

TESIS DOCTORAL  
CARMEN PRADAS MONTILLA

**FACTORES DE RIESGO DIETETICOS, ANTROPOMETRICOS  
Y BIOQUIMICOS EN HIPERTENSION ARTERIAL. ESTUDIO  
CASO/CONTROL EN UNA COMARCA GALLEGA**

DIRECTORAS: OLGA MOREIRAS  
ANGELES CARBAJAL

DEPARTAMENTO DE NUTRICION  
FACULTAD DE FARMACIA  
UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID

1991

**FACTORES DE RIESGO DIETETICOS, ANTROPOMETRICOS  
Y BIOQUIMICOS EN HIPERTENSION ARTERIAL. ESTUDIO  
CASO/CONTROL EN UNA COMARCA GALLEGA**

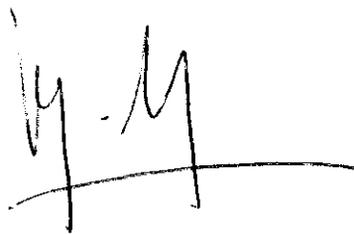
**CARMEN PRADAS MONTILLA**

**Aspirante al Grado de DOCTORA EN FARMACIA**

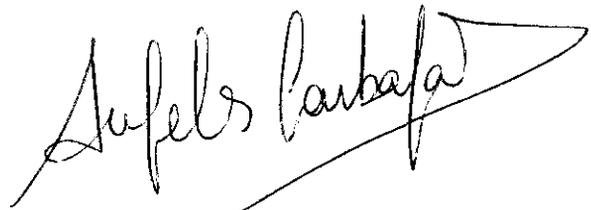
Carmen Pradas

**DIRECTORAS:**

**Fdo: Dra OLGA MOREIRAS**



**Fdo: Dra ANGELES CARBAJAL**



**Vº Bº DIRECTOR DEL DEPARTAMENTO:**



**Fdo: ANA MARIA REQUEJO**

## AGRADECIMIENTOS

El sentimiento que experimento al finalizar esta Tesis es el de agradecimiento por haber sido apoyada por un equipo en el que se puede respirar aires de cordialidad, amabilidad, simpatía, pero todo ello dentro de un alto nivel profesional. Agradezco a todos su ayuda desinteresada y prometo llevar a cabo todo aquello que con ellos aprendí.

Al Prof. Gregorio Varela, por su dedicación y entrega en el estudio de la Nutrición que lo convierte en guía y ejemplo de cuantos empezamos.

A la Dra. Ana María Requejo, directora de este Departamento, por su buen hacer al frente del mismo.

A la Dra. Olga Moreiras, por su desinteresado apoyo profesional y paciente dedicación a lo largo de este tiempo.

A la Dra. Angeles Carbajal, por su generosa ayuda profesional en todo momento, siendo continua fuente de aliento en los momentos de desánimo.

A todos los participantes en el estudio, por su desinteresada colaboración, cuya generosidad será estímulo de futuros estudios.

A los Drs. Alfonso Castro, Rafael Juane y Javier Muñiz, por su ayuda a lo largo de todo el trabajo.

A Mercedes Pérez, por su valiosa ayuda en la realización del trabajo.

A Lola Hermoso, a quien recordaré siempre por su amistad y grandes valores humanos, tantas veces demostrados a lo largo de todo el tiempo que estuvo con nosotros.

También quiero expresar mi agradecimiento al resto de mis compañeras por su apoyo en todo momento y, en general, a todos los miembros de este Departamento.

A mi familia, por ser apoyo y ánimo en los momentos de desaliento.

Por último, a la Excma. Diputación Provincial de La Coruña y a la Fundación "Pedro Barrié de la Maza, Conde de Fenosa" por su ayuda económica durante la realización del trabajo.

*A mis padres*

## ***INDICE***

1. INTRODUCCION Y OBJETO .....	1
2. SITUACION BIBLIOGRAFICA .....	8
2.1. Introducción .....	9
2.2. La hipertensión arterial. Incidencia y prevalencia .....	12
2.3. Concepto de factor de riesgo. La hipertensión arterial como factor de riesgo de la enfermedad isquémica .....	15
2.3.1. Causas que producen hipertensión arterial .....	16
2.3.1.1. Factores nutricionales .....	17
2.3.1.2. Factores no nutricionales .....	31
2.3.2. Asociación hipercolesterolemia e hipertensión arterial .....	35
2.4. Algunos estudios epidemiológicos .....	40
2.4.1. En el extranjero .....	40
2.4.2. En España .....	43
2.5. Métodos de estudio de la ingesta .....	45
2.5.1. El individuo como unidad de consumo .....	46
2.5.1.1. Técnicas que estudian la ingesta actual .....	46
2.5.1.2. Técnicas que estudian la ingesta pasada .....	47
2.6. Diseño caso/control .....	53
2.6.1. Exposición .....	54
2.6.2. Elección de casos y controles .....	55
2.6.3. Análisis e interpretación del estudio de casos y controles .....	56
3. METODOLOGIA .....	60
3.1. Descripción de la zona .....	61
3.2. Descripción de la muestra .....	69
3.2.1. Consideraciones del tamaño de la muestra .....	69
3.3. Técnicas .....	72
3.3.1. Cuestionario general .....	72
3.3.2. Estudio clínico .....	72
3.3.2.1. Presión arterial .....	72
3.3.2.2. Parámetros bioquímicos .....	73
3.3.3. Estudio antropométrico .....	73

3.3.4. Estudio dietético . . . . .	74
3.3.4.1. Transformación en energía y nutrientes . . . . .	75
3.3.4.2. Cálculo de las ingestas recomendadas . . . . .	77
3.3.4.3. Calidad de la dieta: índices nutricionales . . . . .	78
3.4. Tratamiento estadístico . . . . .	80
4. RESULTADOS . . . . .	81
5. DISCUSION . . . . .	174
5.1. Características de la muestra . . . . .	175
5.1.1. Presión arterial . . . . .	175
5.1.2. Variables socio-demográficas y de hábitos de vida . . . . .	178
5.1.3. Actividad física . . . . .	180
5.2. Parámetros bioquímicos . . . . .	182
5.3. Parámetros antropométricos . . . . .	184
5.4. Hábitos alimentarios . . . . .	189
5.5. Estado nutritivo juzgado por la ingesta de energía y nutrientes . . . . .	196
5.5.1. Energía . . . . .	196
5.5.2. Proteína . . . . .	200
5.5.3. Hidratos de carbono . . . . .	200
5.5.4. Fibra . . . . .	201
5.5.5. Lípidos . . . . .	202
5.5.6. Alcohol . . . . .	204
5.5.7. Perfil calórico . . . . .	207
5.5.8. Índices para analizar la calidad de la grasa de la dieta consumida . . . . .	208
5.5.9. Colesterol dietético . . . . .	215
5.5.10. Minerales . . . . .	217
5.5.11. Vitaminas . . . . .	221
5.6. Relación entre edad, parámetros antropométricos, bioquímicos y la presión arterial . . . . .	223
5.6.1. Presión arterial y edad . . . . .	224
5.6.2. Presión arterial y parámetros antropométricos . . . . .	225
5.6.3. Presión arterial y parámetros bioquímicos . . . . .	227
5.6.4. Relación entre los parámetros bioquímicos . . . . .	228

5.6.5. Relación entre colesterol sérico y ácidos grasos dietéticos . . . . .	228
5.7. Asociación entre factores de riesgo e hipertensión arterial . . . . .	229
6. RESUMEN Y CONCLUSIONES . . . . .	234
7. BIBLIOGRAFIA . . . . .	240

## ***ABREVIATURAS***

## ABREVIATURAS UTILIZADAS

- **AGM:** Acidos Grasos Monoinsaturados
- **AGP:** Acidos Grasos Poliinsaturados
- **AGS:** Acidos Grasos Saturados
- **DS:** Desviación Estandar
- **E+:** Exposición Positiva
- **E-:** Exposición Negativa
- **ECV:** Enfermedades Cardiovasculares
- **FR:** Factor de Riesgo
- **GA:** Grasa Animal
- **GC/GT:** Grasa Culinaria/Grasa Total
- **GP:** Grasa de Pescado
- **GV:** Grasa Vegetal
- **GV+GP/GA-GP:** Grasa Vegetal + Grasa de Pescado/Grasa Animal-Grasa de Pescado
- **HDL:** Lipoproteínas de Alta Densidad
- **HTA:** Hipertensión arterial
- **HTS:** Hipertensos
- **IC:** 95% Intervalo de Confianza
- **IQ:** Índice de Quetelet
- **IR:** Ingestas Recomendadas
- **KAG:** Índice de Keys, Anderson y Grande
- **LDL:** Lipoproteínas de Baja Densidad
- **MSC:** Ministerio de Sanidad y Consumo
- **NRC:** National Research Council
- **NS:** No significativo
- **NTS:** Normotensos
- **OR:** Odds Ratio
- **P<sub>25</sub>:** Percentil 25
- **P<sub>33</sub>:** Percentil 33
- **P<sub>50</sub>:** Percentil 50
- **P<sub>66</sub>:** Percentil 66
- **P<sub>75</sub>:** Percentil 75

- **PA:** Presión Arterial
- **PAD:** Presión Arterial Diastólica
- **PAS:** Presión Arterial Sistólica
- **PC:** Porción Comestible
- **P/S:** Acidos Grasos Poliinsaturados/Acidos Grasos Saturados
- **P+M/S:** Acidos Grasos Poliinsaturados+Acidos Grasos Monoinsaturados/Acidos Grasos Saturados
- **PS<sub>1</sub>:** Primera determinación de la presión arterial
- **PS<sub>2</sub>:** Segunda determinación de la presión arterial
- **PS<sub>3</sub>:** Tercera determinación de la presión arterial
- **X:** Media aritmética
- **X<sup>2</sup>:** Chi<sup>2</sup>

## ***1. INTRODUCCION Y OBJETO***

## 1. INTRODUCCION Y OBJETO

El aumento sostenido de la presión sanguínea se conoce con el nombre de hipertensión arterial (HTA). La mayoría de los pacientes (un 90 %), tienen hipertensión arterial primaria o esencial, es decir, no relacionada con una causa identificable. Este tipo de HTA es un problema de salud importante, quizá el más importante de los que afectan al hombre que habita en las sociedades desarrolladas debido a que los individuos que la padecen presentan un mayor riesgo de desarrollar enfermedades cardiovasculares (ECV), estén o no presentes los síntomas a que da lugar dicha HTA.

Entre los factores que se cree que actúan como precursores de la elevación de la presión arterial (PA), podemos destacar aquellos relacionados con la industrialización, la superpoblación, los problemas sociales y psíquicos, el estrés, la contaminación ambiental y diversos factores dietéticos. Los numerosos estudios científicos llevados a cabo en este campo han considerado como posibles factores de riesgo (FR) relacionados con la nutrición los siguientes: obesidad, ingesta de sodio y potasio, relación sodio/potasio, consumo de calcio, relación calcio/magnesio, ingesta de cadmio y plomo, consumo de aguas "blandas", fibra dietética, etc. Igualmente, la proteína y algunas vitaminas, especialmente E y D y la calidad y composición de los lípidos de la dieta se han incluido entre los factores estudiados.

Sin embargo, la etiología y patogénesis de la HTA esencial, a pesar de la enorme cantidad de trabajos de investigación llevados a cabo, permanece sin clarificar, aunque numerosos estudios avalan la teoría de que una elevada ingesta de sodio está implicada en el desarrollo de la misma. Dos grandes grupos de hipótesis se han planteado para explicar la asociación entre el sodio dietético y la presión sanguínea. La primera postula que los hipertensos consumen y excretan más sodio que los normotensos. La segunda sostiene que los hipertensos son más susceptibles que los normotensos a una ingesta alta de sodio. Los estudios de MENEELY y DAHL (1961), entre otros, han demostrado que en grandes grupos de población con ingesta de sal muy

elevada (Norte de Japón y pescadores de las costas de Terranova) existe una incidencia extraordinariamente alta de HTA, así como de enfermedades en las que ésta es un factor de alto riesgo: accidente cerebrovascular y cardiopatía isquémica. Los datos del famoso estudio FRAMINGHAM (DAWBER, 1980) indican un incremento en la HTA paralelo al consumo de sal.

Sin embargo, cuando los estudios se realizan en individuos y no en grandes grupos de población, la relación sodio dietético y presión sanguínea permanece incierta, pues los resultados son siempre muy contradictorios. Dadas las dificultades, se cree que es mejor estudiar grupos de riesgo seleccionados y contrastar las variables entre los mismos y los grupos de no riesgo o controles.

La asociación entre HTA y obesidad empieza muy pronto: los niños y jóvenes situados en los percentiles más altos del peso corporal tienen generalmente PA alta. Aún en aquellos que son normotensos durante su juventud, el peso ganado en los primeros años del estado adulto ha sido asociado con hipertensión en años posteriores. En el estudio FRAMINGHAM (DAWBER, 1980) un incremento en el peso relativo se considera como indicador de una subida de presión sanguínea de 7 mmHg. Por otro lado, la disminución del peso corporal reduce la PA de individuos hipertensos.

Como hemos dicho anteriormente, muchos otros factores dietéticos se han relacionado con el incremento de la PA. Existe evidencia epidemiológica de correlación negativa entre ingesta de potasio y presión sanguínea tanto en hipertensos como en normotensos. La ingesta elevada de calcio se ha asociado con disminución de PA e igualmente ocurre con el magnesio. Varios estudios han sugerido que la presión sanguínea puede disminuir con un aumento de la ingesta de fibra, de hecho, los vegetarianos que consumen dietas con alto contenido de fibra tienen, en conjunto, cifras más bajas de PA. Sin embargo, hay muchas diferencias en la composición de las dietas, así como en el peso corporal, y en el estilo de vida a las que podrían atribuirse dicha asociación y queda por ver si la fibra dietética puede influenciar la presión sanguínea de una manera independiente.

Aparece, sin embargo, una fuerte asociación entre un consumo moderado o alto de alcohol y la HTA. De hecho, un 5% de la misma se atribuye al consumo de alcohol. Por el contrario, un consumo bajo se ha asociado con disminución de presión sanguínea, lo cual parecería indicar que el alcohol no tiene efecto hipertensor hasta que no alcanza un determinado umbral.

A propio intento hemos dejado para el final los aspectos relacionados con la grasa dietética. La relación de ácidos grasos poliinsaturados a saturados (P/S) de la dieta puede afectar a la presión sanguínea. En sujetos normotensos o con hipertensión moderada, un incremento en la relación P/S se ha asociado con una disminución de la presión sanguínea y, por el contrario, una dieta con alto contenido en lípidos o bajo P/S no tiene este efecto que, por otro lado, parece ser independiente del balance de sodio o del peso corporal relativo. El mecanismo por el que se produce disminución de la PA parece estar relacionado con el metabolismo de las prostaglandinas. El ácido linoleico, importante en la síntesis del ácido araquidónico precursor a su vez en la biosíntesis de las prostaglandinas, parece tener importantes efectos en la regulación de la PA.

En la última encuesta realizada por el Instituto de Nutrición y el Instituto Nacional de Estadística (1985a y 1985b) con objeto de conocer los hábitos alimentarios y el estado nutritivo de la población española juzgado por la ingesta de energía y nutrientes, se apreció un alto consumo de lípidos y, en consecuencia, un alto consumo de energía (25% mayor que las necesidades medias de la población). El alto consumo de grasa dietética quedaba en parte compensado por la composición de la misma, considerándose la dieta media española incluida en la llamada "Dieta Mediterránea". En este trabajo, cuya muestra de población es estadísticamente representativa para el conjunto nacional así como para cada una de las Comunidades Autónomas de nuestro país, se aprecian grandes diferencias en la ingesta de energía y de lípidos y en la calidad de estos últimos.

De entre las diferentes Comunidades Autónomas, Galicia se caracteriza por presentar el mayor consumo energético tanto absoluto como en relación a las necesidades medias de la población gallega. Este hecho es paralelo a una mayor prevalencia de HTA con respecto a otras áreas del país y ésto podría explicar, al menos en parte, las diferencias en mortalidad por accidente vascular cerebral encontradas entre Galicia y el resto de España (CASTRO, 1987).

Cuando comparamos las tasas brutas de mortalidad por 100.000 habitantes en Galicia y en España se observa que la situación en Galicia es más desfavorable:

CAUSA	GALICIA	ESPAÑA
Aparato Circulatorio	445.9	362.7
Tumores	166.1	154.8

En un reciente estudio realizado en medio hospitalario empleando el diseño caso/control se observó un "odds ratio" superior a 4 para alteraciones cerebrovasculares en hipertensos en comparación con sujetos normotensos y un "odds ratio" superior a 2 al comparar sujetos hipercolesterolémicos (colesterol > 200 mg/dl) con aquellos que tenían niveles de colesterol más bajos. En este mismo estudio se corroboró el hallazgo previo de la existencia de asociación de factores de riesgo/HTA y colesterol elevado (FERNANDEZ FUERTES, 1988).

En un intento de relacionar diferentes patrones alimentarios con la presencia de factores de riesgo, nuestro equipo y el Grupo Gallego de Estudios Cardiovasculares colaboraron en un estudio transversal en el que se analizó la dieta y la situación para los FR cardiovascular en dos poblaciones rurales gallegas (interior y costera, Pastoriza y Fontán, respectivamente) con alimentaciones diferentes "a priori" (CASTRO, y col., 1989). Se observó que la población costera presentaba cifras medias de presión arterial diastólica (PAD), colesterol total y colesterol-LDL más elevadas que la población del

interior y, al mismo tiempo, una ingesta relativa de grasa superior. Independientemente de la zona de residencia (interior o costa), de acuerdo con el porcentaje de energía procedente de la grasa, los terciles superiores presentaron cifras más elevadas de colesterol-LDL y PAD. Además, se encontró de nuevo una elevada prevalencia de FR y asociación de HTA e hipercolesterolemia.

Como consecuencia de todo esto, el Grupo Gallego de Estudios Cardiovasculares considera a las enfermedades crónicas como el mayor motivo de preocupación de la salud pública de esta Comunidad y se ha fijado un programa de acción para reducir la aparición de las mismas a través de la prevención primaria. Para ello, ha conseguido la colaboración de los médicos de atención primaria de la comarca de Betanzos en La Coruña. Esta zona cuenta con más experiencia en estudios epidemiológicos que la mayoría de los ayuntamientos de la Comunidad Gallega. Entre ellos, es de destacar el realizado por nosotros como estudio multicéntrico europeo EURONUT: SENECA (Study of European Nutrition of the Elderly, Concerted Action) de la CEE, que está teniendo una alta repercusión internacional.

Los estudios caso/control se vienen utilizando cada vez más por ser una técnica más rápida y barata que los estudios en cohortes. Esta técnica selecciona individuos basándose en la presencia o ausencia de la enfermedad estudiada. Se procede en ellos del efecto a la causa ya que se valora el efecto de la exposición en el riesgo de padecer la enfermedad en términos de riesgo relativo pues compara la proporción de individuos con factor de exposición entre casos y controles.

Para conocer la posible relación entre algunos factores dietéticos, antropométricos y bioquímicos y la HTA en Galicia, se ha diseñado un estudio caso/control en el que la condición que define a un caso es la de ser hipertenso (presión arterial sistólica y diastólica superior a 160 y 95 mmHg) y control ser normotenso (presión arterial sistólica y diastólica inferior a 160 y 95 mmHg, respectivamente), todos ellos reclutados, previo consentimiento, por 30 médicos participantes de la zona de Betanzos.

En esta Tesis se estudia el status nutricional de los dos grupos que componen la muestra: normo e hipertensos y el riesgo relativo juzgado por el "Odds Ratio" (OR) de factores dietéticos, especialmente cantidad y calidad de los lípidos, parámetros antropométricos, especialmente índice de Quetelet, y bioquímicos, especialmente colesterol en la HTA.

Como en las enfermedades con larga fase preclínica, como la HTA, la exposición, lógicamente, puede haber tenido lugar muchos años atrás, la técnica utilizada para estimar la exposición a los factores dietéticos ha sido una historia dietética modificada que estudia retrospectivamente los hábitos alimentarios de todos los individuos de la muestra. El estudio fué doble ciego, es decir, ni los individuos ni el encuestador conocían el carácter de hipertenso, lo cual fué una garantía de que no se habían producido modificaciones en la dieta.

No hay duda de que en la alta incidencia de morbilidad y mortalidad de las enfermedades cardiovasculares y especialmente, cerebrovasculares, la HTA es uno de los FR más importantes. Sus múltiples secuelas, la carga para el individuo, su familia y la sociedad en general, son un imperativo para la realización de cualquier intento de identificar los FR, principalmente los que podrían ser más fácilmente modificables para la prevención primaria. Esto es lo que nos ha animado a la realización de este trabajo y creemos que lo justifica plenamente.

## ***2. SITUACION BIBLIOGRAFICA***

## **2. SITUACION BIBLIOGRAFICA**

### **2.1 INTRODUCCION**

La presión arterial (PA) elevada o hipertensión arterial (HTA), es el principal problema de salud pública de los países industrializados (SALONEN y col., 1983) (ROSE, 1985). Según CASTRO y col., (1990) la HTA es una situación que puede considerarse, al menos, desde dos puntos de vista: en primer lugar como una enfermedad en sí misma o como expresión de una patología; en segundo lugar, como un factor de riesgo (FR) independientemente de su causa, de padecer una gran variedad de enfermedades. En definitiva, la HTA es uno de los mayores FR de las enfermedades cardiovasculares (ECV) que en los países industrializados son la mayor causa de muerte (PARDELL, 1990). Además, constituye la principal causa de la enfermedad cerebrovascular de gran incidencia en las personas de edad avanzada (ROSE, 1985).

Hoy en día se sabe que el conocimiento y control de la HTA ofrece la oportunidad de realizar un trabajo eficaz que consigue reducir las complicaciones cardiovasculares y la muerte prematura de personas que presentan cifras elevadas (CASTRO y col., 1990). La eficacia de la prevención de las ECV mediante la corrección de los denominados FR, entre los que se encuentran la HTA, ha quedado probada en diversos estudios que han demostrado que la reducción de las cifras de PA lleva consigo el descenso, de forma muy significativa de los accidentes cerebrovasculares (CASTRO y col., 1986). En los últimos años se ha constatado que un eficaz control de la HTA puede reducir hasta en un 60% la incidencia de muertes por accidente cerebrovascular y en un 15% la de las debidas a problemas coronarios (GARCIA FERNANDEZ, 1990).

Por todo lo anterior, en los últimos años ha aumentado el interés científico, político y público en el estudio y tratamiento de la HTA. Muchos países están realizando un mejor diagnóstico y control de la misma pero, a

pesar de esto, su prevalencia todavía es muy alta (EINHORN y LANDSBERG, 1988).

La PA es una variable fisiológica resultante del producto del gasto cardíaco por la resistencia periférica. La HTA se define como la elevación persistente de la PA por encima de los límites considerados como normales. En España, la definición de estos límites se estableció por consenso y se basa en un criterio de riesgo poblacional (MINISTERIO DE SANIDAD Y CONSUMO (MSC), 1990).

La OMS ha definido la HTA como aquellas cifras de presión arterial sistólica (PAS) mayores o iguales a 160 mmHg y/o aquellas cifras de presión arterial diastólica (PAD) superiores o iguales a 95 mmHg; la normotensión se define por cifras de PAS menores de 140 mmHg y PAD menores de 90 mmHg. Los valores intermedios entre ambas definiciones constituirán la HT límite o HT "borderline" (ROSE, 1985).

La definición de los límites de HTA lleva consigo varios problemas:

1. La PA presenta un aumento progresivo con la edad; existen diferencias según el sexo, la raza y otras variables, por lo que habría de ajustarse a ellas, variando por tanto en diferentes individuos o poblaciones.

2. La PA presenta continuas variaciones, no solo estacionales sino dentro del mismo día. Ello hace que deban realizarse varias determinaciones de PA en unas condiciones estandarizadas.

La clasificación de la HTA tiene por objeto proporcionar un método sencillo y seguro para la caracterización de cada paciente.

Se pueden realizar diferentes clasificaciones según el criterio escogido.

La HTA se clasifica, en función de su etiología, en:

a) HTA esencial: elevación mantenida de la PA de causa desconocida.

b) HTA secundaria: elevación mantenida de la PA provocada por alguna enfermedad.

La clasificación según los valores de la PA nos ofrece una idea de la gravedad de la HTA.

La clasificación recomendada actualmente es la de la Tabla I obtenida del Informe del Comité de Detección, Evaluación y Tratamiento de la HTA de los EEUU en 1984; recomendada para personas de 18 años o más.

**TABLA I. Clasificación de la PA según las cifras**

<b>Diastólica (mmHg)</b>	<b>Categoría</b>
< 85	Normal
85-89	PA normal alta
90-104	HTA ligera
105-114	HTA moderada
≥ 115	HTA grave

**Sistólica (mmHg) (cuando  
la diastólica es 90)**

< 140	PA normal
140-159	HT límite sistólica aislada
≥ 160	HT sistólica aislada

## **2.2. LA HIPERTENSION ARTERIAL (HTA). INCIDENCIA Y PREVALENCIA**

El concepto de incidencia tiene un valor limitado para conocer la dimensión del problema de la HTA debido a la gran variabilidad de las lecturas consecutivas de las cifras de presión en los sujetos. Si hacemos una medición repetida de las cifras de PA, algunos de los individuos codificados como normotensos atravesarían el umbral, más o menos arbitrario, convirtiéndose en hipertensos y, del mismo modo, sujetos que pueden considerarse como hipertensos acabarían con unas cifras más bajas que los llevarían a la categoría de normotensos (CASTRO y col., 1990). Sin embargo RIBERA (1991), indica que la incidencia de HTA en la población general es del 20%, aumentando hasta un 50% en la población anciana.

En los países occidentales, la media de la PA de la población y su dispersión aumenta con la edad.

La prevalencia de HTA severa es baja pero la de HTA moderada es alta y si observamos los porcentajes de sujetos incluyendo la HTA ligera, la prevalencia de HTA en los países occidentales es muy alta (TUNSTALL, 1982).

Existe mayor prevalencia de HTA en los países industrializados. En Inglaterra, Europa Occidental y Australia la prevalencia es similar a la de EEUU. Las cifras que se encuentran en China, Japón y Korea en poblaciones urbanas son iguales o mayores a las de los EEUU (NUTRITION RESEARCH COUNCIL (NRC), 1989).

En estudios de poblaciones rurales se ha encontrado baja prevalencia de HTA. Estas comunidades tenían unas características sociales y antropológicas muy parecidas: sociedades relativamente aisladas, con ingesta de sal menor de 4.5 g/día, no obesos, físicamente activos (PAGE, 1979).

En EEUU aproximadamente 25 millones de individuos adultos (17.7%)

son hipertensos de acuerdo al criterio de la OMS y 17 millones (12%) son hipertensos borderline (NRC, 1989).

Los estudios sobre HTA realizados en España sugieren que la prevalencia de la misma en la población de veinte a sesenta y cinco años es por lo menos del 20%. Existen razones para pensar que en algunas regiones españolas y en distintos grupos sociales, la prevalencia es aún más alta (MSC, 1990). Esta situación es la encontrada en Galicia en la que las cifras de PA son más elevadas en relación al resto de España (CASTRO, 1987). La prevalencia de los diferentes grados encontrada en Galicia en una población de 30 a 60 años es la siguiente:

Normotensión:	42.06%
Hipertensión borderline:	26.85%
Hipertensión:	31.01%

Estos resultados, por sexo, muestran una mayor prevalencia de hipertensos en los hombres (35.44%) que en las mujeres (27.08%) ( $p < 0.01$ ) (CASTRO y col., 1986).

Datos recientes del proyecto WHO-ERICA estiman que la prevalencia de HTA para hombres y mujeres de 40 a 59 años son del 27.2% en hombres y del 30.9% en mujeres (ERICA RESEARCH GROUP, 1988). Estas cifras para el sur de Europa, en las que de España sólo han sido incluidos datos provenientes de Cataluña y el País Vasco, son congruentes con lo observado en otras áreas del país, como Galicia, aunque en esta última la prevalencia de HTA es ligeramente superior. En la Tabla II figuran las cifras encontradas en el sur de Europa y en Galicia (CASTRO y col., 1989).

**TABLA II. Prevalencia de HTA, según sexo**

	<b>WHO-ERICA (1)</b>	<b>GALICIA, 1985(2)</b>
<b>Hombres</b>	27.2% (8244)	35.6% (937)
<b>Mujeres</b>	30.9% (5763)	29.3% (1065)

(1) ERICA RESEARCH GROUP (1988)

(2) CASTRO (1987)

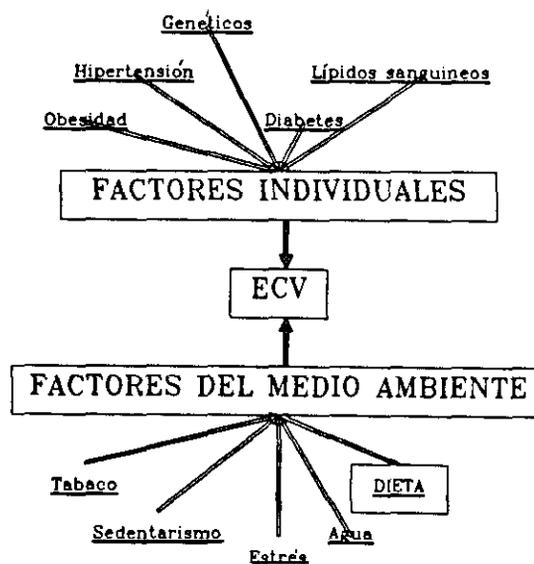
(en paréntesis el tamaño de la muestra)

### 2.3. CONCEPTO DE FACTOR DE RIESGO (FR). LA HTA COMO FR EN LA ENFERMEDAD ISQUEMICA.

Se podría definir el "factor de riesgo" de una enfermedad cardiovascular (ECV) como una característica biológica, anatómica o fisiológica de la persona o de su entorno, que incrementa las posibilidades o el riesgo de que esa persona desarrolle alguna manifestación de ECV (CASTRO, 1987). La epidemiología se encarga de estudiar la relación entre dichos FR y el desarrollo de la enfermedad (DAWBBER, 1980) (CLINICAL NUTRITION CASES, 1989).

Las investigaciones epidemiológicas, experimentales y clínicas han identificado un considerable número de FR asociados con la susceptibilidad de padecer ECV (ERNST y col. citados por HARPER, 1983) (ARAB y col., 1986) (KROMHOUT, 1986) (CLINICAL NUTRITION CASES, 1989).

En el esquema siguiente, se recogen aquellos más importantes y que han merecido una mayor atención por parte de los investigadores.



CABRERA (1988)

Podemos hablar de HTA como un FR entendiendo como tal un factor asociado a la aparición de una enfermedad y sospechoso de ser el causante. Desde este punto de vista, es bien conocido el papel de la HTA como uno de los principales FR de las ECV, en especial del accidente vascular cerebral (MSC, 1990). Datos actuales muestran que la morbilidad y mortalidad de ECV, cerebrovascular y renal vascular aumentan con presiones sistólica y diastólica altas. Por el contrario, existe una correlación lineal entre el grado de reducción de la PA y la disminución de morbilidad y mortalidad por dichas enfermedades (EINHORN y LANDSBERG, 1988).

Por otra parte, podemos hablar de HTA como una entidad patológica bien definida, en la medida en que tiene un contexto fisiopatológico y clínico propios, y en la que se han detectado una serie de factores genéticos y ambientales asociados a su aparición.

### **2.3.1. CAUSAS QUE PRODUCEN HTA**

Aparte de las causas renales y vasculares, la principal causa es genética. Es posible que el hombre reaccione normalmente a un factor ambiental como es la alta ingesta de sal, desarrollando una elevación de PA con la edad. Sin embargo, existen individuos que no reaccionan de esta manera, pues han heredado esta resistencia genética a la HTA (GOODHART, 1987). Parece que la HTA tiene sus raíces en una etapa temprana de la vida (MEDICAL NEWS, 1979 citado por GOODHART, 1987). La PA de los niños de familias con historial de HTA es más elevada que la de los niños cuyas familias no la padecen (GOODHART, 1987).

Como ya hemos dicho, los niveles de PA están genéticamente determinados, pero las causas del aumento masivo de los niveles elevados de PA son ambientales. Esto se pone de manifiesto cuando personas procedentes de sociedades con cifras bajas de PA emigran a otras sociedades (MSC, 1990). Entre estos grupos de población se encuentran, por ejemplo, los nómadas de Kenia. Cuando emigran a las ciudades o se adaptan a formas occidentales de vida desarrollan HTA, lo que indica que el mantenimiento de sus bajas

presiones sanguíneas requieren la continua presencia de factores ambientales (ROSE, 1985). Entre los factores ambientales podemos destacar el estrés, la superpoblación, la polución ambiental, problemas psicosociales y psíquicos y dieta.

Entre los factores dietéticos se ha asociado la HTA con la ingesta de aguas "blandas", elevado consumo de cadmio, baja ingesta de calcio, alta relación sodio/potasio (Na/K), alta ingesta de sodio, alcohol, así como con la calidad y cantidad de la grasa ingerida (GOODHART, 1987).

### **2.3.1.1. FACTORES NUTRICIONALES**

En los estudios poblacionales hay problemas de obtención e interpretación de los datos que relacionan la dieta y la HTA. Es difícil encontrar dos grupos de población con dietas diferentes en un solo componente dietético. Por ejemplo, comunidades que tengan dietas con una alta ingesta de pescado, tienen también elevada ingesta de sal lo que enmascararía el efecto hipotensor del pescado (KNAPP, 1990). Por tanto, es muy difícil aislar los efectos beneficiosos o perjudiciales de componentes dietéticos específicos. Muchos hábitos alimentarios que se cree influyen en la PA, están también relacionados con otras características como altura, actividad física y obesidad. Un problema adicional en estos estudios es la exactitud de la estimación de la ingesta y la seguridad de emplear métodos estandarizados de la medida de PA en los distintos grupos que se van a comparar (KNAPP, 1990).

Aunque estos estudios epidemiológicos permiten encontrar asociaciones y elaborar hipótesis, a causa de estas dificultades en la obtención e interpretación, éstas deben ser comprobadas en estudios dietéticos de intervención (KNAPP, 1990).

En la tabla siguiente aparecen algunos de los problemas en los estudios epidemiológicos de la relación dieta y PA:

- \* Ausencia de métodos estandarizados en la medida de la PA.
- \* Imprecisión en la estimación de la ingesta de nutrientes.
- \* Efectos confundentes de factores ambientales y sociales.
- \* Posibles diferencias genéticas en la respuesta a nutrientes.
- \* Comparaciones de poblaciones no contemporáneas con diferentes niveles de medidas de salud pública.

#### **\* ENERGIA**

Una excesiva ingesta calórica puede ser el factor nutricional más importante en la patogénesis de la HTA y, de hecho, en los países desarrollados, la obesidad es la principal causa de ésta (STAMLER, 1978) (BERGLUND, 1982) (HAULIK, 1982). En diversos estudios poblacionales (HYPERTENSION DETECTION AND FOLLOW-UP PROGRAMM COOPERATIVE GROUP, 1977; STAMLER y col. 1978; GORDON y col., 1976; citados por HUTTUNEN y col. 1985) la prevalencia de la HTA en adultos jóvenes obesos, con edades entre 20 y 39 años, es dos a tres veces mayor que en personas con medio y bajo peso en el mismo grupo de edad.

De mayor importancia en la consideración de la prevención y tratamiento de HTA es el hecho de que cambios espontáneos o terapéuticos en el peso conducen a cambios en la PA. Una reducción terapéutica de peso en individuos hipertensos obesos baja la presión sanguínea y este efecto es evidente en ambos sexos y en individuos jóvenes (HUTTUNEN y col., 1985).

En el estudio Framingham el riesgo de desarrollar HTA, entre los normotensos, fué proporcional al peso ganado. Un aumento de peso del 10% indicaba una elevación de PA de 7 mmHg (EINHORN y LANDSBERG, 1988).

La reducción de la PA se relaciona con el valor inicial de la misma así como con la cantidad de peso perdido. La consecuencia epidemiológica de la pérdida de peso es de gran importancia, ya que la reducción de la PA en la población puede disminuir el riesgo de aparición de ECV (EINHORN y LANDSBERG, 1988).

El mecanismo que relaciona el peso corporal y la HTA es todavía desconocido. Durante la pérdida de peso en hipertensos obesos, la PA disminuye antes de alcanzar el peso normal (ELIAHOU, 1981; BERCHTOLD, 1982 citados por EINHORN y LANDSBERG, 1988). Este hallazgo sugiere que las adaptaciones metabólicas a la alimentación hipocalórica podrían ser las responsables de la disminución de la PA más que la reducción absoluta de la masa corporal. Una de dichas adaptaciones es la reducción de la actividad del sistema nervioso simpático (JUNG, 1982; SOWERS, 1982; KOPOPESCHAAR, 1983 citados por EINHORN y LANDSBERG, 1988).

Pero también se ha sugerido que la asociación entre la ingesta calórica, la obesidad y la HTA es un reflejo de la excesiva ingesta de sodio. En algunos estudios dietéticos las pérdidas de peso se han asociado con una reducción en la PA solamente si había una restricción concomitante de la ingesta de sodio (DAHL y col., 1958; FAGERBERG y col., 1984, citados por HUTTUNEN y col., 1985). Sin embargo, otros investigadores han observado que el efecto de disminución de la PA podría ocurrir también sin la restricción de sal (TUCK y col., 1981, citados por HUTTENEN y col., 1985). Por lo tanto, hay evidencia de que la severa restricción de energía induce a una reducción de PA independiente de la ingesta de sodio, probablemente por un efecto en la actividad del sistema nervioso simpático, como ya hemos dicho antes.

Para estudiar la relación de la obesidad y el desarrollo de ECV en individuos de raza negra, se analizaron datos de dos estudios de población en jóvenes y adultos, el CARDIA y el ARIC. El primero, basado en el seguimiento de 5.115 individuos de 18 a 30 años en 1985-86. Se midió la talla, peso, pliegues corporales, PA y lípidos plasmáticos. Así mismo se tuvo

información acerca del consumo de alcohol y del tabaco. El estudio ARIC examinó a 15.803 individuos de 45 a 64 años en 1986-90. Se midió la PA y lípidos plasmáticos, así como la cantidad de alcohol ingerida y el consumo de tabaco. Encontraron que la prevalencia de ECV estaba asociada con una alta prevalencia de obesidad en individuos de raza negra de 45 a 65 años. Algunos investigadores sugieren que la asociación entre obesidad y PA es mas fuerte en individuos de raza blanca que en los de raza negra (FOLSOM y col., 1991).

### **\* SODIO**

Desde mediados del siglo XIX se ha relacionado al sodio con la HTA (PORTER, 1983). En 1904, AMBARD y BEAUJARD observaron que restringiendo la sal se producía una caída de PA en los hipertensos (KORNER, 1977).

Igualmente, en 1920, en varios estudios epidemiológicos de poblaciones aisladas se sugirió una asociación entre la ingesta de sodio y la presión sanguínea (TAKAHASHI, 1957) (LOWENSTEIN, 1961) (PRIOR, 1968) (FODOR, 1973) (SINETI, 1973) (OLIVER, 1975). Fueron estudios realizados en poblaciones homogéneas, no obesas, que ganaban poco peso con la edad, físicamente activas, con una alta ingesta de potasio y baja de sodio. Aunque tuvieron gran impacto e importancia se detectaron problemas metodológicos y en algunos de ellos, especialmente en aquellos de sociedades occidentales, no se encontró asociación entre el sodio y la PA.

Se ha considerado al sodio como sinónimo del cloruro sódico, y por tanto, la mayor parte de la "controversia del sodio" concierne al cloruro sódico. Como la investigación ha sido realizada en el cloruro sódico más que en otras sales de sodio y al tener el cloruro podría efectos importantes en la PA, en este apartado nos centramos en el cloruro sódico y en su asociación con la HTA.

En los estudios clásicos de MENEELY (1955) (1957) se alimentaban ratas de laboratorio con dietas diferentes que contenían sal en cantidades muy pequeñas o muy grandes y con varios niveles intermedios durante un período de nueve meses. Se observó que cada incremento de la ingesta salina provocaba una elevación simultánea de la presión sanguínea. Las ratas que ingerían 10% de sal desarrollaban gran aumento de la PA. Con el 2 al 5% de sal en la dieta, se observaban ligeros aumentos (GOODHART, 1987).

DAHL (1964) demostró que casi el 80% de las ratas de laboratorio desarrollarían una presión sanguínea elevada si se les administraba grandes cantidades de sal en su comida.

Los requerimientos de sodio dependen, entre otros factores, de la genética y del clima. Sin embargo, las necesidades diarias son bajas. Los requerimientos en niños se han estimado en 9 mEq/día y para adultos entre 30 y 90 mEq/día. En EEUU, la ingesta media de sodio es entre 170 y 225 mg/día; esta "excesiva" ingesta podría estar asociada con la HTA. En poblaciones donde la ingesta de sodio es menor de 60 mEq/día, la HTA casi no existe. A ingestas altas de sodio la incidencia es entre 9 y 20% (EINHORN, LANDSBERG, 1988).

Una razón de la dificultad para demostrar una relación entre el cloruro sódico y la presión sanguínea en las comunidades occidentales podría ser la heterogeneidad de las mismas. Algunos subgrupos poblacionales son genéticamente susceptibles a la HTA, quizás el 10 % en los EEUU y sólo en éstos existe correlación entre ambos factores (MARK, 1975) (KAWASAKI, 1978) (LANGFORD, 1982). Por ello, cualquier correlación entre ingesta de sodio e HTA en la población susceptible queda diluída por una mayoría en la que tal susceptibilidad no existe. Por otro lado, es muy probable que en la HTA influya no solamente la ingesta actual de sodio, sino también la ingesta a lo largo de la vida.

Los efectos cuantitativos de la reducción de sodio en la HTA son menos llamativos y reproducibles que los que se consiguen con la reducción de peso

en obesos, excepto en situaciones extremas en las que las dietas se modifican a menos de 1 g de sodio/día o más de 10 g de sodio/día, y la PAS desciende de 10 a 15 mmHg y la PAD 5 a 10 mmHg. Como estas situaciones están asociadas con cambios en el peso y efectos en otros nutrientes, el efecto aislado del sodio es difícil de valorar. Sin embargo, desde un punto de vista epidemiológico es suficiente una reducción de pocos mmHg para demostrar un menor riesgo de las complicaciones de la HTA (EINHORN y LANDSBERG, 1988).

En el posible mecanismo de la asociación del sodio y la HTA estarían implicados la función renal y el volumen intravascular del sodio. Se cree que la alta ingesta de sodio aumenta la reactividad del músculo liso arteriolar y el contenido de sodio. La alta ingesta de sodio se ha relacionado con el metabolismo de las prostaglandinas (PG), así una elevada ingesta desciende los niveles de PGE<sub>2</sub> y se eleva la PA (EINHORN y LANDSBERG, 1988).

En el estudio INTERSALT en el que se investigaron las relaciones entre la ingesta de electrolitos y la PA, en hombres y mujeres, se observó que aún con ingestas menores a 100 mmol/día de sodio se elevaba la PAS alrededor de 9 mmHg (ROSE, 1989).

Un inconveniente relacionado con la metodología es la estimación de la ingesta (BINGHAM, 1987). Falta el método adecuado para medir esta ingesta de sal en individuos. Hasta ahora los más empleados han sido, análisis de la porción duplicada del alimento ingerido, técnica de recuerdo de la dieta y recogida de orina de 24 horas. La técnica de recuerdo ("dietary recall") subestima la ingesta de sal, aún en personas muy motivadas (11% menos que la recogida de orina de 24 h) (SCHACHTER, y col., 1980). El método de la porción duplicada del alimento ingerido es bueno, pero costoso y difícil de llevar a cabo en estudios epidemiológicos (GRIM y col., 1980). Por otro lado, la estimación de sodio en orina puede no reflejar correctamente la ingesta: sobreestima ingestas bajas y subestima (hasta el 18%) ingestas altas (200 y 400 mEq/día) (EURONUT, 1985).

## \* POTASIO

Estudios realizados en humanos han sugerido que una alta ingesta de potasio por si sola o en combinación con baja ingesta de sodio puede reducir la PA en sujetos hipertensos (HOLLY y col. 1981; IMURA y col. 1981; SKRABAL y col. 1981; Mac GREGOR y col. 1982; KHAW y col. 1982; BORLE y col. 1981; citados por HUTTUNEN y col. 1985) (TOBIAN, 1988). Sin embargo, no se ha observado un descenso en todos los estudios pues con la excepción del trabajo de Mac GREGOR y col., (1982) éstos no han sido doble ciegos y el número de sujetos ha sido relativamente pequeño.

Según TOBIAN (1988), para un nivel dado de HTA la suplementación con potasio reduce la tasa de mortalidad. Los estudios clínicos demuestran que la suplementación de potasio a hipertensos reducen 6 mmHg la PAS y 4 mmHg la PAD (Mac. GREGOR y col., 1982) (KAPLAN y col., 1985). Las dietas ricas en fuentes naturales de potasio se asocian con la disminución de las tasas de HTA y de infarto cerebrovascular (KROMHOUT y col., 1985) (REED y col., 1985).

El mecanismo de acción todavía no se conoce, aunque posiblemente una dieta rica en potasio preserva la integridad de las células endoteliales de la pared arterial cuando están sometidas a una gran PA, previniendo hemorragias cerebrales e infartos (TOBIAN, 1988).

Según KESTELOOT (1989) (1991) el potasio es aproximadamente 2,5 veces más efectivo disminuyendo la PA que el sodio aumentándola. Aunque el nivel óptimo de potasio es todavía desconocido, se recomienda una relación Na/K (en mmol) de 1. Esta relación es aproximadamente 2 en la mayoría de los países occidentales y de 5 en la mayoría de los países orientales en los que el consumo de frutas y verduras (con gran contenido de potasio) es muy pequeño.

## \* GRASA

La dieta y especialmente los lípidos dietéticos son también importantes FR para el desarrollo de las ECV (SLATTERY y col., 1988). Dentro de estos últimos están implicados la grasa total (MORRIS y col., 1977) (GLUECK y col., 1979), colesterol (Mc. GILL y col., 1979) (STALLONES, 1983) (GORDON, 1988) (ERKELENS, 1989) (ROSSENGREN y col., 1989), ácidos grasos saturados (AGS) (GORDON y col., 1970) (STALLONES, 1983) y ácidos grasos poliinsaturados (AGP) (GORDON y col., 1970) (KINSELLA, 1990) (KNAPP, 1990). Los AGS y el colesterol aceleran la aterogénesis mientras que los AGM y los AGP reducen la prevalencia de estas enfermedades (KINSELLA, 1990).

Existe una reciente revisión (SACKS y col., 1989) de estudios retrospectivos de la posible relación entre las grasas dietéticas y la PA. Comparaciones de la PA entre poblaciones sugieren que dietas con bajo contenido de grasas o de ácidos grasos insaturados disminuyen la PA. Sin embargo, en la mayoría de las poblaciones aisladas los ácidos grasos y la grasa total determinados por la historia dietética no están correlacionados significativamente con la PA (SACKS y col., 1989). Se cree que tanto la cantidad y calidad de la grasa dietética afectan los niveles de la PA en personas normotensas o con hipertensión "benigna" (SACKS, 1989).

Cuando se comparan poblaciones vegetarianas y no vegetarianas de la misma área geográfica se evitan algunos de los factores confundentes. Los vegetarianos que consumían algunos productos animales, como lácteos y pescado, tenían PA más altas que los que no tomaban ningún tipo de alimento de origen animal (SACKS y col., 1974) (ROUSE y col., 1983) (SACKS y col., 1988).

En otros estudios, al comparar los no vegetarianos con los Adventistas del Séptimo día que tenían dietas con grasa procedente de lácteos y aceites vegetales se observa un consumo similar de grasa total pero estos últimos tomaban más AGP y algo menos de AGS. Sin embargo, las dietas de

vegetarianos y no vegetarianos difieren en otros nutrientes además de las grasas, por lo que no puede atribuirse exclusivamente a factores dietéticos la baja PA relativa. No obstante, estos hallazgos están de acuerdo con varias hipótesis de la acción de las grasas dietéticas: 1) una dieta alta en hidratos de carbono y baja en grasa descende la PA, 2) el elevado consumo de AGP reduce la PA, 3) el bajo contenido de AGS común a dietas bajas en grasa total o altas en AGP es responsable del descenso de la PA. Cada una de estas posibilidades ha sido puesta de manifiesto en estudios retrospectivos de población (SACKS y col., 1989).

En relación con los AGP, se conoce su efecto beneficioso en la enfermedad vascular aterosclerótica, por lo que el cociente AGP/AGS (P/S) influiría en la regulación de la PA. Como es sabido, obtenemos los AGP por medio de la dieta, existiendo dos tipos principales, los w-3 y w-6. Recientemente se ha hecho una revisión de la relación de la PA y los AGP dietéticos w-6 (SACKS, 1989). En alguno de los estudios se observó una reducción de la PA con dietas de alto contenido de AGP w-6, siendo simultáneamente alterados otros componentes dietéticos como la grasa total y el sodio, haciendo difícil atribuir el efecto hipotensor únicamente a un cambio en el cociente P/S. De hecho, recientes trabajos que controlaron la grasa total, calorías y otros componentes no encontraron efecto de la alta ingesta de w-6 (MARGETTS, 1985). Así mismo, al eliminar prácticamente la grasa saturada de la dieta de normotensos para elevar el cociente P/S no se observó ningún cambio en la PA (SACKS, 1984).

SACKS (1989) revisó los datos de estudios seccionales y prospectivos observando que la mayoría no defendían la hipótesis de que la PA se reduce en normotensos o en personas con hipertensión "benigna" que cambian su dieta a una con mayor ingesta de AGP w-6.

Existe en la actualidad un gran interés para estudiar los efectos beneficiosos de los AGP w-3 de los aceites de pescado. Sin embargo, los datos epidemiológicos no muestran PA más bajas en poblaciones con un alto consumo de pescado. Así, los esquimales con una alta ingesta de este grupo

de alimentos tienen la misma elevación de la PA con la edad que los europeos y los orientales y tienen una de las más altas prevalencias de HTA en el mundo (KNAPP, 1989). A pesar de esto, parece que dosis altas de AGP w-3 tienen efectos hipotensores. Sin embargo, la cantidad de w-3 necesaria para conseguir este efecto, a corto plazo, es prácticamente imposible alcanzarla mediante la dieta, pues haría falta consumir aproximadamente 1 kg de pescado graso al día (KNAPP, 1989).

Los estudios actuales con suplementos de ácidos w-3, van encaminados a determinar los mecanismos y la relación dosis/respuesta de su efecto hipotensor. Por ello, todavía no se han descrito la duración del efecto, la dosis necesaria y posibles complicaciones de estos suplementos, por lo que no es posible hacer una recomendación de aceite de pescado o de ácidos w-3 como terapia para la HTA (KNAPP, 1989).

#### **\* CALCIO**

Recientemente se ha puesto de manifiesto la importancia del calcio en la regulación de la PA, con un efecto reductor de la misma (KNAPP, 1990). La mayoría de los estudios epidemiológicos muestran una relación positiva entre la excreción urinaria de calcio de 24 horas y la PA (Mc CARRON y col., 1980) (KESTELOOT y col., 1983). Según KESTELOOT (1991) el calcio urinario está correlacionado positivamente con la PA pero con algunas excepciones. Así, en la República de China se encontró una correlación negativa entre el calcio urinario y la PA (KESTELOOT, 1987). Por tanto, la excreción de calcio no es un indicador perfecto de su nivel de ingesta, pues todavía no se sabe si una excreción alta es la consecuencia de una alta ingesta y a la inversa. Sin embargo, algunas poblaciones con alto consumo de calcio (como por ejemplo Finlandia con 1400 mg/día) tienen una elevada tasa de infarto, y presumiblemente, alta PA, mientras que otras poblaciones con baja ingesta de calcio tienen también muy bajos niveles de PA (KESTELOOT, 1989) (KESTELOOT, 1991).

BELIZAI y col. (1983) mostraron que un suplemento diario de calcio reducía significativamente la PAD en individuos sanos en el curso de pocas semanas. CASTENMILLER y col. (1985) también han encontrado que en individuos normotensos, la PAD Y PAS medias eran menores en sujetos con una alta ingesta de calcio: 686 mg/1000 kcal que en aquellos con baja ingesta de calcio: 535 mg/1000 kcal.

Varios estudios epidemiológicos encontraron que la ingesta reducida de este nutriente era el mejor signo de HTA (GARCIA-PALMIERI y col., 1984; KOK y col., 1986; citados por NRC, 1989), y mientras que unos no encontraron asociación entre ambos factores (GRUCHOW y col., 1985 citados por NRC, 1989) otros observaron una correlación positiva entre la ingesta de calcio y la PA (HARLAN y col., 1984 citados por NRC, 1989). Estos resultados dispares pueden ser debidos, en parte, a las limitaciones en los métodos para valorar la ingesta de calcio (NRC, 1989).

