

PREVALENCIA DE FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN UNA POBLACIÓN BICULTURAL (MUSULMANA Y CRISTIANA)

Autores:

Julián Manuel Domínguez Fernández.

**Facultativo Especialista de Medicina Preventiva y de Salud
Pública.**

Inés Padilla Segura. Enfermera Subinspectora.

INSTITUTO NACIONAL de GESTIÓN SANITARIA. CEUTA.

AGRADECIMIENTOS

Al Dr. D. Fernando Villar Alvarez, que revisó el estudio.

Al Ilmo. Sr. D. Vicente Navarro Castillo, que autorizó el estudio con los medios del extinto INSALUD.

A todos los participantes en el mismo, musulmanes y cristianos, algunos de ellos profesionales del Instituto Nacional de Gestión Sanitaria.

PRÓLOGO

La realización de este humilde trabajo, fue desde un principio, el intento de desarrollar alguna actividad de investigación desde un pequeño Hospital Comarcal, con todos los condicionantes de falta de recursos y tiempo, a más de las habituales incomprensiones que se suscitan en un contexto casi exclusivamente asistencial.

Está claro que es extremadamente difícil en unidades sin estructura de servicio, en las que solo un facultativo está presente, realizar actividades de esta índole, máxime cuando no existen tampoco recursos destinados a la investigación aplicada en hospitales comarcales. La Administración Sanitaria deberá plantearse alguna vez que es necesario el apoyo docente e investigador a los hospitales comarcales y centros de atención primaria, máxime en el contexto actual de desarrollo incipiente tanto de la ordenación de las profesiones sanitarias y el Estatuto-Marco; para que las desigualdades sanitarias no se sigan perpetuando en el futuro.

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades cardiovasculares (ECV) son un problema de salud en todo el mundo, ya que tanto en los países desarrollados como en los países en vías de desarrollo, es alta su presencia, sumándose en este segundo caso a las altas tasas en enfermedades transmisibles.

La presencia de la hipertensión arterial, el tabaquismo, el consumo de alcohol, la hipercolesterolemia, la obesidad o el sobrepeso, es cada vez más común, y por tanto, son de etiología multifactorial, y con unas manifestaciones clínicas que suelen aparecer en la edad media de la vida, aumentando su frecuencia y gravedad con la edad. Las enfermedades cardiovasculares (ECV) que predominan en morbilidad, con variaciones importantes entre áreas geográficas, constituyen uno de los principales problemas de salud en el mundo. Löbstein (1940) con el término de "arteriosclerosis", describió el proceso de envejecimiento de las arterias, con aumento del grosor de la íntima, del contenido de calcio y de su diámetro. La aterosclerosis, en cambio, no deja de ser un fenómeno patológico focalizado que afecta a las grandes arterias definiéndose en 1958 (Grupo de trabajo de la Organización Mundial de la Salud) como una combinación variable de cambios en la íntima de las arterias consistente en la acumulación focal de lípidos, carbohidratos complejos, sangre y productos sanguíneos, tejido fibroso y depósitos de calcio, y asociados a cambios de la media. La antigua teoría de la incrustación (Rokitansky, 1852), Duguid y Robertson (1957) y Stemermann (1972, 1979); y la teoría de la inhibición (hipótesis lipídica) de Virchow (1858); son una, ya que es una secuencia de hechos, descrita por Ross y Brown (1986), y por Glagov, Caplan (1973) y Reidy (1977); entre los que están las zonas de turbulencia, la hipertensión arterial, la aparición de células musculares lisas, tejido fibroso y lípidos extracelulares. La aterosclerosis puede empezar en edades muy jóvenes, evolucionando de forma larvada, durante mucho tiempo, hasta aparecer

clínicamente (angina de pecho, infarto agudo de miocardio (IAM), muerte súbita (MS), Accidentes Vásculo-cerebrales (AVC), Claudicación intermitente,...). El diagnóstico se suele hacer demasiado tarde, por lo que es la prevención, detectando precozmente las pacientes con mayor riesgo cardiovascular, que debe ser lo prioritario, además de la mejora de la asistencia hospitalaria.

La enfermedad isquémica coronaria constituye la principal causa de muerte en los países desarrollados y uno de los motores del desarrollo de la epidemiología de la cardiopatía isquémica en particular y de otras enfermedades cuyo sustrato es la aterosclerosis, ha sido el estudio de la patogenia de las lesiones humanas y experimentales de la arteriosclerosis (Balaguer Vintró, 1.985).

FACTORES DE RIESGO

El concepto de Factor de Riesgo define la existencia de una asociación clara entre la aparición de las enfermedades cardiovasculares y diversos signos biológicos o hábitos personales que aumentan las probabilidades de desarrollar ECV. Krishan y col. (1.989) establece que la acción combinada de múltiples factores predice invariablemente un gradiente en la incidencia de dichas enfermedades en diversas poblaciones.

El término factor de riesgo coronario como predictor estadístico de enfermedad coronaria (EC) fue establecido inicialmente por Stamler (1.960 y 1.978). Posteriormente Hopkins y col. (1981) recogen más de doscientos Factores de Riesgo Coronario y desde entonces se han comunicado muchos más. Los más importantes, según su valor predictivo, incluyen edad, sexo, historia familiar positiva, hipertensión arterial (HTA) sistólica y diastólica, aumento de los niveles plasmáticos de colesterol total (CT) y de las lipoproteínas de baja densidad (cLDL),

disminución de las lipoproteínas de alta densidad (cHDL), apoproteína B (APO B) aumentada, apoproteína A (APO A) disminuida, lipoproteína a (Lpa) aumentada, Tabaquismo, Anomalías en el electrocardiograma (ECG) en cuanto a la existencia de hipertrofia ventricular izquierda (HVI), alteraciones en la repolarización, en la conducción, en la frecuencia cardiaca (FC), en la presencia de extrasístoles ventriculares (EV) o de infarto de miocardio silente; Diabetes mellitus, Obesidad, Personalidad tipo A, factores psicosociales, anticonceptivos orales, Fibrinógeno aumentado, Alcoholismo, Sedentarismo, entre otros.

Ross (1.976) respecto a la aterogénesis refiere etapas evolutivas en las que los Factores de Riesgo Coronarios son iniciadores, promovedores (aumentando los depósitos de lípidos de la pared arterial), potenciadores (favoreciendo la actividad agregante o las trombosis) o precipitadores de los eventos clínicos agudos (Hopkins, 1.996).

Durante la guerra de Corea (Enos, 1.955) y la de Vietnam (McNamara, 1.971), diversos estudios anatomopatológicos permitieron contrastar la clínica de las enfermedades cardiovasculares y sus factores de riesgo. Se observó una prevalencia elevada de lesiones arteriales coronarias en soldados jóvenes del ejército de EEUU. El *Community Pathology Study* de la zona metropolitana de Nueva Orleáns (Strong, 1.980 y 1.984) demostró un alto grado de aterosclerosis en poblaciones jóvenes y de lesiones cardiovasculares en edad temprana.

Kannel, en relación con el Estudio Framingham (1.976, 1.981) que comenzó en 1.948 en dicha localidad de Massachussets, con una muestra inicial de 5.209 hombres y mujeres de 30 a 59 años, refiere diferentes connotaciones de los factores de riesgo. Así como en el *Pooling Project* cuyos resultados finales publicados en 1978 ratifican los factores de riesgo principales. El informe final llega a afirmar que la relación entre los tres principales

Factores de Riesgo (Hipertensión Arterial, Hipercolesterolemia y Tabaquismo) y su relación con la Cardiopatía Isquémica tiene Consistencia, Fuerza, Gradiente, Independencia, Precedencia y con Capacidad predictiva, que puede ser aplicable a otras poblaciones.

Morris (1953) en un estudio longitudinal, refería el efecto protector de la actividad física laboral en los carteros de Londres, respecto a los conductores y cobradores de autobuses, en y los oficinistas de correos. El estudio Whitehall (Rose, 1977) analizó especialmente la morfología del ECG en el examen inicial entre 18.403 funcionarios civiles residentes en Londres.

El estudio Manresa (Tomás Abadal y col., y Balaguer Vintró y col., 1.976, 1.980 y 1.986) demostró cómo ha evolucionado el riesgo coronario en la población española. Desde 1.968 a 1.996, siguiendo a 1.059 varones de 30 a 59 años, libres de cardiopatía coronaria, durante 28 años, revisándolos cada cinco años. Al inicio de las revisiones, los factores de riesgo eran relativamente elevados, pero el análisis de una cohorte de entre 30 y 40 años en 1.968 y luego otra de la misma edad en 1.984, demostró la evolución negativa de los factores de riesgo (aumento del Tabaquismo, de la Colesterolemia, de las presiones arteriales, etc..).

Vamos a desglosar los factores de riesgo cardiovascular, que se han considerado que están relacionados con la enfermedad cardiovascular en muy diversos estudios. Entre ellos se incluyen los hábitos de vida promovedores de aterogenicidad, y evidentemente las características personales. Además existirán algunos signos de enfermedad precoz o previa a la clínica y una posible susceptibilidad a los factores de riesgo. Son conocidos como factores de riesgo la HTA; el Colesterol sérico total en base a su fracción LDL, con un efecto protector del componente HDL; el sedentarismo, la dieta hipercalórica y con abundancia de grasas saturadas y sal en la dieta, con poco pescado y fibra; el

Sobrepeso y la Obesidad; el Tabaquismo; los Antecedentes personales de Coronariopatía; y también la Hipertrofia Ventricular izquierda detectada mediante ECG, entre otros.

EDAD

El tiempo es necesario para que los factores de riesgo restantes hagan su efecto. Evidentemente no modificable, es rara en edades jóvenes y causa frecuente de muerte en personas mayores.

SEXO

Más frecuente en el sexo masculino que en el femenino, hasta la menopausia (protección estrogénica, y diferente metabolismo lipídico (Connor, 1.982) con mayor presencia de la HDL en la mujer, equilibrándose luego.

ANTECEDENTES FAMILIARES

Rissanen y col. (1949, 1977, 1979), Deustcher y col. (1966), Hammon y col. (1971), Phillips y col. (1974), Sholtz y col. (1975), Brown y Goldstein (1.976), Thelle y col. (1.979), Hamby (1981), Kate y col. (1982), Snowden y col. (1982), Barret-Connor (1982); entre otros muchos, refieren el más elevado riesgo que tiene la descendencia de los enfermos con Cardiopatía Isquémica precoz, de padecer Cardiopatía Isquémica. También la hipercolesterolemia familiar, defecto congénito se asocia de forma clara con la aterosclerosis.

Parece ser que el mayor riesgo está en relación con la presencia de HTA, Diabetes mellitus, valores bajos de HDL Colesterol y por la Hipercolesterolemia, pero no es descartable una mayor sensibilidad que pudiera determinarse genéticamente en que para niveles similares de los factores de riesgo cardiovascular se modularía su expresión. La presencia por ejemplo de Diabetes infanto-juvenil tiene claramente componentes

genéticos. Glueck y col. (1974), Hennekens y col. (1976), Nupuf y col. (1979), Nora y col. (1980), Alijarde y col. (1983), Bonastre y col. (1983), Shear y col. (1985), Plaza y col. (1985); han escrito sobre ello.

HIPERTENSIÓN ARTERIAL

No vamos a entrar en su definición, pero está claro el efecto tanto directo sobre el Aparato Circulatorio, Corazón, Riñones; como el efecto indirecto agravando la Cardiopatía Isquémica, Claudicación Intermitente, entre otras enfermedades; y siempre en el árbol arterial. La elevación de las Presiones Sistólicas se correlaciona perfectamente con la Hipertrofia Ventricular Izquierda.

La mayor edad es el principal factor de aumento de la Presión Arterial, con algunas consideraciones en cuanto a su disminución (Presiones Diastólicas) en algunos grupos erarios, como el de 60-80 años en el hombre, y en ambas (Sistólicas y Diastólicas) en las mujeres, al menos hasta los 50 años, momento en el que ya las mujeres presentan mayores niveles de presión arterial que los hombres.

Kannel (1977), en el Estudio Framingham ya aseveró la asociación entre la mortalidad cardiovascular y la HTA, que en algunos casos llega a duplicarse o triplicarse (ancianos), eso sí, de diferente cuantificación, dependiendo de donde se pongan los límites de la normalidad en la definición de HTA. La HTA es sin duda, la enfermedad de mayor presencia en la Atención Primaria (Gómez, 1986), llegando hasta un tercio de los adultos (Castro Beiras, 1.990).

COLESTEROL TOTAL

El colesterol es quizás el principal Factor de Riesgo Cardiovascular. Kuller (1976), describe los cristales de ésteres de colesterol en los ateromas. No es posible encontrar

poblaciones con bajo nivel de colesterol sérico, en las que exista alta prevalencia de Cardiopatía Isquémica (Balaguer, 1986). De forma tal, que cuando se eleva la colesterolemia aumenta la incidencia de Cardiopatía Isquémica. Numerosos estudios demuestran la presencia de colesterol en el ateroma, la procedencia plasmática del mismo y su regresión al disminuir el colesterol; así como la posibilidad de producir ateromas de forma experimental en animales con dietas ricas en grasas saturadas. La evidencia de los Estudios de Framingham (Tretz y col., 1967), Estudio de los Siete Países (Keys, 1970), *Pooling Project* (1980) y el Estudio Israelita (Goldbourt, 1985), demuestran claramente la relación entre los niveles de Colesterol total y la incidencia, así como la mortalidad por Cardiopatía Isquémica. Stamler y col. (1987), describe claramente la relación que llega a hacerse lineal a partir de unos niveles determinados de colesterol, ya importantes, porque predicen la posibilidad de obstrucción vascular completa.

TRIGLICÉRIDOS

Hulley y col. (1980); Kannel y col. (1983); y Steiner y col. (1987) describen como la hipertrigliceridemia se asocia con aterosclerosis precoz, aún cuando se haya discutido su presencia como factor de riesgo independiente.

HDL COLESTEROL

Los principales estudios epidemiológicos (Holme-OSLO STUDY, 1982; Watkins-MRFIT, 1985; Castelli-FRAMINGHAN, 1986; Rubenstein-LIPID RESEARCH, 1986; Brunnel-DONOLO, 1987), demuestran la relación inversa entre los niveles de Colesterol unido a las lipoproteínas de alta densidad y la Cardiopatía Isquémica, llegando a determinarse la mayor importancia del cálculo del ratio Colesterol total / HDL colesterol. La razón probable es su papel en el transporte de colesterol hacia el Hígado.

Los mayores niveles en mujeres pueden explicar entre otros factores de riesgo, en este caso, protector, la menor presencia de Cardiopatía Isquémica en mujeres fértiles. También la presencia del defecto genético del síndrome de HIPO-HDLemia produce mayor incidencia de Cardiopatía Isquémica. (Kwiterovich, 1986).

LDL COLESTEROL

Es el colesterol unido a las lipoproteínas de baja densidad, el de mayor poder aterógeno, aún cuando también el unido a las de muy baja densidad, junto a apoproteínas B y C están también en los ateromas (Ornitiri y col., 1976). Parece que puede producir una lesión directa cuando los niveles son excesivamente elevados, sobre el endotelio vascular, pudiendo formar depósitos en los monocitos, tras el paso por difusión pasiva, pero tras su modificación estructural, oxidándose.

APOLIPOPROTEINA B

Es la apoproteína fundamental de la LDL. Se correlaciona claramente con la Cardiopatía Isquémica. Durrington y col. (1986) y Kesaniemi y col. (1987) la identifican como de mayor poder discriminante que los lípidos y lipoproteínas en la identificación de los casos con CI precoz, incluso con posibilidad de heredarse su exceso (Kwiterovich, 1986).

APOLIPOPROTEINA A-I

Es la apoproteína fundamental de las HDL. De Baker (1982), demuestran que está más baja en enfermos con Cardiopatía Isquémica.

TABACO

Ya demostrado ampliamente el aumento de mortalidad cardiovascular debido al Tabaquismo, además de ser el factor más

importante en el desarrollo de enfermedad pulmonar obstructiva crónica y de cáncer de pulmón, sólo citaremos algunos estudios más representativos. El hábito de fumar afecta no sólo al fumador, sino también al fumador pasivo, de manera que se pueden reducir los flujos espiratorios y aumenta la prevalencia de cáncer de pulmón en los fumadores pasivos (Aronow y col., 1977; Hirayama, 1981; y Kauffman y col., 1983).

El estudio Framingham aseguró que el tabaco se relaciona claramente con el Infarto Agudo de Miocardio y la Muerte Súbita, sobre todo si se aumenta el consumo de cigarrillos (Treutz, 1967). La disminución del riesgo de CI después de dejar de fumar es rápida al comienzo y progresiva y lenta en los años siguientes, lo que hace sospechar que su acción principal es la precipitación de episodios agudos.

El tabaco actúa de dos maneras; inicialmente mediante un efecto agudo debido a la nicotina y el monóxido de carbono, produciéndose vasoespasmo, aumento de la frecuencia cardiaca y de la presión arterial, así como de la agregación plaquetaria (Winniford y col., 1986). Posteriormente mediante un efecto crónico con lesión hipóxica del endotelio vascular que aumenta la permeabilidad de los lípidos (Astrup, 1979), y una reducción del HDL Colesterol (Criqui y col., 1980; Brischetto y col., 1983). Otros autores refieren aumentos del LDL Colesterol y del VLDL Colesterol (Steiner y col., 1987).

Vilietstra y col. (1980 y 1986) y Friedman y col. (1981), demostraron cómo los fumadores tienen lesiones ateroscleróticas más frecuentes y de mayor gravedad que los no fumadores, y la reducción del riesgo al dejar de fumar de Cardiopatía Isquémica en personas sanas, y en pacientes ya diagnosticados.

Las repercusiones sociosanitarias y económicas del consumo del tabaco son muy importantes, tanto que hasta un Comité de Expertos de la OMS (1983) estimó que los beneficios económicos de la producción de tabaco son inferiores a los efectos adversos

para la salud y las pérdidas de productividad económica por absentismo, incapacidad y muertes a causa de enfermedades relacionadas con el tabaquismo.

Las estimaciones realizadas en España señalan que el tabaco fue responsable en el año 2001 de 6.730 muertes por cardiopatía isquémica y 4.836 por enfermedad cerebrovascular, lo que supone el 27% de las muertes coronarias y el 28% de las muertes cerebrovasculares en varones y el 4% de las muertes coronarias y el 3% de las muertes cerebrovasculares en mujeres.

DIABETES MELLITUS

Robertson (1968), Reid (1974), Eschwege (1980), Waller (1980), demuestran la asociación positiva respecto al aumento de la aterosclerosis en la enfermedad metabólica más frecuente en la especie humana, e incluso en la simple hiperglucemia.

Kannel y col. (1979) encuentran una mayor mortalidad cardiovascular en mujeres respecto a los varones y en relación a la población general.

El efecto aterosclerótico de la Diabetes mellitus puede ser debido a dos causas; por un lado un efecto directo sobre el endotelio vascular, aumentando la tendencia a la agregación plaquetaria, aumentando el fibrinógeno y los factores de coagulación VII y VIII, disminuyendo la Antitrombina III; y por otro lado una clara asociación con otros factores de riesgo: hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia, hipo-HDLemia, HTA y Obesidad.

OBESIDAD

El Estudio Framingham (Gordon y Kannel, 1975 y 1977), relacionó el grado de obesidad y la incidencia de ECV a lo largo de 26 años, indicando que la obesidad es factor de riesgo

significativo de las ECV especialmente entre las mujeres. A lo que se suman otros factores de riesgo, como hipertensión arterial, diabetes e hiperlipemia (Kesaniemi y col., 1983; y Plaza y col., 1990).

HIPERTROFIA VENTRICULAR IZQUIERDA

Principalmente el Estudio Framingham, demostró hace tiempo que un electrocardiograma con signos de Hipertrofia Ventricular constituía un importante factor de riesgo (Kannel y col., 1972 y 1986).

La Hipertrofia Ventricular izquierda, comporta un riesgo cardiovascular genuino, no sólo en los hipertensos, aumentando también la frecuencia de Ictus.

De todos los estudios sobre reversibilidad de la aterosclerosis, se evidencia que la posibilidad de regresión de la aterosclerosis está fuera de toda duda. Aunque la regresión de la aterosclerosis parezca que es lo contrario a la progresión de la misma, la regresión no se realiza exactamente en sentido contrario, y además se produce a lo largo de un período de tiempo más reducido. El "Control de la Colesterolemia en España, 2.000. Un instrumento para la prevención cardiovascular" (2000), revisa 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. El adecuado tratamiento de la hipercolesterolemia y del resto de los factores de riesgo cardiovascular es fundamental para prevenir las enfermedades cardiovasculares. Las acciones concretas a realizar dependen del riesgo de enfermar individual. La estratificación del riesgo de las personas es esencial, por cuanto condiciona la periodicidad del seguimiento y la intensidad del tratamiento.

Basándose en dicha estratificación, se establecen unas prioridades de control de la colesterolemia y del riesgo cardiovascular derivado de la misma. Los grupos de intervención ordenados de mayor a menor prioridad son los siguientes:

1.- Prevención Secundaria: pacientes con enfermedad coronaria establecida u otras enfermedades ateroscleróticas.

2.- Prevención Primaria: personas sanas, pero con alto riesgo de desarrollar enfermedad coronaria u otra enfermedad aterosclerótica, porque presentan una combinación de factores de riesgo (entre ellos están la dislipemia <Colesterol total, cLDL y triglicéridos elevados, y cHDL bajo>, Tabaquismo, Hipertensión Arterial, Hiperglucemia, e Historia familiar de enfermedad coronaria prematura>; o porque presentan una elevación muy importante o forma grave de un solo factor de riesgo, como son la hipercolesterolemia u otras formas de dislipemia, Hipertensión Arterial o Diabetes mellitus.

3.- Familiares de primer grado de pacientes con enfermedad coronaria de aparición precoz u otras formas de enfermedad aterosclerótica.

4.- Otras personas a las que se accede en el curso de la práctica clínica habitual, como es el caso de los exámenes de salud en la Medicina del Trabajo.

En Prevención Primaria en los pacientes de alto riesgo (esto es un riesgo igual o superior al 20% de desarrollar un episodio coronario en los próximos 10 años, según la Tabla de riesgo de las Sociedades Europeas de Cardiología, Arterioesclerosis, Hipertensión, Medicina de Familia/General y Sociedad Internacional de Medicina del Comportamiento (Wood, 1998); o personas que presentan dos o más factores de riesgo

según el *National Cholesterol Education Program II*); el objetivo terapéutico se establece en un cLDL inferior a 130 mg/dl.

