

**UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID**

**FACULTAD DE MEDICINA**  
Departamento de Medicina



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

**MEMORIA PRESENTADA PARA OPTAR AL GRADO DE  
DOCTOR POR M<sup>a</sup> del Carmen Sáiz Peña**

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

**Madrid, 2001**

**ISBN: -----**

**Universidad Complutense de Madrid**  
**Facultad de Medicina**  
**Departamento de Medicina**

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

**TESIS DOCTORAL**

**M<sup>a</sup> del Carmen Sáiz Peña**  
**Madrid, 2001**

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

## **DEDICATORIA**

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

*A mi familia y mis amigos, por vuestro cariño.*

## **AGRADECIMIENTOS**

### *Agradecimientos*

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

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

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

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

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

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

## ÍNDICE

# ÍNDICE

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



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

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

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

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

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

# **INTRODUCCIÓN**



La incapacidad y la muerte por enfermedades cardiovasculares (ECV) son problemas importantes de salud pública y van en aumento en los ancianos, que constituyen el grupo con mayor crecimiento de la mayoría del mundo. La ECV es responsable de más de la mitad de las muertes de individuos mayores de 65 años. La aterosclerosis, hipertensión y diabetes son los principales factores de riesgo responsables de las ECVs que afectan a los ancianos. Sin embargo, estos factores pueden corregirse antes de que se desarrollen secuelas cardiovasculares<sup>1</sup>.

La aterosclerosis, definida por la OMS<sup>2</sup> en 1958 como la combinación variable de cambios en la íntima de las arterias consistente en la acumulación focal de lípidos, carbohidratos complejos, sangre, productos sanguíneos, tejido fibroso y depósitos de calcio, y asociado a cambios en la media, es la patología que genera progresivamente la lesión vascular y que producirá a lo largo de los años los eventos de cardiopatía coronaria (CI), accidente cerebrovascular (ACV), insuficiencia cardíaca (IC) y enfermedad arterial periférica.

Se puede identificar a los ancianos con una elevada probabilidad de CI o ACV para su tratamiento preventivo mediante perfil de riesgo cardiovascular derivados de procedimientos ordinarios en el consultorio, y determinaciones simples de laboratorio<sup>1</sup>.

En el Estudio del Corazón de Framingham<sup>3</sup> se incluye dentro de la tabla de predicción de factores de riesgo de cardiopatía coronaria la determinación de los niveles de Colesterol sérico Total (CO-T) y del colesterol de lipoproteínas de alta densidad (C-HDL).

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



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

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

## **PARTE I. ACTUALIZACIÓN DEL TEMA**



## **1. ACTUALIZACIÓN DEL TEMA**

### **1.1. LIPIDOS Y ATEROSCLEROSIS**

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

#### **1.1.1.FORMACIÓN DE LA PLACA DE ATEROMA**

La aterosclerosis es una enfermedad de la capa íntima de las arterias de mediano y gran calibre, caracterizada por el depósito de lípidos y la proliferación de células específicas, en cuya evolución puede producirse la obstrucción de la luz del vaso, que es la responsable de la sintomatología clínica. Tanto la proliferación celular, como el depósito de lípidos la diferencian de las otras formas de induración y engrosamiento de la pared arterial, que se agrupan bajo el término más genérico e inespecífico de arteriosclerosis<sup>4</sup>.

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

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

La lesión precoz es la denominada **estría grasa**. Es una lesión asintomática que se puede encontrar en edades muy tempranas de la vida y está formada por el acúmulo de células espumosas, macrófagos cargados de lípidos, en la íntima arterial<sup>5</sup>. La progresión de las estrías grasas a lesiones más complicadas o su regresión depende de la respuesta del tejido vascular frente a factores como el continuo ingreso de lípidos, los trastornos hemodinámicos originados por la hipertensión y la lesión crónica del endotelio<sup>6</sup>. Los macrófagos pueden inducir la proliferación de células musculares lisas

en la íntima que provocan el acúmulo de gran cantidad de lípidos, colágeno, fibras elásticas y proteoglicanos. Estos cambios en la íntima, dan lugar a la lesión más característica de la aterosclerosis, la **lesión avanzada o placa fibrosa**. Esta placa es mucho más gruesa que la íntima normal y en su zona interna se pueden observar áreas de necrosis donde hay depósitos de cristales de colesterol y calcio. Todo esto produce una disminución de la luz del vaso pero se considera que no produce sintomatología<sup>7</sup>.

En general, la composición de la placa fibrosa presenta gran heterogeneidad cuantitativa entre individuos pudiendo venir ésta determinada por el factor de riesgo que desencadena el proceso aterosclerótico. Así, los fumadores e hipertensos presentan un predominio de tejido fibroso y poca cantidad de lípidos y por el contrario, los enfermos con hipercolesterolemia contienen mayor cantidad de lípidos<sup>8</sup>. Cuando esta lesión progresa y se producen fenómenos de calcificación, ulceración, hemorragia y/o trombosis se produce la **lesión complicada**, que suele asociarse a la presencia de síntomas<sup>9</sup>.

### **1.1.2. ¿COMÓ EMPEORA LA HIPERCOLESTEROLEMIA LA ATEROSCLEROSIS?**

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

## **1.2. CONSECUENCIAS CLÍNICAS DE LA ATEROSCLEROSIS**

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

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

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

### **1.2.1. CARDIOPATÍA ISQUÉMICA**

Es la más común de las manifestaciones de la aterosclerosis a cualquier edad, con incidencia creciente según avanza la edad. En los estudios necrópsicos<sup>10</sup> de los individuos fallecidos en la sexta década de la vida se muestra enfermedad coronaria en un 46%, mientras que entre los fallecidos por encima de los 80 años, es un 84%. Estos porcentajes son mayores de lo que cabría esperar por las manifestaciones clínicas, que a menudo son atípicas o asintomáticas. Por ello, se valoran más los factores que desencadenan la enfermedad como son el incremento de la trombogénesis o la agregación plaquetaria, la disminución de la reserva coronaria por alteración de la dilatación arterial, disminución de vasos colaterales y relajación anómala del miocardio, que los factores que contribuyen a formación de la lesión aterosclerótica, como son el perfil lipídico y la presión arterial en los adultos de mediana edad<sup>20</sup>. Los inhibidores de la agregación plaquetaria se han mostrado eficaces en la prevención primaria del infarto en los ancianos.

Es la primera causa de morbimortalidad por enfermedad cardiovascular en los ancianos. La prevalencia e incidencia de la cardiopatía isquémica (CI) por sexo tiende a igualarse a medida que avanza la edad, a pesar de ser mayor en los varones de mediana edad respecto a las mujeres premenopáusicas. La edad constituye un factor de riesgo independiente para CI. El sexo masculino multiplica por dos el riesgo de CI en mayores de 65 años. Varios estudios, como el estudio Framingham y el Pooling Project Research Group, han demostrado que los factores de riesgo para la enfermedad coronaria en el sujeto adulto de mediana edad lo son también para el anciano, al menos hasta los 80 años<sup>21-23</sup>.

La extensión de la enfermedad arteriosclerótica se puede estudiar midiendo el grosor de la capa íntima-media carotídea por ultrasonografía. La hipertrofia ventricular izquierda se asocia también la CI y se puede medir por ecocardiografía. De este modo, se puede identificar a los individuos en población anciana con enfermedad subclínica que tienen alto riesgo de desarrollar enfermedad cardiovascular<sup>24-26</sup>.

## **1.2.2. ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR Y DEMENCIA**

### **1.2.2.1. ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR**

Las enfermedades cerebrovasculares (ACV) ocupan la tercera causa de mortalidad en los países occidentales y la segunda en mayores de 65 años. En los países industrializados constituye de un 10-12 % de todas las muertes, de los cuales un 88 % se atribuyen a sujetos por encima de los 65 años. La mortalidad por ACV es mayor en las mujeres (16%) respecto a los hombres (8%), ya que en ellas, la enfermedad se produce a edades más tardías y tienen una mayor expectativa de vida. Su incidencia aumenta exponencialmente con la edad y es mayor en los pacientes de raza negra<sup>27</sup>. Desde los estudios de Resch y Baker se conoce la relación entre la arteriosclerosis cerebral y la edad, de tal manera que a los 40 años, un 60% de los hombres están libres de lesiones ateroscleróticas, siendo la proporción del 20% a partir de 65 años. El ictus es cinco veces más frecuente entre los 70 y 74 años y diez veces más frecuente por encima de los 75 años, teniendo como referencia al grupo de los de 55-59 años. En las edades avanzadas se detecta una mayor incidencia de embolismos cerebrales (25% frente a un

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

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

La incidencia del ACV ha disminuido de forma significativa debido al control de factores de riesgo modificables, como son la hipertensión arterial (HTA) y la diabetes mellitus (DM). Los pacientes hipertensos correctamente tratados no sólo están protegidos contra la enfermedad coronaria, también la incidencia de accidentes cerebrovasculares y la mortalidad asociada a los mismos han disminuido en los últimos años. En el estudio EWPHE<sup>29</sup> se demuestra una reducción de la mortalidad cerebrovascular del 32% en el grupo tratado en comparación con el que no está tratado. La DM es un claro factor de riesgo para el ACV en sujetos jóvenes, pero su importancia en los ancianos no ha sido claramente definida, lo que sugiere que la DM de inicio tardío es menos aterogénica<sup>30</sup>. Los investigadores del estudio Framingham hablan de un riesgo dos veces superior en los ancianos diabéticos en comparación con los que no lo son<sup>31</sup>.

El hábito de fumar está relacionado con la aparición de los ACV, tanto hemorrágico como isquémico, en tanto que el consumo excesivo de alcohol se relaciona más con el ACV de tipo hemorrágico. La asociación de ACV con el hecho de fumar es cada vez más baja, llegando a un riesgo relativo de 1,1 (no significativo) en mayores de 75 años<sup>35</sup>.

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



### **1.2.2.2. DEMENCIA VASCULAR**

Las demencias de origen vascular pueden ser corticales o subcorticales. La demencia multiinfarto es producto de múltiples infartos corticales locales producidos por embolismos de origen arterial o cardíaco y la oclusión aterotrombótica de las arterias cervicovertebrales. En la demencia vascular subcortical hay múltiples infartos lacunares por oclusión de las pequeñas arterias penetrantes cerebrales. Ambos tipos de demencia se relacionan con la hipertensión arterial<sup>32</sup> y la arteriosclerosis como factores etiopatogénicos.

En la demencia tipo Alzheimer no se conocen claramente los factores de riesgo pero se especula si la etiopatogenia de origen vascular pudiera influir en su aparición<sup>33</sup>. La relación que existe entre la Apo-E y la enfermedad de Alzheimer es cada vez más consistente, ya que la Apo E está aumentada varias veces en el cerebro de los pacientes con enfermedad de Alzheimer y éstos pacientes tienen Apo E unida a las placas seniles, a los ovillos neurofibrilares y en los depósitos amiloides vasculares<sup>73-79</sup>.

### **1.2.3.INSUFICIENCIA CARDIACA**

Es la vía terminal común de numerosos procesos. Es ocho veces más frecuente en la octava década de la vida que en la quinta. Su prevalencia aumenta de forma exponencial con la edad y la incidencia se dobla con cada década de edad. En el estudio Framingham se vio que la incidencia hasta los 75 años era mayor en los hombres pero por encima de esta edad era superior en el sexo femenino<sup>34</sup>. La HTA y la cardiopatía isquémica son las principales causas pero en general, todos los factores de riesgo cardiovasculares contribuyen a la aparición de insuficiencia cardíaca por su relación con la CI. La disfunción diastólica es la manifestación clínica más importante asociada con la insuficiencia cardíaca<sup>13</sup>.

### **1.2.4. ENFERMEDAD VASCULAR OBSTRUCTIVA PERIFÉRICA**

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

mucho más frecuente en las extremidades inferiores que en las superiores, y la sintomatología cuando aparece en las extremidades superiores es menor, quizás por la abundante circulación colateral<sup>36</sup>. Los porcentajes globales de claudicación en diversas poblaciones de alrededor de 60 años de edad varían de menos de un 1% a casi un 6% con tasas de 1,5-2,0 veces mayores en hombres que en mujeres. La prevalencia basada en los pulsos femorales o tibiales posteriores anormales fue mucho mayor (alrededor de 20% en ambos sexos), aumentando mucho con la edad (del 5,6% a los 60 años o menos, al 33,8% a los 70 años o más)<sup>37</sup>. Las personas con enfermedad vascular oclusiva periférica tienen mayor riesgo de enfermedad coronaria y cerebrovascular oclusiva, y aumento de la mortalidad por ECV, pudiendo predecirla, como quedó demostrado en el estudio Framingham<sup>38</sup>.

El factor de riesgo asociado a la enfermedad vascular obstructiva periférica que tiene más fuerza es el consumo del tabaco<sup>39</sup>, en relación con la cantidad y tiempo de consumo con anterioridad. La DM tiene una asociación consistente con esta patología vascular, además el patrón de asociación de la enfermedad vascular obstructiva crónica con el concepto de resistencia a la insulina, definido por niveles elevados de glucosa, niveles elevados de Triglicéridos (TG) y reducción de niveles de C-HDL, está claramente definido. El papel de los lípidos como factor de riesgo en esta enfermedad vascular está reconocido, y en general, el control de la dislipemia que se manifiesta por niveles elevados de C-LDL, niveles elevados de TG y niveles bajos de C-HDL o combinaciones de estos patrones, debe reducir la incidencia de la enfermedad vascular obstructiva periférica<sup>40,41</sup>.

### **1.3.CAMBIOS CARDIOVASCULARES CON EL ENVEJECIMIENTO**

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

#### **1.3.1. Cambios morfológicos**

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

de la poscarga que tiene lugar como consecuencia de los cambios vasculares relacionados con la edad, especialmente a los producidos en la aorta<sup>10</sup>.

