

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO E
INVESTIGACION

“HOSPITAL REGIONAL 1° DE OCTUBRE”

I S S S T E

TRIADA LIPIDICA EN EL ESTUDIO LINDAVISTA

TESIS DE POSTGRADO

PARA OBTENER EL TITULO EN LA ESPECIALIDAD
DE CARDIOLOGÍA

PRESENTA

DR. ARTURO ORTIZ GREEN

MÉXICO DF MARZO DE 2001



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

DR. EDUARDO MEANEY MENDIOLEA
COORDINADOR DEL AREA CARDIOVASCULAR
HOSPITAL PRIMERO DE OCTUBRE

DR. HORACIO OLVERA HERNÁNDEZ
COORDINADOR
DEPARTAMENTO DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION
HOSPITAL REGIONAL PRIMERO DE OCTUBRE

ÍNDICE

RESUMEN.....	1
SUMMARY.....	2
INTRODUCCIÓN.....	3
MATERIAL Y METODOS.....	5
RESULTADOS.....	10
DISCUSIÓN.....	16
CONCLUSIONES.....	20
BIBLIOGRAFÍA.....	21

RESUMEN

Introducción. La tríada lipídica (TL) descrita por Assman consiste en aumento de triglicéridos séricos (TG) y del colesterol total (CT) y la disminución del colesterol asociado a lipoproteínas de alta densidad (C-HDL). En la mayoría de los casos la TL se asocia al síndrome de resistencia a la insulina, estableciendo un aumento notable del riesgo cardiovascular (Estudio PROCAM).

El Estudio Lindavista es una observación de intervenciones múltiples, a largo plazo, en 2,602 sujetos de los dos sexos, de 35 a 70 años, sin evidencia clínica de enfermedad cardiovascular y con presencia o ausencia de factores de riesgo vascular.

Objetivo. Establecer la prevalencia de TL y las características fundamentales de los sujetos afectados por esta condición en la población del Estudio Lindavista.

Material y Métodos. Es un estudio prospectivo, longitudinal, comparativo, observacional, de prevención primaria; de la cohorte del Estudio Lindavista (n = 2602), para identificar sujetos con TL, CT >200 mg/dl; TG >200 mg/dl y C-HDL <35. Se identificaron además el índice aterogénico CT/C-HDL, niveles de glucemia, peso corporal (kg), índice de masa corporal (IMC, kg/m²), presión arterial sistólica, diastólica y diferencial e índices antropométricos (diámetro abdominal e índice de cintura cadera, ICC).

Resultados. Se identificaron 397 sujetos con tríada lipídica, 246 hombres y 151 mujeres. Este grupo difiere del resto de la cohorte, que sirvió como grupo de control, demostrándose que la TL se asocia a aumento del riesgo vascular (CT, TG, C-HDL, CT/C-HDL, glucemia, presiones arteriales y mayor obesidad)

Conclusiones. La población con TL es 3 veces más alta que en el estudio PROCAM, enfrentando un riesgo muy elevado y constituye un grupo en que los esfuerzos preventivos deben acentuarse.

La presencia de TL se asocia a incremento en prevalencia de hipertensión arterial, diabetes mellitus y obesidad.

SUMMARY

Introduction. The lipidic triade (TL) described by Assman it contains on increase of serum triglycerides (TG) and of the total cholesterol (CT) and the decrease of the high density lipoprotein cholesterol (C-HDL). In most of the cases the TL associates to the resistance syndrome to the insulin, establishing a remarkable increase of the cardiovascular risk (PROCAM Study).

The Lindavista Study is an observation of multiple interventions, long term, in 2,602 subjects of the two genders, of 35 to 70 years, without evidence clinic of cardiovascular illness and with presence or absence of factors of vascular risk.

Objective. To establish the prevalence of TL and fundamental characteristics of the fellows affected by this condition in the population of Lindavista Study.

Material and Method. It is a prospective, longitudinal, comparative, observational study, of primary prevention; of the cohort of the Lindavista Study (n = 2602), to identify subject with TL, CT >200 mg/dl; TG >200 mg/dl and C-HDL <35. They were also identified the index aterogénico CT/C-HDL, glycemia levels, corporal weight (kg), index of corporal mass (IMC, kg/m²), systolic arterial pressure, diastolic and differential and anthropometric index (abdominal diameter and waist hip, ICC).

Results. They were identified 397 subjects with triad lipidic, 246 men and 151 women. Does this group differ of the rest of the cohort that served as group control, being demonstrated that the TL associates to increase of the vascular risk (CT, TG, C-HDL, CT/C-HDL, glycemia, blood pressure and more fatty).

Conclusions. The population with TL is higher 3 times that in the PROCAM Study, confront a very high risk and constitutes a group in that the preventive efforts should be accentuated.