En Prevención Secundaria el tratamiento farmacológico se instaurará con un cLDL de 130 mg/dl, y el objetivo terapéutico será de un cLDL de menos de 100 mg/dl.; siendo las estatinas los fármacos de primera elección en el tratamiento de la hipercolesterolemia. Cuando exista hipertrigliceridemia moderada a grave y un cHDL bajo se emplearán los fibratos. En el síndrome coronario agudo el tratamiento hipolipemiante, cuando esté indicado, debe iniciarse precozmente, e incluir a los pacientes luego en programas de prevención secundaria que aseguren, de forma continuada, un buen control clínico y de los factores de riesgo, con fármacos con una razón coste-efectividad adecuada.

**Referencia especial a los estudios con significación
étnica o cultural**

Algunos estudios han encontrado características anatómicas peculiares del árbol coronario en diferentes razas (Neufeld, 1.983); pero en general, los diferentes estudios al respecto (en hispanos o japoneses), infieren que son más importantes los factores ambientales que los factores genotípicos, como la Raza (Marmot, 1.975; Kautz, 1.982; Kupke, 1.982).

Entre estos estudios, hay que resaltar en primer lugar el Estudio de los Siete Países (Keys, 1.966-1.980), realizado en 18 comunidades de Finlandia, Holanda, Italia, Yugoslavia, Grecia, Japón y EEUU con un total de 12.770 varones entre 40 y 59 años, encontró notables diferencias en la mortalidad total y coronaria entre el Norte de Europa (este y oeste de Finlandia y Holanda) y los países mediterráneos (Italia, Dalmacia y Grecia). Se encontraron diferencias significativas en la prevalencia e incidencia de Enfermedades Cardiovasculares respecto a la ingesta de grasas saturadas. El coeficiente de correlación a los cinco años, entre los niveles medios de colesterol y la incidencia de IAM fue de 0,81. El estudio demostró la relación entre el consumo de grasas saturadas, el colesterol plasmático y la incidencia de eventos clínicos.

Otro estudio muy representativo es el Ni-Hon-San (Tillotson, 1983 y Robertson, 1977). Dicho estudio reunía a hombres de mediana edad y sus dos generaciones siguientes tras emigrar desde Hiroshima y Nagasaki (Japón) a Honolulu (Hawai) y a San Francisco (EEUU), resultando un menor riesgo de los japoneses que se elimina cuando adoptan hábitos occidentales, ya que previamente la incidencia de Cardiopatía Isquémica en su medio ambiente originario era muy baja, a pesar de una alta prevalencia de Hipertensión Arterial y de Enfermedad Cerebrovascular. El análisis multivariante indicó que la relación entre los niveles plasmáticos de colesterol y el riesgo de padecer enfermedad

cardiovascular es independiente de otros Factores de Riesgo, como la Hipertensión Arterial, que influyen en el nivel de riesgo de ambas poblaciones significativamente.

McGruder et al (2004), refieren que la mortalidad por accidente vascular-cerebral es estadísticamente significativa y más alta entre negros de los EE.UU. que entre blancos de los EE.UU. Pocos estudios han examinado las diferencias raciales y étnicas en el predominio de los factores de riesgo cardiovasculares entre los supervivientes a accidentes vascular-cerebrales, especialmente entre hispanos. Los datos se obtuvieron a partir de 96.501 personas de 18 años o más de edad que participaron en las Encuestas Nacionales de Salud de 1999, 2000, y 2001, en EE.UU. Las disparidades raciales y étnicas existen en cuanto a la prevalencia de accidente vascular-cerebral y respecto a los comportamientos de riesgo para las enfermedades cardiovasculares, así como respecto a los antecedentes médicos.

El International Atherosclerosis Project (Strong, 1963 y 1971; McGill, 1968) iniciado por Holman en Nueva Orleans y realizado por McGill y Strong, al que dió lugar el Community Pathology Study anteriormente mencionado, es uno de los más importantes estudios anatomopatológicos de población que incluía el examen de aorta y coronarias de 23.000 necropsias de muerte por cualquier causa, abarcando a 14 países y a 19 grupos étnicos, y cuya meta era describir la incidencia e historia natural de la aterosclerosis aórtica y coronaria, demostrando un grado elevado de aterosclerosis en poblaciones relativamente jóvenes (presencia universal de estrías grasas en la población joven de todos los grupos étnicos y geográficos) así como que la evolución de placa fibrosa a lesión complicada era lenta (la placa hacía su aparición durante la tercera década de la vida, apareciendo la lesión complicada y sus consecuencias clínicas durante la cuarta

década). Estas alteraciones variaban en incidencia y extensión de acuerdo con las diferentes áreas y grupos étnicos. Se encontró además que parte de las diferencias encontradas en las distintas poblaciones estudiadas (dos altamente industrializadas como Oslo y Nueva Orleans y otras con un bajo nivel de industrialización como las de los países de América Central, África y las del oeste americano) en lo que respecta a la gravedad de las lesiones ateroscleróticas se explicaba por la media de colesterol de las mismas así como por el porcentaje de calorías procedentes de una dieta más o menos grasa.

Kimura (1956), en un análisis comparativo de 10.000 informes de autopsias de Kyushu (Japón), estudió las diferencias encontradas en la enfermedad comparándola con la población americana: en los hombres y mujeres japoneses de 35 a 70 años era poco frecuente la presencia de aterosclerosis coronaria severa al contrario de lo que se encontraba en los estadounidenses, y atribuyó esas diferencias a las existentes en el contenido de grasas saturadas de la dieta y a los niveles plasmáticos de colesterol de ambos grupos poblacionales. En la década de los cincuenta se obtuvieron informaciones similares en África y América Latina (White, 1950 y Katz, 1958).

Uitewaal et al. (2004), en los dieciocho estudios que citan describen un predominio alto de tipo 2 diabetes en turcos e inmigrantes marroquíes, un predominio alto de tabaquismo entre los hombres turcos, y un predominio muy bajo de tabaquismo en las mujeres marroquíes, comparado con la población indígena. Debido a la falta de estudios válidos, nada puede concluirse respecto a la tensión arterial y los niveles lipídicos. Un estudio alemán mostró excepcionalmente baja la mortalidad cardiovascular en las inmigrantes turcas.

Jago et al (2004), concluyen que el índice de masa corporal y el diámetro abdominal fueron significativamente más elevados ($p < 0.05$) en las madres hispanas y sus niños, pero no en los otros grupos étnicos. La Insulinemia, las HDL-lipoproteínas, y las LDL-lipoproteínas fueron significativamente más elevadas entre las madres afro-americanas y sus hijos, pero no en otros grupos étnicos. No existieron diferencias significativas en respecto a la actividad física en ningún grupo, ni se asoció con ninguna de las variables de riesgo, lo que les hace conclusionar que las diferencias entre los factores de riesgo de madres y niños citadas se deben a su pertenencia a diferente "etnicidad", pero no a la actividad física.

Aún así el problema no se ha resuelto, ya que sigue existiendo la duda de si son los factores genotípicos, o sea, la herencia, lo que diferencia el riesgo cardiovascular; o si son los factores fenotípicos, o sea, la dieta, el ejercicio, etc... lo que los hace diferenciarse.

JUSTIFICACIÓN DEL TEMA

Contexto de la investigación

España está formada por 17 Comunidades y 2 Ciudades Autónomas (Ceuta y Melilla), siendo Ceuta su provincia n° 51, situada en el Norte de África, frente a las costas de Algeciras (Cádiz) -al sur de la Península Ibérica-, separadas ambas orillas por el Estrecho de Gibraltar, a tan sólo una distancia de aproximadamente unos 16 km.

Ceuta ocupa uno de los emplazamientos más septentrionales del continente africano, la llamada Península Tingitana, a 35° 55' - 35° 32' de latitud norte y 01° 35' - 01° 41' de longitud oeste, y tiene una superficie de alrededor de unos 19,8 km². Al norte, limita con el estrecho de Gibraltar, al este y al sur, con el mar Mediterráneo, y, al oeste, con las montañas de Sierra Bullones, que le sirven de frontera con Marruecos. Ceuta se encuentra en una posición geográfica privilegiada, que le sirve de puente de paso y unión, a la vez que de punto de encuentro y comunicación, entre dos continentes, Europa y África, y entre el océano Atlántico y el mar Mediterráneo; siendo su nota más característica la confluencia y convivencia pacífica secular de diferentes razas, religiones y culturas. La Ciudad Autónoma de Ceuta, debido a su particular situación geográfica y social, históricamente, ha sido y es en esencia variopinta. Actualmente, tiene alrededor de 75.600 habitantes de derecho, además de una población flotante de hecho, en situación "irregular", de en torno a las 25.000 personas, bien por motivos laborales, familiares, en busca de mejores condiciones de vida o bien de paso hacia Europa; en su mayoría, procedentes de África (Marruecos, Argelia, África Subsahariana) y Asia. Además, es conveniente tener en cuenta otras características que, sin lugar a dudas, han condicionado y aún condicionan especialmente su forma de vida y relación, tales como: su aislamiento geográfico y

la falta de atención histórica por parte de los diferentes Gobiernos de la Nación, que han favorecido su abandono y su atraso, además de su "miedo" y sus escasas esperanzas en el futuro. La población europeo-cristiana (españoles de origen) sigue siendo la mayoritaria en estos momentos, representando el 55%, cuando hasta 1975 suponía el 97%, con unos rasgos definitorios que no difieren del resto de la comunidad española o europea, repartida en tres estratos o clases sociales: alta, media (superior-intermedia-inferior) y baja; siendo mínimos los componentes de la primera y la última. Predomina, en general, la clase media superior (que percibe una retribución complementaria en concepto de residencia) formada por funcionarios públicos (militares, profesores, administrativos y auxiliares de los diferentes Ministerios, etc.), empleados y comerciantes de todo tipo. El 45% restante de la población está integrado por las comunidades árabe-musulmana (42%), judeo-hebraica (1,5%), hindú-brahmanista (1%) y gitano-cristiana (0,5%), prácticamente, en su totalidad inmigrada. La población árabe-musulmana constituye la minoría mayoritaria, cifrada de hecho en torno a los 38.000 habitantes, aunque de derecho en poco menos de 25.000, siendo sus principales rasgos de identidad los siguientes: procedencia marroquí, con un altísimo nivel de analfabetismo (39%) - especialmente entre los más mayores- y natalidad -4,4 hijos por familia-, *statu* socioeconómico y cultural bajo, con serios problemas de enculturación y bilingüismo -integración por la comunicación- y con una presencia muy marcada de su religión, el Islam, en sus vidas (Herrera, 2.005).

Importancia

Radica en la importante morbilidad y mortalidad que se produce en nuestra Ciudad por enfermedades cardiovasculares. Por ejemplo, entre los años 2.000 a 2.004 inclusive fueron atendidos en el Hospital Civil de Ceuta 453 Infartos Agudos de Miocardio, de los que 290 fueron varones; de éstos, 77 tenían entre 50 a 65 años inclusive; y 45 varones tenían 49 o menos años.

Prior *et al* (2005) sobre 4.198 trabajadores (edad media 42+/-10 años, de entre 16-76 años, siendo mujeres el 27%) analizados durante casi 4 años, observan como se reducen los factores de riesgo en aquéllos pacientes de más alto riesgo, lo que denota la importancia de reducir la prevalencia de los factores de riesgo cardiovascular en los grupos de riesgo, entre los que se cuentan los varones en edad media de la vida, lo que ha de propiciarse mediante su adecuado conocimiento, objeto de nuestro estudio, para luego poder tomar medidas de promoción de la salud, entre las que se cuenta la educación para la salud.

En los musulmanes, existen una serie de características socioculturales que los diferencian ostensiblemente del resto de la población; entre las que se cuentan unos hábitos alimenticios diferentes, de acuerdo con las reglas contenidas en el Corán.

Valdivielso *et al* (1991, 1992) citan una prevalencia de factores de riesgo cardiovascular más elevada en trabajadores cristianos que en musulmanes. También Valdivielso *et al* (240) han estudiado los lípidos y las lipoproteínas en sangre de cordón umbilical en recién nacidos musulmanes y cristianos, obteniendo diferencias significativas mayores en los cristianos.

García (1998) cita una aparición mayor de factores de riesgo cardiovascular en diabéticos tipo 2 en el caso de los cristianos respecto de los musulmanes.

Todo ello nos llevó a estudiar la incidencia y la mortalidad habida entre los años 1992 y 1996 (ambos inclusive), por Infarto

Agudo de Miocardio en el Hospital del INSALUD de Ceuta (único Hospital Civil), que atiende a toda la población; aprovechando los denominadores del Estudio Estadístico de las Comunidades Musulmanas de Ceuta y Melilla realizado por el Instituto Nacional de Estadística (INST° NAC. Estadística, 1982), único estudio que indaga en el conocimiento de dichas poblaciones; ya que por razones jurídicas en los registros oficiales no figura ni la religión, ni la etnia. Dicho estudio también sirvió para estratificar los grupos etarios quinquenales en los varones de 25 a 49 años objeto de nuestro estudio.

El criterio de inclusión en el estudio, fue el diagnóstico médico realizado al alta por los diversos servicios del Hospital del INSALUD en Ceuta, de acuerdo al Código 410 de la Clasificación Internacional de Enfermedades (9ª revisión)-Modificación Clínica. Los criterios de diagnóstico fueron en todos los casos, mediante métodos clínicos, enzimáticos y cambios electrocardiográficos.

Las Incidencias acumuladas y la mortalidad se especifican en la Tabla I.

Como puede observarse, la incidencia es más elevada en varones que en mujeres, y también más en cristianos que en musulmanes.

Ésto justifica de una forma rotunda el estudio de los factores de riesgo cardiovascular, centrándolo además en varones de edad media, población laboral, a la que es fácil de acceder, y además en la que inciden de una forma más relevante los factores de riesgo cardiovascular, que años más tarde darán lugar a la aparición de eventos clínicos.

TABLA I

INCIDENCIA ACUMULADA DE INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO

	INCIDENCIA	MORTALIDAD	TOTAL POBLACIÓN
Total Población	2,98	0,8	65.151 personas
Total varones	4,22	0,5	32.010 personas
Total mujeres	1,66	0,57	33.142 personas
Total cristianos	3,08	0,85	52.974 personas
Total musulmanes	2,22	0,57	12.177 personas
Total varones cristianos	4,64	1,11	26.089 personas
Total varones musulmanes	2,36	0,51	5.921 personas
Total mujeres cristianas	1,56	0,56	26.886 personas
Total mujeres musulmanas	2,08	0,64	6.256 personas

En tantos por mil, las tasas.

La ODDS RATIO entre Varones musulmanes y cristianos, fue de 1,97 (límites de confianza de Cornfield entre 1,1 y 3,57, con un 95%); con una Chi cuadrado de Mantel-Haenszel de 5,94, y siendo $p=0,0148072$). La media de edad del total de los 121 varones cristianos fue de 63,87+/-11,13 años, con un rango de 39 a 91 años. La media de edad del total de los 14 varones musulmanes fue de 61,86+/-14,47 años, con un rango de 48 a 97 años. Las diferencias entre ambos grupos respecto a sus edades, no fueron significativas.

La ODDS RATIO entre cristianos y musulmanes, sin discriminar el sexo fue de 1.39 para los cristianos (límites con un 95% entre 0,91 y 2,13). Chi de Mantel y Haenszel de 2,52, siendo la $p=0,1126628$. La media de edad de los/as infartados/as de cultura cristiana, un total de 163 sin discriminar el sexo, fue de 66,58+/-11,85 años; con un rango entre 39 y 94 años. La media de edad de los/as infartados/as de cultura musulmana, un total de 27, fue de 65,63+/-13,6 años; con un rango entre 48 y 97 años. No existen diferencias significativas entre ambos grupos, respecto a sus edades.

La ODDS RATIO entre ambos sexos sin discriminar la ETNIA fue de 2,55 para el sexo masculino (límites de confianza al 95% entre 1.84 y 3.53). Chi de Mantel-Haenszel de 36.64, con $p < 0.0000001$. Las medias de edad en los varones fue de 63.66+/-11.48 años; con un rango entre 39 y 97 años. La media de edad de las mujeres fue de 73.27+/-10.83 años; con un rango entre 50 y 97 años. Las diferencias fueron ampliamente significativas ($p < 0.001$).

La ODDS RATIO entre mujeres de ambas culturas fue de 0.75 (0.39 a 1.47), Chi de Mantel-Haenszel de 0.82, siendo $p = 0.3666107$. La media de edad en las mujeres cristianas fue de 74.38+/-10.41 años; con un rango entre 50 y 94 años. La media de edad en las mujeres musulmanas fue de 69.69+/-11.81 años; con un rango entre 51 y 97 años. No existiendo diferencias significativas entre ambos grupos, respecto a sus edades.

TABLA I bis

MORBILIDAD POR INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO:

	ODDS RATIO	LIMITES	CHI ² M.H.	PROBAB.
VARONES CRIS/MUSU	1.97	1.1-3.57	5.94	0.0148072
CRISTIANOS Y MUSULMANES	1.39	0.91-2.13	2.52	0.1126628
VARONES Y MUJERES	2.55	1.84-3.53	36.64	0.00000001
MUJERES CRIS/MUSU	0.75	0.39-1.47	0.82	0.3666107

Enero-92 a Noviembre-96. Ceuta.

TABLA I ter

EDAD MEDIA A LA PRESENTACIÓN DEL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO

	Edad media	Desv. Típ.	Rango	Tamaño	SIGNIF.
VARONES CRIS/MUSU	63.9 / 61.9	11.1 / 14.5	39-91/48-97	121 / 14	n.s.
CRISTIANOS Y MUSULMANES	66.6 / 65.6	11.9 / 13.6	39-94/48-97	163 / 27	n.s.
VARONES Y MUJERES	63.7 / 73.3	11.5 / 10.8	39-97/50-97	135 / 55	P<0.001
MUJERES CRIS/MUSU	74.4 / 69.7	10.4 / 11.8	50-94/51-97	42 / 13	n.s.

Enero-92 a Noviembre-96. Ceuta.

Definición del PROBLEMA

Está demostrado que la mayor prevalencia de factores de riesgo cardiovascular produce mayor morbilidad y mortalidad por enfermedades cardiovasculares. Por lo tanto, *¿De qué forma podría influir la Cultura en las diferentes prevalencias de factores de riesgo cardiovascular, para que exista una superior morbilidad y mortalidad por Infarto Agudo de Miocardio observada con diferencias estadísticamente significativas, entre Cristianos y Musulmanes?*

Hipótesis general:

La hipótesis inicial es que la diferente Cultura influye significativamente en la distribución de los factores de riesgo cardiovasculares ya que se encuentran desigualmente distribuidos entre los dos grupos culturales predominantes, Cristianos y Musulmanes; haciendo esto que sea la causa de la diferente mortalidad y morbilidad por Infarto Agudo de Miocardio entre ambos grupos.

OBJETIVOS

Teniendo en cuenta las investigaciones más relevantes en este campo donde se apuntan y analizan las estrechas relaciones que tienen los factores de riesgo cardiovascular para la aparición de enfermedades cardiovasculares, pretendemos analizar el comportamiento de las variables predictoras del riesgo cardiovascular; así como aquellas otras que pueden ser antecedentes de las mismas, y destacar los elementos de mayor relieve en cada uno de los grupos principales (de filiación y socioculturales, de hábitos de riesgo, nutricionales y bioquímicas); que se obtienen de las partes principales del estudio; podríamos decir que esta investigación viene a complementar otras anteriores desde una perspectiva, además de epidemiológica, pluricultural, con el valor añadido de la originalidad de la encuesta dietética, añadida.

Los Objetivos son conocer los factores de riesgo cardiovascular, especialmente los niveles de lípidos y apolipoproteínas, de una población masculina en edad laboral, libre de síntomas de enfermedad arterioesclerótica, y residentes en la Ciudad de Ceuta, con el planteamiento inicial de que la distribución de los distintos factores de riesgo estudiados se encuentran desigualmente distribuidos entre los grupos culturales predominantes, Cristianos y Musulmanes. Finalmente, se analizará la relación existente entre los niveles lipídicos y la composición de la dieta evaluada mediante una encuesta de recuerdo de 48 horas.

Objetivo general

Determinar y Cuantificar la prevalencia de factores de riesgo cardiovascular en ambos grupos.

Objetivos específicos

Determinar y Cuantificar la prevalencia de Hipercolesterolemia.

Determinar y Cuantificar la prevalencia de Hiperglucemia.

Determinar y Cuantificar la prevalencia de HiperLDLcolesterolemia.

Determinar y Cuantificar la prevalencia de HipoHDLcolesterolemia.

Determinar y Cuantificar la prevalencia de Hipertensión Arterial.

Determinar y Cuantificar la prevalencia de Tabaquismo.

Determinar y Cuantificar la prevalencia de Sobrepeso y Obesidad.

Determinar y Cuantificar la composición de la Dieta en cuanto a niveles medios ingeridos diariamente de calorías, grasas totales, calorías procedentes de las grasas animales y vegetales, colesterol de los alimentos, sodio, potasio, ácidos grasos poliinsaturados, ácidos grasos monoinsaturados, ácidos grasos saturados, ácido fólico, vitamina E, y otros componentes de la dieta calculados por encuesta dietética.

MATERIAL Y MÉTODOS

I.- Consideraciones metodológicas sobre la selección de la muestra:

Se han estudiado 70 varones de cultura cristiana y 70 varones de cultura musulmana, de una edad comprendida entre 25 y 49 años, ambos inclusive. Previamente, se realizó un estudio piloto, con vistas a predeterminar el tamaño definitivo de la muestra, que estuvo compuesto por 33 individuos de cada cultura. Dadas las diferencias obtenidas en los parámetros lipídicos y dietéticos entre ambas culturas, predeterminamos el tamaño citado mediante el error estándar de la diferencia de medias, considerando idóneo el número de 70, mínimo necesario para obtener diferencias significativas, en aras de una economía de esfuerzos y recursos. Los resultados del experimento piloto fueron:

	Cristianos	Musulm.
URICEMIA		
Media aritm.	7,0476	6,0942
Desv. Típica	1,6533	1,8372
Tamaños	33	33
MUESTRAS MÍNIMAS		
p<0.05	27	27
p<0.01	46	46
p<0.001	74	74

En mgrs/dl.

