

11227

32
24



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
INSTITUTO NACIONAL DE LA NUTRICION
SALVADOR ZUBIRAN

"LIPIDOS, APOPROTEINA B Y FACTORES DE RIESGO CORONARIO ASOCIADOS EN POBLACION ANCIANA MEXICANA DE MEDIO RURAL Y URBANO".

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

ESPECIALISTA EN MEDICINA INTERNA

P R E S E N T A :

DR. JOSE DE JESUS / PEREZ ARTEAGA

ASESORES DE TESIS: DR. ISRAEL LERMAN GARBER
DR. CARLOS ALBERTO AGUILAR SALINAS



INNSZ

MEXICO, D. F.

SEPTIEMBRE 1999

TESIS CON
FALTA DE ORIGEN

0275159



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

egw
INSTITUTO NACIONAL DE LA NUTRICION
SECRETARIA DE EDUCACION PUBLICA
SUBDIRECCION DE ENSEÑANZA
MEXICO D.F.

[Handwritten signature]

RECEIVED
FEB 20 1961
SECRETARIA DE EDUCACION PUBLICA
ESCUELAS
DEPARTAMENTO DE POSTALES
570

A Lorena, por tu apoyo incondicional, por tu amor, por ser como eres.

A Ximena, por haber llegado.

A Martha Olga, mi madre, por su ejemplo de entereza y desición, y a Elizabeth, Lifiana y Alejandro.

INDICE.

1) Introducción.	1
I) Papel del colesterol en la aterosclerosis.	1
II) Distribución de los lípidos de acuerdo a la edad.	1
III) El papel del colesterol como predictor de cardiopatía isquémica en el anciano.	2
IV) Situación en nuestro país.	5
2) Justificación del trabajo, hipótesis y objetivos del estudio.	6
3) Métodos.	7
I) Muestra poblacional.	7
II) Población estudiada.	7
III) Entrevista personal.	8
IV) Mediciones antropométricas.	8
V) Evaluación nutricional.	9
VI) Estudios bioquímicos.	9
4) Definiciones.	9
5) Análisis estadístico.	10
6) Resultados.	10
7) Discusión.	13
8) Conclusión.	15
9) Figuras y tablas.	17
10) Bibliografía.	29

mexicana de medio rural y urbano.

1) INTRODUCCION.

I.- Papel del colesterol en la aterosclerosis.

La asociación entre el colesterol sérico y la cardiopatía isquémica (CI) está bien establecida (1,2), con evidencias que incluyen: el papel del colesterol en el desarrollo de la placa aterosclerótica (3), la producción de placas de ateroma en animales mediante manipulación dietética que inducen el desarrollo de hipercolesterolemia, y la regresión de estas lesiones durante una dieta baja en colesterol (4), la alta prevalencia de enfermedad vascular temprana en dislipidemias genéticas (5), y la alta prevalencia de hipercolesterolemia en pacientes con CI (6). Estudios epidemiológicos prospectivos han demostrado una relación directa entre los niveles de colesterol total (CT) y la prevalencia de CI (7,8), tanto en individuos de una misma población, como en diversas poblaciones (9-15). Finalmente, estudios de prevención primaria y secundaria (16-20) han demostrado que disminuir los niveles de colesterol reduce la tasa de mortalidad por CI. El desarrollo de CI está relacionado directamente con los niveles de colesterol de lipoproteínas de baja densidad (c-LDL), y de manera inversa con los de colesterol de lipoproteínas de alta densidad (c-HDL). Los sujetos que están en la octava y novena décadas de la vida representan un segmento poblacional especial de sobrevivientes, en que un porcentaje significativo de ellos tienen hipobeta ó hiperalfalipoproteinemia familiar, lo cual conlleva una mayor longevidad (21,22).

II.- Distribución de los lípidos de acuerdo a la edad.

En adultos estadounidenses, a partir de los 20 años de edad, los niveles plasmáticos de CT se incrementan, y alcanzan su valor máximo en hombres alrededor de los 55 años, y luego disminuyen entre los 65 y 75 años (23-25); en mujeres que no reciben terapia estrogénica, este incremento continúa después de la menopausia y comienza a descender aproximadamente una década después que en los hombres (23). En población mexicana se ha observado un comportamiento similar, aunque con cifras promedio menores (26). Los niveles de c-LDL alcanzan su pico máximo alrededor de los 65 años, para luego descender; este fenómeno explica la disminución en los niveles de CT, aunque en algunos estudios prospectivos el c-HDL disminuye con la edad (24,25). El descenso en los niveles del CT y c-LDL en la

vejez se ha explicado por una absorción intestinal deficiente, además de una inadecuada estimulación en la síntesis hepática de colesterol (23). Los niveles plasmáticos de triglicéridos (Tg) también se incrementan a partir de los 20 años, alcanzan su zenit a los 55 años en hombres y 65 en mujeres, y luego disminuyen (24).

III.- El papel del colesterol como predictor de cardiopatía isquémica en el anciano.

Los resultados iniciales derivados del estudio de Framingham atribuían mayor peso como marcador de riesgo cardiovascular a la edad, sin encontrar correlación entre los niveles de CT y la aparición de infarto agudo del miocardio (IAM) (27). Después, cuando se comenzó a estudiar la relación entre los valores de lípidos, lipoproteínas y longevidad en el anciano (22), se encontró que las mujeres tenían valores mayores de CT y c-HDL, elevación marginal del c-LDL, y una correlación directa significativa entre el CT y el c-LDL, y una correlación inversa significativa entre el c-HDL y los Tg en ambos géneros. Datos similares fueron reportados por Schaeffer y cols. (28), quienes estudiaron la distribución de los lípidos en octogenarios libres de datos clínicos de enfermedad cardiovascular; lo relevante fue que ninguno de los hombres y sólo el 2.8% de las mujeres que sobrevivieron a los 10 años de seguimiento tenían valores iniciales de c-HDL por debajo de la percentila 10, contra el 9.5% de los hombres y el 8.4% de las mujeres; no hubo diferencias en las concentraciones basales de CT y c-LDL entre los individuos sanos a 10 años y lo que sí desarrollaron eventos cardiovasculares. Después, Garry y cols. (21) describieron los patrones alimenticios y concentraciones de lípidos en ancianos durante un periodo de 10 años; en el seguimiento, el descenso en el CT, c-LDL y c-HDL fue similar y significativo en hombres y mujeres, sin haber cambios en los Tg. También se observó que con la edad, el porcentaje de calorías provenientes de grasa disminuyó, mientras que el de carbohidratos y proteínas aumentó; el peso en ambos grupos no varió de manera importante.

En estudios más recientes se ha demostrado que los niveles de lipoproteínas en los ancianos se correlacionan de manera significativa con la edad, los cambios hormonales asociados, estilo de vida, dieta, estado de salud y uso de medicamentos. En el Cardiovascular Health Study (29), un estudio transversal realizado en una población mayor de 65 años se analizó la distribución de los lípidos y su relación con diversas variables clínicas. En mujeres se encontraron asociaciones directas y significativas entre el índice de masa corporal (IMC), circunferencia de cintura, intolerancia a la glucosa y creatinina con el c-LDL. Los niveles de Tg se asociaron de manera inversa con el nivel socioeconómico, consumo de alcohol y actividad física, y de manera directa con el IMC, circunferencia de cintura y creatinina sérica. La correlación del c-HDL fue inversa para la mayoría de estas variables, y los niveles de este fueron menores en hombres y mujeres con CI y en hombres con enfermedad vascular cerebral (EVC); de

manera similar, en un subgrupo del estudio de Framingham (25) con ocho años de seguimiento, se encontró que existía una correlación directa entre el IMC y el CT, salvo en los hombres ancianos.

Sin embargo otros estudios han demostrado que los niveles de CT se relacionan directamente con los valores de albúmina y hierro séricos; conforme disminuyen los niveles de CT existe un incremento de varios indicadores de pobre estado de salud, tales como tabaquismo, diabetes mellitus (DM), IAM y EVC (30), y otro reporte demostró que los niveles de c-HDL, pero no los de CT, son menores en fumadores activos y en aquellos con enfermedades crónicas y dependencia física (31). En otro estudio (32) se evaluó de manera transversal a individuos de 65 a 100 años de edad, para investigar si los valores de CT menores a 160 mg/dl se asociaban a neoplasia, EVC ó mortalidad por estas causas; el 11.6% de los hombres y el 3.7% de las mujeres tenían estos valores; los individuos que presentaban estas cifras tenían una prevalencia dos veces mayor de DM y dos veces mayor de neoplasia solamente en las mujeres. En el análisis multivariado, las variables asociadas más estrechamente con niveles bajos de CT fueron niveles bajos de factor VII, albúmina sérica baja y DM, tanto en hombres como en mujeres.

Algunos estudios prospectivos han dado mayor claridad a la relación entre los niveles de CT y mortalidad cardiovascular. El Honolulu Heart Program (33) analizó los cambios prospectivos en hombres japoneses de 45 a 68 años de edad evaluados a los 16 años del inicio del estudio. Entre aquellos individuos en que hubo un decremento de niveles medios (180 a 239 mg/dl) a bajos (<180 mg/dl) de CT, existió un incremento del 30% en la mortalidad por todas las causas, comparado con individuos que mantuvieron niveles medios estables; en contraste, no se observó incremento en la mortalidad entre aquellos que permanecieron con niveles bajos estables.

El estudio de Rancho Bernardo (24) reportó de manera transversal una reducción significativa del CT y del c-LDL y un incremento significativo del c-HDL conforme avanzaba la edad en los hombres, mientras que en las mujeres no se observó ningún cambio, incluso analizando por separado a aquellas que empleaban estrógenos. Después de 8 años de seguimiento se encontró un decremento significativo del 1% anual para CT, c-LDL y c-HDL, tanto en hombres como en mujeres, y al realizar análisis de regresión lineal se demostró que los cambios en los lípidos se asociaron de manera significativa a la pérdida de peso. Se observó un efecto similar cuando los participantes dejaron de fumar, ingerían alcohol de manera moderada, usaban hormonas tiroideas ó estrógenos, ó empleaban hipolipemiantes.

