

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID

FACULTAD DE MEDICINA
Departamento de Medicina



**ESTUDIO EPIDEMIOLÓGICO DEL PERFIL LIPÍDICO
EN POBLACIÓN ANCIANA ESPAÑOLA**

**MEMORIA PRESENTADA PARA OPTAR AL GRADO DE
DOCTOR POR M^a del Carmen Sáiz Peña**

Bajo la dirección de los Doctores:
José Manuel Ribera Casado
Rafael Gabriel Sánchez

Madrid, 2001

ISBN: 84-669-2085-4

Universidad Complutense de Madrid
Facultad de Medicina
Departamento de Medicina

**ESTUDIO EPIDEMIOLÓGICO DEL PERFIL LIPÍDICO EN
POBLACIÓN ANCIANA ESPAÑOLA.**

TESIS DOCTORAL

M^a del Carmen Sáiz Peña
Madrid, 2001

Director de Tesis Doctoral: José Manuel Ribera Casado
Co-Director de Tesis Doctoral: Rafael Gabriel Sánchez

DEDICATORIA

“Incluso la meta más lejana es alcanzable para quien espera con cordura”
(Lope de Vega)

A mi familia y mis amigos, por vuestro cariño.

AGRADECIMIENTOS

Agradecimientos

A todos los compañeros de trabajo de la Unidad de Epidemiología Clínica del Hospital Universitario de la Princesa (Madrid), Dr. Paco Rodríguez, Dr. Guillermo Fernández, Margarita Alonso, Blanca Pérez de Óbanos, Paz Sobrino, Elena Peña y a todas las personas que han colaborado en el proyecto EPICARDIAN, tanto desde las áreas estudiadas, como el Dr. Saturio Vega en Arévalo (Ávila) y el Dr. Isidro Rodríguez en Begonte (Lugo), como desde el Laboratorio de Lípidos del Hospital Jiménez Díaz de Madrid, como el Dr. Gómez-Gerique y Dra. Porres, y desde el Laboratorio de Bioquímica del Hospital de La Princesa de Madrid, como la Dra. De la Cruz.

Al Servicio de Medicina Interna del Hospital Universitario de la Princesa (Madrid), a la Dra. Carmen Suárez, Dr. Romero, Dra. Teresa Sáez y Dra. Julia Méndez, por su participación en el proyecto EPICARDIAN y su apoyo de amistad hacia mí.

A mis amigos que tanta energía me han transmitido para no perder la constancia de llevar a cabo este trabajo que tanta ilusión me hacía terminar, en especial a Elena Martín, Lola Fernández de Villalta, Ángel Toral, Marta Cuerda, Nieves Mesa, Gloria Rufino, Isabel Sánchez, Gemma Muñiz, José Manuel Del Río, Mercedes Del Río, M^a Carmen Rodríguez, Belén Rey, Paloma, Edward, Luis, Rosa Girón, Assumpta, José Ramón Campos, Alba Fernández, Cristina, Juan Luna, Pilar Sáez, Mollie, Eva García, Antonio Carmona, Miren... , y a todos los que creéis en mí.

Un agradecimiento especial a Rosario Susi, estadística de La Unidad de Epidemiología Clínica del Hospital Universitario de la Princesa (Madrid), que me ha apoyado con su trabajo en los momentos más duros para sentirme con la fuerza de finalizar la tesis.

A mis directores de tesis doctoral, Dr. José Manuel Ribera Casado y Dr. Rafael Gabriel Sánchez, ya que sin su ayuda no me hubiera sido posible terminar este trabajo que exige tanta dedicación y perfeccionamiento.

A mi familia, que ya sabéis que lo sois todo para mí.

ÍNDICE

ÍNDICE

Introducción	1
PARTE I. ACTUALIZACIÓN DEL TEMA	5
1.1. Lípidos y Aterosclerosis.	7
1.1.1. Formación de la placa de ateroma	7
1.1.2. ¿Cómo empeora la hipercolesterolemia la aterosclerosis?	8
1.2 Consecuencias clínicas de la Aterosclerosis	9
1.2.1 Cardiopatía isquémica	9
1.2.2 Enfermedad Cerebrovascular y Demencia	10
1.2.2.1 Enfermedad Cerebrovascular	10
1.2.2.2 Demencia Vascular	12
1.2.3. Insuficiencia Cardíaca	12
1.2.4. Enfermedad Vascular Periférica Obstructiva Crónica	12
1.3. Cambios cardiovasculares con el envejecimiento	13
1.3.1. Cambios morfológicos	13
1.3.2. Cambios funcionales	15
1.4. Factores de Riesgo Cardiovascular en el anciano	16
1.4.1. Perfil Lipídico Desfavorable	16
1.4.1.1. Colesterol Total elevado	16
1.4.1.2. Colesterol LDL elevado	26
1.4.1.3. Colesterol HDL elevado	28
1.4.1.4. Cociente Co-T/ HDL elevado	29
1.4.1.5. Triglicéridos elevados	29
1.4.2. Otros Factores de Riesgo Cardiovascular	30
1.4.2.1. Factores modificables	30
1.4.2.1.1. Obesidad	31
1.4.2.1.2. Dieta	32
1.4.2.1.3. Inactividad física	33
1.4.2.1.4. Lipoproteína (a)	34
1.4.2.1.5. Hipertensión arterial	34
1.4.2.1.6. Diabetes mellitus	36
1.4.2.1.7. Hábito tabáquico	37
1.4.2.1.8. Alcohol	38
1.4.2.1.9. Hipertrofia Izquierda Ventricular	40
1.4.2.2. Factores no modificables	40
1.4.3. Riesgo global de enfermedad cardiovascular	41
1.4.4. Datos epidemiológicos sobre factores de riesgo de enfermedad cardiovascular en ancianos españoles	42
1.4.4.1. Mortalidad cardiovascular	42
1.4.4.2. Morbilidad cardiovascular.	44
1.4.4.3. Factores de riesgo cardiovascular	46
1.4.4.3.1. Hipertensión arterial	46
1.4.4.3.2. Diabetes mellitus	47
1.4.4.3.3. Hábito tabáquico	47
1.4.4.3.4. Dislipemia	47
PARTE II. APORTACIÓN PERSONAL	53
2. HIPÓTESIS Y OBJETIVOS	55
2.1. Hipótesis	57
2.2. Objetivos	57
2.2.1. General	57
2.2.2. Específicos	57

3. MATERIAL Y MÉTODOS	59
3.1. Características generales del estudio	61
3.2. Población de estudio	62
3.3. Calculo del tamaño muestral	63
3.4. Criterios de elegibilidad y métodos de muestreo	65
3.4.1. Personas elegibles para el estudio	65
3.4.2. Criterios de exclusión	65
3.4.3. Trabajo de campo	65
3.4.4. Método de muestreo	66
3.4.5. Tasa de participación en el estudio domiciliario y nivel de cumplimentación de la entrevista	67
3.5. Estudio Piloto	68
3.5.1. Recogida de Datos. Visita Domiciliaria	69
3.5.2. Controles de calidad	69
3.5.2.1. De la encuesta domiciliaria	70
3.5.2.2. De técnicas y aparatos de medida	70
3.5.2.2.1. De la hipertensión arterial	70
3.5.2.2.2. De la antropometría	70
3.5.2.3. De las determinaciones lipídicas	71
3.5.3. Estudio piloto de correlación entre determinación del Colesterol Total por técnica de química seca y por método enzimático.	72
3.6. Métodos de Medición del Colesterol	73
3.7. Valoración del riesgo global promedio de Enfermedad Cardiovascular	74
3.8. Definición de variables	74
3.9. Análisis estadístico	76
3.10. Coordinación del estudio	77
4. RESULTADOS	79
4.1. Características sociodemográficas de la muestra estudiada	81
4.2. Características clínicas generales de la muestra estudiada	83
4.2.1. Prevalencia de Patología cardiovascular	83
4.2.1.a. Frecuencia de antecedentes personales de patología cardiovascular en la muestra global	83
4.2.1.b. Frecuencia de antecedentes personales de patología cardiovascular por grupos de edad y sexo	83
4.2.1.c. Frecuencia de antecedentes personales de patología cardiovascular por centro	85
4.3. Estudio del Perfil Lipídico en la población estudiada	86
4.3.1. <u>COLESTEROL TOTAL</u>	86
4.3.1.1. Niveles y Distribución del Colesterol Total en el conjunto de la muestra	86
4.3.1.1.a. Niveles y Distribución de Colesterol Total en la muestra global, por grupos de edad y sexo	86
4.3.1.1.b. Niveles y Distribución de Colesterol Total por centro y nivel de educación	87
4.3.1.1.c. Niveles y Distribución de Colesterol Total por grupos de edad y sexo en cada centro	88
4.3.1.2. Prevalencia de hipercolesterolemia en el conjunto de la muestra	90
4.3.1.2.a. Prevalencia de hipercolesterolemia en la muestra global, por grupos de edad y sexo	90
4.3.1.2.b. Prevalencia de hipercolesterolemia por centro y por nivel de educación	93
4.3.1.2.c. Prevalencia de hipercolesterolemia por grupos de edad y sexo en cada centro	95
4.3.1.3. Prevalencia de hipercolesterolemia por categorías de Colesterol Total en el conjunto de la muestra	98

4.3.1.3.1.	Prevalencia de hipercolesterolemia por categorías de CO-T según criterio de la Sociedad Europea de Arteriosclerosis (SEA)	98
4.3.1.3.1.a.	Prevalencia de hipercolesterolemia por categorías de CO-T (SEA) en la muestra global, por grupos de edad y sexo	98
4.3.1.3.1.b.	Prevalencia de hipercolesterolemia por categorías de CO-T (SEA) por centro	100
4.3.1.3.1.b.1.	Prevalencia de hipercolesterolemia por categorías de CO-T (SEA) por centro (global)	100
4.3.1.3.1.b.2.	Prevalencia de hipercolesterolemia por categorías de CO-T (SEA) por grupos de edad y sexo en cada centro	101
4.3.1.3.2.	Prevalencia de hipercolesterolemia por categorías de CO-T según criterio del National Colesterol Education Program (NCEP)	103
4.3.1.3.2.a.	Prevalencia de hipercolesterolemia por categorías de CO-T (NCEP) en la muestra global, por grupos de edad y sexo	103
4.3.1.3.2.b.	Prevalencia de hipercolesterolemia por categorías de CO-T (NCEP) por centro	105
4.3.1.3.2.b.1.	Prevalencia de hipercolesterolemia por categorías de CO-T (NCEP) por centro (global)	105
4.3.1.3.2.b.2.	Prevalencia de hipercolesterolemia por categorías de CO-T(NCEP) por grupos de edad y sexo en cada centro	105
4.3.2.	<u>COLESTEROL LDL</u>	108
4.3.2.1.	Niveles y Distribución de Colesterol LDL en el conjunto de la muestra	108
4.3.2.1.a	Niveles y Distribución de Colesterol LDL en la muestra global, por grupos de edad y por sexo	108
4.3.2.1.b.	Niveles y Distribución de C-LDL por centro	109
4.3.2.1.b.1.	Niveles y Distribución de C-LDL por centro (global)	109
4.3.2.1.b.2.	Niveles y Distribución de C-LDL por grupos de edad según sexo en cada centro	110
4.3.2.2.	Prevalencia de dislipemia por categorías de C-LDL en el conjunto de la muestra	112
4.3.2.2.a.	Prevalencia de dislipemia por categorías de C-LDL en la muestra global, por grupos de edad y sexo	112
4.3.2.2.b.	Prevalencia de dislipemia por categorías de C-LDL por centro	114
4.3.2.2.b.1.	Prevalencia de dislipemia por categorías de C-LDL por centro (global)	114
4.3.2.2.b.2.	Prevalencia de dislipemia por categorías de C-LDL por grupos de edad según sexo en cada centro	115
4.3.3.	<u>COLESTEROL HDL</u>	117
4.3.3.1.	Niveles y Distribución de Colesterol HDL en el conjunto de la muestra	117
4.3.3.1.a.	Niveles y Distribución de C-HDL en la muestra global, por grupos de edad y por sexo	117
4.3.3.1.b.	Niveles y Distribución de C-HDL por centro	118
4.3.3.1.b.1.	Niveles y Distribución de C-HDL por centro (global)	118
4.3.3.1.b.2.	Niveles y Distribución de C-HDL por grupos de edad según sexo en cada centro	118
4.3.3.2.	Prevalencia de dislipemia según niveles de C-HDL<35 mg/dl en el conjunto de la muestra	120
4.3.3.2.a.	Prevalencia de dislipemia según niveles de C-HDL <35 mg/dl en la muestra global, por grupos de edad y por sexo	120
4.3.3.2.b.	Prevalencia de dislipemia según niveles de C-HDL <35 mg/dl por centro	121
4.3.3.2.b.1.	Prevalencia dislipemia según niveles de C-HD L <35 mg/dl por centro (global)	121
4.3.3.2.b.2.	Prevalencia dislipemia según niveles de C-HDL <35 mg/dl por grupos de edad según sexo en cada centro	122

4.3.4.	<u>COCIENTE ATEROGÉNICO</u>	124
4.3.4.1.	Niveles y Distribución del Cociente CO-T/ HDL en el conjunto de la muestra	124
4.3.4.1.a.	Niveles y Distribución del Cociente CO-T/C-HDL en la muestra global, por grupos de edad y por sexo	124
4.3.4.1.b.	Niveles y Distribución del Cociente CO-T/C-HDL por centro	125
4.3.4.1.b.1.	Niveles y Distribución del Cociente CO-T/C-C-HDL por centro (global)	125
4.3.4.1.b.2.	Niveles y Distribución del Cociente CO-T/C-HDL por grupos de edad según sexo en cada centro	126
4.3.4.2.	Prevalencia de dislipemia por niveles de CO-T/C-HDL >5 en el conjunto de la muestra	128
4.3.4.2.a.	Prevalencia de dislipemia por niveles de CO-T/C-HDL >5 en la muestra global, por grupos de edad y por sexo	128
4.3.4.2.b.	Prevalencia de dislipemia por niveles de CO-T/C-HDL >5 por centro	129
4.3.4.2.b.1.	Prevalencia de dislipemia por niveles de CO-T/C-HDL >5 por centro (global)	129
4.3.4.2.b.2.	Prevalencia de dislipemia por niveles de CO-T/C-HDL >5 por grupos de edad según sexo en cada centro	130
4.3.5.	<u>TRIGLICÉRIDOS TOTALES</u>	132
4.3.5.1.	Niveles y Distribución de Triglicéridos en el conjunto de la muestra	132
4.3.5.1.a.	Niveles y Distribución de Triglicéridos en la muestra global, por grupos de edad y por sexo	132
4.3.5.1.b.	Niveles y Distribución de Triglicéridos por centro	133
4.3.5.1.b.1.	Niveles y Distribución de Triglicéridos por centro (global)	133
4.3.5.1.b.2.	Niveles y Distribución de Triglicéridos por grupos de edad según sexo en cada centro	133
4.3.5.2.	Prevalencia de hipertrigliceridemia (TG \geq 200 mg/dl) en el conjunto de la muestra	135
4.3.5.2.a.	Prevalencia de hipertrigliceridemia (TG \geq 200mg/dl) en la muestra global, por grupos de edad y por sexo	135
4.3.5.2.b.	Prevalencia de hipertrigliceridemia (TG \geq 200mg/dl) por centro	136
4.3.5.2.b.1.	Prevalencia de hipertrigliceridemia (TG \geq 200mg/dl) por centro (global)	136
4.3.5.2.b.2.	Prevalencia de hipertrigliceridemia (TG \geq 200mg/dl) por grupos de edad según sexo en cada centro	137
4.4.	Estudio de prevalencia de dislipemia en la población estudiada	139
4.4.1.	Prevalencia de dislipemia según Clasificación Simplificada de hiperlipemia en el conjunto de la muestra	139
4.4.1.a.	Prevalencia de dislipemia según Clasificación Simplificada de hiperlipemia en la muestra global, por grupos de edad y por sexo	139
4.4.1.b.	Prevalencia de dislipemia según Clasificación Simplificada de hiperlipemia por centro	140
4.4.2.	Estudio de prevalencia de dislipemia según clasificación ampliada por niveles de riesgo cardiovascular de CO-T (<200 mg/dl), TG (> 200 mg/dl) y C-HDL (< 35 mg/dl), en el conjunto de la muestra	142
4.4.2.a.	Prevalencia de dislipemia según niveles de riesgo cardiovascular de CO-T (<200 mg/dl), TG (> 200 mg/dl) y C-HDL (< 35 mg/dl), en la muestra global, por grupos de edad y por sexo	142
4.4.2.b.	Prevalencia de dislipemia según niveles de riesgo cardiovascular de CO-T (<200 mg/dl), TG (> 200 mg/dl) y C-HDL (< 35 mg/dl) por centro	143
4.5.	Estudio de niveles de CO-T y prevalencia de hipercolesterolemia por método de química seca en sangre capilar en la población estudiada	144
4.5.1.	Niveles y Distribución de Colesterol Total (colesterol capilar) en las áreas estudiadas	144
4.5.1.a.	Niveles y Distribución de CO-T (colesterol capilar) en la muestra global, por grupos de edad y por sexo	144
4.5.1.b.	Niveles y Distribución de CO-T (colesterol capilar) por centro	145

4.5.2.	Prevalencia de Hipercolesterolemia (colesterol capilar) en las áreas estudiadas	145
4.5.2.a.	Prevalencia de Hipercolesterolemia (colesterol capilar) global, grupos de edad y sexo	145
4.5.2.b.	Prevalencia de Hipercolesterolemia (colesterol capilar) por centro	147
4.6.	Estudio de correlación de niveles de CO-T por técnica de química seca (sangre capilar) vs método enzimático (sangre venosa)	148
4.7.	Prevalencia de hipercolesterolemia según método de medida enzimático o química seca	149
4.8.	Conocimiento de hipercolesterolemia en la población estudiada	150
4.8.1.	Conocimiento de hipercolesterolemia en el conjunto de la muestra	150
4.8.1.a.	Conocimiento de hipercolesterolemia en la muestra global, grupos de edad y por sexo	150
4.8.1.b.	Conocimiento de hipercolesterolemia por centro y nivel de educación	151
4.8.2.	Conocimiento de hipercolesterolemia entre los hipercolesterolémicos	152
4.8.2.a.	Conocimiento de hipercolesterolemia entre los hipercolesterolémicos en la muestra global, por grupos de edad y por sexo	152
4.8.2.b.	Conocimiento de hipercolesterolemia entre los hipercolesterolémicos por centro y nivel de educación	153
4.9.	Tratamiento de la hipercolesterolemia en la población estudiada	155
4.9.1.	Tratamiento autodeclarado con dieta para la hipercolesterolemia	155
4.9.1.1.	Tratamiento autodeclarado con dieta para la hipercolesterolemia en el conjunto de la muestra	155
4.9.1.1.a.	Tratamiento autodeclarado con dieta para hipercolesterolemia en la muestra global, por grupos de edad y por sexo	155
4.9.1.1.b.	Tratamiento autodeclarado con dieta para hipercolesterolemia por centro y por nivel de educación	156
4.9.1.2.	Tratamiento autodeclarado con dieta para la hipercolesterolemia entre los hipercolesterolémicos	157
4.9.1.2.a.	Tratamiento autodeclarado con dieta para hipercolesterolemia entre los hipercolesterolémicos, global, por grupos de edad y por sexo	157
4.9.1.2.b.	Tratamiento autodeclarado con dieta para hipercolesterolemia entre los hipercolesterolémicos por centro y por nivel de educación	158
4.9.2.	Tratamiento autodeclarado con fármacos hipolipemiantes para la hipercolesterolemia	160
4.9.2.1.	Tratamiento autodeclarado con fármacos hipolipemiantes para hipercolesterolemia en el conjunto de la muestra	160
4.9.2.1.a.	Tratamiento autodeclarado con fármacos hipolipemiantes para hipercolesterolemia en la muestra global por grupos de edad y por sexo	160
4.9.2.1.b.	Tratamiento autodeclarado con fármacos hipolipemiantes para hipercolesterolemia por centro y nivel de educación	161
4.9.2.2.	Tratamiento autodeclarado con fármacos hipolipemiantes para hipercolesterolemia entre los hipercolesterolémicos	162
4.9.2.2.a.	Tratamiento autodeclarado con fármacos hipolipemiantes para hipercolesterolemia entre los hipercolesterolémicos, global, por grupos de edad y por sexo	162
4.9.2.2.b.	Tratamiento autodeclarado con fármacos hipolipemiantes para hipercolesterolemia entre los hipercolesterolémicos por centro y nivel de educación	163
4.9.3.	Tratamiento autodeclarado para hipercolesterolemia con dieta y fármacos entre los hipercolesterolémicos	165
4.10.	Niveles medios de Colesterol Total en los hipercolesterolémicos según tratados o no con hipolipemiantes	166
4.10.1.	Niveles medios de Colesterol Total en los hipercolesterolémicos tratados	166
4.10.1.a.	Niveles medios de CO-T, en los tratados, global, por grupos de edad y por sexo	166
4.10.1.b.	Niveles medios de CO-T en los tratados, por centro y nivel de educación	167
4.10.1.c.	Niveles medios de CO-T en los tratados por grupos de edad según sexo en cada centro	168
4.10.2.	Niveles medios de CO-T en los hipercolesterolémicos no tratados	168
4.10.2.a.	Niveles medios de CO-T en los no tratados, global, por grupos de edad y por sexo	169
4.10.2.b.	Niveles medios de CO-T en los no tratados por centro y por nivel de educación	169

4.10.2.c.	Niveles medios de CO-T en los no tratados por grupos de edad según sexo en cada centro	170
4.10.3.	Comparación de niveles de CO-T en los hipercolesterolémicos tratados y no tratados con hipolipemiantes	170
4.11.	Grado de control de hipercolesterolemia por categorías de CO-T	171
4.11.1.	Grado de control de hipercolesterolemia por categorías de CO-T en la muestra global y por grupos de edad y sexo	171
4.11.2.	Grado de control de hipercolesterolemia por categorías de CO-T por centro y nivel de educación	172
4.11.3.	Grado de control de hipercolesterolemia por categorías de CO-T por grupos de edad según sexo para cada centro	174
4.12.	Consumo de fármacos hipolipemiantes	175
4.12.1.	Fármacos hipolipemiantes más utilizados en la población anciana estudiada	176
4.12.2.	Niveles de CO-T entre los sujetos que toman fármacos hipolipemiantes en la muestra estudiada	177
4.13.	Estudio de Niveles y Prevalencias de otros factores de riesgo cardiovascular	177
4.13.1.	Niveles y Distribución de otros factores de riesgo cardiovascular	177
4.13.1.a.	Niveles y Distribución de otros factores de riesgo cardiovascular en la muestra global	177
4.13.1.b.	Niveles y Distribución de otros factores de riesgo cardiovascular por sexo	177
4.13.1.c.	Niveles y Distribución de otros factores de riesgo cardiovascular por grupos de edad	178
4.13.1.d.	Niveles y Distribución de otros factores de riesgo cardiovascular por grupos de edad según sexo	178
4.13.1.e.	Niveles y Distribución de otros factores de riesgo cardiovascular por centro	179
4.13.2.	Prevalencia de otros factores de riesgo cardiovascular	179
4.13.2.a.	Prevalencia de otros factores de riesgo cardiovascular en la muestra global	179
4.13.2.b.	Prevalencia de otros factores de riesgo cardiovascular por grupos de edad según sexo	180
4.13.4.c.	Prevalencia de otros factores de riesgo cardiovascular por centro	183
4.14.	Análisis de asociación de hipercolesterolemia con otros factores de riesgo cardiovascular	184
4.14.1.	Análisis univariante	184
4.14.2.	Análisis multivariante	185
4.15.	Riesgo Global Promedio de Enfermedad cardiovascular	187
5.	DISCUSION	189
6.	CONCLUSIONES	209
7.	BIBLIOGRAFIA	213

INTRODUCCIÓN

La incapacidad y la muerte por enfermedades cardiovasculares (ECV) son problemas importantes de salud pública y van en aumento en los ancianos, que constituyen el grupo con mayor crecimiento de la mayoría del mundo. La ECV es responsable de más de la mitad de las muertes de individuos mayores de 65 años. La aterosclerosis, hipertensión y diabetes son los principales factores de riesgo responsables de las ECVs que afectan a los ancianos. Sin embargo, estos factores pueden corregirse antes de que se desarrollen secuelas cardiovasculares¹.

La aterosclerosis, definida por la OMS² en 1958 como la combinación variable de cambios en la íntima de las arterias consistente en la acumulación focal de lípidos, carbohidratos complejos, sangre, productos sanguíneos, tejido fibroso y depósitos de calcio, y asociado a cambios en la media, es la patología que genera progresivamente la lesión vascular y que producirá a lo largo de los años los eventos de cardiopatía coronaria (CI), accidente cerebrovascular (ACV), insuficiencia cardíaca (IC) y enfermedad arterial periférica.

Se puede identificar a los ancianos con una elevada probabilidad de CI o ACV para su tratamiento preventivo mediante perfil de riesgo cardiovascular derivados de procedimientos ordinarios en el consultorio, y determinaciones simples de laboratorio¹.

En el Estudio del Corazón de Framingham³ se incluye dentro de la tabla de predicción de factores de riesgo de cardiopatía coronaria la determinación de los niveles de Colesterol sérico Total (CO-T) y del colesterol de lipoproteínas de alta densidad (C-HDL).

Por la trascendencia que tiene el control de los factores de riesgo cardiovascular, es necesario conocer los niveles de colesterol y el perfil lipídico en el grupo de población anciana para poder actuar mediante medidas de prevención y tratando a quienes lo necesiten, ya que es precisamente el grupo de edad en el que los episodios de patología cardiovascular son la principal causa de muerte.

En España se han realizado varios estudios en poblaciones cerradas de ancianos o en pequeños grupos de personas mayores de 65 años incluidas en estudios realizados sobre población general. Sin embargo, carecemos de estudios epidemiológicos poblacionales específicamente dirigidos a la población anciana y específicamente diseñados para conocer la prevalencia de hipercolesterolemia y el perfil lipídico en la población mayor de 65 años.

Por tanto, lo que se pretende con este estudio epidemiológico diseñado específicamente en población anciana española es aportar información sobre el perfil lipídico en una muestra de esta población, con el fin de conocer la prevalencia de hipercolesterolemia y otras formas de dislipemia en estos sujetos. El estudio consta de dos partes, la primera, que revisa la información actual del tema y la segunda, que expone la aportación personal al tema.

PARTE I. ACTUALIZACIÓN DEL TEMA

1. ACTUALIZACIÓN DEL TEMA

1.1. LIPIDOS Y ATEROSCLEROSIS

La formación de la placa de ateroma, responsable de la aterosclerosis, es un proceso en el que intervienen muchos factores y que se desarrolla a lo largo del tiempo. Los lípidos son una pieza clave en su génesis.

1.1.1.FORMACIÓN DE LA PLACA DE ATEROMA

La aterosclerosis es una enfermedad de la capa íntima de las arterias de mediano y gran calibre, caracterizada por el depósito de lípidos y la proliferación de células específicas, en cuya evolución puede producirse la obstrucción de la luz del vaso, que es la responsable de la sintomatología clínica. Tanto la proliferación celular, como el depósito de lípidos la diferencian de las otras formas de induración y engrosamiento de la pared arterial, que se agrupan bajo el término más genérico e inespecífico de arteriosclerosis⁴.

El carácter dinámico de la enfermedad radica en que el control de los factores de riesgo retardan la progresión o producen regresión de la placa obstructiva.

Cuando las condiciones son favorables, se produce la regresión total de las lesiones iniciales, en cuyo proceso desempeñan un papel fundamental los macrófagos. Sin embargo, en presencia de factores de riesgo, se producen reacciones crónicas de tipo inflamatorio y proliferativo, que sobrepasan la capacidad fagocitaria y pueden acabar en la formación de la lesión aterosclerótica adulta. La lesión aterosclerótica adulta representa el estadio final de lesiones iniciales diversas.

La lesión precoz es la denominada **estría grasa**. Es una lesión asintomática que se puede encontrar en edades muy tempranas de la vida y está formada por el acúmulo de células espumosas, macrófagos cargados de lípidos, en la íntima arterial⁵. La progresión de las estrías grasas a lesiones más complicadas o su regresión depende de la respuesta del tejido vascular frente a factores como el continuo ingreso de lípidos, los trastornos hemodinámicos originados por la hipertensión y la lesión crónica del endotelio⁶. Los macrófagos pueden inducir la proliferación de células musculares lisas

en la íntima que provocan el acúmulo de gran cantidad de lípidos, colágeno, fibras elásticas y proteoglicanos. Estos cambios en la íntima, dan lugar a la lesión más característica de la aterosclerosis, la **lesión avanzada o placa fibrosa**. Esta placa es mucho más gruesa que la íntima normal y en su zona interna se pueden observar áreas de necrosis donde hay depósitos de cristales de colesterol y calcio. Todo esto produce una disminución de la luz del vaso pero se considera que no produce sintomatología⁷.

En general, la composición de la placa fibrosa presenta gran heterogeneidad cuantitativa entre individuos pudiendo venir ésta determinada por el factor de riesgo que desencadena el proceso aterosclerótico. Así, los fumadores e hipertensos presentan un predominio de tejido fibroso y poca cantidad de lípidos y por el contrario, los enfermos con hipercolesterolemia contienen mayor cantidad de lípidos⁸. Cuando esta lesión progresa y se producen fenómenos de calcificación, ulceración, hemorragia y/o trombosis se produce la **lesión complicada**, que suele asociarse a la presencia de síntomas⁹.

1.1.2. ¿COMÓ EMPEORA LA HIPERCOLESTEROLEMIA LA ATEROSCLEROSIS?

Las lipoproteínas son captadas continuamente por la pared arterial, y algunas, finalmente son absorbidas por las células arteriales. Como resultado, en los términos más simples, el papel de las concentraciones de las lipoproteínas plasmáticas en la patogenia de la aterosclerosis puede considerarse como un problema de equilibrio del colesterol. Si el aporte de colesterol en las lipoproteínas plasmáticas excede a su eliminación, el colesterol se acumula y la aterosclerosis progresa. La disminución de la concentración del Colesterol LDL (C-LDL) y VLDL (C-VLDL) disminuye la entrada, pero ¿qué controla la salida?. El colesterol se moviliza de todos los tejidos corporales mediante un proceso de transporte inverso del colesterol que probablemente implica a las lipoproteínas de alta densidad (HDL). Se cree que las HDL o un precursor de las HDL solubiliza el colesterol liberado de las células y de otros tejidos para su transporte final al hígado para su excreción^{49,50}.

1.2. CONSECUENCIAS CLÍNICAS DE LA ATEROSCLEROSIS

La arteriosclerosis o engrosamiento de la pared arterial con pérdida de su luz, está caracterizada por su forma más común que es la aterosclerosis o ateromatosis, que es el ensanchamiento focal de la capa más profunda de la pared. Afecta a arterias musculares de gran y mediano calibre, sobre todo en la circulación coronaria (CI), la cerebral (ACV) y arterias de extremidades inferiores, así como a arterias elásticas como la aorta y las ilíacas.

Conceptualmente, la aterosclerosis es una enfermedad lentamente progresiva que comienza en la infancia, pero que no se manifiesta hasta la madurez o posteriormente, cuando las lesiones arteriales producen manifestaciones por afectación isquémica orgánica.

La clínica que produce la aterosclerosis dependerá de la gravedad del proceso y del área en que asienten sus principales lesiones.

1.2.1. CARDIOPATÍA ISQUÉMICA

Es la más común de las manifestaciones de la aterosclerosis a cualquier edad, con incidencia creciente según avanza la edad. En los estudios necrópsicos¹⁰ de los individuos fallecidos en la sexta década de la vida se muestra enfermedad coronaria en un 46%, mientras que entre los fallecidos por encima de los 80 años, es un 84%. Estos porcentajes son mayores de lo que cabría esperar por las manifestaciones clínicas, que a menudo son atípicas o asintomáticas. Por ello, se valoran más los factores que desencadenan la enfermedad como son el incremento de la trombogénesis o la agregación plaquetaria, la disminución de la reserva coronaria por alteración de la dilatación arterial, disminución de vasos colaterales y relajación anómala del miocardio, que los factores que contribuyen a formación de la lesión aterosclerótica, como son el perfil lipídico y la presión arterial en los adultos de mediana edad²⁰. Los inhibidores de la agregación plaquetaria se han mostrado eficaces en la prevención primaria del infarto en los ancianos.

Es la primera causa de morbimortalidad por enfermedad cardiovascular en los ancianos. La prevalencia e incidencia de la cardiopatía isquémica (CI) por sexo tiende a igualarse a medida que avanza la edad, a pesar de ser mayor en los varones de mediana edad respecto a las mujeres premenopáusicas. La edad constituye un factor de riesgo independiente para CI. El sexo masculino multiplica por dos el riesgo de CI en mayores de 65 años. Varios estudios, como el estudio Framingham y el Pooling Project Research Group, han demostrado que los factores de riesgo para la enfermedad coronaria en el sujeto adulto de mediana edad lo son también para el anciano, al menos hasta los 80 años²¹⁻²³.

La extensión de la enfermedad arteriosclerótica se puede estudiar midiendo el grosor de la capa íntima-media carotídea por ultrasonografía. La hipertrofia ventricular izquierda se asocia también la CI y se puede medir por ecocardiografía. De este modo, se puede identificar a los individuos en población anciana con enfermedad subclínica que tienen alto riesgo de desarrollar enfermedad cardiovascular²⁴⁻²⁶.

1.2.2. ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR Y DEMENCIA

1.2.2.1. ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR

Las enfermedades cerebrovasculares (ACV) ocupan la tercera causa de mortalidad en los países occidentales y la segunda en mayores de 65 años. En los países industrializados constituye de un 10-12 % de todas las muertes, de los cuales un 88 % se atribuyen a sujetos por encima de los 65 años. La mortalidad por ACV es mayor en las mujeres (16%) respecto a los hombres (8%), ya que en ellas, la enfermedad se produce a edades más tardías y tienen una mayor expectativa de vida. Su incidencia aumenta exponencialmente con la edad y es mayor en los pacientes de raza negra²⁷. Desde los estudios de Resch y Baker se conoce la relación entre la arteriosclerosis cerebral y la edad, de tal manera que a los 40 años, un 60% de los hombres están libres de lesiones ateroscleróticas, siendo la proporción del 20% a partir de 65 años. El ictus es cinco veces más frecuente entre los 70 y 74 años y diez veces más frecuente por encima de los 75 años, teniendo como referencia al grupo de los de 55-59 años. En las edades avanzadas se detecta una mayor incidencia de embolismos cerebrales (25% frente a un

14% en edades anteriores) y una menor constatación de hemorragias subaracnoideas (8% frente a un 13%)²⁸.

La valoración de la enfermedad cardiovascular subclínica que se manifiesta como la arteriopatía periférica, la estenosis carotídea, las alteraciones en el ECG, la disfunción sistólica asintomática o la hipertrofia ventricular izquierda, identifica a individuos en población anciana con alto riesgo de desarrollar ACV clínico.

La incidencia del ACV ha disminuido de forma significativa debido al control de factores de riesgo modificables, como son la hipertensión arterial (HTA) y la diabetes mellitus (DM). Los pacientes hipertensos correctamente tratados no sólo están protegidos contra la enfermedad coronaria, también la incidencia de accidentes cerebrovasculares y la mortalidad asociada a los mismos han disminuido en los últimos años. En el estudio EWPHE²⁹ se demuestra una reducción de la mortalidad cerebrovascular del 32% en el grupo tratado en comparación con el que no está tratado. La DM es un claro factor de riesgo para el ACV en sujetos jóvenes, pero su importancia en los ancianos no ha sido claramente definida, lo que sugiere que la DM de inicio tardío es menos aterogénica³⁰. Los investigadores del estudio Framingham hablan de un riesgo dos veces superior en los ancianos diabéticos en comparación con los que no lo son³¹.

El hábito de fumar está relacionado con la aparición de los ACV, tanto hemorrágico como isquémico, en tanto que el consumo excesivo de alcohol se relaciona más con el ACV de tipo hemorrágico. La asociación de ACV con el hecho de fumar es cada vez más baja, llegando a un riesgo relativo de 1,1 (no significativo) en mayores de 75 años³⁵.

El Multiple Risk Factor Intervention Trial encontró una relación en U entre el nivel de CO-T y el riesgo de ACV, derivado de una relación inversa con el hemorrágico y directa con el isquémico. Pero existen pocos datos en el sexo femenino o los subtipos de lípidos, así como al mecanismo que lo explique.

1.2.2.2. DEMENCIA VASCULAR

Las demencias de origen vascular pueden ser corticales o subcorticales. La demencia multiinfarto es producto de múltiples infartos corticales locales producidos por embolismos de origen arterial o cardíaco y la oclusión aterotrombótica de las arterias cervicovertebrales. En la demencia vascular subcortical hay múltiples infartos lacunares por oclusión de las pequeñas arterias penetrantes cerebrales. Ambos tipos de demencia se relacionan con la hipertensión arterial³² y la arteriosclerosis como factores etiopatogénicos.

En la demencia tipo Alzheimer no se conocen claramente los factores de riesgo pero se especula si la etiopatogenia de origen vascular pudiera influir en su aparición³³. La relación que existe entre la Apo-E y la enfermedad de Alzheimer es cada vez más consistente, ya que la Apo E está aumentada varias veces en el cerebro de los pacientes con enfermedad de Alzheimer y éstos pacientes tienen Apo E unida a las placas seniles, a los ovillos neurofibrilares y en los depósitos amiloides vasculares⁷³⁻⁷⁹.

1.2.3.INSUFICIENCIA CARDIACA

Es la vía terminal común de numerosos procesos. Es ocho veces más frecuente en la octava década de la vida que en la quinta. Su prevalencia aumenta de forma exponencial con la edad y la incidencia se dobla con cada década de edad. En el estudio Framingham se vio que la incidencia hasta los 75 años era mayor en los hombres pero por encima de esta edad era superior en el sexo femenino³⁴. La HTA y la cardiopatía isquémica son las principales causas pero en general, todos los factores de riesgo cardiovasculares contribuyen a la aparición de insuficiencia cardíaca por su relación con la CI. La disfunción diastólica es la manifestación clínica más importante asociada con la insuficiencia cardíaca¹³.

1.2.4. ENFERMEDAD VASCULAR OBSTRUCTIVA PERIFÉRICA

La circulación periférica es un territorio vascular donde la aterosclerosis tiene un importante papel etiopatogénico en la producción de la enfermedad vascular obstructiva periférica, siendo su principal manifestación clínica la claudicación intermitente. Es

mucho más frecuente en las extremidades inferiores que en las superiores, y la sintomatología cuando aparece en las extremidades superiores es menor, quizás por la abundante circulación colateral³⁶. Los porcentajes globales de claudicación en diversas poblaciones de alrededor de 60 años de edad varían de menos de un 1% a casi un 6% con tasas de 1,5-2,0 veces mayores en hombres que en mujeres. La prevalencia basada en los pulsos femorales o tibiales posteriores anormales fue mucho mayor (alrededor de 20% en ambos sexos), aumentando mucho con la edad (del 5,6% a los 60 años o menos, al 33,8% a los 70 años o más)³⁷. Las personas con enfermedad vascular oclusiva periférica tienen mayor riesgo de enfermedad coronaria y cerebrovascular oclusiva, y aumento de la mortalidad por ECV, pudiendo predecirla, como quedó demostrado en el estudio Framingham³⁸.

El factor de riesgo asociado a la enfermedad vascular obstructiva periférica que tiene más fuerza es el consumo del tabaco³⁹, en relación con la cantidad y tiempo de consumo con anterioridad. La DM tiene una asociación consistente con esta patología vascular, además el patrón de asociación de la enfermedad vascular obstructiva crónica con el concepto de resistencia a la insulina, definido por niveles elevados de glucosa, niveles elevados de Triglicéridos (TG) y reducción de niveles de C-HDL, está claramente definido. El papel de los lípidos como factor de riesgo en esta enfermedad vascular está reconocido, y en general, el control de la dislipemia que se manifiesta por niveles elevados de C-LDL, niveles elevados de TG y niveles bajos de C-HDL o combinaciones de estos patrones, debe reducir la incidencia de la enfermedad vascular obstructiva periférica^{40,41}.

1.3.CAMBIOS CARDIOVASCULARES CON EL ENVEJECIMIENTO

Los cambios que se producen a nivel cardiovascular a medida que se avanza en edad se pueden dividir en morfológicos y funcionales.

1.3.1. Cambios morfológicos

Componente mecánico: Ecocardiográficamente se ha demostrado una cierta hipertrofia de la pared posterior del ventrículo izquierdo, lo que se atribuye al aumento

de la poscarga que tiene lugar como consecuencia de los cambios vasculares relacionados con la edad, especialmente a los producidos en la aorta¹⁰.

El acúmulo de amiloide, más acusado en los más viejos, favorece la fibrilación auricular y la insuficiencia cardíaca; el aumento del tejido fibroso, el depósito de lípidos, la degeneración del colágeno y la calcificación implica también al aparato valvular¹¹. Estos cambios degenerativos hacen al corazón menos adaptable a los cambios hemodinámicos.

Sistema eléctrico: Hay una pérdida progresiva del número de miocitos, que afecta al sistema de marcapasos cardíaco. Se produce una infiltración grasa en torno al nodo sinusal, más intensa a partir de los 50 años. En la aurícula está aumentada la cuantía de depósitos grasos y de lesiones fibróticas, existiendo pérdida de fibras musculares¹⁰. Lo mismo ocurre con el nódulo A-V y el haz de His, favoreciendo los trastornos de la conducción¹².

Cambios a nivel del árbol vascular: Hay un aumento de la síntesis de fosfolípidos en la pared arterial, elevándose su contenido, mientras que la elevación del colesterol tiene lugar a expensas del que se contiene circulante en el plasma. Entre la segunda y la sexta década de vida, la íntima acumula aproximadamente 10 mg de colesterol por cada gramo de tejido. Ello aumenta el grosor de la íntima, que se produce de forma homogénea, tiene carácter fisiológico y es distinto del depósito en parches, más intenso e irregular, que define la enfermedad aterosclerótica¹⁰. Las células endoteliales van perdiendo su orientación laminar y se aumenta el número de lugares de depósito de lípidos. El subendotelio se engruesa, fibrosa y calcifica, así como la capa media que también experimenta una fragmentación de la elastina. Por todo ello, se produce una rigidez progresiva de las paredes vasculares, incluidas la aorta y las arterias coronarias. En el corazón, normalmente la arteria coronaria izquierda presenta cambios degenerativos más precozmente que la arteria coronaria derecha con lesiones que inicialmente pueden aparecer en la juventud o edad adulta mientras que la arteria coronaria derecha y la interventricular posterior, no suelen cambiar hasta la quinta década de la vida^{13,14}.

En caso de enfermedad aterosclerótica coronaria, tan común en estas edades, se ha comprobado la existencia de un aumento compensatorio del calibre en los vasos coronarios¹⁰.

1.3.2.Cambios funcionales

Existe una disfunción ventricular diastólica a expensas del incremento del grosor de la pared del ventrículo izquierdo y de la disminución de su distensibilidad¹⁸. Estos cambios permiten mantener el gasto cardíaco en reposo; sin embargo, el gasto cardíaco máximo con el ejercicio se reduce, especialmente por encima de los 70 años¹⁶. En los ancianos, el mantenimiento del volumen minuto con el ejercicio se debe a un aumento del volumen de eyección por latido, que se consigue a expensas de aumentar el volumen telediastólico y disminuir el volumen telesistólico, merced al mecanismo de Frank-Starling. El gasto cardíaco con el ejercicio no aumenta por la elevación de la frecuencia cardíaca, a diferencia del sujeto joven, por su menor capacidad de respuesta adrenérgica. La prolongación del tiempo de relajación miocárdica y el incremento de la rigidez del miocardio, retardan el llenado ventricular y contribuyen a un aumento de las presiones diastólicas del ventrículo izquierdo durante el reposo y el ejercicio. El desarrollo de las anomalías diastólicas normalmente precede en los ancianos a las anomalías sistólicas y a menudo anteceden al desarrollo de hipertrofia ventricular izquierda medible¹⁵⁻¹⁹.

Las dos consecuencias primarias más llamativas de la edad sobre la función cardiovascular cuando se somete al anciano a un ejercicio intenso son la capacidad para lograr frecuencias cardíacas altas y el descenso de la capacidad aeróbica. Una buena actividad física con ejercicios aerobios tiene en el anciano efectos positivos. Así, mejora la función del corazón como bomba; y en la periferia favorece la formación de lipoproteínas de alta densidad, con el beneficio añadido en la prevención de la arteriosclerosis¹⁰.

1.4. FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN EL ANCIANO

1.4.1. PERFIL LIPIDÍCO DESFAVORABLE COMO FACTOR DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN EL ANCIANO

Aunque la determinación del CO-T fue un avance importante en los esfuerzos para prevenir la enfermedad cardiovascular, individuos con un mismo valor de CO-T pueden estar expuestos a niveles muy diferentes de riesgo de patología cardiovascular según sea el equilibrio entre las fracciones lipídicas⁴².

1.4.1.1. COLESTEROL TOTAL ELEVADO

La hipercolesterolemia es uno de los principales factores de riesgo de CI y esta relación es causal, al menos en parte, y reversible⁴³⁻⁴⁸. Además es el único factor de riesgo que por sí mismo puede causar aterosclerosis. Todos los demás factores de riesgo afectan débilmente al desarrollo de la aterosclerosis cuando las concentraciones de colesterol plasmático son bajas. Sin embargo, con concentraciones altas de colesterol, otros factores de riesgo pueden favorecer significativamente el desarrollo de la aterosclerosis⁴⁹.

El estudio de Framingham⁴⁴ objetivó que por cada 1% de aumento en la cifra del colesterol plasmático, se produce un incremento del 2% en la incidencia de CI.

El National Cholesterol Education Program estadounidense (NCEP)⁵¹, así como grupos de trabajo de países occidentales como la European Atherosclerosis Society^{52,53}, Sociedad Española de Arteriosclerosis y la Conferencia de Consenso para el Control de la Colesterolemia en España^{54, 55} han establecido como deseables, niveles séricos por debajo de 200 mg/dl para la población adulta, ya que existe una relación con CI que es logarítmica y el riesgo aumenta a medida que lo hace el nivel de colesterol sérico, pero no existe un nivel umbral¹⁵⁷, por debajo del cual el riesgo desaparece, sino que para valores de colesterol entre 150 mg/dl y 200 mg/dl existe un riesgo bajo; por encima de 200 mg/dl, el riesgo se eleva significativamente y por encima de los 240 mg/dl, el riesgo es realmente muy elevado^{56, 57}. Según el Consenso para el Control de la Colesterolemia

en España, 2000²⁷⁹, se considera hipercolesterolemia límite a las concentraciones de colesterol sérico entre 200 y 249 mg/dl, y se considera hipercolesterolemia definida a partir de cifras iguales o superiores a 250 mg/dl^{286,288}. El NCEP¹¹² propone una valoración inicial de niveles de CO-T sérico basada en la siguiente clasificación: Niveles deseables de CO-T: < 200 mg/dl, niveles límite de CO-T: 200-239 mg/dl, y niveles altos de CO-T: ≥ 240 mg/dl.

La definición cuantitativa de perfil lipídico aterogénico es compleja. El concepto de valores de referencia tiene una utilidad indudable; éstos son obtenidos a partir de individuos aparentemente sanos y son imprescindibles para la interpretación correcta de los resultados de las determinaciones bioquímicas que se realizan con fines diagnósticos⁵⁸. En el caso de los lípidos plasmáticos, la interpretación de los resultados no tiene como fin la clasificación de los individuos como sanos o enfermos, sino la identificación de individuos con concentraciones asociadas con riesgo de CI.

Ya que es reconocido que la **enfermedad cardiovascular** es la principal causa de muerte en las mujeres de mediana edad y personas mayores de ambos sexos, el Panel para el tratamiento en adultos del NCEP⁵¹ recomendó que se aplicara el screening sobre lípidos y las directrices de las guías clínicas realizadas para ello, sobre todos los adultos mayores de 20 años, incluyendo, por supuesto, a las personas mayores. Esta recomendación ha sido criticada por la falta de estudios epidemiológicos y ensayos clínicos sobre poblaciones distintas a la población de hombres de mediana edad⁶⁴ que hay en este campo.

Para valorar la importancia de la relación entre el colesterol y la enfermedad cardiovascular, es conveniente distinguir entre riesgo relativo y riesgo absoluto.

El **riesgo relativo** valora la fuerza de la asociación entre los niveles de colesterol y la enfermedad cardiovascular, y es particularmente útil cuando la frecuencia de enfermedad en conjunto es baja y hay fuertes contrastes en cuanto a la aparición de enfermedad entre los grupos de riesgo.

El **riesgo absoluto** estima el excesivo número de casos en total de enfermedad cardiovascular asociado a los niveles altos de colesterol.

Cuando un factor de riesgo es muy común, como ocurre con los niveles altos de colesterol entre las personas mayores, especialmente entre las personas mayores del sexo femenino, se va a producir un excesivo número de casos de enfermedad. El riesgo absoluto elevado es, por tanto, un indicador muy práctico del impacto potencial de modificación del factor de riesgo asociado a la enfermedad.

Otro concepto relacionado en la asociación entre la concentración de colesterol y la enfermedad coronaria es el de **riesgo atribuible**. Así el riesgo relativo de enfermedad coronaria asociado con elevaciones de la concentración de colesterol disminuye con la edad, pero el riesgo atribuible aumenta (probablemente a causa del importante aumento de la incidencia de accidentes coronarios con la edad), de manera que el número absoluto de casos de enfermedad coronaria atribuibles a dislipemia aumenta en los ancianos⁷³.

Cuanto mayor sea la prevalencia de enfermedad, como ocurre con la enfermedad cardiovascular en las personas mayores, la efectividad de las intervenciones tiene un mayor impacto potencial, y el aumento excesivo del riesgo absoluto no debe ser descartado aunque disminuya el riesgo relativo⁶⁰.

Las tasas de CO-T y de C-LDL aumentan en el varón hasta alcanzar unos niveles máximos alrededor de los 60 años, y comienzan a descender con posterioridad. En las mujeres este ascenso es más acusado a partir de los 50 años y no desciende hasta los 70-75 años, por lo que sus niveles son más elevados que los del varón en esa edad. La prevalencia de la hipercolesterolemia disminuye pues con la edad, de forma más precoz en el sexo masculino⁵⁹.

La **prevalencia de los eventos cardiovasculares** se incrementa marcadamente con la edad. Mientras el CO-T como predictor del riesgo relativo de la enfermedad cardiovascular declina con la edad, el CO-T, el C-LDL y el C-HDL continúan siendo fuertes predictores del riesgo absoluto de cardiopatía coronaria, incluso en hombres y mujeres ancianas, como se ha podido observar en un metaanálisis de los datos de 25 poblaciones distintas⁶¹⁻⁶³. El análisis de las lipoproteínas aumenta la precisión de la predicción de la cardiopatía coronaria por el colesterol, especialmente en el anciano¹.

La mayoría de los estudios -Framingham⁶⁷, Honolulu Heart Program^{68,69}, Coronary Heart Disease in the Elderly Study- apoyan que la asociación entre CO-T y CI se mantiene para mayores de 65 años: el riesgo relativo disminuye con la edad pero su prevalencia, y por tanto su riesgo absoluto, aumenta⁶⁰. Este hecho se explica ya que los eventos cardiovasculares aparecen con más frecuencia en edades en que las cifras de CO-T empiezan a decrecer, y por tanto la relación es más difícil de identificar. Ya que en las mujeres la disminución de los niveles de CO-T ocurre más tardíamente, su valor predictivo de sucesos cardiovasculares sería mayor que en el varón, sobre todo en mayores de 70 años como ha quedado demostrado en el estudio Established Populations for Epidemiologic Studies of the Elderly (EPESE)^{70,71}.

Los datos aportados por el estudio Framingham en personas que han padecido un IAM previo, revelaron una asociación más fuerte en mayores de 65 que en pacientes más jóvenes entre niveles de CO-T y riesgo de nuevos eventos y muerte⁷².

El CO-T tiene valor predictivo de **mortalidad cardiovascular** en hombres de mediana edad, mujeres de mediana edad, hombres mayores y con menor consistencia y fuerza en mujeres mayores⁶⁰.

El Adult Treatment Panel II postula que la **evaluación de riesgo cardiovascular** en **prevención primaria** que se debe hacer a todos los individuos a partir de los 20 años debe incluir un análisis del CO-T cada 5 años, junto a la determinación de C-HDL. Además se debe identificar los principales factores de riesgo de enfermedad cardiovascular como son la edad (hombres \geq 45 años; mujeres \geq 55 años o con menopausia prematura sin tratamiento de reemplazo hormonal), antecedentes familiares de enfermedad aterosclerótica prematura, hipertensión arterial, diabetes mellitus y tabaquismo. La obesidad y el sedentarismo también deben tenerse en cuenta, aunque la hipercolesterolemia, el bajo C-HDL, la hipertensión Arterial y la diabetes mellitus, ya de por sí, dan cuenta del riesgo por obesidad, según el ATP II. En **prevención secundaria**, los pacientes con enfermedad establecida coronaria o aterosclerótica clínica de la aorta, las arterias de los miembros o las carótidas, están expuestos a alto riesgo de episodios de enfermedad cardiovascular, por tanto, es importante que se les realice un análisis completo de lipoproteínas, teniendo en cuenta que los valores de C-LDL son

inferiores a lo normal durante la etapa de recuperación de un IAM, por lo que se deben interpretar los resultados con precaución¹¹².

El CO-T tiene menor poder predictivo en el pronóstico de enfermedad cardiovascular una vez establecida ésta, porque otros factores pronósticos como la extensión de la enfermedad coronaria o el grado de hipertrofia ventricular izquierda tienen un mayor poder predictivo⁶⁰.

En **España**, existe una elevada prevalencia de los factores de riesgo cardiovasculares, fundamentalmente la hipercolesterolemia⁸⁰⁻⁸⁴, pero también la Hipertensión Arterial y el tabaco. El estudio Manresa, en el que se estudiaron los factores de riesgo con 15 años de diferencia, iniciado en 1968 y posteriormente en 1984, encontró que el nivel de CO-T, así como el de otros factores de riesgo, fueron significativamente más altos en la segunda serie^{87, 88}.

Dado que el nivel de CO-T es un factor determinante en la formación de la placa de ateroma y que la aterosclerosis es un proceso silente cuya sintomatología no se manifiesta hasta que se alcanza un grado importante de oclusión vascular⁴⁵, se puede pensar que su reflejo en las tasas de mortalidad actuales es un reflejo de los hábitos de vida de hace al menos tres décadas, sobre todo en lo referente a la dieta y que actualmente el abandono de la dieta mediterránea^{85,86} y modificación hacia un consumo mayor de grasas saturadas y colesterol puede provocar un aumento de morbi-mortalidad cardiovascular en el futuro.

Un factor importante a analizar es el estado de salud. La presencia de enfermedad suele descender la concentración de CO-T y de C-LDL, y la incidencia de enfermedades crónicas y agudas es considerablemente mayor en ancianos. De esta manera, la medición de las concentraciones de parámetros lipídicos en el anciano en un momento determinado, puede no reflejar una exposición a largo plazo. Así, individuos con bajas concentraciones de colesterol pueden desarrollar enfermedad coronaria a causa de una larga exposición previa a concentraciones elevadas del mismo^{89,90}. La dislipemia suelen expresarse en la edad adulta y los nuevos casos que pueden aparecer en ancianos son raros⁹¹. Mientras tanto, puede existir una mortalidad selectiva en individuos especialmente sensibles a la HTA o intolerancia a la glucosa en la edad

adulta, pero en el anciano siguen apareciendo nuevos casos de estas patologías, manteniéndose la potencia de la asociación de estos factores de riesgo en la población⁹².

Los **objetivos de tratamiento** de las hiperlipidemias varían según se trate de prevención primaria o prevención secundaria. Se hace especial mención a que los objetivos del tratamiento hipolipemiante dependerán de la valoración de riesgo global del paciente⁹³. Así, las recomendaciones de la Sociedad Europea de Arteriosclerosis, Cardiología, Hipertensión, Medicina de Familia/General y la Sociedad Internacional de Medicina del Comportamiento²⁷⁹, recomiendan una valoración conjunta de los factores de riesgo por medio del cálculo del riesgo cardiovascular, ya sea empleando el método cuantitativo por la tabla de predicción del riesgo cardiovascular del estudio de Framingham²⁸⁰ o por el método cualitativo seguido por la NCEP⁶⁶, que basado en la clasificación del estudio Framingham, presentan de forma categórica variables que son continuas y cuantitativas. Las decisiones de tratamiento en prevención primaria basadas en el C-LDL según el Consenso para Control de Colesterolemia en España, 2000²⁷⁹ se muestran en la tabla 1:

Tabla 1. Indicaciones de tratamiento basadas en C-LDL en prevención primaria.

Riesgo cardiovascular	Objetivo Terapéutico C-LDL (mg/dl)	Indicación Dieta C-LDL (mg/dl)	Indicación Fármacos C-LDL (mg/dl)
Menos de dos factores de riesgo	<160 mg/dl	≥ 160 mg/dl	≥ 190 mg/dl
Dos o más factores de riesgo	<130 mg/dl	≥ 130 mg/dl	≥ 160 mg/dl

Como factores de riesgo se consideran: edad (varones ≥ 45 años y en las mujeres ≥ 55 años), tabaquismo, HTA (140/90 mmHg o empleo de medicación antihipertensiva), DM, C-HDL <35 mg/dl y antecedentes familiares de enfermedad coronaria precoz (antes de los 55 años de edad en familiares masculinos de primer grado, o antes de los 65 años de edad en familiares femeninos de primer grado). Si la concentración de C-HDL es ≥ 60 mg/dl, se resta un factor de riesgo.

En prevención secundaria, siguiendo las guías del Consenso de Control de Colesterolemia en España, 2000²⁷⁹, las indicaciones de tratamiento basadas en C-LDL, son las que aparecen en tabla 2:

Tabla 2. Indicaciones del tratamiento basadas en el C-LDL en prevención secundaria.

C-LDL < 100 mg/dl C-LDL 100-129 mg/dl y sin otros factores de riesgo	Dieta
C-LDL 100-129 mg/dl con algún factor de riesgo* C-LDL ≥ 130 mg/dl	Dieta + fármacos

* Especialmente si C-HDL bajo y Triglicéridos altos, diabéticos y trasplantados.

Las personas con elevaciones de C-LDL y del CO-T, superiores a 160 y 240 mg/dl, respectivamente, deben recibir tratamiento farmacológico durante el ingreso hospitalario²⁷⁹.

Existe una carencia de evidencia científica sobre la eficacia de prevención primaria de la hiperlipidemia en personas mayores (≥ 65 años) y de la eficacia de prevención secundaria de la hiperlipidemia en mujeres de todas las edades y personas mayores de 70 años. Estas cuestiones son tremendamente importantes porque las guías clínicas del NCEP pueden ser interpretadas como que hasta un 50% de las personas mayores cumplen criterios de intervención dietética y de un 15 a un 20% son candidatos para la intervención terapéutica con tratamiento hipolipemiente⁶⁵. Recientemente, en las guías clínicas del NCEP que se han revisado y puesto al día, se ha incluido al sexo femenino y la población mayor de 55 años o mayores, como un factor de riesgo adicional, incrementando así, la proporción de mujeres mayores candidatas a recibir un tratamiento más agresivo⁶⁶.

La evidencia de tratamiento de la hipercolesterolemia en ancianos es inconsistente por la escasa información disponible: pocos estudios de intervención se han dirigido específicamente a los mayores de 65 años, siendo necesario extrapolar los datos de los estudios con pacientes de mediana edad, como son el Lipid Research Clinics Coronary Primary Prevention Trial (con colestiramina), el Estudio OMS con (clofibrato) y el Helsinki Heart Study (con gemfibrocil), que han aportado resultados

sobre el beneficio de intervención dietética y farmacológica para reducir el colesterol plasmático sobre la incidencia de las enfermedades cardiovasculares. Tres estudios aportan datos no definitivos sobre la eficacia del tratamiento para bajar el colesterol en ancianos:

1. Los Angeles Veterans Administration Trial of diet⁹⁹, es un estudio que combina prevención primaria y secundaria y en el que no se demostraron cambios en la incidencia de enfermedad cardiovascular tras 8 años de seguimiento pero sí se obtuvo una reducción significativa de los niveles de colesterol, utilizando dieta.
2. El Oslo Diet-Heart Trial¹⁰⁰ realizado sobre prevención secundaria demostró una reducción significativa de los IAM fatales tras 11 años de seguimiento, siguiendo una pauta dietética.
3. El Stockholm Trial¹⁰¹, demostró disminución de los niveles de CO-T y de la mortalidad por enfermedad coronaria y global, actuando con clofibrato más niacina.

La controversia existente sobre si es efectivo o no bajar el CO-T a los ancianos en aquellos individuos que tienen niveles de colesterol no recomendados, surge porque algunos estudios han encontrado que los bajos niveles de colesterol (<150 mg/dl) en ancianos se asocian a un aumento de muertes de causa no cardiovascular, sobre todo cáncer y suicidios, aunque se discute si esta asociación está influenciada por factores de confusión, ya que también, el bajo nivel de colesterol es una consecuencia y no una causa de dicha mortalidad^{102,103}. Esta relación en J es la que se deduce de los estudios observacionales pero en los estudios de intervención con estatinas, los resultados apuntan hacia un beneficio del tratamiento, así:

- En el estudio West Scotland¹⁰⁴ en sujetos libres de enfermedad coronaria ha demostrado que en el grupo de los mayores de 65 años la pravastatina es eficaz para reducir las cifras de colesterol y buena tolerabilidad con efectos adversos prácticamente iguales que con placebo. En recientes informaciones publicadas se sugiere que este beneficio podría extenderse a sujetos con CI y niveles medios de colesterol¹⁰⁵.

- En el estudio 4S (Scandinavian Simvastatin Survival Study) se obtuvieron unos resultados satisfactorios mejorando la supervivencia de los pacientes mayores de 65 años en prevención secundaria con simvastatina¹⁰⁶.
- En el estudio CRISP (Cholesterol Reduction in Seniors Program) también se obtuvieron resultados del beneficio de la actuación farmacológica con lovastatina en población anciana libre de enfermedad cardiovascular reciente¹⁰⁷.

La modificación de los factores de riesgo en el anciano debe ser conservadora. La estrategia debe tener en cuenta que los pacientes ancianos tienen menor capacidad para metabolizar y excretar los fármacos y que son más vulnerables a los efectos secundarios que los pacientes jóvenes¹. Hulley y Newman⁹⁸ proponen un abordaje conservador de la hipercolesterolemia en el anciano hasta que exista evidencia de que los beneficios del tratamiento de la hipercolesterolemia superan los riesgos en el paciente de edad avanzada.

La **prevención secundaria** en ancianos podría tener mayor relevancia que la prevención primaria, ya que existe una alta prevalencia de CI en este grupo de edad, especialmente en las mujeres, y así reducir la progresión de la enfermedad o incluso su regresión^{108,116}. En el individuo anciano con alto riesgo global, valorado más allá de un nivel de colesterol no recomendable, se aconseja una reducción del colesterol, sobre todo con modificación de sus hábitos dietéticos y actividad física e individualizar la conveniencia del tratamiento farmacológico^{109,110,115}, justificando de este modo el screening en este grupo de edad, para que el coste-beneficio de las medidas clínicas en el grupo de alto riesgo, sea favorable¹¹¹. Por tanto, no se debe excluir de las medidas de intervención a este grupo de población²⁷⁹.

A modo de referencia, Hazzard¹¹⁴ propone un espectro de atributos en los pacientes ancianos candidatos a recibir tratamiento hipolipemiente que deberían influir en la decisión de tratarlos o no por parte del médico y son:

Pacientes ancianos que probablemente deberían ser tratados por su dislipoproteinemia:

1. Joven ancianidad (≤ 75 años)
2. Psicológicamente joven.
3. Con enfermedad cardiovascular establecida (Prevención secundaria).
4. Mínima o ninguna comorbilidad que limite la calidad de vida y la esperanza de vida.
5. Optimista, motivado, no fumador o exfumador, psicológicamente activo, alto nivel de educación y socialmente activo.

