



**UNIVERSIDAD DE GRANADA  
DEPARTAMENTO DE NUTRICIÓN Y BROMATOLOGÍA**

**PREVALENCIA DE HIPERLIPEMIAS EN LA POBLACIÓN MAYOR DE PRIEGO  
DE CÓRDOBA Y SU RELACIÓN CON LOS HÁBITOS ALIMENTARIOS**



MEMORIA que presenta para aspirar al Grado de Doctor en Medicina,  
Dña. FRANCISCA AGUILERA SERRANO

DEPARTAMENTO DE NUTRICIÓN Y BROMATOLOGÍA

Directores de la Tesis Doctoral

Prof. Dra. M<sup>a</sup> Dolores Ruiz López      Dr. Antonio J. Pérez de la Cruz

Lda. Francisca Aguilera Serrano  
Aspirante al Grado de Doctor en Medicina

**Maria Dolores Ruiz López Profesora Titular de Nutrición y Bromatología de la Universidad de Granada y Antonio Jesús Pérez de la Cruz, Jefe de la Unidad de Nutrición Clínica y Dietética del Hospital Universitario Virgen de las Nieves de Granada.**

CERTIFICAN: Que la memoria para optar al grado de Doctor, realizada por la Licenciada Francisca Aguilera Serrano titulada **“Prevalencia de hiperlipemias en la población mayor de Priego de Córdoba y su relación con los hábitos alimentarios”**, ha sido realizada bajo nuestra dirección y reúne los requisitos para su defensa y calificación.

**En Granada a 28 de junio de 2005**

Prof. Dra. M<sup>a</sup> Dolores Ruiz López

Dr. Antonio J. Pérez de la Cruz

Índice

## INDICE

Página

<b>I ANTECEDENTES BIBLIOGRÁFICOS</b> .....	1
1. INTRODUCCIÓN.....	3
2. PATOLOGÍAS CARDIOVASCULARES .....	4
2.1. Aterosclerosis: concepto y clasificación. Cambios morfológicos en la pared arterial.....	6
2.2. Factores de riesgo cardiovascular .....	9
2.2.1. <i>Hiperlipemia</i> .....	11
Lipoproteínas .....	12
Apolipoproteínas .....	14
Alteración del metabolismo de las lipoproteínas.....	15
2.2.2. <i>Dieta</i> .....	19
Lípidos.....	21
Hidratos de carbono.....	27
Proteínas .....	38
Alcohol .....	30
Contenido energético de la dieta.....	30
Vitaminas .....	31
Minerales.....	32
2.3. Riesgo cardiovascular y riesgo coronario .....	32
3. ESTUDIOS CLÍNICOS-EPIDEMIOLOGICOS Y ENFERMEDAD CARDIOVASCULARES .....	33
3.1. Principales estudios realizados en el ámbito internacional .....	35
3.2. Principales estudios realizados en España .....	57
4. POBLACIÓN MAYOR Y ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES.....	62
4.1. Estudios sobre niveles lipídicos y factores de riesgo cardiovascu- lar. ....	62

5. NIVELES SERICOS DE LIPIDOS RECOMENDADOS.....	68
<b>III. HIPOTESIS Y OBJETIVOS .....</b>	<b>71</b>
<b>IV. MATERIAL Y MÉTODOS .....</b>	<b>75</b>
1. DISEÑO DEL ESTUDIO.....	77
1.1. Zona de estudio .....	77
2. POBLACIÓN DE ESTUDIO.....	84
2.1. Tamaño de la muestra.....	84
3. EVALUACIÓN CLÍNICA .....	86
3.1. Historia Clínica.....	87
4. EVALUACIÓN DIETÉTICA .....	89
4.1. Encuesta dietética .....	90
4.2. Cuantificación de la ingesta.....	90
4.3. Tabla de recomendaciones dietéticas .....	91
5. RECOGIDAS DE DATOS.....	91
6. ESTUDIO ESTADÍSTICO.....	91
<b>V. RESULTADOS Y DISCUSIÓN .....</b>	<b>93</b>
1. TAMAÑO DE LA MUESTRA .....	95
2. HISTORIA CLÍNICA.....	95
2.1. Datos sociodemográficos de la población .....	95
2.2. Antecedentes relacionados con el estado de salud.....	98
2.3. Datos antropométricos .....	110
2.4. Exploración somática.....	114
3. VALORACIÓN DE LOS PARAMETROS BIOQUÍMICOS .....	120
4. RESULTADOS DE LA INGESTA.....	127
4.1. Energía.....	131
4.2. Macronutrientes .....	133

4.3. Micronutrientes .....	137
4.4. Hábitos alimentarios y gastronomía de Priego de Córdoba .....	150
5. PREVALENCIA DE HIPERLIPEMIAS EN LA POBLACIÓN DE ESTUDIO .....	155
<b>VI. CONCLUSIONES</b> .....	159
<b>VII. BIBLIOGRAFIA</b> .....	163
<b>VIII. ANEXOS</b> .....	195

Antecedentes  
Bibliográficos

## 1. INTRODUCCIÓN

La difusión pública de datos relacionados con la influencia de la hipercolesterolemia sobre el proceso de la arteriosclerosis y, concretamente con el desarrollo de las enfermedades cardiovasculares (ECV), está teniendo un gran impacto en la sociedad, a quien preocupa su salud futura de modo que, hoy día, oír hablar del colesterol en un lenguaje coloquial, ha dejado de ser excepcional.

Sin embargo, la elevación plasmática de colesterol no es el único factor de riesgo de las enfermedades cardiovasculares. Existen otros que también juegan un papel importante en la aparición de la misma, como el tabaco, la hipertensión arterial, la diabetes *mellitus*, la obesidad, el sedentarismo, la dieta, los antecedentes familiares de enfermedades cardiovasculares, algunos factores trombogénicos y las situaciones psicosociales adversas que producen estrés (Gómez, 1992a).

En los últimos años las recomendaciones para abordar este problema sanitario están basadas en el concepto de la carga total de riesgo a la que un individuo está expuesto y no en considerar a un individuo como "fumador", "hipertenso" o "hiperlipémico". Este enfoque en línea con otras directrices recientes, tiene en cuenta tres importantes hechos: que la etiología de la enfermedad coronaria es multifactorial, que los factores de riesgo tienen efecto multiplicativos, y que debe tratarse al paciente y no a factores de riesgo aislados (Backer y cols., 2003).

Las enfermedades cardiovasculares son una de las principales causas de muerte e invalidez en las sociedades desarrolladas. Están asociadas con el envejecimiento avanzado y son todavía la única causa universal más importante de muerte en mayores de ambos sexos, debido en parte a que las personas viven más años y son más susceptibles al padecimiento de enfermedades degenerativas (Timiras, 1998).

Ya que en el siglo XXI, un objetivo primordial en salud pública es mejorar tanto la calidad como el tiempo de vida del individuo, la prevención de la arteriosclerosis y de sus manifestaciones clínicas constituye objetivos obligados. Existen evidencias acerca de que el tratamiento hipolipemiante puede ser efectivo para ello (Gómez, 1992a).

## 2. PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR

Las enfermedades del sistema circulatorio incluyen un conjunto de afecciones que de acuerdo con la 10ª Revisión de la Clasificación Internacional de Enfermedades (OMS, 1995), comprenden las siguientes:

- Fiebre reumática aguda
- Enfermedades cardíacas reumáticas crónicas
- Enfermedades hipertensivas
- Enfermedades isquémicas del corazón
- Enfermedad cardiopulmonar y enfermedades de la circulación pulmonar
- Otras formas de enfermedad del corazón
- Enfermedades cerebrovasculares
- Enfermedades de las arterias, de las arteriolas y de los vasos capilares
- Enfermedades de las venas y de los vasos y ganglios linfáticos no clasificados en otra parte
- Otros trastornos y los no especificados del sistema circulatorio

Las enfermedades del sistema circulatorio constituyen la primera causa de muerte para el conjunto de la población española. Causaron en el año 2000 en España 125.723 muertes (57.056 varones y 68.667 mujeres), lo que supone el 35% de todas las defunciones (30% en varones y 40% en mujeres), con una tasa bruta de mortalidad de 315 por cada 100.000 habitantes (292 en varones y 337 en mujeres) (INE, 2003).

Desde un punto de vista de salud pública, la importancia máxima dentro de las enfermedades del sistema circulatorio la ocupan **la cardiopatía isquémica (CI)** y **la enfermedad cerebrovascular**, que en conjunto producen algo más del 60% de la mortalidad cardiovascular total. Ambas, se hacen dominantes a partir de los 35 años de edad siendo el inicio y progresión de la arteriosclerosis (AE) el determinante principal de estas enfermedades.

En España, la enfermedad isquémica del corazón es la que ocasiona un mayor número de muertes cardiovasculares (31%), así como en el resto de los países desarrollados, desde hace décadas (Boix y cols., 2000). Este porcentaje es mayor en varones (40%) que en mujeres (24%). De todas las enfermedades isquémicas del corazón, el infarto agudo de miocardio es la más frecuente con un 64% (67% varones y 60% mujeres).

La enfermedad cerebrovascular constituye la segunda causa de muerte cardiovascular que representa casi la tercera parte (29%) de la mortalidad cardiovascular global. Este porcentaje es mayor en las mujeres (31%) que en los varones (26%).

En cuanto a la distribución geográfica, se ha observado que la distribución de la mortalidad cardiovascular no es uniforme en todas las comunidades autónomas, existen grandes diferencias entre provincias (Villar y cols., 1998), encontrándose las tasas más elevadas en: Andalucía, Murcia, Canarias, Comunidad Valenciana y Baleares. Las comunidades autónomas con menor mortalidad cardiovascular son: Madrid, Castilla-León, Navarra y La Rioja. Es interesante destacar la situación de Canarias que tiene la tasa más alta de mortalidad por enfermedad isquémica del corazón, mientras que la mortalidad por enfermedad cerebrovascular es de las más bajas.

En todas las comunidades autónomas la mortalidad ajustada por edad para las enfermedades cardiovasculares es mayor en varones que en mujeres.

Comparando las tasa de mortalidad ajustadas por edad de España con la de otros países occidentales, se observa que en relación con el total de las enfermedades del sistema circulatorio y con la enfermedad isquémica del corazón, España tiene unas tasas relativamente más bajas; en cuanto a la mortalidad por enfermedad cerebrovascular, nuestro país ocupa una posición intermedia-baja (WHO, 1996; Sans y cols., 1997). Respecto a otros países mediterráneos, España presenta un patrón de muerte coronaria semejante, inferior al de países del centro y norte de Europa y Norteamérica y una posición media-baja en cuanto a mortalidad cerebrovascular occidental, al igual que otros países mediterráneos.

Las tasas ajustadas de mortalidad por enfermedades del sistema circulatorio han disminuido en España desde 1975 (Villar y cols., 2000). La mayor parte del descenso de la mortalidad cardiovascular total se debe a una disminución media anual

del 3,2% en la mortalidad cerebrovascular. También se ha producido una discreta disminución de la mortalidad isquémica del corazón del 0,6% anual. Esta tendencia descendente se observa en todas las comunidades autónomas.

Igual que en otros países desarrollados (Marmot y cols., 1991; Lynch y cols., 1996; Wamala y cols., 1999 y 2000), en España existen importantes diferencias sociales en la mortalidad cardiovascular. Ésta es mayor en clases sociales más bajas, y la diferencia se ha ido incrementando en las dos últimas décadas (Regidor y cols., 1995).

En España, en el año 2000, la tasa de morbilidad hospitalaria de las enfermedades del sistema circulatorio fue de 1.382 por cada 100.000 habitantes. En el mismo año, la tasa de morbilidad hospitalaria por enfermedad isquémica cardíaca fue de 366 por 100.000 habitantes. Respecto a la enfermedad cerebrovascular, la tasa de morbilidad fue de 251 por cada 100.000 habitantes. Por tanto, se observa que la morbilidad por enfermedad isquémica del corazón es mayor que la cerebrovascular, y en los varones esta diferencia es mucho mayor que en las mujeres.

Se estima que sólo el 61% del total de infartos recibe asistencia hospitalaria, mientras que algo más de un tercio muere antes de llegar al hospital (Marrugat y cols., 2002).

En España se pueden obtener datos sobre la incidencia de la CI del programa MONICA-Cataluña, del REGICOR (Registre Gironí de Coronariopatíes) y, del estudio IBERICA (Identificación, Búsqueda Específica y Registro de Isquemia Coronaria Aguda). Se observa que la incidencia del infarto agudo de miocardio, al igual que ocurre con la mortalidad, es más baja que en otros países desarrollados.

## **2.1. Aterosclerosis: concepto y clasificación. Cambios morfológicos en la pared arterial**

*Arteriosclerosis* es un término general para cualquier degeneración vascular que conduzca a un engrosamiento y pérdida de elasticidad de la pared arterial. Un tipo de arteriosclerosis es la *aterosclerosis*, que se refiere a alteraciones vasculares específicas, como ateromas o placas caracterizadas por una combinación de acumulación grasa en

la íntima y un aumento en el tejido conectivo en las capas subíntimas de la pared arterial. Este tipo de arteriosclerosis es el más extendido y, el más amenazante ya que afecta a vasos como la aorta, coronarias y arterias cerebrales. La aterosclerosis, es pues, la alteración vascular que subyace en muchas de las enfermedades cardíacas arterioscleróticas o enfermedad isquémica cardíaca o coronaria y desempeña asimismo el papel más importante en las enfermedades cerebrovasculares.

El término ateroma y aterosclerosis derivan del griego "*athere*", que significa adherir, "*oma*" que significa masa y "*skleros*" que quiere decir duro. Estos términos describen muy bien la naturaleza de las lesiones que caracterizan esta patología degenerativa de los vasos sanguíneos. La aterosclerosis se define como la combinación entre diversos grados de alteraciones arteriales en su capa íntima por acumulación local de lípidos, de los constituyentes sanguíneos y de tejido fibroso, acompañado por alteraciones de la capa media de la pared vascular que se caracteriza por presentar un desarrollo lento, progresivo y silencioso. Los síntomas aparecen cuando la placa fibrosa reduce el flujo de sangre a través de la luz vascular o cuando se forman trombos, dando lugar a isquemia o a necrosis del tejido irrigado (Davies, 1996).

La aterosclerosis es una patología antigua, pues hay descritas lesiones compatibles con ella en las momias de la XVIII dinastía de los faraones (Shattock y cols., 1909; Sandison, 1981). Sin embargo, este término sólo existe como entidad independiente desde 1904 (Marchand, 1904).

Se trata de un proceso multifactorial cuya secuencia más probable de hechos implicados es:

- Lesión y/o disfunción del endotelio vascular
- Acumulación de monocitos y formación de macrófagos
- Reposición lipídica
- Proliferación de células de músculo liso vascular
- Síntesis de matriz extracelular

Durante su evolución, las lesiones generadas por la aterosclerosis contienen todas las manifestaciones celulares que definen la respuesta inflamatoria proliferativa a una "lesión".

La clasificación de Stary (Stary 1992) ha sido la más utilizada para tipificar las lesiones aterosclerosas considerando que según el estado evolutivo pueden existir hasta ocho tipos de lesiones, quien posteriormente sugiere clasificar las lesiones en tres grupos de lesión (Stary y cols., 1995):

- . **Lesiones iniciales.** Las de tipo I y II se engloban bajo este término. No producen obstrucción de la luz arterial ni modifican el flujo sanguíneo.
- . **Lesiones moderadas.** Las de tipo III son intermedias entre la estría grasa y el ateroma avanzado o complicado.
- . **Lesiones avanzadas.** Este término engloba a las lesiones IV-VIII. Presentan desestructuración, deformación o destrucción de parte de la íntima.

El desarrollo de técnicas sofisticadas como la sonografía intraluminal, han permitido el conocimiento de la evolución de las lesiones ateromatosas, su correlación con los síntomas clínicos y la patogenia de las complicaciones (Vaquero, 1997).

La enfermedad aterosclerótica afecta principalmente a arterias de calibre mediano como las coronarias, carótidas, renales, cerebrales y también a la aorta, principalmente a nivel abdominal, así como a las arterias ilíacas y femorales.

El estudio en el campo de la aterosclerosis ha experimentado un gran crecimiento y está cambiando con rapidez. Se ha ampliado el conocimiento de las principales células que intervienen en la aterosclerosis: endotelio, músculo liso, plaquetas, monocitos/macrófagos y linfocitos T (Martinez y cols., 2001).

Los procesos de aterogénesis implican numerosas fuentes de lesión potencial de la pared arterial y, sobre todo, una respuesta protectora, inflamatoria, fibroproliferativa, que en su exceso pueden llegar a ser un proceso patológico. Factores de crecimiento derivados de plaquetas y macrófagos, interleuquina 1 y factor alfa de necrosis tumoral son importantes en las citadas respuestas. La posibilidad de desarrollar antagonistas específicos de estas moléculas y de controlar procesos de adherencia, migración y proliferación celular utilizando métodos de biología molecular, ofrecen la

oportunidad de potenciar y controlar potencialmente estas respuestas. La optimización del proceso inflamatorio y sus secuelas sería un factor clave para la creación de métodos para tratar y prevenir esta enfermedad (Martinez y cols., 2001).

Recientemente la Sociedad Europea de Arteriosclerosis (2004) en su LXXIV Congreso celebrado en Sevilla, ha acordado una nueva definición de la arteriosclerosis, que sustituye a la hasta ahora existente, y que la considera como un proceso inflamatorio generalizado. El anterior concepto la definía como un proceso del campo exclusivamente arterial o cardiovascular.

## **2.2. Factores de riesgo cardiovascular**

Se define "Factor de Riesgo Cardiovascular" (FR) como todo condicionante endógeno o ligado a estilos de vida, que incrementa la probabilidad de padecer o morir por alguna enfermedad cardiovascular en aquellos individuos en los que inciden, multiplicándose el riesgo cuando aparecen de forma asociada. Los FR se catalogan como tales cuando cumplen unos requisitos que permiten establecer una relación de causa efecto con las enfermedades cardiovasculares. Estos requisitos son:

- 1) Relación independiente y cuantitativa con la enfermedad.
- 2) Existencia de un mecanismo causal que explique la asociación.
- 3) La eliminación o reducción del factor resulta en una regresión del proceso y de sus consecuencias clínicas.

Los factores de riesgo cardiovascular se pueden clasificar según la posibilidad de intervenir o no en ellos (Tabla 1).

Entre ellos destacan las hiperlipemias, el tabaquismo, tipo de dieta, la hipertensión y la diabetes actuando todos como inductores en la génesis de la placa de ateroma. Se considera que estos factores de riesgo clásicos permiten explicar el 50 ó 60 % de los eventos cardiovasculares (Wilson y cols., 1998).

**Tabla 1. Clasificación de factores de riesgo cardiovascular**

No modificables	Modificables
- Edad	- Hiperlipemia
- Sexo masculino	- Hipertensión
- Mujer postmenopáusica	- Tabaquismo
- Raza	- Obesidad
- Historia familiar de enfermedad coronaria	- Sedentarismo
- Marcadores genéticos	- Resistencia a la insulina
	- Alcohol
	- Dieta
	- Factores psicosociales
	- Factores ambientales

Fuente: Sociedad Española de Medicina Interna y Liga de la lucha contra la HTA (1994)

Por ello se han ampliado las investigaciones sobre los denominados “nuevos factores de riesgo” que pudieran ejercer un papel determinante o contribuyente en la patogénesis de dicha enfermedad. Entre estos nuevos factores de riesgo están: la homocisteína, el fibrinógeno, el deterioro de la fibrinólisis, el incremento del recuento plaquetario, la hipercoagulabilidad, la lipoproteína (a), la hiperinsulinemia, la tolerancia glucosada, el hipotiroidismo, el óxido nítrico, irradiación mediastinal y marcadores inflamatorios e infecciosos. La identificación de estos nuevos factores de riesgo, permitirá entender mejor la fisiopatología de la aterosclerosis y facilitará el desarrollo de medidas preventivas y conductas terapéuticas (Alvarado y cols., 2000; Iftikhar y cols., 2000).

Sin embargo, y dentro de los factores de riesgo convencionales, es la hiperlipemia la que ha despertado mayores esperanzas, no sólo por su posible control, sino también por la sospecha de poder conseguir una posible regresión de la enfermedad aterosclerótica con el tratamiento activo de las tasas de lípidos circulantes. Además, datos epidemiológicos de países de todo el mundo evidencian la relación entre la prevalencia de enfermedad cardiovascular y los valores séricos de colesterol (Caggiula y Mustad, 1997).

De ahí que el objetivo del presente estudio lo centremos en dos factores de riesgo: hiperlipemia y dieta.

### **2.2.1. Hiperlipemia**

Entre los factores de riesgo que inciden en el desarrollo de la aterosclerosis figuran en lugar prevalente la hiperlipemia (Brotons, 1990). Esta define estados patológicos, en los cuales se hallan incrementados los niveles plasmáticos de colesterol y/o triglicéridos con respecto a valores ideales considerados de bajo riesgo en enfermedades cardiovasculares. En ciertos casos se habla de hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia, refiriéndose independientemente al aumento de los niveles plasmáticos de colesterol y triglicéridos, respectivamente. De hecho, raramente afecta esta patología a sujetos cuyo colesterol sérico está por debajo de los 4 mmol/L, aunque existan otros factores de riesgo (Backer y cols., 1995).

Existen diferencias en los niveles de colesterol sérico total y su evolución con la edad entre ambos sexos. A partir de los 20 años, el sexo masculino eleva rápidamente sus cifras de colesterol sérico hasta alcanzar aproximadamente los 50 años, en que sus valores se estabilizan; mientras que el sexo femenino, cuya elevación para los mismos grupos de edad presenta valores inferiores, tiene sin embargo, una elevación alrededor de la menopausia que continúa hasta los 60 años, edad en la que se estabiliza.

Tanto el colesterol como los triglicéridos son transportados en sangre formando parte de moléculas denominadas lipoproteínas. Llegado este punto creemos conveniente hacer un breve repaso del metabolismo de las grasas y las moléculas implicadas en él.

En nuestra dieta, las grasas pueden representar entre un 30 a 40 % de la ingesta energética, una elevada proporción son triglicéridos y en menor medida fosfolípidos, colesterol y otros esteroides. Al nivel de la luz intestinal y por acción de una serie de lipasas y esterasas estos lípidos complejos son hidrolizados y absorbidos por la mucosa. Dependiendo del tamaño de la cadena de ácidos grasos, estos pueden ser transportados como complejo de albúmina, o como lípidos esterificados a través de las

lipoproteínas, evitando así que se produzca cambios bruscos en la concentración de lípidos en sangre circulante (Krummel, 1998).

## **Lipoproteínas**

Las lipoproteínas se componen básicamente de un núcleo formado por los triglicéridos y los ésteres de colesterol, y una envoltura constituida por los fosfolípidos, el colesterol no esterificado y las apoproteínas, cuya cantidad y composición varía según el tipo de lipoproteína plasmática.

Atendiendo a sus propiedades fisicoquímicas se identificaron inicialmente cuatro tipos: Los quilomicrones, las lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL), las lipoproteínas de baja densidad (LDL-c) y las lipoproteínas de alta densidad (HDL-c). La explicación de su metabolismo hace necesario considerar otros tipos o subclases como las lipoproteínas de densidad intermedia (IDL) y las subfracciones HDL<sub>2</sub> y HDL<sub>3</sub> dentro de las de alta densidad. Hay que indicar también la existencia de una denominada lipoproteína (a) (Lp<sub>(a)</sub>) que resulta de la asociación de una LDL-c con la apolipoproteína (a) y cuya concentración viene determinada por factores genéticos (FAO/OMS, 1997). La tabla 2 recoge las características generales y composición de las distintas lipoproteínas.

La diferente densidad que presentan se debe a la proporción de lípidos frente a proteínas que es decreciente desde los quilomicrones hasta las HDL-c. Como puede observarse los lípidos más abundantes en quilomicrones y VLDL son los triglicéridos; el colesterol es muy abundante en las LDL-c y este tipo de lipoproteína es la encargada de transportar entre el 60 –80 % del mismo (FAO/OMS, 1997). El componente mayoritario de las HDL-c es la proteína, aunque el más dinámico metabólicamente hablando es el colesterol.

Estas características han permitido agrupar las lipoproteínas en transportadoras de triglicéridos (quilomicrones y VLDL) frente a transportadoras de colesterol (LDL-c y HDL-c) aunque éstas últimas con influencias opuestas sobre el riesgo de enfermedad isquémica cardíaca.

**Tabla 2. Características generales y composición de las lipoproteínas**

	<b>Quilomi- cronos</b>	<b>VLDL</b>	<b>IDL</b>	<b>LDL</b>	<b>HDL2</b>	<b>HDL3</b>	<b>Lp(a)</b>
Densidad (g/mL)	<0,95	0,950-1,006	1,006-1,019	1,019 - 1,063	1,063-1,125	1,125-1,210	1,05-1,11
<b>Composición (%)</b>							
Proteína	0,5-2	8	19	22	40	56	30
Triglicérido	85	55	23	6	5	3	5
colesterol esterificado	2	12	29	42	17	13	35
colesterol libre	2	7	9	22	33	3	9
Fosfolípido	7	18	19	8	5	25	21
<b>Apolipoproteínas (%)</b>							
A-I	0-5				70	65	
A-II	0-1				10	20	
A-IV	10					1	
B-100		35-40	45-50	95-100			40-60
B-48	20-25						
C-I	5-10	3	1		1	1	
C-II	15	7-8	5		1	1	
C-III	35-40	35-40	30-35		10	5	
E	5	5-10	10-15		1-10	1	
Apo(a)							40-60

Las partículas de HDL-c poseen la capacidad de captar colesterol libre de otras lipoproteínas y de diversos tejidos, incluyendo la pared arterial. Este colesterol es esterificado por la acción de la lecitin-colesterol-acil-transferasa (LCAT) y transportado al torrente sanguíneo a través de los vasos linfáticos. Existe una diferencia entre los promedios de HDL-c de ambos sexos, de manera que el sexo femenino presenta valores de 10-15 mg/100 mL, superiores al sexo masculino (Sierra y Torre, 1988).

Por tanto, el flujo de colesterol hacia fuera y hacia dentro de la pared arterial se ve influido por la proporción entre LDL-c y HDL-c en el fluido intersticial (Álvarez de Sotomayor y cols., 1999).

## Apolipoproteínas

Las apolipoproteínas desempeñan un papel importante en el metabolismo de las lipoproteínas por cuanto no solo mantienen su estructura sino que también determinan su destino. Si bien de las identificadas hasta el momento (tabla 3), se conocen algunas funciones relacionadas con la lipoproteína que las contiene, el papel en determinados procesos es aún incierto.

La apolipoproteína A<sub>1</sub> (Apo-A<sub>1</sub>) es el principal componente proteico de las HDL-c. Su principal acción parece ser como cofactor para la activación de la lecitín-colesterol-aciltransferasa. Parece también que la Apo-A1 es un ligando que une las HDL-c a receptores específicos del hígado.

Valores altos de Apo-A<sub>1</sub>, al igual que las HDL-c, parecen indicar bajo riesgo. Una disminución de su nivel plasmático se considera como aumento del riesgo aterogénico por disminución de la eliminación hepática del colesterol.

**Tabla 3. Características de las principales apolipoproteínas**

<b>Apolipoproteínas</b>	<b>Concentración en plasma (mg/dL)</b>	<b>Función</b>
A-I	100-150	Activador LCAT, ligando receptor
A-II	30-50	Estructura HDL-c
A-IV	15	Activador LCAT
B-100	70-90	Estructura VLDL/LDL, ligando receptor LDL
B-48	<5	Estructura quilomicrones
C-I	4-7	Activador LCAT
C-II	3-8	Activador LPL
C-III	8-15	Inhibidor LPL
E	3-6	Ligando receptores LDL y LRP
Apo (a)	0-200	?

## Alteración del metabolismo de las lipoproteínas

Cuando se hace mención a hipercolesterolemia o hipertrigliceridemia, en realidad se está indicando una alteración de las lipoproteínas que transportan a estos

lípidos. El aumento de la concentración plasmática tiene su origen en el aumento de su síntesis, consecuencia de una dieta rica en grasas saturadas y/o en una reducción de su eliminación del plasma por causas genéticas (Entrala y Mata, 1999).

Son múltiples los puntos del metabolismo de las lipoproteínas donde puede localizarse estas alteraciones. Inicialmente se llevó a cabo una clasificación fenotípica, basándose en la lipoproteína aberrante. Tal como se puede observar en la tabla 4, que recoge la clasificación de la OMS (Beaumont cols., 1974) modificada de la de Fredrickson, el fenotipo I correspondería a la presencia de quilomicrones de una persona en ayuna, el fenotipo IIa al aumento de lipoproteínas LDL-c, etc.

**Tabla 4. Clasificación de las hiperlipoproteinemias según los fenotipos**

<b>Fenotipo</b>	<b>Alteración lipoproteica</b>	<b>Colesterol</b>	<b>Triglicéridos</b>
<b>I</b>	Quilomicrones aumentados	= , - ↑	↑↑↑↑
<b>IIa</b>	LDL aumentadas	↑↑↑	=
<b>IIb</b>	LDL y VLDL aumentadas	↑↑↑	↑
<b>III</b>	IDL aumentadas	↑↑	↑↑↑
<b>IV</b>	VLDL aumentadas	= , ↑	↑↑
<b>V</b>	VLDL y quilomicrones aumentados	↑↑	↑↑↑

Esta clasificación se está utilizando cada vez menos al no aportar datos sobre el origen del trastorno, ni considerar la HDL-c en ninguno de los tipos (Krummel, 1998). En la actualidad se tiende a utilizar una clasificación basada en las alteraciones genéticas y en la fisiopatología responsable de la misma (Entrala y Mata, 1999).

Junto a los pacientes en los que las alteraciones lipoproteicas son la única manifestación de la enfermedad, denominadas formas primarias, hay otro grupo no menos importantes de patologías endocrinas, metabólicas, renales hepatobiliares y autoinmunes que pueden cursar con alteraciones similares, y a las que se las denomina formas secundarias (tabla 5).

La separación entre formas primarias y secundarias no siempre es fácil, ya que las alteraciones bioquímicas son similares, pero desde un punto de vista práctico es

importante realizar un diagnóstico de despistaje en estas situaciones ya que con el diagnóstico y tratamiento de la enfermedad la estrategia terapéutica será distinta: las alteraciones primarias van a requerir modificaciones en el estilo de vida, tratamiento dietético y en la mayoría de los casos, administración de fármacos hipolipemiantes, mientras que las alteraciones secundarias se corrigen, por lo general, con el tratamiento de la enfermedad causal y sólo en situaciones especiales será necesario administrar hipolipemiantes.

**Tabla 5. Causas de hiperlipoproteinemias secundarias**

Fenotipos					
	I	IIa, IIb	III	IV	V
Diabetes Mellitus					
Severa	*				*
Moderada		*	*	*	*
Obesidad				*	*
Síndrome nefrótico		*			
Uremia				*	*
Alcoholismo				*	*
Hipotiroidismo		*	*		
Obstrucción biliar		*	*		
Hepatitis				*	
Disglobulinemias diversas			*		*
Lupus eritematoso	*				*
Mieloma		*	*		
Porfiria		*			
Fármacos					
Bloqueantes adrenérgicos		*			
Estrógenos				*	
Corticosteroides	*	*		*	*
Diuréticos		*		*	

Estudios *in vitro* han demostrado que las lipoproteínas LDL-c, y en particular, sus derivados oxidados, son lesivos para el endotelio y juegan un papel importante

en la patogénesis de la aterosclerosis y disfunción endotelial (Steinberg, 1991; Steinberg, 1995).

Se ha comprobado el papel etiológico del incremento de LDL-c en la aterosclerosis, ya que favorecen la formación de células espumosas, característica histológica de esta enfermedad. Aunque los monocitos poseen receptores para LDL-c, éstos sufren una autorregulación tan pronto como aumenta el contenido de colesterol en la célula; de manera que no es posible convertir los monocitos en células espumosas exponiéndolos simplemente a LDL-c nativa *in vitro*. Sin embargo, la LDL-c, puede sufrir un proceso de oxidación tanto en células endoteliales, musculares lisas, como en macrófagos, resultando una lipoproteína llamada LDL-c oxidada (LDL-c ox) que contiene modificaciones en la apolipoproteína B-100 y en el anillo de lisina, así como lisofosfatidilcolina en lugar de fosfatidilcolina (Parthasarathy y cols., 1985).

La oxidación de las LDL-c parece ser que se lleva a cabo en la pared arterial, y más concretamente en las que presentan un principio de lesión aterosclerótica, ya que contienen altos niveles de iones de hierro y cobre (Cox y Cohen, 1996). A pesar de que se han enunciado varias hipótesis sobre el mecanismo de esta oxidación, no está aclarado. Se ha implicado al radical superóxido a través de la formación de peroxinitrito (Christien y cols., 1994) y a la actividad fosfolipasa D de los macrófagos que hace a las LDL-c más sensibles a la acción oxidante de los cationes metálicos (Aviram y Mahor 1994).

Esta LDL-c ox, es captada por el receptor "scavenger" de los macrófagos, acumulando estas células colesterol esterificado y convirtiéndose entonces en células espumosas. Además, se forman complejos inmunológicos entre LDL-c ox y anticuerpos anti-LDL-c ox y se produce una disminución en la síntesis de óxido nítrico endotelial (favoreciéndose la vasoconstricción y la agregación plaquetaria). La LDL-c ox también es capaz de favorecer la síntesis de factores de crecimiento y moléculas de adhesión que atraen elementos circulantes hacia la pared vascular (Holvoet y Cohen 1994), incrementándose la síntesis de citoquinas o moléculas inflamatorias (Bui y cols., 1996). Por último, la LDL-c ox ejerce una acción quimiotáctica sobre monocitos, atrayendo más monocitos a la placa ateromatosa. Todos estos eventos contribuyen al desarrollo de la lesión.

En 1973 se obtuvieron las primeras evidencias de asociación entre la lipoproteína (a) y la presencia de enfermedad coronaria. Concentraciones plasmáticas elevadas de Lp(a) están asociadas con un riesgo aumentado de enfermedad coronaria prematura (Loscalzo, 1990; Miller, 1999).

La Lp(a) ha demostrado ser un factor de riesgo independiente de aterosclerosis cerebrovascular y de estenosis de puentes venosos coronarios (Loscalzo, 1990).

El gen de Apo (a) guarda una fuerte semejanza con el plasminógeno, una proteína plasmática que juega un papel clave en la lisis de la fibrina. Sin embargo, en el sitio donde el activador tisular del plasminógeno (tPA) se adhiere al plasminógeno para producir la enzima activa plasmina, la Apo (a) es diferente dando una Apo (a) resistente a la activa (Hoff y cols., 1998). Debería considerarse la determinación de la Lp(a) en pacientes con enfermedad coronaria prematura o con fuerte historia de enfermedad coronaria prematura.

Un nivel plasmático de Lp(a) mayor de 30 mg/dL, parece predecir un alto riesgo significativo de enfermedad aterosclerótica y es por ello razonable, la toma de medidas terapéuticas (Hoff y cols., 1998).

Debido a su doble propiedad de ser como las LDL-c y el plasminógeno, esto sugeriría mecanismos aterotrombogénicos, los cuales actúan de forma sinérgica.

Una serie de estudios epidemiológicos retrospectivos, han establecido que altos niveles de Lp(a) están asociados con un aumento de la incidencia de la enfermedad aterosclerótica prematura, mientras que otros han aportado evidencia de que la Lp(a) es un factor de riesgo independiente para dicho cuadro. Sin embargo, un estudio prospectivo, caso-control, de seguimiento de seis años en una población suiza corroboró esto, pero mostrando que por encima de los 55 años esta correlación positiva no existe, sugiriendo que otros factores de riesgo están operativos en grupos más mayores (Austin y cols., 1988).

Seed y cols. (1990), han mostrado que la incidencia de enfermedad coronaria, es más alta en pacientes con hiper Lp(a) proteinemia e hipercolesterolemia familiar. También esto es así para sujetos con Lp(a) elevada y HDL-c baja.

A pesar de la gran información obtenida en los últimos años, creemos que es un desafío a la investigación multidisciplinaria, necesitando conocer todavía más acerca de la estructura y biología de la Lp(a) para entender con suficiente profundidad la fisiología de esta variante de lipoproteína y las bases moleculares para establecer su papel como patógeno cardiovascular, no habiéndose demostrado terapéuticas capaces de disminuir los niveles patológicos de la misma (Scanu, 1993). El estudio llevado a cabo en el Reino Unido (Seed y cols., 2001) concluye que la Lp(a) aumentada en sangre es, en sí misma un factor de riesgo para la enfermedad coronaria.

Los triglicéridos muestran una asociación positiva y fuerte con la cardiopatía isquémica. Durante muchos años se ha creído que esta asociación se debía a la existencia de una relación inversa con el HDL-c, ya que es muy frecuente que cuando se elevan los triglicéridos baje el HDL-c (Vilardell y cols., 1991; Pastsch, 1994). Sin embargo, estudios posteriores demuestran que los triglicéridos son un factor de riesgo coronario independiente, incluso con concentraciones elevadas de HDL-c (Assmann y cols., 1996; Jeppesen y cols., 1998).

### **2.2.2. Dieta**

La alimentación actual en los países desarrollados se aleja mucho de las necesidades reales de los seres humanos. Las culturas primitivas que aún persisten en su alimentación, consumen dietas pobres en grasas y proteínas animales y con una abundante ingesta de frutas y verduras. Ello posiblemente justifique que sus colesterolemias se encuentren en el rango de 100 – 150 mg/dL y que la incidencia de enfermedad isquémica cardíaca prácticamente sea nula (Lindberg y cols., 1993).

Numerosos trabajos epidemiológicos han puesto de manifiesto la importancia de la dieta en la enfermedad cardiovascular (Mancini y cols., 1995; Berenson y cols., 1998; Hornstra y cols., 1998), de forma que una nutrición adecuada puede disminuir el grado de la enfermedad de forma indirecta debido a su influencia sobre uno o más factores de riesgo (Lahoz y cols., 1997). En este mismo sentido hay evidencias concluyentes de cómo cambios en los hábitos dietéticos y de estilo de vida, mejoran la calidad de vida de los pacientes coronarios (Ramírez –Tortosa y cols., 1999).

Gran cantidad de estudios relacionan la dieta con el perfil lipídico y con la enfermedad cardiovascular (De Lorgeril y cols., 1999; Oomen y cols., 2001; Fung y cols., 2001; Hooper y cols., 2001)

La menor prevalencia de enfermedad cardiovascular en los países mediterráneos se ha correlacionado con un tipo de dieta que sigue un patrón mediterráneo que se caracteriza por una alimentación bastante uniforme en relación con el siguiente consumo: (Trichopoulou y cols., 1995; Mancini y cols., 1995):

- Alto cociente ácidos grasos monoinsaturados/saturados (aceite de oliva)
- Moderada ingesta de etanol (vino)
- Alto consumo de legumbres (fibra)
- Alto consumo de cereales (hidratos de carbono)
- Alto consumo de frutas (antioxidantes, vitaminas,)
- Alto consumo de verduras (antioxidantes, vitaminas, fibra)
- Bajo consumo de carne y sus productos (ácidos grasos saturados, ácidos grasos *trans*, colesterol)
- Bajo consumo de leche y sus productos (ácidos grasos saturados, colesterol)

La dieta *per se* no parece ser un factor de riesgo, pero los componentes de la dieta pueden influir sobre los factores de riesgo cardiovascular (Ashwell, 1993; Dietschy, 1997). Así, el componente dietético que con más frecuencia se relaciona con la elevación del colesterol sérico es la grasa saturada, y numerosos estudios han demostrado una correlación positiva entre la ingesta de grasa saturada y la incidencia de enfermedad coronaria (Carmena, 1993; McPherson y Spiller 1996; Nicolosi, 1997).

Analizaremos cuáles son los efectos de los distintos nutrientes de la dieta.

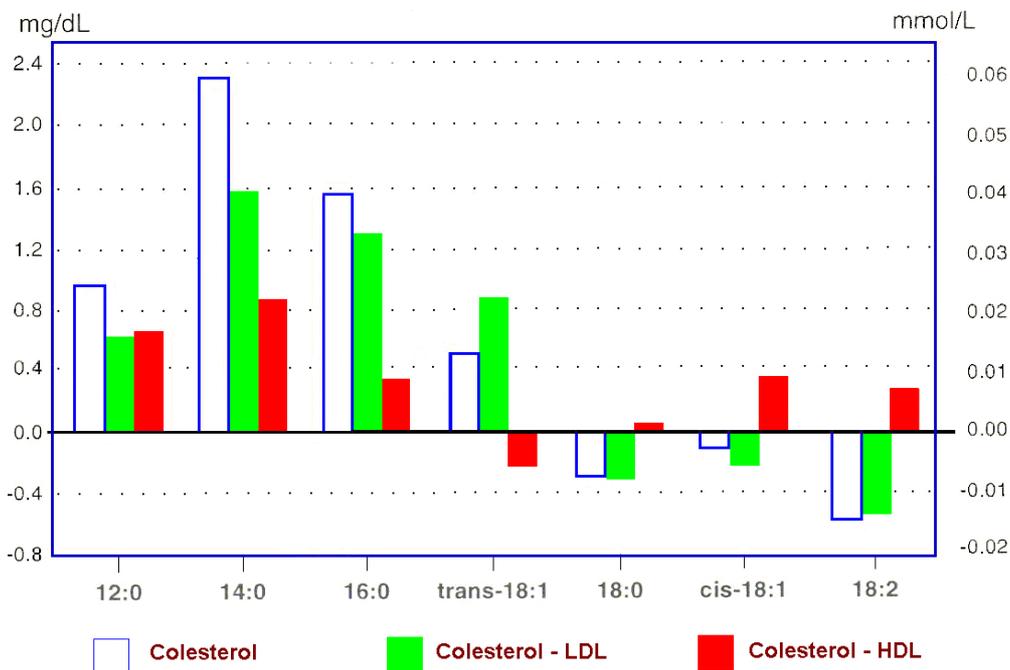
## ⇒ **Lípidos**

La grasa de la dieta, tanto en calidad como en cantidad, determina modificaciones fisiopatológicas que afectan directamente al desarrollo y evolución de las enfermedades cardiovasculares, de forma que uno de los principales factores de riesgo, como la hipercolesterolemia, puede ser modificada por los ácidos grasos ingeridos en la dieta (Muntanen, 1997). La influencia de la grasa sobre el metabolismo lipídico depende de la estructura, composición y configuración de los ácidos grasos que la componen (Kritchevsky, 1999), correspondiéndose el efecto negativo con la excesiva ingesta de ácidos grasos saturados (Caggiula y cols., 1997).

- **Ácidos grasos saturados (AGS)**

Desde los trabajos de Keys y cols. (1965a) y los de Hegsted y cols. (1965) se sabe que los AGS aumentan la colesterolemia. El mecanismo no está totalmente aclarado, se ha sugerido que los ácidos grasos saturados favorecen la producción endógena de colesterol estimulando a la 3-hidroxi-metil-glutaril coenzima A reductasa (HMG-CoA reductasa), enzima que habitualmente es inhibida por el colesterol de la dieta. Cuando la enzima no es bloqueada, aumenta la síntesis intracelular de colesterol y como consecuencia disminuye el número de receptores para el LDL-c. De esta manera, la inhibición fisiológica de la síntesis endógena producida por el colesterol dietético se vería contrarrestada por el efecto de los ácidos grasos saturados (McPherson y Spiller, 1996).

Los numerosos estudios realizados han llevado a declarar que no todos los AGS ejercen un efecto hipercolesterolemizante similar. Los AGS más aterogénicos son el ácido mirístico (C14:0) y el ácido palmítico (C16:0) y en menor grado el ácido láurico (C12:0). El ácido esteárico (C18:0), por su conversión en ácido oleico una vez absorbido, no eleva la colesterolemia; como tampoco lo hacen los AGS con número de átomos de carbono de 6 a 10, ni los de cadena superior a 18 átomos de carbono (Sugano y Imaizumi, 1995; Kris-Etherton, 1997; Nicolosi, 1997) tal como se puede apreciar en la figura 1 (FAO/OMS, 1997).



**Figura 1.** Efecto de los distintos ácidos grasos de la dieta en el colesterol total y lipoproteico del suero

Pero incluso las propiedades individuales de estos ácidos grasos se ven afectadas por la presencia de colesterol en la dieta. En este sentido, el ácido palmítico no eleva la colesterolemia en individuos que ingieren dietas bajas en colesterol y que poseen normocolesterolemia. Por el contrario, este ácido graso es hipercolesterolemizante en situaciones en las que el individuo presenta alteraciones en el metabolismo lipoproteico o cuando la ingesta de colesterol es abundante (Lin y cols., 1992; Hayes y cols., 1995).

- **Ácidos grasos monoinsaturados (AGM)**

El interés por los AGM como sustitutos del exceso de AGS de las dietas aterogénicas, surgió al empezar a estudiarse los efectos de la dieta sobre la composición de las lipoproteínas y no únicamente sobre el colesterol total (Garrido y cols., 1998). La sustitución de AGS por AGM, cuyo principal representante es el ácido oleico, provoca una disminución en el LDL-c, mientras que los niveles de HDL-c no se

modifican (Jones y cols., 1994; Sánchez de Medina y Zamora, 1995). No obstante, no está claro si este efecto es debido al ácido oleico *per se*, o si se deriva de la disminución del aporte de grasa saturada. Algunos autores han observado un aumento en las HDL-c cuando se incluye ácido oleico en dietas bajas en grasa (Katan y cols., 1995; Morgan y cols., 1997). El ácido oleico también favorece la resistencia de las LDL-c a ser oxidadas y captadas por los macrófagos evitando el desarrollo del proceso aterosclerótico (Willet y cols., 1995).

En un estudio desarrollado en mujeres sanas por Mata y cols. (1992), se pudieron demostrar otros efectos beneficiosos de los AGM en el proceso aterosclerótico, tal como el hecho de que las manifestaciones clínicas de la cardiopatía isquémica se asocia a fenómenos trombóticos, y se ha comprobado que dietas ricas en AGM disminuyeron los niveles de tromboxano A<sub>2</sub> (potente vasoconstrictor y agregante plaquetario) y aumentaron la de los derivados de las prostaciclina (vasodilatador e inhibidor de la agregación).

Al ser el aceite de oliva la grasa con mayor proporción de ácido oleico y aportar además cantidades esenciales de ácidos poliinsaturados, cuyos efectos sobre la aterosclerosis veremos a continuación, se configura como la grasa ideal al elaborar la dieta más adecuada para la prevención de la aterosclerosis.

Según Garrido y cols. (1998), se puede resumir los efectos beneficiosos de los ácidos grasos monoinsaturados en los siguientes puntos:

- Disminución de colesterol total y LDL-c
- Mantiene o eleva las concentraciones de HDL-c
- Menor aterogenicidad de LDL-c (disminución de oxidación)
- Disminución de glucemia basal (e insulinemia)
- Efecto antitrombogénico
- Buena palatabilidad
- Inocuidad establecida durante siglos

- **Ácidos grasos poliinsaturados (AGP)**

El efecto de los AGP sobre la colesterolemia varía según pertenezcan a la serie  $\omega$ -3 ó  $\omega$ -6. La importancia del consumo de AGP de la serie  $\omega$ -6 se debe a su capacidad para disminuir los valores séricos de colesterol.