Sin embargo, los hallazgos clínicos han sido más consistentes que los epidemiológicos al demostrar que la suplementación con calcio en algunos individuos normo e hipertensos reducen la PA (Mc CARRON y MORRIS, 1985 citados por NRC, 1989).

#### **\* MAGNESIO**

El papel del magnesio en la patogénesis y tratamiento de las ECV ha sido de continuo interés y controversia (NUTRITION REVIEWS, 1988). Algunos estudios han sugerido que bajos niveles de magnesio dietético pueden estar asociados con altas presiones sanguíneas (EINHORN, LANDSBERG, 1988). Recientemente, un grupo de investigadores daneses demostraron que en individuos con enfermedad isquémica existe deficiencia de magnesio (RASMUSSEN y col., 1988). Sin embargo, en individuos normotensos la ingesta de sulfato de magnesio en grandes cantidades no parece tener efecto sobre la PA. Otros estudios han mostrado, por el contrario, una reducción de la PA al administrar sulfato magnésico por vía intravenosa (KESTELOOT, 1989) (KESTELOOT, 1991).

## **\* ELEMENTOS TRAZA**

Aunque no existe una evidencia firme, se cree que la alteración de la ingesta de los elementos traza dentro del rango fisiológico, podría modificar la PA (SALTMAN, 1983). Algunos de ellos forman parte de metaloenzimas que por ser necesarios en la biosíntesis y degradación de péptidos, catecolaminas y esteroides, alterarían la PA (EINHORN y LANDSBERG, 1988).

### **CADMIO**

Se ha asociado una PA alta con una elevada exposición ambiental al cadmio (KOPP, 1982; KOPP, 1983 citados por EINHORN y LANDSBERG, 1988). Sin embargo, algunos estudios no demuestran este efecto (MOREAU y col., 1983; PERRY y col., 1983 citados por EINHORN y LANDSBERG, 1988) (SPARROW y col., 1984 citados por KNAPP, 1990). Por otro lado, se ha sugerido una interacción de la exposición del cadmio en hipertensos sensibles a la sal (EINHORN Y LANDSBERG, 1988).

### **PLOMO**

La exposición crónica al plomo puede producir daños renales y PA elevada en animales y humanos (AVIV, 1980 citado por EINHORN y LANDSBERG, 1988). La toxicidad del plomo, incluso en ausencia de insuficiencia renal, podría producir disfunción renal tubular que contribuiría a hipertensión. Sin embargo, no existe correlación entre el nivel de plomo en sangre y la PA en los niños o entre los niveles de plomo en el agua de bebida y la PA en poblaciones adultas (EINHORN, LANDSBERG, 1988).

### **OTROS ELEMENTOS TRAZA**

Deficiencias de hierro se asocian con un elevado ritmo cardíaco (DeHAVEN, y col., 1980 citados por EINHORN y LANDSBERG, 1988) y con una incrementada actividad del sistema nervioso simpático, pero no hay

evidencia firme de que afecten a la PA.

Acercas de otros elementos traza se sabe menos. Así, el vanadio administrado a ratas con un solo riñón elevó la PA (STEFFEN y col., 1981 citados por EINHORN y LANDSBERG, 1988). El arsénico no causaba efecto en la PA de ratas macho, pero afectó los reflejos cardiovasculares. Por último, para algunos autores el envenenamiento agudo y crónico de mercurio puede estar asociado con PA elevada (EINHORN, LANDSBERG, 1988) mientras que otros no relacionan la ingesta de este elemento con la HTA (SPARROW y col., 1984 citados por KNAPP, 1990).

#### \* FIBRA

Numerosos estudios han sugerido que una alta ingesta de fibra podría disminuir la PA (KELSAY, 1978) (ANDERSON, 1983). Normalmente, los vegetarianos consumen una dieta alta en fibra y en conjunto tienen más baja PA, pero podría ser debido, como ya hemos comentado, a otras numerosas diferencias de las dietas y peso corporal de los vegetarianos (ARMSTRONG, 1977).

Ha habido pocos estudios que hayan valorado el efecto de alterar la ingesta de fibra aisladamente. Los de KELSAY y col. (1979), STASSEWOLTHUIS y col. (1980) y FEHILY (1986) no observaron ningún efecto en la PA al elevar la ingesta de fibra, mientras que WRIGHT y col. (1979) y ANDERSON (1982) demostraron una disminución de la PA con dietas de alto contenido en este componente. En todos estos estudios es difícil aislar el efecto de la fibra de otras posibles variables confundentes (MARGETTS, 1988).

La mayoría de las investigaciones con alteración en la fibra han sido realizadas con otras modificaciones dietéticas a menudo asociadas con pérdida de peso, lo que hace que quede por determinar si la fibra puede influir en la PA de manera independiente (EINHORN y LANDSBERG, 1988).

HAGANDER y col. (1989) estudiaron la influencia de una dieta enriquecida en fibra sobre la PAS, encontrando que disminuye sus niveles y aumenta los de colesterol-HDL. Estos resultados son de particular interés debido a que la disminución de PAS y de colesterol-LDL disminuyen la morbilidad de las ECV.

#### **\* ALCOHOL**

Existe una fuerte asociación entre el consumo moderado o alto de alcohol (mayor a 3 onzas de whisky o equivalente/día) y la HTA (KLATSKY, 1977) (FRIEDMAN, 1982) (KNOCH, 1983) (CAIRNS, 1984). En la población general se atribuye al consumo de alcohol un 5% de HTA. En EEUU se estimó que una ingesta excesiva de alcohol era la responsable de la HTA en un 10%, especialmente en hombres de mediana edad. Existe una mayor prevalencia de HTA en individuos que consumen más de 60 ml de etanol/día (FRIEDMAN y col., 1983 citados por KNAPP, 1990) y se recomienda disminuir su consumo a los pacientes hipertensos (KNAPP, 1990). Muchos estudios han demostrado los efectos hipertensivos de incluso pequeñas dosis de alcohol (CRIQUI, 1981) (SAUNDERS, 1981) (ARKWRIGHT, 1982) (SUBCOMMITTEE ON NONPHARMACOLOGICAL THERAPY OF HIGH BLOOD PRESSURE, 1986).

En el estudio CARDIA, realizado en individuos jóvenes se encontró mayor correlación entre el consumo de alcohol y la PAS que con la PAD (DYER, 1990).

Sin embargo, la asociación del alcohol con la HTA puede ser debida a un efecto indirecto, pues podría ser un marcador de mayor estrés en el individuo o estar correlacionado con una alta ingesta calórica y obesidad (EINHORN, LANDSBERG, 1988).

### 2.3.1.2 FACTORES NO NUTRICIONALES

#### \* EDAD

En las comunidades con alta prevalencia de HTA la distribución de las cifras de PA de los niños es normal, siendo, así mismo, muy similares estas distribuciones en los niños de todo el mundo. Las diferencias en la distribución de las cifras de PA aparecen con la edad. Aunque en los Estados Unidos, los adultos de raza negra tienen cifras de PA más altas que los de raza blanca, entre los niños de ambas razas estas diferencias son inexistentes (ROSE, 1985).

El incremento de la PA con la edad no es universal. Estas poblaciones son en su mayoría comunidades, generalmente rurales, físicamente activas y con una baja ingesta de sal. Cuando los miembros de estas comunidades emigran a zonas urbanas presentan una tendencia a incrementar la PA. Es posible que el cambio desde un entorno "agrícola" a un estado urbanizado les imponga ciertas condiciones de adaptación que les haga desarrollar esa HTA. En la Tabla I aparecen los grupos de población en los que la PA no se incrementa con la edad (ROSE, 1985).

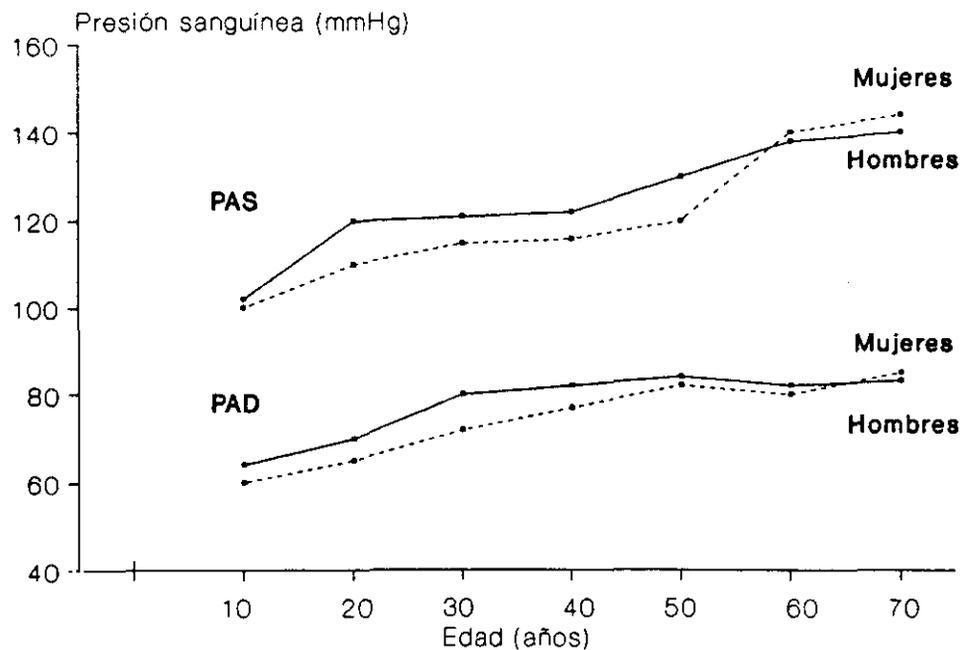
**TABLA III**

<b>AFRICA</b>	Pigmeos del Congo
	Bosquimanos de Kalahari
	Nómadas de Kenia
	Granjeros de Kenia
<b>AMERICA</b>	Indios de Panamá
<b>ASIA</b>	Nueva Guinea
	Polinesios
<b>AUSTRALIA</b>	Aborígenes

En los países occidentales, la PA se incrementa de una manera progresiva hasta los 60 años, en 0,8 mmHg anuales. La presión diastólica se incrementa en 0,5 mmHg al año (ROBERTS, 1978 citado por ROSE, 1985).

En la Gráfica 1 figuran los cambios típicos de la PA con la edad en sociedades industrializadas. En los primeros años las presiones son algo más bajas en mujeres que en hombres, pero al avanzar la edad son algo más elevadas en aquellas. Este cambio puede ser debido, en parte, a una mayor mortalidad asociada con la HTA en hombres que en mujeres, por lo que sólo un pequeño número de hipertensos sobreviven y alcanzan una edad avanzada (ROBERTS, 1978 citado por ROSE, 1985).

Gráfica 1. Influencia de la edad en la PA



### **\* GENETICA**

Está reconocida una predisposición genética a la HTA en humanos y animales (FOLKOW, 1982) pero no está claro el modo de transmisión. Se ha sugerido que la herencia se produce a través de un sólo gen (Mc MANUS, 1983) aunque otros autores proponen la tesis de herencia poligénica (FOLKOW, 1982). Para hombres, se ha llegado al consenso de que la predisposición es poligénica y recesiva más que determinante. Así, la propensión a desarrollar HTA permanece latente salvo que influencias ambientales activen los mecanismos que la elevan.

Probablemente la HTA primaria no es consecuencia únicamente de influencias genéticas. Dado que la predisposición a la HTA es poligénica es probable que distintos genes estén activados o suprimidos por simples o múltiples influencias ambientales, como la ingesta de sodio y potasio, el estrés y otros factores ambientales o nutricionales. Por ello los factores que determinan o provocan la aparición y desarrollo de la HTA en individuos susceptibles genéticamente son muchos y variados (FOLKOW, 1982).

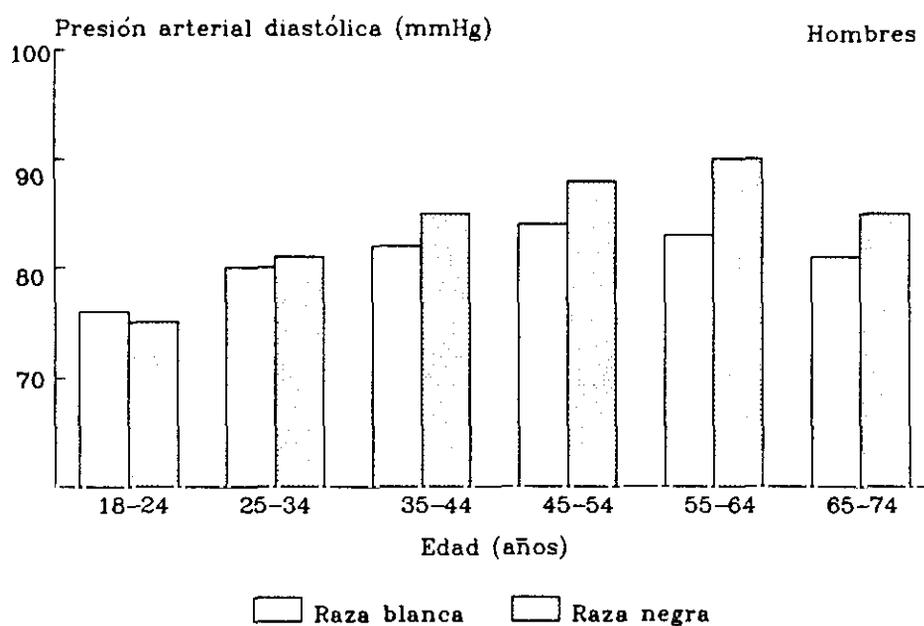
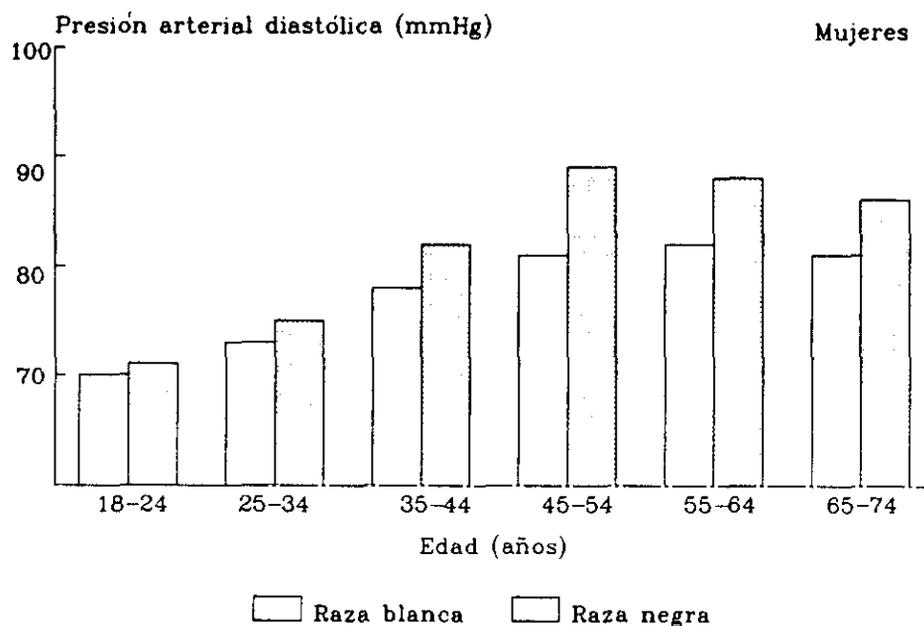
### **\* RAZA E HTA**

Muchos estudios han demostrado que la PA es más alta y la HTA más prevalente entre las personas de raza negra de Africa que en los de raza blanca (STAMLER y col., 1975).

En el CARDIA, se estudiaron las diferencias de presión sanguínea según la raza, encontrando que los adultos de raza negra tenían PAS más elevadas que los blancos. Las diferencias entre negros y blancos, de ambos sexos eran mayores en los grupos de edad de 25 a 30 años que en los de 18 a 24 años (LIU y col., 1989).

Entre los americanos de raza negra la prevalencia de HTA es más alta y con mayor tendencia a aumentar con la edad que entre los blancos (DHHS, 1986). En la Gráfica 2 aparecen estos valores en EEUU (DHHS, 1986).

Gráfica 2. Influencia de la raza en la PA.



## **\* FACTORES PSICOSOCIALES Y SOCIOCULTURALES**

Aunque muchos estudios han relacionado cambios a corto plazo en la presión sanguínea con factores psicosociales y socioculturales, se conoce poco sobre cómo éstos podrían interaccionar con otros para aumentar el riesgo de HTA. Esto es, sin duda, debido a la heterogeneidad de los individuos, los complejos mecanismos de control de la PA y al ambiente psicosocial (NRC, 1989).

Estudios longitudinales de población han demostrado que al cambiar de formas de vida tradicionales a industrializadas se experimenta un incremento de las PAS y PAD (PAGE y col. 1974) (CASSEL, 1975) (SEVER y col. 1980). Esto se ha observado en emigrantes y en poblaciones que experimentan una rápida industrialización (POULTER y col. 1985) (PAGE and FRIEDLAENDER, 1986). Sin embargo, cuando se controlan factores como peso corporal o dieta, las variaciones en la presión sanguínea debidas a factores ambientales disminuyen. Por ejemplo, en un estudio longitudinal en polinesios que emigraban de las Islas Tokelau a Nueva Zelanda se observó que tras controlar los cambios dietéticos, la variación debida a influencias sociales era sólo de un 2.1% en hombres y 1.4% en mujeres (BEAGLEHOE y col., 1977 citados por NRC, 1989). POULTER y col. (1985) encontraron que al pasar de vivir en una zona rural en Kenia a Nairobi las PAS y PAD se elevaron en los 60 primeros días después de emigrar y haber cambiado la ingesta de sodio, potasio, calcio y otros nutrientes.

### **2.3.2. ASOCIACION HIPERCOLESTEROLEMIA E HTA**

Numerosos estudios epidemiológicos han puesto de manifiesto que el nivel de colesterolemia tiene capacidad predictiva para la morbilidad y mortalidad futuras de la enfermedad isquémica (MSC, 1989). Esta asociación existe a todos los niveles de colesterolemia (DAWBER, 1980). Igualmente, según STAMLER y col., (1986) en estudios recientes como el CHICAGO HEART ASSOCIATION DETECTION PROJECT IN INDUSTRY y el U.S.

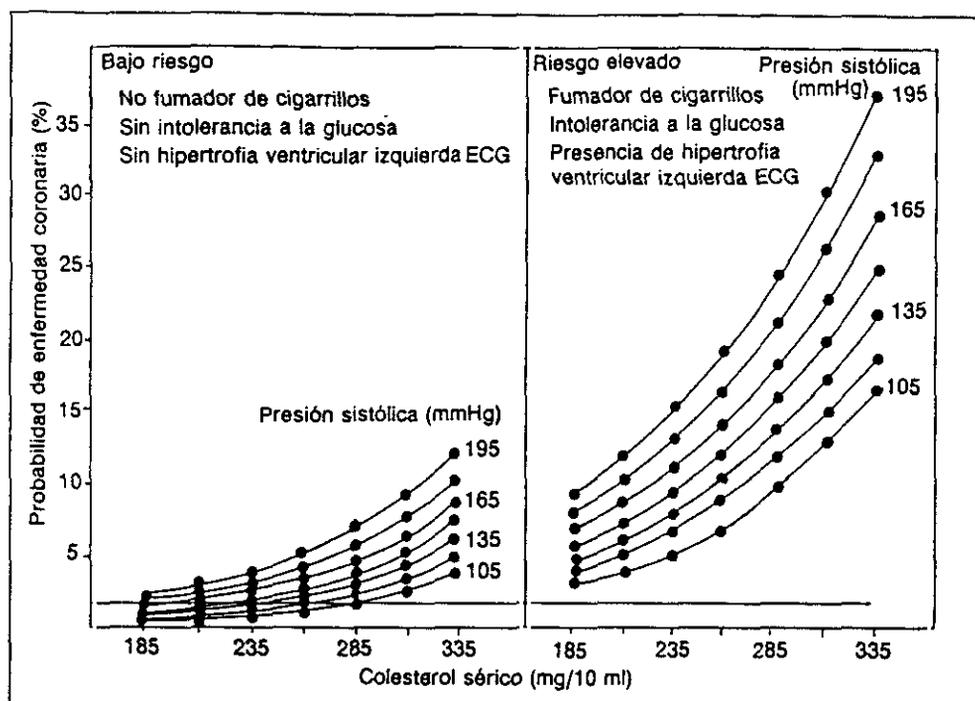
NATIONAL COOPERATIVE POOLING PROJECT se ha demostrado la prevalencia de hipercolesterolemia en individuos HTS. Estos datos indican que la hipercolesterolemia es comun en HTS y que intensifica el riesgo de muerte por ECV. Estos estudios se realizaron en una gran muestra, alrededor de 12.000 individuos, de los cuales un 38% eran HTS (STAMLER y col., 1986).

De hecho, parece existir una relación entre el colesterol sérico y la PAS y PAD (DAWER, 1980). En sujetos HTS, en los que generalmente existe un riesgo elevado de muerte por ECV, se establecen otros dos FR como son el colesterol sérico y el tabaco. En el estudio MULTIPLE RISK FACTOR INTERVENTION TRIAL (MRFIT), realizado en 361.662 individuos de 35 a 57 años se analizó la influencia de los niveles de colesterol sérico en el riesgo de ECV en individuos HTS. Los resultados mostraron que este riesgo en individuos con PA alta se manifestaba en general, para todos los niveles de colesterol sanguíneo desde 180 mg/dl, aproximadamente, en adelante. Así, el riesgo no se limitaba a aquellos que tenían hipercolesterolemia clínica (definida por niveles de 200 mg/dl o mayores), sino que la relación era más fuerte y gradual. Por tanto, para HTS con niveles óptimos de colesterol, menores a 182 mg/dl, el riesgo de padecer ECV aumentaba un 64% comparado con NTS con similares cifras de este parámetro. Con PA alta y valores de colesterol entre 182 y 202 mg/dl, el riesgo fué el doble; con colesterol sérico de 203 a 220 mg/dl, se triplicaba; y con PA elevada y colesterol igual o mayor de 245 mg/dl se quintuplicaba. Este creciente riesgo de muerte por ECV para HTS en relación al nivel de colesterol fué observado tanto en fumadores como en no fumadores (STAMLER y col., 1986).

CASTRO y col., (1990) han descrito la situación de la HTA en España y concretamente haciendo hincapié en su relación con la hipercolesterolemia. Están de acuerdo con otros autores en que la HTA y la hipercolesterolemia son reconocidos FR de las ECV. Además, diferentes estudios epidemiológicos, nacionales e internacionales han demostrado que se presentan asociados en un mismo individuo con una frecuencia mayor a la esperada únicamente por el azar. En la Gráfica 3 se muestra, cómo para cada nivel de colesterol sérico, incrementos en las cifras de PA aumentan el riesgo de desarrollar enfermedad

coronaria en 6 años. Cabe destacar que el efecto perjudicial de la presencia de ambos FR, en el sentido de aumentar el riesgo de padecer ECV, es superior a la suma del riesgo producido por cada uno de los factores individualmente.

Gráfica 3. Probabilidad de desarrollar enfermedad coronaria en seis años. Varones de 40 años de edad. Estudio Framingham, 16 años de seguimiento. (tomada de MUÑIZ y col. 1989).



Además, según los mismos autores, la hipercolesterolemia es, al igual que la HTA, un FR de elevada prevalencia en nuestra población y aunque las cifras medias de colesterol en la población española son mucho menores que las de otros países europeos, especialmente los nórdicos, el porcentaje de sujetos con cifras de colesterol sérico por encima de 250 mg/dl es importante. En dos estudios realizados en población general (MUÑIZ y col., 1989) en Galicia, el primero en 1985 y el segundo en 1989 en grupos de edad de 40 a 59 años obtuvieron los siguientes porcentajes: hombres 23.2% (1985) y 22.6% (1989); mujeres 20.2% (1985) y 19.9% (1989). Estas cifras de la población gallega son ligeramente inferiores a las encontradas en el estudio WHO-ERICA para la población del sur de Europa en los mismos grupos de edad, 24.9 y 28.2% para hombres y mujeres, respectivamente.

Recientemente, y como ya hemos comentado en otros apartados de este trabajo, un grupo de expertos relacionados con el tema ha publicado bajo el título "Consenso para el control de la Colesterolemia en España" (1989), una serie de recomendaciones para el control de los niveles de colesterol, en la población española, pues parecía necesario que las recomendaciones marcadas por otros Organismos internacionales estuvieran adaptadas a las peculiaridades de cada país. En este sentido se establecen una serie de pautas terapéuticas, en las que se incluye la dieta, para aquellas personas con diferentes niveles de colesterol sérico.

Así para individuos con niveles de colesterolemia entre 200 y 250 mg/dl aconsejan unas normas generales de alimentación equilibrada. El consejo dietético es suficiente la mayoría de las veces para reducir las cifras a los niveles deseables. En aquellos individuos con colesterol total entre 250 y 300 mg/dl, se refuerza el consejo dietético y si no se alcanza una respuesta satisfactoria a los 6 o 12 meses del inicio de los cambios en la dieta, se considerará el empleo de fármacos hipolipemiantes. En los sujetos con cifras superiores a 300 mg/dl se deberán adoptar las mismas modificaciones de la dieta y corrección de los otros FR. Se evaluará a los pacientes a los dos meses y si continua presentando cifras superiores a 300 mg/dl, se procederá al tratamiento farmacológico (MSC, 1989).

Estos consensos ya existen en otros países y nos parece interesante mencionar el celebrado en Holanda. ERKELENS y col. (1989) en dicho consenso sobre el colesterol, indicaron que aquellos individuos con niveles de colesterol entre 5 y 6 mmol/l (189-245 mg/dl) deberían seguir las pautas dadas en el mismo. Los individuos con colesterol sérico de 6.5 mmol/día (245 mg/dl) o mayor, tenían que someterse a tratamiento dietético y si fuera necesario, la medicación. Por último, para los individuos con hipercolesterolemia severa, estaría indicado el tratamiento médico si los niveles de colesterol no bajan de 8 mmol/l (302 mg/dl) en pocos meses después del tratamiento dietético.

## **2.4. ALGUNOS ESTUDIOS EPIDEMIOLOGICOS**

### **2.4.1. EN EL EXTRANJERO**

En el estudio FRAMINGHAM, dirigido sucesivamente por DAWER, KANNEL y CASTELLI, basado en el seguimiento de 2.336 hombres y 1.875 mujeres de 30 a 62 años, examinados por primera vez en el bienio 1948-50 y reexaminados desde entonces cada cinco años, se estudiaron los FR asociados a las ECV. Uno de los objetivos del estudio fué determinar la epidemiología de la HTA. Se encontró que el riesgo de desarrollar HTA entre individuos normotensos era proporcional a la ganancia de peso. En relación a la ingesta de sal, se demostró que a los 45 años la mayoría de las personas consumían 10 g o más de sal común/día y que la HTA aumentaba con el incremento de la ingesta de sal (DAWER, 1980).

Uno de los estudios internacionales más importante es el dirigido por KEYS, el SEVEN COUNTRIES STUDY (KEYS y col., 1966; KEYS y col., 1970) iniciado en 1957. Este estudio prospectivo internacional sobre 18 cohortes está basado en observaciones realizadas sobre 12.000 hombres aproximadamente, con edades comprendidas entre 40 y 59 años, en Finlandia, Italia, Yugoslavia, Grecia, Holanda Japón y EEUU. Se puso de manifiesto una alta correlación positiva entre la ingesta de grasas saturadas y las cifras de incidencia, a los cinco años, de ECV. La ingesta de grasas saturadas y las tasas de colesterol sérico de la población estaban significativamente correlacionadas, al igual que los niveles de colesterol plasmático y las cifras de ECV.

Utilizando los datos del estudio FIRST NATIONAL HEALTH and NUTRITION EXAMINATION SURVEY (NHANES I), basado en el seguimiento de 10.425 individuos de 18 a 74 años durante 1971 a 1974, se estudiaron las asociaciones entre sodio, potasio y alcohol y la PA en relación a los niveles de calcio. Con bajas ingestas de calcio (< 400 mg/día para hombres y < 800 mg/día para mujeres) el cociente sodio/potasio (Na/K)

estaba significativamente relacionado con la PA ( $p < 0,01$ ).

En North Karelia, zona al Este de Finlandia, se llevó a cabo un programa para estudiar los FR asociados a las ECV. El NORTH KARELIA PROJECT fué diseñado para llevarse a cabo durante 1972 a 1977; el estudio continuó y en 1982 se realizó una evaluación de estos diez años. Se diseñó para reducir los niveles de colesterol en la población. Los objetivos intermedios fueron alcanzar una disminución en la ingesta de AGS y un aumento del consumo de verduras (PIETINEN y col., 1989). Se eligió una muestra al azar, 293 hombres y 231 mujeres que no estaban sometidos a tratamiento antihipertensivo, fueron estudiadas en 1972-77. Se observó que los cambios en la PA estaban asociados positivamente con variaciones en el colesterol sanguíneo. Hubo una disminución de los niveles de colesterol que pudo ser debida a cambios en la cantidad y calidad de la grasa ingerida (PUSKA y col., 1981; SALONEN y col., 1981, citados por SALONEN, 1983).

La asociación entre el colesterol sanguíneo y la PA fué estudiada en el OSLO STUDY, en el período de 1972-73. La muestra estaba formada por 16.525 individuos sanos de 20 a 49 años, sin síntomas ni signos de ECV ni diabetes. Fueron determinados los siguientes parámetros: peso, talla, presión arterial, colesterol sérico, triglicéridos, glucosa así como el grado de actividad física realizado por cada individuo y el consumo de tabaco. Se encontró asociación entre colesterol sanguíneo y la PA ( $p < 0,01$ ) en tres grupos de edad diferentes. Demostraron que los niveles de colesterol eran superiores para los individuos de PA más elevada, siendo más pronunciado para la PAD (HJERMANN y col., 1978).

El MULTIPLE RISK FACTOR INTERVENTION TRIAL (MRFIT) se diseñó para valorar la influencia del nivel de colesterol sérico en el riesgo de desarrollar ECV en individuos hipertensos. Se estudiaron 361.662 hombres de 35 a 57 años durante 1973-75, en 18 ciudades de EEUU. Demostraron una fuerte asociación del colesterol sérico y del tabaco, FR de las ECV, en individuos hipertensos. Así para individuos con HTA y niveles de colesterol

de 182 mg/dl, el riesgo de desarrollar ECV incrementó un 64%, comparado con normotensos con niveles similares de colesterol. El riesgo se duplicaba si los niveles de colesterol se aumentaban. Este incremento del riesgo de muerte por ECV en hipertensos en relación a los niveles de colesterol, se observó en fumadores y no fumadores (STAMLER y col., 1986).

El reciente estudio del INTERSALT que utilizando un alto grado de estandarización metodológica en 52 centros de 32 diferentes países, analiza la relación entre la excreción de electrolitos y otros factores y la PA (ELLIOT y col., 1990). La muestra estaba formada por 10.079 individuos, hombres y mujeres, de 20 a 59 años. Se les tomaron medidas de la PA, el PESO y la talla. También se recogió la orina de 24 horas para analizar la excreción de sodio, potasio, calcio y magnesio. Por medio de un cuestionario se estimaron el consumo de alcohol de 7 días y el número de cigarrillos fumados. Encontraron una asociación positiva y significativa entre el peso y la PAS en 39 de los centros y en 40 con el IQ. Para la PAD se encontraron estas asociaciones con estas dos variables en 44 centros ( $p < 0.05$ ) (DYER, 1991).

Según FERNANDEZ-CRUZ (1990) este estudio trata de contestar a la pregunta de la asociación del consumo de sal con la TA, proporcionando datos sorprendentes. De tal forma, la reducción del consumo diario de sodio a 100 mmol (que corresponde a una cucharilla de café de sal por día en lugar de las dos cucharillas que se consumen actualmente) se traduciría en TA reducidas en 9 mmHg entre las edades de 25 a 55 años que se expresarían en una reducción de 16 % para la muerte por enfermedad coronaria, del 23% para la muerte de ECV y del 13% para todas las causas de muerte en los pacientes que se comprenden en la media de 55 años. Por tanto, los datos muestran una dramática reducción en la mortalidad que implica el salvar miles de personas anualmente en todo el mundo.

#### 2.4.2. EN ESPAÑA

En el momento actual, en cuanto a ECV, los datos de que disponemos en la Comunidad Autónoma de Galicia, sugieren que la mortalidad por cardiopatía isquémica es ligeramente inferior a la observada en el resto del estado español, mientras que la mortalidad por accidente cerebral vascular (ACV), entre las mujeres es superior en Galicia a la que se observa en España, y ha sido así a lo largo de la década estudiada (BROTONS y col., 1990).

CASTRO y col. (1985) estudiaron las diferencias de prevalencia de HTA entre dos estratos de población (rural y urbano) en las provincias de La Coruña y Lugo. Se diseñaron dos muestras, población general y población de 30-60 años, con un total de 1828 cuestionarios. Las entrevistas se realizaron según el método de cuotas y rutas cruzadas. En la confección de la encuesta y toma de datos se siguieron las recomendaciones de la OMS para estudios epidemiológicos. Encontraron una alta prevalencia de HTA, en la población general (25.2% y en la de 30-60 años, 34.5%). Al estudiar los datos dividiéndolos por estratos, encontraron una mayor prevalencia de HTA en el medio rural (38%) que en el urbano (26.9%).

En el estudio de CASTRO y col. (1986), el objetivo fué presentar la prevalencia de dos FR, HTA e hipercolesterolemia y la posible asociación entre ellos. Para la realización del mismo se diseñó una muestra de la población gallega de edades comprendidas entre 30 y 60 años. La muestra fué de 1177 personas, 553 hombres y 624 mujeres, de Lugo y Orense. La prevalencia de los distintos grados de PA encontrada fué de normotensos= 42.06%; borderline= 26.85%; hipertensos= 31.01%. Al distribuir estos resultados por sexo, encontraron mayor prevalencia de HTA en los hombres (35.44%) que en las mujeres (27.08%) ( $p < 0.01$ ). La prevalencia de hipercolesterolemia fué en el medio rural de 20.04% y en el urbano de 15.65% ( $p < 0.1$ ). Mediante un análisis de la varianza, relacionando el colesterol como variable cuantitativa con los tres niveles de PA, se observó asociación entre ambas.

En un intento de relacionar diferentes patrones alimentarios con la presencia de FR, nuestro equipo y el Grupo Gallego de Estudios Cardiovasculares colaboraron en un estudio transversal en el que se analizó la dieta y la situación para los FR cardiovascular en dos poblaciones rurales gallegas (interior y costera, Fontán y Pastoriza, respectivamente) con alimentaciones diferentes "a priori" (VARELA y col., 1988). Se observó que la población costera presentaba cifras medias de PAD, colesterol total y LDL-colesterol más elevadas que la población del interior y, al mismo tiempo, una ingesta relativa de grasas superior, independientemente de la zona de residencia (interior o costa). De acuerdo al porcentaje de energía procedente de la grasa, los terciles superiores presentaron cifras más elevadas de LDL-colesterol y PAD. Además, se repitieron los hallazgos de estudios previos en lo relativo a la elevada prevalencia de FR y asociación de HTA e hipercolesterolemia.

En un reciente estudio realizado en el medio hospitalario, empleando el diseño caso-control, se observó un "odds ratio" superior a 4 para alteraciones cerebrovasculares en hipertensos en comparación con sujetos normotensos, y un "odds ratio" superior a 2, al comparar con sujetos hipercolesterolémicos (colesterol total >200 mg/dl) con los que tenían niveles de colesterol más bajos. En este mismo estudio, se corroboró el hallazgo previo de la existencia de asociación de FR/HTA y colesterol elevado (FERNANDEZ FUERTES, 1988).

## **2.5. METODOS DE ESTUDIO DE LA INGESTA**

Los métodos para la recogida de datos sobre el consumo de alimentos han sido descritos por numerosos autores (REH, 1962) (PEKKARINEN, 1970) (FIDANZA, 1974) (GREAVES y BERRY 1974) (NICOL, 1974) (DEBRY, 1976) (KEYS, 1979) (COMMITTEE ON FOOD CONSUMPTION PATTERNS, 1981) (YOUNG, 1981) (BINGHAM, 1985) (SCACCINI, 1985). Sin embargo, las más complejas y exhaustivas revisiones de las técnicas de encuesta dietéticas han sido realizadas por MARR (1971) y por BINGHAM (1987).

Todos los autores citados están de acuerdo en afirmar que "la técnica perfecta no existe" y que el método debe elegirse de acuerdo con los objetivos del estudio que, según SACCINI (1985), pueden concretarse en tres:

- a) necesidad de datos de consumo de alimentos de individuos o grupos de individuos.
- b) necesidad de información sobre hábitos alimentarios, ingesta de alimentos o ingesta de nutrientes.
- c) grado de exactitud y precisión necesarios.

De una manera general, la determinación del consumo de alimentos puede realizarse a tres niveles, según que la unidad de consumo considerada sea la nación, la familia o el individuo.

En esta revisión únicamente vamos a referirnos a los métodos individuales.

### **2.5.1. EL INDIVIDUO COMO UNIDAD DE CONSUMO**

Existen una gran variedad de métodos para estudiar la ingesta individual de alimentos (FAO, 1950) (TREMOLIERES y col., 1950) (ADELSON, 1960) (PEKARRINEN, 1970) (BEATON y col., 1979) (ACHESON y col., 1980) (KLAVER y col., 1982) (BEATON y col., 1983) (BIRD y ELWOOD, 1983) (FEHILLY, 1983) (JEOR y col., 1983) (STUFF y col., 1983) (YARNEL y col., 1983) (KRANTZELR y col., 1982) (BINGHAM, 1985) (GOOR y col., 1985).

Ateniéndonos a la excelente revisión realizada por MARR (1971), haremos un breve resumen de todas las técnicas empleadas. Estas, en principio, pueden clasificarse en dos grandes grupos, según estudien la ingesta actual o la ingesta pasada.

#### **2.5.1.1. TECNICAS QUE ESTUDIAN LA INGESTA ACTUAL**

El objetivo de este tipo de encuestas es conocer la ingesta media de nutrientes y alimentos, así como obtener información sobre los hábitos alimentarios de un individuo o grupo de personas concreto (YOUNG, 1981).

##### **a) Métodos basados en la pesada de todos los alimentos ingeridos.**

- Pesada precisa: Como su nombre indica, consiste en pesar todos los alimentos usados en la preparación de la comida, antes y después de cocinados. También se pesan la porción individual y los restos.

- Inventario: Solamente se pesa la ración individual y los posibles restos.

- Análisis químico de un duplicado de la porción que ingiere el individuo. Este método es, obviamente, el más preciso, pero es realmente costoso y difícil.

**b) Métodos basados en la anotación de los alimentos consumidos.**

- Descripción de los alimentos consumidos, empleando medidas caseras o por comparación con modelos.

- Descripción detallada del menú.

**2.5.1.2. TECNICAS QUE ESTUDIAN LA INGESTA PASADA**

**a) Método de recuerdo de 24 horas**

El método de recuerdo de 24 horas se utiliza habitualmente para conocer el modelo general de dieta de un grupo representativo de individuos (CHALMERS y col., 1952). Mediante entrevista, el encuestado debe recordar con el máximo detalle el consumo de alimentos que ha realizado en las pasadas 24 h. El problema surge cuando el individuo no es capaz de estimar con exactitud la cantidad ingerida de algunos alimentos, aunque esto puede solucionarse expresando dichas cantidades en medidas caseras. Otro inconveniente de esta técnica es que algunas personas tienden a sobreestimar su ingesta de alimentos y otros la subestiman.

**b) Historia dietética.**

Este método fué desarrollado por BURKE (1947) como un medio para estimar el consumo medio o habitual de alimentos y nutrientes a lo largo de un período prolongado de tiempo, con el fin de poder relacionar los resultados con el crecimiento u otras medidas clínicas.

Esta técnica precisa un personal perfectamente entrenado y generalmente requiere una entrevista de una hora o más con la persona encuestada.

Algunos autores han obtenido resultados muy satisfactorios al utilizar la Historia Dietética (MANN y col., 1962) (BEAL, 1967) (CRISTAKIS y col.,

1968). Sin embargo, en otros trabajos se ha puesto de relieve que esta técnica tiende a sobreestimar la ingesta de alimentos (KEYS, 1979).

Resumiendo, podemos decir que entre todos los métodos descritos, exceptuando el que emplea el análisis químico, la técnica de "pesada precisa" es la más exacta pero también la más costosa y la que requiere mayor grado de colaboración.

En su revisión, MARR (1971) analiza, para todas las técnicas, la validez y reproducibilidad, el costo y el tiempo de duración. Así mismo, compara la transformación de los alimentos en nutrientes, mediante el análisis químico o el empleo de las tablas de composición de alimentos. Analiza igualmente el error que se comete al estimar la capacidad del individuo para memorizar su ingesta y otros factores que puedan influir en la misma.

Puesto que las tendencias de consumo están en continua evolución y en los últimos años han experimentado profundos cambios, era necesario fijar de nuevo el número de días necesarios en la determinación del modelo dietético e ingesta media de nutrientes de un individuo con un determinado grado de confianza. De los estudios realizados, uno de los más recientes es el de BASIOTIS (1987) en el que llega a las siguientes conclusiones:

1) el número de días que debe durar el recuento de alimentos para predecir el consumo habitual de un individuo varía mucho de unos sujetos a otros.

2) el número de días necesarios para conseguir el mismo grado de precisión es substancialmente menor cuando se trata de grupos que cuando se trabaja con individuos.

3) existen diferencias en función del sexo y, por lo general, se requiere un recuento más largo en hombres que en mujeres.

4) la duración del recuento es también distinta según los nutrientes a

determinar y así la energía y la vitamina A representan los dos extremos en cuanto al número de días requeridos para estimar la ingesta real de los mismos con un adecuado nivel de confianza.

Otra importante revisión de la metodología de encuestas es la realizada por PEKKARINEN (1970). Según la autora, todos los métodos tienen ventajas e inconvenientes y ninguno puede reemplazar a otro, siendo los objetivos del estudio los que deciden la elección. Esta se ve afectada en gran medida por el tamaño de la muestra, de manera que una muestra grande, necesaria para que los datos sean representativos, significa, generalmente, una menor exactitud en los resultados.

DEBRY (1976) también ha estudiado la validez de los métodos de encuesta. Divide las técnicas en prospectivas y retrospectivas. Teóricamente las primeras son más válidas, pero las dificultades de realización y el elevado costo las hacen, a menudo, impracticables.

KEYS (1979) analiza en algunas técnicas (recuerdo de 24 horas, historia dietética, etc.) la validez y las distintas fuentes de error. Cree que es importante distinguir entre encuestas dietéticas, que intentan medir lo que la gente come y encuestas nutricionales cuyo objetivo es estudiar el estado nutricional en función de diversas medidas antropométricas y bioquímicas. Hace referencia a la técnica de balance de alimentos, explicando claramente todos sus inconvenientes.

YOUNG (1981) en su interesante revisión recalca la importancia de definir claramente los objetivos. En consecuencia, debe tenerse en cuenta si el estudio va a realizarse en un individuo o en un colectivo, el tamaño de la muestra, el tiempo y, por supuesto, el tipo de información que queremos obtener, es decir, si nos interesan aspectos cuantitativos o si sólo queremos conocer la presencia o ausencia de determinados alimentos en la dieta; o bien si nuestro propósito es obtener información sobre modelo dietético o sobre hábitos alimentarios.

FIDANZA (1974) se ha interesado por las fuentes de error de las distintas técnicas utilizadas. En cuanto al tiempo de duración, dice que los datos obtenidos durante períodos de tiempo superiores a una semana ofrecen mayor seguridad, aunque podría reducirse la duración de la encuesta a un período de cinco días e incluso tres si previamente se comprueba que la dieta es homogénea.

Con respecto a la duración del estudio, una semana ha sido considerada como el período de tiempo máximo para el que la mayoría de los individuos se prestan a colaborar (MARR, 1971); así mismo, es el tiempo mínimo necesario para cubrir las posibles fluctuaciones que existen en el modelo dietético en los diferentes días de la semana (BINGHAM, 1987).

En la literatura encontramos posturas enfrentadas respecto a la validez del recuerdo dietético como reflejo del consumo medio. MARR (1971) en su revisión recoge diversos estudios que sobre este particular realizaron diversos autores. Así la opinión de YUDKIN (1951) es que "el recuerdo dietético de siete días no puede ser considerado como reflejo adecuado de la ingesta media de energía y nutrientes de un individuo". Sin embargo THOMSON (1958) afirma que la dieta de una persona parece mantener sus principales características nutricionales a lo largo del tiempo y en este sentido, un registro semanal sí sería representativo. ADELSON (1960) concluyó después de realizar un estudio con 39 ejecutivos y funcionarios que "las dietas de algunos individuos presentaban muy pocos cambios de una semana a otra; por el contrario, en otros, las diferencias eran considerables".

De todos los estudios referidos en el párrafo anterior, se concluye que, aunque se observan variaciones en la dieta de una semana a otra, éstas son mucho menores que las variaciones interdías, incluso cuando las semanas estudiadas están separadas por un período de 2 o 3 años.

La más reciente revisión de los métodos y técnicas para la determinación de la ingesta es la realizada por BINGHAM (1987) . En ella estudia las técnicas empleadas en las determinaciones dietéticas, así como los

distintos tipos de cuestionarios empleados. Analiza igualmente el grado de exactitud de cada una de ellas y estudia cuantitativamente el error cometido en cada caso.

Los métodos que esta autora considera en la determinación de la ingesta de alimentos en individuos adultos son los siguientes:

- Pesada de los alimentos.
- Estimación del peso de los alimentos.
- Recuerdo de 24 horas.
- Historia dietética.
- Frecuencia del consumo de alimentos.

Según BINGHAM (1987), independientemente del método seguido en la cuantificación de la ingesta, siempre se cometen errores, que pueden ser de dos tipos: fortuitos o debidos al azar y sistemáticos. Los primeros afectan a la precisión del método y, en teoría, se pueden reducir aumentando el número de observaciones.

En la revisión, la autora discute las diferentes fuentes de error según la técnica empleada en función de los datos obtenidos para la energía y la proteína. En los estudios individuales calcula la desviación standard de las diferencias que se obtienen al seguir dos métodos distintos.

Con respecto al cálculo de la ingesta de energía y nutrientes a partir del consumo de alimentos mediante el empleo de tablas de composición, las fuentes de error estarían, en la mayoría de los casos, en que los datos recogidos en dichas tablas corresponden a alimentos crudos. Por otro lado, se tiene poca información sobre determinados nutrientes; tal es el caso de los elementos traza, ácidos grasos esenciales, fibra dietética, etc.

En los métodos en los que el individuo debe recordar ingestas pasadas existe lo que la autora denomina "flat slope syndrome", según el cual, los encuestados tienden a sobreestimar su ingesta cuando toman pequeñas cantidades de alimentos y a disminuirla cuando consideran que ingieren grandes cantidades.

## 2.6. DISEÑO CASO-CONTROL

Los estudios caso-control llamados a menudo estudios "retrospectivos", proceden del efecto a la causa. Proporcionan un método de investigación para conocer factores que podrían prevenir o causar enfermedad (SCHLESSELMAN, 1982). El uso de los estudios de casos y controles es el desarrollo metodológico más notable de la epidemiología moderna (ROTHMAN, 1987). En un estudio caso-control, individuos con una condición particular o enfermedad (casos) son elegidos para comparar con una serie de individuos en los cuales la condición o enfermedad está ausente (controles). Casos y controles son comparados con respecto a pasadas exposiciones que se creen relevantes para el desarrollo de la enfermedad a estudio (SCHLESSELMAN, 1982). La prevalencia de estar expuesto a un FR conocido o sospechoso se mide en cada uno de los grupos y, a partir de esto, se estima el riesgo relativo asociado a dicho factor.

El propósito de la comparación es descubrir los factores que podrían diferir en los dos grupos y explicar la aparición de la enfermedad en los pacientes (SCHLESSELMAN, 1982).

La técnica caso/control es normalmente más rápida y barata que los estudios en cohortes. La principal diferencia entre el método de cohortes y el caso/control es en la selección de los individuos estudiados. En el estudio en cohortes se seleccionan individuos que inicialmente no tienen la enfermedad. Por el contrario, el caso/control, selecciona individuos basándose en la presencia o ausencia de la enfermedad estudiada. Los dos métodos estiman el efecto de la exposición en el riesgo de padecer la enfermedad en términos de riesgo relativo (SCHLESSELMAN, 1982).

El diseño caso/control es muy útil para el estudio de enfermedades de baja incidencia. En este caso el estudio en cohortes es ineficaz debido a que hay que recoger información sobre la exposición a un riesgo en un gran número de sujetos que no han desarrollado la enfermedad. En el diseño caso/control se intenta superar este fallo midiendo la exposición al FR en sólo

una muestra de controles. Por ejemplo, en el caso de querer determinar si la exposición materna a los estrógenos en el tiempo de la concepción constituye un riesgo de padecer fallos cardíacos congénitos en la prole. Se supone una tasa de fallos cardíacos de 8 por 1000 nacimientos entre los no expuestos, en el estudio en cohortes se necesitan la observación de 3889 mujeres embarazadas expuestas y 3889 no expuestas para detectar el riesgo potencial. El caso/control requeriría únicamente 188 casos y 188 controles. Por ello, un estudio en cohorte necesita, aproximadamente, un número de individuos veinte veces mayor que el caso/control (SCHLESSELMAN, 1982).

### **2.6.1. EXPOSICION.**

Se usa el término "exposición" para referirse no sólo a factores externos sino también a características personales como sexo, edad, raza, colesterol sérico, etc. (SCHLESSELMAN, 1982).

Deben medirse los FR de interés y aquellos que podrían confundir su asociación con la enfermedad a estudio.

Hasta donde sea posible, el método usado para valorar la exposición al riesgo debe ser igual para casos y controles. Por ejemplo, si los controles se entrevistan en el hogar también los casos deben ser entrevistados en el hogar (SCHLESSMAN, 1982).

Se deben considerar aspectos como la intensidad, duración y dosis de exposición. Hay que definir una exposición mínima que se toma como referencia. Después los riesgos se expresan en relación a ella. También se tiene que tener en cuenta si es continua o intermitente, o si ocurre en relación con la edad del individuo o en etapas de la vida como menarquia, embarazo o menopausia (SCHLESSELMAN, 1982).

En las enfermedades con una larga fase preclínica la exposición puede haber tenido lugar muchos años antes del diagnóstico lo que plantearía dificultades en los estudios nutricionales aunque esto se obvia con los estudios

de la ingesta mediante la historia dietética.

Los "factores confundentes" se asocian con el FR estudiado e influyen en el riesgo de desarrollar la enfermedad. Muchas causas de la enfermedad no dietéticas, como el tabaco, actividad física, están asociadas con la dieta y sus efectos son confundentes. En la interpretación de las asociaciones dietéticas en los estudios caso/control deben ser medidos los factores confundentes. Sin embargo, sus efectos serían importantes sólo si estuvieran fuertemente asociados con la enfermedad y con el FR dietético de interés.

### **2.6.2. ELECCION DE CASOS Y CONTROLES.**

#### **CASOS**

La definición de "CASO" es crítica en un estudio caso/control. Implica dos aspectos:

- establecer el criterio para el diagnóstico de la enfermedad a estudio.
- criterio de elección para la selección de individuos para el estudio.

#### **CONTROLES**

Se usa un grupo control con el objeto de comparar la exposición en los casos y en individuos que no tienen la enfermedad. El grupo control proporciona una estimación del nivel de exposición de un factor que se esperaría en los casos si no existiera asociación entre la enfermedad y la exposición. Los controles no sólo deben estar ausentes de la enfermedad estudiada sino también ser semejantes a los casos en el sentido de pasadas exposiciones (COLE, 1979).

### 2.6.3. ANALISIS E INTERPRETACION DEL ESTUDIO DE CASOS Y CONTROLES

El análisis en un estudio de casos y controles consiste en la comparación de la proporción de los individuos con el factor de exposición entre el grupo de casos y el grupo de controles, con el fin de poder estudiar la asociación existente entre el FR y la enfermedad investigada.

Para el análisis se escoge un grupo de casos y otro de controles cuyo tamaño puede ser igual o no, con el fin de estudiar las características deseadas (MANTEL y HAENZSZEL, 1959; CORNFIELD y HAENZSZEL, 1960; ARMITAGE, 1971; KELSEY YCOL., 1986, citados por COLIMON, 1990).

La forma más usual en el estudio de casos y controles se representa en el siguiente esquema:

FR	CASOS	CONTROLES	TOTAL
+	a	b	
-	c	d	
Total	a + c	b + d	n

- a = Casos con factor de riesgo positivo
- b = Controles con factor de riesgo positivo
- c = Casos con factor de riesgo negativo
- d = Controles con factor de riesgo negativo

- a + c = Grupo de casos
- b + d = Grupo de controles

En relación con la asociación entre el factor de riesgo y la enfermedad, las dos medidas más empleadas son el test de significancia y el riesgo relativo o su estimación, conocida en estudios de casos y controles como la razón de disparidad (Odds Ratio) (BROWN, 1981; GRAT y col., 1982; MIETTINEN, 1985, citados por COLIMON, 1990).