Pacientes ancianos que con menor probabilidad deberían ser tratados por su dislipoproteinemia:

1. Ancianos Mayores (>75 años).
2. Psicológicamente viejos.
3. Libres de enfermedad cardiovascular.
4. Múltiple comorbilidad, con pobre calidad de vida y limitada esperanza de vida.
5. Pesimistas, deprimidos, fumadores, sedentarios, bajo nivel de educación y socialmente aislados.

La percepción subjetiva del estado de salud constituye un factor independiente de mortalidad en los ancianos, después de controlar para el grado objetivo de salud, edad, sexo, ingresos y lugar de residencia, según un estudio realizado por Mosey y Shapiro¹⁵⁰ en una población de más de 3.000 sujetos mayores de 65 años. El riesgo de mortalidad precoz entre los que tienen un pobre nivel de percepción de salud es de 2,92 veces superior.

Una vez tomada la decisión individualizada del tratamiento de la dislipemia en pacientes ancianos concretos no debe olvidarse la norma de farmacoterapia geriátrica mantenida: “Empezar con dosis bajas y avanzar lentamente”.

1.4.1.2. COLESTEROL LDL ELEVADO

La mayoría de las elevaciones del nivel de CO-T reflejan aumentos del nivel de C-LDL con un alto grado de correlación en estudios epidemiológicos. Esta correlación persiste tras dejar atrás la edad media de la vida y se da tanto en mujeres como en hombres⁹⁴.

Sin embargo, el nivel del C-LDL de un individuo no puede deducirse por el nivel del CO-T ya que los niveles de C-HDL y de TG varían mucho¹¹³.

La evidencia de que altos niveles de C-LDL causan aterosclerosis coronaria y provocan un aumento del riesgo de padecer enfermedad cardiovascular está basada en numerosos estudios. Existe una amplia evidencia epidemiológica que apoya la relación entre nivel de C-LDL e incidencia de ECV, encontrándose una correlación incluso más potente que para el CO-T^{45,94-96}.

Por ello, el NCEP⁶⁶ propone la clasificación de la hipercolesterolemia basada en los valores de CO-T y C-LDL, independientemente de la edad, y su disminución como objetivo en el tratamiento de las hipercolesterolemias. De forma similar a la descrita para el CO-T, existen niveles de C-LDL que delimitan categorías de riesgo. Según el NCEP, los niveles de C-LDL se clasifican como:

- nivel deseable de C-LDL el inferior a 130 mg/dl,
- límite-alto los valores comprendidos entre 130-159 mg/dl y
- riesgo alto a los superiores a 160 mg/dl.

Asimismo se recomienda el cálculo de la fracción C-LDL en aquellos casos con altos niveles de CO-T y en los casos de valor límite-alto que tuvieran o bien antecedentes de CI o dos factores de riesgo adicionales⁵¹. En presencia de enfermedad aterosclerótica, cuando el nivel de C-LDL está por encima de 100 mg/dl, no se considera óptimo y requiere tratamiento⁴². El nivel de C-LDL es el que marca las guías de tratamiento (Tablas 1 y 2).

Dado que la relación entre CO-T y C-LDL con la ECV es continua y gradual, no existe un punto de corte por debajo del cual el riesgo desaparezca, por lo que estos

puntos de corte se establecen de forma arbitraria y deben ser evaluados junto con otros factores de riesgo como la HTA y el tabaquismo.

Todas estas evidencias, apoyan claramente la relación causal entre elevación sérica de C-LDL y ECV, y por otra parte los más importantes ensayos clínicos han demostrado que la reducción de los niveles de C-LDL, mediante dieta o fármacos, disminuye la incidencia de ECV. Entre estos estudios están el Lipid Research Clinics Coronary Primary Prevention Trial (LRC-CPPT), de 7 años de duración y el Estudio Cardiológico de Helsinki, de 5 años, ya mencionados anteriormente, en los que se estudió una población de alrededor de 4.000 hombres cada uno, siendo ambos estudios, aleatorizados y controlados con placebo. En el LRC-CPPT, el grupo tratado con dieta y colestiramina (secuestrador de ácidos biliares) disminuyó el C-LDL en una media del 20%, 13% más que en el grupo de dieta y placebo, y se asoció con una disminución significativa, 19 % de los episodios de enfermedad cardiovascular. Del mismo modo, en el Estudio Cardiológico de Helsinki, el grupo tratado con dieta y el derivado del ácido fibríco gemfibrozil obtuvieron un C-LDL un 11% más bajo y una incidencia 34% menor de episodios de enfermedad cardiovascular respecto al grupo tratado con dieta y placebo.

Sin embargo, los resultados obtenidos en ensayos clínicos recientes en sujetos con enfermedad cardiovascular (NHLB II, MARS, CCAIT, MAAS REGRESS, PLAC I, CLAS y FATS), que disminuyendo el C-LDL han conseguido retardar, detener e incluso revertir la progresión aterosclerótica, han sido los más convincentes⁴².

La reducción en la incidencia de enfermedad coronaria está directamente relacionada con la cantidad y la duración de la reducción de colesterol. Un aumento del C-LDL tiene mayor valor predictivo de la morbimortalidad por enfermedades arterioscleróticas, ya sea coronaria como arteriopatía periférica, que niveles bajos de C-HDL¹⁰⁸. El valor predictivo de enfermedad coronaria de C-LDL se debilita con la edad, pero se mantiene hasta los 75 años⁶⁸.

Algunos fármacos como los estrógenos, interaccionan con los niveles de C-LDL, disminuyéndolos, sin embargo, otros como los corticoides, los elevan¹⁸⁴.

1.4.1.3. COLESTEROL HDL BAJO

Los estudios epidemiológicos han establecido la relación inversa entre el C-HDL y el riesgo de enfermedad coronaria, siendo independiente del CO-T y del C-LDL¹²¹⁻¹²⁶. Por tanto, es preferible utilizar el término perfil lipídico sanguíneo desfavorable, en vez de hiperlipidemia, ya que cuando la concentración del C-HDL está bajo (según los valores considerados como deseables) es cuando se asocia con un riesgo incrementado de arterioesclerosis y sus complicaciones¹¹⁷. La determinación del C-HDL se utiliza como índice de riesgo. Según el último informe del NCEP¹²⁰ se ha definido como nivel bajo de C-HDL al inferior a 35 mg/dl, definiendo también un valor umbral de C-HDL superior a 60 mg/dl como factor de riesgo negativo. En el estudio Framingham¹²⁷ se puso de manifiesto que el aparente efecto protector de unas elevadas concentraciones de C-HDL seguía siendo evidente hasta la edad de 80 años, mientras que los valores bajos se asociaban con un aumento del riesgo en todos los niveles de CO-T, incluidos los inferiores a 200 mg/dl.

En estudios observacionales, el riesgo de cardiopatía coronaria disminuye un 2-3 % por cada 1 mg/dl. de incremento del nivel de C-HDL¹¹⁸.

Los niveles de C-HDL decrecen menos con la edad que los niveles de C-LDL y se mantienen a lo largo de la vida algo más elevados en las mujeres. Así, el cociente C-LDL/C-HDL es más saludable en las mujeres que en los varones en edades tempranas, después aumenta el nivel de C-LDL sin que se modifique el C-HDL, creando un perfil menos favorable^{24,119}. Aquellas mujeres en tratamiento hormonal sustitutivo con preparados de estrógenos tienen mayores niveles de C-HDL que las que no los toman, aunque sus concentraciones de TG también son más altas⁵⁹. Las concentraciones plasmáticas de C-HDL, igual que las de C-LDL están en parte determinadas genéticamente, aunque también parecen estar influenciadas por factores ambientales. Entre estos factores ambientales están el consumo moderado de alcohol, el ejercicio físico y la pérdida de peso, incrementando los niveles de C-HDL¹²⁸⁻¹³⁰ y el tabaquismo, la vida sedentaria, la obesidad y la DM, disminuyéndolos¹³¹⁻¹³³. Algunos fármacos, como los β bloqueantes y los diuréticos interaccionan con los niveles de C-HDL, ya que los disminuyen, mientras que otros como los corticoides y los estrógenos, los elevan¹⁸⁴.

El estudio EPESE^{70,71} también demostró que las bajas concentraciones de C-HDL predecían un aumento en la aparición de enfermedad coronaria en ancianos por encima de 71 años. Por tanto, se recomienda prestar atención a ambas cifras para estimar de una forma más completa el riesgo cardiovascular. La infraestimación del riesgo cuando se determina únicamente el CO-T puede mejorarse determinando también C-HDL^{70,71}.

1.4.1.4. COCIENTE COLESTEROL TOTAL /COLESTEROL HDL (CO-T/C-HDL) ELEVADOS

El efecto conjunto de la entrada y salida de colesterol de los tejidos puede aproximarse al índice de CO-T/C-HDL¹. Este índice de aterogenicidad o índice de Castelli se recomienda que su valor sea inferior a 5, ya que por encima de este valor, es un índice de riesgo cardiovascular positivo^{94,134,284,285}.

En el estudio Framingham el cociente CO-T/C-HDL se muestra como un excelente indicador del riesgo, incluso para ancianos²⁹⁵. Kannel¹³⁵ ha propuesto el uso de este índice para evaluar el riesgo que evita la determinación de los TG y por tanto, la necesidad de estar en ayunas para el cálculo del C-LDL.

Si bien el nivel de C-HDL no entra en la definición de los grupos terapéuticos iniciales, la Sociedad Europea de Arterioesclerosis destaca que la relación CO- T/ C- HDL es un factor predictivo de riesgo considerablemente mejor que el CO-T sólo. Una relación CO-T/C-HDL >5 indica alto riesgo; si además el cociente C-LDL/C-HDL supera 5, el riesgo es sumamente alto, y aumenta aún más cuando las relaciones CO-T/C-HDL o C-LDL/C-HDL son altas y se acompañan de hipertrigliceridemia¹³⁶.

1.4.1.5. TRIGLICÉRIDOS ELEVADOS

Aunque se sabe por estudios de laboratorio y en animales que las lipoproteínas ricas en TG pueden ser aterogénicas, no está claro todavía si el nivel de TG del plasma es un buen indicador del riesgo de CI¹³⁷ y si puede considerarse un factor de riesgo independiente.

Para la práctica clínica lo importante es que con frecuencia su elevación se asocia a una reducción de las tasas de C-HDL, y esto sí que es un factor de riesgo coronario. Es posible que el metabolismo inadecuado de partículas C-VLDL (ricas en TG) repercuta en una menor síntesis de C-HDL. Éstas, por otra parte, cuando resultan enriquecidas en TG acaban siendo un excelente sustrato para la lipasa hepática que las puede transformar en otras más pequeñas y densas, fácilmente retiradas de la circulación con lo que también su catabolismo resulta aumentado¹³⁸. Asimismo, en las situaciones de hipertrigliceridemia se ha demostrado una afinidad reducida de las partículas C-LDL hacia los receptores por lo que la hipertrigliceridemia podría acompañarse de un exceso de C-LDL circulantes, con su correspondiente riesgo¹³⁹.

El estudio Framingham⁶¹ encontró en ancianos que los Triglicéridos tienen un valor predictivo de cardiopatía coronaria solo en mujeres.

La clasificación de riesgo basada en los niveles de TG y, según el NCEP es:

- normal, cuando los TG se mantienen por debajo de 200 mg/dl,
- límite-alto, los comprendidos entre 200 y 400 mg/dl;
- alto, de 400 a 1000 mg/dl y
- muy alto >1000mg/dl.

Algunos fármacos usados frecuentemente en ancianos interaccionan con los niveles de TG, como son los los β -bloqueantes, diuréticos y corticoides, que los aumentan, sin embargo, los fibratos, los disminuyen¹⁸⁴.

1.4.2. OTROS FACTORES ASOCIADOS DE RIESGO CARDIOVASCULAR

1.4.2.1. FACTORES MODIFICABLES

La mayoría de los estudios epidemiológicos demuestran que la asociación de varios factores de riesgo aumenta de forma importante el riesgo de padecer enfermedad cardiovascular.

1.4.2.1.1. OBESIDAD

El sobrepeso es un trastorno mayor de salud pública y de preocupación clínica; aumenta el riesgo de desarrollar HTA, Hipercolesterolemia y DM, además de ser un factor de riesgo independiente de cardiopatía coronaria y accidente cerebrovascular. Sus consecuencias metabólicas contribuyen a la hiperinsulinemia, la insulinoresistencia, la hipertrigliceridemia y la disminución del C-HDL¹⁴¹⁻¹⁴³.

Hay muchos índices que calculan los niveles de sobrepeso y obesidad, pero el que se utiliza de forma generalizada es el Índice de Masa Corporal (IMC) (Kg/m²) y es el que se correlaciona más estrechamente con la grasa total corporal. Según criterio OMS²⁸³, la **obesidad** se define como un I.M.C. ≥ 30 Kg/m² y el **sobrepeso** como un I.M.C. entre 25 y 29.9 Kg/m². Tiene mayor prevalencia en mujeres que en hombres¹⁴⁰ y con la edad existe una natural tendencia a ganar peso, fundamentalmente alrededor del área abdominal, que es la variedad más peligrosa¹⁴⁴. La obesidad abdominal es un factor de riesgo cardiovascular independiente del IMC^{145,146}.

La evidencia de la relación entre la enfermedad cardiovascular y la obesidad es limitada en ancianos. La asociación entre obesidad y mortalidad coronaria en ambos sexos entre 60-79 años es más débil que en jóvenes, y ni siquiera hay clara evidencia de esta asociación por encima de 80 años. Esta relación es aún más inconsistente para la enfermedad cerebrovascular¹⁰⁸. Pero la asociación con los niveles de presión arterial, colesterolemia y glucemia justificaría su control en este grupo de edad^{108,151}.

El descenso del IMC, que suele asociarse a un descenso de las concentraciones de CO-T y TG, puede estar asociado a la presencia de enfermedades severas, a las que la población anciana es especialmente vulnerable y, en consecuencia, representar un mal pronóstico. Este último efecto es especialmente importante, ya que constituye uno de los elementos generadores de confusión en la valoración de las concentraciones de lípidos como factor de riesgo en ancianos. Así, un 10% de los individuos de más de 65 años tienen concentraciones de colesterol inferiores a 120 mg/dl cuando son hospitalizados, lo cual se asocia a un aumento del riesgo de complicaciones, hospitalización prolongada y aumento de mortalidad¹⁴⁷. A pesar de que se observó en un estudio noruego en 236.000 ancianos¹⁴⁸ un aumento de la mortalidad en varones

mayores de 65 años con sobrepeso ($IMC > 29 \text{ kg/m}^2$) y en mujeres de 65 a 79 años con $IMC > 31 \text{ kg/m}^2$, en otro estudio finlandés publicado dos años más tarde¹⁴⁹, el menor índice de mortalidad aparece en los ancianos con moderado sobrepeso ($IMC > 30 \text{ kg/m}^2$). En los ancianos, la curva de mortalidad en relación con el peso adopta la forma de U asimétrica, siendo mucho mayor el riesgo de muerte en casos de peso extremadamente bajo que en casos de sobrepeso³⁰.

1.4.2.1.2. DIETA

Estudios de experimentación animal demostraron que la ingesta de una dieta rica en grasas saturadas y colesterol se acompaña de un aumento de los niveles séricos de C-LDL y del consiguiente desarrollo de lesiones en la íntima vascular que progresan desde la estría grasa hasta la lesión complicada de forma similar a la encontrada en humanos⁹⁷.

En diferentes estudios como el Estudio de los Siete Países¹⁵², el Jerusalem Nutrition Study¹⁵³, el Estudio Ni-Hon-San, el International Atherosclerosis Project, Honolulu Heart Program, el Ireland Boston Study y el Estudio de los Adventistas del Séptimo Día se ha observado que a mayor consumo de grasa saturada, mayor mortalidad coronaria¹⁵⁴.

El desarrollo de la arteriosclerosis no puede relacionarse con un único componente de la dieta, ya que como enfermedad crónica que es, está influida por diversos factores dietéticos, ambientales y específicos de cada población. No solo hay que actuar previniendo su aparición mediante la dieta favoreciendo la disminución de la colesterolemia y la trigliceridemia y manteniendo o aumentando las cifras de C-HDL, sino que también hay que reducir el perjuicio del daño oxidativo sobre las C-LDL y la trombogénesis¹⁵⁵.

En los ancianos, las recomendaciones dietéticas para prevenir o retrasar la aparición de enfermedad arteriosclerótica no parece diferenciarse con respecto a las realizadas a personas más jóvenes con un riesgo cardiovascular comparable, aconsejando el seguimiento de una dieta mediterránea, es decir, un máximo de 35 % de grasa, un 15% de grasa monoinsaturada e ingesta de colesterol dietético menor de 300

mg/día, junto a una disminución de azúcares simples, sustituyéndolo por hidratos de carbono complejos¹⁵⁶.

Hay que tener en cuenta que la respuesta a la dieta hipocolesterolemia se puede calcular a través de varias ecuaciones¹⁵⁸⁻¹⁶⁰, pero teniendo en cuenta que existe una variabilidad interindividual¹⁶¹, que depende de varios factores¹⁶², tanto genéticos^{163,164} como ambientales, entre los que se encuentran el tipo de dieta realizada¹⁶⁵, las concentraciones iniciales de colesterol¹⁶⁶, la presencia de obesidad¹⁶⁷, y la composición y el tamaño de las lipoproteínas¹⁶⁸. Otros factores que pueden modular la respuesta a la dieta son la edad, el sexo, la realización de ejercicio físico y el consumo de alcohol¹⁶⁵.

En los ancianos la recomendación de la dieta hipocolesterolemia debe hacerse dentro de un contexto de sentido común para adecuar esta indicación dietética según las preferencias individuales, asentadas durante toda la vida y sobre todo, teniendo en cuenta las enfermedades coexistentes, que pueden alterar la asimilación de determinados alimentos, y el estado nutricional, que a veces es precario¹⁵⁶.

1.4.2.1.3. INACTIVIDAD FISICA

La inactividad física es un factor de riesgo cardiovascular conocido^{169,170}, sin embargo, los estudios en este campo en la población anciana son escasos. Donahue¹⁷¹ demostró que la incidencia de eventos cardiovasculares en hombres de 65 a 69 años era más del doble que en los que eran activos. Posner¹⁷² encontró una incidencia menor y un retraso en el inicio de enfermedades cardiovasculares en pacientes ancianos sometidos durante años a un programa de ejercicio físico, en comparación con ancianos de vida sedentaria. La Croix et al.¹⁷³ han demostrado en una muestra de 1645 ancianos sanos durante 4 años, que la mortalidad cardiovascular disminuía en un 31 % en aquellos que caminaban más de 4 horas por semana, en comparación con los que caminaban menos de 1 hora a la semana.

El efecto de la actividad física mejorando el perfil lipídico se produce disminuyendo el nivel de los TG, del CO-T y del C-LDL, así como aumentando el C-

HDL^{126,174-176}. Caspersen¹⁷⁷ sugiere que una actividad física ligera tiene un efecto beneficioso sobre el CO-T en ancianos. Además el beneficio de la actividad física en el anciano va más allá de lo estrictamente coronario, ya que interviene en la prevención y control de la osteoporosis, la diabetes, o la depresión, potenciando de forma indirecta los efectos positivos cardiovasculares a su vez y mejorando, en definitiva, la supervivencia y la calidad de vida^{178,179}.

1.4.2.1.4. LIPOPROTEINA (a)

Esta lipoproteína ha sido estudiada en excelentes revisiones por su relación con el proceso de la aterosclerosis¹⁸⁰. La Lp (a) es una lipoproteína que resulta de la unión de una partícula de C-LDL con una apoproteína denominada como apo (a), a través de un puente disulfuro de la apo (a) con la apoB de la C-LDL. La apo (a) tiene una alta homología con el plasminógeno, se retrasaría la fibrinólisis favoreciendo las lesiones arteroscleróticas, además pueden ser modificadas por oxidación en formas similares a las C-LDL¹⁸¹. En individuos jóvenes, tanto hombres como mujeres, las concentraciones de Lp (a) parecen ser altamente predictivas del desarrollo de EC. Sin embargo, en dos estudios^{182,183} que han analizado la concentración de Lp (a) en hombres de más de 80 años, la proporción de los mismos que mostraba elevaciones de las mismas era considerablemente inferior a la observada en poblaciones más jóvenes. Quizás este hecho no sea más que un reflejo del fenómeno antes mencionado de supervivencia selectiva, indicando que aquellos individuos que expresan elevaciones de las concentración de Lp (a) no son capaces de sobrevivir¹⁸⁴.

1.4.2.1.5. HIPERTENSIÓN ARTERIAL

La hipertensión arterial (HTA) es un potente factor de riesgo cardiovascular, que se vuelve con la edad no sólo más prevalente, sino también más peligroso¹. La OMS¹⁸⁵ estableció las cifras iguales o superiores a 160/95 mmHg de presión arterial como punto de corte para el diagnóstico de HTA, aunque en la actualidad se aplican los criterios de la VI-Joint National Committee de Bethesda (JNCV)²⁸¹ de 140/90 mmHg de presión arterial como límites entre normotensión e hipertensión arterial, incluso en población anciana. La Hipertensión Arterial Sistólica Aislada (HSA) se define como una PAS \geq 140 mmHg y una PAD \leq 90 mmHg y es tanto más frecuente cuanto más

avanzada es la edad de una persona^{187,188}. La importancia de la HTA como factor de riesgo de morbimortalidad cardiovascular es un hecho constatado por numerosos estudios realizados en poblaciones que también incluían a las personas ancianas como el estudio Framingham¹⁸⁹, el Third National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III)¹⁹⁰ y Honolulu Heart Study⁶⁸, que confirmaron el papel de la HTA como factor de riesgo cardiovascular a todas las edades y muy especialmente a medida que se avanza en edad. Actualmente se considera¹⁹¹ que la HTA es la forma más frecuente de hipertensión en los pacientes ancianos con una prevalencia alrededor del 60%, manteniendo su valor predictivo de factor de riesgo cardiovascular con la edad. El sexo femenino y sobre todo, la edad por encima de 80 años, son factores predictivos de HTA¹⁹². Las complicaciones cardiovasculares más importantes de la HTA que afectan al anciano son, en términos de riesgo relativo, los ACV (especialmente de tipo hemorrágico), en términos de riesgo absoluto, la CI¹, además de producir hipertrofia ventricular izquierda (HVI), insuficiencia cardíaca y enfermedad vascular periférica.

Hay que tener en cuenta el resto de los factores de riesgo asociados a eventos cardiovasculares para valorar el riesgo de los pacientes hipertensos, así en el memorándum OMS-Sociedad Internacional de Hipertensión (OMS-SIH)¹⁸⁵, se destaca la obesidad, el sedentarismo, el tabaco, el alcohol, la DM, las dislipemias, la existencia de repercusión visceral y la presencia de eventos cardiovasculares y cerebrovasculares previos como factores potenciadores del riesgo cardiovascular asociado a la HTA.

Está poco claro el papel de la HTA en la aterosclerosis, y se ha sugerido que la aterosclerosis en la HTA es el resultado de la suma de la HTA junto con un nivel crítico de lípidos circulantes¹⁹³. Los resultados del tratamiento de la hipertensión para reducir los ACV, IC y mortalidad cardiovascular han sido impresionantes, pero el tratamiento antihipertensivo para disminuir la CI han sido algo más frustrantes, atribuyéndose en parte a los efectos metabólicos adversos de los fármacos antihipertensivos utilizados¹⁹⁴. Los resultados del estudio de Gotéborg¹⁹⁵ señalan que para tener éxito, el tratamiento antihipertensivo debe controlar también los niveles de lípidos.

1.4.2.1.6. DIABETES MELLITUS

La prevalencia de diabetes mellitus (DM) no insulino dependiente aumenta con la edad y es una complicación frecuente en el anciano (el 8% de la población mayor de 65 años), siendo un factor de riesgo continuo y dependiente de las cifras de glucemia basal para el desarrollo de enfermedad vascular acelerada y disfunción cardíaca¹⁹⁶⁻¹⁹⁸.

Los criterios para diagnosticar diabetes mellitus según la Asociación Americana de Diabetes (ADA)¹⁹⁹ son: glucemia al azar >200 mg/dl con sintomatología de diabetes o glucemia basal >126 mg/dl o una glucemia >200 mg/dl en test de sobrecarga oral. El diagnóstico de tolerancia alterada a la glucosa se realiza cuando la glucemia basal es <126 mg/dl y la glucemia a las 2 horas de la sobrecarga oral de glucosa está entre ≥ 140 y <199 mg/dl.

Las complicaciones características del metabolismo anormal de la glucosa pueden ser de dos tipos microvasculares o específicas de la DM, como son la retinopatía, nefropatía y neuropatía, y las tardías asociadas, aunque no específicas, como la enfermedad coronaria, cerebrovascular y arterial periférica²⁰⁰.

La DM es una de las enfermedades más importantes de la población anciana. Los estudios Framingham, Turku, Multifactorial de Guthemburg, Munster, del Colegio Médico de Wisconsin (USA), Honolulu o Rancho Bernardo, entre otros, confirman el carácter de factor de riesgo cardiovascular coronario, cerebral y periférico de esta enfermedad en edades avanzadas²⁰¹⁻²⁰⁹.

La intolerancia a la glucosa no está claro que sea un factor de riesgo, aunque en el estudio Framingham ha demostrado que sí debería ser considerado así, por lo que se elevaría la prevalencia de individuos en riesgo entre los 65-74 años hasta un 23%^{210,211}. Además junto a la hipertrigliceridemia forman parte de un síndrome metabólico complejo (síndrome X), que sigue siendo un importante factor de riesgo cardiovascular en el anciano²¹².

El riesgo de los sucesos cardiovasculares, en diabéticos en general y los pacientes con cardiopatía coronaria en particular, tiende a disminuir al avanzar la edad,

pero este riesgo menor se contrarresta con un riesgo absoluto mayor de sucesos cardiovasculares en el anciano. Las mujeres con diabetes son más vulnerables y tienen mayor riesgo relativo de enfermedad cardiovascular que los hombres con diabetes, lo que resulta en una incidencia de cardiopatía coronaria semejante en ambos grupos. El riesgo relativo en mujeres diabéticas ancianas es mayor para los ACV y la IC, pero la CI es la secuela mortal más frecuente de la diabetes en ambos sexos^{1,210}.

La importancia de la DM como factor de riesgo se acentúa por su papel potenciador de otros posibles factores concomitantes, como las alteraciones lipídicas, la propia HTA o la obesidad. Las alteraciones lipídicas son un hallazgo común en la DM, sobre todo, la hipertrigliceridemia, la hipercolesterolemia y una disminución en los niveles del C-HDL²¹¹. El estudio cardiovascular de Münster (PROCRAM)²⁰⁶, demostró que si bien la edad en sí misma es un factor de riesgo de enfermedad coronaria, cuando se añade DM este riesgo se dobla, y si además, se añade hiperlipidemia se multiplica por 15.

Aunque no se sabe actualmente si el mantenimiento de los valores normales de glucemia reduce las complicaciones ateroscleróticas coronarias, en la diabetes tipo II, el control del peso y, secundariamente, el mejor control de la glucemia mejoran la dislipemia (reducción del C-LDL y aumento del C-HDL) y otros factores de riesgo asociados²¹³.

1.4.2.1.7. HABITO TABAQUICO

El tabaquismo se considera el factor de riesgo cardiovascular evitable e independiente más importante. El riesgo de morbilidad y mortalidad por CI, ACV, muerte súbita cardíaca y enfermedad vascular periférica se ha relacionado con el tabaco en numerosos estudios^{214,215}. El carácter de factor de riesgo del tabaco entre la población anciana se conoce con seguridad desde hace más de dos décadas²¹⁶. En edades superiores a los 65 años, y al menos hasta los 85 años, el tabaco sigue siendo un importante factor de riesgo cardiovascular²¹¹. Diferentes estudios han demostrado un riesgo relativo de cardiopatía isquémica entre 1,2 y 2, tanto en varones como en mujeres fumadoras de 15-20 cigarrillos/día^{202,217}. Ese mismo riesgo aumentado en ancianos fumadores se evidencia para el cáncer y la vasculopatía periférica y en menor medida,

para enfermedad vascular cerebral²¹⁸⁻²²¹. El riesgo se aumenta en función del número de cigarrillos consumidos al día, la edad de inicio del hábito tabáquico y la presencia de otros factores de riesgo como la hipertensión, la hipercolesterolemia y la diabetes²¹². Se observa, sin embargo, una disminución del riesgo de muerte a partir de los 75 años en todos los estudios, probablemente debido a que los pacientes más susceptibles se afectan a edades más tempranas y los supervivientes pueden tener una resistencia relativa²¹⁵. Aún así, se sabe que dejar de fumar, incluso a edades muy avanzadas, representa una reducción rápida y mantenida de la mortalidad cardiovascular, tanto en prevención primaria, como en prevención secundaria²¹². El estudio del Coronary Artery Surgery Study²¹⁸ concluyó que la prevalencia de síntomas isquémicos, así como la mortalidad por todas las causas en ancianos ex-fumadores de ambos sexos se reducía significativamente, estudiando a ancianos con enfermedad coronaria previa demostrada angiográficamente que habían dejado de fumar en el año previo al contacto en el estudio. Los que continuaron fumando incrementaron el riesgo hasta 1,7. De igual forma, en el estudio prospectivo NIA EPESE, se obtuvo una reducción del riesgo de padecer enfermedad cardiovascular en ancianos exfumadores hasta cifras comparables con las del grupo de ancianos no fumadores tras 5 años de seguimiento²²⁰.

Además hay que valorar la importancia del hecho de fumar en la discapacidad de la población anciana, por eso, no solo hay que incitarles a que dejen de fumar como prolongación de la vida sino por su calidad de vida²²².

1.4.2.1.8. ALCOHOL

Aunque la ingesta moderada de alcohol se ha asociado a una reducción del riesgo cardiovascular^{223,224}, el consumo importante de alcohol se relaciona con una mayor incidencia de CI y ACV. En el estudio Framingham se observó un efecto beneficioso del consumo moderado de alcohol (menos de tres bebidas al día) sobre la mortalidad, tanto por cardiopatía isquémica como por cualquier otra causa, sobre todo en varones. Este efecto es debido, probablemente, a un aumento del C-HDL y/o disminución del C-VLDL²²⁵. La ingesta crónica de alcohol se asoció a un aumento de la mortalidad en el estudio Kaiser Permanent Medical Center²²⁶ en California en el grupo de personas con menos de 50 años, que bebían más de 3 bebidas/día, con un incremento de mortalidad del 50%. En la población de 50-59 años, sólo aumentaba la mortalidad si

se ingerían más de 6 bebidas/día. En aquellos con más de 60 años, no se incrementaba la mortalidad. Las causas más frecuentes de mortalidad eran cirrosis, cáncer y accidentes. La mortalidad por enfermedad coronaria disminuía tras el consumo moderado de alcohol (2-3 bebidas al día) y aumentaba en aquellas que bebían más de 6 bebidas al día.

Por otro lado, el alcoholismo y el consumo importante de alcohol, se asocian con un aumento de la presión arterial y marcada elevación de los TG. En el Honolulu Heart Program se demostró que el efecto protector sobre la mortalidad cardiovascular de cantidades moderadas de alcohol se debía en un 50 % al aumento de C-HDL y un 18% a la disminución de C-LDL, y se incrementó en un 17% por aumento de la tensión arterial. Resultados similares se obtuvieron en el estudio Lipid Research Clinics Follow-up y en el MRIT²²⁷.

Con respecto a la enfermedad cerebrovascular, en el estudio de Gorelik²²⁸, para el ictus hemorrágico se encontró una asociación positiva lineal con el alcohol, sin embargo para el ictus isquémico se ha descrito una curva en J que relaciona la ingesta moderada de alcohol con el riesgo de ictus isquémico, siguiendo un patrón similar a las ECV, con un efecto protector cuando el consumo de alcohol es moderado.

El pico de máxima prevalencia de alcoholismo se sitúa entre los 35-50 años, su frecuencia desciende después de los 50 años y sobre todo, en mayores de 65 años²²⁶.

Los pacientes alcohólicos ancianos pueden ser, aquellos que desarrollan el alcoholismo antes de los 40 años, o aquellos que han tenido una ingesta ligera o moderada y desarrollan los problemas clínicos después de los 50 años. Éstos últimos son el 33% de los mayores de 65 años²²⁶. Aunque son necesarios más estudios para conocer los efectos del alcohol sobre la salud, la ingesta de alcohol por debajo de 30 gr/día no está contraindicada, e incluso puede ser beneficiosa.

1.4.2.1.9. HIPERTROFIA VENTRICULAR IZQUIERDA

La hipertrofia ventricular izquierda (HVI) es un factor de riesgo independiente para enfermedad cardiovascular aunque muy relacionada con otros factores de riesgo cardiovasculares como son la HTA y la obesidad²²⁹⁻²³⁰. En el estudio Framingham²³¹ se evidenció que el riesgo de desarrollar infarto de miocardio, insuficiencia cardíaca o muerte súbita era 6 veces mayor en los enfermos mayores de 65 años con hipertrofia ventricular frente a aquellos que no la presentaban.

La prevalencia depende de la edad y el sexo de la población estudiada. El envejecimiento provoca cierto grado de HVI. En el estudio Framingham²³² se vio que la existencia de hipertrofia ventricular, diagnosticada por hallazgos electrocardiográficos, multiplica por 3,2 el riesgo de padecer cardiopatía isquémica en el varón y por 4,4 en la mujer. En población hipertensa mayor de 65 años, el 50% tiene HVI asociada.

La obesidad también agrava la situación hemodinámica del corazón, obligándole a aumentar el trabajo cardiaco, desarrollando HVI, para mantener el gasto cardiaco^{233,234}.

Tanto para enfermedad cerebrovascular^{232,235}, como para enfermedad arterial periférica²³², el estudio Framingham puso de manifiesto que la HVI elevaba el riesgo, con independencia de HTA asociada.

Hay que destacar que en la población anciana, se añaden a la incidencia de hipertrofia fisiológica que con frecuencia existe en esta población, otros factores de riesgo cardiovasculares prevalentes en la población anciana y que empeoran su perfil cardiovascular.

1.4.2.2. FACTORES NO MODIFICABLES

Existen otros factores fuertemente asociados al riesgo de enfermedad cardiovascular pero, sobre los que no se puede intervenir como, la **edad**, el **sexo** y los **antecedentes familiares**.

La cardiopatía isquémica es rara en la infancia y adolescencia, sin embargo, por encima de los 35 años es la causa más frecuente de mortalidad. El riesgo absoluto de CI aumenta con la edad, siendo mayor por encima de los 65 años. Con relación a factores de riesgo como la dislipemia, el riesgo relativo es mayor en edades más jóvenes y va perdiendo significación en la ancianidad²³⁶.

Desde el nacimiento hasta la pubertad va aumentando paulatinamente el CO-T, hasta que después de los 15 años de edad, se produce una elevación de los TG y el C-LDL en ambos sexos y una disminución del C-HDL en los varones, pero no en las mujeres^{237,238}.

Durante la vida adulta, los niveles de lípidos continúan elevándose en ambos sexos, siendo superior la concentración de CO-T en los varones hasta los 55 años, pero posteriormente, tras la menopausia, es más alta en las mujeres. Los TG siguen siendo más elevados en el varón hasta los 65 años, edad en la que se hacen similares en ambos sexos. La elevación del CO-T puede reflejar un aumento del C-LDL, ya que el nivel del C-HDL permanece relativamente constante²³⁹.

Varios estudios han demostrado que existe una agrupación familiar de la CI. La prevalencia de CI es más alta entre los familiares de primer grado de una familia, cuando uno de los familiares está afecto de la misma. Probablemente, esto no es un factor de riesgo independiente, sino que sea debida a una mayor prevalencia de otros factores de riesgo asociados (hipertensión, hiperlipidemia y diabetes) que también presentan una agrupación familiar. Sin embargo no se puede descartar que existan factores de índole genética que puedan modificar el impacto de otros factores de riesgo sobre el sistema cardiovascular¹⁰⁷.

1.4.3. RIESGO GLOBAL DE ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR

A pesar de la importancia que tiene la dislipemia como factor de riesgo cardiovascular, como predictor del riesgo individual de enfermar, no lo es tanto^{43,44}. La hipercolesterolemia sin otros factores de riesgo puede no indicar un riesgo cardiovascular suficiente para beneficiarse del tratamiento²⁷⁹. La enfermedad cardiovascular es de origen multifactorial y la hipercolesterolemia debe ser considerada

en el contexto de otros factores de riesgo; de ahí la importancia de evaluar el riesgo cardiovascular global³¹³. El riesgo cardiovascular expresa la probabilidad de padecer una enfermedad cardiovascular en un determinado período de tiempo, generalmente 5 o 10 años, incluyendo la probabilidad de padecer las enfermedades ateroscleróticas más importantes: CI, ACV y arteriopatía periférica. El cálculo del riesgo cardiovascular se puede hacer por el método cuantitativo, que emplea la tabla de predicción del riesgo cardiovascular del estudio Framingham²⁸⁰ basada en una ecuación matemática desarrollada para ello³¹⁴ o por el método cualitativo, basado en clasificaciones según el número de factores de riesgo, que es el que utiliza el NCEP¹¹², que valora el riesgo cardiovascular según la tabla del estudio Framingham pero presentando las variables de forma categórica. Según las tablas de predicción de riesgo coronario que proponen las Sociedad Europeas de Arteriosclerosis, Cardiología, Hipertensión, Medicina de Familia/General y la Sociedad Internacional de Medicina del Comportamiento²⁷⁹, el tratamiento hipolipemiente estaría indicado cuando el riesgo de sufrir un episodio coronario es igual o superior al 20%, en los próximos 10 años.

1.4.4. DATOS EPIDEMIOLÓGICOS SOBRE FACTORES DE RIESGO DE ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR EN ANCIANOS ESPAÑOLES

Las enfermedades cardiovasculares (ECV) son la primera causa de mortalidad y morbilidad en la población española. En el grupo etario de los mayores de 65 años son la CI y los ACV, los problemas sociosanitarios más relevantes en nuestro entorno, no sólo por la mortalidad que generan sino por las secuelas que dejan.

1.4.4.1. MORTALIDAD CARDIOVASCULAR

La principal causa de **mortalidad cardiovascular** en España corresponde a la ACV, que produjo casi una tercera parte (31,7%) del total de la mortalidad cardiovascular (el 28,5% en varones y el 34,4% en mujeres) en el año 1992. A continuación se sitúa la CI que produjo algo más de la cuarta parte (26,6%), de la mortalidad cardiovascular total (el 33,9% en varones y el 20,5% en mujeres)²⁴⁰. En los últimos 20 años se viene observando una tendencia descendente en la mortalidad cardiovascular para todos los grupos de edad, fundamentalmente a expensas de la

enfermedad cerebrovascular²⁴¹. Así, en el año 1995 la mortalidad por causa cardiovascular se redujo un 4,31 % en hombres y un 8,75 % en mujeres con respecto a 1994²⁴².

En la tabla 3 aparecen las tasas específicas por edad y sexo en España en 1995 en los mayores de 65 años de la mortalidad por ACV y CI²⁴²:

Tabla 3. Tasas específicas por edad y sexo en España en 1995 en ancianos de mortalidad cardiovascular.

	ACV		CI	
	Hombres	Mujeres	Hombres	Mujeres
65-69 años	127,61	75,87	265,60	93,24
70-74 años	445,87	256,97	687,25	257,95
75-79 años	685,79	508,62	787,05	407,75
80-84 años	968,52	959,49	934,66	638,15
>85 años	2.102,92	2.427,50	1.449,57	1.313,35

Tasas específicas por edad y sexo por 100.000 personas/año.

En los informes de mortalidad de 1995, en el grupo de edad comprendido entre los 65-74 años, la CI, es la primera causa de muerte en ambos sexos, al superar por primera vez en las mujeres a la ACV, en claro descenso, al igual que otras enfermedades del corazón. A partir de los 75 años, continúa el descenso de las dos primeras causas de muerte: ACV y otras enfermedades del corazón y destaca la tendencia creciente de la mortalidad por CI, que aumentó un 4% en ambos sexos²⁴².

Los datos publicados por el Instituto Nacional de Estadística³¹⁵ referentes al periodo 1996-1997, reflejan que el 20-25 % de la mortalidad total en hombres y mujeres fue debida a enfermedades cardiovasculares arterioscleróticas en este periodo de tiempo. La distribución por sexo y edad no evidencian cambios importantes respecto a años anteriores. Las tasas de mortalidad disminuyeron en 1997 en comparación a 1996, para ambos sexos, siendo más bajas en mujeres que en hombres y afectando principalmente a los grupos de edades más avanzadas.

El patrón espacial norte-sur de la mortalidad por estas enfermedades, ya conocido, se mantiene inalterado (incluso en los ancianos) desde hace 20 años aunque las tasas han disminuido. En 1995 las comunidades autónomas que destacaron por presentar una mortalidad cardiovascular más alta fueron Comunidad Valenciana, Extremadura, Andalucía y Murcia, así como Canarias, para la CI. Hay un grupo de Comunidades Autónomas que presentaron una menor mortalidad cardiovascular y son: Madrid, Navarra, Castilla y León y Aragón; para la CI, hay que añadir también el País Vasco y Galicia²⁴³.

Hay que destacar que en Castilla - La Mancha, los varones tienen una tasa baja por CI e intermedia alta por ACV. En Galicia, las mujeres tienen una tasa baja por CI del corazón e intermedia por ACV²⁴³.

En las comparaciones internacionales se observa que España presenta tasas bajas de mortalidad por ACV y CI en relación con el resto de países desarrollados, y que la mortalidad por ACV no presenta tasas tan bajas como CI, sin embargo, continúa su tendencia descendente en nuestro país, al contrario que la CI cuya tendencia se encuentra estabilizada en España durante los últimos 20 años³¹⁵.

1.4.4.2. MORBILIDAD CARDIOVASCULAR.

Son escasas las fuentes de información extrahospitalarias sobre **morbilidad cardiovascular** geriátrica en España. Es a través de los registros hospitalarios de donde se puede tener alguna información sobre la incidencia de infarto isquémico del corazón en la edad geriátrica. Pero la población estudiada es altamente seleccionada, por tanto, el sesgo de selección hace que los resultados tengan un valor limitado y no pueda extrapolarse a la población general²⁴⁴. Entre estos estudios está un estudio multicéntrico sobre infarto de miocardio realizado en Navarra²⁴⁵, en el que el 53% de los pacientes que fueron ingresados tenía más de 65 años de edad; de ellos el 35,8% fueron mujeres y el 64,2% varones. El mayor exceso de mortalidad se produjo en el grupo de 66-75 años, llegando a ser de hasta el 34% en los mayores de 75 años. Otros estudios similares a los observados en este estudio se obtuvieron en registros²⁴⁵ parecidos como el SEC 74, SEC 82, SEMIUC 85-86.

En Barcelona también se estudió la frecuencia e incidencia anual de ingresos urgentes hospitalarios por accidente coronario agudo e infarto de miocardio para diferentes grupos de edad. En los mayores de 65 años, el número total de infartos resultó ser de 5,9; 7,5 y 10,9 /1.000 hab. en los varones de 65-69, 70-74 y >75 años de edad, respectivamente. En las mujeres, la frecuencia de infarto en los mismos grupos de edad fue de 0,9; 2,0 y 4,3 respectivamente, en esos estratos de edad. Respecto a la incidencia del primer infarto, osciló entre el 0,6 y el 4,3/1000 en las mujeres y entre el 5,2 y 9,3 en varones. Este estudio²⁴⁶ confirma los hallazgos de los registros anteriores en lo referente a la media de edad de los pacientes (64 años), distribución por edad de los pacientes ingresados (54% de los 65 años en los varones y 70% después de los 75 en las mujeres) y pone de manifiesto que la mortalidad por CI es más elevada después de los 65 años.

En el estudio PRIAMHO^{247,248} se hizo un registro de todos los IAM ingresados en las UCI de 33 hospitales españoles que cubren unos 10.000.000 habitantes, tratando de conocer las pautas de asistencia al paciente con IAM. Sus primeros resultados señalan que las mujeres, y los mayores de 70 años, llegan más tarde al servicio de urgencias, reciben en menor proporción tratamiento fibrinolítico y se les administra tarde.

En un estudio prospectivo²⁴⁹ sobre cardiopatía coronaria iniciado en 1968 en Manresa sobre una muestra de 1.059 varones de entre 30-59 años libres de enfermedad coronaria, por 15 años de seguimiento, se obtuvieron que las tasas de incidencia de CI y las tasas de mortalidad por causa cardiovascular y coronaria se hallaban al nivel del de los países del área mediterránea y algo más bajas que las de los países industrializados del centro de Europa del estudio “Siete Países”.

En el estudio REGICOR²⁵⁰ se realizó un registro poblacional en Girona para conocer la incidencia y letalidad del IAM en mayores de 74 años, así como para saber si su pronóstico y el uso de recursos diagnósticos y terapéuticos eran distintos del de los pacientes de 35 a 64 años (127 individuos >74 años y 247 sujetos de 35-64 años con IAM). Se obtuvo la información de registros hospitalarios según criterios OMS-MONICA. Los resultados fueron que la incidencia de IAM en mayores de 74 años era de 1013 por 100.000 hombres y de 693 por 100.000 mujeres mientras que en los de 35-64 años era de 198 y 31,

respectivamente. También se estudió el intervalo de edad de 65-74 años, obteniéndose unas tasas de ataque de IAM de 654.0 /100.000 hab. en los hombres y 729.3/100.000 hab. en las mujeres; con tasas de mortalidad para varones y mujeres de 377.8 y 353.1 por 100.000 hab. respectivamente. Por tanto, la incidencia de IAM se multiplicó por 5 en los hombres y por 20 en las mujeres en comparación con la de los de 35-64 años.

1.4.4.3. FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR

En cuanto a los **factores de riesgo cardiovasculares** en población geriátrica española se han estudiado poco, ya que es un colectivo poco representado en los estudios poblacionales realizados en España sobre la prevalencia de los factores de riesgo cardiovasculares.

1.4.4.3.1. HIPERTENSIÓN ARTERIAL

Respecto a la **hipertensión arterial**, los datos sobre su prevalencia en población anciana en España provienen de varios estudios poblacionales realizados en este grupo de edad, hay que destacar el publicado en 1996 llamado Estudio Cooperativo Español sobre Hipertensión Arterial en el Anciano (ECEHA)¹⁹², patrocinado por las Sociedades de Geriátrica, Cardiología, Medicina Familiar y Comunitaria y Liga para la Lucha contra la HTA, que recogió datos sobre una muestra de 6.658 ancianos con edad media de 77,5 años; un 56% eran mujeres y un 44% hombres y casi un 40% de las personas estudiadas eran mayores de 80 años. La prevalencia de HTA hallada, según criterio OMS (160/95 mmHg), fue del 48,6% y según criterio V-JNC¹⁸⁶ (140/90) fue del 70.9 % en el total de la muestra, con fuerte asociación entre HTA y sexo del paciente ($p < 0.001$); las mujeres tuvieron mayor prevalencia que los hombres (OMS: 53% frente a 43%; V-JNC: 74.6 % frente a 66.2 %), sin embargo, por edad, aunque la prevalencia fue mayor en los mayores de 80 años, esta diferencia no fue estadísticamente significativa. También se estudió la hipertensión sistólica aislada (HTASA) en la muestra encontrándose en un 73% de casos, sobre todo en el sexo femenino (75% frente a 71%) y por encima de los 80 años (80% frente a 68%), ambos factores predictivos de HTASA²⁵¹.

1.4.4.3.2. DIABETES MELLITUS

Con respecto a la **diabetes mellitus**, en España las tasas de prevalencia varían entre el 6% y el 26,4% según la franja de edad dentro de la ancianidad, el ámbito donde se haya llevado a cabo el estudio (rural o urbano) y la metodología empleada²⁵³⁻²⁵⁶.

1.4.4.3.3. HÁBITO TABÁQUICO

Respecto al **hábito tabáquico** se han realizado encuestas sobre el consumo de tabaco en la población española, sobre todo, destaca el realizado en el año 1989 por el Ministerio de Educación y Ciencia en la Encuesta Nacional de Salud²⁵² por ser representativo a nivel nacional de la población española. Se estudiaron 4.177 personas mayores de 65 años elegidos al azar. De éstos, el 15 % se reconocían fumadores, el 64 % del total encuestado manifestaba no haber fumado nunca, en su mayoría mujeres (85 %), casi el 20 % de los encuestados manifestaron haber dejado el tabaco al menos 1 año antes, sobre todo, varones (87 %).

1.4.4.3.4. DISLIPEMIA

En cuanto a la **dislipemia**, existen algunos estudios realizados en población geriátrica en nuestro país, aunque son difícilmente comparables por la diversidad de métodos y diferentes rangos de edad considerados en el análisis. No hay datos basados en estudios específicamente diseñados para los ancianos. La mayoría de los estudios incluyen una pequeña muestra de mayores de 65 años pero casi todos están en el rango de 65-75 años. Sería necesario estudiar a la población anciana en todos los rangos de edad, incluyendo los mayores de 85 años.

En el año 1987, Segura et al.²⁵⁷ realizaron un estudio sobre lípidos en una comunidad rural castellano-manchega elegida al azar (**Talavera de la Reina en Toledo**) entre las que había 202 personas (92 varones y 110 mujeres) mayores de 65 años. Se estudiaron los valores medios de CO-T, C-HDL, C-LDL y TG por grupos de edad y sexo. En el grupo de edad de 65-74 años la prevalencia de hipercolesterolemia (valores de CO-T \geq 250 mg/dl.) encontrada, en los hombres fue de 29 % y para mujeres en este mismo rango de edad, de 45 %. En el rango de edad de >75 años, el 14 % y el 31

% para los hombres y las mujeres, respectivamente. Los niveles medios de CO-T encontrados en este estudio fueron 230 ± 42 mg/dl. y 210 ± 38 mg/dl. para varones de 65-74 años y > 75 años de edad, respectivamente. En las mujeres, fue de 240 ± 41 mg/dl en el grupo de edad de 65-74 años y de 239 ± 36 mg/dl. en las mayores de 75 años.

Posteriormente, el estudio realizado por Velasco et al.²⁵⁸ en diferentes áreas de España (**Madrid, Torrevieja (Alicante), Manzaneda y Guadalajara, centro, sur-este, nordeste y centro-este de España**, respectivamente) sobre 929 sujetos sanos con edades comprendidas entre 24 y 96 años utilizando métodos de medida estandarizados, se encontraron diferencias en los niveles medios de colesterol entre las distintas localizaciones, tanto en población adulta como anciana. Las personas mayores de 65 años incluidas en el estudio (n: 400) presentaban diferencias regionales en los valores del C-LDL, que según los autores se explican por las diferencias en la ingesta media de grasas saturadas. Las medias más altas de C-LDL se obtuvieron en orden decreciente, en Manzaneda, Madrid, Guadalajara, Torrevieja.

Otro estudio²⁵⁹ llevado a cabo en **La Coruña** en dos grupos de personas de edad avanzada (institucionalizados y no institucionalizados) analizó el CO-T y el C-HDL en 114 personas mayores de 65 años (86 institucionalizados y 28 mujeres que vivían en sus casas). Los niveles medios de CO-T fueron 253 mg/dl. en los varones y 196 mg/dl. en las mujeres institucionalizadas y 229 mg/dl. en las mujeres que no lo estaban.

Otro estudio²⁶⁰ parecido se llevó a cabo en la **Comunidad de Madrid** en 1993 en un colectivo de 180 ancianos (83 varones y 97 mujeres), con edades comprendidas entre 65 y 90 años. De ellos, 71 estaban recogidos en una Residencia y 109 vivían en sus propios domicilios. Se llegó a la conclusión de que los ancianos con antecedentes familiares de cardiopatía isquémica tienen unos hábitos alimenticios que incluyen un mayor consumo de grasas saturadas, lo que favorece la aparición de eventos cardiovasculares.

En este mismo año, 1993, se realizó un estudio²⁶¹ de prevalencia de hipercolesterolemia en **Extremadura** sobre una población de 1060 individuos escogida al azar con edades desde los 30 años hasta por encima de los 70 años y más. Los

mayores de 60 años de edad, presentaban un valor de C-LDL por encima de 150 mg/dl, en un 60 % de los casos.

Posteriormente se han publicado estudios, como el realizado en una **comarca leridana** en población adulta²⁶² que incluía a personas en el rango de edad de 60-74 años en los que se estudió el perfil lipídico, encontrándose una media de CO-T de 273.6 ± 89.9 mg/dl.; media de TG de 99.1 ± 42.9 mg/dl., media de C-HDL de 70.1 ± 25 mg/dl., media de C-LDL de 181.7 ± 79.1 mg/dl., Cociente CO-T/C-HDL de 4.1 ± 1.2 . en este rango de edad.

En otro estudio²⁶³ en población adulta en la provincia de **Huelva** para conocer la distribución del colesterol también se estudiaron los rangos de edad de 60-69 años y ≥ 70 años. Así, en el rango de edad de 60-69 años, el nivel medio de CO-T fue de 233 mg/dl, la media de C-HDL fue de 58 mg/dl, la media de C-LDL fue de 153 mg/dl., y el cociente CO-T/C-HDL fue de 4.18. En el rango de edad de ≥ 70 años, la media de CO-T fue de 234 mg/dl., media de C-HDL fue de 55 mg/dl., la media de C-LDL fue de 153 mg/dl., y el cociente CO-T/C-HDL fue de 4.55.

Existe un estudio²⁶⁴ realizado en las comarcas del interior de la provincia de **Tarragona** diseñado para conocer los factores de riesgo cardiovasculares en la población mayor de 65 años, la muestra constaba de 143 individuos (84 mujeres y 59 hombres). La prevalencia de la hipercolesterolemia fue de 5.1 % (I.C.95%: 1.1-14.2) en hombres y en mujeres de 14.3% (I.C.95%: 7.6-23.6). En orden decreciente, los factores de riesgo más prevalentes fueron la HTA (37.1%), Obesidad (13.1%), Diabetes Mellitus (11.2%), Hipercolesterolemia (10.5%), Tabaquismo(9.8%).

Un estudio²⁶⁵ muy interesante fue el realizado para conocer el perfil lipídico en la población geriátrica de un medio rural de alta montaña en una **comarca del pirineo aragonés (Huesca)** y su relación con la edad y el sexo. Se estudiaron un total de 145 ancianos mayores de 75 años y las concentraciones de lípidos sanguíneos fueron: media de CO-T: 219 ± 39 mg/dl., TG: 116 ± 43 mg/dl., C-HDL 56.9 ± 12.3 mg/dl. y C-LDL (mediante fórmula de Friedewald) 139 ± 36.4 mg/dl. La proporción de fumadores fue del 2%. En las mujeres, los parámetros lipídicos presentaban concentraciones más altas, con

medias de CO-T de 224.3 ± 37 mg/dl. frente a 215.9 ± 41 mg/dl. en los hombres. Se encontró un 24 % de ancianos con el CO-T por encima de 250 mg/dl, cifra superior a la descrita en otros estudios nacionales²⁶⁶, que la sitúan en torno al 20 %. Sin embargo este porcentaje es inferior al hallado en el WHO-ERICA Project²⁶⁷ para el sur de Europa (26%), y en otros estudios nacionales^{262,268}. Los valores de C-HDL obtenidos para los varones fueron de 53.9 ± 12 mg/dl y para las mujeres de 59.9 ± 11.4 mg/dl. Sólo un 4% de la población tiene cifras inferiores a 35 mg/dl de C-HDL en este estudio.

En un estudio²⁶⁹ realizado en la provincia de **Albacete** por estratos de edad para describir los parámetros lipídicos se obtuvo en el estrato de edad entre 60-69 años una media de CO-T de 214.7 mg/dl, de C-LDL de 145.8 mg/dl, de C-HDL de 46.9 mg/dl y de TG de 113.6 mg/dl. En el estrato de edad de ≥ 70 años, la media de CO-T fue de 212.7 mg/dl, de C-LDL de 143.4 mg/dl, de C-HDL de 46.7 mg/dl y de TG de 112.5 mg/dl. Los valores encontrados están por encima de la media nacional, ya que comparan estos resultados con los obtenidos en el estudio DRECE²⁷⁰ realizado en población adulta.

En un estudio iniciado en 1988 por la Acción Concertada de la Comunidad Europea sobre Nutrición y Salud llamado SENECA (Survey in Europe on Nutrition and the Elderly: A Concerted Action)²⁷¹ para conocer las diferencias en los modelos dietéticos y su repercusión en el estado nutritivo, salud y funcionalidad de personas de edad avanzada que viven en 19 ciudades de 12 países europeos. En España, la ciudad elegida fue **Betanzos (La Coruña)**. En la muestra elegida participaron 210 personas, 89 hombres y 121 mujeres, nacidas entre 1913 y 1918. Se valoró el estado nutritivo utilizando parámetros antropométricos, bioquímicos y hemáticos. Los hombres tenían un cociente cintura/cadera mayor que las mujeres. La prevalencia de obesidad fue de 10% en hombres y 21% en mujeres y de bajo peso de 3%. El CO-T, más alto en mujeres (255.22 ± 50.2 mg/dl) que en hombres (228.15 ± 38.6 mg/dl) ($p < 0.001$), muestra niveles de riesgo en un 26.6 % y en un 9.3%, respectivamente, aunque un 80% presenta cifras de C-HDL superiores a 35 mg/dl [54.13 ± 15.46 mg/dl en mujeres y 46.40 ± 15.46 mg/dl en hombres] ($p < 0.001$). Éstas últimas están positivamente relacionadas con el consumo de alcohol [hombres ($r: 0.401$) y mujeres ($r: 0.206$)] y negativamente con el peso corporal ($r: -0.310$) y con la relación cintura/cadera ($r: -0.309$). No se observa

correlación entre colesterol sérico y algunas variables dietéticas (ingesta de lípidos y sus fracciones y colesterol). La relación C-HDL/CO-T es favorable tanto en hombres (0.22 ± 0.07) como en mujeres (0.23 ± 0.07), aunque con diferencias considerables dentro del grupo. Los niveles medios de TG son similares en ambos sexos (54.13 ± 46.40 mg/dl) y adecuados (<90 mg/dl) en un 79% de los individuos. Existe una correlación negativa con el C-HDL ($r:-0.373$, $p<0.05$), lo que dado el perfil sérico encontrado, alto Colesterol y baja concentración de Triglicéridos, sería beneficioso para esta población.

Los ancianos con cardiopatía isquémica han sido estudiados por Barriales y cols.²⁷² para conocer la prevalencia de los factores de riesgo coronario. En un estudio realizado en 1995 en una población mayor de 65 años afecta de cardiopatía isquémica. se escogió una muestra de 200 pacientes con edad media de 72 ± 4.9 años, 20 varones y 80 mujeres, comparando los resultados con un grupo formado por 100 pacientes jóvenes con edad media de 57 ± 6 años. En este estudio, la población anciana con cardiopatía isquémica presentaba tabaquismo el 41 %, hipertensión arterial el 41 %, hipercolesterolemia el 26 %, diabetes el 16%, hábito enólico el 15%, hipertrigliceridemia el 9% e hipertrofia ventricular izquierda el 14%. Los varones presentaron mayor frecuencia de consumo de tabaco ($p<0.001$) y de alcohol ($p<0.001$), presentando las mujeres mayor edad ($p<0.01$) y mayor prevalencia de HTA ($p<0.05$) y de hipercolesterolemia ($p<0.05$). Las mujeres presentaban hipercolesterolemia en un 37% de los casos, sin embargo, un 18% de los hombres presentaban valores de hipercolesterolemia (definidos como valor de CO-T ≥ 240 mg/dl).

En otro estudio²⁹³, se escogió una muestra seleccionada de 302 mujeres de bajo nivel económico con edades comprendidas entre 65 y 98 años residentes en **Vitoria-Gasteiz** y se estudiaron los valores medios de los lípidos así como la prevalencia de hiperlipidemia, obteniéndose los siguientes resultados: Prevalencia de CO-T ≥ 240 mg/dl del 45.8%, de TG (≥ 200 mg/dl) de 7.7 %, de C-LDL (≥ 150 mg/dl) de 58.6 % y de C-HDL (<35 mg/dl) de 2.7 %. Los valores medios fueron, respectivamente, 237.52 ± 42.77 mg/dl, 114.86 ± 50.98 mg/dl, 159.47 ± 38.03 mg/dl y 58.94 ± 15.75 mg/dl. Se observó un descenso significativo de la prevalencia de hipercolesterolemia ($p<0.005$) y de C-LDL elevado ($p<0.01$) con la edad, así como los valores medios de CO-T y de C-LDL también disminuían con la edad ($p<0.01$) en cambio los de los TG

aumentaban de forma significativa con la edad ($p < 0.05$). Con los niveles de C-HDL no observó ninguna modificación.

En el Estudio Cooperativo de Hipertensión Arterial en el Anciano¹⁹² se revisó por historia clínica la prevalencia de hipercolesterolemia en este grupo de edad y se encontró una prevalencia del 26 %.

En el estudio³¹⁶ realizado para el estudio de factores de riesgo cardiovascular en la población adulta de **Logroño (La Rioja)**, se incluyeron sujetos de 60-69 años y 70-77 años. Las medias y desviación estándar de CO-T, C-LDL, C-HDL y TG obtenidas fueron: para 60-69 años, en hombres, de 218.9 ± 31.4 mg/dl, 143.2 ± 32.9 mg/dl, 56.1 ± 21.3 mg/dl, 101.4 ± 46 mg/dl, respectivamente; en mujeres, de 242.7 ± 40.4 mg/dl, 162.6 ± 33.3 mg/dl, 60.5 ± 12.8 mg/dl, 109.6 ± 45.5 mg/dl, respectivamente y en la edad de 70-77 años, en los hombres, de 207.3 ± 33.7 mg/dl, 133.2 ± 32.9 mg/dl, 58.4 ± 16.2 mg/dl, 78.5 ± 21.7 mg/dl, respectivamente; en las mujeres, de 223.2 ± 35.2 mg/dl, 130.8 ± 29.6 mg/dl, 75.3 ± 18.4 mg/dl, 85.1 ± 25.1 mg/dl, respectivamente.

PARTE II. APORTACIÓN PERSONAL

2. HIPÓTESIS Y OBJETIVOS

2.1 HIPÓTESIS

Las alteraciones lipídicas en la población anciana en las áreas seleccionadas pueden considerarse tan frecuentes como en los adultos de mediana edad. Los niveles de lípidos de los ancianos españoles son similares a los de otros países occidentales europeos.

2.2. OBJETIVOS

2.2.1.General

Describir el perfil lipídico, Colesterol Total, Triglicéridos, HDL y LDL colesterol, en sujetos mayores de 65 años no institucionalizados del medio urbano y rural español, y comparar sus niveles por hábitat y centros.

2.2.2. Específicos

1. Estimar la prevalencia de las distintas formas de dislipemia en la población anciana de tres áreas geográficas en España.
2. Comparar las tasas de prevalencia de las diferentes formas de alteración lipídica entre la población anciana rural y urbana española.
3. Determinar el grado de conocimiento, tratamiento y control de la dislipemia en las áreas seleccionadas y en función de variables sociodemográficas: sexo, edad y nivel cultural.
4. Estudio del grado de correlación de los niveles de Colesterol Total entre la medición del colesterol mediante técnicas de química seca con Reflotron® y laboratorio: método enzimático.
5. Determinar los niveles de Colesterol Total según el consumo de fármacos hipolipemiantes en la población anciana estudiada.
6. Determinar el grado de asociación (de agregación) de los demás factores de riesgo cardiovascular conocidos aceptados con la hipercolesterolemia en la población anciana y valorar el riesgo global promedio de enfermedad cardiovascular.