	Cristianos	Musulm.
COLESTEROL TOTAL		
Media aritm.	217,5455	192,7879
Desv. Típica	53,079	43,3891
Tamaño	33	33
MUESTRAS MÍNIMAS		
p<0.05	31	31
p<0.01	52	52
p<0.001	84	84

HDL COLESTEROL	Musulm.
-----------------------	---------

LDL COLESTEROL	Musulm.
-----------------------	---------

	Cristianos	
Media aritm.	48,7072	44,4245
Desv. Típica	9,1367	15,308
Tamaño	25	22
MUESTRAS MÍNIMAS		
p<0.05	70	70
p<0.01	118	118
p<0.001	189	189

	Cristianos	
Media aritm.	139,4688	118,4027
Desv. Típica	48,3282	45,7452
Tamaño	25	22
MUESTRAS MÍNIMAS		
p<0.05	40	40
p<0.01	68	68
p<0.001	109	109

	Cristianos	Musulm.
Media aritm.	131,7562	118,837
Desv. Típica	33,7789	31,3405
Tamaño	32	27
MUESTRAS MÍNIMAS		
p<0.05	51	51
p<0.01	86	86
p<0.001	139	139

En mgrs./dl.

Tablas II a V.- Predeterminación del tamaño de la muestra para los niveles sanguíneos de Ácido úrico, Colesterol total, HDL-Colesterol, LDL-Colesterol y Apolipoproteína B.

La homogeneidad de la muestra al utilizar tan corto rango de edad y un único sexo es grande, facilitando la posterior comparación.

La aleatoriedad en elección de los individuos parte del hecho de adscribir al estudio voluntarios sanos, seleccionados entre los varones de las edades citadas, que acudían por traumatismos leves diversos a la Consulta Externa ambulatoria de

la Atención Especializada del INSALUD en la ciudad de Ceuta, cuidando la pertenencia a los tramos etarios, así como a la cultura correspondiente. Se excluyeron aquéllos con patología cardiovascular, no existiendo remuneración alguna; respetándose en todos los casos las normas internacionales sobre investigación en humanos. Todos los participantes firmaron un consentimiento informado, con la expresa autorización para el uso de los datos obtenidos en el estudio para la investigación científica.

Entendemos que la muestra es representativa, ya que respeta la composición de los grupos etarios en ambas culturas aprovechando los denominadores del Estudio Estadístico de las Comunidades Musulmanas de Ceuta y Melilla (INE, 1982).

II.- Estudio Clínico-epidemiológico:

Todos los participantes han sido objeto de estudio a partir de las variables epidemiológicas clásicas, así como los datos de filiación (nombre, edad, domicilio, lugar de nacimiento, estado civil, profesión); antecedentes personales (hiperlipemia, hipertensión arterial, diabetes, consumo de tabaco, de alcohol, de drogas, ejercicio físico, cardiopatía isquémica, Accidente cerebro-vascular, vasculopatía periférica); antecedentes familiares (hiperlipemia, diabetes, HTA, Cardiopatía isquémica); así como valoración del sobrepeso y toma de tensión arterial. El peso y la talla se realizaron en el mismo antropómetro, siempre previamente calibrado antes de cada sesión matinal. Posteriormente se procedió al cálculo del Índice de Masa corporal o de QUETELET, mediante la fórmula:

$$\text{INDICE DE QUETELET} = \text{PESO (en Kg)} / \text{TALLA}^2 \text{ (en metros)}$$

La toma de tensión arterial se tomó siguiendo las recomendaciones de la American Heart Association. Se utilizó una sola toma de P.A. (cuya validez ha quedado demostrada en estudios epidemiológicos)(236), en posición de sentado, tras varios minutos de reposo, con esfigmomanómetro de mercurio y manguito adecuado a las dimensiones del brazo, tomándose como P.A. sistólica y diástolica, respectivamente, el Primer y el Quinto ruidos de Korotkoff, midiéndose en mm de Hg.

Se encuestó: EDAD, CULTURA, NIVEL DE ESTUDIOS (Primarios, Bachillerato, Universitarios), TIPO DE PROFESIÓN (Sedentaria con o sin responsabilidad, Manual ligera o intensa o No ocupado), ACTIVIDAD ECONÓMICA (Activo ocupado, activo parado, activo parado trabajó antes, Inactivo), CLASE SOCIAL (Alta, media, baja), ESTADO CIVIL (soltero, casado, viudo, otros), ANTECEDENTES FAMILIARES (cardiacos, renales, diabetes, hiperlipemia, no tiene, no sabe), ANTECEDENTES DE RIESGO en (padres, abuelos, hermanos, tíos, otros), ANTECEDENTES PERSONALES (cardiacos, renales, diabetes, vasculares, hiperlipemia, no tiene, no sabe), USÓ HIPOLIPEMIANTES (sí,no), USÓ DIETA HIPOSÓDICA (SÍ, NO), USÓ DIETA HIPOGRASA (sí, no), USÓ HIPOTENSORES (sí, no), USÓ TRATAMIENTOS CARDIOLÓGICOS (sí, no), ACTIVIDAD FÍSICA (Vigorosa, Activo, Moderado, Liviana, Insignificante), TENSIÓN EMOCIONAL (muy baja, baja, moderada, alta, muy alta), NUMERO DE HIJOS, FUMA (SI, NO), NÚMERO DE CIGARRILLOS AL DÍA, BEBE (SI, NO), GRAMOS DE ALCOHOL AL DÍA, NUMERO DE TAZAS DE CAFÉ AL DÍA, USO DE OTROS TÓXICOS (Cocaína, Heroína, Cannabis, Otros, No tiene, No contesta).

III.- Estudio nutricional:

Se investigó por cuestionario, lo ingerido por cada individuo a estudio durante las 24 horas inmediatamente

anteriores al interrogatorio. Esta encuesta se volvió a realizar, procediéndose a calcular la media de la ración diaria de los tres días. Posteriormente, las raciones alimentarias correspondientes se tradujeron en la cantidad de cada uno de los diversos nutrientes gracias a las Tablas FAO-OMS (Mt°. Sanidad y Consumo, 1989). También se utilizaron las Tablas de Composición de Alimentos de WANDER (Sandoz Nutrición) (Jiménez y col., 1990), para los nutrientes no incluidos en la anterior tabla citada.

Este método ha sido utilizado y validado por Salas y col.(1987) en una muestra representativa en la población de Reus; por Joven y col.(1987); por Santi Cano y col. (1992); entre otros.

Las variables de ingesta diaria obtenidas fueron CALORÍAS TOTALES, PORCENTAJE DE LAS CALORÍAS PROCEDENTES DE LOS CARBOHIDRATOS, PORCENTAJE CALORÍAS PROCEDENTES DE LOS LÍPIDOS, PORCENTAJE CALORÍAS RESTANTES, PORCENTAJE CALORÍAS TOTALES PROCEDENTES DE LOS ÁCIDOS GRASOS SATURADOS, PORCENTAJE CALORÍAS TOTALES PROCEDENTES DE LOS ÁCIDOS GRASOS MONOINSATURADOS, PORCENTAJE CALORÍAS TOTALES PROCEDENTES DE LOS ÁCIDOS GRASOS POLIINSATURADOS, PORCENTAJE DE LAS CALORÍAS DE LOS LÍPIDOS PROCEDENTES DE LOS ÁCIDOS GRASOS POLIINSATURADOS, PORCENTAJE DE LAS CALORÍAS DE LOS LÍPIDOS PROCEDENTES DE LOS ÁCIDOS GRASOS MONOINSATURADOS, PORCENTAJE DE LAS CALORÍAS DE LOS LÍPIDOS PROCEDENTES DE LOS ÁCIDOS GRASOS SATURADOS, PROTEÍNAS, LÍPIDOS TOTALES, CARBOHIDRATOS TOTALES, FIBRAS INGERIDAS, COLESTEROL, FÓSFORO, MAGNESIO, CALCIO, HIERRO, ZINC, SODIO, POTASIO, IODO, COBRE, SELENIO, VITAMINA C, VITAMINA B1, RIBOFLAVINA, NIACINA, VITAMINA B6, ÁCIDO FÓLICO, VITAMINA B12, VITAMINA A, VITAMINA E, VITAMINA D, ÁCIDOS GRASOS POLIINSATURADOS, ÁCIDOS GRASOS MONOINSATURADOS, ÁCIDOS GRASOS SATURADOS, ÁCIDO MIRÍSTICO, ÁCIDO PALMÍTICO, ÁCIDO ESTEÁRICO, OTROS ÁCIDOS GRASOS SATURADOS, ÁCIDOS

GRASOS INSATURADOS, ÁCIDO PALMITOLEICO, ÁCIDO OLEICO, ÁCIDO LINOLEICO, ÁCIDO LINOLÉNICO, OTROS ÁCIDOS GRASOS INSATURADOS.

IV.- Estudio bioquímico-hematológico:

TOMA DE MUESTRAS

En todos los casos la toma de sangre para la cuantificación de los distintos parámetros se realizaron el mismo día y siempre en ayunas, tras doce horas de ayuno; siempre siguiendo las recomendaciones de la Sociedad Española de Química Clínica: la sangre en cantidad de 20 cc se obtuvo en posición de sentado, por punción venosa en las venas de la fosa antecubital, en la cubital interna o la cefálica con agujas desechables y estériles que se conectan a tubos de ensayo de vidrio con un vacío determinado. La antisepsia de la zona se realizó con alcohol de 70°.

En todos los casos la sangre se dejó treinta minutos a temperatura ambiente para su perfecta coagulación. El suero se obtuvo por centrifugación durante cinco a diez minutos a 4000-8000 xg, e inmediatamente se guardó a 41°C hasta su procesamiento. Todas las determinaciones analíticas se realizaron tras un tiempo no superior a una hora de la extracción.

Hemos determinado sistemáticamente los siguientes parámetros bioquímicos, hematológicos e inmunológicos: glucosa, creatinina, urea, ácido úrico, colesterol, apolipoproteína A (Apo A), apolipoproteína B (Apo B), HDL colesterol, LDL colesterol; triglicéridos, calcio, fósforo, aspartato amino transferasa (GOT), alanina amino transferasa (GPT), Leucocitos, hematíes, hematocrito, hemoglobina, Volumen corpuscular medio, Plaquetas, Velocidad de Sedimentación globular, Grupo sanguíneo, Rh, Anti-core Hepatitis B, Anticuerpo de superficie de la Hepatitis B,

Antígeno de superficie de la Hepatitis B y Anticuerpos contra el virus de la Inmunodeficiencia adquirida (VIH-1,VIH-2).

MATERIALES:

*Autoanalizador HITACHI SYSTEM 717 (laboratorios BOEHRINGER MANNHEIM)

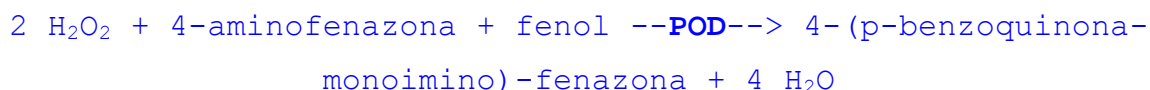
*COULTER STKS, de 5 poblaciones.

*ORDENADOR PERSONAL, de tipo clónico, con procesador PENTIUM a 133 Mhz.

*Autoanalizador AXSYM TM SYSTEM de la marca ABBOTT.

GLUCOSA.- La determinación se realizó mediante un test color enzimático según el método Glucosa (cinético) de Trinder y Ziegenhorn (Trinder, 1969, Ziegenhorn et al., 1977).El kit comercial fue el UV test/Enzymatic Colorimetric test de Boehringer Manheim para el Autoanalizador HITACHI SYSTEM 717.

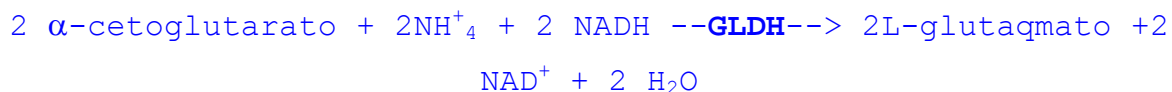
Fundamento del test: Se trata de un método color enzimático que proporciona una especificidad máxima en cuanto a las estimaciones de glucosa. Esta se mide por su reacción con la glucosa oxidasa (GOD), en la que se producen gluconato y peróxido de hidrógeno. El peróxido de hidrógeno reacciona a continuación con un aceptor de oxígeno la 4-aminofenazona en una reacción catalizada por la peroxidasa (POD) para dar color.



UREA: Se cuantificó mediante un test enzimático cromogénico de acuerdo con el método cinético de Neumann y Prencipe (Neumann et

al.,1977, Prencipe et al.,(1983). El kit comercial fue el Enzymatic Colorimetric test de Boehringer Manheim para el Autoanalizador HITACHI SYSTEM 717.

Fundamento del test: Se basa en la acción de la enzima ureasa sobre la urea para producir amoníaco y ácido carbónico. El amoníaco liberado se hace reaccionar con α -cetogluturato en presencia de deshidrogenasa glutámica (GLDH). La disminución de la absorbancia a 340 nm, correspondiente a la oxidación de NADH a NAD, es proporcional a la concentración de amoníaco.



CREATININA: Se trata también de un test color enzimático según el método (cinético) de Siedel (Siedel et al., 1984).El kit comercial fue el Enzymatic Colorimetric test de Boehringer Manheim para el Autoanalizador HITACHI 717.

Fundamento del test: Se basa en la acción de la enzima creatininasa sobre la creatinina para producir creatina, la cual por ala acción de la creatinasa se transforma en sarcosina y urea. La sarcosina se hace reaccionar con agua y oxígeno en presencia de la sarcosina oxidasa para producir glicina, formaldehído y peróxido de hidrógeno. El peróxido de hidrógeno se hace reaccionar a continuación con el 2,4,6-tribromo-3-ácido hidroxibenzoico (TBHB) y un aceptor de oxigeno la 4-aminofenazona en una reacción catalizada por la peroxidasa para dar color.

creatinina + H₂O --**creatininasa**--> creatina

creatina + H₂O --**creatinasa**--> sarcosina + urea

sarcosina + H₂O + O₂ --**sarcosina-oxidasa**--> glicina + HCHO +H₂O₂

H₂O₂ + TBHB + 4-aminofenazona --**preoxidasa**--> colorante de
quinonimina + 2 H₂O + HBr

ÁCIDO ÚRICO: La mayoría de los métodos analíticos se basan en la oxidación del ácido úrico a alantoína por medios químicos o enzimáticos, nosotros hemos utilizado un test enzimático colorimétrico de acuerdo con el método modificado según Town (Town et al., 1985). El kit comercial fue el Enzymatic colorimetric test para el Autoanalizador HITACHI SYSTEM 717.

Fundamento del test: se basa en la transformación del ácido úrico en alantoína en presencia de la enzima uricasa, el peróxido de hidrógeno formado se hace reaccionar a continuación con la 4-aminofenazona y N-etil-N-(2-hidroxi-3-sulfopropil)-m-toluidina (TOOS) en presencia de peroxidasa, siendo una reacción cromogénica.

Acido úrico + 2 H₂O + O₂ --**uricasa**--> alantoína + CO₂ + H₂O

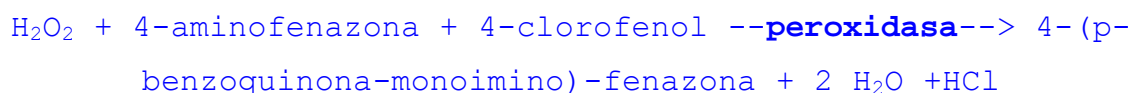
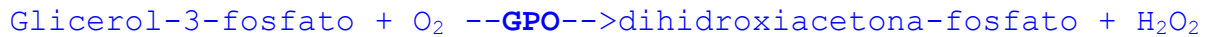
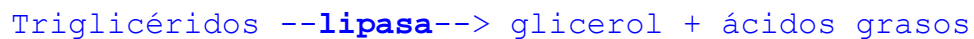
2 H₂O + H⁺ + TOOS + 4-aminofenazona --**peroxidasa**--> colorante
de quinondiimina + 4 H₂O

TRIGLICÉRIDOS: La cuantificación de triglicéridos se realizó mediante un método enzimático colorimétrico (Triglicéridos GPO-

PAP, de Boehringer Mannheim) de acuerdo con la técnica de Wahlefeld y Bergmeyer (Wahlefeld and Bergmeyer, 1974).

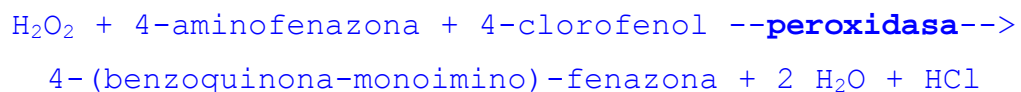
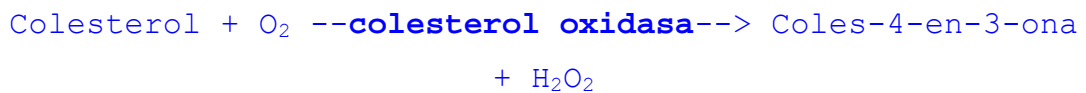
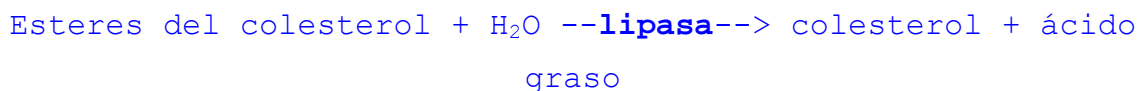
Fundamento del test: En una serie de reacciones los triglicéridos por acción de la lipasa son hidrolizados y a continuación realizamos una determinación enzimática del glicerol formado haciendolo reaccionar con ATP en presencia de glicerocinasa (GK) para dar glicerol fosfato que a su vez reacciona con oxígeno en presencia de la enzima glicerol-fosfato oxidasa (GPO) para producir fosfato de dihidroxiacetona y peróxido de hidrógeno.

El peróxido de hidrógeno se hace reaccionar con un aceptor de oxígeno la 4-aminofenazona en una reacción colorimétrica catalizada por la peroxidasa.



COLESTEROL TOTAL: Los métodos enzimáticos para el análisis del colesterol fueron ideados en los años 70 y desde entonces han reemplazado los métodos químicos. Hemos realizado la cuantificación del colesterol de acuerdo con las técnicas de Siedel, Katterman y Kercher (Siedel et al., 1983, Katterman et al., 1984, Kercher et al., 1985). Se determinó mediante el método enzimático colorimétrico CHOD-PAP de Boehringer Mannheim.

Fundamento del test: Se determina el colesterol total en una serie de reacciones en las cuales se hidrolizan los ésteres del colesterol; el grupo 3-OH del colesterol es oxidado y el agua oxigenada que es uno de los productos de la reacción se determina enzimáticamente:



HDL-COLESTEROL: Lo hemos cuantificado de acuerdo con el método de precipitación centrifugación de Burstein (Burstein et al., 1977).

Fundamento del test: Precipitamos los quilomicrones, las lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL) y las lipoproteínas de baja densidad (LDL) mediante la adición de ácido fosfotúngstico y cloruro de magnesio a la muestra tras mezclar y reposar 10 minutos a temperatura ambiente centrifugamos a 4000 rev/min durante 10 minutos. El sobrenadante de la centrifugación contiene las lipoproteínas de alta densidad (HDL), cuya concentración de colesterol determinamos enzimáticamente de acuerdo con el método ya expuesto para la determinación de colesterol total. El método elegido es CHOD-PAP de Boehringer Mannheim. (*83 y *216 de Jacobo).

LDL-COLESTEROL: El colesterol de las lipoproteínas de baja densidad (LDL) fue calculado según la fórmula de Friedewald (Friedewald et al., 1972).

$$\text{Colesterol LDL [mg/dl]} = \text{colesterol total} - \text{triglicéridos}/5 - \text{colesterol HDL}$$

Dicha fórmula muestra buenas correlaciones con las medidas de LDL-Colesterol obtenidas mediante ultracentrifugación para valores de triglicéridos inferiores a 400 mgr/dl. Sin embargo, Mcnamara demostró que para niveles de triglicéridos inferiores o iguales a 50 mgr/dl, con Triglicéridos/4 se obtienen valores que coinciden con los valores obtenidos por ultracentrifugación. Esta fórmula ha sido validada por Glueck et al. Para triglicéridos comprendidos entre 51 y 200 mgrs/dl, los mejores resultados se obtienen con Triglicéridos/4.5 y finalmente para triglicéridos entre 200 y 400 mgrs/dl el factor más adecuado es Triglicéridos/5. Aunque la fórmula de Friedewald y sus modificaciones no proporciona un valor absolutamente preciso para la determinación del LDL-Colesterol, puede considerarse útil en el diagnóstico rutinario, particularmente en ausencia de hipertrigliceridemia y de trastornos causantes de dislipemia secundaria.

Se aplicó en ausencia de quilomicrones y siempre que el contenido de triglicéridos fue inferior a 400 mg/dl.

VLDL-COLESTEROL: La determinación de VLDL se realizó aplicando la misma sistemática descrita para la LDL, mediante la fórmula de Friedewald et al; donde:

VLDL-COLESTEROL= TRIGLICÉRIDOS/5

Dicha fórmula muestra buenas correlaciones con las medidas de VLDL-colesterol obtenidas por ultracentrifugación y ha sido validada por Glueck, para VLDL-Colesterol en sangre de cordón umbilical.

COCIENTE COLESTEROL TOTAL/HDL COLESTEROL.

COCIENTE LDL COLESTEROL/HDL COLESTEROL.

COCIENTE APOLIPOPROTEÍNA A/APOLIPOPROTEÍNA B.

APOLIPOPROTEINAS A-1 y B: Se cuantificaron por inmunturbidimetría cinética. (Marcovina, 1993).

Fundamento del test: Se realizó una medición espectrofotométrica de la turbidez originada por la formación de complejos anticuerpo-antígeno según el método de punto final con blanco de muestra.

A partir de las diferentes absorbancias obtenidas, el autoanalizador calcula automáticamente las concentraciones de apoproteínas de cada caso, frente a una curva de calibración previamente realizada y almacenada. Se utilizó como control el Precinorm L y Precipath P de Boehringer Mannheim.

CALCIO TOTAL: La determinación del calcio se realizó por un método químico basado en la formación de complejos de color (Ginder, 1972). El kit comercial fue el Calcium test de Boehringer Mannheim para el Autoanalizador HITACHI SYSTEM 717.

Fundamento del test: En solución alcalina, el Ca^{2+} forma un complejo violeta con O-cresolftaleína-complexona que

posteriormente se cuantifica por espectrofotometría. En este procedimiento se añade 8-hidroxiquinolina para fijar el magnesio, puesto que, de no hacerlo así, provocaría interferencia.