The presence of TL associates to increment in prevalence of arterial hypertension, diabetes mellitus and obesity.

INTRODUCCIÓN

El término tríada lipídica fue introducido por Assman¹ para señalar a un grupo de pacientes con una alteración del metabolismo de los lípidos caracterizada por aumento de la concentración de triglicéridos séricos (TG) y del colesterol total (CT) y la disminución del colesterol asociado a las lipoproteínas de alta densidad (C-HDL). Aunque la proporción de estos pacientes en el grupo de estudio PROCAM² no fue mayor del 5%, concentraron el 25% de los eventos vasculares observados.

Las observaciones de la Dra. Austin³ revelaron resultados similares cuando comparó el perfil de lípidos de pacientes sobrevivientes de un infarto del miocardio con sus controles contemporáneos. Sólo se observaron diferencias en la concentración de los TG y del C-HDL. A la luz de éstas y otras observaciones, (los estudios París⁴), el nivel de los TG séricos es visto ahora bajo otra perspectiva.

En la mayoría de los casos la tríada lipídica se asocia al síndrome de resistencia a la insulina, denominador común de la diabetes mellitus tipo 2, la hipertensión arterial sistémica y la obesidad central o androide⁵. Bajo diversas denominaciones, este síndrome se ha asociado a un aumento notable del riesgo cardiovascular.

El estudio Lindavista⁶ es una observación de intervenciones múltiples, a largo plazo, llevada a cabo en 2,602 sujetos de los dos sexos, de 35 a 70 años, sin evidencia clínica de enfermedad vascular. Aunque no es una muestra probabilística, representa las características de una población urbana de clase media del México contemporáneo. El protocolo de estudio y las características generales de la cohorte han sido objeto de otras comunicaciones.

Nuestro país sufre un grave problema de diabetes mellitus. De acuerdo a la Encuesta Nacional de Enfermedades Crónicas⁷, la prevalencia nacional de diabetes mellitus es alrededor del 6%, pero aumenta a 16% en los grupos etarios mayores de 40 años⁸. La extendida prevalencia de hipertensión arterial sistémica, hipoalfalipoproteinemia⁹, obesidad y sedentarismo, así como la dieta mexicana contemporánea¹⁰ excesivamente rica en calorías, colesterol y grasas saturadas, son otros tantos factores que explican el acelerado incremento en las tasas de morbilidad y mortalidad cardiovascular observadas en el país en los últimos lustros. El propósito de esta publicación es comunicar los hallazgos observados en la población del estudio Lindavista en cuanto a la prevalencia de la tríada lipídica y las características fundamentales de los sujetos afectados por esta condición, que enfrentan un alto riesgo cardiovascular. En consecuencia, estos sujetos deberán ser sometidos a un estricto control de sus anormalidades metabólicas y hemodinámicas, a fin de disminuir en ellos la probabilidad de complicaciones cardiovasculares.

MATERIAL Y MÉTODOS

El Estudio Lindavista es de tipo prospectivo, longitudinal, comparativo, observacional y experimental. Toma en consideración los factores de riesgo más importantes (dislipidemia, hipertensión arterial sistémica, tabaquismo, diabetes mellitus, sedentarismo, obesidad central, hostilidad e ingestión de alcohol). Los individuos participantes serán seguidos por los menos 10 años, lapso en el cual se registrarán los eventos vasculares cardíacos, cerebrales y de miembros inferiores fatales y no fatales, así como las muertes que ocurran por cualquier causa.

Población

La población del estudio la componen 2602 personas de ambos sexos, de 35 o más de edad, sin manifestaciones clínicas de enfermedad aterosclerosa (evento cerebrovascular previo, historia de síndrome coronario, tales como infarto del miocardio, angina de pecho, episodio de “muerte súbita”, seguida de reanimación exitosa, aterosclerosis obliterante de miembros inferiores, aneurisma aórtico), o de otras enfermedades graves o terminales, que deseen participar, de acuerdo a los lineamientos de la declaración de Helsinki¹¹ y adquieran el compromiso de permitir ser observados en un lapso no menor a 10 años.

Selección de muestra

Los sujetos de estudio son trabajadores del Estado, protegidos por el ISSSTE, pertenecientes a la delegación norte de la capital y de los municipios conurbanos aledaños. También fueron admitidos sujetos no derechohabientes habitantes en el área de influencia del Hospital Regional “1° de Octubre”, situado en Lindavista, Delegación Gustavo A. Madero. Los criterios de inclusión y exclusión se muestran en las tablas 1 y 2.

TABLA 1 CRITERIOS DE INCLUSION

1. Individuos de los dos sexos, de 35 años de edad o más, que deseen participar en el estudio.
2. Los individuos invitados harán patente su participación mediante la firma de una carta de consentimiento, bajo las normas estipuladas en la declaración de Helsinki.
3. Los individuos que deseen participar deberán radicar permanentemente en el área de influencia del hospital sede o de las áreas aledañas, de fácil acceso y razonablemente cercanas al hospital.