3. MATERIAL Y MÉTODOS

Los datos obtenidos para conocer el perfil lipídico de la población mayor de 65 años de las áreas seleccionadas forman parte de un estudio epidemiológico más amplio sobre los factores de riesgo cardiovascular en población anciana: Proyecto EPICARDIAN:

***PROYECTO COORDINADO EPICARDIAN-ESPAÑA
(EPIDEMIOLOGIA CARDIOVASCULAR EN LOS ANCIANOS EN
ESPAÑA)***

3.1. CARACTERÍSTICAS GENERALES DEL ESTUDIO

El proyecto EPICARDIAN es un estudio epidemiológico y clínico sobre los principales factores de riesgo cardiovascular en los ancianos. Sus objetivos principales son estimar la prevalencia global de los principales factores de riesgo cardiovascular en la población mayor de 65 años, y estimar la incidencia acumulada de IAM y ACV en una cohorte de población mayor de 65 años. Se trata de un estudio multicéntrico, de base poblacional, realizado en tres áreas: una urbana (Barrio de Lista en el distrito urbano del Barrio de Salamanca en Madrid) y dos rurales (Zona básica de Salud de Arévalo, Ávila y la comarca de Begonte en Lugo). Se ha conseguido una muestra representativa de la población mayor de 65 años de estas tres áreas. Se trata de un estudio de cohortes (prospectivo) iniciado en 1994, con dos cortes transversales (1994 y 1997) que incluyen dos etapas (comunitaria y clínica). Es un proyecto coordinado y financiado por el Fondo de Investigación Sanitaria: expedientes 93/0012 y 96/1993.

En dos de las áreas del estudio, Lista (Madrid) y Arévalo (Ávila), el estudio transversal se planificó en dos visitas, una domiciliaria y otra hospitalaria. En la fase domiciliaria se realizó una entrevista estructurada, medición estandarizada de PA, determinación de Colesterol Total mediante Reflotron®, de glucemia capilar y antropometría (Fase I). Un tercio de la muestra, seleccionado aleatoriamente se reevaluó en una visita hospitalaria con anamnesis, exploración general, perfil lipídico, bioquímica básica, parámetros hemáticos, EKG, ecocardiograma, ecodoppler de carótidas, examen de fondo de ojo y registro ambulatorio de PA de 24 h (Fase II). La cohorte inicial se reexaminó a los tres años y se investigaron todos los episodios agudos

de enfermedad cerebrovascular y cardiovascular fatales y no fatales sucedidos en este periodo de tiempo.

En la zona rural de Begonte (Lugo) se realizó el estudio del perfil lipídico sólo mediante laboratorio (método enzimático) y la bioquímica básica al total de la muestra que participó en la fase I (fase domiciliaria).

Los datos que analiza este trabajo se centran en el perfil lipídico inicial de la cohorte (fase transversal), comenzado en 1994 y obtenido mediante determinación centralizada en el laboratorio, en sujetos mayores de 65 años correspondientes a las zonas del Barrio de Lista en Madrid, como área urbana; Arévalo en Ávila y Begonte en Lugo, como áreas rurales. También se han analizado los datos obtenidos en la fase domiciliaria para relacionar los demás factores de riesgo cardiovasculares con la hipercolesterolemia y para correlacionar la medida del colesterol total capilar con el valor del colesterol total sérico obtenido en el laboratorio.

3.2. POBLACION DE ESTUDIO

Barrio de Lista, Distrito Urbano de Salamanca (Madrid):

En esta área, el Servicio de Estadística del Ayuntamiento de Madrid tenía censados en el Padrón Municipal, 5.540 habitantes mayores de 65 años (32% de la población general) a fecha 31 de Marzo de 1993.

Zona Básica de Salud de Arévalo (Ávila):

Área rural que consta de 36 municipios menores de 1.000 habitantes cada uno (excluyendo Arévalo), con una población mayor de 65 años residente en la zona de 2.228 habitantes (23% de la población total) (Censo de 1993). Todas las personas mayores de 65 años están incluidas en el registro médico del Centro de Salud de la zona. Cada médico es el encargado de actualizar mensualmente el censo de su cupo (altas, bajas, defunciones). Además este centro médico es cruzado anualmente con el padrón municipal de cada uno de los municipios integrados en la zona.

Zona Básica de Salud de Begonte (Lugo):

Área rural de 20 municipios y parroquias correspondientes con una tasa de envejecimiento del 24% y una población elegible de 7.244 sujetos mayores de 65 años. La situación sanitaria y demográfica es superponible a la de Arévalo. Los médicos son los encargados de las estadísticas sanitarias en la zona.

En la tabla 4 se muestra la distribución por edad y sexo de las poblaciones de estudio:

Tabla 4. Distribución por edad y sexo de las poblaciones de estudio.

<i>Grupos de edad</i>	<i>B.Salamanca (Madrid)</i>		<i>Arévalo</i>		<i>Begonte</i>		<i>TOTAL</i>	
	<i>V</i>	<i>M</i>	<i>V</i>	<i>M</i>	<i>V</i>	<i>M</i>	<i>V</i>	<i>M</i>
65-69	537	919	367	356	1.063	1.228	1.967	2.503
70-74	429	897	256	281	748	1.001	1.433	2.179
75-79	403	844	193	235	585	812	1.181	1.891
80-84	233	608	132	176	388	697	753	1.481
85+	144	526	84	148	268	454	496	1.128
Totales	1.746	3.794	1.032	1.196	3.052	4.192	5.830	9.182
TOTAL								15.012

3.3. CALCULO DEL TAMAÑO MUESTRAL

El cálculo del tamaño muestral para un estudio transversal sobre prevalencia de distintos factores de riesgo cardiovasculares en población anciana se realizó considerando las estimaciones para este grupo de edad en los principales estudios realizados, las estimaciones poblacionales más próximas a nuestro medio y los parámetros demográficos y premisas estadísticas que a continuación se citan:

1. Tamaño de la población(es) de referencia: 5.540 personas mayores de 65 años censadas. En 1993 en el Barrio de Lista del Distrito de Salamanca, 2.228 personas procedentes de la zona básica de salud de Arévalo censadas en 1991 y 7.244 personas de la zona de salud de Begonte (Lugo); Total: 15.012.

2. Prevalencia global más baja esperada para cada uno de los factores de riesgo considerados, según su prevalencia estimada en los principales estudios internacionales realizados en este grupo de edad^{272, 273}; en concreto, para la hipercolesterolemia, son:
20% según estimaciones National Cholesterol Education Program, USA.
30% según estimaciones Sociedad Europea de Arteriosclerosis (SEA).
3. Precisión de las estimaciones de prevalencia para cada factor de $\pm 3\%$.
4. Error alfa (tipo I) para la estimación más desfavorable del 5%.
5. Poder del estudio para detectar la prevalencia menor esperada (1-beta) del 90%.
6. Efecto del diseño igual a 1 (asumiendo igual probabilidad de selección para todo el universo muestral y distribución aleatoria de las variables de estudio).
7. Tasa de negativas, no localizables (errores censales, muertos, desplazados, etc.,) y de reemplazamientos inferior al 20%.

Teniendo en cuenta las consideraciones previas, el número mínimo de personas que se necesitaba estudiar para detectar la prevalencia de Hipercolesterolemia según la situación más exigente (estimaciones SEA: 30%) fue de 846 individuos en el total de la población (Epi INFO Versión 5.01)²⁹¹.

Para detectar la prevalencia de hipercolesterolemia por zonas con las mismas premisas serían necesarios:

- 772 individuos en Lista (Madrid).
- 639 individuos en Arévalo (Ávila).
- 798 individuos en Begonte (Lugo).

En total: 2.209 individuos (Epi INFO Versión 5.01)²⁹¹.

Este tamaño muestral garantiza ampliamente la capacidad de estimar prevalencias de los principales FRCV, incluida la hipercolesterolemia y otros menos frecuentes como la Hipertensión Sistólica Aislada (HSA), así como las asociaciones de factores más frecuentes para cada zona de estudio con una seguridad del 95%.

3.4. CRITERIOS DE ELEGIBILIDAD Y MÉTODOS DE MUESTREO

3.4.1. PERSONAS ELEGIBLES PARA EL ESTUDIO

Todas aquellas inscritas en los censos/padrones municipales de las áreas de estudio, mayores o iguales a 65 años, no institucionalizadas en el momento de la visita domiciliaria y que, estando dispuestas a participar en el examen inicial, habitualmente viviera en la zona un mínimo de seis meses al año.

3.4.2. CRITERIOS DE EXCLUSION

- Personas con discapacidades y minusvalías relevantes (según clasificación de minusvalías, deficiencias y discapacidades del INE).
- Pacientes con enfermedades terminales en el momento de estudio (Vg. pacientes en tratamiento quimioterápico o radioterápico por cáncer).
- Pacientes ingresados en residencias de la tercera edad, hospitales de larga estancia, de crónicos, etc., en el momento del examen inicial.

No se excluye a aquellos que están en tratamiento con fármacos hipolipemiantes porque es una muestra probabilística (poblacional) cuyo objetivo es estimar la prevalencia de hipercolesterolemia. Según la definición del NCEP es hipercolesterolémico aquel individuo que presenta cifras de CO-T \geq 240 mg/dl o está bajo tratamiento con fármacos hipolipemiantes.

3.4.3. TRABAJO DE CAMPO

Contacto y reclutamiento de los participantes para la visita domiciliaria

En el medio urbano, una tasa de respuesta ideal del 80%, requeriría contactar con un mínimo de 1524 personas para conseguir los 1200 sujetos del estudio requeridos. Esta estimación resultaba suficientemente conservadora en la zona rural, donde la población de referencia es más pequeña y se esperaba una tasa de participación mayor. Sin embargo, en la zona urbana se calculó que el porcentaje de respuestas en primera

instancia no superaría el 65%, por lo que para reclutar los 1200 sujetos se debía contactar con unas 2250 personas en primera instancia.

En Arévalo y Begonte, los contactos con los sujetos de estudio se efectuaron directamente, en el domicilio o en cada consultorio local, por cada uno de las enfermeras y médicos que participan en el programa.

En Barrio de Salamanca (Madrid), todos los sujetos seleccionados fueron informados sobre el estudio mediante una carta. También se informó a los médicos de cabecera mediante una circular en la que se explicaba la finalidad del estudio y se pedía su colaboración para contactar con las personas de su cupo seleccionadas para el estudio. Los participantes fueron contactados por carta, por teléfono o bien directamente mediante una visita en su domicilio. Un sujeto se consideró no localizable cuando tras dos cartas, dos llamadas telefónicas y dos visitas al domicilio no se obtuvo éxito con el contacto.

3.4.4. METODO DE MUESTREO

La selección de la muestra para el estudio general en fase domiciliaria se realizó en el área urbana de Lista (Madrid) y en el rural de Begonte (Lugo) mediante muestreo estratificado proporcional a la población por grupos de edad y sexo. En el área rural de Arévalo en cambio se estudió al conjunto de la población de los pueblos seleccionados. En el B° de Salamanca, el Ayuntamiento proporcionó un listado numerado para cada estrato de edad (5 años) y sexo, de los mayores de 64 años censados. Un estudio de fiabilidad del censo realizado en esta área mostró una tasa de errores censales (cambio de domicilio, muerte, etc.) menor al 4%. En Arévalo y Begonte se estima que la proporción de errores en el censo es menor del 2% (aproximadamente el 98% de los incluidos en la lista son elegibles para el estudio) y éste se actualiza periódicamente (prácticamente cada mes).

En Lista y Arévalo fueron seleccionados aleatoriamente un tercio de la muestra para el estudio de Lípidos. En Lugo se determinó el perfil lipídico en todos los sujetos seleccionados.

En la tabla 5 se muestra la distribución del total de sujetos de estudio por edad y sexo en cada zona.

Tabla 5. Distribución del total de sujetos de estudio por edad y sexo en cada zona

Grupos de edad	<i>Madrid</i>		<i>Arévalo</i>		<i>Begonte</i>		<i>Total</i>
	<i>V</i>	<i>M</i>	<i>V</i>	<i>M</i>	<i>V</i>	<i>M</i>	
65-69							1.355 (608)
70-74	238 (59)	337 (99)	238 (61)	247 (97)	130 (128)	165 (164)	1235 (541)
75-79	151 (43)	265 (67)	256 (48)	263 (90)	124 (120)	176 (173)	869 (354)
80-84	140 (34)	207 (48)	145 (22)	162 (39)	87 (87)	128 (124)	615 (243)
85+	94 (27)	151 (36)	100 (22)	131 (24)	54 (52)	85 (82)	476 (161)
	88 (20)	127 (22)	64 (11)	98 (15)	39 (38)	60 (55)	
Total	711 (183)	1.087 (272)	803 (164)	901 (265)	434 (425)	614 (598)	4550 (1.907)

() Sujetos elegidos al azar para determinación de Lípidos en Lista, Arévalo y Begonte.

Este estudio sobremuestra en los estratos más viejos (+7%) para compensar la probable disminución de la fuerza de asociación de los factores de riesgo en estos estratos de edad, donde el número de sujetos es menor en la población.

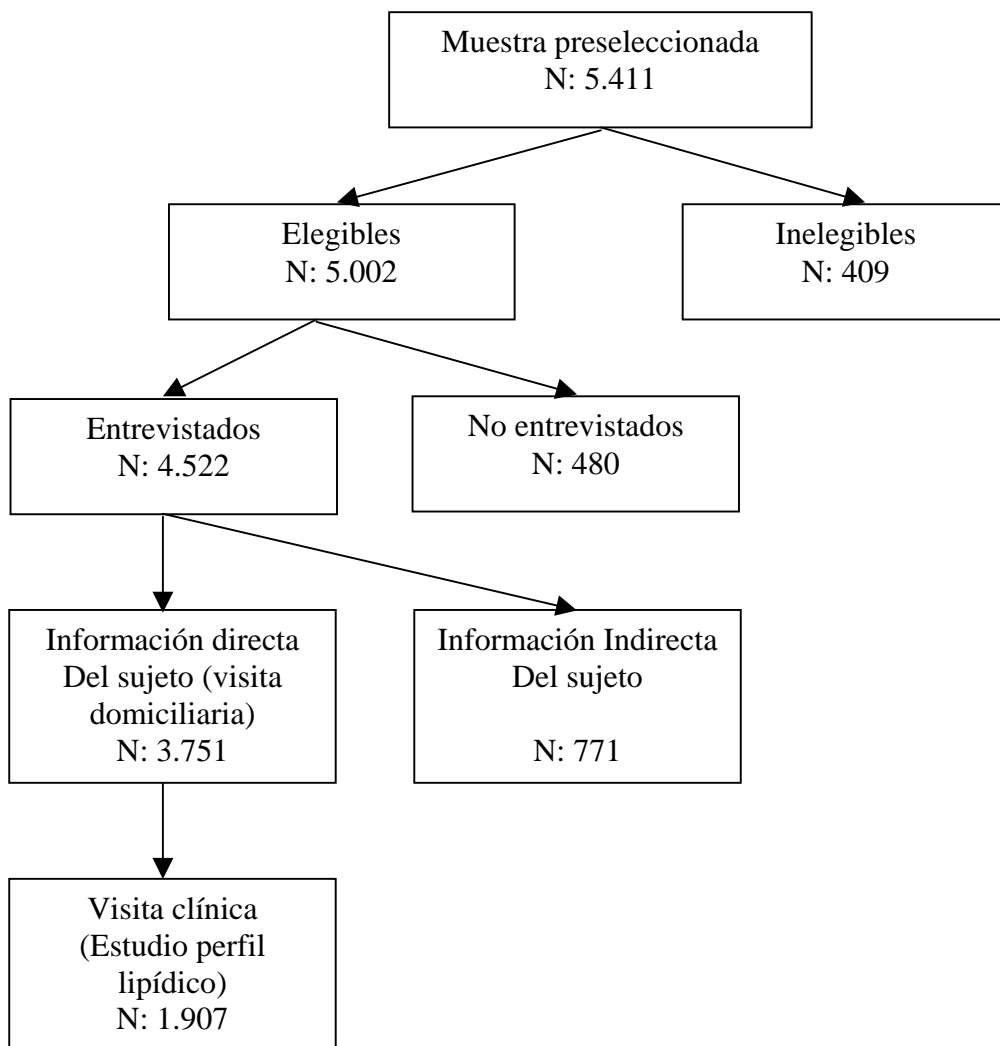
3.4.5. TASA DE PARTICIPACION EN EL ESTUDIO DOMICILIARIO Y NIVEL DE CUMPLIMENTACION DE LA ENTREVISTA

El número total de personas citadas por carta en Lista (Madrid), Arévalo (Ávila) y Begonte (Lugo) para conseguir la muestra final de estudio fue de 2113, 2148 y 1150, respectivamente. En 207, 116 y 86, respectivamente, no se obtuvo respuesta (por error censal, cambio de domicilio o éxitus previo al estudio). De los 1906, 2032 y 1064 sujetos elegibles, en 365, 102 y 13 no se obtuvo información por éxitus tras el inicio del estudio, rechazos o no localizados. Se obtuvo información en 1541 (73%), 1930 (90%) y 1051 (91%) sujetos, lo que supone una tasa de participación global del 84.6 %, que es muy aceptable. En 1257 (82%), 1443 (75%) y 1051 (100%) ancianos se completó el cuestionario general. En el resto se obtuvo información mediante un autocuestionario postal o mediante encuesta telefónica con las preguntas más relevantes del estudio, o a través del médico de cabecera. Sobre los rechazos absolutos se realizó un estudio de su distribución por edad y sexo, de modo que hubo una ligera proporción de rechazos más

elevada en las mujeres y los muy ancianos, que no fue significativa, por lo que no se alteró la representatividad de la muestra.

En la figura 1 se resume las sucesivas etapas que condujeron a la selección de la muestra estudiada.

Figura 1. Flujo de la población de estudio del Proyecto Epicardian.



3.5. ESTUDIO PILOTO

En cada área se examinaron 50 personas elegidas al azar de la población censada en la zona según la forma mencionada anteriormente. Los objetivos de estos estudios fueron múltiples: a) comprobar el grado de fiabilidad (errores censales) de los listados

de población; b) estimar el nivel esperable de participación en el estudio; c) comprobar la viabilidad de practicar en cada visita cada una de las exploraciones propuestas y d) validar alguno de los cuestionarios de estudio, las técnicas de medida (presión arterial y análisis de lípidos, fundamentalmente) y por último chequear el grado de conformidad y consistencia de las mediciones entre observadores para la presión arterial, antropometría y entrevista y entre laboratorios para el caso de los lípidos.

3.5.1. Recogida de Datos. Visita Domiciliaria

En los casos de deterioro cognitivo importante, enfermedad mental o de otro tipo que impedían contestar al participante, se realizó la entrevista a un próximo (persona que más tiempo comparta y más cerca conviva del seleccionado).

Se realizó una *entrevista estructurada* sobre datos demográficos (edad, sexo, estado civil, nivel de estudios, profesión habitual, etc.) y sociales (contacto y apoyo social), que incluía un cuestionario estandarizado y validado de antecedentes de FR y ECVs (historia de HTA, diabetes o hipercolesterolemia, tabaquismo, consumo de alcohol, fármacos, cambios recientes de peso y cuestionario sobre dolor torácico, disnea y posible ACV), y cuestionario Miniexamen cognitivo.

El *examen clínico* de la fase domiciliaria incluyó la medición de peso, talla, cociente circunferencia cintura-cadera, el pulso radial y la presión arterial, el CO-T y la glucemia capilar.

3.5.2. Controles de calidad

Al objeto de homogeneizar técnicas y aparatos de medida, todos los observadores (en ambas zonas de estudio) se entrenaron de forma centralizada y con certificación en la toma de la presión arterial y en el manejo del esfigmomanómetro de mercurio, así como en el uso del Reflotron® (analizador portátil de colesterol), la báscula y tallímetros portátiles y los cuestionarios de estudio. La calibración de los esfigmomanómetros y monitores de P.A. se realizaba periódicamente según método estándar. Los observadores de la P.A. se entrenaron con el método de certificación de la

University of Texas School of Public Health²⁷⁴ validado previamente en otros estudios epidemiológicos.

3.5.2.1. De la encuesta domiciliaria

Los entrevistadores han sido entrenados según las características socioculturales de cada área geográfica, durante 6-7 sesiones en un periodo de 2 semanas con apoyo de material de cintas de video para explicar los objetivos principales de la investigación (estado de salud según áreas, factores de riesgo cardiovascular), el diseño del estudio (dos fases) y cómo completar las preguntas del cuestionario. Cada entrevistador tenía un manual de información para saber realizar correctamente el cuestionario y las medidas antropométricas y analíticas necesarias en este estudio. Al finalizar el entrenamiento, cada entrevistador realizó una entrevista directamente con un sujeto que formaba parte del estudio, siendo observado y corregido por un supervisor. Los supervisores de cada zona revisaron los cuestionarios pormenorizadamente en cuanto los entrevistadores llevaban el cuestionario terminado a la central de recogida de datos. Si estaba incompleto o las preguntas no estaban bien contestadas, se pedía que se volviera a visitar al entrevistado para corregirlo²⁸⁹.

3.5.2.2. De las técnicas y aparatos de medida

3.5.2.2.1. De la Hipertensión Arterial

Las condiciones para medir la presión arterial fueron las siguientes:
En cada visita se realizaron tres tomas de la tensión arterial, en el mismo brazo (derecho), dos sentadas y una de pie. Se utilizó un esfigmomanómetro de mercurio. La medición se realizó teniendo en cuenta las siguientes condiciones: el intervalo entre medidas nunca fue menor de 5 minutos y en los treinta minutos previos a la toma, el sujeto no podía fumar, tomar café o hacer ejercicio físico intenso²⁷⁵.

3.5.2.2.2. De la Antropometría

Las condiciones para la medición del peso, la talla y circunferencias de cintura y cadera fueron: la medición de la talla se realizó mediante tallímetro extensible portátil

apoyado sobre una pared. El sujeto estaba de pie, sin zapatos, con los pies juntos, la espalda apoyada sobre el tallímetro y la pared, la cabeza mirando al frente y formando la rama inferior de la mandíbula un ángulo imaginario de 90° con la pared. El registro de la talla se efectuó en cm con un margen de precisión de 1cm. En los casos en los que no se pudo mantener la posición de bipedestación o ésta no era correcta, se intentó la medición del participante en decúbito supino en la cama. El peso se midió con una báscula tipo baño con una precisión de 200 grs. Se realizó con el sujeto sin zapatos, con ropa ligera, 10 sg sobre la báscula. Los sujetos que tenían dificultades para mantener la bipedestación fueron sujetos, sin apoyar, por el observador. Se registró la cifra más próxima a la lectura con un margen máximo de 200 grs. La báscula se calibró diariamente con pesas de 1 Kg y 200 grs. Para medir las circunferencias de cintura y cadera se utilizó una cinta métrica convencional. La circunferencia abdominal (cintura) se registró aproximadamente a 2 cm por encima del ombligo y la circunferencia de la cadera se tomó en la zona de máxima protusión ósea a la altura de ambas caderas con el sujeto de pie, sin zapatos y con ropa ligera.

3.5.2.3. De las mediciones de Lípidos

Para las mediciones de lípidos se intercambiaron muestras de suero entre el laboratorio del Hospital de La Princesa (Madrid), que fue el laboratorio de recepción de las muestras de sangre desde las distintas áreas, con el Laboratorio de Lípidos de la Fundación Jiménez Díaz (Madrid), que fue el laboratorio de referencia escogido para homogeneizar y corregir las posibles diferencias en la medición de lípidos y que la estandarización de las mediciones se ajustara a los criterios de la Comisión de Lípidos y Lipoproteínas de la Sociedad Española de Química Clínica^{276,277} para medición de lípidos. Este laboratorio tiene la certificación de fiabilidad de la Sociedad Española de Química Clínica como control externo de sus mediciones.

Para conocer el grado de correlación entre ambos laboratorios de las mediciones de los parámetros del perfil lipídico que se llevaron a cabo en el intercambio de muestras, se analizaron los coeficientes de correlación e intraclase entre ambos laboratorios (medidas repetidas) y fueron de 0.90 y 0.89, respectivamente. Sin embargo, el estudio inicial de la variabilidad entre ambos laboratorios (método de Altman) objetivó que solamente un tercio de las mediciones realizadas estaban dentro del rango

teórico esperado de variabilidad (el IC 95% de la diferencia entre dos medidas se situaba entre 3 y 12 mg/dl). Estos resultados enfatizaron la necesidad de homogeneizar los métodos de medida, iniciándose a partir de ese momento un programa de intercambio de muestras y estandarización de métodos entre los dos laboratorios para la medición de los lípidos hasta asegurar la no diferencia de resultados.

Las mediciones de Colesterol Total realizadas por método de química seca se han llevado a cabo con los aparatos de medida portátiles Reflotron®, calibrando previamente los aparatos según las instrucciones del laboratorio al que pertenece la marca de estos aparatos portátiles, es decir, con las soluciones estándar Precinorm® y Precipat®, para comprobar que las medidas efectuadas eran válidas.

3.5.3. Estudio piloto de correlación entre la determinación de Colesterol Total por el método de química seca y el método enzimático

En el área del barrio de Lista (Madrid) se midió el CO-T (mg/dl) capilar en una determinación casual a la población de estudio (n= 1257, 514 hombres y 743 mujeres) de esta área, mediante método de química seca Reflotron®, medido por punción en el dedo anular o medio.

Se obtuvo una media y desviación estándar (DE) de CO-T de: 208 ± 46.4 mg/dl por el método de química seca en esta muestra.

En el mismo área se realizó la determinación bioquímica por el método enzimático en el laboratorio en una submuestra aleatoria de la población de estudio, (n= 455; 183 hombres y 272 mujeres), obteniéndose una media y DE del CO-T de 233.2 ± 37 mg/dl.

En el estudio de correlación entre ambos métodos (química seca (Reflotrón®) y enzimático) para esta muestra, los coeficientes de correlación de Pearson (r) e intraclase (CCI) fueron 0.728 y 0.601, respectivamente, con una significación p: <0.001. Con el método de química seca se obtuvieron mediciones consistentemente más bajas, del orden de 25 mg/dl que en el laboratorio.

3.6. METODOS DE MEDICIÓN DEL COLESTEROL

Para la determinación del CO-T capilar se obtuvo sangre capilar mediante punción en el dedo anular o medio y utilizando tiras reactivas específicas para el CO-T (Lipotrend®) se midió mediante la técnica de química seca (Reflotron®).

Para determinar el perfil lipídico se extrajeron muestras de sangre venosa tras 12 h. de ayuno y el procesamiento de las muestras de sangre (centrifugación, separación y congelación) se realizó en el Centro de Salud de las áreas rurales y en el laboratorio del Hospital de La Princesa (Madrid). Posteriormente fueron enviadas semanalmente en neveras refrigeradas al Laboratorio del Hospital de La Princesa y de la Fundación Jiménez Díaz (Madrid).

El perfil lipídico dirigido al diagnóstico de dislipemias²⁷⁸ debe incluir al menos las determinaciones de CO-T, C-LDL, C-HDL y TG. Los rangos de estos parámetros son consensuados, dependiendo de las guías clínicas que se sigan para establecer criterios de riesgo^{112,279,284,285}. Así, para el CO-T, una cifra por encima de 250 mg/dl (criterio SEA) o 240 mg/dl (criterio NCEP), se considera hipercolesterolemia. En cuanto al C-LDL, una cifra ≥ 160 mg/dl (criterio SEA) se considera por encima de lo deseable, mientras que la NCEP estratifica en tres categorías de C-LDL el riesgo cardiovascular, de tal manera, que unos niveles de C-LDL < 130 mg/dl están en el rango deseable de C-LDL, entre 130-159 mg/dl se considera de riesgo cardiovascular moderado y ≥ 160 mg/dl de C-LDL es el rango de alto riesgo. Para el C-HDL (C-HDL), la cifra por debajo de 35 mg/dl se considera que es perjudicial porque se pierde el efecto protector cardiovascular del C-HDL. Para los TG la cifra a partir de la cual se consideran elevados es de 200 mg/dl. En cuanto al cociente CO-T/C-HDL se considera índice de riesgo cardiovascular cuando está por encima de 5.

Las determinaciones analíticas incluyeron: CO-T por el método enzimático-colorimétrico (CHOP-PAD), C-LDL por cálculo de la fórmula de Fridewall (C-LDL= CO-T - TG/5 -CHDL) siempre que las cifras de TG sean inferiores a 200 mg/dl., C-HDL por precipitación con Ácido Fosfotúngstico y TG por el método Trinder.

3.7. VALORACIÓN DEL RIESGO GLOBAL MEDIO DE ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR.

La valoración del riesgo global promedio de enfermedad cardiovascular se ha calculado según la ecuación matemática propuesta en el estudio Framingham³¹⁴, por el cálculo de la media y desviación estándar, en términos de probabilidad (%) del riesgo cardiovascular individual de los sujetos con edades comprendidas entre los 65-69 años y 70-79 años. Los mayores de 79 años fueron excluidos ya que las diferencias en los factores de riesgo en este grupo de edad podían influenciar en las determinaciones algorítmicas.

3.8. DEFINICIÓN DE VARIABLES

Para definir la variable de **hipercolesterolemia** se utilizaron diferentes criterios:

Según el National Cholesterol Education Program (NCEP)¹¹² y la Sociedad Europea de Arteriosclerosis (SEA)²⁷⁹ se consideró hipercolesterolémicos a aquellos individuos con una cifra de CO-T mayor o igual a 240 mg/dl y 250 mg/dl, respectivamente, o bajo tratamiento con fármacos hipolipemiantes.

Ambos criterios han sido considerados para definir hipercolesterolemia tanto en la obtención de CO-T por la técnica de química seca como por el método enzimático.

Hiperlipemia Simplificada: Aquella situación caracterizada por una concentración de CO-T superior a 200 mg/dl o de Triglicéridos superior a 200 mg/dl. Se puede subclasificar, según la clasificación llamada terapéutica o simplificada¹⁵⁶, en:

Hipercolesterolemia : Existencia de concentraciones de CO-T en plasma superiores a 200 mg/dl, en presencia de concentraciones de TG inferiores a 200 mg/dl.

Hipertrigliceridemia: Existencia de concentraciones de TG superiores a 200 mg/dl en presencia de concentraciones plasmáticas de CO-T inferiores a 200 mg/dl.

Hiperlipemia combinada: Existencia simultánea de concentraciones de CO-T y TG plasmáticos, ambas superiores a 200 mg/dl.

Dislipemia según niveles de riesgo cardiovascular de CO-T, TG y C-HDL :

Esta anomalía poco frecuente consiste en la presencia en el mismo individuo de la alteración de los parámetros lipídicos medidos en determinaciones analíticas en plasma en el estudio del perfil lipídico: CO-T (> 200 mg/dl ,TG (> 200 mg/dl) y) y C-HDL (\leq 35 mg/dl),.

Otras definiciones de entidades clínicas o parámetros clínicos utilizados en este estudio son:

Diabetes Mellitus: Se ha considerado diabético a aquellos sujetos que tienen una cifra de glucemia en plasma venoso, mayor o igual a 126 mg/dl. y/o está en tratamiento con antidiabéticos orales o con insulina (criterio de American Diabetes Association (ADA)¹⁹⁹ .

Hipertensión Arterial: Se considera hipertenso a todo sujeto con una media de los valores de dos tomas de Presión Arterial sistólica y/o diastólica en sedestación, mayores o iguales a 140/90 mmHg, respectivamente, y/o cifras inferiores de Presión Arterial pero en tratamiento activo con fármacos antihipertensivos (criterio JNC-VI)²⁸¹ .

Fumador: Si responde afirmativamente a la pregunta del cuestionario si fuma habitualmente.

Obesidad. Se considera un sujeto obeso si su índice de masa corporal es \geq 30 Kg/m², con sobrepeso si éste está entre 25 y 29.9 Kg/m², y normal en aquellos con un IMC \leq 25 Kg/m², según los criterios propuestos por la OMS²⁸³ .

Conocimiento de la condición de hipercolesterolemia: Aquellos sujetos que cumpliendo los criterios de hipercolesterolemia señalados, responden positivamente a la pregunta de si alguna vez le ha dicho su médico que tuviera el Colesterol Total alto.

Conocimiento de la condición de tratamiento con dieta para hipercolesterolemia: Aquellos sujetos que responden afirmativamente a la pregunta si le ha recomendado el médico que haga dieta para bajar el colesterol.

Conocimiento de la condición de tratamiento con fármacos para hipercolesterolemia: Aquellos sujetos que responden afirmativamente a la pregunta si toma alguna pastilla para bajar el colesterol.

3.9. ANALISIS ESTADÍSTICO

3.9.1. Estadística descriptiva

Se han utilizado los estadísticos básicos de centralización: media aritmética y su desviación estándar y cuartiles y de dispersión (valores máximos y mínimos y el recorrido) de las principales variables cuantitativas. Distribución de frecuencias relativas (prevalencias con intervalos de confianza al 95%) para las principales variables cualitativas, como la hipercolesterolemia, en la población total, y por sexo, edad, nivel cultural y área de estudio.

3.9.2. Estadística Analítica

Para la comparación de proporciones se ha utilizado la prueba de J_i^2 de Pearson. Se ha utilizado la J_i^2 de tendencia lineal en el análisis de variables cualitativas con varias categorías ordenadas. Para la comparación de medias se ha utilizado la prueba t de Student-Fisher en el caso de variables independientes binarias y el Análisis de la Varianza si se trataba de variables con más de dos categorías. Para el análisis de asociación de factores de riesgo se ha utilizado el modelo de regresión logística. En el análisis estadístico se ha considerado significativo un valor de $p < 0.05$.

El procesamiento estadístico de los datos se ha realizado mediante el programa informático SPSS²⁹⁰ y EPIINFO²⁹¹ versión 5.01.

3.10. COORDINACIÓN DEL ESTUDIO.

La Unidad de Epidemiología Clínica del Hospital de la Princesa coordinó el estudio, realizando controles de calidad de los datos recogidos.

La entrada de datos a la base central de datos se realizó a través del sistema VIKING diseñado para chequear la existencia de datos lógicos (dentro de un determinado rango) para cada variable, consistentes (pertenecientes a esa variable) y la búsqueda de datos perdidos en cada cuestionario. En el caso de errores en la recogida y/o introducción de datos cualquier entrevistador o introductor de datos podía ser localizado y corregido.

La transferencia de datos y el manejo de ficheros se realizó mediante ordenadores compatibles en conexión con un miniordenador VAX 550 de la Unidad de Epidemiología Clínica del Hospital de la Princesa. Los datos se almacenan perennemente en cintas magnéticas estándar para el sistema VAX. Al final de cada día de trabajo, los datos introducidos en diskettes estándar se transferían a cintas tipo "cartridge" (paso 1) y a la memoria central del miniordenador VAX cada semana (paso2).

4. RESULTADOS

4.1. CARACTERÍSTICAS SOCIODEMOGRÁFICAS DE LA MUESTRA SELECCIONADA PARA ESTUDIO DEL PERFIL LIPÍDICO

La muestra estudiada estaba compuesta de un total de 1.907 sujetos. La distribución de esta muestra, por sexo, fue la siguiente: las mujeres (M) representaban el 59.5 % y los hombres (H) el 40.5 %.

La distribución por grupos de edad de los individuos de la muestra estudiada fue: el 60.3 % pertenecía al grupo de edades comprendidas entre 65-74 años; el 31.3 % pertenecía al grupo de edad entre 75-84 años y el 8.4 % al grupo de edad mayor o igual a 85 años.

Por centro, los individuos de la muestra estudiada se distribuían así: el 23.9 % de ellos procedían del área urbana de Lista (Madrid), el 22.5 % procedían del área rural de Arévalo (Ávila) y el 53.6 % procedían del área rural de Begonte (Lugo).

Por centro, grupos de edad y sexo, el porcentaje de personas que pertenece a cada grupo según la muestra seleccionada, es el que aparece en la tabla 6:

Tabla 6. Distribución por grupos de edad y sexo en cada centro de la muestra estudiada.

Grupos de edad	LISTA %, (n)	AREVALO %, (n)	BEGONTE %, (n)	TOTAL %, (n)
65-74 años				
(H)	55.7 (102)	66.5 (109)	58.4 (248)	59.5 (459)
(M)	61 (166)	70.6 (187)	56.4 (337)	60.8 (690)
Total	58.9 (268)	69 (296)	57.2 (585)	60.3 (1149)
75-84 años				
(H)	33.3 (61)	26.8 (44)	32.7 (139)	31.6 (244)
(M)	30.9 (84)	23.8 (63)	34.4 (206)	31.1 (353)
Total	31.9 (145)	24.9 (107)	33.7 (345)	31.3 (597)
≥ 85 años				
(H)	10.9 (20)	6.7 (11)	8.9 (38)	8.9 (69)
(M)	8.1 (22)	5.7 (15)	9.2 (55)	8.1 (92)
Total	9.2 (42)	6.1 (26)	9.1 (93)	8.4 (161)
H	40.2 (183)	38.2 (164)	41.5 (425)	40.5 (772)
M	59.8 (272)	61.8 (265)	58.5 (598)	59.5 (1135)
TOTAL	23.9 (455)	22.5 (429)	53.6 (1023)	100 (1907)

(n) nº de sujetos con la condición en cada estrato; (H) Hombres, (M) Mujeres.

Existe una mayor representación por estratos de edad, del grupo de edad de 65-74 años (aunque los otros dos estratos de edad tienen suficiente representación para considerar válido el estudio) y por áreas, del hábitat rural frente al hábitat urbano. En el área urbana de Lista y en el área rural de Begonte están más representados los sujetos de edad igual o mayor a 85 años.

En las áreas, urbana de Lista y rural de Begonte, había una mayor representación de hombres que en el área rural de Arévalo, aunque en esta área había la mayor proporción de hombres en la edad de 65-74 años.

La mayor proporción de mujeres también es la representada en el estrato de edad de 65-74 años en el área rural de Arévalo. Hay mayor proporción de mujeres en el área rural de Arévalo, en global, que en las dos áreas restantes estudiadas, la urbana de Lista y la rural de Begonte, aunque de menor edad que en estas dos áreas.

La media de edad de la muestra total fue de 73.92 (\pm 6.73) años. Por sexo, la edad media en el sexo masculino era de 73.99 (\pm 6.79) años y en el sexo femenino 73.88 (\pm 6.69) años. Por centros, la edad media en el área rural de Lista era de 73.97 (\pm 6.83) años, en el área rural de Arévalo era de 72.91 (\pm 6.21) años y en el área rural de Begonte de 74.32 (\pm 6.85) años, siendo estadísticamente significativas estas diferencias obtenidas ($P < 0.01$).

En resumen, en la muestra estudiada, hay una mayor proporción de mujeres que de hombres, mayor proporción de sujetos en el estrato de edad de 65-74 años, siendo suficiente la proporción de sujetos en los dos estratos siguientes de 75-84 años y \geq 85 años, según cálculos estadísticos realizados para poder considerar representativo el número de sujetos estudiados en estos estratos de edad; y mayor proporción de sujetos pertenecientes al hábitat rural, por pertenecer dos de las tres áreas del estudio a este hábitat. En el área rural de Arévalo hay más mujeres representadas y menor representación de hombres, siendo sujetos de menor edad que en las otras áreas para ambos sexos. En el área rural de Arévalo hay más mujeres, que en las otras áreas, aunque en el área rural de Begonte son de mayor edad. En el área rural de Begonte hay

mayor representación de hombres que en las otras áreas estudiadas, sin embargo, el área urbana de Lista es donde son de mayor edad.

4.2. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS GENERALES DE LA MUESTRA ESTUDIADA

A continuación se describen las características clínicas generales de la muestra de este estudio, en cuanto a antecedentes de patología cardiovascular, Cardiopatía Isquémica (CI) y Enfermedad Cerebrovascular (ACV).

4.2.1. Prevalencia de patología cardiovascular

Se ha preguntado entre los sujetos de la muestra estudiada si el médico les ha diagnosticado alguna vez de patología cardiovascular (CI y/o ACV).

4.2.1.a. Frecuencia de antecedentes personales de patología cardiovascular en la muestra global

En la muestra estudiada (n=1907), el 8.5% [I.C. 95%: 7.3-9.9] afirmó que el médico les había diagnosticado alguna vez de cardiopatía isquémica (CI), angina o infarto y el 7.6% [I.C. 95%: 6.4-8.8] afirmó que alguna vez un médico le había diagnosticado de enfermedad cerebrovascular (ACV).

4.2.1.b. Frecuencia de antecedentes personales de patología cardiovascular por grupos de edad y sexo

Cardiopatía isquémica

Por grupos de edad según sexo, la prevalencia de CI que se encontró según antecedentes personales por la pregunta si el médico les había diagnosticado de cardiopatía isquémica alguna vez, fue la que aparece en la tabla 7:

Tabla 7. Prevalencia de cardiopatía isquémica por grupos de edad y sexo.

Grupos de edad (años)	Prevalencia de CI				Total % (n); [I.C. 95%]
	H (n= 772)		M (n= 1135)		
	N	% (n); [I.C. 95%]	N	% (n); [I.C. 95%]	
65-74	459	10.7 (49)	690	6.1 (42)	7.9 (91) [6.3-9.5]
75-84	244	11.5 (28)	353	6.5 (23)	8.5 (51) [6.4-11.1]
≥ 85	69	18.8 (13)	92	8.7 (8)	13 (21) [8.2-19.2]
Total	772	11.7 (90) [9.3-13.9]	1135	6.4 (73) [5-8]	8.5 (163) [7.3-9.9]

(n) Entre paréntesis n° de individuos con la condición en cada estrato;

P(sexo): <0.001; P(edad)H: NS (0.274); P(edad)M: NS (0.534);

Por sexo, en los hombres fue mayor la prevalencia de antecedentes de CI que en las mujeres, siendo estadísticamente significativas estas diferencias. Por grupos de edad según sexo, no fueron estadísticamente significativas las diferencias obtenidas en cuanto a la prevalencia de antecedentes personales de cardiopatía isquémica.

Enfermedad cerebrovascular

Por grupos de edad según sexo, la prevalencia de ACV que se encontró por la contestación a la pregunta si el médico les había diagnosticado de enfermedad cerebrovascular alguna vez, fue la que aparece en la tabla 8:

Tabla 8. Prevalencia de enfermedad cerebrovascular por grupos de edad y sexo.

Grupos de Edad (años)	Prevalencia de ACV				Total % (n); [I.C. 95%]
	H (n= 772)		M (n= 1135)		
	N	% (n); [I.C. 95%]	N	% (n); [I.C. 95%]	
65-74	459	5.7 (26)	690	5.1 (35)	5.3 (61) [4-6.7]
75-84	244	10.7 (26)	353	8.5 (30)	9.4 (56) [7.1-12]
≥ 85	69	20.3 (14)	92	14.1 (13)	16.8 (27) [11.4-23.5]
Total	772	8.5 (66) [6.6-10.7]	1135	6.9 (78) [5.4-8.5]	7.6 (144) [6.4-8.8]

(n) entre paréntesis n° de individuos con la condición en cada estrato;

P(sexo): NS (0.226); P(edad)H: < 0.001; P(edad)M: 0.005

En los hombres fue mayor la prevalencia por antecedentes personales de ACV que entre las mujeres estudiadas, aunque estas diferencias no fueron estadísticamente significativas. Por grupos de edad según sexo, aumenta la prevalencia por antecedentes personales de ACV al aumentar la edad en ambos sexos, siendo estas diferencias estadísticamente significativas tanto en hombres como en mujeres.

4.2.1.c. Frecuencia de antecedentes personales de patología cardiovascular por centro

Según el área estudiada se han encontrado las siguientes prevalencias en cuanto a respuesta afirmativa para enfermedad cardiovascular, como se refleja en la tabla 9:

Tabla 9. Prevalencia de patología cardiovascular por centro.

Centro	Prevalencia CI		Prevalencia ACV	
	N	% (n); [I.C. 95%]	N	% (n); [I.C. 95%]
Lista	455	9.7 (44); [7.11-12.8]	455	9.5 (43) [6.92-12.5]
Arévalo	429	12.1 (52) [9.03-15.2]	429	7.5 (32) [5.16-10.4]
Begonte	1023	6.5 (67) [5.11-8.24]	1023	6.7 (69) [5.29-8.46]
Total	1907	8.5 (163) [7.3-9.9]	1907	7.6 (144) [6.4-8.8]

(n) entre paréntesis nº de individuos con la condición en cada estrato; P(CI): <0.001; P(ACV): NS (0.385)

En cuanto a cardiopatía isquémica, en el área rural de Arévalo, la prevalencia fue mayor, seguido por el hábitat urbano de Lista y el área rural de Begonte y estas diferencias fueron estadísticamente significativas.

Respecto a la enfermedad cerebrovascular, en el área urbana de Lista, la prevalencia fue mayor, seguido del área rural de Arévalo y el área rural de Begonte, aunque estas diferencias no fueron estadísticamente significativas.

4.3. ESTUDIO DEL PERFIL LIPIDICO EN LA POBLACIÓN ESTUDIADA

Se analizó el perfil lipídico, el Colesterol Total (CO-T), el Colesterol LDL (C-LDL), el Colesterol HDL (C-HDL), el Triglicéridos (TG) y el Cociente Colesterol Total/Colesterol HDL (CO-T/C-HDL) en los sujetos que integran la muestra estudiada.

4.3.1. COLESTEROL TOTAL

4.3.1.1. Niveles y Distribución de Colesterol Total en el conjunto de la muestra

4.3.1.1.a. Niveles y Distribución de Colesterol Total en la muestra global, y por grupos de edad según sexo

El valor medio del **Colesterol Total** obtenido en el conjunto de la muestra estudiada fue: **230.3 ± 46.8 mg/dl**. En la tabla 10 se presentan las medias del CO-T obtenidas estratificando por sexo, grupos de edad y grupos de edad según sexo:

Tabla 10. Niveles de Colesterolemia Media por grupos de edad según sexo.

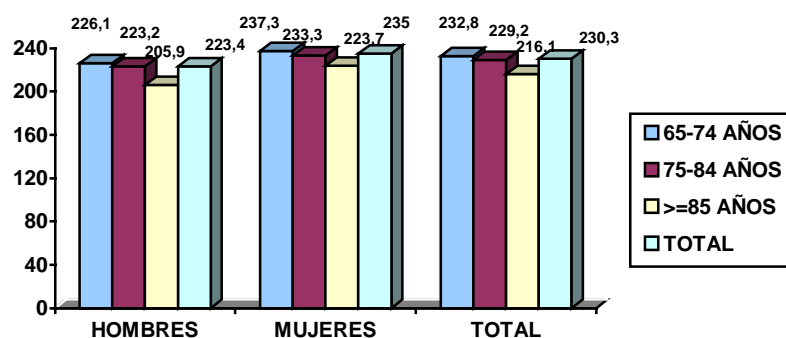
Grupos de edad (años)	Colesterolemia media					
	H		M		TOTAL	
	n	Media de CO-T ± DE (mg/dl)	n	Media de CO-T ± DE (mg/dl)	n	Media de CO-T ± DE (mg/dl)
65-74	459	226.13 ± 40.91	690	237.34 ± 44.02	1149	232.86 ± 43.14
75-84	244	223.21 ± 63.36	353	233.34 ± 42.23	597	229.21 ± 52.11
≥85	69	205.98 ± 50.41	92	223.78 ± 46.17	161	216.15 ± 48.6
Total	772	223.41 ± 50.15	1135	235 ± 43.78	1907	230.31 ± 46.81

P(edad): < 0.001; P (edad)H: 0.008; P(edad)M: 0.014; P(sexo): <0.001.

La media de CO-T, según sexo, fue mayor en mujeres que en hombres y según grupos de edad, va disminuyendo con la edad. Por grupos de edad según sexo, tanto en los hombres, como en las mujeres, la media de CO-T más alta se obtuvo en el grupo de edad entre 65 y 74 años, y la menor, en el grupo de edad de 85 o más años. Las diferencias obtenidas fueron estadísticamente significativas, tanto al estratificar por sexo, como por grupos de edad, como por grupos de edad según sexo. Estos datos se presentan gráficamente en la Figura 2.

Figura 2. Niveles de CO-T por grupos de edad y sexo en la población estudiada.

mg/dl



4.3.1.1.b. Niveles y Distribución de Colesterol Total por centro y por nivel de educación

En la tabla 11 se presentan las medias de CO-T obtenidas en la muestra por centro y nivel de educación:

Tabla 11. Niveles de Colesterolemia media global (CO-T) por centro y por nivel de educación.

Variables		Población	Media del CO-T \pm DE (mg/dl)
Centro	Lista	455	233.21 \pm 42.33
	Arévalo	429	236.56 \pm 43.03
	Begonte	1023	226.39 \pm 49.78
Nivel de educación	1	285	229.52 \pm 51.13
	2	1066	230.18 \pm 48.33
	3	405	232.58 \pm 42.75
	4	151	226.65 \pm 37.05
TOTAL		1907	230.3 \pm 46.8

Nivel de educación: (1) Analfabeto, (2) Sabe leer y escribir, (3) Estudios primarios completos y (4) Estudios superiores.

P (centro): <0.001; P(educación): NS (0.58).

Por centro, la media de CO-T más alta se obtuvo en el área rural de Arévalo respecto a las otras áreas estudiadas, y la más baja, en el área rural de Begonte, aunque en los tres centros estudiados estaba por encima de 200 mg/dl. Estas diferencias obtenidas de la media de CO-T por centro fueron estadísticamente significativas. Por nivel de educación, las diferencias encontradas en los niveles de colesterolemia no fueron estadísticamente significativas.

4.3.1.1.c. Niveles y Distribución de Colesterol Total por grupos de edad y sexo en cada centro

Los niveles de Colesterol Total obtenidos por grupos de edad y sexo en las tres áreas estudiadas aparecen en la tabla 12:

Tabla 12. Niveles de Colesterol Total por grupos de edad y sexo por centro.

Grupos de edad (años)	Colesterolemia media					
	H		M		Total	
	n	Media de CO-T ± DE (mg/dl)	n	Media de CO-T ± DE (mg/dl)	n	Media de CO-T ± DE (mg/dl)
Lista						
65-74	102	222.75 ± 38.45	166	250.66 ± 44.72	268	240.03 ± 44.48
75-84	61	215.15 ± 36.55	84	236.15 ± 34.87	145	227.31 ± 36.95
≥85	20	202.10 ± 35.51	22	217.05 ± 32.40	45	209.92 ± 34.33
Total	183	217.96 ± 37.89	272	243.46 ± 42.14	455	233.2 ± 42.33
Arévalo						
65-74	109	233.77 ± 43.92	187	236.67 ± 41.92	296	235.6 ± 42.61
75-84	44	226.95 ± 44.32	63	244.60 ± 40.02	107	237.34 ± 42.53
≥85	11	226.18 ± 52.8	15	257.67 ± 45.40	26	244.34 ± 50.2
Total	164	231.43 ± 44.48	265	239.74 ± 41.88	429	236.56 ± 43.03
Begonte						
65-74	248	224.17 ± 40.27	337	231.17 ± 43.52	585	228.2 ± 42.28
75-84	139	225.57 ± 76.41	206	228.76 ± 44.98	345	227.47 ± 59.58
≥85	38	202.18 ± 55.90	55	217.24 ± 47.64	93	211.08 ± 51.41
Total	425	217.96 ± 49.78	598	229.06 ± 44.51	1023	226.39 ± 49.78

Lista: P(edad): <0.001; P(edad)H: NS (0.064); P(edad)M: <0.001; P(sexo): <0.001

Arévalo: P(edad): NS (0.597); P(edad)H: NS (0.64); P(edad)M: NS (0.1); P(sexo): NS (0.051)

Begonte: P(edad): 0.007; P(edad)H: NS (0.061); P(edad)M: NS (0.098); P(sexo): 0.042

En el área urbana de Lista, la media de CO-T fue más alta en las mujeres que en los hombres siendo estadísticamente significativas estas diferencias. Los niveles de CO-T van descendiendo a medida que aumenta la edad tanto en hombres como en mujeres, aunque en los hombres, estas diferencias no fueron estadísticamente significativas.

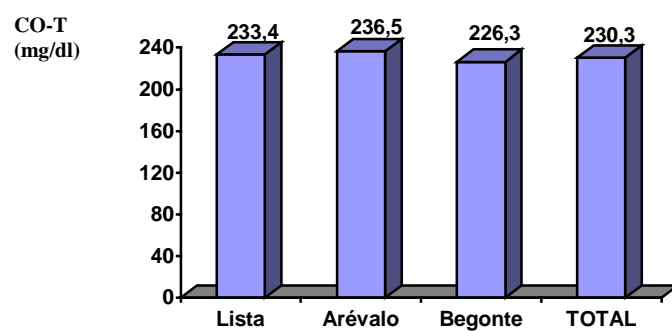
Entre los sujetos estudiados de Arévalo, no se obtuvieron diferencias estadísticamente significativas en la media de CO-T ni al estratificar por grupos de edad, ni por sexo ni por grupos de edad según sexo.

En el área rural de Begonte, las medias de CO-T fueron más altas en las mujeres que en los hombres y disminuían a medida que aumentaba la edad, siendo estas diferencias estadísticamente significativas, sin embargo, las diferencias encontradas por

grupos de edad según sexo, tanto en hombres como en mujeres, no fueron estadísticamente significativas.

Los niveles medios de CO-T por cada centro se muestran gráficamente en la Figura 3.

Figura 3. Niveles medios de CO-T por centro.



4.3.1.2. Prevalencia de hipercolesterolemia en el conjunto de la muestra

La prevalencia de hipercolesterolemia en la muestra analizada, varía en función del criterio de la Sociedad Europea de Cardiología, Arteriosclerosis, Hipertensión, Medicina de Familia/General y Sociedad Española de Arteriosclerosis (SEA) (CO-T \geq 250 mg/dl) o el criterio del National Cholesterol Education Program de los Institutos Nacionales de Salud de E.E.U.U. (ATP II, NCEP) CO-T (\geq de 240 mg/dl). En ambos casos incluyen en el diagnóstico los sujetos en tratamiento hipolipemiante.

4.3.1.2.a. Prevalencia de hipercolesterolemia en la muestra global y por grupos de edad según sexo

La prevalencia global de hipercolesterolemia encontrada fue de 36 % [I.C. 95 %: 33.8-38.1] según criterio SEA y según criterio NCEP, fue de 43.3 % [I.C. 95%: 41-45.5].

En la tabla 13 puede observarse la prevalencia de hipercolesterolemia en la muestra estudiada según criterios SEA, globalmente y por grupos de edad según sexo:

Tabla 13. Prevalencia de hipercolesterolemia por grupos de edad según sexo (SEA).

Grupos de edad (años)	Prevalencia de hipercolesterolemia (SEA)				Total % (n); [I.C. 95%]
	H (n=772)		M (n=1135)		
	N	% (n); [I.C. 95%]	N	% (n); [I.C. 95%]	
65-74	459	31.6 (145)	690	41.7 (288)	37.7 (433); [34.9-40.5]
75-84	244	26.6 (65)	353	40.2 (142)	34.7 (207); [30.9-38.5]
\geq 85	69	21.7 (15)	92	32.6 (30)	28 (45); [21.2-35.6]
TOTAL	772	29.1 (225); [25.9-32.4]	1135	40.5 (460); [37.7-43.4]	36 (685); [33.8-38.1]

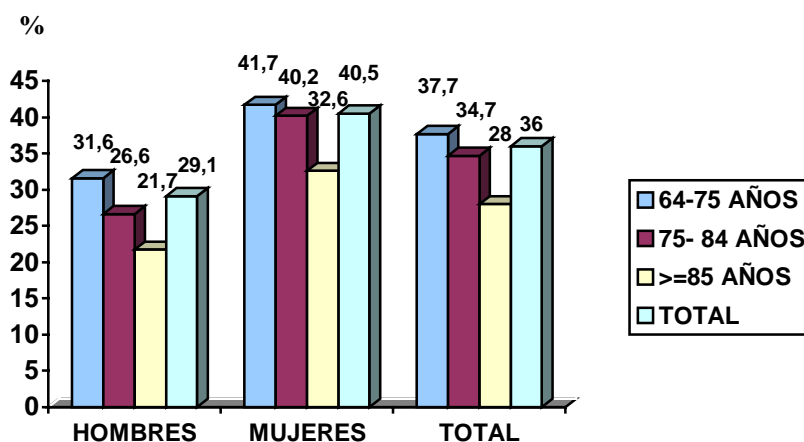
(n) Entre paréntesis n° de individuos con la condición en cada estrato.

P(edad): 0.041; P(edad) Hombres: NS (0.142); P(edad) Mujeres: NS (0.243); P(sexo): <0.001.

En la muestra estudiada, las mujeres presentan una mayor prevalencia de hipercolesterolemia que los hombres; por grupos de edad, la prevalencia de hipercolesterolemia disminuye a medida que aumenta la edad. Estas diferencias tanto

por sexos como por grupos de edad, fueron estadísticamente significativas. Las diferencias obtenidas al estratificar por grupos de edad según sexo en la muestra estudiada según criterio SEA no fueron estadísticamente significativas ni en el sexo femenino ni en el masculino. En la Figura 4 se presentan gráficamente estos datos.

Figura 4. Prevalencia de hipercolesterolemia (SEA) por grupos de edad y sexo en el conjunto de la muestra.



La prevalencia de hipercolesterolemia por grupos de edad y sexo en la población estudiada por criterios NCEP aparece en la tabla 14:

Tabla 14. Prevalencia de hipercolesterolemia por grupos de edad según sexo (Criterio NCEP).

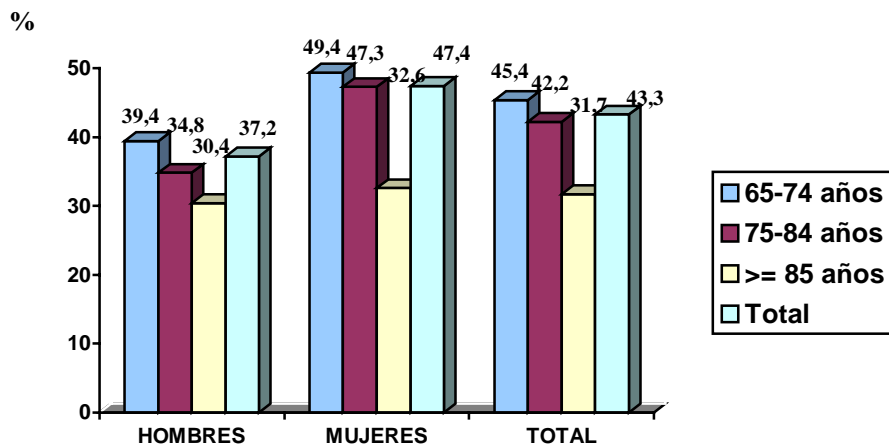
Grupos de edad (años)	Prevalencia de hipercolesterolemia (NCEP)				Total % (n); [I.C. 95%]
	H (n=772)		M (n=1135)		
	N	% (n); [I.C. 95%]	n	% (n); [I.C.95%]	
65-74	459	39.4 (181)	690	49.4 (341)	45.4 (522); [42.6-48.6]
75-84	244	34.8 (85)	353	47.3 (167)	42.2 (252); [38.2-46.2]
≥ 85	69	30.4 (21)	92	32.6 (30)	31.7 (51); [24.6-39.5]
TOTAL	772	37.2 (287); [33.8-40.6]	1135	47.4 (538); [44.5-50.3]	43.3 (825); [41-45.5]

(n) Entre paréntesis n° de individuos con la condición en cada estrato.

P(edad): 0.011; P(edad) Hombres: NS (0.233); P(edad) Mujeres: 0.01; P(sexo): <0.001

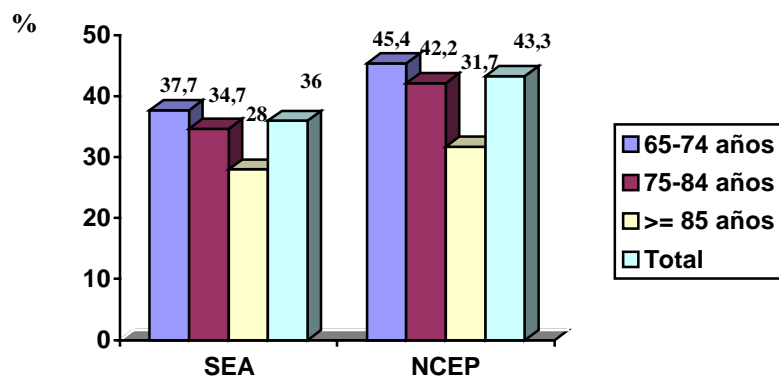
Según criterio NCEP, la prevalencia de hipercolesterolemia es mayor en las mujeres que en los hombres y una disminuye a medida que aumenta la edad, siendo estadísticamente significativas las diferencias obtenidas. Tanto en hombres como en mujeres, la prevalencia de hipercolesterolemia disminuye al aumentar la edad, dando un salto mayor entre los grupos de edad de 75-84 años al grupo de ≥ 85 años entre las mujeres que en los hombres, estas diferencias fueron estadísticamente significativas en las mujeres pero no en los hombres. Estos datos se presentan en la Figura 5.

Figura 5. Prevalencia de hipercolesterolemia (NCEP) por grupos de edad y sexo en el conjunto de la muestra.



En la Figura 6 se presentan conjuntamente la prevalencia de hipercolesterolemia por grupos de edad según criterio SEA y NCEP en el conjunto de la muestra.

Figura 6. Prevalencia de hipercolesterolemia (SEA y NCEP) por grupos de edad.



4.3.1.2.b. Prevalencia de hipercolesterolemia por centro y por nivel de educación

En la tabla 15 se presentan las prevalencias de hipercolesterolemia (criterio SEA) obtenidas tanto por centro como por nivel de educación:

Tabla 15. Prevalencia de hipercolesterolemia por centro y por nivel de educación (criterio SEA).

Variables		Población N	Prevalencia hipercolesterolemia (SEA)
			% (n); [I.C. 95%]
Centro	Lista	455	36.7 (167); [32.3-41.4]
	Arévalo	429	43.8 (188); [39.1-48.5]
	Begonte	1023	32.3 (330); [29.4-35.1]
Nivel de educación	1	285	35.1 (100); [29.5-40.6]
	2	1066	36.6 (390); [33.7-39.5]
	3	405	37.8 (153); [33.1-42.5]
	4	151	27.8 (42); [20.8-35.7]
TOTAL		1907	35.9 (685); [33.8-38.1]

(n) Entre paréntesis nº de individuos con la condición en cada estrato. P (centro): <0.001; P(educación): NS (0.157)

Nivel de educación: (1) Analfabeto, (2) Sabe leer y escribir, (3) Estudios primarios completos y (4) Estudios superiores.

La prevalencia de hipercolesterolemia por centro fue mayor en el área rural de Arévalo y menor en el área rural de Begonte, siendo estas diferencias estadísticamente significativas. Las diferencias obtenidas en la prevalencia de hipercolesterolemia por nivel de educación no fueron estadísticamente significativas.

En la tabla 16 se muestra la prevalencia de hipercolesterolemia según criterio NCEP, tanto por centro como por nivel de educación:

Tabla 16. Prevalencia de hipercolesterolemia por centro y por nivel de educación (criterios NCEP).

Variables		Población N	Prevalencia de hipercolesterolemia (NCEP)
			% (n); [I.C. 95%]
Centro	Lista	455	45.1 (205); [40.5-49.6]
	Arévalo	429	50.6 (217); [45.9-55.3]
	Begonte	1023	39.4 (403); [36.4-42.4]
Nivel de educación	1	285	42.8 (122); [37.1-48.6]
	2	1066	43.4 (463); [40.5-46.4]
	3	405	45.4 (184); [40.6-50.3]
	4	151	37.1 (56); [29.4-45.3]
TOTAL		1907	43.3 (825); [41-45.5]

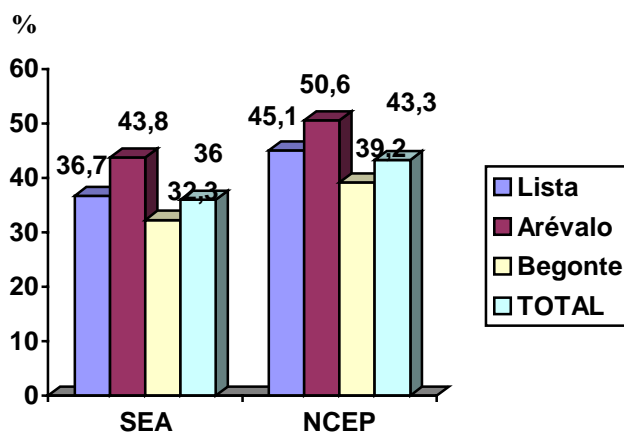
(n) Entre paréntesis nº de individuos con la condición en cada estrato. P (centro): <0.001; P(educación): NS (0.368)

Nivel de educación: (1) Analfabeto, (2) Sabe leer y escribir, (3) Estudios primarios completos y (4) Estudios superiores.