El estudio EPESE (34) demostró que el c-HDL, incluso en personas mayores de 71 años, tiene una relación clara con la mortalidad por CI, y que este riesgo existe aún en personas mayores de 80 años; en este estudio, el riesgo relativo de muerte por CI para aquellos individuos con c-HDL bajo (<35

mg/dl) contra aquellos con HDL elevado (>60 mg/dl) fue de 2.5, y por cada unidad de incremento en la relación CT/c-HDL hubo un aumento del 17% en el riesgo de muerte. Un CT de 240mg/dl se asoció con un incremento modesto y no significativo en la mortalidad. Otros estudios (35) han confirmado que tanto el CT como el c-HDL son importantes como marcadores de riesgo para CI en hombres ancianos. Sin embargo, el CT parece ser un marcador más importante para mortalidad por CI, mientras que el c-HDL lo sería como indicador de un primer evento de CI. Los resultados del Systolic Hypertension in the Elderly Program (36) han demostrado que en el anciano los niveles de CT, colesterol no HDL, c-LDL, y la relación de estos con el c-HDL se correlaciona de manera significativa con eventos de CI.

Los resultados de varios estudios de intervención secundaria han sugerido que el tratamiento hipolipemiente previene eventos cardiovasculares en los ancianos tanto como en la población adulta (37,38). Incluso se ha demostrado que en individuos con niveles promedio de CT y CI previa, la terapia hipolipemiente puede disminuir de manera significativa la mortalidad por CI, la incidencia de IAM no fatales y EVC (39). Desafortunadamente, no existen estudios diseñados específicamente para analizar el efecto de la terapia hipolipemiente en la prevención primaria en individuos ancianos, y esta incertidumbre genera dudas en los médicos encargados de esta población. Como consecuencia de esta falta de información se han publicado lineamientos divergentes sobre el tema; el American College of Physicians (40) no recomienda ni cuestiona la determinación de lípidos para iniciar terapia de prevención primaria en individuos de 65 a 75 años, y no recomienda dicho estudio en personas mayores de 75 años. Estos lineamientos se consideran inapropiados y contrastan con las recomendaciones realizadas por el Programa Nacional de Educación en Colesterol (NCEP) (16), en el que se indica que todos los pacientes ancianos con alto riesgo cardiovascular que tengan alteraciones en los lípidos, y que no tienen otra alteración en su estado de salud, son candidatos para terapia hipolipemiente.

Además, se han reconocido diferencias entre poblaciones rurales y urbanas en lo que respecta a la prevalencia de dislipidemias, siendo éstas más frecuentes en la población urbana (41) pero los estudios a este respecto son escasos.

Por todos estos datos, en apariencia discordantes, al analizar el valor predictivo para CI que tienen los lípidos en el anciano es necesario considerar los siguientes hechos: cuando un individuo ha tenido valores elevados de CT durante un tiempo prolongado y sufre una enfermedad aguda, los valores de CT tienden a disminuir; de esta manera, se coloca artificialmente en un grupo de riesgo cardiovascular bajo, y si no se considera este fenómeno, se estarán analizando de manera conjunta individuos con niveles normales bajos de CT (que tienen un riesgo cardiovascular bajo) con aquellos que tuvieron niveles elevados de manera crónica, y que a consecuencia de la enfermedad actual aparecen con CT

normal (y que a pesar de este cambio continúan en un grupo de riesgo elevado). En lo que respecta al c-HDL, los individuos que siempre tuvieron niveles elevados (grupo de riesgo cardiovascular bajo) y sufren alguna enfermedad aguda muestran disminución en sus niveles, y de esta manera se analizan junto con individuos que siempre mantuvieron niveles de c-HDL bajos (grupo de riesgo cardiovascular elevado); en este caso, ambos grupos sí se consideran como de alto riesgo, unos debido a la enfermedad actual, y otros por los niveles bajos de manera crónica de c-HDL (23).

IV.- Situación en nuestro país.

México se encuentra en un periodo de transición epidemiológica, con altas tasas de mortalidad neonatal e infantil, pero también con un incremento en la expectativa de vida, que ha pasado de 45 años en 1950 a 70 años en 1992. En 1990 se realizó un estudio que demostró que en nuestro país 3.1 millones de personas (el 3.7% de la población total) eran mayores de 65 años; se calculó que para el año 2030 este grupo represente a 15.2 millones de personas (el 11.7% de la población total) (42). Como consecuencia directa de este fenómeno, existe un incremento en la prevalencia de las enfermedades crónicas, incluyendo a la CI, que actualmente representa, en la mayoría de los estados del país, la principal causa de muerte (26,43).

En un estudio realizado durante la década de 1970 en la población tarahumara (44), Connor encontró que los niveles plasmáticos de CT fueron de 136 mg/dl para los adultos y el de c-LDL de 87 mg/dl; los valores de Tg para la población adulta fueron de 126 mg/dl. La correlación entre la edad y el CT fue débil, mientras que con los niveles de Tg no la hubo. No se encontró correlación entre el peso y el colesterol y Tg.

En un estudio publicado en 1995 por Posadas-Romero y cols. (26) se reportaron los resultados de una encuesta nacional sero-epidemiológica, que abarcó una población de 33,987 adultos, de 20 a 98 años de edad, con 35.5% de hombres y 64.5% de mujeres, 70% urbana y 30% rural. Considerando todo el país, el CT promedio fue de 185.7 mg/dl, pero con notorias diferencias entre las distintas regiones geográficas, con niveles promedio de 171 mg/dl en el sur del país, y de 212 mg/dl en el norte.. La prevalencia de hipercolesterolemia limitrofe (CT entre 200 y 240 mg/dl) fue de 22.8%, y la hipercolesterolemia de alto riesgo cardiovascular (CT > 240 mg/dl) fue de 10.8%. Un análisis más exhaustivo de estos resultados reveló un incremento con la edad en todas las regiones estudiadas; las mujeres tenían incrementos en el CT de manera sostenida hasta la edad de 55-60 años, mientras que las concentraciones en los hombres no se elevaron de manera importante después de los 40 años, e incluso disminuyeron en los ancianos. Generalmente, en adultos jóvenes los hombres tienden a tener

concentraciones de CT mayores que las mujeres, mientras que en el grupo de ancianos estas alteraciones se invirtieron. Hubo un incremento del 30-35% en el CT a partir de la edad adulta temprana hasta que se alcanzaron los valores de meseta.

En 1994, Quibrera y cols. estudiaron la relación existente entre el nivel socioeconómico y la prevalencia de DM, dislipidemia y obesidad (45); encontraron que en poblaciones rurales pobres, la prevalencia de estas variables era muy baja, y que se incrementaban de manera importante conforme mejoraban las condiciones socioeconómicas de la población; específicamente, existió una correlación significativa entre mayores concentraciones de CT y Tg y el aumento en el IMC, sedentarismo y prevalencia de DM.

2) JUSTIFICACION DEL TRABAJO, HIPOTESIS Y OBJETIVOS DEL ESTUDIO.

Por los datos disponibles en la literatura, que son escasos y, en su mayoría, derivados de estudios diseñados para estudiar a poblaciones adultas, queda claro que el papel del colesterol como predictor de CI en el anciano se ha subestimado por múltiples causas. Otro aspecto muy importante que no ha sido estudiado adecuadamente y que se infiere por las diferencias observadas entre poblaciones rurales y urbanas, es el impacto que tienen los factores ambientales, especialmente la dieta y la actividad física, en las concentraciones plasmáticas de colesterol.

La hipótesis de trabajo es que en la población anciana, particularmente de medio rural, se van a encontrar menor prevalencia de dislipidemias y de niveles de apoproteína B (apo B), que pudieran estar condicionado por factores ambientales (i.e: la dieta y/o la actividad física).

Basados en estos datos, y debido a la falta de información existente en México, se llevó a cabo este estudio, para: 1) determinar la prevalencia de dislipidemias y los valores séricos medios de lípidos y apo B en población anciana mexicana de medio rural y urbano, y compararla contra adultos de sus mismas comunidades, y 2) examinar el efecto de diferentes estilos de vida y hábitos alimenticios en el perfil de lípidos en ancianos y adultos jóvenes.

3) METODOS.

L.- Muestra poblacional.

Este es un estudio comparativo, transversal, que incluye individuos de tres distintas comunidades (población urbana de nivel socioeconómico medio, bajo, y población rural) derivado del estudio CRONOS (Cross-Cultural Research on Nutrition in the Older Adult Study Group), promovido por la Comunidad Europea, cuyo principal objetivo fue describir el estado nutricional de la población anciana en países en desarrollo (46); éstas fueron seleccionadas, empleando áreas geoestadísticas básicas que fueran representativas de la población a estudiar (definidas por el Instituto Nacional de Estadística, Geografía e Informática), dos en la Ciudad de México y una en un área rural en el Estado de México.

El Centro Urbano Presidente Alemán, que constituyó la población urbana de nivel medio, se ubica en la colonia Del Valle en la Ciudad de México; su población actual, de aproximadamente 2,500 individuos se compone principalmente de burócratas y pensionados del servicio público. Los residentes de este área son representativos de la clase media, tienen un ingreso promedio de 3 a 5 salarios mínimos (SM), y acceso a servicios educativos y de seguridad social.

La colonia Isidro Fabela (población urbana de nivel bajo) está en la delegación Tlalpan, en la Ciudad de México; actualmente 10,000 individuos viven en este área. Los servicios municipales cubren al 80% de la población, la cual está compuesta sobre todo por trabajadores con bajos ingresos (1 a 2 SM), bajo nivel de educación y cobertura social, pues menos del 50% puede acceder a los servicios que proporciona el Instituto Mexicano del Seguro Social.

El área rural seleccionada se localiza en Temascalcingo, Estado de México; esta población se caracteriza por un alto índice de pobreza, con ingresos menores a 1 SM; se compone por 15 comunidades agrícolas con aproximadamente 50,000 individuos, principalmente indígenas mazahuas.

En las áreas urbanas la muestra de individuos distribuidos por edad y género fue de manera aleatoria de un censo obtenido varios años previos. En el área rural, un abordaje similar fue utilizado con la población adulta joven; con los ancianos el total de la población fue incluida.

II.- Población estudiada.

