

UNIVERSITAT ROVIRA I VIRGILI
FACULTAT DE MEDICINA I CIÈNCIES DE LA SALUT
Departament de Medicina i Cirurgia

**RIESGO CARDIOVASCULAR Y COMPOSICIÓN
CORPORAL MEDIDA CON IMPEDANCIA
BIOELÉCTRICA.**

Tesis Doctoral:

M.Rosa Dalmau i Llorca

Director de tesis:

Dr. Jordi Bladé i Creixentí

Tutor de tesis:

Dr. Carles Llor i Vila

A Marcos.

AGRADECIMIENTOS.

Esta tesis ha sido posible gracias a la ayuda de muchas personas, a las cuales quiero manifestar mi más sincero agradecimiento.

Al Dr. Jordi Bladé Crexenti (Director de tesis), por aceptar dirigir esta tesis por sus correcciones y aportaciones que han contribuido a mejorar mi tesis.

Al Dr. Carles Llor i Vila (Tutor de tesis), por aceptar tutorizar mi tesis.

A la Dra. Carina Aguilar Martín (Técnica en Salud de Terres de l'Ebre), por su apoyo constante y motivación. Sin ayuda técnica y sus aportaciones esta tesis no hubiera sido realidad.

A Núria Beguer Larrumbe (Enfermera), por su constancia y ayuda en la recogida de datos, incluso en los días de más presión asistencial.

Al Dr. JL Clúa Espuny (Director del área básica), por sus aportaciones y correcciones, así como las facilidades asistenciales que me ha concedido para realizar la tesis.

A Anna Gómez-Quintero por su idea y su colaboración.

A los pacientes que de forma voluntaria han participado en este estudio.

A la Fundació Jordi Gol i Gurina y el "Institut Català de la Salut" por otorgar a este proyecto una beca predoctoral.

ÍNDICE

ÍNDICE

ABREVIACIONES.....	15
RESUMEN.....	19
I. JUSTIFICACIÓN.....	25
1. GENERAL.....	27
2. PERSONAL.....	30
II. INTRODUCCIÓN.....	33
1. OBESIDAD.....	35
A / Epidemiología de la obesidad.....	35
B / Factores de riesgo y aterosclerosis.....	42
C / Alteraciones metabólicas en el obeso.....	50
a / Obesidad visceral y dislipemia.....	51
b / Insulinorresistencia e hiperinsulinemia.....	52
D / Evaluación del paciente obeso.....	58
a / Criterios y clasificación.....	58
b / Valoración de la obesidad.....	62
. Historia clínica.....	62
. Exploración y estudios complementario.....	64
. Métodos clínicos para definir la distribución de la grasa corporal.	68
2. EVALUACIÓN DE LA COMPOSICIÓN CORPORAL.....	69

A / Resumen histórico de estudios de composición corporal en humanos.....	69
B / Modelos de estudio de la composición corporal.....	70
C / Métodos de medida de la composición corporal.....	71
a. Métodos basados en la conductancia eléctrica.....	71
b. Métodos dilucionales.....	74
c. Potasio corporal total.....	74
d. Estudio mediante métodos de diagnóstico por la imagen.....	75
e. Métodos de medida de grasa subcutánea.....	78
f. Métodos densitométricos.....	80
g. Métodos basados en la excreción de metabolitos.....	81
D / Características de los métodos de medida de composición corporal. Precisión, coste, dificultad y riesgo de los métodos de valoración de la composición corporal.	82
3. RIESGO CARDIOVASCULAR Y RIESGO CORONARIO.....	84
4. CONSENSO SOBRE TABLAS DE RIESGO CARDIOVASCULAR Y RIESGO CORONARIO.....	88
III. HIPÓTESIS Y OBJETIVO.....	93
IV. MATERIAL Y MÉTODO.....	97
A/ Diseño del estudio.....	99
B/ Tamaño de la muestra.....	99

C/ Población de estudio.....	100
D/ Período de estudio.....	101
E/ Fuentes de información.....	101
F/ Definición de las variables.....	102
G/ Plan de análisis.....	108
V. RESULTADOS.....	111
VI. DISCUSIÓN.....	131
VII. CONCLUSIONES.....	145
VIII. BIBLIOGRAFÍA.....	149
IX. AYUDAS Y BECAS PREDOCTORALES.....	159
X. ANEXOS.....	165

ABREVIACIONES

ABREVIACIONES

%GC: porcentaje de grasa corporal.

AAN; análisis de la activación de neutrones.

ACT; agua corporal total.

AGV/AGSc; índice área grasa visceral-área grasa subcutánea.

AP; atención primaria.

CC; composición corporal.

c HDL; colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad.

c LDL; colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad.

CT; colesterol total.

DEXA; absorciometría de rayos X de dos energías.

DH; densitometría hidroestática.

DL; dislipemia/s.

DM; diabetes mellitas.

ECV; enfermedad cardiovascular.

ECVP; enfermedad cardiovascular precoz.

EQ-5D; EuroQol-5D cuestionario de calidad de vida relacionada con la salud.

EVA; escala analógica visual.

FRCV; factor de riesgo cardiovascular.

GCE; grasa corporal estratificada.

HI; hiperinsulinemia.

HiperTG; hipertrigliceridemia.

HOMA; índice de medida de resistencia a la insulina.

HTA; hipertensión arterial.

HVI; hipertrofia de ventrículo izquierdo.

IB; impedancia bioeléctrica.

IBT; impedancia bioeléctrica tetrapolar.

IC; intervalo de confianza.

IMC; índice de masa corporal.

IR; insulinoresistencia.

Kcal; kilocaloría.

LDL; lipoproteínas de baja densidad.

LEC; líquido extracelular.

LH; hormona luteinizante.

LIC ; líquido intracelular.

Lp (a); lipoproteína A.

LTPA: Minnesota Leisure Time Physical Activity Questionnaire.

MET; relación entre la tasa metabólica asociada con una determinada actividad y la tasa de metabolismo basal.

MG; masa grasa.MLG; masa libre de grasa.

NHANES ; National Health and Nutrition.

OR; Odds ratio.

PAI-1; inhibidor del activador del plasminógeno.

PAPPS; Programa de Actividades Preventivas y de promoción de la Salud.

PDGF; factor de crecimiento derivado de las plaquetas.

RC; riesgo coronario.

RCA: riesgo coronario alto ($\geq 20\%$ según Framingham), ($\geq 10\%$ según REGICOR).

RCB: riesgo coronario bajo ($< 20\%$ según Framingham), ($< 10\%$ según REGICOR).

RCVA: riesgo cardiovascular alto ($\geq 5\%$ según SCORE-Europea).

RCVB: riesgo cardiovascular bajo ($< 5\%$ según SCORE-Europea).

REGICOR; "Registre gironí del cor".

REGICOR; *registre gironí del cor*.

RM; resonancia magnética.

RMN; resonancia magnética nuclear.

RVC; riesgo cardiovascular.

SBHG; globulina ligadora de hormonas sexuales.

SCORE ; *Systematic coronary risk evaluation*.

SEEDO; Sociedad Española para el estudio de la obesidad.

TAD: tensión arterial diastólica.

TAS: tensión arterial sistólica.

TC; tomografía computarizada.

TC; tomografía computarizada.

TG; triglicéridos.

TNF- α ; factor de necrosis tumoral alfa.

TOBEC; conductancia eléctrica corporal total.

VLDL; lipoproteínas de muy baja densidad.

RESUMEN

RESUMEN

OBJETIVO: Evaluar la relación entre el riesgo coronario según Framingham y la composición corporal (porcentaje de grasa corporal) medida con impedancia bioeléctrica.

OBJETIVOS SECUNDARIOS: Conocer las variables del estudio que determinan aumento de riesgo coronario. Conocer la relación entre la composición corporal (porcentaje de grasa corporal) y el ejercicio físico. Conocer la relación entre la composición corporal (porcentaje de grasa corporal) y la calidad de vida.

MATERIAL Y MÉTODO

DISEÑO DEL ESTUDIO: Estudio descriptivo transversal multicéntrico, para conocer las variables principales, riesgo coronario, composición corporal (%GC medido con impedancia bioeléctrica, OMRON BF 300¹⁵), calidad de vida (EuroQol-5D¹⁶⁰), ejercicio físico (LTPA¹⁵⁹) y factores de riesgo clásicos (HTA, DM, DL, Tabaquismo), a partir de la consulta espontánea de pacientes en el ámbito de la Atención primaria desde junio 2004, hasta enero 2006.

SUJETOS: $n = 182$, $n_1 = 91$ sujetos de riesgo coronario alto según Framingham (RCA) y $n_2 = 91$ sujetos de riesgo coronario bajo según Framingham (RCB). Aplicamos las tablas del número de sujetos necesarios para la comparación de dos medias mediante la prueba de la t de Student-Fisher y para detectar una diferencia de %GC 5% y una desviación estándar 9,1¹⁵ con un $\alpha = 0,05$ y una $\beta = 0,05$ y ajustando el número de sujetos para un

20% de probables pérdidas n=90 sujetos de RC bajo y n=90 de RC alto con un tamaño muestral final de N=180.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN: Sujetos de entre ≥ 34 y ≤ 74 años sin enfermedad cardiovascular previa que pertenecen a tres áreas básicas de salud.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN: Pacientes con patología activa neoplásica, enfermedad crónica terminal o enfermedad neurológica degenerativa progresiva que pueda condicionar la composición corporal del paciente. Pacientes con enfermedad cardiovascular previa o < 34 años o >74 años por imposibilidad de calcular el riesgo coronario según Framingham.

RESULTADOS

Se realizó un modelo de regresión logística para conocer las variables del estudio que explican el aumento de riesgo coronario. La variable dependiente riesgo coronario según Framingham (variable dicotómica alto y bajo) y como variables independientes y capaces de explicar el aumento de riesgo, el porcentaje de grasa corporal (estratificado en 2 categorías normal y alto).

Dichas variables y a través del modelo obtienen un porcentaje global de clasificación del 76,4% del riesgo con una R^2 de riesgo alto del 42,5%. Todas las variables del modelo explican de forma significativa el aumento de riesgo coronario excepto la variable principal % grasa corporal estratificada y destaca el cociente cintura/cadera *100 (cintura/cadera multiplicado por 100 porque centésimas de cambio en dicho cociente explican importantes cambios en el riesgo coronario) con OR 1,107 e IC^{95% para OR} (1,043-1,174); explica que por

cada centésima de aumento del cociente el riesgo aumenta 1,107. Así mismo los antecedentes familiares de enfermedad cardiovascular precoz con OR = 18,343 e IC ^{95%} para OR (4,121-81,655) y el nivel de estudios A (que compara sujetos sin estudios respecto a sujetos con estudios secundarios o superiores) presenta una OR = 5,413 a favor de los sujetos sin estudios explicando así que el no tener estudios respecto tenerlos secundarios o superiores aumenta el riesgo coronario en OR = 5,413 con IC 95% para OR (1,512-19,380).

El ejercicio físico diario entre cada grupo de grasa corporal (estratificada en tres categorías: normal, alto y muy alto) es superior en el estrato de GCE alto con 510,95 mets.min/día e IC del 95% (366,65 – 655,25) con diferencias significativas ($p= 0,008$) entre grupos y sin relación lineal entre dichas variables.

La calidad de vida es mayor cuanto menor cantidad de grasa corporal (estratificada en tres categorías), sin diferencias entre los estratos de grasa corporal pero con relación lineal entre ambas variables ($p = 0,042$).

CONCLUSIONES:

La grasa corporal medida con impedancia bioeléctrica no se asocia a un aumento del riesgo coronario según Framingham. Las variables del estudio que determinan aumento de riesgo coronario son; cociente cintura/cadera, antecedentes de enfermedad cardiovascular precoz, nivel de estudios (sin estudios), pliegue subescapular. El ejercicio físico realizado es mayor en el grupo de alto nivel de grasa corporal. La calidad de vida empeora cuando aumenta la grasa corporal.

I. JUSTIFICACIÓN

JUSTIFICACIÓN

1. JUSTIFICACIÓN GENERAL.

La obesidad o exceso de acumulación grasa en el organismo, constituye uno de los mayores problemas a los que se enfrentan las sociedades modernas y que afecta a todos los países desarrollados. Los datos epidemiológicos de los que se dispone indican un aumento de la prevalencia en la mayor parte de los países del mundo, hecho que comporta una alta morbimortalidad asociada¹.

Los grados muy marcados de obesidad, acortan la esperanza de vida de los pacientes y aumentos muy moderados de peso producen importantes repercusiones negativas para la salud. El incremento del riesgo de mortalidad está en parte asociado a las complicaciones metabólicas y cardiovasculares que constituyen el llamado síndrome plurimetabólico propio de la obesidad central e incluso para los aumentos muy ligeros de acumulación adiposa se han descrito aumentos de la morbilidad cardiovascular². Este hecho unido a que las enfermedades cardiovasculares (ECV) son la primera causa de muerte en España³ y la segunda de pérdida de años potenciales de vida⁴, pone en relieve la magnitud del problema.

El estudio de Framingham nos ha dado la posibilidad de calcular el riesgo de un evento coronario o riesgo coronario (RC), en un determinado período de tiempo^{5,6,7,8} habitualmente en 5 o 10 años, pero la gran limitación de estas ecuaciones es que están inferidas en población anglosajona y por tanto sobreestiman el riesgo de enfermedad cardiovascular (ECV) en el área mediterránea, zona de alta prevalencia de factores de riesgo cardiovascular (FRCV) y menores tasa de cardiopatía isquémica, la llamada “paradoja

mediterránea”^{9,10}, de la cual se dispone en la actualidad de una herramienta diagnóstica la llamada ecuación de Framingham calibrada para la población española (estudio REGICOR)²⁹.

Actualmente se dispone de diferentes métodos para evaluar el grado de adiposidad y la Sociedad española para el estudio de la obesidad (SEEDO) recomienda la utilización de variables antropométricas como el peso, la talla, circunferencias corporales y pliegues cutáneos para la clasificación individual o colectiva.^{11,12} Actualmente ha adquirido importancia en la definición de obesidad la distribución de la grasa corporal por su relación con el riesgo cardiovascular (RCV), y con esta finalidad se utiliza el índice cintura/cadera, el aumento de la cual define la obesidad androide o central factor de riesgo cardiovascular ya demostrado^{13,14}. Dado que este índice no permite diferenciar si la acumulación de grasa es peri visceral o subcutánea, algunos autores han sugerido la utilización de la medida de la circunferencia de la cintura para estimar la cantidad de grasa peri visceral dada la buena correlación de esta medida con la Tomografía computerizada y la Resonancia Magnética Nuclear¹⁴.

La impedancia bioeléctrica (IB) es una técnica que tiene un interés complementario para la valoración antropométrica y estimación de la composición corporal i el grado de adiposidad¹³ y dado que el riesgo de mayor mortalidad y morbilidad de la obesidad está en función de la topografía de la grasa y del exceso de esta y por tanto parece lógico pensar que dicha técnica irá imponiéndose progresivamente como medida de la grasa corporal¹⁵. Al ser una prueba no invasiva, fácil de realizar, de buena fiabilidad, bajo coste,

precisión de lectura contrastada, con grado de concordancia muy bueno respecto a los pliegues cutáneos y que requiere entrenamiento mínimo es factible que su uso se generalice^{16, 17, 18, 19}. Hasta hace poco la IB tenía su utilización limitada al ámbito hospitalario, pero cada vez es mas frecuente, en la actualidad, encontrar dispositivos portátiles de IB en las consultas de Atención Primaria (AP). Dado que es en AP donde accede la mayoría de la población y es, a ese nivel, donde se valora el estado nutricional del paciente y los estados de sobrepeso y obesidad y su relación con el riesgo cardiovascular (RCV) para la toma de decisiones. Es en AP donde parece imprescindible disponer de una herramienta de medida de grasa corporal de estas características¹⁵.

La incorporación de la IB a estudios epidemiológicos de entidad, como el Nacional Health and Nutrition (NHANES III)²⁰, Framingham Herat Study²¹ y el Cardiovascular Health Study²² en los cuales sustituyó a la medida de los pliegues cutáneos para la estimación de la grasa corporal, supone una apuesta clara hacia la utilización de dicha técnica, que irá incorporándose a la AP dadas las características poblacionales de estos estudios.