Por centro, el área rural de Arévalo presenta la mayor prevalencia de hipercolesterolemia (NCEP), seguido del área urbana de Lista y del rural de Begonte, siendo estas diferencias estadísticamente significativas. Las diferencias obtenidas por nivel de educación no fueron estadísticamente significativas.

En la Figura 7 se presentan gráficamente las prevalencias de hipercolesterolemia (SEA y NCEP) por centro.

Figura 7. Prevalencia de hipercolesterolemia (SEA y NCEP) por centro.



4.3.1.2.c. Prevalencia de hipercolesterolemia por grupos de edad y sexo en cada centro

La prevalencia de hipercolesterolemia obtenida, según criterios SEA, por grupos de edad y sexo en las tres áreas estudiadas se muestra en la tabla 17:

Tabla 17. Prevalencia de hipercolesterolemia por grupos de edad y sexo por centro.

Grupos de edad (años)	Prevalencia de hipercolesterolemia (SEA)				Total % (n); [I.C. 95%]
	H		M		
	N	% (n); [I.C. 95%]	n	% (n); [I.C. 95%]	
Lista					
65-74	102	24.5 (25)	166	56 (93)	44 (118); [38.1-50]
75-84	61	18 (11)	84	35.7 (30)	28.3 (41); [21.1-36.3]
≥ 85	20	15 (3)	22	22.7 (5)	19 (8); [8.6-34.1]
Total	183	21.3 (39); [15.6-28]	272	47.1 (128); [41.1-53]	36.7 (167); [22.4-41.1]
Arévalo					
65-74	109	41.3 (45)	187	41.7 (78)	41.6 (123); [35.9-47.2]
75-84	44	34.1 (15)	63	58.7 (37)	48.6 (52); [38.8-58.5]
≥ 85	11	27.3 (3)	15	66.7 (10)	50 (13); [29.9-70.1]
Total	164	38.4 (63); [30.9-46.3]	265	47.2 (125); [41.2-53.2]	43.8 (188); [39.1-48.5]
Begonte					
65-74	248	30.2 (75)	337	34.7 (117)	32.8 (192); [29-36.6]
75-84	139	28.1 (39)	206	36.4 (75)	33 (114); [28.1-38]
≥ 85	38	23.7 (9)	55	27.3 (15)	25.8 (24) [17.3-35.9]
Total	425	28.9 (123); [24.6-33.3]	598	34.6 (207); [30.8-38.4]	32.3 (330) [29.4-35.1]

(n)Entre paréntesis nº de individuos con la condición en cada estrato.

Lista: P(edad): <0.001; P(edad) Hombres: NS (0.475); P(edad) Mujeres: <0.001; P(sexo): <0.001

Arévalo: P(edad):NS (0.365); P(edad) Hombres: NS (0.521); P(edad) Mujeres: NS (0.192); P(sexo): NS (0.757)

Begonte: P(edad): NS (0.376); P(edad) Hombres: NS (0.681); P(edad) Mujeres: NS (0.448); P(sexo): NS (0.056)

La prevalencia de hipercolesterolemia, según criterios NCEP, por grupos de edad y sexo en las tres áreas estudiadas se muestra en la tabla 18:

Tabla 18. Prevalencia de hipercolesterolemia por grupos de edad y sexo por centro (NCEP).

Grupos de edad (años)	Prevalencia de hipercolesterolemia (NCEP)				Total % (n); [I.C. 95%]
	H		M		
	N	% (n); [I.C. 95%]	N	% (n); [I.C. 95%]	
Lista					
65-74	102	35.3 (36)	166	65.1 (108)	53.7 (144); [47.8-59.7]
75-84	61	26.2 (16)	84	42.9 (36)	35.9 (52); [28.1-44.2]
≥ 85	20	20 (4)	22	22.7 (5)	21.4 (9); [10.3-36.8]
Total	183	30.6 (56); [24-37.8]	272	54.8 (149); [48.9-60.7]	45.1 (205); [40.5-49.6]
Arévalo					
65-74	109	50.5 (55)	187	49.2 (92)	49.7 (147); [44-55.4]
75-84	44	38.6 (17)	63	63.5 (40)	53.3 (57); [43.4-63]
≥ 85	11	27.3 (3)	15	66.7 (10)	50 (13); [29.9-70.1]
Total	164	45.7 (75); [37.9-53.7]	265	53.6 (142); [47.6-59.6]	50.6 (217); [45.9-55.3]
Begonte					
65-74 años	248	36.3 (90)	337	41.8 (141)	39.5 (231); [35.5-43.4]
75-84 años	139	37.4 (52)	206	44.2 (91)	41.4 (143); [36.3-46.6]
≥ 85 años	38	36.8 (14)	55	27.3 (15)	31.2 (29); [22-41.6]
Total	425	36.7 (156); [32.1-41.3]	598	41.3 (247); [37.4-45.3]	39.4 (403); [36.4-42.4]

(n) Entre paréntesis nº de individuos con la condición en cada estrato.

Lista: P(edad): <0.001; P (edad)H: NS(0.264); P(edad)M: <0.001; P(sexo): <0.001

Arévalo: P(edad): NS (0.813); P(edad)H: NS (0.184) ; P(edad)M: NS (0.084); P(sexo): NS (0.114)

Begonte: P(edad): NS (0.198); P(edad)H: NS (0.976) ; P(edad)M: NS (0.074); P(sexo): NS (0.138)

Tanto por criterio SEA como NCEP, la prevalencia de hipercolesterolemia en el área urbana de Lista (Madrid) fue mayor en las mujeres que en los hombres y disminuía a medida que aumentaba la edad. Estas diferencias obtenidas por sexo o por grupos de edad fueron estadísticamente significativas. Por grupos de edad según sexo, en el sexo masculino, no fueron estadísticamente significativas las diferencias en la prevalencia de hipercolesterolemia pero sí lo fueron en las mujeres, disminuyendo la prevalencia de hipercolesterolemia a medida que aumentaba la edad.

Tanto por criterio SEA como NCEP, ni en el área rural de Arévalo ni el área rural de Begonte, las diferencias obtenidas en la prevalencia de hipercolesterolemia fueron estadísticamente significativas ni estratificando por sexo, ni por grupos de edad, ni por grupos de edad según sexo.

4.3.1.3. Prevalencia de hipercolesterolemia por categorías de CO-T en el conjunto de la muestra

Se ha estudiado la prevalencia de hipercolesterolemia por categorías de CO-T en la población analizada tanto según criterio SEA como NCEP.

4.3.1.3.1. Prevalencia de hipercolesterolemia por categorías de CO-T según criterio SEA

Se ha estudiado la prevalencia de hipercolesterolemia por categorías de CO-T (SEA). Estas categorías de CO-T son: <200 mg/dl, 200-249 mg/dl y ≥ 250 mg/dl.

4.3.1.3.1.a. Prevalencia de hipercolesterolemia por categorías de CO-T (criterio SEA) en la muestra global y por grupos de edad según sexo

Las prevalencias de hipercolesterolemia obtenidas en el global de la muestra, por grupos de edad y sexo según categorías de CO-T (SEA) se presentan en la Tabla 19:

Tabla 19. Prevalencia de hipercolesterolemia por categorías de CO-T por grupos de edad y sexo (SEA).

Grupo de edad (años)	Prevalencia de hipercolesterolemia por categorías de CO-T (SEA).							
	N		<200 mg/dl		200-249 mg/dl		≥ 250 mg/dl	
			% (n); [I.C. 95%]		% (n); [I.C. 95%]		% (n); [I.C. 95%]	
	H	M	H	M	H	M	H	M
65-74	459	690	24.8 (114)	18.3 (126)	48.6 (223)	44.3 (306)	26.6 (122)	37.4 (258)
75-84	244	353	32.4 (79)	21 (74)	45.1 (110)	44.5 (157)	22.5 (55)	34.6 (122)
≥ 85	69	92	44.9 (31)	32.6 (30)	36.2 (25)	34.8 (32)	18.8 (13)	32.6 (30)
Total	772	1135	29 (224) [25.8-32.2];	20.3 (230) [17.9-22.6];	46.4 (358) [42.9-49.9];	43.6 (495) [40.7-46.5];	24.6 (190) [21.6-27.6];	36.1 (410) [33.3-38.9];
TOTAL	1907		23.8 (454); [21.9-25.7]		44.7 (853); [42.5-47]		31.5 (600); [29.4-33.5]	

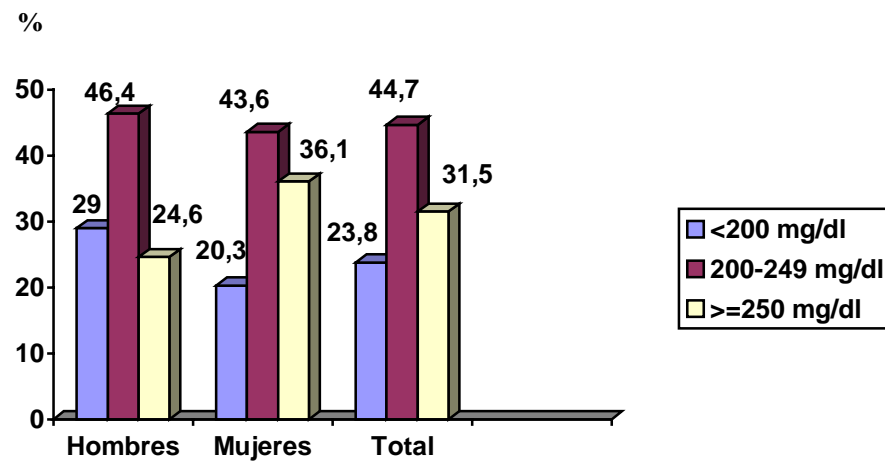
(n) Entre paréntesis n° de individuos con la condición en cada estrato.

P(edad) H: 0.008; P(edad) M: 0.026; P(sexo): <0.001

Por grupos de edad y sexo, en la categoría de CO-T <200mg/dl, aumenta el porcentaje de individuos con estos valores a medida que avanza la edad, mientras que

en valores de 200-249 mg/dl y ≥ 250 mg/dl, disminuye la prevalencia a medida que aumenta la edad, tanto en hombres como en mujeres. En la categoría de CO-T < 200 mg/dl, en los hombres aumenta en mayor proporción el n° de sujetos que tienen esta cifra de CO-T a medida que aumenta la edad con respecto a las mujeres. En la categoría CO-T de 200-249 mg/dl, la prevalencia disminuye con la edad, aunque la prevalencia es mayor en los hombres que en las mujeres. En la categoría de CO-T ≥ 250 mg/dl, la prevalencia fue mayor en las mujeres que entre los hombres, aunque tanto en hombres como en mujeres disminuyen estos valores de CO-T con la edad. Estas diferencias encontradas fueron estadísticamente significativas, tanto al estratificar por sexo como por grupos de edad según cada sexo. En la Figura 8 se presentan gráficamente estas prevalencias de hipercolesterolemia según categorías de CO-T (SEA) por sexo.

Figura 8. Prevalencia de hipercolesterolemia por categorías de CO-T por sexo (SEA).



4.3.1.3.1.b. Prevalencia de hipercolesterolemia según categorías de CO-T (SEA) por centro

4.3.1.3.1.b.1. Prevalencia de hipercolesterolemia según categorías de CO-T (SEA) por centro (global)

Según centro, los porcentajes que se obtuvieron en la prevalencia de hipercolesterolemia según categorías de CO-T (criterio SEA) fueron los que aparecen en la Tabla 20:

Tabla 20. Prevalencia de hipercolesterolemia por categorías de CO-T (criterio SEA) por centro.

Centro	Prevalencia hipercolesterolemia por categorías de CO-T (SEA)			
	N	<200 mg/dl	200-249 mg/dl	≥250 mg/dl
		% (n); [I.C. 95%]	% (n); [I.C. 95%]	% (n); [I.C. 95%]
Lista	455	19.6 (89)	48.4 (220)	32.1 (146)
Arévalo	429	20.7 (89)	40.6 (174)	38.7 (166)
Begonte	1023	27 (276)	44.9 (459)	28.2 (288)
Total	1907	23.8 (454); [21.9-25.7]	44.7 (853); [42.5-47]	31.5 (600); [29.4-33.5]

(n) Entre paréntesis el nº de individuos con la condición en cada estrato. P(centro): 0.001

En los tres centros estudiados, la mayor prevalencia de hipercolesterolemia obtenida corresponde a la categoría de CO-T: 200-249 mg/dl, especialmente en el área urbana de Lista, y en segundo lugar, el área rural de Begonte. En el área urbana de Lista, la proporción de sujetos con CO-T < 200 mg/dl fue menor, y en el área rural de Begonte, donde fue mayor. En la categoría de CO-T ≥250 mg/dl, la prevalencia de hipercolesterolemia fue mayor en el área rural de Arévalo, seguido del área urbana de Lista. Estas diferencias obtenidas por centro fueron estadísticamente significativas.

4.3.1.3.1.b.2. Prevalencia de hipercolesterolemia según categorías de CO-T (SEA) por grupos de edad y sexo en cada centro

La prevalencia de hipercolesterolemia obtenida según categorías de CO-T (SEA) por grupos de edad según sexo en cada centro, se muestra en la siguiente Tabla 21:

Tabla 21. Prevalencia de hipercolesterolemia según categorías de CO-T (SEA) por edad, sexo por centro.

Grupo de edad (años)	Prevalencia de hipercolesterolemia por categorías de CO-T (SEA).							
	N		<200 mg/dl		200-249 mg/dl		≥ 250 mg/dl	
			% (n); [I.C. 95%]		% (n); [I.C. 95%]		% (n); [I.C. 95%]	
	H	M	H	M	H	M	H	M
Lista								
65-74	102	166	22.5 (23)	9 (15)	59.8 (61)	41.6 (69)	17.6 (18)	49.4 (82)
75-84	61	84	37.7 (23)	14.3 (12)	44.3 (27)	52.4 (44)	18 (11)	33.3 (28)
≥85	20	22	50 (10)	27.3 (6)	40 (8)	50 (11)	10 (2)	22.7 (5)
Total	183	272	30.6 (56) [24-37.8]	12.1 (33) [8.2-16]	52.5 (96) [45-59.9]	45.6 (124) [39.7-51.5]	16.9 (31) [11.8-23.2]	42.3 (115) [36.4-48.2]
Total	455		19.6 (89) [15.9-23.2];		48.4 (220) [43.8-52.9];		32.1 (146) [27.8-36.4];	
Arévalo								
65-74	109	187	23.9 (26)	20.9 (39)	39.4 (43)	40.6 (76)	36.7 (40)	38.5 (72)
75-84	44	63	27.3 (12)	11.1(7)	45.5 (20)	42.9 (27)	27.3 (12)	46 (29)
≥85	11	15	27.3 (3)	13.3 (2)	45.5 (5)	20 (3)	27.3 (3)	66.7 (10)
Total	164	265	25 (41) [18.6-32.3]	18.1 (48) [13.5-22.8]	41.5 (68) [33.8-49.4]	40 (106) [34.1-45.9]	33.5 (55) [26.4-41.3]	41.9 (111) [35.9-47.8]
Total	429		20.7 (89); [16.9-24.6]		40.6 (174); [35.9-45.2]		38.7 (166); [34.1-43.3]	
Begonte								
65-74	248	337	26.2 (65)	21.4 (72)	48 (119)	47.8 (161)	25.8 (64)	30.9 (104)
75-84	139	206	31.7 (44)	26.7 (55)	45.3 (63)	41.7 (86)	23 (32)	31.6 (65)
≥85	38	55	47.4 (18)	40 (22)	31.6 (12)	32.7 (18)	21.1 (8)	27.3 (15)
Total	425	598	29.9 (127) [25.5-34.2]	24.9 (149) [21.4-28.4]	45.6 (194) [40.9-50.4]	44.3 (265) [40.3-48.3]	24.5 (104) [20.4-28.6]	30.8 (184) [27.1-34.5]
Total	1023		27 (276); [24.3-29.7]		44.9 (459); [41.8-47.9]		28.2 (288); [25.4-30.9]	

(n) Entre paréntesis n° de individuos con la condición en cada estrato.

Lista: P(edad) H: NS(0.069); P(edad)M: 0.012; P(sexo): <0.001

Arévalo: P(edad) H: NS(0.834); P(edad)M: NS(0.121); P(sexo): NS (0.123)

Begonte: P(edad) H: NS (0.108); P(edad)M: 0.038; P(sexo): NS (0.053)

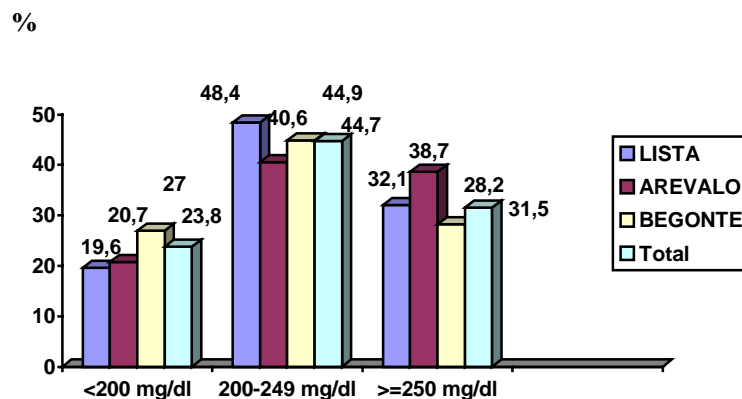
En el área urbana de Lista, por sexo, en el hombre, la prevalencia de niveles de CO-T en las categorías de CO-T de < 200 mg/dl y 200-249 mg/dl fue mayor que en las mujeres, pero menor en la categoría de CO-T \geq 250 mg/dl. Estas diferencias por sexo, fueron estadísticamente significativas. Por grupos de edad según sexo, en el sexo femenino en las categorías de CO-T <200 mg/dl y 200-249 mg/dl, la prevalencia aumenta al aumentar la edad, mientras que en la categoría de CO-T \geq 250 mg/dl, disminuye al aumentar la edad, siendo estadísticamente significativas estas diferencias. En el hombre no se obtuvieron diferencias estadísticamente significativas por grupos de edad.

En el área rural de Arévalo, ni al estratificar por sexo ni por grupos de edad según sexo fueron estadísticamente significativas las diferencias obtenidas en la prevalencia de hipercolesterolemia por categorías de CO-T (SEA).

En el área rural de Begonte, por sexo, no se obtuvieron diferencias estadísticamente significativas en la prevalencia de hipercolesterolemia por categorías de CO-T (SEA). Por grupos de edad según sexo, en las mujeres había un alto porcentaje de mujeres con edad \geq 85 años con cifras de CO-T < 200 mg/dl, siendo estadísticamente significativas las diferencias al estratificar por grupos de edad en las mujeres pero no en los hombres.

En la Figura 9 aparecen gráficamente las prevalencias de hipercolesterolemia según categorías de CO-T (SEA) por centro.

Figura 9. Prevalencias de hipercolesterolemia por categorías de CO-T (SEA) por centro.



4.3.1.3.2. Prevalencia de hipercolesterolemia por categorías de CO-T según criterio NCEP

Se han obtenido las prevalencias de hipercolesterolemia por categorías de CO-T según criterio NCEP. Estas categorías de CO-T son: <200 mg/dl, 200-239 mg/dl y \geq 240 mg/dl.

4.3.1.3.2.a. Prevalencia de hipercolesterolemia por categorías de CO-T (NCEP) en la muestra global y por grupos de edad según sexo

La prevalencia de hipercolesterolemia obtenida según categorías de CO-T establecidas anteriormente y analizados según grupos de edad y sexo, fue la que se muestra en la tabla 22:

Tabla 22. Prevalencia de hipercolesterolemia según categorías de CO-T (NCEP) por edad y sexo.

Grupo de edad (años)	Prevalencia de hipercolesterolemia por categorías de CO-T (NCEP).							
	n		<200 mg/dl		200-239 mg/dl		\geq 240 mg/dl	
			% (n); [I.C. 95%]		% (n); [I.C. 95%]		% (n); [I.C. 95%]	
	H	M	H	M	H	M	H	M
65-74	459	690	24.8 (114)	18.3 (126)	39.2 (180)	35.4 (244)	35.9 (165)	46.4 (320)
75-84	244	353	32.4 (79)	21 (74)	36.5 (89)	36.8 (130)	31.1 (76)	42.2 (149)
\geq 85	69	92	44.9 (31)	32.6 (30)	26.1 (18)	34.8 (32)	29 (20)	32.6 (30)
Total	772	1135	29 (224); [25.8-32.2]	20.3 (230); [17.9-22.6]	37.2 (287); [33.8-40.6]	35.8 (406); [33-38.6]	33.8 (261); [30.5-37.1]	44 (499); [41.1-46.9]
Total	1907		23.8 (454); [21.9-25.7]		36.3 (693); [34.3-38.5]		39.9 (760); [37.7-42.1]	

(n) Entre paréntesis n° de individuos con la condición en cada estrato.

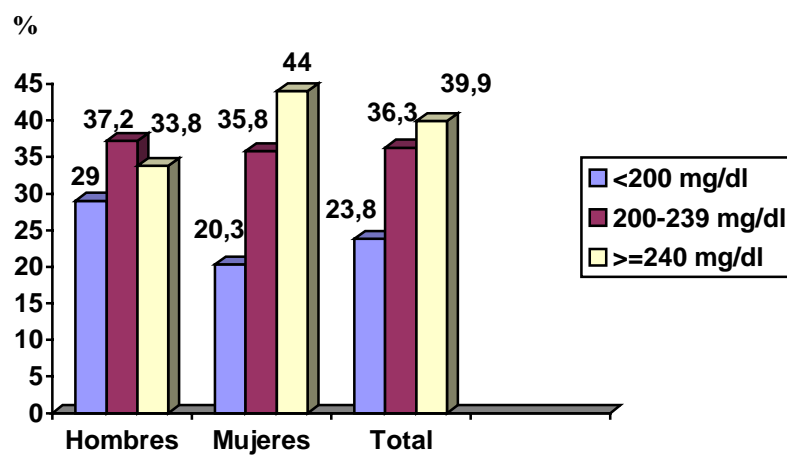
P(edad) H: 0.007; P(edad) M: 0.015; P(sexo): <0.001

Al estratificar por sexo, las diferencias obtenidas en cuanto a la prevalencia de hipercolesterolemia por categorías de CO-T (criterio NCEP) fueron estadísticamente significativas. En la categoría de CO-T de <200 mg/dl el mayor porcentaje se ha obtenido en los hombres, así como en la categoría de CO-T de 200-239 mg/dl; mientras que en la categoría de CO-T \geq 240 mg/dl son las mujeres las que presentan un mayor porcentaje. Tanto en hombres como en mujeres, en la categoría de CO-T <200 mg/dl el porcentaje de sujetos que presentan estos valores de CO-T aumentan al aumentar la

edad, sin embargo, para las categorías de CO-T de 200-239 mg/dl y ≥ 240 mg/dl disminuyen los porcentajes de sujetos que presentan estas cifras de CO-T al aumentar la edad, siendo estadísticamente significativas las diferencias obtenidas al estratificar por grupos de edad según sexo.

En la Figura 10 aparecen gráficamente las prevalencias de hipercolesterolemia por categorías de CO-T (NCEP) por sexo.

Figura 10. Prevalencias de hipercolesterolemia por categorías de CO-T por sexo (NCEP).



4.3.1.3.2.b. Prevalencia de hipercolesterolemia según categorías de CO-T (NCEP) por centro

4.3.1.3.2.b.1. Prevalencia de hipercolesterolemia según categorías de CO-T (NCEP) por centro (global)

Según centros, los porcentajes que se obtuvieron en la prevalencia de niveles de Colesterol Total según categorías de Colesterol Total (NCEP) fueron los que aparecen en la tabla 23:

Tabla 23. Prevalencia de hipercolesterolemia por categorías de CO-T (NCEP) por centro.

Centro	Prevalencia hipercolesterolemia por categorías de CO-T (NCEP)			
	N	<200 mg/dl	200-239 mg/dl	≥240 mg/dl
		% (n); [I.C. 95%]	% (n); [I.C. 95%]	% (n); [I.C. 95%]
Lista	455	19.6 (89)	38.2 (174)	42.2 (192)
Arévalo	429	20.7 (89)	32.6 (140)	46.6 (200)
Begonte	1023	27 (276)	37 (379)	36 (368)
Total	1907	23.8 (454); [21.9-25.7]	36.3 (693); [34.3-38.5]	39.9 (760); [37.7-42.1]

(n) Entre paréntesis el nº de individuos con la condición en cada estrato. P (centro): <0.001

En el área urbana de Lista y rural de Arévalo, la mayor prevalencia se obtuvo en la categoría de CO-T de ≥240 mg/dl, y en el área rural de Begonte en la categoría de CO-T de 200-239 mg/dl. Estas diferencias fueron estadísticamente significativas.

4.3.1.3.2.b.2. Prevalencia de hipercolesterolemia según categorías de CO-T (NCEP) por grupos de edad y sexo en cada centro

La prevalencia de hipercolesterolemia obtenida según categorías de CO-T (NCEP) por grupos de edad y sexo en cada centro, se muestra en la siguiente tabla 24:

Tabla 24. Prevalencia de hipercolesterolemia según categorías de CO-T (NCEP) por edad y sexo por centro.

Grupo de edad (años)	Prevalencia de hipercolesterolemia por categorías de CO-T (NCEP).							
	N		<200 mg/dl		200-239 mg/dl		≥ 240 mg/dl	
			% (n); [I.C. 95%]		% (n); [I.C. 95%]		% (n); [I.C. 95%]	
	H	M	H	M	H	M	H	M
Lista								
65-74	102	166	22.5 (23)	9 (15)	45.1 (46)	30.7 (51)	32.4 (33)	60.2 (100)
75-84	61	84	37.7 (23)	14.3 (12)	36.1 (22)	45.2 (38)	26.2 (16)	40.5 (34)
≥85	20	22	50 (10)	27.3 (6)	30 (6)	50 (11)	20 (4)	22.7 (5)
Total	183	272	30.6 (56); [24-37.8]	12.1 (33); [8.2-16]	40.4 (74); [33.3-47.9]	36.8 (100); [31-42.5]	29 (53); [22.5-36.1]	51.1 (139); [45.2-57]
Total	455		19.6 (89) [15.9-23.2]		38.2 (174) [33.8-42.7]		42.2 (192) [37.7-46.7]	
Arévalo								
65-74	109	187	23.9 (26)	20.9 (39)	29.4 (32)	32.1 (60)	46.8 (51)	47.1 (88)
75-84	44	63	27.3 (12)	11.1 (7)	38.6 (17)	36.5 (23)	34.1 (15)	52.4 (33)
≥85	11	15	27.3 (3)	13.3 (2)	45.5 (5)	20 (3)	27.3 (3)	66.7 (10)
Total	164	265	25 (41); [18.6-32.3]	18.1 (48); [13.5-22.8]	32.9 (54); [25.8-40.7]	32.5(86); [26.8-38.1]	42.1 (69); [34.4-50]	49.4 (131); [43.4-55.5]
Total	429		20.7 (89) [16.9-24.6]		32.6 (140) [28.2-37.1]		46.6 (200) [41.9-51.3]	
Begonte								
65-74	248	337	26.2 (65)	21.4 (72)	41.1 (102)	39.5 (133)	32.7 (81)	39.2 (132)
75-84	139	206	31.7 (44)	26.7 (55)	36 (50)	33.5 (69)	32.4 (45)	39.8 (82)
≥85	38	55	47.4 (18)	40 (22)	18.4 (7)	32.7 (18)	34.2 (13)	27.3 (15)
Total	425	598	29.9 (127); [25.5-34.2]	24.9 (149); [21.4-28.4]	37.4 (159); [32.8-42]	36.8 (220); [32.9-40.7]	32.7 (139); [28.2-37.2]	38.3 (229); [34.4-42.2]
Total	1023		27 (276) [24.3-29.7]		37 (379) [34.1-40]		36 (368) [33-38.9]	

(n) Entre paréntesis nº de individuos con la condición en cada estrato.

Lista: P(edad) H: NS(0.087); P(edad)M: 0.001; P(sexos): <0.001

Arévalo: P(edad) H: NS(0.498); P(edad)M: NS(0.294); P(sexo): NS(0.174)

Begonte: P(edad) H: 0.043; P(edad)M: 0.034; P(sexo): NS (0.108)

En el área urbana de Lista, las prevalencias de hipercolesterolemia más altas se han obtenido en el sexo femenino en la categoría de CO-T de ≥ 240 mg/dl. Los hombres presentaban prevalencias más altas de CO-T < 200 mg/dl y de 200-239 mg/dl que las mujeres, pero en la categoría de CO-T ≥ 240 mg/dl, las mujeres presentaron una

prevalencia mayor, siendo estadísticamente significativas estas diferencias por sexo. Por grupos de edad según sexo, en las mujeres, las prevalencias obtenidas para CO-T < 200 mg/dl aumentaban al aumentar la edad, y para CO-T de 200-239 mg/dl y \geq 240 mg/dl, disminuyen al aumentar la edad, siendo estas diferencias estadísticamente significativas; en el hombre no se obtuvieron diferencias estadísticamente significativas.

En el área rural de Arévalo, no fueron estadísticamente significativas las diferencias obtenidas en las prevalencias de hipercolesterolemia por categorías de CO-T (NCEP) ni por sexo, ni por grupos de edad según sexo.

En el área rural de Begonte, por sexo, no se han obtenido diferencias estadísticamente significativas. En los hombres aumenta la prevalencia de niveles de CO-T < 200 mg/dl al aumentar la edad, de forma más acentuada que en las mujeres. La prevalencia de hipercolesterolemia para CO-T de 200-239 mg/dl, disminuye al aumentar la edad, en ambos sexos. En la categoría de CO-T de \geq 240 mg/dl, en los hombres la prevalencia de hipercolesterolemia aumenta al aumentar la edad, sin embargo en las mujeres, disminuye al aumentar la edad. Las diferencias obtenidas por grupos de edad según sexo fueron estadísticamente significativas.

En la Figura 11 aparecen gráficamente las prevalencias de hipercolesterolemia por categorías de CO-T (NCEP) por centro.

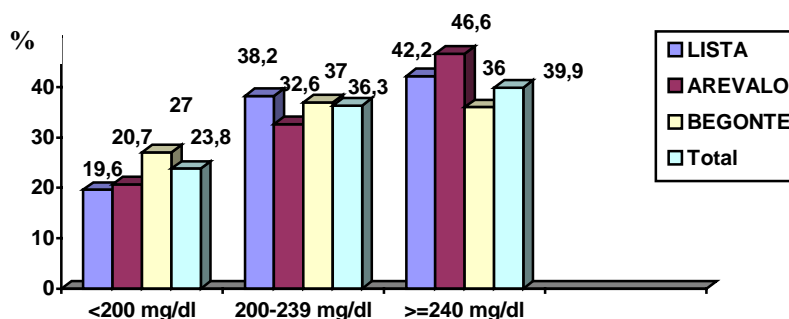


Figura 11. Prevalencias de hipercolesterolemia por categorías de CO-T (NCEP) por centro.

4.3.2. COLESTEROL LDL

4.3.2.1. Niveles y Distribución de C-LDL en el conjunto de la muestra

4.3.2.1.a. Niveles y Distribución de C-LDL en la muestra global, y por grupos de edad según sexo

Los valores medios de C-LDL obtenidos tanto en el global de la muestra, como por grupos de edad según sexo, fueron los que aparecen en la tabla 25:

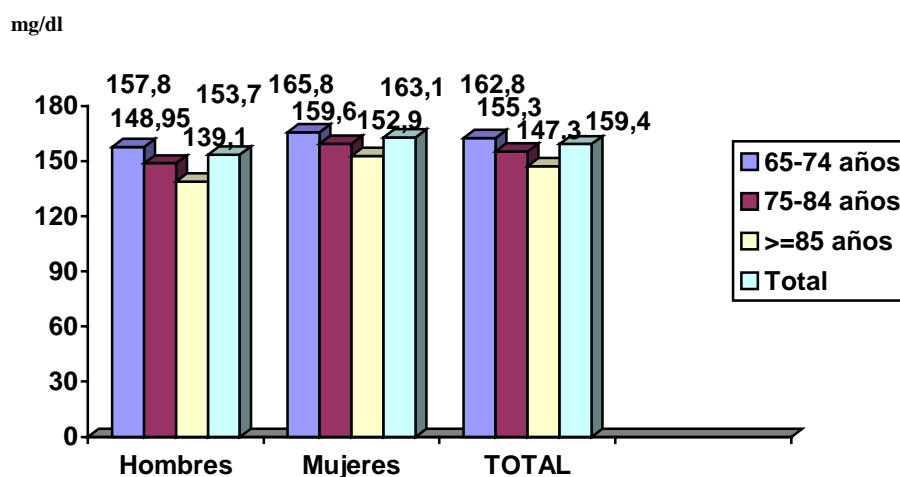
Tabla 25. Niveles de C-LDL en la muestra global, por grupos de edad y sexo.

Grupos de edad (años)	Niveles de C-LDL (mg/dl)					
	H		M		TOTAL	
	n	Media de C-LDL ± DE (mg/dl)	n	Media de C-LDL ± DE (mg/dl)	n	Media de C-LDL ± DE (mg/dl)
65-74	324	157.89 ± 37.94	535	165.80 ± 36.74	859	162.82 ± 37.37
75-84	163	148.95 ± 35.66	245	159.60 ± 37.50	408	155.35 ± 37.10
≥ 85	39	139.07 ± 33.44	58	152.93 ± 46.66	97	147.36 ± 42.21
TOTAL	526	153.73 ± 37.32	838	163.10 ± 37.88	1364	159.48 ± 37.93

P(edad): <0.001; P(edad)H: 0.002; P(edad)M: 0.011; P(sexo): <0.001

La media del C-LDL fue: 159.48 mg/dl (DE: 37.93). Por cada sexo, el nivel de C-LDL obtenido en las mujeres fue más alto que entre los hombres, como ocurría con los niveles de CO-T descritos anteriormente que también eran más altos en las mujeres que entre los hombres. Del mismo modo, también se ha obtenido una disminución de los valores de C-LDL según aumenta la edad, como ocurría en la muestra estudiada en los valores de CO-T. Tanto las diferencias en los niveles de C-LDL por cada sexo como por grupos de edad, fueron estadísticamente significativas. Por grupos de edad según sexo, en los estratos más jóvenes, 65-74 años, los valores de C-LDL fueron más altos, tanto en hombres como en mujeres, disminuyendo a medida que aumenta la edad en ambos sexos. También cabe destacar que es en la mujer donde aparecen medias de C-LDL más altas en todos los estratos de edad respecto a los hombres. Tanto en hombres como en mujeres las diferencias obtenidas en los niveles de C-LDL por grupos de edad fueron estadísticamente significativas. En la figura 12 se muestran gráficamente estos datos.

Figura 12. Niveles de C-LDL por grupos de edad y sexo.



4.3.2.1.b. Niveles y Distribución de C-LDL por centro

4.3.2.1.b.1. Niveles y Distribución de C-LDL por centro (global)

Por cada centro, las medias del C-LDL obtenidos se muestran en tabla 26:

Tabla 26. Niveles de C-LDL por centro.

Centro	Población	Media de C-LDL (mg/dl)	DE (mg/dl)
Lista	396	163.22	35.12
Arévalo	370	164.95	40.22
Begonte	598	153.63	37.50
TOTAL	1364	159.48	37.93

P(centro): <0.001

En el área urbana de Lista y en el rural de Arévalo se obtuvieron unas medias de C-LDL mayores que en el área rural de Begonte, y esto se relaciona con las diferencias obtenidas en los niveles de CO-T por centro que siguen la misma tendencia. Las diferencias obtenidas en las medias de C-LDL por centro fueron estadísticamente significativas.

4.3.2.1.b.2. Niveles y Distribución de C-LDL por grupos de edad y sexo en cada centro

En la tabla 27 se muestra los niveles de C-LDL obtenidos por grupos de edad y sexo según centro:

Tabla 27. Niveles de C-LDL por grupos de edad y sexo por centro.

Grupos de edad (años)	Niveles de C-LDL (mg/dl)					
	H		M		TOTAL	
	n	Media de C-LDL \pm DE (mg/dl)	n	Media de C-LDL \pm DE (mg/dl)	n	Media de C-LDL \pm DE (mg/dl)
Lista						
65-74	82	158.63 \pm 36.17	149	175.79 \pm 33.14	231	169.7 \pm 35.14
75-84	53	149 \pm 32.14	75	162.73 \pm 33.07	128	157.05 \pm 33.26
\geq85	17	143.76 \pm 28.20	20	144.6 \pm 34.06	37	144.22 \pm 31.08
TOTAL	152	153.61 \pm 34.26	244	169.22 \pm 34.38	396	163.23 \pm 35.12
Arévalo						
65-74	93	166.51 \pm 40.21	173	163.93 \pm 40.32	266	164.83 \pm 40.22
75-84	33	159.03 \pm 40.61	55	166.58 \pm 38.46	88	163.75 \pm 39.22
\geq85	8	146.75 \pm 38.08	8	199.63 \pm 41.28	16	173.19 \pm 47.09
TOTAL	134	163.49 \pm 40.24	236	165.76 \pm 40.28	370	164.94 \pm 40.22
Begonte						
65-74	149	152.12 \pm 36.63	213	160.34 \pm 34.82	362	156.96 \pm 35.76
75-84	77	144.6 \pm 35.51	115	154.23 \pm 39.26	192	150.37 \pm 37.93
\geq85	14	129 \pm 36.55	30	146.03 \pm 49.09	44	140.61 \pm 45.75
TOTAL	240	148.36 \pm 36.54	358	157.18 \pm 37.78	598	153.64 \pm 37.51

Lista: P(edad):<0.001; P(edad)H: NS(0.127); P(edad)M: <0.001; P(sexo): <0.001

Arévalo: P(edad): NS(0.688); P(edad)H: NS(0.317); P(edad)M: 0.048; P(sexo): NS (0.602)

Begonte: P(edad): 0.008; P(edad)H: 0.042; P(edad)M: NS(0.091); P(sexo): 0.005

En el área urbana de Lista, los niveles de C-LDL por grupos de edad disminuían a medida que aumentaba la edad, siendo estadísticamente significativas estas diferencias. En las mujeres, los niveles de C-LDL en todos los grupos de edad fueron más altos que en los hombres, aunque solamente eran estadísticamente significativas estas diferencias en las mujeres.

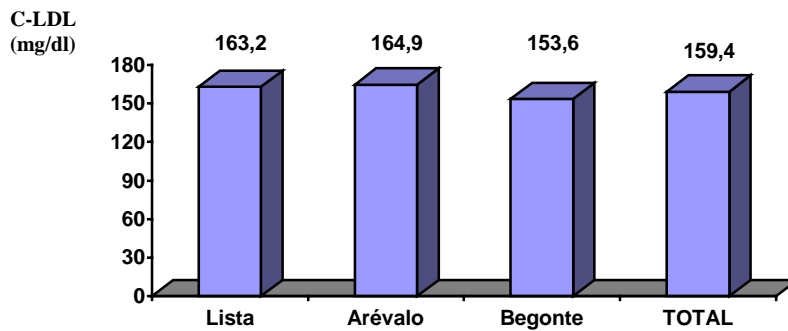
En el área rural de Arévalo, las diferencias obtenidas en los niveles de C-LDL, estratificando tanto por grupos de edad como por sexo no fueron estadísticamente significativas. En las mujeres, a medida que aumentaba la edad, disminuían los niveles

de C-LDL, siendo estadísticamente significativas estas diferencias, aunque en el límite de la significación estadística. En los hombres al estratificar por grupos de edad no se obtuvieron diferencias estadísticamente significativas.

En el área rural de Begonte, los niveles de C-LDL son mayores en la mujer que en el hombre y disminuyen conforme aumenta la edad, siendo estas diferencias estadísticamente significativas. Por grupos de edad según sexo, en el hombre, seguía la misma tendencia que en la muestra global por grupos de edad, disminuyendo los niveles de C-LDL a medida que aumentaba la edad, estas diferencias fueron estadísticamente significativas. En el sexo femenino, al estratificar por grupos de edad, las diferencias en los niveles de C-LDL no fueron estadísticamente significativas.

En la Figura 13 se muestran gráficamente los niveles de C-LDL por cada centro.

Figura 13. Niveles de C-LDL por centro (Global).



4.3.2.2. Prevalencia de dislipemia por categorías de C-LDL en el conjunto de la muestra

Se ha estudiado la prevalencia de dislipemia por categorías de C-LDL establecidas siguiendo criterios NCEP (C-LDL <130mg/dl (Normal), 130-159 mg/dl (riesgo límite), ≥ 160 mg/dl (riesgo alto) en la muestra estudiada.

4.3.2.2.a. Prevalencia de dislipemia por categorías de C-LDL en la muestra global y por grupos de edad según sexo

Según categorías de C-LDL establecidos anteriormente, la prevalencia de dislipemia obtenida en la muestra estudiada, globalmente, y por grupos de edad según sexo se presenta en la Tabla 28:

Tabla 28. Prevalencia de dislipemia según categorías de C-LDL por grupos de edad y sexo.

Grupos de edad (años)	Prevalencia de dislipemia por categorías de C-LDL.							
	N		<130 mg/dl		130-159 mg/dl		≥160 mg/dl	
			% (n); [I.C. 95%]		% (n); [I.C. 95%]		% (n); [I.C. 95%]	
	H	M	H	M	H	M	H	M
65-74	324	535	21.9 (71)	15.5 (83)	26.5 (86)	30.3 (162)	51.5(167)	54.2 (290)
75-84	163	245	28.2 (46)	21.2 (52)	36.8 (60)	28.2 (69)	35 (57)	50.6 (124)
≥85	39	58	38.5 (15)	29.3 (17)	38.5 (15)	29.3 (17)	23.1 (9)	41.4 (24)
Total	526	838	25.1 (132); [21.4-28.8]	18.1 (152); [15.5-20.7]	30.6 (161); [26.7-34.5]	29.6 (248); [26.5-32.7]	44.3 (233); [40.1-48.5]	52.3 (438); [48.9-55.6]
TOTAL	1364		20.8 (284); [18.7-23]		30 (409); [27.6-32.4]		49.2 (671); [46.5-51.8]	

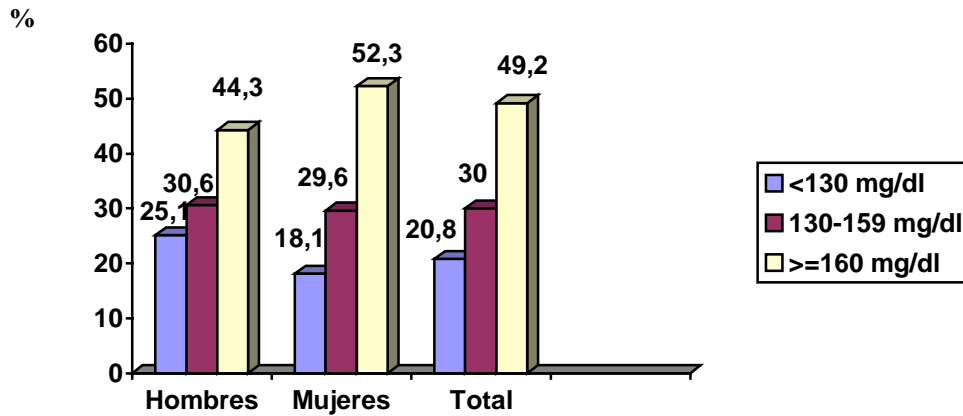
(n) Entre paréntesis n° de individuos con la condición en cada estrato.

P(edad) H: <0.001; P(edad) M: 0.052; P(sexo): 0.003

Por sexo, tanto en la categoría de C-LDL < 130 mg/dl como en la de 130-159 mg/dl, la prevalencia de estos niveles de C-LDL es mayor en hombres que en mujeres, sin embargo, en la categoría de C-LDL ≥ 160 mg/dl, la prevalencia es mayor en mujeres que en hombres, siendo estadísticamente significativas estas diferencias. Por grupos de edad y sexo, en las categorías de C-LDL <130 mg/dl se han obtenido prevalencias de estos niveles de C-LDL crecientes a medida que aumenta la edad tanto en hombres como en mujeres, sin embargo, en la categoría de C-LDL entre 130-159 mg/dl, la prevalencia de estos niveles de C-LDL, en los hombres aumenta con la edad, pero en

mujeres, se han obtenido resultados decrecientes desde el estrato de edad de 65-74 años a 75-85 años, y crecientes en el estrato de edad ≥ 85 años siendo estadísticamente significativas estas diferencias. En la Figura 14 se presentan gráficamente estos datos.

Figura 14. Prevalencia de dislipemia por categorías de C-LDL por sexo.



4.3.2.2.b. Prevalencia de dislipemia según categorías de C-LDL por centro

4.3.2.2.b.1. Prevalencia de dislipemia según categorías de C-LDL por centro (global)

Por cada centro, la prevalencia de dislipemia por categorías de C-LDL que se obtuvo en la muestra estudiada se expone en la Tabla 29:

Tabla 29. Prevalencia de dislipemia por categorías de C-LDL por centro.

Centro	Prevalencia dislipemia por categorías de C-LDL			
	n	<130 mg/dl	130-159 mg/dl	≥160 mg/dl
		% (n); [I.C. 95%]	% (n); [I.C. 95%]	% (n); [I.C. 95%]
Lista	396	17.2(68)	28.3 (112)	54.5 (216)
Arévalo	370	17.3 (64)	31.4 (116)	51.4 (190)
Begonte	598	25.4 (152)	30.3 (181)	44.3 (265)
Total	1364	20.8 (284); [18.7-23]	30 (409); [27.6-32.4]	49.2 (671); [46.5-51.8]

(n) Entre paréntesis el nº de individuos con la condición en cada estrato. P(centro): 0.002

Según centros, la prevalencia de C-LDL en la categoría de C-LDL de <130 mg/dl, fue mayor en el área rural de Begonte, en la categoría de C-LDL de 130-159 mg/dl, la mayor prevalencia se obtuvo en Arévalo, aunque no hubo diferencias muy destacadas con respecto a las otras áreas estudiadas. En la categoría de C-LDL de ≥160 mg/dl, la mayor prevalencia se obtuvo en el área urbana de Lista, en segundo lugar, en el área rural de Arévalo, y la menor, en el área rural de Begonte, siendo estas diferencias estadísticamente significativas.

4.3.2.2.b.2. Prevalencia de dislipemia por categorías de C-LDL por grupos de edad según sexo en cada centro.

Las prevalencias de dislipemia obtenidas por categorías de C-LDL por grupos de edad según sexo por cada centro se muestran en la tabla 30:

Tabla 30. Prevalencia de dislipemia por categorías de C-LDL por grupos de edad según sexo por centro.

Grupo de edad (años)	Prevalencia de dislipemia por categorías de C-LDL.							
	N		<130 mg/dl		130-159 mg/dl		≥ 160 mg/dl	
			% (n); [I.C. 95%]		% (n); [I.C. 95%]		% (n); [I.C. 95%]	
	H	M	H	M	H	M	H	M
<i>Lista</i>								
65-74	82	149	22 (18)	8.7 (13)	19.5 (16)	26.2 (39)	58.5 (48)	65.1 (97)
75-84	53	75	30.2 (16)	14.7 (11)	35.8 (19)	28 (21)	34 (18)	57.3 (43)
≥85	17	20	23.5 (4)	30 (6)	58.8 (10)	35 (7)	17.6 (3)	35 (7)
Total	152	244	25 (38) [18.3-32.7]	12.3 (30) [8.2-16.4]	29.6 (45) [22.5-37.5]	27.5 (67) [21.9-33.1]	45.4 (69) [37.3-53.7]	60.2 (147) [54.1-66.4]
TOTAL	396		17.2 (68) [13.5-20.9]		28.3 (112) [23.8-32.7]		54.5 (216) [49.6-59.4]	
<i>Arévalo</i>								
65-74	93	173	18.3 (17)	18.5 (32)	22.6 (21)	33.5 (58)	59.1 (55)	48 (83)
75-84	33	55	12.1 (4)	14.5 (8)	48.5 (16)	30.9 (17)	39.4 (13)	54.5 (30)
≥85	8	8	37.5 (3)		25 (2)	25 (2)	37.5 (3)	75 (6)
Total	134	236	17.9 (24) [11.8-25.5]	16.9 (40) [12.2-21.7]	29.1 (39) [21.6-37.6]	32.6 (77) [26.6-38.6]	53 (71) [44.2-61.7]	50.4 (119) [44-56.8]
TOTAL	370		17.3 (64) [13.4-21.2]		31.4 (116) [26.6-36.1]		51.4 (140) [46.3-56.4]	
<i>Begonte</i>								
65-74	149	213	24.2 (36)	17.8 (38)	32.9 (49)	30.5 (65)	43 (64)	51.6 (110)
75-84	77	115	33.8 (26)	28.7 (33)	32.5 (25)	27 (31)	33.8 (26)	44.3 (51)
≥85	14	30	57.1 (8)	36.7 (11)	21.4 (3)	26.7 (8)	21.4 (3)	36.7 (11)
Total	240	358	29.2 (70) [23.4-34.9]	22.9 (82) [18.6-27.3]	32.1 (77) [26.2-38]	29.1 (104) [24.3-33.8]	38.8 (93) [32.6-44.9]	48 (172) [42.9-53.2]
TOTAL	598		25.4 (152) [21.9-28.9]		30.3 (181) [26.6-33.9]		44.3 (265) [40.3-48.3]	

(n) Entre paréntesis nº de individuos con la condición en cada estrato.

Lista: P(edad)H: 0.002; P(edad)M: 0.036; P(sexo): 0.002

Arévalo: P(edad)H: 0.037; P(edad)M: NS (0.498); P(sexo):NS (0.781)

Begonte: P(edad)H: NS (0.079); P(edad)M: NS (0.071); P(sexo):NS (0.065)

En el área urbana de Lista, en la categoría de C-LDL < 130 mg/dl, en los hombres la prevalencia fue mayor que en las mujeres y aumenta la prevalencia de estos niveles de C-LDL conforme aumenta la edad, tanto en hombres como en mujeres, aunque en los hombres disminuye a partir de 85 o más años. En la categoría de C-LDL

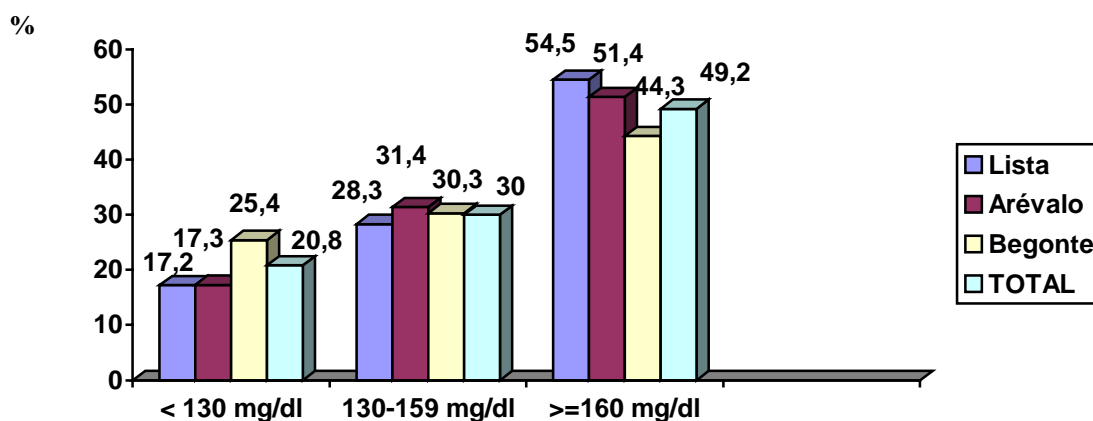
de 130-159 mg/dl, también se obtuvieron prevalencias más altas en los hombres que en las mujeres, aumentando conforme aumenta la edad tanto en hombres como en mujeres. En la categoría de C-LDL de ≥ 160 mg/dl, la prevalencia de estos niveles de C-LDL es más alta en mujeres que en hombres, disminuyendo a medida que aumenta la edad, tanto en hombres como en mujeres. Estas diferencias al estratificar por sexo, y por grupos de edad según sexo fueron estadísticamente significativas.

En el área rural de Arévalo, por sexo, no fueron estadísticamente significativas las diferencias obtenidas y por grupos de edad según sexo, no fueron estadísticamente significativas en las mujeres, pero sí entre los hombres, obteniéndose que la mayor prevalencia, en la categoría de C-LDL de < 130 mg/dl, se encuentran en el rango de edad de igual o mayor a 85 años, en la categoría de C-LDL de 130-159 mg/dl, en el rango de edad de 75-85 años y en la categoría de C-LDL de ≥ 160 mg/dl, disminuye la prevalencia a medida que aumenta la edad.

En el área rural de Begonte, las diferencias en la prevalencia de dislipemia por categorías del C-LDL por grupos de edad según sexo no fueron estadísticamente significativas, ni tampoco al estratificar por sexo.

En la Figura 15 aparecen las prevalencias de dislipemia por categorías de C-LDL por centro.

Figura 15. Prevalencia de dislipemia por categorías de C-LDL por centro.



4.3.3. COLESTEROL HDL

4.3.3.1. Niveles y Distribución de C-HDL en el conjunto de la muestra

4.3.3.1.a. Niveles y Distribución de C-HDL en la muestra global, y por grupos de edad según sexo

En la tabla 31 se muestran los niveles de C-HDL en la muestra global, y por grupos de edad según sexo:

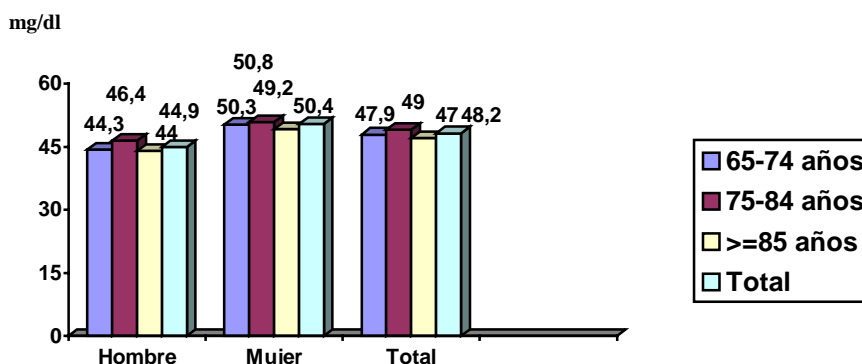
Tabla 31. Niveles de Colesterol HDL por grupos de edad según sexo.

Grupos de edad (años)	Niveles de C-HDL (mg/dl)					
	H		M		TOTAL	
	n	Niveles de C-HDL ± DE (mg/dl)	n	Niveles de C-HDL ± DE (mg/dl)	n	Niveles de C-HDL ± DE (mg/dl)
65-74	457	44.32 ± 12.75	689	50.35 ± 13.25	1146	47.94 ± 13.38
75-84	240	46.42 ± 22.89	350	50.89 ± 13.60	590	49.07 ± 18.08
≥85	69	44.04 ± 12.94	92	49.24 ± 13.23	161	47.01 ± 13.32
TOTAL	766	44.95 ± 16.92	1131	50.43 ± 13.36	1897	48.22 ± 15

P(edad): NS (0.188); P(edad)H: NS (2539); P(edad)M: NS (5564); P(sexos): < 0.001

Por grupos de edad, las diferencias en los niveles de C-HDL estratificando por sexo fueron estadísticamente significativas, de manera que en las mujeres fueron mayores que entre los hombres. Ni por grupos de edad ni por grupos de edad según sexo se obtuvieron diferencias estadísticamente significativas en los niveles de C-HDL. En la Figura 16 se presentan estos datos.

Figura 16. Niveles de C-HDL por grupos de edad según sexo.



4.3.3.1.b. Niveles y Distribución de C-HDL por centro

4.3.3.1.b.1. Niveles y Distribución de C-HDL por centro (global)

Por centro, los niveles de C-HDL obtenidos aparecen en la siguiente tabla 32:

Tabla 32. Niveles de Colesterol HDL por centro (Global).

Centro	Población	C-HDL (mg/dl)	DE (mg/dl)
Lista	452	45.47	12.91
Arévalo	428	47.15	11.95
Begonte	1017	49.88	16.72
TOTAL	1897	48.22	15.00

P(centro): <0.001

En el área rural de Begonte se obtuvieron los niveles más altos de C-HDL, seguido del área rural de Arévalo y los más bajos, en el área urbana de Lista, siendo estadísticamente significativas estas diferencias.

4.3.3.1.b.2. Niveles y Distribución de C-HDL por grupos de edad según sexo en cada centro

En la tabla 33 se presentan los niveles de C-HDL que se han obtenido al estratificar por grupos de edad según sexo, en cada centro:

Tabla 33. Niveles de C-HDL por grupos de edad según sexo por centro.

Grupos de edad (años)	Niveles de C-HDL					
	H		M		TOTALES	
	n	Media de C-HDL ± DE (mg/dl)	n	Media de C-HDL ± DE (mg/dl)	n	Media de C-HDL ± DE (mg/dl)
Lista						
65-74	100	39.4 ± 10.12	166	48.81 ± 13.23	266	45.27 ± 12.97
75-84	60	41.93 ± 11.18	84	49.70 ± 13.21	144	46.47 ± 12.95
≥85	20	38.80 ± 10.53	22	47.45 ± 12.68	42	43.33 ± 12.36
Total	180	40.17 ± 10.55	272	48.98 ± 13.15	452	45.47 ± 12.91
Arévalo						
65-74	109	43.72 ± 11.26	187	50.22 ± 11.84	296	47.83 ± 12.02
75-84	43	41.19 ± 10.06	63	49.06 ± 11.72	106	45.87 ± 11.69
≥85	11	40.64 ± 10.63	15	47.73 ± 12.22	26	44.73 ± 11.9
Total	163	42.85 ± 10.92	265	49.80 ± 11.81	428	47.15 ± 11.95
Begonte						
65-74	248	46.57 ± 13.74	336	51.18 ± 13.97	584	49.22 ± 14.05
75-84	137	50.03 ± 28.37	203	51.95 ± 14.25	340	51.18 ± 21.09
≥85	38	47.79 ± 13.71	55	50.36 ± 13.81	93	49.31 ± 13.75
Total	423	47.8 ± 19.72	594	51.37 ± 14.04	1017	49.88 ± 16.72

Lista: P(edad): NS (0.356); P(edad)H: NS (0.277); P(edad)M: NS (0.751); P(sexo): <0.001.
Arévalo: P(edad): NS (0.199); P(edad)H: NS (0.343); P(edad)M: NS(0.627); P(sexo): <0.001
Begonte: P(edad): NS(0.217); P(edad)H: NS (0.257); P(edad)M: NS (0.708); P(sexo): 0.001

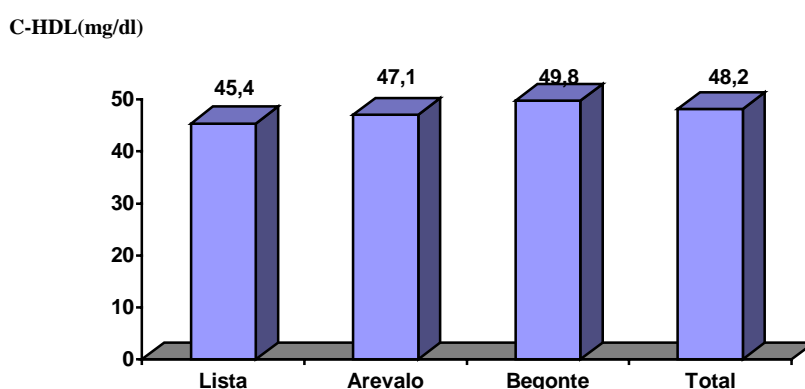
En el área urbana de Lista, las diferencias en los niveles de C-HDL obtenidos estratificando por sexo fueron estadísticamente significativas, siendo los niveles de C-HDL obtenidos más altos en las mujeres que en los hombres. Por grupos de edad según sexo, tanto en hombres como en mujeres no fueron estadísticamente significativas las diferencias obtenidas.

En el área rural de Arévalo, por sexo, los niveles de C-HDL en las mujeres fueron más altos que entre los hombres, siendo estas diferencias obtenidas estadísticamente significativas. Las diferencias obtenidas por grupos de edad según sexo no fueron estadísticamente significativas en los niveles de C-HDL.

En el área rural de Begonte, por sexo, las mujeres tenían niveles de C-HDL más altos que los hombres, siendo estas diferencias obtenidas estadísticamente significativas. Al estratificar por grupos de edad según sexo, las diferencias obtenidas en los niveles de C-HDL no fueron estadísticamente significativas.

En la Figura 17 se muestran los niveles de C-HDL por centro (Global) de forma gráfica.

Figura 17. Niveles de C-HDL por centro.



4.3.3.2. Prevalencia de dislipemia según niveles de C-HDL <35 mg/dl en el conjunto de la muestra

Se ha estudiado en la muestra analizada la prevalencia de dislipemia según niveles de C-HDL considerados como índice de riesgo cardiovascular (< 35 mg/dl) (criterio NCEP).

4.3.3.2.a. Prevalencia de dislipemia según niveles de C-HDL < 35 mg/dl en la muestra global y por grupos de edad según sexo

En la tabla 34 se presenta la prevalencia de dislipemia obtenida según niveles de C-HDL <35 mg/dl, en el global, y por grupos de edad según sexo:

Tabla 34. Prevalencia de dislipemia (C-HDL<35 mg/dl) en el global, y por grupos de edad según sexo.

Grupos de edad (años)	Prevalencia de dislipemia por niveles de C-HDL <35 mg/dl				Total % (n); [I.C. 95%]
	H (n=766)		M (n=1131)		
	N	% (n); [I.C. 95%]	N	% (n); [I.C. 95%]	
65-74	457	23 (105)	689	8.3 (57)	14.1 (162); [12.1-16.2]
75-84	240	16.3 (39)	350	10.3 (36)	12.7 (75); [10-15.4]
≥ 85	69	21.7(15)	92	14.1 (13)	17.4 (28); [11.9-24.1]
TOTAL	766	20.8 (159); [17.9-23.6]	1131	9.4 (106); [7.7-11.2]	14 (265); [12.4-15.6]

(n) Entre paréntesis n° de individuos con la condición en cada estrato.

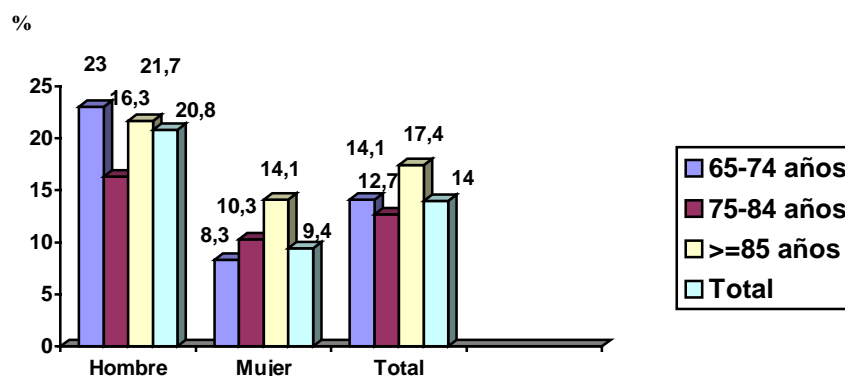
P(edad): NS (0.306); P(edad)H: NS (0.112); P(edad)M: NS (0.151); P(sexo): <0.001

La prevalencia de dislipemia según niveles de C-HDL <35 mg/dl en la muestra estudiada fue del 14%, al estratificar por sexo, en los hombres fue más alta la prevalencia que en las mujeres, siendo estas diferencias estadísticamente significativas, pero, estratificando por grupos de edad, no se obtuvieron diferencias estadísticamente significativas. Por grupos de edad y sexo, en las mujeres se obtuvieron unas prevalencias de

dislipemia por niveles C-HDL < 35 mg/dl menores que entre los hombres en todos los grupos de edad, pero estas diferencias no fueron estadísticamente significativas.