FÓSFORO: Se cuantificó según el método basado en la reacción del molibdato (Henry, 1974). El kit comercial fue el Inorganic Phosphorus (UV test for phosphate) para el Autoanalizador HITACHI SYSTEM 717.

Fundamento del test: En solución ácida sulfúrica, los molibdatos reaccionan con el fosfato inorgánico para formar diversos compuestos heteropolares, tales como el fosfomolibdato de amónico:

$(\text{NH}_4)_3(\text{PO}_4)_2(\text{MoO}_4)_6$. La cuantificación de este complejo se realizó directamente a 340 nm.

ASPARTATO AMINOTRANSFERASA, (GOT), (AST): Determinamos su actividad por un test según la recomendación de la International Federation of Clinical Chemistry (IFCC). (Bergmeyer and. Horder , 1986). El kit utilizado fue el Test UV para el Autoanalizador HITACHI SYSTEM 717.

Fundamento del test: La medida de la actividad de la GOT esta basada en la rapidez o extensión en que lleva a cabo su actividad enzimática y de acuerdo con las siguientes reacciones: El alfa-cetoglutarato reacciona con l-aspartato en una reacción catalizada por GOT, el oxalacetato (OAA) producido puede medirse utilizando malato deshidrogenasa (MDH), donde el OAA es reducido a malato y la nicotinamida-adenina-dinucleotido reducida (NADH) es convertido en nicotinamida adenin dinucleotido (NAD) de manera que puede medirse la disminución de absorción a 340 nm.

alfa-cetoglutarato + L-aspartato <--**GOT**--> L-glutamato +
oxalacetato

oxalacetato + NADH + H⁺ <--**MDH**--> L-malato + NAD⁺

ALANIN AMINOTRANSFERASA, (GPT), (ALT): Determinamos su actividad de acuerdo con las recomendaciones de la IFCC. (Bergmeyer and Horder, 1980). El kit utilizado fue el Test UV para el Autoanalizador HITACHI SYSTEM 717.

Fundamento del test: La medición de la actividad transaminasa de la GPT, es semejante a la de la GOT donde el aspartato es remplazado por la l-alanina y el oxalacetato por piruvato.

El piruvato formado puede medirse utilizando lactato deshidrogenasa (LDH), donde el piruvato es reducido a lactato y el NADH es convertido en NAD.

alfa-cetoglutarato + L-alanina <--**GPT**--> L-glutamato +
piruvato

piruvato + NADH + H⁺ <--**LDH**--> L-lactato + NAD⁺

LEUCOCITOS, HEMATÍES, HEMATOCRITO, HEMOGLOBINA, VOLUMEN CORPUSCULAR MEDIO Y PLAQUETAS: se determinaron mediante un COULTER STKS de 5 poblaciones.

VSG: se determinó por el procedimiento SEDIMATIC 100.

GRUPO SANGUÍNEO y RH: se determinaron por las tarjetas de marca DIAMED-ID IBÉRICA (Micro Typing System), con sus correspondientes controles de calidad.

ANTI-CORE HEPATITIS B, ANTICUERPO DE SUPERFICIE HEPATITIS B, ANTÍGENO DE SUPERFICIE HEPATITIS B Y ANTICUERPOS ANTI VIH-1 y ANTI VIH-2: Anti-core HB recombinante; Antígeno de superficie HB conjugado, Anticuerpo de superficie HB recombinante subgrupos ad y ay; y Antígenos recombinantes y péptidos sintéticos en el último de los descritos. Todos ellos AXSYM System de la marca ABBOTT.

CONTROL DE CALIDAD:

Siguiendo las normas de control de calidad del Lipid Research Program se utilizó un control de calidad externo para asegurar que los resultados obtenidos sean comparables a los encontrados en otros laboratorios. En las determinaciones de colesterol total, triglicéridos, HDL-colesterol, LDL-colesterol, las determinaciones están bajo control de calidad externo de la Sociedad de Biopatología Clínica.

El control de calidad externo se realizó por Boehringer Mannheim Diagnostics. Quality Control Service. Weise-Tor-Strase, 9.Philippsburg.Germany.

El control de calidad de las distintas determinaciones bioquímicas se lleva a cabo de la siguiente manera: se realiza un control de calidad interno utilizando por duplicado sueros control Precinorm L y Precipath P del laboratorio Boehringer Mannheim, no dando por válido el ensayo cuando el valor medio no entra dentro de los rangos indicados por dicho laboratorio. Además, se añaden muestras testigo de varios sueros tomados al

azar cada día, repitiendo su determinación en dos ocasiones para ver la fiabilidad y el error de trabajo de cada día.

Dicho control interno implica, además, la elaboración de un pool de referencia obtenido con mezclas de suero que se dividen en alícuotas y se almacenan a -20°C hasta su análisis. Las determinaciones de dicho pool se realizaron a lo largo de siete días, para la elaboración de las cartas de control y, posteriormente, durante el estudio se tomaron como control interno.

V.- Estudio Estadístico-Informático:

El cálculo estadístico de los resultados se realizó mediante el programa RSIGMA, de HORUS HARDWARE.

Se ha evaluado el ajuste a la curva normal analizando las covarianzas mediante el test de la homogeneidad de la varianza de Bartlett.

Cuando la distribución ha sido no paramétrica se aplicaron test estadísticos no paramétricos o de libre distribución.

Las diferencias se consideraron significativas, cuando la p fue inferior a 0,05.

RESULTADOS

I.- TABLA VI.- Bondad de ajuste a la curva normal de las variables cuantitativas:

Se adaptan a la curva normal / No se adaptan a la curva normal

EDAD SODIO CALLIP% / NUMEROHIJO

PESO	POTASIO	CALHID%	/	NUMCIGAR
TALLA	IODO	CALMUFA%	/	TAZASCAFE
COLESTERTO	COBRE	CALSFA%	/	GRAMOSALCO
HDLCOLEST	SELENIO	CALPUFA%LI	/	DIASTOLICA
APOA	VITC	CALMUFA%LI	/	SISTOLICA
APOB	VITB1	CALSFA%LIP	/	TRIGLICER
UREA	RIBOFLAV		/	GLUCEMIA
CREATININA	NIACINA		/	GOT
URICEMIA	VITB6		/	GPT
CALCEMIA	FOLICO		/	VSG
FOSFATEMIA	POLIINSAT		/	RIESGOFRAM
LEUCOCITOS	MONINSAT		/	FIBRAS
HEMATIES	SATURADOS		/	COLESTERDI
HEMOGLOBIN	MIRISTICO		/	FOSFORODIA
VCM	PALMITICO		/	MAGNESIO
PLAQUETAS	OTROSSATUR		/	HIERRO
HTO	INSATURADO		/	VITB12
RIESGOCADI	PALMITOLEI		/	VITA
LDLCOLEST	OLEICO		/	VITE
CALORIAS	LINOLEICO		/	VITD
PROTEINAS	CRCTHDL		/	ESTEARICO
LIPIDOS	CRLDLHDL		/	LINOLÉNICO
CARBOHID	CRAPO		/	OTROSINSAT
CALCIODIA	QUETELET		/	VLDLCOLEST
ZINC	CALPROT%		/	CALPUFA%

II.- Tablas de frecuencias de aparición de las variables cualitativas y diversas asociaciones de caracteres cualitativos (Chi cuadrado de Pearson):

TABLA VII

ETNIA Y NIVEL DE ESTUDIOS

	NINGUNO	ESCOLARIZAC	BACHILLERAT	UNIVERSITAR
CRISTIANOS	10 (14, 28%)	23 (32, 86%)	22 (31, 43%)	15 (21, 43%)

MUSULMANES	56 (80%)	8 (11,4%)	5 (7,1%)	1 (1,5%)
-------------------	----------	-----------	----------	----------

Chi cuadrado = 62,2724. Grados de libertad = 3.

SIGNIFICATIVO (p<0,001).

TABLA VIII

CULTURA Y PROFESIÓN

	SEDENTARIA CON RESPONSABILIDAD	SEDENTARIA SIN RESPONSABILIDAD	MANUAL LIGERA	MANUAL INTENSA	NO DEFINIDA
CRISTIANOS	20 (28,6%)	10 (14,3%)	21 (30%)	9 (12,8%)	10 (14,3%)
MUSULMANES	1 (1,5%)	3 (4,3%)	18 (25,7%)	22 (31,4%)	26 (37,1%)

Chi cuadrado = 33,7532. Grados de libertad = 4.

SIGNIFICATIVO (p<0,001).

TABLA IX

CULTURA Y ACTIVIDAD ECONÓMICA

	ACTIVO OCUPADO	ACTIVO PARADO NO TRABAJÓ ANTES	ACTIVO PARADO TRABAJÓ ANTES	INACTIVO
CRISTIANOS	62 (88,6%)	0	5 (7,1%)	3 (4,3%)
MUSULMANES	40 (57,1%)	3 (4,3%)	21 (30%)	6 (8,6%)

Chi cuadrado = 18,5913. Grados de libertad = 3.

SIGNIFICATIVO (p<0,001).

TABLA X

CULTURA Y ACTIVIDAD ECONÓMICA

	ACTIVOS OCUPADOS	PARADOS
CRISTIANOS	62 (88,6%)	8 (11,4%)
MUSULMANES	40 (57,1%)	30 (42,9%)

Chi cuadrado corregida = 15,9288. Grados de libertad = 1.

SIGNIFICATIVO (p<0,001).

TABLA XI

CULTURA Y CLASE SOCIAL

	ALTA	MEDIA	BAJA
CRISTIANOS	3 (4,3%)	49 (70%)	18 (25,7%)
MUSULMANES	1 (1,5%)	5 (7,1%)	64 (91,4%)

Chi cuadrado = 62,6567. Grados de libertad = 2.

SIGNIFICATIVO (p<0,001)

TABLA XII

CULTURA Y CLASE SOCIAL

	ALTA Y MEDIA	BAJA
--	--------------	------

CRISTIANOS	52 (74,3%)	18 (25,7%)
MUSULMANES	6 (8,6%)	64 (91,4%)

Chi cuadrado = 59,6089. Grados de libertad = 1.
SIGNIFICATIVO (p<0,001).

TABLA XIII

CULTURA Y ESTADO CIVIL

	SOLTEROS	CASADOS	VIUDOS	OTROS
CRISTIANOS	21 (30%)	43 (61,4%)	1 (1,5%)	5 (7,1%)
MUSULMANES	13 (18,6%)	56 (80%)	0	1 (1,4%)

Chi cuadrado = 7,2561. Grados de libertad = 3.
NO SIGNIFICATIVO.

TABLA XIV

CULTURA Y ESTADO CIVIL

	NO CASADOS	CASADOS
CRISTIANOS	27	43
MUSULMANES	14	56

Chi cuadrado corregida = 4,9667. Grados de libertad = 1.
SIGNIFICATIVO (p<0,05).

TABLA XV

CULTURA E HIJOS EN LA FAMILIA

	TIENE HIJOS	NO TIENE HIJOS
CRISTIANOS	47	23
MUSULMANES	53	17

DIFERENCIAS NO SIGNIFICATIVAS

TABLA XVI

CULTURA Y LUGAR DE NACIMIENTO

	CEUTA	RESTO DE ESPAÑA	MARRUECOS
CRISTIANOS	48 (68,6%)	17 (24,3%)	5 (7,1%)
MUSULMANES	43 (61,4%)	18 (1,5%)	26 (37,1%)

Chi cuadrado = 28,7228. Grados de libertad = 2
SIGNIFICATIVO (p<0,001).

TABLA XVII

CULTURA Y ANTECEDENTES FAMILIARES DE RIESGO CARDIOVASCULAR

	CARDIACOS	RENALES	DIABETES	HIPERLIPEMIA	NO TIENE	NO SABE
CRISTIANOS	34 (48,6%)	0	11 (15,7%)	1 (1,4%)	24 (34,3%)	0
MUSULMANES	17 (24,3%)	1 (1,4%)	15 (21,4%)	0	35 (50%)	2 (2,9%)

Chi cuadrado = 12,3329. Grados de libertad = 5
SIGNIFICATIVO (p<0,05).

TABLA XVIII

CULTURA Y ANTECEDENTES FAMILIARES DE RIESGO CARDIOVASCULAR

	CARDIACOS	NO TIENE
CRISTIANOS	34	24
MUSULMANES	17	35

Chi cuadrado corregida = 6,4063. Grados de libertad = 1.
SIGNIFICATIVO (p<0,05).

TABLA XIX

CULTURA Y FAMILIAR CON ANTECEDENTES DE RIESGO CARDIOVASCULAR

	PADRES	ABUELOS	HERMANOS	TÍOS
CRISTIANOS	39 (84,8%)	4 (8,7%)	1 (2,2%)	2 (4,3%)
MUSULMANES	29 (87,9%)	1 (3%)	1 (3%)	2 (6,1%)

DIFERENCIAS NO SIGNIFICATIVAS

TABLA XX

CULTURA Y ANTECEDENTES PERSONALES

	CARDIACOS	RENALES	DIABETES	HIPERLIPEMIA	NO TIENE
CRISTIANOS	3 (4,3%)	4 (5,7%)	0	4 (5,7%)	59 (84,3%)
MUSULMANES	1 (1,4%)	5 (7,1%)	2 (2,8%)	0	62 (88,5%)

DIFERENCIAS NO SIGNIFICATIVAS

Los antecedentes cardiacos se refieren a patologías valvulares reumáticas antiguas y una Comunicación Interventricular. Los antecedentes renales, se refieren en todos los casos a Litiasis renales (Cólicos nefríticos aislados o de repetición).

TABLA XXI

CULTURA Y USO DE HIPOLIPEMIANTES ANTERIOR

	SI	NO
CRISTIANOS	2 (3%)	68 (97%)
MUSULMANES	2 (3%)	68 (97%)

DIFERENCIAS NO SIGNIFICATIVAS

TABLA XXII

CULTURA Y DIETA HIPOLIPÉMICA

	SI	NO
CRISTIANOS	7 (10%)	63 (90%)
MUSULMANES	3 (4%)	67 (96%)

DIFERENCIAS NO SIGNIFICATIVAS

TABLA XXIII

CULTURA Y DIETA HIPOSÓDICA

	SI	NO
CRISTIANOS	2 (3%)	68 (97%)
MUSULMANES	0%	70 (100%)

DIFERENCIAS NO SIGNIFICATIVAS

TABLA XXIV

CULTURA Y USO DE HIPOTENSORES ANTERIOR

	SI	NO
CRISTIANOS	3 (4%)	67 (96%)
MUSULMANES	0%	70 (100%)

DIFERENCIAS NO SIGNIFICATIVAS

TABLA XXV

CULTURA Y TRATAMIENTOS CARDIOLÓGICOS

	SI	NO
CRISTIANOS	0%	70 (100%)
MUSULMANES	2 (3%)	68 (97%)

DIFERENCIAS NO SIGNIFICATIVAS

TABLA XXVI

CULTURA Y CONSUMO DE DROGAS

	SI	NO
CRISTIANOS	2 (3%)	68 (97%)
MUSULMANES	3 (4%) (*)	67 (96%)

DIFERENCIAS NO SIGNIFICATIVAS

(*)Cannabis en todos los casos. En los no musulmanes(Cocaína y no especificado).

TABLA XXVII

CULTURA Y ACTIVIDAD FÍSICA

	VIGOROSA	ACTIVO	MODERADA	LIVIANA	INSIGNIF.
CRISTIANOS	0%	15 (21,4%)	24 (34,3%)	8 (11,4%)	23 (32,9%)
MUSULMANES	1 (1,4%)	6 (8,6%)	10 (14,3%)	8 (11,4%)	45 (64,3%)

Chi cuadrado = 17,7395. Grados de libertad = 4.

SIGNIFICATIVO ($p < 0,01$).

TABLA XXVIII

CULTURA Y ACTIVIDAD FÍSICA

	VIGOR+ACTIVO	MODERADA	LIVIAN+INSIGNIF
CRISTIANOS	15	24	31
MUSULMANES	7	10	53

Chi cuadrado = 14,4357. Grados de libertad = 2.

SIGNIFICATIVO ($p < 0,001$).

TABLA XXIX

CULTURA Y TENSIÓN EMOCIONAL

	MUY BAJA	BAJA	MODERADA	ALTA	MUY ALTA
CRISTIANOS	6 (8,6%)	17 (24,3%)	29 (41,4%)	15 (21,4%)	3 (4,3%)
MUSULMANES	10 (14,3%)	32 (45,7%)	17 (24,3%)	10 (14,3%)	1 (1,4%)

Chi cuadrado = 10,7223. Grados de libertad = 4.

SIGNIFICATIVO ($p < 0,05$).

TABLA XXX

CULTURA Y TENSIÓN EMOCIONAL

	MUY BAJA+BAJA	MODERADA	ALTA+MUY ALTA
CRISTIANOS	23	29	18
MUSULMANES	42	17	11

Chi cuadrado = 10,3739. Grados de libertad = 2

SIGNIFICATIVO ($p < 0,01$).

TABLA XXXI

CULTURA Y GRUPO SANGUÍNEO

	O	A	B	AB
CRISTIANOS	29	29	5	4
MUSULMANES	28	23	11	5

Chi cuadrado = 3,071. Grados de libertad = 3

DIFERENCIAS NO SIGNIFICATIVAS.

TABLA XXXII

CULTURA Y RH

	POSITIVO	NEGATIVO
CRISTIANOS	58	9
MUSULMANES	60	7

Chi cuadrado = 0,070975. Grados de libertad = 1.

DIFERENCIAS NO SIGNIFICATIVAS.

TABLA XXXIII

CULTURA Y CONSUMO DE TABACO

	FUMAN	NO FUMAN
CRISTIANOS	35 (50%)	35 (50%)
MUSULMANES	39 (55,7%)	31 (44,3%)

Chi cuadrado = 0,25799. Grados de libertad = 1.

DIFERENCIAS NO SIGNIFICATIVAS.

TABLA XXXIV

CULTURA Y CONSUMO DE ALCOHOL

	BEBEN	NO BEBEN
CRISTIANOS	24 (34,3%)	46 (65,7%)
MUSULMANES	7 (10%)	63 (90%)

Chi cuadrado = 10,6067. Grados de libertad = 1.

SIGNIFICATIVO (p<0,01).

CULTURA Y ANTI-CORE H.B.

	POSITIVO	NEGATIVO
CRISTIANOS	8	62
MUSULMANES	15	55

DIFERENCIAS NO SIGNIFICATIVAS

CULTURA Y ANTI-S H.B.

100% NEGATIVOS

CULTURA Y ANTÍGENO H.B. S

	POSITIVO	NEGATIVO
CRISTIANOS	1	69
MUSULMANES	1	69

NO EXISTEN DIFERENCIAS.

CULTURA Y VIH-1 y 2

100% NEGATIVOS.

III.- Estadística básica de variables cuantitativas; Análisis de la Varianza y Homogeneidad de muestras entre las variables cuantitativas de interés:

MEDIAS ARITMÉTICAS, DESVIACIONES TÍPICAS Y COMPARACIÓN DE MEDIAS MEDIANTE EL ERROR ESTÁNDAR DE LA DIFERENCIA DE MEDIAS Y LA PRUEBA DE MANN-WHITNEY (en el caso de variables que no sigan la curva normal); asimismo se aplicó el Análisis de la Varianza para un factor, obteniéndose idénticos resultados de significación estadística.

**EDAD, NÚMERO DE HIJOS, HÁBITOS DE CONSUMO DE ALCOHOL Y
TABACO, VARIABLES ANTROPOMÉTRICAS Y PRESIÓN ARTERIAL**

TABLA XXXV VARIABLE	CRISTIANOS		MUSULMANES		DIFERENCIAS
	Media A.	Desv.T.	Media A.	Desv.T.	
Edad (años)	36,09	7,81	35,7	7,26	NO SIGNIF.
Número de hijos	1,46	1,28	2,81	2,50	P<0,001
Cigarrillos/día	25,51	10,59	21,92	10,96	NO SIGNIF.
Tazas de café/día	2,79	1,58	2,83	1,45	NO SIGNIF.
Gramos Alcohol/día	47,21	48,99	66,4	63,77	NO SIGNIF.
Peso (Kg.)	76,55	14,09	73,18	13,67	NO SIGNIF.
Talla (cms.)	171,24	7,64	170,85	6,18	NO SIGNIF.
Índice de Quetelet(%)	26,06	4,28	24,96	3,88	NO SIGNIF.
P.Sistólica (mmHg)	125,89	13,88	117,21	12,21	P<0,001
P.Diastólica(mmHg)	80,79	12,21	71,93	9,79	P<0,001

**TABLA XXXV bis
INDICE DE MASA CORPORAL**

	20-24.9	25-29.9	>30
Cristianos	31	29	10
Musulmanes	34	29	7

DIFERENCIAS NO SIGNIFICATIVAS

	20-24.9	>25
Cristianos	31	39
Musulmanes	34	36

DIFERENCIAS NO SIGNIFICATIVAS

	20-29.9	>30
Cristianos	60	10
Musulmanes	63	7

DIFERENCIAS NO SIGNIFICATIVAS

VARIABLES LIPÍDICAS Y COCIENTES ATEROGÉNICOS

TABLA XXXVI / CRISTIANOS / MUSULMANES /

VARIABLE	Media A.	Desv. T.	Media A.	Desv.T.	DIFERENCIAS
Triglicéridos	136,99	98,53	127,74	89,71	NO SIGNIF.
Colesterol total	218,44	49,8	181,11	39	P<0,001
LDL-Colesterol	143,69	44,52	114,3	35,21	P<0,001
VLDL-Colesterol	27,4	19,71	25,55	17,94	NO SIGNIF.
HDL-Colesterol	48,84	10,42	41,79	12,33	P<0,01
Apolipoproteína A	147,35	25,39	131,93	30,1	P<0,01
Apolipoproteína B	133,37	32,74	127,42	34,25	NO SIGNIF.
En mgrs/dl					
COCIENTES					
Índice de Castelli	4,62	1,31	4,67	1,6	NO SIGNIF.
Cociente LDL/HDL	3,05	1,07	2,97	1,25	NO SIGNIF.
Cociente APO A/B	0,93	0,27	1,02	0,42	NO SIGNIF.