### **\* Test de significancia**

De los test de significancia los más usados son la prueba de  $\text{Chi}^2$  y la prueba de z.

Cualquiera que sea la prueba, se traduce finalmente en función de probabilidad o valor de p (LANCASTER, 1961, citados por COLIMON, 1990).

Se acepta generalmente como significativo un valor de p igual o inferior a 0.05.

### **\* Razón de disparidad**

La razón de disparidad, llamada en inglés "Odds Ratio" (OR), es la expresión:

$$\text{OR} = ad/bc \text{ (Ver la Tabla anterior)}$$

### **\* Asociación**

En el contexto del diseño caso/control se dice que existe una asociación si el odds de exposición, es decir, la proporción expuesta, difiere significativamente entre casos y controles. Esto implica que el OR difiere significativamente de 1, siendo superior o inferior. Para comprobarlo se usa el test de  $\text{Chi}^2$  para una tabla 2\*2 o el Test exacto de Fischer (ARMITAGE, 1971).

## **2.6.4. TAMAÑO DE LA MUESTRA**

El número de individuos seleccionados para el estudio de la relación enfermedad-FR es fundamental para el estudio caso/control. La muestra debe ser suficientemente grande para evitar dos fuentes de error:

1. Decir que existe relación entre la exposición y la enfermedad, cuando en realidad no la hay

2. Decir que no existe relación entre la exposición y la enfermedad, y en realidad sí existe

**\* Error alfa ( $\alpha$ ) y error beta ( $\beta$ ) en la determinación de un evento epidemiológico**

Cuando se compara la exposición en casos y controles con un test estadístico, la probabilidad de cometer el primer error se denomina nivel de significancia y normalmente se conoce por " $\alpha$ ". La probabilidad de cometer el segundo error se representa por " $\beta$ " y a  $1-\beta$  se denomina el poder del estudio.

Al clasificar a la enfermedad en una comunidad, por ejemplo, según la dicotomía más y menos (+ y -) pueden existir las siguientes probabilidades con respecto a la verdadera situación:

- Probabilidad alfa,  $P(\alpha)$ , es decir, la probabilidad de no estar enfermo realmente y ser clasificado como tal; es la probabilidad de ser un falso positivo.

- Probabilidad beta,  $P(\beta)$ , es decir la probabilidad de estar realmente enfermo, pero clasificado como no enfermo; es la probabilidad de ser un falso negativo.

- Probabilidad uno menos alfa,  $P(1-\alpha)$ , probabilidad de no estar enfermo y ser bien clasificado como no enfermo.

- Probabilidad uno menos beta,  $P(1-\beta)$ , probabilidad de estar enfermo y ser bien clasificado como enfermo.

Estas diferentes probabilidades se muestran en la siguiente tabla:

		Situación real de la enfermedad	
		E +	E -
Enfermedad	E +	$1-\beta$	$\alpha$
	E -	$\beta$	$1-\alpha$

### ***3. METODOLOGIA***

### **3. METODOLOGIA**

#### **3.1. DESCRIPCION DE LA ZONA**

Para la realización de este trabajo mediante el diseño caso/control hemos utilizado una muestra elegida entre residentes de la localidad de Betanzos (La Coruña). Esta ciudad de carácter semiurbano está emplazada en una península fluvial en el Golfo Artabro y bordeada por cuatro montañas. Tiene una población de 11.745 habitantes y un clima marítimo con temperaturas medias de 8.2°C en enero y 16.7°C en julio. una alta proporción de su población activa simultanea varios trabajos, las principales ocupaciones son: comercio/administración (47%), construcción (34%) y pesca y agricultura (19%). Betanzos cuenta con 6.65 médicos por cada 1.000 habitantes.

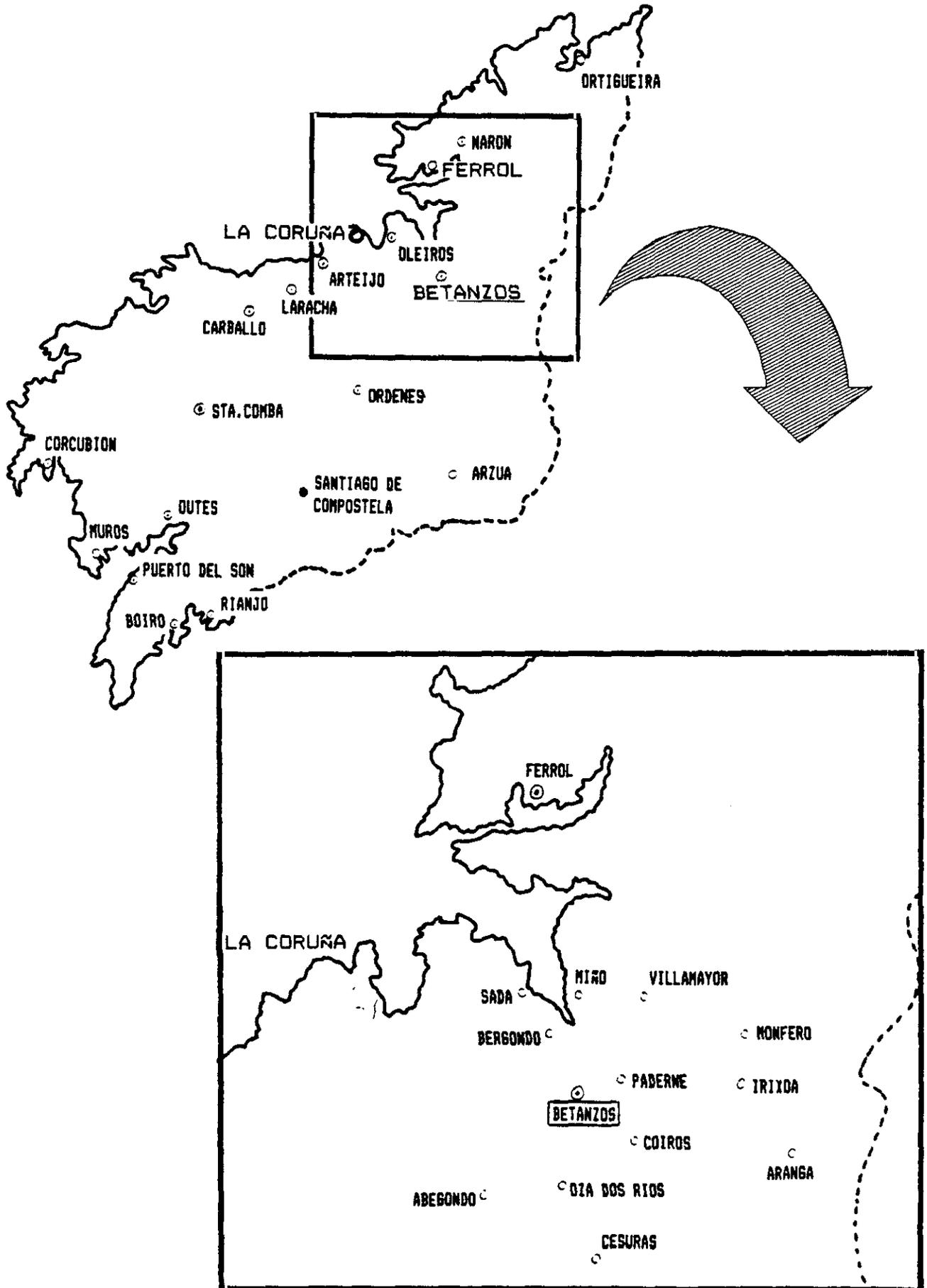
La zona elegida coincidió con un área sanitaria del nivel V del mapa sanitario de Galicia y que comprende los municipios de Abegondo, Aranga, Bergondo, Betanzos, Cesuras, Coirós, Irixoa, Miño, Monfero, Oza dos Ríos, Paderne, Sada y Villarmayor (Gráfica 1). Esta zona cuenta con las características específicas para hacer viable el estudio.

La Tabla I muestra la superficie de los ayuntamientos de la zona, el número de parroquias, los habitantes de cada ayuntamiento y la densidad de población. Todos los datos están referidos a 1981, excepto el número de habitantes y la densidad de población (Padrón Municipal de Habitantes, 1986).

**TABLA I. DESCRIPCION DE LA ZONA ESTUDIADA**

<b>Municipios</b>	<b>Superficie (Km<sup>2</sup>)</b>	<b>Parroquias</b>	<b>Número de habitantes</b>	<b>Densidad población (Hbs/Km<sup>2</sup>)</b>
<b>Abegondo</b>	83.7	19	5838	69.7
<b>Aranga</b>	119.6	6	2686	22.4
<b>Bergondo</b>	32.2	9	5460	169.6
<b>Betanzos</b>	24.3	6	11745	483.3
<b>Cesuras</b>	79.4	13	3307	41.6
<b>Coirós</b>	32.9	6	1627	49.4
<b>Irixoa</b>	68.3	7	2206	29.7
<b>Miño</b>	33.2	8	4932	148.5
<b>Monfero</b>	173.2	7	3232	19.2
<b>Oza dos Ríos</b>	71.9	12	3420	47.6
<b>Paderne</b>	38.7	9	3050	78.8
<b>Sada</b>	27.1	8	8256	304.6
<b>Villarmayor</b>	30.1	6	1544	51.2
<b>TOTAL</b>	814.6	115	53883	66.1

En la Gráfica 1, que figura en la página siguiente, se presenta un mapa de la provincia de La Coruña y la situación de la zona elegida.



Las Tablas II, III, IV, que figuran a continuación, muestran la distribución porcentual de la población de cada uno de los trece municipios, por grandes grupos de edad. En la Tabla II figura el total de la población y en las siguientes la distribución por sexos.

**TABLA II. DISTRIBUCION PORCENTUAL SEGUN EDAD DE LA POBLACION EN CADA MUNICIPIO TOTAL**

	0-15 años	16-64 años	> 65 años
<b>Abegondo</b>	20.7	63.3	16.0
<b>Aranga</b>	19.7	57.7	22.6
<b>Bergondo</b>	21.6	60.9	17.6
<b>Betanzos</b>	24.3	62.1	13.6
<b>Cesuras</b>	15.9	61.1	22.9
<b>Coirós</b>	19.1	59.5	21.4
<b>Irixoa</b>	13.5	65.9	20.6
<b>Miño</b>	21.1	61.7	17.2
<b>Monfero</b>	15.6	63.9	20.5
<b>Oza dos Ríos</b>	18.9	61.4	19.7
<b>Paderne</b>	17.6	59.4	23.0
<b>Sada</b>	20.5	62.6	16.9
<b>Villarmayor</b>	13.8	62.0	24.2

**TABLA III. DISTRIBUCION PORCENTUAL DE LA POBLACION  
EN CADA MUNICIPIO  
HOMBRES**

	0-15 años	16-64 años	> 65 años
<b>Abegondo</b>	22.6	63.1	14.3
<b>Aranga</b>	20.9	59.4	19.6
<b>Bergondo</b>	22.9	61.7	15.3
<b>Betanzos</b>	25.4	64.9	9.7
<b>Cesuras</b>	15.8	65.2	19.0
<b>Coirós</b>	19.1	61.7	19.1
<b>Irixoa</b>	12.2	67.6	20.3
<b>Miño</b>	20.4	65.7	13.9
<b>Monfero</b>	17.5	66.3	16.2
<b>Oza dos Ríos</b>	19.9	62.5	17.5
<b>Paderne</b>	19.0	60.3	20.7
<b>Sada</b>	22.6	64.2	13.2
<b>Villarmayor</b>	13.6	67.0	19.4

**TABLA IV. DISTRIBUCION PORCENTUAL DE LA POBLACION  
EN CADA MUNICIPIO  
MUJERES**

	0-15 años	16-64 años	> 65 años
<b>Abegondo</b>	18.8	63.5	17.7
<b>Aranga</b>	18.6	55.9	25.5
<b>Bergondo</b>	20.3	60.0	19.7
<b>Betanzos</b>	23.4	59.6	17.0
<b>Cesuras</b>	16.1	57.1	26.8
<b>Coirós</b>	19.1	57.2	23.7
<b>Irixoa</b>	14.8	64.2	20.9
<b>Miño</b>	21.8	58.1	20.1
<b>Monfero</b>	13.5	61.3	25.2
<b>Oza dos Ríos</b>	17.9	60.3	21.8
<b>Paderne</b>	16.3	58.5	25.2
<b>Sada</b>	18.7	61.2	20.1
<b>Villarmayor</b>	14.0	57.1	28.9

La Tabla V presenta los recursos sanitarios de atención primaria de la zona.

**TABLA V. RECURSOS SANITARIOS DE ATENCION PRIMARIA DE LA ZONA**

<b>Ayuntamiento</b>	<b>Médicos</b>	<b>Prácticantes</b>	<b>Matronas</b>	<b>Total</b>
<b>Abegondo</b>	3	1	1	5
<b>Aranga</b>	2	1	1	4
<b>Bergondo</b>	2	1	1	4
<b>Betanzos</b>	10	6	6	17
<b>Cesuras</b>	2	1	1	4
<b>Coirós</b>	1	1	1	3
<b>Irixoa</b>	1	1	1	3
<b>Miño</b>	2	1	1	4
<b>Monfero</b>	2	1	1	4
<b>Oza dos Ríos</b>	2	1	1	4
<b>Paderne</b>	2	1	1	4
<b>Sada</b>	7	4	1	12
<b>Villarmayor</b>	1	1	1	3

Además del número de habitantes que permite la elaboración de indicadores de salud estables para la correcta evaluación epidemiológica del proyecto BRIGANTIUM, fué imprescindible y útil la colaboración de los siguientes grupos en la zona:

- Autoridades civiles
- Profesionales sanitarios
- Población general

En el estudio participaron 30 médicos, la mayoría (18) de Asistencia Pública Domiciliaria (APD). El grupo estaba formado por internistas, epidemiólogos, médicos de zona y enfermeras, además de facultativos de otros municipios cercanos no reflejados en la Tabla V.

### 3.2. DESCRIPCION DE LA MUESTRA

#### 3.2.1. CONSIDERACIONES DEL TAMAÑO DE LA MUESTRA

En un estudio de casos y controles la muestra depende de:

- Prevalencia de la exposición en la población
- Error alfa
- Error beta
- Número de controles por caso
- Test de una o dos colas

Para una prevalencia del 30% de exposición a una dieta con exceso de grasa, un control por caso y utilizando un test de dos colas, si fijamos el error alfa = 0.05 y el error beta = 0.2 (poder del estudio = 0.8), para detectar un riesgo relativo de 2.5 necesitamos una muestra de 84 casos y 84 controles. No se considera oportuno recoger más de un control por caso, debido a que en este estudio resultó tan costoso recoger los casos como los controles y en estas condiciones un control por cada caso es el diseño más eficiente (SCHLESSELMAN, 1974).

En la Tabla VI figura la descripción de la muestra. Componen el total 168 personas, 84 casos y 84 controles, de los cuales 37 parejas de casos y controles son hombres y 47 son mujeres.

**TABLA VI. DESCRIPCION DE LA MUESTRA**

	<b>TOTAL</b>	<b>CASOS</b>	<b>CONTROLES</b>
<b>HOMBRES</b>	74	37	37
<b>MUJERES</b>	94	47	47
<b>TOTAL</b>	168	84	84

Tanto los casos como los controles fueron elegidos en el medio hospitalario, por los médicos de los municipios citados, en su consulta habitual. El criterio de selección para ambos grupos ha sido el valor de su presión arterial (PA).

Los casos fueron aquellos individuos (hombres y mujeres) entre 40 y 70 años en los que se observó unas cifras de presión arterial diastólica (PAD) mayores o iguales a 95 mmHg y presión arterial sistólica (PAS) superiores a 160 mmHg.

Los controles eran individuos de igual sexo y edad ( $\pm 5$  años) que los casos, pero con cifras de PA inferiores a 160 mmHg y 95 mmHg para la sistólica y diastólica, respectivamente.

La PAS y PAD final en cada individuo, caso o control, es la media de tres determinaciones realizadas en dos días diferentes. Ningún individuo, caso o control se encontraba sometido a una dieta especial ni a tratamiento con fármacos que pudiera modificar su PA.

La selección tanto de casos como de controles se realizó entre los pacientes que acudían a consulta por motivos no relacionados con la PA (catarro, esguince de tobillo, etc.).

Los individuos fueron convocados mediante una carta, en el Ambulatorio de la Seguridad Social "San José" de la localidad de Betanzos, con el fin de realizar el estudio clínico, antropométrico y dietético. Para realizar este último nos trasladamos durante seis meses, desde Enero a Junio de 1989, los tres primeros días de cada semana.

Los participantes otorgaron su consentimiento y se les aseguró la confidencialidad de los datos recogidos.

No se les informó de la condición de casos o controles ni se les recomendó tratamiento dietético ni farmacológico para evitar potenciales sesgos en la encuesta dietética.

En la recogida de los datos se realizó un doble ciego, es decir, las personas encargadas de recogerlos así como los participantes, desconocíamos la pertenencia al grupo de casos o al grupo control.

### **3.3. TECNICAS**

#### **3.3.1. CUESTIONARIO GENERAL**

Parte del Cuestionario General, sigue el diseño realizado para el estudio SENECA: "Nutrition and the Elderly" de la Acción Concertada EURONUT de la CEE y en él se recoge información sobre los siguientes aspectos:

- Situación socio-demográfica.
- Estado socio-económico.
- Estado de salud y medicación.
- Algunos hábitos de vida y dietéticos.
- Actividad física.

#### **3.3.2. ESTUDIO CLINICO**

##### **3.3.2.1. PRESION ARTERIAL:**

Se midió la PA en el brazo derecho con el sujeto sentado y tras un reposo de, al menos, diez minutos. El brazo estaba relajado (por ejemplo, apoyado en una mesa), aproximadamente, a la altura del corazón y sin ropa que lo oprima. Se determinó la presión sistólica por palpación de la arteria radial y se procedió a desinflar completamente el manguito. Tras un breve descanso (aproximadamente un minuto), se hinchó de nuevo el manguito 30 mmHg por encima de la presión sistólica estimada con anterioridad y se procedió a la determinación de la PA por el método auscultatorio tradicional. El descenso de la columna de mercurio fué regular y a una velocidad aproximada de 2 mmHg/segundo. Para la determinación de la PAD se utilizó la 5ª fase de los ruidos de Korotkoff (desaparición del sonido). La precisión de la PAS y PAD viene determinada por la división menor en la escala del esfigomanómetro: 2 mmHg.

En los treinta minutos previos a la determinación de la PA, el paciente

evitó fumar, realizar ejercicio físico vigoroso y comer de manera copiosa.

Los aparatos utilizados fueron esfigomanómetros electrónicos de mercurio marca BONN II, con descenso regulado de la columna de mercurio a 2 mm/seg y amplificación de sonido. Estos aparatos fueron calibrados previa y periódicamente con un esfigomanómetro de precisión diseñado para tal efecto.

### **3.3.2.2. PARAMETROS BIOQUIMICOS**

De cada uno de los participantes del estudio se obtuvo una muestra de 10 ml de sangre venosa, utilizando el sistema venoject. La extracción de sangre se realizó a primera hora de la mañana y después de un ayuno de 12 horas.

Las determinaciones realizadas fueron:

- Colesterol total
- colesterol-HDL
- colesterol-LDL
- Triglicéridos
- Glucosa

Los valores sanguíneos de todos estos parámetros fueron obtenidos por métodos enzimáticos en un aparato HITACHI 705. La determinación de colesterol total y colesterol-HDL fueron realizadas según el método CHOD-PAP; los triglicéridos por hidrólisis enzimática con lipasa.

### **3.3.3. ESTUDIO ANTROPOMETRICO**

Las medidas antropométricas tomadas fueron peso (kg) y talla (cm), siguiendo las normas establecidas (OMS, 1976; FAO/UNICEF/WHO, 1976; EURONUT, 1988). Estas medidas se efectuaron por la mañana, con el sujeto en ayunas y provisto únicamente de ropa interior.

Los instrumentos utilizados fueron los siguientes:

- Medida longitudinal: tallímetro calibrado marca ANA SAYOL de precisión 1 mm.

- Medida ponderal: báscula electrónica marca SECA ALPHA modelo 770 de precisión 100 g.

A partir del peso y la talla se calculó el índice de Quetelet o índice de masa corporal (IMC):

$$\text{Índice de Quetelet} = \text{Peso (kg)} / \text{Talla}^2 \text{ (m)}.$$

#### **3.3.4. ESTUDIO DIETETICO**

Para conocer el consumo de alimentos hemos empleado la técnica denominada Historia Dietética (MARR, 1971; BINGHAM, 1987), constituida por :

A) Registro de la ingesta de 24 h, para la determinación de la ingesta individual. Esta técnica consiste en anotar, mediante medidas de peso, caseras o comparando con modelos, todos los alimentos y bebidas consumidos en las últimas 24 horas.

Para estimar las cantidades consumidas de los diferentes alimentos y platos, hemos preparado una "colección de fotografías", que representan distintas cantidades de cada uno de ellos.

B) Frecuencia de Consumo. Esta técnica consiste en anotar la frecuencia (diaria, semanal, etc.) con que se consumen determinados alimentos durante el período de un año, elegidos de acuerdo con los hábitos alimentarios característicos de la población estudiada (conocidos por un estudio previo) y haciendo especial hincapié en los aceites y grasas cuya posible relación con la PA son el objeto prioritario de estudio de esta Tesis. Además de la frecuencia,

se recoge información sobre el peso de la porción que se consume. Cuando no es posible pesar los alimentos, la cantidad ingerida se estima empleando medidas caseras o comparando con modelos.

### **3.3.4.1. TRANSFORMACION EN ENERGIA Y NUTRIENTES**

Una vez conocidas las cantidades consumidas de alimentos y bebidas, éstas se transforman en energía y nutrientes, mediante el empleo de las Tablas de Composición de Alimentos (1990). En estas tablas se recoge la composición nutritiva de 234 alimentos clasificados en los siguientes grupos:

- 1) Cereales y derivados
- 2) Leche y derivados
- 3) Huevos
- 4) Azúcares
- 5) Aceites y grasas
- 6) Verduras y hortalizas
- 7) Leguminosas
- 8) Frutas
- 9) Carnes y productos cárnicos
- 10) Pescados, moluscos y crustáceos
- 11) Bebidas
- 12) Varios
- 13) Platos precocinados

Para cada individuo de la muestra se calcula la ingesta de:

Energía (kcal)

Proteína (g)

Lípidos (g) y sus fracciones:

- Acidos Grasos Saturados (AGS) (g)
- Acidos Grasos Monoinsaturados (AGM) (g)
- Acidos Grasos Poliinsaturados (AGP) (g)
- Acido Mirístico (g)

- Acido Palmítico (g)
- Acido Esteárico (g)
- Acido Palmitoleico (g)
- Acido Oleico (g)
- Acido Linoleico (g)
- Acido Linolénico (g)
- Acido Araquidónico (g)
- Colesterol (mg)

Hidratos de Carbono (g)

Fibra (g)

Minerales:

- Calcio (mg)
- Hierro (mg)
- Iodo ( $\mu\text{g}$ )
- Magnesio (mg)
- Cinc (mg)
- Sodio (g)
- Potasio (g)

Vitaminas:

- Tiamina (mg)
- Riboflavina (mg)
- Equivalentes de Niacina (mg)
- B<sub>6</sub>(mg)
- Acido Fólico ( $\mu\text{g}$ )
- B<sub>12</sub> ( $\mu\text{g}$ )
- C (mg)
- A, expresada como equivalentes de retinol ( $\mu\text{g}$ )
- Retinol ( $\mu\text{g}$ )
- $\beta$ \_Carotenos ( $\mu\text{g}$ )
- D ( $\mu\text{g}$ )
- E, expresada como alfa-tocoferol (mg)

Alcohol (g).

### 3.3.4.2. CALCULO DE LAS INGESTAS RECOMENDADAS (IR)

La ingesta de energía y nutrientes de cada individuo se compara con sus Ingestas recomendadas (IR), calculadas teniendo en cuenta sexo, edad y actividad física. Para ello, se emplea la "Tabla de Ingestas Recomendadas en Energía y Nutrientes para la Población Española" (DEPARTAMENTO DE NUTRICION, 1983).

En primer lugar hay que tener en cuenta que las IR de algunos nutrientes están condicionadas por diversos factores, por lo que ha sido necesario hacer las siguientes correcciones:

1. Las IR de las vitaminas del grupo B (tiamina, riboflavina y equivalentes de niacina) dependen de la ingesta de hidratos de carbono puesto que participan activamente en su metabolismo. Dado que este macronutriente supone un aporte importante del aporte calórico total, las IR de estas vitaminas deben ajustarse según la ingesta energética real (SAUBERLICH y col., 1979) (BATES, 1987). Por ello, su cálculo se ha realizado aplicando los siguientes coeficientes:

Tiamina = 0.4 mg/1000 kcal

Riboflavina = 0.6 mg/1000 kcal

Equivalentes de Niacina = 6.6 mg/1000 kcal

2. En el caso de la proteína, las IR teóricas se corrigen de acuerdo con la calidad de la proteína consumida. Esta calidad viene definida por el coeficiente de utilización neta de la proteína (NPU) que cuantifica la digestibilidad y metabolicidad de la misma. Cuando se fijaron por primera vez las IR proteicas para la población española se calculó un NPU=0.70, basándose en la composición en aminoácidos de la proteína media de la dieta consumida. Dado que el NPU obtenido para 1987 coincide con el valor anterior, no ha sido necesario recalcular las IR proteicas.

### 3.3.4.3. CALIDAD DE LA DIETA: INDICES NUTRICIONALES

Además de juzgar el estado nutritivo por la adecuación de las ingestas a las IR, hemos estudiado los siguientes índices:

#### - Perfil Calórico

Aporte calórico de: lípidos, hidratos de carbono, proteína y alcohol a la ingesta energética total (%).

#### - Grasa Culinaria (GC)

Cantidad de grasa procedente de los aceites vegetales.

#### - Grasa Culinaria (GC) / Grasa Total (GT)

Relación: Grasa Culinaria o visible / Lípidos Totales o estructurales.

#### - Grasa Vegetal (GV)

Cantidad de grasa procedente de la grasa culinaria, y de los siguientes grupos de alimentos: cereales y derivados, verduras y hortalizas, leguminosas y frutas.

#### - Grasa Animal (GA)

Cantidad de grasa procedente de la mantequilla, manteca de cerdo y de los siguientes grupos de alimentos: leche y derivados, huevos, carne y derivados y pescados.

#### - GV/GA

Relación: Grasa Vegetal/Grasa Animal

**- GV + GP/GA - GP**

GV = Grasa Vegetal

GP = Grasa de Pescado

GA = Grasa Animal

**- Densidad de colesterol**

Colesterol (mg)/1000 kcal

**- AGP/AGS**

AGP = Acidos grasos poliinsaturados

AGS = Acidos grasos saturados

**- AGP + AGM/AGS**

AGP = Acidos Grasos Poliinsaturados

AGM = Acidos Grasos Monoinsaturados

AGS = Acidos Grasos Saturados.

**- Indice de Keys, Anderson y Grande (KAG)**

Cuantificación de las variaciones del colesterol sérico segun el grado de saturación de la grasa ingerida.

$$\blacktriangle \text{ Colesterol (mg/dl)} = 1.3 (2 \% \text{AGS} - \% \text{AGP})$$

$\% \text{AGS} = \text{AGS expresados como tanto por ciento de la ingesta energética total}$

$\% \text{AGP} = \text{AGP expresados como tanto por ciento de la ingesta energética total}$

### 3.4. TRATAMIENTO ESTADISTICO DE LOS DATOS

De todos los datos obtenidos se calculan, empleando el paquete estadístico SIGMA (Horus S.A., 1989), los siguientes parámetros:

- Media (X)
- Desviación Estándar (DS)
- Percentiles ( $P_{25}$ ,  $P_{33}$ ,  $P_{50}$ ,  $P_{66}$ ,  $P_{75}$ )
- Rango (Máximo y Mínimo)
- Determinación de los coeficientes de correlación, estableciendo el nivel de significación de la diferencia entre los grupos considerados en  $p < 0.05$
- Test de la "t" de Student, estableciendo el nivel de significación en  $p < 0.05$

Mediante el paquete estadístico EPI:

- Cálculo del "Odds Ratio"
- Test de Significancia: Cálculo del  $\chi^2$
- 95% Intervalo de Confianza (IC)

## ***4. RESULTADOS***

**TABLA 1. DESCRIPCION DE LA MUESTRA**

**SEGUN SEXO:**

	<b>TOTAL</b>	<b>CASOS</b>	<b>CONTROLES</b>
<b>TOTAL</b>	168	84	84
<b>HOMBRES</b>	74	37	37
<b>MUJERES</b>	94	47	47

**SEGUN EDAD:**

	<b>CASOS</b>		<b>CONTROLES</b>	
	<b>HOMBRES</b>	<b>MUJERES</b>	<b>HOMBRES</b>	<b>MUJERES</b>
<b>≤ 50 años</b>	11	17	13	16
<b>51 - 59 años</b>	16	18	10	19
<b>≥ 60 años</b>	10	12	14	12

**TABLA 2. DESCRIPCION DE LA MUESTRA POR PAREJAS  
(SEGUN EDAD) ( $\pm 5$  años) (HOMBRES)**

<b>PAREJA</b>	<b>CASO</b>	<b>CONTROL</b>	<b>PAREJA</b>	<b>CASO</b>	<b>CONTROL</b>
1ª	37 años	40 años	20ª	57 años	57 años
2ª	39 años	44 años	21ª	57 años	53 años
3ª	43 años	48 años	22ª	57 años	55 años
4ª	44 años	42 años	23ª	59 años	59 años
5ª	44 años	42 años	24ª	58 años	57 años
6ª	44 años	43 años	25ª	59 años	62 años
7ª	44 años	43 años	26ª	59 años	63 años
8ª	44 años	45 años	27ª	57 años	64 años
9ª	46 años	45 años	28ª	60 años	63 años
10ª	47 años	47 años	29ª	60 años	65 años
11ª	48 años	52 años	30ª	61 años	63 años
12ª	51 años	49 años	31ª	61 años	64 años
13ª	53 años	49 años	32ª	61 años	64 años
14ª	53 años	52 años	33ª	64 años	59 años
15ª	53 años	55 años	34ª	64 años	64 años
16ª	54 años	55 años	35ª	65 años	65 años
17ª	55 años	50 años	36ª	69 años	69 años
18ª	55 años	60 años	37ª	69 años	69 años
19ª	56 años	56 años			

**TABLA 3. DESCRIPCION DE LA MUESTRA POR PAREJAS  
SEGUN EDAD ( $\pm 5$  años) (MUJERES)**

PAREJA	CASO	CONTROL	PAREJA	CASO	CONTROL
1ª	40 años	41 años	25ª	54 años	55 años
2ª	40 años	43 años	26ª	55 años	57 años
3ª	40 años	45 años	27ª	55 años	57 años
4ª	41 años	44 años	28ª	56 años	55 años
5ª	42 años	43 años	29ª	57 años	56 años
6ª	42 años	43 años	30ª	57 años	52 años
7ª	42 años	43 años	31ª	58 años	62 años
8ª	43 años	39 años	32ª	59 años	56 años
9ª	45 años	40 años	33ª	59 años	55 años
10ª	45 años	49 años	34ª	59 años	59 años
11ª	45 años	40 años	35ª	59 años	62 años
12ª	46 años	43 años	36ª	60 años	55 años
13ª	46 años	51 años	37ª	60 años	65 años
14ª	46 años	50 años	38ª	60 años	63 años
15ª	46 años	41 años	39ª	60 años	55 años
16ª	49 años	44 años	40ª	61 años	65 años
17ª	49 años	47 años	41ª	63 años	62 años
18ª	52 años	51 años	42ª	65 años	63 años
19ª	52 años	53 años	43ª	65 años	70 años
20ª	52 años	57 años	44ª	66 años	62 años
21ª	53 años	53 años	45ª	67 años	69 años
22ª	53 años	55 años	46ª	67 años	62 años
23ª	54 años	55 años	47ª	69 años	69 años
24ª	54 años	58 años			

**TABLA 4. DISTRIBUCION INDIVIDUAL DE LA PRESION ARTERIAL (mmHg)  
MUESTRA (HOMBRES)**

PAREJAS									
	CASOS		CONTROLES			CASOS		CONTROLES	
	PAS	PAD	PAS	PAD		PAS	PAD	PAS	PAD
1ª	155	110	155	87	20ª	170	98	152	75
2ª	147	107	114	74	21ª	153	115	161	86
3ª	172	103	115	71	22ª	171	119	121	81
4ª	208	113	135	91	23ª	176	98	135	87
5ª	139	102	126	89	24ª	184	100	146	89
6ª	183	115	150	83	25ª	159	97	120	77
7ª	167	105	133	87	26ª	162	103	141	79
8ª	157	101	127	81	27ª	180	113	147	83
9ª	160	100	140	93	28ª	191	99	93	61
10ª	159	106	133	86	29ª	147	97	131	87
11ª	140	99	129	80	30ª	162	99	150	80
12ª	170	102	139	88	31ª	173	97	128	69
13ª	147	107	141	78	32ª	187	103	150	90
14ª	153	105	123	81	33ª	210	120	153	93
15ª	122	80	137	95	34ª	161	100	144	85
16ª	143	99	142	87	35ª	200	103	140	90
17ª	210	121	140	75	36ª	181	104	153	88
18ª	155	99	135	70	37ª	193	100	140	77
19ª	171	117	129	71					

$$PAS = PS_1 + PS_2 + PS_3/3$$

$$PAD = PD_1 + PD_2 + PD_3/3$$

**TABLA 5. DISTRIBUCION INDIVIDUAL DE LA PRESION ARTERIAL (mmHg)  
DE LA MUESTRA (MUJERES)**

PAREJAS									
	CASOS		CONTROLES			CASOS		CONTROLES	
	PAS	PAD	PAS	PAD		PAS	PAD	PAS	PAD
1ª	160	107	128	87	25ª	156	101	157	87
2ª	135	99	142	92	26ª	180	107	137	85
3ª	177	106	111	71	27ª	199	106	143	87
4ª	153	104	150	100	28ª	183	107	126	81
5ª	200	100	110	70	29ª	140	98	123	83
6ª	163	99	130	70	30ª	193	102	137	82
7ª	152	103	140	90	31ª	175	111	125	82
8ª	166	101	124	63	32ª	210	100	157	89
9ª	140	99	136	71	33ª	175	95	151	80
10ª	161	101	142	81	34ª	210	110	128	72
11ª	165	97	127	73	35ª	174	113	137	91
12ª	169	98	140	88	36ª	211	99	165	84
13ª	158	98	147	91	37ª	174	97	115	72
14ª	148	101	139	80	38ª	176	105	127	81
15ª	154	99	131	71	39ª	191	97	118	70
16ª	170	105	103	69	40ª	161	100	137	80
17ª	163	113	131	75	41ª	181	103	155	91
18ª	206	103	139	79	42ª	190	106	150	88
19ª	115	72	150	89	43ª	157	107	138	83
20ª	177	102	111	65	44ª	182	105	141	81
21ª	167	110	153	86	45ª	179	104	149	83
22ª	166	100	127	86	46ª	159	100	133	72
23ª	141	101	157	87	47ª	177	100	153	89
24ª	154	99	145	90					

PAS=  $PS_1 + PS_2 + PS_3/3$

PAD=  $PD_1 + PD_2 + PD_3/3$

**TABLA 6. PRESION ARTERIAL (mmHg)**  
**(X ± DS)**

		<b>CASOS</b>	<b>CONTROLES</b>
<b>PAS (1)</b>	<b>TOTAL</b>	169 ± 19.4***	136 ± 13.7
	<b>HOMBRES</b>	168 ± 19.9***	136 ± 13.8
	<b>MUJERES</b>	171 ± 19.2***	136 ± 13.8
<b>PAD (1)</b>	<b>TOTAL</b>	103 ± 5.9***	81.5 ± 7.9
	<b>HOMBRES</b>	104 ± 7.2***	81.9 ± 7.4
	<b>MUJERES</b>	102 ± 4.5***	81.3 ± 8.3

Diferencias entre casos y controles ("t" de Student):

\*\*\* p < 0.001

(1) Media de tres determinaciones:

$$PAS = PS_1 + PS_2 + PS_3/3$$

$$PAD = PD_1 + PD_2 + PD_3/3$$

**TABLA 7. PRESION ARTERIAL (mmHg)  
(SEGUN EDAD Y SEXO) (X ± DS)**

**PRESION ARTERIAL SISTOLICA:**

		CASOS	CONTROLES
≤ 50 años	TOTAL	161 ± 17***	134 ± 13
	HOMBRES	162 ± 20**	134 ± 12
	MUJERES	161 ± 14***	133 ± 14
51-59 años	TOTAL	171 ± 20***	138 ± 14
	HOMBRES	165 ± 18***	136 ± 14
	MUJERES	176 ± 22***	139 ± 14
≥ 60 años	TOTAL	178 ± 17***	138 ± 14
	HOMBRES	180 ± 20***	137 ± 16
	MUJERES	177 ± 15***	138 ± 12

**PRESION ARTERIAL DIASTOLICA:**

		CASOS	CONTROLES
≤ 50 años	TOTAL	103 ± 5***	80 ± 9
	HOMBRES	105 ± 5***	83 ± 7
	MUJERES	102 ± 4***	78 ± 10
51-59 años	TOTAL	105 ± 7***	82 ± 6
	HOMBRES	105 ± 8***	82 ± 6
	MUJERES	104 ± 5***	83 ± 7
≥ 60 años	TOTAL	102 ± 5***	82 ± 8
	HOMBRES	102 ± 7***	81 ± 9
	MUJERES	102 ± 3***	83 ± 6

Diferencias entre casos y controles ("t" de Student):

\*\* p<0.01  
\*\*\* p<0.001

**TABLA 8. CARACTERISTICAS DE LA MUESTRA**

**ESTADO CIVIL Y NIVEL DE INSTRUCCION**

(Número de personas)

**ESTADO CIVIL**

	CASOS		CONTROLES	
	HOMBRES	MUJERES	HOMBRES	MUJERES
<b>SOLTERO</b>	2	5	1	1
<b>CASADO</b>	34	39	33	37
<b>SEPARADO</b>	1	1	1	1
<b>VIUDO</b>	0	2	2	8

**NIVEL DE INSTRUCCION**

	CASOS		CONTROLES	
	HOMBRES	MUJERES	HOMBRES	MUJERES
<b>SIN ESTUDIOS</b>	1	1	0	2
<b>ED. PRIMARIA</b>	32	45	35	43
<b>ED. SECUNDARIA</b>	2	1	1	2
<b>ED. SUPERIOR</b>	2	0	1	0

**ED:** Educación

**TABLA 9. ACTIVIDAD LABORAL**

(Número de personas)

**ACTIVIDAD LABORAL**

	CASOS		CONTROLES	
	HOMBRES	MUJERES	HOMBRES	MUJERES
SI	31	19	35	14
NO	6	28	2	33

**TIPO DE ACTIVIDAD LABORAL**

	CASOS		CONTROLES	
	HOMBRES	MUJERES	HOMBRES	MUJERES
EMPRESARIO/TCP	14	16	16	10
EMPLEADO	17	3	19	4
DESEMPLEADO	6	0	2	0
SUS LABORES	0	28	0	33

TCP: Trabajador por cuenta propia

**TABLA 10. COMODIDADES EN EL HOGAR I**

(Número de personas)

**TIENEN TELEFONO:**

	CASOS		CONTROLES	
	HOMBRES	MUJERES	HOMBRES	MUJERES
SI	23	23	18	28
NO	14	24	19	19

**TIENEN TELEVISION:**

	CASOS		CONTROLES	
	HOMBRES	MUJERES	HOMBRES	MUJERES
SI	37	47	36	45
NO	0	0	1	2

**TIENEN RADIO:**

	CASOS		CONTROLES	
	HOMBRES	MUJERES	HOMBRES	MUJERES
SI	32	39	33	43
NO	5	8	3	4

**TABLA 11. COMODIDADES EN EL HOGAR II**

**TIENEN AGUA FRIA:**

	CASOS		CONTROLES	
	HOMBRES	MUJERES	HOMBRES	MUJERES
SI	37	47	37	47
NO	0	0	0	0

**TIENEN AGUA CALIENTE:**

	CASOS		CONTROLES	
	HOMBRES	MUJERES	HOMBRES	MUJERES
SI	37	47	37	47
NO	0	0	0	0

**TABLA 12. HABITOS DIETETICOS I**

(Número de personas)

**¿SIGUE ALGUN TIPO DE DIETA?:**

	CASOS		CONTROLES	
	HOMBRES	MUJERES	HOMBRES	MUJERES
SI	10	6	6	10
NO	31	41	32	37

**TIPO DE DIETA:**

	CASOS		CONTROLES	
	HOMBRES	MUJERES	HOMBRES	MUJERES
HIPOCALORICA	0	0	1	3
BAJA EN GRASA	4	3	4	4
SIN SAL	6	3	1	3
HIPOPROTEICA	0	0	0	0

**TABLA 13. HABITOS DIETETICOS II**

(Número de personas)

**¿EVITA CONSUMIR ALGUN ALIMENTO?:**

	CASOS		CONTROLES	
	HOMBRES	MUJERES	HOMBRES	MUJERES
SI	23	31	25	37
NO	14	16	12	10

**ALIMENTOS QUE EVITA:**

	CASOS		CONTROLES	
	HOMBRES	MUJERES	HOMBRES	MUJERES
CARNES	7	9	10	15
EMBUTIDOS	3	1	1	4
NATA	0	2	1	3
PASTELES	0	0	1	1
SAL	5	6	4	2
AZUCAR	0	0	1	0
CAFE	1	0	1	2
PROD. LACTEOS	1	3	1	0
OTROS	6	10	5	10

**TABLA 14. COMODIDADES EN LA COCINA.**

(Número de personas)

**TIENEN FRIGORIFICO:**

	CASOS		CONTROLES	
	HOMBRES	MUJERES	HOMBRES	MUJERES
SI	35	43	37	47
NO	2	4	0	0

**TIENEN CONGELADOR:**

	CASOS		CONTROLES	
	HOMBRES	MUJERES	HOMBRES	MUJERES
SI	25	36	24	24
NO	12	11	13	23

**TABLA 15. ACTIVIDAD FISICA (% de personas)**

	CASOS	CONTROLES
<b>LIGERA</b>	38	33
<b>MODERADA</b>	50	55
<b>MUY ACTIVA</b>	12	12

**SEGUN SEXO:**

	CASOS		CONTROLES	
	HOMBRES	MUJERES	HOMBRES	MUJERES
<b>LIGERA</b>	29	45	19	45
<b>MODERADA</b>	49	51	62	49
<b>MUY ACTIVA</b>	22	4	19	6

**CLASIFICACION DE ACTIVIDADES SEGUN LA FAO (1985):**

**LIGERA**

**Hombres:** Empleados de oficina, profesionales (abogados, médicos, contables, profesores, arquitectos, etc.), empleados de comercio, hombres sin empleo.

**Mujeres:** Empleadas de oficina, amas de casa con electrodomésticos y la mayor parte de las profesionales.

**MODERADA**

**Hombres:** Industria ligera, estudiantes, obreros de la construcción (excepto los que lo hacen duros), trabajadores agrícolas, soldados que no están en servicio.

**Mujeres:** Industria ligera, amas de casa sin electrodomésticos, estudiantes, dependientas de almacenes.

**MUY ACTIVA**

**Hombres:** Algunos trabajadores agrícolas, trabajadores no especializados, forestales, reclutas y soldados en servicio activo, mineros, metalúrgicos.

**Mujeres:** Algunas trabajadoras agrícolas, bailarinas, atletas.

**TABLA 16. ACTIVIDAD REALIZADA EN EL HOGAR**

(Número de personas)

**TAREAS LIGERAS:**

	CASOS		CONTROLES	
	HOMBRES	MUJERES	HOMBRES	MUJERES
SI	5	43	1	44
NO	32	4	36	3

**TAREAS PESADAS:**

	CASOS		CONTROLES	
	HOMBRES	MUJERES	HOMBRES	MUJERES
SI	4	41	1	38
NO	33	6	37	9

**TABLA 17. PARAMETROS SANGUINEOS (mg/dl)**

(X ± DS)

	CASOS			CONTROLES		
	TOTAL	HOMBRES	MUJERES	TOTAL	HOMBRES	MUJERES
<b>COLESTEROL</b>	224 ± 48	231 ± 47.9	220 ± 48	217 ± 37.1	222 ± 31	214 ± 41
<b>HDL-col.</b>	59.7 ± 17	59.5 ± 17.5	59.8 ± 17	55.4 ± 15.6	55.5 ± 15	55.4 ± 16
<b>LDL-col.</b>	129 ± 48	134 ± 49.9	124 ± 46	136 ± 38.4	138 ± 32	134 ± 43
<b>TRIGLICERIDOS</b>	153 ± 94	182 ± 103	132 ± 81	143 ± 168	186 ± 241	108 ± 47
<b>GLUCOSA</b>	99.2 ± 18	99 ± 14.4	99 ± 20	99 ± 19.7	107 ± 25	93 ± 11

**TABLA 18. PARAMETROS SANGUINEOS (mg/dl)  
(DISTRIBUCION EN PERCENTILES) (MIN y MAX)**

		CASOS					CONTROLES				
		P <sub>25</sub>	P <sub>50</sub>	P <sub>75</sub>	MIN	MAX	P <sub>25</sub>	P <sub>50</sub>	P <sub>75</sub>	MIN	MAX
COLESTEROL	TOTAL	193	214	246	125	367	195	219	241	129	306
	HOMBRES	199	218	248	155	367	198	219	244	166	306
	MUJERES	191	211	243	125	342	174	218	239	129	296
HDL-col.	TOTAL	49	57	71	26	98	46	53	62	30	99
	HOMBRES	42	58	71	31	97	45	55	62	30	99
	MUJERES	50	56	70	26	98	46	52	61	32	98
LDL-col.	TOTAL	102	127	148	30	268	111	140	166	51	218
	HOMBRES	105	128	148	42	268	112	138	171	65	189
	MUJERES	87	122	144	30	242	100	142	166	51	218
TRIGLICE- RIDOS	TOTAL	90	114	182	52	450	84	104	148	38	1470
	HOMBRES	105	136	233	66	450	85	108	176	57	1470
	MUJERES	82	101	157	52	441	73	98	120	38	277
GLUCOSA	TOTAL	90	95	104	50	210	89	95	103	71	190
	HOMBRES	90	96	104	50	125	92	100	106	84	190
	MUJERES	89	94	104	77	210	84	92	101	71	121

**TABLA 19. DISTRIBUCION DE LA MUESTRA SEGUN LOS NIVELES DE  
COLESTEROL**

(Número de personas)

	<b>CASOS</b>	<b>CONTROLES</b>
<b>&lt; 250 mg/dl</b>	64	65
<b>250-300 mg/dl</b>	10	14
<b>&gt; 300 mg/dl</b>	8	1

**TABLA 20. PARAMETROS ANTROPOMETRICOS.**

		<b>CASOS</b> <b>X ± DS</b>	<b>CONTROLES</b> <b>X ± DS</b>
<b>PESO (kg)</b>	<b>TOTAL</b>	78.1 ± 13.3	71.8 ± 12
	<b>HOMBRES</b>	83 ± 11 #	78.0 ± 11.6
	<b>MUJERES</b>	74 ± 13.8**	67.1 ± 10
<b>TALLA (cm)</b>	<b>TOTAL</b>	160 ± 7.9	159 ± 8.4
	<b>HOMBRES</b>	166 ± 5.9	166 ± 6.2
	<b>MUJERES</b>	155 ± 5.1	154 ± 5.1
<b>I. de QUETELET (1)</b>	<b>TOTAL</b>	30.3 ± 4***	28.1 ± 3.6
	<b>HOMBRES</b>	29.8 ± 3.4	27.9 ± 3.3
	<b>MUJERES</b>	30.8 ± 5	28.1 ± 3.9

(1) Índice de Quetelet =  $\text{Peso(kg)}/\text{Talla(m)}^2$

Diferencias entre casos y controles ("t" de Student):

\*\*\*  $p < 0.001$

\*\*  $p < 0.01$

#  $p < 0.1$

**TABLA 21. INDICE DE QUETELET (kg/m<sup>2</sup>)**  
**(DISTRIBUCION EN PERCENTILES) (MIN y MAX)**

	CASOS					CONTROLES				
	P <sub>25</sub>	P <sub>50</sub>	P <sub>75</sub>	MIN	MAX	P <sub>25</sub>	P <sub>50</sub>	P <sub>75</sub>	MIN	MAX
<b>TOTAL</b>	27.5	30	33	19	44	26	28	30	19	45
<b>HOMBRES</b>	27	29	31	23	42	26	28	29.5	19	36
<b>MUJERES</b>	28	30	34	19	44	26	28	30	21	45

**TABLA 22. CONSUMO DE ALIMENTOS (g/PC/día)**  
(X ± DS)

	CASOS			CONTROLES		
	TOTAL	HOMBRES	MUJERES	TOTAL	HOMBRES	MUJERES
CEREALES Y DER.	313 ± 184	346 ± 151	286 ± 204	279 ± 183	338 ± 227	232 ± 123
LACTEOS	360 ± 257	343 ± 278	373 ± 241	408 ± 272	415 ± 305	401 ± 246
HUEVOS	29 ± 24#	30 ± 27*	29 ± 22	36.5 ± 27	47 ± 32	28 ± 19
AZUCARES	18.5 ± 24	20.5 ± 34	16.9 ± 17	16.8 ± 19	18 ± 24	15 ± 13
ACEITES Y GRASAS	53 ± 35	45 ± 30	59 ± 39	56 ± 28	51 ± 31	59 ± 24
VERDURAS	572 ± 317	601 ± 374	550 ± 266	520 ± 235	564 ± 251	486 ± 219
LEGUMINOSAS	21 ± 62	15 ± 11	26 ± 91	13 ± 11	14 ± 10	12 ± 11
FRUTAS	262 ± 252	238 ± 254	281 ± 252	303 ± 254	340 ± 301	275 ± 210
CARNES Y DER.	159 ± 71	170 ± 78	151 ± 64	148 ± 67	167 ± 73	132 ± 58
PESCADOS	84 ± 53	99 ± 63	72 ± 40	83 ± 59	90 ± 77	77 ± 40
BEBIDAS	459 ± 656#	794 ± 859#	195 ± 193	306 ± 356	499 ± 436	156 ± 165
VARIOS	8.7 ± 18	11 ± 22	6.6 ± 15	11 ± 20	10 ± 20	12 ± 20
PRECOCINADOS	13 ± 16	12 ± 17	12 ± 16	15 ± 19	14 ± 17	16 ± 20

Diferencias entre casos y controles ("t" de Student):

# p < 0.1      \* p < 0.05

TABLA 23. CONSUMO DE ALIMENTOS (g/PC/día)

	CASOS		CONTROLES	
	X ± DS	n	X ± DS	n
<b><u>CEREALES Y DERIVADOS</u></b>				
ARROZ	5 ± 7	68	4 ± 3	7
PAN BLANCO	284 ± 1802	83	262 ± 173	7
PASTAS	9 ± 7	68	10 ± 10	7
<b><u>LECHE Y DERIVADOS</u></b>				
LECHE DE VACA	360 ± 220#	69	428 ± 262	7
QUESO GALLEGO	15 ± 16	59	17 ± 33	5
YOGURT	65 ± 36	20	66 ± 57	1
<b><u>VERDURAS Y HORTALIZAS</u></b>				
GRELOS	48 ± 38	78	51 ± 35	7
PATATAS	429 ± 305*	81	347 ± 217	8
<b><u>LEGUMINOSAS</u></b>				
LENTEJAS	9 ± 5	44	10 ± 6	5
<b><u>FRUTAS</u></b>				
MANZANA	168 ± 166	64	195 ± 178	6
NARANJA	152 ± 114#	54	197 ± 128	4
<b><u>CARNES Y DERIVADOS</u></b>				
CARNE MAGRA_CERDO	30 ± 18	39	31 ± 20	4
CHULETAS_CERDO	35 ± 18	38	36 ± 24	3
CARNE MAGRA_VACUNO	50 ± 61	33	36 ± 22	3
POLLO	39 ± 29	71	37 ± 27	7
<b><u>PESCADOS</u></b>				
JUREL	26 ± 14	52	27 ± 4	1
<b><u>BEBIDAS</u></b>				
VINOS DE MESA	495 ± 548*	58	303 ± 215	5
CERVEZA	203 ± 291	25	258 ± 295	1
REFRESCOS	125 ± 125	30	153 ± 199	2

n= Número de personas que consumen el alimento

# p < 0.1

\* p < 0.05

**TABLA 24. CONSUMO DE ACEITES Y GRASAS (g/PC/día)**

( $\bar{X} \pm DS$  de los que consumen)

	CASOS		CONTROLES	
		n		n
ACEITE DE GIRASOL	47 $\pm$ 32	62	50.5 $\pm$ 25	57
ACEITE DE OLIVA	37 $\pm$ 29	35	41.2 $\pm$ 25	39
MANTECA DE CERDO	3.3 $\pm$ 1	21	2.9 $\pm$ 1	28
MANTEQUILLA	8.9 $\pm$ 8	2	8 $\pm$ 9	4
MARGARINA	2.4 $\pm$ 1	3	11 $\pm$ 9	3