El acúmulo de amiloide, más acusado en los más viejos, favorece la fibrilación auricular y la insuficiencia cardíaca; el aumento del tejido fibroso, el depósito de lípidos, la degeneración del colágeno y la calcificación implica también al aparato valvular<sup>11</sup>. Estos cambios degenerativos hacen al corazón menos adaptable a los cambios hemodinámicos.

**Sistema eléctrico:** Hay una pérdida progresiva del número de miocitos, que afecta al sistema de marcapasos cardíaco. Se produce una infiltración grasa en torno al nodo sinusal, más intensa a partir de los 50 años. En la aurícula está aumentada la cuantía de depósitos grasos y de lesiones fibróticas, existiendo pérdida de fibras musculares<sup>10</sup>. Lo mismo ocurre con el nódulo A-V y el haz de His, favoreciendo los trastornos de la conducción<sup>12</sup>.

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

En caso de enfermedad aterosclerótica coronaria, tan común en estas edades, se ha comprobado la existencia de un aumento compensatorio del calibre en los vasos coronarios<sup>10</sup>.

### **1.3.2.Cambios funcionales**

Existe una disfunción ventricular diastólica a expensas del incremento del grosor de la pared del ventrículo izquierdo y de la disminución de su distensibilidad<sup>18</sup>. Estos cambios permiten mantener el gasto cardíaco en reposo; sin embargo, el gasto cardíaco máximo con el ejercicio se reduce, especialmente por encima de los 70 años<sup>16</sup>. En los ancianos, el mantenimiento del volumen minuto con el ejercicio se debe a un aumento del volumen de eyección por latido, que se consigue a expensas de aumentar el volumen telediastólico y disminuir el volumen telesistólico, merced al mecanismo de Frank-Starling. El gasto cardíaco con el ejercicio no aumenta por la elevación de la frecuencia cardíaca, a diferencia del sujeto joven, por su menor capacidad de respuesta adrenérgica. La prolongación del tiempo de relajación miocárdica y el incremento de la rigidez del miocardio, retardan el llenado ventricular y contribuyen a un aumento de las presiones diastólicas del ventrículo izquierdo durante el reposo y el ejercicio. El desarrollo de las anomalías diastólicas normalmente precede en los ancianos a las anomalías sistólicas y a menudo anteceden al desarrollo de hipertrofia ventricular izquierda medible<sup>15-19</sup>.

Las dos consecuencias primarias más llamativas de la edad sobre la función cardiovascular cuando se somete al anciano a un ejercicio intenso son la capacidad para lograr frecuencias cardíacas altas y el descenso de la capacidad aeróbica. Una buena actividad física con ejercicios aerobios tiene en el anciano efectos positivos. Así, mejora la función del corazón como bomba; y en la periferia favorece la formación de lipoproteínas de alta densidad, con el beneficio añadido en la prevención de la arteriosclerosis<sup>10</sup>.

## **1.4. FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN EL ANCIANO**

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

Aunque la determinación del CO-T fue un avance importante en los esfuerzos para prevenir la enfermedad cardiovascular, individuos con un mismo valor de CO-T pueden estar expuestos a niveles muy diferentes de riesgo de patología cardiovascular según sea el equilibrio entre las fracciones lipídicas<sup>42</sup>.

#### **1.4.1.1. COLESTEROL TOTAL ELEVADO**

La hipercolesterolemia es uno de los principales factores de riesgo de CI y esta relación es causal, al menos en parte, y reversible<sup>43-48</sup>. Además es el único factor de riesgo que por sí mismo puede causar aterosclerosis. Todos los demás factores de riesgo afectan débilmente al desarrollo de la aterosclerosis cuando las concentraciones de colesterol plasmático son bajas. Sin embargo, con concentraciones altas de colesterol, otros factores de riesgo pueden favorecer significativamente el desarrollo de la aterosclerosis<sup>49</sup>.

El estudio de Framingham<sup>44</sup> objetivó que por cada 1% de aumento en la cifra del colesterol plasmático, se produce un incremento del 2% en la incidencia de CI.

El National Cholesterol Education Program estadounidense (NCEP)<sup>51</sup>, así como grupos de trabajo de países occidentales como la European Atherosclerosis Society<sup>52,53</sup>, Sociedad Española de Arteriosclerosis y la Conferencia de Consenso para el Control de la Colesterolemia en España<sup>54, 55</sup> han establecido como deseables, niveles séricos por debajo de 200 mg/dl para la población adulta, ya que existe una relación con CI que es logarítmica y el riesgo aumenta a medida que lo hace el nivel de colesterol sérico, pero no existe un nivel umbral<sup>157</sup>, por debajo del cual el riesgo desaparece, sino que para valores de colesterol entre 150 mg/dl y 200 mg/dl existe un riesgo bajo; por encima de 200 mg/dl, el riesgo se eleva significativamente y por encima de los 240 mg/dl, el riesgo es realmente muy elevado<sup>56, 57</sup>. Según el Consenso para el Control de la Colesterolemia

en España, 2000<sup>279</sup>, se considera hipercolesterolemia límite a las concentraciones de colesterol sérico entre 200 y 249 mg/dl, y se considera hipercolesterolemia definida a partir de cifras iguales o superiores a 250 mg/dl<sup>286,288</sup>. El NCEP<sup>112</sup> propone una valoración inicial de niveles de CO-T sérico basada en la siguiente clasificación: Niveles deseables de CO-T: < 200 mg/dl, niveles límite de CO-T: 200-239 mg/dl, y niveles altos de CO-T: ≥ 240 mg/dl.

La definición cuantitativa de perfil lipídico aterogénico es compleja. El concepto de valores de referencia tiene una utilidad indudable; éstos son obtenidos a partir de individuos aparentemente sanos y son imprescindibles para la interpretación correcta de los resultados de las determinaciones bioquímicas que se realizan con fines diagnósticos<sup>58</sup>. En el caso de los lípidos plasmáticos, la interpretación de los resultados no tiene como fin la clasificación de los individuos como sanos o enfermos, sino la identificación de individuos con concentraciones asociadas con riesgo de CI.

Ya que es reconocido que la **enfermedad cardiovascular** es la principal causa de muerte en las mujeres de mediana edad y personas mayores de ambos sexos, el Panel para el tratamiento en adultos del NCEP<sup>51</sup> recomendó que se aplicara el screening sobre lípidos y las directrices de las guías clínicas realizadas para ello, sobre todos los adultos mayores de 20 años, incluyendo, por supuesto, a las personas mayores. Esta recomendación ha sido criticada por la falta de estudios epidemiológicos y ensayos clínicos sobre poblaciones distintas a la población de hombres de mediana edad<sup>64</sup> que hay en este campo.

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

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

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

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

Otro concepto relacionado en la asociación entre la concentración de colesterol y la enfermedad coronaria es el de **riesgo atribuible**. Así el riesgo relativo de enfermedad coronaria asociado con elevaciones de la concentración de colesterol disminuye con la edad, pero el riesgo atribuible aumenta (probablemente a causa del importante aumento de la incidencia de accidentes coronarios con la edad), de manera que el número absoluto de casos de enfermedad coronaria atribuibles a dislipemia aumenta en los ancianos<sup>73</sup>.

Cuanto mayor sea la prevalencia de enfermedad, como ocurre con la enfermedad cardiovascular en las personas mayores, la efectividad de las intervenciones tiene un mayor impacto potencial, y el aumento excesivo del riesgo absoluto no debe ser descartado aunque disminuya el riesgo relativo<sup>60</sup>.

Las tasas de CO-T y de C-LDL aumentan en el varón hasta alcanzar unos niveles máximos alrededor de los 60 años, y comienzan a descender con posterioridad. En las mujeres este ascenso es más acusado a partir de los 50 años y no desciende hasta los 70-75 años, por lo que sus niveles son más elevados que los del varón en esa edad. La prevalencia de la hipercolesterolemia disminuye pues con la edad, de forma más precoz en el sexo masculino<sup>59</sup>.

La **prevalencia de los eventos cardiovasculares** se incrementa marcadamente con la edad. Mientras el CO-T como predictor del riesgo relativo de la enfermedad cardiovascular declina con la edad, el CO-T, el C-LDL y el C-HDL continúan siendo fuertes predictores del riesgo absoluto de cardiopatía coronaria, incluso en hombres y mujeres ancianas, como se ha podido observar en un metaanálisis de los datos de 25 poblaciones distintas<sup>61-63</sup>. El análisis de las lipoproteínas aumenta la precisión de la predicción de la cardiopatía coronaria por el colesterol, especialmente en el anciano<sup>1</sup>.

La mayoría de los estudios -Framingham<sup>67</sup>, Honolulu Heart Program<sup>68,69</sup>, Coronary Heart Disease in the Elderly Study- apoyan que la asociación entre CO-T y CI se mantiene para mayores de 65 años: el riesgo relativo disminuye con la edad pero su prevalencia, y por tanto su riesgo absoluto, aumenta<sup>60</sup>. Este hecho se explica ya que los eventos cardiovasculares aparecen con más frecuencia en edades en que las cifras de CO-T empiezan a decrecer, y por tanto la relación es más difícil de identificar. Ya que en las mujeres la disminución de los niveles de CO-T ocurre más tardíamente, su valor predictivo de sucesos cardiovasculares sería mayor que en el varón, sobre todo en mayores de 70 años como ha quedado demostrado en el estudio Established Populations for Epidemiologic Studies of the Elderly (EPESE)<sup>70,71</sup>.

Los datos aportados por el estudio Framingham en personas que han padecido un IAM previo, revelaron una asociación más fuerte en mayores de 65 que en pacientes más jóvenes entre niveles de CO-T y riesgo de nuevos eventos y muerte<sup>72</sup>.

El CO-T tiene valor predictivo de **mortalidad cardiovascular** en hombres de mediana edad, mujeres de mediana edad, hombres mayores y con menor consistencia y fuerza en mujeres mayores<sup>60</sup>.

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



inferiores a lo normal durante la etapa de recuperación de un IAM, por lo que se deben interpretar los resultados con precaución<sup>112</sup>.

El CO-T tiene menor poder predictivo en el pronóstico de enfermedad cardiovascular una vez establecida ésta, porque otros factores pronósticos como la extensión de la enfermedad coronaria o el grado de hipertrofia ventricular izquierda tienen un mayor poder predictivo<sup>60</sup>.

En **España**, existe una elevada prevalencia de los factores de riesgo cardiovasculares, fundamentalmente la hipercolesterolemia<sup>80-84</sup>, pero también la Hipertensión Arterial y el tabaco. El estudio Manresa, en el que se estudiaron los factores de riesgo con 15 años de diferencia, iniciado en 1968 y posteriormente en 1984, encontró que el nivel de CO-T, así como el de otros factores de riesgo, fueron significativamente más altos en la segunda serie<sup>87, 88</sup>.

Dado que el nivel de CO-T es un factor determinante en la formación de la placa de ateroma y que la aterosclerosis es un proceso silente cuya sintomatología no se manifiesta hasta que se alcanza un grado importante de oclusión vascular<sup>45</sup>, se puede pensar que su reflejo en las tasas de mortalidad actuales es un reflejo de los hábitos de vida de hace al menos tres décadas, sobre todo en lo referente a la dieta y que actualmente el abandono de la dieta mediterránea<sup>85,86</sup> y modificación hacia un consumo mayor de grasas saturadas y colesterol puede provocar un aumento de morbi-mortalidad cardiovascular en el futuro.

Un factor importante a analizar es el estado de salud. La presencia de enfermedad suele descender la concentración de CO-T y de C-LDL, y la incidencia de enfermedades crónicas y agudas es considerablemente mayor en ancianos. De esta manera, la medición de las concentraciones de parámetros lipídicos en el anciano en un momento determinado, puede no reflejar una exposición a largo plazo. Así, individuos con bajas concentraciones de colesterol pueden desarrollar enfermedad coronaria a causa de una larga exposición previa a concentraciones elevadas del mismo<sup>89,90</sup>. La dislipemia suelen expresarse en la edad adulta y los nuevos casos que pueden aparecer en ancianos son raros<sup>91</sup>. Mientras tanto, puede existir una mortalidad selectiva en individuos especialmente sensibles a la HTA o intolerancia a la glucosa en la edad

adulta, pero en el anciano siguen apareciendo nuevos casos de estas patologías, manteniéndose la potencia de la asociación de estos factores de riesgo en la población<sup>92</sup>.

Los **objetivos de tratamiento** de las hiperlipidemias varían según se trate de prevención primaria o prevención secundaria. Se hace especial mención a que los objetivos del tratamiento hipolipemiante dependerán de la valoración de riesgo global del paciente<sup>93</sup>. Así, las recomendaciones de la Sociedad Europea de Arteriosclerosis, Cardiología, Hipertensión, Medicina de Familia/General y la Sociedad Internacional de Medicina del Comportamiento<sup>279</sup>, recomiendan una valoración conjunta de los factores de riesgo por medio del cálculo del riesgo cardiovascular, ya sea empleando el método cuantitativo por la tabla de predicción del riesgo cardiovascular del estudio de Framingham<sup>280</sup> o por el método cualitativo seguido por la NCEP<sup>66</sup>, que basado en la clasificación del estudio Framingham, presentan de forma categórica variables que son continuas y cuantitativas. Las decisiones de tratamiento en prevención primaria basadas en el C-LDL según el Consenso para Control de Colesterolemia en España, 2000<sup>279</sup> se muestran en la tabla 1:

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

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

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

En prevención secundaria, siguiendo las guías del Consenso de Control de Colesterolemia en España, 2000<sup>279</sup>, las indicaciones de tratamiento basadas en C-LDL, son las que aparecen en tabla 2:

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

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

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

Las personas con elevaciones de C-LDL y del CO-T, superiores a 160 y 240 mg/dl, respectivamente, deben recibir tratamiento farmacológico durante el ingreso hospitalario<sup>279</sup>.