TABLA XXXVI bis

DISTRIBUCIÓN DE PERCENTILES DE ALGUNAS VARIABLES

	Colesterol		HDL-Col		LDL-Col		P.Sistólica		P.Diastólica	
	CRIS	MUSUL	CRIS	MUSUL	CRIS	MUSUL	CRIS	MUSUL	CRIS	MUSUL
P5	143	126	26	33	83	55	110	95	60	60
P10	165.5	139	29	37	91	76	110	100	70	60
P25	179	157	34	41	111	94	120	110	75	65
P50	211.5	178	39	47	131	107	125	120	80	70
P75	241	198	47	55	177	135	130	125	85	80
P90	291	223	56	66	203	154	145	130	97.5	82.5
P95	322	268	62	70	251	173	150	140	105	90

PARÁMETROS BIOQUÍMICOS NO LIPÍDICOS

TABLA XXVII / CRISTIANOS / MUSULMANES /

VARIABLE	Media A.	Desv. T.	Media A.	Desv. T.	DIFERENCIAS
Glucemia	104,3	28,78	104,01	18,62	NO SIGNIF.
Urea	38,83	11,61	36,74	9,73	NO SIGNIF.
Creatinina	1,12	0,26	1,07	0,16	NO SIGNIF.
Uricemia	6,66	1,47	5,78	1,63	P<0,001
GOT	30,58	19,76	26,07	12,3	P<0,05
GPT	40,26	38,84	35,48	44,05	CASI SIGNIF
Calcemia	9,6	0,92	9,2	0,8	P<0,01
Fosfatemia	3,7	0,76	3,54	0,54	NO SIGNIF.

En mgrs./dl; salvo GOT y GPT en U.I./l.

PARÁMETROS HEMATOLÓGICOS

TABLA XXXVIII/ CRISTIANOS / MUSULMANES /

VARIABLE	Media A.	Desv. T.	Media A.	Desv. T.	DIFERENCIAS
LEUCOCITOS x mil (mm ³)	7,88	2,39	7,9	2,11	NO SIGNIF.
HEMATÍES (mil/mm ³)	4,92	0,36	4,86	0,37	NO SIGNIF.
HEMATOCRITO (%)	45,36	3,34	43,48	2,82	P<0,001
HEMOGLOBINA (mgrs/dl)	15,42	1,11	14,84	1,05	P<0,01
V.C.M.(micras ³)	92,54	5	89,59	4,23	P<0,001
PLAQUETAS x mil (mm ³)	234,62	48,33	227,6	38,05	NO SIGNIF.
V.S.G. (mm1 ^h)	4,47	3,95	9,62	11,97	P<0,01

INGESTA MEDIA AL DÍA DE PRINCIPIOS INMEDIATOS

TABLA XXXIX / CRISTIANOS / MUSULMANES /

VARIABLE	Media A.	Desv. T.	Media A.	Desv. T.	DIFERENCIAS
CALORÍAS	2620,49	741,01	2614,76	971,38	NO SIGNIF.
PROTEÍNAS (gr.)	106,46	30,98	96,15	30,52	P<0,05
LÍPIDOS (gr.)	125,7	54,18	107,85	61,7	CASI SIGNIF
CARBOHIDRAT.(gr.)	275,88	99,28	317,03	127,12	P<0,05
FIBRAS (gr.)	21,89	17,99	19,51	9,17	NO SIGNIF.

**PORCENTAJE DE LAS CALORÍAS PROCEDENTES DE
LOS PRINCIPIOS INMEDIATOS**

TABLA XL / CRISTIANOS / MUSULMANES /

VARIABLE	Media A.	Desv. T.	Media A.	Desv. T.	DIFERENCIAS
PROTEÍNAS	16,54	4,23	15,34	3,97	CASI SIGNIF
LÍPIDOS	41,56	8,51	35,59	11,58	P<0,001
CARBOHIDRATOS	41,9	8,04	49,07	10,95	P<0,001

INGESTA MEDIA AL DÍA DE OLIGOELEMENTOS Y VITAMINAS

TABLA XLI / CRISTIANOS / MUSULMANES /

VARIABLE	Media A.	Desv. T.	Media A.	Desv. T.	DIFERENCIAS
FÓSFORO (mgr.)	1215,51	435,57	1165,16	584	NO SIGNIF.
MAGNESIO (mgr.)	323,06	125,31	333,39	129,98	NO SIGNIF.
CALCIO (mgr.)	862,17	334,68	794,14	336,55	NO SIGNIF.
HIERRO (mgr.)	17,6	7,3	16,62	7,08	NO SIGNIF.
ZINC (mgr.)	14,02	4,29	13,98	4,54	NO SIGNIF.
SODIO (mgr.)	1549,73	690,9	1775,94	651,11	P<0,05
POTASIO (mgr.)	2064,56	737,01	1919,06	691,4	NO SIGNIF.
IODO (mcgr.)	0,42	0,25	0,66	0,29	P<0,001
COBRE (mcgr.)	1043,62	552,61	1027,2	413,66	NO SIGNIF.

SELENIO (mcgr.)	79,33	37,11	101,7	39,02	P<0,001
VITAMINA C (mgr.)	53,97	30,53	52,69	29,64	NO SIGNIF.
VITAMINA B1 (mgr.)	1,64	0,74	1,47	0,74	NO SIGNIF.
RIBOFLAVINA (mgr.)	1,84	0,59	1,71	0,65	NO SIGNIF.
NIACINA (mgr.)	34,3	10,91	31,37	9,3	CASI SIGNIF.
VITAMINA B6 (mgr.)	1,01	0,35	1,05	0,41	NO SIGNIF.
ÁC. FÓLICO (mcgr.)	118,89	48,26	112,84	54,65	NO SIGNIF.
VITAMINA B12 (mcgr.)	7,34	7,35	6,9	9,57	NO SIGNIF.
VITAMINA A (mgr.)	691,8	874,67	792,64	1640,7	NO SIGNIF.
VITAMINA E (mgr.)	3,9	6,71	6,61	6,89	P<0,05
VITAMINA D (mgr.)	2,04	1,53	2,62	2,13	P<0,05

INGESTA MEDIA AL DÍA DE COLESTEROL Y ÁCIDOS GRASOS

TABLA XLII / **CRISTIANOS** / **MUSULMANES** /

VARIABLE	Media A.	Desv. T.	Media A.	Desv. T.	DIFERENCIAS
COLESTEROL (mgr.)	526,49	355,35	337,62	175,27	P<0,001
POLIINSATURADOS	13,47	10,04	9,54	8,13	P<0,05
MONOINSATURADOS	30,76	14,32	24,23	13,23	P<0,01
SATURADOS	29,85	11,61	27,65	13,81	NO SIGNIF.
MIRÍSTICO	2,78	1,5	2,48	1,43	NO SIGNIF.
PALMÍTICO	14,87	5,71	13,48	6,58	NO SIGNIF.
ESTEÁRICO	8,07	4,2	8,26	6,51	NO SIGNIF.
OTROS SATURADOS	2,78	1,66	2,57	1,46	NO SIGNIF.
INSATURADOS	44,79	23,73	34,73	21,91	P<0,01

PALMITOLEICO	3,25	1,48	3,37	1,42	NO SIGNIF.
OLEICO	28,59	13,68	22,45	12,65	P<0,01
LINOLEICO	14,22	10,73	10,93	7,81	P<0,05
LINOLÉNICO	1	1,48	0,75	1,22	NO SIGNIF.
OTROS INSATURADO	0,73	0,84	0,32	0,33	P<0,001

Ácidos Grasos en gramos.

**PORCENTAJE SOBRE EL TOTAL DE LAS CALORÍAS DIARIAS
PROCEDENTES DE LOS ÁCIDOS GRASOS CITADOS**

TABLA XLIII / CRISTIANOS / MUSULMANES /

VARIABLE	Media A.	Desv. T.	Media A.	Desv. T.	DIFERENCIAS
POLIINSATURADOS	4,62	3,32	3,2	2,76	P<0,01
MONOINSATURADOS	10,71	4,36	8,14	3,46	P<0,001
SATURADOS	10,69	3,85	9,56	3,86	CASI SIGNIF

En porcentajes.

**PORCENTAJE SOBRE EL TOTAL DE LAS CALORÍAS DIARIAS PROCEDENTES DE
LOS LÍPIDOS PROVINIENTES DE LOS ÁCIDOS GRASOS CITADOS**

TABLA XLIV / CRISTIANOS / MUSULMANES /

VARIABLE	Media A.	Desv. T.	Media A.	Desv. T.	DIFERENCIAS
POLIINSATURADOS	10,64	7,03	8,87	6,97	NO SIGNIF.
MONOINSATURADOS	25,35	8,81	23,32	8,93	NO SIGNIF.
SATURADOS	26,04	10,68	28,73	14,48	NO SIGNIF.

En porcentajes.

IV.- Análisis de la varianza para dos factores :

Se estudió la posible INTERACCIÓN de las diversas variables cualitativas junto a la ETNIA, respecto a las cuantitativas; especialmente los parámetros lipídicos, con el objetivo de conocer su existencia:

TABLA XLV

VARIABLE	FACTORES	SIGNIFIC.
COLESTEROL TOTAL	<i>CULTURA/NIVEL DE ESTUDIOS</i>	P<0,05
COLESTEROL TOTAL	<i>CULTURA/FUMA</i>	P<0,05
LDL-COLESTEROL	<i>CULTURA/USO HIPOLIPEMIANTES</i>	P<0,05
HDL-COLESTEROL	<i>CULTURA/CLASE SOCIAL</i>	P<0,05
HDL-COLESTEROL	<i>CULTURA/RH</i>	P<0,05
APOLIPOPROTEÍNA A	<i>CULTURA/CLASE SOCIAL</i>	P<0,01
APOLIPOPROTEÍNA A	<i>CULTURA/FAMILIAR CON ANTEC. CARD.</i>	P<0,05
APOLIPOPROTEÍNA A	<i>CULTURA/ANTEC. DIETA HIPOLIPÉMICA</i>	P<0,001
TAZAS DE CAFÉ DÍA	<i>CULTURA/CLASE SOCIAL</i>	P<0,05
TAZAS DE CAFÉ DÍA	<i>CULTURA/GRUPO SANGUÍNEO</i>	P<0,05
PRESIÓN DIASTÓLICA	<i>CULTURA/LUGAR DE NACIMIENTO</i>	P<0,05
INDICE DE CASTELLI	<i>CULTURA/FUMA</i>	P<0,05
ÍNDICE DE CASTELLI	<i>CULTURA/RH</i>	P<0,01
COCIENTE LDL/HDL	<i>CULTURA/FUMA</i>	P<0,05
COCIENTE APOA/APOB	<i>CULTURA/FAMILIAR CON ANTEC. CARD.</i>	P<0,001
CALORIAS DÍA	<i>CULTURA/GRUPO SANGUÍNEO</i>	P<0,05
GRAMOS LÍPIDOS DÍA	<i>CULTURA/CLASE SOCIAL</i>	P<0,05
VARIABLE	FACTORES	SIGNIFIC.
GRAMOS CARBOHID DÍA	<i>CULTURA/TENSIÓN EMOCIONAL</i>	P<0,01
GRAMOS FIBRAS DÍA	<i>CULTURA/FUMA</i>	P<0,05
%CAL.TOT. DE PROT.	<i>CULTURA/USO HIPOLIPEMIANTES</i>	P<0,01
%CAL.TOT. DE PROTEI	<i>CULTURA/DIETA HIPOLIPEMIANTE</i>	P<0,05
%CAL.TOT. DE LÍPIDO	<i>CULTURA/FAMILIAR CON ANTEC. CARD.</i>	P<0,001
%CAL.TOT. DE CARBOH	<i>CULTURA/FAMILIAR CON ANTEC. CARD.</i>	P<0,001
%CAL.TOT. ÁC.GR.SAT	<i>CULTURA/GRUPO SANGUÍNEO</i>	P<0,05
%CAL.LIP. ÁC.GR.SAT	<i>CULTURA/ALCOHOL</i>	P<0,01
%CAL.LIP. ÁC.GR.SAT	<i>CULTURA/TENSIÓN EMOCIONAL</i>	P<0,001
%CAL.LIP. ÁC.GR.SAT	<i>CULTURA/GRUPO SANGUÍNEO</i>	P<0,05
%CAL.LIP.Á.GR.MONOI	<i>CULTURA/TENSIÓN EMOCIONAL</i>	P<0,001
%CAL.LIP.Á.GR.MONOI	<i>CULTURA/GRUPO SANGUÍNEO</i>	P<0,05
ÁC.GRASOS MONOINSAT	<i>CULTURA/NIVEL DE ESTUDIOS</i>	P<0,05
ÁC.GRASOS SATURADOS	<i>CULTURA/TENSIÓN EMOCIONAL</i>	P<0,001
MIRÍSTICO	<i>CULTURA/GRUPO SANGUÍNEO</i>	P<0,01
PALMÍTICO	<i>CULTURA/NIVEL DE ESTUDIOS</i>	P<0,05
PALMÍTICO	<i>CULTURA/PROFESIÓN</i>	P<0,05
PALMÍTICO	<i>CULTURA/TENSIÓN EMOCIONAL</i>	P<0,05

PALMÍTICO	CULTURA/GRUPO SANGUÍNEO	P<0,05
ESTEÁRICO	CULTURA/FAMILIAR CON ANTEC. CARD.	P<0,05
ESTEÁRICO	CULTURA/TENSIÓN EMOCIONAL	P<0,001
OTROS ÁC.GR.SATURAD	CULTURA/GRUPO SANGUÍNEO	P<0,05
ÁC.GR. INSATURADOS	CULTURA/NIVEL DE ESTUDIOS	P<0,001
ÁC.GR. INSATURADOS	CULTURA/PROFESIÓN	P<0,001
ÁC.GR. INSATURADOS	CULTURA/CLASE SOCIAL	P<0,001
ÁC.GR. INSATURADOS	CULTURA/GRUPO SANGUÍNEO	P<0,05
OLEICO	CULTURA/NIVEL DE ESTUDIOS	P<0,05
LINOLEICO	CULTURA/GRUPO SANGUÍNEO	P<0,05
LINOLÉNICO	CULTURA/NIVEL DE ESTUDIOS	P<0,001
LINOLÉNICO	CULTURA/PROFESIÓN	P<0,001
LINOLÉNICO	CULTURA/CLASE SOCIAL	P<0,001
LINOLÉNICO	CULTURA/GRUPO SANGUÍNEO	P<0,05
OTROS ÁC.GR.INSATUR	CULTURA/TENSIÓN EMOCIONAL	P<0,05
GLUCEMIA	CULTURA/TENSIÓN EMOCIONAL	P<0,05
UREA	CULTURA/TENSIÓN EMOCIONAL	P<0,05
URICEMIA	CULTURA/ALCOHOL	P<0,05
CALCEMIA	CULTURA/GRUPO SANGUÍNEO	P<0,05
CREATININA	CULTURA/PROFESIÓN	P<0,05
GOT	CULTURA/FAMILIAR CON ANTEC. CARD.	P<0,001
GOT	CULTURA/CLASE SOCIAL	P<0,001
GOT	CULTURA/PROFESIÓN	P<0,001
GOT	CULTURA/NIVEL DE ESTUDIOS	P<0,001
GPT	CULTURA/FUMA	P<0,01
GPT	CULTURA/NIVEL DE ESTUDIOS	P<0,001
VARIABLE	FACTORES	SIGNIF
GPT	CULTURA/PROFESION	P<0,001
GPT	CULTURA/CLASE SOCIAL	P<0,001
GPT	CULTURA/FAMILIAR CON ANTEC. CARD.	P<0,001
LEUCOCITOS	CULTURA/FAMILIAR CON ANTEC. CARD.	P<0,01
LEUCOCITOS	CULTURA/ALCOHOL	P<0,05
MGR.CALCIO AL DÍA	CULTURA/DIETA HIPOLIPEMIANTE	P<0,05
MGR.CALCIO AL DÍA	CULTURA/GRUPO SANGUÍNEO	P<0,05
MGR.HIERRO AL DÍA	CULTURA/TENSIÓN EMOCIONAL	P<0,01
MGR.SODIO AL DÍA	CULTURA/GRUPO SANGUÍNEO	P<0,01
MGR.RIBOFLAVINA DÍA	CULTURA/LUGAR DE NACIMIENTO	P<0,01
MCGR.ÁC.FÓLICO DÍA	CULTURA/TENSIÓN EMOCIONAL	P<0,05
MCGR. VIT. B12 DÍA	CULTURA/FUMA	P<0,05
MGR. VIT. D AL DÍA	CULTURA/FAMILIAR CON ANTEC. CARD.	P<0,05
RIESGO FRAMINGHAM	CULTURA/RH	P<0,05
MGR. FÓSFORO AL DÍA	CULTURA/ALCOHOL	P<0,05
MGR. FÓSFORO AL DÍA	CULTURA/TENSIÓN EMOCIONAL	P<0,001

DISCUSIÓN

De acuerdo con Cerrato, E. y col. (2004) es evidente que "la Arteriosclerosis, principal causa patogénica de las enfermedades cardiovasculares más importantes, es una entidad multicausal, en la que no existe un factor esencial o suficiente para su desarrollo y que depende de la coexistencia y gravedad de diversos factores y del efecto sinérgico o antagónico de los mismos. Los factores de riesgo considerados en el abordaje preventivo por ser modificables y existir evidencia de su mayor impacto en la disminución del riesgo son la **Hipertensión arterial**, la **Hipercolesterolemia** y el **Tabaquismo**, así como la **Diabetes mellitus**, el **Sobrepeso** y el **Sedentarismo**. En cuanto a los **Hábitos dietéticos** y la **composición de la dieta** son a su vez un condicionante de la presencia de muchos de estos factores.

Los más importantes estudios epidemiológicos, como el Estudio Framingham, el Multiple Risk Factor Intervention Trial, el Siete Países, el Western Electric, el Honolulu Heart Study, el Minnesota Heart study, el North Karelia, etc..., valoran los factores de riesgo en relación con las poblaciones en las que han sido realizados, de tal manera que las estrategias preventivas, se han ido organizando en la captación de las personas con estos factores (OMS, 2002). De tal manera, que los estudios que analizan los niveles poblacionales de los diferentes factores de riesgo son fundamentales para la incorporación efectiva de estrategias preventivas.

Las encuestas oficiales (Mt°. Sanidad y Consumo, 2001 y 2003) sólo recogen lo expresado por los encuestados, por lo que la frecuencia de los factores de riesgo cardiovascular sólo nos orientan. En el otro lado de la balanza están los estudios de equipos médicos o de investigación en los que la incluir exámenes de salud y exploraciones complementarias, entre las que se incluyen análisis bioquímicos, son representativos de poblaciones muy específicas y en general, no extrapolables a la población general, y casi siempre son estudios pequeños. Es por tanto, en este equilibrio entre las grandes encuestas poblacionales y el resto de estudios, donde debemos extrapolar las cifras reales, con sus consecuentes análisis de tipo geográfico y en el tiempo.

La Edad, es el principal factor de riesgo cardiovascular en nuestro país, aumentando a partir de los 65 años en la Cardiopatía Isquémica (CI) y de los 70 en la Enfermedad Cerebrovascular (ECV), tendiendo a nivelarse con la edad el riesgo de morir por enfermedad cardiovascular, más elevado en edades más jóvenes en los hombres.

Por otro lado, desde hace más de dos décadas la mortalidad es más elevada en el Sur, siendo Levante, Andalucía y ambos archipiélagos donde las tasas son más elevadas, llegando hasta más del doble que en Castilla y León o algunas zonas de Aragón.

Rodríguez y col. (1997 y 1998), Medrano y col. (2000), y García y col. (1998); han incidido en que en las poblaciones estudiadas en España, son factores socioeconómicos, como la renta familiar media o la tasa de analfabetismo, los que podrían explicar las diferencias en los factores de riesgo cardiovascular. Después la actividad física, una dieta con alta composición en vegetales, el consumo moderado de vino y pescado aparecen como factores protectores.

Banegas y col. (1992 y 1993), citan que la disminución que se aprecia en la mortalidad por Cardiopatía Isquémica es debida de forma principal a las mejoras en la supervivencia tras un infarto. En cuanto a los factores de riesgo modificables en función de los estudios transversales de prevalencia de factores de riesgo cardiovascular realizados en España (tablas XLVI-L, modificadas de Cerrato y col. (2004):

HIPERTENSIÓN ARTERIAL: Tabla XLVI

La población española tiene un perfil de riesgo cardiovascular bajo en comparación con otros países (Kuuslasmaa, 2000). No siendo así respecto a la Hipertensión Arterial. La prevalencia de hipertensión (PA>140/90mmHg) está en alrededor del 42.8% (28.9-56.8), conociéndola sólo algo menos de la mitad de los hipertensos su situación, y teniéndola controlada su presión arterial en niveles por debajo de 140/90, un número muy exiguo (Banegas y col., 1998). En nuestro estudio, dado el estrecho grupo etario, sólo un 4,29% padece Hipertensión Arterial, no existiendo en el grupo musulmán ninguno (0%), y en el grupo cristiano un 8,6%.

HIPERCOLESTEROLEMIA: Tabla XLVII

Podemos estimar que un 26% (19.5 - 32.5) de la población general presenta hipercolesterolemia (colesterol total >240mg/dl). Nuestros datos aportan una cifra algo inferior al rango mínimo citado (16,4% globalmente); pero claramente dentro

del rango (25,7%) para el grupo de varones cristianos; siendo en cambio, muy inferior en el de varones musulmanes (7,1%).

TABAQUISMO: Tabla XLVIII

Respecto al consumo de tabaco en la población general son fumadores el 32% (29.7-34.2), siendo en nuestra muestra más elevada la presencia de fumadores (57,1 %) oscilando en los dos grupos entre 55,7% en los musulmanes y 58,6% en el grupo cristiano.

DIABETES MELLITUS: Tabla XLIX

Alrededor del 9.6% (7.2-12) de los españoles padece Diabetes (glucemia>140mg/dl). En nuestro estudio es un 4,3% (5,7% y 2,9%) respectivamente.

OBESIDAD: Tabla L

La prevalencia de obesidad (IMC>30 kg/m²) alcanza el 22.1% (17.5-26.7). En nuestro estudio fue del 12,9% (11,4% y 14,3%) respectivamente en ambos grupos.

SOBREPESO: Tabla L

Las cifras nacionales llegan al 52.3%(41/63.5) si consideramos el sobrepeso (IMC>25kg/m²). En el presente estudio está en el 38,6% (41,4% grupo cristiano y 35,7% en el musulmán).

Parece, por tanto, y coincidiendo con Cerrato y col. que "de los datos disponibles se deduce también que las encuestas oficiales (tabla LI) infraestiman notablemente la prevalencia de Hipertensión Arterial, Hipercolesterolemia, Diabetes mellitus y Obesidad, aunque en los hábitos, como el Tabaquismo, la medida es concordante con el resto de los estudios".