Los individuos obesos a parte de los problemas relacionados con la salud, presentan problemas de relación, porque en muchas ocasiones experimentan rechazo social. Este rechazo se hace notar desde la infancia y provoca pérdida de la autoestima, conduciendo al individuo obeso al fracaso escolar y discriminación laboral²³.

El gasto generado para mejorar su adaptación social junto con el derivado del tratamiento de enfermedades asociadas a la obesidad, son difíciles de cuantificar, pero se habla de cifras que en países industrializados oscilan entre

el 2-8% del gasto sanitario, representando en España un 6,9% de su gasto sanitario anual según el estudio DELPHI sobre costes asociados a la obesidad²⁴.

3. JUSTIFICACIÓN PERSONAL.

Mi trabajo diario como médico de familia de un Área básica de salud urbana, me ha dado la oportunidad de evidenciar la elevada prevalencia de la patología cardiovascular y de la obesidad, motivando ambos hechos la generación de la hipótesis de esta tesis, junto al conocimiento de la impedancia bioeléctrica como herramienta válida y fiable para la medida de grasa corporal.

La patología cardiovascular y su prevención y con ellas el cálculo del riesgo cardiovascular constituyen mi realidad asistencial cotidiana, junto al abordaje integral de la obesidad que en la actualidad es una patología emergente relacionada a su vez con un aumento de comorbilidad.

La aparición de una técnica válida para cuantificar la grasa corporal como la IB, utilizada en importantes estudios poblacionales de cálculo de riesgo cardiovascular o coronario^{20,21,22} y de fácil aplicabilidad en Atención Primaria y la ya conocida relación entre la distribución de la grasa corporal y el riesgo cardiovascular así como el aumento actual de la prevalencia de la obesidad en Europa y EEUU (España con prevalencia intermedia 7,8-13,4% de la población²⁵) han motivado la hipótesis de este estudio; evaluar la relación entre el riesgo cardiovascular según Framingham y la composición corporal (porcentaje de grasa corporal) medido con impedancia bioeléctrica.

El conocimiento de este hecho, tiene la ambición de servir para la mejora del abordaje de la patología cardiovascular y de la obesidad, así como proporcionar una herramienta útil para la atención primaria para medir la grasa corporal.

II. INTRODUCCIÓN.

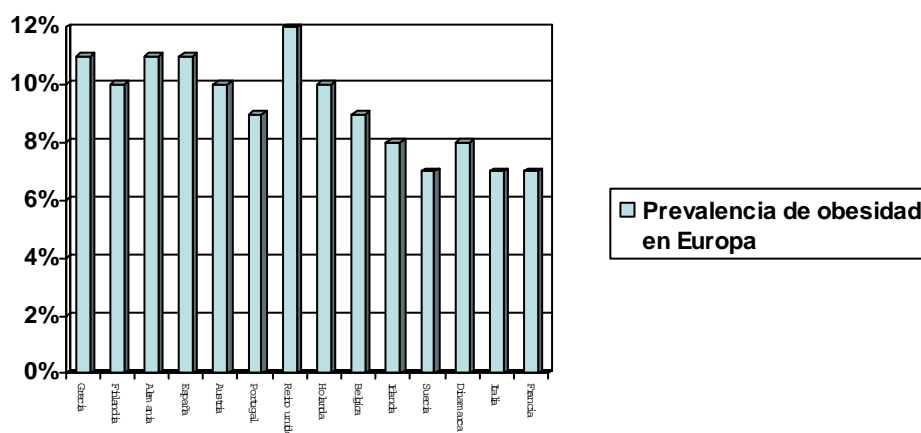
II. INTRODUCCIÓN.

1. OBESIDAD.

A / EPIDEMIOLOGÍA DE LA OBESIDAD.

La prevalencia de la obesidad está aumentando vertiginosamente en las últimas décadas, tanto en Europa ²⁵ como en EEUU ²⁰ y por tanto es probable que en el momento en el que se lea esta tesis los datos sean diferentes y probablemente superiores en lo que a prevalencia de obesidad se refiere. La obesidad del adulto viene definida como índice de masa corporal (IMC) ≥ 30 y afecta del 7-23% de la población adulta de los países desarrollados ¹¹. En Europa, el estudio realizado en los 15 países de la UE por el Institute of European Food Studies ²⁵ muestra una franja de prevalencia de obesidad $>10\%$ entre los que se halla España (11%) y si se tenía en cuenta el diagnóstico de sobrepeso y obesidad la presencia aumentaba hasta 44% (Figura 1).

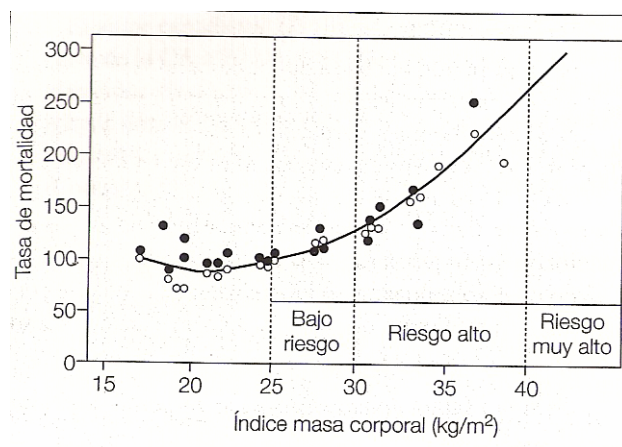
Figura 1. Prevalencia de la obesidad en europa²⁵



La Sociedad Española para el estudio de la obesidad SEEDO ha realizado un documento de consenso ¹² en el cual se establece la prevalencia de obesidad en España en 13,4% (15,2% en mujeres y 11,5% en hombres), el grupo de edad más afectado con una prevalencia del 26,3% es el comprendido entre los 55-60 años, variables como el grado de instrucción bajo y mujeres de más de 45 años se asociaron a mayor prevalencia de obesidad ¹².

La obesidad es la enfermedad metabólica mas frecuente de los países desarrollados y tiene una importante repercusión sobre la salud aumentando la morbilidad lo que conlleva un aumento de mortalidad ³⁰. El aumento de la mortalidad es debido al aumento de enfermedades cardiovasculares y a la diabetes aunque recientemente se ha puesto de manifiesto que no todos los obesos tienen el mismo riesgo y que este no depende tanto del peso como de la distribución de la grasa corporal³¹. Varios estudios han establecido la relación que existe entre mortalidad e IMC (**Figura 2**) ³⁰ a partir de cinco estudios prospectivos (realizados con 8000 hombres) ³² donde se observó que la mortalidad incrementaba a partir de un IMC de 25 y a partir de 30, el exceso de mortalidad era mucho más acusado ^{30,32}. También el clásico estudio de Framingham detectó que la mortalidad a los 26 años se incrementaba con los aumentos de peso respecto al inicial ⁶.

Figura 2. Relación entre el exceso de mortalidad y el IMC³².



Se habla de obesidad cuando en la composición corporal de una persona el componente graso excede en un 20% los estándares de referencia. Desde el punto de vista epidemiológico y clínico, en la población adulta la obesidad se tipifica como la persona cuyo índice de masa corporal (IMC; peso en kilogramos dividido por la talla en metros al cuadrado) supera el valor de 30. En la población infantil y juvenil se establece en general de manera diferente: se habla de obesidad cuando la relación del peso para la talla o la relación entre el peso para la edad superan el percentil 97 de los valores de referencia. Para tipificar la obesidad infantil también puede utilizarse el valor del IMC para la edad por encima del percentil 97, o establecer el punto de corte en el valor del percentil que corresponda a un IMC de 30 a los 18 años³³.

La SEEDO promovió la realización del estudio SEEDO'97²⁷, basado en el análisis de una serie de datos conformado con indicadores antropométricos y socioeconómicos procedentes de las encuestas nutricionales realizadas en diferentes comunidades autónomas sobre muestras poblacionales aleatorias,

previo ajuste y ponderación, y considerando el grupo de edad entre 25 y 60 años. En el año 2000 se planteó el estudio SEEDO'2000 ¹² que completaba la base de datos con información de Andalucía, Canarias, Baleares y Galicia. Esta nueva serie de datos completó el perfil epidemiológico y permitió una estimación más exacta de la tipificación ponderal de la población adulta española (**tabla 1**).

Tabla 1. Prevalencia de obesidad en España por región geográfica (población de 25 – 60 años).

Región	Varones (%)	Mujeres (%)
Norte	11,5	16,7
Noroeste	21,5	21,7
Noreste	8,6	14,1
Centro	9,3	13,8
Levante Sur	13,1	16,5
Canarias	17,5	19,1
Total	14,1	19,2

La influencia de los factores ambientales sobre la distribución ponderal en el estudio SEEDO'97 puso de manifiesto que la prevalencia de la obesidad aumenta con la edad, tanto en varones como en mujeres, con una odds ratio (OR) por cada 10 años de 1,40 (intervalo de confianza [IC] del 95%, 1,39-1,42) en los varones y de 1,86 (IC del 95% 1,85-1,87) en las mujeres. Se evidenciaron tasas de obesidad más elevadas en grupos de menor nivel

cultural (OR = 1,80; IC del 95% 1,78-1,81 en los varones y OR = 2,36; IC del 95% 2,29-2,42 en las mujeres). En el colectivo de varones, la prevalencia de obesidad en el medio rural fue OR = 1,87 (IC del 95% 1,86-1,89) en comparación con las zonas urbanas (**tabla 2**).

Tabla 2. Odds ratio para la obesidad según los factores sociodemográficos analizados en el estudio SEEDO'97

	Varones	Mujeres
	Odds ratio (IC del 95%)	Odds ratio (IC 95%)
Edad		
25-34 años	1,0	1,0
35-44 años	2,13 (2,12-2,15)	2,15 (2,14-2,17)
45-54 años	2,90 (2,88-2,92)	5,28 (5,24-5,32)
> 55 años	3,51 (3,48-3,58)	5,95 (5,90-5,99)
Nivel cultural"		
Bajo	1,80 (1,78-1,81)	2,36 (2,29-2,42)
Medio	1,55 (1,54-1,56)	1,02 (1,01-1,04)
Alto	1,0	1,0
Nivel socioeconómico"		
Bajo	1,27 (1,25-1,28)	1,38 (1,37-1,40)
Medio	1,24 (1,22-1,25)	1,28 (1,26-1,30)
Alto	1,0	1,0
Hábitat"		
< 10.000 habitantes	1,87 (1,86-1,89)	0,85 (0,84-0,86)
10.000-100.000	1,41 (1,40-1,42)	1,08 (1,08-1,09)
> 100.000 habitantes	1,0	1,0
Región"		
Norte	1,0	1,0
Nordeste	0,78 (0,77-0,79)	0,76 (0,76-0,77)
Centro	1,08 (1,07-1,09)	1,01 (0,98-1,01)
Sudeste	1,65 (1,64-1,66)	1,12 (1,10-1,13)

'Ajustado para la edad.

IC del 95%: intervalo de confianza del 95%.

Fuente: Aranceta J, Pérez-Rodrigo C, Serra-Majem LI, Ribas L, Qliles-Izquierdo J, Vioqle J, et al, aml Spanish Collaborative Group for the Study of Obesity. Influence of sociodemographic factors in the prevalence of obesity in Spain. The SEEDO'97 Study. Eur J Clin Nutr 2001 ;55:430-5.

El análisis de la distribución geográfica determina una mayor prevalencia de obesidad en dirección sur-sureste, de tal forma que el eje sobrecarga ponderal presenta sus picos máximos en Galicia, Andalucía y Canarias^{12, 27}. La influencia de estos factores ha sido analizada por otros autores en varios países y se han obtenido resultados concordantes³⁵.

Recientemente se han publicado datos correspondientes a la Encuesta Nacional de Salud que nos permiten conocer la evolución de la prevalencia de

la obesidad en España en el período 1987-1997 a partir de encuestas telefónicas y datos autocumplimentados. La conclusión, de este estudio durante este período, es que se ha producido un aumento del 3,9% de la prevalencia de obesidad en España, lo que puede representar un factor negativo en el futuro de las estadísticas vitales en España.

La **tabla 3** refleja la prevalencia de obesidad en adultos de distintos países dentro del ámbito de la Oficina Regional para Europa de la Organización Mundial de la Salud (OMS-EURO). Estos datos ponen en evidencia tasas más elevadas en los países del este de Europa en relación con los más occidentales, y una tendencia a proporciones mayores de población obesa en el sur con respecto a los países del norte de Europa.

Tabla 3. Prevalencia de obesidad (IMC >30) en población adulta de diferentes países europeos.

País	Año	varones (%)	(%)ambos sexos	Mujeres (%)
Yugoslavia (serbia y montenegro)	1999	35,5		40,9
República Checa	1998	24,8		26,2
Hungría	1999	7,9		18,75
Polonia	1999		29,6	
Rumanía	1999	21,1		27,4
Eslovaquia	1999	18,3		15,5
Letonia	1997	10		17,5
Lituania	1997	11,5		18
Estonia	1997	10		6
Rusia	1997	8,5		22,4
Kazajstán	1996		15	
Bélgica	1997	14		13
Alemania	1995	18,2		18,6
Países Bajos	1997	8,5		9,6
Suiza	1993	6,1		4,7
Reino Unido	1998	17,3		21,2

Israel	2000	14,7		20,9
Italia	1999	9,9		7,9
Portugal	1999	12,9		15,4
España	2000	11,5		15,3
Dinamarca	1992	14,5		15
Finlandia	2000	19,8		19,4
Noruega	1999	12,7		9,5
Suecia	1997	10		11,9

Algunos elementos de la dieta, el sedentarismo y el cese del hábito de fumar son otros elementos que también se han relacionada con mayor prevalencia de obesidad. En relación con los hábitos alimentarios, el estudio EINUT-I³⁶ ha puesto de manifiesto que las personas obesas describen diferencias estadísticamente significativas con las normopeso, en cuanto al aporte de energía a partir de las grasas y el consumo de alcohol. En los adultos parece claro que la obesidad se asocia positivamente con mayores aportes dietéticos de grasa y negativamente con la ingesta de hidratos de carbono³⁶.

En un estudio reciente sobre población adulta³⁷ se ha observado que un aumento de la ingesta energética en 500 Kcal. (kilocalorías) se corresponde con un aumento de 0,33 Kg/m² en el IMC, mientras que un aumento de en torno a 5 MET-h (MET = relación entre la tasa metabólica asociada con una determinada actividad y la tasa de metabolismo basal) en el gasto energético se asocia con una reducción de 0,18 Kg/m² en el IMC³⁷.

El estudio SEEDO'97 ha identificado el grupo de mujeres mayores de 45 años con un grado de instrucción bajo y perteneciente a un entorno socioeconómico desfavorecido como un importante grupo de riesgo susceptible de ganancia

ponderal; en este subgrupo deberían priorizarse las acciones de intervención y promoción de la salud ²⁷.

Como ha sugerido la propia SEEDO en su documento de consenso 2000¹² en relación a la prevención de la obesidad, es necesario implementar medidas que instauren programas de prevención comunitaria basados en el fomento de la actividad física, una alimentación saludable y un marco asistencial específico en atención primaria y en el medio hospitalario. Estos programas deben tener en cuenta los principales factores implicados en el origen de la obesidad, sus dimensiones y las características de los grupos considerados de mayor riesgo¹².

B / FACTORES DE RIESGO Y ARTERIOSCLEROSIS.

Obesidad y arteriosclerosis son procesos multifactoriales entre los que existen numerosos puentes de unión que explican de manera satisfactoria, aunque no del todo completa, la mayor morbimortalidad cardiovascular en el obeso. De hecho muchos de los elementos fisiopatológicos que acontecen en el obeso son, a su vez, factores de riesgo para la arteriosclerosis, por lo que la obesidad, sobre todo en alguna de sus formas, puede ser considerada como uno de los factores de riesgo cardiovascular. De este modo, los efectos de la obesidad en el riesgo de cardiopatía isquémica tienen una gran implicación en el campo de la salud pública. Sin embargo, todavía existe controversia sobre si la obesidad debe ser considerada como un factor de riesgo independiente. En el estudio Framingham ^{5, 6, 7, 8} se demostró que la obesidad era un factor de riesgo independiente, pero los estudios en necropsias que relacionan la obesidad con arteriosclerosis no han sido lo suficiente contundentes, por lo que la conexión

entre obesidad y arteriosclerosis sólo se ha evidenciado en el plano epidemiológico. Quizás éste es el motivo por el que el Panel de Expertos del Programa de Educación Nacional sobre el Colesterol de Estados Unidos³⁸ no ha incluido a la obesidad entre los factores que determinan aumento para el riesgo cardiovascular.