Existe una carencia de evidencia científica sobre la eficacia de prevención primaria de la hiperlipidemia en personas mayores ( $\geq 65$  años) y de la eficacia de prevención secundaria de la hiperlipidemia en mujeres de todas las edades y personas mayores de 70 años. Estas cuestiones son tremendamente importantes porque las guías clínicas del NCEP pueden ser interpretadas como que hasta un 50% de las personas mayores cumplen criterios de intervención dietética y de un 15 a un 20% son candidatos para la intervención terapéutica con tratamiento hipolipemiente<sup>65</sup>. Recientemente, en las guías clínicas del NCEP que se han revisado y puesto al día, se ha incluido al sexo femenino y la población mayor de 55 años o mayores, como un factor de riesgo adicional, incrementando así, la proporción de mujeres mayores candidatas a recibir un tratamiento más agresivo<sup>66</sup>.

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

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

1. Los Angeles Veterans Administration Trial of diet<sup>99</sup>, es un estudio que combina prevención primaria y secundaria y en el que no se demostraron cambios en la incidencia de enfermedad cardiovascular tras 8 años de seguimiento pero sí se obtuvo una reducción significativa de los niveles de colesterol, utilizando dieta.
2. El Oslo Diet-Heart Trial<sup>100</sup> realizado sobre prevención secundaria demostró una reducción significativa de los IAM fatales tras 11 años de seguimiento, siguiendo una pauta dietética.
3. El Stockholm Trial<sup>101</sup>, demostró disminución de los niveles de CO-T y de la mortalidad por enfermedad coronaria y global, actuando con clofibrato más niacina.

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

- En el estudio West Scotland<sup>104</sup> en sujetos libres de enfermedad coronaria ha demostrado que en el grupo de los mayores de 65 años la pravastatina es eficaz para reducir las cifras de colesterol y buena tolerabilidad con efectos adversos prácticamente iguales que con placebo. En recientes informaciones publicadas se sugiere que este beneficio podría extenderse a sujetos con CI y niveles medios de colesterol<sup>105</sup>.

- En el estudio 4S (Scandinavian Simvastatin Survival Study) se obtuvieron unos resultados satisfactorios mejorando la supervivencia de los pacientes mayores de 65 años en prevención secundaria con simvastatina<sup>106</sup>.
- En el estudio CRISP (Cholesterol Reduction in Seniors Program) también se obtuvieron resultados del beneficio de la actuación farmacológica con lovastatina en población anciana libre de enfermedad cardiovascular reciente<sup>107</sup>.

La modificación de los factores de riesgo en el anciano debe ser conservadora. La estrategia debe tener en cuenta que los pacientes ancianos tienen menor capacidad para metabolizar y excretar los fármacos y que son más vulnerables a los efectos secundarios que los pacientes jóvenes<sup>1</sup>. Hulley y Newman<sup>98</sup> proponen un abordaje conservador de la hipercolesterolemia en el anciano hasta que exista evidencia de que los beneficios del tratamiento de la hipercolesterolemia superan los riesgos en el paciente de edad avanzada.

La **prevención secundaria** en ancianos podría tener mayor relevancia que la prevención primaria, ya que existe una alta prevalencia de CI en este grupo de edad, especialmente en las mujeres, y así reducir la progresión de la enfermedad o incluso su regresión<sup>108,116</sup>. En el individuo anciano con alto riesgo global, valorado más allá de un nivel de colesterol no recomendable, se aconseja una reducción del colesterol, sobre todo con modificación de sus hábitos dietéticos y actividad física e individualizar la conveniencia del tratamiento farmacológico<sup>109,110,115</sup>, justificando de este modo el screening en este grupo de edad, para que el coste-beneficio de las medidas clínicas en el grupo de alto riesgo, sea favorable<sup>111</sup>. Por tanto, no se debe excluir de las medidas de intervención a este grupo de población<sup>279</sup>.

A modo de referencia, Hazzard<sup>114</sup> propone un espectro de atributos en los pacientes ancianos candidatos a recibir tratamiento hipolipemiente que deberían influir en la decisión de tratarlos o no por parte del médico y son:

Pacientes ancianos que probablemente deberían ser tratados por su dislipoproteinemia:

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

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

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

La percepción subjetiva del estado de salud constituye un factor independiente de mortalidad en los ancianos, después de controlar para el grado objetivo de salud, edad, sexo, ingresos y lugar de residencia, según un estudio realizado por Mosey y Shapiro<sup>150</sup> en una población de más de 3.000 sujetos mayores de 65 años. El riesgo de mortalidad precoz entre los que tienen un pobre nivel de percepción de salud es de 2,92 veces superior.

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

#### 1.4.1.2. COLESTEROL LDL ELEVADO

La mayoría de las elevaciones del nivel de CO-T reflejan aumentos del nivel de C-LDL con un alto grado de correlación en estudios epidemiológicos. Esta correlación persiste tras dejar atrás la edad media de la vida y se da tanto en mujeres como en hombres<sup>94</sup>.

Sin embargo, el nivel del C-LDL de un individuo no puede deducirse por el nivel del CO-T ya que los niveles de C-HDL y de TG varían mucho<sup>113</sup>.

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

Por ello, el NCEP<sup>66</sup> propone la clasificación de la hipercolesterolemia basada en los valores de CO-T y C-LDL, independientemente de la edad, y su disminución como objetivo en el tratamiento de las hipercolesterolemias. De forma similar a la descrita para el CO-T, existen niveles de C-LDL que delimitan categorías de riesgo. Según el NCEP, los niveles de C-LDL se clasifican como:

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

Asimismo se recomienda el cálculo de la fracción C-LDL en aquellos casos con altos niveles de CO-T y en los casos de valor límite-alto que tuvieran o bien antecedentes de CI o dos factores de riesgo adicionales<sup>51</sup>. En presencia de enfermedad aterosclerótica, cuando el nivel de C-LDL está por encima de 100 mg/dl, no se considera óptimo y requiere tratamiento<sup>42</sup>. El nivel de C-LDL es el que marca las guías de tratamiento (Tablas 1 y 2).

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

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

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

Sin embargo, los resultados obtenidos en ensayos clínicos recientes en sujetos con enfermedad cardiovascular (NHLB II, MARS, CCAIT, MAAS REGRESS, PLAC I, CLAS y FATS), que disminuyendo el C-LDL han conseguido retardar, detener e incluso revertir la progresión aterosclerótica, han sido los más convincentes<sup>42</sup>.

La reducción en la incidencia de enfermedad coronaria está directamente relacionada con la cantidad y la duración de la reducción de colesterol. Un aumento del C-LDL tiene mayor valor predictivo de la morbimortalidad por enfermedades arterioscleróticas, ya sea coronaria como arteriopatía periférica, que niveles bajos de C-HDL<sup>108</sup>. El valor predictivo de enfermedad coronaria de C-LDL se debilita con la edad, pero se mantiene hasta los 75 años<sup>68</sup>.

Algunos fármacos como los estrógenos, interaccionan con los niveles de C-LDL, disminuyéndolos, sin embargo, otros como los corticoides, los elevan<sup>184</sup>.



### 1.4.1.3. COLESTEROL HDL BAJO

Los estudios epidemiológicos han establecido la relación inversa entre el C-HDL y el riesgo de enfermedad coronaria, siendo independiente del CO-T y del C-LDL<sup>121-126</sup>. Por tanto, es preferible utilizar el término perfil lipídico sanguíneo desfavorable, en vez de hiperlipidemia, ya que cuando la concentración del C-HDL está bajo (según los valores considerados como deseables) es cuando se asocia con un riesgo incrementado de arterioesclerosis y sus complicaciones<sup>117</sup>. La determinación del C-HDL se utiliza como índice de riesgo. Según el último informe del NCEP<sup>120</sup> se ha definido como nivel bajo de C-HDL al inferior a 35 mg/dl, definiendo también un valor umbral de C-HDL superior a 60 mg/dl como factor de riesgo negativo. En el estudio Framingham<sup>127</sup> se puso de manifiesto que el aparente efecto protector de unas elevadas concentraciones de C-HDL seguía siendo evidente hasta la edad de 80 años, mientras que los valores bajos se asociaban con un aumento del riesgo en todos los niveles de CO-T, incluidos los inferiores a 200 mg/dl.

En estudios observacionales, el riesgo de cardiopatía coronaria disminuye un 2-3 % por cada 1 mg/dl. de incremento del nivel de C-HDL<sup>118</sup>.

Los niveles de C-HDL decrecen menos con la edad que los niveles de C-LDL y se mantienen a lo largo de la vida algo más elevados en las mujeres. Así, el cociente C-LDL/C-HDL es más saludable en las mujeres que en los varones en edades tempranas, después aumenta el nivel de C-LDL sin que se modifique el C-HDL, creando un perfil menos favorable<sup>24,119</sup>. Aquellas mujeres en tratamiento hormonal sustitutivo con preparados de estrógenos tienen mayores niveles de C-HDL que las que no los toman, aunque sus concentraciones de TG también son más altas<sup>59</sup>. Las concentraciones plasmáticas de C-HDL, igual que las de C-LDL están en parte determinadas genéticamente, aunque también parecen estar influenciadas por factores ambientales. Entre estos factores ambientales están el consumo moderado de alcohol, el ejercicio físico y la pérdida de peso, incrementando los niveles de C-HDL<sup>128-130</sup> y el tabaquismo, la vida sedentaria, la obesidad y la DM, disminuyéndolos<sup>131-133</sup>. Algunos fármacos, como los  $\beta$  bloqueantes y los diuréticos interaccionan con los niveles de C-HDL, ya que los disminuyen, mientras que otros como los corticoides y los estrógenos, los elevan<sup>184</sup>.

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

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

El efecto conjunto de la entrada y salida de colesterol de los tejidos puede aproximarse al índice de CO-T/C-HDL<sup>1</sup>. Este índice de aterogenicidad o índice de Castelli se recomienda que su valor sea inferior a 5, ya que por encima de este valor, es un índice de riesgo cardiovascular positivo<sup>94,134,284,285</sup>.

En el estudio Framingham el cociente CO-T/C-HDL se muestra como un excelente indicador del riesgo, incluso para ancianos<sup>295</sup>. Kannel<sup>135</sup> ha propuesto el uso de este índice para evaluar el riesgo que evita la determinación de los TG y por tanto, la necesidad de estar en ayunas para el cálculo del C-LDL.

Si bien el nivel de C-HDL no entra en la definición de los grupos terapéuticos iniciales, la Sociedad Europea de Arterioesclerosis destaca que la relación CO- T/ C- HDL es un factor predictivo de riesgo considerablemente mejor que el CO-T sólo. Una relación CO-T/C-HDL >5 indica alto riesgo; si además el cociente C-LDL/C-HDL supera 5, el riesgo es sumamente alto, y aumenta aún más cuando las relaciones CO-T/C-HDL o C-LDL/C-HDL son altas y se acompañan de hipertrigliceridemia<sup>136</sup>.

#### **1.4.1.5. TRIGLICÉRIDOS ELEVADOS**

Aunque se sabe por estudios de laboratorio y en animales que las lipoproteínas ricas en TG pueden ser aterogénicas, no está claro todavía si el nivel de TG del plasma es un buen indicador del riesgo de CI<sup>137</sup> y si puede considerarse un factor de riesgo independiente.

Para la práctica clínica lo importante es que con frecuencia su elevación se asocia a una reducción de las tasas de C-HDL, y esto sí que es un factor de riesgo coronario. Es posible que el metabolismo inadecuado de partículas C-VLDL (ricas en TG) repercuta en una menor síntesis de C-HDL. Éstas, por otra parte, cuando resultan enriquecidas en TG acaban siendo un excelente sustrato para la lipasa hepática que las puede transformar en otras más pequeñas y densas, fácilmente retiradas de la circulación con lo que también su catabolismo resulta aumentado<sup>138</sup>. Asimismo, en las situaciones de hipertrigliceridemia se ha demostrado una afinidad reducida de las partículas C-LDL hacia los receptores por lo que la hipertrigliceridemia podría acompañarse de un exceso de C-LDL circulantes, con su correspondiente riesgo<sup>139</sup>.

El estudio Framingham<sup>61</sup> encontró en ancianos que los Triglicéridos tienen un valor predictivo de cardiopatía coronaria solo en mujeres.

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

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

Algunos fármacos usados frecuentemente en ancianos interaccionan con los niveles de TG, como son los los  $\beta$ -bloqueantes, diuréticos y corticoides, que los aumentan, sin embargo, los fibratos, los disminuyen<sup>184</sup>.

## **1.4.2. OTROS FACTORES ASOCIADOS DE RIESGO CARDIOVASCULAR**

### **1.4.2.1. FACTORES MODIFICABLES**

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

#### 1.4.2.1.1. OBESIDAD

El sobrepeso es un trastorno mayor de salud pública y de preocupación clínica; aumenta el riesgo de desarrollar HTA, Hipercolesterolemia y DM, además de ser un factor de riesgo independiente de cardiopatía coronaria y accidente cerebrovascular. Sus consecuencias metabólicas contribuyen a la hiperinsulinemia, la insulinoresistencia, la hipertrigliceridemia y la disminución del C-HDL<sup>141-143</sup>.

Hay muchos índices que calculan los niveles de sobrepeso y obesidad, pero el que se utiliza de forma generalizada es el Índice de Masa Corporal (IMC) (Kg/m<sup>2</sup>) y es el que se correlaciona más estrechamente con la grasa total corporal. Según criterio OMS<sup>283</sup>, la **obesidad** se define como un I.M.C.  $\geq 30$  Kg/m<sup>2</sup> y el **sobrepeso** como un I.M.C. entre 25 y 29.9 Kg/m<sup>2</sup>. Tiene mayor prevalencia en mujeres que en hombres<sup>140</sup> y con la edad existe una natural tendencia a ganar peso, fundamentalmente alrededor del área abdominal, que es la variedad más peligrosa<sup>144</sup>. La obesidad abdominal es un factor de riesgo cardiovascular independiente del IMC<sup>145,146</sup>.