No existen diferencias entre casos y controles

n= número de personas que consumen el alimento

**TABLA 25. INGESTAS RECOMENDADAS DE ENERGIA Y PROTEINA**

(PC/día) (X ± DS)

**MUJERES:**

EDAD (años)	ENERGIA (kcal)	PROTEINA (g)
20 - 40	2338 ± 226	41
40 - 50	2079 ± 111	41
50 - 60	2046 ± 184	41
60 - 70	1758 ± 93	41
> 70	1530	41

**HOMBRES:**

EDAD (años)	ENERGIA (kcal)	PROTEINA (g)
20 - 40	3150 ± 636	54
40 - 50	2936 ± 277	54
50 - 60	2770 ± 276	54
60 - 70	2367 ± 237	54

**TABLA 26. INGESTAS RECOMENDADAS DE MINERALES  
(PC/día) (X ± DS)**

**MUJERES:**

EDAD (años)	CALCIO (mg)	HIERRO (mg)	IODO (µg)	CINC (mg)	MAGNESIO (mg)
20 - 40	600	18	110	15	330
40 - 50	600	18	110	15	330
50 - 60	700	10	110	15	300
60 - 70	700	10	110	15	300
> 70	700	10	95	15	300

**HOMBRES:**

EDAD (años)	CALCIO (mg)	HIERRO (mg)	IODO (µg)	CINC (mg)	MAGNESIO (mg)
20 - 40	600	10	140	15	350
40 - 50	600	10	140	15	350
50 - 60	600	10	140	15	350
60 - 70	600	10	140	15	350

**TABLA 27. INGESTAS RECOMENDADAS DE VITAMINAS HIDROSOLUBLES.**  
(PC/día) ( $X \pm DS$ )

**MUJERES:**

EDAD(años)	TIAMINA (mg)	RIBOFLA-VINA(mg)	Eq.NIACINA (mg)	Ac.FOLICO( $\mu$ g)	Vit. B <sub>12</sub> ( $\mu$ g)	Vit. C (mg)	Vit. B <sub>6</sub> (mg)
20-40	1 $\pm$ 0.6	2 $\pm$ 0.9	23 $\pm$ 10	200	2	60	1.6
40-50	1 $\pm$ 0.2	1 $\pm$ 0.3	18 $\pm$ 3	200	2	60	1.6
50-60	1 $\pm$ 0.2	1.5 $\pm$ 0.3	17 $\pm$ 3	200	2	60	1.6
60-70	1 $\pm$ 0.2	1.4 $\pm$ 0.3	16 $\pm$ 4	200	2	60	1.6
> 70	0.9	1.4	16.4	200	2	60	1.6

**HOMBRES:**

EDAD(años)	TIAMINA (mg)	RIBOFLA-VINA(mg)	Eq. NIA-CINA(mg)	Ac.FOLICO( $\mu$ g)	Vit. B <sub>12</sub> ( $\mu$ g)	Vit. C (mg)	Vit. B <sub>6</sub> (mg)
20-40	1 $\pm$ 0.3	2 $\pm$ 0.4	24 $\pm$ 5	200	2	60	1.8
40-50	1 $\pm$ 0.2	2 $\pm$ 0.3	21 $\pm$ 3	200	2	60	1.8
50-60	1 $\pm$ 0.4	2 $\pm$ 0.6	23 $\pm$ 7	200	2	60	1.8
60-70	1 $\pm$ 0.4	2 $\pm$ 0.6	20 $\pm$ 7	200	2	60	1.8

**TABLA 28. INGESTAS RECOMENDADAS DE VITAMINAS LIPOSOLUBLES  
(PC/día) (X ± DS)**

**MUJERES:**

EDAD (años)	Vit. A(μg)*	Vit. D (μg)	Vit. E (mg)	RETINOL (μg)	β CAROTENOS (μg)
20 - 40	750	2.5	12	450	2400
40 - 50	750	2.5	12	450	2400
50 - 60	750	2.5	12	450	2400
60 - 70	720	2.5	12	450	2400
> 70	750	2.5	12	450	1800

**HOMBRES:**

EDAD (años)	Vit. A(μg)*	Vit. D (μg)	Vit. E (mg)	RETINOL (μg)	β CAROTENOS (μg)
20 - 40	750	2.5	12	450	2400
40 - 50	750	2.5	12	450	2400
50 - 60	750	2.5	12	450	2400
60 - 70	750	2.5	12	450	2400

\* Equivalentes de Retinol

**TABLA 29. INGESTA DE ENERGIA, PROTEINAS, LIPIDOS,  
HIDRATOS DE CARBONO Y FIBRA (PC/dia)  
(X±DS)**

	CASOS		CONTROLES	
ENERGIA (kcal)	TOTAL	2923 ± 1021	2739 ± 891	
	HOMBRES	3268 ± 1081	3106 ± 990	
	MUJERES	2651 ± 892	2451 ± 686	
PROTEINA (g)	TOTAL	98.4 ± 30.7	95.5 ± 29	
	HOMBRES	108 ± 29	107 ± 31	
	MUJERES	91 ± 30	86 ± 23	
LIPIDOS (g)	TOTAL	107 ± 38.1	112 ± 35	
	HOMBRES	104 ± 39	114 ± 38	
	MUJERES	110 ± 37	110 ± 33	
Hidratos de Carbono (g)	TOTAL	341 ± 147	318 ± 139	
	HOMBRES	372 ± 129	370 ± 160	
	MUJERES	317 ± 156 #	277 ± 104	
FIBRA (g)	TOTAL	24.5 ± 9.5	23.4 ± 8	
	HOMBRES	25.6 ± 8	26.2 ± 8	
	MUJERES	23.6 ± 10 #	21.1 ± 7	

Diferencias entre casos y controles ("#" de Student):

# p < 0.1

**TABLA 30. INGESTA DE ENERGIA, PROTEINA, LIPIDOS,  
HIDRATOS DE CARBONO Y FIBRA (PC/día)  
(DISTRIBUCION EN PERCENTILES) (Min y Max)**

		CASOS					CONTROLES				
		P <sub>25</sub>	P <sub>50</sub>	P <sub>75</sub>	MIN	MAX	P <sub>25</sub>	P <sub>50</sub>	P <sub>75</sub>	MIN	MAX
ENERGIA (kcal)	TOTAL	2131	2709	3490	1107	6375	2114	2686	3131	977	6714
	HOMBRES	2465	3171	4111	1386	5798	2709	2949	3462	1496	6714
	MUJERES	2001	2570	3219	1107	6375	2002	2513	2801	977	4297
PROTEINA (g)	TOTAL	76.3	91.5	117	44.2	217	76.3	92.6	108	32.8	214
	HOMBRES	87	107	123	48.1	202	86	98	117	49.8	214
	MUJERES	70	85	105	44.2	217	70	82	99	32.8	149
LIPIDOS (g)	TOTAL	79	101	130	37.3	211	87.5	110	132	37.3	220
	HOMBRES	74	98	129	41.8	190	92	110	138	37.3	220
	MUJERES	82	108	132	37.3	211	84	112	133	45.7	189
Hidratos de Carbono (g)	TOTAL	242	290	419	115	1029	223	301	364	114	888
	HOMBRES	275	363	457	165	680	289	316	424	172	888
	MUJERES	230	264	413	116	1030	200	276	328	114	556
FIBRA (g)	TOTAL	18.7	22.9	29.5	7.2	65.1	16.8	23	28.4	8.7	46.1
	HOMBRES	19.8	22.9	29.9	9.9	41.3	21.8	25.2	33	9.5	46.1
	MUJERES	18	22.4	29	7.2	65.1	16	19.6	26.7	8.7	41.1

**TABLA 31. ADECUACION DE LA INGESTA DE ENERGIA Y  
PROTEINA A LAS INGESTAS RECOMENDADAS (IR)  
(IR=100) (X ± DS)**

		CASOS	CONTROLES
ENERGIA	TOTAL	127 ± 39	119 ± 33
	HOMBRES	120 ± 34	115 ± 35
	MUJERES	133 ± 42	122 ± 31
PROTEINA	TOTAL	212 ± 66	205 ± 57
	HOMBRES	199 ± 54	199 ± 58
	MUJERES	222 ± 73	210 ± 56

No existen diferencias entre casos y controles

**TABLA 32. ADECUACION DE LA INGESTA DE ENERGIA Y PROTEINA  
A LAS INGESTAS RECOMENDADAS (IR)  
(IR=100) (DISTRIBUCION EN PERCENTILES) (Min y Max)**

		CASOS					CONTROLES				
		P <sub>25</sub>	P <sub>50</sub>	P <sub>75</sub>	MIN	MAX	P <sub>25</sub>	P <sub>50</sub>	P <sub>75</sub>	MIN	MAX
ENERGIA	TOTAL	100	122	148	51	277	94	118	135	55	218
	HOMBRES	99	116	143	51	201	91	111	128	55	215
	MUJERES	102	128	153	56	277	102	123	139	57	218
PROTEINA	TOTAL	165	199	238	89	530	164	196	236	80	396
	HOMBRES	162	198	228	89	375	159	181	216	92	396
	MUJERES	172	206	257	108	530	170	199	241	80	362

TABLA 33. INGESTA DE LIPIDOS Y ACIDOS GRASOS (g/PC/día) (X ± DS)

	CASOS			CONTROLES		
	TOTAL	HOMBRES	MUJERES	TOTAL	HOMBRES	MUJERES
LIPIDOS	107 ± 38.1	104 ± 38	110 ± 37	112 ± 35	114 ± 38	110 ± 33
AGS	30.2 ± 10.5	30 ± 12	30 ± 10	31 ± 11	33 ± 13	30 ± 10
AGM	42.4 ± 18	41 ± 18	43 ± 18	45 ± 18	46 ± 19	44 ± 17
AGP	24.2 ± 16.3	22.2 ± 14	26 ± 18	24 ± 14	23 ± 16	26 ± 13
MIRISTICO	2.3 ± 1.2	2.3 ± 1	2.2 ± 1.1	2.4 ± 1.3	2.6 ± 1.6	2.3 ± 1.1
PALMITICO	16.3 ± 5.7	16.3 ± 6	16 ± 5	17 ± 6	18 ± 7	16 ± 6
ESTEARICO	8.1 ± 3.2	8 ± 4	8 ± 3	8 ± 3	9 ± 3	8 ± 3
PALMITOLEICO	1.7 ± 0.6	1.7 ± 0.6	1.7 ± 0.6	1.8 ± 0.7	1.9 ± 0.8	1.6 ± 0.6
OLEICO	40 ± 17.5	38 ± 18	41 ± 17	42 ± 17	43 ± 19	42 ± 17
LINOLEICO	23 ± 16	21 ± 14	25 ± 18	23 ± 14	22 ± 16	24 ± 13
LINOLENICO	0.9 ± 0.3	0.9 ± 0.3	0.9 ± 0.3	0.9 ± 0.3	0.9 ± 0.3	0.8 ± 0.2
ARAQUIDONICO	0.05 ± 0.04	0.06 ± 0.05	0.05 ± 0.04	0.06 ± 0.04	0.07 ± 0.05	0.06 ± 0.04

No existen diferencias entre casos y controles

**TABLA 34. INGESTA DE LIPIDOS Y ACIDOS GRASOS (g/PC/día) (DISTRIBUCION EN PERCENTILES)  
(Min y Max) (TOTAL)**

	CASOS					CONTROLES				
	P <sub>25</sub>	P <sub>50</sub>	P <sub>75</sub>	MIN	MAX	P <sub>25</sub>	P <sub>50</sub>	P <sub>75</sub>	MIN	MAX
LIPIDOS	79	101	130	37.3	211	87.5	110	132	37.3	220
AGS	21.9	29.4	37.7	10.7	66.8	23.5	30.2	37.5	8.9	72.1
AGM	26.8	40.8	55	14.6	89.7	32.1	42	51.6	12.8	107
AGP	11.5	19.2	32.6	3.4	86.7	12.5	21.5	33.9	4.1	65.9
MIRISTICO	1.3	2.2	3.1	0.4	5.9	1.2	2.2	3.1	0.2	7.7
PALMITICO	11.5	15.4	19.9	6.2	38.3	12.7	16	19.9	3.8	41.6
ESTEARICO	5.6	7.8	10.6	2.5	22.5	5.3	8.1	10.2	2.8	17.8
PALMITOLEICO	1.2	1.6	2.1	0.5	4.1	1.3	1.6	2.1	0.2	4.3
OLEICO	25	38.8	51.9	12.2	86	30	39.2	49.1	11.3	100
LINOLEICO	10.6	17.9	31.4	2.6	85.5	11.4	20.3	32.3	3	64.4
LINOLENICO	0.6	0.8	1	0.2	2.1	0.7	0.8	1	0.2	2
ARAQUIDONICO	0.02	0.03	0.07	0.01	0.2	0.02	0.05	0.09	0.01	0.2

**TABLA 35. INGESTA DE LIPIDOS Y ACIDOS GRASOS (g/PC/día) (DISTRIBUCION EN PERCENTILES)  
(Min y Max) (HOMBRES)**

	CASOS					CONTROLES				
	P <sub>25</sub>	P <sub>50</sub>	P <sub>75</sub>	MIN	MAX	P <sub>25</sub>	P <sub>50</sub>	P <sub>75</sub>	MIN	MAX
<b>LIPIDOS</b>	74	98	129	41.8	190	92	110	138	37.3	220
<b>AGS</b>	22.5	26.7	39.1	13.2	66.8	25	31.2	39.3	13.8	72.1
<b>AGM</b>	28.3	37.2	52.3	14.6	89.7	32.1	42.7	52.9	12.8	107
<b>AGP</b>	11.8	19.2	32.2	3.4	68	11	18.3	32.6	4.1	65.9
<b>MIRISTICO</b>	1.3	2	3.1	0.4	5.9	1.4	2.3	3.5	0.2	7.7
<b>PALMITICO</b>	11.3	15.2	19.9	6.2	38.3	14.5	16.5	22.4	7.2	41.6
<b>ESTEARICO</b>	5.4	6.9	9.3	3.1	22.5	5.3	8.6	10.7	2.8	15.5
<b>PALMITOLEICO</b>	1.2	1.7	2.1	0.6	4.1	1.4	1.7	2.5	0.4	4.3
<b>OLEICO</b>	26.7	34.2	49.4	12.2	86	29	40.4	50.5	11.3	100
<b>LINOLEICO</b>	10.6	16.9	30.5	2.6	66.6	9.9	16.9	31.7	3	64.4
<b>LINOLENICO</b>	0.7	0.8	1.1	0.3	2.1	0.7	0.9	1	0.4	2
<b>ARAQUIDONICO</b>	0.02	0.05	0.09	0.01	0.23	0.04	0.05	0.09	0.01	0.26

**TABLA 36. INGESTA DE LIPIDOS Y ACIDOS GRASOS (g/PC/día) (DISTRIBUCION EN PERCENTILES)  
(Min y Max) (MUJERES)**

	CASOS					CONTROLES				
	P <sub>25</sub>	P <sub>50</sub>	P <sub>75</sub>	MIN	MAX	P <sub>25</sub>	P <sub>50</sub>	P <sub>75</sub>	MIN	MAX
LIPIDOS	82	108	132	37.3	211	84	112	133	45.7	189
AGS	21.9	30.5	37.7	10.7	48.9	22.7	30.2	36.5	8.9	57.7
AGM	26.8	42.5	57.2	17.2	85.8	32.5	41.5	51.6	13	87.1
AGP	11.5	20.8	35.6	3.4	68	13.5	24.9	35.6	6.4	65.5
MIRISTICO	1.5	2.3	3	0.5	4.7	1.2	2.2	2.9	0.6	5.9
PALMITICO	12.3	16	20.3	6.2	28.5	12.3	15.2	19.4	3.8	33.6
ESTEARICO	5.8	7.9	10.6	2.5	14.2	5.4	7.8	9.8	2.8	17.8
PALMITOLEICO	1.2	1.6	2.1	0.5	3.3	1.2	1.6	2.1	0.2	3.7
OLEICO	25	39.3	54.7	16.1	83.2	30.6	38.9	49.1	12.5	83.4
LINOLEICO	10.9	19.7	34.3	3	85.5	12.3	23.5	34.4	5.7	64.2
LINOLENICO	0.6	0.8	0.9	0.3	1.8	0.7	0.8	0.9	0.3	1.3
ARAQUIDONICO	0.02	0.03	0.06	0.01	0.17	0.02	0.04	0.1	0.01	0.16

TABLA 37. INGESTA DE ALCOHOL (g/PC/día)

	CASOS			CONTROLES		
	TOTAL	HOMBRES	MUJERES	TOTAL	HOMBRES	MUJERES
X ± DS	40 ± 58*	72 ± 74*	15 ± 74	22 ± 26.6	36.9 ± 31	10.4 ± 14
P <sub>25</sub>	0	15.2	0	0	10	0
P <sub>50</sub>	15.9	55.3	7.8	12.4	31.2	4.4
P <sub>75</sub>	52	108	31.2	31.2	60	15.6
MIN	0	0	0	0	0	0
MAX	309	309	71.7	103	103	62.4

Diferencias significativas entre casos y controles ("t" de Student):

\* p < 0.05

**TABLA 38. PERFIL CALORICO. APORTE CALORICO DE LIPIDOS, HIDRATOS DE CARBONO, PROTEINA Y ALCOHOL A LA INGESTA ENERGETICA TOTAL (SEGUN SEXO) (X ± DS)**

	CASOS			CONTROLES		
	TOTAL	HOMBRES	MUJERES	TOTAL	HOMBRES	MUJERES
LIPIDOS	34 ± 10*	29 ± 8*	38 ± 10	38 ± 8	34 ± 8	41 ± 7.3
H. de CARBONO	44 ± 9.4	44 ± 9.4	44 ± 9.5	43 ± 8	44 ± 8	42 ± 7
PROTEINA	14 ± 3	14 ± 3.2	14 ± 2.2	14 ± 2.6	14 ± 2.6	14 ± 3
ALCOHOL	8 ± 9*	13 ± 11*	4 ± 4.5	5.3 ± 6	8.3 ± 7	3 ± 4

Diferencias entre casos y controles ("t" de Student):

\* p < 0.05

TABLA 39. CONSUMO DE GRASA Y SU PROCEDENCIA. (g/PC/día) (X ± DS)

	CASOS			CONTROLES		
	TOTAL	HOMBRES	MUJERES	TOTAL	HOMBRES	MUJERES
LIPIDOS TOTALES	107 ± 38	104 ± 39	110 ± 37	112 ± 35	114 ± 38	110 ± 33
ACEITES Y GRASAS	52 ± 32	47 ± 29	56 ± 33	57.8 ± 27	54 ± 29	60 ± 25
CARNES Y DERIVADOS	25.6 ± 16	25.5 ± 18	25 ± 14#	23.3 ± 16	27 ± 17	20 ± 16
LECHE Y DERIVADOS	15.7 ± 11	16 ± 18	16 ± 9	17 ± 11	18 ± 12	16 ± 10
CEREALES Y DERIV.	5.4 ± 6	6.2 ± 7	5 ± 5	5.1 ± 5	5.6 ± 6	4.7 ± 4
VARIOS	2.8 ± 4	3.3 ± 4	2.3 ± 3	4.3 ± 5	5.1 ± 6	3.8 ± 4
HUEVOS	3 ± 2#	3 ± 2#	2.8 ± 2	3.5 ± 3	4.6 ± 3.1	2.7 ± 2
PESCADOS	1.9 ± 1	2.1 ± 1	1.7 ± 1.1	1.9 ± 2	2.3 ± 2	1.6 ± 1
VERDURAS	1 ± 0.6	1 ± 0.6	1 ± 0.6	0.9 ± 0.4	0.9 ± 0.4	0.8 ± 0.4
PRECOCINADOS	0.6 ± 0.9	0.5 ± 0.6	0.7 ± 0.1	0.8 ± 0.9	0.6 ± 0.8	0.8 ± 0.9
FRUTAS	0.5 ± 2	0.9 ± 3	0.1 ± 0.7	0.2 ± 0.7	0.3 ± 1	0.1 ± 0.4
LEGUMINOSAS	0.4 ± 0.3	0.4 ± 0.3	0.4 ± 0.4	0.3 ± 0.3	0.4 ± 0.3	0.3 ± 0.3
AZUCARES	0	0	0	0	0	0
BEBIDAS	0	0	0	0	0	0

Diferencias entre casos y controles (entre hombres y mujeres) ("t" de Student):

\*\* p < 0.01

**TABLA 40. APOORTE CALORICO DE LOS ACIDOS GRASOS SATURADOS (AGS). MONOINSATURADOS (AGM) Y POLIINSATURADOS (AGP) A LA INGESTA ENERGETICA TOTAL (%) (X ± DS)**

	CASOS			CONTROLES		
	TOTAL	HOMBRES	MUJERES	TOTAL	HOMBRES	MUJERES
AGS	9.6 ± 3	9 ± 3	10 ± 3	10.3 ± 3	10 ± 3	10 ± 3
AGM	13.5 ± 5	12 ± 5	15 ± 5	15.1 ± 5	13 ± 5	16 ± 5
AGP	7.7 ± 5	6 ± 3	9 ± 6	8.4 ± 5	7 ± 5	10 ± 5

No existen diferencias entre casos y controles

**TABLA 41. APORTE CALORICO DE LOS ACIDOS GRASOS SATURADOS (AGS), MONOINSATURADOS (AGM)  
Y POLIINSATURADOS (AGP) A LA INGESTA ENERGETICA TOTAL (%) (DISTRIBUCION EN  
PERCENTILES) (MIN y MAX)**

		CASOS					CONTROLES				
		P <sub>25</sub>	P <sub>50</sub>	P <sub>75</sub>	MIN	MAX	P <sub>25</sub>	P <sub>50</sub>	P <sub>75</sub>	MIN	MAX
AGS	TOTAL	7.3	9.1	11.3	4.7	16.5	8.3	9.9	11.8	6.3	19.5
	HOMBRES	6.4	8.5	10.3	4.7	15.5	7.9	8.9	11.6	6.4	18.1
	MUJERES	8.4	10.6	12.2	5.5	16.5	9.1	1.5	12	6.3	19.5
AGM	TOTAL	9.2	13.3	16.9	4.9	28.6	11.3	13.9	17.4	7	30.4
	HOMBRES	7.9	10.5	14.3	4.9	25.2	10.1	12	15	7	26.8
	MUJERES	11.3	14	18.5	5.9	28.6	13.4	15.1	18	7.5	30.4
AGP	TOTAL	3.9	5.9	11	1.1	22.5	4	7.5	11.5	1.8	19.7
	HOMBRES	3.9	5	7.1	1.1	14.6	3	5.6	10.7	1.8	19.7
	MUJERES	3.9	7.1	12.7	1.9	22.5	6.3	9	13.9	2.6	19.4

TABLA 42. INDICES PARA ANALIZAR LA CALIDAD DE LA GRASA DE LA DIETA (X ± DS)

	CASOS			CONTROLES		
	TOTAL	HOMBRES	MUJERES	TOTAL	HOMBRES	MUJERES
GRASA CULINARIA (g)	50.1 ± 32	45.4 ± 29	55 ± 33	54.3 ± 27	51 ± 30	57 ± 25
G.CULINARIA/G.TOTAL	0.4±0.2cs	0.4 ± 0.2	0.5 ± 0.2	0.5 ± 0.2	0.4 ± 0.2	0.5 ± 0.1
GRASA VEGETAL (g)	58.1 ± 32	54 ± 30	61 ± 34	61.3 ± 28	58.2 ± 30	64 ± 25
GRASA ANIMAL (g)	48 ± 20	47.5 ± 21	48 ± 18	48 ± 22	54 ± 24	43 ± 20
G.VEGETAL/G.ANIMAL	1.4 ± 1	1.3 ± 1	1.4 ± 1	1.6 ± 1	1.4 ± 1	1.8 ± 1
(1) GV+GP/GA-GP	1.5 ± 1	1.5 ± 1.3	1.6 ± 1.1	1.8 ± 1.4	1.6 ± 1.7	1.9 ± 1.1
(2) KAG	15 ± 8.5	14.6 ± 8	15.4 ± 9	15.9 ± 8.7	16.1 ± 9	15.7 ± 9
(3) AGP/AGS	0.82±0.52	0.75±0.47	0.88±0.55	0.84±0.5	0.75±0.54	0.92±0.46
(4) AGP+AGM/AGS	2.2 ± 0.7	2.1 ± 0.8	2.3 ± 0.7	2.3 ± 0.7	2.2 ± 0.9	2.4 ± 0.6

Diferencias entre casos y controles (\*t\* de Student):

# p<0.1

(1) GV= Grasa Vegetal; GP= Grasa de Pescado; GA= Grasa Animal

(2) KAG : Índice de Keys, Anderson y Grande. Colesterol= 1.3 (2%AGS-%AGP)

%AGS= Aporte calórico de AGS a la dieta, expresada en % de la ingesta energética total

%AGP= Aporte calórico de AGP a la dieta, expresada en % de la ingesta energética total

(3) AGP= Acidos grasos poliinsaturados; AGS= Acidos grasos saturados

(4) AGM= Acidos Grasos Monoinsaturados

**TABLA 43. INDICES PARA ANALIZAR LA CALIDAD DE LA GRASA DE LA DIETA  
(DISTRIBUCION EN PERCENTILES) (MIN y MAX) (TOTAL)**

	CASOS					CONTROLES				
	P <sub>25</sub>	P <sub>50</sub>	P <sub>75</sub>	MIN	MAX	P <sub>25</sub>	P <sub>50</sub>	P <sub>75</sub>	MIN	MAX
GRASA CULINARIA	25	46.3	69.4	6	166	33.3	50	67	0	125
CULINARIA/TOTAL	0.28	0.41	0.61	0.12	0.96	0.37	0.49	0.60	0	0.86
GRASA VEGETAL (g)	32.3	53.2	76.9	7.7	169	39.9	58.2	75.5	5	130
GRASA ANIMAL (g)	33.5	45.4	57	13.8	123	35.1	44.2	58.3	8.9	116
VEGETAL/ANIMAL	0.64	1.04	1.95	0.1	5.1	0.87	1.45	1.92	0.06	8.2
(1) GV+GP/GA-GP	0.69	1.1	2	0.27	5.3	0.96	1.5	2.1	0.09	10.2
(2) KAG	9	14	20	-3.1	34	1.7	16	21	0.5	42
(3) AGP/AGS	0.46	0.65	1.08	0.19	2.38	0.42	0.77	1.18	0.14	2.06
(4) AGP+AGM/AGS	1.6	2	2.7	0.97	4.1	1.7	2.3	2.8	1	4.7

(1), (2), (3) y (4) siguen el mismo criterio que en la tabla anterior

**TABLA 44. INDICES PARA ANALIZAR LA CALIDAD DE LA GRASA DE LA DIETA  
(DISTRIBUCION EN PERCENTILES) (MIN y MAX) (HOMBRES)**

	CASOS					CONTROLES				
	P <sub>25</sub>	P <sub>50</sub>	P <sub>75</sub>	MIN	MAX	P <sub>25</sub>	P <sub>50</sub>	P <sub>75</sub>	MIN	MAX
<b>GRASA CULINARIA</b>	20.7	40	62	6	130	25	47	72	0	125
<b>CULINARIA/TOTAL</b>	0.24	0.4	0.57	0.12	0.94	0.25	0.42	0.6	0	0.86
<b>GRASA VEGETAL (g)</b>	32.3	47.6	72.8	7.7	136	36.4	52.8	82.7	5	130
<b>GRASA ANIMAL (g)</b>	35.5	44.7	62.7	18.2	123	39.5	48.5	66.5	10.4	115
<b>VEGETAL/ANIMAL</b>	0.6	0.9	1.5	0.1	5.1	0.6	0.9	1.7	0.06	8.2
<b>(1) GV+GP/GA-GP</b>	0.72	1	1.8	0.27	5.6	0.75	1.1	2	0.09	10.2
<b>(2) KAG</b>	9	13	19	-2.5	32	10	18	21	-0.5	38
<b>(3) AGP/AGS</b>	0.47	0.65	0.94	0.19	2.30	0.32	0.50	0.91	0.18	2.06
<b>(4) AGP+AGM/AGS</b>	1.6	1.8	2.5	0.97	4.1	1.4	1.8	2.8	1	4.7

(1), (2), (3) y (4) siguen el mismo criterio que en las tablas anteriores

**TABLA 45. INDICES PARA ANALIZAR LA CALIDAD DE LA GRASA DE LA DIETA  
(DISTRIBUCION EN PERCENTILES) (MIN y MAX)(MUJERES)**

	CASOS					CONTROLES				
	P <sub>25</sub>	P <sub>50</sub>	P <sub>75</sub>	MIN	MAX	P <sub>25</sub>	P <sub>50</sub>	P <sub>75</sub>	MIN	MAX
GRASA CULINARIA	27	50	71	10	166	40	55	67	15	125
CULINARIA/TOTAL	0.31	0.46	0.63	0.15	0.78	0.42	0.53	0.61	0.16	0.79
GRASA VEGETAL (g)	34.5	58	79.4	16.4	169	43.7	60.6	75.5	20.7	130
GRASA ANIMAL (g)	33.5	48.4	57	13.8	94.9	28.8	40.4	51	8.9	112
VEGETAL/ANIMAL	0.6	1.1	2.2	0.3	4.2	1	1.5	2.3	0.2	5.3
(1) GV+GP/GA-GP	0.65	1.2	2.4	0.36	5.3	1.1	1.7	2.5	0.31	5.3
(2) KAG	8	14	21	0.6	42	9.8	15	19	0.6	42
(3) AGP/AGS	0.43	0.72	1.33	0.25	2.38	0.55	0.88	1.21	0.17	1.93
(4) AGP+AGM/AGS	1.6	2.1	2.9	1.2	4.1	2	2.5	2.8	1.9	3.7

(1), (2), (3) y (4) siguen el mismo criterio que en las tablas anteriores

**TABLA 46. INGESTA DE COLESTEROL (mg/PC/día)**

	CASOS			CONTROLES		
	TOTAL	HOMBRES	MUJERES	TOTAL	HOMBRES	MUJERES
<b>X ± DS</b>	316 ± 125*	326 ± 143*	308 ± 109	351 ± 144	411 ± 168	303 ± 100
<b>P<sub>25</sub></b>	208	206	226	257	303	241
<b>P<sub>50</sub></b>	318	321	317	321	395	287
<b>P<sub>75</sub></b>	400	401	363	400	503	359
<b>MIN</b>	94	93.8	137	28.2	98	28.2
<b>MAX</b>	715	715	565	804	804	591

Diferencias entre casos y controles ("t" de Student):

\* p < 0.05

**TABLA 47. DENSIDAD DE COLESTEROL (mg/1000 kcal)**

	CASOS			CONTROLES		
	TOTAL	HOMBRES	MUJERES	TOTAL	HOMBRES	MUJERES
<b>X ± DS</b>	113 ± 43	102 ± 34*	122 ± 47	130 ± 45	136 ± 56	125 ± 34
<b>P<sub>25</sub></b>	83.3	79.2	87.8	101	99.6	104
<b>P<sub>50</sub></b>	111	100	117	127	125	127
<b>P<sub>75</sub></b>	132	124	138	148	157	139
<b>MIN</b>	24.8	24.8	49.8	28.9	43.9	28.9
<b>MAX</b>	268	164	268	269	269	231

Diferencias entre casos y controles ("t" de Student):

\* p < 0.05

**TABLA 48. INGESTA DE MINERALES (PC/día)  
(X ± DS)**

		CASOS	CONTROLES
CALCIO (mg)	TOTAL	852 ± 382	879 ± 378
	HOMBRES	911 ± 408	929 ± 433
	MUJERES	805 ± 357	838 ± 327
HIERRO (mg)	TOTAL	17.5 ± 7.1 #	15.9 ± 5.4
	HOMBRES	20 ± 8	18.7 ± 5.6
	MUJERES	15 ± 6 #	13.7 ± 4.1
IODO (µg)	TOTAL	351 ± 221	391 ± 248
	HOMBRES	347 ± 238	406 ± 286
	MUJERES	354 ± 209	379 ± 216
MAGNESIO (mg)	TOTAL	287 ± 104 #	266 ± 80.6
	HOMBRES	327 ± 115	297 ± 87.7
	MUJERES	255 ± 83.2	242 ± 65.6
CINC (mg)	TOTAL	13.5 ± 5.1	12.7 ± 4.6
	HOMBRES	15 ± 4.9	14.6 ± 5.3
	MUJERES	12.3 ± 5.1 #	11.1 ± 3.3
SODIO (g)	TOTAL	2.5 ± 1.2	2.3 ± 1.2
	HOMBRES	2.7 ± 0.9	2.8 ± 1.4
	MUJERES	2.3 ± 1.4 #	2 ± 0.9
POTASIO (g)	TOTAL	4.7 ± 1.9 #	4.3 ± 1.3
	HOMBRES	5.2 ± 2.1	4.8 ± 1.5
	MUJERES	4.3 ± 1.6	3.9 ± 1.1

Diferencias entre casos y controles ("t" de Student):

# p < 0.1

**TABLA 49. INGESTA DE MINERALES (PC/día)  
(DISTRIBUCION EN PERCENTILES) (Min y Max)**

		CASOS					CONTROLES				
		P <sub>25</sub>	P <sub>50</sub>	P <sub>75</sub>	MIN	MAX	P <sub>25</sub>	P <sub>50</sub>	P <sub>75</sub>	MIN	MAX
CALCIO (mg)	TOTAL	573	800	1055	165	1953	587	880	1023	262	2361
	HOMBRES	573	880	1088	220	1953	593	895	1055	930	2361
	MUJERES	579	799	1055	165	1680	574	831	1010	262	1889
HIERRO (mg)	TOTAL	12.6	15.3	20.8	7.9	42.8	12.3	14.6	18.5	5.08	39.1
	HOMBRES	14.7	18.7	25.7	8.52	42.0	14.1	18.1	21.4	11.1	39.1
	MUJERES	12.3	13.9	17.3	7.9	42.8	11.2	13.5	16.4	5.08	24
IODO (µg)	TOTAL	215	281	489	7.6	1044	221	376	469	29.7	1341
	HOMBRES	216	264	489	28	1044	226	396	475	29.7	1341
	MUJERES	215	300	496	7.6	801	218	369	464	35.5	1149
MAGNESIO (mg)	TOTAL	219	260	352	56.8	619	202	251	311	137	501
	HOMBRES	244	296	407	131	619	235	283	355	158	501
	MUJERES	208	252	295	56.8	537	185	238	289	137	457
CINC (mg)	TOTAL	9.8	12.6	16.4	6.3	36.9	9.7	12	14.8	2.9	33.1
	HOMBRES	10.7	14.5	17.7	7.24	31.2	11.3	12.7	16.4	7	33.1
	MUJERES	9.1	10.9	15.2	6.3	36.9	8.7	10.7	12.9	2.9	19.6
SODIO (g)	TOTAL	1.6	2.2	3.3	0.7	8.4	1.5	2.1	2.8	0.3	7.9
	HOMBRES	1.9	2.5	3.3	0.8	5.1	1.8	2.4	3.3	1.2	7.9
	MUJERES	1.3	1.8	2.9	0.7	8.4	1.4	1.7	2.6	0.3	4.6
POTASIO (g)	TOTAL	3.4	4.2	5.6	1	10.5	3.1	4	5.1	2	7.9
	HOMBRES	3.5	4.7	6.8	2.2	10.1	3.7	4.7	5.5	2	7.9
	MUJERES	3.3	4.1	5.2	1	10.5	3	3.4	4.6	2	7.3

**TABLA 50. ADECUACION DE LA INGESTA DE MINERALES A LAS  
INGESTAS RECOMENDADAS (IR) (IR=100)  
(X ± DS)**

		CASOS	CONTROLES
CALCIO	TOTAL	135 ± 63	140 ± 67
	HOMBRES	152 ± 68	155 ± 72
	MUJERES	123 ± 56	128 ± 54
HIERRO	TOTAL	160 ± 74	145 ± 59
	HOMBRES	205 ± 76	187 ± 57
	MUJERES	125 ± 50	112 ± 34
IODO	TOTAL	289 ± 184	321 ± 201
	HOMBRES	248 ± 184	290 ± 205
	MUJERES	322 ± 191	345 ± 196
MAGNESIO	TOTAL	87 ± 29	81 ± 23
	HOMBRES	93 ± 33	85 ± 25
	MUJERES	82 ± 26	77 ± 20
CINC	TOTAL	90 ± 35	85 ± 31
	HOMBRES	100 ± 32	97 ± 36
	MUJERES	83 ± 34	74 ± 22

**TABLA 51. ADECUACION DE LA INGESTA DE MINERALES A LAS INGESTAS RECOMENDADAS (IR) (IR=100) (DISTRIBUCION EN PERCENTILES) (Min y Max)**

		CASOS					CONTROLES				
		P <sub>15</sub>	P <sub>50</sub>	P <sub>75</sub>	MIN	MAX	P <sub>15</sub>	P <sub>50</sub>	P <sub>75</sub>	MIN	MAX
CALCIO	TOTAL	89	125	168	27	325	91	134	165	43.7	393
	HOMBRES	95	147	181	36.7	325	99	149	176	43.7	393
	MUJERES	84	114	162	27	280	84	126	159	51.1	315
HIERRO	TOTAL	107	144	205	44	420	110	136	177	50.8	392
	HOMBRES	148	188	257	85.2	421	142	181	215	111	392
	MUJERES	84	131	152	44	238	83	112	136	50.8	180
IODO	TOTAL	168	249	375	6.9	745	190	301	396	21.2	1045
	HOMBRES	154	189	349	20	746	161	283	340	21.2	958
	MUJERES	196	273	451	6.9	728	198	336	422	32.3	1045
MAGNESIO	TOTAL	68	84	102	17.2	177	62	77	97	45.2	143
	HOMBRES	67	85	116	37.3	177	67	81	101	45.2	143
	MUJERES	66	84	96	17.2	163	61	76	95	45.6	138
CINC	TOTAL	65	84	109	42.4	246	65	80	99	19.5	221
	HOMBRES	72	97	118	48.3	208	75	85	110	47	221
	MUJERES	61	73	102	42.4	246	58	71	86	19.5	131

**TABLA 52. INGESTA DE VITAMINAS HIDROSOLUBLES (PC/día)  
(X ± DS)**

		CASOS	CONTROLES
TIAMINA (mg)	TOTAL	1.7 ± 0.63	1.7 ± 0.62
	HOMBRES	1.8 ± 0.58	1.9 ± 0.67
	MUJERES	1.7 ± 0.68 #	1.5 ± 0.53
RIBOFLAVINA (mg)	TOTAL	1.7 ± 0.56	1.7 ± 0.6
	HOMBRES	1.7 ± 0.55	1.9 ± 0.7
	MUJERES	1.6 ± 0.57	1.6 ± 0.49
Eq. NIACINA (mg)	TOTAL	34.8 ± 10	33.4 ± 9
	HOMBRES	38.4 ± 11	37.5 ± 9
	MUJERES	32.1 ± 10	30.1 ± 7
Vit. B <sub>6</sub> (mg)	TOTAL	2 ± 0.79 *	1.8 ± 0.62
	HOMBRES	2.2 ± 0.87	2.1 ± 0.63
	MUJERES	1.8 ± 0.69 #	1.6 ± 0.54
Ac. FOLICO (µg)	TOTAL	226 ± 88	228 ± 81
	HOMBRES	226 ± 66	243 ± 79
	MUJERES	225 ± 103	217 ± 81
Vit. B <sub>12</sub> (µg)	TOTAL	7.5 ± 4	7.8 ± 5
	HOMBRES	7.7 ± 3	8.7 ± 5
	MUJERES	7.1 ± 4	7.1 ± 4
Vit. C (mg)	TOTAL	176 ± 81	174 ± 76
	HOMBRES	172 ± 71	191 ± 82
	MUJERES	178 ± 88	160 ± 69

Diferencias entre casos y controles ("t" de Student):

# p < 0.1  
\* p < 0.05

**TABLA 53. INGESTA DE VITAMINAS HIDROSOLUBLES (PC/día)  
(DISTRIBUCION EN PERCENTILES) (Min y Max)**

		CASOS					CONTROLES				
		P <sub>25</sub>	P <sub>50</sub>	P <sub>75</sub>	MIN	MAX	P <sub>25</sub>	P <sub>50</sub>	P <sub>75</sub>	MIN	MAX
TIAMINA (mg)	TOTAL	1.2	1.6	2.1	0.65	4.62	1.2	1.6	2.1	0.67	3.6
	HOMBRES	1.3	1.7	2.1	0.97	3.4	1.4	1.7	2.2	0.7	3.6
	MUJERES	1.2	1.6	2.0	0.65	4.6	1.0	1.5	1.8	0.67	2.6
RIBOFLAVINA (mg)	TOTAL	1.3	1.6	2.1	0.49	3.1	1.3	1.6	2.0	0.69	4.2
	HOMBRES	1.4	1.7	2.1	0.63	2.93	1.3	1.7	2.2	0.84	4.2
	MUJERES	1.2	1.5	2	0.49	3.1	1.3	1.6	1.8	0.69	3.2
Eq. NIACINA (mg)	TOTAL	28.1	31.2	40.5	14.4	73.8	27.2	32.5	38.0	14.3	63.0
	HOMBRES	31.2	35.5	42	17.5	66.1	30.6	36.7	43.6	17	63
	MUJERES	26.3	29.7	35.8	14.4	73.8	25.2	28.4	35.4	14.3	50
Vit. B <sub>6</sub> (mg)	TOTAL	1.4	1.9	2.3	0.61	4.7	1.3	1.7	2.3	0.73	3.5
	HOMBRES	1.5	2	2.8	1	4.2	1.6	2.2	2.5	0.81	3.5
	MUJERES	1.3	1.7	2.3	0.61	4.7	1.2	1.5	2	0.73	3
Ac. FOLICO (µg)	TOTAL	159	213	271	74.7	586	161	215	270	108	512
	HOMBRES	184	218	271	107	379	173	260	292	121	413
	MUJERES	156	202	279	74.7	586	152	209	248	108	512
Vit. B <sub>12</sub> (µg)	TOTAL	4.6	6.6	9.1	2.1	19.4	4.3	6.5	10.2	2.1	33.7
	HOMBRES	5.3	7.3	9.5	2.3	15.2	5.5	7.9	10.6	2.4	33.7
	MUJERES	4.5	6.5	8.7	2.1	19.4	3.7	5.9	9.3	2.1	21.3
Vit. C (mg)	TOTAL	121	161	219	52.1	466	107	174	221	34.4	371
	HOMBRES	130	164	213	60.7	329	141	181	237	34.4	371
	MUJERES	118	161	221	52.1	466	106	156	211	37.9	360

**TABLA 54. ADECUACION DE LA INGESTA DE VITAMINAS  
HIDROSOLUBLES A LAS INGESTAS RECOMENDADAS (IR)  
(IR=100) (X ± DS)**

		CASOS	CONTROLES
TIAMINA	TOTAL	149 ± 37.5	148 ± 36.4
	HOMBRES	140 ± 37.2	149 ± 36.5
	MUJERES	157 ± 36.4	148 ± 36.7
RIBOFLAVINA	TOTAL	98.2 ± 31.2	106 ± 28.8
	HOMBRES	91.4 ± 32	101 ± 29.1
	MUJERES	104 ± 29.9	111 ± 28.2
Eq. NIACINA	TOTAL	177 ± 35	179 ± 31.3
	HOMBRES	173 ± 36.3	178 ± 32.4
	MUJERES	180 ± 34.1	180 ± 31
Vit. B <sub>6</sub>	TOTAL	121 ± 45.4	110 ± 35.2
	HOMBRES	125 ± 48.3	117 ± 35.4
	MUJERES	118 ± 43.3	104 ± 34.3
Ac. FOLICO	TOTAL	112 ± 44	114 ± 40
	HOMBRES	113 ± 33	121 ± 39
	MUJERES	112 ± 51	108 ± 40
Vit. B <sub>12</sub>	TOTAL	379 ± 193	393 ± 247
	HOMBRES	389 ± 171	440 ± 275
	MUJERES	371 ± 211	356 ± 219
Vit. C	TOTAL	293 ± 135	290 ± 127
	HOMBRES	288 ± 119	319 ± 137
	MUJERES	297 ± 147	267 ± 116

**TABLA 55. ADECUACION DE LA INGESTA DE VITAMINAS HIDROSOLUBLES A LAS INGESTAS RECOMENDADAS (IR) (IR=100) (DISTRIBUCION EN PERCENTILES) (Min y Max)**

		CASOS					CONTROLES				
		P <sub>25</sub>	P <sub>50</sub>	P <sub>75</sub>	MIN	MAX	P <sub>25</sub>	P <sub>50</sub>	P <sub>75</sub>	MIN	MAX
TIAMINA	TOTAL	126	144	177	73.2	230	122	141	169	78.8	235
	HOMBRES	114	134	166	74.9	220	124	149	166	78.8	228
	MUJERES	135	152	185	73.2	231	119	139	175	84.6	235
RIBOFLAVINA	TOTAL	75	97	116	38	184	83	103	122	53.9	198
	HOMBRES	67.5	86.1	107	38.9	184	80.5	97	118	53.9	166
	MUJERES	83.1	103	121	38.3	168	89.7	108	126	63.5	198
Eq. NIACINA	TOTAL	157	175	200	97.4	278	156	178	203	115	276
	HOMBRES	150	174	200	97.4	235	156	170	196	116	276
	MUJERES	161	178	107	103	279	161	179	206	119	260
Vit. B <sub>6</sub>	TOTAL	84.6	112	147	38.3	294	83.8	103	137	45	195
	HOMBRES	84.6	113	160	56.7	236	88.9	123	140	45	195
	MUJERES	85.6	109	146	38.3	294	76	94.1	127	45	191
Ac. FOLICO	TOTAL	79.3	107	136	37.3	293	80.7	108	135	54.2	256
	HOMBRES	92	109	136	53	189	86.4	130	146	60.3	207
	MUJERES	78	101	139	37	293	76	104	124	54	256
Vit. B <sub>12</sub>	TOTAL	230	332	457	109	973	216	329	513	108	1687
	HOMBRES	268	366	478	115	764	277	397	533	121	1687
	MUJERES	225	326	437	109	973	186	297	467	108	1065
Vit. C	TOTAL	202	268	365	87	778	179	291	368	57	619
	HOMBRES	217	273	355	101	549	235	302	395	57	619
	MUJERES	198	268	368	87	778	177	260	353	63	600

**TABLA 56. INGESTA DE VITAMINAS LIPOSOLUBLES (PC/día)  
(X ± DS)**

		CASOS	CONTROLES
Vit. A (µg) (1)	TOTAL	906 ± 590 *	1113 ± 870
	HOMBRES	815 ± 376 *	1087 ± 610
	MUJERES	978 ± 711	1134 ± 1035
RETINOL (µg)	TOTAL	271 ± 16 #	380 ± 592
	HOMBRES	222 ± 225 #	327 ± 416
	MUJERES	310 ± 404	421 ± 703
β-CAROTENOS (µg)	TOTAL	2958 ± 2354 #	3712 ± 4400
	HOMBRES	2761 ± 1847 *	3769 ± 2199
	MUJERES	3113 ± 2671	3668 ± 5581
Vit. D (µg)	TOTAL	3.1 ± 2	3.2 ± 3
	HOMBRES	3.2 ± 2	4 ± 3
	MUJERES	3 ± 2	2.5 ± 2
Vit. E (mg)	TOTAL	30.2 ± 16	20.7 ± 14
	HOMBRES	17.9 ± 13	18.9 ± 16
	MUJERES	22.1 ± 18	22.2 ± 13

(1) Equivalentes de retinol

Diferencias entre casos y controles ("t" de Student):

# p < 0.1

\* p < 0.05

**TABLA 57. INGESTA DE VITAMINAS LIPOSOLUBLES (PC/día)  
(DISTRIBUCION EN PERCENTILES) (Min y Max)**

		CASOS					CONTROLES				
		P <sub>25</sub>	P <sub>50</sub>	P <sub>75</sub>	MIN	MAX	P <sub>25</sub>	P <sub>50</sub>	P <sub>75</sub>	MIN	MAX
Vit. A (µg) (1)	TOTAL	493	746	1190	199	3214	637	933	1276	132	5619
	HOMBRES	519	772	1148	218	1590	752	995	1323	132	3838
	MUJERES	493	717	1273	199	3214	531	896	1221	280	5619
RETINOL (µg)	TOTAL	101	193	287	10.1	1986	138	218	321	17.6	3380
	HOMBRES	90.5	159	287	10.1	1242	138	237	343	17.6	2530
	MUJERES	111	207	306	20.2	1986	142	192	315	34.4	3380
β-CAROTENOS (µg)	TOTAL	1213	2441	3503	333	13592	1635	2878	5083	254	38723
	HOMBRES	1329	2442	3661	438	7576	2250	3206	5391	254	9147
	MUJERES	1213	2541	3437	333	13592	1444	2515	4628	316	38723
Vit. D (µg)	TOTAL	1	2.7	4.5	0.008	10	1	2.4	4.8	0.22	23.4
	HOMBRES	1.6	3.2	4.2	0.008	10	2.1	3.6	5.4	0.22	23.4
	MUJERES	0.95	2.5	4.9	0.19	8.34	0.92	2	3.9	0.22	6.9
Vit. E (mg)	TOTAL	6.5	15.7	28.7	1.5	83.6	6.3	18.7	29.4	3.1	64.8
	HOMBRES	6.8	15.7	26.8	2.5	62.4	5.7	15	27.8	3.1	63.4
	MUJERES	5.6	18	32.8	1.5	83.6	9.6	22.4	30.1	3.6	64.8

(1) Equivalentes de retinol

**TABLA 58. ADECUACION DE LA INGESTA DE VITAMINAS LIPOSOLUBLES A LAS INGESTAS RECOMENDADAS (IR) (IR=100) (X ± DS)**

		CASOS	CONTROLES
Vit. A (1)	TOTAL	121 ± 79.5	149 ± 116
	HOMBRES	109 ± 50.2	145 ± 81.4
	MUJERES	132 ± 96	152 ± 138
RETINOL	TOTAL	60.2 ± 75.1	84.3 ± 132
	HOMBRES	49.2 ± 49.9	72.7 ± 92.5
	MUJERES	68.8 ± 89.7	93.5 ± 156
β-CAROTENOS	TOTAL	123 ± 98	155 ± 183
	HOMBRES	115 ± 79	157 ± 91
	MUJERES	130 ± 111	154 ± 232
Vit. D	TOTAL	125 ± 89	128 ± 119
	HOMBRES	128 ± 92	162 ± 152
	MUJERES	123 ± 88	101 ± 77
V it. E	TOTAL	169 ± 138	173 ± 121
	HOMBRES	149 ± 113	157 ± 132
	MUJERES	184 ± 155	186 ± 111

(1) Equivalentes de retinol

**TABLA 59. ADECUACION DE LA INGESTA DE VITAMINAS LIPOSOLUBLES A LAS INGESTAS RECOMENDADAS (IR) (IR=100) (DISTRIBUCION EN PERCENTILES) (Min y Max)**

		CASOS					CONTROLES				
		P <sub>25</sub>	P <sub>50</sub>	P <sub>75</sub>	MIN	MAX	P <sub>25</sub>	P <sub>50</sub>	P <sub>75</sub>	MIN	MAX
Vit. A (1)	TOTAL	67	99	161	26.5	446	87	124	170	17	749
	HOMBRES	69	103	153	29	212	100	133	176	17	512
	MUJERES	67	95	170	26	446	71	120	163	38	749
RETINOL	TOTAL	22.3	42.9	64	2.2	441	31	48	71.3	4	751
	HOMBRES	20	35	64	2.2	276	31	52.7	76	4	562
	MUJERES	25	46	68	4.4	441	31	42.7	70	7.6	751
β-CAROTENOS	TOTAL	50.5	102	146	13.8	566	68	120	212	11	1613
	HOMBRES	55.3	102	152	18.2	316	94	133	225	11	381
	MUJERES	50.5	106	143	13.8	566	60	105	193	13.1	1613
Vit. D	TOTAL	43	111	182	0.34	400	43	99.5	196	9	937
	HOMBRES	66	131	174	0.34	400	86	144	216	9	937
	MUJERES	38	104	200	8	334	37	82	159	9	277
Vit. E	TOTAL	54	131	240	13	697	53	156	245	26	540
	HOMBRES	57	131	234	22	520	48	126	232	26	528
	MUJERES	47	150	274	13	697	80	187	251	31	540