196 hombres y 316 mujeres de 60 ó más años (población anciana) y 180 hombres y 290 mujeres

entre 30 y 59 años (población adulta) fueron incluidos. Los participantes habían vivido al menos durante los 5 años previos a la entrevista en su comunidad, y fueron capaces de entender y responder todas las preguntas de manera independiente. Los ancianos que estaban en asilos, aquellos con alguna enfermedad aguda y/o con alteraciones en la capacidad cognitiva fueron excluidos. Este estudio incluye los resultados de 121 hombres y 223 mujeres ancianos, y de 93 hombres y 180 mujeres adultos que accedieron dar una muestra de sangre para el análisis bioquímico (60% de la muestra original). En un análisis separado no se encontraron diferencias significativas entre los que accedieron dar muestras y los que no. Los participantes recibieron información escrita sobre el proyecto y dieron su consentimiento por escrito. El estudio fue autorizado por el Comité Local de Ética e Investigación en Humanos, y se realizó de manera acorde con la Declaración de Helsinki sobre estudios en humanos.

III.- Entrevista personal.

Se llevó a cabo en el hogar de los participantes y obtuvo información demográfica, socioeconómica, historia familiar y personal, tabaquismo y actividad física. El estado funcional en el anciano fue evaluado empleando la escala de Osler (47).

IV.- Mediciones antropométricas.

En una segunda visita se realizó antropometría, determinación de la presión arterial (PA) y una evaluación dietética. Las mediciones antropométricas fueron obtenidas con el sujeto descalzo y en camión clínico. La estatura fue medida al 0.5 cm más cercano, usando un estadiómetro Dyna Top E-1. La cintura fue medida estando el sujeto de pie, al final de una espiración normal, en el punto medio entre el borde inferior de las costillas y la cresta iliaca. La circunferencia de la cadera fue medida sobre los trocánteres mayores, en su parte más ancha; ambas circunferencias fueron medidas en duplicado, al 0.5 cm más cercano. El peso se midió en una báscula Soehnle Actueil y se ajustó al 0.1 kg más cercano. El índice de masa corporal (IMC) se calculó como el peso (kg) dividido entre la talla en metros al cuadrado (m^2), y fue utilizado como un índice de la adiposidad total. La relación cintura-cadera (RCC) se usó como una medida que refleja la distribución de la grasa corporal.

Las mediciones de los pliegues cutáneos (tricipital, bicipital, subescapular y suprailiaco) y de la circunferencia braquial proporcionaron una medida indirecta de la cantidad de masa muscular y masa del tejido adiposo. Los pliegues cutáneos se midieron usando un calibrador de Harpenden.

El porcentaje de grasa corporal se calculó empleando la siguiente fórmula:

$$\% \text{ grasa corporal} = (4.95 - D - 4.142) \times 100,$$

donde D = densidad, que se obtuvo de la fórmula $D = 1.1339 - (0.0717 \times \log \text{ grosor del pliegue cutáneo})$ para mujeres, y $D = 1.1765 - (0.0744 \times \log \text{ grosor del pliegue cutáneo})$ en hombres.

La PA sistólica (1ra fase) y diastólica (5ta fase) fueron registradas con un esfigmomanómetro digital al número más cercano mientras el sujeto estaba en posición supina después de 5 minutos de reposo.

V.- Evaluación nutricional.

Todos los sujetos fueron valorados por un nutriólogo. La entrevista solamente se llevó a cabo en una ocasión, empleando el sistema de recordatorio de dieta de 24 hs (48). Aunque existe una gran variabilidad en la ingesta alimenticia día con día, los resultados individuales obtenidos de todo el grupo proporcionan una herramienta válida para este propósito (49).

VI.- Estudios bioquímicos.

Después de un ayuno de 12 a 14 hs se obtuvieron muestras sanguíneas para determinación de lípidos plasmáticos, apo B, insulina y glucemia; la glucosa plasmática se analizó mediante el método de glucosa-oxidasa (Boehringer Mannheim). Las concentraciones plasmáticas de CT y Tg se determinaron mediante métodos enzimáticos (Boehringer Mannheim). El c-HDL se determinó después de la precipitación de VLDL y LDL por el método de fosfatungsteno (Boehringer Mannheim); el c-LDL se calculó empleando la fórmula de Friedewald. El coeficiente de variabilidad intra-ensayo para CT, Tg y c-HDL fue de 3%, 5% y 5%, respectivamente. La determinación cuantitativa de apo B fue calculada por nefelometría cinética. La insulina fue analizada por ELISA en el sistema ES-33 (Boehringer Mannheim); la reactividad cruzada con proinsulina por este método es del 40%. Nuestro laboratorio participa en el Programa de Estandarización para Lípidos del American College of Pathology.

4) DEFINICIONES.

Se consideró hipertrigliceridemia (HTg) cuando la concentración de Tg ≥ 200 mg/dl, lo cual es acorde con las recomendaciones del consenso de los Institutos Nacionales de Salud (NIH). La hipercolesterolemia (HC) se definió cuando el c-LDL ≥ 160 mg/dl; esta cifra corresponde a la categoría de alto riesgo del NCEP. La concentración de c-HDL se consideró anormal si ≤ 35 mg/dl (hipoalfalipoproteinemia, HA). Los criterios empleados por la Sociedad Europea de Aterosclerosis (1987)

para clasificar a los pacientes en categorías clínicas fue utilizada (50). Se consideró que existía obesidad si el IMC ≥ 27 kg/m² para ambos géneros, y fue de distribución central si la RCC ≥ 0.89 en mujeres ó ≥ 0.98 en hombres. Se consideró que los individuos eran diabéticos si tenían diagnóstico previo de DM de acuerdo con criterios de la OMS, ó tenían glucemia en ayunas ≥ 126 mg/dl. La hipertensión arterial se definió de acuerdo a los criterios de la OMS (sistólica ≥ 140 mmHg y/o diastólica ≥ 90 mmHg y/o uso de medicamentos antihipertensivos). Se consideró tabaquismo si el sujeto fumaba diario. La enfermedad coronaria se definió si existía el antecedente de IAM diagnosticado por un médico.

5) ANALISIS ESTADISTICO.

Los datos fueron codificados y capturados empleando el formato fijo ASCII. La base de datos fue validada mediante el reconocimiento de los valores faltantes e inconsistencias entre las variables. El análisis descriptivo incluyó la estimación de los promedios y desviaciones estándares (DE) de las variables continuas. Estos valores fueron redondeados al integral más cercano ó al primer decimal. Las prevalencias y frecuencias se reportan en términos de porcentaje. La prueba de t para variables independientes fue empleada cuando la diferencia entre dos promedios fue comprobada. El análisis de varianza de una vía se aplicó para estimar diferencias en promedios cuando se compararon las tres comunidades. Las variables categóricas fueron comparadas por el método de la χ^2 cuadrada con corrección de Yates, o la prueba exacta de Fisher cuando se consideró conveniente. Para poder estimar la probabilidad de tener dislipidemia de acuerdo a los diferentes factores de riesgo, se realizó un análisis de regresión logística no condicional para calcular la razón de momios a través de coeficientes exponenciales ó de regresión. Los intervalos de confianza del 95% (IC 95%) y los valores de p se obtuvieron mediante esta última asociación. Para poder evaluar la asociación de HC e Htg con diferentes variables independientes se hizo un análisis de regresión logística múltiple. Todos los análisis estadísticos se realizaron con el programa SPSS/PC+v 5.0.

6) RESULTADOS.

En la tabla 1 se muestran las variables antropométricas en las diversas décadas, tanto de hombres como mujeres, de las tres comunidades; se aprecia que el IMC disminuyó en los dos géneros de manera significativa, mientras que la RCC, el porcentaje de grasa corporal y la circunferencia de la cintura aumentaron significativamente en las mujeres, mientras que en los hombres disminuyeron; la composición de la dieta no varió en los diversos grupos.

Los valores promedio de CT, c-LDL, c-HDL y Tg en las diferentes décadas de la vida y para ambos géneros se presentan en la figura 1 a la 4. Los valores de CT y c-LDL alcanzaron el zenit en los hombres en la quinta década de la vida, y a partir de entonces permanecieron estables, mientras que el c-HDL mostró un incremento significativo en el grupo de mayor edad ($p=0.02$); en las mujeres se observó que el incremento de CT, c-LDL y c-HDL se mantuvo hasta la séptima década, permaneciendo estable a partir de entonces; los valores fueron significativamente mayores entre la población anciana ($p=0.002$, $p=0.004$ y $p=0.008$, respectivamente) que en la población adulta. No existieron diferencias entre las concentraciones de Tg en ambos géneros.

Los valores de apo B no mostraron diferencias significativas en las distintas décadas en que se determinó, pero los valores obtenidos fueron mayores a lo esperado (figura 5).

La prevalencia de dislipidemias fue distinta entre los adultos y los ancianos; como se muestra en la tabla 2, un porcentaje significativamente menor de ancianos tenían un perfil de lípidos normal comparado con los adultos. Esta diferencia se debió a un incremento en la frecuencia de hipercolesterolemia leve y moderada. Como se esperaba, los ancianos tuvieron menor prevalencia de las formas más aterogénicas de dislipidemias (dislipidemia mixta y grave). La distribución de las dislipidemias fue similar para ambos géneros, tanto en adultos como en ancianos, excepto por una prevalencia mayor de hipercolesterolemia moderada en mujeres ancianas comparada contra hombres ancianos (12.9 vs 2.7%, $p<0.05$). Estos resultados demuestran que aunque hay una mayor prevalencia de alteraciones en los lípidos en el anciano, se puede postular de manera convincente un efecto de sobrevida.

Las características antropométricas y metabólicas de la población anciana de las tres comunidades se muestran en las tablas 3 y 4. Como se aprecia, los individuos que vivían en el área rural tenían valores medios significativamente menores de IMC, circunferencia de cintura, porcentaje de grasa corporal, PA sistólica y glucemia para ambos géneros, así como menor PA diastólica, CT, c-LDL e insulina y valores mayores de c-HDL en la población anciana masculina. Estas diferencias podrían explicarse en parte por distintos hábitos dietéticos y mayor actividad física en la población rural. Los ancianos que vivían en el área rural presentaban un consumo significativamente mayor de fibra en comparación con los ancianos que vivían en el medio urbano; su dieta consistía principalmente de carbohidratos simples y complejos, y tenían un bajo consumo de grasa ($18\pm 0.07\%$ de las calorías totales). Los individuos ancianos que vivían en el medio rural tuvieron la menor prevalencia de dislipidemias y otros factores de riesgo coronario. Las mujeres ancianas del medio urbano bajo presentaron la mayor prevalencia de obesidad, hipertensión, Htg e HA, y en comparación con las mujeres

ancianas de medio urbano medio, tenían mayores valores medios de PA diastólica y de RCC. Estos datos demuestran claramente que los factores ambientales juegan un papel importante en el patrón de lípidos presente en el anciano.