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

El descenso del IMC, que suele asociarse a un descenso de las concentraciones de CO-T y TG, puede estar asociado a la presencia de enfermedades severas, a las que la población anciana es especialmente vulnerable y, en consecuencia, representar un mal pronóstico. Este último efecto es especialmente importante, ya que constituye uno de los elementos generadores de confusión en la valoración de las concentraciones de lípidos como factor de riesgo en ancianos. Así, un 10% de los individuos de más de 65 años tienen concentraciones de colesterol inferiores a 120 mg/dl cuando son hospitalizados, lo cual se asocia a un aumento del riesgo de complicaciones, hospitalización prolongada y aumento de mortalidad<sup>147</sup>. A pesar de que se observó en un estudio noruego en 236.000 ancianos<sup>148</sup> un aumento de la mortalidad en varones

mayores de 65 años con sobrepeso ( $IMC > 29 \text{ kg/m}^2$ ) y en mujeres de 65 a 79 años con  $IMC > 31 \text{ kg/m}^2$ , en otro estudio finlandés publicado dos años más tarde<sup>149</sup>, el menor índice de mortalidad aparece en los ancianos con moderado sobrepeso ( $IMC > 30 \text{ kg/m}^2$ ). En los ancianos, la curva de mortalidad en relación con el peso adopta la forma de U asimétrica, siendo mucho mayor el riesgo de muerte en casos de peso extremadamente bajo que en casos de sobrepeso<sup>30</sup>.

#### **1.4.2.1.2. DIETA**

Estudios de experimentación animal demostraron que la ingesta de una dieta rica en grasas saturadas y colesterol se acompaña de un aumento de los niveles séricos de C-LDL y del consiguiente desarrollo de lesiones en la íntima vascular que progresan desde la estría grasa hasta la lesión complicada de forma similar a la encontrada en humanos<sup>97</sup>.

En diferentes estudios como el Estudio de los Siete Países<sup>152</sup>, el Jerusalem Nutrition Study<sup>153</sup>, el Estudio Ni-Hon-San, el International Atherosclerosis Project, Honolulu Heart Program, el Ireland Boston Study y el Estudio de los Adventistas del Séptimo Día se ha observado que a mayor consumo de grasa saturada, mayor mortalidad coronaria<sup>154</sup>.

El desarrollo de la arteriosclerosis no puede relacionarse con un único componente de la dieta, ya que como enfermedad crónica que es, está influida por diversos factores dietéticos, ambientales y específicos de cada población. No solo hay que actuar previniendo su aparición mediante la dieta favoreciendo la disminución de la colesterolemia y la trigliceridemia y manteniendo o aumentando las cifras de C-HDL, sino que también hay que reducir el perjuicio del daño oxidativo sobre las C-LDL y la trombogénesis<sup>155</sup>.

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

mg/día, junto a una disminución de azúcares simples, sustituyéndolo por hidratos de carbono complejos<sup>156</sup>.

Hay que tener en cuenta que la respuesta a la dieta hipocolesterolemia se puede calcular a través de varias ecuaciones<sup>158-160</sup>, pero teniendo en cuenta que existe una variabilidad interindividual<sup>161</sup>, que depende de varios factores<sup>162</sup>, tanto genéticos<sup>163,164</sup> como ambientales, entre los que se encuentran el tipo de dieta realizada<sup>165</sup>, las concentraciones iniciales de colesterol<sup>166</sup>, la presencia de obesidad<sup>167</sup>, y la composición y el tamaño de las lipoproteínas<sup>168</sup>. Otros factores que pueden modular la respuesta a la dieta son la edad, el sexo, la realización de ejercicio físico y el consumo de alcohol<sup>165</sup>.

En los ancianos la recomendación de la dieta hipocolesterolemia debe hacerse dentro de un contexto de sentido común para adecuar esta indicación dietética según las preferencias individuales, asentadas durante toda la vida y sobre todo, teniendo en cuenta las enfermedades coexistentes, que pueden alterar la asimilación de determinados alimentos, y el estado nutricional, que a veces es precario<sup>156</sup>.

#### **1.4.2.1.3. INACTIVIDAD FISICA**

La inactividad física es un factor de riesgo cardiovascular conocido<sup>169,170</sup>, sin embargo, los estudios en este campo en la población anciana son escasos. Donahue<sup>171</sup> demostró que la incidencia de eventos cardiovasculares en hombres de 65 a 69 años era más del doble que en los que eran activos. Posner<sup>172</sup> encontró una incidencia menor y un retraso en el inicio de enfermedades cardiovasculares en pacientes ancianos sometidos durante años a un programa de ejercicio físico, en comparación con ancianos de vida sedentaria. La Croix et al.<sup>173</sup> han demostrado en una muestra de 1645 ancianos sanos durante 4 años, que la mortalidad cardiovascular disminuía en un 31 % en aquellos que caminaban más de 4 horas por semana, en comparación con los que caminaban menos de 1 hora a la semana.

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

HDL<sup>126,174-176</sup>. Caspersen<sup>177</sup> sugiere que una actividad física ligera tiene un efecto beneficioso sobre el CO-T en ancianos. Además el beneficio de la actividad física en el anciano va más allá de lo estrictamente coronario, ya que interviene en la prevención y control de la osteoporosis, la diabetes, o la depresión, potenciando de forma indirecta los efectos positivos cardiovasculares a su vez y mejorando, en definitiva, la supervivencia y la calidad de vida<sup>178,179</sup>.

#### **1.4.2.1.4. LIPOPROTEINA (a)**

Esta lipoproteína ha sido estudiada en excelentes revisiones por su relación con el proceso de la aterosclerosis<sup>180</sup>. La Lp (a) es una lipoproteína que resulta de la unión de una partícula de C-LDL con una apoproteína denominada como apo (a), a través de un puente disulfuro de la apo (a) con la apoB de la C-LDL. La apo (a) tiene una alta homología con el plasminógeno, se retrasaría la fibrinólisis favoreciendo las lesiones arteroscleróticas, además pueden ser modificadas por oxidación en formas similares a las C-LDL<sup>181</sup>. En individuos jóvenes, tanto hombres como mujeres, las concentraciones de Lp (a) parecen ser altamente predictivas del desarrollo de EC. Sin embargo, en dos estudios<sup>182,183</sup> que han analizado la concentración de Lp (a) en hombres de más de 80 años, la proporción de los mismos que mostraba elevaciones de las mismas era considerablemente inferior a la observada en poblaciones más jóvenes. Quizás este hecho no sea más que un reflejo del fenómeno antes mencionado de supervivencia selectiva, indicando que aquellos individuos que expresan elevaciones de las concentración de Lp (a) no son capaces de sobrevivir<sup>184</sup>.

#### **1.4.2.1.5. HIPERTENSIÓN ARTERIAL**

La hipertensión arterial (HTA) es un potente factor de riesgo cardiovascular, que se vuelve con la edad no sólo más prevalente, sino también más peligroso<sup>1</sup>. La OMS<sup>185</sup> estableció las cifras iguales o superiores a 160/95 mmHg de presión arterial como punto de corte para el diagnóstico de HTA, aunque en la actualidad se aplican los criterios de la VI-Joint National Committee de Bethesda (JNCV)<sup>281</sup> de 140/90 mmHg de presión arterial como límites entre normotensión e hipertensión arterial, incluso en población anciana. La Hipertensión Arterial Sistólica Aislada (HSA) se define como una PAS  $\geq$ 140 mmHg y una PAD  $\leq$  90 mmHg y es tanto más frecuente cuanto más

avanzada es la edad de una persona<sup>187,188</sup>. La importancia de la HTA como factor de riesgo de morbimortalidad cardiovascular es un hecho constatado por numerosos estudios realizados en poblaciones que también incluían a las personas ancianas como el estudio Framingham<sup>189</sup>, el Third National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III)<sup>190</sup> y Honolulu Heart Study<sup>68</sup>, que confirmaron el papel de la HTA como factor de riesgo cardiovascular a todas las edades y muy especialmente a medida que se avanza en edad. Actualmente se considera<sup>191</sup> que la HTA es la forma más frecuente de hipertensión en los pacientes ancianos con una prevalencia alrededor del 60%, manteniendo su valor predictivo de factor de riesgo cardiovascular con la edad. El sexo femenino y sobre todo, la edad por encima de 80 años, son factores predictivos de HTA<sup>192</sup>. Las complicaciones cardiovasculares más importantes de la HTA que afectan al anciano son, en términos de riesgo relativo, los ACV (especialmente de tipo hemorrágico), en términos de riesgo absoluto, la CI<sup>1</sup>, además de producir hipertrofia ventricular izquierda (HVI), insuficiencia cardíaca y enfermedad vascular periférica.

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

Está poco claro el papel de la HTA en la aterosclerosis, y se ha sugerido que la aterosclerosis en la HTA es el resultado de la suma de la HTA junto con un nivel crítico de lípidos circulantes<sup>193</sup>. Los resultados del tratamiento de la hipertensión para reducir los ACV, IC y mortalidad cardiovascular han sido impresionantes, pero el tratamiento antihipertensivo para disminuir la CI han sido algo más frustrantes, atribuyéndose en parte a los efectos metabólicos adversos de los fármacos antihipertensivos utilizados<sup>194</sup>. Los resultados del estudio de Gotéborg<sup>195</sup> señalan que para tener éxito, el tratamiento antihipertensivo debe controlar también los niveles de lípidos.



#### 1.4.2.1.6. DIABETES MELLITUS

La prevalencia de diabetes mellitus (DM) no insulino dependiente aumenta con la edad y es una complicación frecuente en el anciano (el 8% de la población mayor de 65 años), siendo un factor de riesgo continuo y dependiente de las cifras de glucemia basal para el desarrollo de enfermedad vascular acelerada y disfunción cardíaca<sup>196-198</sup>.

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

Las complicaciones características del metabolismo anormal de la glucosa pueden ser de dos tipos microvasculares o específicas de la DM, como son la retinopatía, nefropatía y neuropatía, y las tardías asociadas, aunque no específicas, como la enfermedad coronaria, cerebrovascular y arterial periférica<sup>200</sup>.

La DM es una de las enfermedades más importantes de la población anciana. Los estudios Framingham, Turku, Multifactorial de Guthemburg, Munster, del Colegio Médico de Wisconsin (USA), Honolulu o Rancho Bernardo, entre otros, confirman el carácter de factor de riesgo cardiovascular coronario, cerebral y periférico de esta enfermedad en edades avanzadas<sup>201-209</sup>.

La intolerancia a la glucosa no está claro que sea un factor de riesgo, aunque en el estudio Framingham ha demostrado que sí debería ser considerado así, por lo que se elevaría la prevalencia de individuos en riesgo entre los 65-74 años hasta un 23%<sup>210,211</sup>. Además junto a la hipertrigliceridemia forman parte de un síndrome metabólico complejo (síndrome X), que sigue siendo un importante factor de riesgo cardiovascular en el anciano<sup>212</sup>.

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

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

La importancia de la DM como factor de riesgo se acentúa por su papel potenciador de otros posibles factores concomitantes, como las alteraciones lipídicas, la propia HTA o la obesidad. Las alteraciones lipídicas son un hallazgo común en la DM, sobre todo, la hipertrigliceridemia, la hipercolesterolemia y una disminución en los niveles del C-HDL<sup>211</sup>. El estudio cardiovascular de Münster (PROCRAM)<sup>206</sup>, demostró que si bien la edad en sí misma es un factor de riesgo de enfermedad coronaria, cuando se añade DM este riesgo se dobla, y si además, se añade hiperlipidemia se multiplica por 15.

Aunque no se sabe actualmente si el mantenimiento de los valores normales de glucemia reduce las complicaciones ateroscleróticas coronarias, en la diabetes tipo II, el control del peso y, secundariamente, el mejor control de la glucemia mejoran la dislipemia (reducción del C-LDL y aumento del C-HDL) y otros factores de riesgo asociados<sup>213</sup>.

#### **1.4.2.1.7. HABITO TABAQUICO**

El tabaquismo se considera el factor de riesgo cardiovascular evitable e independiente más importante. El riesgo de morbilidad y mortalidad por CI, ACV, muerte súbita cardíaca y enfermedad vascular periférica se ha relacionado con el tabaco en numerosos estudios<sup>214,215</sup>. El carácter de factor de riesgo del tabaco entre la población anciana se conoce con seguridad desde hace más de dos décadas<sup>216</sup>. En edades superiores a los 65 años, y al menos hasta los 85 años, el tabaco sigue siendo un importante factor de riesgo cardiovascular<sup>211</sup>. Diferentes estudios han demostrado un riesgo relativo de cardiopatía isquémica entre 1,2 y 2, tanto en varones como en mujeres fumadoras de 15-20 cigarrillos/día<sup>202,217</sup>. Ese mismo riesgo aumentado en ancianos fumadores se evidencia para el cáncer y la vasculopatía periférica y en menor medida,

para enfermedad vascular cerebral<sup>218-221</sup>. El riesgo se aumenta en función del número de cigarrillos consumidos al día, la edad de inicio del hábito tabáquico y la presencia de otros factores de riesgo como la hipertensión, la hipercolesterolemia y la diabetes<sup>212</sup>. Se observa, sin embargo, una disminución del riesgo de muerte a partir de los 75 años en todos los estudios, probablemente debido a que los pacientes más susceptibles se afectan a edades más tempranas y los supervivientes pueden tener una resistencia relativa<sup>215</sup>. Aún así, se sabe que dejar de fumar, incluso a edades muy avanzadas, representa una reducción rápida y mantenida de la mortalidad cardiovascular, tanto en prevención primaria, como en prevención secundaria<sup>212</sup>. El estudio del Coronary Artery Surgery Study<sup>218</sup> concluyó que la prevalencia de síntomas isquémicos, así como la mortalidad por todas las causas en ancianos ex-fumadores de ambos sexos se reducía significativamente, estudiando a ancianos con enfermedad coronaria previa demostrada angiográficamente que habían dejado de fumar en el año previo al contacto en el estudio. Los que continuaron fumando incrementaron el riesgo hasta 1,7. De igual forma, en el estudio prospectivo NIA EPESE, se obtuvo una reducción del riesgo de padecer enfermedad cardiovascular en ancianos exfumadores hasta cifras comparables con las del grupo de ancianos no fumadores tras 5 años de seguimiento<sup>220</sup>.