TABLA 2 CRITERIOS DE EXCLUSION

1. Antecedentes de enfermedad vascular comprobada en los territorios cerebral, aórtico coronario y de miembros inferiores, actual o remota.
2. Cualquier enfermedad sistémica crónica y grave o debilitante, aunque no tenga repercusión cardiovascular, por ejemplo: enfermedades malignas, cirrosis hepática crónica, diabetes de más de 10 años de evolución y complicaciones orgánicas manifiestas (retinopatía, neuropatía, neuropatía), enfermedades autoinmunes, valvulopatías de importancia hemodinámica, etc.
3. Antecedentes significativos de trastornos mentales o de la conducta, así como drogadicciones diferentes al tabaquismo y al alcohol.
4. Cualquier enfermedad o condición osteoartromuscular, que impida la fácil movilización del sujeto.

Tamaño de la muestra

El punto final combinado se compuso de eventos coronarios, vasculares cerebrales y periféricos, fatales y no fatales. Se estimó una tasa de eventos de 2% por año durante 10 años y en base a ello se calculó que se requerían alrededor de 2,000 pacientes, a fin de obtener 90% de potencia estadística para detectar una reducción porcentual de 10% del riesgo relativo. Se reclutó un número más holgado, tomando en cuenta las deserciones debidas a razones personales y logísticas. Aún con tasas de abandono del 2 al 3% anual, habrá al final del periodo de 10 años una población formada por 1200 a 1400 individuos, suficientemente grandes para un análisis estadístico confiable. Seiscientos individuos participantes serán aleatoriamente insaculados para formar un grupo de intervención especial, llevado a cabo en la clínica de riesgos cardiovasculares del hospital.

Protocolo de Estudio

El estudio se llevo a cabo según las normas internacionales “de buenas prácticas clínica¹²”. Se les realizó a todos los participantes una historia clínica abreviada y examen físico completo. En esa primera evaluación se recogieron los antecedentes familiares y personales de dislipidemia, hipertensión arterial sistémica, diabetes mellitus, obesidad y eventos cardiovasculares; se registró y cuantificó el hábito tabáquico y se midió la dependencia a la nicotina mediante el cuestionario de Fagerstrom¹³. El peso corporal se obtuvo en kg mediante una balanza clínica y la estatura en cm, mediante el escalímetro de la misma.

El índice de masa corporal se calculó dividiendo el peso entre la estatura al cuadrado¹⁴, el perímetro de la cintura se midió con una cinta métrica a fin de estimar el índice cintura-cadera. La presión arterial sistémica se midió con un esfigmomanómetro de mercurio, con las recomendaciones de la American Heart Association¹⁵ y del I Consenso mexicano sobre hipertensión arterial sistémica¹⁵ (HAS), en la posición sedente, tomando el 1° y 5° ruidos de la escala Korotkoff para determinar las presiones sistólica y diastólica, respectivamente. Los pacientes con criterios diagnósticos de HAS se clasificaron de acuerdo a las recomendaciones del VI Informe del Comité Nacional Conjunto (VI JNC). Con técnica enzimática y en ayuno de 14 horas se midió la concentración del CT, el del C-HDL y el de los TG (mg/dl). El colesterol de las lipoproteínas de baja densidad (C-LDL), se calculó mediante la fórmula de Friedwald¹⁶ $C\text{-LDL} = CT - C\text{-HDL} - (TG/5)$, sólo en aquellos pacientes con valores de TG menores de 400 mg/dl. Los datos fueron analizados mediante las técnicas habituales de la estadística descriptiva, para datos normalmente distribuidos. Se expresaron los valores de las variables estudiadas usando cifras promedio y desviaciones estándar. Las cifras de ciertas variables, como los lípidos, las lipoproteínas y la presión arterial sistémica, fueron expresados en valores cuantiles.

Uno de cada 6 sujetos con más de dos riesgos vasculares fue aleatoriamente insaculado y se formaron 2 grupos. Los sujetos del grupo mayoritario, después de haber sido estudiados a fin de reconocer los factores de riesgo vascular ya mencionados, reciben una serie de recomendaciones y tratamientos específicos y son remitidos a su médico familiar, con las recomendaciones pertinentes en forma

escrita. Son vistos en la clínica del estudio cada dos años. Los sujetos del grupo insaculado en forma aleatoria son citados cada seis meses en la clínica, donde el seguimiento de los factores de riesgo es vigilado por un grupo de cardiólogos especialmente entrenados en la prevención cardiovascular.

RESULTADOS

Se estudiaron un total de 2,602 pacientes, de ambos sexos, de 35 a 76 años de edad que aceptaron participar en el estudio.