Los mecanismos responsables que se han propuesto son los siguientes: (Carmena, 1993; Bruckner, 1992)

- Disminución de la síntesis hepática de apo B
- Estimulación de la actividad del receptor LDL-c
- Aumento en la excreción fecal de esteroides
- Reducción de la síntesis hepática de VLDL
- Alteración en la composición de las VLDL, IDL, LDL-c, influyendo en su metabolismo

Pero se ha podido comprobar que este efecto se debe no sólo a la disminución de las LDL-c sino también a un descenso de las HDL-c, por ello han perdido el papel que durante años se les dio como sustitutos ideales del exceso de AGS de las dietas aterogénicas. Además se ha documentado varios efectos perjudiciales de su ingesta elevada como son (Grundy, 1989): peroxidación con potencial daño y envejecimiento celular, posible alteración en el sistema inmunitario, aterogenicidad por mayor oxidación de LDL-c, etc.

El principal ácido graso de la serie  $\omega$ -3 es el ácido  $\alpha$ -linolénico (C18:3), a partir del cual pueden sintetizarse los demás. La presencia de  $\omega$ -3 modula favorablemente el metabolismo del ácido araquidónico (C20:4,  $\omega$ -6) y reduce la agregabilidad plaquetaria con su importancia en las enfermedades cardiovasculares. En la actualidad se acepta que los AGP  $\omega$ -3 disminuyen los valores de TG en plasma, descendiendo el contenido en TG de la VLDL, aunque sin disminuir el número de estas lipoproteínas (Grundy, 1989). Pero se discute su efecto sobre las LDL-c y HDL-c (Ordovas, 1996; Simopoulos, 1996a).

El ácido eicosapentaenoico (C20:5) y el ácido docosahexaenoico (C22:6), perteneciente a la serie  $\omega$ -3, son abundantes en los animales marinos y, más concretamente, en el pescado azul y de agua dulce, de ahí que hayan adquirido gran

importancia al observarse una baja mortalidad cardiovascular entre la población esquimal, gran consumidora de animales y productos de origen marino (Bang y cols., 1976). La mayoría de los efectos relacionados con este tipo de grasas se han encontrado empleando concentraciones elevadas (en general más de 3 g /día de AGP  $\omega$ -3) y hay que tener presente que 100 g de pescado blanco proporcionan sólo 0,2 g/de AGP  $\omega$ -3 y si es pescado azul el rango va de 0,5 a 1,5 g de AGP  $\omega$ -3. No obstante los efectos antiinflamatorios y antitrombóticos parecen alcanzarse con dosis más pequeñas que los efectos sobre las lipoproteínas (Garrido y cols., 1998).

- ***Ácidos grasos trans***

Cuando las grasas insaturadas se someten a un proceso de hidrogenación parcial, los dobles enlaces que poseen pueden cambiar de configuración *cis* a *trans*. Los ácidos grasos en *trans* más frecuentes son los monoinsaturados, pero también puede encontrarse isómeros disaturados con configuraciones *cis-trans* o *trans-cis*. Las fuentes más frecuentes de este tipo de ácidos son las margarinas y las grasas de repostería que contienen aceites de pescado o vegetales parcialmente hidrogenados.

Si bien en la grasa de la leche o en la carne de vacuno puede existir un porcentaje pequeño de ácidos grasos *trans*, cuando se investiga la presencia de estos ácidos grasos en grasas hidrogenadas comercialmente, estos pueden representar más del 50 % (Gurr, 1992).

Los estudios realizados sobre este tipo de ácidos grasos, ha puesto de manifiesto su comportamiento aterogénico incrementando los niveles de triglicéridos, LDL-c y disminuyendo el HDL-c (Mensink y Katan, 1990). Otras investigaciones han puesto de manifiesto una elevación de la lipoproteína (a) en sangre (Simopoulos, 1996b); además de alteración directa en la función de la célula endotelial, de promover la resistencia insulínica y el riesgo de diabetes tipo 2 (Hu y Willet, 2002).

De los distintos estudios presentados sobre el efecto de los ácidos grasos *trans* sobre el colesterol y las lipoproteínas sanguíneas, la FAO/OMS (1997) en su último informe extrae las siguientes conclusiones:

- ❑ Los ácidos grasos isoméricos de los aceites vegetales parcialmente hidrogenados parecen generar hipercolesterolemia, aunque la interpretación de los estudios epidemiológicos es insegura.
- ❑ Cuando se reduce la ingestión de ácidos grasos saturados, parece oportuno reducir los ácidos grasos en *trans* para mejorar el perfil de las lipoproteínas plasmáticas.
- ❑ Cuando exista posibilidad de deficiencia de ácidos grasos esenciales (sobre todo en embarazo y lactancia), deben evitarse los aportes elevados de ácidos grasos *trans*.

- ***Colesterol***

El colesterol plasmático tiene dos orígenes: la dieta y su síntesis endógena. El procedente de la dieta es absorbido en el intestino en torno al 40% (Carmena y Ascaso, 1990), existiendo una gran variabilidad interindividual en función de factores genéticos y dietéticos (Mataix y Martínez de Victoria, 1993). Las cifras inferiores a 100 mg/día no producen elevaciones en la colesterolemia, pero con ingestas superiores se da una relación lineal entre el colesterol dietético y sus niveles séricos hasta un límite, entre 500 y 700 mg/día, por encima del cual la ingesta de colesterol no eleva la colesterolemia (Carmena, 1993).

El colesterol de la dieta, en comparación con la ingestión de AGS, tiene un efecto menor sobre los niveles de colesterol sérico. Esto puede deberse al control que ejerce el sistema de retroalimentación endógeno, ya que responde a la ingestión dietética del colesterol regulando su síntesis hepática. Sin embargo, existen diferencias significativas entre individuos a la hora de modificar la colesterolemia como respuesta a cambios en el contenido de colesterol. Algunas personas son consideradas hiporreactivas (su colesterol plasmático no aumenta después de la estimulación de colesterol de los alimentos) y otras son hiperrreactivas (el colesterol plasmático reacciona más de lo que cabría esperar). Se ha sugerido que este grupo puede tener bajas tasas de apo-E-4 que hace que aumente las LDL-c (Krummel, 1998).

Las dietas ricas en colesterol elevan el colesterol plasmático a expensas de elevar el LDL-c. En este caso, la captación hepática del colesterol dietético no se

compensa completamente por la inhibición hepática de su síntesis y por su secreción aumentada a la bilis. Esta situación conlleva a una disminución en la actividad de los receptores responsables del catabolismo de las LDL-c provocando un incremento de sus niveles sanguíneos (Shepherd y Packard, 1992).

La existencia de algunos datos epidemiológicos que correlacionan la ingesta de colesterol con un aumento de mortalidad por cardiopatía isquémica, independiente de la colesterolemia, es otro de los motivos para aconsejar la disminución del consumo de colesterol (Shekeller y Stamler, 1989).

### ⇒ **Hidratos de carbono**

Los hidratos de carbono de la dieta también producen modificaciones en el metabolismo de las lipoproteínas séricas, la respuesta es distinta según el tipo y cantidad aportado en la dieta (Jenkins y cols., 1993; Scheneeman, 1995).

La dieta rica en hidratos de carbono simples y refinados se asocian con niveles elevados de TG en sangre como consecuencia de una mayor síntesis hepática de éstos (Heaton, 1992). Este aumento se debe a la acción que ejercen sobre la glucosa plasmática, ya que el aumento de la glucemia favorece la respuesta insulínica (Ganong, 1995). No obstante si este consumo de carbohidratos se produce sin asociarse a un exceso calórico, la hipertrigliceridemia parece ser un efecto transitorio, hecho apoyado por el hallazgo epidemiológico de que poblaciones que realizan dietas bajas en grasas no tienen valores elevados de triglicéridos (Grund y Denke, 1990).

Por otra parte, cuando la grasa saturada se sustituye por carbohidratos aparece un descenso del LDL-c y de HDL-c, debido a un aumento del número de receptores LDL-c al descender el consumo de grasa saturada (Grund y Denke, 1990; Shepherd y Packard, 1992; Brody, 1994; Katan y cols., 1997).

Se ha comprobado que el consumo de sacarosa y fructosa es más aterogénico que el consumo de glucosa y lactosa (Kritchevsky, 1999).

### • **Fibra dietética**

La fibra en el metabolismo de los lípidos actúa fundamentalmente a través de tres vías (Hernández y cols., 1995; Zulet, 1996):

- Alteración de la solubilidad micelar de los lípidos a nivel intestinal, debido al secuestro de los ácidos biliares, impidiendo su absorción
- Aumento de la excreción de esteroides fecales
- Modificación de la velocidad de tránsito intestinal

Sólo la fibra dietética soluble (gomas, pectinas de legumbres, verduras y frutas) tiene efecto hipocolesterolemizante. Los mecanismos propuestos para explicar este hecho son:

- La fibra secuestra a los ácidos biliares impidiendo su reabsorción intestinal. Esto da lugar a un aumento de la síntesis hepática de sales biliares generando una menor biodisponibilidad de colesterol en sangre (McCall y cols., 1992; Garg, 1994). El secuestro de ácidos biliares también puede alterar la solubilidad micelar de los lípidos interfiriendo en la absorción de colesterol y ácidos grasos (El-hardallou, 1992).
- Las bacterias en el colon pueden fermentar la fibra soluble generando compuestos tales como ácidos grasos de cadena corta (acetato, butirato y propionato), que inhiben la síntesis hepática de colesterol (Topping y cols., 1993).

Algunos autores (Hunninghake, 1991; Gallaher y Hassel, 1995; Bagger, y cols., 1996), han publicado como la ingestión de fibra soluble da lugar a una disminución de los TG y LDL-c, mientras que el HDL-c permanece inalterado lo que da lugar a un incremento en la relación HDL-c/LDL-c.

### ⇒ **Proteínas**

Existen escasos conocimientos de la acción de las proteínas de la dieta sobre los niveles de lípidos plasmáticos. Los estudios llevados a cabo en animales de experimentación y en humanos con diferentes fuentes proteicas, han proporcionado información en cuanto a su comportamiento sobre la concentración de lípidos circulantes. De esta manera, la inclusión en la dieta de proteínas procedentes de leguminosas provoca una

disminución en los niveles de colesterol total y LDL-c, respecto al efecto hipercolesterolemizante de la caseína (Zulet y Martínez, 1995; Kritchevsky, 1995; Carrol y Kurowska, 1995). No obstante, estos efectos beneficiosos se atribuyen además a las sustancias que la acompañan, entre ellas fibra, saponinas, ácido fítico, etc. (Potter, 1995; Sirtori y cols., 1995). Sin embargo un metaanálisis publicado por Anderson y cols. (1995), apoya el efecto hipocolesterolemizante directo de las proteínas de soja frente a las de origen animal.

Con respecto a las proteínas, hay que hacer referencia especial a la homocisteína (H), que es un aminoácido azufrado, relacionado con la metionina; el cual se ha identificado desde hace poco tiempo, en un nuevo factor de riesgo para la enfermedad aterosclerótica. La H está ligada en su metabolismo al complejo vitamínico B, en concreto con la vitamina B<sub>6</sub>, vitamina B<sub>12</sub>, riboflavina, folato y colina (Soltero y Apitz, 1999). Cuando hay déficit de estos cofactores, principalmente de vitamina B<sub>6</sub> y B<sub>12</sub>, la H no puede catabolizarse a cisteína, por lo cual, aumentan los niveles de H en sangre. La H se puede convertir en un factor agresivo para el endotelio, por sus efectos endoteliales y sus propiedades trombogénicas (Soltero y Apitz, 1999).

Varios estudios concluyeron que la hiperhomocisteinemia (HH), estaba asociada con el riesgo de presentar enfermedad cardiovascular, independientemente de otros factores de riesgo. De acuerdo con el estudio Framingham (Kannel, 1991), es un factor predictivo de la mortalidad total y cardiovascular en las personas ancianas.

Pero la HH no es patognomónica de las enfermedades cardiovasculares, también se encuentra en presencia de cáncer (mama, ovario y páncreas), psoriasis y algunos farmacos (metrotexate, estrógenos e hipolipemiantes). Asimismo, se ha identificado a la H como un procoagulante, capaz de activar el factor V y promover la activación de la protrombina, inhibición de la activación de la proteína C reactiva, no expresión de trombomodulina, inhibición del plasminógeno, elevación del factor VII y de la trombina, aumento de la adhesión plaquetaria y de la formación de tromboxano A<sub>2</sub>. Estos hallazgos sugieren una explicación para los efectos protrombóticos de la homocisteína en el síndrome coronario agudo (Soltero y Apitz, 1999; Muhamed y cols., 2000).

### ⇒ **Alcohol**

El alcohol se ha relacionado dentro del metabolismo lipídico por su efecto sobre las HDL-c y TG. Los estudios realizados destacan que la ingesta moderada de alcohol (<40 g/día), especialmente de vino tinto, tiene un efecto beneficioso sobre el perfil lipídico, ya que determina una elevación del HDL-c de alrededor del 25% en comparación con la abstinencia alcohólica y protege a las LDL-c de la oxidación (Frankel y cols., 1993; Fuhrman y cols., 1995). Sin embargo, algunos autores observan que dicho incremento se debe a las HDL<sub>3</sub> más que a las HDL<sub>2</sub> consideradas como antiaterógenas (Puchois y cols., 1990; Fruchart y cols., 1993).

Además, el alcohol compite con los ácidos grasos para su oxidación hepática, incrementa la síntesis hepática de triglicéridos y la secreción plasmática de VLDL; si los mecanismos de aclaramiento de VLDL son normales no se modifica la trigliceridemia; pero si están alterados, el consumo incluso de pequeñas cantidades de alcohol puede aumentarla notablemente. El alcohol juega un papel principal en el desarrollo de la acusada hipertrigliceridemia del síndrome de quilomicronemia (Taskinen y cols., 1987; Carmena, 1993).

El consumo agudo de importantes cantidades de alcohol (típicas del fin de semana) estimula notablemente la síntesis hepática de triglicéridos e inhibe la actividad de la lipasa hepática, conduciendo a un aumento temporal de triglicéridos, VLDL y HDL-c (Ros, 1992).

### ⇒ **Contenido energético de la dieta**

La ingesta calórica excesiva aumenta la VLDL y TG (Grundy y Denke, 1990). La obesidad conduce a hipertrigliceridemia con aumento de las VLDL, colesterol total y LDL-c, así como un descenso del HDL-c (Carmena y cols., 1990).

Parece ser que la relación colesterol/peso corporal es más evidente en los periodos de ganancia progresiva de peso que en obesidades establecidas. La principal influencia de la obesidad sobre el metabolismo de las lipoproteínas consiste en la inducción de una mayor secreción hepática de lipoproteínas que contienen apo B al suero (Kesaniemi y cols., 1985).

No se conoce el mecanismo del bajo nivel de HDL-c presente en individuos obesos (LRCP, 1984a y 1984b; Carmena y cols., 1990).

Diferentes trabajos han puesto de manifiesto que al disminuir el peso corporal hay un descenso de las fracciones lipídicas. Se observa disminución del colesterol total y triglicéridos plasmáticos e incremento asociado de HDL-c (Contaldo y cols., 1980; Wolf y Grundy, 1983; Carmena y cols., 1984; Yglesias, 1996).

### ⇒ **Vitaminas**

Algunas vitaminas con función antioxidante, se las relaciona con la génesis y evolución de la ECV (Barton, 1996; Frej, 1995; O'Keefe y cols., 1995). Estas sustancias impiden la oxidación de las LDL-c evitando de esta manera su reconocimiento por los receptores de los macrófagos, impidiendo el acúmulo progresivo del colesterol en la célula, lo que constituiría un foco de necrosis para el desarrollo de la lesión aterosclerótica (Fuller y cols., 1996; Gatto y cols., 1996).

No obstante estudios epidemiológicos han aportado resultados incongruentes (Krummel, 1998). Los datos correspondientes a la vitamina E son más sugerentes que los detectados con el  $\beta$ -caroteno o la vitamina C. *In vitro*, la vitamina E inhibe la oxidación LDL-c y es mejor que la suplementación combinada con las tres vitaminas. (Jialal y Grundy, 1993).

Se han demostrado efectos beneficiosos en la prevención secundaria por la ingesta de suplementos de vitamina E, debido a que solo la dieta no puede proveer los niveles de vitamina E necesarios, que se han asociado con el mínimo riesgo (Tribble, 1999).

Los antioxidantes, en concreto las vitaminas C y E, son capaces de reducir la concentración de la proteína PAI-1. Esta proteína está involucrada en el proceso aterosclerótico ya que produce alteraciones en el vaso sanguíneo que favorecen la aparición de trombosis. El efecto de las vitaminas C y E no se debe sólo a su poder antioxidante, sino también a un posible papel antitrombótico y reparativo de la lesión vascular (Orbe y cols., 2001).

También es importante el complejo de vitamina B, principalmente la B<sub>6</sub> y la B<sub>12</sub>; debido a su participación en el catabolismo de la metionina, que favorece la

disminución de los niveles de homocisteína (Verhoef y cols., 1999; Cuneo, 1999; Marín y cols., 2000).

### ⇒ **Minerales**

También se está involucrando a minerales como selenio, cinc y manganeso en el metabolismo lipídico dada su participación en los sistemas enzimáticos de defensa frente a agentes oxidantes (De Graaf y cols., 1991; Addis y cols., 1995; Tanaka y Nakagawa, 1995; Ascherio y Willet, 1995; Malecki y Greger, 1996).

Se ha comprobado que los niveles de hierro en sangre se relacionan con la patogénesis de varias enfermedades graves comunes, incluyendo la aterosclerosis, debido a que el hierro puede ser tóxico, por su capacidad de generar radicales libres (Zacharski y cols., 2000).

### **2.3. Riesgo cardiovascular y riesgo coronario**

Para concluir indicar que ***El National Cholesterol Education Program*** (NCEP, 2001) hace énfasis en que el manejo preventivo y terapéutico de la CI debe basarse en el riesgo absoluto de cada paciente en forma individual. Por lo tanto el primer enfoque ante un paciente con dislipemia es definir su riesgo. El cálculo del riesgo de enfermedad coronaria se basa en un sistema desarrollado en el estudio de Framingham. El riesgo de una persona de desarrollar enfermedad coronaria, en los próximos diez años se calcula basándose en los niveles de LDL-c así como otros factores de riesgo no relacionados con él. Estos últimos son clasificados como:

- ⇒ Factores de más alto riesgo
- ⇒ Factores de riesgo importantes
- ⇒ Otros factores de riesgo

#### **Los factores de más alto riesgo son:**

- Diabetes Mellitus
- Desarrollo de enfermedad coronaria, evidenciado por un ataque anterior, cirugía de by-pass, etc

- Desarrollo de arterosclerosis (endurecimiento y estrechamiento) en el corazón. La arterosclerosis en otras arterias puede provocar la disminución en la circulación en las extremidades inferiores, provocar aneurisma abdominal de aorta y derrame cerebral

**Los factores de riesgo importantes** incluyen:

- Varones mayores de 45 años y mujeres mayores de 55 años
- Fumar
- **Hipertensión (>140/90 mm Hg o toma de medicaciones para tensión alta)**
- HDL-c < 40 mg/dL
- Antecedentes familiares en primer grado de parientes masculinos con enfermedad coronaria (como ataque cardíaco) antes de la edad de 55 años y antecedentes familiares de parientes mujeres con enfermedad coronaria antes de la edad de 65 años

### 3. ESTUDIOS CLÍNICOS-EPIDEMIOLÓGICOS Y ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR

La relación entre el desarrollo de cardiopatía isquémica (CI) y el nivel sérico de colesterol total está ampliamente demostrada por numerosos estudios tanto en grandes poblaciones como en grupos reducidos.

Numerosos estudios prospectivos han demostrado la existencia de una relación estrecha, fuerte y gradual, con gran valor predictivo, entre las cifras elevadas de colesterol total y LDL-c con la aparición de CI y mortalidad cardiovascular.

La concentración de colesterol sérico depende de la interacción entre la ingesta dietética de un importante número de nutrientes y la respuesta metabólica individual a la dieta. Las ingestas de ácidos grasos saturados, y poliinsaturados constituyen el principal determinante del colesterol sérico, el colesterol de la dieta tiene un menor efecto (Gotto, 1997).

Keys y cols. (1965b) y Hegsted y cols. (1965) desarrollaron fórmulas para pre decir los cambios de colesterol sérico a partir de la ingesta de ácidos grasos saturados, poliinsaturados y colesterol.

## Ecuaciones predictivas de los efectos de la dieta sobre el colesterol sérico total

KEYS y cols. :  $\Delta$  **Colesterol** (mg/dL) = **2,7**  $\Delta$ **S** - **1,35**  $\Delta$ **P** + **1,5**  $\Delta$ **C**<sup>1/2</sup><sub>1000/Kcal</sub>

HEGSTED y cols:  $\Delta$  **Colesterol** (mg/dL) = **2,16**  $\Delta$ **S** - **1,65**  $\Delta$ **P** + **0,068**  $\Delta$ **C**

Siendo:             $\Delta$ = Variación de  
                      **S**= Ácidos grasos saturados de la dieta (% calorías totales)  
                      **P**= Ácidos grasos poliinsaturados de la dieta (% calorías totales)  
                      **C**= Colesterol de la dieta (mg/día)

Después de la II Guerra Mundial, en Estados Unidos, comenzó a evidenciarse una auténtica epidemia de mortalidad por CI, situación quizá favorecida por la situación de bienestar social y abundancia de alimentos. Para intentar aclarar las causas de este fenómeno se pusieron en marcha una serie de seguimientos prospectivos de población. Los primeros estudios fueron:

- Los hombres de negocios de Minnesota (Keys y cols., 1963)
- Estudio Framingham (Kannel y cols., 1961)

Estos dos se incluyeron posteriormente en un trascendental análisis global de los factores de riesgo, el "Pooling Project (1978)", que incluía además los datos de los estudios de Albany (Doyle y cols., 1962), los del personal de la compañía del gas y la compañía eléctrica del Oeste de Chicago (Stamler, 1962; Paul y cols., 1963), el de los ferroviarios del Noroeste (Taylor y cols., 1970), el de los veteranos de la administración de Los Ángeles (Dayton y cols., 1969) y el de Tecumseh en Michigan (Epstein y cols., 1965).

Posteriormente, se abrieron otras líneas de investigación importantes en la patogenia de la CI y se realizan:

- Proyecto Internacional de Aterosclerosis (McGil y cols., 1968)
- Estudio de los Siete Países (Keys, 1970)

- Estudio de Oslo (Hjermann y cols., 1981)
- Multiple Risk Factor Intervention Trial (Stamler y cols., 1982)
- Estudio europeo de la OMS (WHO 1983; 1986)

Desde Framingham a la actualidad han sido numerosos los estudios realizados: epidemiológicos, de intervención dietética, farmacológica, etc, en el campo de la prevención primaria y secundaria. A continuación revisaremos aquellos que por su diseño, duración y resultados ofrecen datos más relevantes para comprender la relación entre dieta, fundamentalmente lípidos y CI.

### **3.1. Principales estudios realizados en el ámbito internacional**

#### **Estudio Framingham**

(Kannel y cols., 1961)

A finales de los años 40, se desarrolló en Estados Unidos un gran interés por:

- a) El diseño y puesta a prueba de métodos para el diagnóstico precoz de la CI.
- b) El "screening" de la población aparentemente sana para determinar posibles casos de enfermedad asintomática en estadio inicial.

En 1948 Framingham (Massachusetts), un pequeño pueblo de 28.000 habitantes, fue seleccionado como el lugar ideal donde realizar el que quizás sea el estudio epidemiológico más conocido del siglo XX. La mayoría de los habitantes se dedicaban al comercio y manufacturas, la comunidad era bastante autosuficiente, y los profesionales sanitarios locales eran gentes bien informadas y con gran espíritu de colaboración.

Se estudió una muestra representativa de adultos que vivían en esta población para la detección de alteraciones cardiovasculares iniciales en relación con la presencia de posibles factores de riesgo (término acuñado en el estudio de Framingham). El grupo de estudio comienza con 5.209 hombres y mujeres de edades que al inicio tenían edades comprendidas entre 30-62 años y que no presentaban alteraciones cardiovasculares. Los síntomas de origen coronario fueron monitorizados mediante la realización de

varios exámenes a intervalos bianuales, la vigilancia diaria en el único hospital de la ciudad, la información obtenida de los clínicos que atendían a los pacientes y de los médicos forenses y los certificados de fallecimiento.

Al ser examinados se preguntaba a los pacientes en relación con su estilo de vida, principalmente la dieta, actividad física, consumo de tabaco, alcohol y café. Se determinaron lípidos en sangre, presión arterial, glucemia y fibrinógeno y se realizó un electrocardiograma. Se actualizaron los antecedentes familiares de los pacientes.

Desde el primer informe sobre los factores de riesgo de CI (Kannel y cols., 1961), y los que posteriormente se emitieron, dejaron claro que:

- Existía una asociación intensa, positiva e independiente, entre el colesterol total sérico y la aparición de la misma (Kannel y cols., 1979; Kannel y cols., 1981; Gordon y cols., 1981). Esta relación se cumplía en ambos sexos.
- También se demostraba que la influencia del colesterol total sérico en el riesgo disminuye con la edad, (el riesgo relativo de un individuo con un colesterol sérico de 315 mg/dL o mayor, en comparación con el individuo cuyo nivel es de 165 mg/dL o menos, es de 4,3 para las personas de 35 años, disminuyendo progresivamente hasta tan sólo 1,2 para las personas de 70 años, en relación con el desarrollo de CI en el transcurso de los siguientes 10 años).

De los trabajos publicados en el seguimiento de este estudio por diferentes autores (Castelli y cols., 1983; Castelli y cols., 1986; Anderson y cols., 1987; Anderson y cols., 1988; Kannel, 1991) permite extraer las siguientes conclusiones:

- El colesterol total y sus diversas fracciones son importantes factores predictivos de la enfermedad y mortalidad cardiovascular. El riesgo coronario es directamente proporcional a los niveles de LDL-c, e inversamente proporcional a los niveles de HDL-c.
- Asimismo, para el colesterol total y sus fracciones, el riesgo varía ampliamente a cualquier nivel dependiendo de la interacción con otros factores como la hipertensión, hipertrofia ventricular izquierda y el consumo de tabaco.
- El nivel de colesterol sérico total como factor pronóstico también disminuye de forma progresiva con la edad; por encima de los 55 años de edad, el impacto

del colesterol sérico total queda atenuado. El fraccionamiento en LDL-c y HDL-c restablece su valor pronóstico en edades avanzadas. En el grupo de estudio de pacientes mayores de 50 años, el nivel de HDL-c (más que el de LDL-c) ha demostrado que es el indicador lipídico de riesgo que tiene mayor potencia. Cuanto mayor sea el nivel de HDL-c, menor es el riesgo de un problema coronario. Al menos en el anciano, el efecto protector del nivel de HDL-c excede al efecto aterogénico del LDL-c.

A pesar de que la información proviene de una pequeña población en la costa Este de los Estados Unidos, el estudio Framingham se ha convertido en el sinónimo del *"concepto de factor de riesgo"* y ha sido la fuente más importante de nuestros conocimientos sobre el riesgo de CI en individuos. Ha constituido el estudio de investigación de mayor duración sobre los factores de riesgo de la CI y tiene un carácter más valioso porque la participación de la gran muestra de población ha permanecido estable y constante durante varios años (sólo se ha perdido el 3% del grupo original de estudio).

### **Estudio de los Veteranos de la Administración de Los Angeles**

(Dayton y cols., 1969)

Se inició en 1959 y seleccionó 846 varones de edades entre 54 y 88 años (edad media 65 años), de entre los cuales el 25% presentaba alguna evidencia de CI. Estos individuos fueron randomizados en 2 grupos: un grupo control sin intervención dietética y un grupo experimental que recibió una dieta en la que la razón del contenido de grasas poliinsaturadas/saturadas era de 2:1. El estudio se realizó bajo condiciones de "doble ciego" y a los 8 años se comprobó:

- En el grupo experimental había disminuido el colesterol plasmático en un 13% y la mortalidad por patología aterosclerótica vascular aguda en un 31%.
- Los individuos más jóvenes que presentaron los mayores niveles de colesterol al inicio del estudio consiguieron los mayores beneficios con la dieta modificada en grasa.

Asimismo se puso de manifiesto que no hubo diferencias significativas en cuanto a mortalidad total ya que había aumentado la mortalidad no cardiovascular (cáncer y accidentes).

### **Proyecto Internacional de Aterosclerosis**

(McGil y cols., 1968)

En este importante estudio llevado a cabo entre 1960 y 1965, investigadores de 14 países recogieron muestras de arterias durante las autopsias, siguiendo un protocolo cuidadosamente estandarizado. Todas las muestras fueron enviadas a un laboratorio central en los que se evaluaron los grados de estenosis y de aterosclerosis.

Se examinaron muestras arteriales pertenecientes a 22.509 hombres y mujeres de edades comprendidas entre 10 y 69 años, divididos en 19 grupos y clasificados según sexo, edad, raza y lugar de procedencia.

Los resultados demostraron considerables diferencias geográficas y raciales, y una correlación estrecha entre el porcentaje de calorías de la dieta provenientes de la grasa y la aparición de aterosclerosis coronaria.

## **Estudio de los Siete Países**

(Keys, 1970)

A principios de los años 50, Ancel Keys (fisiólogo de Minneapolis) y sus colaboradores organizaron un proyecto epidemiológico internacional y multicéntrico para tratar de aclarar las razones del súbito incremento de la mortalidad atribuida a la cardiopatía isquémica en los países occidentales tras la Segunda Guerra Mundial.

Para ello, diseñaron una serie de estudios prospectivos en comunidades de varios países bien conocidos:

- Por presentar entre sí grandes diferencias en la prevalencia de la CI.
- Por tener diferentes costumbres dietéticas y gastronómicas.

Posiblemente, este estudio sea el intento más importante, complejo y mejor controlado que se haya realizado hasta el momento para asesorar las diferencias en los factores de riesgo de la CI entre poblaciones no relacionadas entre sí, ni geográfica ni culturalmente.

Se llevó a cabo entre los años 1958-1964, se incluyeron un total de 12.000 hombres cuya edad estaba comprendida entre 40-59 años, divididos en 16 grupos diferentes ("cohortes") y procedentes de 7 países: EE.UU., Yugoslavia, Finlandia, Grecia, Países Bajos, Italia y Japón.

Los hallazgos de este estudio fueron contundentes:

- Los países con una alta incidencia de CI (Finlandia), eran aquellos con niveles más elevados de colesterol sérico, mientras que los que presentaban niveles más bajos de colesterol (Japón, Creta) tenían las incidencias más bajas.
- Los distintos niveles de colesterol del suero, en cada una de las poblaciones estudiadas, se asociaba estrechamente con la cantidad de grasa saturada de su dieta, expresada como porcentaje sobre el total de calorías de la ingesta.
- Un hallazgo importante de este estudio fue que cuando el colesterol no está ni siquiera moderadamente elevado el resto de los factores de riesgo de enfermedades coronarias pierden su poder predictivo de la cardiopatía isquémica, aun-

que los mantengan para otros procesos (por ejemplo tabaco y cáncer de pulmón o hipertensión arterial con hemorragia cerebral).

En definitiva, este estudio concluyó que las diferencias en la desigual incidencia de CI entre poblaciones dependían de la desigual concentración de colesterol sérico y que éste viene determinado especialmente por la cuantía de grasa saturada de la dieta.

### **Pooling Project (1978)**

Este proyecto como se ha apuntado anteriormente agrupó los datos de varios estudios prospectivos realizados en Estados Unidos. El objetivo era conocer los factores de riesgo de cardiopatía isquémica. Se llevó a cabo con 12.381 hombres de 40-59 años, sin CI al inicio del estudio. Se demostró una fuerte relación entre el nivel de colesterol y el riesgo de padecer CI (analizándolo de forma independiente a otros factores de riesgo). Relación que fue menor para los varones de 40-49 años y mayor para los de 55-59 años.

### **Western Electric Study**

(Sheekelle y cols., 1981)

Fue un estudio dietético referido a la ingesta de los últimos 20 años de un total de 1.900 individuos.

Se concluyó que:

- El riesgo de muerte por CI estaba estrechamente relacionado con un marcador dietético, basado en el consumo individual de colesterol, más el consumo de grasas saturadas menos el consumo de grasas poliinsaturadas, derivado de las ecuaciones de Keys y de Hegsted.
- Se comprobó que unas cifras más elevadas de colesterol sérico iban unidas a un mayor riesgo de CI.

## **Ensayo de Intervención con Factores de Riesgo Múltiples (MRFIT)**

(MRFIT, 1982; Stamler y cols., 1986)

Comúnmente conocido como "MRFIT" (Mister FIT), este ensayo de intervención se llevó a cabo en los Estados Unidos durante un período de 7 años (1975-1982).

Quizás sea el estudio de este tipo de mayor tamaño muestral en el que se ha investigado y confirmado la relación entre las concentraciones elevadas de colesterol sérico y las tasas de mortalidad por CI.

Se estudió a una población de 361.662 varones americanos de 35-57 años en los que se investigó los diversos factores de riesgo.

Se seleccionó una muestra de 12.866 individuos de alto riesgo (hipercolesterolémicos, hipertensos y fumadores) para el ensayo clínico de intervención. Se demostró una estrecha relación entre el riesgo de CI fatal y colesterol sérico. A cualquier nivel de colesterol, la coincidencia de otros factores de riesgo tenía efecto multiplicativo sobre el riesgo de CI.

A un total de 356.222 individuos se les distribuyeron en deciles según las cifras plasmáticas de colesterol. Se demostró que por cada incremento del colesterol plasmático superior a 4,5 mmol/L (175 mg/dL) aumentaba el riesgo de CI fatal. Y que el riesgo se incrementaba sobremanera cuando el colesterol sérico superaba los 6,5 mmol/L y más aún cuando pasaba los 7,8 mmol/L.

## **Ensayo de Intervención de Leiden**

(Arntzenius, 1985)

En este estudio se investigó el papel de la dieta y el cociente colesterol total/HDL-c en el crecimiento de las lesiones coronarias. Se incluyó a pacientes con angor estable que presentaban como mínimo una obstrucción del 50% de una arteria coronaria principal. Se valoró mediante angiografía coronaria cuantitativa la disminución del diámetro de la arteria, que fue el criterio utilizado para establecer la progresión.

Durante los dos años del ensayo los pacientes siguieron una dieta vegetariana que contenía menos de 100 mg diarios de colesterol y un cociente de ácidos grasos poliinsaturados y saturados de 2:1 como mínimo.

Los resultados pusieron de manifiesto:

- La dieta puede afectar a la progresión de la aterosclerosis coronaria.
- Las personas con mayor riesgo de aterosclerosis coronaria mostraban un progresivo estrechamiento de los vasos coronarios cuando el cociente entre el colesterol total y HDL colesterol en sangre permanecía elevado de forma persistente.
- Los sujetos en los que el cociente era bajo o en los que descendía desde valores elevados a valores bajos, se producía una detención del crecimiento esperado de la lesión aterosclerótica.

### **El Estudio de Oslo**

(Hjermann y cols., 1981)

En Oslo se realizó un estudio de intervención sobre hombres de alto riesgo; 16.202 hombres de 40 a 49 años fueron estudiados en relación con factores de riesgo coronario. De ellos, 1.232 presentaban niveles elevados de colesterol sérico (7,5 - 9,8 mmol/L, ó 290-380 mg/dL), escogiéndose para el estudio y asignándose aleatoriamente al grupo de intervención o al grupo control. El grupo de intervención recibía un total de 45 minutos de apoyo y consejos sobre dieta y, en su caso, de abandono del tabaco. Los consejos sobre dieta incluían una reducción de la grasa saturada, un ligero aumento de la ingesta de grasa poliinsaturada y una reducción de la ingesta total de energía a partir de azúcar, alcohol y grasa, en aquellos sujetos con hipertrigliceridemia. A todos se le recomendó consumir pan de alto contenido en fibra, utilizar leche descremada y reducir el consumo de huevos a uno por semana.

Las consultas de seguimiento se hicieron a intervalos de seis meses. Para cada sujeto se trazó una curva con los niveles de colesterol, para mostrar su respuesta a la intervención.

Tras la intervención se consiguió:

- Una reducción del 50% en la incidencia de cardiopatía isquémica en el grupo de intervención.
- Descenso del 10% del colesterol en el grupo de intervención en relación con el 3% de descenso en el grupo control.
- No hubo diferencias en cuanto a mortalidad no cardíaca.
- Disminuyó la mortalidad total a los 5 años. El grupo de intervención desarrolló un 33% menos de muertes por todas las causas que el grupo control; a los 8 ó 9 años la diferencia fue del 40%.

### **Programa de investigación clínica de lípidos**

Lipids Research Clinics Program (LRCP 1984a; 1984b)

En este estudio se utilizó la colestiramina (sustancia que reduce el nivel total de colesterol sanguíneo).

Se llevó a cabo en un grupo de 3.806 hombres de 35-59 años de edad con hipercolesterolemia que recibieron consejo dietético a lo que se asociaba o no colestiramina. El estudio se refirió a sujetos que eran relativamente refractarios al tratamiento dietético. La colestiramina reducía la mortalidad por CI pero no la mortalidad total, respecto al grupo que recibía exclusivamente consejo dietético. Se encontró, sin embargo, una relación inversa y significativa entre el grado de reducción del colesterol obtenido con dieta (con o sin colestiramina) y la tasa de mortalidad por CI.

### **Proyecto de Karelia del Norte**

(Puska y cols., 1995)

Se trató de un programa europeo, de educación sanitaria, dirigido a la comunidad cuyo objetivo era modificar el patrón dietético, limitar el consumo de tabaco, incrementar el ejercicio físico y mejorar el control de la hipertensión arterial.

El tipo de intervención estaba diversificado, difundiendo y concienciando a la población de la zona a través de diversos programas educacionales, incluyendo clínicas de adultos y escolares, educación en el trabajo y programas de prensa, radio y televisión. Como resultado del programa la población finlandesa se concienció de las posibilidades de la medicina preventiva. La reducción de los factores de riesgo fue más destacada en Carelia del Norte que en el resto del país asociándose con una mayor disminución de mortalidad por CI.

Muchos factores se modificaron en Karelia del Norte, por lo que cambios dietéticos específicos no pueden identificarse como los responsables de la mejora de la salud de la población. El área de referencia, Kuopio, limítrofe con Karelia del Norte, no mostraba una respuesta estadísticamente distinta, y sólo cuando se incluía el resto del país se conseguía objetivar un cambio estadísticamente significativo en la incidencia de CI para Karelia del Norte. El estudio no aportó una prueba absoluta del efecto específico de los cambios dietéticos pero estableció un precedente efectivo para cambiar el estilo de vida de una comunidad.

### **Estudio europeo de la OMS**

(WHO European Collaborative Group 1983, 1986)

El estudio colaborativo europeo incluía unos 60.000 hombres en 80 fábricas de 4 países europeos con una edad comprendida entre 40 y 59 años, que se sometieron a un examen cardiovascular. Las fábricas se distribuyeron al azar y los hombres del grupo de intervención fueron objeto de una campaña global dirigida al cambio de sus hábitos con modificación de dieta para reducir el colesterol sérico, abandono del tabaco, reducción de peso, aumento de ejercicio y control de la hipertensión. Los sujetos en los que se encontraban varios factores de riesgo recibieron recomendaciones adicionales por parte de sus médicos.

Las recomendaciones dadas a los distintos grupos poblacionales eran diferentes. Los trabajadores de las fábricas británicas tuvieron una información más reducida. En Bélgica e Italia la información sanitaria fue más completa y hubo cambios sustanciales en los factores de riesgo. Los niveles de colesterol sérico, presión arterial y consumo

de tabaco disminuyeron. Mucho menos cambio se obtuvo en el Reino Unido donde el principal efecto se obtuvo en el tabaquismo.

En el grupo de Bélgica la mortalidad por CI descendió un 24% en el grupo de intervención, siendo la mortalidad total un 17% más baja que en el grupo control. En las fábricas británicas las tasas de mortalidad continuaron creciendo. En las de Polonia la incidencia de CI disminuyó un 15,5% en el grupo de intervención.

Después de seis años el informe final mostró que:

- En las 80 fábricas, la incidencia total de CI descendió un 10,2%.
- La mortalidad por CI descendió un 6,9% y el número total de muertes disminuyó un 5,3% como resultado de la intervención.

La disminución de los factores de riesgo evaluados parecía ser responsable de un 62% de la disminución observada en la incidencia de CI.

### **Estudio EXCEL**

(Bradford y cols., 1991)

En el estudio sobre Evaluación Clínica Ampliada de Lovastatina (EXCEL), un ensayo multicéntrico, doble ciego y controlado con dieta y placebo, se evaluó la eficacia y seguridad de lovastatina en 8.245 pacientes con hipercolesterolemia moderada. Con una edad comprendida entre 18 y 70 años.

La lovastatina, un potente y eficaz inhibidor de la 3-hidroxi-3 metilglutaril coenzima A reductasa, suprime la síntesis hepática del colesterol (Alberts y cols.1980) y aumenta el número de receptores hepáticos de LDL-c (Bilheimer y cols., 1983).

Los pacientes fueron distribuidos al azar para recibir placebo o lovastatina con una posología de 20 mg una vez al día, 40 mg una vez al día, 20 mg dos veces al día ó 40 mg dos veces al día durante 48 semanas.

La administración de lovastatina produjo los siguientes cambios mantenidos y relacionados con la dosis (para posologías de 20 a 80 mg/día) ( $P < 0,001$ ):

- Disminución del nivel LDL-c (24%-40%)

- Elevación del nivel HDL-c (6,6%-9,5%)
- Disminución del colesterol total (17%-29%)
- Disminución del nivel de triglicéridos (10%-19%)

El objetivo establecido por el Programa Nacional de Educación sobre el Colesterol (NCEP, 1988), consistente en un nivel de LDL-c  $< 4,14$  mmol/L (160 mg/dL), se alcanzó en el 80%-96% de los pacientes, mientras que el 38%-83% de los pacientes lograron un nivel  $< 3,36$  mmol/L (130 mg/dL).

Se registró una pequeña diferencia entre lovastatina y placebo respecto a la incidencia de efectos secundarios clínicos que obligaron a la suspensión del tratamiento, oscilando entre un 1,2% con la posología de 20 mg dos veces al día y un 1,9% con la de 80 mg al día.

En definitiva, la lovastatina produjo disminuciones importantes y relacionadas con la dosis de los niveles de LDL-c, colesterol total y triglicéridos, así como también un aumento apreciable del nivel de HDL-c. Los cambios de los niveles de lípidos y lipoproteínas se mantuvieron estables. La incidencia de efectos secundarios con una posible importancia clínica fue baja y no se evidenciaron efectos secundarios relacionados con lovastatina no descritos con anterioridad. Este estudio llega a concluir que la adición de lovastatina tras un ensayo adecuado con una dieta razonable constituye un tratamiento sumamente eficaz y generalmente bien tolerado en pacientes con hipercolesterolemia moderada.

### **Estudio CLASS**

(Blankenhorn y cols., 1987a; Blankenhorn y cols., 1987b; Cashin y cols., 1990; Blankenhorn, 1992)

El estudio CLASS (Cholesterol Lowering Atherosclerosis Study), constituyó la primera evidencia de que el tratamiento farmacológico de la hipercolesterolemia puede hacer regresar las placas de ateroma de las arterias coronarias humanas.

Este estudio fue angiográfico controlado con placebo y aleatorizado, y evaluó el efecto de la combinación de una resina, colestipol, con niacina en varones sometidos previamente a cirugía de *bypass*.

Se estudiaron 188 varones no fumadores de edades comprendidas entre 40 y 59 años con aterosclerosis progresiva que habían sido sometidos a cirugía de *bypass* coronario por lo menos tres meses antes de su entrada en el estudio. Sus niveles basales de colesterol se hallaban comprendidos entre 185 y 350 mg/dL. Fueron randomizados aleatoriamente en dos grupos tratados durante dos años con dieta más placebo y dieta más colestipol y niacina. Se realizó una coronariografía al comienzo y al final de dicho período en 162 pacientes.

En el CLASS se observaron cambios notorios en los niveles de lípidos:

- El colesterol total se redujo en un 26%
- El LDL-c se redujo en un 43%
- Los triglicéridos se redujeron en un 22%
- El HDL-c aumentó en un 37%.

Los cambios observados en el grupo placebo fueron mínimos. Los individuos tratados con fármacos demostraron una mejoría global, observándose estabilización o regresión de las lesiones en un mayor porcentaje de los pacientes y progresión en un menor porcentaje de los mismos.

El 16,2% de los pacientes tratados con fármacos presentaron evidencia de regresión al cabo de dos años, en comparación con el 2,4% de los pacientes del grupo placebo. La mejoría se observó tanto en las arterias coronarias como en los injertos.

El estudio CLASS también demostró que el efecto beneficioso de la reducción de los niveles de colesterol es independiente de los niveles basales y sugiere que se debería reducir los niveles de colesterol a todos los pacientes sometidos a *bypass* con independencia de tener niveles altos o normales de colesterol.

El efecto beneficioso que se observó en el estudio CLASS también se aplica a las arterias coronarias no sometidas a *bypass*, lo que confirma las tendencias observadas

en estudios epidemiológicos previos y concuerda con las publicaciones que indican que la reducción del colesterol disminuye la tasa de infarto, fatal o no, en los pacientes con antecedentes previos de infarto.

En conclusión, el CLASS sugiere que la reducción del colesterol tiene un efecto beneficioso en el tratamiento de los pacientes con aterosclerosis clínicamente manifiesta, tanto si han sido sometidos a cirugía de *bypass* o no.

### **Estudio FATS**

(Brown y cols., 1990)

El estudio FATS (Familial Atherosclerosis Treatment Study) se llevó a cabo con 146 pacientes con enfermedad coronaria objetivada con arteriografía basal, historia familiar prematura de esta enfermedad y niveles de Apo B >125mg/dL. Aleatorizado, a doble ciego, se hicieron tres grupos:

- A) 46 pacientes tratados con terapéutica convencional,
- B) 36 pacientes tratados con niacina y colestipol
- C) Formado por 38 pacientes que fueron tratados con lovastatina y niacina.

Fueron seguidos durante 2,5 años, realizándose coronariografía al final y anotando el número de eventos primarios sufridos (infarto agudo de miocardio no fatal o muerte) aunque se tuvo en cuenta la necesidad de revascularización por angina inestable.

La importancia de este estudio radica en que fue el primero que objetivó reducción de eventos con mejoría del patrón lipídico y criterios de regresión, cuando se comparaban con el grupo control.

## **Programa para el control quirúrgico de las hiperlipidemias**

(Buchwald y cols., 1990)

El Programa para el Control Quirúrgico de las Hiperlipidemias (POSCH), estudió a 838 pacientes hipercolesterolémicos, supervivientes a un infarto de miocardio, asignados aleatoriamente 421 a tratamiento quirúrgico, mediante *bypass* ileal parcial, y 417 a tratamiento dietético, con intervalo medio de seguimiento de 9,7 años.