La prevalencia de dislipidemias en la población urbana estudiada, tanto en adultos como en ancianos, fue muy elevada; la HC estuvo presente en el 22.6% de los adultos contra 25.7% de los hombres ancianos ($p=0.73$) y en el 17.8% contra 39.1% de las mujeres ancianas ($p=0.00001$). La HTg se observó en el 33.3% de adultos contra 27.0% de hombres ancianos ($p=0.41$) y en el 27.8% de adultos contra 23.0% de mujeres ancianas ($p=0.33$). La prevalencia de HA fué de 28.0% en adultos contra 26.1% de hombres ancianos, y de 25.0% en adultos contra 16.7% en mujeres ancianas ($p=0.06$).

La asociación de los distintos tipos de dislipidemia con otras variables se analizó, tanto para los adultos como para los ancianos. En la tabla 5 se muestran los parámetros antropométricos y metabólicos de los individuos adultos con lípidos normales, hipercolesterolemia leve e hiperlipidemia mixta. En la tabla 6, los mismos datos se presentan para los ancianos. En los adultos, la hiperlipidemia mixta se asoció de manera significativa con mayor IMC, RCC y PA sistólica y diastólica. También fueron significativamente mayores los niveles de glucemia e insulina y menor la concentración de c-HDL. Estos resultados sugieren fuertemente la presencia del síndrome de resistencia a la insulina en muchos individuos adultos con hiperlipidemia mixta. Ninguna de estas alteraciones se encontró en los sujetos adultos con hipercolesterolemia leve. Como se muestra en la tabla 6, en los individuos ancianos con hiperlipidemia mixta no hubo ninguna de las alteraciones que se asocian con el síndrome de resistencia a la insulina.

La prevalencia de hiperalfalipoproteinemia (c-HDL > 60 mg/dl) fue de 7.5% contra 11.7% ($p=0.44$) en hombres adultos y ancianos, respectivamente, y de 10.0% contra 17.7% ($p=0.04$) en mujeres adultas y ancianas, respectivamente. Como se muestra en la tabla 7, los individuos con mayores concentraciones de c-HDL tenían una RCC significativamente menor e IMC similar a los individuos con concentraciones de c-HDL normales ó con HA; como dato relevante destaca que ninguno de los individuos con hiperalfalipoproteinemia tenían historia de IAM.

Al analizar la relación entre las dislipidemias con otras variables se encontró que la HC se asoció con HTg tanto en hombres ($p=0.008$) como en mujeres ($p=0.03$); la HTg se asoció con HA e HC en hombres ($p=0.001$ y $p=0.008$, respectivamente) y mujeres ($p=0.001$ y $p=0.03$, respectivamente), y en éstas últimas también con DM ($p=0.03$). La HA se asoció únicamente con Htg, tanto en hombres ($p=0.0001$) como en mujeres ($p=0.001$).

La asociación entre HC, HTg y otras variables fue estimada mediante análisis de regresión logística multivariada empleando razón de momios (RM). La HC se asoció de manera directa con el género femenino (RM 1.98, $p=0.01$), HTg (RM 2.78, $p=0.0002$), y de manera inversa con un bajo nivel educativo (RM 0.60, $p=0.04$). La HTg se asoció directamente con HA (RM 5.67, $p=0.00001$), HC (RM 3.20, $p=0.0001$), DM (RM 2.26, $p=0.02$) y de manera inversa con la edad (RM 0.53, $p=0.03$). El coeficiente de correlación entre la ingesta de grasa y el CT y c-LDL fue de 0.21 ($p=0.03$) y de 0.24 ($p=0.01$), respectivamente, para hombres ancianos, y de 0.11 ($p=0.11$) y 0.12 ($p=0.09$) en mujeres ancianas, respectivamente. Esta correlación fue aún más evidente en población adulta joven, sobre todo en hombres.

7) DISCUSION.

En el presente estudio fueron dos los objetivos principales: el primero fue determinar la prevalencia de dislipidemias y los valores séricos medios de lípidos y apoproteína B en población anciana de medio rural y urbano, y el segundo fue examinar el efecto de diferentes estilos de vida y hábitos alimenticios sobre el perfil de lípidos en los ancianos y en adultos jóvenes de las mismas comunidades.

Los datos existentes sobre valores de colesterol en población mexicana son escasos; en el estudio realizado en la población tarahumara (44) el hallazgo más relevante fue encontrar niveles de CT muy bajos, siendo de 136 mg/dl entre los adultos. En la Encuesta Seroepidemiológica Nacional (26), que incluyó individuos de 20 a 98 años, el CT promedio fue de 185.7 mg/dl, pero con importantes diferencias regionales y con una elevada prevalencia de dislipidemias, puesto que la hipercolesterolemia limitrofe se encontró en el 22.8% de la población, y la hipercolesterolemia de alto riesgo en el 10.8%. Un fenómeno similar se ha documentado en otro estudio en nuestro país (45), donde se observó que en individuos indígenas de una misma población, al mejorar sus condiciones socioeconómicas aumentaban de manera significativa la prevalencia de dislipidemia y otros factores de riesgo cardiovascular, como diabetes e hipertensión.

En el presente estudio encontramos, como se esperaba, que los individuos que residían en el medio rural tuvieron valores significativamente más bajos de CT, c-LDL, apo B, y mayores de c-HDL que aquellos que vivían en el medio urbano. Comparados con los adultos de sus mismas comunidades, los ancianos tuvieron niveles más elevados de c-LDL, pero también valores más elevados de c-HDL. Al emplear la clasificación de la Sociedad Europea de Aterosclerosis de 1987 (50), destacó que una proporción significativamente menor de ancianos tenían un perfil de lípidos normal en comparación con

los adultos, y esta diferencia se explica por una prevalencia mayor en la hipercolesterolemia leve y moderada; de hecho, de esta última, los ancianos tenían una prevalencia tres veces mayor. La presencia de dislipidemias asociadas a un mayor potencial aterogénico, i. e. hiperlipidemia mixta y grave, fueron menores en los ancianos, lo cual es acorde con los efectos de sesgo debidos a sobrevida que se han reportado previamente. Se observó que la mayoría de los individuos adultos con hiperlipidemia mixta tenían las alteraciones constitutivas del síndrome de resistencia a la insulina, mientras que entre los ancianos con esta dislipidemia no se observó esta asociación. De hecho, los ancianos con hiperlipidemia mixta tuvieron niveles de insulina menores que los individuos normolipidémicos y con hipercolesterolemia leve. Se puede postular un efecto de sobrevida en los individuos ancianos con hiperlipidemia mixta; el no encontrar la presencia del síndrome de resistencia a la insulina en los individuos ancianos y sí en los adultos sugiere que la coexistencia de ambas condiciones puede impedir que los individuos afectados lleguen a la vejez. Estos datos están acordes con el conocido incremento en el riesgo cardiovascular que se observa en individuos con hiperlipidemia mixta. Esta observación indica que para el desarrollo de la CI es necesaria la interacción de varios factores de riesgo.

En lo que respecta a los niveles de c-HDL, varios estudios sugieren que su disminución se relaciona con incremento en la mortalidad cardiovascular (34), aunque otros estudios le restan valor, y lo sitúan únicamente como predictor de un primer evento cardiovascular (35). En el presente estudio encontramos resultados similares a otros estudios (28) que indican que los individuos libres de enfermedad cardiovascular tienden a no tener DM, ser delgados, tener lípidos normales de manera estable, y ser no fumadores; destaca el hecho de que ninguno de los individuos en nuestro estudio con valores de c-HDL mayores a 60 mg/dl habían tenido IAM, y sus cifras de glucemia eran menores que aquellos individuos con c-HDL menor a esta cifra.

Los valores de apo B observados en nuestro estudio fueron mayores a lo esperado, incluso entre la población rural anciana. Aunque existen variaciones significativas en los niveles de apo B debido a razones metodológicas, la mayoría de los estudios consideran una cifra mayor a 100 mg/dl como un factor de riesgo coronario más. Sin embargo, esta claro que en el grupo de ancianos aquí estudiado, estos niveles de apo B pierden su valor predictivo, puesto que todos los individuos se considerarían en riesgo. Solamente el estudio PROCAM (51) ha estudiado a la apo B de manera conjunta como factor de riesgo coronario, y encontró valores elevados tanto en hombres (116 mg/dl) como en mujeres (106 mg/dl) entre 55 y 64 años. Estos resultados sugieren que el valor de corte de 100 mg/dl que se obtuvo en estudios de individuos más jóvenes pudiera no tener valor predictivo en los ancianos.

Al analizar las características de los ancianos de las diferentes comunidades se observó, como

se esperaba, que los individuos residentes en el área rural tenían valores significativamente menores de IMC, porcentaje de grasa corporal, presión arterial, glucemia y valores medios menores de CT, c-LDL, Tg, apo B y glucosa que los que vivían en el medio urbano, y estas diferencias fueron aún más notables entre los hombres. En la población tarahumara estudiada por Connor (44) se encontraron relaciones similares a las encontradas en la población de origen rural aquí estudiada; en los tarahumaras, la causa de niveles bajos de colesterol puede encontrarse fundamentalmente en la dieta, que es muy pobre en colesterol y grasas animales. El colesterol de la dieta tiene una influencia fuerte y decisiva sobre los niveles séricos de CT, especialmente cuando se comparan niveles de colesterol de la dieta menores a 100 mg diarios (lo que ocurre en la población tarahumara y de manera similar en los ancianos de medio rural) contra niveles de 500 a 750 mg diarios (que es el consumo habitual en una dieta "occidental"). De hecho, Connor fue el primero en demostrar la correlación existente entre el colesterol de la dieta y los valores plasmáticos; en el presente estudio también se encontró una correlación significativa entre la ingesta de grasa y los niveles de CT y c-LDL, sobre todo entre la población adulta.