Del total de pacientes se encontraron 397 que cumplieron los criterios de tríada lipídica que constituyó el 15% e la población estudiada, con una población control de 2,205 pacientes. En el agrupamiento por sexos se encontraron 246 hombres (62%) y 151 mujeres (38%).

**TABLA 1
DISTRIBUCIÓN POR EDADES**

RANGO DE EDADES (años)	n	%
35-44	871	33
45-54	1,002	39
55-64	493	19
65-75	222	9
>75	14	1
Total	2,602	100

En esta tabla se aprecia que la mayoría de la población reclutada en el estudio se encuentra en las edades entre 45 y 56 años de edad, ésta representación antes de separar el grupo con tríada lipídica y el control. Grupos constituidos con 397 y 2,205 sujetos respectivamente.

TABLA 2
DISTRIBUCIÓN DE TRIADA LIPIDICA DE ACUERDO AL SEXO

TRIADA LIPIDICA	N	%
Hombres	246	62
Mujeres	151	38
Total	397	100

En esta tabla se observa la mayor prevalencia de tríada lipídica enfermedad en el sexo masculino, representado el 62% en hombres contra u 38 para mujeres, con lo que se supone una mayor incidencia de enfermedad aterosclerosa coronaria en el hombre que en la mujer.

TABLA 3
ÍNDICES ANTROPOMÉTRICOS

VARIABLE	TRIADA LIPIDICA	GRUPO CONTROL	P
IMC	29±4	28±4	0.05
ICC	0.97±0.07	0.95±0.08	0.72
P. ABDOMINAL	98±11	94±12	<0.0001
CADERA	100±10	99±10	<0.0001
% DE GRASA	34±6	35±6	0.05
P. MAGRO	51±9	46±10	<0.0001

IMC, índice de masa corporal en (kg/m²sc). ICC, índice de cintura cadera.

En esta tabla se muestra el mayor valor para IMC, P. Abdominal, cadera, % de grasa y peso magro en los pacientes con tríada lipídica vs el grupo control, todos con un valor de p significativo que se muestra en la tabla. No se encuentran diferencias en cuanto a ICC.

TABLA 4
TRIADA LIPIDICA EN RELACIÓN CON HIPERTENSIÓN
ARTERIAL

VARIABLE	TRIADA LIPIDICA	GRUPO CONTROL	P
PAS	116±17	112±18	0.0003
PAD	82±9	80±10	0.00021
Pdif.	34±13	32±14	0.03

PAS, presión arterial sistólica, PAD, presión arterial diastólica, Pdif. Presión diferencial.

En la siguiente tabla se aprecian valores más elevados de presión arterial sistólica, diastólica y diferencial en los pacientes con tríada lipídica en relación con el grupo control, todos con un valor de p significativo que se muestra en la tabla.

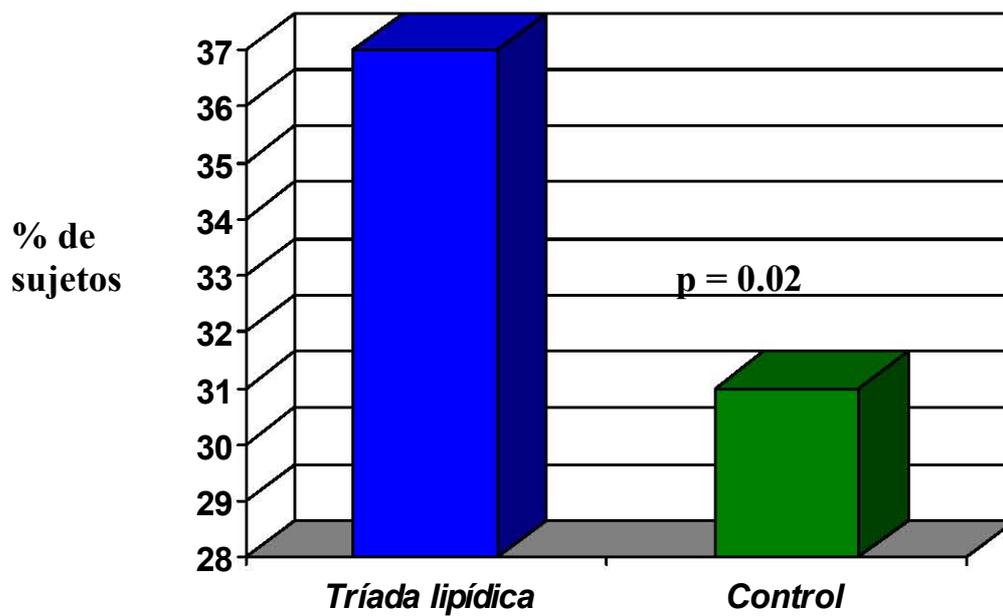
TABLA 5
MUESTRA LAS CONCENTRACIONES DE LÍPIDOS EN LOS DOS
GRUPOS

VARIABLE	TRIADA LIPIDICA	GRUPO CONTROL	P
CT/C-HDL	92±2	6±2	<0.0003
CT	249±39	215±46	<0.0003
C-HDL.	28±4	40±12	<0.0003
TG	313±105	154±83	<0.0003

CT, colesterol total, C-HDL, colesterol de alta densidad, TG, triglicéridos.