Lo que no ofrece ningún género de dudas es que la obesidad se acompaña de un riesgo cardiovascular elevado por la coexistencia de otros factores de riesgo, particularmente dislipemia, hipertensión, insulinoresistencia y diabetes. De hecho, estos factores de riesgo están íntimamente ligados a un exceso de tejido adiposo, y más específicamente a una particular distribución corporal del mismo. Así, la distribución visceral o abdominal de la grasa corporal en el obeso se correlaciona mejor con el riesgo de cardiopatía isquémica que la masa adiposa total³⁹. Esta forma de distribución de la grasa en el obeso sí está relacionada de manera independiente con al morbimortalidad cardiovascular a través de un síndrome metabólico aterogénico. Éste es el motivo por el que adquiere especial trascendencia clínica la medida, no sólo la cuantía total de la grasa corporal, sino de su distribución, habida cuenta que tal distribución tiene más impacto en el riesgo cardiovascular que la obesidad por sí misma³⁹.

La arteriosclerosis es frecuente en obesos, como consecuencia, en parte, de las anomalías lipídicas; el incremento de las lipoproteínas de baja densidad (LDL) pequeñas y densas que observan en la obesidad visceral, junto con el descenso del colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad (cHDL), facilitado por la hipertrigliceridemia, crean las condiciones metabólicas generales para el desarrollo del proceso aterógeno, así la gran elevación y

persistencia de lipemia postprandial constituye un factor aterógeno de la máxima importancia *per se* , y por la disminución de cHDL que conlleva, así como la presencia de LDL pequeñas y densas⁴⁰.

Por último, la aterogénesis en obesos se produce, además, por un incremento de fenómenos oxidativos. En mujeres premenopáusicas, como en varones, se ha podido comprobar que los obesos muestran una mayor oxidación de partículas lipoproteicas, singularmente VLDL (lipoproteínas de muy baja densidad) y LDL. También se observó una correlación significativa entre fenómenos oxidativos e índice de masa corporal, índice cintura-cadera y valores lípidos y ácidos grasos libres⁴⁰.

La mayor tendencia a la oxidación de las LDL en el obeso cobra, además, una especial trascendencia al considerar que éste es un fenómeno que ocurre en los obesos aun con cifras normales de LDL; ello podría explicar, al menos en parte, la asociación entre obesidad "normolipémica" y desarrollo de placa ateromatosa⁴⁰.

La obesidad se acompaña con frecuencia de hipertensión esencial (HTA), insulinoresistencia (IR) e hiperinsulinemia (HI). Los hijos de pacientes con HTA esencial, antes de desarrollar HTA, muestran con frecuencia IR e HI, aumentos de LDL y triglicéridos (TG), así como exceso de peso y/o distribución central de la grasa corporal^{41,42}. Por tanto, la resistencia a la insulina está en el centro de un síndrome con elevado riesgo cardiovascular, que caracteriza al obeso (**tabla 4**).

Tabla 4. *Síndrome de riesgo cardiovascular asociado o resistencia a la insulina.*

Hiperinsulinemia

1. Intolerancia a la glucosa.
2. Diabetes Mellitus.
3. Hipertensión arterial.
4. Obesidad abdominal.
5. Dislipemia.
6. Aumento de triglicéridos y VLDL.
7. Descenso de HDL.
8. Presencia de partículas LDL pequeñas y densas.
9. Aumento de la concentración y la actividad plasmática de PAI-1.
10. Disfunción endotelial.

Sin embargo, la distribución de la grasa corporal es, de nuevo, más importante que la obesidad por sí misma, en lo relativo a su influencia sobre el metabolismo de glucosa e insulina. Así IR e HI son más características de la obesidad abdominal, en la que se puede encontrar un exceso en la secreción pancreática y un defecto en la captación hepática, probablemente una citosina, y el factor de necrosis tumoral-alfa (TNF- α) puede desempeñar un papel junto con otros factores, dificultando el aprovechamiento celular de la glucosa mediado por la insulina, por lo que se le ha conferido un cierto protagonismo a la hora de explicar la resistencia al efecto de la insulina en los adipocitos^{39, 41,}

42.

Recientemente, Steppan et al han descrito una sustancia producida por los adipositos, la resistina, que puede estar implicada en la resistencia insulínica y que posiblemente constituya un nexo de unión entre la obesidad y la diabetes mellitus tipo 2⁴³.

Además, es muy probable que la IR e HI *per se* también promuevan la HTA. La prevalencia de HTA en obesos puede llegar a ser del 25-50% y el riesgo de padecerla se correlaciona bien con el exceso de peso, siendo incluso un trastorno reversible a medida que se produce una pérdida ponderal⁴⁴.

Los enfermos obesos con HTA tienen valores elevados de insulinemia y su insulinemia basal se correlaciona muy bien con la elevación de la presión arterial. Además, el descenso en la insulinemia que se puede observar tras un régimen dietético, o la práctica de regular de ejercicio físico, se correlaciona mejor con el descenso de la presión arterial que con las variaciones en el peso corporal^{41, 42}. Todo ello obliga a considerar la IR e HI desempeñan un papel preponderante en la génesis de la HTA que acompaña a la obesidad.

Otro factor de riesgo importante es el consumo tabáquico. Los mecanismos a través de los cuales se produce daño vascular están relacionados con la nicotina y el monóxido de carbono. Los mecanismos dependientes de la nicotina son: daño endotelial, alteraciones de la coagulación, actuación sobre los mecanismos de control cardiovascular, nervioso y humoral y por último alteraciones de los lípidos plasmáticos⁴⁵. Con referencia a estas últimas puede decirse que el consumo tabáquico en pacientes obesos intensifica algunas de las alteraciones lipídicas presentes en el obeso, contribuyendo al incremento de los triglicéridos y la disminución de cHDL. En cambio, no se producen

modificaciones en el ámbito la lipoproteína A (Lp(a)). Por lo que respecta al monóxido de carbono, se conoce que altera la función plaquetaria y disminuye el aclaramiento de quilomicrones⁴⁵.

Otro factor de riesgo cardiovascular que se halla con gran frecuencia en pacientes obesos es la diabetes. Se ha comprobado que la incidencia de diabetes es tres veces mayor en las mujeres obesas que tienen un índice cintura-cadera en el cuartil superior de la distribución que en las obesas con índice cintura-cadera en el cuartil inferior⁴⁶. En el varón ocurre algo similar. Sin embargo, en la obesidad androide hoy se prefiere la medición de la circunferencia de la cintura, considerando que cuando la medida es superior de 88 cm. en la mujer y 102 cm. en el varón, existe riesgo cardiovascular aumentado.

A lo señalado, en cuanto a la gran agregación de factores patogénicos para la arteriosclerosis que se acumulan en el obeso, la coexistencia del trastorno del metabolismo hidrogenocarbonato supone la suma de otros factores añadidos, y que se podrían resumir en:

1. Anomalías en las cifras y composición de las lipoproteínas.
2. Desarrollo de la hipertensión arterial.
3. Resistencia a la insulina e hiperinsulinemia.
4. Glucosilación de proteínas en plasma y pared arterial.
5. Glucosilación y oxidación de las LDL.

6. estado pro coagulante (hiperagregabilidad plaquetaria, hipercoagulabilidad o hipofibrinólisis).

7. Disfunción endotelial.

8. Existencia de concentraciones plasmáticas elevadas de factores mitógenos (TNF- α) para células musculares lisas.

Aunque conocemos que el grado y duración de diabetes mellitus son los factores más determinantes de la aparición de macrovasculopatía, la presencia de todos estos fenómenos condiciona un proceso de ateromatosis acelerada.

La HTA es aún más prevalente en el obeso que además tiene diabetes. La combinación de insulinoresistencia e hiperinsulinemia compensadora predispone claramente a la aparición de cardiopatía isquémica^{41, 42}. La propia insulina puede actuar como factor mitógeno, al mismo tiempo que otras sustancias que se encuentran elevadas, como el factor de crecimiento derivado de las plaquetas (PDGF), la proliferación de células musculares lisas se encuentra exacerbada. En el proceso de arteriosclerosis acelerada y de trombosis pueden desempeñar un papel decisivo otros factores, como son las alteraciones en la función endotelial- con la consiguiente modificación del tono vasomotor- y en los factores de riesgo relacionados con la hemostasia: aumento de fibrinógeno, incremento de la agregabilidad plaquetaria e hipofibrinólisis por aumento de los valores del inhibidor del activador del plasminógeno (PAI-1) y frecuentemente, de Lp(a)⁴⁷.

En relación con los factores de riesgo para la arteriosclerosis relacionados con la hemostasia, no sólo el desarrollo de una diabetes puede modificarlos. La

obesidad en sí misma puede acompañarse de tasa plasmáticas elevadas de PAI-1. De hecho, las concentraciones de PAI-1 en obesos diabéticos y no diabéticos son 4-5 veces superiores a las encontradas en el grupo control ⁴⁷. Tales concentraciones de PAI-1 descienden en plasma al mismo tiempo que lo hacen los ácidos grasos libres tras la infusión de insulina, y esto tiene lugar tanto en el obeso diabético como no diabético, lo que significa que la resistencia a la insulina y su efecto antilipolítico puede intervenir en la elevación de los valores de PAI-1. Se ha sugerido que, previamente, el origen del incremento del PAI-1 puede ser el aumento del tejido adiposo. Lo cierto es que la obesidad predispone a una fibrinólisis atenuada atribuible a estas elevaciones del principal inhibidor fisiológico de la fibrinólisis endógena. Este hecho puede ser un promotor de la enfermedad macrovascular al desequilibrar el balance trombosis-trombólisis hacia trombosis ⁴⁷.

Las alteraciones metabólicas previamente señaladas en este apartado se pueden encontrar, asimismo, en enfermos con exceso de tejido graso intraabdominal, aun sin poder ser catalogados como obesos. Este perfil metabólico de riesgo cardiovascular en sujetos sin exceso de peso, pero “metabólicamente” obesos, se acompaña de una mayor prevalencia de cardiopatía isquémica, al igual que la persona clínicamente obesa, fenómeno que permite afirmar que el principal nexo de unión entre obesidad y arteriosclerosis es el síndrome plurimetabólico que se desarrolla en el paciente con exceso de peso, especialmente cuando el depósito de tejido graso es prevalentemente intrabdominal³⁹.

C / ALTERACIONES METABÓLICAS EN EL OBESO.

Las anomalías lipídicas más prevalentes en el obeso son la hipertrigliceridemia (hiperTG) y el descenso de los valores de cHDL en ayunas. Las tasas de colesterol total y el colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad (cLDL) pueden estar discretamente elevadas, pero la de lipoproteínas que contienen ApoB está incrementada. Se aprecia además, aumento de LDL pequeñas y densas, de la relación CT/cHDL, de la hiperlipemia posprandial e incremento de la oxidación de lipoproteínas (**tabla 5**), aunque pueden observarse diferencias entre pacientes.

Tabla 5. Principales alteraciones metabólicas en obesos.

- Incremento de colesterol total
- Aumento de cLDL
- Escasa respuesta antilipolítica a la insulina en el tejido adiposo visceral
- Elevación de la tasa de ácidos grasos libres portales y sistémicos
- Hiperinsulinemia e insulinoresistencia
- Disminución de la captación hepática de insulina
- Aumento en la síntesis de VLDL
- Incremento de concentraciones plasmáticas de ApoB
- Hipertrigliceridemia
- Disminución de la actividad lipoproteinlipasa plasmática y muscular
- Elevación de la actividad de la trigliceridolipasa hepática
- Descenso de cHDL
- Disminución de cHDL y aumento de cHDL
- Elevación del cociente colesterol total/cHDL
- Incremento de los triglicéridos en HDL y LDL
- Presencia de LDL pequeñas y densas
- Exacerbación de la hiperlipemia posprandial
- Incremento en la oxidación de las lipoproteínas
- Alteración en la secreción de glucocorticoides
- Trastorno en la secreción de esteroides sexuales
- Hiperperuricemia

Las razones que explican la heterogeneidad metabólica apreciada en los obesos hiperlipémicos dependen de la cantidad de grasa total y de la distribución corporal de la misma. La dislipemia es mayor en la obesidad de predominio abdominal o visceral que en la no visceral, lo que posiblemente ayude a explicar que existan sobradas pruebas de que la acumulación de grasa en la cavidad abdominal es un factor de riesgo significativo para diabetes, enfermedades cardiovasculares e, incluso, para la mortalidad asociada a estas⁴⁸. Se ha comprobado que la cantidad de grasa visceral, medida por tomografía computerizada se correlaciona significativamente con la concentración de glucosa plasmática a las 2h de sobrecarga oral de glucosa, y que esta correlación es independiente de la grasa corporal total. Del mismo modo, la cuantía de grasa visceral está en correlación con el área bajo la curva de glucemia postsobrecarga oral con glucosa y con los valores de TG; estas correlaciones se observan en ambos sexos. Junto a estos hallazgos se ha podido observar que las personas con mayor proporción de grasa visceral muestran concentraciones de ApoB y bajas de cHDL; tales cambios incluso son iguales en mujeres que en varones que presentan el mismo contenido de grasa visceral, desapareciendo las conocidas diferencias entre sexos. La cantidad de grasa visceral es la guarda una correlación mejor con los cocientes lipoproteicos empleados en la estimación del riesgo cardiovascular: cHDL/cLDL y ApoA-IHDL/ApoB-LDL⁴⁸.

a / Obesidad visceral y dislipemia.

Actualmente hay evidencias para afirmar que las alteraciones en el perfil lipoproteico observadas en personas con obesidad visceral se deben a las

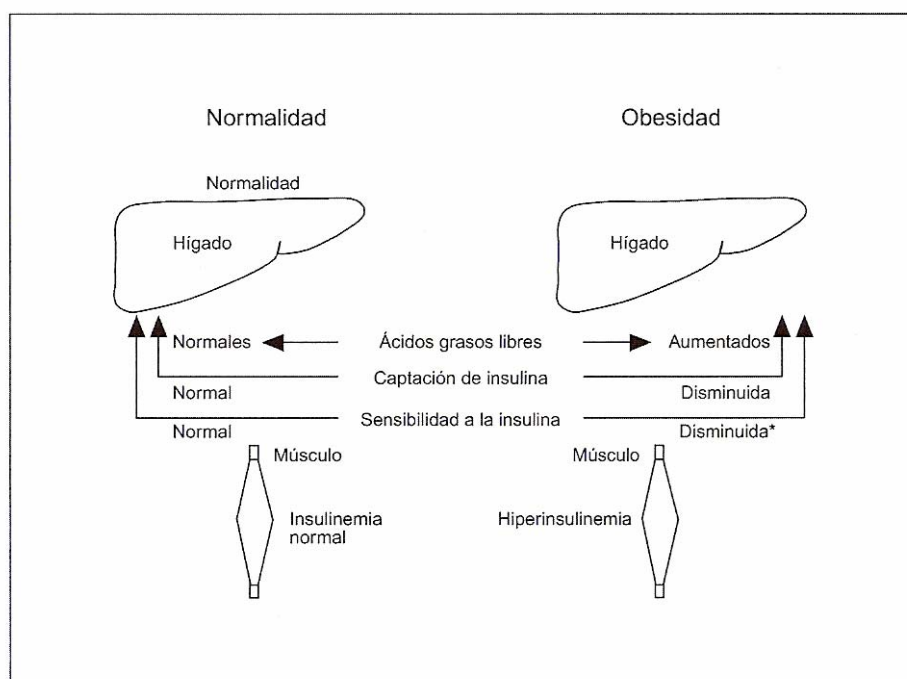
alteraciones en la homeostasis de la glucosa y de la insulina. Al comparar 2 grupos de mujeres obesas de igual edad y mismo porcentaje de grasa corporal, pero con diferente cuantía de grasa visceral, frente a otro de mujeres delgadas, se observa que las obesas con poca grasa visceral muestran una tolerancia normal a la glucosa y un aumento discreto de los valores de insulina, mientras que las que tienen abundante grasa abdominal revelan un significativo deterioro de la tolerancia a la glucosa, hiperinsulinemia y resistencia insulínica⁴¹. Numerosos estudios han confirmado este hallazgo, y los trabajos de cinética han postulado que un exceso de grasa abdominal se asocia con hipersecreción de insulina, mientras que un exceso de grasa visceral se asocia con reducción de la extracción hepática de insulina, que conduce a la hiperinsulinemia. El estilo de vida sedentario y la dieta hipercalórica son condiciones que favorecen el desarrollo de obesidad y resistencia a la insulina. Sin embargo, algunos sujetos insulinoresistentes no son obesos, y por ello se piensa que la insulinoresistencia puede desarrollarse por factores genéticos como ambientales (dietas y otros), en respuesta a la acumulación de grasa abdominal³⁹. El grado de sensibilidad a la insulina, según la técnica de *clamp* de la glucosa, se correlaciona con las lipoproteínas plasmáticas. Por otra parte, la lipoproteinlipasa es un enzima sensible a la insulina, y su actividad se halla reducida en estados de resistencia a la insulínica como la obesidad, que mejora con la pérdida de peso^{41,42}.

b / Insulinoresistencia e hiperinsulinemia.