En la Encuesta Seroepidemiológica Nacional (26) se encontraron diferencias geográficas significativas en el CT. Esta variación puede deberse, al menos en parte, a la influencia que tienen diferentes factores ambientales, como la composición de la dieta, la actividad física cotidiana y el tabaquismo, entre otros, sobre las concentraciones plasmáticas de colesterol; es difícil apoyar diferencias genéticas entre los individuos que expliquen esta observación, ya que la población mexicana es, en mayor o menor grado, mestiza. La dieta es un factor muy importante, que modifica las concentraciones de lípidos en la población general; las diferencias regionales observadas podrían deberse a que en el norte del país las condiciones económicas permiten a un mayor porcentaje de la población tener acceso a alimentos de origen animal, mientras que en el sur la dieta básicamente consiste en productos vegetales. En nuestro estudio resalta la poca proporción de calorías que provenía de la grasa, así como el gran consumo de fibra entre la población de origen rural, lo que concuerda con las diferencias encontradas a nivel nacional.

8) CONCLUSION.

En el presente estudio se encontró una gran prevalencia de dislipidemias, tanto entre la población urbana adulta como entre los ancianos. La población del medio rural tuvo la menor prevalencia de dislipidemias y factores de riesgo cardiovascular asociados. Las mujeres ancianas del medio urbano bajo tuvieron la mayor prevalencia de obesidad, hipertensión, hipertrigliceridemia e hipoalfalipoproteinemia. Los datos obtenidos confirman la importancia de los factores ambientales en la prevalencia de dislipidemia en la población anciana estudiada.

En México, la población de edad avanzada y la expectativa de vida han ido en aumento, por lo que es importante iniciar ya las medidas preventivas adecuadas, sobre todo dirigidas hacia la modificación de los factores ambientales, por su bajo costo y fácil aplicación por todos los sectores de la sociedad, los cuales está comprobado que tienen un impacto notorio en la concentración plasmática de colesterol y sus fracciones; estas medidas podrían tener un impacto aún mucho mayor entre la población anciana, puesto que son estos los individuos más susceptibles de sufrir complicaciones derivadas de la CI, además de que al hacer énfasis en la importancia de la modificación de "conductas de riesgo cardiovascular" se estaría influyendo sobre toda la población para iniciar cambios conductuales a una edad temprana.

Figura 1.- Valores medios de colesterol total por décadas y género.

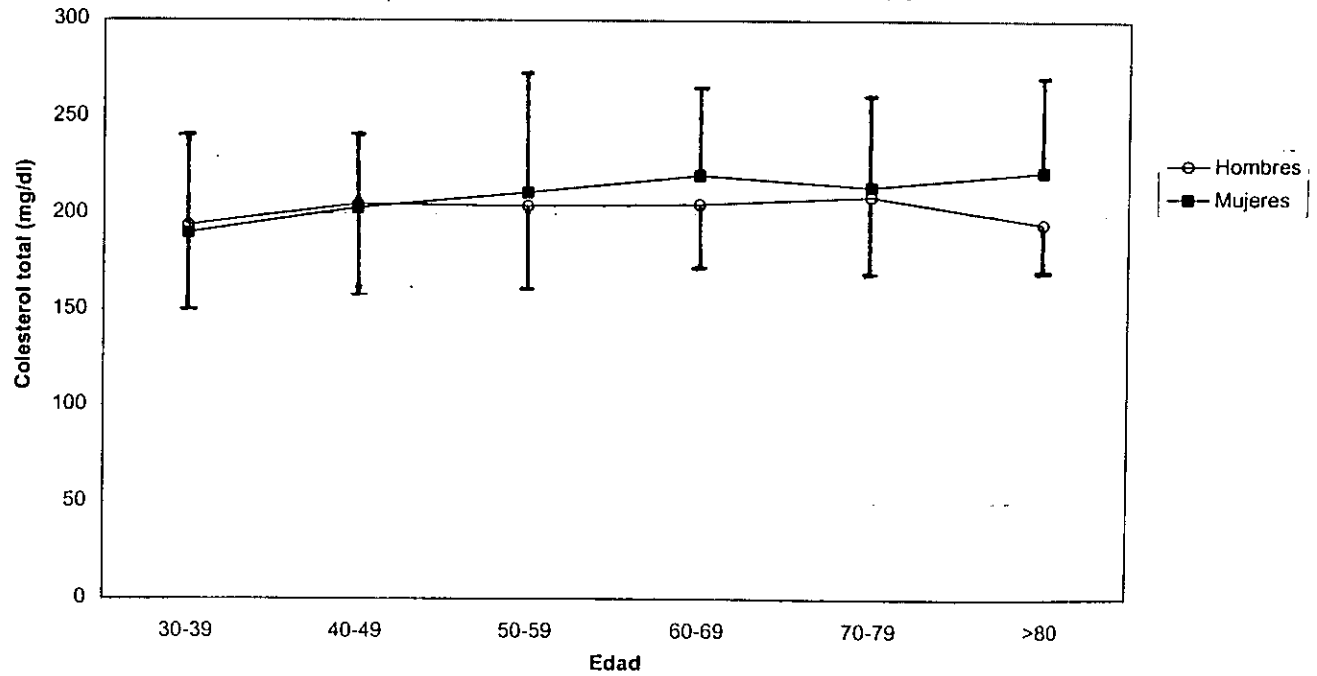


Figura 2.- Valores medios de colesterol de LDL por décadas y género.

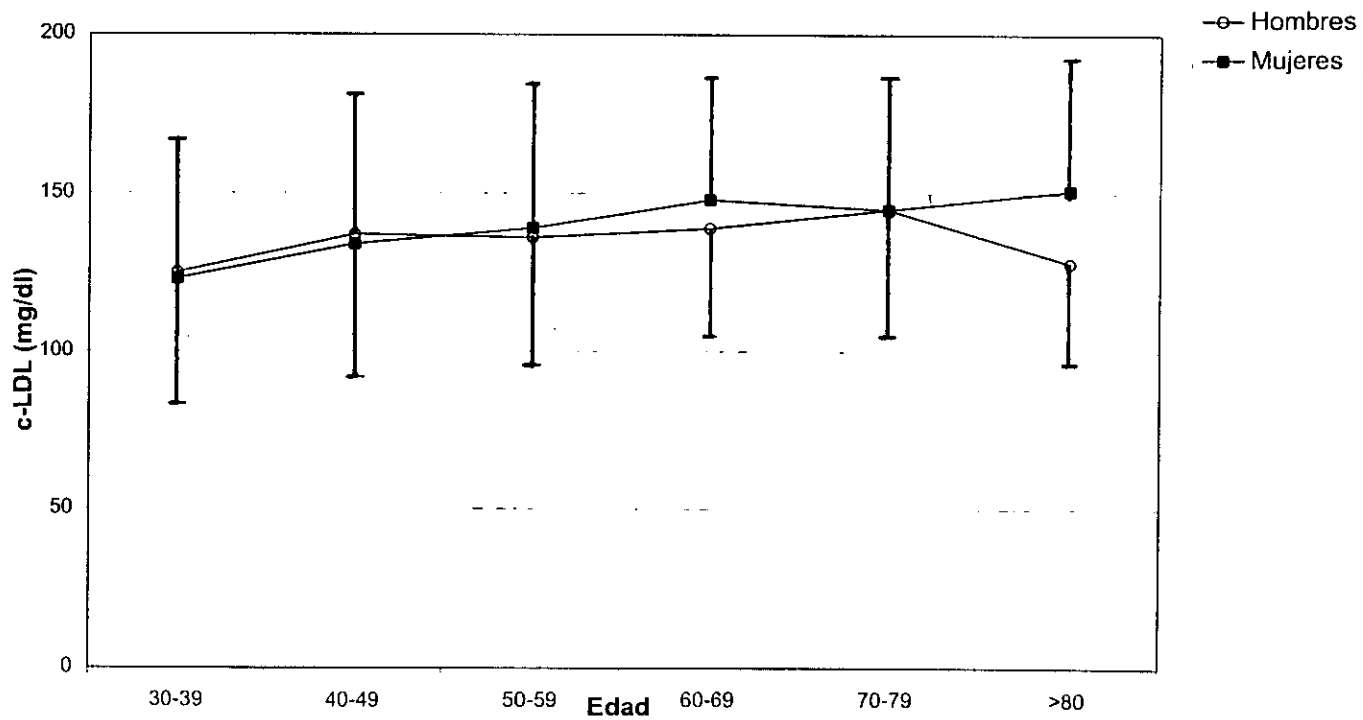


Figura 3.- Valores medios de triglicéridos por décadas y género.