En la Figura 18 se presentan los niveles de C-HDL < 35 mg/dl por grupos de edad y sexo de forma gráfica.

Figura 18. Prevalencia de niveles de C-HDL por debajo de 35 mg/dl por grupos de edad y sexo.



4.3.3.2.b. Prevalencia de dislipemia por niveles de C-HDL <35 mg/dl por centro

4.3.3.2.b.1. Prevalencia de dislipemia por niveles de C-HDL <35 mg/dl por centro (global)

Por centro, en la siguiente tabla 35 se presentan los resultados obtenidos en las prevalencias de dislipemia por niveles de C-HDL <35 mg/dl:

Tabla 35. Prevalencia de dislipemia (C-HDL <35 mg/dl) por centro.

Centro	Población	Prevalencia de dislipemia por niveles de C-HDL <35mg/dl
		%, (n); [I.C.95%]
Lista	452	18.1 (82); [14.6-21.7]
Arévalo	428	13.8 (59); [10.5-17.1]
Begonte	1017	12.2 (124); [10.2-14.2]
TOTAL	1897	14 (265); [12.4-15.5]

(n) Entre paréntesis n° de individuos con la condición en cada estrato. P(centro): 0.01

La prevalencia de dislipemia (C-HDL <35 mg/dl), en el área rural de Lista fue mayor que en las áreas rurales del estudio (Arévalo y Begonte), y estas diferencias fueron estadísticamente significativas.

4.3.3.2.b.2. Prevalencia de dislipemia por niveles de C-HDL <35 mg/dl por grupos de edad según sexo en cada centro

Los resultados obtenidos en la prevalencia de dislipemia por niveles de C-HDL <35 mg/dl por grupos de edad según sexo por cada centro, se presentan en la tabla 36:

Tabla 36. Prevalencia de dislipemia (C-HDL <35 mg/dl) por grupos de edad para cada sexo por centro.

Grupos de edad (años)	Prevalencia de dislipemia por niveles de C-HDL <35 mg/dl				Total % (n); [I.C. 95%]
	H		M		
	N	% (n); [I.C. 95%]	N	% (n); [I.C. 95%]	
Lista					
65-74	100	39 (39)	166	6.6 (11)	18.8 (50) [14.1-23.5]
75-84	60	18.3 (11)	84	14.3 (12)	16 (23) [10.4-23]
≥ 85	20	30 (6)	22	13.6 (3)	21.4 (9) [10.3-36.8]
TOTAL	180	31.1 (56) [24.4-38.4]	272	9.6 (26) [6.34-13.7]	18.1 (82) [14.6-21.7]
Arévalo					
65-74	109	21.1 (23)	187	8.6 (16)	13.2 (39) [9.3-17]
75-84	43	20.9 (9)	63	7.9 (5)	13.2 (14) [7.4-21.2]
≥ 85	11	27.3 (3)	15	20 (3)	23.1 (6) [8.9-43.6]
TOTAL	163	21.5 (35) [15.4-28.6]	265	9.1 (24) [5.9-13.2]	13.8 (59) [10.5-17.1]
Begonte					
65-74	248	17.3 (43)	336	8.9 (30)	12.5 (73) [9.8-15.2]
75-84	137	13.9 (19)	203	9.4 (19)	11.2 (38) [7.8-14.5]
≥ 85	38	15.8 (6)	55	12.7 (7)	14 (13) [7.6-22.7]
TOTAL	423	16.1 (68) [12.6-19.6]	594	9.4 (56) [7.2-12.1]	12.2 (124) [10.2-14.2]

(n) Entre paréntesis nº de individuos con la condición en cada estrato.

Lista: P(edad): NS (0.657); P(edad) H: 0.024; P(edad)M: NS (0.12); P(sexo): <0.001

Arévalo: P(edad): NS (0.366); P(edad) H: NS (0.889) ; P(edad)M: NS (0.311); P(sexo): < 0.001

Begonte: P(edad): NS (0.72) P(edad) H: NS(0.674); P(edad)M: NS(0.67); P(sexo): 0.001

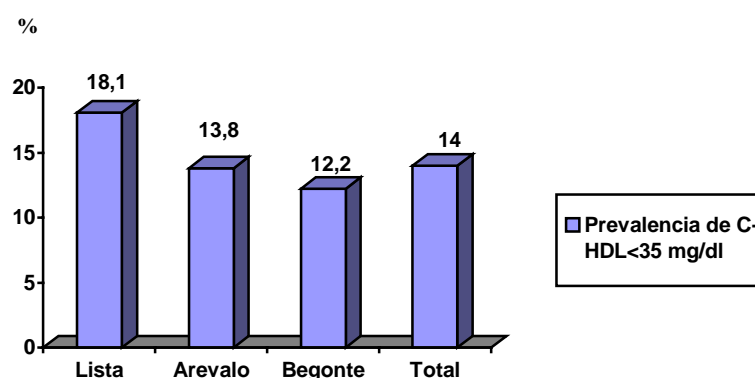
En el área urbana de Lista, la prevalencia de dislipemia por niveles de C-HDL <35 mg/dl obtenida al estratificar por sexo, en los hombres fue mayor que en las mujeres, siendo estadísticamente significativas estas diferencias. Por grupos de edad según sexo, en las mujeres, no fueron estadísticamente significativas las diferencias obtenidas en la prevalencia de dislipemia por niveles de C-HDL <35 mg/dl, sin embargo, sí en los hombres, observándose que la prevalencia de dislipemia por niveles de C-HDL <35 mg/dl disminuye conforme aumenta la edad.

En el área rural de Arévalo, las diferencias obtenidas en la prevalencia de dislipemia por niveles de C-HDL <35 mg/dl por grupos de edad según sexo no fueron estadísticamente significativas, aunque sí por sexo, de manera que, en los hombres la prevalencia de dislipemia por niveles de C-HDL <35 mg/dl fue mayor que en las mujeres, aunque inferior que en el área urbana de Lista.

En el área rural de Begonte, las diferencias obtenidas en la prevalencia de dislipemia por niveles de C-HDL <35 mg/dl por grupos de edad según sexo no fueron estadísticamente significativas, aunque sí por sexo, de manera que, en los hombres la prevalencia de dislipemia por niveles de C-HDL <35 mg/dl fue mayor que en las mujeres, aunque inferior que en el área urbana de Lista y el área rural de Arévalo.

En la Figura 19 se presentan estos datos de prevalencia de dislipemia (C-HDL < 35 mg/dl) por centro.

Figura 19. Prevalencia de niveles de C-HDL <35 mg/dl por centro (global).



4.3.4. COCIENTE ATEROGÉNICO COLESTEROL TOTAL/COLESTEROL HDL

4.3.4.1. Niveles y Distribución del Cociente aterogénico CO-T/C-HDL en el conjunto de la muestra

4.3.4.1.a. Niveles y Distribución del Cociente CO-T/C-HDL en la muestra global y por grupos de edad según sexo

En la tabla 37 se presentan los resultados obtenidos del cociente aterogénico en la muestra estudiada, global, y por grupos de edad según sexo:

Tabla 37. Niveles de CO-T/C-HDL, global, por grupos de edad según sexo.

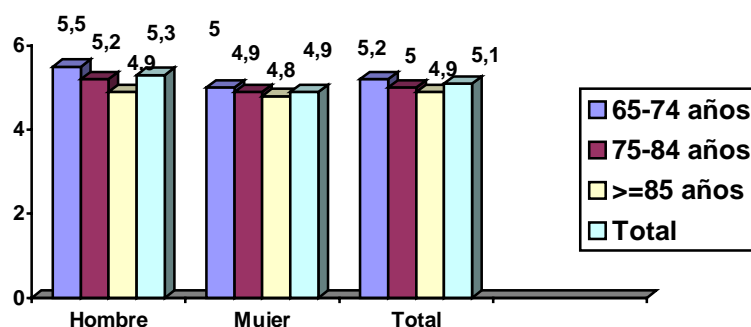
Grupos de edad (años)	Niveles del Cociente CO-T/C-HDL					
	H		M		Total	
	n	Cociente CO-T/C-HDL ± DE	n	Cociente CO-T/C-HDL ± DE	n	Cociente CO-T/C-HDL ± DE
65-74	457	5.51 ± 1.85	689	5.01 ± 1.62	1146	5.21 ± 1.74
75-84	240	5.24 ± 1.73	350	4.90 ± 1.57	590	5.04 ± 1.64
≥ 85	69	4.99 ± 1.54	92	4.88 ± 1.70	161	4.92 ± 1.63
TOTAL	766	5.38 ± 1.8	1131	4.97 ± 1.61	1897	5.13 ± 1.7

P(edad): 0.035; P(edad)H: (0 .026); P(edad)M: NS(0.495); P(sexo): <0.001;

Se obtuvo un valor del cociente CO-T/C-HDL de 5.14 (DE: 1.71) en la muestra global. Por sexo, en las mujeres estudiadas, el cociente CO-T/C-HDL fue menor que entre los hombres y por grupos de edad, disminuye este cociente aterogénico a medida que aumenta la edad. Estas diferencias tanto por sexo como por grupos de edad fueron estadísticamente significativas. Por grupos de edad según sexo, solamente se han obtenido diferencias estadísticamente significativas en los hombres siguiendo la misma tendencia que en la muestra global por grupos de edad, es decir, que al avanzar la edad, disminuye el cociente aterogénico. En la Figura 20 se muestran gráficamente estos datos.

Figura 20. Niveles del Cociente CO-T/C-HDL por grupos de edad y sexo.

CO-T/C-HDL



4.3.4.1.b. Niveles y Distribución del Cociente CO-T/C-HDL por centro

4.3.4.1.b.1. Niveles y Distribución del Cociente CO-T/C-HDL por centro (global)

Las medias y DE del Cociente aterogénico (CO-T/C-HDL) por cada centro se muestran en la tabla 38:

Tabla 38. Niveles del Cociente CO-T/C-HDL por centro.

Centro	Población	Media del cociente CO-T/C-HDL	Desviación estándar
Lista	452	5.48	1.71
Arévalo	428	5.32	1.62
Begonte	1017	4.90	1.69
TOTAL	1897	5.13	1.7

P (centro): <0.001

En el área rural de Begonte se ha obtenido la media más baja del CO-T/C-HDL, mientras que la más alta era la del área urbana de Lista. Tanto en el área rural de Arévalo como en el área urbana de Lista, la media de CO-T/C-HDL obtenida está por encima de 5. Estas diferencias fueron estadísticamente significativas.

4.3.4.1.b.2. Niveles y Distribución del Cociente CO-T/C-HDL por grupos de edad según sexo en cada centro

Los valores del CO-T/C-HDL obtenidos por grupos de edad según sexo en cada centro aparecen en la tabla 39:

Tabla 39. Niveles del Cociente CO-T/C-HDL por grupos de edad según sexo por centro.

Grupos de edad (años)	Niveles del cociente CO-T/C-HDL					
	H		M		TOTAL	
	n	Media del cociente CO-T/C-HDL \pm DE	n	Media del cociente CO-T/C-HDL \pm DE	n	Media del cociente CO-T/C-HDL \pm DE
Lista						
65-74	100	6.01 \pm 1.66	166	5.44 \pm 1.82	266	5.66 \pm 1.78
75-84	60	5.49 \pm 1.81	84	5.04 \pm 1.34	144	5.23 \pm 1.56
\geq85	20	5.51 \pm 1.38	22	4.95 \pm 1.84	42	5.22 \pm 1.64
Total	180	5.78 \pm 1.69	272	5.28 \pm 1.69	452	5.48 \pm 1.71
Arévalo						
65-74	109	5.65 \pm 1.62	187	4.95 \pm 1.44	296	5.21 \pm 1.55
75-84	43	5.89 \pm 2.03	63	5.26 \pm 1.56	106	5.52 \pm 1.78
\geq85	11	5.72 \pm 1.22	15	5.82 \pm 2.04	26	5.78 \pm 1.71
Total	163	5.71 \pm 1.71	265	5.07 \pm 1.52	428	5.32 \pm 1.62
Begonte						
65-74	248	5.25 \pm 1.98	336	4.83 \pm 1.58	584	5.01 \pm 1.77
75-84	137	4.91 \pm 1.52	203	4.73 \pm 1.64	340	4.8 \pm 1.59
\geq85	38	4.5 \pm 1.57	55	4.58 \pm 1.47	93	4.55 \pm 1.5
Total	423	5.07 \pm 1.82	594	4.77 \pm 1.59	1017	4.9 \pm 1.69

Lista: P(edad): 0.030; P(edad)H: NS (0.125) ; P(edad)M: NS (0.132); P(sexo): 0.002

Arévalo: P(edad): NS (0.081); P(edad)H: NS (0.736); P(edad)M: NS (0.055); P(sexo): <0.001

Begonte: P(edad): 0.025; P(edad)H: 0.029; P(edad)M: NS(0.511); P(sexo): 0.006

En el área urbana de Lista, el cociente CO-T/C-HDL fue mayor en los hombres que en las mujeres y disminuía a medida que aumenta la edad, siendo estas diferencias estadísticamente significativas, tanto por sexo como por grupos de edad. Por grupos de edad según sexo no se han obtenido diferencias estadísticamente significativas.

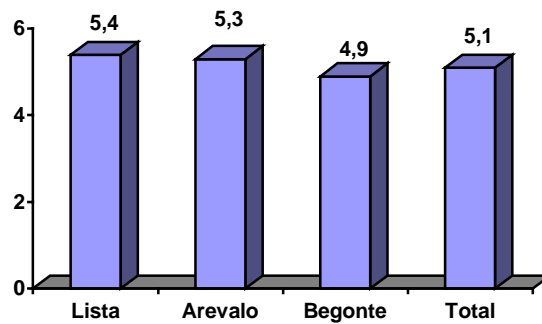
En el área rural de Arévalo, no se han obtenido diferencias estadísticamente significativas en cuanto al cociente de CO-T/C-HDL por grupos de edad, aunque sí por sexo, siendo mayor este cociente entre los hombres que entre las mujeres.

En el área rural de Begonte se obtuvieron valores de CO-T/C-HDL más altos en los hombres que entre mujeres, y disminuían los valores de este cociente conforme aumenta la edad, estas diferencias por tanto por sexo como por grupos de edad fueron estadísticamente significativas. Por grupos de edad según sexo, en los hombres, aumenta el cociente aterogénico en los estratos más mayores de edad, respecto a los más jóvenes de la muestra estudiada, siendo estadísticamente significativas estas diferencias. Entre las mujeres, no se obtuvieron diferencias estadísticamente significativas por grupos de edad.

En la Figura 21 se muestran gráficamente estos niveles del cociente CO-T/C-HDL por centro (Global).

Figura 21. Niveles del cociente CO-T/C-HDL por centro (Global).

CO-T/C-HDL



4.3.4.2. Prevalencia de dislipemia por niveles del Cociente Aterogénico >5 en el conjunto de la muestra

4.3.4.2.a. Prevalencia de dislipemia por niveles del Cociente aterogénico >5 en la muestra global, por grupos de edad según sexo

Los resultados obtenidos en la prevalencia de dislipemia por niveles de CO-T/C-HDL >5 en la muestra estudiada, globalmente y por grupos de edad según sexo se exponen en la tabla 40:

Tabla 40. Prevalencia de dislipemia (CO-T/C-HDL >5) en muestra global, por grupos de edad y sexo.

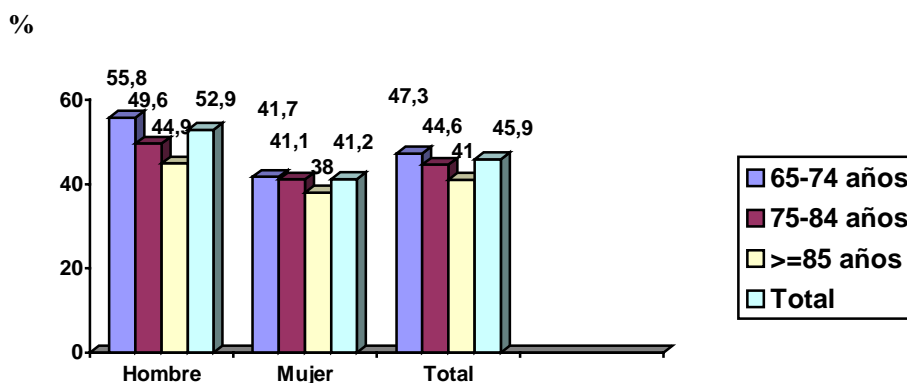
Grupos de edad (años)	Prevalencia de dislipemia por niveles de CO-T/C-HDL>5				Total % (n); [I.C. 95%]
	H (n=766)		M (n=1131)		
	n	% (n); [I.C. 95%]	n	% (n); [I.C. 95%]	
65-74	457	55.8 (255)	689	41.7 (287)	47.3 (542); [44.4-50.2]
75-84	240	49.6 (119)	350	41.1 (144)	44.6 (263); [40.6-48.6]
≥ 85	69	44.9 (31)	92	38 (35)	41 (66); [33.3-49]
TOTAL	766	52.9 (405); [49.3-56.4]	1131	41.2 (466); [38.3-44.1]	45.9 (871); [43.7-48.2]

(n) Entre paréntesis n° de sujetos con la condición en cada estrato

P(edad): NS (0.238); P(edad)H: NS (0.113); P(edad)M: NS (0.803); P(sexo): <0.001

Por sexo, la prevalencia de niveles de CO-T/C-HDL >5 fue menor en las mujeres que entre los hombres, siendo estas diferencias estadísticamente significativas. Por grupos de edad según sexo no se obtuvieron diferencias estadísticamente significativas en las prevalencias de dislipemia por niveles de CO-T/C-HDL >5. En la Figura 22 se presentan gráficamente estos datos.

Figura 22. Prevalencias de CO-T/C-HDL >5 por grupos de edad y sexo.



4.3.4.2.b. Prevalencia de dislipemia por niveles de CO-T/C-HDL >5 por centro

4.3.4.2.b.1. Prevalencia de dislipemia por niveles de CO-T/C-HDL >5 por centro (global)

Las prevalencias de dislipemia por niveles de CO-T/C-HDL por centro obtenidas en la muestra estudiada, fueron las que aparecen en la siguiente tabla 41:

Tabla 41. Prevalencia de dislipemia por niveles de CO-T/C-HDL por centro.

Centro	Población N	Prevalencia de dislipemia por niveles de CO-T/C-HDL >5
		%, (n); [I.C.95%]
Lista	452	57.3 (259); [52.7-61.9]
Arévalo	428	49.8 (213); [45-54.5]
Begonte	1017	39.2 (399); [36.2-42.2]
TOTAL	1897	45.9 (871); [43.7-48.2]

P (centro): <0.01

Por centro, la prevalencia de dislipemia por niveles de CO-T/C-HDL >5, fue mayor en el área urbana de Lista y menor en el área rural de Begonte. Las diferencias obtenidas fueron estadísticamente significativas.

**4.3.4.2.b.2. Prevalencia de dislipemia por niveles de
CO-T/C-HDL >5 por grupos de edad según sexo
en cada centro**

En la tabla 42 se presentan los resultados obtenidos en la prevalencia de dislipemia por niveles del Cociente CO-T/C-HDL >5 por grupos de edad según sexo por centro:

Tabla 42. Prevalencia de niveles de CO-T/C-HDL >5 por grupos de edad según sexo por centro.

Grupos de edad (años)	Prevalencia de dislipemia por niveles de CO-T/C-HDL >5				
	H		M		% (n); [I.C. 95%]
	N	% (n); [I.C. 95%]	N	% (n); [I.C. 95%]	
Lista					
65-74	100	75 (75)	166	54.8 (91)	62.4 (166) [56.6-68.2]
75-84	60	55 (33)	84	48.8 (41)	51.4 (74) [42.9-59.8]
≥ 85	20	60 (12)	22	31.8 (7)	45.2 (19) [29.8-61.3]
TOTAL	180	66.7 (120) [59.3-73.5]	272	51.1 (139) [45.2-57]	57.3 (259) [52.7-61.9]
Arévalo					
65-74	109	59.6 (65)	187	38.5 (72)	46.3 (137) [40.6-52]
75-84	43	62.8 (27)	63	49.2 (31)	54.7 (58) [44.8-64.4]
≥ 85	11	72.7 (8)	15	66.7 (10)	69.2 (18) [48.2-85.7]
TOTAL	163	61.3 (100) [53.4-68.9]	265	42.6 (113) [36.7-48.6]	49.8 (213) [45-54.5]
Begonte					
65-74	248	46.4 (115)	336	36.9 (124)	40.9 (239) [36.9-44.9]
75-84	137	43.1 (59)	203	35.5 (72)	38.5 (131) [33.4-43.7]
≥ 85	38	28.9 (11)	55	32.7 (18)	31.2 (29) [22-41.6]
TOTAL	423	43.7 (185) [39-48.5]	594	36 (214) [32.2-39.9]	39.2 (399) [36.2-42.2]

(n) Entre paréntesis nº de sujetos con la condición en cada estrato

Lista: P(edad): 0.025; P(edad)H: 0.027; P(edad)M: NS(0.113); P(sexo): 0.001

Arévalo: P(edad): 0.04; P(edad)H: NS(0.679); P(edad)M: NS (0.051); P(sexo): <0.001

Begonte: P(edad): NS (0.192); P(edad)H: NS(0.129); P(edad)M: NS(0.819); P(sexo): 0.013

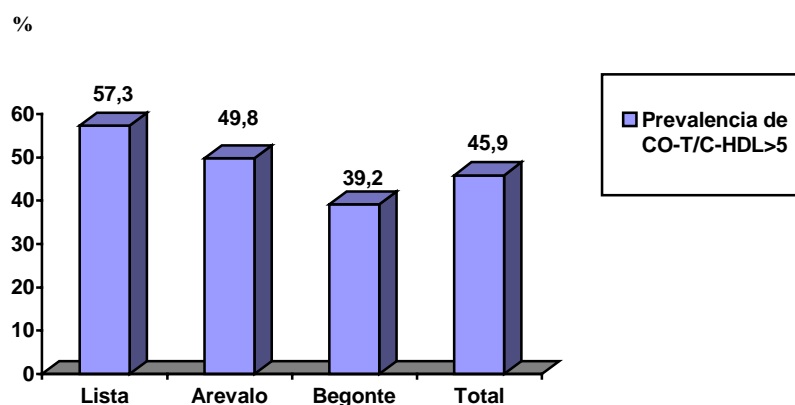
En el área urbana de Lista, por sexo, la prevalencia de CO-T/C-HDL >5 fue mayor en el hombre que en la mujer y disminuía a medida que aumenta la edad, estas diferencias tanto por sexo como por grupos de edad fueron estadísticamente significativas. La prevalencia de niveles del Cociente CO-T/C-HDL >5 por grupos de edad según sexo, en los hombres, disminuye conforme aumenta la edad, siendo estadísticamente significativas las diferencias, sin embargo en el sexo femenino, las diferencias no fueron estadísticamente significativas.

En el área rural de Arévalo, por sexo, se obtuvieron diferencias estadísticamente significativas en la prevalencia del Cociente CO-T/C-HDL >5, siendo mayor en los hombres que en las mujeres. Por grupos de edad según sexo, en las mujeres la prevalencia de Cociente CO-T/C-HDL >5, aumentaban a medida que aumenta la edad, aunque estas diferencias estaban en el límite de la significación estadística; en los hombres no se obtuvieron diferencias estadísticamente significativas.

En el área rural de Begonte, se obtuvieron diferencias estadísticamente significativas en la prevalencia de niveles de Cociente CO-T/C-HDL >5 por sexo, en los hombres fue mayor que en las mujeres, aunque con prevalencias por debajo de las otras áreas estudiadas, Lista y Arévalo. Por grupos de edad según sexo no se obtuvieron diferencias significativas.

En la Figura 23 se presentan gráficamente las prevalencias de CO-T/C-HDL >5 por cada centro (global).

Figura 23. Prevalencia de CO-T/C-HDL >5 por centro.



4.3.5. TRIGLICÉRIDOS TOTALES

4.3.5.1. Niveles y Distribución de TG en el conjunto de la muestra

4.3.5.1.a. Niveles y Distribución de TG en la muestra global y por grupos de edad según sexo

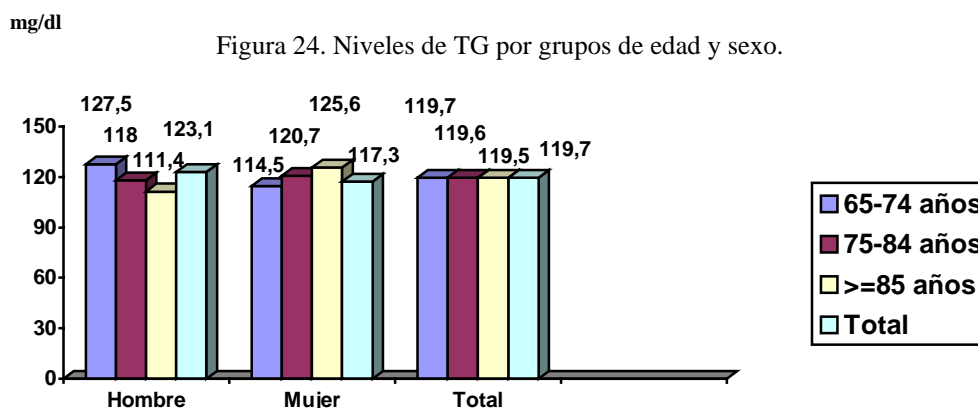
Los niveles de TG obtenidos en la muestra global, y por grupos de edad según sexo, se presentan en la siguiente tabla 43:

Tabla 43. Niveles de Triglicéridos en la muestra global, por grupos de edad y por sexo.

Grupos de edad (años)	Niveles de Triglicéridos (mg/dl)					
	H		M		TOTAL	
	n	Media de TG ± DE (mg/dl)	n	Media de TG ± DE (mg/dl)	n	Media de TG ± DE (mg/dl)
65-74	458	127.52 ± 68.05	689	114.59 ± 61.74	1147	119.76 ± 64.62
75-84	243	118.06 ± 69.7	351	120.71 ± 60.12	594	119.63 ± 64.17
≥ 85	69	111.48 ± 49.12	92	125.65 ± 62.10	161	119.58 ± 57.17
TOTAL	770	123.10 ± 67.28	1132	117.39 ± 61.33	1902	119.7 ± 63.85

P(edad): NS(0.99); P(edad)H: NS(0.671); P(edad)M: NS(0.127); P(sexos): NS (0.06)

La media y DE de los Triglicéridos que se ha obtenido en la muestra estudiada fue de: 119.7 ± 63.8 mg/dl. Las diferencias obtenidas en los niveles de los TG, tanto por sexo como por grupos de edad, como por grupos de edad según sexo, no fueron estadísticamente significativas. En la Figura 24 aparecen estos datos gráficamente.



4.3.5.1.b. Niveles y Distribución de Triglicéridos Totales por centro

4.3.5.1.b.1. Niveles y Distribución de Triglicéridos Totales por centro (global)

Por cada centro, el valor medio de los TG que se obtuvo fue (tabla 44):

Tabla 44. Niveles de Triglicéridos Totales por centro.

Centro	Población	Triglicéridos (mg/dl)	Desviación Estándar (mg/dl)
Lista	452	116.39	61.89
Arévalo	429	125.04	76.70
Begonte	1021	118.93	58.47
TOTAL	1902	119.70	63.85

P(centro): NS(0.113)

Estas diferencias en los TG por centro no fueron estadísticamente significativas.

4.3.5.b.2. Niveles de TG por grupos de edad y sexo en cada centro

Los niveles de TG por grupos de edad y sexo en cada centro fueron (tabla 45):

Tabla 45. Niveles de Triglicéridos por grupos de edad según sexo por centro.

Grupos de edad (años)	Niveles de Triglicéridos (mg/dl)					
	H		M		TOTAL	
	n	Media de TG ± DE (mg/dl)	n	Media de TG ± DE (mg/dl)	n	Media de TG ± DE (mg/dl)
Lista						
65-74	101	126.15 ± 58.41	166	118.41 ± 76.23	267	121.34 ± 70.01
75-84	60	105.38 ± 44.46	83	114.86 ± 51.08	143	110.88 ± 48.48
≥ 85	20	98.45 ± 43.38	22	108.64 ± 41.51	42	103.79 ± 42.2
TOTAL	181	116.2 ± 53.58	271	116.53 ± 66.98	452	116.4 ± 61.9
Arévalo						
65-74	109	125.64 ± 69.3	187	114.43 ± 63.93	296	118.56 ± 66.06
75-84	44	139.73 ± 115.54	63	129.44 ± 83.41	107	133.67 ± 97.52
≥ 85	11	135.64 ± 61.77	15	183.47 ± 89.36	26	163.23 ± 81.11
TOTAL	164	130.09 ± 83.53	265	121.91 ± 72.14	429	125.04 ± 76.71
Begonte						
65-74	248	128.91 ± 71.31	336	112.81 ± 51.86	584	119.65 ± 61.34
75-84	139	116.68 ± 57.40	205	120.4 ± 54.79	344	118.9 ± 55.81
≥ 85	38	111.34 ± 46.61	55	116.69 ± 51.3	93	114.51 ± 49.25
TOTAL	425	123.34 ± 65.34	596	115.78 ± 52.86	1021	118.93 ± 58.47

Lista: P(edad): NS (0.101); P(edad)H: NS (0.16); P(edad)M: NS (0.785); P(sexo): NS (0.957)

Arévalo: P(edad): 0.007; P(edad)H: NS(0.627); P(edad)M: 0.001; P(sexo): NS(0.284)

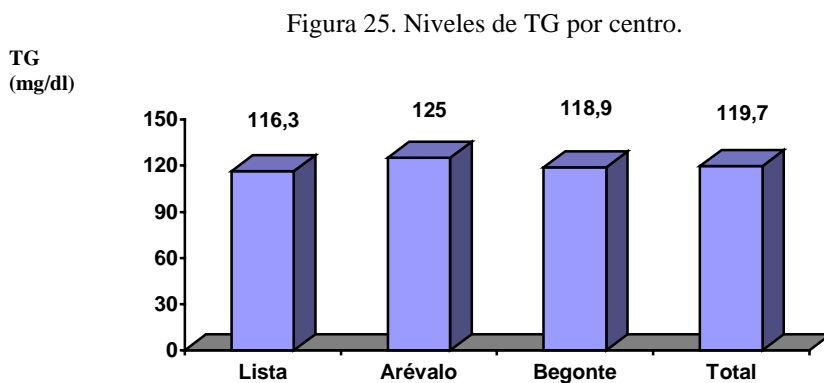
Begonte: P(edad): NS(0.734); P(edad)H: NS(0.104); P(edad)M: NS(0.266); P(sexo): 0.049

En el área urbana de Lista, tanto al estratificar por sexo como por grupos de edad en cada sexo, las diferencias de los niveles de TG que se han obtenido no tenían significación estadística.

En el área rural de Arévalo, por sexo no se obtuvieron diferencias estadísticamente significativas en los niveles de TG. Por grupos de edad, los niveles de TG aumentaban a medida que aumenta la edad, siendo estadísticamente significativas estas diferencias. Por grupos de edad según sexo, en las mujeres, los niveles de TG aumentaban conforme aumenta la edad, siendo estadísticamente significativas estas diferencias, sin embargo en los hombres no.

En el área rural de Begonte, estratificando por sexo, se obtuvieron niveles de TG más altos en los hombres que en las mujeres, siendo estadísticamente significativas estas diferencias. Tanto por grupos de edad como por grupos de edad según sexo no se obtuvieron diferencias estadísticamente significativas en los niveles de TG.

En la Figura 25 se muestran gráficamente las medias de TG por centro (global).



4.3.5.2. Prevalencia de hipertrigliceridemia en el conjunto de la muestra

Se ha estudiado en la muestra analizada la prevalencia de dislipemia según niveles de TG, considerando como no deseables niveles de TG ≥ 200 mg/dl (criterio NCEP).

4.3.5.2.a. Prevalencia de hipertrigliceridemia (TG ≥ 200 mg/dl) en la muestra global y por grupos de edad según sexo

En la tabla 46 se presentan los resultados obtenidos en la prevalencia de hipertrigliceridemia en la muestra global, y por grupos de edad según sexo:

Tabla 46. Prevalencia de hipertrigliceridemia en la muestra global, y por grupos de edad según sexo.

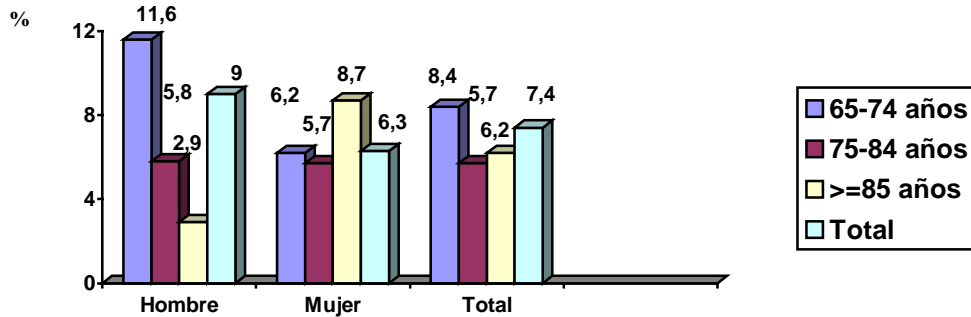
Grupos de edad (años)	Prevalencia de hipertrigliceridemia (TG ≥ 200 mg/dl)				Total
	H (n= 770)		M (n= 1132)		
	N	% (n); [I.C. 95%]	N	% (n); [I.C. 95%]	
65-74	458	11.6 (53)	689	6.2 (43)	8.4 (96); [6.8-10.1]
75-84	243	5.8 (14)	351	5.7 (20)	5.7 (34); [4-7.9]
≥ 85	69	2.9(2)	92	8.7 (8)	6.2 (10); [3-11.1]
TOTAL	770	9 (69); [7-11.2]	1132	6.3 (71); [4.9-7.8]	7.4 (140); [6.2-8.6]

(n) Entre paréntesis n° de individuos con la condición en cada estrato.

P(edad): NS (0.113); P(edad)H: 0.007; P(edad)M: NS (0.572); P(sexo): < 0.032

Por sexo, la prevalencia de hipertrigliceridemia fue mayor en hombres que en mujeres, pero estas diferencias no fueron estadísticamente significativas ni al estratificar por grupos de edad. Por grupos de edad según sexo, solamente se obtuvieron diferencias estadísticamente significativas en la prevalencia de hipertrigliceridemia en el sexo masculino, disminuyendo la prevalencia conforme aumenta la edad. En la Figura 26 se presentan gráficamente estos datos.

Figura 26. Prevalencia de TG \geq 200 mg/dl por grupos de edad y sexo.



4.3.5.2.b. Prevalencia de hipertrigliceridemia (TG \geq 200 mg/dl) por centro

4.3.5.2.b.1. Prevalencia de hipertrigliceridemia (TG \geq 200mg/dl) por centro (global)

Por centro, los resultados obtenidos en la prevalencia de hipertrigliceridemia en la muestra estudiada, fueron los que aparecen en la siguiente tabla 47:

Tabla 47. Prevalencia de hipertrigliceridemia por centro.

Centro	Población	Prevalencia de Hipertrigliceridemia (TG \geq 200mg/dl)
		%, (n); [I.C.95%]
Lista	452	6.6 (30); [4.5-9.3]
Arévalo	429	11 (47); [8-13.9]
Begonte	1021	6.2 (63); [4.7-7.8]
TOTAL	1902	7.4 (140); [6.2-8.6]

(n) Entre paréntesis n° de individuos con la condición en cada estrato. P (centro): 0.005

El área estudiada que presentó mayor prevalencia de hipertrigliceridemia fue el área rural de Arévalo, en segundo lugar, el área urbana de Lista y el que menor prevalencia, el área rural de Begonte. Estas diferencias fueron estadísticamente significativas.

4.3.5.2.b.2. Prevalencia de hipertrigliceridemia (TG \geq 200 mg/dl) por grupos de edad según sexo en cada centro

En la tabla 48, se obtuvieron los siguientes resultados en la prevalencia de hipertrigliceridemia (TG \geq 200 mg/dl) por grupos de edad según sexo por centro:

Tabla 48. Prevalencia de hipertrigliceridemia (TG \geq 200 mg/dl) por grupos de edad según sexo por centro.

Grupos de edad (años)	Prevalencia de hipertrigliceridemia (TG \geq 200mg/dl)				Total
	H		M		% (n); [I.C. 95%]
	N	% (n); [I.C. 95%]	N	% (n); [I.C. 95%]	
Lista					
65-74	101	12.9 (13)	166	6 (10)	8.6 (23) [5.5-12.7]
75-84	60	5 (3)	83	4.8 (4)	4.9 (7) [2-9.8]
\geq 85	20		22		
TOTAL	181	8.8 (16) [5.1-14]	271	5.2 (14) [2.8-8.5]	6.6 (30) [4.5-9.3]
Arévalo					
65-74	109	12.8 (14)	187	8 (15)	9.8 (29) [6.6-13.8]
75-84	44	11.4 (5)	63	11.1 (7)	11.2 (12) [5.9-18.8]
\geq 85	11	9.1 (1)	15	33.3 (5)	23.1 (6) [8.9-43.6]
TOTAL	164	12.2 (20) [7.6-18.2]	265	10.2 (27) [6.5-13.8]	11 (47) [8-13.9]
Begonte					
65-74	248	10.5 (26)	336	5.4 (18)	7.5 (44) [5.5-10]
75-84	139	4.3 (6)	205	4.4 (9)	4.4 (15) [2.4-7]
\geq 85	38	2.6 (1)	55	5.5 (3)	4.3 (4) [1.2-10.6]
TOTAL	425	7.8 (33) [5.4-10.7]	596	5 (30) [3.4-7.1]	6.2 (63) [4.7-7.8]

(n) Entre paréntesis nº de individuos con la condición en cada estrato.

Lista: P (edad): NS(0.68) , P(edad)H: NS (0.079); P(edad)M: NS (0.48); P(sexo): NS (0.124)

Arévalo: : P (edad): NS (0.115) , P(edad)H: NS (0.918); P(edad)M: 0.007; P(sexo): NS (0.518)

Begonte: : P (edad): NS (0.112), P(edad)H: 0.044; P(edad)M: NS(0.873); P(sexo): NS (0.074)

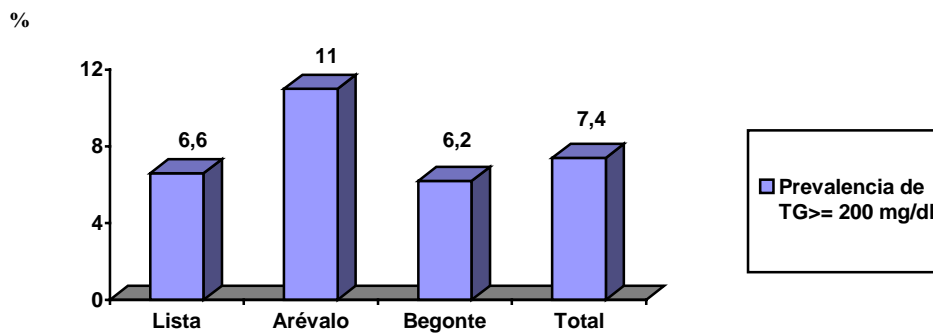
En el área urbana de Lista, las diferencias obtenidas en la prevalencia de hipertrigliceridemia (TG \geq 200 mg/dl) por grupos de edad según sexo no fueron estadísticamente significativas, ni tampoco estratificando por sexo.

En el área rural de Arévalo, por sexo no se obtuvieron diferencias estadísticamente significativas en la prevalencia de hipertrigliceridemia, y por grupos de edad según sexo, en el sexo femenino, aumentaba a medida que aumenta la edad, siendo estas diferencias estadísticamente significativas pero no en el sexo masculino.

En el área rural de Begonte, por sexo no se obtuvieron diferencias estadísticamente significativas. Por grupos de edad según sexo, solamente en el sexo masculino fueron estadísticamente significativas las diferencias obtenidas en la prevalencia de hipertrigliceridemia, disminuyendo a medida que aumentaba la edad.

En la Figura 27 se presentan gráficamente las prevalencias de hipertrigliceridemia ($TG \geq 200$ mg/dl) por centro (global).

Figura 27. Prevalencias de $TG \geq 200$ mg/dl por centro (global).



4.4. ESTUDIO DE PREVALENCIA DE DISLIPEMIA O PERFIL LIPÍDICO DESFAVORABLE EN LA POBLACIÓN ESTUDIADA.

4.4.1 Prevalencia de dislipemia según Clasificación Simplificada de hiperlipemia en el conjunto de la muestra.

Según la clasificación denominada Terapéutica o Simplificada, que considera tres situaciones analíticas de dislipemia: Hipercolesterolemia (CO-T superior a 200 mg/dl y TG <200 mg/dl); Hipertrigliceridemia, (TG superior a 200 mg/dl y CO-T < 200 mg/dl) e Hiperlipemia Mixta (CO-T > 200 mg /dl y TG > 200 mg/dl); se han estudiado las prevalencias correspondientes a cada situación analítica en la muestra estudiada.

4.4.1.a. Prevalencia de dislipemia según Clasificación Simplificada de hiperlipemia en la muestra global, por grupos de edad y sexo.

Las prevalencias obtenidas, se exponen en la tabla 49:

Tabla 49. Prevalencia de hiperlipidemia según Clasificación Simplificada por grupos de edad según sexo.

Grupo de edad	Prevalencia de hiperlipidemia.					
	(1)		(2)		(3)	
	% (n); [I.C. 95%]		% (n); [I.C. 95%]		% (n); [I.C. 95%]	
	H	M	H	M	H	M
65-74 años	64.7 (297/459)	75.5 (520/689)	1.7 (8/458)	0.7 (5/690)	9.8 (45/459)	5.5 (38/689)
75-84 años	60.7 (148/244)	72.4 (254/351)	0.8 (2/243)	0.6 (2/353)	4.9 (12/244)	5.1 (18/351)
≥85 años	52.2 (36/69)	62 (57/92)	(0/69)	3.3 (3/92)	2.9 (2/69)	5.4 (5/92)
Total	62.3 (481/772); [58.9-65.7]	73.4 (831/1132); [70.8-76]	1.3 (10/770); [0.6-2.3];	0.9 (10/1135); [0.4-1.6];	7.6 (59/772); [5.8-9.7];	5.4 (61/1132); [4.1-6.8];
Total	68.9 (1312/1904) [66.8-71]		1 (20/1905) [0.6-1.6]		6.3 (120/1904) [5.2-7.5]	

(n) Entre paréntesis nº de individuos con la condición en cada estrato/población.

- (1) Hipercolesterolemia (CO-T>200 mg/dl y TG<200mg/dl); P(1)(edad)Hombres: NS (0.109); P(1)(edad)Mujeres: 0.019; P(1)sexo: <0.001
- (2) Hipertrigliceridemia (CO-T<200 mg/dl y TG>200mg/dl); P(2)(edad)Hombres: NS (0.358); P(2) (edad)Mujeres: 0.038; P(2)sexo: NS (0.493);
- (3) Hiperlipidemia mixta (CO-T>200 mg/dl y TG>200 mg/dl);P(3)(edad)Hombres: 0.02; P(3)(edad)Mujeres: NS (0.966); P(3)sexo: NS (0.054)

En cuanto a Hipercolesterolemia, las prevalencias obtenidas en la muestra estudiada disminuyen a medida que aumenta la edad (P: <0.002), siendo estadísticamente significativas estas diferencias, mientras que en la prevalencia de Hipertrigliceridemia e Hiperlipidemia mixta, no fueron estadísticamente significativas las diferencias obtenidas por grupos de edad (P: NS (0.382), P: NS (0.116), respectivamente).

Por sexo, han sido estadísticamente significativas las diferencias en la prevalencia de Hipercolesterolemia, siendo mayor en mujeres que en hombres, sin embargo, en cuanto a prevalencia de Hipertrigliceridemia no se obtuvo significación estadística. En la prevalencia de Hiperlipidemia Mixta las diferencias están en el límite de la significación estadística, siendo mayor la prevalencia en el hombre que en la mujer.

Por grupos de edad según sexo, en los hombres solamente se han obtenido diferencias estadísticamente significativas en las prevalencias de dislipemia tipo Hiperlipemia Mixta, disminuyendo las prevalencias según se avanza en edad. En las mujeres han resultado estadísticamente significativas las diferencias obtenidas en las prevalencias de dislipemia como Hipercolesterolemia e Hipertrigliceridemia; en cuanto a prevalencia de Hipercolesterolemia, las prevalencias disminuyen a medida que aumenta la edad, sin embargo en la prevalencia de Hipertrigliceridemia, la mayor prevalencia se obtiene en las mujeres de edad igual o mayor a 85 años.

4.4.1.b. Prevalencia de dislipemia según Clasificación Simplificada de hiperlipemia por centro.

Según centro, los resultados que se obtuvieron en las prevalencias de hiperlipidemia según Clasificación Simplificada fueron los que aparecen en la tabla 50:

Tabla 50. Prevalencia de hiperlipidemia según Clasificación Simplificada por centro.

Centro	Prevalencia hiperlipidemia					
	N	(1)	N	(2)	N	(3)
		% (n); [I.C. 95%]		% (n); [I.C. 95%]		% (n); [I.C. 95%]
Lista	454	73.6 (334)	453	0.7 (3)	454	5.9 (27)
Arévalo	429	68.5 (294)	429	1.6 (7)	429	9.3 (40)
Begonte	1021	67 (684)	1023	1 (10)	1021	5.2 (53)
Total	1904	68.9 (1312) [66.8-71]	1905	1 (20) [0.6-1.6]	1904	6.3 (120) [5.2-7.5]

(n) Entre paréntesis nº de individuos con la condición en cada estrato.

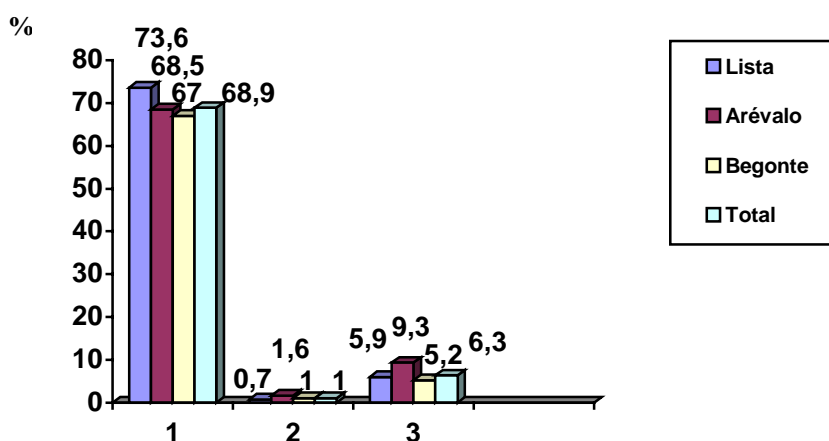
(1) Hipercolesterolemia (CO-T>200 mg/dl y TG<200mg/dl); P(1): 0.041

(2) Hipertrigliceridemia (CO-T<200 mg/dl y TG>200mg/dl); P (2): NS (0.349);

(3) Hiperlipidemia mixta (CO-T>200 mg/dl y TG>200 mg/dl); P (3): 0.012

Según la Clasificación Simplificada, los resultados obtenidos en las prevalencias de Hipercolesterolemia por áreas reflejan una prevalencia mayor en el área urbana de Lista (Madrid), y menor en el área rural de Begonte (Lugo), siendo estas diferencias estadísticamente significativas. Las diferencias obtenidas en las prevalencias para Hipertrigliceridemia por áreas no fueron estadísticamente significativas, sin embargo, para prevalencias de Hiperlipidemia mixta sí se obtuvieron diferencias estadísticamente significativas, obteniéndose la mayor prevalencia en el área rural de Arévalo (Ávila). Estos datos se muestran gráficamente en la Figura 28.

Figura 28. Prevalencia de hiperlipemia según la Clasificación Simplificada (1: Hipercolesterolemia; 2: Hipertrigliceridemia y 3: Hiperlipemia Mixta) por centro.



4.4.2. Estudio de prevalencia de dislipemia según clasificación ampliada, por niveles de riesgo cardiovascular de CO-T (>200 mg/dl), TG (>200 mg/dl) y C-HDL(<35 mg/dl), en el conjunto de la muestra.

Se han analizado las prevalencias de dislipemia considerando conjuntamente los niveles relacionados con riesgo cardiovascular del CO-T (>200 mg/dl), así como de los TG (>200 mg/dl) y el C-HDL (<35 mg/dl) en la muestra estudiada.

4.4.2.a. Prevalencia de dislipemia (CO-T >200 mg/dl, TG >200 mg/dl y C-HDL<35 mg/dl) en la muestra global y por grupos de edad según sexo.

En la tabla 51 se muestran las prevalencias obtenidas para dislipemia teniendo en cuenta niveles de CO-T, TG y C-HDL en conjunto, tanto en la muestra estudiada globalmente como por grupos de edad según sexo:

Tabla 51. Prevalencia de dislipemia (CO-T, TG y C-HDL) en la muestra global, por edad y sexo.

Grupos de edad (años)	Prevalencia de dislipemia				Total % (n); [I.C. 95%]
	H (n= 772)		M (n= 1134)		
	N	% (n); [I.C. 95%]	N	% (n); [I.C. 95%]	
65-74	459	3.9 (18)	690	1.3 (9)	2.3 (27); [1.5-3.4]
75-84	244	2 (5)	352	1.4 (5)	1.7 (10); [0.8-3]
≥ 85	69	2.9 (2)	92		1.2 (2); [0.1-4.4]
TOTAL	772	3.2 (25); [2.1-4.7]	1134	1.2 (14); [0.6-2]	2 (39); [1.5-2.8]

(n) Entre paréntesis nº de individuos con la condición en cada estrato.

P(edad): NS (0.484); P(edad)H: NS (0.404); P(edad)M: NS (0.528); P(sexo): 0.003

Por sexo, los hombres tenían un perfil lipídico más desfavorable, según niveles de riesgo cardiovascular de CO-T, TG y C-HDL, que las mujeres, siendo las diferencias obtenidas estadísticamente significativas. Por grupos de edad según sexo, las diferencias no fueron estadísticamente significativas en la prevalencia de dislipemia.

4.4.2.b. Prevalencia de dislipemia (CO-T>200 mg/dl, TG>200 mg/dl y C-HDL<35 mg/dl) por centro.

Las prevalencias obtenidas para dislipemia según niveles de CO-T, TG y C-HDL por centro aparecen en la tabla 52:

Tabla 52. Prevalencia de dislipemia (CO-T, TG y C-HDL) por centro.

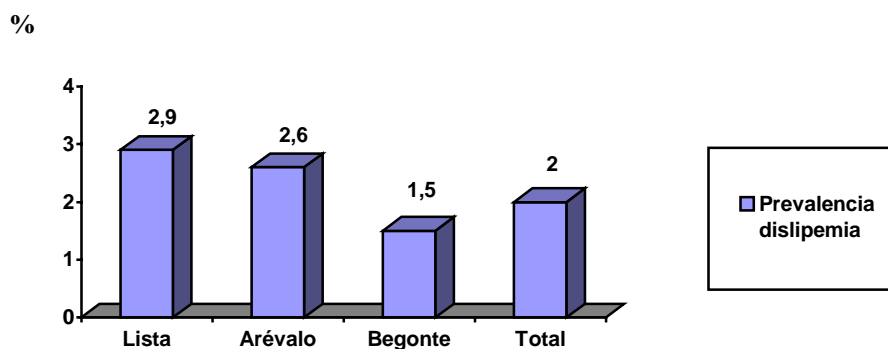
Centro	Población N	Prevalencia de dislipemia
		%, (n); [I.C. 95%]
Lista	455	2.9 (13); [1.5-4.8]
Arévalo	429	2.6 (11); [1.3-4.5]
Begonte	1022	1.5 (15); [0.8-2.4]
Total	1906	2 (39); [1.4-2.8]

(n) Entre paréntesis nº de individuos con la condición en cada estrato. P(centro): NS (0.152)

Las diferencias obtenidas para prevalencia de dislipemia por niveles de CO-T, TG y C-HDL, por centros, no fueron estadísticamente significativas.

En la Figura 29 se presentan gráficamente las prevalencias de dislipemia según clasificación ampliada en cada centro (global).

Figura 29. Prevalencias de dislipemia según clasificación ampliada por centro.



4.5. ESTUDIO DE NIVELES DE CO-T Y PREVALENCIA DE HIPERCOLESTEROLEMIA POR MÉTODO DE QUÍMICA SECA EN SANGRE CAPILAR EN LA POBLACIÓN ESTUDIADA

4.5.1. Niveles y Distribución de Colesterol Total (colesterol capilar) en las áreas estudiadas

La toma de sangre capilar para el estudio analítico de CO-T que se hizo en la Fase I (visita domiciliaria) sólo se realizó en las áreas de Lista (Madrid) y Arévalo (Ávila) de la población estudiada. Los datos que se exponen en este apartado corresponden al análisis de CO-T en sangre capilar de los sujetos de Lista y Arévalo que también participaron después en la Fase II (Visita clínica), n= 884, (n= 455 en Lista y n= 429 en Arévalo) aunque finalmente se perdieron 12 casos y la muestra final fue de 872 sujetos.

4.5.1.a. Niveles y Distribución de CO-T (Colesterol capilar) en la muestra global, y por grupos de edad según sexo

En la tabla 53 se presentan los datos obtenidos para conocer los niveles de CO-T y su distribución, por el método de química seca en sangre capilar tanto global, como por grupos de edad según sexo.

Tabla 53. Niveles de Colesterolemia Media (CO-T capilar) por grupos de edad según sexo.

Grupos de edad (años)	Colesterolemia media					
	H		M		TOTAL	
	n	Media de CO-T ± DE (mg/dl)	n	Media de CO-T ± DE (mg/dl)	n	Media de CO-T ± DE (mg/dl)
65-74	208	198.31 ± 40.48	349	219.43 ± 47.51	557	211.54 ± 46.12
75-84	102	191.95 ± 41.13	146	218.16 ± 44.68	248	207.38 ± 45.06
≥85	30	187.37 ± 33.44	37	204.14 ± 46.73	67	196.63 ± 41.87
TOTAL	340	195.44 ± 40.18	532	218.02 ± 46.77	872	209.21 ± 45.64

P(edad): 0.031; P(edad)H: NS (0.219); P(edad)M: NS (0.167); P(sexo): < 0.001.

Se han obtenido medias de CO-T en el análisis por método de química seca en sangre capilar en la población estudiada por grupos de edad y sexo, más bajas que en el análisis de CO-T realizado por el método bioquímico, aunque conservando la tendencia de disminuir según aumenta la edad y ser más altos en mujeres que en hombres, siendo

estadísticamente significativas estas diferencias. Las diferencias por grupo de edad según sexo no fueron estadísticamente significativas.

4.5.1.b. Niveles y Distribución de CO-T (Colesterol capilar) por centro

En la tabla 54 aparecen los resultados obtenidos globalmente por centro en cuanto a los niveles y distribución de CO-T por método de química seca:

Tabla 54. Niveles y distribución de CO-T por centro.

Centro	Colesterolemia media		
	n	CO-T (mg/dl)	Desviación estándar (mg/dl)
Lista	448	209.36	48.71
Arévalo	424	209.06	42.22
TOTAL	872	209.21	45.64

P(centro): NS (0.922)

No se obtuvieron diferencias estadísticamente significativas al estudiar las medias de Colesterol Total en sangre capilar por centro, aunque fueron más bajas que por el método bioquímico.

4.5.2. Prevalencia de hipercolesterolemia (Colesterol capilar) en las áreas estudiadas

4.5.2.a. Prevalencia de hipercolesterolemia (Colesterol capilar) en global, y por grupos de edad según sexo

Los resultados en cuanto a la prevalencia de hipercolesterolemia por grupos de edad y sexo, siguiendo criterio SEA, se muestra en la tabla 55:

Tabla 55. Prevalencia de hipercolesterolemia (CO-T capilar) por grupos de edad según sexo (SEA).

Grupos de edad (años)	Prevalencia de hipercolesterolemia (SEA)				Total
	H (n= 340)		M (n= 532)		
	N	% (n); [I.C. 95%]	N	% (n); [I.C. 95%]	
65-74	208	18.3 (38)	349	32.4 (113)	27.1 (151); [23.4-30.8]
75-84	102	13.7 (14)	146	28.8 (42)	22.6 (56); [17.4-27.8]
≥ 85	30	6.7 (2)	37	13.5 (5)	10.4 (7); [4.3-20.3]
TOTAL	340	15.9 (54); [12-19.8]	532	30.1 (160); [26.2-34]	24.5 (214); [21.7-27.4]

(n) Entre paréntesis n° de individuos con la condición en cada estrato.

P(edad): 0.008; P(edad) Hombres: NS (0.207); P(edad) Mujeres: NS (0.054); P(sexo): <0.001

Las prevalencias de hipercolesterolemia (SEA) por método de química seca, por grupos de edad reflejan una disminución de la prevalencia conforme aumenta la edad y por sexo, una mayor prevalencia en las mujeres que en los hombres, siendo estadísticamente significativas estas diferencias. Por grupos de edad según sexo no se obtuvieron diferencias estadísticamente significativas ni en los hombres ni en las mujeres.

Se han obtenido las siguientes prevalencias de hipercolesterolemia por el método de química seca en sangre capilar, según criterio NCEP, (tabla 56):

Tabla 56. Prevalencia de hipercolesterolemia (CO-T capilar) por grupos de edad según sexo. (NCEP).

Grupos de edad (años)	Prevalencia de hipercolesterolemia (NCEP)				Total
	H(n= 340)		M (n= 532)		
	N	% (n); [I.C. 95%]	N	% (n); [I.C.95%]	
65-74	208	21.2 (44)	349	36.4 (127)	30.7 (171); [26.9-34.5]
75-84	102	15.7 (16)	146	33.6 (49)	26.2 (65); [20.7-31.7]
≥ 85	30	6.7 (2)	37	21.6 (8)	14.9 (10); [7.4-25.7]
TOTAL	340	18.2 (62); [14.1-22.3]	532	34.6 (184); [30.5-38.6]	28.2 (246); [25.2-31.2]

(n) Entre paréntesis n° de individuos con la condición en cada estrato.

P(edad): 0.018; P(edad) Hombres: NS (0.115); P(edad) Mujeres: NS (0.19); P(sexo): <0.001

La prevalencia de hipercolesterolemia (NCEP) por método de química seca, disminuye al aumentar la edad, y fue mayor en las mujeres que en los hombres, estas diferencias fueron estadísticamente significativas, sin embargo, al estratificar, por grupos de edad según sexo, no.

4.5.2.b. Prevalencia de hipercolesterolemia (Colesterol capilar) por centro

Por centro, se obtuvieron las siguientes prevalencias de hipercolesterolemia, según criterios S.E.A. y según criterios NCEP (señalado con asterisco), tal y como aparecen en la siguiente tabla 57:

Tabla 57. Prevalencia de hipercolesterolemia por centros (Criterio SEA y NCEP*).

Centro	Prevalencia de Hipercolesterolemia		
	N	% (n); [I.C. 95%] (SEA)	%* (n)*; [I.C. 95%]* (NCEP)
Lista	448	23.7 (106); [19.7-27.6]	27.9 (125); [23.7-32.1]
Arévalo	424	25.5 (108); [21.3-29.6]	28.5 (121); [24.2-32.8]
Total	872	24.5 (214); [21.7-27.4]	28.2 (246); [25.2-31.2]

(n) Entre paréntesis n° de individuos con la condición en cada estrato

P (Criterio SEA): NS (0.582); P* (Criterio NCEP): NS (0.88)

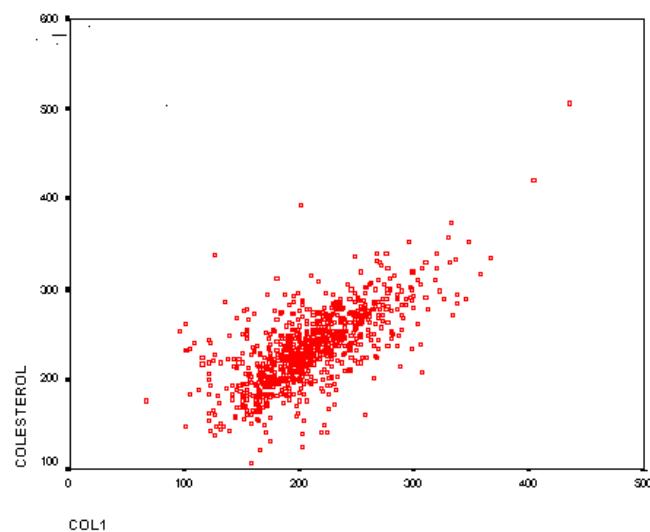
No se obtuvieron diferencias estadísticamente significativas en las prevalencias de hipercolesterolemia por método de química seca, por centro ni según criterio SEA ni NCEP.

4.6 ESTUDIO DE CORRELACIÓN DE NIVELES DE CO-T POR TÉCNICA DE QUÍMICA SECA (SANGRE CAPILAR) VS MÉTODO ENZIMÁTICO (SANGRE VENOSA)

En el análisis de correlación entre CO-T medido en sangre capilar (técnica de química seca) y en sangre venosa (método enzimático), se observó que los niveles de correlación obtenidos por ambos métodos en el estudio piloto, se mantenían cuando se analizaban en el total de individuos (n= 872), en los que se realizaron ambas mediciones (colesterol capilar y venoso), con un coeficiente de correlación de: 0.683 ($P < 0.001$)(Gráfico 1).

GRAFICO 1

Correlación de medición de CO-T mediante método de química seca y enzimático.



4.7. PREVALENCIA DE HIPERCOLESTEROLEMIA SEGÚN MÉTODO DE MEDIDA ENZIMÁTICO O QUÍMICA SECA

En la tabla 58 se presentan para el conjunto de la muestra estudiada las prevalencias de hipercolesterolemia (según criterio NCEP), obtenidas por el método de química seca y el método enzimático:

Tabla 58. Prevalencias de hipercolesterolemia por método de química seca y por método enzimático en el conjunto de la muestra estudiada

Prevalencia de Hipercolesterolemia (método de química seca)	Prevalencia de Hipercolesterolemia (método enzimático)		Total (n) %; [I.C.95%]
	Hipercolesterolemia N; %	Normocolesterolémicos N; %	
Hipercolesterolemia	(224) 91.1 % 53.5 %	(22) 8.9 % 4.9 %	(246) 28.2 %; [25.2-31.2]
Normocolesterolemia	(195) 31.2 % 46.5 %	(431) 68.8 % 95.1 %	(626) 71.8 %; [68.8-74.8]
Total	(419) 48.1 %; [44.7-51.4]	(453) 51.9 %; [48.6-55.3]	872 100 %

(n) Entre paréntesis nº de individuos con la condición en cada estrato; [I.C.95%]; P: <0.001

Aunque la prevalencia de hipercolesterolemia por el método enzimático (48.1%) fue más alta que por el de química seca (28.2%), la especificidad (capacidad para descartar la enfermedad cuando la prueba es negativa) fue muy alta, del 95.2%, [I.C.95%: 92.6-96.8], así como el valor predictivo positivo, ya que el 91.1 % [I.C.95%: 86.6-94.2], de los hipercolesterolémicos por el método de química seca también lo son por el método enzimático, sin embargo, sólo en un 53.5 % [I.C.95%: 48.55-58.3] de los sujetos que eran hipercolesterolémicos por el método enzimático también lo son por el método de química seca, es decir, la sensibilidad es moderada. El valor predictivo negativo fue del 68.8 % [I.C.95%: 65.1-72.43], el valor global de la prueba, del 75.1 [I.C.95%: 72.1-77.9], la Razón de verosimilitud (+): 11% [I.C. 95%: 7.2-16.7] y la Razón de verosimilitud (-): 0.48 % [I.C.95%: 0.44-0.54].