A los 5 años se observó en el grupo intervenido un descenso del 32,3% en el colesterol total y del 37,7% en el LDL-c, con aumento del 4,3% el HDL-c. Estos cambios de los niveles de lípidos se acompañaron de una disminución significativa de las intervenciones de *bypass* coronarios y angioplastia coronaria transluminal percutánea. Aunque la mortalidad global no se vio influenciada, sí se observó una disminución de la misma en los pacientes con función ventricular conservada.

Los investigadores llegaron a la conclusión de que se necesitan más estudios sobre el papel del *bypass* ileal parcial en el tratamiento de la hipercolesterolemia, aunque este ensayo aportó pruebas sólidas de los efectos beneficiosos de la modificación de los lípidos en cuanto a disminuir la progresión de la aterosclerosis.

## **Intact Nifedipine Study**

(Lichtlen y cols., 1990)

El International Nifedipine Trial on Antiatherosclerotic Therapy comenzó en 1986. Fue un estudio a doble ciego, aleatorizado, comparando nifedipino 15-80mg/día en 3-4 dosis con placebo. El nifedipino es un calcioantagonista del grupo de las dihidropiridinas.

Su objetivo era comparar las lesiones ateromatosas en un seguimiento de 3 años. El diagnóstico anatómico y la valoración de los resultados se hizo mediante meticuloso análisis de las lesiones coronarias en la coronariografía. Se incluyeron inicialmente en el estudio 425 pacientes con edad inferior a 65 años con enfermedad coronaria leve demostrada y fracción de eyección mayor del 40%, de los que sólo 348 se siguieron y completaron el estudio.

El nifedipino no tuvo efecto sobre las lesiones existentes, sin embargo, el desarrollo de nuevas lesiones fue enlentecido con una dosis de nifedipino de 80 mg/día. En 88 de 175 pacientes del grupo placebo aparecieron 144 nuevas lesiones (0,82 lesiones/paciente), mientras que en 70 de 173 pacientes tratados con nifedipino se observaron 103 nuevas lesiones (0,59 lesiones/paciente).

### **Scandinavian Simvastatin Survival Study (4S)**

(Pedersen y cols., 1994)

Este estudio fue diseñado para evaluar el efecto del tratamiento hipocolesterolemizante con simvastatina sobre la mortalidad y morbilidad en pacientes con CI. Participaron 4.444 pacientes (mayoritariamente hombres) de edades comprendidas entre 35-70 años. Con angina de pecho o infarto de miocardio previo, y colesterolemias basales entre 212 y 309 mg/dL que estaban en tratamiento dietético y fueron escogidos de forma aleatoria para recibir tratamiento (a doble ciego) con simvastatina o placebo. En este estudio se excluyeron a las mujeres en edad fértil, pacientes con ictus completo, infarto agudo de miocardio reciente (< 6 meses), angor inestable, insuficiencia cardíaca congestiva, arritmias en tratamiento, cardiomegalia y angioplastia o cirugía coronaria programadas. El tipo de pacientes seleccionados supuso una limitación del estudio. El subgrupo con angor estable (se excluyó el inestable) era del 21% de la muestra y no se detectaron beneficios significativos; por ello, las conclusiones sólo se pueden establecer para postinfartados (Álvarez-Sala y cols., 1997; Pedersen y cols., 1994).

La dosis inicial de simvastatina fue de 20mg/día, con ajuste posterior al doble o mitad según las cifras de colesterol. A los 5,4 años, el grupo tratado con simvastatina presentaba:

- 25% menos de colesterol total
- 35% menos de LDL-c
- 8% más de HDL-c
- Reducción de la mortalidad total (a expensas de las muertes coronarias).

- Disminución del riesgo de nuevos episodios coronarios y la necesidad de cirugía o angioplastia coronaria, sin ocasionar aumentos de muertes por causas no coronarias.

En resumen, se trata del primer ensayo clínico controlado en el que se muestra una reducción de la mortalidad global, incluso en mayores de 60 años. En las mujeres se observó una disminución de los eventos coronarios aunque no de la mortalidad (Álvarez-Sala y cols., 1997).

### **West of Scotland Coronary Prevention Study (WOSCOPS)**

(Shepherd y cols., 1995)

Este estudio fue diseñado para evaluar el efecto del tratamiento hipocolesterolemizante con pravastatina en prevención primaria de la CI. Se realizó en población de alto riesgo, participaron 6.595 varones de edades comprendidas entre 45-64 años con hipercolesterolemias moderadas ( $272 \pm 23$  mg/dL) y sin antecedentes de infarto de miocardio; si bien, el 5% y 8% de la muestra la integraban pacientes con angor o con alteraciones del segmento ST respectivamente, lo cual supone una limitación en un estudio de prevención primaria. Tras un tratamiento dietético de 8 semanas de duración los pacientes fueron escogidos de forma aleatoria para recibir tratamiento a doble ciego con pravastatina (40 mg) o placebo.

Debido a que se trata de un estudio de prevención primaria, el beneficio mostrado por la pravastatina fue inferior al de la simvastatina en el 4S (prevención secundaria); además está limitado al realizarse sólo en hombres y en edad de riesgo. Los resultados del estudio WOSCOPS muestran:

- Una reducción significativa tanto del número de episodios coronarios totales y no mortales como de la mortalidad cardiovascular total y de la mortalidad coronaria.
- El grupo tratado con pravastatina tuvo 20% menos de colesterol total, 26% menos de LDL-c y 5% más de HDL-c con una reducción en el riesgo total de muerte del 22% sin alcanzar significación estadística.

## **Cholesterol and Recurrent Events (CARE)**

(Sacks y cols., 1996)

Es un ensayo clínico a doble ciego durante cinco años con el fin de evaluar si el tratamiento con pravastatina reducía el LDL-c disminuyendo la incidencia de CI mortal, o no mortal, en pacientes postinfartados (prevención secundaria) con niveles de colesterol total ligeramente elevados (<240 mg/dL, media de 209 mg/dL) y LDL-c de 115 a 174 mg/dL (media de 139 mg/dL). En el estudio participaron 4.159 pacientes de ambos sexos (3.583 hombres y 576 mujeres) de 21 a 75 años de edad, a los que se les administró 40 mg/día de pravastatina o placebo. A los cinco años de tratamiento la pravastatina:

- Disminuyó el colesterol total en un 20%, el LDL-c en un 28% y los TG en un 14%
- Elevó el HDL-c en un 5%
- Se observó una reducción en los episodios coronarios totales, mortales o no, pero no en la mortalidad total o por causas no cardiovasculares.

El aspecto más destacable del CARE es el haber establecido un límite terapéutico, al comprobarse que el tratamiento hipolipemiente de pacientes con niveles de LDL-c < 125 mg/dL, no consigue una reducción del riesgo coronario (Álvarez-Sala y cols., 1997).

## **Fluvastatin Angioplasty Restenosis Trial (FLARE)**

(Serruys, 1997).

Es un estudio aleatorio multicéntrico con placebo y fluvastatina en 1.054 pacientes con angioplastia coronaria y un LDL-c y triglicéridos moderados <0,6 mmol y < 4,5 mmol respectivamente.

La administración de fluvastatina, en pacientes con angioplastia coronaria y LDL-c moderado, en seis meses la reestenosis no aparece y no se modifica la mortalidad ni el infarto de miocardio con consecuencia no mortal dentro de los 40 días.

### **Estudio Post Coronary Artery Bypass Graft**

(Post –CABG, 1997)

Analizó el efecto del tratamiento con lovastatina para disminuir el LDL-c sobre la evolución de los puentes coronarios.

Los resultados señalan una menor progresión de la aterosclerosis, mostrando disminución en el número de oclusiones nuevas y de lesiones en los vasos injertados, menor estrechamiento de la luz y menor tasa de revascularización.

Los análisis de seguimiento de la información obtenida revelan que estas medidas resultan beneficiosas para todos los pacientes, independientemente de la edad, sexo, tabaquismo y presencia de hipertensión arterial y/o diabetes.

Esta investigación concluye señalando que los pacientes incluidos han obtenido beneficios a largo plazo al reducir los niveles de LDL-c por debajo de 100 mg/dL.

### **Studio Atorvastatin versus Revascularization Treatment (AVERT)**

(Pitt y cols., 1999)

En este estudio se evaluaron los efectos de un agresivo tratamiento con atorvastatina (80 mg/día) en pacientes con angina estable en los que se había indicado una angioplastia coronaria de al menos un segmento coronario nativo con estenosis mayor del 50%, siendo randomizados a dicho régimen o a angioplastia seguida de tratamiento convencional que podía incluir fármacos hipolipemiantes a dosis estándar.

Se comprobó que la atorvastatina disminuía los niveles de LDL-c desde  $\geq 140$  hasta 77 mg/dL. El 13% de los pacientes tratados presentó uno o más eventos isquémicos frente al 21% de los sometidos a angioplastia más tratamiento convencional a los 18 meses de la randomización, lo que supone una diferencia del 36%. Estas diferencias se mantuvieron en cortes realizados a los 6 meses y en los 12 siguientes.

De esta manera las medidas drásticas de reducción de lípidos serían al menos tan eficaces como una angioplastia para disminuir la incidencia de episodios isquémicos en el subgrupo con riesgo relativamente bajo y enfermedad coronaria estable.

## **Lipoprotein and Coronary Atherosclerosis Study (LCAS)**

(Ballantyne y cols., 1999)

Este estudio fue diseñado para determinar si el tratamiento de regulación lipídica con fluvastatina podía reducir la progresión, o inducir una regresión de las lesiones de aterosclerosis coronaria y/o reducir la formación de nuevas lesiones coronarias en pacientes con una CI y unas concentraciones de colesterol LDL leve o moderadamente elevadas. Los pacientes elegidos por el LCAS fueron hombres y mujeres de entre 35 y 75 años de edad, que presentaban una CI determinada angiográficamente y una concentración media de LDL-c de entre 115 y 190 mg/dL, a pesar de la dieta utilizada. De los 909 pacientes reclutados en el período de preinclusión con tratamiento dietético, 429 fueron incluidos en la asignación aleatoria del tratamiento. Fue un ensayo doble ciego, aleatorizado y controlado con placebo, realizado con fluvastatina, a dosis de 20 mg dos veces al día durante dos años y medio.

Los resultados del LCAS, el primer ensayo amplio controlado angiográficamente de la fluvastatina, indican que el tratamiento regulador de los lípidos con fluvastatina reduce de manera segura y eficaz el LDL-c en los pacientes con CI y un LDL-c de leve a moderadamente elevado, y que estos pacientes obtienen realmente un beneficio (clínico y angiográfico) con la reducción farmacológica de los lípidos.

Por otra parte, en este ensayo se revela que los pacientes con unos bajos niveles de HCL-c (<35mg/dL) tenían un mayor riesgo de progresión y eventos. También se observó que en estos casos alcanzaba un mayor beneficio el tratamiento con fluvastatina, reduciendo sensiblemente la progresión y el número de eventos coronarios.

Basados en tales resultados, los investigadores concluyeron que fluvastatina es un medicamento eficaz para el manejo de los pacientes con hipercolesterolemia leve a moderada y que ofrece ventajas muy importantes, al detener la progresión o, incluso, reducir el tamaño de las lesiones ateroscleróticas coronarias en sujetos con hipercolesterolemia leve a moderada.

## **Heart Protection Study (HPS)**

(HPS Collaborative Group, 2002)

Es el estudio de prevención cardiovascular con estatinas más relevante debido al número de pacientes incluidos y a sus impactantes resultados.

Diseñado por investigadores del Servicio de Ensayos Clínicos de la Universidad de Oxford se randomizaron 20.536 pacientes de 40 a 80 años de edad con elevado riesgo cardiovascular por su patología basal y con un colesterol plasmático  $\geq$  135 mg/dL, que recibieron con un diseño factorial 2 x 2, simvastatina 40mg/diarios o placebo, un suplemento de vitaminas antioxidantes o placebo o la combinación de ambos tratamientos. En los pacientes tratados con simvastatina el LDL-c disminuyó en 37 mg/dL con respecto al grupo placebo observándose, tras cinco años de seguimiento, una reducción significativa de la mortalidad total, vascular y eventos vasculares mayores ( infarto de miocardio, muerte coronaria, stroke o revascularización) del 13, 17 y 24 % respectivamente. El efecto de las vitaminas fue neutro.

El HPS demostró con rigor científico, el beneficio de utilizar 40 mg de simvastatina diarias en diversas situaciones clínicas que no habían sido exploradas previamente o en la que los resultados no habían sido concluyentes: pacientes coronarios con niveles bajos de LDL-c, edad avanzada o sexo femenino, enfermedad vascular periférica o cerebrovascular y diabéticos independientemente de los niveles de lípidos basales. La reducción relativa de eventos vasculares fue un promedio del 24%. Análisis de subgrupos sugieren que disminuciones más pronunciadas del colesterol podrían generar una mayor disminución del riesgo.

El HPS marca un antes y un después en la prevención cardiovascular basada en la evidencia y la aplicación clínica de sus resultados aportará beneficio a numerosos pacientes con elevado riesgo cardiovascular que no reciben tratamiento ya que este estudio prioriza una estrategia de elevado riesgo cardiovascular sobre una de colesterol elevado.

### **Prospective Study of Pravastatin in the Elderly a Risk (PROSPER)**

(Shepherd y cols., 2002)

Estudio aleatorizado y controlado de tratamiento con pravastatina en ancianos con riesgo cardiovascular. Realizado en pacientes de 70 a 82 años de edad durante tres años con la administración de 40 mg diarios de pravastatina.

Demuestra que el tratamiento con pravastatina 40 mg/día reduce eficazmente y sin efectos secundarios el riesgo de enfermedad y muerte coronaria en pacientes de 70 a 82 años de edad con cifras de colesterol entre 160 y 350 mg/dL y con enfermedad vascular previa de cualquier tipo o alto riesgo cardiovascular debido a tabaquismo, hipertensión o diabetes.

El efecto beneficioso fue más importante en varones que en mujeres y en prevención secundaria que en prevención primaria. El tratamiento no tuvo efecto sobre el riesgo de accidente cerebrovascular o sobre el deterioro de la función cognitiva asociado a la edad.

### **ALLHAT**

(ALLHAT Collaborative Research Group, 2002)

Este estudio comparó el tratamiento con 40 mg de pravastatina frente a uno convencional en 10.355 pacientes hipertensos con elevado riesgo cardiovascular (14% con infarto de miocardio previo, angina de pecho o revascularizados y 35% con diabetes mellitus) e hipercolesterolemia moderada.

La diferencia en las concentraciones de LDL-c entre el grupo activo y placebo a los seis años de seguimiento fue de sólo 17 mg/dL, observándose una reducción no significativa de eventos isquémicos cardíacos del 9%.

### **Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial-Lipid Lowering Arm (ASCOT-LLA)**

(Sever y cols., 2003)

Este estudio randomizó 2.532 pacientes hipertensos diabéticos sin enfermedad cardiovascular a 10 mg de atorvastatina o placebo. Se observó una reducción relativa de eventos del 16% en el grupo que recibió atorvastatina por un periodo de

3,3 años. Se deberán esperar análisis de subgrupos y la prolongación del seguimiento para poder obtener conclusiones definitivas.

### **3.2. Principales estudios realizados en España**

#### **Estudio AL-ANDALUS- 90:**

##### **Estudio epidemiológico andaluz sobre factores de riesgo cardiovascular (SAS, 1993)**

Estudio epidemiológico realizado en población andaluza de 18 ó más años de ambos sexos que ofrece una perspectiva sobre la prevalencia y espectro de los distintos FRCV.

Refleja que:

- La HTA tiene una prevalencia del 24,03%, con predominio en mujeres.
- El 19,4% de andaluces es hipercolesterolémico
- Se detecta un consumo de tabaco muy elevado en menores de 40 años coincidentes con alto consumo de alcohol
- El 6,59% de la población adulta tiene un alto riesgo de ser diabética.
- La cuarta parte de la población adulta es obesa, sobre todo mujeres entre los 40 y 70 años
- Existe un elevado nivel de sedentarismo

#### **Estudio DRECA:**

##### **Dieta y Factores de riesgo cardiovascular en Andalucía**

(SAS, 1997)

Estudio epidemiológico realizado en Andalucía que han cuantificado la presencia entre los andaluces de los FRCV (hipertensión, hipercolesterolemia, obesidad, diabetes y antecedentes familiares).

Se pone de manifiesto que:

- La prevalencia de la HTA en Andalucía oscila entre el 15% y el 20 % de la población; 19,8% si el corte se hace tomando como referencia la tensión arterial diastólica de 90 mmHg (con predominio masculino) o del 15,1% si se

toma como referencia 95 mmHg (similar en ambos sexos). En ambos casos la prevalencia aumenta con la edad en hombres y mujeres.

- Un 48% de la población mayor de 18 años tiene niveles de colesterol deseables (< 200 mg/dL), y la proporción es menor en hombres; disminuyendo a medida que aumenta la edad, en ambos sexos. El 15% de la población presenta hipercolesterolemia globalmente algo superior en hombres. Los hipercolesterolémicos tienen más hipertensión, tabaquismo y obesidad; ese patrón se reproduce entre quienes tienen niveles elevados de LDL-c y HDL-c bajos, sin diferencia de sexo.
- El 6,2% de la población adulta mantiene unos triglicéridos en sangre elevados, claramente superior en los hombres. La población con niveles no deseables de triglicéridos, es más obesa, con niveles más elevados de tensión arterial y cifras medias de glucemia y colesterol total más altas, con una importante reducción del HDL-c.
- Los antecedentes familiares de CI se encuentran en el 21% de la población, con más frecuencia en las mujeres. Hipertensión, obesidad y dislipemias son más frecuentes en aquellos que tienen una historia familiar de CI, en ellos el hábito de fumar es menos prevalente. En los hombres con antecedentes son más habituales la hipercolesterolemia, los niveles elevados de LDL-c y los bajos de HDL-c; mientras que entre las mujeres lo es la diabetes.
- Respecto a la obesidad, el 23,3% de los adultos mayores de 18 años presenta un Índice de Masa Corporal (IMC) igual o superior a 30.

### **Estudio Zaragoza**

(Marín y Tisaire, 2000)

Es el primer y más amplio estudio sobre los FRCV propios de la población mediterránea.

El estudio se realizó en un grupo de 6.124 personas mayores de 25 años y residentes en Zaragoza ya que su media de mortalidad por CI se correspondía con la nacional. De este modo es posible extrapolar los datos del estudio al resto de los españoles.

Según el estudio el 16% de los españoles mayores de 25 años debería tener un mayor control de su nivel sanguíneo de lípidos. Las cifras indican que existe una diferencia significativa entre ambos sexos. Los varones tienden a tener un nivel de colesterol más elevado que las mujeres hasta los 50 años, sin embargo, a partir de esa edad las mujeres cuentan con niveles superiores de lípidos.

Con respecto a la HTA se estima que el 37% de la población adulta posee una tensión arterial elevada. Los porcentajes son muy similares entre hombres y mujeres, del 38,2% y 35,9% respectivamente. En la mujer la incidencia de la HTA se eleva por encima de la del hombre a partir de los 65 años, siendo inferior hasta ese momento. El tipo de HTA más frecuente en ambos sexos fue la sistólica aislada.

Para la diabetes el estudio reveló que la prevalencia global en adultos era del 18% y que la incidencia aumentaba con la edad.

### **Estudio PREVESSE II**

(De Velasco y cols., 2002)

El objetivo de este estudio es analizar la prevalencia de los FRCV, la utilización de medios diagnósticos y de valoración funcional, y el tratamiento prescrito, tanto durante la estancia hospitalaria como en el momento del alta, en pacientes ingresados con un infarto agudo de miocardio en hospitales españoles. Los datos recogidos se comparan con un estudio similar llevado a cabo cuatro años antes, conocido como estudio PREVESE (De Velasco y cols., 1997).

Este estudio ha permitido comparar con detalle los cambios que se han producido en nuestro país en la prevención secundaria del paciente con infarto de miocardio en un intervalo de 4 años que va desde 1994 a 1998.

En cuanto a la prevalencia de FRCV en relación al estudio anterior, se ha encontrado una disminución significativa del tabaquismo (46,1 frente a 35,4%).

La ecocardiografía se ha utilizado con mayor frecuencia (60,1 frente a 85,6%) y se han producido cambios significativos en cuanto a la terapéutica al alta, con incremento en la prescripción de betabloqueantes (33,3 frente a 45,1%) IECA (32,5 frente a 46,4%) y, sobre todo, de hipolipemiantes (6,7 frente a 30,5%).

Es evidente que el tratamiento del infarto de miocardio parece haber mejorado en nuestro país, con una estancia hospitalaria más corta, una mayor utilización de algunas exploraciones y un incremento en la prescripción de fármacos con efecto cardioprotector.

### **Estudio HISPALID:**

#### **Prevalencia de la Dislipemia en pacientes atendidos en las consultas ambulatorias del Sistema Sanitario Español**

(Cirveira y cols., 2003)

Se ha estudiado la prevalencia de la dislipemia (hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia, hiperlipemia mixta) en los pacientes que acuden a las consultas médicas ambulatorias del Sistema Sanitario Español (SSE).

Se incluyeron datos de los cinco primeros pacientes consecutivos que acudían a la consulta de los médicos participantes en la semana del 10 al 14 de junio de 2002. De entre estos pacientes, a los que su médico había diagnosticado como dislipémicos, se registraron datos sobre antecedentes personales, factores de riesgo cardiovascular (FRCV) y enfermedad cardiovascular.

En el estudio transversal, en el ámbito nacional, participaron 1461 médicos; se registraron datos de 33.913 pacientes que acudieron a las consultas, de los cuales el 24,3% tenían el diagnóstico previo de dislipemia. La edad media de los dislipémicos fue de  $62,4 \pm 12,4$  años y el 26,2% fueron varones y el 22,9% de mujeres. El 68,7% fueron diagnosticados de hipercolesterolemia, el 5,6% de hipertrigliceridemia y el 25,7 % de hiperlipemia mixta.

El 86,8 % de los dislipémicos tenían otros factores de riesgo cardiovascular (HTA: 51,1%, sedentarismo: 32,9%, obesidad: 29,5%, diabetes: 23,5%, exfumador: 17,9%, tabaquismo: 16,1%, antecedentes familiares de enfermedad cardiovascular: 12,5%).

Este estudio concluye que:

- La dislipemia es un FRCV muy prevalente en las consultas médicas españolas, ya que uno de cada cuatro pacientes son dislipémicos.
- La mayoría de ellos (dos de cada tres) presentan al menos otros dos FRCV, lo que unido a su elevada edad media y presencia de enfermedades cardiovasculares asociadas, les confiere un alto riesgo cardiovascular.

**Estudio DORICA:**  
**Dislipemia, Obesidad y Riesgo Cardiovascular**

(Aranceta y cols., 2004)

Este estudio ha analizado datos de 14.616 personas (6.796 varones y 7.820 mujeres) de entre 25 y 64 años y supuestamente sanos en busca de la prevalencia de los factores de riesgo cardiovasculares en la población española. Ha determinado que un 57% de los varones y un 53% de las mujeres tenían cifras elevadas de colesterol y que la hipertensión es propia del 30% de los hombres y el 21 % de las mujeres.

Ha situado la prevalencia de la diabetes en un 5 y 2 por ciento, para hombres y mujeres respectivamente. Otros datos se refieren a que el 44% de la población declara tener una actividad física baja o muy baja y que el tabaquismo sigue siendo un hábito común entre los españoles (39% de la población, 48% varones y 30% mujeres).

El 13% de los varones y el 18% de las mujeres son obesos, observándose que a medida que progresa el grado de hipertensión los valores del índice de masa corporal y de perímetro de la cintura son más elevados. La cifra de colesterol también se incrementa considerablemente a medida que aumentaba el índice de masa corporal.

La HTA y la diabetes fueron los factores de riesgo más importantes para el desarrollo de isquemia cardíaca. Así, la fracción de riesgo atribuible a la HTA fue del 27% para varones y del 23% para mujeres; a la hipercolesterolemia se le atribuyó un riesgo del 16% en varones y del 13% en mujeres; al tabaquismo, la fracción de riesgo atribuible fue del 13,3% en hombres del 4% en mujeres, mientras que para la obesidad fue del 4% en hombres y del 3% en mujeres.

En definitiva, del estudio se desprende que cuantas más comorbilidades de factores de riesgo hay, mayor es la posibilidad de desarrollar una enfermedad cardiovascular.

## **El Estudio Manresa**

(Tomas y cols., 2004)

Trata sobre la morbi/mortalidad coronaria y mortalidad total asociada a los factores de riesgo coronario de una cohorte industrial de varones seguida durante 28 años. Se realiza en la población laboral de 1.059 varones de 30 a 59 años libres de cardiopatía en el examen inicial (1968), reexaminados cada cinco años hasta 1988 y con el examen final en 1996. Durante el tiempo de seguimiento se obtuvo información del 96,4% del total de participantes.

Las tasas de incidencia de enfermedad coronaria, mortalidad coronaria y muerte total por  $10^5$  (personas-años de observación) fueron: 499,80; 235,80 y 925,33 respectivamente, los niveles elevados de colesterol y el consumo habitual de cigarrillos se asociaron independientemente con la incidencia de cardiopatía coronaria y la mortalidad coronaria ajustada por edad, presión arterial, glucemia e índice de masa corporal. Los niveles elevados de colesterol sérico, glucemia y consumo de cigarrillos se asociaron independientemente con el riesgo de muerte por todas las causas.

Se concluye que en esta población, con incidencia relativamente baja de enfermedad coronaria, el tabaco y el colesterol sérico mantuvieron el valor predictivo independiente, durante los 28 años de seguimiento.

## **4. POBLACIÓN MAYOR Y ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES**

### **4.1. Estudios sobre niveles lipídicos y factores de riesgo cardiovascular**

Las evidencias puestas de manifiesto en los estudios anteriormente mencionados han llevado a profundizar, en el papel que los niveles séricos de lípidos tienen sobre las enfermedades cardiovasculares. Debido a que el proceso aterosclerótico requiere de mucho tiempo para desarrollarse, es difícil atribuirlo a la vejez o a las alteraciones en el metabolismo de los lípidos detectados en esta etapa de la vida (Jacir, 1989).

La alta frecuencia de dislipemias en pacientes mayores es un fenómeno asociado con la edad que aún no está totalmente dilucidado. Con la edad se han descrito modificaciones en la distribución de las lipoproteínas. Estos cambios son generados por factores genéticos, ambientales aunque no hay que olvidar que en la población mayor el deterioro de la salud y las enfermedades coexistentes juegan un papel importante (Corti y cols., 1997). Muchos de los cambios de lipoproteínas que ocurren con la edad se creen que están relacionados con cambios hormonales (Carison y cols., 1999).

Kreisberg y Kasim (1987) han descrito cambios relacionados con la edad, en cuanto a la disposición intrahepática del colesterol, que afectan el perfil lipídico en los ancianos. Con la edad el número de receptores hepáticos para la LDL-c disminuye, así como el clearance fraccional de LDL-c. La síntesis de ácidos biliares declina, aunque la secreción de colesterol biliar aumenta. También realizaron estudios en ratas que han demostrado que con la edad, el colesterol es absorbido del intestino más eficientemente y que la retroalimentación negativa de la síntesis de colesterol está alterada.

Ya hemos mencionado anteriormente como los niveles de colesterol aumentan con la edad hasta un límite. Así la literatura informa que el colesterol total aumenta en 2 mg/dL por año durante la etapa adulta joven hasta los 65 años; luego disminuye. Los hombres tienen niveles de colesterol más elevados que las mujeres hasta los 50 años. Después de la menopausia la mujer pierde el efecto protector de los estrógenos teniendo como consecuencia un aumento del colesterol y del riesgo de CI. Alrededor de los 60 años existe el mismo riesgo en hombres y en mujeres (Haydock y Freeman, 2000).

El riesgo de enfermedad cardiovascular debido a hipercolesterolemia en el mayor, no está completamente definido. En hombres de 60 a 79 años con hipercolesterolemia marcada, el riesgo relativo es menor que en pacientes menores de 60 años con igual hipercolesterolemia. La diferencia se cree está relacionada con una alta prevalencia de enfermedad cardiovascular ya establecida, hipertensión arterial y diabetes en el grupo de 60 a 79 años, lo cual resta valor predictivo a la hipercolesterolemia como factor de riesgo aislado para enfermedad cardiovascular (Haydock y Freeman 2000).

En este sentido citaremos algunos de las investigaciones que consideramos más interesantes, realizados sobre este grupo de población.

En un análisis del estudio **Framingham** en 2.051 participantes mayores de 65 años libres de enfermedad cardiovascular, un nivel mayor de 306 mg/dL de colesterol resultó ser un factor predictor independiente de infarto agudo del miocardio y muerte por enfermedad cardiovascular (Harris y cols., 1988).

**Stavenow y cols.** (1990) estudian en un total de 1.280 hombres de 80 años, indicadores de riesgo común para las enfermedades cardiovasculares en la vejez. Todos fueron asignados a uno de los cuatro grupos:

- (1) No enfermedad cardiovascular, no fumadores
- (2) No enfermedad cardiovascular, fumadores
- (3) Enfermedad cardiovascular, fumadores
- (4) Enfermedad cardiovascular, no fumadores

Los sujetos con enfermedades cardiovasculares tenían niveles más altos de colesterol en plasma y de LDL-c que aquellos sin enfermedad cardiovascular. Además, las concentraciones de HDL-c y triglicéridos en plasma no diferían entre los grupos. También la relación LDL-c/HDL-c fue mayor en el grupo de enfermedades cardiovasculares. Las concentraciones de lipoproteína no diferían entre fumadores y no fumadores. No obstante, los niveles de colesterol eran más bajos ( $5,19 \pm 1,01$  mmol/L), atendiendo a la mortalidad selectiva. No se encontraron diferencias en los grupos en cuanto a Lp(a).

Este estudio sugiere que mecanismos como la mortalidad selectiva modifica los patrones de factor de riesgo en la vejez.

En los individuos de 80 años, los niveles elevados de LDL-c pueden ser identificativos como un riesgo de enfermedades cardiovasculares, aunque no parezca haber ninguna asociación entre los niveles de enfermedad cardiovascular o bajo HDL-c o elevada presión arterial en este grupo de edad.

**Reaven y cols.** (1990) estudiaron los niveles de lípidos y lipoproteínas en plasma de 1.019 hombres y 1.273 mujeres en edades comprendidas entre 50 y 89 años quienes fueron clasificados atendiendo a sí participaban regularmente en la práctica de ejercicio físico.

En hombres y mujeres que practicaban ejercicio tenían significativamente ( $p < 0,01$ ) mayor ajuste - edad en los niveles de HDL-c que los no practicantes de ejercicio. Si estas diferencias se realizaban atendiendo a fumadores, consumidores de alcohol u obesos, los resultados anteriores no se modificaban. Un subgrupo de 498 hombres y 615 mujeres que completaban un cuestionario de ejercicio más detallado fue clasificado en las categorías de ejercicio bajo, moderado, fuerte o nulo.

En los hombres, los niveles de HDL-c fueron más altos y los niveles de triglicéridos más bajos cuanto más alta era la intensidad del ejercicio. En la categoría de ejercicio fuerte, los niveles de HDL-c fueron 15% más altos y los niveles de triglicéridos en plasma fueron 41% más bajos que en el grupo sedentario. En las mujeres los niveles de HDL-c fueron significativamente más altos y los niveles de triglicéridos más bajos en los que practicaban ejercicio más moderados.

En los hombres, según su obesidad, no hubo diferencias apreciables entre los grupos, pero ajustándose a la masa corporal en las mujeres se redujeron las diferencias en los niveles de HDL-c entre participantes sedentarios y practicantes de deporte o ejercicio.

Se concluye que los niveles de ejercicio adaptados a los adultos mayores pueden mejorar significativamente los niveles de HDL-c y pueden además reducir el riesgo de enfermedades cardiovasculares.

En el estudio **Kaiser Permanent Coronary Heart Disease** también se encontró que la hipercolesterolemia era un factor de riesgo importante para enfermedad cardiovascular en ancianos (Rubin y cols., 1990). Este estudio resaltó que la elevación del colesterol total no sólo es un factor de riesgo para enfermedad cardiovascular en ancianos, sino que el riesgo atribuible de dislipidemia en pacientes mayores de 65 años es mayor que para los pacientes jóvenes, ya que, ellos tienen un mayor riesgo absoluto de muerte por enfermedad cardiovascular.

**Simons** (1992) llevó a cabo en 1988 un estudio en los ancianos de Dubbo, New South Wales (Australia). Comprendió 1.237 hombres y 1.988 mujeres con edades iguales o superiores a 60 años. Su objetivo era establecer la relación entre triglicéridos y riesgo de CI.

Fueron examinadas las escalas prevalentes de enfermedad isquémica cardíaca y factores de riesgo. La escala estandarizada de enfermedades isquémicas cardíacas fueron 23,8/100 hombres y 18,1/100 mujeres.

Los mayores factores de riesgo para dicha enfermedad fueron la hipertensión arterial, diabetes, historia familiar, niveles bajos de HDL-c y niveles elevados de triglicéridos. La escala principal de enfermedad isquémica cardíaca se examinó en aquellos con LDL-c/HDL-c  $<5,0$  ó  $>5,0$ . Más notablemente, en las mujeres el rango de enfermedad isquémica cardíaca fue 16/100 con una relación LDL-c /HDL-c  $< 5,0$  y 28/100 con una relación LDL-c /HDL-c  $>5,0$ .

En el último grupo la escala fue 21/100 en aquellos con triglicéridos  $\leq 2,3$  mmol/L y 36/100 en aquellos con triglicéridos  $>2,3$  mmol/L.

La enfermedad isquémica cardíaca en los hombres fue predecida significativamente por la edad, hipertensión, historia familiar (escala 2,05) y HDL-c bajo (escala 0,78). Los predictores significativos en la mujer fueron edad, hipertensión (1,45) y HDL-c bajo (0,73). En las mujeres se encontró además, un gradiente independiente de riesgo de enfermedad isquémica cardíaca con niveles incrementados de triglicéridos y un gradiente similar con descensos en los niveles de HDL-c.

**Kronmal y cols.** (1993), en el seguimiento de 5.209 participantes demostraron que la mortalidad por enfermedad cardiovascular fue menor en los individuos entre 40 y 70 años de edad con niveles bajos de colesterol. Sin embargo, después de los 70 años, se encontraron bajas tasas de mortalidad con altos valores de colesterol total.

**Richter y cols.** (1993) a partir de una población de 3.014 hombres y 5.529 mujeres de la ciudad de Leipzig, con edades comprendidas entre 19 y 99 años, trataron de identificar individuos con riesgo elevado de CI. Observaron que había una dependencia con la edad, de la relación colesterol total/HDL, con un máximo en el grupo de edad 61-70 años.

Entre los 50 y 70 años, los niveles de colesterol total en las mujeres excedían al de los hombres. La dependencia observada con la edad del perfil lipídico podría ser el resultado de factores tanto intrínsecos como medioambientales característicos de las sociedades industrializadas.

En el **Established Populations for Epidemiology Studies (EPES)** se informó que la co-morbilidad afectaba la relación entre el colesterol total y los eventos coronarios en el anciano (Corti y cols., 1997).

Sin embargo, en el estudio **Leiden 85 plus** se estudiaron pacientes mayores de 85 años y no se encontró una asociación entre los niveles de colesterol total y enfermedad cardiovascular (Weverling-Rijnsburger y cols., 1997).

Entre los estudios realizados al respecto en España destacamos el **Proyecto EPICARDIAN** (Gabriel y cols., 1996) (Estudio **Epidemiológico** sobre factores de riesgo **Cardiovascular** en los **Ancianos** en España), es un estudio epidemiológico, transversal, en ancianos no institucionalizados españoles, en dos fases: comunitaria (visita domiciliaria) y clínica, cuyos objetivos eran estimar la prevalencia global y la distribución por edad y sexo de los FRCV clásicos, sobre una muestra de 3.960 individuos, seleccionada aleatoriamente a partir del censo electoral y representativa de la población mayor de 65 años de tres áreas (dos rurales y una urbana). Se inició en 1994 y se repitió en 1998, continuándose en la actualidad, por lo que se estima un seguimiento medio de la cohorte de 9 años.

Concluyen que la población de ancianos incluidos en este estudio presenta una elevada prevalencia de factores de riesgo cardiovascular, así como tasas de incidencia de cardiopatía isquémica tres veces superiores a la de la población adulta española de mediana edad. En las mujeres, el perfil de riesgo es significativamente peor que en los hombres, lo que puede ser debido a la mayor mortalidad en edades más precoces en el sexo masculino.

Según los datos aportados en el **EPIC-elderly prospective cohort study** (Trichopoulou y cols., 2005) el seguimiento de una dieta mediterránea en la que se sustituyen las grasas insaturadas por grasas monoinsaturadas, se asocia con una mayor esperanza de vida entre los mayores europeos. Este estudio se realizó entre los años 1992 y 2003 y en él participaron 74.607 hombres y mujeres de 60 o más años, sin enfermedad coronaria, accidente vascular cerebral o cáncer al inicio del estudio. La adherencia a la dieta redujo la mortalidad en un 7%.

## 5. NIVELES SÉRICOS DE LÍPIDOS RECOMENDADOS

El documento del Consenso para el control de la colesterolemia en España (2000), ofrece recomendaciones para el control de los niveles de colesterolemia en la población española, revisando la evidencia existente en el campo de la prevención cardiovascular y los avances terapéuticos producidos en los últimos años, con el objetivo de ayudar a tomar decisiones clínicas basadas en el riesgo cardiovascular. Estas recomendaciones fueron consensuadas por representantes de distintas sociedades científicas, autoridades sanitarias, otras partes interesadas y con la colaboración de expertos (WHO, 1982; Consensus Development Conference, 1985; SGEAS, 1987; SGEAS, 1988).

Este consenso no indica claramente la necesidad de determinaciones distintas a las del colesterol sérico, a menos que las concentraciones de éste superen los 6,5mmol/L.

El Lipid Research Clinics (1979) definió el nivel de 200 mg/dL como límite a partir del cual se hablaría de hipercolesterolemia.

Siguiendo a Gómez (1992b) el perfil lipídico dirigido al diagnóstico de las hiperlipemias debe constar al menos de las determinaciones de colesterol, triglicéridos y HDL-c.

**Tabla 6. Concentraciones séricas deseables de lípidos y lipoproteínas**

	Sin otros factores de riesgo		Con otros factores de riesgo	
	(mg/100 mL)	(mmol/L)	(mg/100 mL)	(mmol/L)
Colesterol Total	< 200	5,2 – 5,7	200 – 215	< 5,2
Triglicéridos	< 200	< 2,3	< 200	< 2,3
LDL-c	< 150	< 4,0	< 155	< 3,5
HDL-c	> 35	> 0,9	> 35	> 0,9

Los valores deseables de lipoproteínas según Gómez (1992b), son dependientes de múltiples factores y útiles desde el punto de vista de la intervención, pero no desde el punto de vista del diagnóstico (Tabla 6).

Siguiendo las recomendaciones del National Cholesterol Education Program (NCEP III, 2001) y la Sociedad Española de Arteriosclerosis (SEA, 1993) los niveles de lípidos deseables serían los recogidos en la tabla 7.

**Tabla 7. Niveles séricos deseables de lípidos y lipoproteínas**

Recomendaciones NCEP		Recomendaciones SEA	
<b>Colesterol Total</b>			
Normal	< 200 mg/dL	Normal	< 200 mg/dL
Límite alto	200-239 mg/dL	HC ligera	200-249 mg/dL
Alto	>240 mg/dL	HC moderada	250-299 mg/dL
		HC severa	> 300 mg/dL
<b>Triglicéridos</b>			
Normal	< 150 mg/dL	Normal	< 200 mg/dL
Levemente elevados	150-199 mg/dL	HTG leve	< 200 mg/dL
Elevados	200-499 mg/dL	HTG severa	200-400 mg/dL
Muy elevados	>500 mg/dL		> 400 mg/dL
<b>LDL-c</b>			
Óptimo	< 100 mg/dL	Normal	< 155 mg/dL
Límite bajo	100-129 mg/dL		
Límite alto	130-159 mg/dL		
Alto	160- 189 mg/dL		
Muy alto	>190 mg/dL		
<b>HDL-c</b>			
Bajo	< 40 mg/dL	Deseable	> 35 mg/dL
Alto	> 60 mg/dL		



# Hipótesis y Objetivos



La acción conjunta o individualizada de determinados factores de riesgo ha llevado a que la morbi/mortalidad, debida a patología cardiovascular, haya alcanzado niveles de pandemia, y a que las enfermedades cardiovasculares sean la primera causa de las muertes acaecidas en España. Su impacto demográfico, sanitario y social está aumentando y va a continuar haciéndolo en las próximas décadas.

La dieta es uno de los componentes clásicos de los estilos de vida que pueden influir en los niveles de colesterol sanguíneo. Aunque algunos trabajos han evaluado la asociación entre colesterolemia y diversos nutrientes en adultos, no ocurre lo mismo en población mayor, donde lo más destacable es la escasez de datos. Si bien en la práctica se viene asumiendo la misma relación en mayores que en poblaciones más jóvenes, esto puede no ser correcto, dado que los hábitos alimentarios de aquellos pueden ser diferentes de los de la población adulta, los déficit nutricionales son más frecuentes en la población mayor y la influencia de los nutrientes sobre la colesterolemia puede estar modificada (Gutiérrez, 1992).

Ante estos antecedentes nos planteamos la siguiente hipótesis "el perfil lipídico de la población puede depender y/o verse modificado por el tipo de dieta seguido, e influir en el riesgo cardiovascular".

Por ello hemos planteado el presente estudio en una población con hábitos alimentarios que podríamos encuadrar a priori dentro de la dieta mediterránea, y en los que nos proponemos los siguientes objetivos:

- **Identificar los factores de riesgo cardiovascular de la población mayor de Priego de Córdoba.**
- **Conocer y valorar la ingesta dietética que sigue habitualmente la población mayor.**
- **Estudiar la prevalencia de hiperlipemias y su relación con los hábitos alimenticios.**



# Material y Métodos



## **1. DISEÑO DEL ESTUDIO**

Se ha desarrollado un estudio observacional transversal en la población de Priego de Córdoba entre aquellos individuos cuyas edades estén comprendidas entre 60 a 74 años. Todo el estudio se ha llevado a cabo de acuerdo con los criterios de la Declaración de Helsinki (World Medical Association, 1997) y previo consentimiento informado.

### **1.1. Zona de estudio**

El estudio se ha llevado a cabo en el municipio de **Priego de Córdoba**. Este se adecua perfectamente a la definición que sobre el término municipio da el profesor García Barbancho (1968): "área geográfica sobre la que reside un conjunto de habitantes que necesariamente no viven agrupados en un sólo núcleo (...) sino en varios núcleos o puntos dentro de un área. La población de Priego de Córdoba se estructura básicamente en un núcleo urbano principal, Priego, que actúa como centro social, administrativo y de prestación de servicios, y veintiuna aldeas, junto con parajes y diseminados. En los últimos veinte años, los núcleos diseminados de población han sufrido un fuerte despoblamiento y ello por dos causas principales:

- Siendo núcleos eminentemente agrícolas los medios de comunicación existentes en la actualidad hacen que no sea necesario habitar junto al lugar de trabajo, habiéndose despoblado por tanto la práctica totalidad de los cortijos y diseminados del municipio.
- La población se ha desplazado hasta núcleos que le ofrecen una serie de servicios mínimos a los que es imposible acceder en viviendas aisladas y pequeños conjuntos de viviendas, tales como la electricidad, teléfono, escuelas, etc.

Por tanto, los grandes núcleos de población del término han actuado como fuente de atracción de estos núcleos pequeños y diseminados.

## **Descripción geográfica**

Priego, en el sureste de la provincia de Córdoba en la comarca de las Sierras Subbéticas, ocupa una céntrica posición en el triángulo formado por las ciudades de Córdoba, Jaén y Granada.

La mayor parte de las aldeas se concentran en la zona norte del territorio municipal, dentro del parque natural de las Sierras Subbéticas (Figura 2).

A continuación, hacemos un breve recorrido por ellas con datos obtenidos de los autores Ortega Alba (1975) y Márquez Cruz (1993).

## **Las lagunillas**

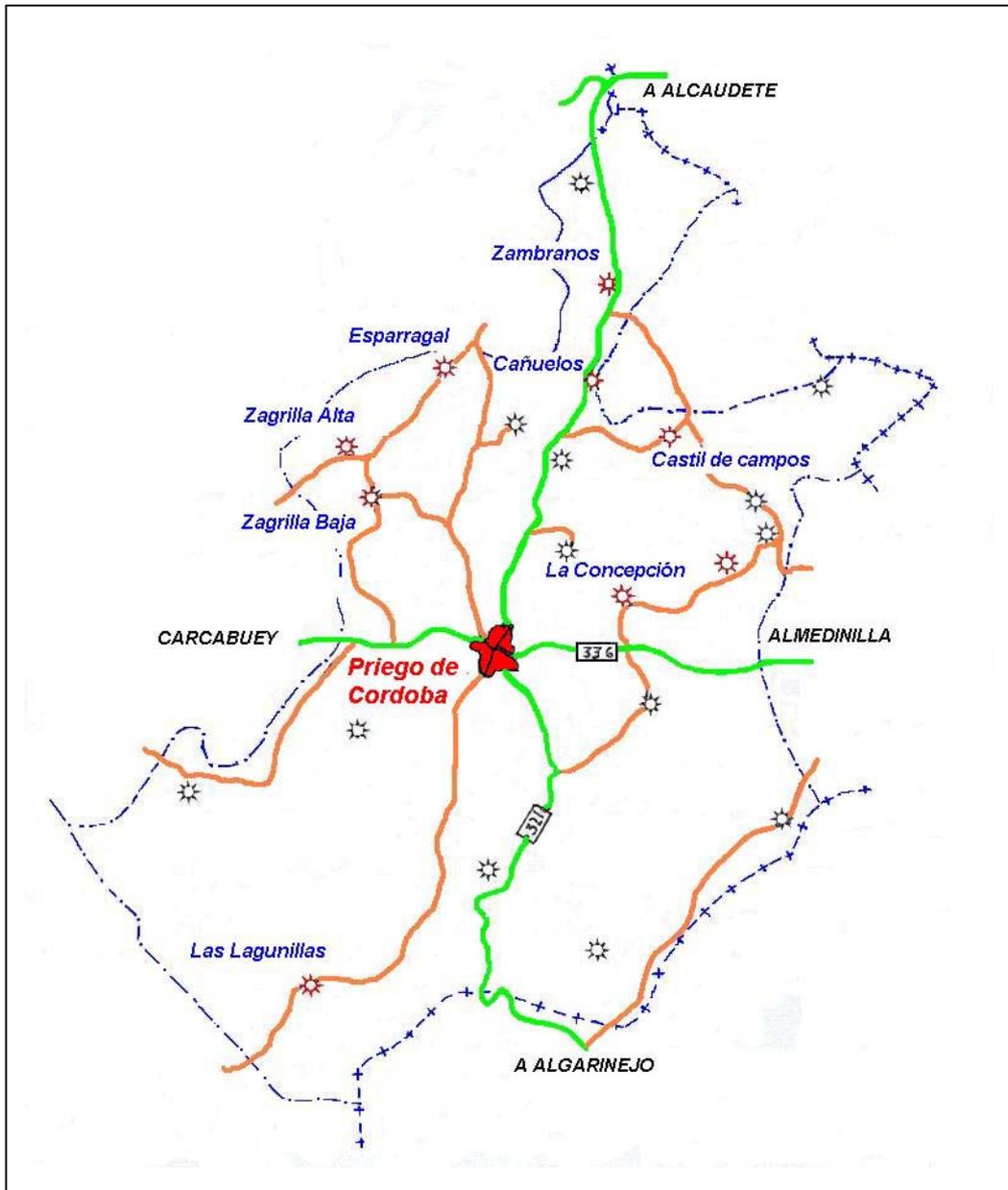
A 810 metros de altura sobre el nivel del mar está situada al pie de la Sierra Horconera (que tiene en su pico Tiñosa la altitud máxima de la provincia), y a una distancia de 12,5 km de Priego de Córdoba.