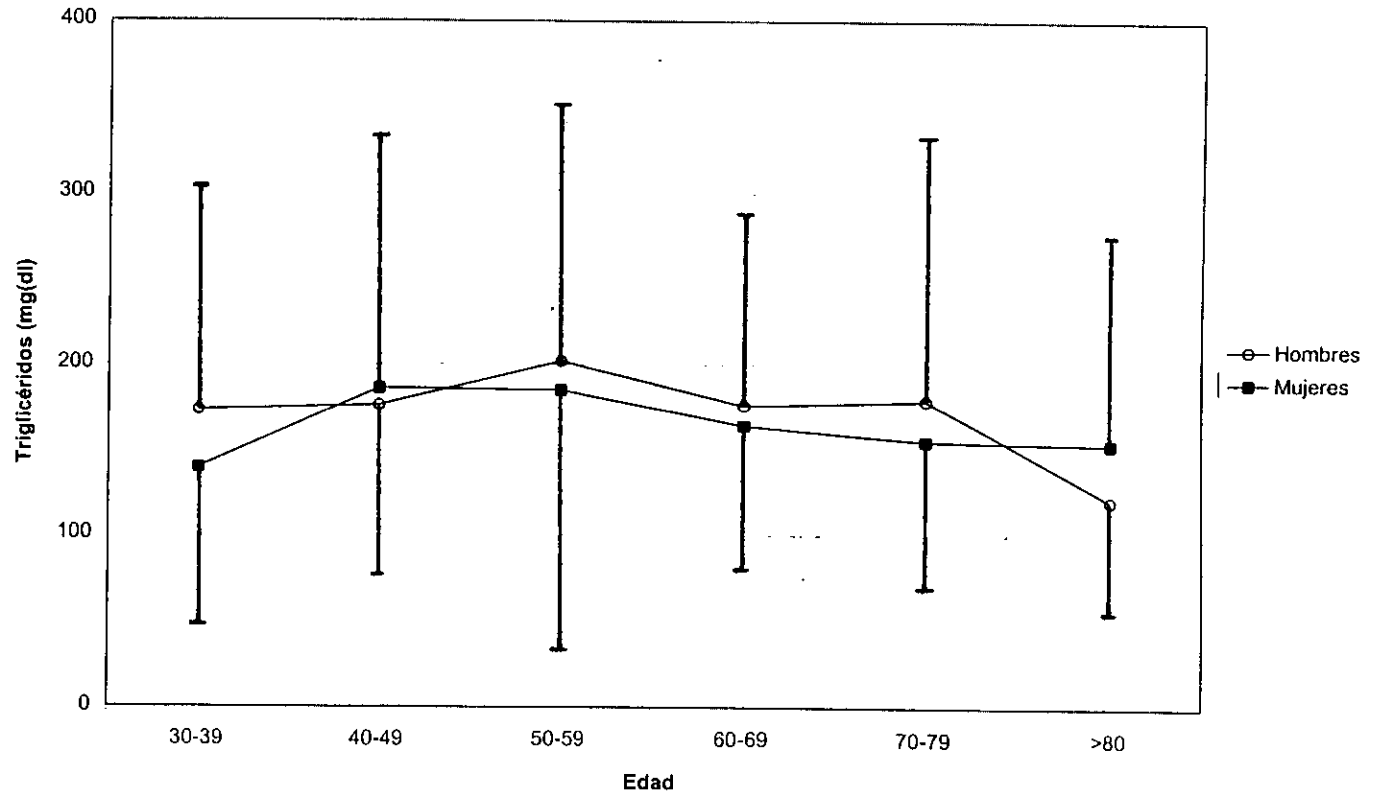


Figura 4.- Valores medios de colesterol de HDL por décadas y género.

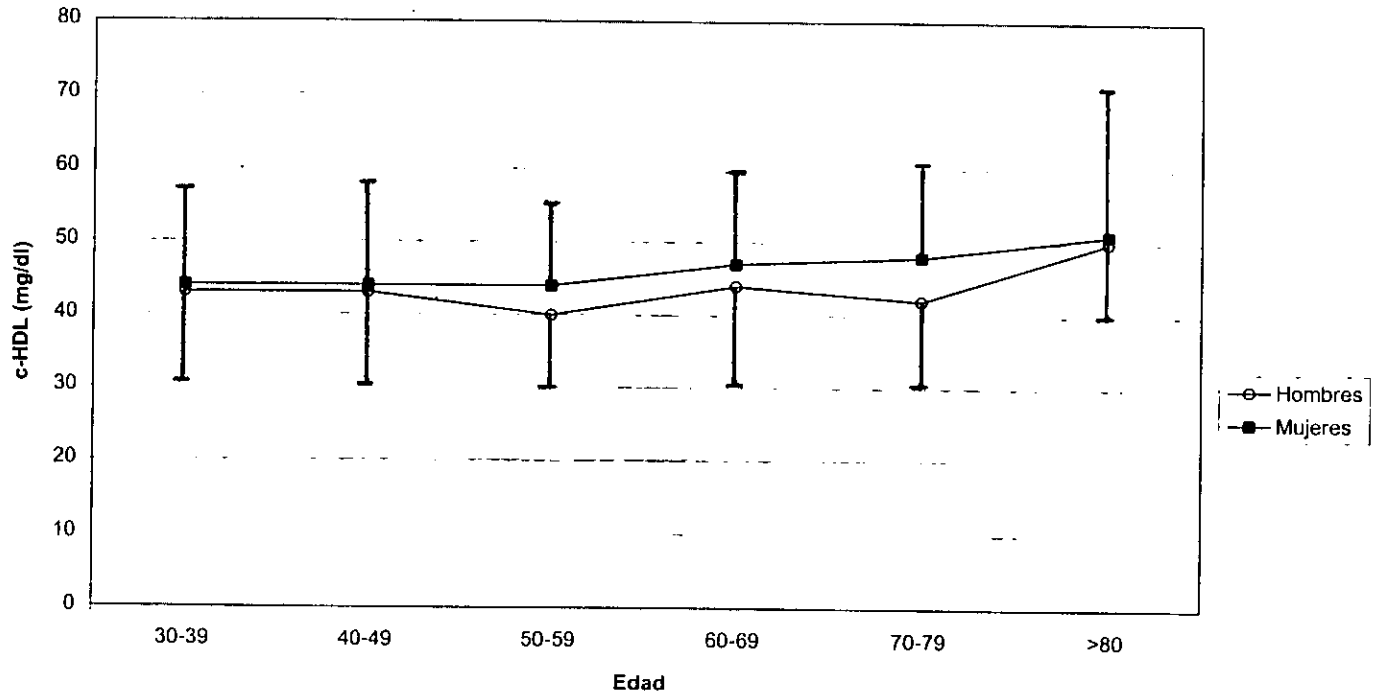


Figura 5.- Valores medios de apoproteína B por décadas y género.

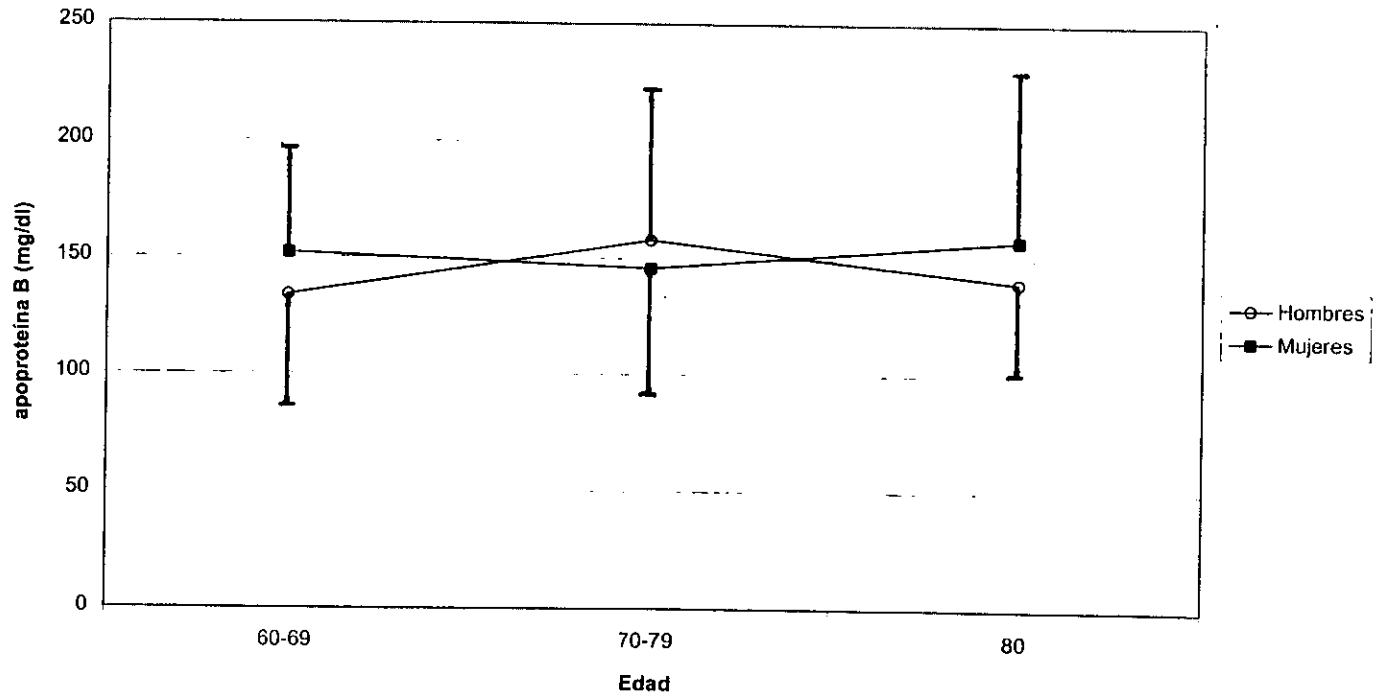


Tabla 1: Variables antropométricas y distribución de los alimentos por grupo de edad y sexo.

Grupo de edad	30-39	40-49	50-59	60-69	70-79	>80	Kruskal-Wallis
Valores en Hombres							
n	24	35	34	53	42	26	
IMC	24,6±3,6	26,0±4,2	27,4±4,7	26,4±4,9	25,4±3,3	23,2±3,0	0,009
Relación C/C	0,92±0,05	0,93±0,04	0,96±0,08	0,94±0,06	0,94±0,05	0,92±0,05	0,11
% Grasa Corporal	25,0±3,9	26,3±3,9	26,3±4,7	22,1±5,8	22,2±5,7	18,0±5,9	<0,00001
Circunferencia Cintura	89,2±9,8	91,7±9,5	96,9±11,1	95,2±11,6	94,6±8,8	88,7±9,3	0,004
% Grasa dieta	26,5±11,9	25,6±11,8	28,0±10,2	26,2±11,6	26,0±8,8	27,0±12,7	0,91
% CHO dieta	60,0±13,4	59,6±13,3	55,9±13,5	60,6±13,6	60,0±9,4	58,9±14,3	0,69
Fibra (g/día)	19,6±11,3	17,3±11,7	14,0±9,5	14,3±1,0	12,3±8	12,2±8,3	0,07
Valores en Mujeres							
n	44	76	60	94	90	39	
IMC	26,1±4,5	27,6±4,6	28,6±4,4	26,7±4,5	25,7±5,4	24,9±5,5	0,0001
Relación C/C	0,84±0,07	0,85±0,06	0,85±0,06	0,86±0,06	0,86±0,09	0,89±0,06	0,007
% Grasa Corporal	33,8±4,8	34,4±3,5	35,5±3,4	41,6±7,3	40,2±5,4	38,5±8	<0,00001
Circunferencia Cintura	83,9±13,3	87,7±10,2	90,3±10,9	89,6±11,8	88,0±11,8	88,0±14,2	0,05
% Grasa dieta	28,2±10,8	28,0±9,9	27,7±9,8	29,8±9,4	28,3±10,8	28,0±10,2	0,77
% CHO dieta	58,7±12,1	58,0±10,7	57,1±10,5	56,0±11,4	57,7±11,3	57,7±10,5	0,82
Fibra (g/día)	15,1±10,6	13,3±9,7	12,0±7,4	10,7±7,2	11,0±8,5	8,7±4,9	0,06

Tabla 2: Prevalencia de dislipidemias de acuerdo a la clasificación de la EAS 1987 por edad y género.