Tabla XLVI PREVALENCIA DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL (%)					
	n	Edad	Mujeres (%)	Hombr.(%)	Total (%)
140/90 mm Hg					
Al-Andalus 90	1032	X:45,7	30,8	25,6	29,3
Martínez et al,1995	1555	X:42,3	16,9	19,8	19,1
Gabriel et al,1996	400	>65	-	-	66
Belza et al,1997	1180	>65	70,3	47,4	60,8
Vallés et al,1997	1001	X:37,2	6,6	19,7	9,7
Subirats et al,1997	425	>18	23	9,8	-
Tormo et al, 1997	3091	18-65	23,7	32,3	-
Puras et,1998	1322	x:48	34,6	40,4	-
Masiá et al,1998	1748	25-74	27,7	31,3	-
Suárez et al,1998	301	>65	-	-	73,8
Segura et al, 1999	1330	25-74	34,4	39	-
Grima et al,1999	4996	x:47,15	-	29	-
Arias et al, 2000	1887	X:45,6	11,7	34,7	25
Mosquera et al,2000	448	16-77	31,9	52,7	43,6
Gutiérrez et al,2000	1079	x:49,85	43,5	45,4	44,4
Poley et al, 2000	385	>15	21,9	22	-
Generalitat Valenciana, 2000	1886	x:35,52	48	52,7	50,1
Sans et al, 2001	3435	25-64	15	15	17
Tomás et al,2001	1059	X:40,9	-	-	15,4
González et al, 2001	32051	-	-	-	33
Baena et al, 2002	2248	X:49,1	-	-	33,7
Ibañez et al, 2002	6124	25-50	35,9	38,2	-
De Pablos et al, 2002	690	>29	51,7	54,8	53
Banegas et al,2002	4009	>60	-	-	68,3
Estudio CORSAIB,2003	1685	35-75	43,5	52,3	47,8
Magro et al, 2003	1100	x:39,83	26,7	-	-
			Musulmanes	Cristianos	Total
Ceuta, 2.003	140	25-49	0 %	8,6 %	4,29 %
160/95 mm Hg					
Banegas et al,1993	2021	35-64	1801	21,6	19,5
Balanza et al,1995	572	X:40,4	-	-	24,3
Martínez et al, 1995	1555	X:42,3	8,6	8,4	8,4
Gabriel et al, 1996	400	>65	-	-	43
Belza et al, 1997	1180	>65	54	27	43
Altallaa et al, 1997	12000	>15	20,2	21	20,6
Tormo et al, 1997	3091	18-65	13,4	13,1	-
Puras et,1997	1322	x:48	25,8	19,8	-
Compañ et al, 1998	1674	15-64	19,6	17,8	17,6
Mtnez.Glez et al, 1999. Navarra	790	26-65	-	8,1%	7,6%
Grima et al, 1999	4996	x:47,15	-	12,5	-
Mosquera et al,2000	448	16-77	18,4	25,4	21,6
Gutiérrez et al,2000	1079	x:49,85	26,3	25,5	25,9
Navarro et al, 2000	1365	18-75	17	18,8	18,3
Sans et al, 2001	3435	25-64	10	8	10
Magro et al, 2003	1100	x:39,83	13,1	-	-
			Musulmanes	Cristianos	Total
Ceuta, 2.003	140	25-49	0 %	1,4 %	0,7 %

Tabla XLVII PREVALENCIA DE HIPERCOLESTEROLEMIA (%)					
	n	Edad	Mujeres (%)	Hombr. (%)	Total (%)
GRUPO 1 (200mg/dl)					
Sánchez-Bayle et al,1992	2224	2-18	14,8	15,3	15
López et al, 1996	3635	4-18	-	-	19,2
Prieto et al,1998	2150	2-16	29,7	26,1	27,9
Mtnez.Glez et al, 1999.Navarra	790	26-65	50%	68,3%	67,2%
Mosquera et al,2000	448	16-77	52,6	61,2	56,4
Gutiérrez et al,2000	1079	x:49,85	70,1	68,8	69,5
Garcés et al,2002	1255	X:6,7	-	-	24
Ceuta, 2.003	140	19-45	Musulmanes 24,3%	Cristianos 57 %	Total 42,9 %
Cifra media de Colesterol total			232.5+/-34.8	248.1+/-39	243.6+/-38.2
GRUPO 2 (220mg/dl)					
Grima et al,1999	4996	x:47,15	-	-	35,8
Mosquera et al, 2000	448	16-77	-	-	39,6
Ceuta, 2.003	140	25-49	Musulmanes 10 %	Cristianos 45,7 %	Total 27,9 %
Cifra media de Colesterol total			264.7+/-33.3	261.4+/-36.7	262+/-35.7
GRUPO 3 (240mg/dl)					
Al-Andalus 90	1032	x:45,7	18	21,8	19,4
Balnza et al, 1995	572	x:40,4	-	-	35,3
Martínez et al, 1995	1555	x:42,3	21	29,5	27,5
Altallaa et al, 1997	12000	>15	11,5	11	11,3
Mtnez.Glez et al, 1999. Navarra	790	26-65	13%	28,2%	27,3%
Arias et al, 2000	1887	x:45,6	11	21,2	17
Poley et al, 2000	385	>15	21,9	36,5	-
Navarro et al, 2000	1365	18-75	29,1	32	30,4
Tomás et al, 2001	1059	x:40,9	-	-	37,5
Ibañez et al, 2002	6124	25-50	36,1	32,9	-
Magro et al, 2003	1100	x:39,83	-	-	26,2
Ceuta, 2.003	140	25-49	Musulmanes 7,1 %	Cristianos 25,7 %	Total 16,4 %
Cifra media de Colesterol total			280+/-25.4	284.9+/-33	280+/-25.4
GRUPO 4 (250mg/dl)					
Banegas et al, 1993	2021	35-64	17,6	18,6	18
Gabriel et al,1996	400	>65	42,2	24,6	32,2
Subirats et al, 1997	425	>18	18,7	16,4	-
Tormo et al, 1997	3091	18-65	18,7	19,2	-
Segura et al, 1999	1330	25-74	16,7	14,9	-
Mosquera et al, 2000	448	16-77	15,2	17	16,1
Generalitat Valenciana2000	1886	x:35,52	28,4	30,5	29,3
Baena et al 2002	2248	x:49,1	-	-	21,9
Estudi CORSAIB,2003	1685	35-75	24,1	24,4	24,2
Ceuta, 2.003	140	25-49	Musulmanes 5,7 %	Cristianos 20 %	Total 12,9 %
Cifra media de Colesterol total			288.25+/-20.1	296.8+/-27.3	294.9+/-25.6
Colesterol < 200	140	25-49	37,1 %	80 %	86,4 %
Cifra media de Colesterol total			165.4+/-22	168.8+/-19	166.5+/-21

Tabla XLVIII PREVALENCIA DE TABAQUISMO (%)								
	n	Edad	Cristianos		Musulmanes		TOTAL	
Ceuta, 2.003	140	25-49	58,6 %		55,7 %		57,1 %	
			FUMADOR ACTUAL			EX-FUMADOR		
	n	Edad	MUJERES	HOMBRES	TOTAL	MUJERES	HOMBRES	TOTAL
Plaza et al,1990	1274	10-18	27,1	33,2	30	-	-	-
Al-Andalus 90	1032	x:45,7	-	-	40,8	-	-	13,9
Banegas et al, 1993	2021	35-64	16,7	49,4	29,8	5	24,9	13
Botía et al, 1995	1128	>18	14,2	49,9	34,6	-	-	21,1
Balanza et al,1995	572	x:40,4	-	65,6	-	-	15	-
Vallés et al, 1997	1001	x:37,2	36,4	46	38,7	-	-	-
Subirats et al, 1997	425	>18	15	46	-	-	-	-
Altallaa et al,1997	12000	>15	20,1	39,2	29,6	-	-	-
Pardell et al,1997	9941	15-64	25,6	46,3	35,3	8,1	18,2	12,9
Tormo et al, 1997	3091	18-65	31,3	54,4	-	3,3	11,8	-
Masía et al,1998	1748	25-74	33,8	22,7	-	45,9	11,9	-
Mtnez.Glez et al, 1999,Navarra	790	26-65	37,5%	37,1%	37,1%			
Fernández et al,1999	1235	x:36,59	43,1	-	-	18,8	-	-
Segura et al,1999	1330	25-74	14,1	41,9	-	6,4	31,6	-
Grima et al, 1999	4996	x:47,15	-	43,7	-	-	7	-
Mosquera et al,2000	448	16-77	25,7	38,8	32	16,2	31,6	23,3
Gutiérrez et al,2000	1079	x:49,85	15,3	41,8	28,8	-	-	-
Poley et al, 2000	385	>15	23,5	40,7	23,8	6,6	25,4	21,7
Navarro et al,2000	1365	18-75	29	39,8	33,9	12,6	31,2	21,1
Generalitat valenciana,2000	1886	x:35,52	25,4	42,2	33,6	-	-	-
Tomás et al. 2001	1059	x:40,9	-	-	67	-	-	-
Bellido et al,2001	706	14-84	27,4	31,2	29,3	-	-	-
Baena et al,2002	2248	x:49,1	-	-	35,2	-	-	-
Estudi CORSAIB,2003	1685	35-75	18,7	36,9	27,5	13,1	41,4	26,8
Magro et al,2003	1100	x:39,83	31,9	-	-	8,7	-	-

Tabla XLIX PREVALENCIA DE HIPERGLUCEMIA (%)					
	n	edad	Mujeres (%)	Hombres (%)	Total (%)
110mg/dl					
Grima et al,1999	4996	x:47,15	-	-	8,1
			Musulmanes	Cristianos	Total
Ceuta, 2.003	140	25-49	21,4 %	18,6 %	20 %
120mg/dl					
Balanza et al,1995	572	x:40,4	-	9,8	-
Altallaa et al, 1997	12000	>15	5,2	6,2	5,7
Magro et al, 2003	1100	x:39,83	-	-	3,3
			Musulmanes	Cristianos	Total
Ceuta, 2.003	140	25-49	15,7 %	12,9 %	14,3 %
126mg/dl					
Gutiérrez et al, 2000	1079	x:49,85	8,1	8,5	8,3
Poley et al, 2000	385	>15	7,2	12,6	-
Navarro et al, 2000*	1365	18-75	7,1	10,8	8,7
Generalitat Valenciana,2000	1886	x:35,52	8,9	11,7	10,1
Tomás et al, 2001	1059	x:40,9	-	-	4,9
Baena et al, 2002	2248	x:49,1	-	-	15,8
Soriguer et al,2002	1023	18-65	-	-	14,6
Ibañez et al,2002	6124	25-50	10,8	11,6	-
Garcés et al, 2002	1255	x:6,7	-	-	10,8
De Pablos et al, 2002	690	>29	-	-	15,9
Estudi CORSAIB,2003	1685	35-75	8,4	15,3	11,7
			Musulmanes	Cristianos	Total
Ceuta, 2.003	140	25-49	7,1 %	8,6 %	7,9 %
140mg/dl					
Al-Andalus 90	1032	x:45,7	6	7,2	6,6
Bayo et al, 1993	862	>30	3,7	2,7	6,4
Martínez et al, 1995	1555	x:42,3	2,5	3,8	3,5
Tamayo et al, 1997	935	10-74	-	-	6,1
Mtnez.Glez et al, 1999.Navarra	790	26-65	-	1,5%	1,4%
Arias et al,2000	1887	x:45,6	1,9	5,7	4,1
Soriguer et al, 2002	1023	18-65	-	-	10,9
Botas et al, 2002	1034	x:53,1	8,2	11,7	9,9
De Pablos et al, 2002	690	>29	-	-	18,7
			Musulmanes	Cristianos	Total
Ceuta, 2.003	140	25-49	2,9 %	5,7 %	4,3 %

Tabla L PREVALENCIA DE IMC>25/30 kg/m2 (%)					
	n	edad	muj.(%)	Hom.(%)	Total (%)
IMC >25 kg/m2					
Álvarez Torices et al,1992	572	>17	61	63,4	62,1
Balanza et al, 1995	572	x:40,4	-	54,3	-
Martínez et al,1995	1555	x:42,3	49,7	69,8	65,1
Vallés et al, 1997	1001	x:37,2	-	-	24
Failde et al, 1998	493	4-14	-	-	4
Mtnez.Glez et al, 1999.Navarra	790	26-65	23,8%	75,5%	72,1%
Mosquera et al,2000	448	16-77	41,8	66,7	53,3
Tomás et al, 2001*	1059	x:40,9	-	-	22,6
Ayuntamiento Valencia,2003	476	25-65	16,45%	56,6%	43,27%
Magro et al, 2003	1100	x:39,83	-	-	42,4
			Musulmanes	Cristianos	Total
Ceuta, 2.003	140	25-49	35,7 %	41,4 %	38,6 %
IMC>30 kg/m2					
Álvarez Torices et al, 1992	572	>17	25,5	20,6	23,3
Al-Andalus 90	1032	x:45,7	27,3	16,5	22,2
Banegas et al, 1993	2021	35-64	27,4	18,3	23,7
Martínez et al, 1995	1555	x:42,3	20,2	18,7	19
Quiles et al, 1996	1787	>15	17,8	14,7	16,4
Vallés et al, 1997	1001	x:37,2	-	-	5,1
Subirats et al, 1997	425	>18	17	13	-
Aranceta et al, 1998	5388	25-60	15,3	11,5	13,4
**Mtnez.Glez et al, 1999.Navarra	790	26-65	2,4%	14,8%	14%
Segura et al, 1999	1330	25-74	36,6	23,1	-
Grima et al, 1999	4996	x:47,15	-	19	-
Arias et al, 2000	1887	x:45,6	11,6	16,1	14,2
Mosquera et al, 2000	448	16-77	12,7	13,2	12,9
Poley et al, 2000	385	>15	14,8	14,8	-
Navarro et al, 2000	1365	18-75	22,3	14,3	18,6
Generalitat Valenciana, 2000	1886	x:35,52	34,6	28,1	31,6
Martínez-Ros et al, 2001	3091	18-65	23,7	17,3	20,5
Baena et al,2002	2248	x:49,1	-	-	32,7
Estudi CORSAIB,2003	1685	35-75	29	24,8	-
*Ayuntamiento Valencia,2003	476	25-65	5,06%	16,35%	12,6%
			Musulmanes	Cristianos	Total
Ceuta, 2.003	140	25-49	11,4 %	14,3 %	12,9 %

Bibliografía: *(256). **(257)

Tabla LI						
PREVALENCIA DE FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN POBLACIÓN GENERAL (% DE POBLACIÓN QUE DECLARA PRESENTAR EL FACTOR)						
	% SOBRE POBLACIÓN GENERAL					
	1987*	1993*	1995*	1997*	1999**	2001*
Hipertensión arterial	9,3	11	12	11,4	19,6	14,4
Hipercolesterolemia	6,4	8	9,5	8,2	14,6	10,9
Tabaquismo	38,1	36	36,9	35,7	32,6	34,4
Diabetes	3,8	4	4,7	5	7,8	5,6
Obesidad	7,7	9,9	10,8	9,4	11,2	12,8

* Fuente: Encuesta Nacional de Salud.

** Fuente: Encuesta sobre Discapacidades, Deficiencias y Estado de Salud.

Tabla LII			
PREVALENCIA DE FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR QUE SE DECLARAN			
Ceuta, 2.003	Musulmanes	Cristianos	Totales
Cardiovasculares	1,4 %	4,3 %	5,7 %
Renales	7,1 %	5,7 %	7,1%
Hiperlipemia	0 %	5,7 %	5 %
Diabetes	0 %	2,8 %	2,1%

PREVALENCIA DE HDL COLESTEROL BAJO <35 mg/dl			
Ceuta, 2.003			Navarra, 1.999
Musulmanes	Cristianos	Global	Varones Navarra
21,43 %	5,71 %	13,6 %	27,8 %

Realizando la comparación con una población laboral específica, en este caso de Navarra (Martínez y col., 1999); nuestro estudio tuvo diferencias significativas al comparar los niveles de Colesterol total, HDL Colesterol, Presión Sistólica, Presión Diastólica, Glucemia, e Índice de Masa Corporal (Quetelet) entre los varones de dicho estudio los del conjunto de nuestra muestra, como el de varones cristianos. No se obtuvieron diferencias significativas al comparar el conjunto de los varones de Navarra con el de Varones Cristianos, de los que puede suponerse un comportamiento en hábitos dietéticos similares; en cuanto al Colesterol total y Presión Sistólica. Sin embargo, sí existieron diferencias significativas respecto al HDL Colesterol, Presión Diastólica, Glucemia e Índice de Masa Corporal.

	Varones Navarra	Varones Ceuta	Varones Cristianos	Diferencias
Colesterol t.	219,5+/-38,13	199,79+/-48,3	-----	P<0,001
Colesterol t.	219,5+/-38,13	-----	217,93+/-50,47	NO SIGNIF.
HDL Colest.	42 +/-10,9	45,4 +/-11,9	-----	P<0,001
HDL Colest.	42 +/-10,9	-----	48,78+/-10,49	P<0,001
P.Sistólica	129,3+/-13,62	121,7 +/-14,1	-----	P<0,001
P.Sistólica	129,3+/-13,62	-----	126,24+/-14,4	NO SIGNIF.
P.Diastólica	77,9+/- 8,17	76,3 +/-11,9	-----	NO SIGNIF.
P.Diastólica	77,9+/- 8,17	-----	81+/-11,94	P<0.05
Glucemia	84,7+/-16,34	104,1 +/-24,1	-----	P<0,001
Glucemia	84,7+/-16,34	-----	104,13+/-28,89	P<0,001
I.M.C.	27,5+/- 2,72	25,5 +/- 4,1	-----	P<0,001
I.M.C.	27,5+/- 2,72	-----	26,12+/- 4,3	P<0,05
Sedentarismo	19,1%	48,6%	64,3%	-----

CONCLUSIONES

- Debe tenerse en cuenta la existencia de un posible efecto del trabajador sano, que puede hacer que los resultados obtenidos sobre población laboral, no sean extrapolables a la población general.
- En el análisis de las variables socioeconómicas y culturales son evidentes las diferencias significativas entre el grupo cristiano y el musulmán respecto al Nivel de estudios, el tipo de profesión, el tener o no ocupación, la clase social, la Tensión emocional, el número de hijos y el estado civil, diferenciando el nivel socioeconómico y cultural respecto al grupo cristiano. La Actividad física declarada en la encuestación, fue sin embargo menor en el grupo musulmán, lo que no cabría esperar existiendo diferencias significativas a favor de los musulmanes en cuanto a trabajos de mayor actividad física. No existieron diferencias en el Consumo de tabaco entre ambos grupos.
- Existieron diferencias significativas en cuanto a la GOT, Hematocrito, Hemoglobina y Volumen Corpuscular medio, a favor de los Cristianos. Al contrario la Velocidad de Sedimentación Globular lo fue lógicamente a favor de los Musulmanes, dados sus menores valores en la serie roja.
- Respecto al estudio de hábitos alimentarios existieron diferencias significativas en el consumo medio diario de Principios Inmediatos, de Proteínas a favor del grupo Cristiano, y complementariamente a favor del grupo musulmán de Carbohidratos. Sin embargo, las diferencias fueron significativas a favor del grupo cristiano en cuanto al porcentaje

diario de las calorías procedentes de los Lípidos, y complementariamente a favor del grupo musulmán por los Carbohidratos.

- Hubieron diferencias significativas en cuanto a la ingesta media al día de Sodio, Yodo, Selenio, Vitamina E y Vitamina D, siempre a favor del grupo musulmán.
- La Ingesta media diaria de Colesterol y Ácidos grasos que se calculó obtuvo diferencias significativas a favor del grupo Cristiano en Colesterol, Ácidos Grasos Poliinsaturados, Ácidos Grasos Monoinsaturados, Ácidos Grasos Insaturados, Ácido Oleico, Ácido Linoleico y el grupo de Restantes Ácidos Grasos Insaturados (excluidos Oleico, Linoleico y Linolénico). La comparación entre ambos grupos del total de calorías diario procedentes de los Ácidos Grasos Poliinsaturados y Monoinsaturados produjo diferencias significativas a favor del grupo cristiano.
- En cuanto al análisis entre ambos grupos (cristiano y musulmán) de los factores de riesgo cardiovascular, sólo existieron diferencias en cuanto a las Presiones Sistólica y Diastólica, Colesterol total, LDL-Colesterol, HDL-Colesterol, Uricemia y Apolipoproteína A.
- Se estudiaron las variables que pudieron interaccionar en cuanto a las diferencias entre ambos grupos, destacando el nivel de estudios y el consumo de tabaco, respecto a la cifra de Colesterol total; la Clase Social y el Grupo RH respecto al HDL-Colesterol; la Clase Social respecto a la Apolipoproteína A; el Grupo Sanguíneo y la Tensión emocional con el porcentaje de las calorías debidas

a la Ingesta media de Ácidos Grasos Monoinsaturados; el Nivel de Estudios con la Ingesta media de Ácidos Grasos Monoinsaturados, y con Ingesta media diaria de Ácido Oleico; el Grupo Sanguíneo con la Ingesta media diaria de Ácido Linoleico; el Grupo Sanguíneo con los mgrs. Ingeridos de Sodio al día; la Tensión emocional con la ingesta de Carbohidratos al día; la ingesta o no de Alcohol con la Uricemia; la Clase Social, la Profesión, y el Nivel de estudios con la GOT; así como el Grupo Sanguíneo con la Calcemia.

- Tanto la prevalencia de Hipertensión Arterial, como la de Hipercolesterolemia, Diabetes mellitus, Sobrepeso y Obesidad son inferiores a la de los estudios expresados en la Discusión, en general.
- La prevalencia de Tabaquismo global y en ambos grupos, es sensiblemente más elevada que la de los estudios citados en la Discusión.
- Sólo parcialmente se pueden establecer similitudes entre los Varones Cristianos de nuestro estudio y un estudio similar (Navarra), esto indica la imposibilidad de extrapolar comportamientos dietéticos de forma general, siendo conocida la diferencia entre las zonas geográficas de España en hábitos, tal como citamos en la Discusión respecto a dichas diferencias geográficas.
- Los resultados confirman la necesidad de que nuestro servicio siga realizando, así como en todo el ámbito de la Medicina del Trabajo se sigan realizando programas de intervención en Cardiología preventiva desde la Vigilancia de la Salud prevista en la normativa; intentando coordinar dichos programas con las acciones llevadas a cabo en la Atención Primaria

de Salud. Esto puede hacer disminuir la mortalidad coronaria en las edades medias de la vida.