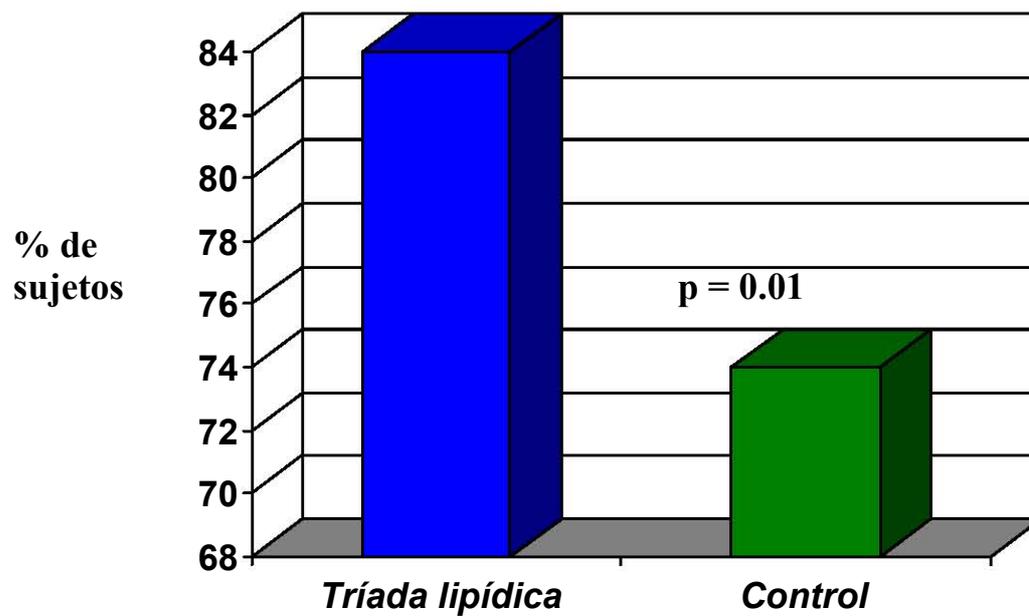
Se observó en la cuantificación de lípidos una proporción del doble de triglicéridos en el grupo con tríada lipídica en relación al grupo control así como un valor de C-HDL muy por debajo en los pacientes con tríada lipídica. Así como un índice aterogénico obtenido del cociente de CT/C-HDL.

FIGURA 1
HIPERTENSIÓN Y TRIADA LIPÍDICA



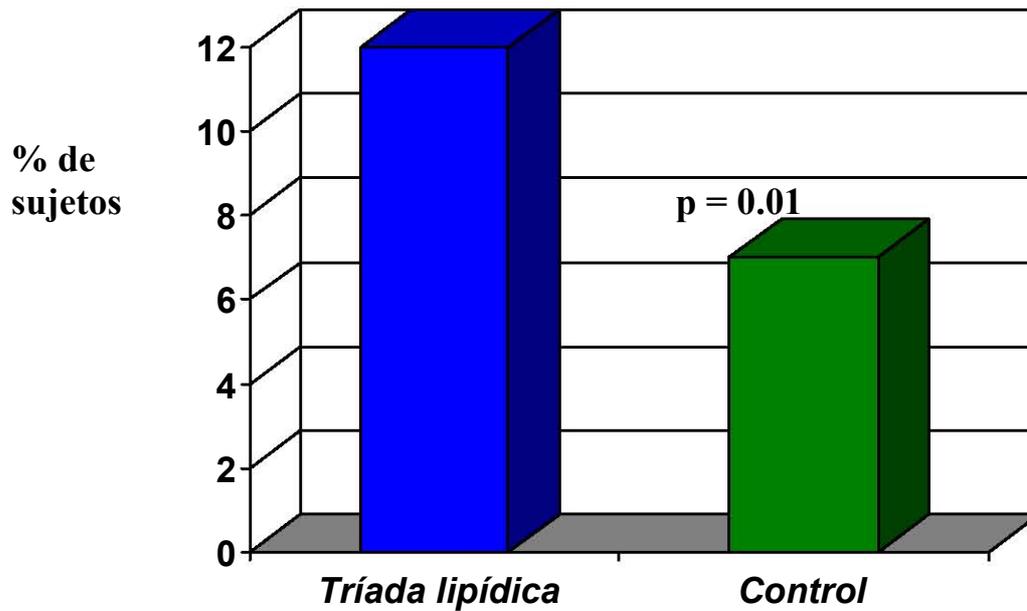
En esta figura se muestra la mayor incidencia e hipertensión arterial sistémica en los pacientes con tríada lipídica en relación al grupo control, teniendo en el grupo con tríada lipídica un 37% con ésta condición contra un 31% en el grupo control. Se observa un valor de p significativo.