Las personas obesas presentan insulinoresistencia e incremento compensador de secreción de insulina. La hiperinsulinemia se debe también a la disminución

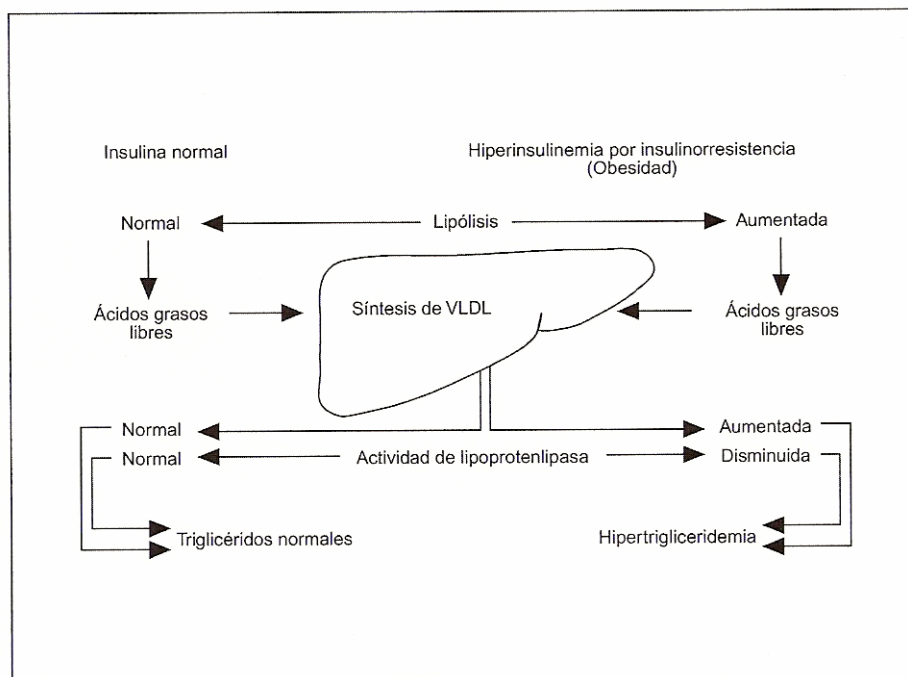
de la sensibilidad del hígado a la hormona, y a una deficiente captación hepática. Normalmente, en el primer paso por el hígado éste capta el 40-70% del flujo de insulina. En la obesidad visceral, el aumento portal de ácidos grasos libres, a partir de grasa abdominal, origina una disminución de la sensibilidad hepática a la insulina y descenso de la captación por parte del tejido hepático³⁹. La resistencia insulínica afecta a todos los tejidos, pero el defecto de utilización de glucosa concierne principalmente al músculo. La insulinoresistencia muscular es mixta: por una parte guarda relación con la menor sensibilidad del receptor de insulina, y, por otro, por la menor respuesta intracelular la unión de la insulina al receptor. El descenso en la captación de glucosa puede alcanzar el 55% respecto a los sujetos control. El defecto de utilización de glucosa por el músculo afecta tanto al metabolismo oxidativo como al no oxidativo. En la obesidad mórbida se aprecia una disminución de la actividad cinasa en los receptores de insulina⁴². (**Figura 3.**)

Figura 3. Relaciones entre ácidos grasos y la sensibilidad hepática y muscular a la insulina en sujetos normales y obesos (por efecto receptor y posreceptor).



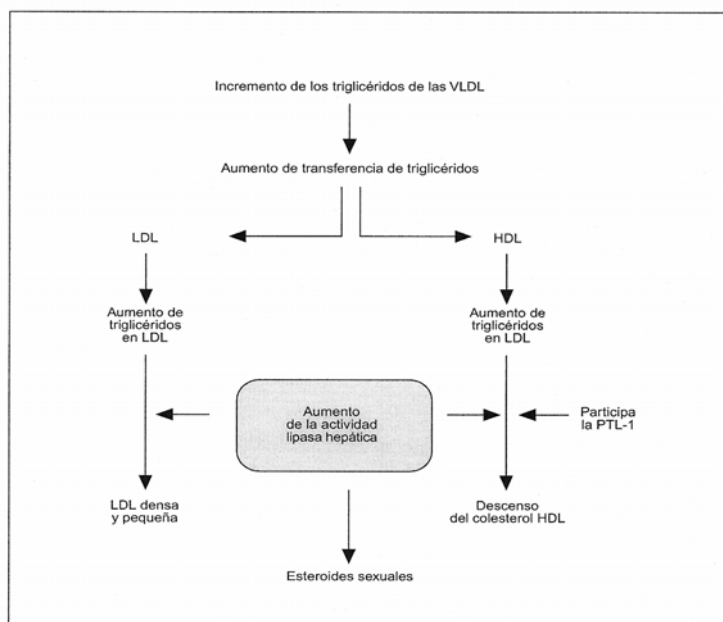
Además de la hiperinsulinemia, la obesidad se asocia frecuentemente a la hipertrigliceridemia e hipoalfalipoproteinemia⁴⁸. La primera se explica por el incremento de la liberación de ácidos grasos libres procedentes de los adipositos viscerales, resistentes a la insulina. En el tejido adiposo normal, la insulina ejerce un efecto antilipolítico, que es prácticamente nulo en los adipocitos viscerales. La llegada masiva al hígado de ácidos grasoso libres a través de la porta estimula la síntesis de triglicéridos y la secreción de VLDL. El incremento de VLDL supone una mayor secreción hepática de ApoB. Otro mecanismo responsable de la hipertrigliceridemia es la menor actividad lipoproteinlipasa que favorece la hiperlipemia posprandial y el descenso de la fracción cHDL ⁴⁸. **(Figura 4).**

Figura 4. Relación entre insulinemia, insulinoresistencia, actividad lipoproteinlipasa y concentraciones de triglicéridos plasmáticos.



La actividad de la lipasa hepática también aumenta en la obesidad. Esta enzima tiene afinidad por las moléculas grandes y pequeñas de lipoproteínas ricas en triglicéridos. Además, la lipasa hepática actúa sobre lipoproteínas ricas en triglicéridos. La obesidad visceral con hiperTG se asocia con el enriquecimiento en TG de las fracciones LDL y HDL, mientras que las partículas de VLDL se enriquecen en ésteres de colesterol como consecuencia de un aumento en el intercambio del contenido lipídico entre las lipoproteínas mediado por la presencia en plasma de proteínas transferidoras de lípidos. Por esto, en la mayoría de situaciones en que los valores de TG se elevan, las partículas de LDL y HDL se enriquecen de TG, convirtiéndose en buenos substratos para la lipasa hepática, lo que conduce a un aumento en la concentración de partículas de LDL –pequeñas, densas, deplecionadas de ésteres de colesterol- y una disminución de cHDL por transferencia de éste hacia las VLDL a cambio de TG. El aumento de la actividad de la lipasa hepática se correlaciona positivamente con la deposición de tejido adiposo visceral, una adaptación que conduce a la formación de las ya mencionadas partículas densas de LDL, lo que constituye otra de las características de la dislipemia de la obesidad⁴⁸. Estas partículas son muy susceptibles a la oxidación, y ello contribuye a incrementar su poder aterógeno. Las interrelaciones entre actividad de la lipasa hepática, concentraciones plasmáticas de TG, formación de LDL pequeñas y densas y cHDL se resumen en la **figura 5**.

Figura 5. Acciones de la lipasa hepática en personas obesas, e influencia de los esteroides sexuales. PTL-1: proteína transferidora de lípidos.



La hiperTG basal, tan frecuente en el obeso, se acentúa de forma muy importante en el estado posprandial, circunstancia que conlleva un aumento de riesgo aterógeno. El estado de insulinoresistencia en la obesidad visceral puede estar acompañado por un incremento del control que, habitualmente, realizan los glucocorticoides sobre el metabolismo lipídico, detectándose concentraciones elevadas de cortisol en muchos obesos⁵¹.

La excesiva secreción de glucocorticoides se explica por una mala respuesta de adaptación al estrés. Se ha esgrimido fundamentalmente dos pruebas que apoyan la hipótesis: a/ el hecho conocido de que las personas expuestas a agentes estresantes, como el hábito tabáquico o el etilismo, desarrollan con frecuencia obesidad visceral, y b/ la mayor densidad de receptores de glucocorticoides en la grasa visceral. Es probable que el eje hipotálamo-suprarrenal y los glucocorticoides sean factores importantes en las alteraciones

metabólicas que se observan en esta patología, lo que ha conducido a considerar la obesidad como parte del denominado síndrome de Reaven, o síndrome endocrino plurimetabólico⁵².

En mujeres con obesidad abdominal se ha detectado altas concentraciones de andrógenos y bajas de globulina ligadora de hormonas sexuales (SHBG); estas anomalías, junto con el perfil metabólico alterado, han mostrado su independencia del efecto de la distribución de la grasa corporal⁵¹. Se ha podido demostrar, en la mujer, que el hiperinsulinismo favorece la producción de andrógenos ováricos, concretamente testosterona y delta-4-androstendiona; también ejerce un efecto amplificador sobre la secreción androgénica de origen ovárico inducida por la hormona luteinizante (LH). Por otra parte, la insulina favorece la disminución en la producción hepática de SHBG, y el hiperandrogenismo actúa en el mismo sentido, lo que determina un incremento de la fracción libre de la testosterona, que es biológicamente activa. Estas modificaciones conllevan frecuentemente la presencia de trastornos menstruales e hirsutismo en la mujer con obesidad abdominal⁴¹. El estado dislipémico que aparece en estas mujeres es consecuencia en parte, de un perfil alterado en la secreción de esteroides. En el varón, la obesidad puede asociarse con descenso de las concentraciones de testosterona⁵¹.

Los factores genéticos pueden influir en la dislipemia de la obesidad visceral, a través de dos mecanismos diferentes: a/determinación del umbral de grasa a partir del cual pueden presentarse los trastornos metabólicos, y b/ personas con obesidad visceral y resistencia insulínica no presentan un parecido perfil dislipémico^{52, 53}. Ello se debe a que existen varios genes implicados en el

metabolismo lipídico, que pueden influir en la relación entre la distribución de grasa corporal y concentraciones de lipoproteínas plasmáticas, ejemplo genuino es la hipercolesterolemia familiar monogénica. Un paciente con obesidad abdominal y heterocigoto para el defecto del receptor de LDL no sólo presentaría hiperTG e hipoalfalipoproteinemia, sino también elevación en el número de partículas plasmáticas de LDL mucho mayor que la esperada respecto a la masa de tejido adiposo visceral, teniendo en cuenta el número de genes implicados en el metabolismo de las lipoproteínas, y el hecho de que la variación en los valores de éstas en diversos estados dislipémicos probablemente conlleve a la intervención de múltiples genes, y la posibilidad de interacción entre genes, entre éstos y el medio ambiente^{52, 53}.

D / EVALUACIÓN DEL PACIENTE OBESO.

a / Criterios y clasificación.

Los comités internacionales de expertos y los consensos de la SEEDO elaborados en 1995 y en 2000 recomiendan el empleo de datos antropométricos para la clasificación corporal individual y colectiva. Se recomienda el empleo de IMC como indicador de adiposidad corporal en estudios epidemiológicos realizados en población adulta entre 20 y 70 años^{12, 14, 27}. No existe un criterio uniforme para delimitar los intervalos de normopeso y sobrepeso según los valores de IMC. Como punto de corte para definir la obesidad se tiende a aceptar valores para el IMC > 30, aunque también se han definido valores superiores al percentil 85 de la distribución de referencia. La

OMS ha propuesto una clasificación del grado de obesidad utilizando como criterio el IMC (**tabla 6**).

Tabla 6. Criterios para definir la obesidad en grados, según el IMC (OMS).

Valores límite del IMC	
Normopeso	18,5-24,9
Sobrepeso	25-29,9
Obesidad grado I	30-34,9
Obesidad grado II	35-39,9
Obesidad grado III	>40

IMC: índice de masa corporal (Kg /m²)

En el documento publicado en 1996 la SEEDO aceptaba como normopeso valores de IMC hasta 27, siempre que no existieran otros factores asociados (hipertensión arterial, diabetes mellitus, hipercolesterolemia, etc.)²⁷. En el documento del 2000¹² se ha establecido algunas modificaciones en la clasificación de los grados de sobrepeso y obesidad en relación con el consenso anterior. El límite inferior del peso normal se rebaja del IMC de 20 a 18,5 , de acuerdo con las últimas recomendaciones internacionales. La amplia gama del sobrepeso (IMC de 25 a 29,9) en que está incluida gran parte de la población adulta, y que posee una gran importancia en la estrategia global de la lucha contra la obesidad y los factores de riesgo asociados, se divide en dos categorías, con una nomenclatura específica. Asimismo se introduce un nuevo grado de obesidad (grado IV, obesidad extrema) para aquellos pacientes con un IMC >50 que son tributarios de indicaciones especiales en la elección del procedimiento de cirugía bariátrica aconsejable (**tabla 7**).

Tabla 7. Clasificación del sobrepeso y la obesidad según el IMC (SEEDO 2000).

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

IMC: índice de masa corporal

También tiene interés la distribución de la grasa corporal por su relación con el riesgo cardiovascular³⁴. Con esta finalidad se utilizan los índices cintura-cadera y cintura-muslo. El índice cintura-cadera es aceptado como un buen indicador de obesidad central (abdominal o androide) y, aunque no están claramente definidos los valores a partir de los cuales se observa un aumento del riesgo cardiovascular, como delimitadores de riesgo se han propuesto valores > 1 en los varones y $>0,85$ en las mujeres³⁹.

Por otra parte se ha sugerido que valores superiores al percentil 90 suponen un riesgo muy elevado para la salud. De acuerdo con este criterio, estudios epidemiológicos transversales de diferentes comunidades autónomas españolas sitúan este valor de riesgo para el índice cintura-cadera en >1 para los varones y $>0,9$ para las mujeres (valores referidos al percentil 90), si bien este índice no permite diferenciar si se trata de acumulación perivisceral o subcutánea.

Algunos autores sugieren que la medición única de la circunferencia de la cintura (medida a la altura del ombligo) tiene una buena correlación con la acumulación de grasa perivisceral⁵⁴. Hay que tener en cuenta que es mejor

utilizar referencias óseas, ya que en obesidades graves el ombligo puede estar extremadamente bajo. Aunque es un parámetro muy variable de unas poblaciones a otras y por tanto difícil de estandarizar, en algunos trabajos se ha observado que el riesgo de complicaciones metabólicas asociadas a la obesidad aumenta en los varones a partir de la circunferencia de la cintura >94 y en las mujeres a partir de >88 cm. Los datos referidos a la circunferencia de la cintura en la población española permiten estimar parámetros de riesgo y se exponen en la **tabla 8**.

Tabla 8. Valores de riesgo según la distribución de grasa corporal (datos antropométricos).