- Es indispensable la realización con cierta periodicidad de estudios transversales, en ámbitos lo más extensos posibles, y sobre muestras representativas adecuadamente diseñadas, para poder conocer la eficacia de las estrategias de prevención cardiovascular. Este tipo de trabajos son costosos no sólo económicamente, siendo difícilmente realizables sin el apoyo institucional. Una alternativa podría ser la inclusión de medidas objetivas de presión arterial, colesterol total y glucemia en una submuestra de la Encuesta Nacional de Salud.

IMPLICACIONES DEL ESTUDIO

Las posibilidades de intervención en la promoción de la salud, mediante la mejora de los hábitos de vida, y en la prevención de las enfermedades (detección precoz y tratamiento de los factores de riesgo cardiovasculares), es la principal implicación.

Los factores de riesgo cardiovasculares y el estilo de vida pueden explicar o ser explicados por las desigualdades educativas, y en relación con la mortalidad por Cardiopatía Isquémica. En un seguimiento de 26 años de 50.000 hombres y mujeres noruegos; Strand y Tverdal (2004) investigan el grado de actividad física, el consumo de tabaco, el estado civil, el Índice de Masa Corporal, los niveles de Tensión Arterial y la Colesterolemia; intentando explicar la asociación entre el nivel educativo y la morbilidad y mortalidad por Cardiopatía Isquémica. La muestra comprendió a 22.712 hombres y 21.972 mujeres, de 35-49 años. 4342 hombres y 2164 mujeres murieron durante el seguimiento; de ellos, 1.343 hombres y 258 mujeres de Cardiopatía Isquémica, que fue más elevada entre las personas con educación baja comparada con las personas con la educación alta, siendo en las personas con educación baja los factores de riesgo más adversos. Tras ajustar la mortalidad por Cardiopatía Isquémica respecto a los fumadores la mortalidad por Cardiopatía Isquémica tuvo un riesgo relativo (RR) con unos límites de confianza al 95% de, en el grupo educativo bajo disminuido de 1.33 (1.18 a 1.50) a 1.16 (1.03 a 1.31) para los hombres, y de 1.72 (1.23 a 2.41) a 1.58 (1.13 a 2.22) para las mujeres. El ajuste para la actividad física, los Estados civil, Índice de Masa Corporal, Tensión Arterial, y Colesterol redujeron el RR a 1.03 (0.91 a 1.17) para los

hombres y 1.24 (0.88 a 1.75) para las mujeres. Concluyen que los factores de riesgo cardiovasculares y la mortalidad por Cardiopatía Isquémica son más prevalentes entre las personas menos educadas que sus pares más educados. Después de que se ajustaran simultáneamente para todos los factores de riesgo, el exceso de mortalidad por Cardiopatía Isquémica en los grupos educativos bajos se redujo en un 91% para los hombres y un 67% para las mujeres.

Prior et al (2005), antes citado, sobre 4.198 trabajadores (edad media 42+/-10 años, de entre 16-76 años, siendo mujeres el 27%) analizados durante casi 4 años, observan como se reducen los factores de riesgo en aquéllos pacientes de más alto riesgo, lo que denota la importancia de reducir la prevalencia de los factores de riesgo cardiovascular en los grupos de riesgo, entre los que se cuentan los varones en edad media de la vida, lo que ha de propiciarse mediante su adecuado conocimiento, objeto de nuestro estudio, para luego poder tomar medidas de promoción de la salud, entre las que se cuenta la educación para la salud. Esto nos puede inducir a proponer de manera clara un Programa de Intervención en Salud Poblacional, para promover hábitos de vida más saludables, y un organización de los dispositivos de Salud Pública orientados a los ciudadanos para que los factores de riesgo cardiovasculares, no aumenten las enfermedades cardiovasculares y consecuentemente las muertes de ellas derivadas en nuestra Ciudad. También cabe la posibilidad de un seguimiento a largo plazo de los pacientes incluidos en el estudio, para observar a lo largo del tiempo, los cambios en las prevalencias de los factores de riesgo cardiovasculares respecto a sus hábitos, edades y culturas; lo que en ese momento excede de nuestros objetivos, pero puede ser de gran interés.

PIÉ DE TABLAS

Tabla I.- Incidencia acumulada y mortalidad por Infarto Agudo de Miocardio total, por sexos y etnias en la población de Ceuta entre 1992-1996.

Tabla II.- Predeterminación del tamaño de la muestra para los niveles sanguíneos de Ácido úrico en hispanos y musulmanes.

Tabla III.- Idem anterior para el LDL-Colesterol.

Tabla IV.- Idem anterior para el HDL-COLESTEROL.

Tabla V.- Idem anterior para el COLESTEROL TOTAL.

Tabla VI.- Idem anterior para la APOLIPOPROTEÍNA B.

Tabla VII.- Etnia y nivel de estudios.

Tabla VIII.- Etnia y Profesión.

Tabla IX.- Etnia y Actividad Económica.

Tabla X.- Etnia y Actividad Económica (2 estratos).

Tabla XI.- Etnia y Clase social.

Tabla XII.- Etnia y Clase social (2 estratos).

Tabla XIII.- Etnia y Estado Civil.

Tabla XIV.- Etnia y Estado Civil (2 estratos).

Tabla XV.- Etnia e hijos en la familia.

Tabla XVI.- Etnia y Lugar de Nacimiento.

Tabla XVII.- Etnia y Antecedentes familiares de riesgo cardiovascular.

Tabla XVIII.- Idem anterior (2 estratos).

Tabla XIX.- Etnia y familiar con antecedentes de riesgo cardiovascular.

Tabla XX.- Etnia y Antecedentes personales.

Tabla XXI.- Etnia y Uso de hipolipemiantes.

Tabla XXII.- Etnia y Dieta hipolipémica.

Tabla XXIII.- Etnia y Dieta hiposódica.

Tabla XXIV.- Etnia y Uso de hipotensores.

Tabla XXV.- Etnia y Tratamientos Cardiológicos.

Tabla XXVI.- Etnia y Consumo de drogas.

Tabla XXVII.- Etnia y Actividad Física (5 estratos).

Tabla XXVIII.- Etnia y Actividad Física (3 estratos).

Tabla XXIX.- Etnia y Tensión Emocional (5 estratos).

Tablas XXX.- Etnia y Tensión Emocional (3 estratos).

Tabla XXXI.- Etnia y Grupo sanguíneo.

Tabla XXXII.- Etnia y Rh.

Tabla XXXIII.- Etnia y Consumo de tabaco.

Tabla XXXIV.- Etnia y Consumo de alcohol. Etnia y Anti-core H.B. Etnia y Anti-S H.B. Etnia y Antígeno H.B.S. Etnia y VIH-1 y 2.

Tabla XXXV.- Edad, Número de hijos, Consumo de alcohol y Tabaco, Variables antropométricas y Presión arterial.

Tabla XXXVI.- Variables lipídicas y Cocientes aterogénicos.

Tabla XXXVII.- Parámetros bioquímicos no lipídicos.

Tabla XXXVIII.- Parámetros hematológicos.

Tabla XXXIX.- Ingesta Media al día de Principios Inmediatos.

Tabla XL.- Porcentaje de las Calorías procedentes de los Principios Inmediatos.

Tabla XLI.- Ingesta Media al día de Oligoelementos y Vitaminas.

Tabla XLII.- Ingesta Media al día de Colesterol y Ácidos Grasos.

Tabla XLIII.- Porcentaje de las Calorías diarias procedentes de los Ácidos Grasos.

Tabla XLIV.- Porcentaje del total de las Calorías diarias de los Lípidos procedentes de los Ácidos Grasos.

Tabla XLV.- Análisis de la varianza para dos factores.

Tabla XLVI.- PREVALENCIA DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL.

Tabla XLVII.- PREVALENCIA DE HIPERCOLESTEROLEMIA.

Tabla XLVIII.- PREVALENCIA DE TABAQUISMO.

Tabla XLIX.- PREVALENCIA DE HIPERGLUCEMIA.

Tabla L.- PREVALENCIA DE $IMC \geq 25/30 \text{ kg/m}^2$.

Tabla LI.- Prevalencia de Factores de Riesgo Cardiovascular en Población General (% de población que declara presentar el factor).

Tabla LII.- Prevalencia de Factores de Riesgo Cardiovascular que se declaran en Ceuta.

BIBLIOGRAFÍA

- Agusa, G., Beltz, W.F., Grundy, S.M. et al (1985). Influence of obesity on the metabolism of apolipoprotein B in human. *Journal of Clinical Investigation*, 76, 596-603.
- Albert ,J. y Torres Pont J.(2005) Obesidad, factores de riesgo. Estudio de prevalencia 2003 en el ámbito de un Ayuntamiento. Revista de la Sociedad Española de Salud Laboral. Admón. Pub. Vol I nº 11. Enero-Junio.
- Alijarde ,M., Chacon P., Noguera L.et al (1983). Lípidos y lipoproteínas séricos en pacientes jóvenes con infartos de miocardio y en sus hijos. Estudio prospectivo. *Revista Española de Cardiología* ,36,11-14.
- Aronow WS., et al.(1977). Effect of carbon monoxide on exercise performance in chronic obstructive pulmonary disease. *American Journal of Medicine*,63,904-905.
- Astrup, P., y Kjeldsen, K. (1979). Model Studies linking carbon monoxide and/or nicotine to arteriosclerosis and cardiovascular disease. *Preventive Medicine*, 8, 295-302.
- Balaguer,I.(1985).Epidemiología de la cardiopatía isquémica. En C. Sáenz, y P. Zarco, Eds. *Cardiopatía isquémica*. (págs. 32-51). Madrid: Doyma.
- Balaguer, I., Tomás, L., Sans S.(1980). Relationship between incidence of ischaemic heart disease and prevalence of risk factors in the Manresa Study. 10 years follow-up. VIII European Congress of Cardiology (pág.175). París.
- Balaguer, I.(1986). Epidemiología y Prevención de la cardiopatía isquémica. Hipótesis y aplicación clínica. En: *Actualidad cardiológica*.(págs.13-37).Ed. Glosa.
- Banegas , JR.,Alberdi, J., Rodríguez ,F. Et al.(1992). Age-period-cohort análisis of mortality caused by ischemic cardiopathy in Spain 1965-1985. *Gaceta Sanitaria*,6, 97-104.
- Banegas , JR., Villar , F., Perez, C. et al.(1993). Estudio epidemiológico de los factores de riesgo cardiovascular en

- la población española de 35 a 64 años. *Revista de Sanidad e Higiene Pública*, 67, 419-445.
- Banegas, JR., Rodríguez, F., de la Cruz, JJ. et al. (1998). Blood pressure in Spain: distribution, awareness, control, and benefits of a reduction in average pressure. *Hypertension*, 32(6), 998-1002.
- Barrett-Connor, E., Khaw, K. (1984). Family history of heart attack as an independent predictor of death due to cardiovascular disease. *Circulation*, 69, 1065-1069.
- Bonastre, J., Monsalve, F., Rucabado, L. et al. (1983). Hiperlipemia en familiares de infartos agudos de miocardio adultos jóvenes. *Revista Española de Cardiología*, 36, 11-15.
- Brischetto, C.S., et al. (1983). Plasma lipid and lipoprotein profiles of cigarette smokers from randomly selected families: enhancement of hyperlipidemia and depression of high density lipoprotein. *American Journal Cardiology*, 52, 675-680.
- Brown, MS., Goldstein, JL. (1976). Familial hypercholesterolemia: a genetic defect in the low density lipoprotein receptor. *New England Journal Medicine*, 294, 1386-1390.
- (1983). Lipoprotein receptors in the liver control signals for plasma cholesterol traffic. *Journal Clinical Investigation*, 72, 743-747.
- (1986) A receptor-mediated pathway for cholesterol hemostasis. *Science*, 232, 34-47.
- Brunnel, D., Weisbort, J., Meshulam, N. et al (1987). Relation of serum total cholesterol percentage to the incidence of definitive coronary events: twenty-year follow-up of the Donolo-Tel Aviv prospective coronary artery disease Study. *American Journal Cardiology*, 59, 1271-1276.
- Caplan, BA., Shwartz, CJ. (1973). Increased endothelial cell turnover in areas of in vivo Evans Blue uptake in the pig aorta. *Atherosclerosis*, 17, 401-417.

- Castelli, W.P., Garrison, R.J., Wilson WF et al (1986). Incidence of coronary heart disease and lipoprotein cholesterol levels. The Framingham Study. *Journal American Medical Association*, 256, 2835-2838.
- Castro, A., Juane, R., y Muñiz, J.. (1990). Situación actual de la hipertensión arterial en España. *Cardiología & Hipertensión*, 1, 5-10.
- Castro, A.(1987). [Tesis doctoral]. Universidad Autónoma de Madrid.
- Cerrato,E.,Boix.,R., Medrano, M.J.(2004).Riesgo Cardiovascular en España. B.E.S. Ministerio de Sanidad y Consumo. vol 12, nº 6/53-64.
- Connor, SL., Connor, WE., Sexton, G.et al.(1982).The effects of age, body weigth and family relationship on plasma lipoproteins and lipids in men, women and children. *Circulation*,65,1290-1295.
- Criqui, M.H., Wallage, R.B., Heis, G., Mishkel, M., Schonfeld, G., y Jones G.T.. (1980). Cigarette smoking and plasma high-density lipoprotein cholesterol. *Circulation*, 62, 70-76.
- De Backer, G., Rosseneu, M., y Deslyprere, J.P.. (1982). Discriminative value of lipids and apoproteins in coronary disease. *Atherosclerosis*, 42, 197-200.
- De Palma,RL., Bellon, EM., Koletsky, S., Scheneider DL.(1979). Atherosclerotic plaque regression in rhesus monkeys induced by bile acid sequestrant. *Experimental and molecular. Pathology* ,31,423-439.
- Deutscher, S., Epstein, FH., Kjerlsberg, MO.(1966). Familial aggregation of factors associated with CHD. *Circulation* ,33,911-924.
- Doll, R., y Peto, R. (1976). Mortality in relation to smoking: 20 years observations on male British doctors. *British Medical Journal*, 2, 1525-1536.

- Doyle, T.J., Dawber, T.R., Kannel, W.B., Kinch, S.H., y Kahn HA. (1964) The relationship of cigarette smoking to coronary heart disease. The second report of the combined experience of the Albany, New York and Framingham, Mass Studies. Journal of American Medical Association, 190, 886-889.
- Duguid, JB., Robertson, WB. (1957). Mechanical factors in atherosclerosis. Lancet ,1,1205-1209.
- Durrington, P.N., Hunt, L., Ishola, M., y Stephens, W.P.. (1986). Serum apolipoprotein AI and lipoproteins in middle age men with a without previous myocardial infarction. British Heart Journal, 56, 206-212.
- Eco, U. (1983). Cómo se hace una tesis. 5ª edición . Barcelona: Gedisa.
- Enos, W., Beyer, J., y Holmes R. (1955). Pathogenesis of coronary disease in American soldiers killed in Korea. Journal of American Medical Association. 158, 912.
- Eschwege, E., Ducimetiere, P., Papoz, L., Claude, J.R., y Richard, J.L.. (1980). Blood glucose and coronary heart disease. Lancet, 3, 472-473.
- Fager, G., Wiklund, O., Olofsson, S.O. et al. (1981). Multivariate analysis of serum of apolipoproteins and risk factors in relation to acute myocardial infarction. Arteriosclerosis, 1, 273-279.
- Friedman, G.D., Petitti, D.B., Bawol, R.D. et al (1981). Mortality in cigarette smokers and quitters: effect of baseline differences. New England Journal of Medicine, 304, 1407-1410.
- Fuller, J.H., Shipley, M.J., Rose, G.A., Jarret, R.J., y Keen H. (1980). Coronary heart disease risk factor and impaired glucose tolerance. The Whitehall Study. Lancet, 1, 1373-1376.
- García, A. (1998). Influencia étnica sobre la enfermedad vascular en diabéticos tipo 2. (Tesis doctoral). Facultad de

Medicina. Universidad de Cádiz.

García ,C., Rodríguez,F., Villar ,F. et al.(1998). Wine consumption and ischemic Heart disease mortality in Spain. *Medicina Clinica*, 111, 142-144 .

Garrison, R.J., Kannel, W.B., Feinleib, M., Castelli, W.P., McNamara, P.M., y Padgett, S.J. (1978). Cigarette smoking and HDL cholesterol. The Framingham offspring Study. *Atherosclerosis*, 30, 17-22.

Glagov, S.(1973). Mechanical stresses on vessels and the nonuniform distribution of atherosclerosis. *Medicine Clinique North America*,57,63-77.

Glueck, CHJ., Jallat, RW., Tsang R., Buncher CHR.(1974). Hyperlipemia in progeny of parents with myocardial infarction before age 50. *American Journal Disease Child*, 127,70-75.

Goldstein, J.L., Brown, M.S.. (1977). The low density lipoprotein pathway and its relation to atherosclerosis. *Annals Review Biochemical*, 46, 897-1003.

Golbourn, U., Medalie, J.H. (1977). Characteristics of smokers, non-smokers and ex-smokers among 10,000 adult males in Israel. II. Physiologic, biochemical and genetic characteristics. *American Journal Epidemiology*, 105, 76-82.

Goldbourn V., Holtzman E., Neufeld NH.(1985) Total and high density lipoprotein cholesterol in the serum and risk of mortality: evidence of a threshold effect. *British Medicine Journal*,290,1239-1243.

Gómez, L. Grupo Asturiano de Estudios Cardiovasculares, Eds. (1986). La Hipertensión arterial como factor de riesgo cardiovascular. Tópicos en Prevención Cardiovascular.Monografía, 13-18.

Gordon, T., y Kannel, W.B.. (1975). Obesity and cardiovascular disease: the Framingham Study. *Angiology*, 26, 1-87.

----- (1977). Diabetes, blood lipids and the

- role of obesity in CHD risk for women: the Framingham Study. *Annals Internal Medicine*. 87, 393-397.
- (1981). Death and coronary attacks in men after giving up cigarette smoking: a report from de Framingham Study. *Chest*, 59, 421-427.
- (1981). Lipoproteins, cardiovascular disease and death. The Framingham Study. *Archives Internals Medicine*, 141, 1128-1131.
- Hamby, R.I. (1981). Hereditary aspects of coronary artery disease. *American Heart Journal*, 101, 639-649.
- Hammon, EC., Garfinkel, L., Seidman, H. (1971). Longevity of parents and grandparents in relation to CHD and associated variables. *Circulation*, 43, 31-44.
- Hennekens, CH., Jese, MJ., Klein, BE., et al. (1976). El colesterol en los hijos de padres con infarto de miocardio. *Pediatrics (ed esp)* , 2, 170-174.
- Herrera, F. (2005). Ceuta, paradigma de convivencia. Instituto de Estudios Ceutíes.
- Hirayama, T. (1981). Non smoking wives of heavy smokers have a high risk of lung cancer: a study from Japan. *British Medical Journal*, 282, 182-185.
- Holme, I. (1982). On the separation of the intervention effects of diet and antismoking advice in the incidence of major coronary events in coronary high risk men. The Oslo Study. *Journal Oslo City Hospital*, 32, 31-54.
- Hopkins, P., Williams, R. (1981). A survey of 246 suggested coronary risk factors. *Atherosclerosis* , 40, 1-52.
- Hopkins P, Williams R. (1996). Identificación e importancia relativa de los factores de riesgo cardiovascular. En: *Clínicas cardiológicas de Norteamérica*. Madrid: *Interamericana*, 1, 3-55.
- Hopkins P., y Williams R. (1981). A survey of 246 suggested coronary risk factors. *Atherosclerosis*, 40, 1-52.

- Hulley, S.B., Rosenman, R.H., Bawol, R.D., y Brand, R.J.. (1980). Epidemiology as a guide to clinical decisions. The association between triglycerides and coronary heart disease. *New England Journal of Medicine*, 302, 1383-1389.
- Hulley, S.B., Cohen, R., y Widdowson, G. (1977). Plasma high-density lipoprotein cholesterol level. Influence of risk intervention. *Journal American Medical Association*, 238, 2269-2274.
- Hulley SB., Rosenman RH., Bawol RD., Brand RJ.(1980). Epidemiology as a guide to clinical decisions. The association between triglycerides and coronary heart disease. *New England Journal of Medicine*, 302,1383-1389.
- Instituto Nacional de Estadística. (1987). *Estudio de las Comunidades Musulmanas de Ceuta y Melilla*. Madrid.
- Ishikawa, T., Fidge, N., Thelle, D.S, et al. (1978). The Tromso Heart Study: serum apolipoprotein AI concentration in relation to future coronary heart disease. *European Journal Clinical Investigation*, 8, 179-183.
- Jago et al (2004). Relationships between maternal and child cardiovascular risk factors: ethnic differences and lack of influence of physical activity. *Archives Pediatrics Adolescence Medicine*, Dec, 158(12), 1125.
- Jiménez Cruz, A.; Cervera Ral, P. y Bacardí Gascón, M.. (1990). *Tabla de composición de alimentos, de WANDER (Sandoz Nutrición)*. 73 páginas. Madrid.
- Joven, J., Masana, L., Villabona,C., Salas,J., Ansoleaga, J., Escobar, A. y Solá,R. . (1987). Influencia de la dieta y del ejercicio físico intenso sobre las concentraciones plasmáticas de las diferentes fracciones lipoproteicas aisladas mediante ultracentrifugación. *Medicina Clínica*, 89, 497-500.
- Kannel, WB, Castelli W, Gordon T et al. (1971). Serum cholesterol, lipoproteins and risk of coronary heart

- disease: the Framingham Study. *Annals Internal Medicine*, 74, 1-12.
- Some lessons in cardiovascular epidemiology from Framingham. *Am J Cardiol* 1976;37:269-282.
- (1977). Importance of hypertension as major risk factor in cardiovascular disease. En J. Genest, y O. Koiw, Eds., *Hypertension: physiopatology and treatmen*, (págs.888-910). Nueva York: McGraw-Hill.
- (1979). Diabetes and cardiovascular disease: the Framingham Study. *Journal American Medical Association*, 241, 2035-2038.
- (1983). Risk factors analysis. *Progression Cardiovascular Diseases*, 26, 309-332.
- Kannel WB., Schartzkin A.(1983). Risk factors analysis. *Prog Cardiovasc Dis* ,26,309-332.
- Kate LPT., Boman H., Daiger SP., Motulusky AG.(1982). Familial aggregation of CHD and its relation to known genetic risk factors. *Am J Cardiol* ,50,945-953.
- Katz L.N., Stamler J., y Pick R. (1958). *Nutrition and atherosclerosis*. Filadelfia: Lea and Febiger.
- Kauffman F. et al.(1983). Adult passive smoking in the house environment: a risk factor for chronic airflow limitation. *American Journal Epidemiology* ,117,269-280.
- Kautz JA. Ethnic diversity in cardiovascular mortality. En: Gotto A Jr, Paoletti R, ed. *Atherosclerosis reviews*. Vol 9. Nueva York: Raven Press, 1982:85-92.
- Kesaniemi, Y.A., y Grundy, S.M.. (1983). Increased low density lipoprotein production associated with obesity. *Arteriosclerosis*, 3, 170-177.
- (1987). Regulation of low-density lipoprotein B levels. *American Heart Journal*,113, 508-513.