Además hay que valorar la importancia del hecho de fumar en la discapacidad de la población anciana, por eso, no solo hay que incitarles a que dejen de fumar como prolongación de la vida sino por su calidad de vida<sup>222</sup>.

#### **1.4.2.1.8. ALCOHOL**

Aunque la ingesta moderada de alcohol se ha asociado a una reducción del riesgo cardiovascular<sup>223,224</sup>, el consumo importante de alcohol se relaciona con una mayor incidencia de CI y ACV. En el estudio Framingham se observó un efecto beneficioso del consumo moderado de alcohol (menos de tres bebidas al día) sobre la mortalidad, tanto por cardiopatía isquémica como por cualquier otra causa, sobre todo en varones. Este efecto es debido, probablemente, a un aumento del C-HDL y/o disminución del C-VLDL<sup>225</sup>. La ingesta crónica de alcohol se asoció a un aumento de la mortalidad en el estudio Kaiser Permanent Medical Center<sup>226</sup> en California en el grupo de personas con menos de 50 años, que bebían más de 3 bebidas/día, con un incremento de mortalidad del 50%. En la población de 50-59 años, sólo aumentaba la mortalidad si

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

Por otro lado, el alcoholismo y el consumo importante de alcohol, se asocian con un aumento de la presión arterial y marcada elevación de los TG. En el Honolulu Heart Program se demostró que el efecto protector sobre la mortalidad cardiovascular de cantidades moderadas de alcohol se debía en un 50 % al aumento de C-HDL y un 18% a la disminución de C-LDL, y se incrementó en un 17% por aumento de la tensión arterial. Resultados similares se obtuvieron en el estudio Lipid Research Clinics Follow-up y en el MRIT<sup>227</sup>.

Con respecto a la enfermedad cerebrovascular, en el estudio de Gorelik<sup>228</sup>, para el ictus hemorrágico se encontró una asociación positiva lineal con el alcohol, sin embargo para el ictus isquémico se ha descrito una curva en J que relaciona la ingesta moderada de alcohol con el riesgo de ictus isquémico, siguiendo un patrón similar a las ECV, con un efecto protector cuando el consumo de alcohol es moderado.

El pico de máxima prevalencia de alcoholismo se sitúa entre los 35-50 años, su frecuencia desciende después de los 50 años y sobre todo, en mayores de 65 años<sup>226</sup>.

Los pacientes alcohólicos ancianos pueden ser, aquellos que desarrollan el alcoholismo antes de los 40 años, o aquellos que han tenido una ingesta ligera o moderada y desarrollan los problemas clínicos después de los 50 años. Éstos últimos son el 33% de los mayores de 65 años<sup>226</sup>. Aunque son necesarios más estudios para conocer los efectos del alcohol sobre la salud, la ingesta de alcohol por debajo de 30 gr/día no está contraindicada, e incluso puede ser beneficiosa.

#### **1.4.2.1.9. HIPERTROFIA VENTRICULAR IZQUIERDA**

La hipertrofia ventricular izquierda (HVI) es un factor de riesgo independiente para enfermedad cardiovascular aunque muy relacionada con otros factores de riesgo cardiovasculares como son la HTA y la obesidad<sup>229-230</sup>. En el estudio Framingham<sup>231</sup> se evidenció que el riesgo de desarrollar infarto de miocardio, insuficiencia cardíaca o muerte súbita era 6 veces mayor en los enfermos mayores de 65 años con hipertrofia ventricular frente a aquellos que no la presentaban.

La prevalencia depende de la edad y el sexo de la población estudiada. El envejecimiento provoca cierto grado de HVI. En el estudio Framingham<sup>232</sup> se vio que la existencia de hipertrofia ventricular, diagnosticada por hallazgos electrocardiográficos, multiplica por 3,2 el riesgo de padecer cardiopatía isquémica en el varón y por 4,4 en la mujer. En población hipertensa mayor de 65 años, el 50% tiene HVI asociada.

La obesidad también agrava la situación hemodinámica del corazón, obligándole a aumentar el trabajo cardiaco, desarrollando HVI, para mantener el gasto cardiaco<sup>233,234</sup>.

Tanto para enfermedad cerebrovascular<sup>232,235</sup>, como para enfermedad arterial periférica<sup>232</sup>, el estudio Framingham puso de manifiesto que la HVI elevaba el riesgo, con independencia de HTA asociada.

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

#### **1.4.2.2. FACTORES NO MODIFICABLES**

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

La cardiopatía isquémica es rara en la infancia y adolescencia, sin embargo, por encima de los 35 años es la causa más frecuente de mortalidad. El riesgo absoluto de CI aumenta con la edad, siendo mayor por encima de los 65 años. Con relación a factores de riesgo como la dislipemia, el riesgo relativo es mayor en edades más jóvenes y va perdiendo significación en la ancianidad<sup>236</sup>.

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

Durante la vida adulta, los niveles de lípidos continúan elevándose en ambos sexos, siendo superior la concentración de CO-T en los varones hasta los 55 años, pero posteriormente, tras la menopausia, es más alta en las mujeres. Los TG siguen siendo más elevados en el varón hasta los 65 años, edad en la que se hacen similares en ambos sexos. La elevación del CO-T puede reflejar un aumento del C-LDL, ya que el nivel del C-HDL permanece relativamente constante<sup>239</sup>.

Varios estudios han demostrado que existe una agrupación familiar de la CI. La prevalencia de CI es más alta entre los familiares de primer grado de una familia, cuando uno de los familiares está afecto de la misma. Probablemente, esto no es un factor de riesgo independiente, sino que sea debida a una mayor prevalencia de otros factores de riesgo asociados (hipertensión, hiperlipidemia y diabetes) que también presentan una agrupación familiar. Sin embargo no se puede descartar que existan factores de índole genética que puedan modificar el impacto de otros factores de riesgo sobre el sistema cardiovascular<sup>107</sup>.

### **1.4.3. RIESGO GLOBAL DE ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR**

A pesar de la importancia que tiene la dislipemia como factor de riesgo cardiovascular, como predictor del riesgo individual de enfermar, no lo es tanto<sup>43,44</sup>. La hipercolesterolemia sin otros factores de riesgo puede no indicar un riesgo cardiovascular suficiente para beneficiarse del tratamiento<sup>279</sup>. La enfermedad cardiovascular es de origen multifactorial y la hipercolesterolemia debe ser considerada

en el contexto de otros factores de riesgo; de ahí la importancia de evaluar el riesgo cardiovascular global<sup>313</sup>. El riesgo cardiovascular expresa la probabilidad de padecer una enfermedad cardiovascular en un determinado período de tiempo, generalmente 5 o 10 años, incluyendo la probabilidad de padecer las enfermedades ateroscleróticas más importantes: CI, ACV y arteriopatía periférica. El cálculo del riesgo cardiovascular se puede hacer por el método cuantitativo, que emplea la tabla de predicción del riesgo cardiovascular del estudio Framingham<sup>280</sup> basada en una ecuación matemática desarrollada para ello<sup>314</sup> o por el método cualitativo, basado en clasificaciones según el número de factores de riesgo, que es el que utiliza el NCEP<sup>112</sup>, que valora el riesgo cardiovascular según la tabla del estudio Framingham pero presentando las variables de forma categórica. Según las tablas de predicción de riesgo coronario que proponen las Sociedad Europeas de Arteriosclerosis, Cardiología, Hipertensión, Medicina de Familia/General y la Sociedad Internacional de Medicina del Comportamiento<sup>279</sup>, el tratamiento hipolipemiente estaría indicado cuando el riesgo de sufrir un episodio coronario es igual o superior al 20%, en los próximos 10 años.

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

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

##### **1.4.4.1. MORTALIDAD CARDIOVASCULAR**

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

enfermedad cerebrovascular<sup>241</sup>. Así, en el año 1995 la mortalidad por causa cardiovascular se redujo un 4,31 % en hombres y un 8,75 % en mujeres con respecto a 1994<sup>242</sup>.

En la tabla 3 aparecen las tasas específicas por edad y sexo en España en 1995 en los mayores de 65 años de la mortalidad por ACV y CI<sup>242</sup>:

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

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

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

En los informes de mortalidad de 1995, en el grupo de edad comprendido entre los 65-74 años, la CI, es la primera causa de muerte en ambos sexos, al superar por primera vez en las mujeres a la ACV, en claro descenso, al igual que otras enfermedades del corazón. A partir de los 75 años, continúa el descenso de las dos primeras causas de muerte: ACV y otras enfermedades del corazón y destaca la tendencia creciente de la mortalidad por CI, que aumentó un 4% en ambos sexos<sup>242</sup>.

Los datos publicados por el Instituto Nacional de Estadística<sup>315</sup> referentes al periodo 1996-1997, reflejan que el 20-25 % de la mortalidad total en hombres y mujeres fue debida a enfermedades cardiovasculares arterioscleróticas en este periodo de tiempo. La distribución por sexo y edad no evidencian cambios importantes respecto a años anteriores. Las tasas de mortalidad disminuyeron en 1997 en comparación a 1996, para ambos sexos, siendo más bajas en mujeres que en hombres y afectando principalmente a los grupos de edades más avanzadas.



El patrón espacial norte-sur de la mortalidad por estas enfermedades, ya conocido, se mantiene inalterado (incluso en los ancianos) desde hace 20 años aunque las tasas han disminuido. En 1995 las comunidades autónomas que destacaron por presentar una mortalidad cardiovascular más alta fueron Comunidad Valenciana, Extremadura, Andalucía y Murcia, así como Canarias, para la CI. Hay un grupo de Comunidades Autónomas que presentaron una menor mortalidad cardiovascular y son: Madrid, Navarra, Castilla y León y Aragón; para la CI, hay que añadir también el País Vasco y Galicia<sup>243</sup>.

Hay que destacar que en Castilla - La Mancha, los varones tienen una tasa baja por CI e intermedia alta por ACV. En Galicia, las mujeres tienen una tasa baja por CI del corazón e intermedia por ACV<sup>243</sup>.

En las comparaciones internacionales se observa que España presenta tasas bajas de mortalidad por ACV y CI en relación con el resto de países desarrollados, y que la mortalidad por ACV no presenta tasas tan bajas como CI, sin embargo, continúa su tendencia descendente en nuestro país, al contrario que la CI cuya tendencia se encuentra estabilizada en España durante los últimos 20 años<sup>315</sup>.

#### **1.4.4.2. MORBILIDAD CARDIOVASCULAR.**

Son escasas las fuentes de información extrahospitalarias sobre **morbilidad cardiovascular** geriátrica en España. Es a través de los registros hospitalarios de donde se puede tener alguna información sobre la incidencia de infarto isquémico del corazón en la edad geriátrica. Pero la población estudiada es altamente seleccionada, por tanto, el sesgo de selección hace que los resultados tengan un valor limitado y no pueda extrapolarse a la población general<sup>244</sup>. Entre estos estudios está un estudio multicéntrico sobre infarto de miocardio realizado en Navarra<sup>245</sup>, en el que el 53% de los pacientes que fueron ingresados tenía más de 65 años de edad; de ellos el 35,8% fueron mujeres y el 64,2% varones. El mayor exceso de mortalidad se produjo en el grupo de 66-75 años, llegando a ser de hasta el 34% en los mayores de 75 años. Otros estudios similares a los observados en este estudio se obtuvieron en registros<sup>245</sup> parecidos como el SEC 74, SEC 82, SEMIUC 85-86.

En Barcelona también se estudió la frecuencia e incidencia anual de ingresos urgentes hospitalarios por accidente coronario agudo e infarto de miocardio para diferentes grupos de edad. En los mayores de 65 años, el número total de infartos resultó ser de 5,9; 7,5 y 10,9 /1.000 hab. en los varones de 65-69, 70-74 y >75 años de edad, respectivamente. En las mujeres, la frecuencia de infarto en los mismos grupos de edad fue de 0,9; 2,0 y 4,3 respectivamente, en esos estratos de edad. Respecto a la incidencia del primer infarto, osciló entre el 0,6 y el 4,3/1000 en las mujeres y entre el 5,2 y 9,3 en varones. Este estudio<sup>246</sup> confirma los hallazgos de los registros anteriores en lo referente a la media de edad de los pacientes (64 años), distribución por edad de los pacientes ingresados (54% de los 65 años en los varones y 70% después de los 75 en las mujeres) y pone de manifiesto que la mortalidad por CI es más elevada después de los 65 años.

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

En un estudio prospectivo<sup>249</sup> sobre cardiopatía coronaria iniciado en 1968 en Manresa sobre una muestra de 1.059 varones de entre 30-59 años libres de enfermedad coronaria, por 15 años de seguimiento, se obtuvieron que las tasas de incidencia de CI y las tasas de mortalidad por causa cardiovascular y coronaria se hallaban al nivel del de los países del área mediterránea y algo más bajas que las de los países industrializados del centro de Europa del estudio “Siete Países”.