Criterio	Valores límite	
	Varones	Mujeres
Índice cintura-cadera (SEEDO)	> 1	> 0,90
(OMS)	> 1	> 0,85
Circunferencia de la cintura (SEEDO)	> 95 cm	> 82 cm valores de riesgo
	> 102 cm	> 90 cm riesgo elevado
National Institutes of Health (NIH)	> 102 cm	> 88 cm valores de riesgo
Diámetro sagital	> 25 cm	Valores de riesgo

La medición del diámetro sagital presenta muy buena correlación con la acumulación adiposa perivisceral.

El empleo de impedanciometría multifrecuencia tiene un interés complementario en la valoración antropométrica para la estimación de la composición corporal y el grado de adiposidad ^{16, 17, 18, 20}. Existen otras técnicas más precisas, que se citan más adelante, para medir la grasa corporal, aunque su coste y su complejidad limitan su utilización generalizada.

En función del porcentaje de grasa corporal, se definen como sujetos obesos aquellos que presentan porcentajes por encima de del 25% en los varones y

33% en las mujeres. Los valores comprendidos entre el 21 y el 25% en los varones, y entre el 31 y el 33% en las mujeres, se consideran límites. Los valores normales son desorden del 12 al 20% en varones y del 20 al 30% en las mujeres (**tabla 9**).

Tabla 9. Porcentaje de grasa corporal.

	Varones	Mujeres
Normopeso	12-20%	20-30%
Límite	21-25%	31-33%
Obesidad	>25%	>33%

b / Valoración de la obesidad.

. Historia clínica

En la obesidad, como en cualquier otra enfermedad, es imprescindible realizar una anamnesis completa donde se haga hincapié en las enfermedades relacionadas con la acumulación adiposa. Se debe profundizar en la evolución de la obesidad: edad de inicio, evolución del peso (peso máximo y peso mínimo), posibles causas desencadenantes (cambio de trabajo, de domicilio, de estado civil, embarazo, lactancia, sedentarismo, cuadros ansioso-depresivos, ingesta de fármacos, etc. ...).

Es importante conocer el entorno relacionado con la alimentación. Tanto el registro alimentario del día, número de comidas que se realizan, donde se efectúan, con quién, tiempo que se dedica a las comidas, presencia de hábitos compulsivos, costumbre de picar, preferencias alimentarias, ingesta de

alcohol, etc..., son datos imprescindibles para el posterior tratamiento de la obesidad⁴⁶.

Los datos más importantes relacionados con el ejercicio son los que tienen que ver con la actividad física cotidiana (caminar, subir escaleras ir a la compra, etc.) sin menospreciar la actividad física programada (gimnasia, carreras, deportes, etc.)³⁷.

Dado que la obesidad es una enfermedad crónica, es muy frecuente que los pacientes hayan realizado varios intentos de pérdida de peso, y es muy importante que los resultados de estos intentos y tratamientos utilizados consten en la historia del paciente. En la realización de la historia clínica deben tenerse en cuenta las enfermedades que más frecuentemente se asocian con la obesidad (**tabla 10**)⁴⁶.

Tabla 10. Principales enfermedades asociadas con la obesidad.

Diabetes mellitus tipo 2.
Hipertensión arterial.
Dislipemias: hipertrigliceridemia, aumento de cLDL y disminución de cHDL.
Cardiopatía isquémica.
Alteraciones osteoarticulares: coxofemoral, femorotibial, tobillo y columna.
Insuficiencia venosa de extremidades inferiores.
Accidentes cerebro vasculares.
Hiperuricemia y gota.
Enfermedades digestivas: esteatosis hepática, hernia de hiato y litiasis biliar.
Apneas del sueño.
Insuficiencia respiratoria.
Trastornos psicológicos.
Alteraciones cutáneas.
Tumores malignos: colon, recto, próstata, ovarios, endometrio, mama y vesícula biliar.

. Exploración clínica y estudios complementarios.

Peso. La báscula debe tener, como mínimo, intervalos de 100g. El paciente debe de ser pesado sin zapatos y en ropa interior. Hay que procurar pesarlo siempre a la misma hora.

Talla. En las mismas condiciones que la pesada.

IMC. O índice de masa corporal, también conocido como índice de Quetelet, o BMI (body mass index). Se define como cociente obtenido al dividir el peso en kilogramos (Kg) por la talla al cuadrado en metros (m²). Actualmente es el método de referencia como parámetro de obesidad utilizado en casi todos los estudios clínicos. En adultos de 25-64 años se establecen distintos grados de obesidad en función del IMC (**tabla 7**).

Tabla 7. Clasificación del sobrepeso y la obesidad según el IMC (SEEDO 2000).

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

IMC: índice de masa corporal

El intervalo de valores del IMC comprendido entre 25 y 26,9 podría coincidir con una prolongación tipificada de normopeso en aquellas personas en las que no coexistan otros factores de riesgo. En caso contrario, este valor ponderal podría representar un problema de salud asociado, criterio adaptado de Health and Welfare Canadá⁵⁵.

Medición de la presión arterial. Debe hacerse con un manguito adaptado a los pacientes obesos, para evitar errores de medida (VI Joint Comitee⁵⁶).

Tablas y gráficas de percentiles. Dado que los datos habituales se refieren fundamentalmente al sobrepeso y a la obesidad en la edad adulta, en determinados casos pueden ser útiles los parámetros antropométricos que se encuentran en tablas o gráficas de percentiles en niños y adolescentes, así como las tablas de adultos y las de percentiles en ancianos.

Medición de circunferencias. Dada la importancia de la relación cintura-cadera como indicador pronóstico de riesgo cardiovascular, en el caso de la obesidad es importante realizar adecuadamente las medidas, lo que resulta difícil si no se toman referencias óseas, por lo que, siguiendo a Seidell et al⁵⁷, se recomienda medirlas teniendo en cuenta lo siguiente:

Circunferencia de la cintura. Medida en la línea media entre margen costal inferior y la cresta ilíaca (espina ilíaca anterosuperior) en bipedestación. Según la SEEDO, los parámetros de riesgo de la población españolas son de 95 cm para los varones y de 82 en mujeres, y existe riesgo muy elevado a partir de 102 cm en el varón y de 90 cm en la mujer¹².

Circunferencia de la cadera. La mayor circunferencia sobre las nalgas a nivel de los trocánteres mayores.

Cociente cintura-cadera. Existen discrepancias entre los diversos autores relativas a los límites que separan la obesidad androide de la ginecoide tanto en la mujer como en el varón. En España, los resultados de recientes estudios

epidemiológicos aconsejan los siguientes puntos de corte para diferenciar los dos tipos de obesidad:

	Varón	Mujer
Obesidad androide	> 1	> 0,90
Obesidad ginecoide	< 1	< 0,90

Circunferencia del muslo. Perímetro de la raíz del muslo en sentido horizontal y paralelo al plano del suelo.

Cociente cintura- muslo. Los valores considerados normales para este índice son los superiores a 1,6 para el varón y a 1,4 en la mujer.

En los últimos años ha ganado peso científico la medida de la circunferencia de la cintura como indicador de riesgo cardiovascular, con respecto al índice cintura-cadera, ya que, además, la variabilidad de la circunferencia de la cadera es mayor en la mujer que en el varón, y la circunferencia de la cintura es más homogénea en ambos sexos (tabla 8).

Más recientemente se ha sugerido que el índice cintura-altura podría ser el mejor indicador de riesgo coronario (capaz de detectar sujetos con > 2 o ≥ 3 factores de riesgo coronario⁵⁸ y de la aparición de diabetes siendo el límite $\geq 0,5$ para ambos géneros). En otros estudios se reseña la importante correlación entre el perímetro de la cintura y la cifra de triglicéridos

plasmáticos, introduciendo el nuevo concepto de “cintura hipertrigliceridémica” siendo los límites c.cintura ≥ 90 cm y el nivel de triglicéridos ≥ 2.0 mmol/L (72mg/dl)^{59, 60}.

Pliegue cutáneos. Es un procedimiento que sirve para medir la grasa corporal total. Es fácil de realizar y requiere la utilización de un plicómetro (caliper). Los inconvenientes son la variabilidad de la medida según el profesional que la realice, la dificultad para medir grandes pliegues –a veces incluso la insuficiente apertura del plicómetro no permite realizar la medición- y, por último, que sólo mide la grasa subcutánea y no la visceral. Hoy día resulta poco práctica en la clínica diaria y es menos utilizada que la impedanciometría.

Analítica general. El hemograma, la glucemia basal (cuando hay dudas la curva de glucemia con 75g), los perfiles lipídico, renal y hepático, y la determinación de uratos es suficiente para descartar las alteraciones más frecuentes. La insulinemia en ayunas y mejor el HOMA⁶² (insulina [μ U/ml] x glucosa [mmol]/22,5) pueden ser de utilidad ante la sospecha de resistencia a la insulina. En ocasiones es necesario realizar un estudio hormonal para descartar enfermedades endocrinas concomitantes.

Impedanciometría bioeléctrica tetrapolar. Actualmente existe muchos estudios que demuestran que el IMC y el porcentaje de masa magra no mantienen la misma correlación en todas las étnias⁶³, dado que el riesgo de mayor

mortalidad y morbilidad de la obesidad está en función de la topografía de la grasa y del exceso de ésta, progresivamente se irán imponiendo las técnicas de medición de la masa grasa. Al ser una prueba no invasiva, fácil de realizar, de buena fiabilidad y que no requiere una gran inversión, su utilización se generalizará ^{16, 17, 18, 19, 20}.

Estudio del sueño (polisomnografía). Cuando haya una historia clínica sugestiva de apnea del sueño estará indicado hacer el diagnóstico definitivo mediante esta prueba.

Pruebas funcionales respiratorias. Su realización esta indicada cuando hay indicios de insuficiencia respiratoria. Los individuos con obesidad muy importante suelen presentar un trastorno respiratorio restrictivo.

Otras. Existen otras técnicas más precisa para medir la composición corporal (se tratarán en el apartado Evaluación de la composición corporal).

. Métodos clínicos para establecer la distribución de la grasa corporal (modificado de Bouchard 1991)⁶¹.

Obesidad de distribución homogénea: se caracteriza por un exceso de grasa corporal, sin que esta predomine en ninguna área anatómica concreta.

Obesidad abdominal (androide): Se caracteriza por una excesiva acumulación de grasa en la región abdominal. Desde el punto de vista antropométrico consideramos que una obesidad es de tipo androide cuando el cociente cintura-cadera es superior a 1 en el varón y a 0,9 en la mujer. Hay que distinguir dos subgrupos; a) obesidad subcutánea, en la que el exceso de tejido adiposo se localiza en la zona subcutánea abdominal; b) obesidad visceral, en la que existe un exceso de grasa abdominal perivisceral. Para su evaluación se requieren técnicas de imagen (tomografía computerizada [TC] y resonancia magnética [RMN]) y se utiliza el índice área grasa visceral-área grasa subcutánea (AGV/AGSc). Un índice superior a 0,4 define la obesidad visceral. Sólo tiene utilidad en protocolos de investigación.

2. EVALUACIÓN DE LA COMPOSICIÓN CORPORAL.

A / Resumen histórico de estudios de la composición corporal en humanos.

Los primeros estudios sobre composición corporal (CC) datan de mediados del siglo pasado^{64, 66}. A partir de entonces, el interés por la composición química del cuerpo y sus variaciones cuantitativas y cualitativas, fisiológicas y patológicas, ha ido creciendo progresivamente hasta la actualidad como puede observarse en la **tabla 11**⁶⁴⁻⁹¹.

Tabla 11. Resumen histórico de los acontecimientos mas importantes que han hecho avanzar el estudio de la composición corporal en humanos.

Año	Investigadores	Acontecimiento
	Von Liebig	El cuerpo contiene muchas de las sustancias presentes en los alimentos. Los fluidos sodio y menos potasio que los tejidos
1857	Von Bezold ⁶⁴	El crecimiento y envejecimiento de los animales comporta una disminución de su contenido
1859	Lawes y Gilbert ⁶⁵	El contenido acuoso del cuerpo es inversamente proporcional a su contenido en grasa
1863	Bischoff ⁶⁶	Análisis del contenido hídrico de cadáveres de humanos adultos
1877	Fehling ⁶⁷	Análisis químico de cadáveres de fetos y recién nacidos
1900	Camerer y	
1887	Pfeiffer ⁶⁸	La variación observada en el contenido hídrico de los animales disminuye cuando se expresa libre de grasa
1896	Katz ⁷⁰	Análisis de la composición química del músculo
1901	Voit ⁷¹	Introducción del concepto «masa protoplasmática activa» (equivalente a la masa celular activa
1902	Rubner ⁷²	deberían referirse algunas funciones fisiológicas
1907	Cathcart ⁷³	El organismo pierde nitrógeno durante el ayuno
1909	Shaffer ⁷⁴	Utilización de la excreción urinaria de creatinina como un índice de masa muscular
1914	Benjamin ⁷⁵	Los niños retienen nitrógeno durante el crecimiento
1915	Keith ⁷⁶	Determinación del volumen sanguíneo in vivo mediante colorantes
1919	Benedict ⁷⁷	Incluso leves disminuciones de la ingestión se acompañan de pérdidas de nitrógeno corporal
1923	Moulton ⁷⁸	Introducción del término «madurez química» para definir la consecución de la composición del individuo adulto. La madurez química en mamíferos se consigue hacia el 4% de la
	Marriott ⁷⁹	Se inicia el estudio moderno de la fisiología de los fluidos corporales
1934	Von Hevesy ⁸⁰	Determinación del agua corporal total (ACT) mediante dilución isotópica (deuterio)
1937	Hastings ⁸¹	Las grasas neutras no contienen agua, nitrógeno ni electrolitos. Los resultados de los análisis
1938	Job Y Swanson ⁸²	función de la masa libre de grasa, ahora con una base química mayor
1964	Widdowson ⁸³	Análisis de los minerales traza en cadáveres de fetos, recién nacidos y adultos
1942	Behnke ⁸⁴	Descripción de cómo estimar las proporciones relativas de masa grasa y masa magra en el
		permitió diferenciar sobrepeso de obesidad. Introducción de los métodos indirectos de composición corporal
1946	Moore ⁸⁵	Introdujo el concepto de sodio y potasio «totalmente intercambiables»
1948	Kerpel ⁸⁶	Utilización de balances de sodio y potasio para detectar cambios en los volúmenes de fluidos
1953	Gamble ⁸⁷	Las ganancias o pérdidas acuosas se asocian sobre todo a cambios en el volumen extracelular
1958	Darrow ⁸⁸	tanto el volumen de fluido intracelular como su composición tienden a permanecer estables
1951	McCance ⁸⁹	Aplicaron técnicas dilucionales al estudio del ACT y VEC para calcular la masa celular y la
	Sievert ⁹⁰	humanos
1961	Forbes ⁹¹	El contenido corporal en ⁴⁰ K es suficiente para ser detectado e incluso cuantificado
		El ⁴⁰ K corporal puede utilizarse para estimar las masas magra y grasa de manera no invasiva

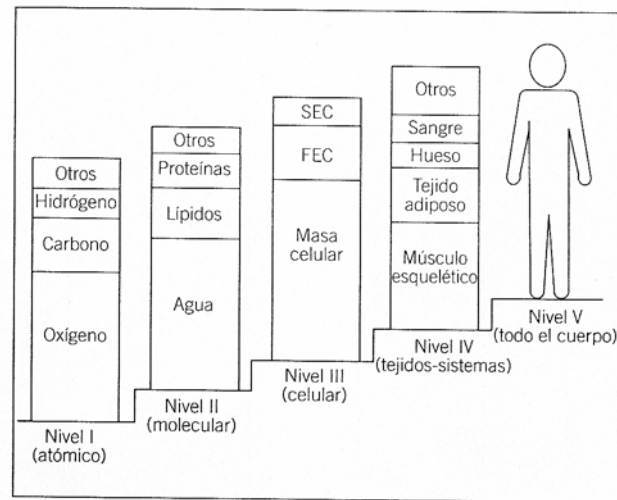
El estudio de la CC resulta imprescindible para tipificar el riesgo asociado a la obesidad.

B / Modelos de estudio de la composición corporal.

Existen muchas maneras de dividir el cuerpo humano en sus diversos componentes, y numerosos métodos para conocer la CC en función de los compartimentos que nos interese medir.

La composición del cuerpo humano puede estudiarse a cinco niveles diferentes según se expone en la **figura 6**⁹².