Sus suelos son los más áridos con flora típica del bosque mediterráneo y gran riqueza faunística, lo que hace que sea la caza una de las actividades preferidas por gran parte de la población de la aldea. Sus habitantes viven de la agricultura y de la emigración estacional a las zonas hoteleras.

En lo que se refiere a la agricultura, predomina la explotación del olivar, contando con almazaras dotadas con la más moderna tecnología; la práctica totalidad de las familias poseen varias fanegas de tierra. El regadío tiene escasa importancia en la zona; se localiza en el extrarradio de la aldea y en minúsculas parcelas que apenas alcanzan para cubrir las necesidades de sus propietarios.

El sector ganadero es también de considerable importancia, encontrando su máxima expresión en el ganado caprino. Los principales productos que se obtienen y comercializan son la leche y en menor medida la carne (chivos y borregos). Algunos habitantes de la aldea continúan fabricando queso de cabra cuyo destino es el consumo particular o de algún vecino que lo encarga.

La cría de aves, cerdos y animales de corral es cada vez menor y apenas alcanza para satisfacer el consumo familiar.



**Figura 2. Mapa de Priego de Córdoba y principales aldeas**

## **Zamoranos**

Está situada en el extremo norte del territorio municipal. Sus habitantes viven fundamentalmente de la agricultura, de la explotación de la cantera de las Pedrizas y de una potente industria de frutos secos.

El olivar domina la casi totalidad del suelo cultivable. El regadío, importante en un pasado aún próximo, actualmente se localiza en pequeños huertos interiores del casco urbano y puntos concretos de la periferia de la aldea. Sus productos se destinan mayoritariamente para el consumo familiar y el excedente se vende en las casas de los hortelanos.

Tienen también interés tanto económico como alimentario la recogida y venta de alcaparras y espárragos.

La aceituna recogida en la zona se moltura en cooperativas de la aldea.

La ganadería tiene poca importancia económica y es la cabaña caprina la de mayor desarrollo; comercializándose la leche y los chivos. El poco queso de cabra que se elabora se destina fundamentalmente a consumo familiar.

Cada vez son menos los vecinos que crían cerdos para su posterior sacrificio (ha disminuido sensiblemente el número de matanzas).

Un porcentaje relativamente importante de población joven tiene su principal fuente de ingresos en la campaña turística hostelera.

Con respecto a la industria, posee una fábrica de procesado de almendras considerada, en su especialidad, como una de las mejores de España. La materia prima se obtiene tanto de España como de fuera de nuestras fronteras. El fruto se comercializa, en gran medida, para la fabricación de turrónes y productos de pastelería.

## **Castil de Campos**

Situada al noroeste de Priego, en la falda Norte de Sierra Cristina, es hoy entidad local autónoma. Está rodeada de riquísimas tierras de olivar.

La actividad económica por excelencia es la agricultura representada por el olivar. El regadío sólo se localiza en las pequeñas huertas adjuntas a las viviendas.

Existe una cooperativa para la molturación de la aceituna.

La ganadería apenas tiene influencia en la economía. Destaca la cría y sacrificio del cerdo como complemento de la alimentación de algunas familias.

También hemos de considerar la emigración temporera hacia el sector hostelero, entre la población juvenil.

### **Zagrilla Alta y Zagrilla Baja**

Situadas en las primeras estribaciones de Sierra Alcaide, la población se asienta en dos núcleos principales: Zagrilla Alta y Zagrilla Baja; en realidad forman una sola entidad a nivel administrativo. Se sitúa al Noreste de Priego.

Su principal recurso económico es la agricultura, en la cual el regadío adquiere una relevancia de primer orden; Zagrilla está rodeada de las mejores huertas de la comarca siendo el cultivo del membrillo, el de mayor importancia (por el terreno que ocupa). Fundamentalmente se destina a la fabricación de "dulce de membrillo".

Los productos que se obtienen de la huerta van destinados al consumo familiar, los excedentes se comercializan directamente al consumidor; los hortelanos se desplazan a los mercados de Priego, Carcabuey y Luque.

El cultivo de maíz y las cornetas adquieren una especial relevancia por la importancia que tienen en la alimentación del cerdo y la posterior elaboración de embutidos.

En cuanto a ganadería es de especial relevancia la cabaña caprina y porcina; se comercializan la leche, chivos, así como lechones y cerdos criados. Sigue siendo tradicional la "matanza".

La emigración temporal al sector hostelero es menor y va en declive.

## **El Esparragal**

Ya en la falda de Sierra Alcaide nos lo encontramos y junto con Zagrilla constituyen los principales núcleos consolidados del cuadrante noroccidental del término municipal de Priego.

El principal recurso económico lo ofrece la agricultura, destacando el cultivo de secano (olivo y almendros).

Las escasas tierras de regadío se encuentran en el Sur de la aldea.

En cuanto a ganadería se refiere, destaca la porcina comercializándose lechones y cerdos cebados; las "matanzas" están desapareciendo en la aldea. También existe cabaña porcina comercializándose la leche y los chivos.

Otra fuente de recursos para la aldea es la emigración hostelera entre la población joven.

## **El Cañuelo**

Se encuentra bordeada por la carretera que se acerca a Priego de Córdoba desde Zamoranos. Fundada según parece como lugar de recreo por los abades de Alcalá la Real; sus tierras ocupan el sector más septentrional del término municipal.

Como en las demás aldeas, su principal recurso económico es la agricultura siendo indiscutible el monocultivo del olivo. La aceituna es comercializada a través de su propia Cooperativa olivarera. Es importante también el almendro pero es más de consumo familiar; comercializándose los excedentes en la fábrica de Zamoranos.

El regadío está representado por unas cuantas huertas que subsisten en las afueras de la aldea y en el interior del casco urbano.

Importante para esta aldea es la explotación de las alcaparras. Las llamadas alcaparreras con matas silvestres que se adaptan perfectamente a las características climáticas y litológicas de gran parte de la superficie del término municipal. Las alcaparras o capullos son de apreciable valor gastronómico así como el fruto de estas plantas: alcaparrones, habituales como aperitivo o acompañando a las comidas.

## **La Concepción**

Situada en la falda de la Sierra de los Judíos, al Noreste de Priego. La ganadería está representada por el ganado caprino y vacuno. Existiendo en la aldea una central lechera que comercializa la "leche del día" por el término municipal y comarcal.

El núcleo principal de población, **Priego**, se halla situada a 649 metros de altitud sobre el nivel del mar.

Sus habitantes se han dedicado principalmente a la agricultura pero debido a su escasa economía han buscado el complemento en el sector de la industria textil. En la actualidad, el monocultivo del olivar se ha consolidado de tal manera que llega a impregnar la forma de vivir de nuestros ciudadanos. Priego goza de su propia Denominación de origen protegida dentro de la cual se consiguen aceites de oliva virgen extra de muy alta calidad, realidad que confirma la gran cantidad de premios conseguidos en certámenes nacionales e internacionales. Uno de los mejores ejemplos esta en los aceites de la Almazara "Fuente de la Madera" que ha recibido en este año 2004 la Medalla de Oro en el Certamen L.A. Country Fair (Los Ángeles, EE.UU.) en dos modalidades. Los frutales y productos hortícolas han perdido la importancia de otras épocas, si bien la extensión que se dedica al regadío sigue siendo bastante significativa, cuyo objetivo principal es el autoconsumo.

La cultura gastronómica prieguense es variada y de gran calidad. Está integrada básicamente, por carne, legumbres, cereales, frutas y verduras, el pescado con menos frecuencia (al ser zona de interior) y sin olvidar la exquisita dulcería de influencia árabe. Hay que destacar la omnipresencia del aceite de oliva virgen extra en los más diversos platos, formando parte de un hacer que no se entiende sin este zumo natural. Y, por último, la polivalencia de los frutos secos, presentes en asados, picadas, salsas y postres.

## 2. POBLACIÓN DE ESTUDIO

Se ha elegido de la población de Priego de Córdoba, el grupo de personas con edades comprendidas entre los 60 a 74 años que, siguiendo la subdivisión de la **OMS** de acuerdo con la edad, se denomina **Senectud** (WHO, 1963).

Para conocer los datos de población se ha utilizado el Padrón Municipal de Habitantes de 1999.

Población Total: 22.344

Población de Hecho: Hombres: 11.008

Mujeres: 11.336

Según estas premisas, los habitantes empadronados en el municipio de Priego y que cumplen la condición de haber nacido entre el 01-01-1925 (74 años) y el 31/12/1939 (60 años) son:

<b>Población Total:</b>		<b>3.635</b>
Población de Hecho:	Hombres:	1.626
	Mujeres:	2.009

### 2.1. Tamaño de la muestra

Para elegir el tamaño de la muestra se realizó un estudio piloto en 45 sujetos en los que se determinaron los parámetros lipídicos, cuyos resultados se muestran a continuación:

	Media $\pm$ DS	Varianza
Triglicéridos (mg/dL)	118,07 $\pm$ 44,62	1.990,88
Apolipoproteína A1(mg/dL)	145,91 $\pm$ 29,72	883,13
Colesterol (mg/dL)	208,40 $\pm$ 38,34	1.469,74

Tratamos de hacer una estimación de estos valores sobre una población de 3.635 individuos entre 60 y 74 años. Para ello se seleccionó una muestra cuyo tamaño

fue calculado teniendo en cuenta las siguientes premisas: un 95% de confianza y un margen de error entre los niveles de lípidos poblacionales y muestrales de 5 unidades. Aplicando la fórmula siguiente:

$$n = \frac{Nt^2S^2}{Ne^2 + t^2S^2}$$

Siendo:

t= t de Student

N= población a estudio

S<sup>2</sup> = varianza

e = error máximo permitido en la estimación

Obtenemos un tamaño de muestra de:

n = 283 para estimar los triglicéridos

n = 131 para estimar la apolipoproteína A<sub>1</sub>

n = 213 para estimar el colesterol

Tomando el mayor de todos ellos (283) y suponiendo un 4 % de pérdidas debidas a sujetos no localizables, fallecidos, etc., da un tamaño muestral mínimo, representativo de la población estudiada, de **295 sujetos**.

Estratificando por poblaciones, el tamaño muestral para cada una de ellas es el siguiente (Tabla 8):

**Tabla 8. Resultados de la estratificación de la muestra por poblaciones**

<b>Población</b>	<b>Muestra</b>	<b>Nº habitantes</b>
Priego de Córdoba	228	2.829
Castil de Campos	18	214
Zagrilla-Esparragal	15	177
Zamoranos	11	135
Lagunillas	9	109
El Cañuelo	8	96
La Concepción	6	75
<b>Total</b>	<b>295</b>	<b>3.635</b>

A partir de estos valores, la selección de la muestra se hizo de forma aleatoria. Posteriormente se realizó una visita domiciliaria en la que se explicaba a la persona el objeto del presente estudio y se pedía el consentimiento para participar en él. La recogida de datos fue realizada por el mismo observador durante el año 2000.

### **3. EVALUACIÓN CLÍNICA**

Para el diseño de los protocolos que posteriormente servirán para evaluar a los individuos seleccionados, la doctoranda se ha puesto en contacto con numerosas personas de la zona, tales como alcaldes pedáneos, médicos, ATS, a los que se les ha explicado los objetivos del estudio y cuyos comentarios han servido para tener un conocimiento más profundo sobre la realidad de la zona desde el punto de vista sanitario. Con estos datos se ha elaborado un modelo de historia clínica en el que se recogen diversas variables agrupadas por bloques afines.

### 3.1. Historia Clínica

El modelo diseñado (Anexo I) consta de 6 apartados:

- a) **Datos sociodemográficos**, que incluyen nombre, edad, profesión y estado civil.
- b) **Datos sobre antecedentes relacionados con el estado de salud**. Se recoge información sobre enfermedades padecidas por el individuo desde la infancia, intervenciones quirúrgicas, intolerancia medicamentosa, medicamentos consumidos en el pasado. Se pregunta sobre hábitos tales como consumo de tabaco y alcohol, realización de algún deporte o actividad física, variaciones del peso corporal, etc. Por último se completa este apartado requiriendo información sobre el estado de salud de padres, hermanos, esposo/a e hijos, así como las posibles enfermedades acumuladas en la familia, incluyendo abuelos, tíos y parientes más lejanos.
- c) **Datos sobre estado de salud actual**. Se recogen aquellas enfermedades, molestias, etc. que el individuo manifiesta en el momento del estudio.
- d) **Datos antropométricos**. Se realizan una serie de medidas antropométricas que se efectúan durante la propia entrevista:
  - **Peso (P)**: Se mide en kg en una balanza con barra de precisión de 100 g y una amplitud de 0 a 140 kg. La medida se realiza con el individuo en ropa interior y descalzo.
  - **Talla (T)**: Se mide en cm mediante un tallímetro vertical fijado a la balanza y con una precisión de 0,1 cm. La persona a medir permanece de pie, de espaldas al vástago del tallímetro, con los pies juntos, en posición erguida y con la cabeza en el plano de Francfort.
  - **Índice de masa corporal (IMC)**: Se obtuvo aplicando la fórmula:
$$IMC = \frac{P(kg)}{T(m)^2}$$
  - **Perímetro de la cintura**: con el individuo en posición estándar erecta, se realiza la medida donde la circunferencia del abdomen es menor, aproximadamente en el punto medio de la distancia entre el borde costal y la cresta ilíaca.

- **Perímetro de la cadera:** el estudiado colocara los brazos cruzados sobre el pecho o ligeramente separados hacia delante para no interferir la medida y sin contraer los músculos glúteos. Es el perímetro en el nivel de la mayor circunferencia glútea, aproximadamente por encima de la sínfisis púbica.
  - **Relación cintura /cadera.** A partir de los anteriores perímetros expresados en centímetros se haya esta relación.
- e) **Datos sobre la exploración somática.** Para ver la existencia de arco corneal, xantelasma, palpación de pulsos periféricos, auscultación cardíaca y palpación tiroidea.
- **Tensión arterial.** Se mide con un esfigmomanómetro marca Bosso, en el brazo derecho con el individuo en sedestación.
- f) **Datos sobre pruebas bioquímicas.** Se realizó un perfil ambulatorio básico consistente en la determinación de glucosa, creatinina y ácido úrico y un perfil aterogénico, para lo que se determinó: colesterol total, HDL-c, LDL-c, triglicéridos, apolipoproteína A<sub>1</sub>.

Para llevar a cabo estas determinaciones se extrajo sangre de la vena antecubital con el individuo sentado, tras un período de ayuno de 12 horas.

En todas las muestras se realizaron las siguientes determinaciones:

- **Colesterol Total** mediante un método totalmente enzimático [The Kodak EKTACHEM Clinical Chemistry Slide (CHOL)],
- **Triglicéridos** mediante método enzimático colorimétrico [ The Kodak Ektachem Clinical ChemistrySlide (TRIG)]. Está basado en la determinación del glicerol contenido en las moléculas de triglicéridos tras su hidrólisis para eliminar los ácidos grasos.
- **HDL-c** mediante precipitación con dextránsulfato-cloruro de magnesio (The Kodak Ektachem HDL Cholesterol Kit) y determinación de HDL-c en el sobrenadante. Se basa en la propiedad de diversos agentes de precipitar las fracciones principales de las lipoproteínas excepto las HDL-C-C, que permanecen en el sobrenadante.

- **LDL-c** mediante la fórmula de Friedewald:

$$\text{LDL-c} = \text{c-Total} - \text{HDL-c} - \text{VLDL-c}$$

$$\text{VLDL-c} = \frac{\text{TG}}{5}$$

- **Apolipoproteína A<sub>1</sub>** mediante test inmunturbidimétrico para su determinación cuantitativa (Tinaguant<sup>R</sup> Apolipoproteína A<sub>1</sub> Boehringer Mannheim), basado en la medición fotométrica de la reacción anticuerpo-antígeno según el método de punto final con blanco muestra.
  - **Glucosa** mediante The Kodak Ektachem Clinical Chemistry Silde (GLU)
  - **Acido úrico** mediante The Kodak Ektachem Clinical Chemistry Slide (URIC).
  - **Creatinina** mediante The Kodak Extachem Clinical Chemistry Slide (CREA) y Kodak Extachem Clinical Chemistry Slide (NH<sub>3</sub>)
- g) **Datos sobre tratamiento médico.** Se recoge información sobre el posible tratamiento farmacológico que esté siguiendo, así como del dietético. No se utiliza como criterio de exclusión a los tratados con fármacos hipolipemiantes al tratarse de una observación de cómo está la población en un momento determinado.

#### **4. EVALUACIÓN DIETÉTICA**

Para realizar el estudio de la ingesta dietética se realizó un período de entrenamiento de la zona, recogiendo información sobre la variedad de alimentos dentro de cada período estacional, el tamaño de las medidas caseras, los tipos de panes y bollería, fruta, etc., para adaptar el cuestionario de frecuencia de consumo de alimentos elegido (Ros Rahola, 1992).

#### **4.1. Encuesta dietética.**

Se ha utilizado un cuestionario dietético validado que permite estimar la ingesta de alimentos (Anexo II), en relación con las enfermedades cardiovasculares. El método elegido es el de frecuencia de consumo de alimentos. Se ha utilizado el cuestionario diseñado por la Sociedad Española de Arteriosclerosis (Ros Rahola, 1992), completándolos con algunos alimentos característicos de la zona. Para establecer las cantidades consumidas de los diferentes alimentos, se ha utilizado durante la encuesta dos tipos de álbum fotográfico (Suárez y cols., 1993b; S.U.V.I.M.A.X., 1994) lo que ha permitido precisar mejor el tamaño de las raciones.

#### **4.2. Cuantificación de la ingesta**

A partir de los datos de la encuesta dietética (Anexo II), se ha calculado la cantidad de energía y principales nutrientes de la ingesta. Previamente ha sido necesario interpretarlos hasta obtener las cantidades de cada uno de los ingredientes y alimentos consumidos por el individuo y referirlo a g/día. Para la interpretación de los cuestionarios se han seguido algunos criterios prefijados para tratar de reducir al mínimo el error que siempre se comete en la realización de encuestas, todo en pro de la mayor precisión posible.

Posteriormente, se han introducido los datos en un programa informático diseñado por el Departamento de Nutrición y Bromatología de la Universidad de Granada (Suárez y cols., 1993a) para obtener los valores de energía y nutrientes por individuo. Este programa utiliza la Tabla de Composición de los Alimentos de Novartis (Jiménez y cols., 1997). Para adecuar el programa a nuestro caso particular, hemos introducido en su base de datos aquellos alimentos que no están recogidos, utilizando en este caso la Tabla de Composición de los Alimentos Españoles (Mataix y cols., 1995).

### **4.3. Tabla de recomendaciones dietéticas**

Para evaluar la adecuación del consumo de energía y nutrientes con respecto a las recomendaciones nutricionales, se han utilizado las Ingestas Dietéticas de Referencias (DRIs) para la población americana (IOM, 2002). Ver anexo III.

Tal como están diseñadas las recomendaciones dietéticas, en el caso de las RDA (ingesta recomendada), estas incluyen un margen de seguridad que cubre las variaciones interindividuales, por lo cual, no necesariamente aquellas dietas con menores aportes de nutrientes pueden provocar estados de desnutrición. Es usual utilizar el valor de los 2/3 de las mismas como límite arbitrario, por debajo del cual se consideraría un factor de riesgo para el nutriente específico (Mahan y Escott-Stump, 1998).

## **5. RECOGIDA DE DATOS**

La recogida de datos se realizó previa cita individual, en las consultas del Centro de Salud de Priego de Córdoba o en los Consultorios de las diferentes aldeas. En ella se procedía a la exploración somática, extracción sanguínea y posteriormente se completaba la historia clínica y se realizaba la encuesta dietética. La recogida de datos fue realizada siempre por la autora de esta tesis.

La realización de las pruebas bioquímicas se ha llevado a cabo en el Laboratorio de Análisis Clínicos del Hospital Comarcal Infanta Margarita, de Cabra (Córdoba).

## **6. ESTUDIO ESTADÍSTICO**

El análisis estadístico de los datos obtenidos en el presente trabajo se ha llevado a cabo mediante el programa estadístico SPSS 11.5 para Windows (SPSS Inc., 2003).

- **Análisis descriptivo:**

Se realizó un análisis descriptivo de las determinaciones analíticas medidas en todos los sujetos, indicándose los resultados de las variables numéricas como media aritmética y desviación estándar ( $X \pm SD$ ) y los resultados de las variables

categorías en frecuencias (%) y los resultados de las variables categóricas en frecuencias (%). Este análisis se efectuó de forma global en toda la muestra y desglosado por sexo. También se calcularon tablas de frecuencia para las variables cualitativas, de manera global y por sexos.

- **Análisis inferencial:**

Para llevar a cabo análisis de asociaciones entre pares de variables, es necesario determinar si sus distribuciones son normales. Para ello se aplicó el test de Kolmogorov-Smirnov. La interpretación del test se basa en la observación del nivel de significación "p". Si su valor es  $> 0,05$ , la hipótesis se acepta como válida.

Para comprobar la homogeneidad de las varianzas se aplicó el test de Levene. Para comprobar diferencias entre los niveles lipídicos de las distintas poblaciones que componen el área de estudio se aplicó un análisis de la varianza de una vía (**ANOVA I**), considerando resultados significativos para  $p < 0,05$ . En aquellos casos en los que se obtuvo significación, se procedió a la aplicación del **test de Neuman-Keuls** para evidenciar la población que difiere del resto.

El test de la **t de Student** se utilizó en la comparación de medias de las determinaciones analíticas entre ambos sexos. La regla de decisión es que para un determinado grado de significación, si la "t" experimental es mayor que la "t" de tablas existen diferencias estadísticamente significativas entre las medias.

Por último el **coeficiente de correlación de Pearson** fue utilizado para valorar desde el punto de vista estadístico el grado de relación lineal entre dos variables cuantitativas (colesterol, HDL-c, LDL-c apolipoproteína,...). Este toma valores comprendidos entre "-1 y +1", extremos que corresponden respectivamente a las relaciones lineales directa e inversa perfectas, mientras que el "0" supone ausencia de correlación.

# Resultados y Discusión



## 1. Tamaño de la muestra

Según el apartado 2.1 de Material y Método, el tamaño muestral fue de 295 sujetos. Una vez distribuido de forma proporcional entre las distintas aldeas y municipio de Priego de Córdoba, se pasó a obtener de forma aleatoria el número de individuos previamente calculado.

Debido al interés de participación de la población en dicho estudio, dato que contrasta con la habitual baja participación de los individuos de edad avanzada en los estudios epidemiológicos (Moreiras y cols., 1995; Suhonen y cols., 1987) y que concuerda con los de Aldea y cols. (1999) donde la participación fue elevada (86%), se sugirió la posibilidad de aumentar el tamaño muestral. El resultado final se recoge en la tabla 9.

**Tabla 9. Distribución de la muestra en las aldeas y municipio de Priego de Córdoba**

Población	Muestra	Nº habitantes
Priego de Córdoba	226	2.829
Lagunillas	46	109
Aldea de la Concepción	26	75
Zagrilla-Esparragal	18	177
Castil de Campos	16	214
Zamoranos	13	135
El Cañuelo	8	96
<b>Total</b>	<b>353</b>	<b>3.635</b>

## 2. HISTORIA CLINICA

### 2.1 Datos sociodemográficos de la población

De un total de 353 personas entrevistadas el 37,7 % fueron hombres y el 62,3 % mujeres. Al igual que se observa en otros estudios (Ortega y cols., 1995; Gámez, 1996), el número de mujeres predomina sobre los hombres.

Como ya se especificó en el apartado de Material y Métodos, la muestra está comprendida entre las edades de 60 a 74 años ambos inclusive. Esta subdivisión ha sido elegida para nuestro estudio debido a que dentro de las investigaciones realizadas en la población de las personas mayores, está poco documentada en la bibliografía internacional (Ribera Casado, 1995); y además a partir de este rango de edad las fluctuaciones de los niveles séricos de lípidos no son tan manifiestas. La edad media fue de 66,6 años, algo menor en las mujeres (66 años) que en los hombres (67 años).

Se sabe que la incidencia de enfermedad coronaria aumenta de forma importante después de los 45 años en los varones y de los 55 años en las mujeres. El tanto por ciento de muertes por enfermedad coronaria en varones aumenta con la edad desde un 12%, entre los 35-44 años, hasta un 27% para edades comprendidas entre 65-74 años. La proporción en mujeres, que es menor del 1% entre los 35-44 años, aumenta hasta el 23 % en edades comprendidas entre los 65 y los 74 años (National Center for Health Statistics, 1988).

**Tabla 10. Edad de la población estudiada**

SEXO	HOMBRE	MUJER	TOTAL
Edad media (años± SD)	67,4 ± 4,32	66,1 ± 4,54	66,6 ± 4,5
Total muestra (n)	133	220	353

En la tabla 11 se relaciona el estado civil del total de la población y según el sexo. La mayoría de la muestra tanto hombres como mujeres están casados, hecho que contrasta con los estudios que se realizan sobre personas mayores, donde la mayoría de los hombres están casados mientras que en el caso de las mujeres son viudas. Esto se debe a que la edad media de la muestra no es muy alta. Hay un porcentaje muy bajo de hombres solteros o viudos y como suele ocurrir el porcentaje de viudedad es mayor en mujeres.

**Tabla 11. Estado civil. n (%)**

ESTADO CIVIL	HOMBRE	MUJER	TOTAL
Casado/a	119 (89,5)	144 (65,5)	263 (74,5)
Soltero/a	6 (4,5)	33 (15,0)	39 (11,0)
Viudo/a	6 (4,5)	40 (18,1)	46 (13,1)
Separado/a	2 (1,5)	3 (1,4)	5 (1,4)

Con respecto a las profesiones desempeñadas antes de la jubilación varían en función del sexo. Así, predominan las mujeres dedicadas a las tareas domésticas (63,6%), al campo (26,4%) y al comercio (3,6%). Mientras que los hombres el 47,4% se dedica al campo, un 15% a la industria y 12% al comercio (Tabla 12).

**Tabla 12. Profesiones más frecuentes desempeñadas. n (%)**

PROFESIÓN	HOMBRES	MUJERES	TOTAL
Campo	63 (47,4)	58 (26,4)	121 (34,3)
Casa		140 (63,6)	140 (39,7)
Comercio	16 (12,0)	8 (3,6)	24 (6,8)
Industrial	20 (15,0)	5 (2,3)	25 (7,1)
Albañil	9 (6,8)		9 (2,5)
Panadero	3 (2,3)	1 (0,5)	4 (1,1)
Ganadero	2 (1,5)		2 (0,6)
Otros	20 (15,0)	8 (3,6)	28 (7,9)

Los datos aportados por Romá (1997) sobre una población valenciana, indican que las mujeres, en el 53,8% se dedican a las tareas domésticas y los hombres (40,7%) son obreros no cualificados. Mientras que Aldea y cols. (1999) obtienen que un 59,3% de la población total son agricultores/ganaderos y un 38,6% se dedican a labores del hogar.

## **2.2. Antecedentes relacionados con el estado de salud**

Aunque resulta difícil delimitar la frontera entre fisiología y patología, sin embargo no existen dudas del terreno abonado para la enfermedad, que suponen los procesos de desgaste y la caída de reservas funcionales que acompañan inexorablemente al proceso del envejecimiento. Una serie de factores de riesgo están en el camino de cada día que vivimos. Unos dentro de nosotros mismos (genéticos), otros nos salen al encuentro en nuestro trabajo o vivir cotidiano (medio ambiente físico y social), pero bastantes los buscamos nosotros mismos con nuestro estilo de vida (alimentación, alcohol y tabaco, descanso necesario, ejercicio físico, etc.)

Los factores de riesgo que tienen un mayor interés, son aquellos que cabe considerar como potencialmente modificables, o cuyo control permite una desaparición o atenuación del riesgo. En las personas mayores se ha considerado durante mucho tiempo que los factores de riesgo cardiovascular no desempeñaban un papel importante por haberse sobrepasado ya la edad en la que podrían constituir un peligro. Hoy se sabe que esto no es así y que, en mayor o menor medida, los factores de riesgo tradicionales siguen siéndolo también, aunque atenuados, hasta edades muy avanzadas (Ribera Casado, 1995). Sabemos igualmente que el anciano es susceptible de intervención positiva en relación con muchos de ellos, de forma que contribuye a disminuir el riesgo (Ribera Casado, 2000; Bellorín y cols., 2001).

Para conocer los factores de riesgo que están presentes en nuestra población se indagó sobre sus antecedentes y estilo de vida, interesándonos por las enfermedades padecidas en la infancia y en la etapa adulta, existencia de intervenciones quirúrgicas e intolerancias medicamentosas, tipo de medicación recibida, consumo de alcohol, tabaco y realización de ejercicio físico.

Preguntamos acerca del estado de salud de padres, hermanos, hijos, cónyuge, y si había enfermedades en sus familiares directos: tíos, abuelos, primos.

En cuanto a Enfermedades Infantiles, nos encontramos con las propias de esta etapa (sarampión, tosferina,...) aparece una mujer con obesidad es decir, un 0,3% del total poblacional.

Con respecto a las Enfermedades padecidas durante la etapa de adulto (Tabla 13) un 79,3% de la población ha padecido algún tipo. El mayor porcentaje (64,9%) se encuadra en el grupo "Otras" (Aparato respiratorio, osteoarticulares, infecciosas,...), seguidos de hiperlipemia (20,4%), más frecuente en mujeres; hiperglucemia (11,6%) también más frecuente en mujeres; Enfermedad tiroidea 2,5%, ésta sólo aparece en mujeres (4,1% de las mismas). A continuación, un 2,3% presentaron enfermedades coronarias (hombres 4,5% frente a 0,9% de las mujeres) y A. cerebrovascular 1,7% más frecuente entre mujeres (2,3% frente a un 0,8%).

Prácticamente no hay diferencia entre hombres y mujeres que han culminado esta etapa sin enfermedad 20,3% y 20,9% respectivamente.

Un 53,5% de la población ha sufrido algún tipo de intervención quirúrgica sin diferencia entre sexos y el 21,9% de mujeres frente a un 17,3% de los hombres presentan intolerancia a algún tipo de medicamento. Con respecto a la medicación recibida un 43,9% de la población no ha recibido en esta etapa medicación y la más utilizada ha sido el grupo "Otros" (antiinflamatorios, antibióticos,...), siguiéndole en frecuencia los hipolipemiantes del tipo de las estatinas,  $\beta$ -bloqueantes e hipoglucemiantes orales en ambos grupos.

**Tabla 13. Enfermedades padecidas durante la etapa de adulto. n (%)**

<b>ENFERMEDAD</b>	<b>HOMBRE</b>	<b>MUJER</b>	<b>TOTAL</b>
<b>Obesidad</b>	1 (0,8)	1 (0,5)	2 (0,6)
<b>Enfermedad Tiroidea</b>	0	9 (4,1) **	9 (2,5)
<b>Hiperglucemia</b>	12 (9,0)	29 (13,2)	41 (11,6)
<b>Hiperlipemia</b>	22 (16,5)	50 (22,7)	72 (20,4)
<b>Enfermedad Coronaria</b>	6 (4,5)	2 (0,9) **	8 (2,3)
<b>A. Cerebrovascular</b>	1 (0,8)	5 (2,3)	6 (1,7)
<b>Otras Enfermedades</b>	84 (63,2)	145 (65,9)	229 (64,9)
<b>Ninguna</b>	27 (20,3)	46 (20,9)	73 (20,7)

**\*\* P < 0,001**

### **Tabaco**

El efecto del tabaquismo en la enfermedad coronaria está claramente demostrado (Serrano y cols., 2003) dando lugar a efectos agudos:

- Aumento de consumo de oxígeno por efecto hiperadrenérgico de la nicotina.
- Hipoxia por aumento de la carboxihemoglobina.
- Disminución endotelial: espasmotrombosis.

Y efectos crónicos:

- ↓ HDL incremento del Índice aterogénico
- Alteración del equilibrio TXA<sub>2</sub>/ PGI<sub>2</sub> por disfunción endotelial
- Toxicidad endotelial del monóxido de carbono: oxidación de LDL
- Incremento del fibrinógeno
- Inflamación vascular y favorece la aterogénesis

Asimismo, el hábito tabáquico potencia exponencialmente los efectos negativos de cualquier otro factor, de riesgo concomitante.

La persona que fuma en comparación con el no fumador, presenta con mayor frecuencia resistencia a la insulina, alteraciones de los lípidos sanguíneos y disfunción endotelial, posiblemente sea éste uno de los mecanismos más importantes que relacione el consumo de tabaco y la enfermedad cardiovascular (Reaven y cols., 2003).

El tabaco se considera un factor de riesgo cardiovascular independiente, siendo el principal factor de riesgo modificable para la CI en ambos sexos (Mantilla y cols., 2004).

El National Cholesterol Education Program (NCEP III, 2001) pone de relieve la importancia de controlar el consumo de tabaco para disminuir el riesgo cardiovascular.

La morbilidad coronaria para el infarto es proporcional al número de cigarrillos fumados diariamente, siendo este hecho más evidente en mujeres fumadoras de más de 40 cigarrillos al día (The Framingham Study 1987).

Los cigarrillos bajos en nicotina y alquitrán aumentan al doble el riesgo de enfermedad coronaria y el uso de filtros no atenúa el efecto nocivo del tabaco (Castelli y cols., 1981).

Tras un episodio isquémico, el hábito tabáquico afecta negativamente al pronóstico de éste (Jajich y cols., 1984). Al contrario, la frecuencia de enfermedad coronaria decrece años después de dejar el tabaco en aquellos sujetos con edades entre los 65-74 años (La Croix y cols., 1991; Jorenby, 2001; Rea y cols., 2002).

El carácter de factor de riesgo del tabaco entre la población anciana se conoce con seguridad desde el pasado siglo (Doll y Peto, 1976).

En edades superiores a los 65 años y, al menos hasta los 85, el tabaco sigue siendo un importante factor de riesgo cardiovascular para los siguientes procesos: enfermedad arteriosclerótica en general, cardiopatía isquémica, vasculopatía periférica y, en menor medida, enfermedad vascular cerebral (Doyle y cols., 1962; Jajich y cols., 1984; La Croix y cols., 1991).

Por otra parte 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.

El tabaquismo es un factor de riesgo muy prevalente en España. Según la Encuesta Nacional de Salud de 2003, la prevalencia del consumo de cigarrillos en personas de 16 y más años fue del 31% (Ministerio de Sanidad y Consumo, 2005). Esta prevalencia es inferior al 36% que se obtuvo en 1997 (Ministerio de Sanidad y Consumo, 1999). En el estudio Euronut-SENECA, el 32,5% de los hombres y el 1,6% de las mujeres fumaban en el momento de realizar la encuesta (Moreiras y cols., 1993) y en el EPICARDIAN fue del 12,7% significativamente mayor en el medio urbano (15,9%) que en el rural (9,9%) (Gabriel y cols., 1996). En el trabajo de Fleta y cols. (2002) las cifras obtenidas son del 8,5%, siendo la prevalencia mucho mayor en varones.

Nuestro estudio recoge unos índices bajos de fumadores tanto en hombres como en mujeres con diferencias estadísticamente significativas ( $P < 0,001$ ) y que representa un 8,8% de la población total (Tabla 14). Si bien otros autores (Aldea y cols., 1999), muestran porcentajes menores (2%), esto puede ser debido a que en ese estudio la media de edad de la muestra es de 81 años.

Al relacionar el consumo de tabaco con otros factores de riesgo cardiovascular encontramos que:

- Un 19% de los fumadores son hipercolesterolémicos ( $\geq 240$  mm/dL)
- El 4,3% presenta bajos niveles de HDL-c ( $< 40$  mg/dL)
- El 14,8% cifras altas de LDL-c ( $\geq 160$  mg/dL)
- el 29,3% presenta hipertrigliceridemia ( $\geq 150$  mg/dL)
- el 13,9% son diabéticos ( $> 125$  mg/dL).

Según las cifras de presión arterial encontramos que el 65,7% de fumadores presentan HTAS ( $\geq 140$  mm Hg) y el 22,7% HTAD ( $\geq 90$  mm Hg). El 38,2% presenta obesidad ( $IMC > 30$ ) y el 18,4% ingiere algún tipo de alcohol.

**Tabla 14. Consumo de tabaco. n (%)**

	No	<20 cigarrillos/d	20 cigarrillos/d	>20 cigarrillos/d
Hombre	105 (78,9)	12 (9,0)	11 (8,3)	5 (3,8)
Mujer	217 (98,6)	2 (0,9)	1 (0,5)	
Total	322 (91,2)	14 (4,0)	12 (3,4)	5 (1,4)

### **Alcohol**

El consumo de alcohol se asocia a una mayor tasa de mortalidad cardiovascular en bebedores excesivos (Shaper, 1990). Sin embargo, el consumo moderado parece asociarse a menor riesgo de enfermedad coronaria (Renaud y De Lorgeril, 1992).

El consumo moderado de alcohol produciría cambios beneficiosos en el perfil lipoproteico a través de:

- Un incremento de los niveles de HDL-c. Se calcula que una ingesta de 39 gramos de alcohol diarios elevaría el HDL-c en 17%, lo que reduciría el riesgo coronario en un 40% (Gaziano y cols., 1993). En todo caso resulta aventurado recomendar la ingestión de cantidades moderadas de alcohol con carácter preventivo.
- El etanol estimula la secreción de apoA-I, principal apolipoproteína de las HDL-c lo que favorecería la síntesis y/o secreción de partículas lipoproteicas (Gaziano y cols., 1993).
- Reducción de la actividad de la proteína transferidasa de ésteres de colesterol (PTL-1), proteína que se encarga de intercambiar el colesterol de las HDL-c por los triglicéridos de las VLD-cL. Su menor actividad daría lugar a la mayor concentración de HDL-c en los bebedores moderados (Millán y cols., 2004).
- Mejora la capacidad fibrinolítica y reduce el fibrinógeno y la agregabilidad plaquetaria (Renaud y cols., 1992).

Algunos estudios han encontrado un efecto protector mayor frente al riesgo cardiovascular del consumo de vino y cerveza frente a los licores ((Friedman y cols., 1986). El vino tinto, además de su contenido en alcohol posee un importante efecto antioxidante por su alto contenido en polifenoles: flavonoides entre los que predomina la quercetina, y no flavonoides, catequinas, flavonoles, antocianinas y taninos solubles, componentes con un importante efecto antiaterogénico (Fuhrman y cols., 1995).

En la muestra española del estudio Euronut-SENECA (Moreira y cols., 1993), el 38% de los hombres y el 10% de las mujeres manifiestan tomar alcohol diariamente.

Según la Encuesta Nacional de Salud de 2003 el 61,18% de la población de 16 y más años declara consumir habitualmente alguna cantidad de alcohol (Ministerio de Sanidad y Consumo, 2005). Por lo que respecta al sexo se observan grandes diferencias en los patrones de consumo. Un 75% de los varones consume alcohol frente al 48% de las mujeres.

En el estudio de Fleta y cols., (2002) la cifra de consumidores de alcohol es de 21,4% considerando el porcentaje de bebedores "excesivos" alto (9,9% de riesgo y 2,6% perjudicial).

En nuestro estudio el 18,4% de la población consumen algún tipo de alcohol. Con respecto al tipo consumido el 14,7% de la población total consume vino, el 8,2% cerveza y el 3,4% destilados, estos consumidores son principalmente hombres pues sólo una mujer manifiesta tomar una cerveza al día como consumo medio. Los datos pormenorizados del numero de personas y el porcentaje que supone en relación a la muestra se encuentran recogidos en las tablas, 15 a 17.

**Tabla 15. Consumo diario de vino. n (%)**

	No	1 copa	2-3 copas	4 copas	>4 copas
<b>Hombre</b>	81 (60,9)	15 (11,3)	18 (13,5)	8 (6,0)	11 (8,3)
Mujer	220 (100)	-	-	-	-
<b>Total</b>	301 (85,3)	15 (4,2)	18 (5,1)	8 (2,3)	11 (3,1)

Copa = 100 mL aprox.= 9,5 g de alcohol;

**Tabla 16. Consumo diario de cerveza. n (%)**

	No	1U	2-3 U	4 U	>4 U
<b>Hombre</b>	105 (78,9)	20 (15,0)	6 (4,5)	1 (0,8)	1 (0,8)
Mujer	219 (99,5)	1 (0,5)	-	-	-
<b>Total</b>	324 (91,8)	21 (5,9)	6 (1,7)	1 (0,3)	1 (0,3)

Unidad = 200 mL aprox.= 8 g de alcohol;

**Tabla 17. Consumo diario de destilados. n (%)**

	No	1 copa
<b>Hombre</b>	121 (91,0)	12 (9,0)
<b>Mujer</b>	220 (100,0)	-
<b>Total</b>	341 (96,6)	12 (3,4)

Copa =100 mL aprox. = 23-28 g de alcohol;

### **Actividad Física**

La relación entre actividad física y salud/enfermedad es clara, la *inactividad física* hace referencia a un nivel de actividad física inferior al que es necesario para mantener un buen estado de salud (NIH, 1996). Es más frecuente entre los estratos sociales más desfavorecidos desde el punto de vista social, económico y educativo (Myers y cols., 2002)

La cantidad total de tiempo dedicada a la actividad física disminuye con la edad, la frecuencia de sedentarismo durante el tiempo libre es mayor al aumentar la edad. Pero el riesgo de esta inactividad va más allá del estrictamente coronario y afecta entre otras cosas al aparato locomotor y a la posibilidad de prevención y control de procesos como la osteoporosis, la diabetes o la depresión. La disminución de la actividad física también afecta al estado nutricional de las personas de edad. Una menor actividad provoca la disminución del consumo de energía y una baja

ingesta de alimentos no es suficiente para vehicular la cantidad necesaria de nutrientes. Por esta vía cabe afirmar que la actividad física en la edad avanzada tiene efectos positivos a niveles que van mucho más allá que los directamente cardiovasculares, pero que potencian éstos de una manera indirecta (Ribera Casado, 1989; Rooney, 1993). En definitiva, el ejercicio físico realizado regularmente puede retrasar la aparición de los síntomas que acompañan a algunas enfermedades degenerativas, manteniendo la capacidad funcional, paliando los cambios en la composición corporal y, de esta manera, contribuyendo a la autonomía del individuo.

Diversos estudios (Pescatello y DiPietro, 1993) sugieren que mayores que son físicamente activos tienen perfiles lipídicos menos aterogénicos que los que no lo son. Los mayores que realizan ejercicios regularmente, tienen elevados los niveles plasmáticos de HDL-c y bajos niveles de triglicéridos, así como un cociente colesterol total/HDL-c menor que los que llevan un estilo de vida sedentario (Lavie y Milani, 1996).

En nuestro estudio hemos querido medir la realización de un ejercicio físico continuo independiente de la actividad diaria (labores de la casa en el caso de las mujeres y labores del campo en el caso de los hombres que tienen esa profesión). Conociendo el estilo de vida de esta población las dos actividades físicas que habitualmente desarrolla es el caminar (tanto hombres como mujeres) y la caza (para los hombres). La Tabla 18 muestra los resultados obtenidos destacando que sólo un 9,8% de hombres y un 44% de mujeres no realizan ningún tipo de ejercicio físico.

Cabe indicar que además la población de las aldeas de forma habitual en la época de recogida de la aceituna, realiza dichas labores de campo.

En España, en 2003 el 54,5% de la población de 16 y más años declaraba no realizar actividad física alguna durante el tiempo libre (Ministerio de Sanidad y Consumo, 2005).

Moreiras y cols. (1993) encuentran un 25% de ancianos inactivos y Aldea y cols. (1999) un 17,2% y Fleta y cols. (2002) un 57,3% que no realizan ningún tipo de ejercicio.

**Tabla 18. Actividad física. n (%)**

ACTIVIDAD FÍSICA	HOMBRE	MUJER	TOTAL
Ninguna	13 (9,8)	97(44,0)	110 (31,1)
Caminar	112 (84,2)	122 (55,5)	234 (66,3)
Cazar	8 (6,0)	-	8 (2,3)
Otras	-	1 (0,5)	1 (0,3)

Con respecto a las variaciones **de peso corporal** el 90,2 % de los hombres y el 88,2 % de las mujeres de nuestro estudio indicaron no haber tenido cambios de peso significativos en los últimos seis meses.

#### Historia familiar

Los individuos con una historia familiar de EC positiva deben considerarse en situación de riesgo aumentado, considerándose que un paciente determinado tiene una historia familiar positiva, si uno o más de sus familiares en primer grado de parentesco (padre/madre, hermanos/as o hijos/as) ha experimentado EC antes de la edad de 60 años (Niyonsenga y cols., 2000). Otros autores (Ciruzzi y cols., 1997) han observado que una historia paterna positiva se asociaba a un riesgo mayor en los varones, y que una historia materna positiva se asociaba a un riesgo mayor en las mujeres. También una historia familiar de enfermedad coronaria presagia un riesgo añadido en la siguiente generación (Colditz y cols., 1986; Schildkraut y cols., 1989).

En lo referente a nuestra población todo lo que sabemos sobre la historia coronaria de la familia es lo expuesto por los participantes en el estudio y se limita a si existía o no EC en familiares en primer grado de parentesco. Con respecto al estado de salud de padres, el 93,5% ha fallecido siendo la causa más frecuente después de "Otras" el ACV (10,5%) más frecuente entre madres (11,0%); seguidos de la EC (7,8%) más frecuente entre padres (9,3%). Con respecto a los padres que permanecen vivos un 10,9% han padecido EC, en todos los casos corresponden a madres. Con

respecto al estado de salud de los hermanos, un 9,6% de ellos han muerto de EC y de los que viven el 8,4% han padecido EC. Por lo que al estado de salud de los hijos se refiere, un 1,1% ha presentado EC.

En cuanto al estado de salud del cónyuge un 2% han fallecido a causa de EC (mujeres un 2,7% frente al 0,8 de hombres); de los que viven, el 3,1% han padecido EC. Por último, en el caso de familiares directos (tíos, abuelos, primos) un 5,7% presentaron EC (8,3% de hombres y 4,1% de mujeres).

### **Estado de salud actual**

Se realizó un estudio pormenorizado de todos los individuos para verificar el estado de salud actual. En las Tablas 19 y 20 se recogen los resultados totales y en función del sexo de la presencia o no de alguna enfermedad, así como las principales enfermedades que padecen la población estudiada. Al inicio de la historia clínica se le preguntaba al encuestado por su estado de salud. Un 24,8% de los hombres y un 18,2% de las mujeres manifestaron no tener ninguna enfermedad.