En el estudio REGICOR<sup>250</sup> se realizó un registro poblacional en Girona para conocer la incidencia y letalidad del IAM en mayores de 74 años, así como para saber si su pronóstico y el uso de recursos diagnósticos y terapéuticos eran distintos del de los pacientes de 35 a 64 años (127 individuos >74 años y 247 sujetos de 35-64 años con IAM). Se obtuvo la información de registros hospitalarios según criterios OMS-MONICA. Los resultados fueron que la incidencia de IAM en mayores de 74 años era de 1013 por 100.000 hombres y de 693 por 100.000 mujeres mientras que en los de 35-64 años era de 198 y 31,

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

#### **1.4.4.3. FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR**

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

##### **1.4.4.3.1. HIPERTENSIÓN ARTERIAL**

Respecto a la **hipertensión arterial**, los datos sobre su prevalencia en población anciana en España provienen de varios estudios poblacionales realizados en este grupo de edad, hay que destacar el publicado en 1996 llamado Estudio Cooperativo Español sobre Hipertensión Arterial en el Anciano (ECEHA)<sup>192</sup>, patrocinado por las Sociedades de Geriátrica, Cardiología, Medicina Familiar y Comunitaria y Liga para la Lucha contra la HTA, que recogió datos sobre una muestra de 6.658 ancianos con edad media de 77,5 años; un 56% eran mujeres y un 44% hombres y casi un 40% de las personas estudiadas eran mayores de 80 años. La prevalencia de HTA hallada, según criterio OMS (160/95 mmHg), fue del 48,6% y según criterio V-JNC<sup>186</sup> (140/90) fue del 70.9 % en el total de la muestra, con fuerte asociación entre HTA y sexo del paciente ( $p < 0.001$ ); las mujeres tuvieron mayor prevalencia que los hombres (OMS: 53% frente a 43%; V-JNC: 74.6 % frente a 66.2 %), sin embargo, por edad, aunque la prevalencia fue mayor en los mayores de 80 años, esta diferencia no fue estadísticamente significativa. También se estudió la hipertensión sistólica aislada (HTASA) en la muestra encontrándose en un 73% de casos, sobre todo en el sexo femenino (75% frente a 71%) y por encima de los 80 años (80% frente a 68%), ambos factores predictivos de HTASA<sup>251</sup>.

#### 1.4.4.3.2. DIABETES MELLITUS

Con respecto a la **diabetes mellitus**, en España las tasas de prevalencia varían entre el 6% y el 26,4% según la franja de edad dentro de la ancianidad, el ámbito donde se haya llevado a cabo el estudio (rural o urbano) y la metodología empleada<sup>253-256</sup>.

#### 1.4.4.3.3. HÁBITO TABÁQUICO

Respecto al **hábito tabáquico** se han realizado encuestas sobre el consumo de tabaco en la población española, sobre todo, destaca el realizado en el año 1989 por el Ministerio de Educación y Ciencia en la Encuesta Nacional de Salud<sup>252</sup> por ser representativo a nivel nacional de la población española. Se estudiaron 4.177 personas mayores de 65 años elegidos al azar. De éstos, el 15 % se reconocían fumadores, el 64 % del total encuestado manifestaba no haber fumado nunca, en su mayoría mujeres (85 %), casi el 20 % de los encuestados manifestaron haber dejado el tabaco al menos 1 año antes, sobre todo, varones (87 %).

#### 1.4.4.3.4. DISLIPEMIA

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

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

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

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

Otro estudio<sup>259</sup> llevado a cabo en **La Coruña** en dos grupos de personas de edad avanzada (institucionalizados y no institucionalizados) analizó el CO-T y el C-HDL en 114 personas mayores de 65 años (86 institucionalizados y 28 mujeres que vivían en sus casas). Los niveles medios de CO-T fueron 253 mg/dl. en los varones y 196 mg/dl. en las mujeres institucionalizadas y 229 mg/dl. en las mujeres que no lo estaban.

Otro estudio<sup>260</sup> parecido se llevó a cabo en la **Comunidad de Madrid** en 1993 en un colectivo de 180 ancianos (83 varones y 97 mujeres), con edades comprendidas entre 65 y 90 años. De ellos, 71 estaban recogidos en una Residencia y 109 vivían en sus propios domicilios. Se llegó a la conclusión de que los ancianos con antecedentes familiares de cardiopatía isquémica tienen unos hábitos alimenticios que incluyen un mayor consumo de grasas saturadas, lo que favorece la aparición de eventos cardiovasculares.

En este mismo año, 1993, se realizó un estudio<sup>261</sup> de prevalencia de hipercolesterolemia en **Extremadura** sobre una población de 1060 individuos escogida al azar con edades desde los 30 años hasta por encima de los 70 años y más. Los

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

Posteriormente se han publicado estudios, como el realizado en una **comarca leridana** en población adulta<sup>262</sup> que incluía a personas en el rango de edad de 60-74 años en los que se estudió el perfil lipídico, encontrándose una media de CO-T de  $273.6 \pm 89.9$  mg/dl.; media de TG de  $99.1 \pm 42.9$  mg/dl., media de C-HDL de  $70.1 \pm 25$  mg/dl., media de C-LDL de  $181.7 \pm 79.1$  mg/dl., Cociente CO-T/C-HDL de  $4.1 \pm 1.2$ . en este rango de edad.

En otro estudio<sup>263</sup> en población adulta en la provincia de **Huelva** para conocer la distribución del colesterol también se estudiaron los rangos de edad de 60-69 años y  $\geq 70$  años. Así, en el rango de edad de 60-69 años, el nivel medio de CO-T fue de 233 mg/dl, la media de C-HDL fue de 58 mg/dl, la media de C-LDL fue de 153 mg/dl., y el cociente CO-T/C-HDL fue de 4.18. En el rango de edad de  $\geq 70$  años, la media de CO-T fue de 234 mg/dl., media de C-HDL fue de 55 mg/dl., la media de C-LDL fue de 153 mg/dl., y el cociente CO-T/C-HDL fue de 4.55.

Existe un estudio<sup>264</sup> realizado en las comarcas del interior de la provincia de **Tarragona** diseñado para conocer los factores de riesgo cardiovasculares en la población mayor de 65 años, la muestra constaba de 143 individuos (84 mujeres y 59 hombres). La prevalencia de la hipercolesterolemia fue de 5.1 % (I.C.95%: 1.1-14.2) en hombres y en mujeres de 14.3% (I.C.95%: 7.6-23.6). En orden decreciente, los factores de riesgo más prevalentes fueron la HTA (37.1%), Obesidad (13.1%), Diabetes Mellitus (11.2%), Hipercolesterolemia (10.5%), Tabaquismo(9.8%).

Un estudio<sup>265</sup> muy interesante fue el realizado para conocer el perfil lipídico en la población geriátrica de un medio rural de alta montaña en una **comarca del pirineo aragonés (Huesca)** y su relación con la edad y el sexo. Se estudiaron un total de 145 ancianos mayores de 75 años y las concentraciones de lípidos sanguíneos fueron: media de CO-T:  $219 \pm 39$  mg/dl., TG:  $116 \pm 43$  mg/dl., C-HDL  $56.9 \pm 12.3$  mg/dl. y C-LDL (mediante fórmula de Friedewald)  $139 \pm 36.4$  mg/dl. La proporción de fumadores fue del 2%. En las mujeres, los parámetros lipídicos presentaban concentraciones más altas, con

medias de CO-T de  $224.3 \pm 37$  mg/dl. frente a  $215.9 \pm 41$  mg/dl. en los hombres. Se encontró un 24 % de ancianos con el CO-T por encima de 250 mg/dl, cifra superior a la descrita en otros estudios nacionales<sup>266</sup>, que la sitúan en torno al 20 %. Sin embargo este porcentaje es inferior al hallado en el WHO-ERICA Project<sup>267</sup> para el sur de Europa (26%), y en otros estudios nacionales<sup>262,268</sup>. Los valores de C-HDL obtenidos para los varones fueron de  $53.9 \pm 12$  mg/dl y para las mujeres de  $59.9 \pm 11.4$  mg/dl. Sólo un 4% de la población tiene cifras inferiores a 35 mg/dl de C-HDL en este estudio.

En un estudio<sup>269</sup> realizado en la provincia de **Albacete** por estratos de edad para describir los parámetros lipídicos se obtuvo en el estrato de edad entre 60-69 años una media de CO-T de 214.7 mg/dl, de C-LDL de 145.8 mg/dl, de C-HDL de 46.9 mg/dl y de TG de 113.6 mg/dl. En el estrato de edad de  $\geq 70$  años, la media de CO-T fue de 212.7 mg/dl, de C-LDL de 143.4 mg/dl, de C-HDL de 46.7 mg/dl y de TG de 112.5 mg/dl. Los valores encontrados están por encima de la media nacional, ya que comparan estos resultados con los obtenidos en el estudio DRECE<sup>270</sup> realizado en población adulta.

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

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

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

En otro estudio<sup>293</sup>, se escogió una muestra seleccionada de 302 mujeres de bajo nivel económico con edades comprendidas entre 65 y 98 años residentes en **Vitoria-Gasteiz** y se estudiaron los valores medios de los lípidos así como la prevalencia de hiperlipidemia, obteniéndose los siguientes resultados: Prevalencia de CO-T  $\geq 240$  mg/dl del 45.8%, de TG ( $\geq 200$  mg/dl) de 7.7 %, de C-LDL ( $\geq 150$  mg/dl) de 58.6 % y de C-HDL ( $<35$  mg/dl) de 2.7 %. Los valores medios fueron, respectivamente,  $237.52 \pm 42.77$  mg/dl,  $114.86 \pm 50.98$  mg/dl,  $159.47 \pm 38.03$  mg/dl y  $58.94 \pm 15.75$  mg/dl. Se observó un descenso significativo de la prevalencia de hipercolesterolemia ( $p<0.005$ ) y de C-LDL elevado ( $p<0.01$ ) con la edad, así como los valores medios de CO-T y de C-LDL también disminuían con la edad ( $p<0.01$ ) en cambio los de los TG



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

En el Estudio Cooperativo de Hipertensión Arterial en el Anciano<sup>192</sup> se revisó por historia clínica la prevalencia de hipercolesterolemia en este grupo de edad y se encontró una prevalencia del 26 %.

En el estudio<sup>316</sup> realizado para el estudio de factores de riesgo cardiovascular en la población adulta de **Logroño (La Rioja)**, se incluyeron sujetos de 60-69 años y 70-77 años. Las medias y desviación estándar de CO-T, C-LDL, C-HDL y TG obtenidas fueron: para 60-69 años, en hombres, de  $218.9 \pm 31.4$  mg/dl,  $143.2 \pm 32.9$  mg/dl,  $56.1 \pm 21.3$  mg/dl,  $101.4 \pm 46$  mg/dl, respectivamente; en mujeres, de  $242.7 \pm 40.4$  mg/dl,  $162.6 \pm 33.3$  mg/dl,  $60.5 \pm 12.8$  mg/dl,  $109.6 \pm 45.5$  mg/dl, respectivamente y en la edad de 70-77 años, en los hombres, de  $207.3 \pm 33.7$  mg/dl,  $133.2 \pm 32.9$  mg/dl,  $58.4 \pm 16.2$  mg/dl,  $78.5 \pm 21.7$  mg/dl, respectivamente; en las mujeres, de  $223.2 \pm 35.2$  mg/dl,  $130.8 \pm 29.6$  mg/dl,  $75.3 \pm 18.4$  mg/dl,  $85.1 \pm 25.1$  mg/dl, respectivamente.

## **PARTE II. APORTACIÓN PERSONAL**



## **2. HIPÓTESIS Y OBJETIVOS**



## **2.1 HIPÓTESIS**

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

## **2.2. OBJETIVOS**

### **2.2.1.General**

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

### **2.2.2. Específicos**

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



### **3. MATERIAL Y MÉTODOS**





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

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

### **3.1. CARACTERÍSTICAS GENERALES DEL ESTUDIO**

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

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

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

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

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

### **3.2. POBLACION DE ESTUDIO**

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

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

#### ***Zona Básica de Salud de Arévalo (Ávila):***

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

### ***Zona Básica de Salud de Begonte (Lugo):***

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

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

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

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

### **3.3. CALCULO DEL TAMAÑO MUESTRAL**

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

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

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

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

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

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

En total: 2.209 individuos (Epi INFO Versión 5.01)<sup>291</sup>.