FIGURA 2
OBESIDAD Y TRIADA LIPÍDICA



En esta figura se muestra la mayor incidencia de pacientes obesos en la tríada lipídica respecto al grupo control. En ésta población encontramos un 84% de pacientes obesos, en pacientes con tríada lipídica contra 74% en el grupo de control. De igual manera con un valor significativo de p que se muestra en la figura.

FIGURA 3
DIABETES Y TRIADA LIPÍDICA



Esta figura representa la mayor incidencia de pacientes diabéticos en los portadores e tríada lipídica en relación al grupo control, teniendo un 12% de pacientes diabéticos en la tríada lipídica contra un 7% en el grupo control, lo que muestra nuevamente una de las causas mayor de incidencia de enfermedad aterosclerosa coronaria en pacientes con tríada lipídica.

DISCUSIÓN

Aunque la muestra del Estudio Lindavista no es probabilística (no aleatoria), revela en cualquier forma las características de un segmento importante de la clase media urbana de la ciudad de México, junto con otras evidencias derivadas de los grandes estudios sobre enfermedades crónico-degenerativas y la prevalencia de dislipidemias en nuestro país (ENEC⁷, Posadas¹⁸, Cueto¹⁹ etc. Estos datos permiten el diagnóstico situacional de los más importantes factores e riesgo vascular en nuestra población. Los profundos cambios experimentados de todo tipo (económicos, sociales, políticos y culturales), en nuestro país en los últimos 50 años, han determinado un cambio en las patologías más prevalentes y letales. Aunque hay todavía importantes rezagos en muchas zonas de la república todavía prevalecen mucho los padecimientos causados por la insalubridad, la ignorancia y la miseria extrema, las patologías propias de las sociedades desarrolladas e industrializadas han tenido un auge muy importante en las últimas décadas, la adopción del estilo de vida “accidentalizado” incluyendo cambios drásticos en la composición de la dieta típica del mexicano contemporáneo⁹, ha hecho aumentar la prevalencia de los factores de riesgo vascular en nuestra población (dislipidemia, HAS, tabaquismo, obesidad, diabetes y sedentarismo). En consecuencia las enfermedades cardiovasculares ocupan ahora la primera causa de mortalidad general y sólo la cardiopatía isquémica cobra más de 40,000 vidas anuales²⁰. Por razones complejas, pese que a las autoridades de salud han hecho el diagnóstico correcto e la importancia de estas nuevas epidemias degenerativas emergentes, no se han hecho intentos serios, masivos y persistentes para tratar de disminuir los factores predisponentes de la aterosclerosis y otras alteraciones vasculares. La pandemia de enfermedades cardiovasculares, no sólo circunscrita a los países industrializados, han sido señalados por la OMS²¹ en cuyo informe de 1997 pone de manifiesto que las enfermedades cardiovasculares causan más de 15 millones de muertes al año. En México como en el resto de los

países, la aterosclerosis coronaria, cerebral y periférica, no sólo es la principal causa de muerte, sino que representa una pesada carga económica y social. El costo de la epidemia, en términos de lo que cuesta la atención directa de los pacientes afectados, el ausentismo laboral, la discapacidad temprana y los años de vida perdidos es colosal, aunque en México carecemos de datos confiables acerca de esa magnitud. Los datos que informan éste trabajo caracterizan a la cohorte del estudio Lindavista. En conjunto muestran un importante segmento de la población estudiada, en alguna manera representativa e la clase media acogida al sistema de seguridad social el ISSSTE o habitante de una zona urbana de clase media y media alta tiene numerosos factores de riesgo vascular, susceptibles de control con diferentes medidas preventivas o terapéuticas.

Desde el punto de vista antropométrico se encontró en general un 74% de pacientes con sobrepeso u obesidad. Este rasgo es particularmente ominoso porque, atendió a la distribución del índice cintura-cadera, que un porcentaje importante tuvo obesidad “androide” o central que se asocia con mayor riesgo vascular. Al dividir a la población en dos grupos, pacientes con tríada lipídica y pacientes controles se encontró que un 15% cumplió con criterios de tríada lipídica los cuales representaron el triple de lo encontrado en el estudio PROCAM². Se encontraron 333 pacientes con obesidad en el grupo problema que constituyó el 84% contra el 74% del control.