Según la Encuesta Nacional de Salud de 2003, el 71,3% de los españoles manifiesta que su estado de salud es bueno o muy bueno (75,7% de los varones frente al 67,1% de las mujeres). Los problemas crónicos más frecuentes que declara la población son la artrosis y problemas reumáticos (16,4%), hipertensión arterial (14,5%), hipercolesterolemia (10,5%). Por último el 64% de la población no padece enfermedad crónica o de larga duración (Ministerio de Sanidad y Consumo, 2005).

**Tabla 19. Estado de salud actual. n (%)**

	<b>SI</b>	<b>NO</b>
<b>HOMBRE</b>	33 (24,8%)	100 (75,2%)
<b>MUJER</b>	40 (18,2%)	180 (81,8%)
<b>TOTAL</b>	73 (20,7%)	280 (79,3%)

En la tabla 20 se recogen las enfermedades más frecuentes que le habían sido diagnosticadas y a excepción del apartado "Otras enfermedades", podemos destacar la HTA con un 26,1% (con mayor predominio entre las mujeres) seguido de hiperlipemia (11,3%) y diabetes tipo II (9,3%).

**Tabla 20. Principales enfermedades. (%)**

<b>Enfermedad</b>	<b>Hombre</b>	<b>Mujer</b>	<b>Total</b>
Obesidad	0,8	1,8	1,4
Diabetes M. Tipo I	0,8	0,9	0,8
Diabetes M. Tipo II	9,8	9,1	9,3
Hiperlipemia	12	10,9	11,3
Hipertensión arterial (HTA)	20,3	29,5	26,1
Enfermedad coronaria (EC)	6,8	2,7	4,2
A cerebrovascular (ACV)	0,8	1,4	1,1
Otras enfermedades	54,1	60,9	58,4

En el estudio Euronut-SENECA (Moreira y cols., 1993), el 37,4% de los encuestados no presentaron enfermedad (47,6% de los hombres y 30,6% de las mujeres), siendo los problemas relacionados con la locomoción los más frecuentes, padeciendo HTA y/o EC un 19,2% (14,6% de los hombres y 22,3% de las mujeres) y diabetes 3,7% de los hombres y 11,6% de las mujeres.

### 2.3. Datos Antropométricos

#### Peso y Talla

El peso promedio de la población estudiada es de 75 kg en los hombres y 70 kg en las mujeres y el promedio de talla es de 164,7 cm en los hombres y de 153,4 cm en las mujeres con diferencias estadísticamente significativas en ambos valores.

Estos resultados están muy próximos a los publicados para otras poblaciones comparables y que se reflejan en la tabla 21.

**Tabla 21. Peso y talla de algunos estudios españoles.**

	Peso (kg)		Talla (cm)	
	Hombres	Mujeres	Hombres	Mujeres
Moreira y cols.,(1993)	74,2±10,6	66,5 ±11,2	162,0±8,0	149,0±6,0
Moreiras y cols. (1995)	73,9±11,4	62,4±10,7	165,0±7,6	151,4±6,5
Gámez (1996)	69,4±11,4	63,5±11,2	164,2±9,7	147,4±7,1
Ortega y cols. (1996)	71,6±11,0	66,9±11,0	162,4±6,2	151,4±6,3
<b>Nuestros datos</b>	75,0±13,0	70,1± 11,0**	164,7± 6,5	153,4±6,5**

\*\* P< 0,001

#### Índice de masa corporal (IMC)

El IMC proporciona una estimación útil de la obesidad corporal. Se ha descrito un incremento continuo y gradual del riesgo relativo de mortalidad conforme aumenta el índice de masa corporal (Manson y cols., 1995).

Se ha observado una asociación del IMC y la obesidad con la hipertensión arterial, la dislipemia, la hiperglucemia y el sedentarismo (WHO, 2000). En concreto, algunos factores de riesgo cardiovascular tienden a agruparse ya que metabólica-

mente están ligados, por un mecanismo etioopatogénico común, la resistencia insulínica, este es el caso de obesidad, diabetes, hipertensión y dislipemia constituyendo el denominado "síndrome metabólico" que puede llegar a ser muy frecuente en edades medias y avanzadas de la vida (Ford y cols., 2002).

El IMC es una medida sencilla de obtener y universalmente utilizada en la práctica clínica que por sí misma refleja riesgo de morbi-mortalidad independientemente de la distribución de la grasa corporal (Bray, 1992; Young y cols., 1995).

No existe un criterio uniforme para delimitar el normopeso y sobrepeso según los valores del IMC. Se tienden a aceptar, como punto de corte para definir la obesidad, valores para el  $IMC \geq 30$ , aunque también se han definido valores superiores al percentil 85 de la distribución de referencia. La OMS 1998 ha propuesto una clasificación del grado de obesidad utilizando este índice ponderal como criterio (Tabla 22).

**Tabla 22. Criterios para definir la obesidad en grados según el IMC (OMS 1998)**

	Valores límites del IMC (kg/m <sup>2</sup> )
Normopeso	18,5-24,9
Sobrepeso (Obesidad grado I)	25-29,9
Obesidad grado II	30-34,9
Obesidad grado III	35-39,9
Obesidad grado IV	$\geq 40$

La Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad (SEEDO,1996), aceptaba como normopeso valores del IMC de hasta 27 kg/m<sup>2</sup>, siempre que no existieran otros factores de riesgo asociados, posteriormente el Consenso SEEDO-2000 establece algunas modificaciones en la clasificación de los grados de sobrepeso y la obesidad en relación con el anterior (Tabla 23).

**Tabla 23. Clasificación del sobrepeso y la obesidad según el IMC (SEEDO 2000)**

	<b>Valores límites del IMC (kg/m<sup>2</sup>)</b>
Peso insuficiente	< 18,5
Normopeso	18,5 - 24,9
Sobrepeso grado I	25 - 26,9
Sobrepeso grado II (preobesidad)	27 - 29,9
Obesidad de tipo I	30 - 34,9
Obesidad de tipo II	35 - 39,9
Obesidad de tipo III (mórbida)	40 - 49,9
Obesidad de tipo IV (extrema)	> 50

Siguiendo esta clasificación se ha construido la tabla 24 donde se muestra el porcentaje de hombres y mujeres cuyo IMC se encuentra dentro de cada categoría. El valor promedio del IMC es de 27,62 kg/m<sup>2</sup> en hombres y de 29,80 kg/m<sup>2</sup> en mujeres, por tanto según la clasificación de la SEEDO (2000) estarían consideradas como sobrepeso grado II (preobesidad). Al igual que ocurre en otros estudios similares al nuestro (Tabla 25), el IMC es más alto en mujeres que en hombres con diferencia estadísticamente significativa ( $P < 0,001$ ).

**Tabla 24. Clasificación de la muestra en función del IMC. (%)**

<b>Clasificación</b>	<b>Hombres</b>	<b>Mujeres</b>
Peso insuficiente	0,8	0,9
Normopeso	24,1	10,0
Sobrepeso grado I	18,7	16,8
Sobrepeso grado II (preobesidad)	30,1	26,8
Obesidad de tipo I	21,8	32,7
Obesidad de tipo II	3,8	10,5
Obesidad de tipo III (mórbida)	0,8	2,3

El análisis de los datos de la tabla 24 revela que el 56,5 % de los hombres y el 72,3 % de las mujeres tienen un IMC superior a 27 kg/m<sup>2</sup> y que el 26,4% de los hombres y 45,5 % de las mujeres tienen algún grado de obesidad con diferencias estadísticamente significativas (P< 0,001). El 38,2% de la población tiene IMC>30 kg/m<sup>2</sup> y por tanto obesidad, prevalencia similar (34,5%) a la encontrada por Fleta y cols. (2002), siendo más prevalente de manera significativa en las mujeres.

La obesidad representa un aumento del riesgo coronario en el adulto evaluable entre el 35 y 55%, estando este riesgo influenciado por la distribución de la propia obesidad (Harris y cols., 1988).

Estos resultados contrastan con los datos sobre enfermedad (tabla 20) donde, solo el 0,8 % de los hombres y el 1,8 % de las mujeres declaran tener obesidad.

**Tabla 25. IMC. Resultados de otros estudios.**

	IMC (kg/m <sup>2</sup> )	
	Hombres	Mujeres
Alastrué y cols., 1993	24,7±3,9	25,9±5,2
Carbajal y cols., 1993	22,7±3,6	28,6±4,4
Visser y cols.,1994	24,9	26,1
Moreiras y cols., 1995	27,1±3,8	27,1±4,1
Ortega y cols.,1996	27,1±3,3	29,2± 4,6
<b>Nuestros datos</b>	27,6±4,5	29,8±4,5**

\*\* P< 0,001

Conforme la edad avanza es posible que la obesidad vaya perdiendo fuerza como factor de riesgo en cuanto a tal, salvo que se asocie a otros, fundamentalmente diabetes e hipertensión (Harris y cols., 1988). Por el contrario puede ir adquiriendo importancia la desnutrición (Ribera Casado, 1995).

Algunos autores como Alastrué y cols. (1993) establece como criterios para definir una desnutrición leve en la población geriátrica un IMC de 23 y 24 kg/m<sup>2</sup> para

hombres y mujeres respectivamente, mientras que la desnutrición moderada se corresponde con valores de IMC de 21 en ambos sexos. Aplicando estos rangos a nuestra población encontramos un 8,3% de desnutrición leve en hombres y un 7,3% en mujeres, así como un 1,4% de desnutrición moderada global.

### Índice cintura / cadera

El índice cintura / cadera es una determinación sencilla y que es aceptado como un buen indicador de obesidad central o androide. Este tipo de adiposidad se asocia a un riesgo aumentado de enfermedad coronaria y mortalidad cardiovascular (Primeas y cols., 1993).

Aunque no están claramente definidos los valores a partir de los cuales se observa un aumento del riesgo cardiovascular, se han propuesto como valores delimitadores del riesgo los siguientes (Tabla 26).

Tabla 26. Valores de riesgo del índice Cintura /Cadera

	Hombres	Mujeres
WHO (1998)	>1	> 0,85
SEEDO (2000)	>1	> 0,90

En nuestra población la media del índice cintura/cadera en hombres es de  $0,95 \pm 0,45$  y en las mujeres de  $0,86 \pm 0,05$ , con diferencias estadísticamente significativas ( $P < 0,001$ ). El porcentaje de hombres con índice  $>1$  y por tanto en situación de riesgo cardiovascular es de 12,8 %, y el porcentaje de mujeres con índice  $>0,9$  es de 23,2%.

En los trabajos de Carbajal y cols. (1993), el índice cintura-cadera fue mayor en hombres ( $0,94 \pm 0,05$ ) que en mujeres ( $0,89 \pm 0,06$ ). El 5% de los hombres tenían valores superiores a 1.

## **2.4. Exploración Somática**

### **Presión arterial**

Tanto la tensión arterial sistólica (TAS) como la diastólica (TAD) aumentan progresivamente con el aumento de la edad (efecto mayormente debido a los cambios degenerativos que tienen lugar en los grandes vasos).

La prevalencia de la hipertensión es alta en ancianos y la hipertensión sistólica aislada que predomina en los mismos, son factores que predisponen al desarrollo de enfermedades cardiovasculares, accidentes cerebrovasculares, insuficiencia cardíaca y enfermedades de las arterias periféricas. La hipertensión sistólica aislada de los ancianos se debe principalmente al aumento de la rigidez de las arterias grandes y va asociada al aumento de la amplitud del reflejo de la onda (Guillen, 2001). Las cifras de tensión arterial sistólica (TAS) se elevan progresivamente en el curso del envejecimiento, hasta los 70-75 años. Las diastólicas (TAD) lo hacen hasta los 50-55 (Svanborg, 1989). De ahí, que la hipertensión arterial sistólica aislada sea muy frecuente entre la población mayor, aumentando su incidencia y prevalencia en paralelo a la edad, al menos hasta los 65 años (Curb y cols., 1985), mientras que la hipertensión arterial diastólica tiende a estabilizarse e incluso descender a partir de los 50-60 años, explicando así, el predominio de la Hipertensión sistólica aislada en este grupo de edad (Pons, 1994; Staessen y cols., 1990; SEGG, 1991).

Numerosos estudios desde Framingham (Kannel, 1989) han demostrado que las complicaciones cardiovasculares en los mayores también guardan relación directa con las cifras de tensión arterial, así como con los años de evolución de la hipertensión (Luque y cols., 1986; Frohlich, 1995).

La Organización Mundial de la Salud en colaboración con la International Society of Hypertension Guidelines for the Management of Hypertension (WHO, 2003) y aceptada también en nuestro país (SEH-LELHA, 2002) ha propuesto unos criterios actuales para definir y clasificar la hipertensión complementados por una estratificación de sus riesgos en función no sólo de los valores absolutos tensionales sino también de su asociación con otros factores de riesgo conocidos tal como se muestran en las tablas siguientes (Tabla 27 y 28).

Según un estudio nacional realizado en el año 2001 en población general mayor de 60 años de edad, el 68% de los españoles son hipertensos (>140/90 mm Hg o tratados con fármacos antihipertensivos), el 85% de los hipertensos conocidos estaban en tratamiento con fármacos antihipertensivos, y de los hipertensos tratados el 30% estaban controlados (Banegas y cols., 2002).

**Tabla 27. Clasificación TA**

	<b>TA Sistólica (mm Hg)</b>	<b>TA Diastólica (mm Hg)</b>
Óptima	<120	<80
Normal	<130	<85
Normal alta	130-139	85-89
<b>Hipertensión</b>		
Grado 1	140-159	90-99
Grado 2	160-179	100-109
Grado 3	≥180	≥ 110
Hipertensión sistólica aislada	≥ 140	<90

**Tabla 28. Estratificación del riesgo**

	<b>Hipertensión grado 1</b>	<b>Hipertensión grado 2</b>	<b>Hipertensión grado 3</b>
Ausencia de otros factores de riesgo	Poco riesgo	Riesgo moderado	Alto riesgo
1-2 factores de riesgo	Riesgo moderado	Riesgo moderado	Muy alto riesgo
> 2 factores, lesión orgánica o diabetes	Alto riesgo	Muy alto riesgo	Muy alto riesgo
Otras enfermedades cardiovasculares	Muy alto riesgo	Muy alto riesgo	Muy alto riesgo

En nuestra población (tabla 29) la media de TAS es de 143,13 mm Hg y 79,56 mm Hg para la TAD. Si atendemos al sexo el 36,1% de los hombres de nuestro estudio es hipertenso frente al 46,4% de las mujeres, con diferencias

estadísticamente significativa para la TAD ( $P < 0,05$ ). Un 65,7% presenta una PAS  $\geq 140$  mm Hg y un 22,7% una PAD  $\geq 90$  mm Hg. El 21,8% del total de población presenta PAS  $\geq 140$  mm Hg y una PAD  $\geq 90$  mm Hg (según criterios WHO 2003).

**Tabla 29.- Resultados de la tensión arterial sistólica y diastólica**

	<b>TAS mm Hg</b>	<b>TAD mm Hg</b>
<b>Hombre</b>	141,6 $\pm$ 19,7	77,8 $\pm$ 10,9
<b>Mujer</b>	144,0 $\pm$ 16,7	81,4 $\pm$ 8,7

**Tabla 30-a. Grados y tipo de hipertensión (%) de la muestra**

<b>Hipertensión</b>	<b>Hombre</b>	<b>Mujer</b>
<b>Grado 1</b>	3,7	13,2
<b>Grado 2</b>	0,7	0,9
<b>Grado 3</b>	-	0,9
<b>Sistólica aislada</b>	43,6	43,6

**Tabla 30-b. Clasificación TA (%) de la muestra. Criterios WHO ( 2003)**

	<b>TA Sistólica</b>	<b>TA Diastólica</b>
Óptima	4,5	100
Normal	26,3	
Normal alta	69,1	
<b>Hipertensión</b>		
Grado 1	42,8	18,7
Grado 2	18,4	3,1
Grado 3	4,5	0,8
H. sistólica aislada	43,6	

Al comparar nuestros resultados con los de otros estudios (tabla 31), vemos que nuestra población tiene un porcentaje superior a los mencionados, si bien en estos estudios han seguido los criterios del JNC-V (1993) (> 140/90 mm Hg).

Si atendemos a los grados de HTA, siguiendo los criterios WHO (2003), la prevalencia es mayor para el grado 1 tanto en hombre como en mujeres (tabla 30-b). En relación con la hipertensión sistólica aislada el 43,6 % de nuestra población la padece confirmándose la mayor prevalencia de este tipo de hipertensión.

**Tabla 31. PREVALENCIA DE LA HTA (%) EN POBLACION MAYOR**

	Hombres	Mujeres	Total
Jiménez y cols., 1990			41,4
Encuesta Nacional de Salud, 1993	21,9	35,3	29,7
Gómez y cols., 1995			36,0
Gabriel y cols., 1996			68
Gámez, 1996	33,3	24,6	26,9
Aldea y cols., 1999			46
Fleta y cols., 2002			53,6
<b>Nuestros datos</b>	36,1	46,4*	

\* P < 0,05

### **Arco Corneal**

Su aparición está relacionada con niveles altos de LDL-c y no guarda relación alguna con los de HDL-c. El arco corneal en individuos menores de 60 años, y sobre todo antes de los 50, debe hacernos sospechar la existencia de una hiperlipemia primaria. El arco corneal en personas con menos de 50 años es un factor de riesgo independiente (Carmena, 1992).

El arco corneal y xantelasmas pueden presentarse en individuos normolipémicos esto sugiere que pueden también ser reflejo de un aumento en la permeabilidad tisular, por lo que quizás se comportan mejor como marcadores de riesgo vascular que de hiperlipemia.

En nuestro estudio lo encontramos en un 2% de la población apareciendo en el 3% de los hombres y 1,4 % de mujeres y el 100% de los casos se presentan en individuos normolipémicos. Tabla 32.

**Tabla 32. Presencia de arco corneal. n (%)**

	<b>SI</b>	<b>NO</b>
Hombre	4 (3,0)	129 (97,0)
<b>Mujer</b>	3 (1,4)	217 (98,6)
<b>Total</b>	7 (2,0)	346 (98,0)

### **Xantelasmas**

Son pequeños depósitos de materiales grasos debajo de la piel que no son dolorosos. Generalmente aparecen en la piel de los párpados y pueden indicar un aumento en los niveles de lípidos en sangre.

Su hallazgo se asocia con mayor riesgo coronario, incluso con niveles plasmáticos de colesterol y triglicéridos normales (Carmena, 1992).

En nuestra población los encontramos en el 2,3% de los casos sin diferencia estadísticamente significativas con respecto a sexos y el 100% de ellos se presentan en individuos normolipémicos (Tabla 33).

**Tabla 33. Presencia de xantelasma. n (%)**

	<b>SI</b>	<b>NO</b>
Hombre	3 (2,3)	130 (97,7)
<b>Mujer</b>	5 (2,3)	215(97,7)
<b>Total</b>	8 (2,3)	345( 97,7)

### **Pulsaciones/minuto**

La palpación y auscultación de los grandes troncos arteriales puede informar sobre la existencia de estenosis u obliteraciones por arteriosclerosis. Es importante la exploración de los pulsos periféricos en las personas mayores con vistas a una detección precoz de enfermedad cardiovascular.

Nos encontramos en nuestra población con una media de  $71,40 \pm 9,299$  puls/min, siendo de  $70,55 \pm 10,283$  puls/min en el hombre y  $71,91 \pm 8,63$  puls/min en la mujer. No se encontró en ningún caso ausencia de pulsos periféricos.

### **Auscultación Cardíaca**

El 85,6% de nuestra población presenta una auscultación cardíaca normal, detectándose soplos cardíacos en el 6,2% y alteración del ritmo cardíaco en el 4,0% de los mismos.

#### Palpación tiroidea

No encontramos alteración a la palpación en el 98,0% de los casos. Detectamos bocio en el 1,1% (4 casos) y en el 0,8% (3 casos) nódulo tiroideo.

Un sólo caso de individuo con bocio presenta hiperlipemia pudiendo ser sugestivo de hipotiroidismo.

### **3. VALORACIÓN DE LOS PARÁMETROS BIOQUÍMICOS**

Los valores de los parámetros bioquímicos estudiados se describen en la tabla 34. Los resultados están dentro de los intervalos de referencia, excepto en el caso del colesterol total ligeramente elevado en ambos sexos.

**Tabla 34. Valores de los parámetros bioquímicos por sexo (mg/dL).**

	Hombre	Mujer	Total	Valor referencia
CT	203,7±33,0	215,0±33,9*	210,6±34,0	< 200
HDL-c	49,9±10,1	56,0±10,0**	53,7±10,4	> 40
LDL-c	126,8±29,3	133,2±29,9	130,8±29,8	< 100
TG	132,8±76,3	130,9±59,6	131,6±66,3	< 150
Apo A <sub>1</sub>	145,6±23,2	160,4±22,8**	154,9±24,0	>130
Glucosa	106,6±33,2	105,4±32,1	105,8±32,4	<125
Ac. Úrico	5,4±1,3	4,6±1,2**	4,9±0,3	2,5 - 8 H 1,5 - 6 M
Creatinina	1,0±0,3	0,8±0,2**	0,9±0,3	1-1,5

H = hombre M = mujer; \*\*P <0,001; \* P < 0,05

### **Colesterol Total**

En lo que respecta a los lípidos, la bibliografía existente sobre su concentración en la población mayor es escasa de manera que no permiten estimar sus valores ni conocer su distribución por edad y sexo (Sáez y cols., 1998; Casiglia y Palatini, 1998; Fleta y cols., 2002).

Las tasas de colesterol muestran una tendencia ascendente en la vida del hombre hasta llegar a los 60 – 65 años a partir de los cuales comienza un descenso paulatino y mantenido; en la mujer también presenta esta tendencia pero hasta los 75 años. Por ello en el hombre la prevalencia de hipercolesterolemia disminuye a partir de los 65 años y en la mujer a partir de los 75 (Sempos y cols., 1993).

Diversos estudios señalan el carácter de factor de riesgo que los niveles altos de colesterol total y/o bajos de HDL-c siguen teniendo después de los 65 años (Anderson y cols., 1987; Krommal y cols., 1993) y en algunos casos hasta los 80 (Barret-Connor y cols., 1984; Sorkin y cols., 1992; Benfante y cols., 1990). Otros estudios (Corti y cols., 1995) insisten en el carácter de predictor de la mortalidad coronaria de los niveles bajos de HDL-c hasta edades superiores a los 70 años y limitan al sexo femenino el carácter de marcador del colesterol total por encima de esa edad (Corti y cols., 1995).

Un metaanálisis de 22 trabajos parece sugerir que a medida que aumenta la edad se atenúa el riesgo, siendo siempre más alto en el hombre que en la mujer (Manolio y cols., 1992).

Se conoce poco acerca del eventual beneficio de tratar a la población mayor con cifras altas de colesterol ya que no existen estudios amplios al respecto. En este sentido las recomendaciones del National Cholesterol Education Program (NCEP, 2001), se basan en la extrapolación para este grupo de lo que se conoce como bueno en relación con poblaciones más jóvenes y recogido en la tabla 34.

Los niveles séricos de colesterol total encontrados en nuestra población de estudio son más elevados en mujeres que en hombres con diferencias estadísticamente significativas ( $P < 0,05$ ). En ambos sexos supera el valor máximo recomendado de 200 mg/dL (tabla 34), hecho que concuerda con otros estudios realizados en mayores y que se recogen en la tabla 35.

El 19% de nuestra muestra presentó una concentración de colesterol total  $\geq 240$ mg/dL, y por tanto, hipercolesterolemia. El 61,6 % presentó una concentración de colesterol total  $> 200$  mg/dL (límite alto). En estudios similares como EPICARDIAN se encontró una prevalencia del 35,3% de hipercolesterolemia. En Fleta y cols., un 23,2%; en ambos casos y al igual que en nuestra población existía diferencia significativa entre sexos.

**Tabla 35. Valores de colesterol serico (mg/dL) en población mayor**

ESTUDIO	HOMBRES	MUJERES	TOTAL
Moreira y cols.,(1993)	226,9 $\pm$ 38,5	253,8 $\pm$ 50,0	
Gámez, 1996	207,1 $\pm$ 41,4	232,7 $\pm$ 40,6	
Aldea y cols., 1999			219 $\pm$ 39,7
<b>Nuestros datos</b>	203,7 $\pm$ 33,0	215,0 $\pm$ 33,9*	210,6 $\pm$ 34,0

\*\*  $P < 0,05$

### **HDL- c**

El valor medio de HDL-c es de  $53,7 \pm 10,4$  mg/dL siendo las mujeres las que presentan valores más altos con diferencias estadísticamente significativa con respecto a los hombres ( $P < 0,001$ ). El 4,3 % presenta un HDL-c  $< 40$ mg/dL ( $0,9$  mmol/L), al igual que ocurre en otros estudios (Moreira y cols., 1993). Los datos de Fleta y cols. (2002), reflejan una prevalencia de 6,1%.

### **LDL- c**

El valor medio encontrado es de  $130,78 \pm 29,8$  mg/dL, al igual que la HDL-c las mujeres presentan valores más altos que los hombres aunque no hay diferencias estadísticamente significativas. Un 85,8% del total tienen unos niveles de LDL-c  $> 100$  mg/dL. El 14,7% de la población presenta unos niveles de LDL-c  $\geq 160$  mg/dL por tanto, un nivel alto. Los datos de Fleta y cols. (2002), son del 22,3%.

### **Índice Colesterol Total/HDL-c**

Se considera un índice óptimo un valor de 3,5 correspondiendo a la mitad del promedio más alto de riesgo de enfermedad coronaria. Índices de 5, 10 y 20 representan un promedio doble y triple de riesgo. Índices superiores a 7,5 eliminan la ventaja de las mujeres sobre los hombres (Assman y cols., 1992; Abbot y cols., 1998).

En La tabla 36 se recogen los valores medios de nuestra población total y en función del sexo, donde existen diferencias estadísticamente significativas ( $P < 0,05$ ). El porcentaje de población con un índice entre 5,0 y 7,5 fue del 9,9%. y el 0,3 % presentó un índice superior de 7,5 siendo el valor máximo de 9,0.

**Tabla 36. Índice colesterol total/HDL-c**

	<b>Hombre</b>	<b>Mujer</b>	<b>Total</b>
CT/HDL-c	$4,2 \pm 0,9$	$3,9 \pm 0,8^*$	$4,0 \pm 0,9$

\*  $P < 0,05$

## **Triglicéridos**

El valor medio de la población esta por debajo de los niveles considerados como normales (tabla 34), sólo el 29,3% del total presentan triglicéridos  $\geq$  150 mg/dL (hipertrigliceridemia). No se han encontrando diferencias estadísticamente significativas en función del sexo.

Estos resultados coinciden también con los resultados europeos (Moreira y cols., 1993) y Fleta y cols. (2002), donde los niveles de triglicéridos son semejantes en ambos sexos y adecuados en aproximadamente un 79% de los individuos.

## **Apolipoproteína A1**

La media de nuestra población es de  $154,9 \pm 24,0$  mg/dL; Al comparar los resultados medios encontrados entre hombres y mujeres muestran una diferencia estadísticamente significativa ( $P < 0,001$ ), estando dentro de los valores normales de referencia. Sólo el 13,1 % presenta unas cifras inferiores 130 mg/dL lo que constituyen un riesgo elevado en patología cardiovascular.

## **Glucosa**

La diabetes es la enfermedad endocrina más frecuente en personas de edad avanzada. El tipo II o no insulino dependiente (DMNID) constituye una enfermedad de alta prevalencia por encima de los 65 años, con tasas del 7% para hombres y del 9% para mujeres que superan esta edad y cifras que se disparan hasta el 16-20% por encima de los 80 años (Harris, 1990).

Los estudios Framingham, Turku, multifactorial de Guthemburg, Münster, del Colegio Médico de Wisconsin (USA), Honolulu o Rancho Bernardo entre otros confirman el carácter de factor de riesgo cardiovascular a nivel coronario, cerebral y periférico de esta enfermedad a edades avanzadas (Rytter y cols., 1985; Ulveunstan y cols., 1985; Abbott y cols., 1987; Barret-Connor y cols., 1988; Harris y cols., 1988; Raakso y cols., 1988; Assmann y Schulte, 1989; Waugh y cols., 1989; Assmann y Schulte, 1991).

Su importancia como factor de riesgo viene acentuada por la alta prevalencia con la que aparece en la clínica, por su carácter "potenciador" de otros factores

concomitantes, concretamente de las alteraciones lipídicas, de la hipertensión arterial o de la obesidad (Jamry y Morley, 1992; Kannel, 1992; Fernández-Real y Ricart, 2004).

La diabetes se asocia con frecuencia a otros factores de riesgo cardiovascular (HTA, dislipemia, obesidad, etc) con los cuales interactúa de forma especialmente deletérea (ADA, 2002). El riesgo que implica la dislipemia en el paciente diabético es sustancialmente mayor que en el no diabético (Alexander y cols., 1998). Paralelamente, los pacientes diabéticos presentan hipertensión sostenida en una proporción de más del doble que en la población normal (Tarnow y cols., 1994).

El Consenso Europeo para el Cuidado de la Diabetes (1999) establece diagnóstico de diabetes las cifras de glucemia superiores a 125 mg/dL tras la realización de la determinación de glucemia en ayunas en plasma venoso.

En nuestro estudio la media encontrada es de  $105,8 \pm 32,4$  mg/dL, no existe diferencias estadísticamente significativas entre hombre y mujeres. Un 13,9% presentaban una glucemia  $> 125$ mg/dL, pero si no se consideran los datos de aquellas personas diagnosticadas y tratadas como diabéticos (36, que representan el 10,2 % del total), el 6,2 % presentaron valores de glucemia basal  $> 125$  mg/dl y se catalogaron como diabéticos y el 25,6% presentaron una glucemia basal  $\geq 110$  mg/dL. Los datos de Fleta y cols. (2002), reflejan una prevalencia de diabéticos del 14,5%.

### **Ácido úrico**

Se conoce desde hace tiempo que las concentraciones elevadas de ácido úrico constituyen un riesgo para padecer CI (Myers y cols., 1968).

Por otro lado, existen nuevas evidencias de que los niveles elevados de ácido úrico se correlacionan con el grado de obesidad y con la distribución de la grasa (Folson y cols., 1993).

Los valores de ácido úrico encontrados por nosotros (tabla 34), están dentro de los límites de referencia normales para hombres y mujeres respectivamente, con diferencias estadísticamente significativa ( $P < 0,001$ ).

El estudio de Lee y cols. (1995) encontró una correlación positiva entre las concentraciones de ácido úrico y el IMC, con el índice cintura/cadera y las insulinemias en ayunas. Según Moreno y Foz (2004), estos datos sugieren que la hiperuri-

emia está involucrada en el síndrome de resistencia insulínica-obesidad y, de esta forma, podría explicarse el papel que juega el ácido úrico en la fisiopatología de la enfermedad arterial coronaria. En nuestro caso solo encontramos correlación con el IMC tanto en mujeres como en la muestra total.

En el Estudio de Reykiavic (Wheeler y cols., 2005) se concluye que el ácido úrico no representa un factor determinante de enfermedad coronaria en la población general.

### **Creatinina**

La media encontrada es de  $0,9 \pm 0,3$  mg/dL. Tanto la media del total como en función del sexo se encuentran dentro de los valores normales presentando en este caso diferencias estadísticamente significativas ( $P < 0,001$ ).

Es aconsejable determinar los valores de creatinina sérica con el fin de descartar la presencia de insuficiencia renal como responsable de una dislipemia secundaria.

La cantidad de creatinina que se forma y excreta por día está en relación con la masa muscular y no se altera en forma apreciable con los cambios en la dieta y la destrucción proteínica. Por lo tanto, es un índice más seguro que la urea sanguínea debido a los cambios consecutivos de la filtración glomerular, cuando la función renal se encuentra alterada.

#### 4. RESULTADOS DE LA INGESTA

Con el estudio de la ingesta de alimentos se pretende relacionar la dieta habitual con el estado nutricional y con el desarrollo de enfermedades cardiovasculares.

Para ello se eligió el método de frecuencia de consumo de alimentos (anexo II), ya que es el que se suele utilizar cuando se investigan las relaciones entre dieta y salud. Los alimentos considerados para elaborar la encuesta fueron aquellos de uso habitual en la zona de estudio y que se presuponen pueden influir en el proceso estudiado.

No fue necesario realizar un período de entrenamiento para conocer los hábitos alimenticios de la zona ya que se conocían de antemano, pero una vez elaborado el cuestionario de frecuencia se realizó una experiencia piloto para asegurarse de que cumplía con los fines perseguidos. La utilización de dos álbumes fotográfico (Suárez y cols., 1993b; S.U.V.I.M.A.X., 1994) permitió estimar con mayor fiabilidad el tamaño de las porciones.

Los resultados, expresados en términos de energía y nutrientes, se puede observar en la tabla 37.

Para conocer la adecuación de la dieta a las recomendaciones nutricionales se han comparado con las ingestas dietéticas de referencia (DRIs) publicadas por el Instituto of Medicine (IOM) de los Estados Unidos, quien establece dos grupos de edad (50-70 y > 70 años). En la comparación de los resultados siguiendo lo expresado por Mahan y cols. (2001), se considera que un nutriente es deficitario cuando la ingesta media es inferior a 2/3 de las Ingestas recomendadas (RDA).

Se ha estudiado la calidad de la dieta mediante el cálculo de:

- **Densidad de nutrientes:** cantidad de nutriente/1000 kcal (Tabla 38)
- **Índice de calidad nutricional (INQ):** Densidad de nutriente /densidad de nutriente recomendada) siendo = 1 lo recomendado (Tabla 39) (Suitor y cols., 1990).
- **Perfil calórico:** porcentaje de energía, respecto al total, aportado por los macronutrientes (Tabla 40).
- **Perfil lipídico:** Porcentaje de los distintos ácidos grasos (Tabla 40).

**Tabla 37. Resultados de la ingesta diaria en función del sexo (X±DS)**

	Hombre	Mujer	Total
<b>Energía (kcal)</b>	2708± 856	2054±508**	2301±732
<b>Proteínas (g)</b>	78,9±27	62,5±17**	68,7±23
<b>Lípidos (g)</b>	127±34	112 ±26**	117±30
<b>Carbohidratos (g)</b>	276±125	203±77**	230±104
<b>Fibra (g)</b>	22±10	17 ±7**	19,5±8,5
<b>Alcohol (g)</b>	16,9±24	0,11±0,18**	6,4±17
<b>Colesterol (mg)</b>	334±132	258±107**	287±122
<b>Potasio (mg)</b>	3114±1072	2522±847**	2745±980
<b>Calcio (mg)</b>	998±436	835±289**	896±360
<b>Fósforo (mg)</b>	1245±435	1050±315**	1123±376
<b>Magnesio (mg)</b>	267±89	215±73**	241±83
<b>Hierro (mg)</b>	12,1±3,9	9,3±2,9**	10,4±3,6
<b>Cinc (mg)</b>	11,7±4,6	8,7±3,1**	9,8±4,0
<b>Yodo (µg)</b>	178±179	151±169	161±173
<b>Vitamina A (µg)</b>	1818±1078	2203±5095**	2058±4077
<b>Vitamina E (mg)</b>	25,1±12,2	24,9±13,2	24,9±12,8
<b>Vitamina B<sub>1</sub> (mg)</b>	1,2±0,5	1,1±0,4*	1,1±0,4
<b>Vitamina B<sub>2</sub> (mg)</b>	1,5±0,6	1,3±0,4*	1,3±0,5
<b>Niacina (mg)</b>	16,9±6	13,6±4**	14,8±5
<b>Vitamina B<sub>6</sub> (mg)</b>	1,6±0,6	1,4±0,6**	1,5±0,6
<b>Vitamina B<sub>12</sub> (µg)</b>	6,9±4,5	5,4±4,5*	6,0±4,6
<b>Vitamina C (mg)</b>	106±49	109±59	108±55
<b>Ácido Fólico (µg)</b>	200±73	164±61**	177±68
<b>AGS (g)</b>	28,5±9, 9	24,1±7,2**	25,8±8,6
<b>AGMI (g)</b>	69,8±15,8	63,1±13,8**	65,6±14,9
<b>AGPI (g)</b>	15,6±8,3	14,3±7,4	14,8±7,8
* P < 0,05 **P < 0,001			

**Tabla 38. Densidad de nutrientes (X±DS)**

	<b>Hombre</b>	<b>Mujer</b>	<b>Total</b>
<b>Proteínas (g)</b>	29,6±6,5	30,9±7,3	30,4±7,0
<b>Lípidos (g)</b>	48,5±9,1	55,5±9,0**	52,9±9,6
<b>H. de carbono (g)</b>	99,7±21,8	96,9±19,8	97,9±20,6
<b>Fibra (g)</b>	8,2±2,4	8,7±4,2	8,5±3,6
<b>Alcohol (g)</b>	5,7±7,8	0,05±0,4	2,2±5,4
<b>Colesterol (mg)</b>	127±46	129±68	128±61
<b>Potasio (mg)</b>	1180±320	1259±537	1229±468
<b>Calcio (mg)</b>	375±131	415±153**	400±147
<b>Fósforo (mg)</b>	472±128	526±189**	505±171
<b>Magnesio (mg)</b>	100±22	107±44	105±37
<b>Hierro (mg)</b>	4,5±0,8	4,6±2,0	4,6±1,7
<b>Cinc (mg)</b>	4,3±1,0	4,3±1,8	4,3±1,6
<b>Yodo (mg)</b>	67,0±65,0	73,0±80,0	71,0±75,0
<b>Vitamina A (µg)</b>	1077±948	1106±1002	1095±981
<b>Vitamina E (mg)</b>	9,6±4,9	12,6±7,2	11,4±6,6
<b>Vitamina B<sub>1</sub> (mg)</b>	0,47±0,17	0,53±0,20*	0,51±0,19
<b>Vitamina B<sub>2</sub> (mg)</b>	0,55±0,18	0,64±0,23**	0,60±0,21
<b>Niacina (mg)</b>	6,0±2,0	7,0±3,0**	7,0±3,0
<b>Vitamina B<sub>6</sub> (mg)</b>	0,63±0,20	0,68±0,27*	0,67±0,25
<b>Vitamina B<sub>12</sub> (mg)</b>	2,8±2,0	2,8±2,6*	2,8±2,4
<b>Vitamina C (mg)</b>	42,0±21,0	56,0±38,0**	51,0±33,0
<b>Ácido Fólico (µg)</b>	74,9±19,1	82,7±42,6**	79,7±35,8
<b>AGS (g)</b>	10,8±2,7	12,0±3,7**	11,5±3,4
<b>AGMI (g)</b>	26,9±6,0	31,8±9,5**	29,9±8,7
<b>AGPI (g)</b>	5,9±2,8	7,1±3,5	6,6±3,3
* P < 0,05    **P < 0,001			

**Tabla 39. Índice de calidad nutricional (INQ). (X±DS)**

	<i>Hombre</i>	<i>Mujer</i>
Proteínas	1,16±0,25	1,33±0,31
Fibra	0,60±0,17	0,8±0,39
Potasio	0,55±0,14	0,52±0,22
Calcio	0,66±0,23	0,67±0,24
Fósforo	1,48±0,40	1,48±0,53
Magnesio	0,52±0,11	0,66±0,27
Hierro	1,24±0,22	1,14±0,49
Cinc	0,86±0,20	1,06±0,45
Yodo	0,98±0,95	0,96±1,05
Vitamina A	2,63±2,39	3,12±2,83
Vitamina E	1,41±0,73	1,65±0,95
Vitamina B <sub>1</sub>	0,86±0,31	0,96±0,37
Vitamina B <sub>2</sub>	0,94±0,32	1,15±0,41
Niacina	0,89±0,29	0,97±0,40
Vitamina B <sub>6</sub>	0,82±0,26	0,92±0,35
Vitamina B <sub>12</sub>	2,54±1,83	2,28±2,17
Vitamina C	1,01±0,55	1,48±0,99
Ácido Fólico	0,41±0,10	0,40±0,20

**Tabla 40. Perfil de la dieta en función del sexo (X± DS)**

	Hombre	Mujer	Total
<b>Perfil calórico</b>			
Calorías aportadas (%)			
Proteínas	11,8±2,5	12,3±2,9	12,1±2,8
Lípidos	43,6±8,1	49,9±8,0	47,5±8,6
Carbohidratos	39,8±8,7	38,7±7,9	39,1±8,2
Alcohol	4,0±5,3	0,04±0,2	1,5±3,8
<b>Perfil lipídico</b>			
Calorías aportadas (%)			
AGS	9,7±2,4	10,8±3,4	10,4±3,1
AGMI	24,2±5,4	28,6±8,6	27,0±7,8
AGPI	5,3± 2,5	6,4±3,2	6,0±3,0
<b>Calidad grasa</b>			
AGP/AGS	0,57±0,30	0,62±0,33	0,60±0,32
AGMI+AGPI/AGS	3,16±0,78	3,36±0,68	3,29±0,73

#### 4.1 Energía

En la tabla 37, podemos observar que la ingesta media de energía es de 2301±732 kcal/día. Al realizar el estudio en función del sexo se comprueba que existen diferencias estadísticamente significativas ( $P < 0,001$ ), presentando valores medios de 2708±856 kcal/día para los hombres y 2055±508 kcal/día para las mujeres.

Las DRIs propuestas en el 2002 (IOM, 2002), han dado valores, expresados como Requerimiento Estimado de Energía (EER), para los grupos de edad de 50-70 de 2204 kcal/día para hombres y 1978 kcal/día para mujeres. Según nuestros resultados el consumo energético medio en los hombres alcanza el 123 % de las recomendaciones y en las mujeres al 129,9% para el mismo grupo de edad.

Tal como se observa en la tabla 41 estas ingestas de energía son superiores a las encontradas por otros autores tanto en hombres como en la mayoría de las mujeres. Es posible que esto se deba a que este grupo de población está todavía activo desarrollando, los hombres labores de campo, albañilería, etc., así como la mayoría de

las mujeres que además de realizar las tareas de la casa llevan a cabo otra actividad laboral.

**Tabla 41. Ingestas de energía (kcal/día) publicadas por otros autores**

	<b>Hombres</b>	<b>Mujeres</b>	<b>Total</b>
Aranceta y cols. (1989)	1528±483	1369±338	
Moreiras y cols. (1993)	2672 ±799	2334 ±822	-
Ortega y cols. (1997)	2010±46	1729±42	1876±33
(x) Gámez y cols. (1998)	2167±408	1739±253	1849±352
Beltrán y cols. (1999)	2369±894	2152±741	
ENCA (1999)	1699±544	1488±513	
(x) Romá y cols. (1999)	1322±1310	1307±361	
Martín Miranda y cols.(2000)	2400±792	2155±731	
(x) Oliva (2001)	1772±182	1597±197	1638±206
<b>Nuestros datos</b>	2708± 856	2054±508**	2301±732

(x) Institucionalizados; \*\* P< 0,001

Se ha calculado el perfil calórico, es decir, el aporte calórico de cada macronutriente al contenido energético total de la dieta, obteniéndose valores de 11,8; 43,6 y 39,9% en hombres y de 12,4; 49,9 y 38,7% en mujeres para proteínas, lípidos y carbohidratos, respectivamente. En conjunto, con relación a los macronutrientes, el perfil calórico no puede considerarse adecuado con excepción del de las proteínas, al estar fuera de los rangos aceptables de distribución de macronutrientes (AMDR) recomendados (10-35% de proteínas, 20-35% de lípidos y 45-65% de hidratos de carbono) (IOM, 2002).

## 4.2 Macronutrientes

### Proteínas

Como es habitual en los países desarrollados, la ingesta media de proteínas suele ser superior a las recomendaciones (56 g para los hombres y 46 g para las mujeres. En nuestro caso, tal como muestra la tabla 37, se obtuvieron también valores superiores y con diferencia estadísticamente significativa ( $P < 0,001$ ) entre hombre y mujeres (79 g/día y 63 g/día para hombres y mujeres, respectivamente). En la tabla 42 se muestran los resultados encontrados por otros autores.

**Tabla 42. Ingesta de proteínas (g/día) publicadas por otros autores**

	<b>Hombres</b>	<b>Mujeres</b>	<b>Total</b>
Aranceta y cols. (1989)	63±21	57±16	
Moreiras y cols. (1993)	97,28	91,33	-
Ortega y cols. (1997)	83,5±1,9	77,6±1,8	80,7±1,3
(x) Gámez y cols. (1998)	82,3±23,2	63,1±9,8	68,1±16,6
(x) Romá y cols. (1999)	52,2	52,1	
Beltrán y cols. (1999)	93,8±36,0	80,3±23,4	
ENCA (1999)	71,5±23,7	61,3±20,2	
(x) Oliva (2001)	64±7,5	58±9	59±9
<b>Nuestros datos</b>	78,9±27	62,5±17**	68,7±23

(x) Institucionalizados; \*\*  $P < 0,001$

Se ha indicado que una ingesta excesiva de proteínas podría aumentar la excreción urinaria de calcio y contribuir de esa forma al desarrollo de la osteoporosis (Vera, 1996). En concreto, las proteínas animales que en su metabolismo son precursoras de ácidos más que las vegetales. Por eso se recomienda que se incremente el consumo de proteína vegetal con respecto a las de origen animal para reducir la pérdida ósea y el riesgo de fractura. Sin embargo, últimas investigaciones indican que proteínas y calcio tiene un efecto sinérgico sobre el hueso cuando ambos están

presentes en cantidades adecuadas en la dieta y sólo cuando el consumo de calcio es bajo las proteínas muestran un efecto antagonista (Heaney, 2002).

Campbell y cols. (1994) estudiaron el requerimiento de proteína de la dieta de 12 ancianos hombres y mujeres de 56 a 80 años de edad, utilizando la técnica de balance nitrogenado en cortos períodos de tiempo y el cálculo de requerimientos según el Comité de Expertos de la FAO/OMS (FAO/OMS, 1985). También recalcularon datos de balance nitrogenado desde tres estudios anteriores sobre requerimiento de proteínas en población anciana. A partir de los datos obtenidos de todos los estudios, estiman una ingesta segura de proteínas para ancianos de 1 a 1,25 g/kg/día.

Sin embargo el IOM (2002) tras analizar los estudios de balance de nitrógeno en adultos y mayores no encuentra diferencias en los requerimientos de proteínas. Considera que la cantidad recomendada tiene un amplio margen de seguridad y propone para ambos sexos y grupos de edad, una RDA de 0,8 g/kg/día.

En nuestro estudio hemos obtenido valores de 1,12 g/kg/día y 0,91 g/kg/día para hombres y mujeres respectivamente, levemente superior a las recomendaciones.

### **Lípidos**

Las recomendaciones nutricionales de los lípidos se realizan tomando en consideración por una parte evitar el déficit de ácidos grasos esenciales y por otra los riesgos de enfermedades crónicas no transmisibles: obesidad, enfermedades cardiovasculares y cáncer (National Research Council, 1991; FAO/OMS, 1994).

La ingesta de lípidos (tabla 37) también es mayor en hombres (127 g/día) que en mujeres (112 g/día) con diferencias estadísticamente significativas ( $P < 0,001$ ). Su contribución al perfil calórico es de 44 y 50 % para hombres y mujeres respectivamente. Estos porcentajes son muy superiores a lo recomendado para una dieta equilibrada que no debe sobrepasar el 35 %.