**TABLA 60. COEFICIENTES DE CORRELACION ( $p < 0.05$ )  
ENTRE PRESION ARTERIAL Y EDAD**

EDAD	CASOS		CONTROLES	
	PAS	PAD	PAS	PAD
TOTAL	0.303	-	-	-
MUJERES	0.297	-	0.290	-
HOMBRES	0.326	-	-	-

**TABLA 61. COEFICIENTES DE CORRELACION ( $p < 0.05$ ) ENTRE PRESION ARTERIAL Y PARAMETROS ANTROPOMETRICOS**

	CASOS		CONTROLES	
	PAS	PAD	PAS	PAD
<b><u>TOTAL</u></b>				
PESO	-	-	0.312	0.282
TALLA	-	-	-	-
I. de QUETELET	-	-	0.309	0.287
<b><u>MUJERES</u></b>				
PESO	-	-	-	-
TALLA	-	-	-	-
I. de QUETELET	-	-	0.303	0.293
<b><u>HOMBRES</u></b>				
PESO	-	-	0.508	0.380
TALLA	-	-	-	-
I. de QUETELET	-	-	0.551	0.329

**TABLA 62. COEFICIENTES DE CORRELACION ( $p < 0.05$ ) ENTRE PRESION ARTERIAL Y PARAMETROS SANGUINEOS**

		CASOS		CONTROLES	
		PAS	PAD	PAS	PAD
COLES- TEROL	TOTAL	-	-	0.339	0.231
	HOMBRES	-	-	-	-
	MUJERES	-	-	0.418	0.301
col-HDL	TOTAL	-	-	-	-
	HOMBRES	-	-	-	-
	MUJERES	-	-	-0.384	-
col-LDL	TOTAL	-	-	0.337	0.252
	HOMBRES	-	-	-	-
	MUJERES	-	-	0.509	0.368
TRIGLI- CERIDOS	TOTAL	-	-	-	-
	HOMBRES	-	-	-	-
	MUJERES	-	-	-	0.313
GLUCOSA	TOTAL	-	-	-	-
	HOMBRES	-	-	-	-
	MUJERES	0.401	-	-	-

**TABLA 63. COEFICIENTES DE CORRELACION ( $p < 0.05$ )  
ENTRE LOS PARAMETROS SANGUINEOS**

	COLESTEROL	
	CASOS	CONTROLES
col-LDL	0.884	0.811
TRIGLICERIDOS	0.292	-

	col-HDL	
	CASOS	CONTROLES
col-LDL	-0.309	-0.307

	TRIGLICERIDOS	
	CASOS	CONTROLES
GLUCOSA	0.296	0.553

**TABLA 64. COEFICIENTES DE CORRELACION ( $p < 0.05$ )  
ENTRE COLESTEROL PLASMATICO Y ACIDOS GRASOS DIETETICOS**

	COLESTEROL	
	CASOS	CONTROLES
AGS	0.500	0.567
AGM	0.272	0.280
AGP	0.223	-

**TABLA 65. COEFICIENTES DE CORRELACION ( $p < 0.05$ )  
ENTRE PRESION ARTERIAL E INGESTA DE ENERGIA,  
PROTEINA, HIDRATOS DE CARBONO, LIPIDOS, FIBRA Y ALCOHOL**

	CASOS		CONTROLES	
	PAS	PAD	PAS	PAD
<b>ENERGIA</b>	-0.247	-	-	-
<b>PROTEINA</b>	-	-	-	-
<b>H. de CARBONO</b>	-0.235	-	-	-
<b>LIPIDOS</b>	-	-	-	-
<b>FIBRA</b>	-	-	-	-
<b>ALCOHOL</b>	-	-	-	-

**TABLA 66. COEFICIENTES DE CORRELACION ( $p < 0.05$ )  
ENTRE PRESION ARTERIAL Y LIPIDOS Y SUS FRACCIONES**

	CASOS		CONTROLES	
	PAS	PAD	PAS	PAD
LIPIDOS	-	-0.259	-	-
AGS	-	-0.325	-	-
AGM	-	-0.242	-	-
AGP	-	-	-	-
MIRISTICO	-	-0.233	-	-
PALMITICO	-	-0.317	-	-
ESTEARICO	-0.247	-0.265	-	-
PALMITOLEICO	-	-	-	-
OLEICO	-	-0.232	-	-
LINOLEICO	-	-	-	-
LINOLENICO	-	-0.284	-	-
ARAQUIDONICO	-	-	-	-

**TABLA 67. COEFICIENTES DE CORRELACION ( $p < 0.05$ )  
ENTRE PRESION ARTERIAL E INGESTA DE MINERALES**

	CASOS		CONTROLES	
	PAS	PAD	PAS	PAD
CALCIO	-	-	-	-
HIERRO	-	-	-	-
IODO	-	-	-	-
MAGNESIO	-	-	-	-
CINC	-	-	-	-
SODIO	-	-	-	-
POTASIO	-	-	-	-

**TABLA 68. COEFICIENTES DE CORRELACION ( $p < 0.05$ )  
ENTRE PRESION ARTERIAL E INGESTA DE VITAMINAS**

	CASOS		CONTROLES	
	PAS	PAD	PAS	PAD
TIAMINA	-	-	-	-
RIBOFLAVINA	-	-	-	-
Eq. de NIACINA	-0.216	-	-	-
Ac. FOLICO	-	-	-	-
Vit. B <sub>12</sub>	-	-	-	-
Vit. C	-	-	-	-
Vit. B <sub>6</sub>	-	-	-	-
Vit. A (*)	-	-	-0.233	-
Vit. D	-	-	-	-
Vit. E	-	-	-	-
RETINOL	-	-	-	-
$\beta$ -CAROTENOS	-	-	-0.302	-

\* Equivalentes de Retinol

**TABLA 69. ASOCIACION ENTRE ACTIVIDAD FISICA E HIPERTENSION ARTERIAL AJUSTADA PARA LA INGESTA ENERGETICA TOTAL**

ACTIVIDAD		CASOS	CONTROLES	O.R.	95 % Int.Conf.	Chi <sup>2</sup>
LIGERA	>2709 kcal	11	8			
	≤2709 kcal	21	20	1.3	0.43 - 3.92	0.23
MODERADA	>2709 kcal	22	24			
	≤2709 kcal	20	22	1.0	0.43 - 2.33	0.00
MUY ACTIVA	>2709 kcal	10	9			
	≤2709 kcal	0	1	3.3*	0.12 - 91.6	0.55
				1.1	0.60 - 2.28	0.21

\* OR calculado después de añadir 0.5 a cada celda de este estrato

**TABLA 70. ASOCIACION ENTRE INDICE DE QUETELET (IQ)  
E HIPERTENSION ARTERIAL**

	O.R.	95% Intervalo de Confianza	Chi <sup>2</sup>
IQ (kg/m <sup>2</sup> ) E+ >25 E- ≤25	1.9	0.62 - 5.89	1.27

IQ (kg/m <sup>2</sup> )	CASOS	CONTROLES	O.R.	95 % Int.Conf.	Chi <sup>2</sup>
<28	21	34	1.0		
28-30	27	36	1.21	0.58 , 2.54	0.26
>30	36	14	4.16	1.82 , 9.47	12.07
			2.11	1.24 , 3.58	7.63

E+ : Exposición positiva

E-: Exposición negativa

**TABLA 71. ASOCIACION ENTRE INDICE DE QUETELET (IQ)  
E HIPERTENSION ARTERIAL AJUSTADA PARA  
LA INGESTA ENERGETICA TOTAL**

IQ	CASOS		CONTROLES	O.R.	95 % Int.Conf.	Chi <sup>2</sup>
	> 2709 kcal	≤ 2709 kcal				
≤ 25	> 2709 kcal	5	9	2.2	0.33 - 14.88	0.69
	≤ 2709 kcal	2	8			
> 25	> 2709 kcal	38	31	1.13	0.58 - 2.18	0.13
	≤ 2709 kcal	39	36			
				1.22	0.65 - 2.27	0.39

IQ	CASOS		CONTROLES	O.R.	95 % Int.Conf.	Chi <sup>2</sup>
	> 2709 kcal	≤ 2709 kcal				
< 28	> 2709 kcal	13	16	1.8	0.60 - 5.54	1.14
	≤ 2709 kcal	8	18			
28-30	> 2709 kcal	2	5	0.45	0.06 - 3.14	0.64
	≤ 2709 kcal	7	8			
> 30	> 2709 kcal	17	7	0.89	0.26 - 3.07	0.03
	≤ 2709 kcal	19	7			
				1.1	0.52 - 2.36	0.08

**TABLA 72. ASOCIACION ENTRE COLESTEROL SERICO  
E HIPERTENSION ARTERIAL AJUSTADA PARA EDAD.**

EDAD (años)		CASOS	CONTROLES	O.R.	95 % Int.Conf.	Chi <sup>2</sup>
≤50	> 250 mg/dl	2	4			
	≤250 mg/dl	26	25	0.48	0.08 - 2.86	0.66
51-59	> 250 mg/dl	10	9			
	≤250 mg/dl	22	18	0.90	0.30 - 2.71	0.02
≥ 60	> 250 mg/dl	6	2			
	≤250 mg/dl	16	22	4.12	0.73 - 23.15	2.86
				1.15	0.53 - 2.51	0.13

**TABLA 73. ASOCIACION ENTRE INGESTA DE  
ENERGIA E HIPERTENSION ARTERIAL**

<b>ENERGIA (kcal)</b>	<b>CASOS</b>	<b>CONTROLES</b>	<b>O.R.</b>	<b>95 % Int.Conf.</b>	<b>Chi<sup>2</sup></b>
<2371	27	28	1.0		
2371-3003	24	31	0.80	0.37 - 1.70	0.32
>3003	33	25	1.36	0.65 - 2.87	0.69
			1.05	0.62 - 1.78	0.03

**TABLA 74. ASOCIACION ENTRE INGESTA DE HIDRATOS DE CARBONO E HIPERTENSION ARTERIAL AJUSTADA PARA LA INGESTA ENERGETICA TOTAL**

Hidratos de Carbono (g)		CASOS	CONTROLES	O.R.	95 % Int.Conf.	Chi <sup>2</sup>
> 357	> 2709 kcal	30	22			
	≤ 2709 kcal	4	2	0.68	0.11 - 4.06	0.17
357-250	> 2709 kcal	12	18			
	≤ 2709 kcal	12	13	0.72	0.24 - 2.11	0.35
< 250	> 2709 kcal	1	1			
	≤ 2709 kcal	25	28	1.12	0.06 - 18.86	0.006
				0.74	1.78 - 0.30	0.44

**TABLA 75. ASOCIACION ENTRE INGESTA DE PROTEINAS E  
HIPERTENSION ARTERIAL AJUSTADA PARA LA INGESTA ENERGETICA TOTAL**

PROTEINA (g)		CASOS	CONTROLES	O.R.	95 % Int.Conf.	Chi <sup>2</sup>
< 81	> 2709 kcal	2	0			
	≤ 2709 kcal	23	27	5.8*	0.26 - 1.28	1.57
81-104	> 2709 kcal	13	17			
	≤ 2709 kcal	14	13	0.7	0.25 - 2.01	0.41
> 104	> 2709 kcal	28	24			
	≤ 2709 kcal	4	3	0.87	0.17 - 4.3	0.02
				0.93	2.27 - 0.38	0.08

\* OR calculado después de añadir 0.5 a cada celda de este estrato

**TABLA 76. ASOCIACION ENTRE INGESTA DE LIPIDOS E  
HIPERTENSION ARTERIAL AJUSTADA PARA LA INGESTA ENERGETICA TOTAL**

LIPIDOS (g)		CASOS	CONTROLES	O.R.	95 % Int.Conf.	Chi <sup>2</sup>
< 92	> 2709 kcal	8	4			
	≤ 2709 kcal	23	20	1.7	0.45 - 6.65	0.66
92-125	> 2709 kcal	13	15			
	≤ 2709 kcal	11	16	1.2	0.43 - 3.66	0.18
> 125	> 2709 kcal	22	22			
	≤ 2709 kcal	7	7	1.07	0.30 - 3.33	0.00
				1.27	0.64 - 2.53	0.47

**TABLA 77. ASOCIACION ENTRE INGESTA DE FIBRA E  
HIPERTENSION ARTERIAL AJUSTADA PARA  
LA INGESTA ENERGETICA TOTAL**

FIBRA (g)		CASOS	CONTROLES	O.R.	95 % Int.Conf.	Chi <sup>2</sup>
>26	>2709 kcal	26	24			
	≤2709 kcal	5	5	1.08	0.27 - 4.21	0.01
26-19	>2709 kcal	13	13			
	≤2709 kcal	17	15	0.88	0.31 - 2.48	0.05
<19	>2709 kcal	4	4			
	≤2709 kcal	19	23	1.21	0.26 - 5.49	0.06
				1.00	0.48 - 2.08	0.00

**TABLA 78. ASOCIACION ENTRE INGESTA DE ACIDOS GRASOS SATURADOS  
(AGS) E HIPERTENSION ARTERIAL AJUSTADA  
PARA LA INGESTA ENERGETICA TOTAL.**

AGS (g)		CASOS	CONTROLES	O.R.	95 % Int.Conf.	Chi <sup>2</sup>
<25	>2709 kcal	5	2			
	≤2709 kcal	23	24	2.6	0.45 - 14.8	1.23
25-33	>2709 kcal	10	12			
	≤2709 kcal	15	10	0.55	0.17 - 1.77	0.99
>33	>2709 kcal	28	27			
	≤2709 kcal	3	9	3.11	0.76 - 12.73	2.66
				1.37	0.65 - 2.90	0.70

**TABLA 79. ASOCIACION ENTRE LA INGESTA DE ACIDOS GRASOS MONOINSATURADOS (AGM) E HIPERTENSION ARTERIAL AJUSTADA PARA LA INGESTA ENERGETICA TOTAL**

AGM (g)		CASOS	CONTROLES	O.R.	95 % Int.Conf.	Chi <sup>2</sup>
>47	>2709 kcal	21	21			
	≤2709 kcal	11	11	1.0	0.35 - 2.80	0.00
47-34	>2709 kcal	12	15			
	≤2709 kcal	10	15	1.2	0.39 - 3.61	0.10
<34	>2709 kcal	10	5			
	≤2709 kcal	22	17	1.5	0.44 - 5.37	0.47
				1.19	0.62 - 2.29	0.29

**TABLA 80. ASOCIACION ENTRE INGESTA DE ACIDOS GRASOS POLIINSATURADOS (AGP) E HIPERTENSION ARTERIAL AJUSTADA PARA LA INGESTA ENERGETICA TOTAL**

AGP (g)		CASOS	CONTROLES	O.R.	95 % Int.Conf.	Chi <sup>2</sup>
> 30	> 2709 kcal	18	16			
	≤ 2709 kcal	10	13	1.46	0.50 - 4.24	0.49
14-30	> 2709 kcal	18	16			
	≤ 2709 kcal	12	14	1.31	0.47 - 3.65	0.27
< 14	> 2709 kcal	7	9			
	≤ 2709 kcal	19	16	0.65	0.19 - 2.15	0.48
				1.12	0.60 - 2.09	0.13

**TABLA 81. ASOCIACION ENTRE EL CONSUMO DE ACEITE DE OLIVA  
E HIPERTENSION ARTERIAL AJUSTADA  
PARA LA INGESTA ENERGETICA TOTAL**

ACEITE DE OLIVA (g)		CASOS	CONTROLES	O.R.	95 % Int.Conf.	Chi <sup>2</sup>
>50	>2709 kcal	7	6			
	≤2709 kcal	4	7	2.04	0.39 - 10.55	0.73
50-22	>2709 kcal	3	8			
	≤2709 kcal	7	7	0.37	0.06 - 2.03	1.32
<22	>2709 kcal	33	27			
	≤2709 kcal	30	29	1.18	0.57 - 2.42	0.20
				1.08	0.59 - 1.99	0.07

**TABLA 82. ASOCIACION ENTRE EL COCIENTE AGP/AGS (P/S),  
EL COCIENTE AGP+AGM/AGS (P+M/S) E HIPERTENSION ARTERIAL  
AJUSTADOS PARA LA INGESTA ENERGETICA TOTAL**

P/S	CASOS		CONTROLES	O.R.	95 % Int.Conf.	Chi <sup>2</sup>
	>2709 kcal	≤2709 kcal				
>0.9	>2709 kcal	14	13	1.6	0.58 - 4.45	0.86
	≤2709 kcal	14	21			
0.5-0.9	>2709 kcal	17	13	0.8	0.25 - 2.51	0.14
	≤2709 kcal	13	8			
<0.5	>2709 kcal	12	15	0.8	0.27 - 2.31	0.17
	≤2709 kcal	14	14			
				1.03	0.56 - 1.92	0.01

P+M/S	CASOS		CONTROLES	O.R.	95 % Int.Conf.	Chi <sup>2</sup>
	>2709 kcal	≤2709 kcal				
>2.5	>2709 kcal	11	16	0.84	0.31 - 2.25	0.11
	≤2709 kcal	18	22			
1.8-2.5	>2709 kcal	17	11	2.40	0.77 - 7.44	2.35
	≤2709 kcal	9	14			
<1.8	>2709 kcal	15	14	0.53	0.16 - 1.71	1.11
	≤2709 kcal	14	7			
				1.02	0.55 - 1.88	0.005

**TABLA 83. ASOCIACION ENTRE COLESTEROL DIETETICO  
E HIPERTENSION ARTERIAL**

		O.R.	95% Intervalo de Confianza	Chi <sup>2</sup>
COLESTEROL (mg/1000 kcal)	E+ >100 E- <100	0.4	0.93 - 0.24	4.67

COLESTEROL (mg/1000 kcal)	CASOS	CONTROLES	O.R.	95 % Int.Conf.	Chi <sup>2</sup>
< 101	34	20	1.0		
101-131	27	25	0.63	0.29 - 1.37	1.32
> 131	23	39	0.34	0.16 - 0.73	7.72
			0.44	0.79 - 0.27	7.81

E+: Exposición positiva

E-: Exposición negativa

**TABLA 84. ASOCIACION ENTRE LA INGESTA DE  
COLESTEROL DIETETICO E HIPERTENSION ARTERIAL  
AJUSTADA PARA LA INGESTA ENERGETICA TOTAL**

COLESTEROL (mg)	CASOS    CONTROLES		O.R.	95 % Int.Conf.	Chi <sup>2</sup>
	>2709 kcal	≤2709 kcal			
<266	>2709 kcal	9      4			
	≤2709 kcal	23     20	1.95	0.52-7.33	1.01
266-361	>2709 kcal	13     9			
	≤2709 kcal	14     18	1.85	0.61-5.58	1.22
>361	>2709 kcal	21     28			
	≤2709 kcal	4      5	0.93	0.22-3.92	0.008
			1.58	0.76-3.27	1.54

**TABLA 85. ASOCIACION ENTRE LA INGESTA DE SODIO  
E HIPERTENSION ARTERIAL**

<b>SODIO (g)</b>	<b>CASOS</b>	<b>CONTROLES</b>	<b>O.R.</b>	<b>95 % Int.Conf.</b>	<b>Chi<sup>2</sup></b>
<1.72	25	28	1.0		
1.72-2.7	25	32	0.87	0.41 - 1.85	0.12
>2.7	34	24	1.58	0.74 - 3.36	1.45
			1.17	1.24 - 3.58	7.63

**TABLA 86. ASOCIACION ENTRE LA INGESTA DE CALCIO  
E HIPERTENSION ARTERIAL AJUSTADA  
PARA LA INGESTA ENERGETICA TOTAL**

CALCIO (mg)		CASOS	CONTROLES	O.R.	95 % Int.Conf.	Chi <sup>2</sup>
> 950	> 2709 kcal	21	18			
	≤ 2709 kcal	7	12	2.0	0.64 - 6.16	1.47
950-667	> 2709 kcal	14	15			
	≤ 2709 kcal	15	12	0.74	0.26 - 2.13	0.29
< 667	> 2709 kcal	9	8			
	≤ 2709 kcal	19	19	1.12	0.35 - 3.53	0.04
				1.16	0.62 - 2.19	0.23

**TABLA 87. ASOCIACION ENTRE LA INGESTA DE POTASIO  
E HIPERTENSION ARTERIAL  
AJUSTADA PARA LA INGESTA ENERGETICA Y LA HTA.**

POTASIO (g)		CASOS	CONTROLES	O.R.	95 % Int.Conf.	Chi <sup>2</sup>
>4.9	>2709 kcal	26	25			
	≤2709 kcal	5	3	0.62	0.13 - 2.89	0.36
4.9-3.5	>2709 kcal	15	14			
	≤2709 kcal	17	11	0.69	0.24 - 1.98	0.46
<3.5	>2709 kcal	2	2			
	≤2709 kcal	19	29	1.52	0.19 - 11.7	0.16
				0.75	1.68 - 0.34	0.46

**TABLA 88. ASOCIACION ENTRE LA INGESTA DE SODIO  
E HIPERTENSION ARTERIAL AJUSTADA  
PARA LA INGESTA ENERGETICA TOTAL**

SODIO (g)		CASOS	CONTROLES	O.R.	95 % Int.Conf.	Chi <sup>2</sup>
<1.72	>2709 kcal	3	4			
	≤2709 kcal	23	24	0.78	0.15 - 3.88	0.09
1.72-2.7	>2709 kcal	10	16			
	≤2709 kcal	14	16	0.71	0.24 - 2.07	0.38
>2.7	>2709 kcal	30	21			
	≤2709 kcal	4	3	1.07	0.21 - 5.29	0.007
				0.80	1.75 - 0.36	0.304

**TABLA 89. ASOCIACION ENTRE LA INGESTA DE MAGNESIO  
E HIPERTENSION ARTERIAL AJUSTADA  
PARA LA INGESTA ENERGETICA TOTAL**

MAGNESIO (mg)	CASOS		CONTROLES		O.R.	95 % Int.Conf.	Chi <sup>2</sup>
	> 2709 kcal	≤ 2709 kcal	> 2709 kcal	≤ 2709 kcal			
> 293	> 2709 kcal	28	23				
	≤ 2709 kcal	3	4	1.62	0.32 - 8.00	0.35	
293-226	> 2709 kcal	14	14				
	≤ 2709 kcal	15	13	0.86	0.30 - 2.47	0.07	
< 226	> 2709 kcal	1	4				
	≤ 2709 kcal	23	26	0.28	0.02 - 2.71	1.33	
					0.85	1.89 - 0.38	0.15

**TABLA 90. ASOCIACION ENTRE EL ALCOHOL E HIPERTENSION ARTERIAL**

		O.R.	95% Intervalo de Confianza	Chi <sup>2</sup>
Consumo de Alcohol	E+ = SI E- = NO	1.5	0.77 - 3.15	1.52
ALCOHOL (g)	E+ > 30 E- ≤ 30	1.77	0.93 - 3.34	3.09
ALCOHOL (g)	E+ > 55 E- ≤ 55	2.21	1.00 - 4.89	3.83
ALCOHOL (g)	E+ > 60 E- ≤ 60	2.70	1.12 - 6.91	4.92

E+ : Exposición positiva

E- : Exposición negativa

**TABLA 91. ASOCIACION ENTRE LA INGESTA DE ALCOHOL  
E HIPERTENSION ARTERIAL AJUSTADA  
PARA LA INGESTA ENERGETICA TOTAL**

ALCOHOL (g)		CASOS	CONTROLES	O.R.	95 % Int.Conf.	Chi <sup>2</sup>
≤30	>2709 kcal	16	23			
	≤2709 kcal	32	36	0.78	0.35 - 1.73	0.36
>30	>2709 kcal	27	18			
	≤2709 kcal	9	7	1.16	0.36 - 3.69	0.06
				0.89	1.71 - 0.46	0.12

ALCOHOL (g)		CASOS	CONTROLES	O.R.	95 % Int.Conf.	Chi <sup>2</sup>
≤55	>2709 kcal	25	32			
	≤2709 kcal	38	41	0.84	0.18 - 9.46	0.24
>55	>2709 kcal	18	9			
	≤2709 kcal	3	2	1.33	0.42 - 1.67	0.08
				0.88	1.69 - 0.46	0.13

ALCOHOL (g)		CASOS	CONTROLES	O.R.	95 % Int.Conf.	Chi <sup>2</sup>
≤60	>2709 kcal	25	33			
	≤2709 kcal	39	41	0.79	0.40 - 1.57	0.43
>60	>2709 kcal	18	8			
	≤2709 kcal	2	2	2.25	0.26 - 1.89	0.57
				0.87	1.66 - 0.45	0.16

**TABLA 92. ASOCIACION ENTRE LA INGESTA DE ALCOHOL  
E HIPERTENSION ARTERIAL AJUSTADA  
PARA LA INGESTA ENERGETICA TOTAL**

ALCOHOL (g)		CASOS	CONTROLES	O.R.	95 % Int.Conf.	Chi <sup>2</sup>
≤3	>2709 kcal	10	14			
	≤2709 kcal	16	16	0.71	0.24 - 2.07	0.38
>3 y ≤31	>2709 kcal	7	8			
	≤2709 kcal	16	20	1.09	0.32 - 3.66	0.02
>31	>2709 kcal	28	17			
	≤2709 kcal	7	9	2.11	0.66 - 6.73	1.64
				1.15	0.60 - 2.20	0.17

## ***5. DISCUSSION***

## **5. DISCUSION**

### **5.1 CARACTERISTICAS DE LA MUESTRA**

En la Tabla 1 se describe la muestra que está formada por 168 personas, 84 casos y 84 controles, dentro de los cuales 37 son hombres y 47 mujeres. En la misma Tabla, figura la clasificación por edades. La muestra comprende 28 casos y 29 controles de  $\leq 50$  años; 34 casos y 29 controles con una edad entre 51 y 59 años y 22 casos y 26 controles con  $\geq 60$  años.

De acuerdo con el diseño caso-control y tal y como se describió en el apartado de metodología, existe un control por caso, de igual sexo y edad ( $\pm 5$  años), en las Tablas 2 y 3 aparecen las 37 y 47 parejas de hombres y mujeres, que componen la muestra, respectivamente, con su edad.

#### **5.1.1. PRESION ARTERIAL**

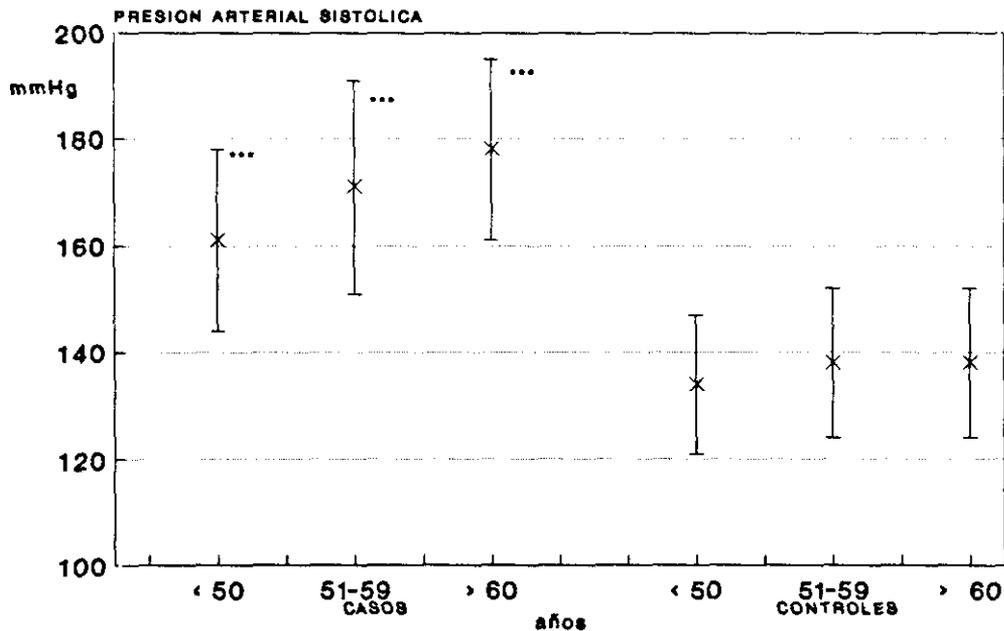
El criterio de selección ha sido la presión arterial (PA), como ya se indicó en el apartado correspondiente. Las cifras utilizadas son la media de tres determinaciones realizadas en dos días diferentes. En las Tablas 4 y 5 aparecen las cifras de presión arterial sistólica (PAS) y diastólica (PAD) de cada uno de los componentes de la muestra distribuidos según sexo.

Dado que el criterio de selección de casos y controles ha sido precisamente la PA, existen diferencias significativas ( $p < 0.001$ ) entre ambos grupos tanto para la muestra total como en su distribución por sexo y edad (Tabla 6).

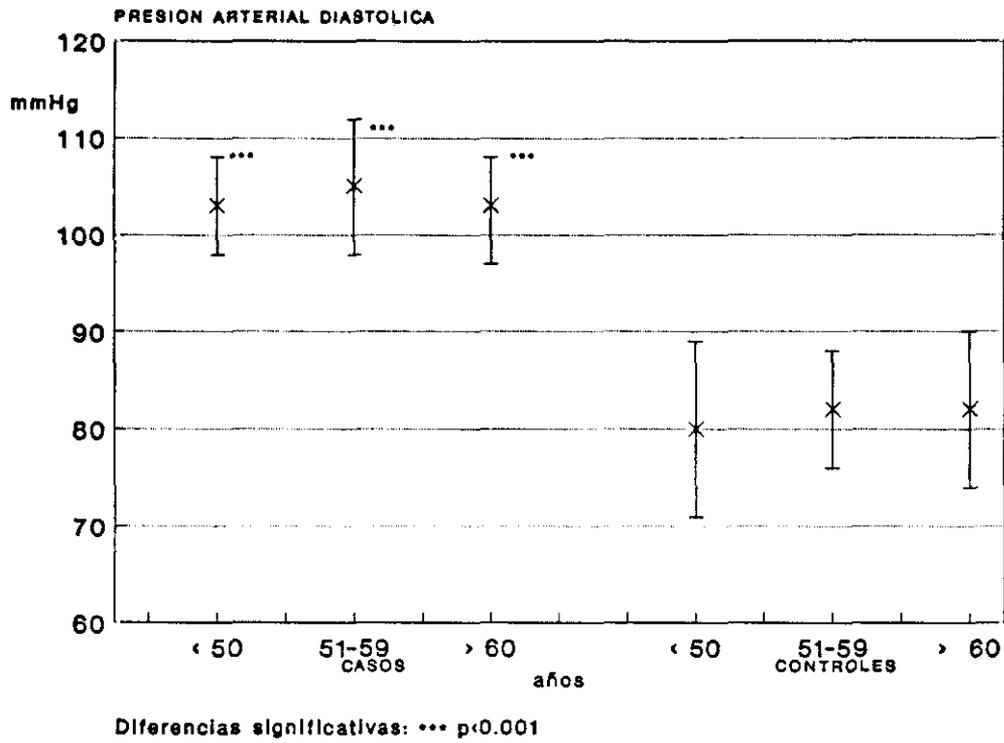
En la misma Tabla aparecen las cifras medias de PAS y PAD para casos y controles. Dentro de cada grupo los valores medios son similares en hombres y mujeres.

En la Tabla 7 figura la PA de la muestra según edad. Observamos que, como es habitual (NRC, 1989), tanto en casos como en controles, las mujeres tienen cifras de PAS menores que los hombres hasta los 50 años. Posteriormente estos valores se invierten, siendo mayores en las mujeres. Igualmente se observa que tanto para el total como en la clasificación por sexos, la PAS aumenta con la edad. En la Gráfica 1 aparece la distribución de la PA según rangos de edad. Existe una correlación positiva ( $r=0.303$ ) ( $p<0.05$ ) entre la PAS y la edad (Tabla 60) (Gráfica 2).

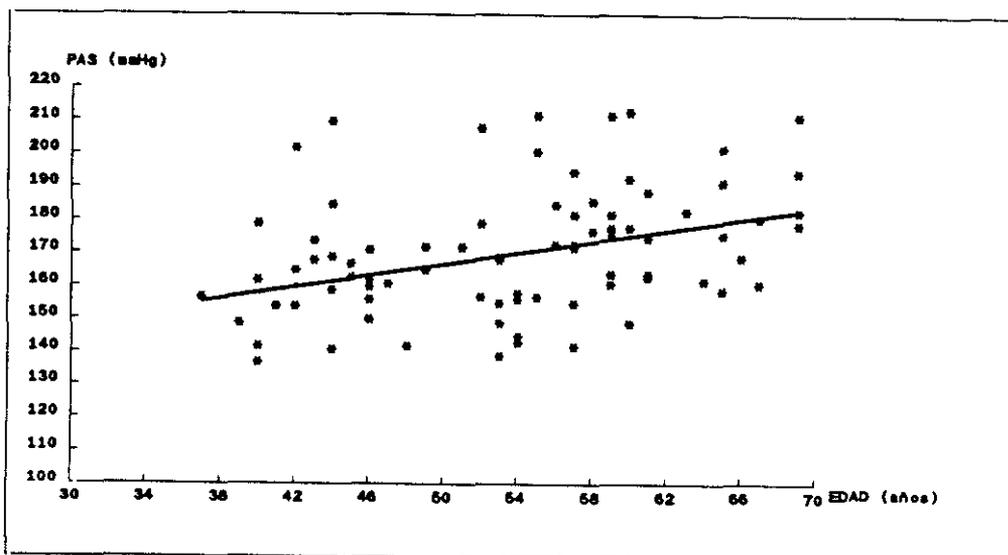
GRAFICA 1.  
PRESION ARTERIAL ( $X \pm DS$ )



GRAFICA 1. (Continuación)



GRAFICA 2. CORRELACION ENTRE PRESION ARTERIAL SISTOLICA (PAS) Y EDAD



### **5.1.2. VARIABLES SOCIO-DEMOGRAFICAS Y DE HABITOS DE VIDA**

Como ya se comentó en el apartado de metodología, la información acerca de todas estas variables se ha obtenido por medio del cuestionario general. Las variables incluidas en este estudio han sido: lugar de residencia, estado civil, nivel de instrucción, actividad laboral, comodidades en el hogar y hábitos dietéticos.

El lugar de residencia se dividió en tres categorías: medio rural, semiurbano y urbano. Como ya hemos dicho, todos los individuos de la muestra pertenecían a la zona semirural de la comarca de Betanzos (La Coruña).

En los estudios que han analizado la relación entre la clase social e HTA se ha visto una asociación importante (ROSE y col., 1981, citados por CASTRO y col., 1990) y, aun careciendo de justificación biológica, el dato es relevante, pues puede ser la causa de muchas de las diferencias objetivadas entre distintas poblaciones, como señaló SHAPER (1981), en el estudio sobre FR realizado en las ciudades de Gran Bretaña. En nuestro país no existen análisis acerca de este aspecto, aunque CASTRO y col. (1985) han encontrado una diferencia de prevalencia de HTA en Galicia entre la zona rural y la población que habita en las ciudades, diferencia superior a un 10% de prevalencia en el medio rural al compararla con el medio urbano, diferencia que puede como hipótesis, al menos, atribuirse entre otras causas a la existencia de una situación social más deprimida en la zona rural que en la ciudad.

La distribución de la muestra según el estado civil clasificado en: soltero, casado, separado o divorciado y viudo figura en la Tabla 8. La mayor parte de los individuos estaban casados (73 casos y 70 controles).

En la misma Tabla figura el nivel de instrucción dividido en: sin estudios, estudios primarios, secundaria y superiores. La mayoría habían

realizado estudios primarios (77 casos y 78 controles).

La actividad laboral fué clasificada en las siguientes categorías: empresario o trabajador por cuenta propia, empleado, desempleado y "sus labores". No realizaban actividad laboral 34 casos y 35 controles (Tabla 9). De los hombres, 14 casos y 17 controles, eran trabajadores por cuenta propia; siendo 17 casos y 19 controles, empleados. De las mujeres, la mayoría se dedicaban a sus labores, 28 casos y 33 controles.

Otro de los aspectos estudiados se refiere a las comodidades en el hogar, concretamente, a tener o no teléfono, televisión y radio. Hay muchas personas que no disponen de teléfono en el hogar (38 casos y 38 controles). Sin embargo, la televisión y la radio existen prácticamente en todas las casas (Tabla 10).

Dentro de las comodidades en el hogar, también estudiamos si tenían agua caliente y fría, existiendo en las casas de todos los individuos de la muestra (Tabla 11).

Aunque uno de los requisitos para elegir a la muestra fué no estar sometido a tratamiento farmacológico o dietético, en el cuestionario general se incluía también un apartado de hábitos dietéticos, dentro del cual se preguntaba si seguían, por propia iniciativa, algún tipo de dieta y, en caso afirmativo, si era hipocalórica, baja en grasa, sin sal e hipoproteica. Sólo una pequeña parte de la muestra seguía una dieta autoimpuesta, 16 casos y 16 controles (Tabla 12). Los principales tipos entre casos eran dieta baja en grasa (7 personas) y baja en sal (9 personas). De la muestra de controles 4 de ellos seguían una dieta hipocalórica, 8 baja en grasa y 4 sin sal (Tabla 12).

Se consideró también si evitaban consumir algún alimento y, en caso afirmativo, que tipo: carnes, embutidos, nata, pasteles, sal, azúcar, café, productos lácteos y otros, en los que se encontraban patatas, comidas picantes, bebidas, etc. En la muestra de casos, 23 hombres y 31 mujeres evitaban alguno, siendo éstos carnes, embutidos, sal, café y productos lácteos. Entre los

controles, 25 hombres y 37 mujeres, la clase de alimentos que evitaban eran, además de los anteriores, la nata y pasteles (Tabla 13).

Otros aspectos interesantes por su relación con los hábitos alimentarios hacen referencia al uso del frigorífico y congelador que permitirán la compra por adelantado de alimentos perecederos y la conservación de los mismos. Prácticamente toda la muestra tiene frigorífico (78 casos y 84 controles) y una gran parte dispone igualmente de congelador (61 casos y 48 controles) (Tabla 14).

### **5.1.3. ACTIVIDAD FISICA**

Algunos autores sugieren que se puede reducir el riesgo de padecer enfermedad isquémica realizando 30 a 60 min/día de actividad física, como trabajos en el hogar y en el campo, pasear, ejercicios físicos o deportes. El gasto energético óptimo para prevenir la enfermedad isquémica sería entre 150 y 300 kcal/día (LEON y col., 1988).

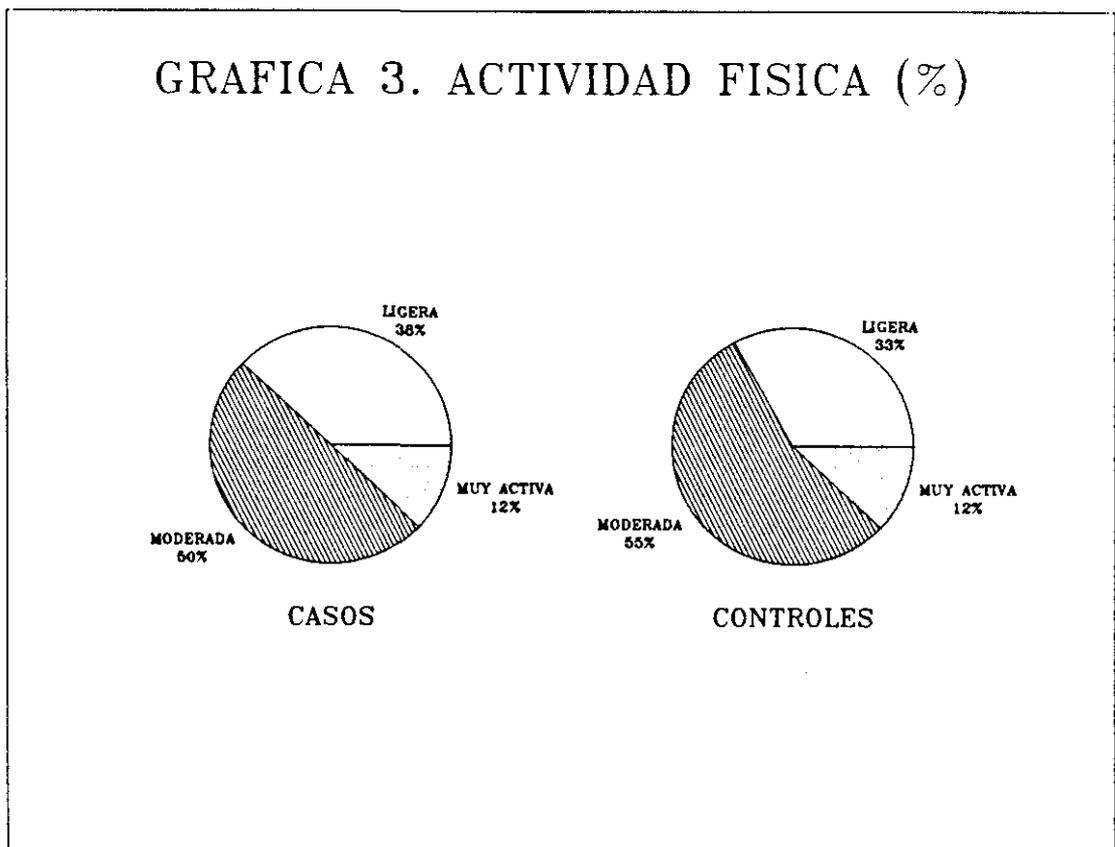
Por otro lado, en el Consenso para el Control de la HTA en España (1990) se recomienda la vigilancia médica del ejercicio físico en los pacientes con HTA. Los programas de ejercicio físico aeróbico (andar, correr, nadar, remar, montar en bicicleta, etc.), practicados de forma regular y moderada, facilitan el control de peso corporal y reducen la PA.

En un estudio realizado en Finlandia con 636 mujeres sanas que al inicio del mismo tenían entre 45 y 65 años, con un seguimiento de 20 años, confirma el hecho de que la falta de ejercicio físico es un FR de mortalidad, y pone de manifiesto que la diferencia se establece fundamentalmente a expensas de la patología coronaria, muy superior en el grupo físicamente menos activo (PEKKANEN y col., 1987, citados por RIBERA, 1991).

Los resultados correspondientes a la actividad física clasificada según los criterios de la FAO (1985), figuran en la Tabla 15. La mayor parte de la muestra tanto casos como controles tienen una actividad moderada (55% de los

controles y 50% de los casos). Dentro del grupo de casos, es ligeramente superior el porcentaje de individuos que realizan una actividad ligera (38% y 33% en casos y controles, respectivamente). El porcentaje de mujeres con actividad ligera es superior al de los hombres (90% mujeres y 48% hombres) (Gráfica 3).

Para conocer el grado de actividad física en el hogar se preguntó si realizaban tareas ligeras o pesadas, entendiendo como ligeras, lavar los platos, barrer el suelo etc. y como pesadas, la limpieza general, limpiar cristales, fregar el suelo y otras similares. Tanto en casos como en controles hay más mujeres que hombres que realizan tareas domésticas, sin existir, en ellas, diferencias en cuanto al tipo (Tabla 16).



## 5.2. PARAMETROS BIOQUIMICOS

La HTA se ha asociado con elevaciones de las fracciones aterogénicas de los lípidos circulantes, pero los estudios epidemiológicos ofrecen a menudo resultados inconsistentes en los subgrupos de población. Una mejor comprensión de la relación entre la PA y los lípidos séricos puede ayudar a discernir el (los) mecanismo(s) a través del cual (de los cuales) la HTA se asocia con un alto riesgo de enfermedad coronaria (BONAA y col., 1991).

En la Tabla 17 figuran los valores medios de colesterol, colesterol-HDL, colesterol-LDL, triglicéridos y glucosa. La media de colesterol total es superior a 200 mg/dl en ambos grupos y algo más elevada en los hipertensos (HTS) ( $224 \pm 48$  y  $217 \pm 37.1$  mg/dl en casos y controles, respectivamente), aunque no existen diferencias estadísticamente significativas.

Estos resultados, en los que los niveles de colesterolemia eran superiores en HTS fueron encontrados también en el AUSTRALIAN RISK FACTOR PREVALENCE STUDY, realizado de Mayo a Noviembre de 1980 en Australia en 5.603 individuos, hombres y mujeres. La muestra estaba formada por HTS, de los cuales unos estaban sometidos a tratamiento y otros no, y por otro lado, por NTS. Se les midió la PA, lípidos y lipoproteínas plasmáticas. Encontraron mayores niveles de colesterol sérico en los individuos HTS no sometidos a tratamiento que en los NTS (Mac MAHON y col., 1986).

En el Consenso para el control de la Colesterolemia en España (1989), se recomienda la determinación del colesterol total siempre que sea compatible aprovechando una extracción de sangre, en la atención primaria y en las extracciones que se estén efectuando por otros motivos.

Se considerará en primer lugar la edad del individuo, ya que el riesgo de cardiopatía isquémica para cada nivel de colesterol varía con la edad. En edades más tempranas el riesgo es mayor. A partir de los 60 años, la predicción del riesgo coronario según las cifras de colesterol, es menor.

El objetivo deseable es el de lograr la cifra de colesterol sérico más baja posible, ya que no existe un límite a partir del cual desaparezca el riesgo (MSC, 1989).

En individuos con **colesterol total entre 200 y 250 mg/dl**, se aconsejan unas normas generales de alimentación equilibrada, con mayor atención a los aspectos de la alimentación relacionados con la reducción del colesterol para las cifras más altas. La mayoría de las veces el consejo dietético es suficiente para reducir los niveles de colesterol hasta cifras deseables. Después de la instauración de la dieta se realizarán controles analíticos del colesterol a los tres o seis meses. Una vez alcanzada y mantenida la reducción deseada, se recomienda realizar nuevos controles de uno a cinco años después (MSC, 1989).

Para niveles de **colesterol total entre 250-300 mg/dl**, se recomienda repetir la analítica a los tres meses, modificar y reforzar el consejo dietético y volver a determinar el colesterol después de pasados otros tres meses. Si no se alcanza una respuesta satisfactoria después de 6 o 12 meses del inicio de los cambios en la dieta, se considerará el empleo de fármacos hipolipemiantes, especialmente en aquellas personas que además tengan otros otros FR (MSC, 1989).

En individuos con **colesterol total superior a 300 mg/dl**, se deben adoptar las mismas modificaciones de la dieta y corrección de los otros FR. Se evaluará al paciente de nuevo a los dos meses, y si continua presentando cifras superiores a 300 mg/dl se procederá al tratamiento farmacológico (MSC, 1989).

De acuerdo con estos criterios, los resultados de nuestro estudio muestran que el número de personas con niveles de colesterol menores a 250 mg/dl es de 64 casos y 65 controles. Con niveles de colesterol entre 250 y 300 mg/dl: 10 casos y 14 controles. Con niveles de colesterol superiores a 300 mg/dl: 8 casos y 1 control (Tabla 19).

La existencia de la asociación de HTA e hipercolesterolemia también ha sido puesta de manifiesto por CASTRO y col. (1990) en un estudio transversal de FR realizado en Galicia en 1.169 individuos de 30 a 59 años. Consideraron como HTA cifras de PAS  $\geq 160$  mmHg y PAD  $\geq 95$  mmHg y como hipercolesterolemia, niveles de colesterol superiores o iguales a 250 mg/dl. Al ajustar los datos por edad, sexo e IQ, encontraron que estos tres factores sólo explican una parte de la asociación de HTA e hipercolesterolemia, manteniendo significación estadística la  $\chi^2$  resultante (9.25). El "Odds Ratio" (OR) que encontraron fué de 1.65.

ARANDA y col. (1987) obtuvieron resultados parecidos en un estudio caso/control de 362 HTS y 362 NTS con similar nivel económico, sexo y edad ( $\pm 3$  años). Analizaron, por un lado, la relación entre diversos factores de riesgo cardiovascular y la existencia de HTA y, por otro, la HTA como FR de ECV. Encontraron la hipercolesterolemia como FR asociado a la HTA [OR=1.7; 95% de Intervalo de Confianza (IC):1.98, 1.57].

### 5.3. PARAMETROS ANTROPOMETRICOS

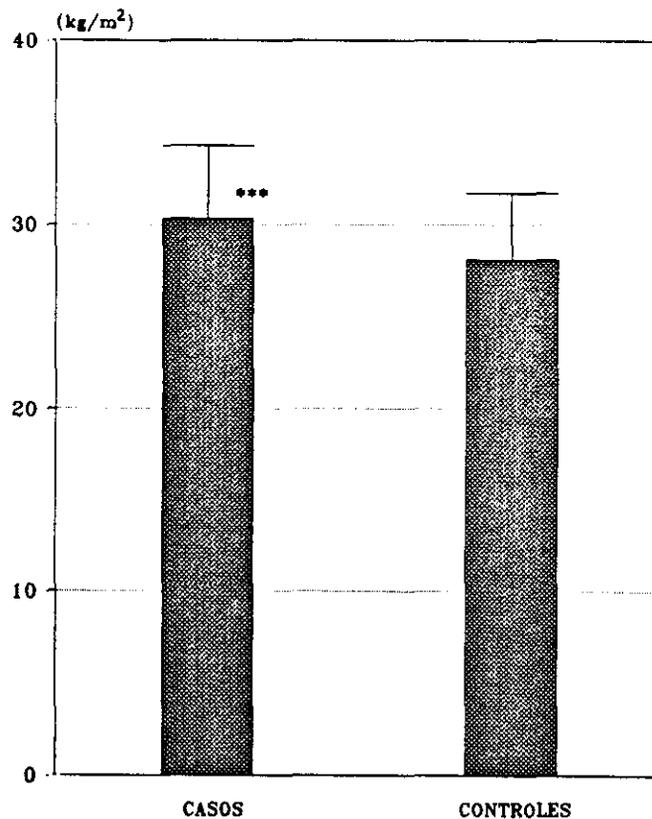
En la Tabla 20 figuran los resultados correspondientes al peso, talla e Índice de Quetelet (IQ) [Peso (kg)/Talla<sup>2</sup> (m)].

El peso medio de los casos es de  $78.1 \pm 13.3$  kg, mayor, aunque sin diferencias estadísticamente significativas, que el de los controles  $71.8 \pm 12$  kg. Sin embargo, al dividir la muestra según sexo encontramos diferencias significativas entre ambos grupos, siendo mayor en casos tanto en mujeres ( $74 \pm 13.8$  y  $67.1 \pm 10$  kg en casos y controles, respectivamente) ( $p < 0.01$ ) como en hombres ( $83 \pm 11$  en casos y  $78 \pm 11.6$  kg en controles) ( $p < 0.1$ ).

Ambos grupos tienen una talla media semejante ( $160 \pm 7.9$  cm los casos y  $159 \pm 8.4$  cm los controles), sin que existan diferencias estadísticamente significativas al comparar por sexos.

Hemos juzgado el peso corporal relativo según el IQ, que relaciona el peso y la talla. Considerando adecuado un IQ aproximadamente igual a 25, sobrepeso si está comprendido entre 25 y 30 y obesidad si es superior a 30. En la Tabla 21 podemos observar que en ambos grupos las cifras de IQ son muy elevadas y significativamente superiores ( $p < 0.001$ ) en casos ( $30.3 \pm 4.9$ ) que en controles ( $28.1 \pm 3.6$ ) (Gráfica 4).

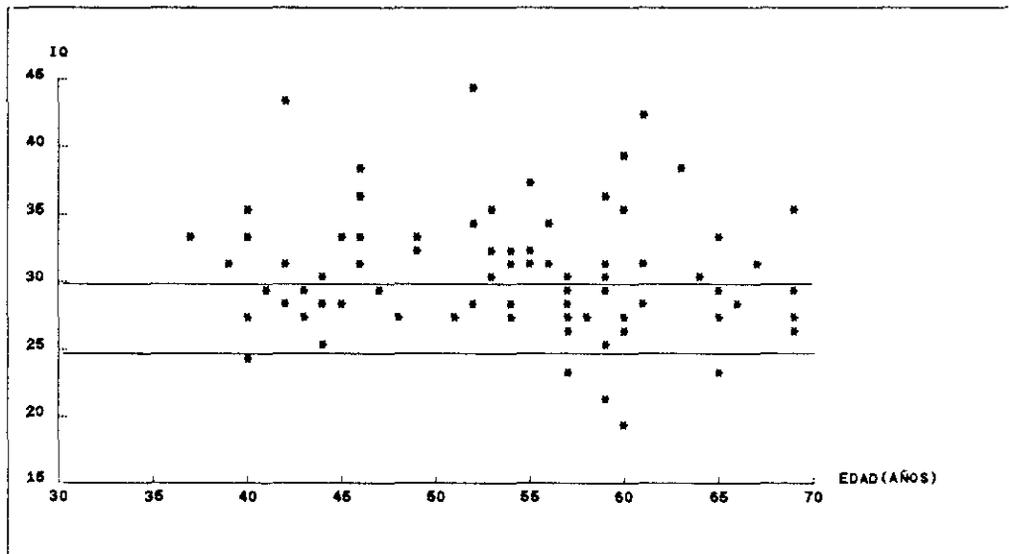
GRAFICA 4. INDICE DE QUETELET ( $X \pm DS$ )



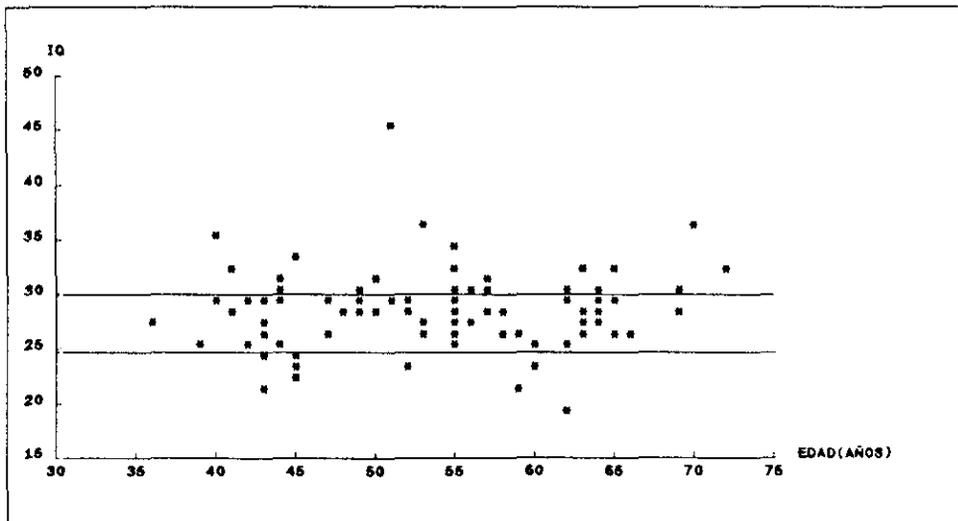
Diferencias significativas: \*\*\*  $p < 0.001$

Esta situación se agrava si analizamos la distribución en percentiles (Tabla 21). Al menos un 50% de los casos ( $P_{50}=30$ ) y un 25% de los controles ( $P_{75}=30$ ) presentan obesidad (Gráficas 5 y 6), más importante entre las mujeres.