El grado de acuerdo global entre ambos métodos fue del 75 % y el Índice Kappa para hipercolesterolemia (criterio NCEP) fue de 0.494 [I.C. 95%: 0.441 -0.547].

4.8. CONOCIMIENTO DE LA HIPERCOLESTEROLEMIA EN LA POBLACIÓN ESTUDIADA

4.8.1. Conocimiento de la hipercolesterolemia en el conjunto de la muestra

Se ha estudiado el nivel de conocimiento de la hipercolesterolemia en las personas que autodeclaran haber sido informadas de ello por el médico, obteniéndose información en 1864 sujetos.

4.8.1.a. Conocimiento de la hipercolesterolemia en la muestra global, y por grupos de edad según sexo

En la siguiente tabla 59 se presentan los resultados obtenidos en la muestra global, y por grupos de edad según sexo, en el nivel de conocimiento de la hipercolesterolemia:

Tabla 59. Conocimiento de la hipercolesterolemia en la muestra global, por sexo y por grupos de edad.

Grupos de edad (años)	Informados de hipercolesterolemia				Total	
	H (n =753)		M (n= 1111)		N	% (n); [I.C. 95%]
	N	% (n); [I.C.95%]	N	% (n); [I.C.95%]		
65-74	448	30.4 (136)	676	38.2(258)	1124	35.1 (394) [32.3-37.8]
75-84	238	23.1(55)	343	29.7 (102)	581	27 (157) [23.4-30.6]
≥85	67	14.9(10)	92	25 (23)	159	20.8 (33) [14.7-27.9]
Total	753	26.7 (201) [23.5-29.9]	1111	34.5 (383) [31.7-37.3]	1864	31.3 (584) [29.2-33.4]

(n) Entre paréntesis n° de individuos con la condición en cada estrato

P(edad): < 0.001; P(edad)H: 0.009; P(edad)M: 0.004; P(sexo): <0.001

En la muestra estudiada, el conocimiento de la hipercolesterolemia fue mayor en las mujeres que en los hombres; por grupos de edad, el conocimiento de la hipercolesterolemia era mayor en los estratos de menor edad que en los más mayores, siendo estadísticamente significativas estas diferencias.

Las diferencias obtenidas en el conocimiento de la hipercolesterolemia por grupos de edad según sexo, tanto en hombres como en mujeres fueron estadísticamente significativas, disminuyendo el grado de conocimiento de la hipercolesterolemia a medida que aumenta la edad en ambos sexos.

4.8.1.b. Conocimiento de la hipercolesterolemia por centro y nivel de educación

Los resultados en el conocimiento de la hipercolesterolemia que se han obtenido tanto por centro como por nivel de educación fueron los que aparecen en la tabla 60:

Tabla 60. Conocimiento de la hipercolesterolemia por centro y nivel de educación.

Variables		Informados por el médico de hipercolesterolemia	
		N	%(n); [I.C. 95%]
Centro	Lista	450	28.7 (129); [24.5-32.8]
	Arévalo	421	28.3 (119); [24-32.6]
	Begonte	993	33.8 (336); [29.2-33.4]
Nivel de educación	1	274	27.7 (76); [22.4-33]
	2	1043	33.2 (346); [30.3-36]
	3	398	31.9 (127); [27.3-36.5]
	4	149	23.5 (35); [16.9-31.1]
TOTAL		1864	31.3 (584); [29.2-33.4]

(n) Entre paréntesis n° de sujetos con la condición en cada estrato. P(centro): 0.045; ; P(educación): NS (0.055)

Nivel de educación (1) Analfabeto, (2) Sabe leer y escribir, (3) Estudios primarios completos, (4) Estudios superiores.

Por centro, fue mayor el grado de conocimiento de la hipercolesterolemia en el área rural de Begonte y menor en el área rural de Arévalo, estando el área urbana de Lista en una situación intermedia, estas diferencias eran estadísticamente significativas. Por niveles de educación entre los sujetos estudiados no se obtuvieron diferencias estadísticamente significativas en cuanto al conocimiento de la hipercolesterolemia.

4.8.2. Conocimiento de la hipercolesterolemia entre los hipercolesterolémicos

Se ha estudiado el conocimiento que tienen los sujetos que cumplen criterios NCEP de hipercolesterolemia, de haber sido informados por su médico que tenían el CO-T alto. La información ha sido obtenida en 804 sujetos.

4.8.2.a. Conocimiento de hipercolesterolemia entre los hipercolesterolémicos en la muestra global, y por grupos de edad según sexo

En la tabla 61 aparecen los resultados obtenidos en el conocimiento de la hipercolesterolemia entre los hipercolesterolémicos tanto en la muestra global como por grupos de edad según sexo:

Tabla 61. Conocimiento de la hipercolesterolemia entre los hipercolesterolémicos en muestra global, por grupos de edad y sexo.

Grupos de edad (años)	Informados de hipercolesterolemia				Total	
	H (n= 280)		M (n= 524)		N	% (n); [I.C.95%]
	N	% (n); [I.C.95%]	N	% (n); [I.C.95%]		
65-74	177	55.4 (98)	332	60.8 (202)	509	59 (300); [54.7-63.2]
75-84	83	44.6 (37)	162	43.8 (71)	245	44.1 (108); [37.9-50.3]
≥85	20	40 (8)	30	33.3 (10)	50	36 (18); [22.9-50.8]
Total	280	51.1 (143); [45.2-56.9]	524	54 (283); [49.7-58.3]	804	53 (426); [49.5-56.4]

(n) Entre paréntesis nº de individuos con la condición en cada estrato;

P(edad): <0.001; P(edad)H: NS (0.158); P(edad)M: <0.001; P(sexo): NS (0.458).

El conocimiento de la hipercolesterolemia aumenta entre los hipercolesterolémicos respecto al conjunto de la población, obteniéndose un 53%, aunque sigue la misma tendencia que en el global tanto al estratificar por sexo, ya que es mayor entre las mujeres que en los hombres, como por grupos de edad, disminuyendo a medida que aumenta la edad, pero sólo fueron estadísticamente significativas las diferencias por grupos de edad. Del mismo modo que sucedía en el conjunto de la población, estratificando por grupos de edad, entre los hombres, las diferencias obtenidas no fueron estadísticamente significativas, pero entre las mujeres sí, disminuyendo el grado de conocimiento conforme aumenta la edad.

4.8.2.b. Conocimiento de la hipercolesterolemia entre los hipercolesterolémicos por centro y por nivel de educación

En la tabla 62 se muestran los resultados obtenidos en el conocimiento de hipercolesterolemia entre los hipercolesterolémicos tanto por centro como por nivel de educación:

Tabla 62. Conocimiento de hipercolesterolemia entre los hipercolesterolémicos por centro y nivel educ.

Variables		Informados por el médico	
		N	% (n); [I.C. 95%]
Centro	Lista	201	47.8 (96); [40.9-54.7]
	Arévalo	212	46.2 (98); [39.5-52.9]
	Begonte	391	59.3 (232); [54.5-64.2]
Nivel de educación	1	115	45.2 (52); [35.9-54.8]
	2	453	57.4 (260); [52.8-61.9]
	3	181	51.9 (94); [44.4-59.4]
	4	55	36.4 (20); [23.8-50.4]
TOTAL		804	53 (426) [49.5-56.4]

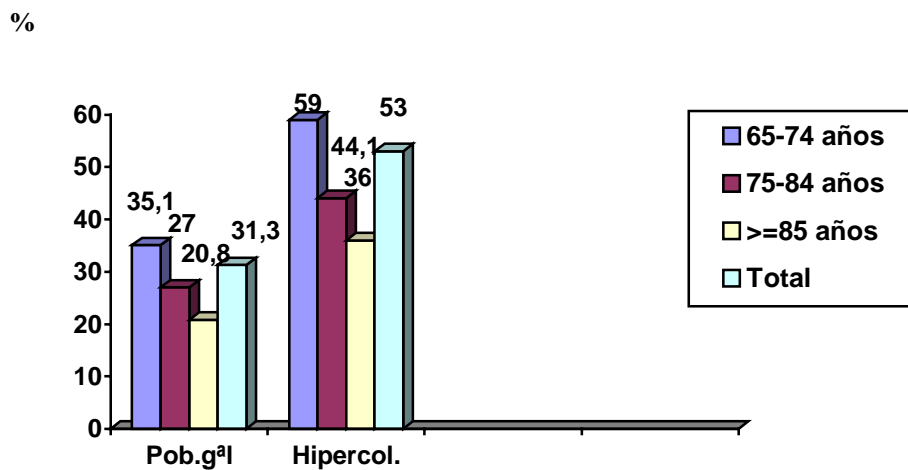
(n) Entre paréntesis nº de individuos con la condición en cada estrato; P (centro): 0.002; P(educación): 0.006

Nivel de educación (1) Analfabeto, (2) Sabe leer y escribir, (3) Estudios primarios completos, (4) Estudios superiores.

Por centro, el grado de conocimiento de la hipercolesterolemia entre los hipercolesterolémicos fue mayor en el área rural de Begonte, intermedio en el área urbana de Lista y menor en el área rural de Arévalo, siendo estas diferencias estadísticamente significativas. Por nivel de educación se encontraron diferencias estadísticamente significativas en el grado de conocimiento de la hipercolesterolemia entre los que tenían hipercolesterolemia, siendo mayor en los de educación intermedios (Saber leer y escribir, Estudios primarios completos) que en los niveles de educación más bajos o más altos.

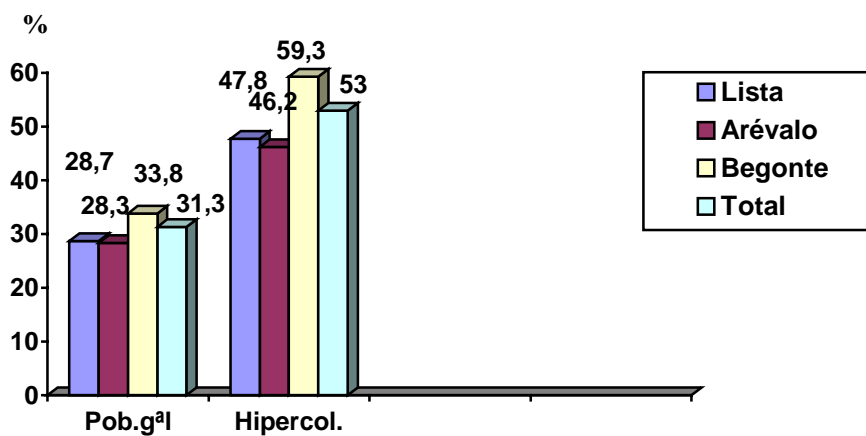
En la Figura 30 se presenta gráficamente el grado de conocimiento de hipercolesterolemia por grupos de edad en la población general y en los hipercolesterolémicos.

Figura 30. Conocimiento de hipercolesterolemia por grupos de edad en la población general y en los hipercolesterolémicos.



En la Figura 31 se muestra el grado de conocimiento de hipercolesterolemia por centro en la población general y en los hipercolesterolémicos.

Figura 31. Conocimiento de hipercolesterolemia por centro en la población general y en los hipercolesterolémicos.



4.9. TRATAMIENTO DE LA HIPERCOLESTEROLEMIA EN LA POBLACIÓN ESTUDIADA

4.9.1. Tratamiento autodeclarado con dieta para la hipercolesterolemia

Se ha estudiado qué proporción de sujetos contesta afirmativamente a la pregunta si alguna vez les ha recomendado su médico que sigan dieta hipolipemiente para la hipercolesterolemia a todos aquellos que contestaban afirmativamente a la pregunta si el médico les ha dicho alguna vez que tuvieran el Colesterol Total alto.

4.9.1.1. Tratamiento autodeclarado con dieta para la hipercolesterolemia en el conjunto de la muestra

Se ha obtenido respuesta en 577 sujetos a la pregunta si el médico les había recomendado dieta para la hipercolesterolemia.

4.9.1.1.a. Tratamiento autodeclarado con dieta para la hipercolesterolemia en la muestra global y por grupos de edad según sexo

Los resultados obtenidos en la muestra global, por sexo y por grupos de edad, aparecen en la tabla 63:

Tabla 63. Tratamiento con dieta para hipercolesterolemia en la muestra global, por edad y sexo.

Grupos de edad (Años)	Informados de tratamiento con dieta para hipercolesterolemia				Total	
	H (n= 199)		M (n= 378)		N	% (n) [I.C. 95%]
	N	% (n); [I.C. 95%]	N	% (n); [I.C. 95%]		
65-74	134	94 (126)	254	93.7 (238)	388	93.8 (364) [90.9-96]
75-84	55	92.7 (51)	102	95.1 (97)	157	94.3 (148) [89.4-97.3]
≥85	10	80 (8)	22	100 (22)	32	93.8 (30) [79.2-99.2]
Total	199	93 (185) [88.5-96.1]	378	94.4 (357) [91.6-96.5]	577	93.9 (542) [91.7-95.7]

(n) Entre paréntesis n° de individuos con la condición en cada estrato;

P(edad): NS (0.979); P(edad)H: NS (0.246); P(edad)M: NS (0.439); P(sexo): NS(0.469)

En la muestra global, el conocimiento de tratamiento con dieta para hipercolesterolemia fue alto. Por sexo, el conocimiento fue mayor en las mujeres que entre los hombres, aunque la diferencia es pequeña y no estadísticamente significativa. Por grupos de edad según sexo, el conocimiento disminuía conforme se avanza en edad en los hombres, pero aumentaba en las mujeres, aunque no fueron estadísticamente significativas estas diferencias.

4.9.1.1.b. Tratamiento autodeclarado con dieta para hipercolesterolemia por centro y nivel de educación

Los resultados en el conocimiento de tratamiento con dieta para la hipercolesterolemia tanto por centro, como por nivel de educación, fueron los que aparecen en la tabla 64:

Tabla 64. Tratamiento con dieta para hipercolesterolemia en el conjunto de la muestra por centro y nivel de educación.

Variables		Informados por el médico de tratamiento con dieta para hipercolesterolemia	
		N	%(n); [I.C. 95%]
Centro	Lista	127	81.1 (103); [73.2-87.5]
	Arévalo	116	91.4 (106); [84.7-95.8]
	Begonte	334	99.7 (333); [98.3-100]
Nivel de educación	1	75	96 (72); [88.8-99.2]
	2	342	97.1 (332); [28.5-99.2]
	3	125	88 (110); [81-93.1]
	4	35	80 (28); [63.1-91.6]
TOTAL		577	93.9 (542); [91.7-95.7]

(n) Entre paréntesis nº de individuos con la condición en cada estrato;

P(centro): <0.001; P (nivel educación): <0.001

Nivel educación: (1) Analfabeto, (2) Sabe leer y escribir, (3) Estudios primarios completos, (4) Estudios superiores.

El conocimiento fue mayor en el área rural de Begonte y menor en el área urbana de Lista, estando el área rural de Arévalo en un nivel intermedio respecto a estas áreas, estas diferencias eran estadísticamente significativas. Por nivel de educación las diferencias obtenidas en el conocimiento de tratamiento con dieta para la hipercolesterolemia en la muestra estudiada no fueron estadísticamente significativas.

**4.9.1.2. Tratamiento autodeclarado con dieta
para la hipercolesterolemia entre los hipercolesterolémicos**

El conocimiento entre los sujetos que cumplen criterio NCEP de hipercolesterolemia de que el médico les haya recomendado dieta para controlar el CO-T alto ha sido estudiado y se expone en los siguientes apartados. La información se ha obtenido en 423 sujetos solamente.

**4.9.1.2.a. Tratamiento autodeclarado con dieta para
hipercolesterolemia entre los hipercolesterolémicos, global,
y por grupos de edad según sexo**

El conocimiento de tratamiento con dieta para el CO-T alto entre los sujetos que cumplen criterio NCEP de hipercolesterolemia se estudió tanto global, como por grupos de edad y sexo (tabla 65):

Tabla 65. Tratamiento autodeclarado para hipercolesterolemia entre los hipercolesterolémicos, global, por y grupos de edad y sexo.

Grupos de edad (años)	Informados de ser tratados con dieta para hipercolesterolemia				Total	
	H (n= 142)		M (n= 281)		N	% (n); [I.C.95%]
	N	% (n); [I.C.95%]	N	% (n); [I.C.95%]		
65-74	97	95.9 (93)	200	95 (190)	297	95.3 (283); [92.2-97.4]
75-84	37	97.3 (36)	71	95.8 (68)	108	96.3 (104); [90.8-99]
≥85	8	75 (6)	10	100 (10)	18	88.9 (16); [65.3-98.6]
Total	142	95.1 (135); [90.1-98]	281	95.4 (268); [92.2-97.5]	423	95.3 (403); [92.8-97.1]

(n) Entre paréntesis nº de individuos con la condición en cada estrato;

P(edad): NS (0.391); P(edad)H: 0.025; P(edad)M: NS (0.075); P(sexo): NS(0.89);

El conocimiento de tratamiento con dieta para hipercolesterolemia entre los hipercolesterolémicos fue muy alto aunque las diferencias obtenidas tanto por sexo como por grupos de edad no fueron estadísticamente significativas. Por grupos de edad según sexo, en los hombres, el grupo de edad que presentó mayor grado de conocimiento fue el de 75-84 años y el que menor, el de 85 o más años, siendo estas diferencias estadísticamente significativas; en las mujeres no se encontraron diferencias estadísticamente significativas por grupos de edad.

4.9.1.2.b. Tratamiento autodeclarado con dieta para la hipercolesterolemia entre los hipercolesterolémicos por centro y nivel de educación.

Los resultados obtenidos en el de conocimiento entre los hipercolesterolémicos de tratamiento con dieta para hipercolesterolemia tanto por centro como por nivel de educación se muestran en la tabla 66:

Tabla 66. Conocimiento de tratamiento con dieta para hipercolesterolemia entre los hipercolesterolémicos por centro y nivel de educación.

Variables		Informados por el médico de tratamiento con dieta para hipercolesterolemia	
		N	%(n); [I.C. 95%]
Centro	Lista	94	86.2 (81); [77.5-92.4]
	Arévalo	96	92.7 (89); [85.6-97]
	Begonte	233	100 (233); [98.4-100]
Nivel de educación	1	51	94.1(48), [83.8-98.8]
	2	259	98.1 (254); [95.5-99.4]
	3	93	90.3 (84) [82.4-95.5]
	4	20	85 (17) [62.1-96.8]
TOTAL		423	95.3 (403); [92.8-97.1]

(n) Entre paréntesis nº de individuos con la condición en cada estrato

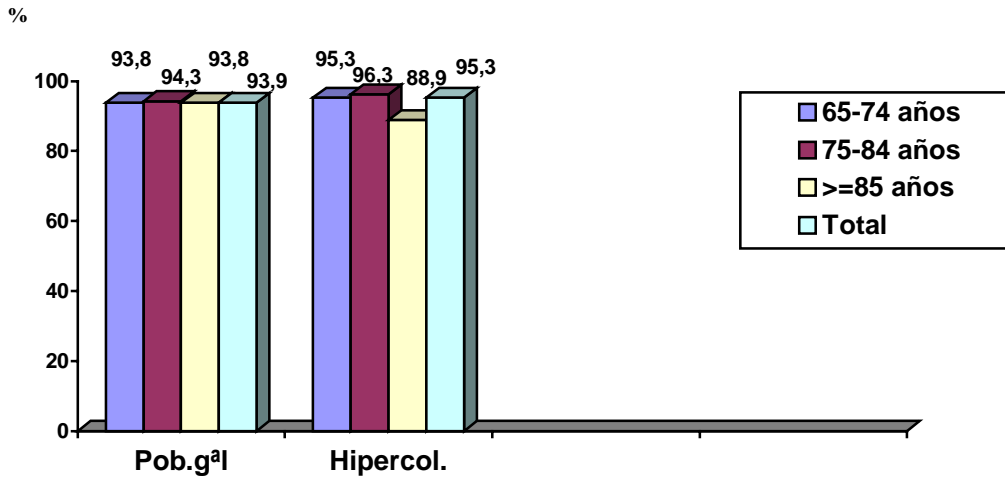
P(centro): <0.001; P(educación): 0.002

Nivel de educación (1) Analfabeto, (2) Sabe leer y escribir, (3) Estudios primarios completos, (4) Estudios superiores.

Entre los sujetos que cumplen criterios de hipercolesterolemia, hay un grado alto de conocimiento de tratamiento con dieta para la hipercolesterolemia en el área rural de Begonte, sin embargo, en el área urbana de Lista se ha obtenido el menor porcentaje, siendo estas diferencias estadísticamente significativas. Por nivel de educación, existen diferencias estadísticamente significativas, de manera que, al aumentar el nivel de educación, disminuye el porcentaje de personas que afirman que el médico les ha recomendado dieta para la hipercolesterolemia entre los que tienen criterio de hipercolesterolemia.

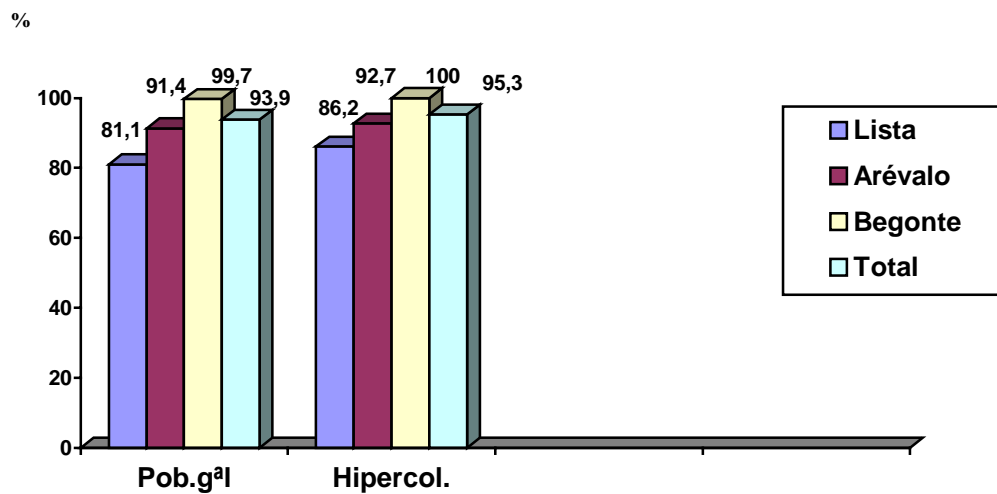
En la Figura 32 se presenta el tratamiento autodeclarado con dieta por grupos de edad en la población general y en los hipercolesterolémicos.

Figura 32. Tratamiento autodeclarado con dieta por grupos de edad en la población general y en los hipercolesterolémicos



En la Figura 33 se presenta el tratamiento autodeclarado con dieta por centro en la población general y en los hipercolesterolémicos.

Figura 33. Tratamiento autodeclarado con dieta por centro en la población general y en los hipercolesterolémicos



4.9.2. Tratamiento autodeclarado con fármacos hipolipemiantes para la hipercolesterolemia

Se ha estudiado qué proporción de sujetos contesta positivamente a la pregunta si alguna vez les ha recomendado su médico tratamiento farmacológico para la hipercolesterolemia entre los sujetos que contestaban afirmativamente si el médico les había dicho alguna vez que tuvieran el CO-T.

4.9.2.1. Tratamiento autodeclarado con fármacos para hipercolesterolemia en el conjunto de la muestra

En el conjunto de la muestra se ha estudiado el conocimiento que tienen los sujetos sobre si el médico les ha recomendado terapia con fármacos hipolipemiantes para controlar la hipercolesterolemia, obteniéndose respuesta en 579 sujetos.

4.9.2.1.a. Tratamiento autodeclarado con fármacos para hipercolesterolemia en la muestra global y por grupos de edad según sexo

Los resultados para conocer el grado de conocimiento de tratamiento con fármacos hipolipemiantes informados por su médico en la muestra global, y por grupos de edad según sexo se presentan en la tabla 67:

Tabla 67. Tratamiento autodeclarado con fármacos para hipercolesterolemia en el conjunto de la muestra por grupos de edad y sexo.

Grupos de edad (años)	Informados por el médico de tratamiento con fármacos para hipercolesterolemia				Total	
	H (n= 199)		M (n= 380)		N	% (n) [I.C. 95%]
	N	% (n); [I.C. 95%]	N	% (n); [I.C. 95%]		
65-74	135	31.1 (42)	255	30.2 (77)	390	30.5 (119) [25.9-35.1]
75-84	54	29.6 (16)	102	31.4 (32)	156	30.8 (48) [23.6-38.6]
≥85	10	30 (3)	23	4.3 (1)	33	12.1 (4) [3.4-28.2]
Total	199	30.7 (61) [24.3-37.6]	380	28.9 (110) [24.4-33.5]	579	29.5 (171) [25.8-33.2]

(n) Entre paréntesis nº de individuos con la condición en cada estrato;

P(edad): NS (0.078); P(edad)H: NS (0.979); P(edad)M: 0.027; P(sexo): NS (0.702)

Por sexo, en los hombres el conocimiento de toma de fármacos hipolipemiantes fue algo mayor que en las mujeres. Por grupos de edad, disminuye el conocimiento de tratamiento con fármacos hipolipemiantes a medida que aumenta la edad. Tanto al estratificar por sexo como por grupo de edad, las diferencias que se han obtenido no eran estadísticamente significativas. Por grupos de edad según sexo, tanto en hombres como en mujeres reflejaron una disminución de los porcentajes conforme aumenta la edad, siendo estadísticamente significativas estas diferencias en el sexo femenino.

4.9.2.1.b. Tratamiento autodeclarado con fármacos para la hipercolesterolemia por centro y nivel de educación

Los resultados obtenidos en el conocimiento de ser tratados con fármacos para hipercolesterolemia, tanto por centro como por nivel de educación fueron los que aparecen en la tabla 68:

Tabla 68. Tratamiento autodeclarado con fármacos para hipercolesterolemia por centro y n. educación.

Variables		Informados por el médico de tratamiento con fármacos para hipercolesterolemia	
		N	%(n); [I.C. 95%]
Centro	Lista	127	31.5 (40); [23.5-40.3]
	Arévalo	118	41.5 (49); [32.5-51]
	Begonte	334	24.6 (82); [19.9-29.2]
Nivel de educación	1	75	24 (18); [14.9-35.3]
	2	342	29.2 (100); [24.4-34.1]
	3	127	34.6 (44); [26.4-43.6]
	4	35	25.7 (9); [12.5-43.3]
TOTAL		579	29.5 (171); [25.8-33.2]

(n) Entre paréntesis nº de individuos con la condición en cada estrato; P(centro): 0.002; P(educación): NS (0.398)

Nivel educación (1) Analfabeto, (2) Sabe leer y escribir, (3) Estudios primarios completos, (4) Estudios superiores.

En el área rural de Arévalo se obtuvo el mayor porcentaje en cuanto al grado de conocimiento del tratamiento con fármacos hipolipemiantes y en el área rural de Begonte, el menor, siendo estadísticamente significativas estas diferencias obtenidas. No se han encontrado diferencias estadísticamente significativas del grado de conocimiento de tratamiento con fármacos en la muestra estudiada por niveles de educación.

4.9.2.2. Tratamiento autodeclarado con fármacos para la hipercolesterolemia entre los hipercolesterolémicos

Se ha estudiado entre los sujetos que cumplen criterios NCEP de hipercolesterolemia, el conocimiento de tratamiento con fármacos hipolipemiantes informados por el médico para la hipercolesterolemia. Se ha obtenido información en 423 sujetos.

4.9.2.2.a. Tratamiento autodeclarado con fármacos para la hipercolesterolemia entre los hipercolesterolémicos, global, por grupos de edad y por sexo

En la tabla 69 se presentan los resultados obtenidos del conocimiento de tratamiento con fármacos para hipercolesterolemia entre los hipercolesterolémicos tanto global, como por grupos de edad según sexo:

Tabla 69. Conocimiento de tratamiento con fármacos para hipercolesterolemia entre los hipercolesterolémicos, global, por grupos de edad y sexo.

Grupos de edad (Años)	Informados de tratamiento con fármacos para hipercolesterolemia				Total	
	H (n= 141)		M (n= 282)		N	% (n); [I.C.95%]
	N	% (n); [I.C.95%]	N	% (n); [I.C.95%]		
65-74	97	43.3 (42)	201	38.3 (77)	298	39.9 (119); [34.4-45.5]
75-84	36	44.4 (16)	71	45.1 (32)	107	44.9 (48); [35.2-54.8]
≥85	8	37.5 (3)	10	10 (1)	18	22.2 (4); [6.4-47.6]
Total	141	43.3 (61); [35-51.9]	282	39 (110); [33.3-44.7]	423	40.4 (171); [35.7-45.1]

(n) Entre paréntesis nº de individuos con la condición en cada estrato;

P(edad): NS(0.184); P(edad)H: NS (0.938); P(edad)M: NS (0.097); P(sexo): NS(0.401);

Casi la mitad de los hipercolesterolémicos reconocían haber sido informados por el médico de tratamiento con fármacos hipolipemiantes por su hipercolesterolemia. Las diferencias obtenidas para estudiar el grado de conocimiento de tratamiento con fármacos hipolipemiantes entre los hipercolesterolémicos estratificando por sexo, por grupos de edad, o por grupos de edad según sexo, no fueron estadísticamente significativas.

4.9.2.2.b. Tratamiento autodeclarado con fármacos para la hipercolesterolemia entre los hipercolesterolémicos por centro y nivel de educación

Se ha estudiado el grado de conocimiento de tratamiento con fármacos para hipercolesterolemia entre los hipercolesterolémicos, tanto por centro como por nivel de educación, obteniéndose los siguientes resultados (tabla 70):

Tabla 70. Tratamiento autodeclarado con fármacos con fármacos para hipercolesterolemia entre los hipercolesterolémicos por centro y nivel de educación.

Variables		Informados por el médico de tratamiento con fármacos para hipercolesterolemia	
		N	%(n); [I.C. 95%]
Centro	Lista	94	42.6 (40); [32.4-53.2]
	Arévalo	97	50.5 (49); [40.2-60.8]
	Begonte	232	35.3 (82); [29.2-41.5]
Nivel de educación	1	51	35.3 (18); [22.4-49.9]
	2	258	38.8 (100); [32.8-44.7]
	3	94	46.8 (44); [36.4-57.4]
	4	20	45 (9); [23.1-68.5]
TOTAL		423	40.4 (171); [35.7-45.1]

(n) Entre paréntesis nº de sujetos con la condición en cada estrato. P(centro): 0.034; P(educación): NS (0.454)

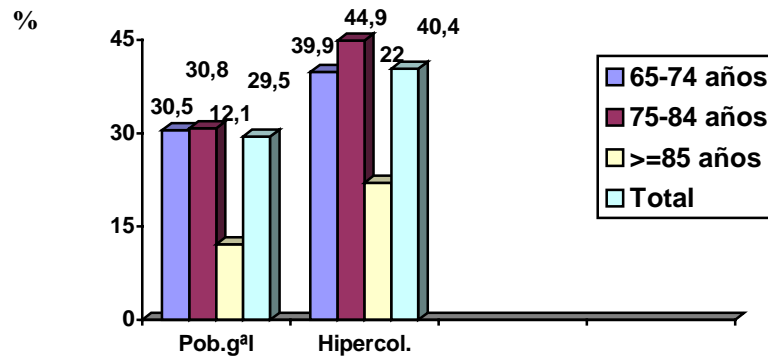
Nivel de educación (1) Analfabeto, (2) Sabe leer y escribir, (3) Estudios primarios completos,

(4) Estudios superiores.

Por centro, en el área rural de Arévalo es donde existe un mayor conocimiento de tratamiento con fármacos para la hipercolesterolemia entre los sujetos hipercolesterolémicos y en el área rural de Begonte, el menor, siendo estadísticamente significativas las diferencias obtenidas. Por nivel de educación no se obtuvieron diferencias estadísticamente significativas.

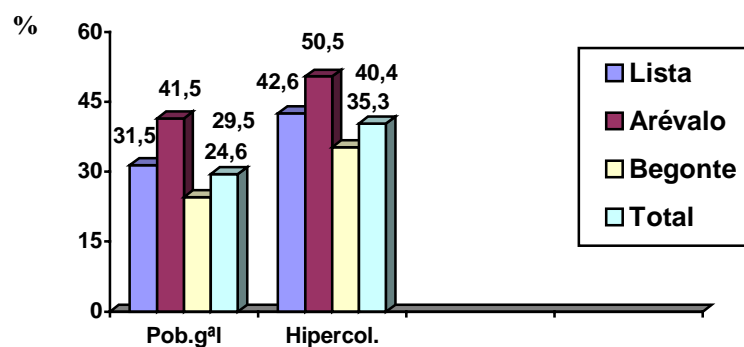
En la figura 34 se muestra gráficamente el tratamiento autodeclarado de fármacos hipolipemiantes por grupos de edad en la población general y en los hipercolesterolémicos.

Figura 34. Tratamiento autodeclarado con fármacos por grupos de edad en la población general y en los hipercolesterolémicos.



En la Figura 35 se presentan gráficamente los datos del tratamiento autodeclarado con fármacos por centro, en la población general y en los hipercolesterolémicos.

Figura 35. Tratamiento autodeclarado con fármacos por centro en la población general y en los hipercolesterolémicos



4.9.3. Tratamiento autodeclarado para hipercolesterolemia con dieta y fármacos hipolipemiantes entre los hipercolesterolémicos

Se ha estudiado entre los sujetos que cumplen criterio NCEP de hipercolesterolemia de la muestra estudiada el grado de conocimiento de haber sido informados por el médico de necesitar fármacos para bajar los niveles altos de colesterolemia entre los que habían sido informados de necesitar seguir dieta para hipercolesterolemia (Tabla 71).

Tabla 71. Tratamiento autodeclarado con fármacos para hipercolesterolemia entre los que tienen tratamiento con dieta para hipercolesterolemia.

Conocimiento de dieta para hipercolesterolemia	Conocimiento de tratamiento con fármacos para hipercolesterolemia	
	N	%, (n); [I.C.95%]
si	402	41.5 (167)
no	20	20 (4)
Total	422	40.5 (171); [35.8-45.2]

(n) Entre paréntesis n° de sujetos con la condición en cada estrato; P : 0.055

Los resultados obtenidos para conocer el grado de conocimiento de tratamiento con fármacos hipolipemiantes, informado por el médico, entre los sujetos que tienen conocimiento de tratamiento con dieta para hipercolesterolemia en los hipercolesterolémicos, aunque estaban en el límite de la significación estadística, reflejan una relación positiva en el 41.5 % entre los sujetos que además, de tener conocimiento de tratamiento con dieta, tienen conocimiento de tratamiento con fármacos hipolipemiantes en los hipercolesterolémicos de la muestra analizada.

4.10. NIVELES MEDIOS DE CO-T EN LOS HIPERCOLESTEROLÉMICOS SEGÚN TRATAMIENTO O NO CON HIPOLIPEMIANTES

Se han estudiado los niveles de CO-T en los sujetos que eran hipercolesterolémicos (NCEP) según respondan afirmativamente a la pregunta si el médico les ha recomendado tratamiento con fármacos hipolipemiantes o no.

4.10.1. Niveles medios de CO-T en los hipercolesterolémicos tratados

Entre los sujetos que cumplen criterios de hipercolesterolemia según criterio NCEP (n= 825), los que contestan si el médico les ha prescrito fármacos para el colesterol -solamente se tiene información en 423 sujetos- respondieron afirmativamente el 40.4 % (n= 171). Se han analizado los niveles de CO-T en estos individuos que afirman haber sido informados por su médico para ser tratados con fármacos hipolipemiantes por su hipercolesterolemia y así, conocer si están controlados los niveles de colesterol en estos sujetos.

4.10.1.a. Niveles medios de CO-T en los tratados, global, y por grupos de edad según sexo

En la tabla 72 se exponen los resultados obtenidos de los niveles medios de CO-T en los tratados, tanto global como por grupos de edad según sexo:

Tabla 72. Media de CO-T en los tratados, global, y por grupos de edad según sexo.

Grupos de edad (años)	Niveles medios de CO-T				Total	
	H (n= 61)		M (n= 110)		n	Media CO-T ± DE (mg/dl)
	n	Media CO-T ± DE (mg/dl)	n	Media CO-T ± DE (mg/dl)		
65-74	42	248.98 ± 45.48	77	260.31 ± 33.68	119	256.31 ± 38.45
75-84	16	249.25 ± 41.62	32	241.44 ± 43	48	244.04 ± 42.26
≥85	3	241.67 ± 24.44	1	290	4	253.75 ± 31.34
Total	61	248.69 ± 43.23	110	255.09 ± 37.44	171	252.81 ± 39.6

P(edad): NS(0.194); P(edad)H: NS (0.96); P(edad)M: 0.035; P(sexo): NS (0.313)

Los niveles medios de CO-T entre los tratados, están por encima de la cifra de Colesterol Total que se considera de riesgo cardiovascular según criterio NCEP (CO-T \geq 240 mg/dl). Las diferencias obtenidas en las medias de CO-T al estudiar los niveles medios de CO-T en los tratados tanto por sexo, como por grupos de edad no fueron estadísticamente significativas. Entre los tratados, las mujeres tienen los niveles de CO-T más altos y por tanto, están peor controladas que los hombres en las mismas condiciones, sobre todo, en el rango de edad de 65-74 años aunque las diferencias obtenidas por grupos de edad en el sexo masculino, no fueron estadísticamente significativas.

4.10.1.b. Niveles medios de CO-T entre los tratados por centro y por nivel de educación

En la tabla 73 se presentan los niveles medios de CO-T en los tratados tanto por centro como por nivel de educación:

Tabla 73. Media de CO-T en los tratados por centro y nivel de educación.

Variables		Niveles de CO-T	
		n	Media de CO-T \pm DE (mg/dl)
Centro	Lista	40	249.35 \pm 34.69
	Arévalo	49	255.47 \pm 40.88
	Begonte	82	252.9 \pm 41.36
Nivel de educación	1	18	273.28 \pm 38.3
	2	100	252.74 \pm 40.68
	3	44	243.25 \pm 36.75
	4	9	259.33 \pm 31.16
TOTAL		171	252.81 \pm 39.6

Nivel de educación (1) Analfabeto, (2) Sabe leer y escribir, (3) Estudios primarios completos, (4) Estudios superiores.
P(centro): NS (0.77); P(educación): NS (0.483)

Los resultados obtenidos para media de CO-T en los tratados según centro no fueron estadísticamente significativos ni tampoco por nivel de educación.

4.10.1.c. Niveles medios de CO-T entre los tratados por grupos de edad según sexo en cada centro

Ni en el área urbana de Lista, ni en el área rural de Arévalo, las diferencias obtenidas para conocer la media de CO-T en los tratados tanto por sexo, como por grupos de edad, o como por grupos de edad según sexo fueron estadísticamente significativas. Lista: (P(edad): NS (0.251); P(edad)H: NS (0.766); P(edad)M: NS (0.074), P(sexo): NS (0.682); Arévalo: (P(edad): NS (0.649); P(edad)H: NS (0.478); P(edad)M: NS (0.069); P(sexo): NS (0.45).

En el área rural de Begonte, las diferencias obtenidas en los niveles de CO-T por sexo estaban en el límite de la significación estadística (P(sexo): 0.059), siendo más altos en las mujeres (259.7 ± 43.7 mg/dl) que en los hombres (242.1 ± 35.4 mg/dl). Por grupos de edad, las diferencias eran estadísticamente significativas (P(edad): 0.007), estando controlados los niveles de CO-T, disminuyendo los niveles de CO-T con la edad pero aumentando a partir de los 85 años. Por grupos de edad y sexo, solamente en las mujeres fueron estadísticamente significativas las diferencias; siguiendo la misma tendencia que por grupos de edad globalmente (P(edad)H: NS (0.333); P(edad)M: 0.008).

4.10.2. Niveles medios de CO-T en los hipercolesterolémicos no tratados

Entre los sujetos que cumplen criterios de hipercolesterolemia según criterio NCEP (n= 825), los que contestan a la pregunta si el médico les ha prescrito fármacos para el colesterol -solamente se tiene información en 423 sujetos- respondieron negativamente el 59.6 % (n= 252).

4.10.2.a. Niveles medios de CO-T en los no tratados, global, y por grupos de edad según sexo

En la tabla 74 se exponen los resultados obtenidos de los niveles medios de CO-T en los no tratados, tanto global como por grupos de edad según sexo:

Tabla 74. Media de CO-T en los no tratados, global, y por grupos de edad según sexo.

Grupos de edad (años)	Niveles de CO-T				Total	
	H (n= 80)		M (n= 172)		n	Media CO-T ± DE (mg/dl)
	n	Media CO-T ± DE (mg/dl)	n	Media CO-T ± DE (mg/dl)		
65-74	55	271.53 ± 26.07	124	277.91 ± 33.76	179	275.95 ± 31.66
75-84	20	271.2 ± 30.41	39	273.62 ± 23.58	59	272.8 ± 25.86
≥85	5	258.6 ± 8.47	9	285.33 ± 34.11	14	275.79 ± 30.25
Total	80	270.64 ± 26.46	172	277.33 ± 317	252	275.2 ± 30.24

P(edad): NS(0.785); P(edad)H: NS (0.581); P(edad)M: NS (0.565); P(sexo): NS (0.102)

Los niveles medios de CO-T entre los no tratados, están por encima de la cifra de Colesterol Total que se considera de riesgo cardiovascular según criterio NCEP (CO-T ≥ 240 mg/dl). Las diferencias obtenidas en las medias de CO-T al estudiar los niveles medios de CO-T en los tratados tanto por sexo, como por grupos de edad no fueron estadísticamente significativas. Entre los no tratados, las mujeres tienen los niveles de CO-T más altos más altos que los hombres en todos los grupos de edad, aunque estas diferencias al estratificar tanto en el hombre como en la mujer por grupos de edad, no fueron estadísticamente significativas.

4.10.2.b. Niveles medios de CO-T entre los no tratados por centro y por nivel de educación

En la tabla 75 se presentan los niveles medios de CO-T en los no tratados tanto por centro como por nivel de educación:

Tabla 75. Media de CO-T en los no tratados por centro y nivel de educación.

Variables		Niveles de CO-T	
		n	Media de CO-T \pm DE (mg/dl)
Centro	Lista	54	281.09 \pm 43.69
	Arévalo	48	276.42 \pm 25.65
	Begonte	150	272.69 \pm 25.19
Nivel de educación	1	33	273.7 \pm 23.1
	2	158	273.69 \pm 31.09
	3	50	281.68 \pm 33.41
	4	11	272 \pm 18.37
TOTAL		252	275.2 \pm 30.24

Nivel de educación (1) Analfabeto, (2) Sabe leer y escribir, (3) Estudios primarios completos, (4) Estudios superiores.

P(centro): NS (0.207); P(educación): NS (0.410)

Los resultados obtenidos para media de CO-T en los no tratados según centro no fueron estadísticamente significativos ni tampoco por nivel de educación.

4.10.2.c. Niveles medios de CO-T entre los no tratados por grupos de edad según sexo en cada centro

Ni en el área urbana de Lista, ni en el área rural de Arévalo, ni en el área rural de Begonte (Lugo), las diferencias obtenidas para conocer la media de CO-T en los no tratados tanto por sexo, como por grupos de edad, o como por grupos de edad según sexo fueron estadísticamente significativas. Lista: (P(edad): NS (0.37); P(edad)H: NS (0.598); P(edad)M: NS (0.446), P(sexo): NS (0.084); Arévalo: (P(edad): NS (0.318); P(edad)H: NS (0.671); P(edad)M: NS (0.173); P(sexo): NS (0.885); Begonte: (P(edad): NS (0.858), (P(edad)H: NS (0.576); P(edad)M: NS (0.677), (P(sexo): NS (0.625).

4.10.3. Comparación de niveles de CO-T en los hipercolesterolémicos tratados y no tratados con hipolipemiantes

Al comparar los niveles medios de CO-T en los hipercolesterolémicos tratados (252.81 \pm 39.6 mg/dl) y no tratados (275.2 \pm 30.24 mg/dl), las diferencias obtenidas en las medias de CO-T fueron estadísticamente significativas (P: <0.001).

4.11. Grado de control de hipercolesterolemia por categorías de CO-T

Se ha estudiado el grado de control de hipercolesterolemia entre los tratados de la muestra estudiada según categorías de CO-T (criterio NCEP).

4.11.1. Grado de control de hipercolesterolemia por categorías de CO-T (NCEP) por grupos de edad según sexo.

En la tabla 76 se muestran los resultados obtenidos al estratificar por grupos de edad según sexo:

Tabla 76. Grado de control de hipercolesterolemia por categorías de CO-T (NCEP) por edad y sexo.

Grupo De Edad (años)	Grado de control de hipercolesterolemia por categorías de CO-T (NCEP).							
	N		<200 mg/dl		200-239 mg/dl		≥ 240 mg/dl	
			% (n); [I.C. 95%]		% (n); [I.C. 95%]		% (n); [I.C. 95%]	
	H	M	H	M	H	M	H	M
65-74	42	77	14.3 (6)		23.8 (10)	27.3 (21)	61.9 (26)	72.7 (56)
75-85	16	32	6.3 (1)	15.6 (5)	50 (9)	40.6 (13)	43.8 (7)	43.8 (14)
≥85	3	1			33.3 (1)		66.7 (2)	100 (1)
Total	61	110	11.5 (7); [4.7-22.2]	4.5 (5); [1.5-10.3]	31.1 (19); [19.9-44.3]	30.9 (34); [22.4-40.4]	57.4 (35); [44.1-70]	64.5 (71); [54.9-73.4]
TOTAL	171		7 (12); [3.6-11.9]		31 (53); [24.2-38.5]		62 (106); [54.3-69.3]	

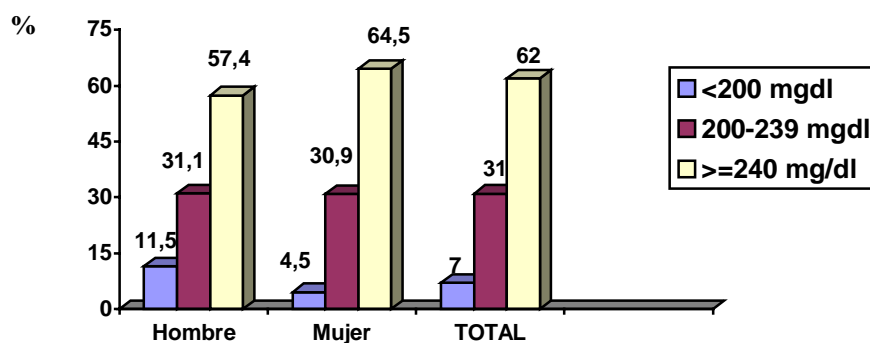
(n) Entre paréntesis n° de individuos con la condición en cada estrato.

P(edad)H: NS (0.369); P(edad)M: 0.002; P(sexo): NS (0.222)

No fueron estadísticamente significativas las diferencias obtenidas en el grado de control de hipercolesterolemia por grupos de edad (P: NS (0.39), ni tampoco por sexo. Las diferencias obtenidas por grupos de edad según sexo fueron estadísticamente significativas solamente en el sexo femenino. El grado de control no fue aceptable ni en los hombres ni en las mujeres, ya que la mayoría tenía niveles iguales o mayores a 240 mg/dl.

En la Figura 36 se presenta el grado de control de hipercolesterolemia por categorías de CO-T (NCEP) por sexo.

Figura 36. Grado de control de hipercolesterolemia por categorías de CO-T por sexo.



4.11.2. Grado de control de hipercolesterolemia por categorías de CO-T (NCEP) por centro y por nivel de educación

En la tabla 77 se presentan los resultados obtenidos al estratificar por centro:

Tabla 77. Grado de control de hipercolesterolemia por categorías de CO-T (NCEP) según centro.

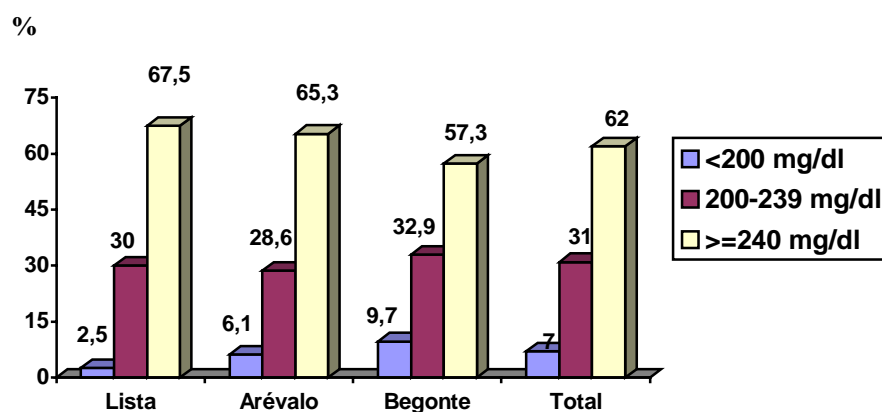
Centro	N	Grado de control de la hipercolesterolemia según categorías de CO-T (NCEP)		
		<200 mg/dl	200-239 mg/dl	≥240 mg/dl
		% (n); [I.C.95%]	% (n); [I.C.95%]	% (n); [I.C.95%]
Lista	40	2.5 (1)	30 (12)	67.5 (27)
Arévalo	49	6.1 (3)	28.6 (14)	65.3 (32)
Begonte	82	9.7 (8)	32.9 (27)	57.3 (47)
Total	171	7 (12) [3.68-11.9]	31 (53); [24.2-38.5]	62 (106); [54.3-69.3]

(n) Entre paréntesis n° de individuos con la condición en cada estrato. P(centro): NS (0.58)

Las diferencias obtenidas en el grado de control de hipercolesterolemia según categorías de CO-T por centro no fueron estadísticamente significativas.

En la Figura 37 se presenta el grado de control de hipercolesterolemia por categorías de CO-T por centro.

Figura 37. Grado de control de hipercolesterolemia por categorías de CO-T por centro.



Por nivel de educación, el grado de control de hipercolesterolemia se presenta en la tabla 78:

Tabla 78. Grado de control de hipercolesterolemia por categorías de CO-T (NCEP) por nivel educación.

Nivel de Educación	N	Grado de control de hipercolesterolemia por categorías de CO-T (NCEP)		
		<200 mg/dl	200-239 mg/dl	≥ 240 mg/dl
		% (n); [I.C. 95%]	% (n); [I.C. 95%]	% (n); [I.C. 95%]
1	18		11.1 (2)	88.9 (16)
2	100	9 (9)	29 (29)	62 (62)
3	44	6.8 (3)	45.5 (20)	47.7 (21)
4	9		22.2 (2)	77.8 (7)
Total	171	7 (12); [3.6-11.9]	31 (53); [24.2-38.5]	62 (106); [54.3-69.3]

(n) Entre paréntesis nº de individuos con la condición en cada estrato. P: NS (0.062)

Por nivel de educación tampoco se obtuvieron diferencias estadísticamente significativas en el grado de control de hipercolesterolemia por categorías de CO-T.

4.11.3. Grado de control de la hipercolesterolemia por categorías de CO-T (NCEP) por grupos de edad según sexo para cada centro

En el área urbana de Lista, no se obtuvieron diferencias estadísticamente significativas en el grado de control de hipercolesterolemia por categorías de CO-T por grupos de edad según sexo (P(edad)H: NS (0.632); P(edad)M: NS (0.507); ni tampoco al estratificar por sexo (P(sexo): NS (0.182).

En el área rural de Arévalo, al estudiar el grado de control de hipercolesterolemia por categorías de CO-T por sexo, las diferencias obtenidas no fueron estadísticamente significativas (P(sexo): NS (0.457). Por grupos de edad según sexo, solamente fueron estadísticamente significativas en el sexo femenino, reflejando un grado de control desfavorable, ya que, la mayoría tenían niveles de CO-T de ≥ 240 mg/dl, especialmente en el estrato de edad de 65-74 años y ≥ 85 años (P(edad)H: NS (0.468); P(edad)M: 0.015).

En el área rural de Begonte, no se obtuvieron diferencias estadísticamente significativas en el grado de control de hipercolesterolemia por sexo P(sexo): NS (0.309), sin embargo, por grupos de edad según sexo fueron estadísticamente significativas solamente en el sexo femenino, observándose que los sujetos con niveles de CO-T entre 200-239 mg/dl aumentaban con la edad mientras que en la categoría de CO-T de ≥ 240 mg/dl, disminuían con la edad. (P(edad)H: NS (0.212); P(edad)M: 0.09).

4.12. CONSUMO DE FÁRMACOS HIPOLIPEMIANTES

4.12.1. Fármacos hipolipemiantes más utilizados en la población anciana estudiada

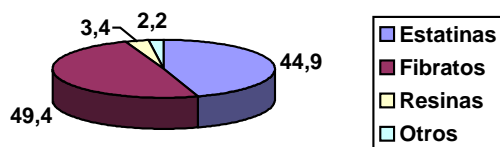
Solamente se obtuvo información objetiva del tipo de tratamiento farmacológico hipolipemiante que estaban tomando los sujetos entrevistados, en la población anciana estudiada de Lista (Madrid) y Arévalo (Ávila). Los fármacos hipolipemiantes más utilizados fueron (Tabla 79):

Tabla 79. Tabla de Frecuencia de fármacos hipolipemiantes utilizados en la muestra estudiada.

Hipolipemiantes	n	%	[I.C.95%]
Derivados del ácido fólico (Fibratos)	44	49.4	[38.7-60.2]
Inhibidores de la HMG- CoA reductasa (Estatinas)	40	44.9	[34.4-55.9]
Secuestradores de ácidos biliares (Resinas)	3	3.4	[0.7-9.5]
Otros	2	2.2	[0.2-7.9]
Total	89	100	

Se pudo identificar de manera objetiva un hipolipemiante en 89 sujetos. El mayor porcentaje obtenido para conocer los hipolipemiantes más utilizados por los ancianos fueron los Fibratos, a continuación las Estatinas, y en tercer lugar, las Resinas. De los 248 sujetos (129 en Lista y 119 en Arévalo) (tabla 58) que autodeclaran ser hipercolesterolémicos, en sólo el 35.8 % se pudo identificar un hipolipemiante. De los 355 sujetos, (n= 167 en Lista y n= 188 en Arévalo) que cumplen criterio SEA de hipercolesterolemia, (tabla 15), en el 25% se obtuvo información de tratamiento objetivo con hipolipemiante. En el conjunto de la muestra, n: 884, (n= 455 en Lista y n= 429 en Arévalo), se puede decir que el 10% de sujetos estaban con tratamiento hipolipemiante, de la población general de edad igual o mayor a 65 años. (Figura 38).

Figura 38. Frecuencia de Fármacos hipolipemiantes utilizados en población anciana.



4.12.2. Niveles de Colesterol Total según fármacos hipolipemiantes entre los sujetos que tomaban fármacos hipolipemiantes en la muestra estudiada.

Las medias de Colesterol Total entre los que tomaban Fibratos (n= 44) o Estatinas (n= 40) fueron de 254.5 ± 43.8 mg/dl y 243.1 ± 40 mg/dl, respectivamente. Estas diferencias no fueron estadísticamente significativas (P: NS (0.433)).

4.13. ESTUDIO DE NIVELES Y PREVALENCIA DE OTROS FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR

4.13.1. Niveles y Distribución de otros factores de riesgo cardiovascular

4.13.1.a. Niveles y Distribución de otros factores de riesgo cardiovascular en la muestra global

En el conjunto de la muestra estudiada los niveles y distribución de otros factores de riesgo cardiovascular estudiados fueron los siguientes:

La media y DE de la Presión Arterial Sistólica (PAS), (n= 1899), fue de 145.76 ± 20.37 mmHg, de la Presión Arterial Diastólica (PAD) (n= 1897) fue de 82.43 ± 13.06 mmHg, de los valores de Glucosa plasmática (n= 1904) fue de 106.13 ± 34.1 mg/dl, y la del Índice de Masa Corporal (n= 1875) fue de 27.44 ± 6.01 Kg/m².

4.13.1.b. Niveles y Distribución de otros factores de riesgo cardiovascular por sexo

Las medias y DE de estas variables estratificadas por sexo, fueron las que aparecen en la siguiente tabla 80:

Tabla 80. Niveles y Distribución por sexo de otros factores de riesgo cardiovascular.

Variables	Hombre		Mujer	
	n	Media \pm DE	n	Media \pm DE
PAS (mmHg)	770	143.2 ± 20	1129	147.5 ± 20.3
PAD (mmHg)	770	81.9 ± 10.4	1127	82.7 ± 14.5
Glucosa (mg/dl)	772	106.5 ± 33.7	1134	105.8 ± 34.3
IMC (kg/m ²)	762	26.7 ± 3.9	1115	27.9 ± 7

Las diferencias obtenidas en las medias de estas variables cuantitativas por sexos eran estadísticamente significativas, IMC (P: <0.001) y PAS (P: <0.001), excepto para PAD, y Glucosa, (P(PAD): 0.172; P(Glu): 0.695).

4.13.1.c. Niveles y Distribución de otros factores de riesgo cardiovascular por grupos de edad

Las medias de estas variables estratificando por grupos de edad se muestran en la tabla 81:

Tabla 81. Niveles y Distribución por grupos de edad de otros factores de riesgo cardiovascular.

Variables	65-74 años		75-84 años		≥ 85 años	
	n	Media ± DE	n	Media ± DE	n	Media ± DE
PAS (mmHg)	1145	143.8 ± 19.4	595	148.2 ± 20.8	159	150.5 ± 23.1
PAD (mmHg)	1144	83.1 ± 10.0	594	81.8 ± 17.6	159	79.9 ± 11.8
Glucosa (mg/dl)	1148	107.1 ± 36.4	595	105.2 ± 29.9	161	102.5 ± 30.9
IMC (Kg/m²)	1140	27.9 ± 6.3	587	26.6 ± 4.9	148	26.7 ± 6.8

Las diferencias obtenidas por grupos de edad fueron estadísticamente significativas, para la media de PAD (P: 0.06), PAS (P: <0.01) y el IMC (P: <0.01), excepto, de la media de Glucosa en sangre (P (Glu): 0.204).

4.13.1.d. Niveles y Distribución de otros factores de riesgo cardiovascular por grupos de edad según sexo

En la tabla 82 se presentan las medias y DE de estas variables por grupos de edad y sexo:

Tabla 82. Niveles y Distribución por grupos de edad y sexo de otros factores de riesgo cardiovascular.

Variable	65-74 años		75-84 años		≥ 85 años	
	H	M	H	M	H	M
	media ±DE, (n)	media ±DE, (n)	media ±DE, (n)	media ±DE, (n)	Media ±DE, (n)	media ± DE, (n)
PAS (mmHg)	141.8 ± 18.7 (458)	145.14 ± 19.81 (687)	143.9 ± 19.9 (244)	151.21 ± 21.05 (351)	149.9 ± 27.2 (68)	150.98 ± 19.7 (91)
PAD (mmHg)	83.3 ± 10.1 (458)	82.95 ± 9.98 (686)	80.1 ± 10.6 (244)	82.93 ± 21.13 (350)	78.8 ± 10.9 (68)	80.8 ± 12.43 (91)
Glucosa (mg/dl)	108.1 ± 36.5 (458)	106.46 ± 36.39 (690)	104.7 ± 28.9 (243)	105.55 ± 30.71 (352)	102.1 ± 29.2 (69)	102.74 ± 32.25 (92)
IMC (Kg/m²)	27 ± 3.8 (456)	28.52 ± 7.5 (684)	26.3 ± 3.9 (242)	26.9 ± 5.55 (345)	26.3 ± 4.1 (62)	26.95 ± 8.22 (86)

En los hombres, solamente las diferencias en las medias de PAS (P: 0.007) y PAD (P: <0.01) obtenían significación estadística, ya que las de la media de Glucosa (P: 0.248) y la media de IMC (P: 0.85), no. En el sexo femenino las diferencias en las medias de PAS (P: <0.01) e IMC (P: 0.001), fueron estadísticamente significativas, sin embargo, no para las de PAD (P: 0.402) y las de Glucosa (P: 0.609)

4.13.1.e. Niveles y Distribución de otros factores de riesgo cardiovascular por centro

En la tabla 83 se muestran las medias y DE de estas variables, por centro:

Tabla 83. Niveles y Distribución por centros de otros factores de riesgo cardiovascular.

Variables	Lista (Madrid)		Arévalo (Ávila)		Begonte (Lugo)	
	n	Media ± DE	n	Media ± DE	n	Media ± DE
PAS (mmHg)	454	146.66 ± 21.07	425	146.8 ± 22.20	1020	144.93 ± 19.21
PAD (mmHg)	452	81.5 ± 11.98	425	82.66 ± 10.18	1020	82.76 ± 14.50
Glucosa (mg/dl)	454	94.01 ± 27.64	428	116.35 ± 40.95	1022	107.23 ± 31.90
IMC (Kg/m²)	444	26.36 ± 4.22	421	29.12 ± 9.46	1010	27.22 ± 4.50

Las diferencias en las medias de Glucosa (P:<0.01) e Índice de Masa Corporal (P:<0.01), existía un nivel de significación estadística, sin embargo, no para la media de PAS (P: 0.160) y PAD (P: 0.214).

4.13.2. Prevalencia de otros factores de riesgo cardiovascular en la muestra estudiada

4.13.2.a. Prevalencia de otros factores de riesgo cardiovascular en la muestra global

La prevalencia de otros factores de riesgo cardiovascular, como son la hipertensión arterial (T.A.: ≥140/90 o tratamiento con fármacos antihipertensivos), diabetes mellitus (Glucemia ≥126 mg/dl o tratamiento con fármacos antidiabéticos), obesidad (I.M.C.: ≥30 Kg/m²) y tabaquismo, en la muestra global (n= 1907) se expone en la tabla 84:

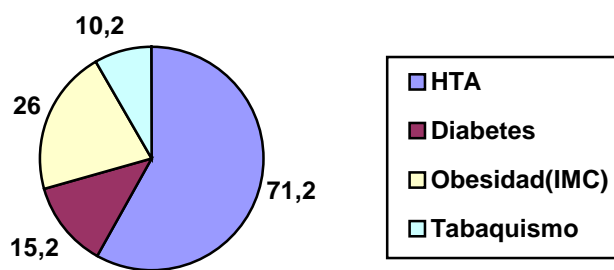
Tabla 84. Prevalencia de los factores de riesgo cardiovascular en la muestra global.

Factor de riesgo	N	% (n), [I.C. 95%]
HTA	1907	71.2 (1358); [69.2-73.2]
Diabetes Mellitus	1904	15.2 (290); [13.6-16.8]
Obesidad	1875	26 (487); [24.1-28]
Tabaquismo	1903	10.2 (194); [8.8-11.5]

(n) Entre paréntesis n° de individuos con la condición en cada estrato;

En la figura 39 pueden verse gráficamente estos resultados para prevalencia de otros factores de riesgo cardiovascular:

Figura 39. Prevalencia de otros factores de riesgo cardiovascular.



4.13.2.b. Prevalencia de otros factores de riesgo cardiovascular por grupos de edad y sexo

Hipertensión

Las prevalencias se muestran en la tabla 85, según grupos de edad y sexo:

Tabla 85. Prevalencia de hipertensión arterial por grupos de edad y sexo.

Grupos de edad (años)	Prevalencia de HTA				Total %, (n) [I.C. 95%]
	H (n= 772)		M (n= 1135)		
	N	% (n); [I.C. 95%]	N	% (n), [I.C. 95%]	
65-74	459	64.7 (297)	690	71.9 (496)	69 (793) [66.3-71.7]
75-84	244	68.9 (168)	353	78.5 (277)	74.5 (445) [71-78]
≥85	69	68.1 (47)	92	79.3 (73)	74.5 (120) [67.1-81.1]
Total	772	66.3 (512) [63-69.7]	1135	74.5 (846) [72-77.1]	71.2 (1358) [69.2-73.2]

(n) entre paréntesis n° de individuos con la condición.;

P (edad): 0.034; P(edad)H: NS (0.513); P(edad)M: 0.038; P(sexo): <0.001

La prevalencia de hipertensión arterial fue mayor en mujeres que en hombres y aumentaba a medida que aumenta la edad. No se obtuvieron diferencias estadísticamente significativas en las prevalencias de HTA al estratificar por grupos de edad en el sexo masculino pero sí en el femenino.