La hipertensión arterial sistémica constituye un factor de riesgo mayor para enfermedad aterosclerosa e incrementa el riesgo relativo de infarto del miocardio. Se encontró HAS en el 31% de la población, cifras semejantes a las encontradas en el ENEC, al extraer los pacientes hipertensos del grupo con tríada lipídica se encontró una diferencia significativa entre ambos, observándose un 37% e pacientes hipertensos contra un 31% e el grupo con tríada lipídica y grupo control respectivamente.

La mortalidad se incrementa hasta 4 veces en los pacientes con diabetes mellitus, este hecho se debe a diversos factores, como son el daño microvascular, la dislipidemia, la mayor oxidación de lipoproteínas, las alteraciones de la

coagulación, la acción vasopatógena de hiperinsulinismo, la HAS y la obesidad que muy a menudo se asocian a diabetes mellitus.

En el grupo de pacientes con tríada lipídica se encontró una mayor cantidad de pacientes diabéticos constituyendo el 12% contra un 7% del grupo control.

La relación entre la concentración sérica del colesterol y el riesgo relativo de sufrir un evento coronario se conoce desde los estudios de los 7 países²² hasta las observaciones de Framingham²³ y el estudio de MRFIT²⁴ entre muchos más. La posibilidad de que ocurran eventos vasculares depende de los niveles de colesterol y de C-LDL. Si a una colesterolemia de 200 mg/dl se le asigna un riesgo arbitrario y el riesgo se duplica cuando el colesterol se eleva 250 mg/dl y se cuadruplica con 300 mg/dl.

El papel de las cifras bajas de C-HDL está bien establecido y se conoce que la disminución de estas lipoproteínas se asocia a un aumento del riesgo aterogénico. La relación entre el CT o el C-LDL y el colesterol HDL son los llamados índices aterogénicos (C-LDL/C-HDL o CT/C-HDL) que predicen mejor que cualquiera de los lípidos o lipoproteínas individualmente considerados, el pronóstico vascular. De acuerdo con estos índices el riesgo es directamente proporcional al colesterol aterogénico (C-LDL) e inversamente proporcional al colesterol bueno, el C-HDL que interviene en el transporte en reversa del colesterol de los tejidos. Cuando el C-LDL no se mide sino se calcula, como fuera el caso de este estudio, la estimación sólo es válida con cifras TG por debajo de 400 como varios de los paciente tuvieron estos valores, no fue posible estimar el C-LDL en forma universal. La estimación el índice CT-C-HDL reveló que un porcentaje importante de los participantes tienen valores elevados que denotan un riesgo cardiovascular marcado. En los pacientes en que si se calculó adecuadamente el

C-LDL se observan que de igual manera que la colesterolemia total más de 1/3 de la muestra tuvo valores de colesterolemia LDL en el rango de hipercolesterolemia definitiva; otra tercera parte tuvo cifras de colesterolemia LDL fronteriza y sólo el 35% tuvo cifras “deseables”. Una pequeña proporción de estos, tuvo cifras de C-LDL de 100 mg/dl que hacen poco probable el desarrollo de lesiones aterosclerosa pese a que existe una correlación inversa entre las concentraciones de C-HDL y TG. La hipertrigliceridemia sólo se encontró en el 31% de pacientes pero las cifras de TG en el grupo con tríada lipídica fue prácticamente del doble que el grupo control, con cifras de C-HDL muy por debajo de las del grupo control.

CONCLUSIONES

Los datos encontrados en la primera visita del reclutamiento del estudio Lindavista arroja importantes resultados en cuanto al comportamiento de los principales factores de riesgo aterogénico en nuestra sociedad, dándonos una clara explicación del importante aumento de los índices de morbilidad y mortalidad en nuestro país, dándonos de la misma manera la pauta seguir en el en cuanto al manejo y medidas de prevención primaria.

Es necesario prestar gran atención a los pacientes portadores de tríada lipídica ya que en ellos se demuestra una incidencia mayor de múltiples factores de riesgo aterogénico con mayor relevancia en nuestro grupo de estudio, una mayor proporción de hipertensión, obesos, diabéticos, alteraciones antropométricas y anomalías relevantes en el perfil de lípidos, con una concentración de triglicéridos del doble en pacientes con esta enfermedad en relación con la población control y C-HDL en límites muy por debajo del resto de la población. En cuanto al índice aterogénico, que predice de forma confiable la aparición de enfermedad aterosclerosa coronaria, con grandes diferencias entre ambos grupos y con un valor de p para las variables mencionadas con significancia estadística.