GRAFICA 5. INDICE DE QUETELET (IQ). DISTRIBUCIÓN INDIVIDUAL (CASOS)



GRAFICA 6. INDICE DE QUETELET (IQ). DISTRIBUCIÓN INDIVIDUAL (CONTROLES)



Esta situación tan poco satisfactoria es habitual en otros grupos de población. Así, SHAH y col. (1989) estudiaron un grupo de 841 hombres y mujeres de 25 a 49 años y PAD  $\geq$  78 mmHg pero  $<$  90 mmHg. El objetivo del estudio era analizar la relación entre algunas variables sociodemográficas y de comportamiento con el IQ. Encontraron una prevalencia de sobrepeso (IQ  $\geq$  25) de 77% en hombres y 61% en mujeres y de obesidad (IQ  $\geq$  30) de 23% y 19%, respectivamente.

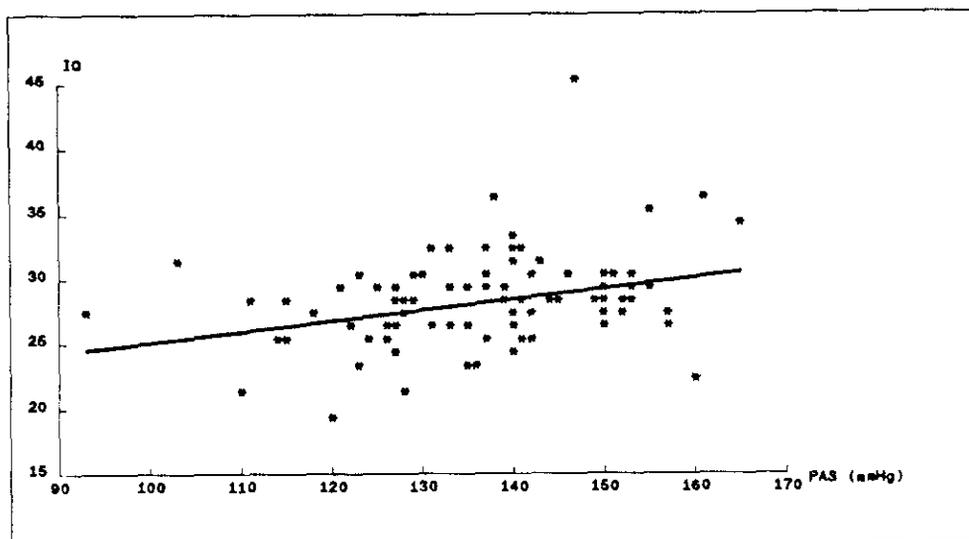
Aparece en el grupo de NTS una correlación positiva entre el IQ y la PAS y la PAD, tanto en el total de la muestra como al dividirla por sexos ( $p < 0.05$ ) (Gráfica 7) (Tabla 61). Estos resultados coinciden con los encontrados en el estudio INTERSALT en el que se analizó, entre otros factores, la relación entre el IQ y la PA. La muestra se componía de 10.079 personas, hombres y mujeres, con edades comprendidas entre 20 y 59 años, pertenecientes a 52 centros alrededor del mundo, basado en un protocolo estandarizado. Se encontró una relación significativa de este factor con la PAS y PAD. En 40 de los centros apareció una asociación positiva y significativa entre la PAS y el IQ ( $p < 0.05$ ) y para la PAD se encontró esta relación en 44 centros ( $p < 0.05$ ) (DYER, 1990). Estos hallazgos del INTERSALT confirman la asociación entre el peso corporal y la PA.

BARNEVELD y col. (1989) estudiaron la relación entre el IQ, los lípidos séricos y la PA. La muestra estaba formada por 69 individuos de 38 años. Se determinaron la PA, lípidos sanguíneos, parámetros antropométricos (peso, talla, IQ, pliegues cutáneos). Encontraron una correlación positiva y significativa entre el IQ y la PAD ( $p < 0.05$ ).

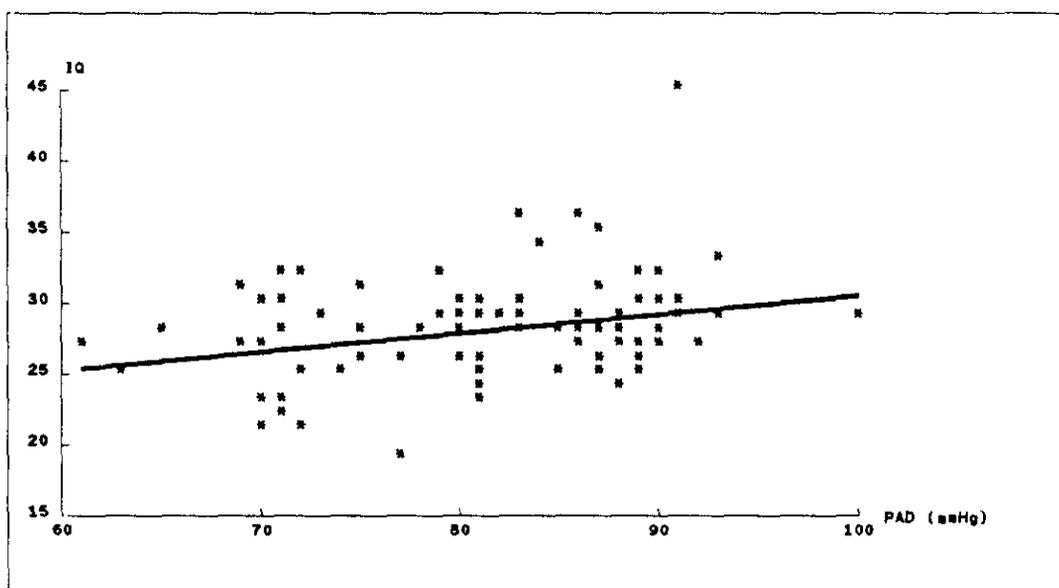
ARANDA y col. (1987) en el estudio caso/control antes comentado, encontraron la obesidad como FR asociado al desarrollo de HTA (OR=2.85; 95% IC: 4.2, 1.93).

GRAFICA 7. CORRELACION ENTRE PRESION ARTERIAL E INDICE DE QUETELET (IQ)  
(CONTROLES)

PRESION ARTERIAL SISTOLICA (PAS):



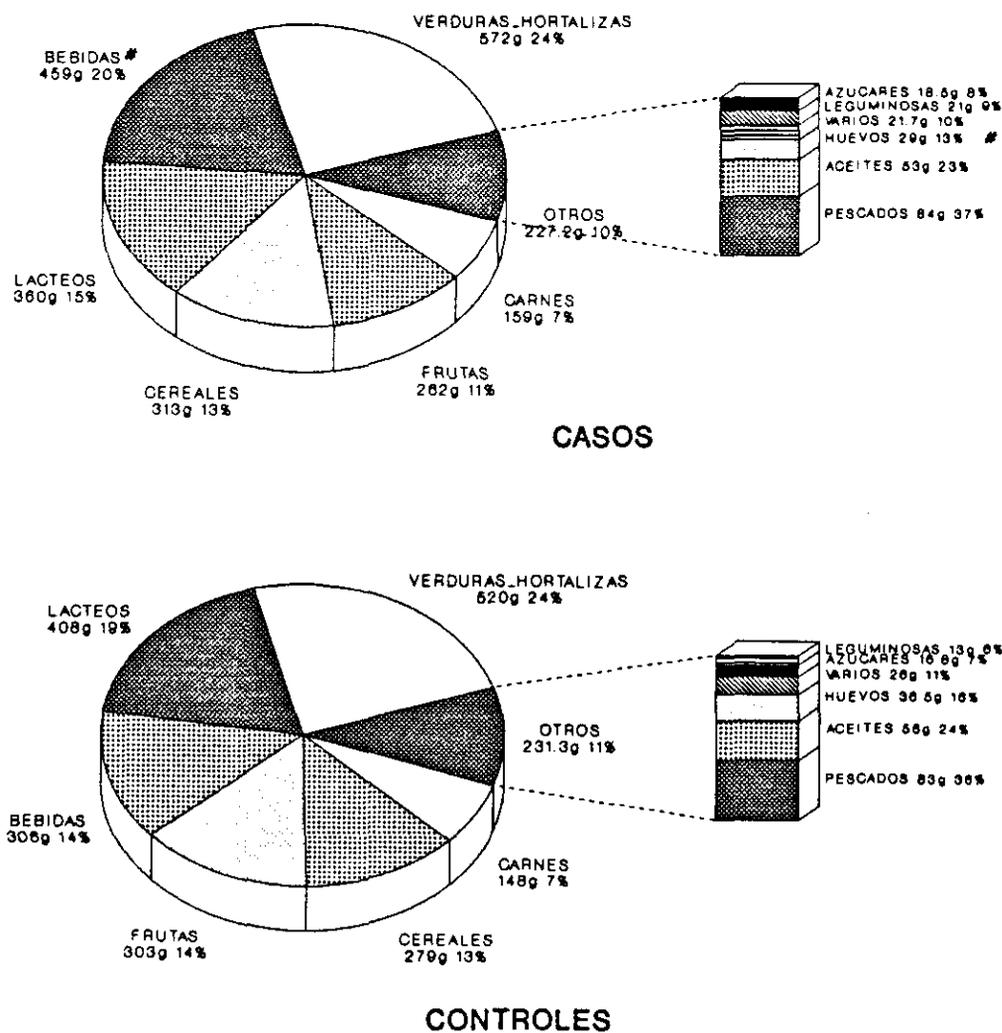
PRESION ARTERIAL DIASTOLICA (PAD):



### 5.4. HABITOS ALIMENTARIOS

En la Tabla 22 figura el consumo (g/PC/día) de los trece grupos de alimentos definidos en la metodología. En la Gráfica 8 se representa este consumo para casos y controles.

### GRAFICA 8. CONSUMO POR GRUPOS DE ALIMENTOS (g/PC/día)

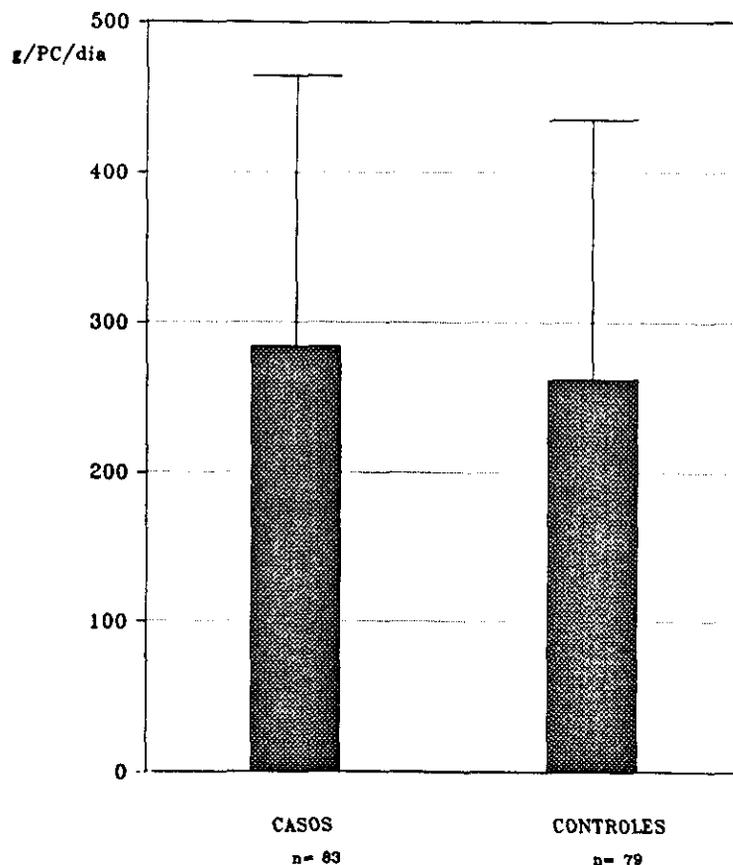


Diferencias entre casos y controles: # p<0.1

En general, se observa que el grupo de verduras y hortalizas es el que se consume en mayor cantidad seguido por: lácteos, bebidas, frutas, cereales, carnes y pescados, aunque como veremos estos últimos no siempre en el mismo orden en ambos grupos. Analizamos a continuación la ingesta de cada uno de los grupos considerados, así como la de los alimentos más importante dentro de ellos.

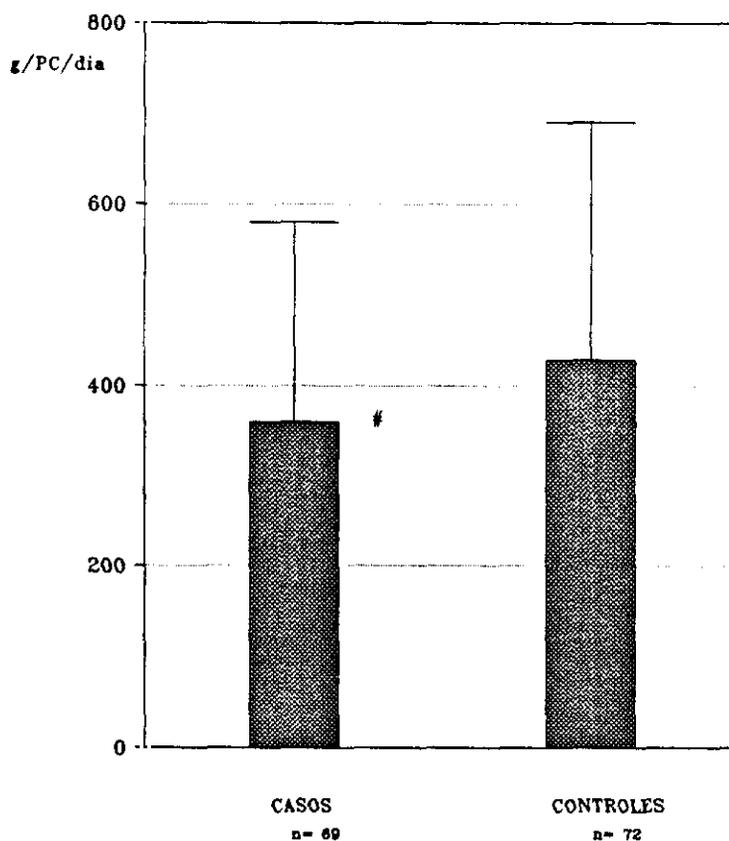
El consumo de cereales y derivados es elevado y como se observa en la Tabla 22, superior en los individuos HTS ( $313 \pm 184$  g) al comparar con los NTS ( $279 \pm 183$  g). Se observan cifras algo superiores en hombres y mujeres HTS en relación con los controles aunque sin que sean estadísticamente significativas. Estas cifras superan a la ingesta media de la población española (272 g) (VARELA y col., 1985a y 1985b) y son algo inferiores a las de Galicia (333 g) (VARELA, 1988). Dentro de este grupo, el alimento que se consume en mayor cantidad es el pan ( $284 \pm 180$  g y  $262 \pm 173$  g en casos y controles, respectivamente) (Tabla 23) (Gráfica 9), siendo el de arroz, harinas, pastas, etc. de poca importancia.

GRAFICA 9. CONSUMO DE PAN BLANCO ( $\bar{X} \pm DS$ )



El consumo medio de lácteos, por el contrario, es mayor en NTS ( $408 \pm 272$  g) que en HTS ( $360 \pm 257$  g), aunque sin que existan diferencias estadísticamente significativas (Tabla 22). El consumo de este grupo de alimentos en España y en Galicia es de 383 y 451 g, respectivamente (VARELA y col. 1988). En todos los casos, la leche entera de vaca es el alimento utilizado en mayor cantidad ( $360 \pm 220$  g y  $428 \pm 262$  g en casos y controles, respectivamente) ( $p < 0.1$ ) y por mayor número de personas (171) (Tabla 23) (Gráfica 10). El queso gallego es también consumido por gran parte de la muestra (117 personas) aunque no en gran cantidad ( $15 \pm 16$  g en HTS y  $17 \pm 33$  en NTS).

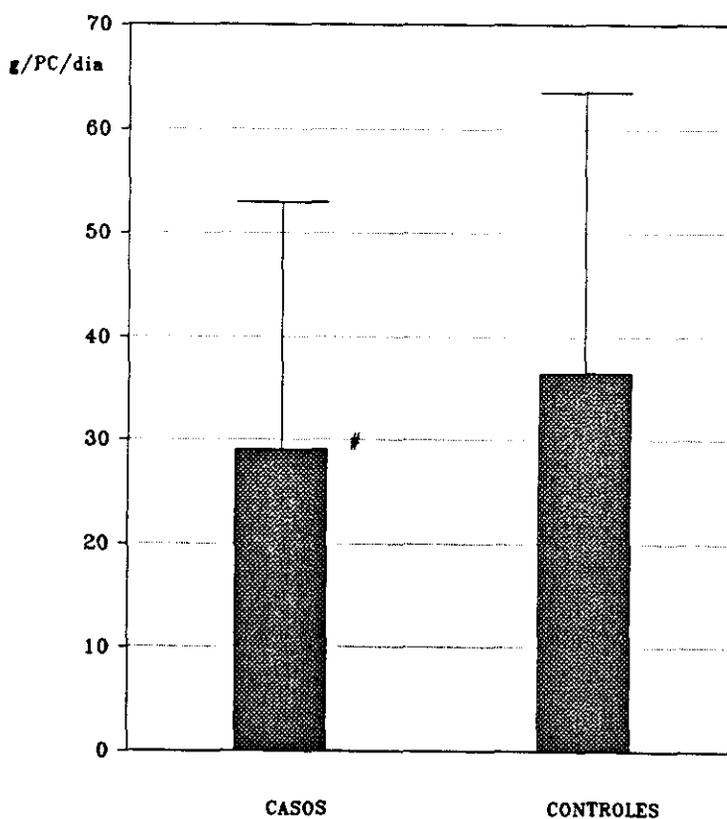
GRAFICA 10. CONSUMO DE LECHE DE VACA  
( $\bar{X} \pm DS$ )



Diferencias entre casos y controles: #  $p < 0.1$

El consumo medio de huevos es ligeramente mayor en controles ( $36.5 \pm 27$  g) que en casos ( $29 \pm 24$  g) ( $p < 0.1$ ). En los hombres este consumo es significativamente superior en NTS ( $47 \pm 32$  g) que en HTS ( $30 \pm 27$  g) ( $p < 0.05$ ) (Tabla 22). Nos parece interesante destacar que ésta es la diferencia estadísticamente significativa más importante en el consumo de alimentos (Gráfica 11).

GRAFICA 11. CONSUMO DE HUEVOS  
( $\bar{X} \pm DS$ )



Diferencias entre casos y controles: #  $p < 0.1$

La ingesta media de azúcares es parecida en ambos grupos, siendo en HTS  $18 \pm 24$  g y en NTS  $16 \pm 19$  g siendo el azúcar de mesa o sacarosa el principal representante.

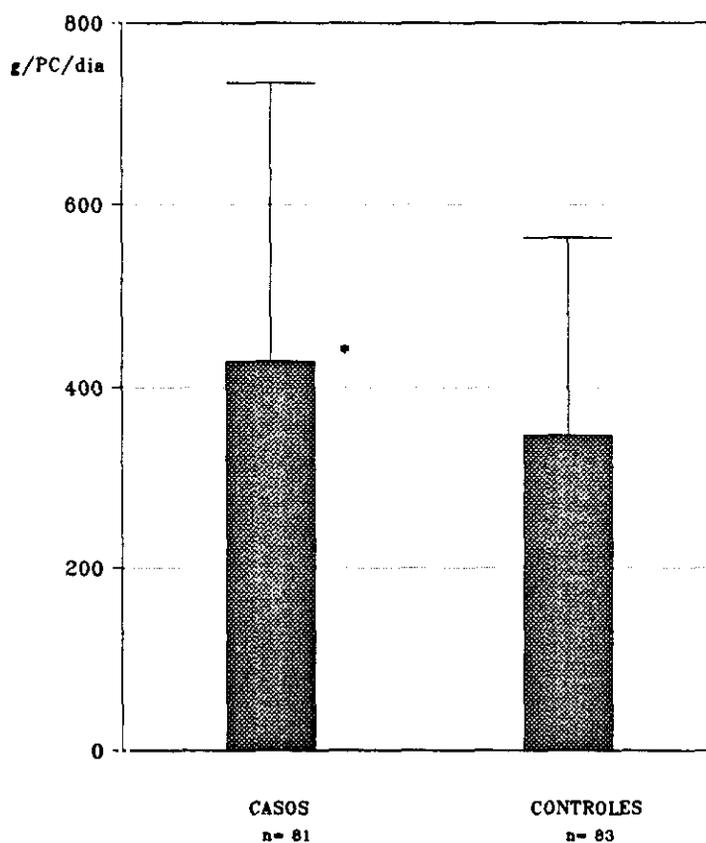
El grupo de aceites y grasas incluye todos los aceites utilizados en la preparación culinaria de otros alimentos, además de la manteca de cerdo, la margarina y la mantequilla. La ingesta media de este grupo de alimentos para toda la muestra figura en la Tabla 22, además en la Tabla 24 hemos recogido los valores medios de las personas que consumen cada uno de los alimentos que componen el grupo. En el grupo de NTS el consumo es:  $56 \pm 28$  g y en el de HTS:  $53 \pm 35$  g; las mujeres tienen un consumo similar. Sin embargo, los hombres presentan una ingesta ligeramente superior en el grupo control no estadísticamente significativo. Las cifras para España y Galicia por VARELA y col. (1988) para este grupo de alimentos han sido 65 y 71 g respectivamente.

El mayor consumo, como es habitual en nuestro país, corresponde a los aceites vegetales, principalmente oliva y girasol, utilizados por un 75% de la muestra en el caso del aceite de girasol y por un 40% aproximadamente en el caso del aceite de oliva, tanto en casos como en controles. Es realmente pequeña la ingesta de manteca, mantequilla y margarina. El aceite que consume mayor número de personas y en mayor cantidad es el de girasol ( $47 \pm 32$  g, n=62 casos y por 57 controles,  $50.5 \pm 25$  g). El consumo de aceite de oliva es algo superior en controles ( $41.2 \pm 25$  g) al comparar con los casos ( $37 \pm 29$  g) aunque no existen diferencias significativas. Existe un consumo similar, tanto en casos como en controles, de la manteca de cerdo ( $3.3 \pm 1$  g en casos y  $2.9 \pm 1$  g en controles) siendo utilizada, principalmente, para la elaboración del caldo gallego.

Como se ve en la Gráfica 8 el grupo de alimentos que se consume en mayor cantidad es el de verduras y hortalizas,  $572 \pm 317$  g en HTS y  $520 \pm 235$  g en NTS, no existiendo diferencias significativas entre ambos grupos. De esta cantidad, la mayor parte corresponde a patatas, mayor en casos ( $429.3 \pm 305.2$  g) (n=81) que en controles ( $347 \pm 217$  g) (n=83) ( $p < 0.05$ ), siendo consumidas prácticamente por el total de la muestra (164 personas) (Tabla 23)

(Gráfica 12). Este hecho es característico de los hábitos alimentarios de la población gallega y así, por ejemplo, VARELA y col. (1988) encontraron que de los 660 g consumidos de este grupo de alimentos, casi 500 g correspondían a la ingesta de patatas. De igual manera, en España, el consumo medio de verduras y hortalizas fué de 393 g, de los cuales, 196 g correspondieron a la ingesta de patatas (VARELA y col. 1985).

GRAFICA 12. CONSUMO DE PATATAS  
( $\bar{X} \pm DS$ )



Diferencias significativas entre casos y controles: \* $p < 0.05$

Dentro de este grupo nos parece interesante destacar el consumo de grelos (Tabla 23) por ser éste, junto con las patatas, el principal componente del plato típico "caldo gallego", característico de los hábitos alimentarios de la población gallega.

El consumo de leguminosas, grupo importante por aportar proteína de excelente calidad, es de  $21 \pm 62$  g en HTS y  $13 \pm 11$  g en NTS, existiendo grandes variaciones interindividuales. De este grupo, 94 individuos del total de la muestra consumen lentejas ( $9 \pm 5$  y  $10 \pm 6$  g en casos y controles, respectivamente); también es importante el consumo de judías blancas ( $6 \pm 3$  g en casos ( $n=34$ ) y  $5 \pm 3$  g en controles ( $n=33$ ), otro componente del caldo gallego. En Galicia y en España las cifras encontradas han sido 16 y 24 g respectivamente (VARELA y col., 1988).

El consumo de frutas es elevado,  $303 \pm 254$  g en NTS y  $262 \pm 252$  g en HTS. Este consumo es superior al encontrado en la población gallega (199 g) (VARELA y col., 1988); la media para la población española fué de 383 g (VARELA y col., 1985). La fruta más consumida y por mayor número de individuos son las manzanas ( $168 \pm 166$  g y  $195 \pm 178$  g para casos ( $n=64$ ) y controles ( $n=67$ ), respectivamente) y naranjas ( $152.4 \pm 114$  g para los HTS ( $n=54$ ) y  $197 \pm 128$  g para los NTS ( $n=48$ ) (Tabla 23) ( $p < 0.1$ ).

Con respecto al consumo de carnes y derivados, observamos que es ligeramente superior en el grupo de individuos HTS ( $159 \pm 71$  g) al comparar con NTS ( $148 \pm 67$  g). Existe la misma tendencia al dividir la muestra en hombres y mujeres (Tabla 22). Este consumo es menor que el encontrado en la población española y gallega (181 y 211 g, respectivamente) (VARELA y col., 1988). Es importante el número de individuos que consumen pollo (71 casos y 73 controles) ( $39 \pm 29$  g) y carne magra de cerdo [39 casos ( $30 \pm 18$  g) y 40 controles ( $31 \pm 20$  g)] (Tabla 23). En cuanto a la carne de pollo, España es uno de los mayores consumidores dentro de los países de la CEE, superando incluso a Francia. La ingesta de pollo por persona y día fué de 50.8 g, es decir, un 32.3% del total de carnes (MOREIRAS y col., 1990).

El consumo de pescados es muy similar en casos ( $84 \pm 53$  g) y controles ( $83 \pm 59$  g). Observamos que los hombres tanto casos como controles tienen una ingesta mayor ( $99 \pm 63$  y  $90 \pm 77$  g, respectivamente), aunque sin que existan diferencias estadísticamente significativas (Tabla 22). En general, es menor que la encontrada para la población gallega en 1981 (111 g) (VARELA

y col., 1988) pero superior a la de la media nacional (72 g) (VARELA y col., 1985).

El consumo medio de bebidas (alcohólicas y no alcohólicas) es también muy elevado y superior ( $p < 0.1$ ) en HTS ( $459 \pm 656$  g) frente a NTS ( $306 \pm 356$  g) (Tabla 22). De cualquier manera, como podemos observar, existen grandes diferencias individuales en ambos grupos. Al dividir la muestra en hombres y mujeres, encontramos, entre los primeros, un consumo mayor ( $p < 0.1$ ) en los casos ( $794 \pm 859$  g) que en los controles ( $499 \pm 436$  g). No encontramos diferencias significativas en el consumo de bebidas entre las mujeres. Las principales bebidas consumidas son vino, [ $495 \pm 548$  g los HTS ( $n=58$ ) y  $303 \pm 215$  g los NTS, ( $n=51$ ) ( $p < 0.05$ )], cerveza [ $203 \pm 291$  g los casos ( $n=25$ ) y  $258 \pm 295$  g los controles ( $n=15$ )] y refrescos [ $125 \pm 125$  g los casos ( $n=30$ ) y  $153 \pm 199$  g los controles ( $n=27$ )] (Tabla 23).

## **5.5. ESTADO NUTRITIVO JUZGADO POR LA INGESTA DE ENERGIA Y NUTRIENTES**

La adecuación de la ingesta de energía y nutrientes a las ingestas recomendadas (IR) permite valorar el estado nutritivo desde el punto de vista de la dieta. En las Tablas 25 a 28 figuran las IR medias para los dos grupos estudiados.

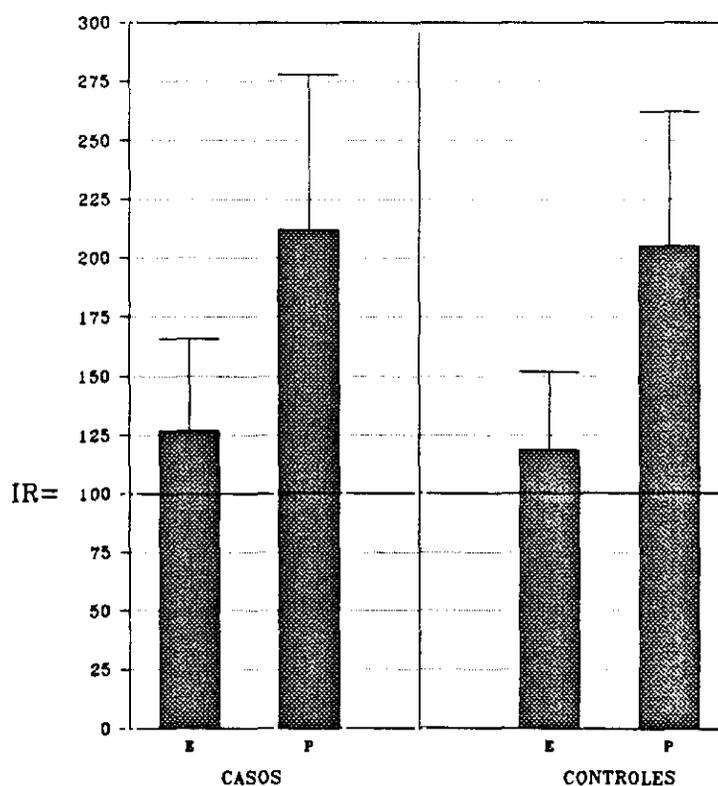
### **5.5.1. ENERGIA**

La ingesta total de energía y su posible repercusión en la obesidad es el factor nutricional que se considera, junto con la sal, como máximo responsable en la etiología de la HTA (VAN ITALLIE, 1979). Como es sabido, en el tratamiento de la misma, la medida terapéutica de elección es disminuir la ingesta de sal y el consumo calórico. Para HTS obesos, las dietas aconsejadas son de 1000-1200 kcal/día. Aunque en la mayoría de los casos, la reducción de peso no va acompañada de una importante disminución de la presión sanguínea, en algunos el descenso de la presión es notable e incluso

acentuado (GOODHART, 1987).

Como podemos observar en la Tabla 29, la ingesta media de energía es elevada y similar en ambos grupos:  $2923 \pm 1021$  y  $2739 \pm 891$  kcal en HTS y NTS respectivamente, no existiendo diferencias entre sexos dentro de cada grupo (Tabla 29). Estas cifras, superan en un 27% a las necesidades de energía en casos y 19% en controles:  $127 \pm 39\%$  para casos y  $119 \pm 33\%$  para los controles (Tabla 31) (Gráfica 13). Estas cifras son inferiores a las encontradas para la media de la población de Galicia (3724 kcal) (VARELA y col. 1988),

GRAFICA 13. ADECUACION DE LA INGESTA DE ENERGIA (E) Y PROTEINA (P) A LAS INGESTAS RECOMENDADAS (IR)

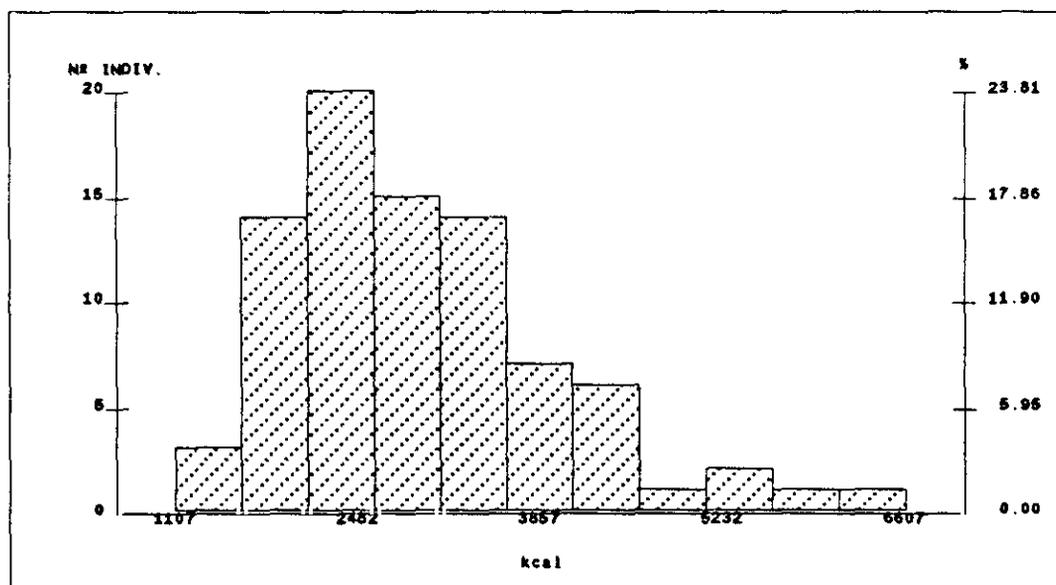


Al estudiar la relación entre el IQ y la energía, no existe, como es habitual, correlación entre ambas (SHAH y col. 1989).

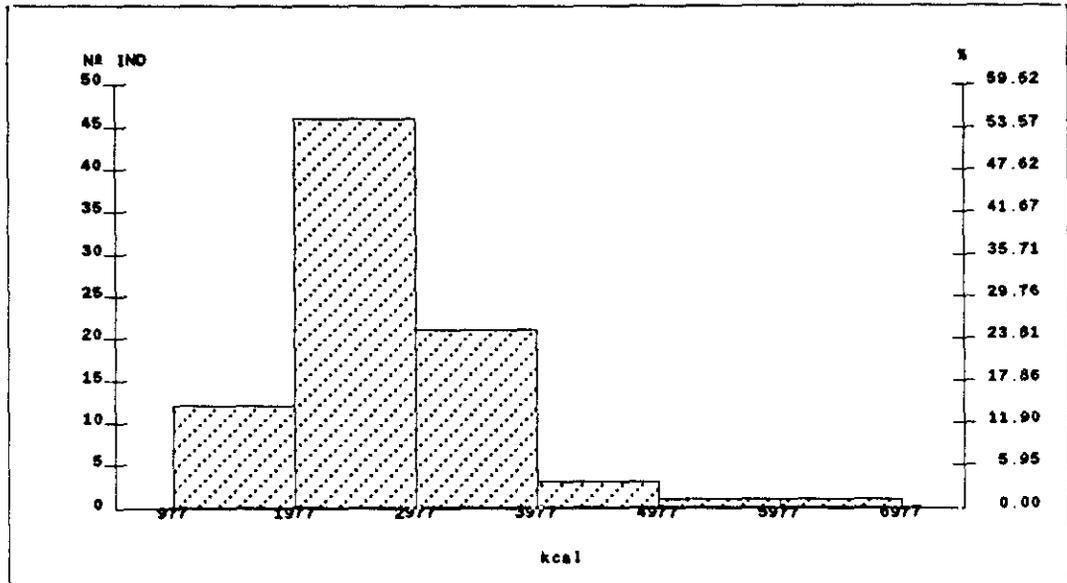
FEHILY y col. (1988) estudiaron en un grupo de 665 hombres de 45 a 59 años la ingesta de nutrientes mediante la técnica de pesada durante 7 días. La ingesta media de energía fué de  $2395 \pm 586$  kcal, bastante inferior a la encontrada por nosotros.

De la distribución en percentiles se observa que existe una gran dispersión, pues las cifras oscilan entre 1107 y 6375 para casos y 977 y 6714 kcal para controles (Tabla 30) (Gráficas 14 y 15).

GRAFICA 14. DISTRIBUCION DE LA INGESTA ENERGETICA (CASOS)



GRAFICA 15. DISTRIBUCION DE LA INGESTA ENERGETICA (CONTROLES)



Estas diferencias interindividuales también han sido observadas por FEHILY y col. (1988) en el estudio antes mencionado. Con respecto a la adecuación de esta ingesta a las IR, observamos que a sólo partir del  $P_{25}$  se cubren las necesidades ( $P_{25}=100\%$  en la muestra de HTS y  $P_{25}=94\%$  en el grupo de NTS) (Tabla 32).

Por otro lado y como ya hemos comentado, cualquier desequilibrio, por exceso, también debe ser tenido en cuenta. Así, podemos observar que más del 50 % de los individuos encuestados presentan ingestas que superan ampliamente las IR de energía  $P_{50}=122\%$  IR en HTS y  $P_{50}=118\%$  en NTS (Tabla 32).

### **5.5.2. PROTEINA**

Hasta hace poco tiempo, una medida terapéutica frecuente era la restricción proteica en los pacientes HTS. Sin embargo, no existen pruebas de que la ingestión de proteínas desempeñe papel alguno en el desarrollo o empeoramiento de la hipertensión, por tanto, no hay justificación para esta restricción mientras la capacidad de los riñones para excretar nitrógeno siga siendo adecuada (GOODHART, 1987).

La ingesta media de proteínas es también muy elevada y similar en ambos grupos ( $98.4 \pm 30.7$  g en HTS y  $95.5 \pm 29$  g en NTS) (Tabla 29), lo que supone un 212 y un 205 % de las IR, respectivamente (Tabla 31 y Gráfica 13). En ambos grupos, el  $P_{25}$  supera ampliamente las IR ( $P_{25}=165$  y 164%, respectivamente) (Tabla 32), como ocurre en otros grupos de población y en la mayoría de los países desarrollados. Las cifras medias para Galicia y la población española según VARELA y col. (1988) son 119 y 97 g, respectivamente.

No hemos encontrado una correlación estadísticamente significativa entre la ingesta proteica y la PA. Sin embargo, otros autores, como ELLIOT y col. (1987), dentro del CAERPHILLY HEART STUDY, analizaron los datos de 387 individuos de 45 a 59 años. Examinaron la relación entre el consumo de alcohol, la dieta y otras variables y la PA. Encontraron una correlación inversa entre la ingesta de proteína y el riesgo de ser hipertenso ( $p < 0.05$ ).

### **5.5.3. HIDRATOS DE CARBONO**

Se han realizado diferentes estudios para analizar la relación entre la ingesta de hidratos de carbono y las ECV. GARCIA-PALMIERI y col. (1980) estudiaron 10.000 hombres de 45 a 64 años durante 5 años, encontraron que los hombres con ECV tenían menores ingestas de hidratos de carbono. Resultados similares fueron encontrados en diferentes poblaciones en Massachusetts (GORDON y col. 1981) y en Hawaii (YANO y col. 1978). En

el estudio de Hawaii, en un seguimiento de 6 años, los individuos con ECV consumían menos hidratos de carbono, almidón y azúcares que los que no padecían ECV. Por tanto, el desarrollo de ECV no parece estar asociado con dietas ricas en hidratos de carbono y no se han demostrado diferencias entre los distintos tipos de hidratos de carbono (NRC, 1989).

La ingesta media de hidratos de carbono (Tabla 29) es  $341 \pm 147$  y  $318 \pm 139$  g para casos y controles, respectivamente. Entre las mujeres la ingesta es ligeramente superior ( $p < 0.1$ ) en casos. La ingesta media para la población gallega es bastante superior, 423 g (VARELA y col. 1988). Todos los individuos de la muestra ingieren al menos 100 g de hidratos de carbono diarios, ingesta mínima recomendada (RDA, 1989). Como vimos en el apartado correspondiente, el consumo de patatas, pan y legumbres es muy elevado por lo que la mayor parte de los hidratos de carbono son complejos.

Como viene siendo habitual existe gran dispersión en los resultados de manera que la ingesta de hidratos de carbono oscila entre 115 y 1029 en casos y 114 y 888 en controles (Tabla 30).

#### **5.5.4. FIBRA**

En la mayoría de los estudios seccionales no se ha encontrado relación entre la ingesta de fibra y la PA. Hasta ahora pocos estudios han valorado el efecto de la fibra en la PA pues es difícil aislar su efecto del de otros posibles factores confundentes (MARGETTS y col., 1988).

La ingesta media de fibra es similar en ambos grupos ( $24.5 \pm 9.5$  y  $23.4 \pm 8$  g para casos y controles, respectivamente). Sin embargo, en las mujeres aparecen diferencias significativas ( $p < 0.1$ ) entre casos ( $23.6 \pm 10$  g) y controles ( $21.7 \pm 7$  g) (Tabla 29). En la actualidad se aconseja consumir una cantidad próxima a los 30 g diarios de este componente dietético. Estas recomendaciones sólo parecen cumplirlas un 25% aproximadamente de la muestra, puesto que el  $P_{75}$  es 29.5 g en casos y 28.4 g en controles. La ingesta del grupo estudiado es similar a la media encontrada en Galicia (26 g) y a la

media española (22 g) (VARELA y col. 1988).

A diferencia de otros autores, en este estudio no hemos encontrado correlación entre la ingesta de fibra y la PA. ELLIOT y col. (1987), dentro del estudio CAERPHILLY analizaron la relación entre la dieta y la PA. Observaron una relación inversa ( $p < 0.001$ ) entre la PA y la ingesta de fibra en individuos HTS sometidos a tratamiento antihipertensivo.

#### 5.5.5. LIPIDOS

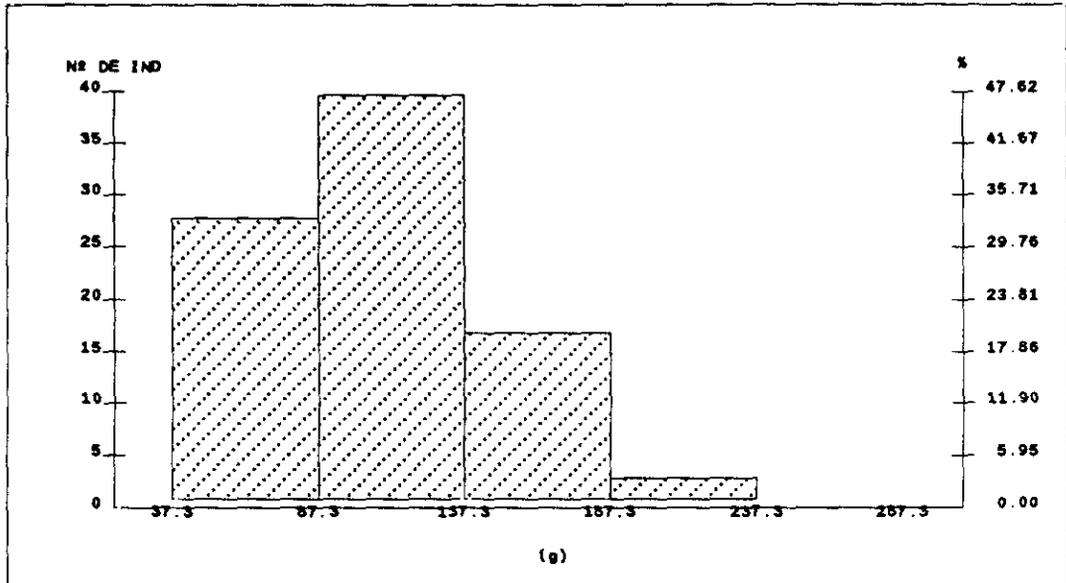
El incremento del consumo de lípidos acompañado de una mayor presencia, dentro de éstos, de la grasa saturada, tendencia generalizada en los países industrializados, es un hecho que viene preocupando a los diversos Organismos Nacionales e Internacionales relacionados con la Sanidad, dada su influencia, bien documentada, como FR en la enfermedad coronaria a través del incremento de colesterol plasmático (KEYS, 1970, 1980).

La ingesta media de lípidos es de  $107 \pm 38$  g en casos y  $112 \pm 35$  g en controles (Tabla 33). Las cifras medias para Galicia y España son: 152 y 130 g/día, respectivamente (VARELA y col., 1988).

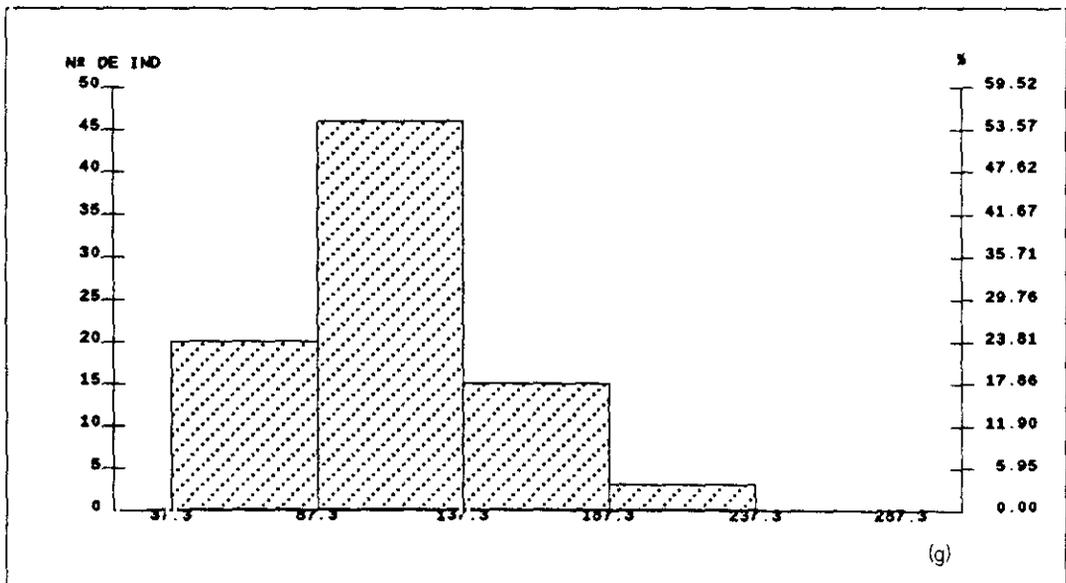
No hemos encontrado correlación entre la ingesta lipídica y la PA. Estos resultados están de acuerdo con los obtenidos por ELLIOT y col. (1987) en el CAERPHILLY HEART STUDY en el que no observaron relación entre la grasa dietética y la PA.

Un 25% de la muestra encuestada tiene ingestas superiores a 79 g diarios en el grupo de casos y a 87.5 g en controles. En general, la ingesta presenta grandes variaciones oscilando entre 37.3 y 211 g en HTS y 37.3 y 220 g en NTS (Tabla 34) (Gráficas 16 y 17).

GRAFICA 16. DISTRIBUCION DE LA INGESTA LIPIDICA (CASOS)



GRAFICA 17. DISTRIBUCION DE LA INGESTA LIPIDICA (CONTROLES)

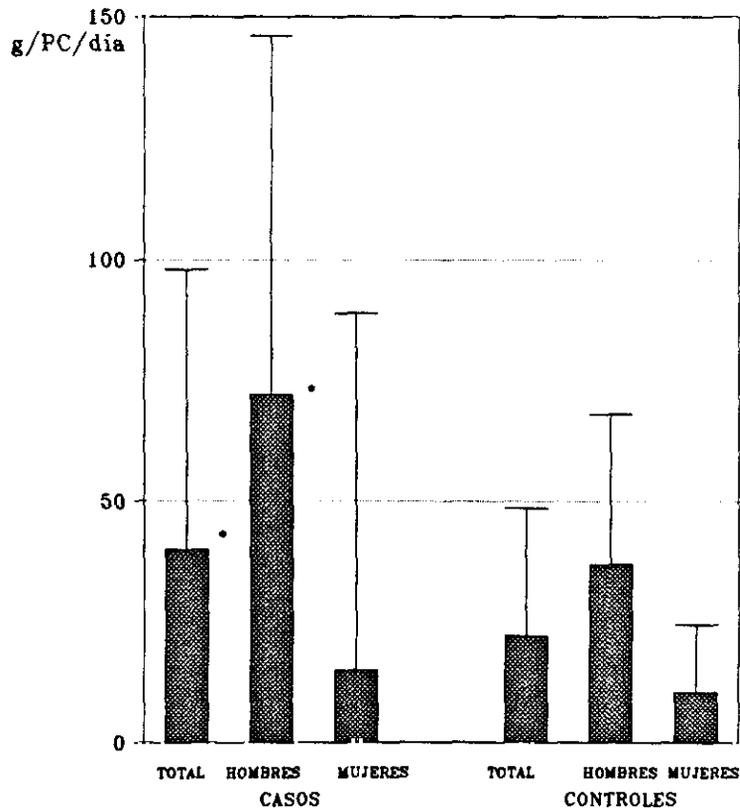


### 5.5.6. ALCOHOL

La posible influencia del alcohol en la aparición y desarrollo de la HTA, no está clara. Así, frente a los que defienden sus probados efectos, se hallan los que no encuentran influencia evidente alguna. De entre los primeros, se encuentran los estudios de GRUCHOW y col. (1985) que indican la existencia de una fuerte correlación entre el alcohol y la PA. Sin embargo, según KLATSKY (1977), no existen pruebas acerca de que el alcohol, "per se", influya en el origen o empeoramiento de la HTA.

En la muestra estudiada hemos encontrado una ingesta media de  $40 \pm 58$  g para HTS y de  $22 \pm 26$  g para NTS ( $p < 0.05$ ) (gráfica 18), existiendo grandes variaciones pues el  $P_{25}$  es de 0 g en ambos grupos y el  $P_{75}$  de 52 y 31.2 g en casos y controles, respectivamente (Tabla 37).

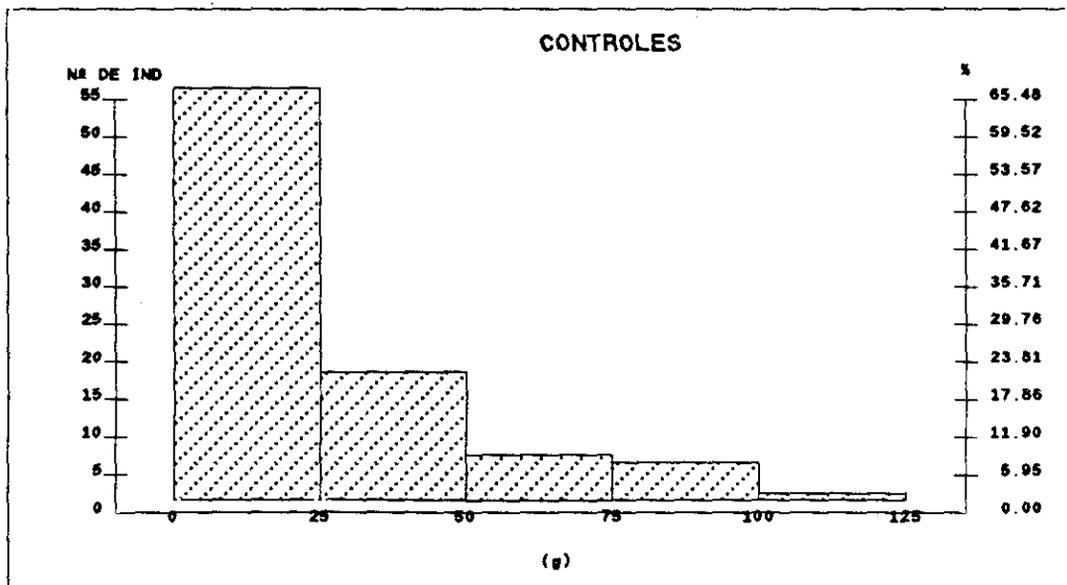
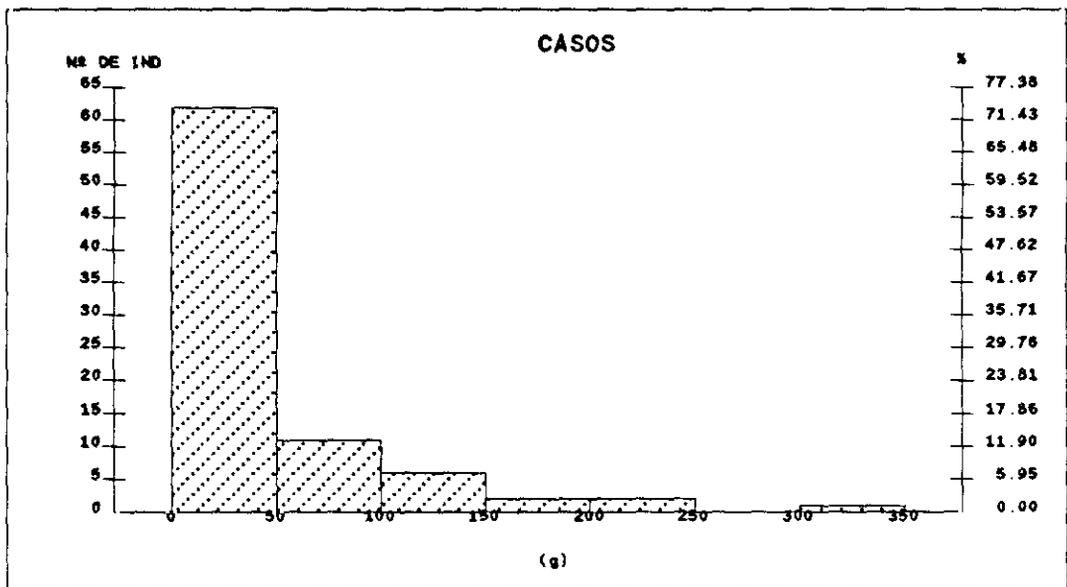
GRAFICA 18. INGESTA DE ALCOHOL  
( $\bar{X} \pm DS$ )



Diferencias significativas entre casos y controles: \* $p < 0.05$

La ingesta total oscila entre 0 y 309 g para casos y entre 0 y 103 para controles (Tabla 37) (Gráfica 19).