Con relación al tipo de ácidos grasos se observa una ingesta media en torno al 10 % de ácidos grasos saturados lo que está dentro de la recomendación (AGS < 10%). En cuanto a los ácidos grasos monoinsaturados la ingesta media ha sido de 65,6 g/día, siendo ésta mayor en hombres que en mujeres (69,8 y 63,1 g/día

respectivamente) con diferencia estadísticamente significativa ( $P < 0,001$ ). Estos valores representan el 24,2 y 28,6% respectivamente para hombres y mujeres, de las calorías totales tal como puede comprobarse en la tabla 40. En esta misma tabla se recogen algunos índices de calidad de la grasa de la dieta evaluada por el cociente  $[(AGPI + AGMI) / AGS]$  cuyo valor medio es de 3,28 (3,1 y 3,4 para hombres y mujeres, respectivamente) superiores con relación a resultados publicados por Moreiras y cols. (1993) (2,3 y 2,0 para hombres y mujeres respectivamente).

Todos estos datos ponen de manifiesto que la calidad de la grasa que ingiere la población de Priego de Córdoba es buena si bien la cantidad, como ya se ha comentado anteriormente, sobrepasa el porcentaje recomendado.

**Tabla 43. Ingesta de lípidos (g/día) publicadas por otros autores**

	<b>Hombres</b>	<b>Mujeres</b>	<b>Total</b>
Moreiras y cols. (1993)	96 ±48	97 ±49	-
(x) Gámez y cols. (1998)	55,5±26,7	52,8±26,1	81,2±17,1
Ortega y cols. (1997)	77,4±2,3	69,5±2,2	73,7±1,6
Beltrán y cols. (1999)	97,9 ±43,8	102±46,5	
(x) Romá y cols. (1999)	48	47	
ENCA (1999)	55,5±26,7	52,8±26,1	
(x) Oliva (2001)	65±10	58±12	59±12
<b>Nuestros datos</b>	127±34	112 ±26**	117±30

(x) Institucionalizados ; \*\*  $P < 0,001$

La ingesta media de colesterol es de 287 mg/día; 334 mg/día en hombres y 258 mg/día en mujeres, siendo estas diferencias estadísticamente significativas ( $P < 0,001$ ). En el caso de los hombres la ingesta está por encima de la recomendación ( $< 300$  mg/día).

## Hidratos de carbono

La ingesta de hidratos de carbono es mayor en hombres (276 g/día) que en mujeres (204 g/día) con diferencias estadísticamente significativas ( $P < 0,001$ ), estas cantidades cubren el valor mínimo recomendado para el funcionamiento del cerebro, que para la población mayor se establece en 130 g (IOM, 2002). Sin embargo el porcentaje de energía que aporta está por debajo de las cantidades recomendadas (tabla 40).

El aporte diario de fibra de la dieta es de 22,2 g/día para los hombres y 17,4 g/día para las mujeres, con diferencias estadísticamente significativa ( $P < 0,001$ ). Estas cifras son inferiores a las recomendadas para este grupo de población y que se cifran en 30 y 21 g/día respectivamente para hombre y mujer.

**Tabla 44. Ingesta de hidratos de carbono (g/día) publicadas por otros autores**

	<b>Hombres</b>	<b>Mujeres</b>	<b>Total</b>
Moreiras y cols. (1993)	321 $\pm$ 131	275 $\pm$ 114	-
Ortega y cols. (1997)	240,1 $\pm$ 6,6	209,3 $\pm$ 5,8	225,4 $\pm$ 4,6
(x) Gámez y cols. (1998)	265,8 $\pm$ 59	207,4 $\pm$ 37,9	222,5 $\pm$ 50,9
ENCA (1999)	225,5 $\pm$ 80,3	203,1 $\pm$ 81,7	
Beltrán y cols. (1999)	269 $\pm$ 110	235 $\pm$ 118	
(x) Romá y cols. (1999)	173,3	186,9	
(x) Oliva (2001)	246 $\pm$ 35	229 $\pm$ 28	233 $\pm$ 30
<b>Nuestros datos</b>	276 $\pm$ 125	203 $\pm$ 77**	230 $\pm$ 104

(x) Institucionalizados; \*\*  $P < 0,001$

La mayoría de los estudios de evaluación en mayores da como resultado una alta prevalencia de deficiencia en determinados micronutrientes, aunque bien es cierto que no siempre son los mismos. Las causas pueden ser múltiples desde ingestas muy disminuidas, mala elección de los alimentos, enfermedades (como la gastritis atrófica que produce una menor absorción), polimedicación, etc. A

continuación pasaremos a comentar los resultados obtenidos en nuestro estudio y que se encuentran recogidos en la tabla 37.

**Tabla 45. Ingesta de fibra (g/día) publicadas por otros autores**

	<b>Hombres</b>	<b>Mujeres</b>	<b>Total</b>
Aranceta y cols. (1989)	14±7	13±7	
Moreiras y cols. (1993)	23 ±11	21 ±9	-
Ortega y cols. (1997)	21,3± 1,1	19,9±0,7	20,7±0,6
(x) Gámez y cols. (1998)	19,9±8,4	14,7±3,9	16,1±5,4
ENCA (1999)	18,5±6,8	16,4±7,5	
Beltrán y cols. (1999)	23,9 ±7,8	19,3 ±8,5	
(x) Romá y cols. (1999)	18	16	
(x) Oliva (2001)	19,9±5	15,7±3	16,6±4
<b>Nuestros datos</b>	<b>22±10</b>	<b>17 ±7**</b>	<b>19,5±8,5</b>

(x) Institucionalizados; \*\* P<0,001

### 4.3 Micronutrientes

#### Minerales

La ingesta media de **calcio** en la muestra es de 897 mg/día, cifra inferior a la Ingesta adecuada (AI) fijada para este micronutriente que es 1200 mg/día, para ambos sexos. La ingesta en las mujeres (835 mg/día) fue inferior a los hombres, siendo esta diferencia estadísticamente significativa.

Con relación a cual es la cantidad de calcio adecuada para satisfacer las necesidades del mayor existe mucha controversia, ya que algunos autores consideran que un aumento en la ingesta de calcio a partir de la edad adulta tiene un efecto mínimo en la protección de la pérdida de masa ósea en el periodo posmenopáusico; No obstante en la conferencia Consenso sobre la osteoporosis (NIH, 2000), se señalaba la importancia de una ingesta adecuada de calcio y vitamina D, en la

prevención y tratamiento de la osteoporosis. Esto junto con la realización de un ejercicio físico regular, sobre todo de resistencia, adecuado al estado físico del mayor, contribuye al mantenimiento de la mineralización ósea, reduciendo el riesgo de caídas.

Según IOM (1999) no se ha podido establecer una RDA para el calcio debido a la incertidumbre de los métodos de estudio utilizados, a la falta de concordancia entre los estudios observacionales y experimentales y a la falta de estudios longitudinales que verifiquen la asociación entre el consumo de calcio, experimentalmente deducido para conseguir un nivel predeterminado de retención de calcio, con la proporción y grado de pérdida de hueso a largo plazo. Todo esto llevó a establecer unas ingestas adecuadas (AI) cuya cantidad parece ser suficiente para mantener la masa ósea.

En la tabla 46 se recogen los resultados obtenidos por otros autores.

**Tabla 46. Ingesta de calcio (mg/día) encontradas por otros autores**

	<b>Hombres</b>	<b>Mujeres</b>	<b>Total</b>
Aranceta y cols. (1989)	678±273	705±235	-
Payette y Gray-Donald (1991)	687	622	-
Moreiras y cols. (1993)	1051±449	1005±485	
Ortega y cols. (1997)	761,1±26,2	847,6±43,4	802,3±25,1
(x) Gámez y cols. (1998)	1069±242	962±252	990±249
ENCA (1999)	930,2±470,4	940,3±473,2	-
(x) Romá y cols. (1999)	421±167	535±322	-
(x) Oliva (2001)	982±223	1035±239	1019±236
<b>Nuestros datos</b>	998±436	835±289**	896±360

(x) Institucionalizados \*\* P <0,001

La ingesta media de 1123 mg/día de **fósforo** en la muestra (tabla 37) supera de forma importante la recomendación de 700 mg/día en ambos sexos (IOM, 1999), con diferencia estadísticamente significativas entre ambos sexos (P< 0,001).

Es importante que la cantidad de fósforo que se ingiera en la dieta no sea muy grande ya que un consumo crónico de una dieta baja en calcio y rica en fósforo puede dar lugar a una concentración persistentemente elevada de hormona paratiroidea, lo que se conoce como hiperparatiroidismo secundario nutricional (Anderson, 2001). Se recomienda que la relación Ca:P en la dieta sea de 1:1 a 2:1 de otro modo se considera factor desencadenante de osteoporosis (Czajka-Narins, 1995). En nuestro estudio la relación ha sido de 0,80 en hombres y de 0,79 en mujeres. En la tabla 47 se puede observar ingestas de fósforo encontrada por otros autores.

**Tabla 47. Ingesta de fósforo (mg/día) encontradas por otros autores**

	<b>Hombres</b>	<b>Mujeres</b>	<b>Total</b>
Ortega y cols. (1997)	1105,4±26,6	1118,1±43,4	1111,1±24,9
(x) Gámez y cols. (1998)	960,4	835,8	870,7
(x) Romá y cols. (1999)	711±193	785±209	-
ENCA (1999)	1341,8±417,5	1280±429,6	-
(x) Oliva (2001)	1113±171	1062±210	1074±202
<b>Nuestros datos</b>	1245±435	1050±315**	1123±376

(x) Institucionalizados \*\*P<0,001

Las actuales ingestas dietéticas de referencia para el **hierro** son de 8 mg/día para hombre y mujer. En nuestro estudio la media fue de 10,4 mg/día, lo que representa un 130% de las DRIs. Las mujeres tuvieron una ingesta más baja (9,3 mg/día) con diferencia significativa (P< 0,001) con respecto a los hombres (12,1 mg/día). La tabla 48 recoge los resultados de estudios con resultados similares.

La deficiencia dietética de hierro es bastante rara en personas mayores y cuando se detectan son debidas a pérdidas sanguíneas por el tracto gastrointestinal, causada por algunas enfermedades crónicas, por una menor absorción del hierro no hemo, por la aclorhidria o hipoclorhidria producida en la gastritis atrófica, o por el uso de fármacos antiácidos.

**Tabla 48. Ingesta de hierro (mg/día) encontradas por otros autores**

	<b>Hombres</b>	<b>Mujeres</b>	<b>Total</b>
Aranceta y cols. (1989)	10±5	8±3	-
Payette y Gray-Donald (1991)	9,8	9,3	-
Moreiras y cols. (1993)	16,3±5,9	13,8±4,7	-
Ortega y cols. (1997)	12,8±0,3	10,6±0,2	11,8±0,2
(x) Gámez y cols. (1998)	11,7±3	9,7±1,7	10,2±2,1
(x) Romá y cols. (1999)	4±1	4±1	-
ENCA (1999)	12,3±4,1	10,3±3,6	-
(x) Oliva (2001)	9,8±1,4	8,1±1,5	8,5±1,6
<b>Nuestros datos</b>	12,1±3,9	9,3±2,9**	10,4±3,6

(x) Institucionalizados; \*\* P<0,001

En el caso de la ingesta de **magnesio** nuestros resultados son inferiores a las DRIs (420 y 320 mg/día, hombres y mujeres respectivamente), siendo los valores de los varones de 267 mg/día y el de las mujeres de 215 mg/día.

La ingesta media de **cinc** fue de 9,8 mg/día, siendo la de los varones (11,7 mg/día) superior a la de las mujeres (8,7 mg/día) y similares en ambos sexos a la RDA (11 y 8 mg/día respectivamente).

Según estudios de Thomas y cols. (1988), los mayores institucionalizados presentan un riesgo mayor a la deficiencia de cinc en comparación a los no institucionalizados, atribuyendo esta situación a déficit en la dieta del mineral ya que las personas mayores no institucionalizados tienen más libertad al acceso de una dieta más variada.

**Tabla 49. Ingesta de magnesio (mg/día) encontradas por otros autores**

	Hombres	Mujeres	Total
Aranceta y cols. (1989)	189±53	184±49	-
Payette y Gray-Donald (1991)	182	166	-
Moreiras y cols. (1993)	252±93	237±89	-
ENCA (1999)	293,8±80	255±80	-
Ortega y cols. (1997)	2263±6,3	228,8±8,5	227,5±5,2
(x) Gámez y cols. (1998)	288,4±75,7	222,8±40,1	239,7±55,1
(x) Romá y cols. (1999)	167±43	176±39	-
(x) Oliva (2001)	227±30	202±35	208±35
<b>Nuestros datos</b>	267±89	215±73**	241±83

(x) Institucionalizados; \*\* P < 0,001

**Tabla 50. Ingesta de cinc (mg/día) encontradas por otros autores**

	Hombres	Mujeres	Total
Aranceta y cols. (1989)	6,54±3,1	5,72±2,12	-
Payette y Gray-Donald (1991)	6,48±2,6	5,02±1,8	-
Moreiras y cols. (1993)	13,4±4,8	11,9±4,6	-
(x) Gámez (1996)	9,6±2,4	7,5±1,8	8,1±2,0
Ortega y cols. (1997)	10,1±0,2	9,3±0,2	9,7±0,2
(x) Oliva (2001)	8,5±1,4	7,9±1,7	8±1,7
<b>Nuestros datos</b>	11,7±4,6	8,7±3,1**	9,8±4,0

(x) Institucionalizados; \*\* P < 0,001

### Vitaminas

En nuestro estudio podemos observar que la ingesta de **vitamina E** es de 24,9 mg/día, este valor supera al 50% de las RDA (15 mg/día). La vitamina E está directamente implicada en la defensa antioxidante del organismo, junto con la

vitamina C, de ahí la importancia de mantener unos niveles plasmáticos adecuados para evitar la vulnerabilidad del mayor frente al estrés oxidativo y enfermedades asociadas.

El National Research Council (1991), estima que la relación vitamina E/AGPI debe ser de 0,6 mg/g, por lo que las cifras obtenidas en hombres (1,8 mg/g) y mujeres (1,9 mg/g), pueden considerarse superiores. Conocido es el hecho de que los requerimientos de vitamina E aumentan cuando se incrementa el consumo dietético de AGPI, para evitar la peroxidación de los lípidos permitiendo la normal función fisiológica de los mismos. En la tabla 51 se recogen los resultados de otros estudios, como se puede comprobar la ingesta de nuestra población es muy superior, esto se debe mayoritariamente al consumo habitual, durante todo el año, de aceitunas y aceite de oliva.

**Tabla 51. Ingesta de vitamina E (mg/día) publicadas por otros autores**

	<b>Hombres</b>	<b>Mujeres</b>	<b>Total</b>
Moreiras y cols. (1993)	12±194	13±16	-
Ortega y cols. 1997	6,6±0,5	6,3±0,4	6,4±0,3
(x) Gámez y cols. (1998)	15,1±9,9	11,7±6,4	12,6±7,5
ENCA(1999)	5,8±3,1	6,8±4,0	
(x) Romá y cols. (1999)	10±3	9±3	
(x) Oliva (2001)	5,1±3,4	4,8±6,4	4,9±5,8
<b>Nuestros datos</b>	25,1±12,2	24,9±13,2	24,9±12,8

(x) Institucionalizados

El consumo de **vitamina A** en hombres fue de 1818 µg/día representando el 202% de las RDA (900 µg/día), mientras que en el grupo de las mujeres la ingesta fue mayor (2203 µg/día) con diferencias significativas (P<0,001) y correspondiendo al 314% de las RDA (700 µg/día). Estos resultados son superiores a los encontrados por otros autores (tabla 52).

En los mayores existe una disminución de la aclaración de vitamina A, por lo que el riesgo de toxicidad en este grupo es mayor que el riesgo de deficiencia. Sin

embargo, la ingestión de alimentos ricos en carotenoides con acción de provitamina A, no se traduce en elevadas concentraciones de vitamina A en el organismo, además, es totalmente aconsejable por el efecto antioxidante que ejercen (Rubio Herrera, 2002).

**Tabla 52. Ingesta de vitamina A ( $\mu\text{g}/\text{día}$ ) publicadas por otros autores**

	<b>Hombres</b>	<b>Mujeres</b>	<b>Total</b>
Moreiras y cols. (1993)	1193 $\pm$ 797	1404 $\pm$ 2633	-
Ortega y cols. (1995)	976	1014,7	999,9
Ortega y cols. (1997)	1266,4 $\pm$ 200,2	1081,4 $\pm$ 207,9	1178,2 $\pm$ 143,9
ENCA (1999)	747,6 $\pm$ 800,0	963,9 $\pm$ 1983,3	
(x) Gámez y cols. (1998)	1740 $\pm$ 413	2093 $\pm$ 830	1831 $\pm$ 568
(x) Romá y cols. (1999)	719 $\pm$ 217	532 $\pm$ 214	
(x) Oliva (2001)	1464 $\pm$ 447	1554 $\pm$ 550	1533 $\pm$ 527
<b>Nuestros datos</b>	1818 $\pm$ 1078	2203 $\pm$ 5095**	2058 $\pm$ 4077

(x) Institucionalizados \*\*P<0,001

La ingestión de **vitamina C** fue de 108 mg/día, el consumo medio representa un 117% de las RDA de los hombres y el 145% de las mujeres (90 y 75 mg/día respectivamente), consumo inferior al encontrado por otros autores (tabla 53).

Con respecto a la ingestión de tiamina (vitamina B<sub>1</sub>), fue levemente mayor en los varones (1,2 mg/día) que en el sexo opuesto (1,1 mg/día), con diferencias significativas (P<0,05) entre ambos grupos, siendo similar a las RDA.

La deficiencia de esta vitamina se presenta en los casos de mayores con una ingestión bajas en energía o en aquellos que padecen insuficiencia cardiaca y son tratados con diuréticos a largo plazo (Rubio Herrera, 2002).

**Tabla 53. Ingesta de vitamina C (mg/día) publicadas por otros autores**

	Hombres	Mujeres	Total
Payette y Gray-Donald (1991)	91	99	-
Moreiras y cols. (1993)	171±132	179±106	
Ortega y cols. (1997)	159,1±9,9	136,1±6,6	148,1±6,1
(x) Gámez y cols. (1998)	142±75,6	116,9±43,5	123,4±53,5
ENCA (1999)	122,8±80,7	134,9±149,1	
(x) Romá y cols. (1999)	79±26	77±27	-
(x) Oliva (2001)	134±58,3	94,1±47	103,4±52,4
<b>Nuestros datos</b>	106±49	109±59	108±55

(x) Institucionalizados

**Tabla 54. Ingesta de tiamina (mg/día) encontradas por otros autores**

	Hombres	Mujeres	Total
Aranceta y cols. (1989)	0,78±0,32	0,72±0,24	-
Payette y Gray-Donald (1991)	1,55	1,2	-
Moreiras y cols. (1993)	1,4±0,5	1,3±0,5	-
Ortega y cols. (1997)	1,09±0,02	1,01±0,02	
(x) Gámez y cols. (1998)	1,5±0,5	1,3±0,3	1,4±0,4
(x) Romá y cols. (1999)	0,2±0,1	0,2±0,1	-
ENCA(1999)	1,1±0,3	1,0±0,4	-
(x) Oliva (2001)	1,2±0,3	1,1±0,5	1,1±0,5
<b>Nuestros datos</b>	1,2±0,5	1,1±0,4*	1,1±0,4

(x) Institucionalizados; \*P<0,05

Respecto a la **riboflavina** (vitamina B<sub>2</sub>) podemos observar que la ingesta es significativamente mayor ( $P < 0,05$ ) en los hombres (1,5 mg/día) con relación a las mujeres (1,3 mg/día), siendo en ambos sexos superiores a las RDA respectivas.

**Tabla 55. Ingesta de riboflavina (mg/día) encontradas por otros autores**

	<b>Hombres</b>	<b>Mujeres</b>	<b>Total</b>
Aranceta y cols. (1989)	1,27±0,63	1,21±0,47	-
Payette y Gray-Donald (1991)	1,53	1,2	-
Moreiras y cols. (1993)	1,8±0,6	1,8±0,8	-
Ortega y cols. (1995)	1,5	1,4	1,5
(x) Gámez y cols. (1998)	1,6±0,3	1,4±0,3	1,5±0,3
ENCA(1999)	1,8±0,9	2,1±1,3	-
(x) Oliva (2001)	2,3±1,1	1,6±0,6	1,7±0,8
<b>Nuestros datos</b>	1,5±0,6	1,3±0,4*	1,3±0,5

(x) Institucionalizados ; \*  $P < 0,05$

La ingesta media de **niacina** es significativamente mayor ( $p < 0,001$ ) en hombres (16,9 mg/día) que en mujeres (13,6 mg/día). No es normal encontrar bajas ingestas de esta vitamina en población mayor (la RDA es de 16 y 14 mg/día para hombres y mujeres respectivamente), como lo muestran los resultados obtenidos en la mayoría de los estudios nutricionales, alguno de los cuales se recogen en la tabla 56.

**Tabla 56. Ingesta de niacina (mg/día) encontradas por otros autores**

	<b>Hombres</b>	<b>Mujeres</b>	<b>Total</b>
Payette y Gray-Donald (1991)	32,5	24,2	-
Moreiras y cols. (1993)	32±9,3	31±11	-
Ortega y cols. (1995)	30,7	27,5	28,7
(x) Gámez y cols. (1998)	18±6,7	13,6±2,7	14,7±4,1
ENCA(1999)	21,7±8,9	21,0±9,9	-
(x) Oliva (2001)	13,9±2,2	11,7±2,7	12,2±2,7
<b>Nuestros datos</b>	16,9±6	13,6±4**	14,8±5

(x) Institucionalizados; \*\* P<0,001

La ingesta de **vitamina B<sub>6</sub>** es significativamente mayor (P<0,001) en varones (1,6 mg/día) que en mujeres (1,4 mg/día). Esta ingesta está ligada a la de proteínas. Si establecemos esta relación en nuestro estudio, el cociente mg de vitamina B<sub>6</sub>/g proteínas es de 0,02 mg B<sub>6</sub>/g proteína/día en varones y en mujeres, levemente inferior al compararlo con la relación que saldría utilizando los valores de la RDA (0,03 mg B<sub>6</sub>/g proteínas/día. En la tabla 57 se muestran los resultados encontrados por otros autores de la ingesta de esta vitamina.

La deficiencia de **ácido fólico** es bastante frecuente entre la población mayor, y las principales causas son ingestas insuficientes, menor absorción o mala elección de los alimentos.

La ingesta de referencia ha sido aumentada a 400 µg/día, y esta cifra es difícil de alcanzar con una dieta normal por lo que se recomienda el consumo de alimentos enriquecidos en esta vitamina.

Nuestros resultados muestran una diferencia significativamente superior en los varones (200 µg/día) que en las mujeres (164 µg/día), ambos inferiores a las RDA.

Como se puede observar en la tabla 58 los valores encontrados por otros autores, al igual que ocurre en nuestro estudio, están alrededor del 50% de la RDA.

**Tabla 57. Ingesta de vitamina B<sub>6</sub> (mg/día) encontradas por otros autores**

	Hombres	Mujeres	Total
Payette y Gray-Donald (1991)	1,45	1,28	-
Moreiras y cols. (1993)	1,5±0,6	1,5±0,6	-
Ortega y cols. (1995)	1,6	1,4	1,5
Ortega y cols. (1997)	1,42±0,04	1,33±0,04	1,38±0,03
(x) Gámez y cols. (1998)	1,8±0,6	1,5±0,3	1,6±0,4
(x) Romá y cols. (1999)	0,4±0,1	0,4±0,1	-
ENCA (1999)	1,8±0,6	1,6±0,6	-
(x) Oliva (2001)	1,3±0,2	1,2±0,2	1,2±0,2
<b>Nuestros datos</b>	1,6±0,6	1,4±0,6**	1,5±0,6

(x) Institucionalizados; \*\* P<0,001

**Tabla 58. Ingesta de ácido fólico (µg/día) encontradas por otros autores**

	Hombres	Mujeres	Total
Aranceta y cols. (1989)	145±69	150±73	-
Payette y Gray-Donald (1991)	177	165	-
Moreiras y cols. (1993)	232±126	240±122	-
Ortega y cols. (1995)	194,6	201,1	199,2
Ortega y cols. (1997)	225,92±8,85	205,61±7,26	216,24±5,82
(x) Gámez y cols. (1998)	195,5±73,6	162±48,2	170,9±5,7
(x) Romá y cols. (1999)	78±22	75±22	-
ENCA (1999)	168,3±72,3	173,0±101,9	-
(x) Oliva (2001)	200,5±61	164,1±52,9	172,5±56,7
<b>Nuestros datos</b>	200±73	164±61**	177±68

(x) Institucionalizados; \*\* P<0,001

Con respecto a la **cianocobalamina** (vitamina B<sub>12</sub>), las ingestas de los varones fueron de 6,9 µg/día, significativamente superiores a las de las mujeres (5,4 µg/día), las mismas fueron, en ambos sexos, mayores que las RDA (2,4 µg/día). En la tabla 59 se recogen los resultados encontrados en otros estudios.

Esta vitamina no suele presentar déficit nutricional en situaciones normales, sólo cuando se da una ingesta baja en calorías, dietas vegetarianas o por padecer gastritis atrófica. Según Willet (2001), aproximadamente el 25 % de las personas mayores padecen esta enfermedad, que conduce a una aclorhidria y malaabsorción de esta vitamina. En esta situación se recomienda que la ingesta de B<sub>12</sub> se cubra tomando suplementos o alimentos fortificados, ya que en este caso la vitamina no esta unida a las proteínas y su absorción es mayor.

**Tabla 59. Ingesta de vitamina B<sub>12</sub> (µg/día) encontradas por otros autores**

	<b>Hombres</b>	<b>Mujeres</b>	<b>Total</b>
Payette y Gray-Donald (1991)	3,84	2,5	-
Moreiras y cols. (1993)	7,6±6	8,1±14	-
Ortega y cols. (1995)	12,9	6,9	9,3
Ortega y cols. (1997)	9,54±1,23	7,5±1,12	8,57±0,84
(x) Gámez y cols. (1998)	4,5±2,2	5,2±2,4	5±2,57
(x) Romá y cols. (1999)	2±1	2±1	-
ENCA (1999)	19,5±10,2	9,0±119,9	-
(x) Oliva (2001)	6,7±5,5	5,8±4,2	6,0±4,5
<b>Nuestros datos</b>	6,9±4,5	5,4±4,5**	6,0±4,6

(x) Institucionalizados; \*\* P<0,001

A modo de resumen se ha incluido en la tabla 60 la comparación de la ingesta con respecto a las DRIS, así como el porcentaje de individuos que presentan ingestas deficitarias.

**Tabla 60. Comparación de la ingesta en relación a las DRIs. Porcentaje de individuos con ingestas menores a los 2/3 de las recomendaciones**

	Hombres			Mujeres		
	Ingesta	%DRI	< 2/3 RDA	Ingesta	%DRI	< 2/3 RDA
<b>Energía (kcal)</b>	2708		3,8	2054		4,5
<b>Proteínas (g)</b>	78,9	141	1,5	62,5	136	2,7
<b>Fibra (g)</b>	22	73	--	17	81	--
<b>Calcio (mg)</b>	998	83	---	835	69	---
<b>Fósforo (mg)</b>	1245	178	0	1050	150	2,3
<b>Magnesio (mg)</b>	267	64	60,9	215	67	54,5
<b>Hierro (mg)</b>	12,1	150	0,8	9,3	116	4,1
<b>Cinc (mg)</b>	11,7	106	16,5	8,7	109	11,8
<b>Yodo (µg)</b>	178	119	43,6	151	101	53,2
<b>Vitamina A (µg)</b>	1818	202		2203	315	
<b>Vitamina E (mg)</b>	25,1	167	9,2	24,9	166	10,9
<b>Vitamina B<sub>1</sub> (mg)</b>	1,2	100	15,8	1,1	100	15,0
<b>Vitamina B<sub>2</sub> (mg)</b>	1,5	115	8,3	1,3	18	6,8
<b>Niacina (mg)</b>	16,9	106		13,6	97	
<b>Vitamina B<sub>6</sub> (mg)</b>	1,6	94	14,3	1,4	93	19,5
<b>Vitamina C (mg)</b>	106	117	15,8	109	145	6,8
<b>Ácido fólico (µg)</b>	200	50	82,0	164	41	94,1

#### 4.4. Hábitos alimentarios y gastronomía de Priego de Córdoba

En los apartados anteriores hemos estudiado la ingesta de la población en relación al aporte de energía y nutrientes, consideramos de interés describir aunque sea someramente, los hábitos alimentarios y la gastronomía propia de la zona, conscientes que en realidad el hombre no ve en el alimento una sustancia nutritiva que le causa placer sino algo que posee también una significación simbólica.

En este sentido la población de nuestro estudio sigue un modelo de alimentación tradicional de la zona, cuyos ingredientes utilizados en sus recetas son fáciles de conseguir y económicos recurriendo en la mayoría de los casos, sobre todo en las Aldeas, a los que tiene más a mano, es decir a los animales que se crían en los corrales o los vegetales que da el propio terreno.

Al realizar un recorrido general por los grupos de alimentos que se han registrado en nuestra encuesta encontramos:

⇒ **Lácteos**, la totalidad de los encuestados toman algún derivado lácteo como mínimo una vez al día en forma de leche desnatada o semidesnatada casi siempre, y además alguno de los siguientes: queso fresco, natillas, flan, yogurt, gachas,...

⇒ **Carnes**, es muy frecuente su consumo ya sea directamente o como productos derivados de la misma, como es el caso de los embutidos, la mayoría dos veces al día. Una de las tradiciones más antiguas es sin duda, la de la matanza del cerdo que con su aprovechamiento integral se aprovisionan las despensas hasta la matanza del siguiente año, pues el hecho de embutir y secar la carne así como su conserva en aceite o manteca permite el consumo de estos productos de forma gradual. El cerdo es la carne esencial en la población si bien se introduce con mucha frecuencia el pollo, pavo y conejo y en menor cuantía la carne de caza, gallina y ternera.

⇒ **Derivados cárnicos y embutidos**, se consumen todos los productos derivados de la matanza: salchichón, chorizo, morcilla, jamón serrano o de York, además de croquetas y albóndigas fundamentalmente, varias veces a la semana.

⇒ **Vísceras**, su consumo es más raro entre nuestros encuestados, casi siempre se realiza en torno a la época de la matanza del cerdo siendo los riñones e hígado las más frecuentes.

⇒ **Pescados y mariscos**, los productos frescos de mayor consumo son: boquerón, sardina, jurel, bacaladilla, cazón, marrajo, pintarrojas, pescada y raya. Con menor frecuencia calamares, almejas, mejillones o langostinos, se observa una introducción aunque tímida de productos procedentes de la acuicultura como trucha, salmón o lubina. También se consume pescado congelado principalmente merluza y lenguados y el bacalao en salazón.

El consumo de pescado no es tan frecuente como el de la carne lo más común suele ser una vez a la semana, un porcentaje menor dos y es más infrecuente el porcentaje que lo consume tres veces por semana.

Hemos de tener en cuenta que al tratarse de un pueblo de interior, el pescado, sobre todo fresco, no tiene mucha oferta, además en nuestra zona, su adquisición se ha encontrado con la problemática de las siempre dificultosas comunicaciones, hecho por tanto que ha venido limitando su consumo. En las Aldeas se consigue una vez por semana y llega a través de su transporte por algún pescadero o bien mediante el traslado del ciudadano a Priego donde el abastecimiento es más frecuente, contando con mercado de abastos, pescaderías en algunos barrios y dos medianas superficies.

⇒ **Hortalizas, frutas y frutos secos**, su consumo es muy frecuente en gran parte de los encuestados siendo de hasta dos veces al día de hortalizas, dos a tres al día de frutas y unas cuatro veces a la semana el de frutos secos.

Es usual el consumo de alimentos estacionales, aunque en la actualidad con los cultivos bajo plásticos y las importaciones de otros países se puede disponer de todo tipo de productos en cualquier época, pero por la edad de nuestra población de estudio, ésta continúa siendo conservadora y respeta las tradiciones y fiestas así como el consumo habitual de los productos de temporada.

Las huertas de Priego y Aldeas producen verduras y frutales a lo largo de todo el año. De esta manera podemos distinguir cuatro variantes en el consumo según la estación. En **primavera** se consume: habas, espárragos trigueros, collejas, romanzas, verdolagas, pimientos, fresas, nísperos y cerezas. En **verano**: judías verdes, calabacines, berenjenas, tomates, pepinos, lechugas (ensalada de verano y picadillo), sandía, melón, melocotones, ciruelas, brevas y uvas. En **otoño**: membrillos, granadas, higos, setas, almendras, nueces, castañas y batatas. En **invierno**: acelgas, espinacas coliflor,

alcachofas, cardillos, pencas, calabaza, zanahoria, manzanas, peras, almendras, nueces y batatas.

⇒ **Féculas**, lo más habitual es: respecto al pan todos los días, arroz o fideos dos veces a la semana y patatas de tres a cuatro veces semanales.

⇒ **Legumbres**, lentejas, habichuelas y garbanzos de dos a tres veces a la semana.

⇒ **Aceite**, el protagonista sin lugar a dudas es el aceite de oliva virgen extra de la D.O.P. Priego de Córdoba de consumo diario y varias veces al día. Es anecdótico el encuestado que dice tomar alguna vez margarina en el desayuno o utilizar el aceite de girasol.

La permanencia del olivar con predominio en la actividad económica ha condicionado los hábitos y costumbres de la población. La cultura culinaria de Priego de Córdoba se basa en el aceite de oliva, así resulta imprescindible en el aderezo y aliño de numerosos platos, siendo la base de estofados, potajes, guisos y frituras. En crudo se utiliza para aliñar ensaladas, verduras, pescados hervidos, escabeches y gazpachos y resulta insustituible en numerosas recetas de repostería como magdalenas, bollos, pestiños, roscos,... Por otra parte las aceitunas bien "rajás", "majás", "aliñás", enteras y en sosa se consumen como acompañamiento en las comidas.

⇒ **Bebidas**, el consumo de refrescos es más común entre las mujeres de nuestra población de estudio, alguna vez una cerveza sin alcohol y, la utilización del vino en las diferentes recetas culinarias.

Es frecuente el consumo de vino de la D.O.P. Montilla-Moriles entre la población masculina y sobre todo, en las Aldeas donde el consumo en las tabernas goza de gran popularidad, con sus aperitivos típicos dependiendo de la época del año. Así, durante el verdeo y recogida de la aceituna se consumen las ya citadas aceitunas "aliñás", "majás" o en sosa, en época de matanza de cerdo los "pizcos de chorizo", "chicharrones", morcilla de cebolla, de seso,...

⇒ **Pastelería**, es frecuente el consumo de dulces caseros tipo magdalenas, mojicones, bollos de manteca o aceite, rosquillos fritos, hojaldres, con una frecuencia de unas tres veces a la semana en la mayoría de los casos.

Se observa que se va introduciendo en la población el consumo de repostería realizada en panaderías y confiterías imitando la casera y realizada con margarinas vegetales y que se publicitan como que son "más sanas" al ser vegetales que el tradicional uso en la zona de la manteca de cerdo. Resulta casi anecdótico en nuestra población el consumo de repostería industrial.

⇒ **Azúcar, miel de abeja, chocolate**, el consumo de azúcar o miel se realiza a diario en la mayoría de los casos, infrecuente el de chocolate.

⇒ **Cocciones / preparaciones culinarias**, es tradicional en esta cocina la preparación de guisos, potajes, estofados, salsas, así como, los fritos, seguida de la plancha y en menor proporción horno o vapor.

En la Cocina de Priego de Córdoba no podemos separar la gastronomía de las fiestas, aunque en las generaciones más jóvenes esta tradición se va perdiendo. Así en las fiestas del Carnaval es típico el consumo de "relleno de carnaval", realizado con carne de pavo, cerdo, ternera, huevos, pan, especias y embutido en morcón. Al comenzar la Cuaresma con el miércoles de ceniza, durante los 40 días de duración se guardan los viernes de Vigilia en los que no se consume carne, siendo habitual el consumo de pescado o el potaje de habichuelas, garbanzos y bacalao, llamado "potaje de Semana Santa". En este periodo donde la carne se sustituye por otros alimentos se preparan platos tales como las albóndigas de pescado, bacalao en diversas formas, tortillas de collejas y dulces como pestiños, empanadillas, magdalenas, palillos de leche y el "hornazo" típico del Viernes Santo (masa de harina con formas de gallina,.. con un huevo duro en su interior). En las fiestas de Todos los Santos y Difuntos (1 y 2 de noviembre) se consumen productos de recolección otoñal como las nueces, castañas, batatas, gachas,...y por último, las Fiestas de Navidad con la elaboración de los polvorones, mantecados, roscos, arresoli, etc.

Respecto al reparto de comidas a lo largo del día:

⇒ **Desayuno** suele consistir en pan con aceite, fritos (tejerings, picatostes, papuecas,...) o bollería como hojaldres, bollos de manteca o aceite, mojiçón, magdalenas,... dependiendo de la época del año, acompañado de leche con café o sucedáneos del mismo como la malta.

En las Aldeas algunos varones de la población en épocas de invierno es costumbre comenzar el día con una copa de aguardiente seco o mezclado con dulce o con frutas maceradas como guindas, uvas... También suelen consumir algunas copas de vino acompañado del tradicional tapeo antes del almuerzo.

⇒ **Almuerzo** es común incluir platos de verduras, arroz o legumbres preparadas como potajes, guisos, estofados donde además de la verdura se incluye la carne sobre todo, como se ha comentado anteriormente, de cerdo o en embutido (chorizo, morcilla) y pescado aunque como hemos dicho, su consumo es menos frecuente. En invierno es habitual preparar "migas de pan" con melón, granada y torreznillos o chorizo.

⇒ Algunos de los estudiados realizan **merienda** casi siempre consistente en café con leche y algún dulce casero (magdalena, mojiçón,...), otros fruta.

⇒ **La cena** refieren hacerla ligera algún revuelto de verduras, "remojo" (naranjas con aceite y bacalao), huevos pasados por agua, sopa de pescada o de picadillo, carne de membrillo con queso fresco y nueces, leche migada con pan,...

El postre en el almuerzo suele ser fruta del tiempo y en la cena yogurt, compotas de frutas, gachas, natillas o flan fundamentalmente

Durante la realización de la encuesta dietética a la población de estudio, algunos de ellos, sobre todo los que se les ha detectado cifras anormales en sangre de colesterol o glucosa o padecen hipertensión, y ya su médico de cabecera le ha prescrito un régimen dietético, refieren no consumir cerdo y sí pollo o pavo, productos como jamón serrano retirándole la grasa o jamón de York. Se comprueba que hay una reducción en el consumo de huevos como mucho tres a la semana, pero consumen bollería realizada con margarina vegetal por creer que es menos perjudicial para el colesterol, incluso refieren tomar infusiones de alpiste o cebolla como beneficiosos para dicha patología. No obstante, se pudo comprobar que es muy raro el que lleva un régimen estricto e idóneo, lo normal es que lo adapten a sus preferencias y además creen que lo hacen bien, dando más valor al consumo de medicación para dicha patología que el seguir las indicaciones dietéticas del médico.

## 5. PREVALENCIA DE HIPERLIPEMIA EN LA POBLACIÓN DE ESTUDIO

Como se dijo inicialmente, en el estudio transversal mostrado no utilizamos como criterio de exclusión el que las personas estuvieran sometidos a tratamiento hipolipemiente, ya que uno de los objetivos marcados era conocer la prevalencia de hiperlipemias en la población de Priego de Córdoba

Tras el análisis de los datos encontramos que un 9,3 % de la población total estaba sometida a tratamiento con fármacos hipolipemiantes (15 hombres y 18 mujeres). Ante estos hechos nos preguntamos si este grupo podría introducir algún sesgo en los resultados finales. Se realizó una fragmentación de los datos en función que siguieran o no tratamiento hipolipemiente y se realizó de nuevo un análisis estadísticos de aquellos parámetros bioquímicos que podían verse alterado. En la tabla 61 y 62 se recogen los resultados obtenidos.

**Tabla 61. Valores del perfil lipídico de la población con tratamiento hipolipemiente (mg/dL).**

	Hombre n = 15	Mujer n = 18	Total n = 33	Valor referencia
CT	200,5±43,5	235,3±31,6*	219,5 ±40,9	< 200
HDL-c	45,3±13,2	58,5±8,6*	52,5 ± 12,6	> 40
LDL-c	122,3±37,4	147,5±28,5*	136± 34,7	< 100
TG	164,4±101,7	146,3±59,4	154,5 ± 80,5	< 150
Apo A <sub>1</sub>	134,2±31,7	165,4±20,6*	151,3±30,3	>130
Glucosa	114,6±41,9	124,4±49,4	120 ± 45,8	<125

\* P <0,05

**Tabla 62. Valores del perfil lipídico de la población sin tratamiento hipolipemiente (mg/dL).**

	Hombre n = 117	Mujer n = 202	Total n = 319	Valor referencia
CT	203,6±31,5	213,1±33,6*	209,7±40,9	< 200
HDL-c	50,5±9,5	55,8±10,0**	53,9±10,2	> 40
LDL-c	127,38±28,2	131,9±29,7	130±34,8	< 100
TG	128,7±71,9	129,5±59,5	129,2±64,2	< 150
Apo A <sub>1</sub>	147,0±21,6	159,9±23,0**	155,2±23,3	>130
Glucosa	105,5±31,9	103,6±29,6	104,4±30,5	<125

\* P <0,05 \*\* P < 0,001

Al ser el número de personas con tratamiento hipolipemiante tan reducido con respecto al total, no es posible establecer ninguna comparación estadística. Pero puede observarse que los valores del colesterol serico, HDL-c, Apo A1 y TG se aproximan más a los valores de referencia tanto en hombre como en mujeres, que aquellos que siguen tratamiento farmacológico. Además al comparar los datos con los obtenidos en la tabla 34 puede constatarse que estos son muy similares. Esto nos indica que el sesgo que puede introducir estos datos es mínimo.

Igualmente hemos querido conocer los resultados de la ingesta en ambos grupo. En las tablas 63 y 64 se recoge la ingesta de energía y nutrientes. Aunque de nuevo no se ha podido realizar un estudio comparativo, cabe resaltar que la ingesta energética de hombres y mujeres es inferior en la población con tratamiento hipolipemiante, así como la mayoría de los nutrientes, proteínas lípidos, colesterol, etc. Esto es posible que se deba, como hemos reflejado en apartados anteriores, a que si bien no le dan importancia real a la dieta, disminuyan sobre todo la ingesta energética y la de aquellos alimentos que aportan una mayor cantidad de colesterol.

**Tabla 63. Resultados de la ingesta diaria de la población con tratamiento hipolipemiante (X±DS)**

	<b>Hombre n = 15</b>	<b>Mujer n = 18</b>
<b>Energía (kcal)</b>	2420,8± 86	1879,5±321
<b>Proteínas (g)</b>	76,0±24	58,3±13
<b>Lípidos (g)</b>	110,8±28	102 ±21
<b>Carbohidratos (g)</b>	243,5±120	179,5±47
<b>Alcohol (g)</b>	17,8±27	0,00±0,013
<b>Colesterol (mg)</b>	336,8±108	204,6±101
<b>Potasio (mg)</b>	3155±945	2357±471
<b>Calcio (mg)</b>	929±357	721±188
<b>Fósforo (mg)</b>	1256±413	978±250
<b>Magnesio (mg)</b>	269±105	199±42
<b>Hierro (mg)</b>	11,2±4	7,9±1,6
<b>Cinc (mg)</b>	11,4±4,4	7,7±2,2
<b>Yodo (µg)</b>	64±116,4	53±78,0
<b>Vitamina A (µg)</b>	2233,8±2407,6	2776,3±2584,2
<b>Vitamina E (mg)</b>	22,9±14,2	22,8±10,7
<b>Vitamina B<sub>1</sub> (mg)</b>	1,137±0,3	1,06±0,35
<b>Vitamina B<sub>2</sub> (mg)</b>	1,46±0,46	1,16±0,25
<b>Niacina (mg)</b>	17,9±5,2	12,22±3,0
<b>Vitamina B<sub>6</sub> (mg)</b>	1,7±0,49	1,3±0,3
<b>Vitamina B<sub>12</sub> (µg)</b>	2,75±2,35	2,8±1,8
<b>Vitamina C (mg)</b>	104±49	102,45±58,7
<b>Ácido Fólico (µg)</b>	184,1±78,6	156,7±38,7
<b>AGS (g)</b>	22,9±9,0	20,44±6,9
<b>AGMI (g)</b>	63,54±14,12	61,6±10,8
<b>AGPI (g)</b>	14,6±8,1	13,8±6,8

**Tabla 64. Resultados de la ingesta diaria de la población sin tratamiento hipolipemiante ( $X \pm DS$ )**

	<b>Hombre n = 117</b>	<b>Mujer n = 202</b>
<b>Energía (kcal)</b>	2745,57± 85	2070,23±519
<b>Proteínas (g)</b>	79,3±27,4	62,9±17,5
<b>Lípidos (g)</b>	129,4±34,0	113,1±26,3
<b>Carbohidratos (g)</b>	280,45±125,7	205,68±79,0
<b>Alcohol (g)</b>	16,78±23,3	0,12±0,85
<b>Colesterol (mg)</b>	347,25±130	263,07±106
<b>Potasio (mg)</b>	3108,9±1090,6	2536,8±871,7
<b>Calcio (mg)</b>	1007,5±445,2	845,45±293,9
<b>Fósforo (mg)</b>	1244,22±439	1056,85±320
<b>Magnesio (mg)</b>	266,9±87,8	216,6±74,9
<b>Hierro (mg)</b>	12,2±3,8	9,4±2,9
<b>Cinc (mg)</b>	11,8±4,6	8,8±3,1
<b>Yodo (µg)</b>	193,13±180,3	160,7±172,0
<b>Vitamina A (µg)</b>	2804,7±2161,3	2127,0±1780,5
<b>Vitamina E (mg)</b>	25,34±11,9	25,04±13,3
<b>Vitamina B<sub>1</sub> (mg)</b>	1,248±0,5	1,07±0,39
<b>Vitamina B<sub>2</sub> (mg)</b>	1,45±0,56	1,28±0,40
<b>Niacina (mg)</b>	16,8±6,3	13,7±4,4
<b>Vitamina B<sub>6</sub> (mg)</b>	1,6±0,61	1,4±0,61
<b>Vitamina B<sub>12</sub> (µg)</b>	2,76±1,95	2,7±2,7
<b>Vitamina C (mg)</b>	105,83±48,7	109,21±58,7
<b>Ácido Fólico (µg)</b>	201,9±72,3	164,9±62,6
<b>AGS (g)</b>	29,18±9,8	24,42±7,1
<b>AGMI (g)</b>	70,54±15,9	63,2±14,0
<b>AGPI (g)</b>	15,7±8,3	14,3±7,5

# Conclusiones



A partir de un tamaño muestral de 353 personas (133 hombres y 220 mujeres) con una edad media de 67 años y residentes en el municipio de Priego de Córdoba, se ha desarrollado un estudio observación transversal. Tras el análisis de los datos obtenidos a partir de los objetivos fijados se llegan a las siguientes conclusiones:

1. Los valores medios del perfil lipídico serico de nuestra población se aproximan a los niveles recomendados internacionalmente y representan una baja prevalencia como factor de riesgo cardiovascular, en comparación con otros estudios en población española.
2. Los factores de riesgo cardiovascular más prevalencia son la obesidad, seguida de la hipertensión y diabetes, mientras que tiene una escasa significación el sedentarismo y el tabaquismo y se encuentra una muy baja incidencia del síndrome metabólico. Igualmente nuestros resultados son más favorables que los de estudios similares realizados en España.
3. La ingesta de energía, sobre todo en los hombres, supera ampliamente las recomendaciones para este grupo de edad, con diferencias estadísticamente significativas entre sexo.
4. Al estudiar la ingesta calórica encontramos que el % de energía procedente de las proteínas es adecuado, mientras que existe un desequilibrio evidente en las proporciones de carbohidratos y grasas a favor de esta última.
5. El perfil lipídico así como los diferentes índices de calidad de la grasa, muestran que si bien la cantidad es excesiva la calidad es excelente.
6. Respecto a los minerales que aporta la dieta encontramos una ingesta reducida de calcio y una relación Ca:P inadecuada, sin que esto haya supuesto una mayor incidencia en el diagnostico de osteoporosis. Asimismo más de la mitad de la población tiene una ingesta media de magnesio inferior a los 2/3 de las RDA.
7. Los valores medios de las vitaminas superan las recomendaciones establecidas, a excepción del acido fólico, destacando el elevado consumo de las vitaminas antioxidantes, especialmente la vitamina E.
8. Paradójicamente el mayor aporte energético, sobre todo procedente de las grasas, no se correlaciona con una mayor incidencia de hiperlipemias ni de evento cardiovasculares.