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

### **3.4. CRITERIOS DE ELEGIBILIDAD Y MÉTODOS DE MUESTREO**

#### **3.4.1. PERSONAS ELEGIBLES PARA EL ESTUDIO**

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

#### **3.4.2. CRITERIOS DE EXCLUSION**

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

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

#### **3.4.3. TRABAJO DE CAMPO**

##### ***Contacto y reclutamiento de los participantes para la visita domiciliaria***

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

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

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

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

#### **3.4.4. METODO DE MUESTREO**

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

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

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

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

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

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

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

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

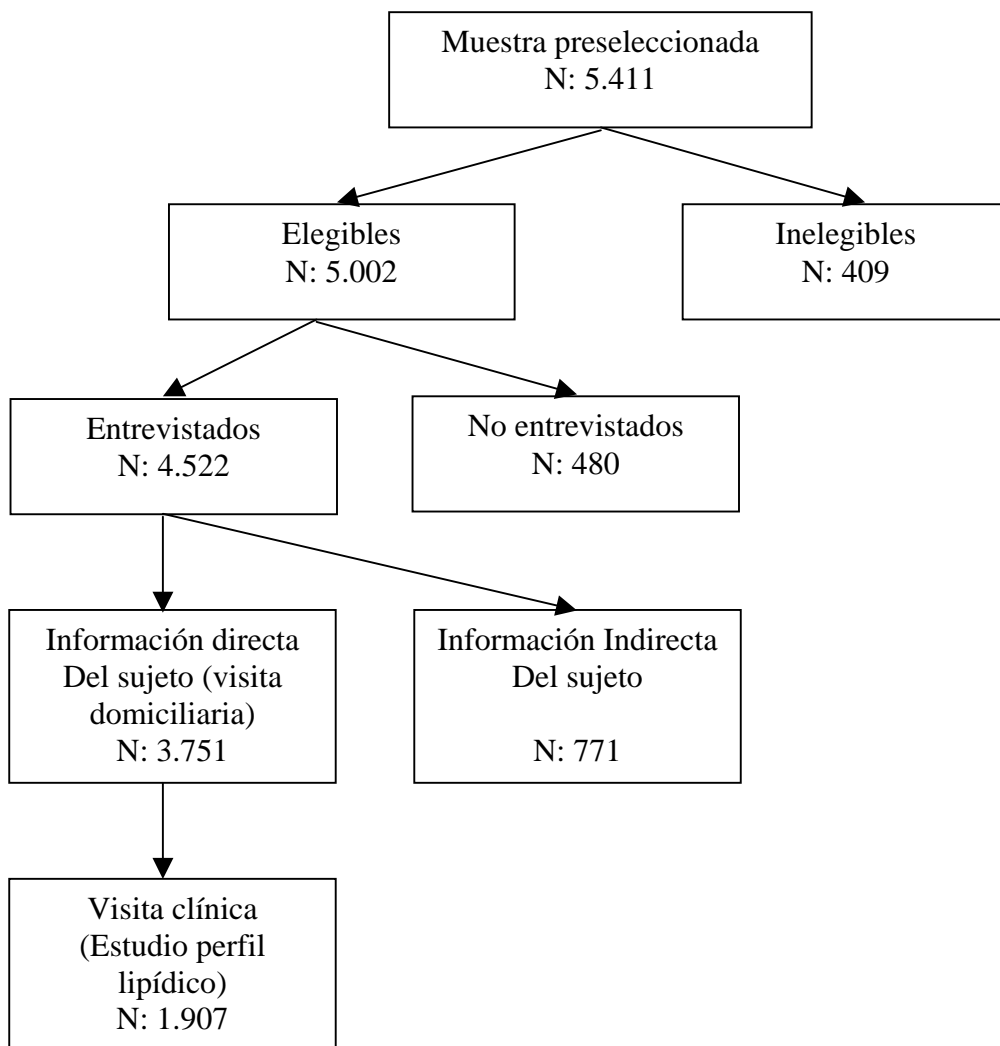
El número total de personas citadas por carta en Lista (Madrid), Arévalo (Ávila) y Begonte (Lugo) para conseguir la muestra final de estudio fue de 2113, 2148 y 1150, respectivamente. En 207, 116 y 86, respectivamente, no se obtuvo respuesta (por error censal, cambio de domicilio o éxitus previo al estudio).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



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

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

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



### 3.5. ESTUDIO PILOTO

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

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

### **3.5.1. Recogida de Datos. Visita Domiciliaria**

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

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

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

### **3.5.2. Controles de calidad**

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

University of Texas School of Public Health<sup>274</sup> validado previamente en otros estudios epidemiológicos.

### **3.5.2.1. De la encuesta domiciliaria**

Los entrevistadores han sido entrenados según las características socioculturales de cada área geográfica, durante 6-7 sesiones en un periodo de 2 semanas con apoyo de material de cintas de video para explicar los objetivos principales de la investigación (estado de salud según áreas, factores de riesgo cardiovascular), el diseño del estudio (dos fases) y cómo completar las preguntas del cuestionario. Cada entrevistador tenía un manual de información para saber realizar correctamente el cuestionario y las medidas antropométricas y analíticas necesarias en este estudio. Al finalizar el entrenamiento, cada entrevistador realizó una entrevista directamente con un sujeto que formaba parte del estudio, siendo observado y corregido por un supervisor. Los supervisores de cada zona revisaron los cuestionarios pormenorizadamente en cuanto los entrevistadores llevaban el cuestionario terminado a la central de recogida de datos. Si estaba incompleto o las preguntas no estaban bien contestadas, se pedía que se volviera a visitar al entrevistado para corregirlo<sup>289</sup>.

### **3.5.2.2. De las técnicas y aparatos de medida**

#### **3.5.2.2.1. De la Hipertensión Arterial**

Las condiciones para medir la presión arterial fueron las siguientes:  
En cada visita se realizaron tres tomas de la tensión arterial, en el mismo brazo (derecho), dos sentadas y una de pie. Se utilizó un esfigmomanómetro de mercurio. La medición se realizó teniendo en cuenta las siguientes condiciones: el intervalo entre medidas nunca fue menor de 5 minutos y en los treinta minutos previos a la toma, el sujeto no podía fumar, tomar café o hacer ejercicio físico intenso<sup>275</sup>.

#### **3.5.2.2.2. De la Antropometría**

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

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

### **3.5.2.3. De las mediciones de Lípidos**

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

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

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

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

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

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

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

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

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

### 3.6. METODOS DE MEDICIÓN DEL COLESTEROL

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

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

El perfil lipídico dirigido al diagnóstico de dislipemias<sup>278</sup> debe incluir al menos las determinaciones de CO-T, C-LDL, C-HDL y TG. Los rangos de estos parámetros son consensuados, dependiendo de las guías clínicas que se sigan para establecer criterios de riesgo<sup>112,279,284,285</sup>. Así, para el CO-T, una cifra por encima de 250 mg/dl (criterio SEA) o 240 mg/dl (criterio NCEP), se considera hipercolesterolemia. En cuanto al C-LDL, una cifra  $\geq 160$  mg/dl (criterio SEA) se considera por encima de lo deseable, mientras que la NCEP estratifica en tres categorías de C-LDL el riesgo cardiovascular, de tal manera, que unos niveles de C-LDL  $< 130$  mg/dl están en el rango deseable de C-LDL, entre 130-159 mg/dl se considera de riesgo cardiovascular moderado y  $\geq 160$  mg/dl de C-LDL es el rango de alto riesgo. Para el C-HDL (C-HDL), la cifra por debajo de 35 mg/dl se considera que es perjudicial porque se pierde el efecto protector cardiovascular del C-HDL. Para los TG la cifra a partir de la cual se consideran elevados es de 200 mg/dl. En cuanto al cociente CO-T/C-HDL se considera índice de riesgo cardiovascular cuando está por encima de 5.

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

### **3.7. VALORACIÓN DEL RIESGO GLOBAL MEDIO DE ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR.**

La valoración del riesgo global promedio de enfermedad cardiovascular se ha calculado según la ecuación matemática propuesta en el estudio Framingham<sup>314</sup>, por el cálculo de la media y desviación estándar, en términos de probabilidad (%) del riesgo cardiovascular individual de los sujetos con edades comprendidas entre los 65-69 años y 70-79 años. Los mayores de 79 años fueron excluidos ya que las diferencias en los factores de riesgo en este grupo de edad podían influenciar en las determinaciones algorítmicas.

### **3.8. DEFINICIÓN DE VARIABLES**

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

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

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

**Hiperlipemia Simplificada:** Aquella situación caracterizada por una concentración de CO-T superior a 200 mg/dl o de Triglicéridos superior a 200 mg/dl. Se puede subclasificar, según la clasificación llamada terapéutica o simplificada<sup>156</sup>, en:

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

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

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

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

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

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

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

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

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

**Obesidad.** Se considera un sujeto obeso si su índice de masa corporal es  $\geq 30$  Kg/m<sup>2</sup>, con sobrepeso si éste está entre 25 y 29.9 Kg/m<sup>2</sup>, y normal en aquellos con un IMC  $\leq 25$  Kg/m<sup>2</sup>, según los criterios propuestos por la OMS<sup>283</sup> .

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

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



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

### **3.9. ANALISIS ESTADÍSTICO**

#### **3.9.1. Estadística descriptiva**

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

#### **3.9.2. Estadística Analítica**

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

El procesamiento estadístico de los datos se ha realizado mediante el programa informático SPSS<sup>290</sup> y EPIINFO<sup>291</sup> versión 5.01.

### **3.10. COORDINACIÓN DEL ESTUDIO.**

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

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

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



## **4. RESULTADOS**



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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

## **4.2. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS GENERALES DE LA MUESTRA ESTUDIADA**

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

### **4.2.1. Prevalencia de patología cardiovascular**

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

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

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

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

##### **Cardiopatía isquémica**

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



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

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

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

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

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

### Enfermedad cerebrovascular

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

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

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

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

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

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

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

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

Tabla 9. Prevalencia de patología cardiovascular por centro.

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

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

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

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

### 4.3. ESTUDIO DEL PERFIL LIPIDICO EN LA POBLACIÓN ESTUDIADA

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

#### 4.3.1. COLESTEROL TOTAL

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

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

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

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

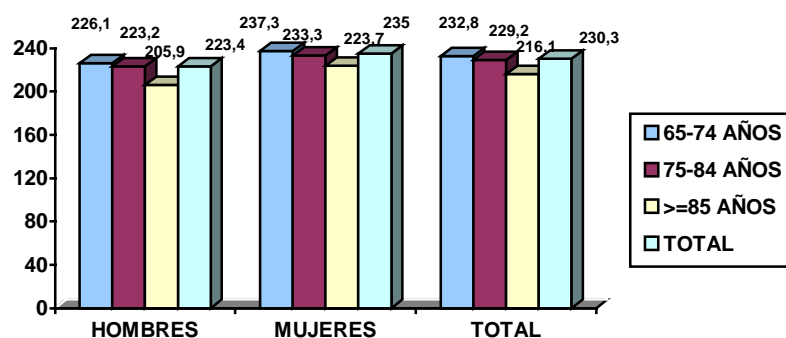
Grupos de edad (años)	Colesterolemia media					
	H		M		TOTAL	
	n	Media de CO-T ± DE (mg/dl)	n	Media de CO-T ± DE (mg/dl)	n	Media de CO-T ± DE (mg/dl)
<b>65-74</b>	459	226.13 ± 40.91	690	237.34 ± 44.02	1149	232.86 ± 43.14
<b>75-84</b>	244	223.21 ± 63.36	353	233.34 ± 42.23	597	229.21 ± 52.11
<b>≥85</b>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

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

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

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

mg/dl



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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

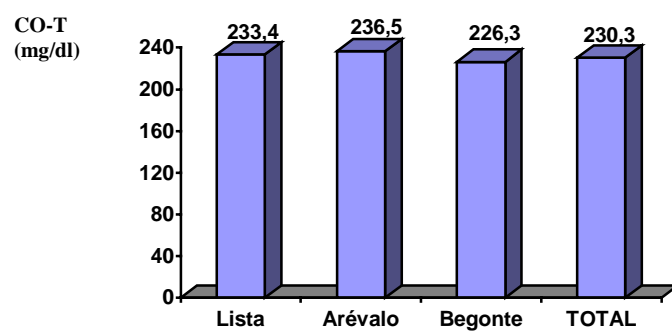
Entre los sujetos estudiados de Arévalo, no se obtuvieron diferencias estadísticamente significativas en la media de CO-T ni al estratificar por grupos de edad, ni por sexo ni por grupos de edad según sexo.

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

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

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

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



#### 4.3.1.2. Prevalencia de hipercolesterolemia en el conjunto de la muestra

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

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

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

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

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

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

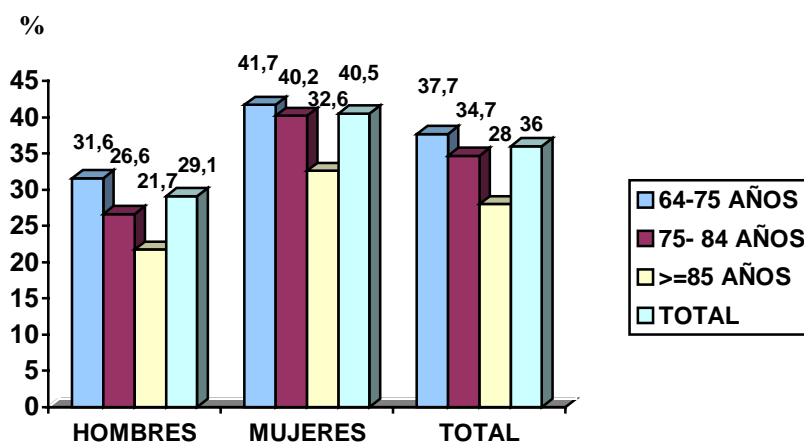
(n) Entre paréntesis n° de individuos con la condición en cada estrato.

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

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

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

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



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

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

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

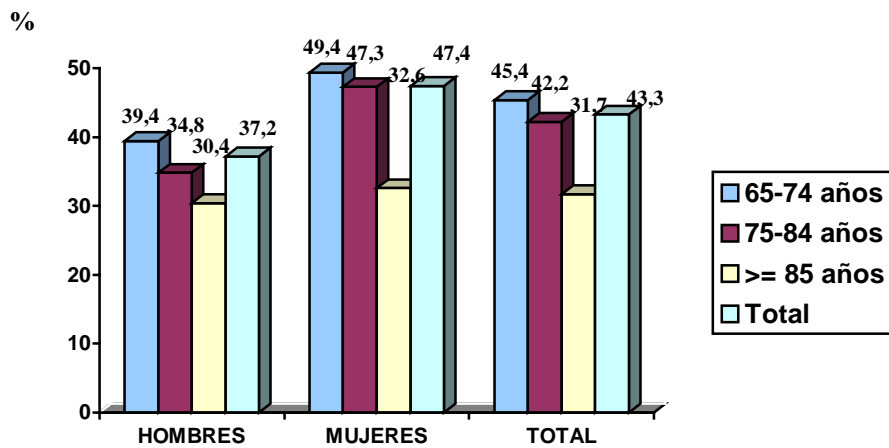
(n) Entre paréntesis n° de individuos con la condición en cada estrato.