Figura 6. Representación simplificada de los cinco niveles de composición corporal y sus respectivos componentes. FEC Y SEC corresponden a los fluidos y sólidos extracelulares, respectivamente. Gráfico adaptado de Wang et al⁹²



En esta esquema no existe solapamiento alguno entre los componentes de un mismo nivel lo permite conocer componentes incógnita a partir de conocidos.

Los modelos de estudio son el bicompartimental que divide al cuerpo en masa grasa (MG) y masa libre de grasa (MLG) asumiendo que hay dos compartimentos a nivel molecular y el modelo multicompartimental que comete menos errores que el bicompartimental en la estimación de CC cuando las proporciones de agua, proteínas, y minerales varían de una situación a otra aunque también al utilizar varias técnicas en un mismo individuo, aumenta la probabilidad de acumular errores para estimar la MG⁹².

C / Métodos de medida de la composición corporal.

a. Métodos de medida basados en la conductancia eléctrica.

.Impedancia bioeléctrica tetrapolar (IBT).

El método para determinar la impedancia corporal se basa en la naturaleza de la conducción de una corriente eléctrica a través del organismo. En la mayoría de estructuras biológicas, la aplicación de una corriente alterna constante y de baja intensidad produce una posición o impedancia dependiente de la frecuencia de la frecuencia de flujo de dicha corriente⁹³.

Los organismos vivos contienen agua y electrolitos intra y extracelulares, componentes principalmente de la MLG, que se caracterizan por presentar una alta conductividad y una baja impedancia; membranas celulares, que se comportarían como elementos reactivos imperfectos, y grasa (considerada anhidra), dotada de una baja conductividad y alta impedancia. Durante la elaboración de las ecuaciones de predicción de la MLG a partir de métodos de referencia como la densitometría hidrostática, se ha observado que el valor de la impedancia a 50 KHz es el que mejor se relaciona con dicho parámetro⁹⁴⁻¹⁰².

La IBT es un método muy preciso para determinar el volumen de fluidos corporales (pacientes quirúrgicos y renales con expansión del espacio extracelular)^{104, 107-110} y la MLG^{94, 111-114} en situaciones de estabilidad metabólica y en individuos sanos, siempre y cuando las ecuaciones de predicción utilizadas se adecuen a la población estudiada. La MG, calculada indirectamente a partir del peso, tiende a sobrestimarse en sujetos normales y delgados⁹⁵ y a infraestimarse en obesos^{93, 95,96}, por lo que ha sido necesaria la elaboración de ecuaciones de predicción específicas en función al grado de adiposidad^{95,115}. Por otra parte los resultados obtenidos, sobre todo al valorar MLG y MG, son muy sensibles a cambios bruscos de contenido hídrico del organismo, lo que puede inducir a errores importantes en la estimación de

dichos compartimentos¹¹⁶ sobretodo en situaciones en que se produce retención hídrica importante (insuficiencia renal, cardiopatía congestiva, ascitis, desnutrición grave u otras).

Sin embargo el gran inconveniente de la IBT radica en la limitada capacidad de esta técnica para determinar de forma precisa la composición del peso perdido¹¹⁷, en especial si la reducción ponderal se produce de manera rápida^{116,118}. Como ventajas de la IBT cabe destacar su bajo precio, fácil transportabilidad del aparato, inocuidad, necesidad de poca colaboración por parte del paciente, sencillez de manejo y baja variabilidad interobservador. Estas dos últimas junto con la posibilidad de utilizarla en obesos¹¹⁹, son las características que están imponiendo el uso de la IBT como método de elección para determinar la CC tanto en clínica como en epidemiología en detrimento de la antropometría. No obstante, no existe todavía un acuerdo entre autores sobre si su precisión es mayor^{94, 95, 97, 120} o menor^{118, 121-123} que la medida de los pliegues cutáneos en esas circunstancias.

.Conductividad eléctrica corporal total (TOBEC).

Técnica que consiste en generar un campo magnético con una corriente oscilatoria concreta provocando un cambio de fase de impedancia que es directamente proporcional a MLG^{94, 111}. Es una práctica rápida, sencilla, segura (también en pediatría) y no invasiva y útil para pequeños cambios de CC por su gran precisión. Es más cara que la IBT y poco transportable y tiene los mismos inconvenientes que la IBT¹²⁴.

b. Métodos dilucionales.

Los fluidos orgánicos se dividen en 1/líquido extracelular (LEC), compuesto por plasma y líquido intersticial; 2/ líquido intracelular (LIC), y 3/ los fluidos transcelulares (intraocular, sinovial, cerebroespinal o ascítico).

.Agua corporal total (ACT).

Puede determinarse mediante estudio de dilución isotópica, tras la administración de agua marcada isotópicamente, midiendo el volumen de distribución de la misma mediante la medida de enriquecimiento isotópico en una muestra de líquido biológico, aunque algunos de estos isótopos son radioactivos (^3H =tritio) o no radioactivos como el deuterio ^2H o el ^{18}O . A partir de los datos se obtiene la MM y se deduce la MG a partir del peso, asumiendo que la MM contiene 73% de agua y la MG es anhidra.

Los principales inconvenientes son que la MG no es totalmente anhidra y puede contener hasta un 15% de agua y la MM tiene una hidratación diferente según edad, sexo y patologías¹⁷.

.Líquido extracelular (LEC).

El LEC puede también determinarse mediante principio de dilución (isotópica o no) utilizando diferentes sustancias como inulina, bromo y el radiosulfato¹⁷.

c. Potasio corporal total (^{40}K).

El ^{40}K es un isótopo radioactivo natural que puede medirse mediante un contador corporal. Asumiendo que el ^{40}K representa un tanto por ciento constante del potasio corporal total, que prácticamente todo el potasio se encuentra formando parte de la MM y que su concentración en ésta es conocida y constante, es posible estimar de forma muy precisa el tejido corporal magro. Así, para utilizar correctamente esta técnica, es necesario conocer las variaciones en la concentración de K en la MM asociadas a la edad y al sexo¹²⁵. La gran limitación de la técnica para la determinación de la MM en el paciente desnutrido es que la propia enfermedad induce variaciones desconocidas en la concentración de potasio de los tejidos.

Los contadores corporales son caros, la calibración es difícil y precisan de personal técnico altamente especializado y requiere mucho tiempo y gran experiencia.

d. Métodos de diagnóstico por la imagen.

.Ultrasonidos.

Debido a su coste, menor reproducibilidad de las medidas y menor precisión para estimar la MG corporal total, los ultrasonidos no han conseguido desplazar al tradicional lipocalibrador para determinar la grasa subcutánea periférica en estudios epidemiológicos¹²⁶.

.Tomografía computarizada (TC).

La TC es un método diagnóstico que consiste en irradiar un segmento del individuo con haces de rayos X cuya atenuación después de haber atravesado

el cuerpo, está en relación directa con la densidad de los tejidos que encuentran en su trayecto.

Esta técnica se ha utilizado en la medida de CC principalmente para: a) determinar el contenido de MM y MLG de segmentos corporales¹²⁷. b) diferenciar entre grasa subcutánea y grasa central a nivel troncular¹²⁸ en individuos obesos y c) determinar el contenido mineral del hueso, aunque las técnicas de absorciometría son de primera elección. La TC se considera el método de medida de la distribución del tejido adiposo de referencia para validar otras técnicas, como la resonancia magnética nuclear (RMN), la absorciometría de rayos X de dos energías (DEXA) o el método de interactancia con infrarrojos.

La TC tiene importantes inconvenientes; la irradiación, el coste elevado y escasa disponibilidad del aparato.

. Resonancia magnética nuclear (RMN).

Se basa en el hecho de que ciertos núcleos atómicos pueden comportarse como imanes alineándose en la dirección de un campo magnético externo. El átomo de hidrógeno es el más abundante del organismo y la sensibilidad de la RMN para detectarlo es máxima. La RMN se ha utilizado en CC fundamentalmente para determinar ACT y para cuantificar la MG corporal total. La gran ventaja de RMN es un método inocuo y requerir poca colaboración por parte del paciente se oponen su elevado coste y lentitud del procedimiento aunque es muy probable que tenga muchas aplicaciones en el futuro en la determinación de la CC¹²⁰.

.Análisis de la activación con neutrones (AAN).

Esta técnica puede medir directamente en vivo y de manera segura la cantidad absoluta de numerosos elementos del cuerpo humano que se encuentren en cantidad suficiente (hidrógeno, potasio, calcio, sodio, cloro, fósforo y nitrógeno), aplicando un haz de neutrones acelerados que serán captados por los átomos del organismo, generando isótopos inestables y al volver la situación a la estabilidad, estos isótopos liberaran la energía captada, emitiendo rayos gamma de energía característica de cada elemento¹⁷.

Es una técnica de elevado coste y de gran dificultad de manejo y se considera una técnica exclusiva de la investigación básica. Tiene gran precisión y calcula directamente CC y esto la hace una técnica para validar y calibrar técnicas indirectas más económicas.

.Absorciometría de fotones de energía única (SPA).

Consiste en la emisión de un haz de fotones monoenergéticos altamente colimados obtenidos de una fuente de yodo-125 y americio-241 a través de una zona determinada del cuerpo. Este haz de fotones se recogerá con un detector de centelleo. El SPA es una técnica muy útil para medir la densidad de la masa ósea de localizaciones determinadas, no la masa ósea total corporal¹⁷.

.Absorciometría de fotones de dos energías (DPA).

Es una variante del anterior con fuente utiliza el gadolinio-153 que permite valorar hueso y tejidos blandos, ofrece una imagen bidimensional del cuerpo como el anterior pero permite calcular el contenido mineral óseo total con una precisión del 1-3%.

Es una técnica transportable, de baja dosis de radiación, elevada precisión y permite determinar contenido total de hueso, MM y MLG. Su único inconveniente es su elevado coste¹⁷.

.Absorciometría de rayos X de dos energías (DEXA).

Técnica muy similar a la anterior que utiliza rayos X como fuente de fotones y que mide la atenuación diferencial de haces de rayos X de dos energías discretas diferentes cuando atraviesan el organismo. La atenuación dependerá de la intensidad del haz al salir del emisor y de la estructura, espesor y componentes del material atravesado. Se puede obtener una imagen completa de todo el organismo y permite distinguir masa ósea (cortical y trabecular), MLG no ósea y MG con resolución y precisión (99-99,5%) muy importantes¹²⁹. La dosis de radiación es muy pequeña. Sus limitaciones son; el incremento progresivo del error cuando aumenta la corpulencia del individuo y la dificultad para detectar cambios bruscos de CC y elevado coste de instalación¹²⁹.

e. Métodos de medida de grasa subcutánea.

.Medida de los pliegues cutáneos.

Es un método de medida de CC no invasivo, económico y sencillo y por tanto se utiliza ampliamente en clínica y en epidemiología¹³⁰.

La medición se realiza con un lipocalibrador con presión constante a nivel bicipital, subescapular y supraíliaco. El pliegue tricípital es el que mejor se correlaciona con la grasa del individuo teniendo en cuenta el patrón de distribución de la grasa corporal (periférica/central, abdominal/troncular, perivisceral o subcutánea). Es necesario contar con tablas de normalidad de la población a estudiar por grupos de edad y sexo.

La MG puede calcularse con diferentes ecuaciones a partir de los pliegues, la más utilizada son las de Durnin y Womersley¹³¹, que incluyen la medida de los cuatro pliegues mencionados.

La precisión y reproducibilidad pueden mejorarse estandarizando las condiciones de medida: localización de la determinación, orientación del lipocalibrador, tiempo de presión sobre el pliegue, elevación y presión ejercida al pinzar los pliegues y tipo de calibrador, repetición de medidas en la misma zona y que las medidas se realicen por un solo investigador.

El error en la estimación de la MG corporal y sobretodo de la MLG a partir de pliegues de grasa subcutánea aumenta considerablemente en obesos, ancianos, embarazadas y pacientes deshidratados o edematosos. La mayoría de estudios estiman un error del 3-9% en la estimación de la grasa corporal total mediante este método y comparándolo con la densitometría hidrostática. Este error depende de la ecuación utilizada y de la población estudiada¹³⁰.

.Espectrofotometría o interactancia de infrarrojos.

Consiste en la emisión de radiaciones electromagnéticas cercanas a los rayos infrarrojos, que al encontrarse con el tejido celular subcutáneo, la energía es

absorbida según las propiedades de absorción y dispersión del tejido. La combinación de energías recogidas por el detector, permite determinar la grasa presente en el lugar de la medición. La medición del área del tríceps es la que mejor se correlaciona con la MG total¹⁷.

Es un método de fácil y rápida aplicación, económico y confortable pero de baja precisión¹⁷.

f. Métodos densitométricos.

.Densitometría hidrostática.

La densitometría hidrostática (DH), es un método de referencia para determinar CC. Descrito por Goldman y Buskirk en 1961¹³² y modificado por Akers y Buskirk en 1969¹³³, consiste en sumergir completamente al sujeto en un tanque lleno de agua y calcular su densidad corporal a partir del principio de Arquímedes y una vez conocida la densidad corporal se puede calcular los compartimentos MG y MLG mediante ecuaciones de Siri¹³⁴.

La DH puede cometer un error total en el cálculo de la MG de 3-4%, debido fundamentalmente a: a) la hidratación de MLG varía en un 1-3% en la población general aportando un error de cálculo de hasta 2,7%; b) diferencias individuales en la densidad mineral ósea.

Es una técnica de compleja ejecución, que precisa alta colaboración del paciente, no útil en niños, ancianos, pacientes con enfermedades respiratorias y encamados.

.Pletismografía.

Se han introducido recientemente en el cálculo de volúmenes corporales.

La pletismografía se basa en el principio de que la frecuencia de resonancia de una onda sonora es una función de la raíz cuadrada del volumen de la cámara de resonancia. La relación presión/volumen puede alterarse por múltiples causas difícilmente controlables (movimientos del paciente, movimientos respiratorios y cambios de humedad ambiental).

Una vez calculado el volumen corporal se calcula la densidad corporal de igual forma que en la DH (principio de Arquímedes). Actualmente no es un método de referencia como la DH por su controvertida validez y reproducibilidad¹⁷.

g. Métodos basados en la excreción de metabolitos.

.Excreción urinaria de creatinina.

La creatinina es un metabolito formado en el músculo esquelético a partir de fosfocreatina mediante defosforilación¹²⁰. El hecho que la dieta contenga una cantidad muy pequeña de creatinina y que el 98% de la fosfocreatina se encuentre en el músculo hace que la creatinuria se considere un indicador de la masa muscular de un individuo. Forbes y Bruining¹³⁵ demostraron que existía una excelente correlación entre MLG y la excreción urinaria de creatinina ($r=0,9878$) y elaboraron una ecuación:

$$\text{MLG (Kg)} = 7,38 + 0,02908 \text{ Cr (mg/24h)}^{135}$$

Es una técnica de gran variabilidad interindividual por la excreción diaria de creatinina y la colección estricta de orina de 24h aunque sus ventajas (facilidad

de determinación) han hecho que se utilizara ampliamente en la valoración del estado nutricional del paciente desnutrido.

D/ Características de los métodos de medida de la composición corporal. Precisión, coste, dificultad y riesgo de los métodos de valoración de la composición corporal.

Uno de los estudios mejor diseñados para clarificar la dificultad que comporta la medida de los cambios rápidos de composición corporal es el de Jebb et al¹³⁶. Intentando cuantificar la precisión de las diferentes técnicas de medida de CC (densitometría, ACT, antropometría, impedancia corporal, IMC) y de dos métodos tricompartmentales comparando sus resultados a los de un balance de nutrientes determinado mediante el análisis de la ingestión y de la utilización de nutrientes. El estudio se realizó con una cámara de calorimetría indirecta. Se estudiaron 3 individuos sometidos a una dieta hipocalórica o hipercalórica durante un período de 12 días. El modelo tricompartmental (grasa/agua/proteína y mineral) es el que posee un sesgo menor y una mayor precisión en estimar cambios en la MG. De las técnicas consideradas por los autores, la antropometría y el IMC se muestran más precisas que la impedancia para cambios en la MG¹³⁶.