	Normal	A	B	C	D	E
Colesterol (mg/dl)	<200	200-250	250-300	<200	200-300	>300
Triglicéridos (mg/dl)	<200	<200	<200	200-500	200-500	>500
Adultos (%)	39,2	27,5	2,6	7,7	17,9	5,1
Ancianos (%)	34,4*	28,9	9,4*	8,2	15	4,1
Adultos						
Hombres	32,3	32,3	2,2	6,5	23,7	3
Mujeres	42,8	25	2,8	8,3	15	6,1
Ancianos						
Hombres	37,8	32,4	2,8	6,3	17,1	3,6
Mujeres	32,5	30,5	12,9*	3,8	15,5	4,8*

A = Hipercolesterolemia leve.

B = Hipercolesterolemia moderada.

C = Hipertrigliceridemia aislada.

D = Hiperlipidemia mixta.

E = Hiperlipidemia grave.

*p<0.05 adultos vs. ancianos.

Tabla 3: Variables antropométricas y distribución de los alimentos en la población adulta y anciana de las diferentes comunidades.

		Ancianos		Adultos
Hombres	Urbano	Urbano bajo	Rural	
n	45	36	40	93
Edad	74±8+	69±7	73±9	46±7
IMC	26±5*	26±3°	23±4	26±4
Relación CC	0,93±0,05	0,94±0,06	0,93±0,06	0,94±0,06
% Grasa corporal	24±4**	23±5°°	17±6	25,5±3,9
Fibra (g/día)	10±6**	9±3	20±11	17±11
% CHO dieta	52±0,11**	60±0,09°°	70±0,08	58±13
% Grasa dieta	33±0,10**	27±0,08°°	18±0,07	27±11
PA sistólica (mmHg)	136±24*	137±20°	121±22	124±21
PA diastólica (mmHg)	79±22	88±18°	79±16	84±19
Mujeres				
n	103	64	56	180
Edad	73±8	71±8	72±8	45±7
IMC	26±5**	27±6°°	23±4	28±5
Relación CC	0,84±0,06**++	0,88±0,08	0,88±0,06	0,85±0,06
% Grasa corporal	42±3**	42±7°°	35±7	34,4±3,5
Fibra (g/día)	9±4	7±3°°	18±11	13±9
% CHO dieta	52±0,03	57±0,09°°	65±0,1	58±11
% Grasa dieta	33±0,09	28±0,08°°	20±0,08	28±10
PA sistólica (mmHg)	137±21**	137±22°°	123±21	118±17
PA diastólica (mmHg)	81±20*	91±29	83±18	80±18

Los datos se presentan como valores promedio ± DE.

Urbano medio vs urbano bajo *p<0.05 **p<0.001.

Urbano medio vs Rural *p<0.05 **p<0.001.

Urbano bajo vs Rural °p<0.05 °° p<0.001.

Tabla 4: Variables metabólicas en la población adulta y anciana de las diferentes comunidades.

	Ancianos			Adultos
	Urbano	Urbano bajo	Rural	
Hombres				
n	45	36	40	93
Edad	74±8+	69±7	73±9	46±7
Glucosa (mg/dl)	114±48*	108±50°	83±45	101±55
Colesterol (mg/dl)	213±41*	208±30°	191±37	205±42
c-HDL (mg/dl)	41±11*	42±9°	50±14	42±11
c-LDL (mg/dl)	151±40**	142±28°	122±35	135±37
Triglicéridos (mg/dl)	183±157	165±60	147±130	185±124
Insulina (mcU/ml)	42±68*	26±47	12±10	15±11
apoproteína B (mg/dl)	158±47**	164±37°°	108±43	
Mujeres				
n	103	64	56	180
Edad	73±8	71±8	72±8	45±7
Glucosa (mg/dl)	86±27	123±61°	94±50	95±47
Colesterol (mg/dl)	225±42	212±42	209±45	205±47
c-HDL (mg/dl)	51±12	43±12	48±11	44±12
c-LDL (mg/dl)	155±43	141±38	139±44	135±42
Triglicéridos (mg/dl)	148±72	183±124	152±83	164±105
Insulina (mcU/ml)	23±36	18±21	13±11	19±21
apoproteína B (mg/dl)	164±46**	165±53°°	100±34	

Los datos se presentan como valores promedio ± DE.

Urbano medio vs urbano bajo +p<0.05 ++p<0.001.

Urbano medio vs Rural *p<0.05 **p<0.001.

Urbano bajo vs Rural °p<0.05 °° p<0.001.

Tabla 5: Variables antropométricas y metabólicas en adultos normolipidémicos, con hipercolesterolemia leve e hiperlipidemia mixta.

Variables	Normal	Hipercolesterolemia leve	Hiperlipidemia mixta	p
Colesterol (mg/dl)	<200	200-500	200-300	
Triglicéridos (mg/dl)	<200	<200	200-500	
H/M	30/77	30/45	22/27	NS
Urbano medio (%)	26,2	34,7	49	0,09
Urbano bajo (%)	43,9	38,7	28,6	
Rural (%)	29,9	26,7	22,4	
IMC (kg/m ²)	26,8±4,6	26,2±4,6	29±4,2	0,04
RCC	0,88±0,08	0,86±0,07	0,9±0,06	0,02
% Grasa dieta	26,5±9,7	29,9±11,9	27,5±8,8	0,1
% CHO dieta	59,7±10,7	54,9±14,1	57,7±9,5	0,03
Fibra (g/día)	14,2±10,2	14±9,3	14±9,4	NS
PA sistólica (mmHg)	119±19	117±17	127±23	0,04
PA diastólica (mmHg)	81±18	77±11	88±24	0,009
Glucosa (mg/dl)	86±29	95±50	113±65	0,005
Insulina (mcU/ml)	1537±13,2	15,5±16	23,4±30	0,04
c-HDL (mg/dl)	42,5±7,7	50,3±2,7	39,4±7	0,001

Los resultados se expresan como promedio ± DE.

El valor de p se obtuvo mediante análisis de varianza de una vía.

Tabla 6: Variables antropométricas y metabólicas en ancianos normolipidémicos, con hipercolesterolemia leve e hiperlipidemia mixta.

Variables	Normal	Hipercolesterolemia leve	Hiperlipidemia mixta	p
Colesterol (mg/dl)	<200	200-500	200-300	
Triglicéridos (mg/dl)	<200	<200	200-500	
H/M	42/68	36/63	19/33	NS
Urbano medio (%)	35,5	48,5	40,4	0,02
Urbano bajo (%)	24,5	30,3	38,5	
Rural (%)	40	21,2	21,2	
IMC (kg/m ²)	25,8±5,7	25,7±4,6	26,1±3,2	NS
RCC	0,89±0,08	0,89±0,07	0,9±0,09	NS
% Grasa dieta	25,7±11,0	29,3±11,2	28,7±9,5	0,04
% CHO dieta	60,5±12,3	56,9±12,3	58,3±9,7	0,09
Fibra (g/día)	12,9±8,9	11,6±7,0	10,6±7,6	0,07
PA sistólica (mmHg)	130±22	134±23	134±22	NS
PA diastólica (mmHg)	84±21	84±25	73±15	NS
Glucosa (mg/dl)	92±34	95±38	113±63	0,008
Insulina (mcU/ml)	18,6±27	27,5±50	15,3±9,1	NS
c-HDL (mg/dl)	47,6±12	49,5±5,5	41,4±10	0,01

Los resultados se expresan como promedio ± DE.

El valor de p se obtuvo mediante análisis de varianza de una vía.

Tabla 7: Variables metabólicas y antropométricas en ancianos, de acuerdo a los valores del colesterol de HDL.

c-HDL (mg/dl)	<35	35-60	>60	p
H/M	27/28	74/151	10/30	0,03
IMC (kg/m ²)	26,5±4,3	25,9±4,9	25,1±4,4	NS
RCC	0,92±0,07	0,89±0,08	0,86±0,07	0,001
Cintura (cm)	95±11	90,4±11	85,7±10	0,001
% Grasa dieta	27±10	28±11	28±10	NS
% CHO dieta	59±12	58±12	58±11	NS
Fibra (g/día)	11±8	11±8	11±8	NS
PA sistólica (mm/Hg)	130±21	134±22	132±26	NS
PA diastólica (mm/Hg)	85±20	85±22	84±24	NS
Glucosa (mg/dl)	99±47	100±48	83±23	0,06
Insulina (mcU/ml)	23±22	22±40	20±35	NS
c-LDL (mg/dl)	152±12	147±41	131±39	0,07
Triglicéridos (mg/dl)	221±183	150±71	103±42	0,001
Historia de IAM (%)	7,7	9,2	0	0,13

Los resultados se expresan como promedio ± DE.

El valor de p se obtuvo mediante análisis de varianza de una vía.