REFERENCIAS

1. Assman G, Schulte H. Triglycerides and atherosclerosis: Results from the Prospective Cardiovascular Münster study. *Atheroscler Rev* 1991; 22:51-57.
2. Cullen P, Shulte H, Assman G. The Münster HEART Study (PROCAMP) total mortality in middle aged men is increased at low total and LDL. Cholesterol concentration in smokers but not in nonsmokers. *Circulation* 1997; 96: 2128-2236.
3. Austin MA, Breslow JL, Hennekens CH, et al. Low-density lipoprotein subclass patterns and risk of myocardial infarction. *JAMA* 260: 1917-1921.
4. Cambien F, Jacqueson A, Richard JL et al. Is the level of serum triglyceride a significant predictor of coronary death in "normocholesterolemic" subjects?. The Paris prospective study. *Am J Epidemiology* 1986, 1124-624-632.
5. Larsson B, Svardsudd K, Welin L et al. Abdominal tissue distribution, obesity, and risk of cardiovascular disease and death: 13 years follow up of participants in the study of men born in 1913. *Br Med J* 1988; 288: 1401-1404. Linda.
6. Meaney E, Shuchleib R, Rivera JM, et al. Seguimiento y modificación a largo plazo de los factores de riesgo coronario. El estudio Lindavista. *Rev. Méx. Alter* 1998; 1: 7-13.
7. Encuesta Nacional de Enfermedades Crónicas. México, DF. Dirección General de Epidemiología. Secretaría de Salud 1994.
8. Recomendaciones de la Segunda Reunión de Expertos en Dislipidemias organizada por la Asociación Mexicana para la Prevención de la Aterosclerosis y sus Complicaciones, A.C. Lineamientos sobre la detección, el manejo diagnóstico y el tratamiento dietario y farmacológico de la hipercolesterolemia y la hipertrigliceridemia. *Rev. Méx. Cardiol* 1996; 7: 7-24.
9. Madrigal H, Batrouni L, Ramírez D et al. Cambios en el consumo de alimentos en México. *Rev. Invest. Clin* 1986; 38 (supl): 33-40.
10. Chávez Batrouni L, Chávez A. Modernización de la dieta urbana y enfermedades cardiovasculares. *Rev. Invest. Clin* 1986; 38 (supl): 21-26.
11. 35th World Medical Assembly, Venecia, Italia (1983). Declaración de Helsinki 1964.
12. International Conference on Harmonisation of Technical requirements for registration of pharmaceuticals for human use. Good clinical practice. Londres. International Medical Evaluation Development 1999.
13. Fagerstrom K-O. Measuring degree of physical dependence to tobacco smoking with reference to individualization of treatment. *Addict Behav* 1978; 3: 235-241.
14. Casillas LE, Vargas LA. Cuadros de peso y talla de para adultos mexicanos. *Arch Invest Med (Méx.)* 1980; 11: 157-174.
15. Recommendation for human blood pressure determination by sphygmomanometry. Report of a special task force pointed by the steering committee. American Heart Association. *Circulation* 1988; 77: 501B-514B.
16. Friedwald WT, Levy RI, Fredrickson DS. Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma, without use of the preparative ultracentrifuge. *Clin Chem* 1972; 18: 499-502.
17. Hernández y Hernández H, Cobo Abreu C, Meaney E et al. Primer Consenso Nacional de Hipertensión Arterial. *Rev. Méx. Cardiol* 1995; 6 (suplemento) S15-S21.
18. Ochoa Sosa CA, Posadas Romero L. Dislipidemias en México. CN Sánchez Torres G (ed) *Epidemiología de las enfermedades cardiovasculares en México*, México DF; Sociedad Mexicana de Cardiología. 1992; 17-28.
19. Cueto L, Barrios R, Alba M et al. Prevención de aterosclerosis coronaria, (II), topografía y morfología de las lesiones "protuyentes", implicaciones epidemiológicas, Dxy terapéuticas: *arch. Inst. Cardiol Méx.* 1987; 57: 439-448.
20. Subsecretaría de planeación. Dirección general de estadística e informática mortalidad 1998, México DF.

21. Chalmer J. et al. Who-HIS- Hypertension gyde liner comite. 1999 world health organization international society of hypertension. J hypertensive 1999; 17: 151-185.
22. Keys A, Aravanis C, Van Buchem FSP et al. The diet and all-causes death rate in the seven Countries Study. Lancet 1981; 2: 1127- 1135. Blakenhom DH Arteriscler thromb 1994; 14: 177.
23. Wilson PWF, Christiansen J.C. Anderson K M, et al. Impact of National guidelines for cholesterol risk factor. The Framingham offspring study. JAMA 1989; 269: 241.
24. Stamler J, Wentworth D, Neaton JD for MRFIT research group is the relationship between serum cholesterol and risk of premature death from coronary heart disease continuous and graded. Findings in 356,222 primary screeners of the multiple risk factor intervention Trial (MRFIT) JAMA 1986; 256: 2823.