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



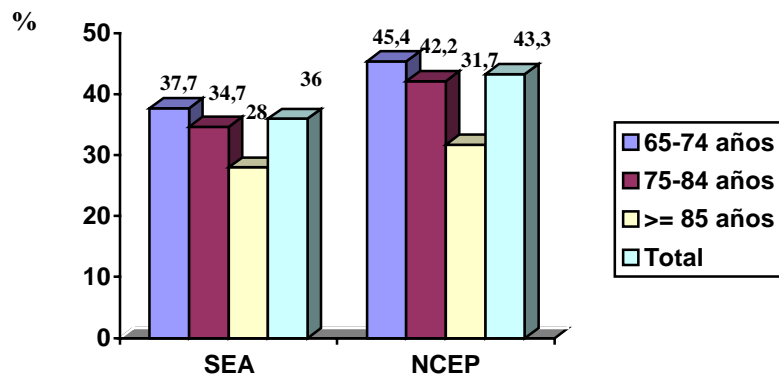
Según criterio NCEP, la prevalencia de hipercolesterolemia es mayor en las mujeres que en los hombres y una disminuye a medida que aumenta la edad, siendo estadísticamente significativas las diferencias obtenidas. Tanto en hombres como en mujeres, la prevalencia de hipercolesterolemia disminuye al aumentar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

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



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

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



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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

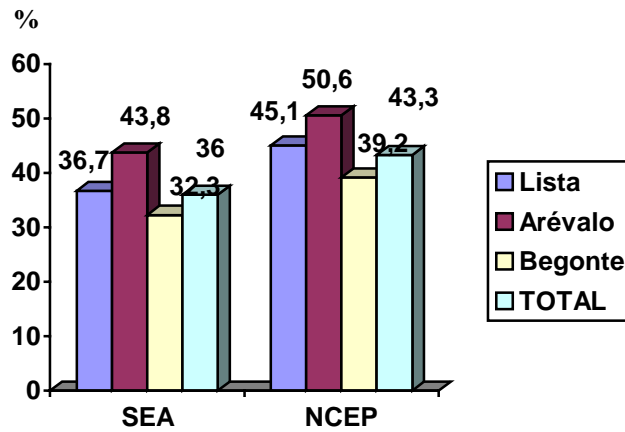
(n) Entre paréntesis nº de individuos con la condición en cada estrato. P (centro): <0.001; P(educación): NS (0.368)

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

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

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

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



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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

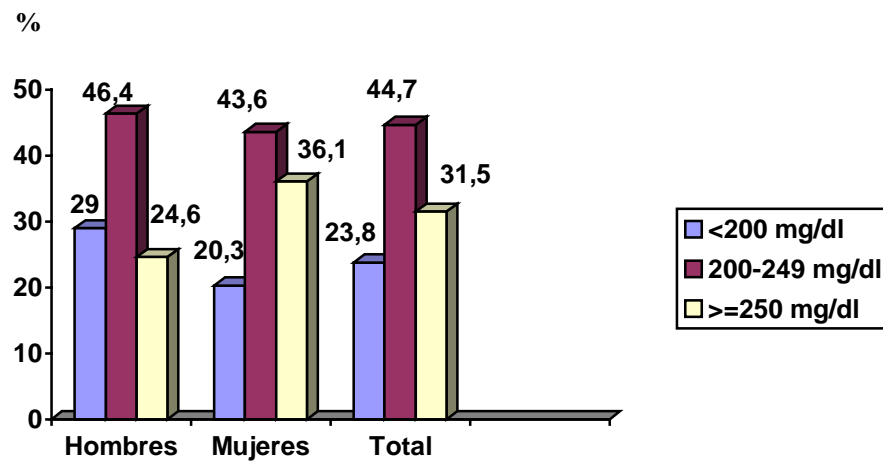
(n) Entre paréntesis n° de individuos con la condición en cada estrato.

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

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

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

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





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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

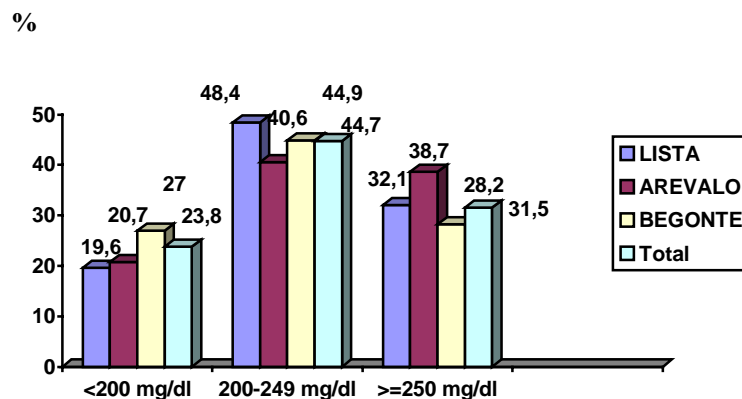
En el área urbana de Lista, por sexo, en el hombre, la prevalencia de niveles de CO-T en las categorías de CO-T de < 200 mg/dl y 200-249 mg/dl fue mayor que en las mujeres, pero menor en la categoría de CO-T  $\geq$  250 mg/dl. Estas diferencias por sexo, fueron estadísticamente significativas. Por grupos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

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

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

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

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



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

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

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

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

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

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

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

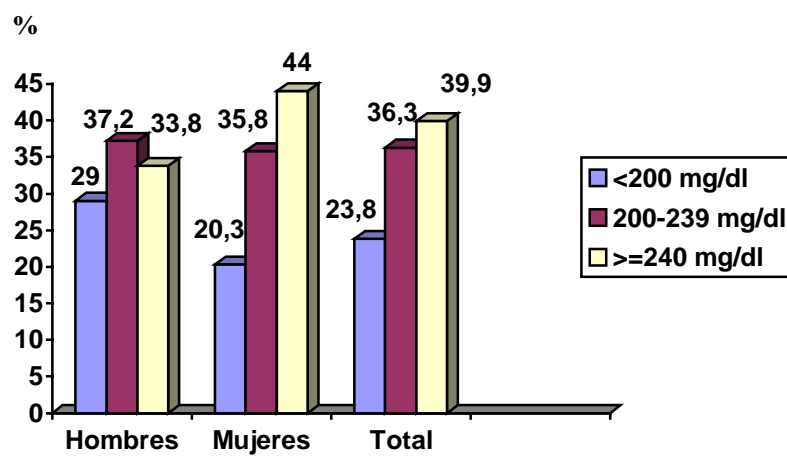
P(edad) H: 0.007; P(edad) M: 0.015; P(sexo): <0.001

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

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

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

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



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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

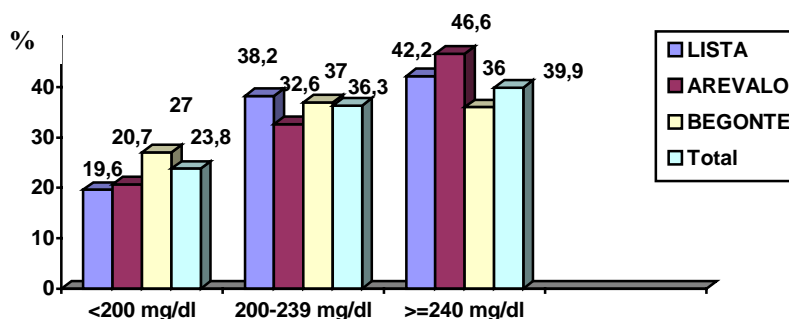


Figura 11. Prevalencias de hipercolesterolemia por categorías de CO-T (NCEP) por centro.



### 4.3.2. COLESTEROL LDL

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

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

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

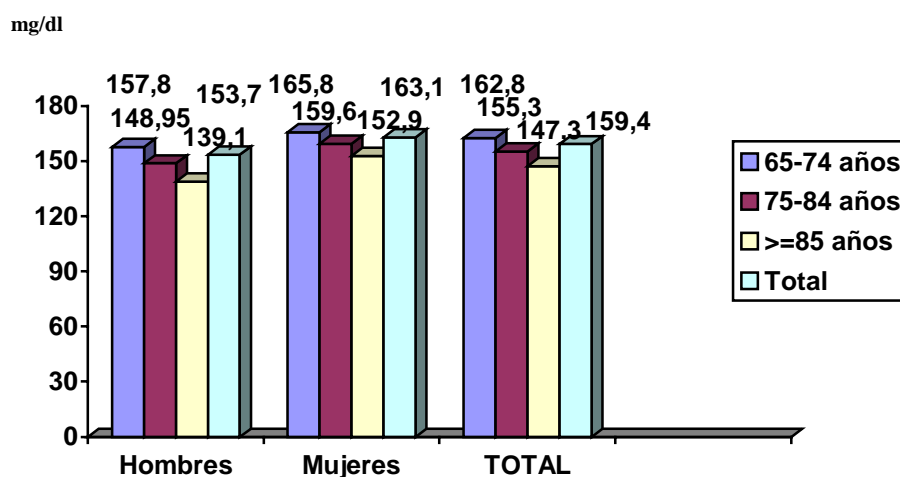
Tabla 25. Niveles de C-LDL en la muestra global, por grupos de edad y sexo.

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

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

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

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



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

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

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

Tabla 26. Niveles de C-LDL por centro.

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

P(centro): <0.001

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

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

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

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

Grupos de edad (años)	Niveles de C-LDL (mg/dl)					
	H		M		TOTAL	
	n	Media de C-LDL $\pm$ DE (mg/dl)	n	Media de C-LDL $\pm$ DE (mg/dl)	n	Media de C-LDL $\pm$ DE (mg/dl)
<b>Lista</b>						
<b>65-74</b>	82	158.63 $\pm$ 36.17	149	175.79 $\pm$ 33.14	231	169.7 $\pm$ 35.14
<b>75-84</b>	53	149 $\pm$ 32.14	75	162.73 $\pm$ 33.07	128	157.05 $\pm$ 33.26
<b><math>\geq</math>85</b>	17	143.76 $\pm$ 28.20	20	144.6 $\pm$ 34.06	37	144.22 $\pm$ 31.08
<b>TOTAL</b>	152	<b>153.61 <math>\pm</math> 34.26</b>	244	<b>169.22 <math>\pm</math> 34.38</b>	396	<b>163.23 <math>\pm</math> 35.12</b>
<b>Arévalo</b>						
<b>65-74</b>	93	166.51 $\pm$ 40.21	173	163.93 $\pm$ 40.32	266	164.83 $\pm$ 40.22
<b>75-84</b>	33	159.03 $\pm$ 40.61	55	166.58 $\pm$ 38.46	88	163.75 $\pm$ 39.22
<b><math>\geq</math>85</b>	8	146.75 $\pm$ 38.08	8	199.63 $\pm$ 41.28	16	173.19 $\pm$ 47.09
<b>TOTAL</b>	134	<b>163.49 <math>\pm</math> 40.24</b>	236	<b>165.76 <math>\pm</math> 40.28</b>	370	<b>164.94 <math>\pm</math> 40.22</b>
<b>Begonte</b>						
<b>65-74</b>	149	152.12 $\pm$ 36.63	213	160.34 $\pm$ 34.82	362	156.96 $\pm$ 35.76
<b>75-84</b>	77	144.6 $\pm$ 35.51	115	154.23 $\pm$ 39.26	192	150.37 $\pm$ 37.93
<b><math>\geq</math>85</b>	14	129 $\pm$ 36.55	30	146.03 $\pm$ 49.09	44	140.61 $\pm$ 45.75
<b>TOTAL</b>	240	<b>148.36 <math>\pm</math> 36.54</b>	358	<b>157.18 <math>\pm</math> 37.78</b>	598	<b>153.64 <math>\pm</math> 37.51</b>

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

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

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

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

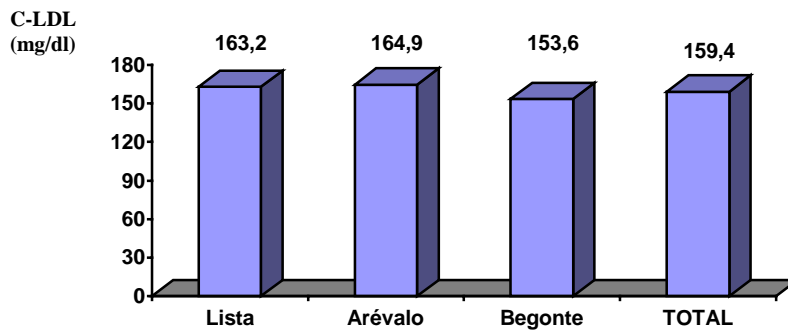
En el área rural de Arévalo, las diferencias obtenidas en los niveles de C-LDL, estratificando tanto por grupos de edad como por sexo no fueron estadísticamente significativas. En las mujeres, a medida que aumentaba la edad, disminuían los niveles

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

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

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

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



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

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

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

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

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

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

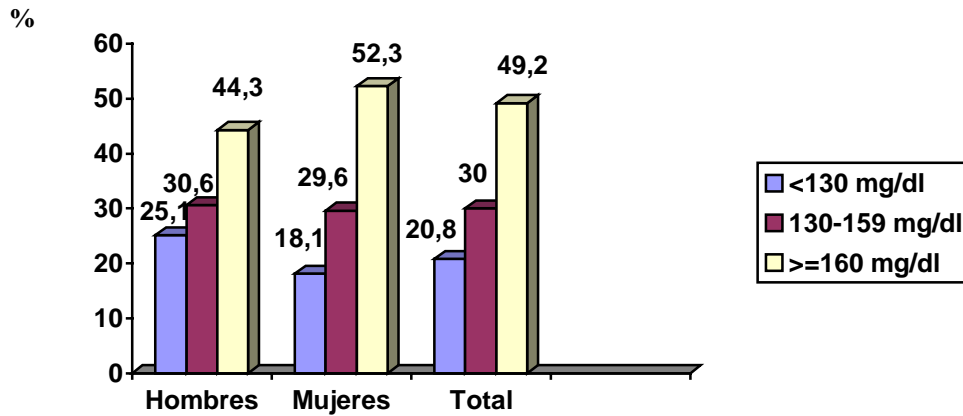
(n) Entre paréntesis n° de individuos con la condición en cada estrato.

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

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

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

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



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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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













































































































































































































































