Por todo ello pensamos que:

La baja prevalencia de enfermedades cardiovasculares de este grupo de población, en presencia de una dieta inadecuada, puede deberse además de a factores genéticos y ambientales, a la existencia de factores protectores presente en la dieta como es, la ingesta de antioxidantes (vitaminas A, E, C...), el predominio del consumo de grasas procedentes del olivo( aceituna y aceite de oliva ) y de los frutos secos, el consumo de productos frescos, locales y de temporada y sobre todo a un estilo de vida activo.

# Bibliografía



- Abbot RD, Donahue RP, Mac Mahong SW** (1987). Diabetes and the risk of stroke. The Honolulu heart program. *JAMA*; 257: 949-952.
- Abbot RD, Wilson PWF, Kannel WB, Castelli WP** (1998). High-Density Lipoprotein Cholesterol, Total Cholesterol Screening and Myocardial Infarction. The Framingham Study. *Atherosclerosis*; 8:207-211.
- ADA** (2002). American Diabetes Association. Clinical Practice Recommendations. *Diabetes Care*; (supl 1): S1-S147.
- Addis PB, Carr TP, Hasel CA, Huang ZZ, Warner GJ** (1995). Atherogenic and antiatherogenic factors in the human diet. *Biochem Soc Symp*, 61: 259-271.
- Alastrué A, Esquius M, Gelonch J** (1993). Población geriátrica y valoración nutricional. Normas y criterios antropométricos. *Rev Esp Geriatr Gerontol*; 28(4): 243-256.
- Alberts AW, Chen J, Kuro G, Hunt V** (1980). Mevinolin: a highly potent competitive inhibitor of hydroxymethyl-glutaryl-coenzyme A reductase and a cholesterol-agent. *Proc Natl Acad Sci USA*; 77: 3957-3961.
- Aldea Dorado C, Pérez Lorenz J B, Pozo J, González Bonillo J, Olivera J, Aldea Martínez A** (1999). Dieta y factores de riesgo cardiovascular en ancianos de un medio rural de alta montaña. *Nutrición Clínica*; XIX: 135-145.
- Alexander CM, Landsman PB, Boccuzzi, Berger ML** (1998). Impaired fasting glucose, lipid levels and prevalence of coronary heart disease: a us population perspective. *Diabetes*; 47 (Suppl.1): 75.
- ALLHAT, Collaborative Research Group** (2002). Major outcomes in high-risk hypertensive patients randomized to angiotensin-converting enzyme inhibitor or calcium channel blocker vs diuretic: The Antihypertensive and Lipid-Lowering Treatment to Prevent Heart Attack Trial (ALLHAT). *JAMA*; 288: 2981-2997.
- Alvarado S, López M, Quintero M, Toro F, Vásquez A y Viloría M** (2000). Nuevos factores de riesgo en aterosclerosis. *Boletín de la Asociación Venezolana de Aterosclerosis*; 20(2): 1-7.
- Álvarez de Sotomayor M, Herrera MD, Pérez Guerrero C, Marhuenda E** (1999). Interés terapéutico de las estatinas en el tratamiento de la aterosclerosis. *Ars Pharm*; 40 (4): 17-31.
- Alvarez-Sala LA, Millán J y de Oya M** (1997). ¿Debemos tratar las hipercolesterolemias moderadas?. Nuevas razones para viejas opiniones. *Med Clin (Barc)*; 109: 225-228.
- Anderson J** (2001). Minerales. En: Mahan, K y Escott-Stump, S. *Nutrición y Dietoterapia de Krause*. McGraw Hill Interamericana. Madrid.
- Anderson JW, Jhostone BM, Cook-Newel ME** (1995). Meta-analysis of effects of soy protein intake on serum lipids. *N Eng J Med*; 333: 276-282.

- Anderson KM, Castelli WP, Levy D** (1987). Cholesterol and mortality-30 years of follow-up from The Framingham Study. *JAMA*; 257:2176-2180.
- Anderson KM, Kannel WB, Wilson PW F, Castelli WP** (1988). Non-fasting VLDL and long-term cardiovascular disease mortality: The Framingham Study. *CVD Epidemiology Newsletter* 41. 30.
- Aranceta J, Foz M, Gil B, Jover E, Mantilla T, Millán J, Monereo S, Moreno B** (2004). *Obesidad y Riesgo Cardiovascular. Estudio DORICA*. Ed. Panamericana. Madrid.
- Aranceta J, Pérez C, Viladrich M, Gondra J** (1989). Estimación de consumo y hábitos alimentarios en un colectivo de ancianos no institucionalizado. *Geriátrica*; 5 (1): 55-57.
- Arntzenius AC** (1985). Diet, lipoproteins, and the progression of coronary atherosclerosis: Diet, lipoproteins, and the progression of coronary atherosclerosis: The Leiden intervention trial. *N Engl J Med*; 312 (13): 805-811.
- Aronow WS** (1990). Importancia de los factores de riesgo cardiovascular en geriatría. *Modern Geriatr*; 2: 253-257.
- Ascherio A, Willet WC** (1995). New directions in dietary studies of coronary heart disease. *J Nutr*; 125: 647S-655S.
- Ashwell M** (1993). Influence of dietary factors on different physiological risk factors. En *Diet and heart disease*. Ashwell M (eds). The British Nutrition Foundation. UK.
- Assman G, Schulte H** (1989). Diabetes mellitus and hypertension in the elderly: concomitant hyperlipemia and coronary heart disease risk. *Am J Cardiol*; 63: 1127-1131.
- Assman G, Schulte H** (1991). Resultados y conclusiones del estudio cardiovascular prospectivo de Münster (PROCAM). En: Carmona R, editor. *Lipoproteínas de alta densidad y enfermedad coronaria*. Prous Science Publisher: 37-73.
- Assman G, Schulte H** (1992). Relation of High-Density Lipoprotein Cholesterol and Trygliceridees to the Incidence of Atherosclerotic Coronary Artery Disease (PROCAM expirience). *Am J Cardiol*; 70:733-737.
- Assmann G, Schulte H, von Eckardstein A** (1996). Hypertriglyceridemia and elevated lipoprotein (a) are risk factors for major coronary events in middle-aged. *Am J Cardiol*; 77: 1179-1184).
- Austin MA, Breslow JL, Hennekens CH, Buring JE, Willet WL** (1988) Low density lipoprotein subclass patterns and risk of myocardial infarction. *JAMA*; 260: 1917-1921.
- Aviram M, Maor I** (1994). Phospholipasa D-modified low density lipoprotein is taken up by macrophages at increased rate. A possible role for phosphatidic acid. *J Clin Invest*; 91: 1942-1952.

- Backer G, Ambrosioni E, Borch-Johnsen K, Brotons C, Cifkova R, Dallongeville J** (2003). European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. Third Joint Task Force of European and other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice. *Eur Heart J*; 24 (17):1.601-1.610.
- Backer G, Graham I, Poole-Wilson P, Pyörälä K, Shepherd J, Wood D, Zanchetti A** (1995). Prevención de la enfermedad coronaria en la práctica clínica. Recomendaciones del Grupo de Trabajo de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC), Sociedad Europea de Aterosclerosis (EAS) y Sociedad Europea de Hipertensión (ESH). *Revista Española de Cardiología*; Vol. 48, 12, 773-780.
- Bagger M, Andersen O, Nielsen JB, Rytting KR** (1996). Dietary fibres reduce blood pressure, serum total cholesterol and platelet aggregation in rats. *Br J Nutr*; 75: 483-493.
- Ballantyne CM, Herd JA, Ferlic LL, Dunn JK, Farmer JA, Jones PH, Schein JR, Gotto AM** (1999). Influence of low HDL on progression of coronary artery disease and response to fluvastatin therapy (LCAS). *Circulation*; 16, 99 (6):736-43.
- Banegas JR, Rodríguez Artalejo F, Ruilope LM, Graciani A, Luque M, Cruz JJ, García Robles R, Tamargo J, Rey Calero J** (2002). Hipertensión magnitude and management in the elderly population of Spain. *J Hypertens*; 20: 2157-2164.
- Bang HO, Dyerberg J, Hjorne N** (1976). The composition of food consumed by Greenland Eskimos. *Acta Med Scand*; 200: 69-73.
- Barret-Connor E, Khaw KT** (1988). Diabetes mellitus: an independent risk factor for stroke?. *Am J Epidemiology*; 128: 116-123.
- Barret-Connor E, Suárez L, Khaw K, Criqui MH, Wingard DL** (1984). Ischemic heart disease risk factors after age 50. *J Chronic Dis*; 37: 903-8.
- Barton DP** (1996). Prevention of atherosclerosis with dietary antioxidants: fact or fiction? *J Nutr*; 126: 1067S-1071S.
- Beaumont JL, Carlson LA, Cooper GR, Fejfar Z, Fredrickson DS, Strasser T** (1970). Clasificación de hiperlipidemias and hiperlipoproteinemias. *Bull WHO*. 1970, 43: 891-908.
- Bellorín O, Fuentes M, Giménez, González F, González N, Herrera K, Leáñez L, Ramírez P** (2001). Perfil lipídico en el anciano y enfermedad arterial coronaria. Venezuela.
- <http://www.geoticias.com/HotSprings/Falls/2467/anciano.html>.
- Beltrán B, Carcajal A y Moreiras O** (1999). Cambios en la ingesta de energía, macronutrientes, fibra y alcohol asociados al envejecimiento. Estudio longitudinal SENECA en España. *Rev Esp Geriatr Gerontol*; 34 (2): 78-85.

- Benfante RJ, Reed DM, Maclean CJ, Yano K** (1990). Risk factors in middle age that predict early and late onset of coronary heart disease. *J Clin Epidemiol*; 42: 95-104.
- Berenson GS, Srinivasan SR, Nicklas TA** (1998). Atherosclerosis: a nutritional disease of childhood. *Am J Cardiol*; 82: 22T-29T.
- Bilheimer DW, Grundy SM, Brown M S, Goldstein JL** (1983). Mevinolin stimulates clearance of low density lipoprotein from plasma in familial hypercholesterolemia heterozygotes. *Trans Assoc Am Physicians*; 96:1-9.
- Blakenhorn D H, Nessim S A, Jhonsson R L, Sanmarco M E, Azen S P, Cashin-Hemphill L** (1987b). Beneficial effects of combined colestipol-niacin therapy on coronary atherosclerosis and coronary venous bypass grafts. *JAMA*; 257:3233-3240.
- Blakenhorn DH, Jhonson RL, Nessim SA, Azen SP, Sanmarco ME, Selzer RH** (1987a) The Cholesterol Lowering Atherosclerosis Study (CLAS): Design, methods, and baseline results. *Controlled Clinical Trials*.
- Blankenhorn DH** (1992). Factores de riesgo coronarios: Observaciones del estudio CLAS y otros estudios angiográficos. *Cardiovasc Risk Factors*; 1: 346-352.
- Boix R, Medrano M.J, Almazán J** (2000). Actualización de la mortalidad por enfermedades cardiovasculares arterioscleróticas: enfermedad cerebrovascular y enfermedad isquémica del corazón, España, 1996-1997. *Boletín Epidemiológico Semanal*. vol. 8 n°8/77-84.
- Bradford R H, Shear C L, Chremos A N, Dujorne C, Downton M, Franklin F A, Gould L, Hesney M, Higgins J, Hurley D P, Langendorfer A, Nash D T, Pool J L, Schnaper H** (1991). Excel Study. *Arch Intern Med*; 151:43-49.
- Bray GA** (1992). An approach to the classification and evaluation of obesity. Philadelphia, JB Lippincott Co, 294-310.
- Brody T** (1994). Lipids. En *Nutritional Biochemistry*. Brody T (eds). Academic Press, Inc. USA.
- Brotos Cuixart C** (1990):"Factores de riesgo de la enfermedad coronaria", *Atención Primaria*; 7:54-59.
- Brown BG, Albers JJ, Fisher LD** (1990). Regression of coronary artery disease as a result of intensive lipid-lowering therapy in men with high levels of apolipoprotein B. *N Engl J Med*; 323: 1289-1298.
- Bruckner G** (1992). Fatty acids and cardiovascular diseases. En *Fatty acids in foods and their health implications*. Kuang Ch (eds). Marcel Dekker, Inc. ESA.

- Buchwald H, Varco R L, Matts J P, Long J M, Fitch L L, Campbell G S, Pearce M B, Yellin A E, Edmiston W A, Smink R D Jr, Sawin H S, Campos C Tm, Hansen B J, Tuna N, Karnegis J N, Sanmarco M E, Amplatz K, Castañeda-Zuniga W R, Hunter D W, Bissett J K, Weber F J, Stevenson J W, Leon A S, Chalmers T C** (1990). An the POSCH Group: Effect of partial ileal bypass surgery on mortality and morbidity from coronary heart disease in patients with hypercholesterolemia. Report of the Program on the Surgical Control of the Hyperlipidemias (POSCH). *N Engl J Med*; 323: 946-955.
- Bui MN, Sack MN, Moutsatos G** (1996). Autoantibody titers to oxidized low density lipoprotein in patients with coronary atherosclerosis. *Am Heart J*; 131: 663-667.
- Caggiula AW, Mustad VA** (1997). Effects of dietary fat and fatty acids on coronary artery disease risk and total and lipoprotein cholesterol concentrations: epidemiological studies. *Am J Clin Nutr*; 65: 1595S-1610S.
- Campbell W, Crim M, Dallal G, Young V, Evans W** (1994). Increased protein requirements in elderly people: new data and retrospective. USA. *Am J Clin Nutr* 60: 501-509.
- Carbajal A, Varela Moreiras G, Ruiz Roso B, Perea I, Moreiras O** (1993). Nutrición y salud en las personas de edad avanzada en Europa: Euronut-SENECA. Estudio en España III: Estado nutricional: antropometría hematología, lípidos y vitaminas. *Rev Esp Geriatr Gerontol*; 28(4): 230-242.
- Carison C, Carnes M, McBride P y Stein J** (1999). Managing Dyslipemia in Older Adults. *J Am Geriatr Soc*; 47 (12):1458-63.
- Carmena R, Ascaso J, Tebar J, Soriano J** (1984). Changes in plasma high density lipoproteins after body weight reduction in obese women. *Int J Obesity*; 8: 135-140.
- Carmena R, Ascaso JF, Martínez Valls JF** (1990). Hiperlipoproteinemias secundarias a patologías metabólicas y endocrinas. En: Carmena R. (ed.). *Hiperlipoproteinemias, clínica y tratamiento*. Ed. Doyma SA. Barcelona.
- Carmena R** (1992). Evaluación general del paciente hiperlipémico. En: *Manual de las clínicas de lípidos españolas*. Sociedad Española de Arteriosclerosis. Ed. Jarpyo. Barcelona.
- Carmena R** (1993). Dieta y enfermedades cardiovasculares. En Grande F, Varela G, (eds). *Aspectos de la Nutrición del hombre*. Fundación BBV. España.
- Carmena R, Ascaso J** (1990). "Tratamiento dietético de las hiperlipoproteinemias", en R.Carmena; *Hiperlipoproteinemias. Clínica y tratamiento*. Doyma, 2ªed. Barcelona.
- Carroll KK, Kurowska EM.** (1995). Soy consumption and cholesterol reduction: Review of animal and human studies. *J Nutr*; 125: 594-597.

- Casiglia E, Palatini P** (1998). Cardiovascular risk factors in the elderly. *J Hum Hypertens*; 12: 575-81.
- Cashin-Hemphill L, Mack WI, Pogoda IM, Sanmarco M E, Azen SP, Blakenhorn DH.** (1990). Beneficial effects of combined Colestipol-niacin on coronary atherosclerosis. A 4 years follow-up. *JAMA*; 264: 3013-3017.
- Castelli WB, Garrison RJ, Wilson PWF, Abbott RD, Kalousdian S, and Kannel WB** (1986). The incidence of coronary heart disease and lipoprotein cholesterol levels: The Framingham Study. *JAMA*; 156: 2835-2838.
- Castelli WP, Abbott RD, and McNamara PM** (1983). Summary estimates of cholesterol used to predict coronary heart disease. *Circulation*; 67:4.
- Christien S, Thomas SR, Garner B, Stocker R** (1994). Inhibition by interferon- $\gamma$  of human mononuclear cell-mediated low density lipoprotein oxidation. Participation of typtophan metabolism along the kynurenine pathway. *J Clin Invest*; 93: 2149-2158.
- Ciruzzi M, Schargrodsky H, Rozlosnik J Pramparo P, Delmonte H, Rudich V, Piskorz D, Negri E, Soifer S, La Vecchia C** (1997). Frequency of family history of acute myocardial infarction in patients with acute myocardial infarction. *The American Journal of Cardiology*; 80 (2): 122-127.
- Civeira F, Serrano Aísa PJ, Luengo Fernández E, Vegazo O, Banegas JR, Mantilla T, O'Shea P y Jiménez FJ** (2003). Prevalencia del diagnóstico y control de la dislipemia en pacientes ambulatorios atendidos en el sistema sanitario español. Estudio HISPALIPID. XVI Congreso Nacional de la Sociedad Española de Arteriosclerosis. Malaga.
- Colditz GA, Stampfer M, Willet W, Rosner B, Sperer FE, Hennekens C** (1986). A prospective study of parenteral history of myocardial infarction and coronary heart disease in woman. *Am J Epidemiol*; 123: 48-58.
- Consenso Europeo para el cuidado de la diabetes** (1999). European Diabetes Policy Group. *Diabetic Medicine*; 16: 716-30.
- Consenso para el control de la colesterolemia en España** (2000) *Clin Invest Arteriosclerosis*; 2: 55-61
- Consensus Development Conference** (1985). Lowering blood cholesterol to prevent heart disease. *JAMA*; 253: 2080-2086.
- Contaldo F, Strazzullo P, Postiglione A, Riccardi G, Patti L, DI Biase G, Mancini M** (1980). Plasma high density lipoprotein in severe obesity after stable weight loss. *Atherosclerosis*; 37:163-167.
- Corti MC, Guralnik JM, Salive ME** (1995). HDL Cholesterol predicts coronary heart disease mortality in older persons. *JAMA*; 274: 539-44.

- Corti MC, Guralnik JM, Salive ME** (1997). Clarifying the direct relation between total cholesterol levels and death from coronary heart disease in older persons. *Ann Intern Med*; 126:753-60.
- Cox DA, Cohen ML** (1996). Effects of oxidized low-density lipoprotein on vascular contraction and relaxation: clinical and pharmacological implications in atherosclerosis. *Pharmacol Rev*; 48: 3-19.
- Cuneo C** (1999). Dieta Mediterránea y enfermedad coronaria. Manejo no farmacológico de los factores de riesgo para la aterosclerosis. *Rev Fed Arg Cardiol*; 28:119-124.
- Curb J, Borhami NO, Entwisk J** (1985). Isolated systolic hypertension and mortality in 14 communities. *Am J epidemiol*; 121: 362-370.
- Czajka-Narinus DM** (1995). Minerales. En: Krause. *Nutrición y Dietoterapia*. 10ª Ed. McGraw-Hill Interamericana, S.A. Mexico, D.F.
- Davies M** (1996). Stability and instability: two faces of coronary atherosclerosis. *Circulation*; 94: 2013-2020.
- Dayton S, Pearce M.J, Hashimoto S, Dixon WI y Tomiyasu U** (1969). A controlled clinical trial of a diet high in unsaturated fat in preventing complications of atherosclerosis". *Circulation*; 39/40 (Supl.II):1-63.
- De Graaf J, Hak-Lemmers HLM, Hectors MPC, Demacker J, Hendriks JCM, Alenhoef AFH** (1991). Enhanced susceptibility in vitro oxidation of the dense low density lipoprotein subfraction in healthy subjects. *Arterioscler Thromb*; 11: 298-306.
- De Lorgeril M, Salen P, Martin JL, Monjaud I, Delaye J, Mamelle N** (1999). Mediterranean diet, traditional risk factors, and rate of cardiovascular complications after myocardial infarction. *Circulation*; 99: 779-785.
- De Velasco JA, Cosín J, López-Sendón JL, De Teresa E, De Oya M, Carrasco JL**, en representación de grupo de Investigadores del Estudio PREVESE (1997). La prevención secundaria del infarto de miocardio en España. Estudio PREVESE. *Rev Esp Cardiol*; 50: 406-15.
- De Velasco JA, Cosín J, López-Sendón JL, De Teresa E, De Oya M, y Sellers G**, en representación del Grupo de Investigadores del Estudio PREVESE II. (2002). Nuevos datos sobre la prevención secundaria del infarto de miocardio en España. Resultados del Estudio PREVESE II. *Rev Esp Cardiol*; 55 (8): 801-9.
- Dietschy JM** (1997). Theoretical considerations of what regulates low-density-lipoprotein and high-density-lipoprotein cholesterol. *Am J Clin Nutr*; 65: 1581S-1589S.
- Doll R y Peto R** (1976). Mortality in relation to smoking: 20 years observation in male british doctors. *B M J*; 2: 1525-1536.

- Doyle JT, Dawber TR, Kannel WB, Heslin AS, Kaln HA** (1962). Cigarette smoking and coronary heart disease. Combined studies of the Albany and Framingham studies. *N Engl J Med*, 266: 796-801. Citado en Rivera Casado J. Factores de riesgo cardiovascular en el anciano. *Rev Esp Geriatr Gerontol* 1995; 30 (NM.1): 29-35.
- Elhardallou SB** (1992). The bile acids binding of the fibre-rich fractions of three starchy legumes. *Plant Foods Hum Nutr*; 42: 207-218.
- ENCA** (1999). Encuesta de Nutrición de Canarias 1997-1998. Volumen 3. Consumo de Energía y Nutrientes y Riesgo de Ingestas Inadecuadas. Serra Majem LI, Ribas Barba L, Armas Navarro A en nombre del equipo investigador de ENCA (1997-1998). Plan de Salud Gobierno de Canarias.
- Entrala A y Mata P** (1999). Hiperlipoproteinemias: clasificación. Tratamiento nutricional y farmacológico. En Hernández M y Sastre A. *Tratado de Nutrición*. Ed. Díaz de Santos. Madrid.
- Epstein FH, Ostrander LD, Johnson BC, Payne MW, Hayner NS, Keller JB, Francis T** (1965). Epidemiological studies of cardiovascular disease in a total community-Tecumseh, Michigan. *Ann Intern Med*; 62: 1170-88. Citado en Balaguer I. Los estudios longitudinales en la prevención de las enfermedades cardiovasculares. *Rev Esp Salud Pública* 2004; 78: 149-166.
- FAO/OMS** (1985). Necesidades de energía y de proteínas., Serie de Informes Técnicos, N° 724, Ginebra.
- FAO/OMS** (1994). Fats and oils in human nutrition. Report of joint expert consultation. Paper 57. Ginebra.
- FAO/OMS** (1997). Grasas y aceites en la nutrición humana. Estudio FAO alimentación y nutrición, nº 57. Roma.
- Fernández-Real JM y Ricart W** (2004). Diabetes Mellitus tipo 2 y riesgo cardiovascular. En *Obesidad y riesgo cardiovascular. Estudio DORICA*. Ed. Panamericana. Madrid.
- Fleta JM, Benito Ruesca J, Ruiz Carralero M, Mendaña Perez L** (2002). Prevalencia de los factores de riesgo cardiovascular en la población anciana de la Zona Básica de Salud de Muesia (Teruel). *Centro de Salud*; 10(9): 531-535.
- Folson AR, Kay J, Sellar TA, Hong CP, Cerhan JR, Potter JD** (1993). Body fat distribution and 5-year risk of death in older women. *JAMA*; 269: 483-7.
- Ford ES, Giles WH, Dietz WH** (2002). Prevalence of the metabolic syndrome among US adults. Findings from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *JAMA*; 287:356-359.
- Frankel EN, Kanner J, German JB, Parks E, Kinsella JE** (1993). Inhibition of oxidation of human low-density lipoprotein by phenolic substances in red wine. *Lancet*; 341: 454-457.

- Frei B** (1995). Cardiovascular disease and nutrient antioxidants: Role of low-density lipoprotein oxidation. *Crit Rev Food Nutr*, 35: 83-98.
- Friedman LA, Kimball AW** (1986). Coronary heart disease mortality and alcohol consumption in Framungham. *Am J Epidemiol*; 124: 481-9.
- Frohlich ED** (1995). Hipertensión en el anciano. *Cardiovasc Risk Factors*; 4: 84-90.
- Fruchart JC, Ailhaud G, Bard JM** (1993). Heterogeneity of high density lipoprotein particles. *Circulation*; 87: 22-27.
- Fuhrman B, Lavy A, Aviram M** (1995). Consumption of red wine with meals reduces the susceptibility of human plasma and low-density lipoprotein to lipid peroxidation. *Am J Clin Nutr*; 61: 549-554.
- Fuller CJ, Grundy SM, Norkus EP, Jialal I.** (1996). Effect of ascorbate supplementation on low density lipoprotein oxidation in smokers. *Atherosclerosis*, 119: 139-150.
- Fung TT, Willett WC, Stampfer MJ, Mason JE, Hu FB** (2001). Dietary patterns and the risk of coronary heart disease in women. *Arch Intern Med*; 161: 1857-1862.
- Gabriel R, Alonso M, Bermejo F, Muñoz J, Lopez I, Suarez C, y Grupo Colaborativo de Trabajo** (1996). Proyecto Epicardian: Estudio epidemiológico sobre enfermedades y factores de riesgo cardiovasculares en ancianos españoles. Diseño, método y resultados preliminares. *Rev Esp Geriatr Gerontol*; 31 (6): 327-34.
- Gallaher DD, Hassel CA** (1995). The role of viscosity in the cholesterol-lowering effect of dietary fiber. En *Dietary fiber in health & disease*. Kritchevsky D, Bonfield Ch (eds). Eagan Press. USA.
- Gámez C.** (1996). Valoración nutricional de un colectivo de ancianos institucionalizados en Granada. Tesis doctoral. Departamento de Nutrición y Bromatología. Facultad de Farmacia, Universidad de Granada.
- Gámez C, Artacho R, Ruiz-López MD, Orozco M, López C** (1998). La nutrición en el anciano. Resultados obtenidos en una población institucionalizada en Granada. *Geriátrika*; 14 (2): 66-72.
- Ganong WF** (1995). Endocrine functions of the pancreas & the regulation of carbohydrate metabolism. En *Review of medical physiology*. Ganong WF (eds). Appleton & Lange. USA.
- García Barbancho A** (1968). Las ciudades medias. Servicio de publicaciones de la Universidad de Granada. Granada
- Garg A** (1994). Efficacy of dietary fiber in lowering serum cholesterol. *Am J Med*; 97: 501-503.
- Garrido JA, Garcés C, de Oya M** (1998). Dieta y aterosclerosis. *Rev Esp Cardiol*; vol 51, supl. 6, 36-44.

- Gatto LM, Hallen GK, Brown AJ, Samman S** (1996). Ascorbic acid induces a favorable lipoprotein profile in women. *J Am Coll Nutr*; 15: 154-158.
- Gaziano JM, Buring JE, Breslow JL, Goldhaber SZ, Rosner B, Vandeburgh M, Willet WC, Hennekens CH** (1993). Moderate alcohol intake, increased levels of high-density lipoprotein and its subfractions, and decreased risk of myocardial infarction. *N Engl J Med*; 329:1829-34.
- Gómez JA** (1992a): Actualización en lípidos IV parte. MERCK SHARP & DHOME de España. S.A.
- Gómez JA** (1992b): Estrategia para el diagnóstico de las dislipemias. En Manual de las Clínicas de Lípidos Españolas. Sociedad Española de Arteriosclerosis.. Jarpyo Editores, S.A. Barcelona.
- Gómez MC, Gilsanz F, Barredo M, Torres M, Pérez F, Millán I** (1995). Determinaciones analíticas en los ancianos. Utilidad de unos valores de referencia propios. *Rev Esp Geriatr Gerontol*; 31: 69-75.
- Gordon T, Kannel WB, Castelli WP, Dawber TR** (1981). Lipoproteins, cardiovascular disease and death. The Framingham Study. *Arch Intern Med*; 14:1128-1131.
- Gotto AM** (1997). Cholesterol management in theory and practice. *Circulation*; 96: 4424-4430.
- Grundey SM, Denke MA** (1990). Dietary influence on serum lipids and lipoproteins. *J Lipid Res*; 31: 1149-72.
- Grundey SM.** (1989). "What is the desirable fat intake?" En: Grepaldi,G.; Gotto,A.M.; Manzato,E.; Baggio,G.(eds). *Atherosclerosis VIII.*: Elsevier Science Publishers .Amsterdam
- Guillén F.** (2001). Hipertensión sistólica, riesgo vascular y edad avanzada. *Rev Esp Geriatr Gerontol*; 36 (2): 65-68.
- Gurr MI** (1992). Role of fats in food and nutrition. 2ª Edition. Elsevier Science Publisher. Amsterdam.
- Gutierrez JA** (1992): Tratamiento actual de las hiperlipoproteinemias. Factor de riesgo de la enfermedad coronaria. En actualización en lípidos IV parte. MERCK SHARP & DHOME de España, S.A.
- Harris MI** (1990). Epidemiology of diabetes mellitus among the elderly in the United States. *Clin Geriatr Med*; 6: 703-719.
- Harris T, Cook EF, Kannel WB y Goldman L** (1988). Proportional hazards analysis of risk factors for coronary heart disease in individuals aged 65 or older: The Framingham Heart Study. *J Am Geriatr Soc*; 36:1023-8.
- Haydock G y Freeman M** (2000). Screening for Hyperlipidemia. 4a ed. Lippincott Williams & Wilkins; NY.

- Hayes KC, Pronczuck A, Khosla P** (1995). A rationale for plasma cholesterol modulation by dietary fatty acids: modeling the human response in animals. *J Nutr Biochem*; 6: 188-194.
- Heaney RP** (2002). Protein and calcium: antagonists or synergists? *Am. J. Clin Nutr*; 75: 609 - 610.
- Heaton KW** (1992). Sugars in human disease: a review of the evidence. En *Human nutrition. A continuing debate*. Eastwood M, Edwards Ch, Parry D (eds). Chapman & Hall. UK.
- Hegsted DM** (1986). Serum cholesterol response to dietary cholesterol: a reevaluation. *Am J Clin Nutr*; 44:299-305.
- Hegsted, DM, McGandy RB, Myers ML** (1965). Quantitative effects of dietary fat on serum cholesterol in man. *Am.J.Clin.Nutr.*;17:281-295. Citado en: Álvarez Sala LA, Millán J y de Oya M.( 1996). La Dieta Mediterránea en España. ¿Leyenda o realidad? (I). El Estudio de los Siete Países. Algunos elementos de la dieta mediterránea: el aceite de oliva y el vino tinto. *Revista Clínica Española*; vol.196, núm. 8.
- Hernández T, Hernández A, Martínez C** (1995). Fibra alimentaria. Concepto, propiedades y métodos de análisis. *Alimentaria*; 19-30.
- Hjermann I, Holme I, Velve Byre L, Lere P** (1981). Effect of diet and smoking intervention on the incidence of coronary heart disease: Report from the Oslo Study Group of a randomised trial in healthy men. *Lancet*; 2: 1303-1310.
- Hoff HF, Beck GJ, Skivinski CI** (1998). Serum Lp (a) Level as a Predictor of Vein Graft Stenosis After Coronary Artery Bypass Surgery in Patients. *Circulation*; 77: 1238-1244.
- Holvoet P, Collen D** (1994). Oxidized lipoproteins in atherosclerosis and thrombosis. *FASEB*; 8: 1279-1284.
- Hooper L, Summerbell CD, Higgins JP, Thompson RL, Capps NE, Smith GD** (2001). Dietary fat intake and prevention of cardiovascular disease: systematic review. *Br Med J*; 322: 757-763.
- Hornstra G, Barth CA, Galli C, Mensink RP, Mutanen M, Riemersma RA, Roberfroid M, Salminen K, Vansant G, Verschuren PM** (1998). Functional food science and the cardiovascular system. *Br J Nutr*; 80: S113-S146.
- HPS. Heart Protection Study Collaborative Group** (2002). MRC/BHF Heart Protection Study of cholesterol lowering with simvastatin in 20536 high-risk individuals: a randomized placebo-controlled trial. *Lancet*; 360: 7-22.
- Hu FB, Willet WC** (2002). Optimal diets for prevention of coronary heart disease. *JAMA*; 288: 2569-2578.
- Hunninghake DB** (1991). Bile acid sequestrants. En *Drug treatment of hyperlipidemia*. Rifkind BM (eds). Marcel Dekker, Inc. USA.

- Iftikhar J, Gerald T y Jamil T** (2000) Novel Risk Factors for Atherosclerosis. Clin Proc; 75:369-380.
- INE** (Instituto Nacional de Estadística) (2003). Defunciones según la Causa de Muerte 2000. Instituto Nacional de Estadística. Madrid
- IOM** (2002). Dietary Reference Intakes: Applications in Dietary Planning. National Academy Press. Washington.
- Jacir A** (1989). Lípidos, Aterosclerosis y Vejez. En Aterosclerosis al Día I. Raul Cardona e Iván Soltero (ed). Ed. Galenicas; 125-33. Caracas.
- Jajich CL, Ostfed AM, Freeman DH** (1984). Smoking and coronary heart disease mortality in the elderly. JAMA; 252: 2831-2834.
- Jamry W, Morley JE** (1992). Diabetes mellitus, lipids and aging. Cardiovasc Risk Factors; 2: 184-192.
- Jenkins DJA, Spadafora PJ, Jenkins AL, Rainey-McDonald CG** (1993). Dietary fiber in the prevention and treatment of disease: fiber in the treatment of hyperlipidemia. En CRC Handbook of dietary fiber in human nutrition. Spiller GA (eds). CRC Press, Inc. USA.
- Jensen G, Nybroe J, Appleyard M, Schonohr P** (1991). Risk factors for acute myocardial infarction in Copenhagen II: smoking, alcohol intake, physical activity, obesity, oral contraceptives, diabetes, lipids and blood pressure. Eur Heart J; 12: 298-308.
- Jeppesen J, Hein H O, Suadicani P, Gyntelberg F** (1998). Triglyceride concentration and ischemic heart disease: an eight-year follow-up in the Copenhagen Male Study. Circulation; 97: 1029-1036.
- Jialal I, Grundy S** (1993). Effect of combined supplementation with  $\alpha$ -tocopherol, Ascorbate, and  $\beta$ -carotene on low-density lipoprotein oxidation. Circulation; 88: 2780-2784.
- Jiménez A, Cervera P, Bacardi M** (1997). Tabla de composición de los alimentos. Novartis. Barcelona.
- Jiménez A, Puigdueta I, Cervera, P** (1990). Sobre hábitos y consumo de alimentos en los ancianos. Rol; 145: 75-80.
- JNC-V. Joint National Committee on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure** (1993). Fifth Report of the Joint National Committee on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. Arch Inter Med; 153: 154-193.
- Jones PJ, Lichtenstein AH, Schaefer EJ, Namchuk GL** (1994). Effect of dietary fat selection on plasma cholesterol synthesis in older, moderately hypercholesterolemia synthesis in older, moderately hypercholesterolemic humans. Arterioscler Thromb; 14: 542-548.

- Jorenby DE** (2001). Smoking cessation strategies for the 21<sup>st</sup> century. *Circulation*; 104:E51-E52.
- Kannel WB, Castelli WP, Gordon T.** (1979): Cholesterol in the prediction of atherosclerotic disease. New perspectives based on the Framingham Study. *Arch Intern Med*; 90:85-91.
- Kannel WB, DawberTR, Kagan A, Revotskie N, Stokes J;** (1961): Factors of risk in the development of coronary heart disease: six-year follow-up experience: The Framingham Study. *Ann.Intern.Med.*, 55:33-39. Citado en: *La Dieta Mediterránea en España. ¿Leyenda o realidad? (I). El Estudio de los Siete Países. Algunos elementos de la dieta mediterránea: el aceite de oliva y el vino tinto.*, Álvarez – Sala LA, Millán J y Oya M.( 1996). *Revista Clínica Española*; Vol. 196. nº 8, 62-70.
- Kannel WB, GordonT, and Castelli WP** (1981): Role of lipids and lipoprotein fractions in assessing atherogenesis. The Framingham Study. *Prog Lipid Res*; 20:339-348.
- Kannel WB, McGee DL** (1979). Diabetes and cardiovascular disease. *JAMA*; 241: 2035-2038.
- Kannel WB** (1989). Prevalence, incidence and hazards of hypertension in the elderly: insights from the Framingham study. En: Cuervo CA, Robinson BA, Sheppard HL, eds. *Geriatric Hypertension Tampa*. University of South Florida: 105-108.
- Kannel WB** (1991): Factores de riesgo de coronariopatía: actualización del estudio de Framingham. *Hospital Practice (ed.esp.)*; 6:45-55.
- Kannel WB** (1992). Epidemiology of cardiovascular disease in the elderly: an assessment of risk factors. *Cardiovasc Clin*; 22: 9-22.
- Katan MB, Grundy SM, Willet WC** (1997). Beyond low-fat diets. *N Engl J Med*; 337: 563-566.
- Katan MB, Zock PL, Mensink RP** (1995). Dietary oils, serum lipoproteins, and coronary heart disease. *Am J Clin Nutr*; 61: 1368S-1373S.
- Kesaniemi YA, Beltz W.F, Grundy SM** (1985). Comparisons of metabolism of apolipoproteinB in normal subjects, obese patients, and patients with coronary heart disease. *J Clin Invest*; 76:586-595.
- Keys AB** (1970). Coronary heart disease in seven countries.*Circulation*; 41:1-199.
- Keys A, Anderson JT, Grande F** (1965a): Serum cholesterol response to changes in the diet.I.Iodine value of dietary fat versus 25-P.*Metabolism*; 14:747-758. En Álvarez Sala LA, Millán J y de Oya M. (1996). *La Dieta Mediterránea en España. ¿Leyenda o realidad? (I). El Estudio de los Siete Países. Algunos elementos de la dieta mediterránea: el aceite de oliva y el vino tinto.* *Revista Clínica Española*; vol.196, núm. 8.

- Keys A, Anderson JT, Grande F** (1965b): Serum cholesterol response to changes in diet. *Metabolism*; 14:766-777. Citado en: Álvarez Sala LA, Millán J y de Oya M. (1996). La Dieta Mediterránea en España. ¿Leyenda o realidad? (I). El Estudio de los Siete Países. Algunos elementos de la dieta mediterránea: el aceite de oliva y el vino tinto. *Revista Clínica Española*, vol.196, núm. 8.
- Keys A, Taylor HL, Blackburn H, Brozek J, Anderson JT, Simonson E.** (1963). Coronary heart disease among Minnesota business and professional men followed 15 years. *Circulation*; 28: 381-95. Citado en Zamora A, Elosua R y Marrugat J: El tabaco como factor de riesgo cardiovascular en las poblaciones mediterráneas. *Clin Invest Arterioscl* 2004; 16 (s): 207-20.
- Kreisberg RA, Kasim S** (1987). Cholesterol metabolism and aging. *Am J Med*; 82(S1B):54-60.
- Kris-Etherton PM, Yu S** (1997). Individual fatty acid effects on plasma lipids and lipoproteins: human studies. *Am J Clin Nutr*; 65: 1628-1644.
- Kritchevsky D** (1995). Dietary protein, cholesterol and atherosclerosis: a review of the early history. *J Nutr*; 125: 589-593.
- Kritchevsky D** (1999). Diet and atherosclerosis. *Am Heart J*; 138 (5): S426-30.
- Kronmal RA, Cain KC, Ye Z y Omenn GS.** (1993). Total serum cholesterol levels and mortality risk as a function of age: A report based on the Framingham data. *Arch Intern Med*; 153:1065-73.
- Krummel D.** (1998). Nutrición en enfermedades cardiovasculares. En *Nutrición y Dietoterapia de Krauser*. Mahan LK, Escott-Stump S (eds). McGraw-Hill Interamericana. Madrid.
- La Croix AZ, Lang J, Scherr P** (1991). Smoking and mortality among older men and women in three communities. *N Engl J Med*; 324: 1619-1625.
- Lahoz C, Alonso R, Ordovas JM, López A, Oya M, Mata P** (1997). Effects of dietary fat saturation on eicosanoid production, platelet aggregation and blood pressure. *Eur J Clin Invest*; 27: 780-7.
- Lavie CJ, Milani RV** (1996). Effects of cardiac rehabilitation and exercise training programs in patients  $\geq$  75 years of age. *Am J Cardiol*; 78:675-7.
- Lee J, Sparrow D, Vokonas PS, Landsberg L, Weist ST** (1995). Uric acid and coronary heart disease risk: evidence for a role of acid uric in the obesity-insulin resistance syndrome. The Normative Aging Study. *Am J Epidemiol*; 142: 288-94.
- Lichtlen PR, Hugenoltz PG, Rafflenbeul W** (1990). Retardation of coronary artery disease in men by the calcium channel blocker nifedipine. Results of INTAC (International Nifedipine Trial on Antiatherosclerotic Therapy). *Lancet*; 335: 1109-1113.

- Lin EC, Fernández ML, McNamara DJ** (1992). Dietary fat type and cholesterol quantity interact to affect cholesterol metabolism in guinea pigs. *J Nutr*; 122: 2019-2029.
- Lindberg S, Nilsson-Ehle P, Terént A, Vessby B, Scherstén B** (1993). Cardiovascular risk factors in a Melanesian population apparently free from stroke and ischaemic heart disease: the Kitava study. *J Intern Med*; 236: 331-340.
- Lipid Research Clinics Program, Epidemiology Committée** (1979): "Plasma Lipid distributions in selected North American populations: The Lipid Research Clinics Prevalence Study". *Circulation*, 60: 427-439.
- Loscalzo J** (1990) Lipoprotein (a). *Arteriosclerosis*; 10: 672-679.
- LRCP** (1984a). Lipids Research Clinics Program: The Lipids Research Clinics Coronary Primary Prevention Trial Results, I: reduction in the incidence of coronary heart disease. *JAMA*. 251:351-364.
- LRCP** (1984b). Lipids Research Clinics Program: The Lipids Research Clinics Coronary Primary Prevention Trial Results, II: The relation of reduction in incidence of coronary heart disease to cholesterol lowering, *JAMA*. 251: 365-374.
- Luque M, Fernández C, Ribera Casado JM, Fernández A** (1986). Riesgo cardiovascular en el anciano hipertenso. En: Pardell H, editor. *La hipertensión arterial en el anciano*. MSD. Barcelona.
- Lynch JW, Kaplan GA, Cohen RD, Tuomilehto J, Salonen JT** (1996). Do Cardiovascular risk factors explain the relation between socioeconomic status, risk of all-cause mortality, cardiovascular mortality, and acute myocardial infarction?. *Am J Epidemiol*; 144 (10): 934-942.
- Mahan LK, Arlin MT** (1998). Nutrición en enfermedades cardiovasculares y ateroscleróticas. En *Nutrición y Dietoterapia de Krauser*. Mahan LK, Escott-Stump S (eds). McGraw-Hill Interamericana. Madrid.
- Malecki EA, Greger JL** (1996). Manganese protects against heart mitochondrial lipid peroxidation in rats fed high levels of polyunsaturated fatty acids. *J Nutr*; 126: 27-33.
- Mancini M, Parfitt VJ, Rubba P** (1995). Antioxidants in the mediterranean diet. *Can J Cardiol*; 11: 105G-109G.
- Manolio TA, Pearson TA, Wenger NK, Barret-Connor E, Payne GH, Harlan WR** (1992). Cholesterol and heart disease in older persons and women; review of an NHLBI workshop. *Ann Epidemiol*; 2: 161-76.
- Manson JE, Willett WC, Stampfer MJ** (1995). Body weight and mortality among women. *N Engl J Med*; 333:677-685.
- Mantilla Ty Alonso de Caso MD** (2004). Tabaco y enfermedad cardiovascular. En *Obesidad y Riesgo Cardiovascular*. Estudio DORICA. Ed. Panamericana. Madrid.

- Marchand F** (1904). Cambios morfológicos en la aterosclerosis y efectos de la hiperlipidemia en la pared arterial. Citado en Manzini M.(1989) "Hipercolesterolemia: implicaciones clínicas y terapéuticas". Publicado en España por EDIKA-MED, S.A. Barcelona.
- Marín A y Tisaire J**, en representación del Grupo de investigación Médica de Zaragoza y de la Fundación para la Investigación de la HTA (2000). Noticias Médicas, nº 3757.
- Marín A, Marín J y Marín E** (2000). Aterosclerosis al día IV. Iván Soltero, Rodolfo Paoletti y Pedro Moreno (Ed). Galénicas. Caracas.
- Marmot MG, Smith GD, Stansfeld S, Patel C, North F, Head J** (1991). Health inequalities among British civil servants: the Whitehall II study. Lancet; 337 (8754): 1387-1393.
- Marquez Cruz FS** (1993). Los Pueblos de Córdoba. Caja Provincial de Ahorros de Córdoba. Obra Cultural. Córdoba.
- Marrugat J, Elosúa R, Martí H** (2002). Epidemiología de la cardiopatía isquémica en España: estimación del número de casos y de las tendencias entre 1997 y 2005. Rev Esp Cardiol; 55: 337-46.
- Martín ML, Moreiras O, Carvajal A** (2000). Ingesta de energía y nutrientes, funcionalidad y actividad física en personas mayores. Rev Esp Geriatr Gerontol; 35 (6): 317-321.
- Martínez J, Llorente V, Badimon L** (2001). Biología celular y molecular de las lesiones ateroscleróticas. Rev Esp Cardiol; 54: 218-231.
- Mata P, Alvarez Sala LA, Rubio MJ, Nuño J, De Oya M** (1992): "Effects of a long term monounsaturated-enriched diet compared to a polyunsaturated-enriched diet on lipoproteins in healthy men and women". Am J Clin Nutr; 55(4): 846-850.
- Mataix J, Mañas M, Llopis J, Martínez de Victoria E** (1995). "Tabla de Composición de Alimentos Españoles" (2ª Ed.). Universidad de Granada.
- Mataix J, Martínez de Victoria E** (1993). Lípidos. En Nutrición y Dietética. Mataix J, Martínez de Victoria E (eds). Pp. 69-110. Aspectos sanitarios. Consejo General de Colegios Oficiales de Farmacéuticos. España.
- McCall MR, Mehta T, Leathers CW, Foster DM** (1992). Psyllium husk I: effect on plasma lipoproteins, cholesterol metabolism, and atherosclerosis in African green monkeys. Am J Clin Nutr; 56: 376-384.
- McGil HC Jr, McMahan CA, Guzman MA** (1968). The geographic pathology of atherosclerosis. Lab Invest, 18: 465-653. Citado en: Álvarez Sala LA, Millán J y de Oya M. (1986). La Dieta Mediterránea en España. ¿Leyenda o realidad? (I). El Estudio de los Siete Países. Algunos elementos de la dieta mediterránea: el aceite de oliva y el vino tinto. Revista Clínica Española, vol.196, núm. 8.