El método ideal para medir la CC sería aquel que, consiguiendo una mayor precisión, fuera económico, de fácil manejo, rápido de realizar, e inocuo. Las características de los métodos de medida de la composición corporal se muestran en la tabla 12.

Tabla 12. Características de los métodos de medida de la composición corporal para individuos en situación nutricional estable

	Característica medida	Compartimiento estimado	Precisión ^a	Coste	Duración (min)	Dificultad técnica	Peligro
Conductividad eléctrica (TOBEC)	Fluidos	ACT MLG MG	d	e	10	b	No
Impedancia bioeléctrica ^f	Fluidos totales y extracel	AEC ACT MLG MG	d	b	5	b	No
Métodos dilución ^f	ACT	MLG	c,d	c, d	240	d,e	Algunos provocan irradiación Necesitan extracción de sanare
	AEC	MG			360		
Potasio-40	K corporal total	MC MLG MG	d	d	60	d	No
DEXA	MG	MO MG	d	d	20	d	Irradiación pequeña
	MLGnO	MLGnO MLG					
TC	MG regional	MGR	-	d	30~60	e	Irradiación
Ecoografía'	MG subcutánea	MGL	-	c	10	c	No
Activación neutrones	Cloro	ACT	e	e	30	e	Irradiación uvmbpequeña
	Calcio	MO					
Plieques cutáneos'	Potasio	MM					
	Carbono	MG					
Absorciometría	Grasa Local	MG	b	b	5	b	No
	Grasa Local	MG	b	b	5	b	
Metabolitos musculares'	Grasa Local Creatinuria	MM	c	b	Preparación de 24 h 10 20	c	No
Densitometria hidrostática	Densidad corporal	MG MLG	e	d	20	d	No

^aPrecisión en estimar el primero de los compartimientos señalados; ^bbaja; ^cmedia; ^dalta; ^emuy alta; - no procede; ^fpueden utilizarse en pacientes encarnados; ACT: agua corporal total; AEC agua extracelular; AGB; área grasa del brazo; AMB; área muscular del brazo; Me; masa celular; MG; masa grasa; MGL; masa grasa local; MGR; masa grasa regional; MLG; masa libre de grasa; MLGnO: masa libre de grasa no ósea; MM: masa muscular; MO: masa ósea.

3. RIESGO CARDIOVASCULAR Y RIESGO CORONARIO.

Las enfermedades cardiovasculares son la primera causa de muerte en Cataluña. Durante el período 1999-2000, la principal causa de muerte entre los varones fue la cardiopatía isquémica, con una tasa de mortalidad 104,4 por 100.000 habitantes, i entre las mujeres la enfermedad cerebrovascular, con una tasa de 96,8 por 100.000 habitantes¹³⁹. Estas tasas son inferiores a las observadas en países anglosajones y en el norte y centro de Europa y más similares a zonas cercanas mediterráneas.

En referencia a la morbilidad atendida, las enfermedades del aparato circulatorio son la primera causa de hospitalización (casi el 12% del total de altas hospitalarias) y segunda motivo de consulta en atención primaria (fundamentalmente por la HTA).

Por otro lado, los datos de los registros poblacionales REGICOR Y MONICA sitúan los datos de incidencia de enfermedad coronaria a Cataluña entre las más bajas de los países desarrollados (aproximadamente 125 casos nuevos por 100.000 habitantes y año, entre las personas de 25 a 74 años)¹³⁸.

Por lo que refiere a otros factores de riesgo de estas enfermedades, la epidemiología cardiovascular permite describir un patrón etiológico multifactorial, con factores de riesgo que frecuentemente se presentan asociados i que, además se potencian. Estos factores son el consumo de tabaco, la HTA, la hipercolesterolemia, la diabetes y la obesidad, entre otros.

Según la encuesta da salud de Cataluña 2002 (ESCA 2002), casi un tercio de la población catalana de 15 años o más es fumadora (prevalencia de consumo

de tabaco en Cataluña: 32,1%) y el 15,9% saben que son hipertensos. El “examen de Salut 2002 de Cataluña”¹³⁹ dio a conocer que, entre las personas de 18 años y más, un 16,5% mostraban valores elevados de colesterol o recibían tratamiento hipolipemiante, y que más de la mitad presentaban sobrepeso u obesidad¹³⁷.

No hay duda que las enfermedades cardiovasculares son un problema de salud pública en Cataluña y por tanto es necesario establecer medidas para reducir su presentación. Se considera que las intervenciones preventivas, y en concreto las de prevención primaria, son la mejor estrategia para conseguir el objetivo.

La prevención primaria pretende evitar el desarrollo y la aparición de la enfermedad mediante la reducción de la prevalencia de los factores de riesgo. Para la enfermedad cardiovascular, los factores de riesgo modificables más importantes son el consumo de tabaco, la HTA y la hipercolesterolemia. Además, se dispone de evidencia científica epidemiológica y clínica que demuestra la efectividad de esta estrategia^{140, 141}.

La prevención cardiovascular primaria requiere la valoración de los factores de riesgo con dos objetivos: identificar las personas tributarias y definir el tipo y la intensidad de las intervenciones preventivas. Entre los niveles o valores de los diferentes factores de riesgo y la incidencia de los eventos cardiovasculares hay una relación dosis respuesta que muestra ningún umbral¹⁴². Así las intervenciones preventivas se han de definir, a partir del nivel de riesgo de la persona y no en función de sus factores de riesgo.

El riesgo cardiovascular (RCV) se define como la probabilidad de presentar un evento cardiovascular en un período de tiempo determinado, generalmente 5 o 10 años, y se expresa con el porcentaje de personas que presentaran uno de estos eventos durante un tiempo determinado. Esta medida incluye el riesgo coronario- restringido (infarto de miocardio, silente o clínicamente manifiesto, insuficiencia coronaria o angina inestable y muerte por enfermedad coronaria) y total (eventos anteriores más angina inestable)- y el riesgo de accidente vascular cerebral.

La estimación o predicción del riesgo permite clasificar (estratificar) a los pacientes en categorías de riesgo- en general, se definen tres categorías: alto ($\geq 20\%$ a los 10 años), moderado ($\geq 5\%$ y $< 20\%$) y bajo ($< 5\%$)- la utilidad de las cuales subyace en la consiguiente definición de las estrategias de tratamiento y control de los factores de riesgo. El punto de corte a partir del cual se considera riesgo elevado se determina por la equivalencia con el riesgo de las personas que han presentado un evento coronario y también con criterios de coste efectividad de las intervenciones que se derivan¹⁴³. Así, los pacientes considerados de alto riesgo, son candidatos da recibir intervenciones sanitarias que, a parte de ir dirigidas a modificar los hábitos y estilos de vida, se caracterizan la mayoría de veces por incluir tratamiento farmacológico y/o hipotensor.

La identificación de pacientes de riesgo en nuestro medio, se ha hecho tradicionalmente, utilizando las tablas de Framingham adaptadas por Anderson (Anexo 1)¹⁴⁴ que son las de referencia para la mayoría de sociedades científicas.

Las tablas de Framingham predicen el riesgo coronario en base a la información recogida en el Framingham Herat Study, el estudio de cohortes para conocer la incidencia de la enfermedad cardiovascular y los factores asociados que tubo el seguimiento más largo (se inició en el año 1968 en esta población del este de los EEUU). La amplia difusión de dichas tablas ha puesto en evidencia que, cuando se aplican a poblaciones como la catalana, con tasas de morbilidad y mortalidad cardiovascular bajas. Para evitar los problemas que representa la extrapolación o generalización de las predicciones efectuadas con una población norte americana a otras poblaciones diferentes, las sociedades científicas (Task Force) europeas hace tiempo que recomiendan que se adapten las ecuaciones predictivas a las características locales.

Por tanto, parece prioritario disponer tan pronto como sea posible un método para el cálculo del riesgo cardiovascular específico para toda la población española. Durante el año 2003-2004 se publicaron 2 trabajos que proponen fórmulas para el cálculo de riesgo coronario^{145, 146} y el riesgo cardiovascular¹⁴⁷ a partir de datos obtenidos en grupos poblacionales catalanes y europeos (incluyendo Cataluña), respectivamente, y la reciente validación (Estudio Verifica)¹⁴⁸ de dichas tablas (Tabla calibrada de Framingham).

Los métodos para calcular el riesgo coronario o cardiovascular se basan en la valoración conjunta de diferentes factores de riesgo (edad, sexo, presión arterial sistólica, colesterolemia, hábito tabáquico, diabetes e hipertrofia de ventrículo izquierdo) y permiten hacer estimaciones cuantitativas o cualitativas de la probabilidad de presentar un evento coronario o cardiovascular (accidente vascular cerebral, isquemia transitoria, enfermedad coronaria- angina de

pecho, insuficiencia coronaria, infarto de miocardio, muerte súbita-, insuficiencia cardiaca congestiva, claudicación intermitente). La estimación no tiene en cuenta variables importantes como pueden ser la historia familiar de enfermedad cardiovascular precoz, la obesidad, el fibrinógeno u otros factores de riesgo cardiovascular.

La mayoría de métodos calculan el riesgo coronario, concretamente el riesgo coronario total, aunque es verdad que se ha estimado que el riesgo coronario restringido equivale a 2/3 del riesgo coronario total¹⁴⁹ y que una buena aproximación al riesgo cardiovascular se obtiene multiplicando por 1,3 el valor del riesgo coronario total¹⁵⁰.

4. CONSENSO SOBRE TABLAS DE RIESGO CARDIOVASCULAR Y RIESGO CORONARIO.

El método cuantitativo más utilizado es el descrito por Anderson¹⁴⁴ (Anexo 1) que asigna una puntuación a cada valor de los factores de riesgo, de manera que el número de puntos totales se traduce en una estimación del riesgo coronario total a los 10 años. El grupo de expertos de prevención cardiovascular del Programa de Actividades Preventivas y de Promoción de la Salud (PAPPS) recomendó el uso de esta tabla (Anexo 1) hasta el 2001 para estimar el riesgo cardiovascular en atención primaria, aunque en la última actualización PAPPS 2005 aconseja el uso de las tablas Europeas¹⁴⁷ (Anexo 6a, 6b).

En el Reino Unido se ajustó un modelo de regresión logística, derivado de la población de Framingham, pero atizando como end-point solo muertes coronarias y dicotimizando algunas variables¹⁵¹, los resultados se recogen en la Tabla de Sheffield (anexo 2a) y un año mas tarde se consideró que el nivel de riesgo establecido era demasiado conservador y se propusieron nuevas tablas (Anexo 2b) con el punto de corte de riesgo anual de evento coronario situado en el 3% anual¹⁵².

En Canadá, un grupo de Vancouver, propuso la ecuación calibrada de Framingham modificada de Anderson, representando gráficamente el riesgo coronario en 5 y 10 años y el cerebrovascular en 10 años¹⁵³.

En Nueva Zelanda se dispone de tablas de predicción del riesgo cardiovascular también basadas en el estudio de Framingham y en su última revisión incluyó los beneficios estimados que produciría el tratamiento farmacológico¹⁵⁴.

Una simplificación de la ecuación de Framingham la propuso Wilson et al.¹⁵⁵ que categorizó las variables presión sanguínea y colesterol, siguiendo las recomendaciones de los programas preventivos norte americanos (Joint Nacional Comité Fifth Report y Nacional Education Program, NCEP), Anexo 4a, 4b.

Todos los autores de las diferentes propuestas de cálculo insisten en el hecho de que las ecuaciones probablemente no son apropiadas para utilizar en poblaciones con tasas de incidencia de enfermedad coronaria diferentes de las observadas en sus poblaciones de estudio, y por tanto las anteriores tablas no serían directamente aplicables en poblaciones como la catalana donde la frecuencia de este problema de salud es menor.

En marzo de 2003 se publicó la ecuación de Framingham calibrada para la población española ¹⁴⁵. La metodología utilizada fue sustituir, en la ecuación modificada de Wilson, las tasas de prevalencia de los factores de riesgo y la incidencia de eventos coronarios de la cohorte de Framingham por las observadas en el estudio REGICOR (población de Gerona). Dado que este registro no dispone de tasas de incidencia de angina de pecho y de infarto de miocardio silente, se asumió que la proporción local sería similar a la de Framingham y se hizo la estimación correspondiente. Además, la estimación del riesgo coronario se hizo utilizando las cifras medias de cHDL en hombres de Gerona de entre 35 y 74 años (47,5 mg /dl). El producto final son cuatro tablas, específicas para sexo y diabetes, con cuadros y celdas de colores (Anexo 5a y 5b). La proporción de combinaciones de factores de riesgo (celdas) que determinan un riesgo de cardiopatía isquémica grave o muy grave ($\geq 20\%$ en 10 años), en el conjunto de las tablas, es 13 veces inferior a la de las tablas originales. Esta disminución afecta sobretodo a hombres y mujeres no diabéticas. En el riesgo coronario total moderado y muy alto, la estimación es 2,7 veces inferior a la que predice la tabla de Framingham. Las tablas de REGICOR han sido validadas actualmente¹⁴⁸ para determinar su validez y fiabilidad de las funciones de Framingham (adaptación REGICOR) para la predicción de los acontecimientos coronarios y cardiovasculares ocurridos en 5 años en una cohorte española de 6300 participantes, concluyendo que sin ser perfecta, la estimación de riesgo coronario REGICOR se ajusta mejor a la tasa observada de acontecimientos coronarios que cualquiera de las disponibles en España en pacientes de 35 a 74 años y su uso debería permitir alcanzar la sostenibilidad de la prevención primaria dirigida a sujetos con riesgo elevado,

utilizando el punto de corte para iniciar tratamiento adecuado (sugerido 10% en Cataluña)¹⁴⁸.

En el 2003 el proyecto SCORE (Systematic Coronary Risk Evaluation) hizo públicos sus resultados, con una nueva propuesta de valoración del riesgo cardiovascular en Europa ¹⁴⁷. El proyecto reunió datos de cohortes de 12 países europeos (205.178 personas con 2,7 millones de personas-año de seguimiento) y se centró en estudiar los eventos cardiovasculares mortales (Anexo 6a y 6b). Los autores comprobaron el funcionamiento de las tablas en la cohorte de derivación y en otras cohortes y obtuvieron una sensibilidad y especificidad buenas, especialmente en cohortes de bajo riesgo. Las guías europeas para la prevención de la enfermedad cardiovascular (European Guidelines on CVD Prevention) y el Programa de actividades preventivas y de promoción de la salud (PAPPS 2005) ¹⁵⁶, recomiendan el sistema SCORE y por primera vez en 2004 recomendaron el uso de SCORE para la estimación del riesgo y dejaron de recomendar las tradicionales tablas de Framingham¹⁵⁷.

Finalmente mencionar las guías para el manejo de la hipertensión arterial en atención primaria elaboradas por la Sociedad europea de Hipertensión y la Sociedad Europea de Cardiología¹⁵⁸ que incluyen una tabla con una valoración cualitativa del riesgo cardiovascular. Esta aproximación es mas sencilla y quizás más útil en la práctica clínica donde la precisión cuantitativa es menos importante que la toma de decisiones relacionadas con las actividades preventivas o terapéuticas. La tabla del Anexo 7 estratifica el riesgo cardiovascular en cuatro niveles- bajo, moderado, alto y muy alto- que representan incrementos sobre el riesgo medio de la población y que se

corresponden, respectivamente, con los valores absolutos del riesgo de presentar un evento cardiovascular en 10 años según los criterios de Framingham (<15%, 15-20% y >30%) y con los valores del riesgo de morir por enfermedad cardiovascular en 10 años según los criterios de SCORE (<4%, 4-5%, 5-8% y >8%). Además, estas categorías pueden utilizarse como indicadores de riesgo relativo, ya que el paso de una categoría a la inmediatamente superior supone un aumento de riesgo estimado de 1,5 veces más.

Aunque actualmente (2006), tenemos datos del estudio VERIFICA¹⁴⁸ sobre validez y fiabilidad de las funciones de Framingham y la adaptación de REGICOR para la predicción de los acontecimientos coronarios y cardiovasculares a los 5 años que demuestran que la función calibrada ajusta mejor la tasa de acontecimientos coronarios en España, la elección del método de cálculo del riesgo coronario o cardiovascular por las diferentes sociedades científicas y de profesionales esta pendiente de consensuar.