- Kesaniemi YA., Farkila M., Kervinen K. et al. (1987). Regulation of low-density lipoprotein B levels. *Am Heart J* ,113,508-513.
- Keys A., Aravanis C, Blacburn H et al. Epidemiological studies related to coronary heart disease: characteristics of men aged 40-59 in seven countries. *Acta Med Scand* 1966 (supl 460).
- Keys A. Coronary heart disease in seven countries. *Circulation* 1970; 41 (supl I): 1-211.
- (1970a). Coronary heart disease in seven countries. *Circulation*, 41 (Suppl 1), 162-183.
- Keys A. Seven countries. A multivariate analysis of death and coronary heart disease. Londres: Harvard University Press, 1980.
- Kimura, N. (1956). Analysis of 10000 postmortem examinations in Japan. En *World trends in cardiology, I. Cardiovascular epidemiology*. A. Keys, P.D. White, Eds. (págs. 22-32). Nueva York: Hoeber-Harper.
- Krishan I., y Kotte B. (1989). El concepto del factor de riesgo. En R. Brandeburg,, V. Fuster, E. Guiliani, y D. McGoon, Eds. *Cardiología: Fundamentos y práctica*. Madrid: CEA.
- Kuller LH. (1976). Epidemiology of cardiovascular disease: Current perspectives. *Am J Epidemiol*, 104,425-428.
- Kupke IR. Early indicators for the risk of atherogenesis. A Field test of a new methodology on German o japanese Kindergarten children in Dusseldorf. *Atherosclerosis VI. Proceedings of the sixth international Symposium on Atherosclerosis*. Helderberg, Springer, 1982.
- Kuuslasmaa, K., Tunstall-Pedoe, H., Dobson, A. Et al. (2000). For te WHO MONICA Project: Estimation of contribution of changes in classic risk factors to trends in coronary-event rates across te WHO MONICA Project populations. *Lancet* , 355, 675-687.

- Kwiterovich, P.O. Jr. (1986). Biochemical, clinical, epidemiologic, genetic, and pathologic data in the pediatric age group relevant to the cholesterol hypothesis. *Pediatrics*, 78, 349-362.
- Lobstein JF: Cited by Li P-L: Adaptation in veins to increased intravenous pressure, with special reference to the portal system and inferior vena cava. *J Pathol Bacteriol* 1940;50:121-136.
- Marmot MG, Syme SL, Kato H, Cohen JB, Belsky J. Epidemiologic studies of coronary heart disease and stroke in Japanese men living in Japan, Hawaii and California; prevalence of coronary and hypertensive heart disease and associated risk factors. *Am J Epidemiol* 1975;102:54-62.
- Martinez , M.A., Hernandez, I., Zabala,MJ.et al.(1999) Prevalencia de los factores de riesgo cardiovascular en los trabajadores de una fábrica de Navarra. *Anales del Sistema Sanitario de Navarra. Departamento de Salud del Gobierno de Navarra. Vol 22, nº 1. Enero-Abril.Consultable en www.cfnavarra.es/salud/anales/textos/vol22/n1/orig2a.html*
- McGill H.C., Ed. (1968). *The Geographic Pathology of Atherosclerosis*. Baltimore: Williams and Wilkins.
- McGruder et al. (2004). Racial and ethnic disparities in cardiovascular risk factors among stroke survivors: United States 1999 to 2001. *Stroke*. Jul,35(7),1557-1561.
- McNamara J.J., Molot M.A., Stremple J.F. et al. (1971). Coronary artery disease in combat casualties in Vietnam. *Journal of American Medical Association* 216, 1185.
- Medrano, M.J., Sierra,M.J., Almazan, J.et al.(2000).The association of dietary folate, B12 and B6 with cardiovascular mortality in Spain. An ecological analysis. *American Journal Public Health*, 90,1636-1638.

- Miller, N.E., Forde, O.H., Thelle, D.S., y Mjos O,D.. (1977). The Tromso Heart Study. High-density lipoprotein and coronary heart disease: a prospective case-control study. *Lancet*, 1, 956-968.
- (1981). Relation of angiographically defined coronary artery disease to plasma lipoprotein subfractions and apolipoproteins. *British Medical Journal*, 282, 1741-1744.
- (1987). Associations of high-density lipoprotein subclasses and apolipoproteins with ischaemic heart disease and coronary atherosclerosis. *American Heart Journal*, 113, 589-597.
- Miller NE., Forde OH., Thelle DS., Mjos OD.(1977). The Tromso Heart Study. High-density lipoprotein and coronary heart disease: a prospective case-control study. *Lancet* ,1,956-968.
- Ministerio de Sanidad y Consumo. Dirección Gral. de Salud Pública. (1989). *Tablas composición alimentos*. 12 páginas. Madrid.
- Ministerio de Sanidad y Consumo, Soc.Esp.Card. y Soc.Esp. Arterioesclerosis.(2000). *Revista Española de Cardiología*, 53,815-837.
- Ministerio de Sanidad y Consumo.(2003) Encuesta Nacional de Salud de España, 1997. Madrid; 1999, y Encuesta Nacional de Salud de España, 2001. Disponible en www.msc.es; 14-11.
- Ministerio de Sanidad y Consumo.(2003) Instituto Nacional de Estadística, Fundación ONCE. Encuesta sobre Discapacidades, Deficiencias y Estado de Salud 1999. Resultados nacionales detallados 1999. Madrid.

- Morris JN., Heady JA., Raffle PA. et al (1953). Coronary heart disease and physical activity of work. *Lancet*, 2, 1053-1057, 1111-1120.
- Morrison, J.A., Nelly, K., Mellies, M. et al. (1979). Cigarette smoking, alcohol intake, and oral contraceptives: relationship to lipids and lipoproteins in adolescent school-children. *Metabolism* 28, 1166-1170.
- Multiple risk Factor Interventor Trial Research Group. (1982). Multiple risk factor intervention trial risk factor changes and mortality results. *Journal of American Medical Association*, 248, 1465-1477.
- Neufeld HN, Goldbourn U. Coronary heart disease: genetic aspect. *Circulation* 1983;67:943-954.
- Nora JJ., Lortscher RH., Spangler RD. et al. (1980). Genetic-epidemiologic study of early-onset IHD. *Circulation*, 61, 503-508.
- Nupuf M., Stherland WHF. (1979). High density lipoprotein levels in children of young men with IHD. *Atherosclerosis*, 33, 365-370.
- O.M.S. (1958). Classification of atherosclerotic lesions: report of a study group. Tech Rep Ser N° 143, Ginebra.
- O.M.S. (1978). Informe de un Comité de expertos. *Hipertensión Arterial. Informe Técnico n° 628*, Ginebra.
- (1980). Expert Committee on Diabetes. **Second report. Technical report series n° 646**, Ginebra.
- (1980) Expert Committee on Diabetes. Second report. *Technical report series n° 646*, Ginebra.
- (1983) Informe de un Comité de expertos. Estrategias contra el tabaquismo en los países en desarrollo. *Informe técnico n° 695*, Ginebra.
- (2002). The World Health Report 2.002: reducing risk, promoting healthy life, Geneve.
- Ornitiri, A.C., Lewl, B., Bentall, H., Jamieson, C., Wisechart,

- J., y Faris, I. (1976). Lipoprotein concentrations in serum and in biopsy samples of arterial intima: a quantitative comparison. *Atherosclerosis*, 23, 513-518.
- Phillips RI., Lilienfeld AM., Diamond EL., Kagan A. (1974). Frequency of CHD and cerebrovascular accidents in parents and sons of CHD index cases and controls. *American Journal Epidemiology*, 100, 87-100.
- Plaza, I., Muñoz, M.T., Otero, J. et al. (1986). Estudio de Fuenlabrada: hábito tabáquico en niños y adolescentes. *Libro del XI International Congress of Preventive and Social Medicine*, página 187.
- (1990). Estudio de Fuenlabrada: relación de las variables antropométricas con los factores de riesgo cardiovascular. *Revista Española de Cardiología*, 43, 282-292.
- (1985). Estudio de Fuenlabrada: agregación familiar de la CI: Cuáles son sus causas? *Revista Española de Cardiología*, 38, 11-58
- Pooling Project Research Group. 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 Chron Dis* 1978;31:201-272.
- Prior, J., et al. (2005) Evaluation of a multicomponent worksite health promotion program for cardiovascular risk factors—correcting for the regression towards the mean effect. *Preventive Medicine*, 40(3), 259-267.
- Reardon, M.F., Nester, P.J., Graig, I.H. et al (1985). Lipoprotein predictor of the severity of coronary artery disease in men and women. *Circulation*, 71, 881-885.
- Reid, D.D., Brett, G.Z., Hamilton, P.J., Jarret, R.J., Keen, H., y Rose, G.A. (1974). Cardiorespiratory disease and diabetes among middle-age male civil servant: a study of screening and intervention. *Lancet*, 1, 469-473.

- Reidy MA., Bowyer DE.(1977). Scanning electron microscopy of arteries: The morphology of aortic endothelium in haemodynamically stressed areas associated with branches. *Atherosclerosis* ,26,181-194.
- Rey Calero J. (1982). *Epidemiología y salud de la comunidad*. Madrid: Karpos.
- Report of Inter-Society Commission for Heart Disease Resources. (1970). Primary prevention of the atherosclerosis diseases. *Circulation*, 42, A55-A94.
- Rissanen AM.(1949). Familial aggregation of CHD in a high incidence area (North Karelia, Finland).*British Heart Journal*, 42,294-303.
- Rissanen AM., Nikkila EA.(1979). Aggregation of coronary risk factors in families of men with fatal and non-fatal CHD. *Br Heart J* ,42,373-380.
- Rissanen AM. (1979).Familial occurrence of CHD: effects of age at diagnosis. *Am J Cardiol*,44,60-66.
- Rissanen AM., Nikkila A.(1977). Coronary artery disease and its risk factors in families of young men with angina pectoris and in controls. *Br Heart J* ,39,875-883.
- Robertson, W.B., Strong, J.P.. (1968). Atherosclerosis in person with hypertension and diabetes mellitus. *Laboratory Investigation*, 18, 538-551.
- Robertson TL., Kato H., Rhoads GG. et al.(1977). Epidemiologic studies of coronary heart disease and stroke in Jananese living in Japan, Hawai and California. Incidence of myocardial infarction and death from coronary heart disease. *American Journal Cardiology*,39,239-244.
- Rodríguez, F.; Guallar, P., Gutiérrez, JL.et al.(1997). Socioeconomic level, sedentary lifestyle, and wine consumption as possible explanations for geographic distribution of cerebrovascular disease mortality in Spain. *Stroke* , 28 (5), 922-8.

- Rodríguez, F., Guallar, P., Banegas, JR. et al. (1998). Consumption of fruit and wine and the decline in cerebrovascular disease mortality in Spain (1975-1993). *Stroke*, 29, 1556-1661.
- Rokitansky C.A. (1852). *Manual of Pathological Anatomy*. Sydenham Society, 4, 261, London.
- Rose G., Reid D., Hamilton PJS. et al. (1977). Myocardial ischaemia, risk factors and death from coronary heart disease. *Lancet*, 1, 105-109.
- Rose, G., Hamilton, P.J., Colwell, L, et al (1982). A randomised controlled trial of antismoking advice: ten-year results. *Journal of Epidemiology and Community Health*, 36, 102-108.
- Ross R., Glomset JA. (1976). The pathogenesis of atherosclerosis. *New England Journal of Medicine*, 295, 420-425.
- The pathogenesis of atherosclerosis an update. *New England Journal of Medicine*, 314, 488-500.
- Rosenman, R.H., Brand, R.J., Jenkins, D. et al. (1975). Coronary heart disease in the Western Collaborative Study Group: final follow-up experience of 8 1/2 years. *Journal of American Medical Association*, 1975, 233, 872-877.
- Rubenstein, C., Romhilt, D., Segal, P. et al. (1986). Dyslipoproteinemias and manifestation of coronary heart disease. The Lipid Research Clinics Program Prevalence Study. *Circulation*, 73, 191-199.
- Ruffer M.A. (1921). *Studies in the Palaeopathologie of Egypt*. University of Chicago Press. Citado en: E. Iovine, y M. Mollerach. *Epidemiología de la aterosclerosis. Aterosclerosis*. Buenos Aires: Panamericana, 1985; 25-40.
- Salas, J., Font, I., Canals, J., Fdez.-Ballart, J. y Martí-Henneberg. (1987). Consumo, hábitos alimentarios y estado nutricional de la población de Reus: V. Energía y principios inmediatos. *Medicina Clínica*, 88, 363-368.
- (1987a). Consumo, hábitos alimentarios y estado nutricional de la población de Reus:

- VI. Riesgo de malnutrición en micronutrientes. *Medicina Clínica*, 88, 405-410.
- Santi-Cano, M.J., Barba Chacón, A., Mangas Rojas, A., García Rojas, J.F., Millán Núñez-Cortés, J. y Zamora Madaria, E. (1992). Importancia de la encuesta dietética en la detección temprana de desnutrición en el anciano. *Medicina Clínica*, 98, 250-253.
- Schmidt, S.B., Wasserman, A.G., Meusing, R.A. et al. (1985). Lipoprotein and apolipoprotein levels in angiographically defined coronary atherosclerosis. *American Journal Cardiology*, 55, 1459-1462.
- Shear CHL., Webber LS., Freedman DW. et al. (1985) The relationship between parenteral history of vascular disease and cardiovascular disease risk factors in children: the Bogalusa Heart Study. *Am J Epidemiol*, 122,762-771.
- Sholtz RI., Rosenman RH., Brandt RJ. (1975) The relationship of reported parenteral history to the incidence of CHD in the Western Collaborative Study. *Am J Epidemiol*, 102,350-356.
- Solberg LA, Strong JP. Risk factors and atherosclerotic lesions: a review of autopsy studies. *Arteriosclerosis* 1983;3:187-198.
- Slone, D., Shapiro, S., Kaufman, D.W. et al. (1981). Risk of myocardial infarction in relation to current and discontinued use oral contraceptives. *New England Journal of Medicine*, 305, 420-424.
- Snowden, CB., McNamara M., Garrison RJ. et al. (1982). Predicting CHD in siblings. A multivariate assesment. The Framingham Heart Study. *Am J Epidemiologi*, 115,217-222.
- Solberg LA., Strong JP. (1983). Risk factors and atherosclerotic lesions: a review of autopsy studies. *Arteriosclerosis* ,3,187-198.
- Stadel, B.W.. (1981). Oral contraceptives and cardiovascular disease. *New England Journal of Medicine*, 305, 672-677.

- Stamler J., et al. (1960). Prevalence and incidence of coronary heart disease in strata of labor force of a Chicago industrial corporation. *Journal Chronical Disease*, 11, 405-420.
- (1978). Lifestyle major risk factors, proof and public policy. *Circulation*, 58, 3-19.
- Stamler J., Wentworth D., Neaton J.(1986). Is the relationship between serum cholesterol and risk of premature death from coronary heart disease continuous and graded? *JAMA*, 256,2823-2828.
- Steiner, G., Schwartz, L., Shumack, S., y Poapst, M. (1987). The association of increased levels of intermediatedensity lipoprotein with smoking and with CAD. *Circulation*, 75, 124-130.
- Steiner G., Schwartz L., Shumack S., Poapst M.(1987). The association of increased levels of intermediatedensity lipoprotein with smoking and with CAD. *Circulation*, 75,124-130.
- Stemermann MB, Ross R. Experimental arterioclerosis. I. Fibrous plaque formation in primates, an electron microscope study. *J Exp Med* 1972;136:769-789.
- Stemermann MB. Hemostasis, thrombosis and atherogenesis. *Atheroscler Rev* 1979;6:105-146.
- Strand, B.H. y Tverdal, A. (2004). Can cardiovascular risk factors and lifestyle explain the educational inequalities in mortality from ischaemic heart disease and from other heart diseases? 26 year follow up of 50,000 Norwegian men and women. *Journal Epidemiology and Community Health*, Aug, 58(8), 705-709.
- Strong J.P., et al. (1980). Community pathology of atherosclerosis and coronary heart disease in New Orleans: Relationship of risk factors to atherosclerotic lesions. En A.M. Gotto Jr., L.C. Smith and B. Allen, Eds.

- Atherosclerosis V.* (págs. 719-730). Nueva York: Spinger-Verlag.
- (1963). The Natural History of coronary Atherosclerosis. *American Journal of Pathology*, 40, 37-41.
- (1972). The natural history, geographic pathology and epidemiology of atherosclerosis. En: R.N. Wislery, J.C. Feer, Eds. *The pathogenesis of atherosclerosis* (PÁGS. 20-40). Baltimore: Williams-Wilkins.
- (1984). Coronary heart disease in young black and white males in New Orleans. Community Pathology Study. *American Heart Journal*. 108, 747.
- Thelle DS., Forde OH. (1979). The cardiovascular study in Finmark country: coronary risk factors and the occurrence of myocardial infarction in first degree relatives and in subjects of different ethnic origin. *Am J Epidemiol*, 110, 708-715.
- Tillotson JL, Kato H, Nichamen DC, Gay ML, Johnson KG, Rhoads GB. Epidemiology of coronary disease and stroke in Japanese men living in Japan, Hawaii and California: metodologie for comparison of diet. *Am J Clin Nutr* 1983;26:177-183.
- Tomás Abadal L, Balaguer Vintró I, Bernades Bernat E. Factores de riesgo e incidencia de nuevos casos en el estudio prospectivo de la cardiopatía isquémica de Manresa. *Rev Esp Cardiol* 1976;29:127-135.
- Tomás Abadal L. Perspectivas en la prevención primaria de la cardiopatía isquémica en España. *Cardiología & Hipertensión* 1990;1:1-4.
- Treut, J., Cornfield, J., y Kannel, W. (1967). A multivariate analysis of the risk of coronary heart disease in Framingham. *Journal of Chronical Disease*, 20, 511-524.
- Uitewaal et al. (2004). Prevalence of type 2 diabetes mellitus, other cardiovascular risk factors, and cardiovascular

- disease in Turkish and Moroccan immigrants in North West Europe: a systematic review. *Preventive Medicine*, Dec, 39(6), 1068-1076.
- U.S. Department of Health, Education, and Welfare. Public health Service. Smoking and Health. (1964). *Report of the advisory committee to the surgeon general of public health service*. Publication n° 1, 103. Washington DC: superintendent of documents, US Government printing office.
- Valdivielso, P., et al (1991). Factores de Riesgo Cardiovascular en una población hispana y árabe. *Anales de Medicina Interna*. Jul, 8(7), 328-332.
- (1992). *Actas Paediatricas*. May, 81(5), 439-440.
- Van Dalen, D.B. y Meyer, W.J. (1979): *Manual de Técnicas de Investigación Educativa*. Buenos Aires: Paidós.
- Velican, C., Velican D.(1979). Some particular aspects of the microarchitecture of human coronary arteries. *Atherosclerosis* ,33,191-200.
- Vilietstra, R.E., et al. (1980). Risk factors and angiographic coronary artery disease: a report from the Coronary Artery Surgery Study (CASS). *Circulation*, 62, 254-261.
- (1986). Effect of cigarette smoking on survival of patients with angiographically documented coronary artery disease. Report from the CASS registry. *Journal of American Medical Association*, 255, 1023-1027.
- Virchow R.(1971). *Cellular Pathology: As based Upon Physiological and Pathological Histology*. Dover Publications, Nueva York.
- Waller, B.F., Palumbo, P.J., Lie, J.T., y Roberts, W.C,. (1980). Status of the coronary arteries at necropsy in diabetes mellitus with onset after 30 years. *American Journal Medicine*, 69, 498-506.
- Watkins, L.O., Neaton, J.D., Kuller, L.H. (1985). High density lipoprotein cholesterol and coronary heart disease incidence in black and white MRFIT Usual care mean. *Circulation*, 71,

417A.

White N.K., Edwards J.E., y Dry T.J. (1950). Correlations in coronary artery disease. *Circulation*. 1, 645-652.

Wilens SL.(1951). The nature of diffuse intimal thickening of arteries. *American Journal Pathology* ,27,825-839.

Williams, P., Robinson, D., y Bailey, A. (1979). High-density lipoprotein and coronary risk factors in normal men. *Lancet*, 1, 72-77.

Winniford, M.D., Wheelan, K.R., Kremers, M.S. et al. (1986). Smoking induced coronary vasoconstriction in patients with atherosclerosis coronary artery disease: evidence for adrenergically mediated alterations in coronary artery tone. *Circulation*, 73, 662-667.

Wissler, R.W., Wesslinositch, D., Hughes, R., y Rotch, T. (1971). Atherosclerosis and blood lipids in rhesus monkeys fed human table prepared diets. *Circulation*, 44, II-57.

Wood, D., De Baker, G., Faergerman, O. et al. (1998). Prevention of coronary heart disease in clinical practice. Recommendations of the Second Joint Task Force of European and other Societies on Coronary Prevention, *European Heart Journal*, 19, 1434-1503.

Woolf N. (1982). The morphology of atherosclerotic lesions. En: Crawford T. (págs.47-82) ., ed. Pathology of atherosclerosis. Londres: Butterworth.

Woolf N. (1982). The regression of atherosclerotic lesion. En: Crawford T. (págs.287-310). Ed. Pathology of atheroscleroticis. Londres: Butterworth.

ÍNDICE

- Agradecimientos	2.
- Prólogo de los autores.....	3.

- Introducción	4.
* Referencia especial a estudios con significación étnica o cultural...	17.
- Justificación del tema	21.
* Contexto	21.
* Importancia	23.
* Definición e Hipótesis	27.
- Objetivos	28.
- Material y Métodos	30.
- Resultados	48.
- Discusión	66.
- Conclusiones	78.
- Implicaciones del estudio	83.
- Pié de tablas	85.
- Bibliografía	88.