Diabetes Mellitus

Las prevalencias obtenidas de DM por grupos de edad y sexo, se muestran en la tabla 86:

Tabla 86. Prevalencia de diabetes mellitus por grupos de edad y sexo.

Grupos de edad (años)	Prevalencia de diabetes mellitus				Total %, (n) [I.C. 95%]
	H (n= 770)		M (n= 1134)		
	N	% (n); [I.C. 95%]	N	% (n), [I.C. 95%]	
65-74	458	16.2 (74)	690	15.5 (107)	15.7 (181) [13.7-17.9]
75-84	243	14.4 (35)	352	15.9 (56)	15.3 (91) [12.4-18.2]
≥85	69	10.1 (7)	92	12 (11)	11.2 (18) [6.7-17.1]
Total	770	15.1 (116) [12.5-17.6]	1134	15.3 (174) [13.2-17.4]	15.2 (290) [13.6-16.8]

(n) Entre paréntesis n° de individuos con la condición.;

P(edad): NS (0.316); P(edad)H: NS(0.403); P(edad)M: NS (0.633); P(sexo):NS (0.897)

Tanto por grupos de edad como por sexo o por grupos de edad según sexo, las diferencias en la prevalencia de diabetes mellitus no fueron estadísticamente significativas.

Obesidad

Para el factor de riesgo de la obesidad, valorada como un IMC ≥ 30 Kg/m² se ha obtenido las siguientes prevalencias según edad y sexo, como aparece en la tabla 87:

Tabla 87. Prevalencia de obesidad (I.M.C.: ≥ 30 Kg/m²) por grupos de edad y sexo.

Grupos de edad (años)	Prevalencia de obesidad (I.M.C.: ≥ 30 Kg/m ²)				Total %, (n) [I.C. 95%]
	H (n= 760)		M (n= 1115)		
	N	% (n); [I.C. 95%]	N	% (n), [I.C. 95%]	
65-74	456	21.5 (98)	684	34.1 (233)	29 (331) [26.4-31.7]
75-84	242	18.6 (45)	345	22.9 (79)	21.1 (124) [17.8-24.4]
≥ 85	62	19.4 (12)	86	23.3 (20)	21.6 (32) [15.3-29.1]
Total	760	20.4 (155) [17.5-23.3]	1115	29.8 (332) [27.1-32.5]	26 (487) [24-28]

(n) n° de individuos con la condición en cada estrato;

P(edad): <0.001; P(edad)H: NS (0.419); P(edad)M: <0.001; P(sexo): <0.001

La prevalencia de obesidad (IMC ≥ 30 Kg/m²) que se obtuvo fue del 26%. Fue mayor en la mujer que en el hombre y por grupos de edad, disminuía al aumentar la edad, estas diferencias obtenidas fueron estadísticamente significativas.

Tabaquismo

En la tabla 88 se muestra las prevalencias por grupos de edad y sexo:

Tabla 88. Prevalencia de tabaquismo por grupos de edad y sexo.

Grupos de edad (años)	Prevalencia de tabaquismo				Total %, (n) [I.C. 95%]
	H (n= 771)		M (n= 1132)		
	N	% (n); [I.C. 95%]	N	% (n), [I.C. 95%]	
65-74	459	24.4 (112)	687	3.2 (22)	11.7 (134) [9.8-13.5]
75-84	244	17.2 (42)	353	2 (7)	8.2 (49) [6.1-10.7]
≥ 85	68	16.2 (11)	92		6.9 (11) [3.4-11.9]
Total	771	21.4 (165) [18.5-24.3]	1132	2.6 (29) [1.7-3.6]	10.2 (194) [8.8- 11.5]

(n) Entre paréntesis n° de individuos con la condición.;

P(edad): 0.013; P(edad)H: NS (0.165); P(edad)M: 0.031; P(sexo): <0.001

Por grupos de edad fueron estadísticamente significativas las diferencias, disminuyendo el hábito tabáquico a medida que aumentaba la edad. La prevalencia fue mayor en los hombres que en las mujeres en todos los grupos de edad, aunque estas diferencias no fueron estadísticamente significativas en los hombres pero sí en las mujeres.

4.13.2.c. Prevalencia de otros factores de riesgo cardiovascular por centro.

La prevalencia de los factores de riesgo cardiovascular por cada centro se presenta en la tabla 89:

Tabla 89. Prevalencia de factores de riesgo cardiovascular por centro.

Factor de riesgo cardiovascular	Prevalencia de factores de riesgo cardiovascular por centros							
	Lista		Arévalo		Begonte		Total	
	N	% (n); [I.C.95%]	N	% (n); [I.C.95%]	N	% (n); [I.C.95%]	N	% (n); [I.C.95%]
HTA	455	71.4 (325)	429	72.7 (312)	1023	70.5 (721)	1907	71.2 (1358) [69.2-73.2]
DM	454	9.3 (42)	428	25.2 (108)	1022	13.7 (140)	1904	15.2 (290) [13.6-16.8]
Obesidad (IMC)	444	18.2 (81)	421	36.1 (152)	1010	25.1 (254)	1875	26 (487) [24-28]
Tabaco	455	16.3 (74)	425	5.9 (25)	1023	9.3 (95)	1903	10.2 (194) [8.8-11.5]

(n) Entre paréntesis n° de individuos con la condición en cada estrato.

P (HTA): NS (0.684); P(Diabetes): <0.001; P (Obesidad (IMC): <0.001; P(Tabaq.): <0.001.

Las diferencias encontradas en la prevalencia de HTA por centros no fueron estadísticamente significativas, sin embargo, sí lo fueron en la de Diabetes Mellitus, Obesidad según IMC y Tabaquismo. En cuanto a Diabetes Mellitus, la prevalencia más alta se obtuvo en el área rural de Arévalo, respecto a Obesidad según IMC ≥ 30 Kg/m² se obtuvo la mayor prevalencia en Arévalo, y con respecto a Tabaquismo, fue el área urbana de Lista donde fue mayor la prevalencia.

4.14. ANÁLISIS DE ASOCIACIÓN DE LA HIPERCOLESTEROLEMIA CON OTROS FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR

4.14.1. Análisis univariante

Se han analizado como variables independientes, el sexo, la edad, el nivel de educación, el área, la diabetes mellitus, la hipertensión arterial, el tabaquismo y el Índice de Masa Corporal para conocer su grado de asociación con la presencia de hipercolesterolemia, según el criterio NCEP (CO-T: ≥ 240 mg/dl) (tabla 90).

Tabla 90. Análisis univariante de hipercolesterolemia con otros factores de riesgo cardiovascular

Variables		Hipercolest	Normocolesterol	p	OR	[I.C.95%]
		Media \pm DE ó % (n)	Media \pm DE ó % (n)			
Sexo (%)	H	31.8 % (226)	68.2 % (485)	<0.001	1.54	[1.26-1.88]
	M	41.8 % (428)	58.2 % (597)			
Edad (años)		73.7 \pm 6.7 (654)	74.3 \pm 6.9 (1082)	NS (0.055)	0.98	[0.97-1.01]
Área (%)	Arévalo	44.2 % (168)	55.8 % (212)	0.002	1.53	[1.2-1.95]
	Lista	39.8 % (165)	60.2 % (250)		1.27	[1.01-1.62]
	Lugo	34.1 % (321)	65.9 % (620)		Referencia: OR=1	
Nivel educa (%)	1	39 % (104)	61 % (163)	NS	1.29	[0.84-1.97]
	2	37.6 % (363)	62.4 % (603)		1.22	[0.83-1.76]
	3	38.8 % (140)	61.2 % (221)		1.28	[0.85-1.92]
	4	33.1 % (47)	66.9 % (95)		Referencia	
HTA (%)		40.1 % (493)	59.9 % (735)	0.001	1.44	[1.16-1.79]
Diabetes (%)		40.5 % (104)	59.5 % (153)	NS	1.14	[0.87-1.51]
Obesidad (x \pm DE de IMC)		27.9 \pm 7.8 (646)	27.2 \pm 4.8 (1059)	0.017	1.02	[1.01-1.03]
Fumadores		42.5 % (77)	57.5 % (104)	NS	1.26	[0.92-1.72]

NS: No significativo; (n) n° de sujetos con la condición en cada estrato.

Nivel de educación: (1) Analfabeto, (2) Sabe leer y escribir, (3) Estudios primarios completos y

(4) Estudios superiores.

HTA: criterio JNC-VI; Diabetes: criterio ADA; Obesidad: $IMC \geq 30 \text{ Kg/m}^2$; Fumadores: consumo cigarrillos por autocuestionario.

Las odds ratio obtenidas en el análisis estadístico univariante realizado entre variables independientes descritas y la presencia de hipercolesterolemia ($CO-T: \geq 240 \text{ mg/dl}$), muestran que la probabilidad de hipercolesterolemia es un 54 % veces mayor en las mujeres que en los hombres, siendo estadísticamente significativa esta diferencia. Para la variable edad, se obtuvo una odds ratio ligeramente inferior a 1, pero en el límite de la significación estadística ($P: 0.55$). Se consideró como nivel de referencia para la educación el grado 4: Estudios superiores, por ser el que menor prevalencia de hipercolesterolemia presentaba. Las odds ratio aunque fueron superiores a 1 para los niveles 1, 2, 3 de educación, no fueron tampoco estadísticamente significativas. Por áreas de estudio, se consideró el área rural de Begonte como la de referencia por ser ésta donde existía una menor prevalencia de hipercolesterolemia, siendo estadísticamente significativas las diferencias. En particular, con las otras dos áreas, el área urbana de Lista, mostró una mayor probabilidad de hipercolesterolemia ($OR=1.27$) y en el área rural de Arévalo 1.53 veces mayor la probabilidad que en el resto de las áreas. Para HTA, se obtuvieron diferencias estadísticamente significativas entre hipercolesterolémicos y normocolesterolémicos, siendo la probabilidad de ser hipercolesterolémicos un 44 % mayor entre los hipertensos que en los normotensos. La prevalencia de DM, no fue estadísticamente significativa entre hipercolesterolémicos y normocolesterolémicos, siendo la odds ratio de 1.14. Para Obesidad, se obtuvieron diferencias estadísticamente significativas entre hipercolesterolémicos y normocolesterolémicos, siendo 1.02 veces mayor la probabilidad de tener un IMC más grande entre los hipercolesterolémicos que entre los normocolesterolémicos. Por último, tampoco el consumo de tabaco fue estadísticamente diferente entre hipercolesterolémicos y normocolesterolémicos, siendo la odds ratio de 1.13.

4.14.2. Análisis multivariante

En el análisis de regresión logística realizado se incluyeron todas las variables que se asociaban de manera significativa o estaban en el límite de la significación en el análisis univariante con los niveles de CO-T, éstas fueron el área, el sexo, la edad, la HTA y el I.M.C. analizándose qué variables de forma independiente, considerando

todas ellas a la vez, explican la variabilidad de los niveles de CO-T observados. Para la variable se consideró valor de referencia, ser hombre y para la variable área, residir en el área rural de Begonte.

En el análisis multivariante realizado sin tener en cuenta posibles interacciones, las variables que han mostraron asociación estadísticamente significativa con la hipercolesterolemia fueron el área de estudio (Lista y Arévalo)(P= 0.004), ser mujer (P<0.001) e hipertenso (P= 0.004). Definitivamente el modelo final excluye la edad y la obesidad.

En la tabla 91 se presentan los odds ratio y niveles de significación obtenidos de todas las variables que entraron en el análisis de regresión logística:

Tabla 91. Análisis Multivariante de variables asociadas a hipercolesterolemia.

VARIABLES		p	Odds Ratio	[I.C.95%]
Sexo		<0.001	1.47	[1.19-1.8]
Edad		NS	0.98	[0.97-1]
Centro	Lista	0.024	1.32	[1.03-1.68]
	Arévalo	0.003	1.45	[[1.13-1.87]
HTA		0.004	1.39	[1.11-1.75]
I.M.C.		NS	1.01	[0.99-1.02]

NS: No significativo

4.15. ESTIMACIÓN PROMEDIO DEL RIESGO GLOBAL DE EVENTOS CARDIOVASCULARES SEGÚN LA ESCALA FRAMINGHAM A DIEZ AÑOS SEGÚN LA COHORTE DE ANCIANOS ESTUDIADA

Para valorar el riesgo global promedio (%) en 10 años de eventos cardiovasculares según la escala Framingham en los sujetos de la muestra estudiada se han considerado solo los grupos de edad de 65-69 años y 70-79 años, únicos tramos incluidos en la ecuación de Framingham³¹⁴ (tabla 92).

Tabla 92. Probabilidad global promedio (%) de ECVs según la escala de Framingham.

Variables			Riesgo global promedio (%) de ECVs según escala Framingham		
			N	Media (DE)	p
Sexo	Hombres (H)	65-69 años	248	12.8 (5.5 %)	<0.001
		70-79 años	354	15.2 (6.4 %)	
		Total	602	14.2 (6.2 %)	
	Mujeres (M)	65-69 años	360	6.1 (3.7%)	0.033
		70-79 años	541	6.6 (4.4 %)	
		Total	901	6.4 (4.1 %)	
Edad	65-69 años		608	8.8 (5.6 %)	<0.001
	70-79 años		895	10.1 (6.7 %)	
Centro	Lista		350	10.2 (6.9%)	0.012
	Arévalo		357	9.8 (6.3%)	
	Begonte		796	9.1 (6.1 %)	
TOTAL			1503	9.5 (6.3 %)	

El riesgo global promedio en 10 años de ECVs obtenido en hombres fue significativamente mayor que en mujeres para los dos grupos de edad estudiados, aunque en ambos, hombres y mujeres, el riesgo fue mayor en el grupo de más edad. En el área urbana de Lista, el riesgo global promedio de ECVs fue mayor que en las áreas rurales de Arévalo y Begonte. Las diferencias obtenidas al estudiar el riesgo global promedio de ECVs tanto al estratificar por grupos de edad y sexo como por centro, fueron estadísticamente significativas.

En las Figuras 40 y 41, se presentan los % de los sujetos que presentan los diferentes niveles de riesgo global promedio (probabilidad) de eventos cardiovasculares a 10 años en Diabéticos y No Diabéticos, respectivamente.

Figura 40. Porcentaje de sujetos según nivel de riesgo promedio de eventos cardiovasculares a 10 años.

No Diabéticos

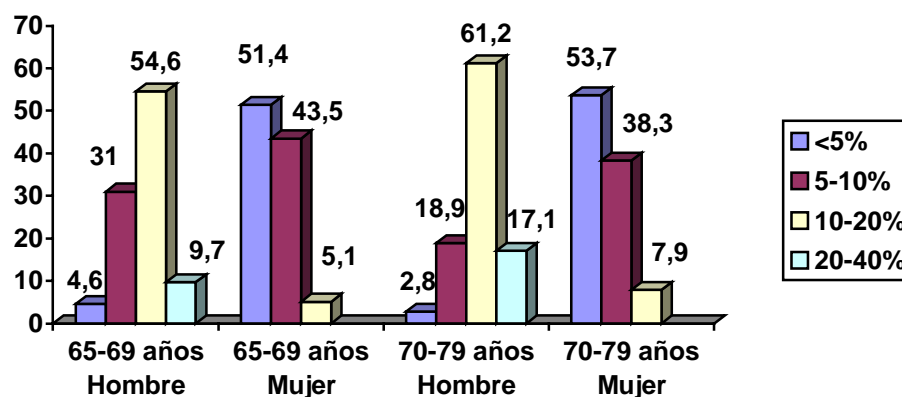
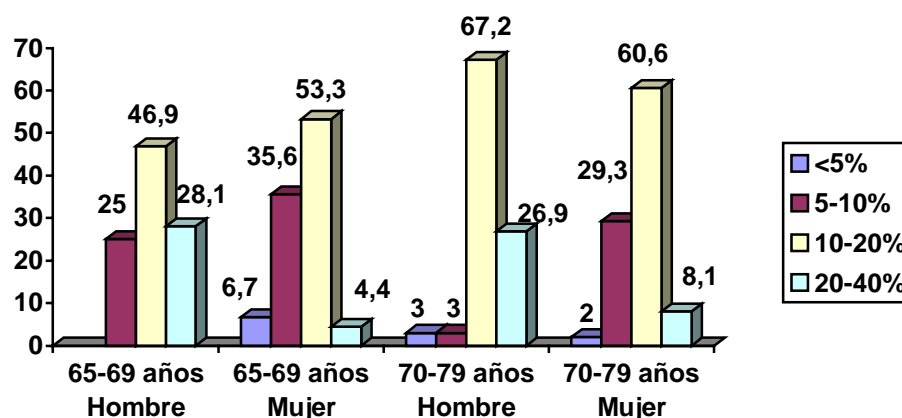


Figura 41. Porcentaje de sujetos según nivel de riesgo promedio de eventos cardiovasculares a 10 años.

Diabéticos



Las diferencias obtenidas en los porcentajes de sujetos que presentan los distintos niveles de riesgo global promedio (probabilidad) de eventos cardiovasculares a 10 años fueron estadísticamente significativas al estratificar por grupos de edad y sexo en los No Diabéticos, tanto en el rango de edad de 65-69 años ($P < 0.001$) como en el rango de edad de 70-79 años ($P < 0.001$) y en los Diabéticos, en el rango de edad de 70-79 años ($P < 0.001$) como en el rango de edad de 65-69 años ($P: 0.016$).

El 7.1 % [I.C. 95 %: 5.8-8.5] de los sujetos tenía un riesgo > 20 % de evento cardiovascular según la ecuación de Framingham.

5. DISCUSIÓN

CARACTERÍSTICAS DE LA MUESTRA

En la muestra estudiada, han participado tres áreas de salud, un área urbana: el Barrio de Lista en Madrid y dos áreas rurales: Arévalo (Ávila) y Begonte (Lugo). Se trata de una muestra representativa de dichas zonas relativamente equilibrada entre sexos y con un porcentaje mayor de mujeres y de muy ancianos de los medios rurales. La media de edad en el conjunto de la muestra estudiada fue similar para ambos sexos. La estratificación por grupos de edad ha permitido obtener estimaciones específicas para los mayores de 85 años, ya que comporta un grupo numeroso en nuestra muestra (21%), resultando su interés en que se trata de un subgrupo de población poco estudiado en los estudios realizados hasta ahora y en que suponen una segunda etapa de la ancianidad, con características propias. En el área rural de Arévalo (Ávila) había más mujeres y sujetos de menor edad que en el área urbana de Lista (Madrid) y de Begonte (Lugo). En el área rural de Begonte (Lugo) había más hombres, y más mujeres de 85 o más años. En el área urbana de Lista (Madrid), fue el área estudiada que tenía más hombres de 75-84 años y de 85 o más años.

La representatividad de la muestra no se alteró por los rechazos absolutos (sujetos de los que no se dispone de ninguna información) ya que se realizó un estudio de su distribución por edad y sexo, de modo que hubo una ligera proporción de rechazos más elevada en las mujeres y los más ancianos, que no fue significativa.

La tasa de participación global obtenida en el estudio, fue del 84.6 % (del 73 % en Lista; 90 % en Arévalo y del 91 % en Begonte), lo que se considera muy aceptable, siendo en el medio rural, mayor, por la estrecha relación que tiene el médico de familia con la población del área.

El método de muestreo, aleatorio estratificado por edad y sexo, garantiza así mismo la representatividad de la muestra de población de cada zona y permite extrapolar los datos obtenidos a la población de referencia, los censos de cada zona.

En la primera fase del estudio poblacional, realizado mediante encuesta domiciliaria se obtuvo una prevalencia de Cardiopatía isquémica (CI) del 8.5 %, significativamente mayor en el área rural de Arévalo (Ávila) que en el área urbana de

Lista (Madrid) y en el área rural de Begonte (Lugo), que es la de menor prevalencia, no obteniéndose diferencias significativas por edad y sexo. En otros estudios, como el Estudio Cooperativo de Hipertensión Arterial en el Anciano (ECEHA)¹⁹², la prevalencia de antecedentes de CI fue del 8.8 % en el global. La prevalencia de enfermedad cerebrovascular (ACV) obtenida en la muestra estudiada fue del 7.6 %, cifra que está próxima a la obtenida en otros estudios²⁴⁴ y al propio ECEHA¹⁹²; con mayor prevalencia en los hombres que en las mujeres y aumentando a medida que aumentaba la edad, encontrándose una mayor prevalencia en el área urbana de Lista (Madrid), aunque las diferencias por áreas no fueron tampoco estadísticamente significativas.

Hay que señalar que los datos sobre Cardiopatía Isquémica y Enfermedad Cerebrovascular que se presentan, se recogieron basándose en los antecedentes autodeclarados según las respuestas de los sujetos a la entrevista estructurada, pero sin confirmación por otros métodos, por lo que es esperable una alta prevalencia tanto de falsos positivos como de falsos negativos. Por otra parte, en las mujeres la agresividad diagnóstica y terapéutica es menor, además su perfil de riesgo cardiovascular empeora con la edad, por lo que su mortalidad está aumentada respecto a los varones y esto podría infraestimar su prevalencia real. En los ancianos habría además que considerar la influencia del sesgo de recuerdo a la hora de interpretar estos datos.

DETERMINACION DE LOS PARAMETROS LIPÍDICOS

Se acepta de manera generalizada que el contexto ideal para identificar a personas en riesgo de enfermedad coronaria es la práctica médica habitual, y que la determinación de Colesterol Total es un instrumento esencial para valorar ese riesgo. Un perfil completo de lípidos en ayunas es la determinación preferida para todos los adultos. La determinación inicial del CO-T únicamente es aceptable para reducir costos y evitar la necesidad de ayuno cuando no hay otro factor de riesgo^{292,297}. Aunque se han señalado la existencia de variaciones intraindividuales en las distintas mediciones del CO-T, sin embargo, esta variabilidad es mayor entre las mediciones que se producen en largos periodos de tiempo que en las que distan entre sí un periodo breve³⁰⁰. El efecto de regresión a la media en sucesivas y cercanas determinaciones es mínimo para este factor³⁰¹.

Al tratarse de un estudio epidemiológico transversal descriptivo del perfil lipídico, se ha considerado suficiente la medición de los parámetros lipídicos en ayunas en una sola determinación.

El intercambio de muestras con el laboratorio de referencia, el Laboratorio de la Fundación Jiménez Díaz, ha permitido homogeneizar y corregir las diferencias en la medición de lípidos. Los coeficientes de correlación intra-clase entre ambos laboratorios (medidas repetidas) fueron 0.90 y 0.89, respectivamente. Sin embargo, el estudio inicial de la variabilidad entre ambos laboratorios (método de Altman) objetivó que solamente un tercio de las mediciones realizadas estaban dentro del rango teórico esperado de variabilidad (el IC: 95 % de la diferencia entre dos medidas se situaba entre 3 y 12 mg/dl). Estos resultados enfatizaron la necesidad de homogeneizar los métodos de medida, iniciándose a partir de ese momento un programa sistemático de intercambio de muestras y estandarización de métodos entre los dos laboratorios para la medición de los lípidos.

PERFIL LIPÍDICO EN POBLACIÓN ANCIANA

La **prevalencia de hipercolesterolemia** en la muestra estudiada fue, según criterio SEA, del 36 %, y según criterio NCEP, del 43.3 %. Este porcentaje es el esperado para la población anciana, ya que en otros estudios, como en el estudio Framingham²⁹⁵, se encontró un nivel de hipercolesterolemia por encima de 240 mg/dl en población mayor de 65 años, en torno al 39 %. Los resultados del estudio NHANES III^{62,294} realizado en este grupo de edad fueron parecidos, del 39 %. Estudios más recientes como el Cardiovascular Health Study obtuvo un 24 % para este punto de corte de colesterolemia (240 mg/dl)²⁹⁸.

Con respecto a los resultados obtenidos por otros estudios europeos como en el estudio Euronut-SENECA (Survey in Europe on Nutrition and Elderly: a Concerted Action)²⁷¹, que estudió las diferencias en los modelos dietéticos y su repercusión en la salud y parámetros lipídicos de personas de edad avanzada (≥ 70 años) en 19 ciudades de 12 países europeos, siendo la ciudad gallega de Betanzos, la que representaba a España, presentaba una prevalencia de hipercolesterolemia (≥ 250 mg/dl), del 26.6 % y 9.3 %, en mujeres y hombres, respectivamente, estas cifras estaban por debajo de lo

obtenido en la muestra estudiada, incluso para el área rural estudiado en Galicia, Begonte (Lugo), donde se obtuvo un 36.4 % y un 28.1% de prevalencia de hipercolesterolemia, en mujeres y hombres, respectivamente, en ese grupo de edad.

En el estudio de seguimiento en 1985 de The Zutphen Elderly Study³⁰² realizado en Los Países Bajos sobre una muestra de varones participantes en el estudio en 1960 que habían sobrevivido y tenían edades de 64-84 años, se obtuvo una prevalencia de hipercolesterolemia (CO-T \geq 250 mg/dl) del 35 %, resultado parecido a lo obtenido en la muestra estudiada.

En el estudio The Bavarian Cholesterol Screening Project²⁹⁹ realizado en Alemania se obtuvo prevalencias de hipercolesterolemia (CO-T \geq 250 mg/dl) más altas, 42.2 % en mujeres y 33.7 % en hombres, que en el nuestro, que obtuvo unas prevalencias de hipercolesterolemia en ese punto de corte, de 40.5 % en mujeres y 29.1 % en hombres.

Comparando **los niveles de Colesterol Total** obtenidos en la muestra estudiada, de 235 ± 43.7 mg/dl y de 223.4 ± 50.1 mg/dl, en mujeres y hombres, respectivamente, con los del resto de los países europeos estudiados en el Euronut-SENECA, en el que las medias de CO-T que se obtuvieron, en las mujeres, en Italia, Portugal, Hungría, Francia, Holanda, Bélgica, Suiza, Dinamarca y Noruega, estaban por encima de la obtenida en la muestra estudiada, y en los hombres, también se obtuvieron medias de CO-T más altas en todos los países europeos mencionados que fueron estudiados, excepto, en Portugal; los menores niveles de Colesterol Total obtenidos en esta muestra estudiada respecto a los países europeos del Euronut-SENECA también se observaron en los países situados en el sur de Europa (Portugal, Italia, Grecia), sin embargo, no se observó un patrón geográfico tan definido para los valores más altos de CO-T en el estudio europeo²⁹⁶ que se encontraron en el resto de los países.

En el Cardiovascular Health Study²⁹⁸ que estudió los niveles de CO-T en ancianos americanos (\geq 65 años) de ambos sexos, se obtuvo una media de CO-T de 201 ± 36 mg/dl en varones y en mujeres, de 225 ± 38 mg/dl, disminuyendo a medida que

aumenta la edad; son resultados más bajos a los obtenidos en la muestra estudiada pero sigue la misma tendencia a disminuir los niveles de CO-T con la edad.

Respecto al estudio The Bavarian Cholesterol Screening Project²⁹⁹ que obtuvo unos niveles de CO-T en ancianos de 65-70 años, de 263 mg/dl en mujeres y de 242 mg/dl en varones; entre 86-90 años, de 249 mg/dl en mujeres y de 213 mg/dl en varones; los resultados obtenidos en la muestra estudiada fueron más bajos, tanto en las mujeres como en los hombres en ambos rangos de edad.

En The Zutphen Elderly Study se obtuvo una media de CO-T de 236 ± 43 mg/dl que se acerca a lo obtenido en la muestra estudiada.

En población mayor a 80 años se obtuvieron medias de CO-T, 223.7 ± 46.1 mg/dl en mujeres y 205.9 ± 50.4 mg/dl en hombres, muy parecidas a las de otros estudios como en el Lipid Research Clinic²³⁹, que en las mujeres, la media de CO-T fue de 222 ± 37 mg/dl y en hombres, de 207 ± 43 mg/dl y en un estudio en Bélgica³⁰⁶, tanto en hombres como en mujeres.

En el contexto nacional, existen pocos datos sobre la prevalencia de hipercolesterolemia en ancianos, los escasos trabajos que han abordado este tema han incluido muestras de población muy pequeñas o han sido realizados en grupos de población institucionalizada, además de ser difícilmente comparables por la diversidad de métodos empleados y los diferentes rangos de edad considerados. En el ECEHA¹⁹² se investigó los antecedentes personales de hipercolesterolemia en este grupo de edad y se encontró una prevalencia del 26 %. En el estudio realizado en Talavera de la Reina²⁵⁷ en 1987 sobre una muestra elegida al azar de mayores de 65 años se obtuvo una prevalencia de hipercolesterolemia (CO-T ≥ 250 mg/dl) en el rango de edad 65-74 años, del 45 % para mujeres y 29 % para hombres, datos que se aproximan a los obtenidos en nuestro estudio, (41.7 % en mujeres y 31.6 % en hombres); en el rango de edad de ≥ 75 años, se han obtenido prevalencias más altas que en el estudio de Talavera²⁵⁷ en el que se obtuvo el 31 % en mujeres y el 14% en hombres y en nuestro estudio, el 40.2 % en mujeres y el 26.6 % en hombres. También se asemeja la prevalencia de hipercolesterolemia (CO-T ≥ 240 mg/dl)

obtenida en mujeres ancianas en la muestra estudiada (47.4 %) con los resultados obtenidos en el estudio realizado en Vitoria-Gasteiz²⁹³ en una muestra de ancianas, en el mismo punto de corte, que fue del 45.8%.

La prevalencia de hipercolesterolemia, según criterio SEA, del 36 %, está por encima de lo estimado por el WHO-ERICA Project²⁸² para el sur de Europa (26%).

Los niveles de CO-T en la muestra estudiada se corresponden con los niveles obtenidos en otros estudios poblacionales en ancianos españoles, siendo mayores en las mujeres y disminuyendo a medida que aumenta la edad, aunque sin diferencias estadísticamente significativas por nivel de educación. La mayor prevalencia de hipercolesterolemia por categorías de CO-T obtenida corresponde a la de 200-249 mg/dl. Las diferencias de niveles de CO-T por centro, se corresponden con las de otros estudios realizados en el Norte y Sur de España, siendo mayores los niveles de CO-T en las áreas del Norte de España respecto a las del Sur^{257-265, 269, 270, 293} excepto en Galicia que mantiene niveles más bajos de CO-T²⁷¹.

Se han observado diferencias en los datos obtenidos tanto en las prevalencias como en los niveles de CO-T según procedencia geográfica de los sujetos. En el área rural de Arévalo (Ávila), tanto la prevalencia de hipercolesterolemia como los niveles de CO-T fueron más elevados con respecto a la otra área rural estudiada de Begonte (Lugo) y al área urbana de Lista (Madrid). Resulta paradójico que el área rural de Arévalo que pertenece a una de las comunidades de menor mortalidad cardiovascular en España, presente la mayor prevalencia de hipercolesterolemia de las tres áreas estudiadas, pero también hay que señalar que la media de C-HDL obtenida en esta zona rural fue de 47.15 ± 11.95 mg/dl, que podría justificar una compensación en el balance del perfil lipídico como factor de riesgo cardiovascular en esta área. También podría deberse a un aumento de la mortalidad de los individuos a edades más tempranas para los que la hipercolesterolemia constituía un factor de riesgo cardiovascular, e incluso, otra explicación sería que la emigración, deja en el medio rural a aquellos sujetos que, también tienen un considerable grado de ejercicio físico y de consumo calórico. Sin embargo, los antecedentes personales de CI en el área rural de Arévalo fue más alta que en las otras áreas estudiadas (aunque se obtuvo la información de la encuesta domiciliaria), diferencia estadísticamente significativa comparándola con las dos áreas

restantes. Este hecho podría explicarse por los altos niveles de CO-T encontrados en esta área y porque había más mujeres y más sujetos de menor edad, en los que el efecto de la selección natural estaba aún por demostrar. También hay que destacar que en el área rural de Arévalo era significativamente más alta la prevalencia de otros factores de riesgo cardiovascular como la diabetes mellitus y la obesidad.

La escasez de estudios epidemiológicos realizados sobre población anciana para estudiar niveles de CO-T se acentúa cuando se intenta contrastar los **niveles de C-LDL** obtenidos en la muestra estudiada con otros estudios que analicen el C-LDL en ancianos. En el estudio realizado en una comarca Leridana²⁶² se obtuvo una media de C-LDL mayor que en la muestra estudiada para sujetos de 60-74 años. En otro estudio realizado en una comarca del Pirineo aragonés en mayores de 75 años²⁶⁵ se obtuvo una media más baja de C-LDL para este grupo de edad, incluso en comparación con las áreas rurales de nuestra muestra. En el estudio realizado en Albacete²⁶⁹, en personas de 60-69 años se obtuvieron valores de C-LDL más cercanos a los de la muestra estudiada. En el estudio de Vitoria-Gasteiz²⁹³ en mujeres ancianas se objetivó una disminución de los niveles de C-LDL y de la prevalencia de niveles de C-LDL ≥ 150 mg/dl con la edad. En nuestro estudio los niveles de C-LDL siguen la misma tendencia que los niveles de CO-T, siendo más altos en la mujer que en el hombre, disminuyendo a medida que aumenta la edad y siendo superiores en el área rural de Arévalo que en las otras dos áreas.

Los valores medios de C-LDL obtenidos estaban por debajo de 160 mg/dl, que es el valor límite para considerar a una población en riesgo alto para enfermedad cardiovascular según criterio NCEP, aunque en mujeres se obtuvieron medias por encima de esta cifra. Respecto al estudio realizado por Velasco et al.²⁵⁸ en distintas áreas españolas, las medias de C-LDL obtenidas, estaban por encima de las obtenidas en las áreas de Madrid y Sureste del estudio mencionado, pero por debajo de la media de C-LDL del área del Norte del estudio. Los resultados obtenidos en la prevalencia de dislipemia según la categoría de C-LDL ≥ 160 mg/dl, demuestran que aproximadamente la mitad de la población estudiada tenía estos niveles de C-LDL, disminuye con la edad y fue mayor en las mujeres. Esta disminución de los niveles de C-LDL con la edad coincide con lo observado por Heckers en otro estudio³¹⁰, relacionándose con la selección y mejor supervivencia de los sujetos con menos

factores de riesgo. En otros estudios como el Cardiovascular Health Study²⁹⁸ también disminuían con la edad los niveles de C-LDL pero se obtuvieron medias más bajas para todos los grupos de edad.

Por el valor predictivo de enfermedad cardiovascular que otorga el estudio Framingham²⁹⁵ al C-LDL sobre el CO-T, al menos, hasta los 75 años, se puede considerar que la población estudiada tiene niveles de C-LDL desfavorables. Así las prevalencias más altas de dislipemia se han obtenido para niveles de C-LDL igual o mayor a 160 mg/dl, y están por encima de lo obtenido en otros estudios nacionales en población de mediana edad (DRECE)²⁷⁰, sobre todo en las mujeres, pero disminuyen a medida que aumenta la edad, para ambos sexos.

En cuanto a los **niveles de C-HDL** obtenidos están por debajo de los de otros estudios como el Programa de Corazón de Honolulu³⁰⁴ y el Cardiovascular Health Study²⁹⁸ en población anciana, aunque se mantienen las diferencias entre sexo, a favor de unas medias más altas en mujeres. En nuestro estudio, la prevalencia de C-HDL fue del 14 %, similar al Framingham³⁰⁵ (13.7 %) y al estudio de Corti et al.³¹⁰ (16%) e inferior al Zutphen Elderly Study³⁰², del 23 % en la población anciana.

En otros estudios nacionales en población anciana^{262,265,271,293}, se observaron diferencias geográficas norte-sur en las cifras C-HDL de forma similar a nuestro estudio donde encontramos cifras más altas en Lugo y Arévalo que en Madrid.

Los niveles de C-HDL se acercan a las obtenidas en población de mediana edad²⁷⁰, aunque disminuyen con la edad en ambos sexos. Sin embargo, al no obtenerse diferencias estadísticamente significativas por grupos de edad no se pueden sacar conclusiones sobre la tendencia del C-HDL, tal y como ocurrió en el Cardiovascular Health Study²⁹⁸ en el grupo de las mujeres²⁹⁸.

Respecto a la relación establecida de los niveles de C-HDL con otros factores de riesgo cardiovascular que los disminuyen o aumentan, habría que comentar que en las áreas que se obtuvieron valores más altos de C-HDL, Begonte (Lugo) y Arévalo (Ávila), había menor prevalencia de fumadores, como cabe esperar, ya que es un factor de riesgo que disminuye los niveles de C-HDL. Sin embargo, para otros factores que

suelen disminuir los valores de C-HDL como son la Obesidad y la Diabetes Mellitus, no coincidían las áreas con mayor prevalencia de estos factores, Arévalo (Ávila) y Begonte (Lugo), con las de C-HDL más bajo.

Ya que el C-HDL en los ancianos es el indicador de riesgo más potente y que su efecto protector excede al aterogénico del C-LDL¹²⁷, podemos considerar que la población estudiada tiene un riesgo relativamente bajo de enfermedad cardiovascular, según niveles de C-HDL, aunque siempre habría que valorar el riesgo global. Los niveles altos de C-HDL obtenidos en la muestra podrían justificar, en parte, la llamada “paradoja francesa” que también se cumple en España: a pesar de tener alta prevalencia de factores de riesgo cardiovascular, las tasas de mortalidad por esta causa son de las más bajas de Europa.

Para **Triglicéridos** no se obtuvieron diferencias estadísticamente significativas, ni al estratificar por sexo, ni por grupos de edad ni por centro. La media de TG de la muestra estudiada estaba por debajo de la media de TG en el Cardiovascular Health Study²⁹⁸, tanto en hombres como en mujeres, pero por encima de la de otros estudios nacionales, tanto para población de mediana edad²⁷⁰, como en población anciana^{262, 265}. En el estudio Framingham⁶¹, entre los ancianos, únicamente en el sexo femenino se encontró que los niveles de TG tuvieran valor predictivo de cardiopatía coronaria; y en nuestro estudio las mujeres no tenían niveles altos de TG.

Para el **Cociente aterogénico CO-T/C-HDL**, que según el estudio Framingham²² ofrece una consistente relación como índice de riesgo cardiovascular en los ancianos, considerando como punto de corte el valor de 5, y siendo desfavorables los valores superiores a esta cifra, la muestra estudiada presentó una media por encima de este valor. Casi la mitad de la población estudiada tenía unos valores del cociente aterogénico por encima de 5, sobre todo, en los hombres, los estratos de menor edad y el área urbana de Lista (Madrid). El cociente aterogénico disminuía conforme aumentaba la edad, siendo estas diferencias estadísticamente significativas. En el Cardiovascular Health Study²⁹⁸ se obtuvieron valores por debajo de 5, tanto en hombres como en mujeres ancianas. Hay pocos datos concluyentes en cuanto al patrón geográfico que pueda influir en la relación CO-T/C-HDL: en otros países europeos, como Portugal y Grecia, que participaron en el estudio Euronut-SENECA²⁹⁶, se obtuvieron valores altos

del cociente aterogénico en dos centros estudiados, pero muy bajos en otros dos centros de estos mismos países. En otros estudios nacionales^{262,263,265,270,271,293} se obtuvieron valores de CO-T/C-HDL por debajo de 5. En nuestro estudio, las mujeres fueron las más beneficiadas con respecto al cociente aterogénico, ya que, aunque tuvieran niveles más altos de CO-T, también eran más elevados los de C-HDL, como cabe esperar¹⁸⁴.

En conjunto, cuando se estudia la **prevalencia de dislipemia** según la presencia en un mismo individuo de CO-T > 200 mg/dl, TG > 200 mg/dl y C-HDL <35 mg/dl, ésta fue mayor en los hombres, probablemente porque había más hombres con niveles de TG más altos y de C-HDL más bajos, y disminuía a medida que aumenta la edad. Por centros no se obtuvieron diferencias estadísticamente significativas, aunque en el área urbana de Lista (Madrid) esta alteración era mayor que en las otras áreas. En cuanto a **prevalencia de Hiperlipemia Simplificada**, se obtuvo una prevalencia alta de Hipercolesterolemia (CO-T: >200 mg/dl), del 68.9%, mientras, que para Hipertrigliceridemia (TG: >200 mg/dl) se obtuvo una prevalencia muy baja, igual que para Hiperlipidemia mixta (CO-T: >200 mg/dl y TG: >200 mg/dl).

Finalmente, se puede considerar que las alteraciones lipídicas en la primera etapa de la ancianidad siguen siendo tan frecuentes como en los adultos de mediana edad analizados en otros estudios españoles^{80-87,270}. Estas alteraciones aumentan, especialmente en las mujeres, debido a la pérdida del efecto protector de los estrógenos sobre el Colesterol HDL. Sin embargo, a partir de la segunda etapa de la ancianidad, los parámetros lipídicos disminuyen, probablemente influidos por el estado de salud concomitante.

COMPARACIÓN DE COLESTEROL POR MÉTODO DE QUÍMICA SECA Y POR MÉTODO ENZIMÁTICO

Al comparar los resultados obtenidos en el estudio de correlación de niveles de Colesterol Total por método de química seca (sangre capilar) y método enzimático (sangre venosa) se pretendía conocer la fiabilidad del método de química seca en la determinación del CO-T para el screening de la población. Como ocurría en otros estudios³⁰⁷ los niveles de CO-T obtenidos por método de química seca están por debajo de los obtenidos por el método enzimático. Aunque no existen datos bibliográficos acerca de la utilidad del método de química seca para medir el CO-T, ni normas precisas sobre las condiciones que debe cumplir un reflectómetro para ser considerado exacto, el National Cholesterol Education Program³⁰⁸ recomienda que la medida en una sola medición no exceda ± 14.2 % del valor medido obtenido mediante el método enzimático³⁰⁹. En nuestro estudio las mediciones de CO-T por el método de química seca estaban dentro de este margen de variación (10.7%). En el análisis de correlación entre CO-T medido en sangre capilar (método de química seca) y en sangre venosa (método enzimático) estudiado se demostró la validez por la técnica de química seca, ya que el coeficiente de correlación fue de 0.683, ($p < 0.001$).

Al comparar la prevalencia de hipercolesterolemia según el método de química seca o el método enzimático se objetivó un 75 % de acuerdo entre ambos métodos. El Índice Kappa o grado de acuerdo entre los dos métodos una vez excluido el atribuible al azar fue de 0.5. Aunque la sensibilidad de la prueba fue del 53.5 %, la especificidad fue del 91.1 % y el valor predictivo positivo fue del 91.1 % por lo que el método de química seca se puede recomendar para descartar la enfermedad cuando la prueba es negativa.

CONOCIMIENTO, TRATAMIENTO Y CONTROL DE LA HIPERCOLESTEROLEMIA

Se ha especulado sobre la conveniencia de hacer screening de hipercolesterolemia en población anciana, pero algunos autores²⁹⁹ creen que la inmensa mayoría de los ancianos, si son hipercolesterolémicos, ya lo saben. Sin embargo, en la muestra estudiada, el grado de conocimiento de la hipercolesterolemia, era insuficiente ya que solo el 31.3 % afirmaba haber sido informado por su médico frente al 43.3 % de casos detectados de hipercolesterolemia usando el criterio NCEP. Curiosamente el nivel de conocimiento era más alto entre las mujeres, en los grupos de edad más jóvenes y en el área rural de Begonte (Lugo); no existiendo diferencias estadísticamente significativas según el nivel de educación. Entre los hipercolesterolémicos (NCEP), solamente la mitad (53%) recordaban haber sido informados por su médico sobre esta condición, siendo en este caso estadísticamente significativas las diferencias por el nivel de educación.

Entre los que conocían que eran hipercolesterolémicos, un alto porcentaje (93.9%) afirmaban que el médico les había recomendado tratamiento dietético, aumentando esta proporción en las mujeres a medida que aumentaba la edad. Por centro, el porcentaje fue mayor en las áreas rurales que en el área urbana y por nivel de educación, en los niveles intermedios-bajos de educación. Entre los hipercolesterolémicos (NCEP), la mayoría (95.3%) recordaba esta indicación terapéutica por el médico, tanto en los hombres como en las mujeres, aumentando conforme aumenta la edad, hasta los 85 años. A partir de esta edad, el tratamiento disminuía, sobre todo en los hombres. El grado de la recomendación de la dieta fue mayor entre los individuos con niveles intermedios bajos de educación y en las áreas rurales.

Entre los que conocían la condición de hipercolesterolemia, solamente el 33.8 % afirmaban llevar tratamiento con fármacos hipolipemiantes, siendo mayor este porcentaje en los estratos de edad de 65-74 años y 75-84 años que en los mayores de 85 años, aunque únicamente en las mujeres, estas diferencias fueron estadísticamente significativas.

Es en el área rural de Arévalo (Ávila) donde había una mayor proporción de sujetos tratados y mayor prevalencia de antecedentes de cardiopatía isquémica, de lo cual podría deducirse que en los ancianos se prescribe tratamiento hipolipemiente fundamentalmente en prevención secundaria, como se demostró en el estudio CARE¹⁰⁵ que mostró que era eficaz incluso para los sujetos de 65-75 años.

Podemos hablar de argumentos a favor o en contra de la estrategia de prevención primaria de hipercolesterolemia en el anciano. A favor estaría la elevada prevalencia de CI (y enfermedad arteriosclerótica diseminada), que muchas veces es silente o no diagnosticada debido a la mayor frecuencia de presentaciones atípicas; en contra, su alto coste³¹², por lo que en este grupo de edad son necesarios más estudios prospectivos que determinen con precisión el valor predictivo de la hipercolesterolemia sobre la CI.

En el Consenso de Colesterolemia en España, 2000²⁷⁹ se insiste en que no se debe excluir de las medidas de intervención a este grupo de población, debiendo hacerse siempre una valoración global del riesgo cardiovascular, ya que se trata de una población con una prevalencia más alta de otros factores de riesgo¹¹⁹. En población de mediana edad está reconocida la eficacia del tratamiento dietético y farmacológico para la hipercolesterolemia, tanto en prevención primaria como, secundaria, para prevenir episodios coronarios isquémicos. En los ancianos la controversia es mayor, si bien los ensayos clínicos llevados a cabo con los hipolipemiantes tipo Estatinas^{65, 104-106} que han incluido población de más de 65 años, han puesto de manifiesto algún beneficio de la intervención farmacológica también en estos grupos de edad. La asociación entre los niveles de CO-T inferiores a 150 mg/dl y el aumento de mortalidad por causas no cardiovasculares en los ancianos -sobre todo debido a neoplasias y depresión- que apareció en algunos estudios, parece estar influenciada por factores de confusión y ser consecuencia, y no causa, de este aumento de mortalidad.

Todavía quedan muchas cuestiones pendientes sobre la conveniencia de tratar a los ancianos hipercolesterolémicos, a pesar de que en el ámbito científico se ha desarrollado la conciencia de incluir a los ancianos en ensayos clínicos y estudios epidemiológicos o incluso diseñarlos específicamente para esta población, como algunos que ya están en curso (FAME, PROSPER, RESPECT o ALLHAT). Esto es importante ya que hay evidencias epidemiológicas⁷¹ de que el CO-T podría dejar de

tener trascendencia como factor de riesgo cardiovascular en los mayores de 75 años; aunque esta pérdida de asociación podría deberse a la selección de los sujetos más resistentes^{71, 311}.

En la muestra estudiada resultó bajo el grado de control de la hipercolesterolemia en población con tratamiento hipolipemiante, ya que la media de CO-T obtenida en este grupo fue de 252.81 ± 39.6 mg/dl, superior al límite de definición de hipercolesterolemia, tanto según criterio SEA como NCEP. Según niveles de CO-T, el control fue peor en las mujeres que en los hombres, así como en los grupos de edad más jóvenes y en las áreas rurales, aunque dichas diferencias no resultaron estadísticamente significativas. Tampoco lo fueron al estratificar por nivel de educación. Entre las mujeres tratadas, se observó peor control en el estrato de edad de 65-74 años. Comparando los niveles de CO-T entre los hipercolesterolémicos tratados con hipolipemiantes con los que no estaban tratados, se obtuvieron niveles significativamente más bajos entre los tratados. El 62 % de los hipercolesterolémicos tratados tenía niveles de CO-T ≥ 240 mg/dl; es decir, a pesar de declarar que el médico les había recomendado tratamiento hipolipemiante, en un alto porcentaje de sujetos, sus niveles de CO-T no estaban bien controlados, aunque las diferencias por sexo, grupos de edad en hombres, centro o nivel de educación no fueron estadísticamente significativas. Por ello se estudió de forma objetiva (in situ en su domicilio) quiénes estaban realmente tomando fármacos hipolipemiantes en el momento de la entrevista, anotando el nombre del fármaco que los sujetos mostraban al entrevistador. Esto sólo se pudo llevar a cabo en el área de Lista (Madrid) y de Arévalo (Ávila), encontrándose que de los 248 sujetos que habían sido informados por el médico de tener el CO-T alto, sólo 89 de ellos (35.8 %) estaban realmente tomando fármacos hipolipemiantes.

En el subconjunto de la muestra con información objetiva sobre tratamiento, (área urbana de Lista (Madrid) y rural de Arévalo (Ávila), (n= 884 sujetos), el 10% tenían prescritos fármacos hipolipemiantes, más frecuente en mujeres que en hombres y en los grupos de edad más jóvenes. Aún en estos sujetos el grado de control era bajo. Quizás el bajo cumplimiento terapéutico -tan frecuente en los ancianos- pudieran explicar los niveles tan altos de CO-T encontrados entre los hipercolesterolémicos tratados. Estos datos se asemejan a los de otros estudios nacionales en ancianos, como el ECEHA¹⁹², en el que se obtuvo que el 6% de los sujetos estudiados tomaban

hipolipemiantes, siendo más frecuente en mujeres y en sujetos con una edad comprendida entre los 65 y los 80 años.

Los fármacos más utilizados entre los sujetos que tomaban hipolipemiantes fueron, en orden decreciente, los derivados del Ácido Fíbrico o **Fibratos**, 49.6 %; Inhibidores de la HMG-CoA reductasa o **Estatinas**, 44.9 %, y Secuestradores de ácidos biliares o **Resinas**, 3.4%. Habría que comentar que los datos obtenidos en este estudio se obtuvieron a partir del año 1994, y no estaba tan extendida la utilización de Estatinas en los ancianos como actualmente. Los niveles de CO-T fueron más bajos en los que tomaban Estatinas, aunque no fueron estadísticamente significativas las diferencias, probablemente porque la muestra era pequeña.

ASOCIACIÓN DE HIPERCOLESTEROLEMIA CON OTROS FACTORES DE RIESGO

Como ya se ha comentado, en la muestra estudiada se obtuvieron las siguientes prevalencias de otros factores de riesgo cardiovascular: diabetes mellitus, 15.2 %; hipertensión arterial, 71.2 %; obesidad, del 26 % y tabaquismo, 10.2 %.

La prevalencia de **diabetes mellitus** obtenida, según los estudios con los que se compare, está por encima o por debajo de lo esperado en población anciana. Algunos estudios²⁵³ estiman una prevalencia del 6.9 % para los varones y un 8.9 % para las mujeres. En el estudio Framingham reporta una prevalencia del 8.3 % en hombres y el 6.2 % en mujeres en población anciana. Estas diferencias pueden explicarse porque en nuestro estudio se ha considerado el criterio ADA-OMS¹⁹⁹ revisado recientemente, más exigente que los anteriores, ya que establece el punto de corte a un nivel inferior (Glucemia basal: 126 mg/dl). Sin embargo, la prevalencia de DM que se obtuvo en el estudio ECEHA¹⁹² fue del 16.8 %. Por áreas, la mayor prevalencia estaba en las áreas rurales en comparación con el área urbana, siendo estadísticamente significativas estas diferencias. Es llamativa la diferencia obtenida en la prevalencia de DM en el área rural de Arévalo (Ávila) respecto a la del área urbana de Lista (Madrid) y rural de Begonte (Lugo), se podría justificar porque la prevalencia de obesidad también es mucho más alta en el área rural de Arévalo. También hay que considerar que las cifras medias de Glucosa plasmática son más altas en Arévalo que en Lista y Begonte, sin embargo, el %

de sujetos en tratamiento con fármacos antidiabéticos orales o insulina es similar en los tres centros. La presencia de un mayor nº de mujeres en el área rural de Arévalo que en los otros dos centros, entre las que la frecuencia de obesidad y diabetes es más manifiesta, también podría explicar estas diferencias en la prevalencia de diabetes. No se obtuvieron diferencias estadísticamente significativas al estratificar por grupos de edad y sexo.

Respecto a la **hipertensión arterial**, la prevalencia obtenida se sitúa muy cerca a la publicada en otros trabajos, como el ECEHA¹⁹², que obtuvo una prevalencia del 70.9% según criterio V-JNC. Por sexo, fue mayor en la mujer que en el hombre y por grupos de edad, aumentó al aumentar la edad, siendo estas diferencias estadísticamente significativas. Finalmente, no se obtuvieron diferencias estadísticamente significativas por centro.

Respecto a la **obesidad**, la comparabilidad entre los distintos estudios es difícil, dada la diversidad de criterios utilizados para estimar su frecuencia. En el estudio ECEHA¹⁹² se obtuvo una prevalencia de Obesidad, Grado I (I.M.C.: 25-29.9 Kg/m²), del 44.4 %, Grado II (I.M.C.: 30-39.9 Kg/m²), del 20.6 % y Grado III (I.M.C.: >40 Kg/m²), del 0.6 %. En el Honolulu Heart Program³¹⁹ se encontró una disminución de la media del IMC con el aumento de la edad. En nuestro estudio se ha obtenido una prevalencia de Obesidad -según I.M.C. ≥ 30 Kg/m²- mayor en mujeres que en hombres, en las áreas rurales que en la urbana y disminuyendo a medida que aumenta la edad, siendo estas diferencias estadísticamente significativas.

En cuanto a la prevalencia de **tabaquismo**, ésta fue significativamente más alta en hombres que en mujeres. La prevalencia obtenida en los hombres se asemeja a la de otros estudios en población anciana²²², (en torno al 25 %), y al estudio ECEHA¹⁹², que obtuvo un 25.7 %. Se observa una disminución de la prevalencia de Tabaquismo a medida que aumenta la edad, y una mayor prevalencia en el ámbito urbano que en el rural, siendo estadísticamente significativas estas diferencias.

Al analizar la fuerza de asociación entre la hipercolesterolemia según criterio NCEP y otras variables como la edad, sexo, nivel de educación, área de estudio, Índice de Masa Corporal, hipertensión arterial, diabetes mellitus y tabaquismo, solamente se

obtuvo significación estadística entre hipercolesterolemia y las siguientes variables: sexo femenino, áreas de estudio de Lista y Arévalo, hipertensión arterial e Índice de Masa Corporal. La variable edad se mostraba en el límite de la significación estadística. El sexo femenino, el área urbana de Lista (Madrid) y rural de Arévalo (Ávila), el ser hipertenso y tener un Índice de Masa Corporal mayor, resultaron ser variables asociadas independientemente a hipercolesterolemia (CO-T: ≥ 240 mg/dl) en el análisis multivariante. Lo que llama la atención es que la variable diabetes mellitus no se asociara estadísticamente con la Hipercolesterolemia, ni siquiera cuando se exploraron confusión e interacciones en el modelo. El sexo femenino se asocia con la Hipercolesterolemia porque la mujer menopaúsica tiende a aumentar sus valores de CO-T, como hemos indicado anteriormente. En otros estudios nacionales en ancianos, como el ECEHA¹⁹², se encontró una prevalencia más alta de hipercolesterolemia en los hipertensos que en los normotensos, así como una relación estadísticamente significativa entre Hipercolesterolemia e Índice de Masa Corporal elevado, aunque tampoco se hallaron asociaciones entre la diabetes mellitus y la hipercolesterolemia.

En la población estudiada, se ha valorado el riesgo global medio de enfermedad cardiovascular, según escala Framingham, hasta la edad de 79 años. Esta escala no es aplicable a sujetos por encima de 80 años, ya que el valor predictivo de la hipercolesterolemia disminuye como factor de riesgo cardiovascular, pudiendo influir estas diferencias en las ecuaciones empleadas para calcular el índice de riesgo global promedio de enfermedad cardiovascular³¹⁴. Por otro lado, dado el menor riesgo de la población española en comparación con los países del centro y norte de Europa, para indicar el tratamiento farmacológico no se recomienda hacer proyecciones del riesgo a los 60 años a individuos de más edad²⁷⁹. A pesar de estas limitaciones y recomendaciones, calculamos el riesgo global promedio de enfermedad cardiovascular a 10 años en la población de 65-79 años estudiada. Según la escala Framingham, éste aumentaba con la edad hasta los 79 años, era mayor en hombres que en mujeres, y también mayor en el área urbana de Lista (Madrid) que en las áreas rurales de Arévalo (Ávila) y Begonte (Lugo), siendo estas diferencias estadísticamente significativas.

Al calcular el nivel de riesgo global promedio de enfermedad cardiovascular a 10 años según grados de riesgo, entre los no Diabéticos se obtuvieron porcentajes más bajos que entre los Diabéticos, en general, para todos los niveles de riesgo. En nuestro

estudio un 7.1 % de los sujetos presentaban un riesgo global de ECV a los 10 años superior al 20%. Estos datos deben ser considerados con precaución al no estar comprobada la validez de la ecuación en poblaciones con bajo riesgo de enfermedad cardiovascular. También se debe tener en cuenta que en esta ecuación deberían incluirse otros factores de riesgo, como el factor hereditario, que es difícil de cuantificar, o como la Obesidad, que no se valora en esta ecuación, o la actividad física: factores de riesgo que influyen en la valoración del riesgo global medio cardiovascular³¹⁴. Según el Comité Europeo para la Prevención Cardiovascular²⁸⁵, el grado mínimo de riesgo cardiovascular con el cual se indica el tratamiento con fármacos hipolipemiantes era del 20 % a 10 años. Existen algunos estudios³¹⁷ en nuestro entorno que tratan de explicar de qué depende la prescripción en pacientes con hipercolesterolemia; al menos en población anciana, está asociada a la cifra inicial de CO-T, a la presencia de Enfermedad Cardiovascular y, de modo inverso, a la edad y la capacidad funcional determinada por las actividades de la vida diaria. Sería necesario elaborar guías prácticas basadas en la predicción de riesgo cardiovascular de Framingham, cuya valoración contuviera criterios de tratamiento en ancianos³¹⁸.

6. CONCLUSIONES

CONCLUSIONES

1. La prevalencia global de hipercolesterolemia en los ancianos de la muestra estudiada es según la NCEP del 43 % y según la SEA del 36 %. Estas cifras son ligeramente superiores a las estimaciones realizadas por la propia SEA para la población anciana europea (30%), siendo mayor en las mujeres y en los grupos de menor edad.
2. Los niveles medios de Colesterol Total en el grupo de edad de 65-74 años son similares a los de los sujetos de mediana edad, disminuyendo claramente a partir de los 75 años.
3. Tanto los niveles de Colesterol Total como la prevalencia de Hipercolesterolemia (criterio SEA) obtenida se aproximan a los de otros estudios nacionales que incluyeron población anciana española.
4. El análisis por áreas evidenció una mayor prevalencia de hipercolesterolemia en los medios rurales de Castilla que en los de Galicia y que en el urbano de Madrid.
5. Los niveles de Colesterol LDL siguen la misma tendencia que los niveles de Colesterol Total en la muestra estudiada, más altos en la mujer que en el hombre, en el área rural de Arévalo (Ávila) que en el área rural de Begonte (Lugo) y urbana de Lista (Madrid) y disminuyen a medida que aumenta la edad.
6. Existe una elevada frecuencia de niveles de C-HDL iguales o mayores a 35 mg/dl en los ancianos estudiados, mayor en mujeres que en hombres.
7. El cociente aterogénico CO-T/C-HDL es más favorable en mujeres que en hombres ancianos porque aunque la prevalencia de hipercolesterolemia aumenta con la edad en la mujer menopaúsica, los niveles de C-HDL son más altos que en los hombres para todos los estratos de edad.

8. Los niveles de Triglicéridos en la población estudiada fueron superiores a los reportados por otros estudios nacionales en población anciana española.
9. Según Clasificación Simplificada de Hiperlipemia, la mayor prevalencia correspondió a la Hipercolesterolemia (CO-T >200 mg/dl) seguida de la Hiperlipidemia Mixta (CO-T>200 mg/dl, TG >200 mg/dl) y de la Hipertrigliceridemia (TG: >200 mg/dl), en tercer lugar.
10. La prevalencia de dislipemia con alteración de los tres parámetros estudiados (CO-T>200 mg/dl, TG >200 mg/dl y C-HDL <35 mg/dl) es poco frecuente, siendo mayor en los hombres.
11. Las mediciones del Colesterol Total por el método de química seca con Reflotrón® son consistentemente más bajas que por el método enzimático. Sin embargo, el coeficiente de correlación entre ambos métodos fue aceptable, pero el grado de concordancia entre ambos para el diagnóstico de hipercolesterolemia fue insuficiente.
12. El grado de conocimiento de Hipercolesterolemia es aceptable (31.3 %), el nivel de tratamiento es insuficiente (33.8 %) y el grado de control (<200 mg/dl) muy deficiente (7 %).
13. Aunque no estadísticamente significativo, los niveles de CO-T son más bajos en los sujetos tratados con hipolipemiantes del tipo de los Inhibidores de HMG CoA reductasa (Estatinas) que en los tratados con Derivados del Ácido Fíbrico (Fibratos).
14. Los únicos factores de riesgo cardiovascular que se asociaron de manera independiente con la presencia de hipercolesterolemia en la muestra fueron el sexo femenino y la presencia de Hipertensión Arterial.
15. El 7.1 % de los sujetos tenía un riesgo >20 % de evento cardiovascular según la ecuación de Framingham.

7. BIBLIOGRAFÍA

BIBLIOGRAFÍA

1. **Kannel WB, Vokonas PS.** Cardiología Preventiva en el anciano. En: Pearson TA, Criqui MH, Luepker RV, Oberman A, Winston M, editores. Primer de Cardiología Preventiva. Texas: American Heart Association SM; 1996. p. 194-203.
2. **Organización Mundial de la Salud** Prevención y lucha contra las enfermedades cardiovasculares en la comunidad. Informe de un Grupo Científico de la OMS. Ginebra: OMS; 1996. Serie de informes técnicos: 732.
3. **Anderson KM, Castelli L.** The Framingham Study. JAMA 1987; 257: 2176-2180.
4. **Plaza I.** Papel de los lípidos en la reestenosis postangioplastia. En: De Oya M, editor. Metabolismo Lipídico. Investigación en Biomedicina. Fundación Jiménez Díaz. Universidad Autónoma de Madrid: I.M.C.& C.; 1994. p. 84-86.
5. **Small DM.** Summary of concepts concerning the arterial wall and its atherosclerosis lesions. En: Gotto AM, editor. Atherosclerosis. New York: 1980. p. 520.
6. **Roberston WB, Geer JC, Strong JP, McGill HC Jr.** The fate of the fatty streak. Exp Mol Pathol 1963; (Supl. 1): 28-39.
7. **Schwartz CJ, Kelley JL.** Pathophysiology of the atherogenic process. Am J cardiol 1989; 64: 236.
8. **Martin H, Hulley SB.** Serum cholesterol, blood pressure, and mortality: implications from a cohort of 361.662 men. Lancet 1986; 2: 933-936.
9. **Smith EB.** The influence of age and atherosclerosis on the chemistry of aortic íntima. The lipids. J Atheroscl Res 1965; 5: 224-240.
10. **Ribera JM.** Aparato circulatorio: Envejecimiento cardíaco. En: Salgado A, Guillén F, editores. Manual de Geriatria. 2º edición. Barcelona: Ediciones Científicas y Técnicas. Masson-Salvat; 1994 . p. 193-207.
11. **Titus J, Jesse E.** Pathology of the Aging Heart. En: Elliot Chesler, editor. Clinical Cardiology in the Elderly. New York: Futura Publishing Company, INC; 1994. p. 1-37.
12. **Davies MJ.** Pathology of the conduction system. En: Caird FL, Dalle JLC, Kennedy RD, editores. Cardiology in old age. New York: Plenum Press; 1976. p. 57-59.
13. **Wei JY.** Age and the cardiovascular sistem. N England J Med 1992; 327: 1735-1739.
14. **Yin FCP.** The aging vasculature and its effects on the heart. En: Weisfeldt MI, editor. The aging heart: its function and response to stress. New York: Raven Press; 1980: p. 137-214.
15. **Walsh RA.** Cardiovascular Effects of the Aging Process. Am J Med 1987; 82 (supl 1B): 34-39.
16. **Lipsitz LA, Jonsson PV, Marks BL, Parker JA, Royal HD, Wei JY.** Reduced supine cardiac volumes and diastolic filing rates in elderly patients with chronic medical conditions: implications for postural blood pressure homeostasis. J Am Geriatr Soc 1990; 38: 103-107.