- McPherson R, Spiller GA** (1996). Effect of food lipids on health: Effects of dietary fatty acids and cholesterol on cardiovascular disease risk factors in man. En Handbook of lipids in human nutrition. Spiller GA (eds). CRC Press, Inc. USA.
- Mensink RP, Katan MB** (1990). Effect of dietary *trans* fatty acids on high-density and low-density lipoprotein cholesterol levels in healthy subjects. N Engl J Med; 323;439-445.
- Millán J y Álvarez Sala LA** (2004). Dieta y Riesgo Cardiovascular. En Obesidad y Riesgo Cardiovascular. Estudio DORICA. Ed. Panamericana. Madrid
- Miller M** (1999). Given Triglycerides Their Due. Hospital Practice Suppl. 1, 67-73.
- Ministerio de Sanidad y Consumo** (1989). Encuesta Nacional de Salud. Ministerio de Sanidad y Consumo. Madrid
- Ministerio de Sanidad y Consumo** (1993). Encuesta Nacional de Salud, 1993. Ministerio de Sanidad y Consumo. Madrid
- Ministerio de Sanidad y Consumo** (1999). Encuesta Nacional de Salud de España 1997. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo. Madrid
- Ministerio de Sanidad y Consumo** (2005). Encuesta Nacional de Salud, 2003. Ministerio de Sanidad y Consumo. Madrid
- Moreiras O, Carvajal A, Beltrán B** (1995). Influencia del estado nutricional, juzgados por parámetros dietéticos y antropométricos, en la capacidad funcional de las personas de edad avanzada. Seguimiento del estudio SENECA en España. Rev Gerontol; 5: 353-360.
- Moreiras O, Carbajal A, Perea J, Varela Moreiras G, Ruiz-Roso B** (1993). Nutrición y Salud de las personas de edad avanzada en Europa: Euronut-Séneca. Estudio en España. Rev Esp Geriatr y Gerontol. 28,4: 209-229.
- Moreno B y Foz Sala M** (2004). La obesidad como factor de riesgo cardiovascular. En Obesidad y Riesgo cardiovascular. Estudio DORICA.49-60. Ed. Panamericana. Madrid.
- Morgan SA, O'Dea K, Sinclair AJ** (1997). A low-fat diet supplemented with monounsaturated fat results in less HDL-c lowering than a very-low-fat diet. J Am Diet Assoc; 97: 151-156.
- MRFIT** (1982). Multiple Risk Factor Intervention Trial Research Group. Multiple Risk Factor Intervention trial. Risk factor changes and mortality results. JAMA, 248: 1465-1477.
- Muhamed K, Philippon H, Peter J, Antonelle A, Rajiv A, Mark M y Lane DA** (2000). Relationships between Homocysteine, Factor VIII and Trombin Generation in Acute Coronary Syndromes. Circulation; 101:372-7.

- Muntanen M** (1997). Comparison between dietary monounsaturated and polyunsaturated fatty acids as regards diet-related diseases. *Biomed & Pharmacother*; 51: 314-317.
- Myers J, Prakash M, Froelicher V, Do D, Partington S, Atwood JE** (2002). Exercise Capacity and mortality among men referred for exercise testing. *N Engl J Med*; 346: 793-801
- National Center for Health Statistics** (1988). Health, United States: DHSS 1989; Pub. No (PHS): 89-1232. Washington.
- National Research Council** (1991). Recommended Dietary Allowances. Food and Nutrition Board. Ed Consulta. Barcelona.
- NCEP** (1988). Report of the National Cholesterol Education Program: Expert Panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol In Adults. *Arch Intern Med*; 148: 36-69.
- NCEP** (2001). National Cholesterol Education Program. Executive Summary of The Third Report of The National Cholesterol Education Program. Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol In Adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA*; 285 (19): 2486-2497.
- Nicolosi RJ** (1997). Dietary fat saturation effects on low-density-lipoprotein concentrations and metabolism in various animal models. *Am J Clin Nutr*; 65: 1617S-1627S.
- NIH** (1996). Consensus Development Panel on Physical Activity and Cardiovascular Health. Physical Activity and Cardiovascular Health. *JAMA*; 276:241-6.
- NIH** (2001). Consensus Development Panel on Osteoporosis Prevention, Diagnosis, and Therapy. Osteoporosis, prevention, diagnosis, and therapy. *JAMA*; 285(6):785-95,
- Niyonsenga T, Xhignesse M, Courteau J, Ciampi A, Lussier-Cacan S, Roy M** (2000). Desarrollo de una escala de riesgo para evaluar el riesgo actual de cardiopatía coronaria empleando variables de la historia familiar. *Cardiovasc Risk Factors*; 9 (1) 30-42.
- Nyboe J, Jensen G, Appleyard M, Schnohr P** (1991). Smoking and the risk of first myocardial infarction. *Am heart J*. 122: 438-47.
- O'Keefe JH, Lavie CJ, MacCallister BD** (1995). Insights into the pathogenesis and prevention of coronary artery disease. *Mayo Clin Proc*, 70: 69-79.
- Oliva P** (2001). Evaluación del riesgo nutricional en ancianos. Aplicación del Mini Nutritional Assessment (MNA). Tesis Doctoral. Universidad de Granada.
- OMS** (1995). Organización Mundial de la Salud. Clasificación estadística internacional de enfermedades y problemas relacionados con la salud. 10ª. Revisión. V. 3. Lista

tabular. Organización Panamericana de la Salud: (Publicación científica 554). Washington.

**Oomen CM, Ocke MC, Feskens EJ, Van Erp-Baart MA, Kok FJ, Kromhout D** (2001). Association between *trans* fatty acid intake and 10-year risk of coronary heart disease in the Zutphen Elderly Study: a prospective population-based study. *Lancet*; 357: 746-751.

**Orbe J, Rodríguez JA y Páramo JA** (2001). Las vitaminas C y E atenúan la expresión de la proteína PAI-1 en cerdos hipercolesterolémicos. *Cardiovascular Research*; 49: 484-492.

**Ordovas JM.** (1996). Comments to the second session of the international symposium on omega-3, lipoproteins and atherosclerosis. En *Omega-3 lipoproteins and atherosclerosis*. Davignon J, Fruchart J Ch, Ordovas JM (eds). Pp. 83-86. Jhon Libbey Eurotext Francia.

**Ortega RM, Robles Agudo F, Chaparro Jiménez Z, Carbajales PA, Jiménez A, Rodríguez Mañas L** (1997). Estimación de la ingesta dietética en un colectivo de ancianos no institucionalizados. *Rev Esp Geriatr Gerontol*; 32(3): 163-170.

**Ortega RM, Rodríguez Mañas L, Andrés P, Gaspar MJ, Robles Agudo F, Jiménez A, Pascual T** (1996). Functional and psychic deterioration in elderly people may be aggravated by folate deficiency. *J Nutr*; 126: 1992-1999.

**Ortega RM, Andrés P, Redondo MR, Zamora MJ, López Sobaler AM, Encinas-Sotillos A** (1995). Dietary assessment of a group of elderly Spanish people. *Int J Food Nutr*; 40: 137-144.

**Ortega Alba F.** (1975). El Sur de Córdoba. Estudio de geografía agraria. Monte de Piedad y Caja de Ahorros de Córdoba.

**Parthasarathy S, Steinbrecher UP, Barnett J, Witztum JL, Steinberg D** (1985). Essential role of phospholipase A<sub>2</sub> activity in endothelial cell-induced modification of low-density lipoprotein. *Proc Natl Acad Sci*; 82: 3000-3004. USA

**Patsch JR** (1994). Triglyceride-rich lipoproteins and atherosclerosis. *Atherosclerosis*, 110: S23-S26.

**Paul O, Lepper MJ, Phelan WH** (1963). A longitudinal study of coronary heart disease. *Circulation*; 28:20-25. Citado en: Álvarez Sala LA, Millán J y de Oya M. (1986). La Dieta Mediterránea en España. ¿Leyenda o realidad? (I). El Estudio de los Siete Países. Algunos elementos de la dieta mediterránea: el aceite de oliva y el vino tinto. *Revista Clínica Española*, vol.196, núm. 8.

**Payette H y Gray-Donald K**(1991). Dietary intake and biochemical indices of nutritional status in an elderly population, with estimates of the precision of the 7-d-food record. *Am J Clin Nutr*; 54: 478-488.

- Pedersen TR, Kjerkshus J, Pyorala K, Olsson AG, Cook TJ, Musliner TA, Tobert JA, Haghfely T** (1994). Randomised trial of cholesterol lowering in 4444 patients with coronary heart disease: the Scandinavian simvastatin survival study (45). *Lancet*; 344: 1383-1389.
- Pescatello LS, DiPietro L** (1993). Physical activity in older adults: An overview of health benefits. *Sport Med*; 15:353-64.
- Pitt B, Waters D, Brown WV** (1999). Aggressive lipid-lowering therapy compared with angioplasty in stable coronary artery disease. *N Engl J Med*; 341: 70-6.
- Plaza I, Villar F, Mata P, Pérez F, Maiquez A, Casasnovas, JA, Banegas, JR, Tomás L, Rodríguez F, Gil E** (2000). Control de la colesterolemia en España, 2000. Un instrumento para la prevención cardiovascular. *Rev Esp Cardiol*; 53: 815-837.
- Pons E** (1994). Hipertensión arterial en el anciano. *Epidemiología Geriátrica*; 10(7): 329-333.
- Pooling Project Research Group** (1978). Relationship of blood pressure, serum cholesterol, smoking habit, relative weight and ECG abnormalities to incidence of major coronary events; Final report of the pooling project. *J Chronic Dis*; 31: 201-306.
- Post-CABG. The Post Coronary Artery Bypass Graft Trial Investigators** (1997). The effects of aggressive lowering of low-density lipoprotein cholesterol and low-dose anticoagulation on obstructive changes in saphenous vein coronary-artery bypass grafts. *N Engl J Med*; 336: 153-62.
- Potter SM** (1995). Overview of proposed mechanisms for the hypocholesterolemic effect of soy. *J Nutr*; 125: 606-611.
- Primeas RJ, Folsom AR, Kaye SA** (1993). Central Adiposity and Increased Risk of Coronary Artery Disease Mortality in older Women. *Am. Epidemiol*; 3: 35-41.
- Puchois P, Ghalim N, Zylberberg G, Fievet P, Demarquilly C, Fruchart JC** (1990). Effect of alcohol intake on human apolipoprotein A-I-containing lipoprotein subfractions. *Arch Intern Med*; 150: 1638-1641.
- Puska P, Tuomilehto J, Nissinen A, Vartiainen E** (eds). (1995). *The North Karelia Project. 20 Year Results and Experiences*. Helsinki, Finland: National Public Health Institute, KTL.
- Raakso M, Ronneman J, Pyorala K, Kallio V, Puukka F, Penttila I** (1988). Atherosclerotic vascular disease and its risk factors in non-insulin-dependent diabetic and nondiabetic subjects in Finland. *Diabetes Care*; 11: 449-463.
- Ramírez –Tortosa MC, Urbano G, López-Jurado M, Nestares T, Gómez MC, González J, Mir A, Ros E, Mataix J, Gil A** (1999). Lifestyle changes in free-living patients with peripheral vascular disease (Fontaine stage II) related to plasma and LDL Lipid composition: a 15-month follow-up study. *Clin Nutr*; 18(5): 281-289.

- Rea TD, Heckbert SR, Kaplan RC, Smith NL, Lemaitre RN, Psaty BM** (2002). Smoking status and risk for recurrent coronary events after myocardial infarction. *Ann Intern Med*; 137: 494-500.
- Reaven PD, Mc Phillips JB, Barrett-Connor EL, Criqui MH** (1990). Leisure time exercise and lipid and lipoprotein levels in an older population. *J Am Geriatr Soc*; 38(8): 847-54
- Reaven, Tsao PS** (2003). Insulin resistance and compensatory hyperinsulinemia: the key player between cigarette smoking and cardiovascular disease? *J Am Coll Cardiol*; 41: 1044-7.
- Regidor E, Gutiérrez-Fisac JL, Rodríguez C** (1995). Increased socioeconomic differences in mortality in eight Spanish provinces. *Soc Sci Med*; 41: 801-817.
- Renaud S, Beswick AD, Fehly AM, Sharp DS, Elwood PC** (1992). Alcohol and platelet aggregation: the Caerphilly collaborative heart disease study. *Am J Clin Nutr*; 55: 1012-7.
- Renaud S, De Lorgeril M** (1992). Wine, alcohol, platelets, and the french paradox for coronary heart disease. *Lancet*; 339: 1523-1526.
- Ribera Casado JM** (1995). Factores de Riesgo en el Anciano. *Rev Esp Geriatr Gerontol*; 30: 29-35.
- Ribera Casado JM** (2000). Factores de Riesgo en el Anciano. *Cardiovasc Risk Factors*; 9 (3):166-167.
- Ribera Casado JM, Serra Rexach JA** (1989). Actividad física y vejez. *Tiempo Med*; (anuario): 191-194.
- Richter V, Rassoul F, Opitz F, Purschwitz K, Rotzsch W** (1993). Age-related changes in lipid metabolism parameters: screening studies on population basis. *Z-Gerontol*; 26(4): 260-4
- Romá R** (1997). Consumo alimentario y calidad de vida de una población mayor institucionalizada. Tesis doctoral. Valencia.
- Romá R.; Farré R. y Frasquet I** (1999). Estado nutricional, consumo alimentario y aportes nutricionales de una población mayor institucionalizada. *Geriátrika*; 15 (3): 87-97.
- Rooney EM** (1993). Exercise for older patients: why it's worth your effort. *Geriatrics*; 48 (II): 68-77.
- Ros Rahola E** (1992). Tratamiento dietético de las Hiperlipemias. En *Manual de las Clínicas de Lípidos Españolas*. Sociedad Española de Arteriosclerosis. Jarpyo Eds. Barcelona.
- Ross R** (1992). The pathogenesis of atherosclerosis: An update. *N Engl J Med* 314 (8): 488-500, 1986. En: *Regresión de la Aterosclerosis*. Una revisión de los últimos

hallazgos, su relevancia clínica y las tendencias futuras. David w. Bilheimer, M.D. MERCK & CO., JNC.,

**Rubio Herrera M** (2002). Manual de alimentación y Nutrición en el anciano. Ed. SCM. Madrid.

**Rubin SM, Sidney S, Black DM, Browner WS, Hulley SB, Cummings SR** (1990). High blood cholesterol in elderly men and the excess risk for coronary heart disease. *Ann Intern Med*; 113: 916-920.

**Rytter L, Froelsen S, Beck-Nielsen H** (1985). Prevalence and mortality of acute myocardial infarction in men with. *Diabetes*; 34: 787-792.

**Sacks FM, Pfeffer MA, Moye LA, Rouleau JL, Rutherford JD, Cole TG, Brown L, Warnica JW, Arnold JMO, Win CC, Dauls BR, Braunwald E.** (1996). For the cholesterol and recurrent events trial investigators. The effect of pravastatin on coronary events after myocardial infarction in patients with average cholesterol levels. *N Engl J Med.* 335: 1001-1009.

**Sáez T, Suárez C, Blanco F, Gabriel R** (1998). Epidemiología de las enfermedades cardiovasculares en la población anciana española. *Rev Esp Cardiol*; 51: 864-73.

**Sánchez de Medina F, Zamora S** (1995). Dieta y enfermedad coronaria. *Nutr Hosp*; 10: 152-157.

**Sandison AT** (1981): Diseases in the ancient world. In: *Recent Advances in Pathology*, edited by P.P. Anthony and R.N.M. MacSween, Vol. 11, pp. 1-18. Churchill Livingstone, Edinburgh.

**Sans S, Kesteloot H, Kromhout D** (1997). The burden of cardiovascular disease mortality in Europe. Task Force on the European Society of cardiology on Cardiovascular Mortality and Morbidity Statistics in Europe. *Eur Heart J*; 18: 1.231-1.248.

**SAS** (1997). DRECA. Estudio sobre Dieta y Factores de Riesgo Cardiovascular en Andalucía. Consejería de Salud SAS.

**SAS.** (1993). AlAndalus-90. Estudio Epidemiológico Andaluz sobre Factores de Riesgo Cardiovascular. Servicio Andaluz de Salud. Consejería de Salud. Sevilla.

**Scanu A.** (1993). Lipoproteína (a). Un factor genético de riesgo para la enfermedad coronaria prematura", *JAMA* (ed.esp.), vol.2, núm.1:57-62.

**Scheneeman BO** (1995). Effect of dietary fiber on alimentary lipemia. En *Dietary fiber in health & disease*. Kritchevsky D, Bonfield Ch (eds). Eagan Press. USA.

**Schildkraut JM, Myers RH, Cupples LA, Kiely DK, Kannel WB** (1989). Coronary risk associated with age and sex of parenteral heart disease in the Framingham study. *Am J Cardiol*; 64: 555-559.

- SEA** (1993). Sociedad Española de Arteriosclerosis, Sociedad Española de Medicina Interna y Liga Española para la lucha contra la Hipertensión Arterial. 1993. Documento conjunto para la Prevención de la Enfermedad Cardiovascular.
- Seed M, Hoppscler F, Reraveley D, McCarthy S, Thomson GR, Boerwinkle E, Uterman** (1990) *G N E J M.* 322:1494-1496.
- Seed M, Ayres K, Humphries S** (2001). Lipoprotein (a) as a Predictor of Myocardial Infarction in Middle-aged Men. *Am J Med*; 110: 22-27.
- SEEDO** (1996). Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad. Grupo colaborativo Español en Obesidad. Aranceta J, Perez C, Serra L, Quiles J, Vioque. Foz M. Prevalencia de la Obesidad en España. Informe Preliminar: Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad (SEEDO). *Med Clin (Barc)*; 111: 441-445.
- SEEDO** (2000). Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad. Consenso SEEDO –2000 para la evaluación del sobrepeso y la obesidad y el establecimiento de criterios de intervención terapéutica. *Med Clin (Barc.)*; 115: 587-97.
- SEGG** (1991). Grupo de Trabajo de la Sociedad Española de Geriátría y Gerontología y de la Liga Española para la lucha contra la HTA. En: Pardell, H.; Guillen, F., editores. Hipertensión arterial en el anciano, conceptos actuales. Mijas: Bristol Mayer SAE.
- SEH-LELHA** (2002). Sociedad Española de Hipertensión-Liga Española para la Lucha contra la Hipertensión Arterial. Guía sobre el diagnóstico y tratamiento de la hipertensión arterial en España 2002. *Hipertensión*; 19(Suppl 3): 1-74.
- Sempos CT, Cleeman JL, Carrol ME** (1993) Prevalence of high blood cholesterol among US adults. *JAMA*; 269: 3009-14.
- Serrano M, Berjón J, Salaberri A, Amézqueta C** (2003). Riesgo Cardiovascular. Evidencias que orientan al actuación clínica. *Anales del Sistema Sanitario de Navarra.* Departamento de Salud. Servicio de Docencia, Investigación y Desarrollo Sanitarios. Gobierno de Navarra.
- Serruys P** (1997) Fluvastatin Angioplast Restenosis Trial (FLARE). *Am Heart J*; 134: 145.
- Sever PS, Dahlö B, Poulter NR, Wedel H, Beevers G, Caulfield M** (2003). Prevention of coronary and stroke events atorvastatin in hypertensive patients who have average or lower-than-average cholesterol concentrations, in the Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial-Lipid Lowering Arm (ASCOT-LLA): a multicentre randomised controlled trial. *Lancet*; 361: 1149-58.
- SGEAS** (1987). Study Group European Atherosclerosis Society. Strategies for the prevention of coronary heart disease: A policy statement of the European Atherosclerosis Society. *Eur Heart J*; 8: 77-88.

- SGEAS** (1988). Study Group European Atherosclerosis Society. The recognition and management of hyperlipidemia in adults: A policy statement of the European Atherosclerosis Society. *Eur Heart J* 1988; 9: 571-600.
- Shaper AG** (1990). Alcohol and mortality: a review of prospective studies. *Br J Addict*; 85:837-847.
- Shattock SG** (1909): A report on the pathological condition of the aorta of King Menephtah, traditionally regarded as the Pharaoh of the Exodus. *Proc. R. Soc. Med.*, 2:122-127. Citado por Woolf N, "Cambios morfológicos en la aterosclerosis y efectos de la hiperlipemia en la pared arterial. 1989 en: Hipercolesterolemia. Implicaciones Clínicas y terapéuticas. EDIKA-MED, S.A. (Barc).
- Shekelle R, MacMillan A, Paul O** (1981). Diet, serum cholesterol, and death from coronary heart disease. The Western Electric Study". *N Engl J Med*; vol.304, núm.2:65-70.
- Shekelle R, Stamler J** (1989). Dietary cholesterol and ischaemic heart disease. *Lancet*; 1: 1177-1178.
- Shepherd J, Blauw GJ, Murphy MB** (2002). Pravastatin in elderly individuals at risk of vascular disease (PROSPER): a randomised controlled trial. *Lancet*; 360: 1623-30.
- Shepherd J, Coble SM, Ford I, Isles CG, Lorimer AR, Macfarlane PW, McKillop JH, Packard CJ** (1995). Prevention of coronary heart disease with pravastatin in men with hypercholesterolemia. *N Engl J Med*; 333: 1301-1307.
- Shepherd J, Packard CJ** (1992). Atherosclerosis in perspective: the pathophysiology of human cholesterol metabolism. En Eastwood M, Edwards CH & Parry D. *Human nutrition. A continuing debate.* Chapman & Hall. UK.
- Sierra A, Torres A** (1988): Enfermedades crónicas. Epidemiología y prevención de las enfermedades cardiovasculares. En Piédrola Gil, G. *Medicina Preventiva y Salud Pública.* 8ª ed. Salvat Editores, S.A. Barcelona.
- Simons LA** (1992). Triglyceride levels and the risk of coronary artery disease: a view from Australia. *Am J Cardiol*; 70(19): 144-184.
- Simopoulos AP** (1996a). Metabolic effects of omega-3 fatty acids and essentiality. En *Handbook of lipids in human nutrition.* Spiller GA (eds). Pp. 51-73. CRC Press, Inc USA.
- Simopoulos AP** (1996b). Trans fatty acids. En: *Handbook of lipids in human nutrition.* Spiller GA (eds). CRC Press, Inc USA.
- Sirtori CR, Lovab MR, Manzoni C, Monetti M, Pazzucconi F, Gatti E** (1995). Soy and cholesterol reduction: Clinical experience. *J Nutr*; 125: 598-605.
- Sociedad Española de Aterosclerosis, Sociedad Española de Medicina Interna y Liga de la lucha contra la HTA** (1994). Recomendaciones para la

prevención primaria de la enfermedad coronaria. *Clin Invest Arteriosclerosis*; 6:62-102.

**Soltero I, Apitz R** (1999). La Homocisteína un nuevo Factor de Riesgo Aterosclerótico. Causa o efecto. *Avances contra la Aterosclerosis. Boletín de la Asociación Venezolana de Aterosclerosis*; 13(2): 2-5.

**Sorkin JD, Muller AR, Baldin HL, Fleg JL** (1992). Cholesterol as a risk factor for coronary heart disease in elderly men: The Baltimore Longitudinal Study of Aging. *Ann Epidemiol*; 2: 59-67.

**SPSS Inc.**, (2003). Programa estadístico SPSS 11,5 para Windows.

**Staessen J, Amery A, Fagard R** (1990). Isolated Systolic Hypertension in the elderly. *J Hypertension*; 8:393-405.

**Stamler J, Wentworth D, Neaton J** (1982). Multiple Risk Factor Intervention Trial Group. Multiple risk factor intervention trial. Risk factor changes and mortality results. *JAMA*; 248: 1465-77.

**Stamler J, Wentworth D, Neaton J** para el MRFIT Research Group (1986): Is relationship between serum cholesterol and risk of premature death from coronary heart disease continuous and graded?, *JAMA*; 256, (20):2823-2828.

**Stamler J** (1962). Cardiovascular disease in USA. *Am J Cardiol*; 10: 319-324. Citado en: Álvarez Sala LA, Millán J y de Oya M. (1996). La Dieta Mediterránea en España. ¿Leyenda o realidad? (I). *El Estudio de los Siete Países. Algunos elementos de la dieta mediterránea: el aceite de oliva y el vino tinto. Revista Clínica Española*, vol.196, 8.

**Stary HC, Chandler AB, Dinsmore RE, Fuster V, Glagov S, Insull W Jr, Rosenfeld ME, Schwartz CJ, Wagner WD, Wissler RW** (1995). A definition of advanced types of atherosclerotic lesions and a histological classification of atherosclerosis. A report from the Committee on Vascular Lesions of the Council on Arteriosclerosis, American Heart Association. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*; 15(9): 1512-1531.

**Stary HC** (1992). Composition and classification of human atherosclerosis lesions. *Virchows Archiv. A Pathol Anat*; 421: 277-290.

- Stavenow L, Elmstahl S, Jerntorp P, Nilsson Ehle P, Pessah-Rasmussen H, Galvard H, Hansen F, Samuelsson SM** (1990). Eighty-year-old men without cardiovascular disease in the community of Malmo. Part I. Social and medical factors, with special reference to the lipoprotein pattern. *J Intern Med*; 228(1): 9-15.
- Steinberg D** (1991). Antioxidants and atherosclerosis: a current assessment. *Circulation*, 84: 1420-1425.
- Steinberg D** (1995). Role of oxidized LDL and antioxidants in atherosclerosis. *Adv Exp Med Biol*; 369: 39-48.
- SU.VI.MAX** (1994). Portions alimentaires. Manual photos pour l'estimation des quantités. CANDIA - POLYTECHNIA, París.
- Suárez MP, Ruiz-López MD, Olea MF, Aís A, López MC** (1993). Evaluación Informatizada de Encuestas Nutricionales. Programa Informático. Depósito Legal Gr-477/93. Granada.
- Suarez MP, Ruiz-López MD, Olea MF** (1993). Raciones por fotografía. Departamento de Nutrición y Bromatología. Facultad de Farmacia. Granada.
- Sugano M, Imaizumi K.** (1995). Effect of different saturated fatty acids as interesterified triacylglycerols on lipid metabolism in rats and hamster. *J Nutr Biochem*, 6: 195-200.
- Suhonen O, Aromaa A, Reunanen A** (1987). Alcohol consumption and sudden coronary death in middle aged finnish men. *Acta Med Scand*; 221:335-341.
- Suitor CW, Gardner JD, Feldstein ML** (1990). Characteristics of diet among a culturally diverse group of low-income pregnant women. *J Am Diet Assoc*; 90 (4): 543-549.
- Svanborg A.** (1989). Blood pressure changes with aging. The search for normality. En : Cuervo CA, Robinson BA, Sheppard HL, eds. *Geriatric Hypertension*. Tampa. University of South Florida: 5-17.
- Tanaka M, Nakagawa M.** (1995). Antioxidant activity of thiocholesterol on copper-induced oxidation of low-density lipoprotein.- *Lipids*, 30: 321-325.
- Tarnow L, Rossing P, Gall MA, Nielsens FS, Parving HH.** (1994). Prevalence of arterial hypertension in diabetic patients before and after the JNC-V. *Diabetes Care*; 17: 1247-1251.
- Taskinen MR, Nikkila, Valimaki M.** (1987). Alcohol-induced changes in serum lipoproteins and their metabolism. *Am Heart J*; 113:458-464.

- Taylor HL, Blackburn H, Keys A, Parlin RW, Vasquez C, Puchner T** (1970). Five-year follow-up of employees of selected US railroad companies. *Circulation*; 41 (suppl I): 20-27. Citado en: Álvarez Sala LA, Millán J y de Oya M. (1996). La Dieta Mediterránea en España. ¿Leyenda o realidad? (I). El Estudio de los Siete Países. Algunos elementos de la dieta mediterránea: el aceite de oliva y el vino tinto. *Revista Clínica Española*, vol.196, 8.
- The Framingham Study** (1987). Cigarette consumption and myocardial infarction risk. The Framingham Study. Springfield, VA: US Dept of Commerce.
- The Pooling Project Research Group** (1978). Relation ship of blood pressure, serum cholesterol, smoking habit, relative weight and ECG abnormalities to incidence of major coronary events: final report of the Pooling Project. *J Chronic Dis*; 31:201-306.
- Thomas AJ, Bunker VW, Hinks LJ, Sodha N, Mullee MA, Clayton BE** (1988). Energy, protein, zinc and copper status of twenty-one elderly impatiens: analyses dietary intake and biochemical indices. *Br J Nutr*; 59, 181-191.
- Timiras Paola S** (1998). Alteraciones cardiovasculares con la edad: aterosclerosis, coronariopatía e hipertensión. En *Bases Fisiológicas del Envejecimiento y Geriatria*. Ed. Masson S.A. Madrid
- Tomas L, Varas C, Perez I, Puig T, I Balaguer Vintro I** (2004). Factores de riesgo y morbi-mortalidad cotronaria a los 28 años de seguimiento de una cohorte con baja incidencia de la enfermedad: el estudio de Manresa. *Rev Esp Salud Publica*, 78: 229-241
- Topping DL, Illman RJ, Clarke JM, Trimble RP, Jackson KA, Marsono Y** (1993). Dietary fat and fiber alter large bowel and portal venous volatile fatty acids and plasma cholesterol but not biliary steroids in pigs. *J Nutr*, 123: 133-143.
- Tribble DL** (1999). Antioxidant Consumption and Risk o Coronary Heart Disease: Emphasis on Vitamin C, Vitamin E, and b-Carotene. *Circulation*; 99:591-5.
- Trichopoulou A, Kouris-Blazos A, Wahlqvist ML, Gnardellis C, Lagion P, Polychronoponlos E** (1995). Diet and overall survival in elderly people. *Br Med J*; 311 (7018): 1457-1460.
- Trichopoulou A, Orfanos P, Novat T, Bueno de Mesquita B, Ocké M, Peeters P, T van der Schouw Y, Boeing H, Hoffmann K, Boffetta P, Nagel G** (2005). Modified Mediterranean diet and survival: EPIC-ederly prospective cohort study. *B M J*; 330: 991.
- Ulveunstam G, Alberg A, Bergstrand E** (1985). Long-term prognosis after myocardial infaction in men with diabetes. *Diabetes*; 34: 787-792.
- Vaquero M** (1997). La aterosclerosis: una enfermedad dinámica de la íntima arterial, con una evolución crónica en una fase predecible y otra impredecible. *Med Clin (Barc)* 109; 229-235.

- Vera G** (1996). Calcio, Fósforo, Magnesio y Hierro. En: Nutrición y Salud. Manuel Ruz, Héctor Araya, Eduardo Atalah y Helia Soto (eds). Departamento de Nutrición-Facultad de Medicina. Universidad de Chile..
- Verhoef P, Meleady R, Daly LE, Graham IM, Robinson G y Boers GHJ** (1999). Homocysteine, vitamin status and risk of vascular disease. *Eur Heart J*; 20(1522):1234-44.
- Vilardell, M.; Lima, J.; Fernández, J.; Bosch, J.A., y Chacón, P** (1991). Aterogénesis: Factores de riesgo. Ed.Knoll. Madrid
- Villar F, Banegas JR, Rodríguez Artalejo F, Rey Calero J** (1998). Mortalidad Cardiovascular en España y sus comunidades autónomas (1975-1992). *Med Clin (Barc)*; 110 (9): 321-327.
- Villar F, Banegas JR** (2000). Reducir las enfermedades cardiovasculares. En: Álvarez Dardet C, Peiró S (eds.). La Salud Pública ante los Desafíos de un Nuevo Siglo. Informe SESPAS 2000. Madrid.
- Visser M, van den Heuvel E, Deurenberg, P** (1994). Prediction equations for the estimation of body composition in the elderly using anthropometric data. *Br J Nutr*; 71(6): 823-833.
- Wamala SP, Mittleman MA, Horsten M, Schenck-Gustafsson K, Orth-Gomer K** (2000). Job stress and the occupational gradient in coronary heart disease risk in women. The Stockholm Female Coronary Risk Study. *Soc Sci Med*; 51 (4): 481-489.
- Wamala SP, Mittleman MA, Schenck-Gustafsson K, Orth-Gomer K** (1999). Potential explanations for the educational gradient in coronary heart disease: a population-based case-control study of Swedish women. *Am J Public Health*; 89 (3): 315-321.
- Waugh NR, Dallas JH, Yung RT, Newton RW** (1989). Mortality in a cohort of diabetic patients: causes and relative risk. *Diabetología*; 32: 103-104.
- Weverling-Rijnsburger AW, Blauw GJ, Lagaay AM** (1997). Total cholesterol and risk of mortality in the oldest old. *Lancet*; 350:1119-23.
- Wheeler J** (2005). Serum uric acid and coronary heart disease in 9,458 incident cases and 155,084 controls: prospective study and meta-analysis. *PLOS Medicine*; 2: 236-43.
- WHO** (1963). Report on a seminar on the Health Protection of the Elderly and the Aged. Regional office for Europe. Geneva.
- WHO** (1982). World Health Organization. Prevention of coronary heart disease Technical Report Series, 678. Geneva,
- WHO** (1996). World Health Organization. World Health Statistic Annual 1995. Ginebra.

- WHO** (1998). Programme of nutrition, family and reproductive health. Obesity. Preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation on obesity. Ginebra, 3-5 junio 1997. Ginebra.
- WHO European Collaborative Group** (1983). Multifactorial trial in the prevention of coronary heart disease. 3. Incidence and mortality results. European heart journal, 4: 141-147. En W.P.T. James, A. Ferro-Luzzi, B. Isaksson y W.B. Szostak: Nutrición Saludable, Prevención de las enfermedades relacionadas con la Nutrición en Europa.
- WHO European Collaborative Group** (1986). European collaborative trial of multifactorial prevention of coronary heart disease: final report on the 6-year results. Lancet; 1: 869-872.
- WHO** (2000). Obesity: Preventing and managing the global epidemic. Technical Report Series no. 894. Ginebra.
- WHO** (1998). Programme of nutrition, family and reproductive health. Obesity. Preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation on obesity. Ginebra, 3-5 junio 1997.
- WHO** (1999). Guidelines for the Management of Hypertension. J Hypertens 2003; 21(11):1983-92.
- WHO** (2003). International Society of Hypertension Writing Group. World Health Organization (WHO)/ International Society of Hypertension (ISH) Statement on management of hypertension. J Hypertens; 21 (11):1983-92.
- Willet WC, Sacks F, Trichopoulos A, Drescher G, Ferro-Luzzi A, Helsing E, Trichopoulos D** (1995). Mediterranean diet pyramid: A cultural model for healthy eating. Am J. of Clin Nutr. 61 (6): 1402-1406. Citado en Aceite de oliva y repercusiones sobre la salud. 1999. Ibañez PJ, Costabeber I. Nutrición Clínica; 5 Vol XIX: 37-41.
- Willet WC, Stampfer MJ** (2001). GAT vitamins should I be taking, Doctor?. N Engl J Med; 345: 1819-24.
- Wilson PW, D'Agostino RB, Levy D, Belanger AM, Silbershatz H, Kannel WB** (1998). Prediction of coronary heart disease using risk factor categories. Circulation; 97:1837-47.
- Wolf R, Grundy SM** (1983). Influence of weight reduction on plasma lipoproteins in obese patients. Arteriosclerosis; 3: 160-169.
- World Medical Association** (1997). Declaration of Helsinki-Recommendations guiding physicians in biomedical research involving human subjects. JAMA; 277:925-926.
- Yglesias A** (1996). Hiperlipoproteinemias en la infancia (I): aspectos nutricionales. Ac Ped Esp; 54:222-240.
- Young TK, Gelskey DE** (1995) Is noncentral obesity metabolically benign? Implications from a population survey. JAMA; Dec; 27 (24): 1939-41.

- Zacharski LR, Chow B, Lavori PW, Howen PS, Bell MR, DiTommaso MA (2000)**  
The iron (Fe) and atherosclerosis study (FeAST): a pilot study of reduction of body iron stores in atherosclerosis peripheral vascular disease. *Am Heart J*; 139(2):337-45.
- Zulet M, Martínez JA (1995).** Corrective role of chickpea intake on a dietary-induced model of hipercholesterolemia. *Plant Foods Hum Nutr*; 48: 269-277.
- Zulet M (1996).** Influencia de la fibra sobre el nivel de colesterol en hígado y heces. En *Fundamentos teórico-prácticos de Nutrición y Dietética*. Martínez JA (eds). Pp 175-181. Ediciones Eunate. España.

# Anexos



## ANEXO I

### PROTOCOLO

- ***Datos sociodemográficos***

NOMBRE:

POBLACIÓN:

EDAD:

PROFESIÓN:

- |              |              |
|--------------|--------------|
| 1. Campo     | 5. Albañil   |
| 2. Casa      | 6. Panadería |
| 3. Comercio  | 7. Ganadería |
| 4. Industria | 8. Otros     |

ESTADO CIVIL:

1. Casado
2. Soltero
3. Viudo

- ***Antecedentes relacionados con el estado de salud***

ENFERMEDADES DE LA INFANCIA:

- |                  |                          |          |                          |
|------------------|--------------------------|----------|--------------------------|
| Sarampión        | <input type="checkbox"/> | Obesidad | <input type="checkbox"/> |
| Tosferina        | <input type="checkbox"/> | Otras    | <input type="checkbox"/> |
| Paperas          | <input type="checkbox"/> | Ninguna  | <input type="checkbox"/> |
| Fiebre reumática | <input type="checkbox"/> |          |                          |

ENFERMEDADES DE ADULTO:

- |               |                          |                      |                          |
|---------------|--------------------------|----------------------|--------------------------|
| Obesidad      | <input type="checkbox"/> | Enfermedad coronaria | <input type="checkbox"/> |
| Tiroides      | <input type="checkbox"/> | Accidente vascular   | <input type="checkbox"/> |
| Hiperglucemia | <input type="checkbox"/> | Otras                | <input type="checkbox"/> |
| Hiperlipemia  | <input type="checkbox"/> | Ninguna              | <input type="checkbox"/> |

INTERVENCIONES QUIRÚRGICAS: Sí  No

INTOLERANCIAS MEDICAMENTOSAS:

Penicilinas

Analgésicos

Antiinflamatorios

Otras

Ninguna

MEDICACIÓN:

Hipolipemiantes

Hipoglucemiantes orales

Insulina

$\beta$ -bloqueantes

Diuréticos

Anovulatorios

Otras

Ninguno

TABACO:

No

< paquete / día

1 paquete / día

> paquete / día

VINO:

No

1 copa / día

2-3 copas / día

4 copas / día

> 4 copas / día

CERVEZA:

No

1/día

2-3/día

4/día

> 4/día

DESTILADOS:

No

1 copa / día

2-3 copas / día

4 copas / día

> 4 copas / día

SEDENTARISMO: Sí

No

DEPORTE:

No

Cazar

Caminar

Otros

VARIACIONES DE PESO CORPORAL: Sí  No

ESTADO DE SALUD DE LOS PADRES:

Normal

Hiperlipemia

Obesidad

Otros

Diabetes I

Muerte HTA

Diabetes II

Muerte ACV

ACV

Muerte EC

HTA

Muerte Diabetes

EC

Muerte Otras

ESTADO DE SALUD DE LOS HERMANOS:

Normal

Hiperlipemia

Obesidad

Otros

Diabetes I

Muerte HTA

Diabetes II

Muerte ACV

ACV

Muerte EC

HTA

Muerte Diabetes

EC

Muerte Otras

ESTADO DE SALUD DEL CONYUGE:

Normal

Hiperlipemia

Obesidad

Otros

Diabetes I

Muerte HTA

Diabetes II

Muerte ACV

ACV

Muerte EC

HTA

Muerte Diabetes

EC

Muerte Otras

ESTADO DE SALUD DE LOS HIJOS:

Normal

Hiperlipemia

Obesidad

Otros



Normal

Nódulos

Bocio

Otros

• **Pruebas bioquímicas**

Colesterol total

HDL-c

LDL-c

Triglicéridos

Apolipoproteína A1

Glucosa

Ácido úrico

Creatinina

• **Tratamiento médico**

No

HTA

Hiperglucemia

Hiperlipemia

Obesidad

Hiperuricemia

Otros

• **Tratamiento farmacológico**

Ninguno

HTA

Hiperglucemia

Hiperlipemia

Hiperuricemia

Otros

## ANEXO II

### CUESTIONARIO DE FRECUENCIA

	Día	Semana	Mes	Cantidades (g ó mL)			
	1, 2, 3, 4	1, 2, 3, 4, >4	1, 2, 3	100	100/150	150/200	> 200
<b>Leche y ddos.</b>							
Leche desnatada							
Leche semidesnatada							
Leche entera							
Yogur entero							
Yogur desnatado							
Flan							
Natillas							
Arroz con leche							
Queso fresco							
Queso curado							
<b>Carnes</b>							
Ternera							
Pollo							
Pavo							
Conejo							
Cerdo							
Cordero							
Otras							
<b>Derivados carnicos</b>							
Jamón york							
Jamón serrano							
Salchichón							
Chorizo							
Hamburguesas							
Albóndigas							
Salchichas							
Croquetas							
<b>Vísceras</b>							
<b><u>Pescados</u></b> y							
<b><u>mariscos</u></b>							
Azul							
Blanco							
Marisco							
Moluscos							
<b>Cereales y ddos.</b>							
Arroz							
Pan (blanco)							
Pan(integral)							
Pasta italiana							

	Día	Semana	Mes	Cantidades ( g ó mL)			
	1, 2, 3, 4	1, 2, 3, 4, >4	1, 2, 3	100	100/150	150/200	> 200
<b>Hortalizas</b>							
Acelga							
Alcachofa							
Berenjena							
Calabacín							
Calabaza							
Cebolla							
Col							
Coliflor							
Endivia							
Escarola							
Espárrago							
Espinaca							
Guisante							
Haba							
Judía verde							
Lechuga							
Patata							
Pepino							
Pimiento							
Puerro							
Remolacha							
Tomate							
Zanahoria							
<b>Legumbres</b>							
Garbanzo							
Habichuela							
Lenteja							

	Día	Semana	Mes	Cantidades ( g ó mL)			
	1, 2, 3, 4	1, 2, 3, 4, >4	1, 2, 3	100	100/150	150/200	> 200
<b>Frutas</b>							
Aceituna							
Albaricoque							
Alcaparra							
Cereza							
Ciruela (fresca-seca)							
Chirimoya							
Fresón							
Higo (fresco-seco)							
Manzana							
Melocotón							
Melón							
Naranja							
Pera							
Piña							
Plátano							
Sandía							
Uva							
<b>Frutos secos</b>							
Almendra							
Avellana							
Cacahuete							
Dátil							
Nuez							
<b>Aceites y grasas</b>							
Oliva							
Maíz/girasol							
Mantequilla							
Margarina							

	Día	Semana	Mes	Cantidades ( g ó mL)			
	1, 2, 3, 4	1, 2, 3, 4, >4	1, 2, 3	100	100/150	150/200	> 200
<b>Bebidas</b>							
Cerveza							
Licor							
Refresco							
Vino							
<b>Pastelería</b>							
Barquillo							
Bollo de canela							
Bollo de leche							
Bollo suizo							
Brazo de gitano							
Caracola							
Croissant							
Churros							
Donut							
Galleta tipo maría							
Hojaldre							
Magdalena							
Masa frita							
Mojicón							
Pastel manzana							
Pastel nata							
Rosquilla frita							
<b>Cocciones</b>							
Fritos							
Hervi- do/vapor/horno							
Plancha/parrilla							
<b>Azúcar</b>							
<b>Miel de abeja</b>							
<b>Chocolate</b>							
<b>Otros</b>							

### ANEXO III

	EDAD (Años)					<i>EER</i>
		HOMBRE(H)				MUJER(M)
Energía (kcal)	51-70 >70	2.204 2.054				1.978 1.873
		AI		RDA		AMDR
		H	M	H	M	
Proteínas (g)	51-70 >70			56 56	46 46	10 - 35 %
Carbohidratos (g)	51-70 >70			130 130		40 - 65 %
Lípidos (g)	51-70 >70					20 - 35 %
Fibra (g)	51-70 >70	30 30	21 21			
n-6 PUFA (g)	51-70 >70	14 14	11 11			
n-3 PUFA (g)	51-70 >70	1,6 1,6	1,1 1,1			
Fuente: IOM (2002)						

**EER:** Estimación de Energía Recomendada

**RDA:** Ingesta Recomendada

**AI:** Ingesta Adecuada

**UL:** Nivel Máximo de Ingesta Tolerable

**AMDR:** Rango Aceptable de Distribución de Macronutrientes

MINERALES	EDAD (Años)	RDA		AI	UL(a)
		H	M		
Calcio (mg)	51-70			1.200	2.500
	>70			1.200	2.500
Fósforo (mg)	51-70	700			4.000
	>70	700			3.000
Magnesio (mg)	51-70	420	420		350
	>70	320	320		350
Hierro (mg)	51-70	8			45
	>70	8			45
Cinc (mg)	51-70	11	8		40
	>70	11	8		40
Yodo (µg)	51-70	150			1.100
	>70	150			1.100
Cobre (µg)	51-70	900			10.000
	>70	900			10.000
Selenio (µg)	51-70	55			400
	>70	55			400
Fuente: IOM (2002)					

VITAMINAS	EDAD (Años)	RDA		AI	UL
		H	M		
Tiamina (mg)	51-70	1,2	1,1		ND
	>70	1,2	1,1		ND
Riboflavina (mg)	51-70	1,3	1,1		ND
	>70	1,3	1,1		ND
Niacina (mg)	51-70	16	14		35
	>70	16	14		35
B <sub>6</sub> (mg)	51-70	1,7	1,5		100
	>70	1,7	1,5		100
B <sub>12</sub> (µg)	51-70	2,4			ND
	>70	2,4			ND
Vitamina C (mg)	51-70	90	75		2.000
	>70	90	75		2.000
Folato (µg)	51-70	400			1.000
	>70	400			1.000
Ac. Pantotenico (mg)	51-70			5	ND
	>70			5	ND
Biotina (µg)	51-70			30	ND
	>70			30	ND
Vitamina A (µg)	51-70	900	700		3.000
	>70				3.000
Vitamina D (µg )	51-70			10	50
	>70			5	50
Vitamina E (mg)	51-70	15			1.000
	>70				1.000
Vitamina K (µg)	51-70			120	ND
	>70			90	ND

Fuente: IOM (2002).