GRAFICA 19. DISTRIBUCION DE LA INGESTA DE ALCOHOL



Se observan diferencias significativas debidas al sexo y, además en los hombres es superior el consumo de alcohol en los casos que en los controles ( $p < 0.05$ ) (Gráfica 18).

En el estudio de SHAH y col. (1989), antes comentado, encontraron entre las mujeres que la ingesta de alcohol estaba asociada con una pérdida de peso. Estos resultados están de acuerdo con otros estudios en los que vieron en las mujeres un descenso del peso como consecuencia de la ingesta de alcohol.

Al contrario de lo observado por algunos autores y de acuerdo con otros no encontramos correlación entre la ingesta de alcohol y la PA, aunque según el estudio estadístico del diseño caso/control si aparece el alcohol como FR, como se comentará más adelante.

ARANDA y col. (1987) en el estudio caso/control descrito anteriormente encuentran como factor de protección el consumo moderado de alcohol (OR=0.56; 95% IC: 0.76, 0.41).

En el estudio CARDIA en el que se analizó la ingesta de 5115 individuos de ambos sexos y con edades entre 18 y 30 años, durante 1985 a 1986, se observó que la ingesta de alcohol estaba asociada positivamente con la PAS y PAD. La asociación era más fuerte con la PAS que con la PAD (DYER, 1990).

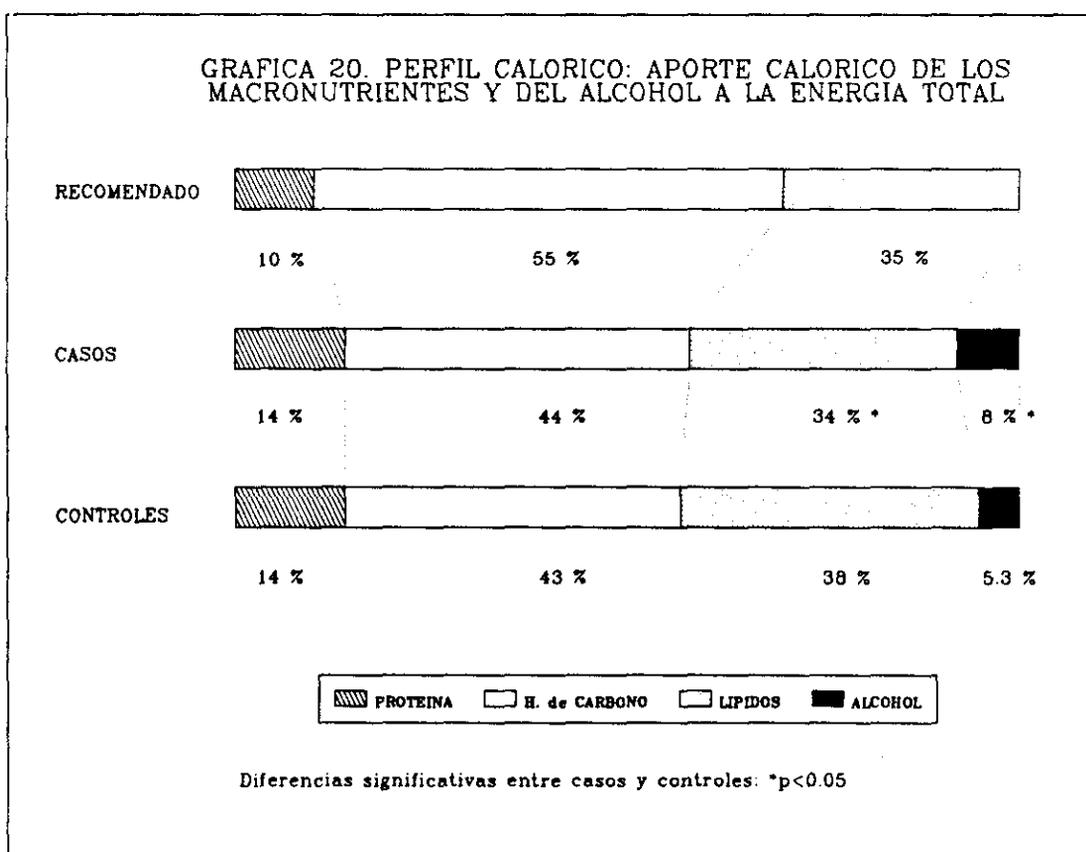
Esta relación positiva y significativa fué encontrada también en el estudio INTERSALT, descrito anteriormente. Al analizar la relación entre la PA y el consumo elevado de alcohol ( $\geq 300$  ml/semana), los coeficientes de regresión fueron de 3.34 y 1.98 ( $p < 0.001$ ) para la PAS y PAD, respectivamente (ELLIOT y col, 1990).

### 5.5.7. PERFIL CALORICO

Un dato muy importante desde el punto de vista nutricional para juzgar la calidad de la dieta, es el perfil calórico, es decir, el aporte calórico de los macronutrientes a la ingesta energética total. Se aconseja que las proteínas aporten entre un 10% y un 15%, los lípidos no más del 35% y los hidratos de carbono, al menos 50-55% restante.

Sin embargo, la dieta de la mayoría de los países desarrollados no se ajusta a este patrón ideal y presenta un mayor aporte de la proteína y, principalmente, de la grasa a expensas de los hidratos de carbono (DUPIN y col. 1984) (VARELA, 1985).

Esta situación ha sido la encontrada (Gráfica 20) (Tabla 38).



El aporte calórico de la proteína es 14% en ambos grupos, el de la grasa, muy elevado, es superior ( $p < 0.05$ ) en NTS (38%) que en HTS (34%) y el de hidratos de carbono se aleja extraordinariamente del recomendado, pues supone un 44% de la energía total en casos y un 43% en controles. El resto de la ingesta energética procede del alcohol, 8 y 5% para casos y controles respectivamente, existiendo diferencias significativas ( $p < 0.05$ ). Aunque el porcentaje medio se encuentra dentro de los límites recomendados que aconsejan no superar el 10% de la ingesta energética en forma de alcohol, existen grandes variaciones individuales que superan estos límites.

#### **5.5.8. INDICES PARA ANALIZAR LA CALIDAD DE LA GRASA DE LA DIETA CONSUMIDA**

Hasta este momento hemos comentado solamente la ingesta de grasa. Con estas cifras y los del consumo de ácidos grasos podemos analizar la calidad de la grasa de la dieta consumida en la muestra. Este aspecto está considerado tan importante como su cantidad en lo que se refiere a la influencia en el desarrollo de ECV.

Queremos aclarar, en primer lugar, que no existe un índice ideal para juzgar la calidad de la grasa de una dieta. Por otro lado, es bastante limitante resumir en un solo parámetro un concepto tan importante como éste, empleamos varios factores que, en conjunto, nos dan una buena idea de dicha calidad.

Los índices utilizados por nosotros han sido los siguientes:

1) Cociente GC / GT

GC = Grasa culinaria

GT = Grasa total

2) Cociente  $GV + GP / GA - GP$ .

GV = Grasa Vegetal

GP = Grasa de Pescado

GA = Grasa Animal

3) Cociente  $AGP / AGS (P/S)$

AGP = Acidos Grasos Poliinsaturados

AGS = Acidos Grasos Saturados

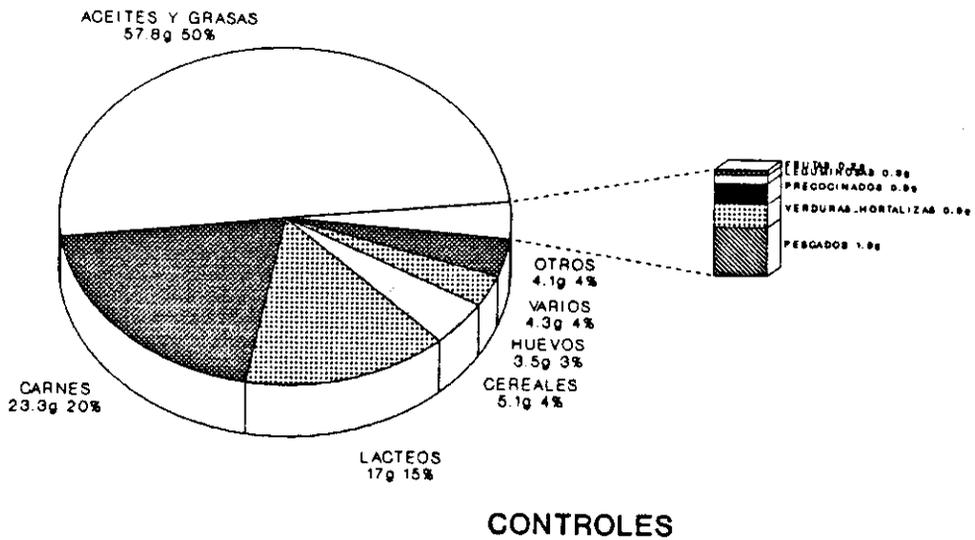
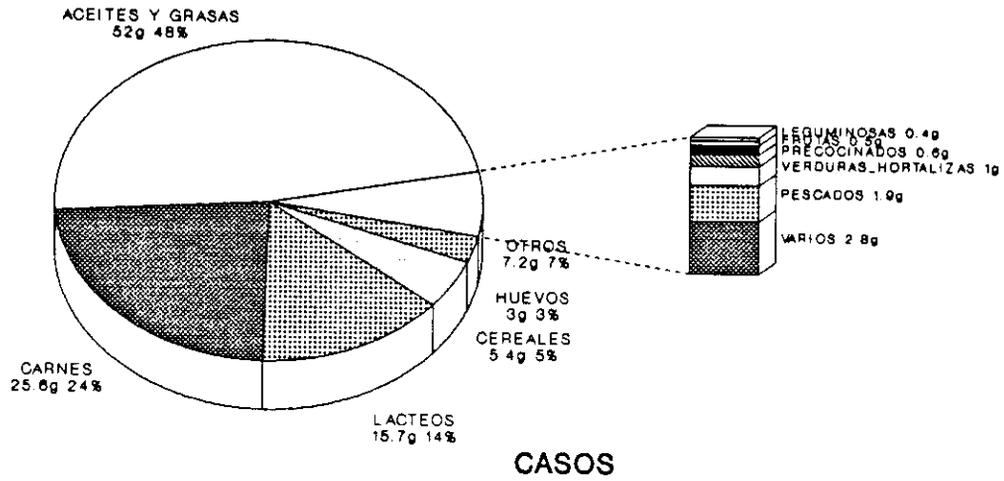
4) Cociente  $AGP + AGM / AGS$

AGM = Acidos Grasos Monoinsaturados

De cualquier manera, y antes de comentar estos índices, vamos a analizar la **procedencia de la grasa ingerida**.

Los grupos de alimentos que contribuyen de forma más importante al consumo de lípidos en el grupo estudiado son los siguientes: aceites y grasas, carnes y lácteos (Gráfica 21). En la Tabla 39 se observa que el grupo de aceites y grasas aporta  $52 \pm 32$  g en HTS y  $57.8 \pm 27$  g en NTS, es decir, casi la mitad de la ingesta lipídica total y, dentro del grupo, principalmente de los aceites vegetales o grasas culinarias, que, como ya hemos comentado, son el componente mayoritario.

### GRAFICA 21. PROCEDENCIA DE LA INGESTA DE LIPIDOS (g/PC/día)



Un índice muy utilizado a este respecto, es el **cociente grasa culinaria/grasa total** que, como podemos ver en la Tabla 42, es 0.4 en HTS y 0.5 en NTS, significativamente superior ( $p < 0.1$ ) y, por tanto, más satisfactorio en estos últimos. En España, dados nuestros hábitos alimentarios el consumo de grasa culinaria es muy importante y, como en nuestro estudio, se aproxima a 0.5 (CABRERA, 1988). Este hecho tiene especial interés, puesto que este grupo constituye la denominada "grasa visible", susceptible de ser modificada con facilidad, en cantidad y calidad, en el caso de que una u otra no fueran adecuadas, condición que no puede cumplir la "grasa invisible", que forma parte de los tejidos de animales y vegetales.

El otro 50% de los lípidos totales ingeridos proceden, como hemos dicho, fundamentalmente, de carnes y derivados ( $25.6 \pm 16$  en casos y  $23.3 \pm 16$  en controles) (24 y 21%, respectivamente) y del grupo de lácteos ( $15.7 \pm 11$  y  $17 \pm 11$  en casos y controles, respectivamente) (15 y 15%, respectivamente) (Gráfica 21).

Otro aspecto interesante es el análisis del consumo de grasa vegetal y animal. Dentro de la primera, se incluye la procedente de cereales, aceites vegetales y margarina, verduras y hortalizas, leguminosas y frutas. En la grasa animal se considera la procedente de: lácteos, huevos, mantequilla y manteca de cerdo, carnes, pescados y la del grupo de varios, pues éstos la contienen, en su mayor parte. En la Tabla 42, podemos observar que en ambos grupos el consumo de grasa vegetal supera al de grasa animal ( $58.1 \pm 32$  y  $61.3 \pm 28$  g de grasa vegetal para HTS y NTS, respectivamente;  $48 \pm 20$  y  $48 \pm 22$  g de grasa animal para casos y controles, respectivamente). No existen diferencias significativas entre casos y controles.

A este respecto, en nuestro laboratorio se ha elaborado el índice: **Cociente  $GV + GP / GA - GP$**  en el que se considera el consumo de GV, GA y GP. Como es obvio, cuanto mayor sea el valor de este parámetro, mayor será la cantidad de GV y/o GP o menor la de GA consumida, de lo que podemos suponer que habrá una mayor presencia de AGP y AGM en la dieta y menor de AGS y, en definitiva, la grasa ingerida será de mayor calidad.

Los resultados encontrados para este índice en el grupo estudiado son ligeramente superiores y por tanto, mejores para los NTS ( $1.8 \pm 1.4$ ) al comparar con HTS ( $1.5 \pm 1$ ), sin que esta diferencia sea significativa (Tabla 42). VARELA y col. (1988), al analizar la calidad de la grasa consumida en España y Galicia encontraron cifras bastante satisfactorias aunque menores a las nuestras (1.33 y 1.15, respectivamente).

A continuación vamos a centrar nuestro interés en la composición de los lípidos en ácidos grasos, aspecto que tiene una repercusión probada en las ECV (STEPHEN y WADD, 1990).

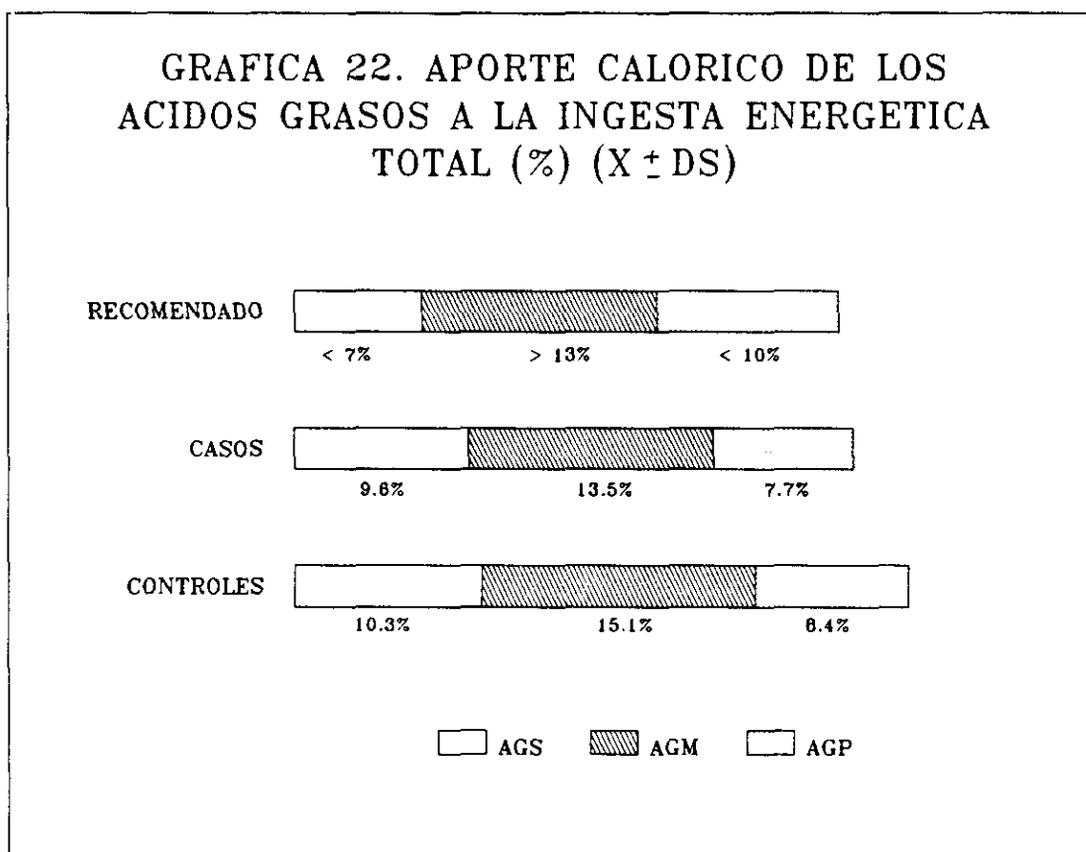
Dentro de los AGS, AGM y AGP están representados, principalmente, los siguientes ácidos grasos:

- AGS: mirístico, palmítico y esteárico.
- AGM: palmitoleico y oleico.
- AGP: linoleico, linolénico y araquidónico.

Como ya hemos comentado, en toda la muestra, el consumo medio de lípidos es más alto para NTS (112 g) que para HTS (107 g). Esta diferencia cuantitativa se ve contrarrestada por los aspectos cualitativos, pues la ingesta de AGM es ligeramente superior en NTS es  $45 \pm 18$  g al comparar con HTS,  $42 \pm 18$  g, aunque sin existir diferencias significativas (Tabla 33).

Del mismo modo que existen unas recomendaciones relativas respecto a la cantidad de grasa que se debe consumir, diferentes Organismos relacionados con la sanidad han considerado necesario marcar recomendaciones sobre la composición de dicha grasa. La mayor parte de estos Organismos coinciden en sus recomendaciones. En la actualidad y en España, en el último Consenso para el Control de la Colesterolemia (MINISTERIO DE SANIDAD Y CONSUMO, 1989), se fijaron las siguientes cifras: alrededor del 7% de la energía total para los AGS, menos de un 10 % para los AGP y el resto para los AGM. En el grupo estudiado el aporte calórico de los ácidos grasos es bastante satisfactorio, excepto para la proporción de AGS que es de un 9.6%

y 10.3% para HTS y NTS, respectivamente, y que, por tanto, sobrepasa las recomendaciones establecidas (7%) (Tabla 40) (Gráfica 22).



Dos índices muy utilizados para juzgar la calidad de la grasa en función de su composición en ácidos grasos son:

#### **Cociente AGP/AGS (P/S)**

El cociente P/S es el más utilizado cuando se desea analizar la calidad de una grasa, según se puede deducir al consultar la bibliografía. De la interpretación de este índice se deduce que cuanto más elevado sea, de mejor

calidad será la grasa de la cual procede ya que sería mayor la cantidad de AGP presentes en dicha grasa y menor la de AGS. Ha sido ampliamente comentada en la situación bibliográfica la correlación negativa de los AGS con el posible desarrollo de ECV.

El valor encontrado es similar en casos y controles ( $0.82 \pm 0.52$  y  $0.84 \pm 0.54$ , respectivamente) (Tabla 42), cifras muy satisfactorias ya que se recomienda consumir una dieta con un P/S lo más próximo a 1 (FEN, 1984).

El P/S medio de la dieta de España es de 0.58. El valor medio de Galicia es de 0.52 (CABRERA, 1988). Trabajos realizados en distintos grupos de población de diversos países, han encontrado P/S en ocasiones bastante bajos y, por el contrario, otros próximos al de nuestro país. Dentro del primer caso se encontraría el colectivo escolar estudiado por PERSSON (1984) en el cual el P/S de la dieta oscilaba entre 0.24 y 0.26. El US RAILROAD WORKERS (KEYS, 1970), el WESTERN ELECTRIC (SHEKELLE y col., 1981) y el TECUMSEH (NICHOLS y col., 1976) obtuvieron P/S para los colectivos estudiados de 0.28, 0.24 y 0.24 respectivamente. Se trataba en los tres casos de individuos, hombres y mujeres, adultos aunque, en el tercero de ellos se incluyeron también adolescentes.

Por el contrario, encontramos P/S próximos al nuestro en una población rural del sur de Italia, estudiada por FERRO-LUZZI y col. (1984), del orden de 0.48. El P/S encontrado por SALAS (1985) en un estudio realizado entre la población de Reus (Tarragona), osciló entre 0.31 y 0.49.

En el NORTH KARELIA PROJECT se observaron descensos altamente significativos de la PAS y PAD en individuos NTS e HTS borderline después de cambiar su dieta habitual rica en grasa (39% de la energía) y con un cociente P/S bajo (0.1-0.2) a otra pobre en grasa (24% de la energía) y con un elevado cociente P/S (1.0) (PUSKA y col., 1983).

STEPHEN Y WADD (1990) al estudiar las tendencias del consumo de grasa dietética en EEUU de 1920 a 1984 encontraron que el P/S aumentó de

0.2 en el período de 1940 a 1969 a un valor cercano a 0.5 en la década de los 80. Consideran deseable un cociente de 0.5 a 1 y no recomendable valores por debajo de 0.3.

### **Cociente AGP+AGM/AGS (P+M/S)**

El índice P/S, como ya hemos dicho, ha sido el más utilizado para analizar la calidad de una grasa. Sin embargo, muestra el inconveniente de no considerar los AGM, cuya ingesta puede ser muy importante en países que, como el nuestro, hacen un gran uso del aceite de oliva. En un intento de subsanar este inconveniente, hemos incluido los AGM en el numerador para tener en cuenta esta fracción no considerada de riesgo. Al igual que en el caso anterior, cuanto más elevado sea el índice de mejor calidad será la grasa.

Los resultados obtenidos en el presente estudio muestran que los valores de dicho índice son  $2.2 \pm 0.7$  y  $2.3 \pm 0.7$  en los hiper y normotensos, respectivamente (Tabla 42).

### **5.5.9. COLESTEROL DIETETICO**

La posible influencia del colesterol dietético y la incidencia de ECV es motivo, en la actualidad, de una importante polémica. En función de una posible relación positiva entre los dos factores anteriormente citados, algunos Organismos han recomendado una ingesta de colesterol, inferior a 300 mg/día o 100 mg por 1000 kcal (RDA, 1989).

La ingesta media y la distribución en percentiles de colesterol expresada en mg y mg/1000 kcal figuran en las Tablas 46 y 47. La cifra media es de  $316 \pm 125$  y  $351 \pm 144$  mg para HTS y NTS, respectivamente, existiendo diferencias significativas ( $p < 0.05$ ) para la muestra total y entre los hombres ( $326 \pm 143$  y  $411 \pm 168$  mg en casos y controles, respectivamente) lo que supone  $113 \pm 43$  y  $130 \pm 45$  mg/1000 kcal, valores superiores en todos los casos

a los recomendados. Sin embargo, estas diferencias al comparar casos y controles en la muestra total, desaparecen al expresar esta ingesta por 1000 kcal y se mantienen en los hombres ( $p < 0.05$ ).

### **Indice KEYS, ANDERSON Y GRANDE (KAG)**

El índice KAG, es uno de los que nos ofrece una mejor medida de la relación entre la grasa de una dieta y su posible relación con las ECV, a través de la cuantificación de las variaciones del colesterol sérico en función del grado de saturación de dicha grasa. La expresión matemática que nos permite conocer estos valores es la siguiente:

$$\Delta \text{ Colesterol} = 1.3 (2\% \text{ AGS} - \% \text{ AGP})$$

$\% \text{ AGS} = \text{AGS expresados como tanto por ciento de la ingesta energética total}$

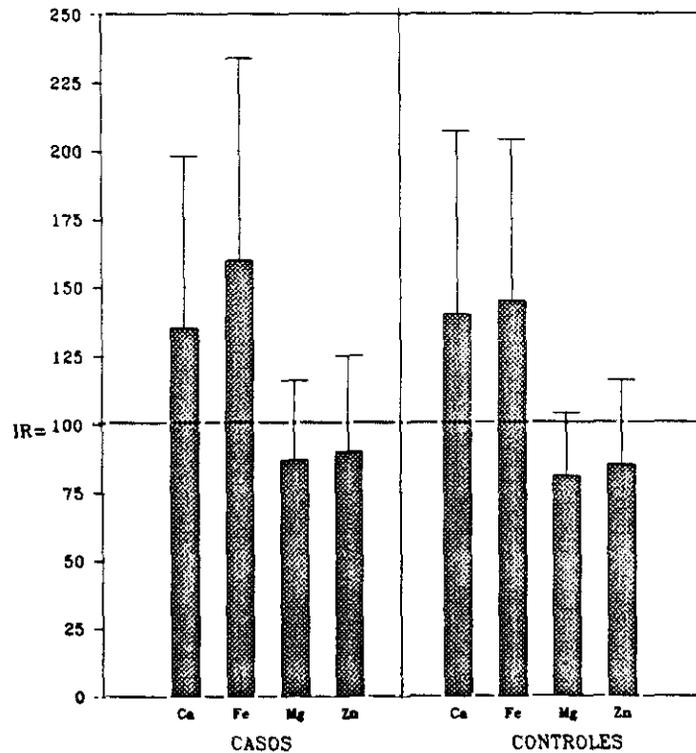
$\% \text{ AGP} = \text{AGP expresados como tanto por ciento de la ingesta energética total}$

Los resultados obtenidos en nuestro estudio son 15 y 15.9 para casos y controles respectivamente (Tabla 42), bastante inferior al índice medio para la población española: 20.8 y al índice medio para Galicia: 20.42 (CABRERA, 1988).

### 5.5.10. MINERALES

En las Tablas 48 a 51 figuran la ingesta y la adecuación a las IR de calcio, hierro, magnesio y cinc. En general, se observa una situación poco satisfactoria pues existen ingestas medias deficitarias de magnesio y cinc (Gráfica 23).

GRAFICA 23. ADECUACION DE LA INGESTA DE MINERALES A LAS INGESTAS RECOMENDADAS (IR) (%)



Ca= Calcio; Fe= Hierro; Mg= Magnesio; Zn= Cinc

Según algunos autores, la relación entre los minerales implicados (calcio, magnesio, sodio y potasio) y la PA es más compleja de lo que en un principio se pensaba (KESTELLOOT, 1989) (KESTELLOOT, 1991).

A continuación analizamos monográficamente la ingesta de estos minerales y su posible relación con la PA.

#### **5.5.10.1. CALCIO**

La ingesta media de calcio es satisfactoria en ambos grupos ( $852 \pm 382$  y  $879 \pm 378$  mg en casos y controles, respectivamente) (Tablas 48 y 52) (Gráfica 23). Sin embargo, estas cifras medias esconden situaciones desfavorables y así, al analizar la distribución en percentiles de la adecuación a las IR (Tabla 51) podemos observar que, al menos un 25 % de la muestra de HTS presenta ingestas deficitarias ( $P_{25}=89\%$  IR) situación algo mejor en el grupo control ( $P_{25}=91\%$  IR) (Tabla 51).

Esta ingesta media de calcio superior en NTS (Tabla 48) frente a HTS, aunque sin ser significativa, coincide con los resultados obtenidos por otros autores, pues parece existir una relación inversa entre la ingesta de calcio y la presión sanguínea, según muestran numerosos estudios epidemiológicos (ACKLEY y col. 1983; KROMHOUT y col. 1985; citados por AALBERTS, S. y col., 1988).

En una reciente encuesta epidemiológica durante el estudio interuniversitario de la relación nutrición y salud, en Bélgica (BIRNH), se encontró una correlación negativa entre la ingesta de calcio y la PAD en los hombres (KESTELLOOT, 1988). Por tanto, la controversia entre la ingesta de calcio y la PA se mantiene (KESTELLOOT, 1991).

ISO y col. (1991) estudiaron la relación entre la ingesta de calcio y la PA en 1.928 hombres de 40 a 69 años de siete poblaciones japonesas. A todos los individuos se les determinó la PA, el peso, la talla y el IQ. Se estimó la ingesta de calcio y sodio a partir del recuerdo de 24 horas. A través de un

cuestionario se determinó el consumo de alcohol. Encontraron una relación inversa entre la ingesta de calcio y la PAS.

#### **5.5.10.2. HIERRO**

La ingesta media de hierro es satisfactoria y ligeramente superior ( $p < 0.1$ ) en casos ( $17.5 \pm 7.1$  mg) que en controles ( $15.9 \pm 5.4$  mg), lo que supone un  $160 \pm 74\%$  IR para casos y  $145 \pm 59\%$  en controles (Gráfica 23). Sin embargo, dado que las IR son mayores para las mujeres (IR medias = 18 mg), la adecuación a estas últimas está muy próxima al 100% ( $125 \pm 50$  y  $112 \pm 34$  en HTS y NTS, respectivamente) existiendo, al distribuir la muestra en percentiles, ingestas deficitarias en un 25% de la muestra de mujeres ( $P_{25} = 84$  y 83% IR en HTS y NTS, respectivamente) (Tablas 50 y 51).

#### **5.5.10.3. MAGNESIO**

Las cifras medias de ingesta de magnesio son deficitarias en ambos grupos ( $87 \pm 29$  y  $81 \pm 23\%$  de las IR en hiper y normotensos, respectivamente) (Tabla 50) (Gráfica 23) y la distribución en percentiles muestra que sólo un 25% de los hombres tiene cubiertas las IR de este mineral ( $P_{75} = 102\%$  en casos y  $P_{75} = 97\%$  IR en controles) (Tabla 51). No aparece correlación entre la ingesta de magnesio y la PA (Tabla 67).

KESTELOOT (1991) recomienda aumentar la ingesta de magnesio entre 500 y 1000 mg al día.

#### **5.5.10.4. CINCO**

La ingesta media de cinc es deficitaria en ambos grupos ( $90 \pm 35\%$  y  $85 \pm 31\%$  IR en HTS y NTS, respectivamente) (Gráfica 23). La distribución en percentiles muestra que únicamente un 25% de los controles cubren las IR ( $P_{75} = 109\%$ ).

En general, la ingesta de minerales es similar a la encontrada en Galicia

y España (VARELA y col., 1988).

#### **5.5.10.5. SODIO**

Aunque no es el objeto de este trabajo analizar la relación sodio y potasio e HTA, vamos a hacer un repaso de las ingestas de estos electrolitos contenidos en los alimentos que forman las dietas, que sería el total consumido en el caso del potasio y en el caso del sodio no tendría en cuenta el añadido en la cocina o en la mesa.

La ingesta de sodio diaria puede ser estudiada con un alto grado de fiabilidad por la excreción urinaria de 24 horas. En la mayoría de los países orientales, como China, Japón Corea, donde la ingesta de sodio es alta ( $> 200$  mmol/día), se establece una relación altamente significativa entre la ingesta de sodio y la PA. Esto es debido, parcialmente, a la menor variación de la dieta en estos países. Sin embargo, en los países occidentales, es más difícil demostrar la existencia de una relación significativa entre el sodio y la PA (KESTELOOT, 1991).

En nuestro estudio, la ingesta media de sodio es muy similar ( $2.5 \pm 1.2$  y  $2.3 \pm 1.2$  en HTS y NTS, respectivamente) (lo que equivale a  $108.7 \pm 52.1$  y  $100 \pm 52.1$  mmol/día). Encontramos diferencias casi significativas en las mujeres, siendo ligeramente superior en casos que en controles ( $2.3 \pm 1.4$  y  $2 \pm 0.9$  g, respectivamente) (Tabla 48). La ingesta oscila entre 0.7 y 8.4 g en casos y 0.3 y 7.9 g en controles (Tabla 49).

KESTELOOT (1991) recomienda una reducción de la ingesta de este mineral a 100 mmol/día o menos, junto a un cociente Na/K de 1 o menor.

#### **5.5.10.6. POTASIO**

Existen grandes variaciones de la ingesta de potasio entre distintas poblaciones. En general, en los países orientales tienen un consumo más bajo, alrededor de 40 mmol/día en hombres al comparar con los occidentales, que

es de 70 mmol/día (KESTELOOT, 1991).

La ingesta media de potasio es ligeramente superior en casos ( $4.7 \pm 1.9$  g) que en controles ( $4.3 \pm 1.3$  g) ( $p < 0.1$ ) (Tabla 48) ( $120.5 \pm 48.7$  y  $110.2 \pm 33.3$  mmol/día).

En el estudio INTERSALT al analizar la relación entre la PA y la ingesta de electrolitos en individuos de 20 a 59 años, se observó una asociación negativa entre la ingesta de potasio y la PA (ROSE y col., 1989).

La ingesta de potasio puede ser fácilmente elevada a 100 mmol/día al aumentar el consumo de frutas, verduras y patatas (KESTELOOT, 1991).

#### 5.5.11. VITAMINAS

En las Tablas 52 a 59 figura la ingesta de vitaminas así como su adecuación a las IR. En general, es bastante satisfactoria, cubriendo, en la mayoría de los casos las IR (Gráfica 24). Solamente se encuentra una ingesta media deficitaria de riboflavina entre los casos ( $98.2 \pm 31.2\%$  IR).

Sin embargo, un 50% de los casos no cubren las IR de riboflavina ( $P_{50}=97\%$ ) mientras que en controles sólo un 25% de la muestra presenta ingestas deficitarias ( $P_{25}=83\%$ ) (Tabla 55). Además un 25% de la muestra no cubre las IR de Vitamina B<sub>6</sub> y de ácido fólico (Tabla 55).

Sólo encontramos diferencia estadísticamente significativa en la ingesta de vitamina B<sub>6</sub> ( $p < 0.05$ ) superior en casos ( $2 \pm 0.79$  mg) al comparar con controles ( $1.8 \pm 0.62$  mg) (Tabla 52).

Con respecto a las vitaminas liposolubles sólo existen ingestas medias deficitarias de retinol ( $60.2 \pm 75.1$ ,  $P_{75}=64$  y  $84.3 \pm 132$ ,  $P_{75}=71.3\%$  IR en HTS y NTS, respectivamente). Sin embargo la situación no es tan satisfactoria al analizar la distribución individual pues, al menos, un 25% de la muestra



## **5.6. RELACION ENTRE EDAD, PARAMETROS ANTROPOMETRICOS, BIOQUIMICOS Y LA PRESION ARTERIAL**

Hemos analizado la relación de algunos FR con la PA, figurando en las Tablas 60 a 68, los coeficientes de correlación entre la PA y los siguientes parámetros:

- Edad
- Antropométricos:
  - Peso
  - Talla
  - IQ
- Bioquímicos:
  - Colesterol
  - Colesterol-HDL
  - Colesterol-LDL
  - Triglicéridos
  - Glucosa
- Ingesta de:
  - Energía
  - Proteína
  - Lípidos
  - Hidratos de carbono
  - Fibra
  - Alcohol
  - Vitaminas:
    - Tiamina
    - Riboflavina
    - Equivalentes de Niacina
    - Acido fólico
    - B<sub>12</sub>
    - C
    - B<sub>6</sub>

A:equivalentes de retinol

Retinol

$\beta$ -carotenos

E

D

Minerales:

Calcio

Hierro

Iodo

Magnesio

Cinc

Sodio

Potasio

Igualmente se ha estudiado la correlación entre parámetros sanguíneos entre sí y entre colesterol sanguíneo y la composición en ácidos grasos de la dieta.

### **5.6.1. PRESION ARTERIAL Y EDAD**

En la Tabla 60 figuran los coeficientes de correlación entre PA y edad.

En HTS hemos encontrado correlación ( $p < 0.05$ ) entre PAS y edad en:

muestra total ( $r=0.303$ )

mujeres ( $r=0.297$ ) y

hombres ( $r=0.326$ )

Esto coincide con lo descrito en la literatura respecto a la elevación de la PA con la edad principalmente entre individuos HTS (ROSE, 1985).

Por el contrario, en la muestra control existe una correlación positiva y significativa entre edad y PAS únicamente en las mujeres ( $r=0.290$ ).

## 5.6.2. PRESION ARTERIAL Y PARAMETROS ANTROPOMETRICOS

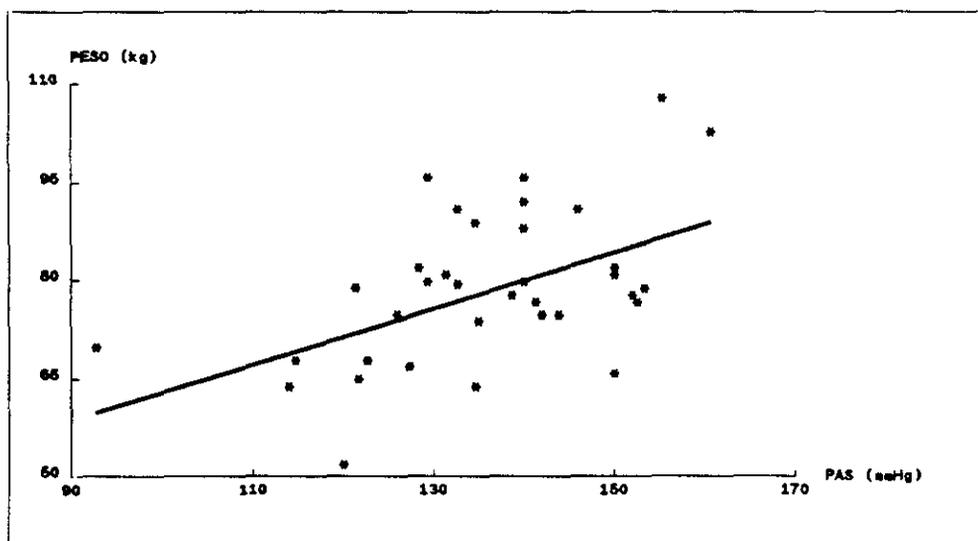
### - PESO

En los países desarrollados la obesidad es la principal causa de HTA. De hecho, durante la reducción de peso en HTS obesos, la PA disminuye antes de alcanzar el peso normal, aunque el mecanismo que relaciona el peso corporal y la HTA es todavía desconocido (EINHORN Y LANDSBERG, 1988).

Por otro lado, en el estudio FRAMINGHAM el riesgo de desarrollar HTA, entre NTS, fué proporcional al peso ganado. Un aumento de peso del 10% indicaba una elevación de PA de 7 mmHg (EINHORN Y LANDSBERG, 1988).

En la muestra de NTS estudiada existe correlación ( $p < 0.05$ ) entre PAS y peso, tanto en la muestra total ( $r=0.312$ ) como en los hombres ( $r=0.508$ ) (Gráfica 25).

GRAFICA 25. CORRELACION ENTRE PRESION ARTERIAL SISTOLICA (PAS) Y PESO (CONTROLES) (HOMBRES)



Igualmente existe entre PAD y peso en:

muestra total ( $r=0.282$ ) y  
hombres ( $r=0.380$ ).

Sin embargo, en los casos no se observa esta correlación.

#### **- TALLA**

No existe correlación entre este parámetro antropométrico y la PA (Tabla 61).

#### **- INDICE DE QUETELET**

Al correlacionar el IQ como parámetro indicador de composición corporal encontramos resultados similares a los obtenidos para el peso.

Únicamente existe correlación positiva ( $p < 0.05$ ) en los NTS:

-Con la PAS en: muestra total ( $r=0.309$ )  
mujeres ( $r=0.303$ )  
hombres ( $r=0.551$ )

-Con la PAD en: muestra total ( $r=0.287$ )  
mujeres ( $r=0.293$ )  
hombres ( $r=0.329$ )

La falta de correlación en el grupo de HTS contrasta con la encontrada por BARNEVELD y col. (1989) y también por DYER (1990) en el tratamiento de los datos del estudio INTERSALT.

### **5.6.3. PRESION ARTERIAL Y PARAMETROS BIOQUIMICOS**

En la Tabla 62 aparecen los coeficientes de correlación entre la PA y estos parámetros.

#### **- COLESTEROL SERICO**

En el grupo de NTS existe correlación ( $p < 0.05$ ) con:

- PAS en: muestra total ( $r=0.339$ ) y mujeres ( $r=0.418$ )
- PAD en: muestra total ( $r=0.231$ ) y mujeres ( $r=0.301$ ).

Sin embargo, en los HTS no encontramos correlación estadísticamente significativa aunque está bien documentada la prevalencia de hipercolesterolemia en individuos HTS (STAMLER y col. 1986).

#### **- COLESTEROL-HDL**

Sólo encontramos una correlación negativa ( $p < 0.005$ ) en las mujeres NTS ( $r=-0.384$ ).

#### **- COLESTEROL-LDL**

Existe correlación en NTS:

- Con la PAS:

en la muestra total ( $r=0.337$ ) y  
en mujeres ( $r=0.509$ )

-Con la PAD:

en la muestra total ( $r=0.252$ ) y  
en mujeres ( $r=0.368$ )

#### - TRIGLICERIDOS

Como se observa en la Tabla 62 únicamente existe correlación con la PAD en mujeres NTS ( $r=0.313$ ).

#### - GLUCOSA

Sólo aparece correlación con la PAS en mujeres HTS ( $r=0.401$ ).

#### 5.6.4. RELACION ENTRE LOS PARAMETROS BIOQUIMICOS

Los coeficientes de correlación entre los parámetros bioquímicos estudiados aparecen en la Tabla 63.

Existe correlación positiva ( $p < 0.05$ ) entre colesterol sérico y colesterol-LDL tanto en HTS ( $r=0.884$ ) como en NTS ( $r=0.811$ ).

Por el contrario existe una correlación negativa entre colesterol-HDL y colesterol-LDL en casos ( $r=-0.309$ ) y en controles ( $r=-0.307$ ).

#### 5.6.5. RELACION ENTRE COLESTEROL SERICO Y ACIDOS GRASOS DIETETICOS

Como se observa en la Tabla 64, en el grupo de HTS encontramos correlación entre colesterol sérico y ácidos grasos dietéticos con los siguientes coeficientes:

AGS ( $r=0.500$ )

AGM ( $r=0.272$ )

AGP ( $r=0.223$ ).

Las correlaciones en los controles son las siguientes:

AGS ( $r=0.567$ )

AGM ( $r=0.280$ ).

En las Tablas 65 a 68 figuran las cifras obtenidas al correlacionar la PA y los diferentes parámetros dietéticos. Únicamente cabe mencionar la correlación negativa ( $p < 0.05$ ) encontrada entre PAS e hidratos de carbono en HTS.

#### **5.7. ASOCIACION ENTRE FACTORES DE RIESGO E HIPERTENSION ARTERIAL**

El diseño caso/control permite, mediante el tratamiento estadístico correspondiente, comentado con detalle en la situación bibliográfica y en la metodología, valorar o estimar la asociación positiva o negativa entre diversos parámetros y el desarrollo de HTA mediante el cálculo del "Odds Ratio" (OR).

En relación al cálculo del OR, debemos tener en cuenta que para un estudio no pareado como el nuestro, la exposición debe ser primero dicotomizada como presente o positiva y como ausente o negativa entre los casos y controles.

Hemos calculado el OR de los siguientes parámetros:

- Actividad física
- Antropométricos: IQ
- Bioquímicos: Colesterol
- Ingesta de: Energía
  - Proteína
  - Lípidos totales y:
    - AGS
    - AGM
    - AGP

Aceite de oliva  
Hidratos de carbono  
Fibra  
Alcohol  
Minerales:  
    Calcio  
    Magnesio  
    Sodio  
    Potasio

Para establecer el criterio de exposición se ha dividido la muestra en terciles. Hemos considerado como tercil de referencia aquel que aparece en la bibliografía como factor asociado a una disminución de PA o que al menos no la modifica. Así en el caso del IQ, colesterol sérico e ingesta de proteínas, lípidos totales, AGS, sodio, alcohol y colesterol el nivel de referencia coincide con el primer tercil. Por el contrario, para la ingesta de hidratos de carbono, fibra, AGM, AGP, aceite de oliva, calcio, potasio y magnesio y para los índices P/S y P+M/S, se ha utilizado el tercil superior como referencia.

Además en el caso del IQ, colesterol plasmático e ingesta de alcohol se utilizan los valores de referencia para dividir a la muestra, tal y como se describe a continuación:

IQ [Peso (kg)/Talla<sup>2</sup> (m)]:

Exposición positiva: IQ > 25

Exposición negativa: IQ < 25

Colesterol plasmático:

Exposición positiva: colesterol > 250 mg/dl

Exposición negativa: colesterol < 250 mg/dl

**Ingesta de alcohol:**

- Criterio cualitativo:

Exposición positiva: Consumo de alcohol = Si

Exposición negativa: Consumo de alcohol = No

- Criterio cuantitativo:

a) Exposición positiva: Ingesta  $> 30$  g

Exposición negativa: Ingesta  $\leq 30$  g

b) Exposición positiva: Ingesta  $> 55$  g

Exposición negativa: Ingesta  $\leq 55$  g

c) Exposición positiva: Ingesta  $> 60$  g

Exposición negativa: Ingesta  $\leq 60$  g

La clasificación de la actividad física se realiza de acuerdo con los criterios de la FAO (1985) considerando como nivel de referencia el grupo con actividad ligera que se compara con el de actividad moderada y muy activa, respectivamente.

Se hacen los correspondientes ajustes para energía utilizando como criterio de división el  $P_{50}$ :

Exposición positiva:  $> 2709$  kcal

Exposición negativa:  $\leq 2709$  kcal

Se hace el ajuste del colesterol sérico para edad.

De todos los resultados obtenidos al estimar el OR que aparecen en las Tablas 69 a 92 cabe destacar que los siguientes parámetros se comportan como FR:

- Un índice de Quetelet [(Peso (kg)/Talla<sup>2</sup> (m)] superior a 30:

$$\text{OR} = 2.11$$

95% Intervalo de Confianza (IC): 1.24-3.58

$$X^2 = 7.63$$

$$p < 0.01$$

- Ingesta de alcohol superior a 55 g:

$$\text{OR} = 2.21$$

95% IC: 1.00-4.89

$$X^2 = 3.83$$

$$p < 0.05$$

- Ingesta de alcohol superior a 60 g:

$$\text{OR} = 2.7$$

95% IC: 1.12-6.91

$$X^2 = 4.92$$

$$p < 0.05$$

- Una ingesta del sodio presente en los alimentos superior a 2.7 g/día:

$$\text{OR} = 1.17$$

95% IC: 1.24-3.58

$$X^2 = 7.63$$

$$p < 0.01$$

Sin embargo esta asociación desaparece cuando se ajusta para energía.

No existe asociación con el resto de los parámetros estudiados, tal y como se resume a continuación:

FACTORES	OR	95% IC	X <sup>2</sup>	p
<b>ACTIVIDAD FISICA</b>	1.1	0.60-2.28	0.21	NS
Col. sérico (mg/dl)	1.15	0.53-2.51	0.13	NS
HC (g) *	0.74	1.78-0.30	0.44	NS
PROTEINAS (g)	0.93	2.27-0.38	0.08	NS
LIPIDOS (g)	1.27	0.64-2.53	0.47	NS
FIBRA (g) *	1.00	0.48-2.08	0.00	NS
AGS (g)	1.37	0.65-2.90	0.70	NS
AGM (g) *	1.19	0.62-2.29	0.29	NS
AGP (g) *	1.12	0.60-2.09	0.13	NS
Aceite de oliva (g)*	1.08	0.59-1.99	0.07	NS
P/S *	1.03	0.56-1.92	0.01	NS
P+M/S *	1.02	0.55-1.88	0.005	NS
Col. dietético (mg)	1.58	0.76-3.27	1.54	NS
CALCIO (mg) *	1.16	0.62-2.19	0.23	NS
POTASIO (g) *	0.75	1.68-0.34	0.46	NS
MAGNESIO (mg) *	0.85	1.89-0.38	0.15	NS

\* Se considera como referencia el tercil superior, para el resto de los factores, el tercil inferior.  
 HC: Hidratos de carbono; AGS: Acidos grasos saturados; AGM: Acidos grasos monoinsaturados;  
 AGP: Acidos grasos poliinsaturados; P/S: AGP/AGS; P+M/S: AGP+AGM/AGS; Col.: Colesterol

## ***6. RESUMEN Y CONCLUSIONES***

## 6. RESUMEN Y CONCLUSIONES

Para tratar de establecer la posible relación entre factores dietéticos, antropométricos y bioquímicos y la hipertensión arterial (HTA) se ha diseñado un estudio caso/control en el que la condición que define un caso es la de ser hipertenso (HTS) (presión arterial sistólica (PAS) y diastólica (PAD) superior a 160 y 95 mmHg, respectivamente) y control ser normotenso (NTS) (PAS y PAD inferior a 160 y 95 mmHg, respectivamente).

En casos y controles, antes de que se halla implantado modificación dietética alguna, se estudió mediante una historia dietética modificada, la ingesta de energía, proteína, hidratos de carbono, lípidos y sus fracciones, fibra, calcio, hierro, iodo, magnesio, cinc, sodio, potasio, tiamina, riboflavina, equivalentes de niacina, vitaminas B<sub>6</sub>, B<sub>12</sub>, C, D, E, retinol,  $\beta$ -carotenos y alcohol.

Como medida cualitativa de la dieta se calculan los siguientes índices:

- Perfil calórico
- Grasa culinaria/grasa total
- Grasa vegetal+grasa pescado/grasa animal-grasa pescado
- Ácidos grasos poliinsaturados (AGP)/ácidos grasos saturados (AGS) (P/S)
- AGP+ácidos grasos monoinsaturados(AGM)/AGS (P+M/S)
- Índice Keys, Anderson y Grande.

Se hace un juicio del estado nutritivo de todos los individuos comparando la ingesta de energía y nutrientes con sus ingestas recomendadas.

Se determina el peso relativo mediante el Índice de Quetelet (IQ) y los siguientes parámetros bioquímicos en sangre: colesterol, colesterol-HDL, colesterol-LDL, triglicéridos y glucosa. Igualmente, se tiene en cuenta la actividad física desarrollada por cada individuo.

Se analizan las diferencias entre HTS y NTS de todos los parámetros y se estudia la correlación y el riesgo relativo [mediante el cálculo del "Odds Ratio" (OR)] de los parámetros antropométricos, bioquímicos y dietéticos antes citados en la HTA. Para el cálculo del OR se divide la muestra en terciles, considerando como nivel de referencia en el caso del IQ, colesterol sérico e ingesta de proteínas, lípidos totales, AGS, sodio, alcohol y colesterol, el tercil inferior. Por el contrario, para la ingesta de hidratos de carbono, fibra, AGM, AGP, aceite de oliva, calcio, potasio y magnesio y para los índices P/S y P+M/S, se ha utilizado como referencia el tercil superior. Además se ha dividido la muestra en dos partes según los siguientes criterios: IQ ( $>25$  vs  $\leq 25$ ), colesterol plasmático ( $>250$  mg/dl vs  $\leq 250$  mg/dl) e ingesta de alcohol ( $>55$  g/día y  $>60$  g/día vs  $\leq 55$  g/día y  $\leq 60$  g/día). Se hacen los correspondientes ajustes para edad y energía.