9) BIBLIOGRAFIA

- 1.-Castelli WP, Garrison RJ, Wilson PWF, Abbot RD, Kalousdian S, Kannel WB: **Incidence of coronary heart disease and lipoprotein cholesterol levels: The Framingham study.** J Am Med Assoc 1986;256:2835.
- 2.- Kannel WB, Neaton JD, Wentworth D, et al: **Overall and coronary heart disease mortality rates in relation to major risk factors in 325,348 men screened for the MRFIT.** Am Heart J 1986;11;825.
- 3.- Ross P. **The pathogenesis of atherosclerosis: an update.** N Engl J Med 1986;31;488.
- 4.- Clarkson TB, Bond MG, Bullock BC, McLaughlin KJ, Sawyer JK: **A study of atherosclerosis regression in Macaca mulatta. Changes in abdominal aorta and carotid and coronary arteries from animals with atherosclerosis induced for 38 months and then regressed for 24 of 48 months at plasma cholesterol concentrations of 300 or 200 mg/dl.** Exp Mol Pathol 1984;4:96.
- 5.- Goldstein JL, Hobbs HH, Brown MS: **Familial hipercholesterolemia.** In: Scriver CR, Beaudet AL, Sly WS, Valle D (eds). The Metabolic Basis of Inherited Disease. New York. McGraw-Hill, 1995:1981-2030.
- 6.- Newman WP, Freedman DS, Voors AW et al: **Relation of serum lipoproteins and systolic blood pressure to early atherosclerosis: the Bogalusa Heart Study.** N Engl J Med 1986;314:138.
- 7.- Stamler J, Wentworth D, Neaton I: **Is the relationship between serum cholesterol and risk of death from coronary heart disease continuous and graded? Findings on the 356,222 primary screeners of the Multiple Risk Factor Intervention Trial (MRFIT).** J Am Med Assoc 1986;25:2823.
- 8.- Rose G, Shipley M: **Plasma cholesterol and death from coronary disease - 10 year results from the Whitehall study.** Br Med J 1986;29:306.
- 9.- Keys A: **Coronary heart disease in seven countries.** Circulation 1970;1:186.
- 10.- Simons IA: **Interrelations of lipids and lipoproteins with coronary artery disease in 19 countries.** Am J Cardiol 1986;5:5G.
- 11.- Kosarevic D, McGee D, Vojvodie N et al: **Serum cholesterol and mortality: the Yugoslavia cardiovascular disease study.** Am J Epidemiol 1981;11;21.
- 12.- The Research Group ATS-RF2 of the Italian National Research Council: **Distribution of some risk factors for atherosclerosis in nine Italian population samples.** Am J Epidemiol 1981;11:338.
- 13.- Castelli WP: **Epidemiology of coronary heart disease: the Framingham study.** Am J Med 1984;7;4.
- 14.- Martin MJ, Hulley SB, Browner WS, Kuller L, Wentworth D: **Serum cholesterol, blood pressure and mortality implications from a cohort of 361,662 men.** Lancet 1986;1;933.
- 15.- Knuiman JT, West CE, Burema J: **Serum total and high density lipoprotein cholesterol concentrations and body mass index in adult men from 13 countries.** Am J Epidemiol 1992;11:631.
- 16.- National Cholesterol Education Program Expert Panel. **Second Report of the National Cholesterol**

- Education Program Expert Panel on detection, evaluation and treatment of high blood cholesterol in adults. *Circulation* 1994;89:1329-45.
- 17.- Salonen JT, Pusla P, Kotten T: **Changes in smoking, serum cholesterol and blood pressure levels during a community-based cardiovascular disease preventions program: the North Karelia Project.** *Am J Epidemiol* 1981;11:81.
- 18.- Lipid Research Clinics Program: **The lipid research clinics coronary primary prevention trial. 1: Reduction in incidence from coronary heart disease.** *J Am Med Assoc* 1984;25:31.
- 19.- Blankenhorn DH, Nesim RL, Casin L et al: **Beneficial effects of combined colestipol-niacin therapy on coronary atherosclerosis and coronary venous bypass grafts.** *J Am Med Assoc* 1987;25:3233.
- 20.- Fager G, Wiklung O: **Cholesterol reduction and clinical benefit. Are there limits to our expectations?** *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 1997;17:3527-33.
- 21.- Garry P, Hunt W, Koehler KM, VanderJagt DJ, Vella BJ: **Longitudinal study of dietary intakes and plasma lipids in healthy elderly men and women.** *Am J Clin Nutr* 1992;55:682-8
- 22.- Nicholson J, Gartside PS, Siegel M: **Lipid and lipoprotein distribution in octo and nonagenarians.** *Metabolism* 1979;28:51-55.
- 23.- Corti MC, Barbato GM, Baggio G. **Lipoprotein alterations and atherosclerosis in the elderly.** *Current Opinion in Lipidology* 1997;8:236-241.
- 24.- Ferrara A, Barrett-Connor E; Shan J. **Total, LDL and HDL cholesterol decrease with age in older men and women. The Rancho Bernardo Study 1984-1994.** *Circulation* 1997;96:37-43.
- 25.- Wilson P, Anderson K, Harris T, Kannel W, Castelli W: **Determinants of change in total cholesterol and HDL-c with age: the Framingham study.** *Journal of Gerontology* 1994;49:M252-M257.
- 26.- Posadas-Romero C, Tapia-Conyer R, Lerman-Garber I, et al: **Cholesterol levels and prevalence of hypercholesterolemia in a Mexican adult population.** *Atherosclerosis* 1995;118:275-84.
- 27.- Kannel WB, Gordon T: **Evaluation of cardiovascular risk in the elderly. The Framingham study.** *Bull NY Acad Med* 1978;54:573-9.
- 28.- Schaefer EJ, Moussa PB, Wilson PWF, et al: **Plasma lipoprotein in healthy octogenarians: lack of reduced high density lipoprotein cholesterol levels: results from the Framingham Heart Study.** *Metabolism* 1989;38:293-296.
- 29.- Ettinger WH, Wahl PW, Kuller LH et al, for the CHS Collaborative Research Group: **Lipoprotein lipids in older people. Results from the Cardiovascular Health Study.** *Circulation* 1992;86:858-869.
- 30.- Corti M, Guralnik JM, Salive ME et al.: **Clarifying the direct relation of total cholesterol with coronary heart disease mortality in older persons.** *Ann Intern Med* 1997;126:753-760.
- 31.- Wallace RB, Colsher PR: **Blood lipid distribution in older persons.** *Ann Epidemiol* 1992;2:59-67.
- 32.- Manolio T, Ettinger W, Tracy R, et al, for the CHS Collaborative Research Group: **Epidemiology of**

- low cholesterol levels in older adults: the Cardiovascular Health Study.** *Circulation* 1993;87:728-737.
- 33.- Iribarren C, Reed DM, Chen R, Yano K, Dwyer JH: **Low serum cholesterol and mortality. Which is the cause and which is the effect?** *Circulation* 1995;92:2396-2403.
- 34.- Corti MC, Guaralnik JM, Salive ME et al: **HDL-cholesterol predicts coronary heart disease mortality in older adults.** *JAMA* 1995;274:539-44.
- 35.- Weijenberg, Feskens EJM, Kromhout D: **Total and high density lipoprotein cholesterol as risk factors for coronary heart disease in elderly men during five years of follow up: the Zutphen Elderly Study.** *Am J Epidemiol* 1996;143:151-56.
- 36.- Frost PH, Davis BR, Burlando AJ, et al, for the Systolic Hypertension in the Elderly Research Group: **Serum lipids and coronary heart disease. Findings from the Systolic Hypertension in the Elderly Program (SHEP).** *Circulation* 1996;94:2381-2388.
- 37.- **Randomized trial of cholesterol lowering in 4444 patients with coronary heart disease: the Scandinavian Simvastatin Survival Study (4S).** Scandinavian Simvastatin Survival Study Group. *Lancet* 1994;344:1383-1389.
- 38.- Pedersen TD, Kjekshus J, Pyorala K, Willheimsen L, Haghfelt T, Thorgeirson G, for the 4S Group: **Effect of simvastatin on survival and coronary morbidity in coronary heart disease patients 65 years and older.** *Circulation* 1995;92(suppl I):1-672. Abstract.
- 39.- Sacks FM, Pfeffer MA, Moye LA, et al 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* 1996;335:1001-1009.
- 40.- American College of Physicians. **Guidelines for using serum cholesterol, high density lipoprotein cholesterol, and triglyceride levels as screening tests for preventing coronary heart disease in adults.** *Ann Intern Med* 1996;124:515-517.
- 41.- Zimmet P, Taylor R, Ram P, King H, et al: **Prevalence of diabetes and impaired glucose tolerance in the biracial (Melanesian and Indian) population of Fiji. A rural-urban comparison.** *Am J Epidemiol* 1983;118:673-88.
- 42.- López R, Villa JC, Esquivel I: **La transición epidemiológica. Los nuevos perfiles de México.** *Ciencia Médica* 1994;1:11-17.
- 43.- Lozano AR, Escamilla JA, Escobedo J, López-Cervántes M: **Tendencia de la mortalidad por cardiopatía isquémica en México de 1950 a 1985.** *Salud Pública Mex* 1990;3:405.
- 44.- Connor WE, Cerqueira MT, Connor RW, et al: **The plasma lipids, lipoproteins and diet of the Tarahumara indians of Mexico.** *Am J Clin Nutr* 1978;31:1131-42.
- 45.- Quibarrera IR, Hernández HG, Aradillas CG y cols: **Prevalencia de diabetes, intolerancia a la glucosa, hiperlipidemia y factores de riesgo en función del nivel socioeconómico.** *Rev Invest Clín* 1994;46:25-36.

- 46.- DeGroot CPGM, Van Staveren WA: **Nutrition and the elderly. A European collaborative study in conjunction with the WHO, special programme for research on aging and international union on nutritional sciences.** Comitee on geriatric nutrition. Manual of operations, Wageningen, The Netherlands Euronut Report 11, 1988.
- 47.- Osler M, DeGroot LC: **Life style, physical activity and activities of daily living.** Eur J Clin Nutr 1991;45:S1-S196.
- 48.- Schlettwein-Gisell D: **Dietary assessment of nutrition intake in the elderly.** Oxford University Press 1989;33-46.
- 49.- Nelson M, Black AE, Morris JA, Cole TJ: **Between and within subject variations in nutrient intake from infancy to old age: estimating the number of days required to rank dietary intake with desired precision.** Am J Clin Nutr 1989;50:155-167.
- 50.- Assmann G, Lewis B, Mancini M, Paoletti R, Schettler G: **Strategies for the prevention of Coronary Heart Disease. A policy statement of the European Atherosclerosis Society.** Eur Heart J 1987;8:77-88.
- 51.- Assmann G, Schulte H: **Results and conclusions of the Prospective Cardiovascular Münster (PROCAM) Study,** in: **Lipid Metabolism Disorders and Coronary Heart Disease,** de G Assmann. 1993. MMV Medizin Verlag, p. 21-67.