17. **Josephson RA, Fannin S.** Physiology of the Aging Heart. En: Elliot Chesler, editor. *Clinical Cardiology in the Elderly*. Armonk, New York.: Futura Publishing Company, INC; 1994. p. 37-63.
18. **Lernfelt B, Wikstrand J, Svanborg A, Landahl S.** Aging and left ventricular function in elderly healthy people. *Am J Cardiol* 1991; 68: 547-549.
19. **Ogawa T, Spina RJ, Martin WH III.** Effects of aging, sex and physical training on cardiovascular responses to exercise. *Circulation* 1992; 86: 494-503.
20. **Ribera JM. y Lázaro M.** Cambios que tienen lugar en el corazón en el curso del envejecimiento. En: *El anciano cardiópata*. Madrid: Grupo Aula Médica Ed. C.E.A; 1993. p. 13-20.
21. **Agner E.** Risk factors for coronary heart disease and death in old age. En: Mancini M, Lewis B, Farinara, editores. *Prevention of coronary Heart disease in the Elderly*. London: Current Medical Literature; 1991. p. 34-42.
22. **Kannel W.** Primary risk factors for coronary heart disease in the elderly: The Framingham Study. En: Wenger, editor. *Coronary Heart Disease in the elderly: Working conference on the recognition and management of coronary heart disease in the elderly*. New York: Elsevier; 1986.
23. **The Pooling Project Research Group.** Relationship of blood pressure, serum cholesterol, smoking habit, relative weight, and port of the Pooling Project. *J Chronic Dis* 1978; 31: 201-306.
24. **Harlan WR, Manolio TA.** Coronary Heart disease in the elderly. En: Marmot M, Elliot P, editores. *Coronary Heart Disease Epidemiology*. Oxford University Press; 1992.
25. **Kuller LH, Shemanski L, Psaty BM.** Subclinical Disease as an Independent Risk Factor for Cardiovascular Disease. *Circulation* 1995; 92: 720-726.
26. **Gardin JM, Siscovick D, Anton-Culver H.** Sex, Age, and Disease Affect Echocardiographic Left Ventricular Mass and Systolic Function in the Free-Living Elderly. The CHS. *Circulation* 1995; 91: 1739-1748.
27. **Bonita R.** Epidemiology of Stroke. *Lancet* 1992; 339: 342-344.
28. **Guillén F.** Accidente cerebrovascular agudo. En: Salgado A, Guillén F, *Manual de Geriátría*. 2º edición. Barcelona: Ediciones Científicas y Técnicas, S.A. Masson- Salvat; 1994. p. 409-410.
29. **Amery A, Birkenhager WH, Briosko P.** Mortality and morbidity results from the European Working Party of high blood pressure in the elderly trial. *Lancet* 1985; 1: 1349-1354.
30. **González P.** Factores de riesgo de mortalidad en el anciano: una visión general. En: Ribera JM, Gil P, editores. *Factores de riesgo en la patología geriátrica*. Clínicas Geriátricas. Madrid: Edimsa; 1996. p. 21-27.
31. **Bush TL, Miller S.R, Criqui M, Barret-Connor E.** Risk factors for morbidity and mortality in older populations: an epidemiologic approach. En: Hazard WR, editor. *Principles of Geriatric Medicine and Gerontology*. 3º edición. New York: McGraw Hill; 1994.
32. **Geoffrey AD, Thrift A, You R, McNeil J.** Hypertension in stroke. *Journal of Hypertension* 1994; 12: 865-869.
33. **Martin C.** Presión arterial y Demencia. *Lancet (ed. Esp.)* 1996; 347: 1130-1131.
34. **Kannel WB, Balanger L.** Epidemiology of Heart Failure. *Am Heart J* 1991; 121: 951-957.

35. **Shinton R, Beevers G.** Meta-análisis of relation between cigarette smoking and stroke. *BMJ* 1989; 298: 789.
36. **Krupski WC, Effeney DJ.** Arteries. En: Way L, editor. *Current Surgical Diagnosis and Treatment*. 8º Edición. Norwalk Conn: Appleton and Lange; 1988.
37. **Criqui MH, Fronck A, Barret-Connor E, Klauber MR, Gabriel S, Goodman D.** The prevalence of peripheral arterial disease in a defined population. *Circulation* 1985; 71: 510-515.
38. **Kannel WB, McGee DL.** Update on some epidemiologic features of intermittent claudication: The Framingham Study. *J Am Geriatric Soc* 1985; 33: 13-18.
39. **Criqui MH, Browner D, Fronck A, Klauber MR, Coughlin SS, Barret-Connor E, et al.** Peripheral arterial disease in large vessels is epidemiologically distinct from small vessel disease. An analysis of risk factors. *Am J Epidemiol* 1989; 129: 1110-1119.
40. **The Lipid Research Clinics Coronary Primary Prevention Trial results.** Reduction in incidence of coronary heart disease. *JAMA* 1984; 251:351-364.
41. **Buchwald H, Varco RL, Matts JP, Long JM, Fitch LL, Campbell GS, et al.** Effect of partial ileal bypass surgery on mortality and morbidity from coronary heart disease in patients with hypercholesterolemia. Report of the Program on the Surgical Control of the Hyperlipidemia (POSCH). *N England J Med* 1990; 323: 946-955.
42. **Gotto A, Assmann G, Carmena R, Davignon J, Fernández-Cruz A, Paoletti R.** Introducción sobre lípidos sanguíneos y enfermedad coronaria. En: *International Lipid Information Bureau*, editor. *Manual ILIB sobre lípidos para la práctica clínica*. Buenos Aires: WEVERLY HISPANICA SA; 1995. p. 2-3.
43. **Kannel WB, Dawber TR, Friedman GD.** Risk factor in coronary heart disease: an evaluation of several serum lipids as predictors of coronary heart disease. The Framingham Study. *Ann Intern Med* 1964; 61: 888-899.
44. **Kannel WB, Castelli W, Gordon T, McNamara PM.** Serum cholesterol lipoproteins and risk of coronary heart disease: The Framingham Study. *Ann Intern Med* 1971; 74: 1-12.
45. **Grundey SM.** Cholesterol and coronary heart disease. A new era. *JAMA* 1986; 256: 2849-2858.
46. **Stamler J, Wentworth D, Neaton JD.** Is the relationship between serum cholesterol and risk of premature death from coronary heart disease continuous and graded? Findings in 356.222 primary screenees of the Multiple Risk Intervention Trial (MRFIT). *JAMA*. 1986; 256; 2823-2828.
47. **Malinow MR.** Regression of atherosclerosis in humans: fact or myth? *Circulation* 1981; 64: 1-3.
48. **Dawber TR.** The Framingham Study . The epidemiology of Atherosclerosis Disease. Cambridge, Mas: Harvard University Press; 1980.
49. **Clair RW.** Biología de la aterosclerosis. En: Pearson TA, Criqui MH, Luepker RV, Oberman A, Winston M, editores. *Primer de Cardiología Preventiva*. Texas: American Heart Association SM; 1996. p. 9-18.
50. **Reichl D, Miller NE.** Pathophysiology of reverse cholesterol transport: Insights from inherited disorders of lipoprotein metabolism. *Arteriosclerosis* 1989; 9: 785-797.

51. **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: 37-69.
52. **Study Group European Atherosclerosis Society.** Strategies for the prevention of coronary heart disease. A policy statement of the European Atherosclerosis Society. *Eur Heart J* 1987; 8: 77-78.
53. **European Atherosclerosis Society.** Strategies for the prevention of coronary heart disease: The recognition and management of hyperlipidemia in adults. A policy statement of the European Atherosclerosis Society. *Eur Heart J* 1988; 9: 571-600.
54. **Carmena R, Ros E, Gómez-Gerique JA.** Recomendaciones para la prevención de la arteriosclerosis en España. Documento Oficial de la Sociedad Española de Arteriosclerosis. *Clin Invest Arterioscl* 1989; 1: 1-10.
55. **Ministerio de Sanidad y Consumo.** Consenso para el control de la Colesterolemia en España. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo; 1990.
56. **Knuiman JT, Hermusr JJ, Hautvast JG.** Serum total and high-density lipoprotein cholesterol concentrations in rural and urban boys from 16 countries. *Atherosclerosis* 1980; 36: 529-537.
57. **Martin MJ, Hulley SB, Browner WS.** Serum cholesterol, blood pressure and mortality: Implications from a cohort of 361 662 men. *Lancet* 1986; 2: 933-936.
58. **International Federation of Clinical Chemistry.** Approved Recommendation on the Theory of Reference Values. *J Clin Chem Clin Biochem* 1991; 29: 531-535.
59. **Kreisberg RA, Kasim S.** Cholesterol Metabolism and Aging. *Am J Med.* 1987; 82 (suppl 1B): 54-59.
60. **Manolio TA, Pearson TA, Wenger NA, Barret-Connor E, Payne GH, Harlan WR.** Cholesterol and Heart Disease in Older Persons and Women. Review of an NHLBI Workshop. *Ann Epidemiol* 1992; 2: 161-176.
61. **Feinleib M, Gillurn RF.** Coronary heart disease in the elderly: the magnitude of the problem in the United States. En: Wenger NK, Furberg CD, Pitt E, editores. *Coronary Heart Disease in the Elderly, Working Conference on the Recognition and Management of Coronary Heart Disease in the Elderly.* New York: Elsevier; 1986. p. 29-56.
62. **Sempos CT, Cleeman JL, Carrol MD, Johnson CL, Bachork PS, Gordon DJ, et al.** Prevalence of high blood cholesterol among US adults: an update based on guidelines from the Second Report of the National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel. *JAMA* 1993; 269: 3009-3014.
63. **Gordon DJ, Rifkind BM.** Treating high blood cholesterol in the older patient. *Am J Cardiol* 1989; 63: 48H-52H.
64. **Garber AM, Littenberg B, Sox HC Jr, Gluck ME, Wagner JL, Duffy BM.** Costs and Effectiveness of Cholesterol Screening in the Elderly. Washington, DC: Health Program, Office of Tecnology Assesment, Congress of the United States; 1989. GPO Publication No.052-003-01151-4.
65. **Santanello N, Barber B, Applegate W, Elam J, Curtis C, Hunninghake D, et al.** for the CRISP Collaborative Study Group. Effect of Pharmacologic Lipid Lowering on Health-Related Quality of Life in Older Persons: Results from the Colesterol Reduction in Seniors Program (CRISP) Pilot Study. *JAGS* 1997, 45: 8-14.

66. **National Cholesterol Education Program.** Second report of the expert panel on detection, evaluation and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult Treatment Panel II). *Circulation* 1994; 89: 1333-1345.
67. **Anderson KM, Castelli WP, Levy D.** Cholesterol and Mortality: 30 years of follow-up from the Framingham study. *JAMA* 1987; 257: 2176-2180.
68. **Benfante R.** Lipids and other risk factors for coronary heart disease in elderly men: the Honolulu Heart Program. En: Lewis B, Mancini M. y Farinaro, editores. *Prevention of coronary Heart disease in the elderly.* London: Current Medical Literature; 1991. p. 18-34.
69. **Benfante R, Reeds D.** Is Elevated Serum Cholesterol Level a Risk Factor for Coronary Heart Disease in the elderly?. *JAMA* 1990; 263: 393-396.
70. **Corti MCh, Guralnik.** HDL Cholesterol Predicts Coronary Heart Disease Mortality in Older Persons. *JAMA* 1995; 274: 539-544.
71. **Krumholz HM, Seeman TE, Merrill SS.** Lack of association between cholesterol and coronary heart disease mortality and morbidity and all-cause mortality in persons older than 70 years. *JAMA* 1994; 272: 1335-1340.
72. **Wong ND, Wilson P, Kannel W.** Serum cholesterol as a pronostic Factor after Myocardial Infartion: The Framingham Study. *Ann Inter Med* 1991; 115: 687-693.
73. **Rubin S, Sidney S, Black D, Browner W, Hulley S, Cummings S.** High blood cholesterol in elderly men and the excess risk for coronary heart disease. *Ann Intern Med* 1990; 113: 916-920.
74. **Namba Y, Tomonaga M, Kawasaki H.** Apolipoprotein E immunoreactivity in cerebral amyloid deposits and neurofibrillary tangles in Alzheimer's disease and kuru plaque amyloid in Creutzfeldt-Jacob disease. *Brain Res* 1991; 541: 163-166.
75. **Wisniewski T, Lalowski M, Golabek A.** Is Alzheimer's disease an apolipoprotein e amyloidosis? *Lancet* 1995; 345: 956-958.
76. **Slooter AJ, Tang MX, Van Dujin CM.** Apolipoprotein E epsilon4 and the risk of dementia with stroke. A population-based investigation. *JAMA* 1997; 277: 818-821.
77. **Carmelli D, Swan GE, Reed T.** Midlife cardiovascular risk factors, ApoE, and cognitive decline in elderly male twins. *Neurology* 1998; 50: 1580-1585.
78. **Kuller LH, Shemanski L, Manolio T.** Relationship between ApoE, MRI findings, and cognitive function in the Cardiovascular Health Study. *Stroke* 1998; 29: 388-398.
79. **Margaglione M, Seripa D, Gravina C.** Prevalence of apolipoprotein E alleles in healthy subjects and survivors of ischemic stroke: an Italian Case-Control Study. *Stroke* 1998; 29: 399-403.
80. **Rodriguez JC, Calonge S, Bichara G.** Prevalencia de los factores de riesgo de cardiopatía isquémica en la isla de Lanzarote. *Med Clin (Barc)* 1993; 101: 45-50.
81. **Plans P, Ruigómez J, Pardell H, Salleras L.** Distribución de lípidos en la población adulta de Cataluña. *Rev Clin Esp* 1993; 193: 35-42.
82. **Gómez D, Rojas E.** Determinación de los niveles de lípidos plasmáticos en una muestra de población de la Comunidad Autónoma de Madrid. *Clin Invest Arteriosclerosis* 1992; 4: 158-166.

83. **Castro-Beiras A, Varela G, Muñiz J.** Estudio epidemiológico transversal sobre factores de riesgo cardiovascular en relación con la dieta en dos hábitats rurales: interior y costa. *Rev Esp Cardiol* 1989; 42 (supl 1): 21-24.
84. **Segura A, de Mateo S, Gutiérrez J.** Epidemiología de los factores de riesgo cardiovascular en un área rural de la región de Castilla la Mancha. *Rev Lat Cardiol* 1986; 7: 377-385.
85. **Cabrera L, Moreiras O.** Calidad nutricional de la ingesta de grasa de la población española. *Rev Clin Esp* 1990; 186: 400-404.
86. **Ministerio de Sanidad y Consumo.** Evolución del estado nutritivo y de los hábitos alimentarios de la población española. Serie Divulgación nº 9. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo; 1990.
87. **Balaguer I, Corominas A, Tomás L.** Prevalencia y tipos de hiperlipidemia en el estudio prospectivo de Manresa. *Med Clin* 1976; 66: 497-501.
88. **Varas C, Tomás L, Balaguer I.** Riesgo coronario en dos series de población industrial de varones entre 30-40 años estudiados con 15 años de diferencia. *Rev Esp Cardiol* 1989; 42 (supl 1): 17-20.
89. **Wallace R, Colsher P.** Blood lipid distributions in older persons prevalence and correlates of hyperlipidemia. *Ann Epidemiol* 1992; 2: 15-21.
90. **Ives D, Bonino P, Traven N, Kuller L.** Morbidity and mortality in rural community-dwelling elderly with total serum cholesterol. *J Gerontol Med Sci* 1993; 48: M103-M107.
91. **Hazzard W.** Aging and atherosclerosis: teasing out the contributions of time, secondary aging and primary aging. *Clin Geriatr Med* 1985; 1: 251-285.
92. **Applegate WB, Ruton GH.** Advances in the management of hypertension in older persons. *J Am Geriatr Soc* 1992; 40: 1164-1174.
93. **Carmena R.** Prevención de enfermedad coronaria: Bases científicas y nuevas recomendaciones prácticas. En: de Oya M, editor. *Metabolismo lipídico: investigación en biomedicina.* Fundación Jiménez Díaz. Universidad Autónoma de Madrid: I.M.& C.; 1994. p. 217-218.
94. **Kannel WB.** High density lipoproteins: epidemiologic profile and risks of coronary artery disease. *Am J Cardiol* 1983; 52: 9-12.
95. **Atherosclerosis Study Group:** Optimal resources for primary prevention of atherosclerosis diseases. *Circulation* 1984; 70: 157A-205A.
96. **Hulley SB, Rhodes GG.** The plasma lipoproteins as risk factors: Comparison of electrophoretic and ultracentrifugation results. *Metabolism* 1982; 31: 773-77.
97. **Ross R.** The pathogenesis of atherosclerosis—an update. *N Engl J Med* 1986; 314: 488-500.
98. **Hulley SB, Newman TB.** Cholesterol in the elderly: is it important? *JAMA* 1994; 272: 1372-1374.
99. **Dayton S.** A controlled clinical trial of a diet high in unsaturated fat in preventing complications of atherosclerosis. *Circulation* 1969; 40 (suppl.II): III-63.
100. **Leren P.** The Oslo Diet-Heart Study: eleven-year report. *Circulation* 1970; 42: 935-942.
101. **Carlson LA, Rosenhamer G.** Reduction of mortality in the Stockholm Ischaemic Heart Disease Secondary Prevention Study by combined treatment with clofibrate and nicotinic acid. *Acta Med Scand* 1988; 223: 405-418.

- 102.Dalen JE, Dalton WS.** Does lowering cholesterol cause cancer?. *JAMA* 1996; 275: 67-69.
- 103.Dunnigan G.** The problem with cholesterol. *BMJ* 1993; 306: 1355-1356.
- 104.Santinga JT, Rosman HS.** Efficacy and Safety of Pravastatin in the Long-term Treatment of Elderly Patients with Hypercholesterolemia. *Am J Med* 1994; 96: 509-514.
- 105.Sacks FM, Pfeffer MA, Moye LA.** The effect of pravastatin on coronary events after myocardial infarction in patients with average cholesterol levels. *N Engl J Med* 1996; 335: 1001-1009.
- 106.Scandinavian Simvastatin Survival Study Group.** Randomised Trial of cholesterol lowering in 4444 patients with coronary heart disease: the Scandinavian Simvastatin Survival Study (4S). *Lancet* 1994; 344: 1383-1389.
- 107.Nora JJ, Lortscher RH, Spangler RD.** Genetic epidemiologic study of early-onset IHD. *Circulation* 1980; 61: 503-508.
- 108.Abramson JH.** Prevention of cardiovascular disease in the elderly. *Public Health Rev* 1985; 13: 165-223.
- 109.Denke MA, Winker MA.** Cholesterol and Coronary Heart Disease in Older Adults. *JAMA* 1995; 274: 575-577.
- 110.Smith GD, Song F, Sheldon TA.** Cholesterol lowering and mortality: The importance of considering initial level of risk. *BMJ* 1993; 306: 1367-1373.
- 111.Eisenberg JM.** Should the Elderly Be Screened for Hypercholesterolemia?. *Arch Intern Med* 1991; 151: 1063-1065.
- 112.Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults.** Summary of the second report of the National Cholesterol Education Program (NCEP). Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel II). *JAMA* 1993; 269: 3015-3023.
- 113.Gotto A, Assmann G, Carmena R, Davignon J, Fernández-Cruz A, Paoletti R.** Revisión de las Normas generales para adultos del Grupo de Tareas Europeo. En: International Lipid Information Bureau, editor. Manual ILIB sobre lípidos para la práctica clínica. Buenos Aires: WEVERLY HISPÁNICA S.A.; 1995. p.115-129.
- 114.Hazzard W.** Dyslipoproteinemia in the Elderly: To Treat or not Treat?. *Am J Med* 1999; 107: 52S.
- 115.Bilheimer DW.** Clinical considerations regarding treatment of hypercholesterolemia in the elderly. *Atherosclerosis* 1991; 91: 35-57.
- 116.Welch HG, Albertsen PC, Nease RF, Bubolz TA, Wasson JH.** Estimating treatment benefits for the elderly: the effect of competing risks. *Ann Intern Med* 1996, 124: 577-584.
- 117.Labarthe D.** Adverse Blood Lipid Profile. En: Colilla J, editor. *Epidemiology and Prevention of Cardiovascular Diseases: A global challenge.* Maryland: An Aspen Publication; 1998.p. 223-224.
- 118.Gordon DJ, Probstfield JL, Garrison RJ, Neaton JD, Castelli WP, Knoke JD, et al.** High-density lipoprotein cholesterol and cardiovascular disease: Four prospective American studies. *Circulation* 1989; 79: 8-15.
- 119.LaRosa JC.** Lipoproteins and lipid disorders. En: Douglas PS, editor. *Cardiovascular Health and Disease in Women.* Philadelphia, Pa: WB Saunders Co; 1993. p.175-189.

- 120. Summary of the Second Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP).** Expert Panel on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel II). *JAMA* 1993; 269: 3015-23.
- 121. Frick MH, Elo MO, Haapa K.** Helsinki Heart Study: primary prevention trial with gemfibrozil in middle aged men with dyslipemia. Safety of treatment, changes in risk factors, and incidence of coronary heart disease. *N Eng J Med* 1987; 317: 1237-1245.
- 122. Goldbourt V, Holtzman E, Neufeld HN.** Total and high density lipoprotein cholesterol in the serum and risk mortality: evidence of a threshold effect. *Br Med J* 1985; 290: 1239-1243.
- 123. Gordon T, Castelli WP, Hjortland MC.** High density lipoprotein as a protective factor against coronary heart disease: the Framingham Study. *Am J Med* 1977; 62: 707-714.
- 124. Grundy S, Goodman DW, Rifkind B, Cleeman J.** The place of HDL in Cholesterol Management. A Perspective From the National Cholesterol Education Program. *Arch Intern Med* 1989; 149: 505-510.
- 125. Zeiher AM, Schächinger V, Hohnloser SH.** Coronary Atherosclerotic Wall Thickening and Vascular Reactivity in Humans. Elevated High-Density Lipoproteins Levels Ameliorate Abnormal Vasoconstriction in Early Atherosclerosis. *Circulation* 1994; 89: 2525-2532.
- 126. González JR, Pose A, Amaron C.** Estudio comparativo del colesterol total y sus fracciones lipoproteicas en pacientes portadores de aterosclerosis coronaria, aterosclerosis obliterante y controles sanos de nuestro medio. *Med Clin (Barc)* 1985; 85: 262-265.
- 127. Castelli WP, Garrison RJ, Wilson PWF, Abbot RD, Kalousdian S, Kannel WB.** Incidence of coronary heart disease and lipoprotein cholesterol levels. *JAMA* 1986; 256: 2835-2838.
- 128. Jackson R, Scragg R, Beaglehole R.** Does recent Alcohol consumption reduce the Risk of Acute Myocardial Infarction and Coronary Death in Regular Drinkers?. *Am J Epidemiol* 1992; 136: 819-824.
- 129. Haskel WL, Camargo C, Williams PT.** The effect of cessation and resumption of moderate alcohol intake on serum high density lipoprotein subfractions. *N Engl J Med* 1984; 310: 805-810.
- 130. Carmena R, Ascaso JF, Tebar J, Soriano J.** Changes in plasma high density lipoproteins after body weight reductions in obese women. *Int J Obesity* 1984; 8: 135-140.
- 131. Garrison RJ, Kannel WB, Feinleib M.** Cigarette smoking and HDL cholesterol: The Framingham Study. *Atherosclerosis* 1978; 30: 17-25.
- 132. Craig WY, Palomaki GE, Haddow JE.** Cigarette smoking and serum lipid and lipoprotein concentrations: an analysis of published data. *Br Med J* 1989; 298: 784-788.
- 133. Kesaniemi YA, Grundy SM.** Increased low density lipoprotein production associated with obesity. *Arteriosclerosis* 1983; 3: 170-179.
- 134. Yaari S, Goldbourt U, Even-Zohar S, Neufeld HN.** Association of serum high density lipoprotein and total cholesterol with total, cardiovascular and cancer mortality in a 7-year prospective study of 10.000 men. *Lancet* 1981; I: 1011.
- 135. Kannel WB.** Low high-density lipoprotein cholesterol and what to do about it. *Am J Cardiol* 1992; 70: 810-814.

- 136. Gotto A, Assmann G, Carmena R, Davignon J, Fernández-Cruz A, Paoletti R.** Revisión de las Normas generales para adultos de la Sociedad Europea de Aterosclerosis. En: International Lipid Information Bureau, editor. Manual ILIB sobre lípidos para la práctica clínica. Buenos Aires: WAVERLY HISPÁNICA SA; 1995. p. 97.
- 137. Gotto A.** Alteraciones de los lípidos y lipoproteínas. Cardiología preventiva en el anciano. En: Pearson TA, Criqui MH, Luepker RV, Oberman A, Winston M, editores. Primer de Cardiología Preventiva. Texas: American Heart Association SM; 1996; 83-84.
- 138. Cía P.** Lípidos y factores de riesgo. En: De Oya M, editor. Metabolismo lipídico. Sociedad y Colesterol. Fundación Jiménez Díaz. Universidad Autónoma de Madrid; I.M.& C.; 1997. p. 7-9.
- 139. Kleinman Y, Eisenberg S, Oschry Y.** Defective metabolism of hypertriglyceridemic low density lipoprotein in cultured human skin fibroblasts. Normalization with bezafibrate therapy. *J Clin Invest* 1985; 75: 1796-1803.
- 140. Elmer P.** Obesidad y enfermedad cardiovascular: enfoques prácticos para reducir el peso en la práctica clínica. Cardiología Preventiva en el anciano. En: Pearson TA, Criqui MH, Luepker RV, Oberman A, Winston M, editores. Primer de Cardiología Preventiva. Texas: American Heart Association SM; 1996; 142-143.
- 141. Berg FM.** Health Risks of Obesity: 1993 Special Report. Hettinger ND: Obesity and Health; 1992.
- 142. Manson JE, Colditz G, Stampfer MJ, Willett WC, Rosner B, Monson RR, et al.** A prospective study of obesity and risk of coronary heart disease in women. *N Engl J Med* 1990; 322: 882-889.
- 143. Bouchard C, Bray GA, Hubbard VS.** Basic and clinical aspects of regional fat distribution. *Am J Clin Nutr* 1990; 52: 946-950.
- 144. Enzi G, Gasparo M, Biondetti PR, Fiore D, Semisa M, Zurlo F.** Subcutaneous and visceral fat distribution according to sex, age, and overweight evaluated by computed tomography. *Am J Clin Nutr* 1986; 44: 739-746.
- 145. Organización Mundial de la Salud.** Prevention of cardiovascular diseases among the elderly. Informe de un Grupo Científico de la OMS. Ginebra: OMS; 1987. Serie de Informes Técnicos: 853.
- 146. Ferrannini E.** The haemodynamics of obesity: a theoretical analysis. *J Hypertens* 1992; 10: 1417-1423.
- 147. Frishman W, Lock OW, Derman M.** Serum lipids and lipoproteins in advanced age-intraindividual changes. *Ann epidemiol* 1992; 2: 43-50.
- 148. Waaler HT.** Height, Weight and Mortality: The Norwegian experience. *Acta Med Scand* 1984; 679: 1-56.
- 149. Mattila K, Haavisto M, Rajala S.** Body Mass Index and mortality in the elderly. *Br Med J* 1986; 292: 867-868.
- 150. Mosey J, Shapiro E.** Self-rated health: a predictor of mortality among the elderly. *Am J Public Health* 1982, 72: 800-808.
- 151. Harris T, Cook EF, Garrison R, Higgins M, Kannel WB, Goldman L.** Body mass index and mortality among nonsmoking older persons. The Framingham heart study. *JAMA* 1988; 259: 1520-1524.
- 152. Keys A, Menotti A, Karvonen MJ.** The diet and 15-year death rate in the Seven Countries Study. *Am J Epidemiol* 1986; 124: 903-915.

- 153. Berry EM, Eisenberg S, Haratz D.** Effects of diets rich in monounsaturated fatty acids on plasma lipoproteins- the Jerusalem Nutrition Study: high MUFAs vs high PUFAs. *Am J Clin Nutr* 1991; 53: 899-907.
- 154. Mata P.** Dieta y enfermedades cardiovasculares. Recomendaciones de la Sociedad Española de Arteriosclerosis. *Clin. Invest Arteriosclerosis* 1994; 6: 43-61.
- 155. Parthasarathy S, Khoo JC, Miller E.** Low density lipoprotein rich in oleic is protected against oxidative modification: implications for dietary prevention of atherosclerosis. *Proc Natl Acad Sci USA* 1990; 87:3894-3898.
- 156. Sociedad Española de Arteriosclerosis, Sociedad Española de Medicina Interna y Liga de la Lucha contra la Hipertensión Arterial.** Recomendaciones para la prevención primaria de la enfermedad cardiovascular. *Clin Invest Arteriosclerosis* 1994; 6: 62-102.
- 157. Stamler J, Wenworth D, Neaton JD.** Is relationship between serum cholesterol and risk of premature death from coronary heart disease continuous and graded? *JAMA* 1986; 256: 2823-2828.
- 158. Hegsted DM, McGandy RB, Myers ML, Stare FJ.** Quantitative effects of dietary fat on serum cholesterol in man. *Am J Clin Nutr* 1965; 17: 281-295.
- 159. Mensik RP, Katan MB.** Effect of dietary fatty acids on serum lipids and lipoproteins. A meta-analysis of 27 trials. *Arterioscler Tromb* 1992; 12: 911-919.
- 160. Keys A, Parlin RW.** Serum cholesterol response to changes in dietary lipids. *Am J Clin Nutr* 1966; 19: 175-181.
- 161. Keys A, Anderson JT, Grande F.** Serum cholesterol in man: diet, fat and intrinsic responsiveness. *Circulation* 1959; 19: 201-214.
- 162. Denke MA.** Review of human studies evaluating individual dietary responsiveness in patients with hypercholesterolemia. *Am J Clin Nutr* 1995; 62 (supl): 471-477.
- 163. López-Miranda J, Ordovás JM, Espino A, Marín C, Salas J, López-Segura F, et al.** Influence of mutation in human apolipoprotein A-1 gene promoter on plasma LDL cholesterol response to dietary fat. *Lancet* 1994; 343: 1246-1249.
- 164. Mata P, Ordovás JM, López-Miranda J.** Apolipoprotein A-IV phenotype affects diet induced plasma low density lipoprotein cholesterol lowering. *Arterioscler Thromb* 1994; 14: 884-891.
- 165. Grundy SM, Denke MA.** Dietary influences on serum lipids and lipoproteins. *J Lipid Res* 1990; 31: 1149-1172.
- 166. Denke MA, Frantz ID.** Response to a cholesterol-lowering diet: efficacy is greater in hypercholesterolemia subjects even after adjustment for regression to the mean. *Am J Med* 1993; 94: 626-631.
- 167. Cole TG, Bowen PE, Schmeisser D.** Differential reduction of plasma cholesterol by the American Heart Association Phase 3 Diet in moderately hypercholesterolemic, premenopausal women with different body mass indexes. *Am J Clin Nutr* 1992; 55: 384-394.
- 168. Dreon DM, Fernstrom HA, Miller B, Krauss RM.** Low-density lipoprotein subclass patterns and lipoprotein response to a reduced fat diet in men. *Faseb J* 1994; 8: 121-126.
- 169. Wenger NK.** Physical inactivity and coronary heart disease in elderly patients. *Clin Geriatr Med* 1996; 12: 79-88.

- 170. Morris JN, Heady JA, Tajfle PA.** Coronary heart disease and physical activity of work. *Lancet* 1953; 2: 1053-1057.
- 171. Donahue RP, Abbott RD, Reed DM, Yano K.** Physical activity and coronary heart disease in middle aged and elderly men: The Honolulu Heart Program. *Am J Public Health* 1988; 78: 683-685.
- 172. Posner JD, Gorman KM, Gitlin LN.** Effects of exercise training in the elderly on the occurrence and time to onset of cardiovascular diagnoses. *J Am Geriatr Soc* 1990, 38: 205-210.
- 173. La Croix AZ, Leveille SG, Hecht JA, Grothaus LC, Wagner EH.** Does walking decrease the risk of cardiovascular disease hospitalizations and death in older adults? *J Am Geriatr Soc* 1996; 44:113-120.
- 174. Ruys T, Sturgess I, Shaikh M.** Efectos del ejercicio y la ingestión de grasa sobre la producción de lipoproteínas de alta densidad en tejidos periféricos. *Lancet (Ed. Esp)* 1990; 16: 1119-21.
- 175. Williams PT, Wood PD, Haskell WL, Vranizan K.** The effects of running mileage and duration on plasma lipoprotein levels. *JAMA* 1982; 247: 2674-2679.
- 176. Haskell WL.** The influence of exercise training on plasma lipids and lipoproteins in health and disease. *Acta Med Scand* 1986; (supl 711): 25-33.
- 177. Caspersen CJ, Bloemberg BP, Saris WH, Merrit RK, Kromhout D.** The prevalence of selected physical activities and their relation with coronary heart disease risk factors in elderly men: the Zutphen Study. *Am J Epidemiol* 1991; 133: 1078-1092.
- 178. Ribera JM, Serra JA.** Actividad física y vejez. *Tiemp Med* 1989 (anuario): 191-194.
- 179. Rooney EM.** Exercise for older patients: Why it's worth your effort. *Geriatrics* 1993; 48: 68-77.
- 180. Bachorik PS.** The Elusive connection between lipoprotein (a) and thrombosis in vivo. *Curr Opin Lipidol* 1993; 4: 19-22.
- 181. Schaefer EJ, Lamon-Fava St.** Lipoprotein (a) levels and risk of Coronary Heart Disease in Men. The Lipid Research Clinics Coronary Primary Prevention Trial. *JAMA* 1994; 271: 999-1003.
- 182. Berg K, Ro OC.** Lp (a) lipoprotein level and longevity. *Ann Genet* 1991; 34: 264-269.
- 183. Stavenow L, Elmstahl S, Jerntorp P.** Eighty-year-old men without cardiovascular disease in the community of Malmo, part I: Social and medical factors with special reference to the lipoprotein pattern. *J Intern Med* 1990; 228: 9-15.
- 184. Gómez-Gerique JA.** Dislipemia en el anciano. En: Ribera JM, Gil P, editores. Factores de riesgo en la patología geriátrica. *Clínicas Geriátricas*. Madrid: Edimsa; 1996. p. 69-75.
- 185. Guidelines for the Management of Mild Hypertension:** Memorandum from a WHO-ISH Meeting. *J Hypertens*, 1993; 11: 905-918.
- 186. Joint National Committee on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure.** Fifth Report of the Joint National Committee on Detection, Evaluation and treatment of High Blood Pressure (JNC-V). *Arch Intern Med* 1993, 153: 154-183.
- 187. Staessen J, Amery A, Fagard R.** Isolated Systolic Hypertension in the Elderly. *J Hypertens* 1990; 8: 393-405.

- 188.Sociedad Española de Geriátría y Gerontología-Liga Española para la Lucha contra la Hipertensión Arterial.** Hipertensión sistólica aislada. En: Guillén F, Luque M, editores. Madrid: IM&C; 1992.
- 189.Kannel WB, Dawber TR, McGee DL.** Perspective on Systolic Hypertension: The Framingham Study. *Circulation* 1980, 61: 1179-1182.
- 190.Burt VL, Culler JA, Higgings M.** Trends in the prevalence, awareness, treatment and control of hypertension in the adults US population. Data from the National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) 1960 to 1991. *Hypertension*, 1995, 26: 60-69.
- 191.Wilking SV, Belanger A, Kannel WB, D'Agostino RB, Steel K.** Determinants of isolated hypertension. *JAMA* 1988; 260: 3451-3455.
- 192.Sociedades Españolas de Geriátría y Gerontología, Cardiología, Medicina Familiar y Comunitaria y Liga para la Lucha contra la Hipertensión Arterial.** ECEHA. Estudio Cooperativo Español sobre Hipertensión Arterial en el Anciano. 1ª Fase. Prevalencia y características de la hipertensión arterial del anciano en España. Barcelona: Edipharma; 1996.
- 193.Organización Mundial de la Salud.** Hipertensión arterial. Informe de un Grupo Científico de la OMS. Ginebra: OMS; 1978. Serie de Informes Técnicos: 628.
- 194.Kannel WB, Cupples LA, D'Agostino RB, Stokes J.** Hypertension, antihypertensive treatment and sudden coronary death. The Framingham Study. *Hypertension* 1988; 11 (suppl II): 45-50.
- 195.Samuelsson O, Wilhelmsen L, Anderson OK, Pennert K, Berglund G.** Cardiovascular morbidity in relation to change in blood pressure and serum cholesterol levels in treated hypertension. Results from the primary prevention trial in Goteborg, Sweden. *JAMA* 1987; 258: 1768-1776.
- 196.Castelli WP, Wilson PW, Levy D, Anderson K.** Cardiovascular risk factors in the elderly. *Am Heart J.* 1989; 63: 12-19.
- 197.Seeman T, Mendes de León C, Berkman L, Ostfeld A.** Risk factors for coronary heart disease among older men and women: a prospective study of community-dwelling elderly. *Am J Epidemiol* 1993; 138: 1037-1049.
- 198.McCann VJ, Knuiaman MW, Stanton KG, Winter WG.** Mortality and coronary heart disease in diabetes mellitus. *Aust J Public Health* 1994; 18: 92-95.
- 199.American Diabetes Association.** Office Guide to Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus and Other Categories of Glucose Intolerance. Position statement. *Diabetes Care* 1997; (suppl 1): s21.
- 200.Ortiz J.** Diabetes mellitus como factor de riesgo en geriatría. En: Ribera JM, Gil P, editores. Factores de riesgo en la patología geriátrica. Clínicas Geriátricas. Madrid: Edimsa; 1996. p. 49-68.
- 201.Waug NR, Dallas JH, Jung RT, Newton RW.** Mortality in a cohort of diabetic patients: causes and relative risk. *Diabetología* 1989; 32: 103-104.
- 202.Harris T, Cook EF, Kannel WB, Goldman L.** Proportional hazards analysis of risk factors for coronary heart disease in individuals aged 65 and older. *J Am Geriatric Soc* 1988; 36: 1023-1028.
- 203.Abbott RD, Donahue RP, Mac Mahonb SW.** Diabetes and the risk of stroke. The Honolulu Heart Program. *JAMA* 1987; 257: 949-952.
- 204.Barret-Connor E, Khaw KT.** Diabetes Mellitus: An independent risk factor for stroke?. *Am J Epidemiology* 1988; 128: 116-123.

- 205. Assman G, Schulte H.** Resultados y conclusiones del estudio cardiovascular prospectivo de Münster (PROCRAAM). En: Carmona R, editor. Lipoproteínas de alta densidad y enfermedad coronaria. Barcelona: Prous Science Publisher; 1991. p. 37-73.
- 206. Assman G, Schulte H.** Diabetes mellitus and hypertension in the elderly: Concomitant hyperlipidemia and coronary heart disease risk. *Am J Cardiol* 1989; 63: 1127-1131.
- 207. Raakso M, Ronneman T, Pyorala K, Kallio V, Puukka F, Penttila I.** Atherosclerotic vascular disease and its risk factors in non-insulin-dependent diabetic and nondiabetic subjects in Finland. *Diabetes Care* 1988; 11: 449-463.
- 208. Rytter L, Froelsen S, Beck-Nielsen H.** Prevalence and mortality of acute myocardial infarction in patients with diabetes. *Diabetes Care* 1985; 8: 230-234.
- 209. Ulvenstam G, Alberg A, Bergstrand E.** Long-term prognosis after myocardial infarction in men with diabetes. *Diabetes* 1985; 34: 787-792.
- 210. Kannel WB, Mc Gee DL.** Diabetes and cardiovascular disease: The Framingham Study. *JAMA* 1979; 241: 2305-2308.
- 211. Ribera JM.** Factores de riesgo cardiovascular en el anciano. *Rev Esp Geriatr Gerontol* 1995; 30: 29-35.
- 212. Barriales V, Morís de la Tassa.** Factores de riesgo de cardiopatía isquémica en el anciano. *Med Clin (Barc)* 1998; 110: 101-104.
- 213. Howard BV.** Lipoprotein metabolism in diabetes mellitus. *J Lipid Res* 1987; 12: 177-180.
- 214. US Department of Health and Human Services:** The Health Consequences of Smoking: Cardiovascular Disease: A Report of the Surgeon General. Washington, DC: Office on Smoking and Health, US Government Printing Office; 1983. DHHS publication No. (PHS) 84-50204.
- 215. US Department of Health and Human Services:** Reducing the Health Consequences of Smoking: 25 Years of the Surgeon General. DHHS publication No. (CDC) 89-8411, Rockville, Md, Centers for Disease Control, Office on Smoking and Health, 1989.
- 216. Doll R, Peto R.** Mortality in relation to smoking: 20 years' observation in male British doctors. *Br Med J* 1976; 2: 1525-1536.
- 217. Paganini-Hill A, Hsu G.** Smoking and mortality among residents of a California retirement community. *Am J Public Health* 1994; 84: 992-995.
- 218. Hermanson B, Omenn GS, Kronmal RA, Larson EB, Bruc RA, Deckers JW, et al.** Beneficial six-year outcome of smoking cessation in older men and women with coronary heart disease. Results from the CASS Registry. *N England J Med* 1988; 319: 1365-1369.
- 219. Jajich CL, Ostfeld AM, Freeman DH Jr.** Smoking and coronary heart disease mortality in the elderly. *JAMA* 1984; 252: 2831-2834.
- 220. La Croix AZ, Lang J, Scherr P.** Smoking and mortality among older men and women in three communities. *N Eng J Med* 1991; 324: 1619-1625.
- 221. Doyle JT, Dawber TR, Kannel WB, Heslin AS, Kahn HA.** Cigarette smoking and coronary heart disease. Combined studies of the Albany and Framingham studies. *N Eng J Med* 1962; 266: 796-801.
- 222. La Croix AZ, Omenn GS.** Older adults and smoking. *Clin Geriatr Med* 1992; 8: 69-87.

- 223. Jackson R, Scragg R, Beaglehole R.** Does recent Alcohol Consumption reduce the Risk of Acute Myocardial Infarction and Coronary Death in Regular Drinkers?. *Am J Epidemiol* 1992; 136: 819-824.
- 224. Marmot MG.** Alcohol and coronary heart disease. *Int J Epidemiol* 1984; 13: 160-167.
- 225. Felson D, Kiel D, Anderson J.** Alcohol consumption and hip fracture. The Framingham study. *J Am Geriatr Soc* 1989; 37: 310-316.
- 226. Gil P.** El Alcohol. En: Ribera JM, Gil P, editores. Factores de riesgo en la patología geriátrica. *Clínicas Geriátricas*. Madrid: Edimsa; 1996. p. 87-100.
- 227. Poikolainen K.** Alcohol and mortality: a review. *J Clin Epidemiol* 1995; 48: 455-465.
- 228. Gorelik PB.** The status of alcohol as a risk factor for stroke. *Stroke* 1989; 20: 1607-1610.
- 229. Gardin JM, Siscovick D, Anton-Culver H.** Sex, age and disease affect echocardiographic left ventricular mass and systolic function in the free-living elderly. The CHS. *Circulation* 1995; 91: 1739-1748.
- 230. Chambers J.** Left ventricular hypertrophy. An underappreciated coronary risk factor. *BMJ* 1995; 311: 273-274.
- 231. Zamorano JL, Ribera JM.** Hipertrofia ventricular izquierda y riesgo cardiovascular. En: Ribera JM, Gil P, editores. Factores de riesgo en la patología geriátrica. *Clínicas Geriátricas*. Madrid: Edimsa; 1996. p. 77-84.
- 232. Kannel WB, Dannenberg AI.** Prevalence and natural history of electrocardiographic left ventricular hypertrophy. En: Messerli S L, editor. *The heart and the hypertension*. New York: York Medical Books; 1987. p. 53-61.
- 233. Messerli FH.** Cardiovascular effects of obesity and hypertension. *Lancet* 1982; 1: 1165-1168.
- 234. Messerli FH.** Cardiopathy of obesity. A not so Victorian disease. *N Engl Med* 1986; 314: 378-380.
- 235. Aronow WS.** Risk factors for geriatric stroke: identification and follow-up. *Geriatrics* 1990, 45: 37-44.
- 236. Kronmal RA, Cain KC, Zhan Ye, Omenn GS.** Total Serum cholesterol levels and mortality risk as a function of age. A report based on the Framingham data. *Arch Intern Med* 1993; 153: 1063-1073.
- 237. Plaza I, y grupo de Expertos de las Sociedades Españolas de Arteriosclerosis, Cardiología, Pediatría, Nutrición y Medicina Preventiva.** Informe sobre el colesterol en niños y adolescentes españoles. *Rev Esp Cardiol* 1991; 44: 567-585.
- 238. Tamir I, Heiss G, Gluesck CJ.** Lipid and lipoprotein distributions in white children ages 6-19 years. The Lipid Research Clinics Program Prevalence Study. *J Clin Dis* 1981; 34: 27-39.
- 239. Heiss G, Tamir I, Davis CE.** Lipoprotein cholesterol distributions in selected North American populations: the Lipid Research Clinics Program Prevalence Study. *Circulation* 1980; 61: 302-315.
- 240. Villar F, Banegas J, Rodríguez F, Del Rey J.** Mortalidad cardiovascular en España y sus comunidades autónomas (1975-1992). *Med Clin(Barc)* 1998; 110: 321-327.
- 241. Banegas J, Rodríguez F, Villar F, Del Rey J.** Perspectiva epidemiológica del riesgo cardiovascular en España. *Iberoamer J Hypert* 1996, 1 (supl 2): 40-45.

242. **Martínez de Aragón MV, Llácer A.** Mortalidad en España en 1995. Mortalidad general y principales causas de muerte por grupos de edad (II). Boletín Epidemiológico Semanal 1998; 6: 117-128.
243. **Medrano MJ, Almazán J, Sierra MJ, Olalla MT.** Situación Epidemiológica de las enfermedades cardiovasculares arterioscleróticas (I): mortalidad y morbilidad. Boletín Epidemiológico Semanal 1998; 6: 149-152.
244. **Gabriel R.** Epidemiología cardiovascular en la edad geriátrica en España: Revisión de los principales estudios. En: Fondo de Investigación Sanitaria, editor. Epidemiología del envejecimiento en España. Ministerio de Sanidad y Consumo. Madrid: FIS; 1990. p. 121-140.
245. **Iturralde J.** Estudio Multicéntrico sobre el infarto agudo de miocardio en los años 1984 y 1985 en Navarra. Med Clin (Barc) 1988; 90: 137-143.
246. **Navarro F, Caminal J, Oriol A, Soler J, Esplugas E, Masiá R, et al.** Registro de pacientes con infartos de miocardio y anginas inestables hospitalizados en Barcelona (I). La demanda asistencial. Rev Esp Cardiol 1988; 41: 1-10.
247. **Cabaldés A, López-Bescós L, San José J.** Asistencia al paciente con IAM en las UCIC de los Hospitales españoles. El estudio PRIAMO (Proyecto de Registro de IAM hospitalarios). Rev Esp Cardiol 1996; 49 (suppl 3): 114.
248. **Cabaldés A, Marrugat J, Pavesi M.** Tiempo hasta la trombolisis en el IAM: el estudio PRIAMO). Rev Esp Cardiol 1996; 49 (suppl 3): 60.
249. **Tomás LI.** Estudio prospectivo sobre cardiopatía coronaria de Manresa: 15 años de seguimiento. Rev Clin Esp 1987; 180: 4-7.
250. **Albert X, Sala J, Masiá R, Marrugat J, y los investigadores del REGICOR.** Rev Esp Cardiol 1996; 49 (suppl 3): 134.
251. **Guillén F.** Hipertensión arterial en el anciano. En: Ribera JM, Gil P, editores. Factores de riesgo en la patología geriátrica. Clínicas Geriátricas. Madrid: Edimsa; 1996. p. 31-47.
252. **Ministerio de Sanidad y Consumo.** Encuesta Nacional de Salud. Serie Información Sanitaria y Epidemiología. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo; 1989.
253. **Lázaro M, Ibarra J, García MA, Martínez E, Ribera JM.** Diabetes en el anciano: complicaciones cardiovasculares y factores de riesgo asociados. Rev Esp Geriatr Gerontol 1994; 29: 145-149.
254. **Muñiz J, Juané R, Castro A, Hervada J.** Epidemiología de la diabetes mellitus en ancianos en España. En: Fondo de Investigación Sanitaria, editor. Epidemiología del Envejecimiento en España. Ministerio de Sanidad y Consumo; Madrid: FIS; 1990. p. 157-166.
255. **Tobares N, Díaz J, De los Santos T, Guillén F.** La enfermedad diabética en geriatría. Rev Esp Geriatr 1978; 12: 47-58.
256. **Figuerola D, Castell C, Lloveras G.** La diabetes en España. Análisis de la prevalencia y atención médica según el consumo de fármacos y material de autocontrol. Med Clin (Barc) 1988; 91: 401-405.
257. **Segura A, De Mateo S, Gutiérrez J.** Lípidos sanguíneos en la población rural de Talavera (Castilla- La Mancha). Rev Clin Esp 1987; 180: 8-11.
258. **Velasco R, Padilla E, Pérez JC, Ruiz A.** Lipoprotein profiles and their relation to animal fat intake in healthy old people from four Spanish localities. Arch Gerontol Geriatr 1989; 9: 97-105.

- 259.Varela G, Jiménez F, Moreiras-Varela O, Carbajal A, Ruiz-Roso B, García Buela J, et al.** Estado nutritivo juzgado por la ingesta de energía y nutrientes y por parámetros bioquímicos de dos grupos de personas de edad avanzada en La Coruña: institucionalizados y viviendo en sus hogares. *Rev Esp Geriatr Gerontol* 1989; 24: 327-334.
- 260.Ortega R, Andrés P, Azuela M, Encinas-Sotillos A, Gaspar M.J.** Parenteral death from cardiovascular disease and dietary habits in an elderly group. *Br J Nutr* 1994; 71: 259-270.
- 261.Gimeno A, Jiménez R, Vázquez JA, Rueda C.** Estudio de la prevalencia de hipercolesterolemia en Extremadura. *Rev San Hig Pub* 1993; 67: 267-278.
- 262.Bergua M, Morón P, Muñoz M, Marión G, Pamplona R, Prat J, et al.** Factores de riesgo cardiovascular y alimentación en el Pallars Sobirà (Lleida). *Clin Invest Arteriosclerosis* 1994; 6: 181-186.
- 263.Motero J, Palomar C, Atienza F, Márquez E.** Estudio de la distribución del colesterol en la población adulta de la provincia de Huelva. *Clin. Invest. Arteriosclerosis* 1994; 6: 130-135.
- 264.Llor C, Vila A, Esteve MT, Sales I, Bonet J, Tomás C.** Factores de riesgo cardiovascular percibidos por la población mayor de 65 años. *Rev Esp Geriatr Gerontol* 1993; 28: 267-270.
- 265.Aldea C, Puzo J, Pérez JB, González J, Olivera J, Ferrer M.** Perfil lipídico en la población geriátrica de un medio rural de alta montaña. *Clin Invest Arteriosclerosis* 1998; 10: 291-295.
- 266.Ortega R, Pardo V, Martín V.** Factores de riesgo de cardiopatía coronaria en el barrio de Santa Bárbara de Toledo. *Hipertens Arterioscler* 1991; 3: 16.
- 267.McNamara DJ.** Dietary fatty acids and cholesterol. En: Archambault P, Capron L, Dettleux M, editores. *Cholesterol prevention primaire*. París: Maison de la Chimie; 1990. p. 15-36.
- 268.Abelleira A, Otero A, Repeso C.** Factores de riesgo cardiovascular en la población adulta de la provincia de Orense. Estudio Epidemiológico. *Hipertensión* 1994; 11: 138-143.
- 269.Carbayo JA, Artigao LM, Divisón JA, Naharro F, Sanchís C, Puras A.** Descripción de parámetros lipídicos en la provincia de Albacete por estratos de edad. Comparación con el estudio DRECE. En: XII Congreso de la Sociedad Española de Arteriosclerosis. Sevilla: 1999.
- 270.Gómez-Gerique JA, Gutiérrez-Fuentes JA, Montoya MT, Porres A, Rueda A, Avellaneda A, et al.** Estudio Perfil lipídico de la población española: estudio DRECE. Dieta y riesgo de enfermedades cardiovasculares en España. *Med Clin (Barc)* 1999; 113: 730-735.
- 271.Carbajal A, Varela-Moreiras G, Ruiz-Roso B, Perea I, Moreiras O.** Nutrición y salud de las personas de edad avanzada en Europa: Euronut-SENECA. Estudio en España. Estado nutritivo: antropometría, hematología, lípidos y vitaminas. *Rev Esp Geriatr Gerontol* 1993; 28: 230-242.
- 272.Framingham Heart Study.** 30 year follow-up. Section 34. En: Kannel WB, Wolf PA, Garrison RJ, editores. *The Framingham Study: an Epidemiological Investigation of Cardiovascular disease*. Bethesda: National Institutes of Health; 1987. NIH Publ..nº 87-2703.
- 273.Reed E, Yano K, Kagan A.** Lipids and lipoproteins as predictors of coronary heart disease, stroke and cancer in The Honolulu Heart Program. *Am J Med* 1986; 80: 871-877.

274. **Curb JD, Labarthe DR, Cooper SP, Cutter GR, Hewkins CM.** Training and certification of blood pressure observers. *Hypertension* 1983; 5: 610-614.
275. **Ministerio de Sanidad y Consumo.** Consenso para el control de la hipertensión Arterial. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo; 1990.
276. **Comisión de Lípidos y Lipoproteínas de la Sociedad Española de Química Clínica.** Métodos recomendados para la determinación de la concentración de colesterol en suero y plasma y en otros especímenes biológicos. *Química Clínica* 1994; 13: 496-503.
277. **Gómez-Gerique JA, Montoya MT.** Estandarización de la medición de lípidos y lipoproteínas. *Clin Invest Arterioscl* 1999; 11: 28-47.
278. **Gutiérrez-Fuentes JA.** Diagnóstico de las hiperlipemias. En: De Oya M, Editor. *Metabolismo lipídico. Investigación en Biomedicina.* Fundación Jiménez Díaz. Universidad Autónoma de Madrid: I.M.& C.; 1994. p. 64.
279. **Plaza I, Villar F, Mata P, Pérez F, Maiquez A, Casasnovas JA, et al.** Control de la Colesterolemia en España, 2000. Un instrumento para la prevención cardiovascular. *Rev Esp Cardiol* 2000; 53: 815-837.
280. **Wilson PWF, D'Agostino RB, Levy D, Belanger AM, Silvershatz H, Kannel WB.** Prediction of Coronary Heart Disease Using Risk Factor Categories. *Circulation* 1998; 97: 1837-1847.
281. **The Sixth Report of the Joint National Committee on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure (JNC VI).** *Arch Intern Med* 1997; 157: 2413-2446.
282. **ERICA Research Group.** The CHD risk-map of Europe. The first Report of the WHO-ERICA Project. *Eur Heart J* 1988; 9 (suppl 1): S1-S36.
283. **Organización Mundial de la Salud.** Physical Status: the use and interpretation of anthropometry. Informe de un Grupo Científico de la OMS. Ginebra: OMS; 1995. Serie de Informes Técnicos: 854.
284. **The International Task Force for Prevention of Coronary Heart Disease and International Atherosclerosis Society.** Coronary Heart Disease: Reducing the Risk. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 1998; 8: 205-271.
285. **Wood D, De Backer G, Faergeman O, Graham I, Mancia G, Pyörälä K.** Prevention of Coronary heart disease in clinical practice. Recommendations of The Second Joint Task Force of European and Other Societies (European Society of Cardiology, European Atherosclerosis Society, European Society of Hypertension, International Society of Behavioural Medicine, European Society of General Practice/Family Medicine, European Heart Network) on Coronary Prevention. *Eur Heart J* 1998; 19: 1434-1503.
286. **Grupo de Trabajo de Prevención Cardiovascular.** Guía de Prevención cardiovascular. Madrid: SEMFYC; 1996.
287. **Villar F, Maiques A, Brotrons C, Torcal J, Lorenzo A, Vilaseca J, et al.** Recomendaciones preventivas cardiovasculares: aplicaciones prácticas del riesgo cardiovascular. Programa de actividades preventivas y de promoción de la salud. *Aten Primaria* 1999; 24 (supl 1): 66-75.
288. **Lago F, Abad JJ, Álvarez A, Blasco M, Álamo AJ, Llor C et al.** Dislipemias. Manejo de las dislipemias en atención primaria. Recomendaciones SEMFYC. Madrid: Emisa; 1997.
289. **Gabriel R, Bermejo F, Vega S, Muñiz J, López I, Suárez C, et al.** Survey of Cardiovascular Diseases (Acute Myocardial Infarction and Stroke) and Its Risk Factors in the Elderly Population of Spain: The EPICARDIAN

- Study- Methods and Demographic Findings. *CVD Prevention* 1999; 2: 290-300.
- 290.SPSS v8.1** SPSS Inc. Chicago Ill.
- 291.EPIINFO versión 5.01** (World Health Organization, Geneva, Switzerland, Octubre 1990).
- 292.Gotto A, Assmann G, Carmena R, Davignon J, Fernández-Cruz A, Paoletti R.** Revisión de las Normas generales para adultos de la Sociedad Europea de Aterosclerosis. En: *International Lipid Information Bureau*, editor. *Manual ILIB sobre lípidos para la práctica clínica*. Buenos Aires: WEVERLY HISPÁNICA SA; 1995. p. 96.
- 293.Narváez I, Sáez JP, Lafuente P, Sáez Y, Iriarte JA.** Perfil lipídico en un colectivo de mujeres de baja condición social y económica de la tercera edad. *Clin Invest Arteriosclerosis* 2000; 12 (supl 1): 22.
- 294.Johnson C, Rifkind B, Sempos C, Carroll M, Bachorik P, Briefel R, et al.** Declining Serum Total Cholesterol Levels Among US Adults. *The National Health and Nutrition examination Surveys*. *JAMA* 1993; 269: 3002-3008.
- 295.Kannel WB, Cobb J.** Framingham Study: Risk Factors in the Cohort Aged 65 and older. En: Lewis B, Manzini M, Farinero E, Editores. *Prevention of Coronary Herat disease in the Elderly*. London: Current Medical Literature; 1991. p. 3-18.
- 296.Kafatos A, Schlienger JL, Deslypere JP, Ferro-Luzzi A, Amorim-Cruz JA.** Euronut-Seneca study on Nutrition and the Elderly. Nutrition status: serum lipids. *Eur J Clin Nutr* 1991; 45 (suppl.3): 53-61.
- 297.Gil VF, Rubio C, Belda R, Pascual R, Pérez-Barba C, Merino J.** Validez de la determinación aislada del colesterol total en la prevención primaria del riesgo coronario. *Med Clin (Barc)* 1995; 104: 612-616.
- 298.Ettinger W, Wahl P, Kuller L, Bush T, Tracy R, Manolio T, et al.** Lipoprotein Lipids in Older People. Results From the Cardiovascular Health Study. *Circulation* 1992; 86: 858-869.
- 299.Wrener OR, Sönnichsen A, Schwandt P.** Results and efficacy of public screening for hypercholesterolemia: The Bavarian Cholesterol Screening Project. *J Clin Epidemiol* 1995; 48: 1307-1317.
- 300.Roeback JR, Cook JR, Guess HA, Heyse JF.** Tima-dependent variability in repeated measurements of cholesterol levels: clinical implications for misclassification and intervention monitoring. *J Clin Epidemiol* 1993; 46: 1159-1171.
- 301.Manolio TA, Furberg CD, Whal PW.** Eligibility for Cholesterol Referral in community-dwelling Older Adults. *The Cardiovascular Health Study*. *Ann Intern Med* 1992; 116: 641-649.
- 302.Weijenberg M, Feskens E, Kromhout D.** Total and High Density Lipoprotein Cholesterol as Risk factors for Coronary Heart disease in Elderly Men during 5 years of Follow-up. *The Zutphen Elderly Study*. *Am J epidemiol* 1996; 143: 151-158.
- 303.Heckers H, Burkard W, Fuhrmann W.** Longevity syndrome hyper-alpha-lipoproteinemia? En: Schneider I, Kaffarnik H, Thieme-Verlag G, editores. *Lipoproteins and Age*. International Symposium in Marburg; 1982. Stuttgart; 1982. p. 52-62
- 304.Burchfield CM, Abbott Rd, Sharp DS, Curb JD, Rodríguez BL.** Distribution and correlates of lipids and lipoproteins in Elderly Japanese-

- American men; The Honolulu Heart Program. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 1996; 16: 1356-1364.
- 305.Lerner DJ, Kannel WB.** Patterns of coronary heart disease morbidity and mortality in the sexes: a 26 years follow-up of the Framingham population. *Am Heart J* 1986; 111: 383-390.
- 306.Kesteloot H.** Cardiovascular risk factor distribution above the age of 75 years in a Belgian community. *Int J Epidemiol* 1988; 17: 520-524.
- 307.Belsey R, Goitein RK, Baer DM.** Evaluation of a laboratory system intended for use in Physicians' offices. I. Reliability of results produced by trained laboratory technologists. *JAMA* 1987; 258: 353-356.
- 308.National Cholesterol Education Program.** Recommendations for improving Cholesterol Measurement: A Report from the laboratory Standardization Panel of the National Cholesterol education Program. Washington, DC: US Public Health Service; 1990. Publication NIH 90-2964.
- 309.Naughton M, Luepker R, Strickland D.** The Accuracy of portable cholesterol analyzers in Public Screening Programs. *JAMA* 1990; 263: 9.
- 310.Corti MC, Guralnik JM, Salive ME, Harris T, Ferrucci L, Glynn RJ et al.** Clarifying the direct relation between total cholesterol levels and death from coronary heart disease in older persons. *Ann Intern Med* 1997; 126:753-760.
- 311.Garber AM.** Cholesterol Screening Should be targeted. *Am J Med* 1997; 102: 26-30.
- 312.Pedersen TR.** Primary prevention of cardiovascular disease: implications of lipid-lowering trials. *J Hypertens* 1996; 14 (suppl 5): S195-S200.
- 313.Rose G.** La estrategia de la Medicina Preventiva. Barcelona: Masson-Salvat; 1994.
- 314.Anderson K, Wilson P, Odell P, Kannel W.** An Updated Coronary Risk Profile. A Statement for Health Professionals. AHA Statement. *Circulation* 1991; 83: 356-362.
- 315.Boix R, Medrano MJ, Almazán.** Actualización de la mortalidad por enfermedades cardiovasculares arterioscleróticas: enfermedad cerebrovascular y enfermedad isquémica del corazón. *Boletín Epidemiológico Semanal* 2000; 8: 77-84.
- 316.Mosquera JD, Brea AJ, Ramalle-Gómara E, Gómez C, Márquez del Prado M, Sanz M** Prevalencia de los factores de riesgo cardiovascular en población adulta de Logroño, La Rioja. *Clin Inves Arteriosclerosis* 2000; 12: 199-208.
- 317.Garrido JA, Pía G, González J, Sesma P.** Indicaciones del tratamiento hipolipemiente en el anciano: experiencia de una unidad de lípidos y revisión de la literatura. *Ann Med Interna* 1998; 15: 305-310.
- 318.Serna C, Montull L, Vázquez A, Gascó E, Peremiquel M, Ortega M.** ¿Cuántos pacientes precisan tratamiento para la hipercolesterolemia?. *Aten Primaria* 2000; 25: 395-399.
- 319.Masaki KM, Curb JD, Chiu J, Petrovich H y Rodríguez BL.** Association of Body Mass Index with Blood Pressure in Elderly Japanese American Men. The Honolulu Heart Program. *Hypertens* 1997; 29: 673-677.