De este estudio podemos concluir:

#### **SOBRE LAS CARACTERISTICAS DE LA MUESTRA:**

**1ª CONCLUSION.** Todos los individuos tenían una edad comprendida entre 39 y 70 años y fueron pareados por sexo y edad ( $\pm 5$  años). La mayor parte estaban casados: 73 casos y 70 controles; tenían estudios primarios: 77 casos y 78 controles; no realizaban actividad laboral: 34 casos y 35 controles y entre los que la realizaban de los HTS, 30 eran empresarios, 20 empleados, 6 desempleados y 28 amas de casa. Entre los NTS, 26 eran empresarios, 23 empleados, 2 desempleados y 33 amas de casa.

**2ª CONCLUSION.** La PAS se incrementa a medida que aumenta la edad tanto en mujeres ( $r=0.297$ ) como en hombres ( $r=0.326$ ).

**3ª CONCLUSION.** Un 50% de los individuos llevaban a cabo una actividad física "moderada". Además, realizaban una "muy activa" el 22% de los HTS y el 19% de los NTS en los hombres y el 4% y el 6%, respectivamente, en las mujeres. El resto tenían una actividad "sedentaria" o "ligera".

#### **SOBRE LOS LIPIDOS SANGUINEOS:**

**4ª CONCLUSION.** No existe asociación significativa entre el colesterol plasmático y la HTA (OR=1.15) aunque las cifras medias son algo más elevadas en HTS que en NTS. Además, existe un mayor número de HTS con cifras de colesterol superior a 300 mg/dl (8 casos y 1 control). No existen diferencias en las fracciones lipídicas (colesterol-HDL, colesterol-LDL, triglicéridos) entre casos y controles.

#### **SOBRE PARAMETROS ANTROPOMETRICOS:**

**5ª CONCLUSION.** Aunque la HTA no incide de manera distinta según la talla sí lo hace según el peso puesto que es mayor en HTS, tanto en hombres ( $p < 0.1$ ) como en mujeres ( $p < 0.01$ ).

El IQ que, como es sabido, relaciona los dos parámetros anteriores, es superior en HTS que en NTS ( $p < 0.001$ ). Un IQ superior a 30 es un FR en el desarrollo de HTA (OR=2.11;  $p < 0.01$ ).

#### **SOBRE LOS HABITOS ALIMENTARIOS Y LA INGESTA DE ENERGIA Y NUTRIENTES:**

**6ª CONCLUSION.** Los hábitos alimentarios juzgados por el consumo de alimentos se caracterizan en los HTS por un consumo mayor no significativo de cereales, leguminosas, carnes, verduras y hortalizas y, dentro de este grupo, se observa un consumo de patatas significativamente mayor ( $p < 0.05$ ). Entre los NTS existe un mayor consumo de leche ( $p < 0.1$ ), huevos ( $p < 0.1$ ), frutas y aceite de oliva. A pesar de las pocas diferencias significativas encontradas para los alimentos considerados por grupos, parece existir una tendencia general entre los HTS a consumir mayores cantidades de alimentos con menor contenido de agua (leguminosas, cereales, patatas, etc.) y entre los NTS mayores cantidades de aquellos con un contenido alto en agua (leche y frutas).

**7ª CONCLUSION.** Estas diferencias en el consumo de alimentos se reflejan en una mayor ingesta de energía en HTS ( $2923 \pm 1021$  kcal) que en NTS ( $2739 \pm 891$  kcal), consecuencia de un mayor consumo de hidratos de carbono ( $341 \pm 147$  g en HTS y  $318 \pm 139$  g en NTS) y alcohol ( $40 \pm 58$  g y  $22 \pm 26.6$  g en HTS y NTS, respectivamente) ( $p < 0.05$ ). No hay diferencias en la ingesta de proteínas, fibra y lípidos.

**8ª CONCLUSION.** El estado nutritivo juzgado por la adecuación de la ingesta de energía y nutrientes a las ingestas recomendadas es adecuado entre los HTS a partir de los siguientes percentiles:  $P_{25}$  de calcio, riboflavina, vitamina  $B_6$ , ácido fólico,  $\beta$ -carotenos, vitamina D y E;  $P_{50}$  de magnesio, cinc, equivalentes de niacina;  $P_{75}$  de retinol. Entre los NTS es adecuado a partir de los siguientes:  $P_{25}$  de energía, calcio, vitamina E,  $B_6$ , equivalentes de retinol,  $\beta$ -carotenos, riboflavina, ácido fólico;  $P_{50}$  de vitamina D;  $P_{75}$  de magnesio, cinc y retinol.

**9ª CONCLUSION.** Todos los índices utilizados para juzgar la calidad de la grasa (grasa culinaria/grasa total, grasa vegetal+grasa de pescado/grasa animal-grasa de pescado, P/S y P+M/S) son más desfavorables en HTS que en NTS. La ingesta de colesterol dietético, por el contrario, es mayor en estos últimos, sin embargo, no se comporta como FR para la HTA (OR=1.58; NS).

**10ª CONCLUSION.** Como consecuencia del diferente modelo dietético entre HTS y NTS, aparece un mayor consumo de hierro ( $p < 0.1$ ), magnesio ( $p < 0.1$ ), cinc, sodio, potasio ( $p < 0.1$ ) y tiamina en HTS, siendo mayor el de calcio,  $\beta$ -carotenos ( $p < 0.1$ ) y retinol ( $p < 0.1$ ) en NTS. De todos estos factores, una ingesta del sodio presente en los alimentos superior a 2.7 g/día aparece como FR de la HTA (OR=1.17;  $p < 0.01$ ).

**11ª CONCLUSION.** El consumo de bebidas alcohólicas y de alcohol es significativamente mayor [( $p < 0.1$ ) y ( $p < 0.05$ ), respectivamente] en HTS. El riesgo relativo (OR) de consumir cantidades superiores a 55 g de alcohol es de 2.21 ( $p < 0.05$ ) y el de consumir cantidades mayores a 60 g de 2.70 ( $p < 0.05$ ).

**CONCLUSION GENERAL:** De entre todas las variables dietéticas, antropométricas y bioquímicas estudiadas se muestran como FR en el desarrollo de HTA las siguientes:

1º Un índice de peso relativo juzgado mediante el índice de Quetelet superior a 30 ( $p < 0.01$ ).

2º Una ingesta de alcohol a partir de 55 g/día ( $p < 0.05$ ).

3º Una ingesta del sodio presente en los alimentos superior a 2.7 g/día ( $p < 0.01$ ).

Aunque sin significación probada, se comportarían igualmente como FR el colesterol sérico, a partir de 250 mg/dl ( $OR = 1.15$ ); una ingesta de lípidos superior a 125 g/día ( $OR = 1.27$ ); una ingesta de grasa saturada mayor de 33 g/día ( $OR = 1.37$ ); y la de colesterol dietético a partir de 361 mg/día ( $OR = 1.58$ ).

## ***7. BIBLIOGRAFIA***

## 7. BIBLIOGRAFIA

1. **ACHESON, K.J.; CAMPBELL, I.T.; EDHLON, O.G.; MILLER,D.; SYSTOCK,M.J. (1980).** "The Measurement of Food and Energy Intake in Man: An Evaluation of some Techniques". Clin. Nutr.; 33: 1147-1154
2. **ADELSON, S.F. (1980).** "Some problems in collecting dietary data from individuals". J.Am.Diet.Assoc. ; 36: 453-461
3. **ALBERTS, S. y col. (1988).** "Calcium Supplementation: Effect on Blood Pressure and Urinary Mineral Excretion in Normotensive Male Lactoovovegetarians and Omnivores". AM. J. Clin. Nutr.; 48: 131-8.
4. **ANDERSON J.W. (1983).** "Plant fiber and blood pressure". Ann Intern Med 98; 842-6.
5. **ANDERSON, J.W. (1983).** Ann. Intern. Med. 98; 842-846.
6. **ARAB, L. y SCHLIERF, G. (1986).** "Cardiovascular Risk Factors and Dietary Associations in the Federal Republic of Germany". Bibl. Nutr. Diet. 37;97.
7. **ARANDA, J.M.; ARANDA, P.; PEREZ, C.; FRUTOS, M.A.; CARMONA, J.R.; NUÑEZ, D.; CABELLO, M.; PALOMINO, M.; JURADO, P.; LOPEZ NAVALES, E. (1987).** "Estudio caso/control: análisis de los factores de riesgo de ocurrencia de hipertensión arterial e hipertensión arterial como factor de riesgo". Hipertensión. Vol. 4. No 4.; 161.
8. **ARANDA, P. (1990).** "Relaciones etiopatogénicas entre hipertensión arterial e hipercolesterolemia". En: "Factores de riesgo vascular" Monografía. Cumbre de expertos celebrada el 20 de Julio de 1990. Publisalud, SA; 73-82.
9. **ARKWRIGHT, P.D.; BEILIN, L.J.; ROUSE, I. et al. (1982).** Circulation 66; 60-66.

10. **ARMITAGE, P. (1971).** "Statistical methods in medical research". New York, Willey.
11. **ARMSTRONG, B.; VAN MERWYCK, A.S. and COATES, H. (1977).** "Blood pressure in Seventh-Day Adventist vegetarians." Am. J. Epidemiol. 105; 444-449.
12. **ARMSTRONG y col. (1979).** "Urinary Sodium and Blood Pressure in Vegetarians". Am. J. Clin. Nutr.; 32; 2472-6.
13. **BALAGUER-VINTRO, I. y SANS,S. (1985).** "Coronary heart disease mortality trends and related factors in Spain" Cardiology 72; pp. 97-104.
14. **BARNEVELD, T.V.; SEIDELL, J.C.; TRAAG, N.; HAUTVAST, J.G.A.J. (1989).** "Fat distribution and gamma-glutamyl transferase in relation to serum lipids and blood pressure in 38-year old dutch males" European Journal of Clinical Nutrition 43; 809-818.
15. **BASIOTIS, P.P.; WELSH, S.O.; CRONIN, F.J.; KELSAY J.L.; MERTZ, W. (1987).** "Numbers of days of food intake records required to estimate individual and group nutrient intake" J. Nutr. 117: 11638-11641.
16. **BEATON, G.H.; MINLER, J.; COREY, P. y col. (1983).** "Sources of variance in 24 hours recall data: implications for nutrition study desing and interpretation. Carbohydrate, sources, vitamins and minerals." Am. J. Clin. Nutr. 32:968.
17. **BELIZAI J. M.; VILAR J. and PENEDA O. (1983).** "Reduction of blood pressure with calcium supplementation in young adults." J. Am. Med. Assoc 249; 1161-5.
18. **BIERMAN E. (1979).** "Carbohydrate and Sucrose Intake in the Causation of Atherosclerotic Heart Disease, Diabetes Mellitus and Dental Caries". J. Am. Clin. Nutr. 32: 2664-67.

19. **BLAZQUEZ, M.J. (1987).** "Estado nutricional de la población española y de sus Comunidades Autónomas juzgado por la adecuación de las ingestas de energía y nutrientes a las recomendaciones dietéticas. Influencia de algunos factores socioeconómicos" Tesis Doctoral. Facultad de Farmacia. U.C.M.
20. **BINGHAM, S. (1987).** "The dietary assessment of individuals; Methods, accuracy, new techniques and recommendations". *Nutr. Abs. Rev., A.* 57 (10): 705-742.
21. **BIRD, J.; ELWOOD, P.C. (1983).** "The dietary intakes of subjects estimated from photographs compared with a weighed record." *Hun. Nutr. Appl. Nutr.*; 37A: 470-473
22. **BOE, J.; HUMERFELT, S. and WEDERVANG, F. (1957).** "The Blood Pressure in a Population. Blood Pressure Readings and Height and Weight Determinations in the Adult Population of the City of Bergen". *Acta Med. Scand. (Suppl)* 321: 5-336.
23. **BONAA, K.H.; THELLE, D.S. (1991).** "Association between blood pressure and serum lipids in a population. The Tromso Study." *Circulation*, 83: 1305-1314.
24. **BROTONS, C.; MUÑIZ, J. (1990).** "Epidemiología de las enfermedades cardiovasculares". En: Brotóns, C. ed. Factores de riesgo de la enfermedad cardiovascular: epidemiología, prevención y tratamiento. Barcelona: Doyma (En prensa).
25. **BULPITT, C.J.; HODES, Ch.; EVERITT, M.G. (1976).** "The relationship between blood pressure and biochemical risk factors in a general population". *Brit. J. Prev. Soc. Med.* 30; 158-162.
26. **BURK, M.C. (1981).** "Análisis de datos de encuestas de consumo alimentario". Estudio FAO: Alimentación y Nutrición. 16. Roma.
27. **BUSS, D.H. (1977).** "Food habits in Britain" *Proc. Nutr. Soc.* 36:247-253

28. **CABRERA, L. (1988).** "Calidad nutricional de la ingesta grasa de la población española". Tesis Doctoral. Facultad de Farmacia. Universidad Complutense de Madrid.
29. **CAIRNS, V.; KEIL, V.; KLEINBAUM, D. et al. (1984).** Hypertension 6;124-131.
30. **CAMPBELL, J.A. (1978).** "Others diets relative to standars of need". En: "Diets of mans : Needs and wants". Ed: J. Yudkin. Applied Sciencer Publishers. L.T.D. London.
31. **CARBAJAL, A. (1987).** "Hábitos alimentarios de la población española. Influencia de algunos factores socioeconómicos". Tesis Doctoral. Facultad de Farmacia. Universidad Complutense de Madrid.
32. **CASSEL, J. (1975).** "Studies of hypertension in migrants." Pp 41-58 in PAUL, O., ed Epidemiology and Control of Hypertension. Stratton Intercontinental Medical Book Co. New York.
33. **CASTELLI, W.P.; ANDERSON, K. (1986).** "A population at risk. Prevalence of high cholesterol levels in hypertensive patients in the Framingham Study". The American Journal of Medicine. 80 Suppl 2A; 23-32.
34. **CASTENMILLER, J.J.M.; MENSINK, RP; VAN DER HEYDEN, L.; KOUWENHOVEN, T.; HAUTVAST, J.G.A.J; de LEEUW P.W. and SCHAAFSMA, G. (1985).** "The effect of dietary sodium on urinary calcium and potassium excretion in normotensive men with different calcium intake." Am. J. Clin. Nutr. 41; 52-60.
35. **CASTRO BEIRAS, A.; HERVADA, J.; JUANE, R.; LOPEZ, I.; MUÑIZ, J.; OJEA, J.; OLIVEIRA, A.; PEREZ, L.; PEREZ, F.; REGO, E.; SANZ, M. (1985).** "Estudio epidemiológico de la hipertensión arterial en Galicia. Diferencia de prevalencia entre dos estratos de población (rural-urbano)". Rev. Esp. Cardiol. 38; 451-455.

36. **CASTRO BEIRAS, A.; JUANE, R.; MUÑIZ, J.; HERVADA, J.; PEREZ, L.; SANZ, M.; SUAREZ, A.; OLVEIRA, A. (1986).** "Hipertensión arterial y colesterol en Galicia". Revista Latina de Cardiología 7. No 3; 401-404.
37. **CASTRO, A. (1987).** "Estudio transversal de los factores de riesgo cardiovascular en Galicia ". Tesis Doctoral. Facultad de Medicina. U.A.M.
38. **CASTRO BEIRAS, A.; MUÑIZ, J.; JUANE, R.; HERVADA, J. (1989).** "Tratamiento de la hipertensión arterial leve". Revista Latina de Cardiología Supl 1; 41-50.
39. **CASTRO, A.; VARELA, G.; MUÑIZ, J.; MOREIRAS, O.; HERVADA, J.; JUANE, R.; SOTO, E.; CARBAJAL, A.; IGLESIAS, G.; VARELA MOREIRAS, O.; GALLEGO, S.L.; BLAZQUEZ, M.J.; FUERTES, I.S.; PEREZ, M. (1989).** "Estudio epidemiológico transversal sobre factores de riesgo cardiovascular en relación con la dieta en dos hábitats rurales: interior y costa". Rev. Esp. Cardiol. 42 Supl 1; 21-29.
40. **CASTRO BEIRAS, A.; JUANE, R.; MUÑIZ, J. (1990).** "Situación actual de la hipertensión arterial en España". Cardiología & Hipertensión 1. No 1; 5-10.
41. **CASTRO BEIRAS, A.; JUANE, R.; MUÑIZ, J. (1990).** "Situación y nuevos aspectos de la hipertensión arterial en España". Rev. Esp. Cardiol. 43 Supl. 1; 3-8.
42. **CIALFA, E.; MARIANI, A. (1981).** "Situazione ed evoluzione dei consumi alimentari in Italia ". En: " Nutrizione Umana ". F. Fidanza y G. Liguori. Idelson . Napoli.
43. **CLINICAL NUTRITION CASES (1988).** "Magnesium deficiency and ischaemic heart disease". Nutrition Reviews 46. No 9; 311-312.
44. **CLINICAL NUTRITION CASES (1988).** "Potassium supplementation in essential hypertension". Nutrition Reviews 46. No 8; 291-294.

45. **CLINICAL NUTRITION CASES (1989).** "Coronary heart disease without risk factors". Nutrition Reviews 46. No 8; 291-294.
46. **COLIMON, K.M. (1990).** "Fundamentos de epidemiología". Ed Diaz de Santos.
47. **COMMITTEE ON FOOD CONSUMPTION PATTERNS (1981).** "Assessing changing food consumption patterns". Food and nutrition board. National Research Council. National Academy Press. Washington DC.
48. **COOPER, R.; STAMLER, J.; DYER, A.; GARSIDE, D. (1978).** "The Decline in Mortality from Coronary Heart Disease, 1968-1975". J. Chron. Dis. (In press).
49. **CRIQUI, M.H.; WALLACE, R.B.; MISHKEL, M. et al. (1981).** Hypertension 3;557-565.
50. **DAHL and SCHACKOW (1964).** Can, Med. Assoc. J. 90;155.
51. **DAWBER, T.R. (1980).** "The Frammingham Study". Harvard University Press. Massachusetts.
52. **DERBY, G. (1976).** "Validité des methodes d'enquetes alimentaires." Ann. Nutr. Alim. 30; 115-127.
53. **DHHS (U.S. Department of Health and Human Services) (1986).** "Blood pressure levels in persons 18-74 years of age in 1976-80, and trends in blood pressure from 1960 to 1980 in the United States. Data from the National Health Survey, Series 11, No 234. DHHS Publ No (PHS) 86-1684 National Center for Health Statistics, Public Health Service, U.S. Department of Health and Human Services, Hyattsville Md 68 pp.
54. **DUPIN y col. (1984).** "Evolution of the French Diet: Nutritional Aspects." Wld. Rev. Nutr. Diet. 44; 57-84.
55. **DURNIN, J.V.G.A. & FIDANZA, F. (1985).** "Evaluation of nutritional status". Biblthca. Nutr. Dieta. 35; 20-30.

56. **DYER, A.R.; ELLIOT, P.; SHIPLEY, M. FOR THE INTERSALT COOPERATIVE RESEARCH GROUP (1990).** "Body mass index versus height and weight in relation to blood pressure". *American Journal of Epidemiology* 131. No 4.; 589-596.
57. **DYER, A.R., CUTTER, G.R.; LIU, K.Q.; ARMSTRONG, M.A.; FRIEDMAN, G.D.; HUGHES, G.H.; DOLCE, J.J.; RACZYNSKY, J.; BURKE, G.; MANOLIO, T. (1990).** "Alcohol intake and blood pressure in young adults: the CARDIA Study." *J. Clin. Epidemiol.* 43(1); 1-13.
58. **DYER, A.R.; ELLIOT, P. (1989).** "The INTERSALT study: relations of body mass index to blood pressure. INTERSALT Co-operative Research Group". *J. Hum. Hypertens.* 3 (5); 299-308.
59. **EINHORN, D. and LANDSBERG, L. (1988).** "Nutrition and diet in hypertension". En: "Modern Nutrition in Health and Disease" 7<sup>th</sup> Edition. Philadelphia.
60. **ELLIOT, P.; FEHILY, A.M.; SWEETNAM, P.M.; YARNELL, J.W. (1987).** "Diet, alcohol, body mass and social factors in relation to blood pressure: The Caerphilly Heart Study." *J. Epidemiol. Community Health.* 41(1); 37-43.
61. **ELLIOT, P.; ROGERS, S.; SCALLY, G.; BEEVERS, G.; LICHTENSTEIN, M.J.; KEENAN, G.; HORNBY, R.; EVANS, A.; SHIPLEY, M.; ELWOOD, P.C. (1990).** "Sodium, potassium, body mass, alcohol and blood pressure in three United Kingdom centres (The INTERSALT Study)". *European Journal of Clinical Nutrition.* 44; 637-645.
62. **ELTON, G.A.H. (1978).** "European diets in relation to standards of need". En: "Diet of Man: Needs and Wants". Ed.: J. Yudkin. Applied Science Publishers. LTD: London.
63. **ERICA RESEARCH GROUP (1988).** "The CHD risk-map of Europe. The 1<sup>st</sup> report of the WHO-ERICA Project. *Eur Heart J.* 9 (suppl I); 1-36.

64. **ERNEST NANCY, D.; LEVY ROBERT, I. (1984).** "Diet and cardiovascular disease". En: "Present knowledge in nutrition. 5<sup>th</sup> Edition." The Nutrition Foundation, Inc. 724-739.
65. **EURONUT report 1 (1982).**"The Diet Factor in Epidemiological Research." HAUTVAST JGAJ, Klaver, W.
66. **EURONUT report 11 (1988).** "Nutrition and the Elderly". HAUTVAST de GROOT. Wageningen.
67. **FAO (1952).** "Segunda encuesta alimentaria mundial". Roma.
68. **FAO/UNICEF/WHO EXPERT COMMITTEE. (1976).** "Metodology of Nutricional Surveillance". Technical Report Series. No. 53; 20-60. WHO. Geneva.
69. **FAO (1985).** "Necesidades de Energía y Nutrientes". Roma.
70. **FEHILLY, A.M. (1983).** "Epidemiology for nutritionists: 4. Survey Methods". Hum. Nutr. Appl. Nutr.; 37 A; 319-425.
71. **FEHILY, A.M.; BURR, M.L.; BUTLAND, B.V.; EASTHAM, R.D. (1986).** "A randomized controlled trial to investigate the effect of a high fibre diet on blood pressure and plasma fibrinogen". J Epidemiol Community Health 40; 334-7.
72. **FEHILY, A.M.; YARNELL, J.W.G.; BUTLAND, B.K. (1987).** "Diet and ischaemic heart disease in the Caerphilly Study". Human Nutrition: Applied Nutrition. 41A; 319-326.
73. **FEHILY, A.M.; YARNELL, J.W.G.; BOLTON, C.H.; BUTLAND, B.K. (1988).** "Dietary determinants of plasma lipids and lipoproteins: The Caerphilly Study." European Journal of Clinical Nutrition. 42; 405-413.
74. **FELDMAN, E. B. (1983)** "Nutrition and Heart disease" New York. Churchill Livingstone p. 219.

75. **FERNANDEZ-CRUZ (1990).** "El colesterol como factor de riesgo cardiovascular". En: "Factores de riesgo cardiovascular" Monografía. Publisalud, SA; 59-71.
76. **FERNANDEZ FUERTES,I. (1988)** " Estudio caso control de los factores de riesgo de enfermedades cerebro vasculares en una población hospitalaria" Tesina. Facultad de Medicina. Santiago de Compostela.
77. **FERRO-LUZZI, A.; STRAZZULLO, P y col. (1984).** "Changing the mediterranean diet: effects on blood lipids". Am. J. Clin. Nutr. 40; 1027-1037.
78. **FIDANZA, F. (1974).** "Sources of error in dietary surveys". Bibl. Nutr. Diet. 20: 105-113.
79. **FODOR, J.G.; ABBOTT, E.C.; RUSTED, I.E. (1973).** Can. Med. Assoc. J. 108;1365-1368.
80. **FOLKOW, B. (1982).** "Physiological aspects of primary hypertension". Physiol. Rev. 62; 347-504.
81. **FOLSOM, A.R.; BURKE, G.L.; BYERS, C.L.; HUTCHINSON, R.G.; HEISS, G.; FLACK, J.M.; JACOBS, D.R.; CAAN, B. (1991).** "Implications of obesity for cardiovascular disease in blacks: the CARDIA and ARIC Studies". Am. J. Clin. Nutr. 53; 1604S-11S.
82. **FRIEDMAN, G.D.; KLATSKY, A.L.; SIEGELANB, A.B. (1982).** Hypertension 4;III 143 - III 150.
83. **FUNDACION ESPAÑOLA DE LA NUTRICION (1984).** "Colesterol y enfermedad coronaria". Publicaciones: Serie "Divulgación" N° 1. Madrid.
84. **FUNDACION ESPAÑOLA DE LA NUTRICION (1988).** "Evolución del Estado Nutritivo de los Hábitos Alimentarios de la Población Española". Publicaciones: serie "Divulgación" n° 9. Madrid.

85. **GARCIA-FERNANDEZ, F.R. (1990).** "Hipertensión arterial y cardiopatía isquémica". Cumbre de expertos celebrada el 20 de Julio de 1990. Publisalud, S.A.
86. **GARCIA-PALMIERI, M.R.; SORLIE, P.; TILLOTSON, J.; COSTAS Jr., R.; CORDERO, E. and RODRIGUEZ, M. (1980).** "Relationship of dietary intake to subsequent coronary heart disease incidence: The Puerto Rico Health Program." *Am. J. Clin. Nutr.* 33; 1818-1827.
87. **GLUECK C. (1979).** "Appraisal of Dietary Fat as a Causative Factor in Atherogenesis". *Am. J. Clin. Nutr.*; 32: 2637-43.
88. **GOOR, R.; HOSKING, J.D.; DENNIS, B. H. y col. (1985).** "Nutrient Intake among Selected North American Populations in the Lipids Research Clinics Prevalence Study: Composition of Fat Intake". *Am. J. Clin. Nutr.*; 41: 299-311.
89. **GORDON, T. (1970)** "The Framingham Study. An epidemiological investigation of cardiovascular diseases. Washington DC: National Heart, Lung and Blood Institute.
90. **GORDON, T.; KAGAN, A.; GARCIA-PALMIERI, M.; KANNEL, W.B.; TUKEL, W.J.; TILLOTSON, J.; SORLIE, P. and HJORTLAND, M. (1981).** "Diet and its relation to coronary heart disease and death in three populations." *Circulation* 63; 500-515.
91. **GOODHART,R.; SHILLS, M. (1987)** "La nutrición en la salud y la enfermedad". Barcelona. Salvat Editores. S.A.
92. **GRANDE, COVIAN, F. (1983)** "Diet and serum lipids-lipoproteins. controlled studies in Europe." *Preventive Medicine* 12; pp. 110-114.
93. **GREAVES, J.P.; BERRY, W.T.C. (1974).** "Medical, Social and Economic Aspects of Assesment of Nutritional Status". *Bibl. Nutr. Diet.* 20; 1-9.

94. **GREAVES, J.P.; HOLLYNGSWORTH, D.F. (1965).** "Changes in the Patterns of Carbohydrate Consumption in The United Kingdom". *Wld. Rev. Nutr. Diet.* 6; 34-89.
95. **GRIM C.E.; LUFT F.C.; MILLER J.Z.; MENEELY G.R.; DAHL K.L.; (1980).** "Racial Differences in Blood Pressure in Evans County Georgia: Relationship to Sodium and Potassium Intake and Plasma Renin Activity". *J. Chronic. Dis.* 33; 87-93.
96. **GRUCHOW, H.W.; SOBOCINSKY, K.A.; BARBORIAK, J.J. (1988).** "Calcium intake and the relationship of dietary sodium and potassium to blood pressure". *Am. J. Clin. Nutr.* 48; 1463-70.
97. **HAGANDER, B.; ASP, N.G.; EKMAN, R.; NILSSON-EHLE, P.; SCHERSTEN, B. (1989).** "Dietary fibre enrichment, blood pressure, lipoprotein profile and gut hormones in NIDDM patients" *European Journal of Clinical Nutrition.* 43.; 35-44.
98. **HARPER, A.E. (1983).** "Coronary Heart Disease an Epidemic Related to Diet?". *Am. J. Clin. Nutr.* 37: 669-681.
99. **HJERMANN, J.; HELGELAND, A.; HOLME, I.; LUND-LARSEN, P.G.; LEREN, P. (1978).** "The association between blood pressure and serum cholesterol in healthy men: The OSLO Study". *Journal of Epidemiology and Community Health.* 32; 117-123.
100. **HOPKINS, PN.; WILLIAMS, R.R. (1989).** "Human genetics and coronary heart disease: A public health perspective". *Ann. Rev. Nutr.* 9; 303-45.
101. **HORUS HARDWARE, S.A. (1988).** "Sigma. Base de datos bioestadística". Madrid.
102. **HUTTUNEN, J.K.; PIETINEN, P.; NISSINEN, A.; PUSKA, P. (1985).** "Dietary Factors and Hypertension". *Acta Med. Scand (Suppl)* 701; 72-82.

103. **IACONO J.M. y col. (1983).** "Effect of Dietary Fat on Blood Pressure in a Rural Finnish Population". *Am. J. Clin. Nutr.*: 38; 860-9.
104. **ISO, H.; TERAU, A.; KITAMURA, A. SATO, S.; NAITO, Y.; KIYAMA, M.; TANIGAKI, M.; LIDA, M.; KONISHI, M.; SHIMAMOTO, T.; KOMACHI, Y. (1991).** "Calcium intake and blood pressure in seven Japanese populations". *American Journal of Epidemiology*. 133 (8); 776-783.
105. **JEOR, S.T.; GUTHRIE, H.A.; JONES, M.B. (1983).** "Variability in Nutrient Intake in a 28-days period". *J. Am. Diet. Assoc.* 83: 155-162.
106. **JOOSENS, J.V.; GEBBOERS, J. (1986).** "Nutrition and Essential Hypertension". *Bibl. Nutr. Diet.* 37; 104-118.
107. **KAPLAN, N.M.; CARNEGIE, A.; RASIN, P.; HELLER, J.A.; SIMMONS, M. (1985).** *N Engl J Med* 312; 746-749.
108. **KARANJA, N.; Mc. CARRON, D.A. (1986).** "Calcium and hypertension". *Ann. Rev. Nutr.* 6.; 475-94.
109. **KAWASAKI, T.; DELEA, C.S.; BARTTER, F.C. et al. (1978).** *Am J Med* 64; 193-198.
110. **KELSAY, J.L.; BEHALL, K.M.; PRATHER, E.S. (1978).** *Am. J. Clin. Nutr.* 31;1149-1153.
111. **KELSAY, J.L.; BEHALL, K.M.; PRATHER, E.S. (1979).** "Effect of fiber from fruits and vegetables on metabolic responses of human subjects. I Bowel transit time, number of defecations, fecal weight, urinary excretions of energy and nitrogen and apparent digestibilities of energy, nitrogen and fat." *Am J Clin Nutr* 31, 1149-53.
112. **KESTELOOT, H.; GEBBOERS, J. VAN HOOFF, R. (1983).** "An epidemiological study of the relationship between calcium and blood pressure." *Hypertension* 5 (suppl II); 52-56.

113. **KESTELOOT H. (1989).** "Symposium on Diet and Health: The Evidence". Bruselas, 25-27 Oct. (Bélgica).
114. **KESTELOOT, H. (1991).** "Dietary electrolites and blood pressure". *Annals of Nutrition & Metabolism* 35/ S1; 109-118.
115. **KEYS, A. BROZEK, J. HERNSCHEL, A. MICKELSON, O. and TAYLOR, H.L. (1950).** "The Biology of Human Starvation." University of Minessota Press. Minneapolis.
116. **KEYS, A.; ANDERSON, J.T.; GRANDE, F. (1959).** "Serum Cholesterol in Man: Diet Fat and Intrinsic Responsiviness". *Circulation*. 19; 201-214.
117. **KEYS, A.; ARAVANIS, C.; BLACKBURN, H.; VANBUCHEM, F.S.P. et al. (1966).** "Epidemiological studies related to coronary heart disease: characteristics of men aged 40-59 in Seven Countries". *Acta Med Scand* (suppl 460).
118. **KEYS, A.(1970).** ed: "Coronary heart disease in Seven Countries". *Circulation* 41 (suppl).
119. **KEYS, A. (1970).** "Coronary heart disease in Seven Countries". *Circulation*, 41 suppl 1; 1-211.
120. **KINSELLA, J.E.; LOKESH, B.; STONE, R.A. (1990).** "Dietary n-3 polyunsaturated fatty acids and amelioration of cardiovascular disease: possible mecanisms". *Am. J. Clin. Nutr.* 52; 1-28.
121. **KLATSKY, A.L.; FRIEDMAN, G.D.; SIEGELANB, M.S. et al. (1977).** *N. Engl. J. Med.* 296; 1194-2000.
122. **KNAPP, H.R. (1989).** "Omega-3 fatty acids, endogenous prostaglandins and blood pressure regulation in humans". *Nutrition Reviews*. 47. No 10; 301-313.
123. **KNAPP, H.R. (1990).** "Hypertension". En: "Present Knowledge in Nutrition" 6<sup>th</sup> Edition. ILSI Institute Life Sciences Institute Nutrition Foundation. Washington, D.C.; 355-361.

124. **KNOCHEL, J.P. (1983).** Ann. Intern. Med. 98;849-854.
125. **KNUIMMAN, J.T.; PIETINEN, P.; BACKER GUY G.de; DUCIMETIERE, P. (1985).** "The Monica-project. Optional Study on The Surveillance of the Dietary Intake of the population with regard to cardiovascular diseases" Wageningen. Euronut report 6.
126. **KROMHOUT, D. (1986).** "Diet and Coronary Heart Diseases: The Leiden Intervetion Trial". Bibl. "Nutr. Diet". 37: 119-120.
127. **KUMMEROV, F.A. (1985).** "The Role of Food Choices in the Development Diseases". Wld. Rev. Nutr. Diet. 45: 1-41.
128. **LANGFORD, H.G.; WATSON, R.L.; (1982).** Circulation 66 (suppl II) 105.
129. **LEON, A.S. (1988).** "Physiological interactions between diet and exercise in the etiology and prevention of ischaemic heart disease". Ann. Clin. Res. 20 (1-2); 114-120.
130. **LORENZ R, y col. (1983).** "Platelet Function Thromboxane Formation and Blood Pressure Control During Supplementation of the Western Diet with cod Liver Oil". Circulation; 67: 504-11.
131. **LOWENSTEIN, F.W. (1961).** Lancet 1; 389-392.
132. **Mac. MAHON, S.; Mac. DONALD, G. (1986).**" Antihypertensive treatment and plasma lipoproteins levels". The American Journal of Medicina. 80 (Suppl 2A); 40-47.
133. **MARGETTS, B.M.; BEILIN, L.J.; ARMSTRONG, B.K.; VANDONGEN, R. (1988).** "Vegetarian diet in mild hypertension: effects of fat and fiber". Am. J. Clin. Nutr. 48; 801-5.
134. **MARK, A.L.; LAWTON, W.J.; ABBOND, F.M. e al (1975).** Circ. Res. 36(suppl 1); I 194- I 198.
135. **MARR, J. W. (1971).** "Individual Dietary Surveys: Purposes and Methods." World Review of Nutrition and Dietetics. Vol.13; p.119.

136. **MARR, J.W. (1971).** "Individual Dietary Surveys: Purposes and Methods." *Wld. Rev. Nutr. Diet.* 13: 105-164.
137. **MENEELY et al. (1955).** *Circulation* 12, 401.
138. **MENEELY, BALL and YOUMANS (1957).** *Ann. Intern. Med.* 47, 263.
139. **MENEELY and DAHL (1961).** *Med Clin North Am* 45, 271.
140. **MENSINK, R.P.; JANSSEN, M.C.; KATAN, M.B. (1988).** "Effect on blood pressure of two diets differing in total fat but not in saturated and polyunsaturated fatty acids in healthy volunteers." *Am. J. Clin. Nutr.* 47; 976-80.
141. **Mac. GREGOR, G.A.; SMITH, S.J.; MARKAND, N.D.; BANKS, R.A.; SAGNELLA, G.A. (1982).** "Moderate potassium supplementation in essential hypertension". *Lancet* 2, 567-70.
142. **Mc GILL HC. (1979).** "The Relationship of Dietary Cholesterol to Serum Cholesterol Concentration and to Atherosclerosis in Man." *Am. J. Clin. Nutr.* 32: 2664-67.
143. **MINISTERIO DE SANIDAD Y CONSUMO. (1985).** "Mortalidad en España, 1979". *Boletín Epidemiológico Semanal.* Vol.1676 Sem.5.
144. **MINISTERIO DE SANIDAD Y CONSUMO (1989).** "Consenso para el control de la colesterolemia en España".
145. **MINISTERIO DE SANIDAD Y CONSUMO (1989).** "Consenso para el control de la colesterolemia en España".
146. **MINISTERIO DE SANIDAD Y CONSUMO (1990).** "Consenso para el control de la hipertensión arterial en España".
147. **MINISTRY OF AGRICULTURE, FISHERIES AND FOOD (MAFF): NATIONAL SURVEY COMMITTEE (1986).** "Household Food Consumption and Expenditure: 1984." H. M. Stationery Office. London.

148. MITCHELL, B.; STERN, M.; HAFFNER, S.M.; HAZUDA, H.P.; PATTERSON, J.K. (1990). "Risk factors for cardiovascular mortality in mexican americans and non-hispanic whites. The Sant Antonio Heart Study." *American Journal of Epidemiology*. 131 No 3; 423-433.
149. MORCK, T.A. (1989). "The effect of dietary fatty acids on blood pressure: A Symposium." *Nutrition Reviews*. 47 No 10.
150. MOREIRAS, O.; CARBAJAL, A.; PEREA, I. (1990). "Evolución de los hábitos alimentarios en España". Departamento de Nutrición. Facultad de Farmacia. Universidad Complutense de Madrid. Ed MSC.
151. MOREIRAS-VARELA, O.; ANDUJAR, M. & GIL, F. (1990). "Tablas de composición de alimentos". Instituto de Nutrición. (CSIC). Madrid.
152. MORRIS J.N.; MARR J.W.; CLAYTON D.B. (1977). "Diet and Heart: A postcript." *Br. Med. J.* 2; 1307-14.
153. MUÑIZ, J.; JUANE, R.; CASTRO, A. (1989). "Asociación de hipertensión arterial e hipercolesterolemia: Evidencia de la existencia de esta asociación e implicaciones terapéuticas." *Hipertensión y Arteriosclerosis*. 1 No 1; 31-37.
154. NELSON, M.; NETTLETON, P.A. (1980). "Dietary Survey Methods. 1. A Semi-Weighed Technique for Measuring Dietary Intake within Families". *J. Hum. Nutr.* 34: 325-387.
155. NETTLETON, P.A.; DAY, K.C. y NELSON, M. (1980). "Dietary Survey Methods of Nutrien Intakes within Families Assessed by Household Measures and the Semi-Weighed Method". *J. Hum. Nutr.* 34; 349-354.
156. NICHOLS, A.B.; RAVENCROFT; LAMPHEAR, D.E. y OSTRANDER, L.D. (1976). "Dayly nutritional intake and serum lipid levels: The Tecumseh Study". *Am. J. Clin. Nutr.* 29;1384-1392.
157. NICOL, B.M. (1974). "Reasons for, and Methods in Dietary and Food Consumption Surveys". *Bibl. Nutr. Diet.* 20; 69-76.

158. **NRC (NATIONAL RESEARCH COUNCIL) (1989).** "Diet and Health". National Academy Press. Washington, D.C.
159. **NRC (NATIONAL RESEARCH COUNCIL) (1989).** "Recommended Dietary Allowances". Washington, DC. National Academy of Sciences.
160. **PAFFENBERG, R.S.; HALE W.E. (1975).** "Work activity and coronary heart mortality" N. Engl. J. Med., 292; 545-550.
161. **PAGE, L.B.; DAMON,A.; MOELLERING R.C. Jr. (1974).** "Antecedents of cardiovascular disease in six Solomon Islands Societies." Circulation 49; 1132-1146.
162. **PARDELL, H. (1990).** "La patología vascular y sus factores de riesgo" En: "Factores de riesgo vascular". Monografía. Cumbre de expertos celebrada el 20 de Julio de 1990. Publisalud, SA.
163. **PEKKARINEN, M. (1979).** "Methodology in the Collection of Food Consumption Data". Wld. Rev. Nutr. Diet. 12: 145-171.
164. **PEREA, I. (1989).** "Cambios en los Patrones de Alimentación en España en los últimos 25 años y su repercusión en el Estado Nutritivo". Tesina. Facultad de Farmacia. Universidad Complutense de Madrid.
165. **PERSSON, L.A. (1984).** "Dietary Habits and Health Risk in Swedish Children". Human Nutrition: Clinical Nutrition; 38C: 287-297.
166. **PEDRE, E.S.; ALVAREZ, L.; GALLEGO, S.L.; FUERTES, I.; AGUADO, R.; IGLESIAS, C.; MORATO, P.; MUÑIZ, J.; JUANE, R.; HERVADA, J.; MOREIRAS, O.; VARELA, G. (1988).** "Estudio epidemiológico transversal sobre factores de riesgo cardiovascular en relación con la dieta en dos habitats rurales: interior y costa" 2ª Reunión de Cardiología Preventiva y Rehabilitación. Barcelona.

167. PIETINEN, P.; VARTIAINEN, E.; KORHONEN, H.J.; KARTOVAARA, L.; UNSITALO, U., TUOMILEHTO, J.; PUSKA, P. (1989). "Nutrition as a component in community control of cardiovascular disease (The North Karelia Project)". *Am. J. Clin. Nutr.* 49; 1017-24.
168. POULTER, N.R.; KHAW, K.T.; MUGAMBI, M.; PEART, W.S.; SEVER, P.S. (1985). "Migration-induced changes in blood pressure: a controlled longitudinal study." *Clin. Exp. Pharmacol. Physiol.* 12; 211-216.
169. PORTER, G.A. (1983). *Ann. Intern. Med.* 98;720-723.
170. PRIOR, I.A.M.; EVANS, J.G.; HARVEY, H.P.B. et al. (1968). *N. Engl. J. Med.* 279;515-520.
171. PUSKA, P.; IACONO, J.A.; NISSINEN, A. et al. (1983). "Controlled Randomised Trial of the Effect of Dietary Fat on Blood Pressure". *Lancet*; 1:1-5.
172. REH, E. (1962). "Manual para las Encuestas Alimentarias". FAO: Estudios sobre Nutrición nº 18. Roma.
173. RIBERA CASADO, J.M. (1991). "La cardiopatía isquémica en el paciente anciano." IDEPSA.
174. ROUSE, I.L.; ARMSTRONG, B.K.; BEILIN, L.J. (1983). "The relationship of blood pressure to diet and lifestyle in two religious populations". *J Hypertens* 1; 65-71.
175. ROSE, G. A.; BLACKBURN, H.; GILLUM, R.F.; PRINEAS, R.J. (1982). " Métodos de encuesta sobre enfermedades cardiovasculares" 2ª Ed. O.M.S. Anexo 4. pp. 182-185.
176. ROSE, G.A. (1985). "Hypertension in the Community". En: "Handbook of Hypertension", Vol. 6: "Epidemiology of Hypertension". C.J. Bulpitt Editor.

177. ROSE, G.A.; STAMLER, J. (1989). "The INTERSALT Study: background, methods and main results. INTERSALT Co-operative research group". *J. Hum. Hypertens.* 3(5); 283-8.
178. ROTHMAN, K.J. (1987). "Epidemiología moderna". Ediciones Diaz de Santos, S.A.
179. SACKS, F.M.; ROSNER, B.; KASS, E.H., (1974). "Blood Pressure in Vegetarians". *Am. J. Epid.* 100: 390-8.
180. SACKS, F.M.; KASS, E.H. (1988). "Low blood pressure in vegetarians: effects of specific foods and nutrients". *Am J Clin Nutr* 48; 795-800.
181. SACKS, F.M. (1989). "Dietary fats and blood pressure: A critical review of the evidence." *Nutrition Reviews.* 47 No 10.
182. SALAS, J. (1985). "Análisis del riesgo de malnutrición en la población de Reus". Tesis Doctoral. Facultad de Medicina. Universidad de Barcelona.
183. SALONEN, J.T.; PUSKA, P. (1983). "Is there an association between serum cholesterol and blood pressure changes?." *Acta Med. Scand.* 214; 49-54.
184. SALTMAN, P. (1983). *Ann. Intern. Med.* 98;823-827.
185. SCACCINI, C. (1985). "Food Consumption Surveys Revised: Methodological Aspects". En: "Measurement and Determinants of Food Habits and Food Preferences". Ed.: J.M. Diehl y C. Leitzmann. Institute of Nutrition, Justus-Liebig University, Giessen, West Germany.
186. SCHACHTER J., y col. (1980). "Comparison of Sodium and Potassium Intake with Excretion". *Hypertension* 2: 695-702.

187. SCHNEEMAN, O.B.; LACY, D.; NEY, D.; LEFEVRE, M.L.; KEEN, C.L.; LONNERDAD, B.; HURLEY, L.S. (1986). "Similar effects of zinc deficiency and restricted feeding on plasma lipids and lipoproteins". *The Journal of Nutrition*. 116 No 10; 1889-1895.
188. SEVER, P.J.; GORDON, D.; PEART, W.S. and BEIGHTON, P. (1980). "Blood pressure and its correlates in urban and tribal Africa". *Lancet* 2; 60-64.
189. SHAH, M.; JEFFERY, R.W.; HANNAN, P.J.; ONSTAD, L. (1989). "Relationship between socio-demographic and behaviour variables and body mass index in a population with high normal blood pressure: Hypertension prevention trial." *European Journal of Clinical Nutrition*. 43; 583-596.
190. SHAPER, A.G.; POCOCK, S.J.; WALKER, M. et al. (1981). "British regional heart study : cardiovascular risk factors in middle-aged men in 24 towns" *Br Med J* 179-183.
191. SHEKELLE, R.B.; SHERYCOCK, A.M.; PAUL, O. y col.(1981). "Diet serum cholesterol and death from coronary heart disease. The Western Electric Study." *N. Engl. J. Med.* 304;65-67.
192. SLATTERY, M.L.; RANDALL, E. (1988). "Trends in Coronary Heart Disease Mortality and Food Consumption in the United States between 1909 and 1980". *Am. J. Clin.*; 47: 1060-7.
193. STAMLER, J.; BERKSON, D.; DYER, A.H.; LEPPER, M.H.; LINDBERG, H.A.; PAUL, O.; Mc KAM, H.; RHOMBERG, P.; SCHOENBERGER, J.A.; SHEKELLE, R.B. and STAMLER (1975). "Relationship of multiple variables to blood pressure-findings from four Chicago epidemiologic studies. Pp 307-356 in PAUL, O., Ed Epidemiology and Control of Hypertension. Stratton Intercontinental Medical Book Co. New York.
194. STAMLER, R.; STAMLER, J.; rIEDLINGER, W.F.; ALGERA, G.; ROBERTS, R.H. (1978). "Weight and blood pressure: findings in hypertension screening of 1 million Americans". *J. Am. Med. Ass.* 240; 1607-10.

195. **STAMLER, J.; WENTWORTH, D.; NEATON, J.D. (1986).** "Prevalence and prognostic significance of hypercholesterolemia in men with hypertension". *The American Journal of Medicine*. 80 (Suppl 2A), 33-37.
196. **STASSE-WOLTHUIS, M.; ARBERS, H.F.F.; VANJEVEREN, J.G.C. et al. (1980).** "Influence of dietary fiber from vegetables and fruits, bran or citrus pectin on serum lipids, fecal lipids and colonic function". *Am J Clin Nutr* 33; 1745-56.
197. **STEPHEN, A.M.; WALD, N.J. (1990).** "Trends in individual consumption of dietary fat in the United States, 1920-1984." *Am. J. Clin. Nutr.* 52; 457-69.
198. **SUNG-HEE CHO LEE; CLANDININ, M.T. (1986).** "Effect of dietary fat on the utilization of fatty acids by myocardial tissue in the rat" *The Journal of Nutrition*. Vol. 116. No 11; 2096-2105.
199. **SHEILA, A.; BINGHAM, (1987).** "The dietary assesment of individuals; methods, accuracy, new tecniques and recommendations." *Nutrition Abstracts and Reviews*. (Series A) Vol. 57. No 10; 708.
200. **SCHLESSELMAN, J. (1982).** "Case-control studies". Design, Conduct, Analysis. Oxford. University Press.
201. **SMITH-BARBARO P.A. y col. (1980).** "Pressor Efects of Fat and Salt in Rats". *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*; 165; 283-90.
202. **SMITH-BARBARO y PUCAK (1983).** "Dietary Fat and Blood Pressure". *An. Intern. Med.* 98: 828-31.
203. **TAKAHASHI, E.; SASAKI, N.; TAKEDA, J. et al. (1957).** *Hum. Biol.* 29;139.
204. **TEN HOOR F., VAN DE GRAAF H.M., (1978).** "The Influence of Linoleic Acid-Rich Diet and of Acetylsalicylic Acid on NaCl Induced Hypertension, Na<sup>+</sup> and H<sub>2</sub>O-balance and Urinary Prostaglandin Excretionin Rats". *Acta Biol. Med. Germ.* 37; 875-7.

205. **THOMAS, L.H.; WINTER, J.A. (1987).** "Ischaemic heart disease and consumption of hydrogenated marine oils" *Human Nutrition: Food Sciences and Nutrition*. 41F; 163-165.
206. **TOBIAN, L. (1979 a).** "Dietary Salt (sodium) and Hypertension". *Am. J. Clin. Nutr.* 32; 2659-2662.
207. **TOBIAN, L. (1988).** "Potassium and Hypertension". *Nutrition Reviews*. 46 No 8; 273-283.
208. **TROWELL, H. (1976).** "Definition of Dietary Fiber a Hipoteses that it is a positive Factor in certain Disease". *Am. J. Clin. Nutr.*; 29: 417-27.
209. **TRUSWELL, A.S. (1985).** "Reducing the Risk of Coronary Heart disease". *British. Med. J.*, 291: 34-37.
210. **VAN ITALLIE T.B.; HIRSCH, J. (1979).** "Calories: appraisal of excess calories as a factor in the causation of disease" *Am. J. Clin. Nutr.* 23: 2648-53.
211. **VARELA, G.; MOREIRAS-VARELA, O. (1986).** "Estado nutricional y hábitos alimentarios de la población de Galicia". Conselleria de Sanidade e Seguridade Social. Vellograff S.A. Santiago.
212. **VARELA, G, y col. (1988).** "Estudio comparativo del estado nutricional y hábitos alimentarios de dos poblaciones rurales de Galicia: de la costa y del interior." En prensa.
213. **VARELA, G. (1987).** "Alimentación Regional". En: "Biotecnología en la Industria Alimentaria". Congreso celebrado en Santiago de Compostela. Ed. FEUGA (en prensa).
214. **VARELA, G.; MOREIRAS-VARELA, O. (1987).** "Estado Nutricional y Hábitos Alimentarios de la Población de Galicia". Conselleria de Sanidade e Seguridade Social. Xunta de Galicia.

215. VARELA, G.; MOREIRAS-VARELA, O. (1988). "Estudio Piloto de las Posibles Situaciones de Desnutrición en algunos Grupos Vulnerables de la Población de Galicia". Fundación Pedro Barrié de la Maza. "Conde de FENOSA". Fundación Española de la Nutrición. Informe presentado al Consejo de Europa. Madrid.
216. VARELA, G.; MOREIRAS-VARELA, O.; BLAZQUEZ, M.J. (1985). "Urbanization Nutritive Status, and Food Habits in the Spanish Population." *Bibli. Nutr. Diet.* 36: 55-71.
217. VARELA, G.; MOREIRAS-VARELA, O.; REQUEJO, A. (1982). "Vitamin Status of Spanish Population". *Acta Vitaminologica et Enzymologica.* 4, (1-2): 123-133.
218. VARELA, G.; MOREIRAS-VARELA, O.; REQUEJO, A. (1985a). "Estudio sobre Nutrición." (2 volúmenes). Publicaciones del Instituto Nacional de Estadística. Madrid.
219. VARELA, G.; MOREIRAS-VARELA, O.; REQUEJO, A. (1985b). "La Nutrición en España". Publicación del Instituto Nacional de Estadística. Madrid.
220. VERGROESEN, A.J. y GOTTENBOS, J.J. (1975). "The Role of Fats in Human Nutrition: An Introduction" En : "The Role of Fats in Human Nutrition." Ed. Vergroesen, AJ. Academic Press. London.
221. WEATHERALL, R.; SHAPER, A.G. (1988). "Overweight and obesity in middle-aged British men." *Eur. J. Clin. Nutr.* 42 (3); 221-31.
222. WRIGHT, A.; BURSTY, P.G.; GIBNEY, M.J. (1979). "Dietary fiber and blood pressure". *Br Med J* 2; 1541-3.
223. YANO, K.; RHOODS, G.G.; KAGAN, A. and TILLOTSON, J. (1978). "Dietary intake and risk of coronary heart disease in Japanese men living in Hawaii". *Am. J. Clin. Nutr.* 31; 1270-1279.

224. **YOUNG, C.M. (1981).** "Dietary Methodology". En: "Assessing Changing Food Consumption Patterns". Committee on Food Consumption Patterns. Food and Nutrition Board. National Research Council. National Academy Press. Washington, D.C.