III. HIPÓTESIS Y OBJETIVO.

III. HIPÓTESIS Y OBJETIVO.

HIPÓTESIS

La impedancia bioeléctrica es una técnica de interés complementario en la valoración antropométrica para la estimación de la composición corporal y el grado de adiposidad. Existen otras técnicas más precisas para medir la grasa corporal, aunque su coste y complejidad limitan su utilización generalizada. La IB ha sido utilizada en importantes estudios poblacionales de cálculo de riesgo coronario y es de fácil aplicabilidad en Atención primaria, este hecho unido a ya conocida relación entre la distribución de grasa corporal y el riesgo coronario y el aumento actual de la prevalencia de obesidad en Europa y EEUU han motivado la hipótesis de esta estudio; deben existir ciertos niveles de grasa corporal (medidos con impedancia bioeléctrica) que aumentan el riesgo coronario y cardiovascular.

OBJETIVO PRINCIPAL

Evaluar la relación entre el riesgo coronario según Framingham y la composición corporal (porcentaje de grasa corporal) medida con impedancia bioeléctrica.

OBJETIVOS SECUNDARIOS.

Conocer las variables del estudio que determinan aumento de riesgo coronario.

Conocer la relación entre la composición corporal (porcentaje de grasa corporal) y el ejercicio físico.

Conocer la relación entre la composición corporal (porcentaje de grasa corporal) y la calidad de vida.

IV. MATERIAL Y MÉTODO.

IV. MATERIAL Y MÉTODO.

A/ DISEÑO DEL ESTUDIO.

Estudio descriptivo transversal multicéntrico, para conocer las variables principales, riesgo coronario, composición corporal, calidad de vida, ejercicio físico y factores de riesgo clásicos (HTA, DM, DL, Tabaquismo), a partir de la consulta espontánea de pacientes en el ámbito de la Atención primaria desde junio 2004, hasta enero 2006.

B/ TAMAÑO DE LA MUESTRA.

Para el cálculo del tamaño de la muestra se partió de una hipótesis unilateral: el aumento de grasa corporal aumenta el riesgo coronario. Si las dos variables principales son porcentaje de grasa corporal (%GC), (medido por impedancia bioeléctrica) y riesgo coronario (según Framingham) y consideramos %GC como variable cuantitativa y riesgo coronario como variable cualitativa RC bajo o RC <20% a los 10 años y RC alto o RC \geq 20% a los 10 años. Aplicamos las tablas del número de sujetos necesarios para la comparación de dos medias mediante la prueba de la t de Student-Fisher y para detectar una diferencia de %GC 5% y una desviación estándar 9,1¹⁵ con un $\alpha = 0,05$ y una $\beta = 0,05$ y ajustando el número de sujetos para un 20% de probables pérdidas, con un tamaño muestral final de N=180 (n=90 sujetos de RC bajo y n=90 de RC alto).

C/ POBLACIÓN DE ESTUDIO.

Criterios de inclusión.

Pacientes sin enfermedad cardiovascular (cardiopatía isquémica, arteriopatía periférica, enfermedad cerebrovascular) previa (prevención primaria), que pertenecían a 3 Áreas Básicas de Salud (Área Básica Tortosa 1-Est con una población adscrita de 17.414 habitantes con 3 contingentes participantes que atendían a 4570 pacientes, Área Básica de Salud Tortosa 2-Oest con una población adscrita de 18.313 y dos contingentes participantes que atendían 3800 pacientes y Área Básica de Salud Sant Carles de la Rápita-Alcanar con una población adscrita de 15.763 con dos contingentes participantes que atendían a 3500 pacientes).

Se seleccionaron pacientes de ambos sexos ≥ 34 años y ≤ 74 años. Los pacientes se seleccionaban en la visita espontánea por el responsable de su contingente cuando cumplían criterios de inclusión, se explicaba en aquel momento en que consistía el estudio su finalidad y confidencialidad de los datos y se pedía consentimiento informado verbal para participar en el estudio. En caso de aceptación se calculaba su riesgo cardiovascular, se les pasaba la encuesta de calidad de vida y la de ejercicio físico y se les citaba para una visita programada de 45 minutos y se les solicitaba una analítica general (bioquímica, hemograma y microalbuminuria) en el caso que no tubieran una de < 1 año. La segunda visita (programada), se realizaba siempre por el investigador principal y se realizaban las mediciones antropométricas, recogida de datos analíticos, factores riesgo cardiovasculares, enfermedades concomitantes y sus tratamientos asociados.

Criterios de exclusión.

Pacientes con patología activa neoplásica, enfermedad crónica terminal o enfermedad neurológica degenerativa progresiva que pueda condicionar la composición corporal del paciente. Pacientes con enfermedad cardiovascular previa o < 34 años o >74 años por imposibilidad de calcular el riesgo coronario según Framingham.

D/ PERÍODO DE ESTUDIO.

De Octubre 2003 a Mayo 2004 revisión bibliográfica y reuniones con los responsables de los contingentes participantes. Desde el 1 Junio 2004 hasta el 31 de enero de 2006, recogida de datos (visitas semestrales periódicas con los responsables de los contingentes participantes). Febrero de 2006 actualización bibliográfica. Marzo 2006 agosto 2006 análisis e interpretación de los resultados. Abril de 2006 a diciembre 2006 Redacción del documento final.

E/ FUENTES DE INFORMACIÓN.

Se confeccionó una hoja de recogida de datos (Anexo 8) específica para este proyecto. Se utilizó el archivo de historias clínicas de cada área básica de salud y los sistemas informáticos de atención primaria SIAP-WIN y e-CAP. En la hoja de recogida de datos se hizo constar datos sociodemográficos, antecedentes personales y familiares, factores de riesgo cardiovascular, cálculo de riesgo coronario según Framingham (Anexo 3a y 3b), según REGICOR (Anexo 5a y 5b) y según SCORE (Anexo 6a y 6b), enfermedades concomitantes relacionadas con la obesidad, parámetros antropométricos, factores de riesgo

cardiovascular y sus tratamientos asociados, datos analíticos, cuestionario de actividad física (Minnesota Leisure Time Physical Activity Questionnaire=LTPA)¹⁵⁹ (Anexo 9) y el cuestionario de calidad de vida (Euro-Qol 5D)¹⁶⁰ (Anexo 10).

F/ DEFINICIÓN DE LAS VARIABLES.

- 1. Datos de filiación.** Número de historia clínica, sexo, fecha de nacimiento, fecha primera visita, teléfono, nacionalidad, estado civil, actividad laboral, nivel de escolarización y nivel socioeconómico.
- 2. Datos generales.** Antecedentes familiares de enfermedad cardiovascular precoz, hábitos tóxicos, enfermedades concomitantes asociadas a la obesidad ²⁷(excluyendo las enfermedades cardiovasculares), realización durante el momento del diagnóstico de dieta hipocalórica y fármacos asociados, FRCV (año de diagnóstico, nivel de control, tratamiento asociado), exploración física, tensión arterial sistólica y diastólica.
- 3. Variables analíticas.** Glucosa, urea, creatinina, uratos, colesterol total, colesterol-HDL, colesterol-LDL, triglicéridos, proteínas totales, albúmina, GOT, GPT, GGT, FA, Hba1c, hemograma, fórmula leucocitaria y microalbuminuria.

4. Estudio antropométrico.

A/ Peso y talla: se midió sin zapatos y con ropa interior por el mismo observador con la báscula-tallímetro Añó-Sayol® con una precisión de 100 mg para el peso y 1 mm para la talla.

B/ Índice de masa corporal o de Quetelet (IMC) ²⁸.

C/ Pliegues cutáneos: se midieron los pliegues cutáneos del tríceps, bíceps, subescapular y suprailíaco (siempre por el mismo observador), con el plicómetro LEVETTA PROJECT®, con una precisión de 0,5 mm, el individuo con ropa interior y en bipedestación, en el lado no dominante y pinzando una superficie de pliegue de aproximadamente 6x11 mm. La lectura se realizó en 4 segundos y se realizaron 4 mediciones en el mismo pliegue y se obtuvo la media aritmética.

Normas para la medida de pliegues cutáneos: **1/ Pliegue tricípital:** medido en la parte superior de la extremidad superior no dominante, en el punto medio entre el acromion y el olécranon con la extremidad relajada de forma paralela al eje del brazo. **2/ Pliegue bicípital:** medido en el mismo punto que el tricípital pero en la cara anterior del brazo. **3/ pliegue subescapular:** medido por debajo de la punta de la escápula, con un eje de 45° respecto a la columna vertebral. **4/ Pliegue suprailíaco:** medido por encima de la cresta ilíaca a nivel de la línea media axilar, formando un ángulo de 45° respecto a la línea inguinal media.

D/ Circunferencias corporales: de la cintura, cadera, pierna y cocientes cintura/cadera, cintura/pierna y cintura/talla. **1/ Medida circunferencia cintura:** medida en la línea media entre el margen costal inferior y la cresta ilíaca. **2/Medida circunferencia cadera:** medida de la circunferencia a la altura de los trocánteres mayores del fémur. **3/Medida circunferencia pierna:** perímetro de la raíz de la pierna en sentido oblicuo y paralelo al pliegue inguinal.

5. Riesgo coronario: medido según tablas de **Framingham**¹⁵⁵ (riesgo alto $\geq 20\%$), (Anexo 3a y 3b), según tablas de **Regicor**¹⁴⁸ (riesgo alto $\geq 10\%$), (Anexo 5a y 5b) y según tablas **europas-SCORE**¹⁵⁷ de regiones europeas de bajo riesgo y a partir de colesterol total y multiplicando por 4 el riesgo en mujeres diabéticas y por 2 en varones diabéticos, (riesgo “cardiovascular” alto $\geq 5\%$ y asumiendo que los sujetos de 65-74 años de la muestra tienen riesgo correspondiente a 65 años dado que esta ecuación permite el cálculo hasta los 65 años), (Anexo 6a y 6b).

6. PORCENTAJE DE GRASA CORPORAL, Medido con impedancia bioeléctrica= OMRON BF300®¹⁵ (OMRON Matusaka Co. LTD, Japón) consta de 4 electrodos (tetrapolar) dos para cada mano. Las instrucciones del monitor especifican que es capaz de medir un peso de grasa corporal que oscila entre 10,4-198 Kg y un porcentaje de grasa corporal que oscila entre 4% y un 50%. Para realizar el cálculo se ha de introducir el peso, la edad y el sexo del sujeto. El aparato no especifica

la fórmula que utiliza, la precisión 4,1% y la medición dura unos 20 segundos. Todas las mediciones se realizaron por la mañana en ayunas y sin haber realizado ejercicio físico previo las tres horas previas (según indica el fabricante), con las manos secas, en ropa interior y sin zapatos, en posición de bipedestación con las extremidades inferiores separadas 45° con los brazos estirados hacia delante, con un ángulo recto de 90°, respecto la vertical del cuerpo. Se realizaron 2 medidas entre las cuales se desconectó y se volvió a poner en marcha el monitor introduciendo de nuevo todas las variables, y si no coincidían se obtenía la media. Actualmente existe un estudio de validación del instrumento¹⁵ para validar la medición de la grasa corporal frente la ecuación de Siri¹³⁴ donde se concluye que dicho monitor satisface los criterios de precisión (coeficiente de correlación interclase >95 y coeficiente de variación $0,4 \pm 0,03$ [bajo]) y validación (error técnico excelente y coeficiente de correlación interclase >0,75 y diferencias clínicamente aceptables) y por tanto el monitor supone una alternativa válida a los pliegues cutáneos en la medición de la composición corporal de los pacientes.

El fabricante aporta información sobre los estudios de validación realizados con BF 300, BF 302 y BF 306 “Validation of OMRON BF 300 in samples of five European populations by Dr. P Deurenberg” realizados en 234 mujeres y 182 varones con edades comprendidas entre 18 y 70 años y con un rango de IMC entre 17-41,9 Kg/m². El método de referencia utilizado para la validación de dicho instrumento fue la absorciometría de energía dual de rayos X en: International centre for the Assessment of Body Composition, Department of Food Science and

Microbiology, University of Milan y Department of Human Physiology, University `Tor Vergata´Rome y la densitometría en: Department of Human Biology, University of Maastricht, Netherlands y Department of nutrition and Epidemiology, Wageningen University, Netherlands. El fabricante asegura que aparecieron no diferencias significativas (en 112 de los sujetos) entre las determinaciones de grasa corporal en porcentaje entre el monitor y los métodos de referencia.

Tabla con las características de los sujetos del estudio de validación Dr. P. Deurenberg.

	Mujeres				Hombres			
	Mín.	Máx.	media	DE	Mín.	Máx.	media	DE
Edad (años)	19	70	36	14	18	70	36	14
Altura (cm)	147	195,1	166,3	7,4	157,9	200,8	179,7	7,4
Peso (Kg)	44,5	114,3	64,5	10,1	54,4	125,8	77,4	10,1
IMC(Kg/m ²)	17	41,9	23,4	4	17,3	34,9	24	3,0
%GC(referencia)	13,8	57,1	31,2	7,8	5,3	36,4	20,1	7,6
%GC 300	19,1	51,4	31,0	6,1	6,1	33,7	19,1	6,3

7. CUESTINARIO DE CALIDAD DE VIDA RELACIONADO CON LA SALUD: EuroQol-5D ¹⁶⁰ (Anexo 10).

El EQ-5D es un cuestionario de calidad de vida relacionado con la salud, que puede utilizarse en población general y con grupos de pacientes con diferentes patologías. El propio individuo valora su estado de salud, primero en niveles de gravedad por dimensiones (movilidad, cuidado personal, actividades cotidianas, dolor/malestar y ansiedad/depresión) (sistema descriptivo) y luego en una escala visual analógica (EVA) de evaluación más general. Un tercer elemento que aporta es el índice de valores sociales que se obtiene para cada estado de salud. Dicho cuestionario ha sido adaptado y validado para su uso en España ¹⁶⁰.

8. CUESTIONARIO DE ACTIVIDAD FÍSICA “MINNESOTA LEISURE TIME PHYSICAL ACTIVITY QUESTIONNAIRE (LTPA)” versión abreviada ¹⁵⁹ (Anexo 9)

La versión utilizada es una versión abreviada del LTPA, en la que se evalúan actividades físicas frecuentes realizadas en el último año (al menos una vez) y durante la última semana (especificando los minutos de promedio de cada día). Las actividades son: caminar, pasear, caminar deprisa, excursión por el campo, bailar, ejercicio en casa o gimnasia, trotar o correr, natación, esquiar, tenis, deportes de equipo, ciclismo, golf, jugar a bolos, jugar a petanca, cuidar jardín o huerta, bricolaje en casa, pesca y subir escaleras. A cada actividad le corresponde un código estándar según Ainsworth ¹⁶¹ (p.ej caminar= 3

METS). Un MET es una medida de intensidad de actividad física también definida como la energía gastada para sentarse lentamente una persona adulta que consume 3,5ml de oxígeno. Kg de peso-1. min-1.

Así se obtiene el gasto energético total por actividad o AMI (que relaciona intensidad en METS, tiempo expresado en minutos y número de veces ala semana que se realiza la actividad)

$$AMI = METS * \text{número de veces a la semana} * \text{min/día}/7 = MET\text{-min/día}$$

También se pueden agrupar actividades según su intensidad (ligeras, medias e intensas).

G/ PLAN DE ANÁLISIS.

Se realizó el estudio descriptivo transversal y multicéntrico para estudiar la asociación entre las variables antropométricas, el RC, la calidad de vida y el ejercicio físico. Inicialmente se realizó el análisis descriptivo, etiquetado y depuración de los datos (valoración de los valores atípicos y extremos “outliers”) depurando datos si era necesario y detección y etiquetado de los valores perdidos o no aplicables. Se determinó la normalidad de las variables y se realizaron gráficos de dispersión.

Posteriormente se inició el análisis comparativo; utilizando el análisis estadístico para la comparación de dos medias por la prueba t de Student y U de Mann-Whitney cuando no se cumplía la condición de normalidad y análisis de la varianza de una vía o el test no paramétrico de Kruskal-Wallis para la comparación de más de 2 medias. Para las variables cualitativas la prueba de Chi-cuadrado y la prueba exacta de Fisher. La regresión lineal simple se utilizó para variables cuantitativas. Se trabajó con una confianza del 95% y una potencia 95% y se consideraron diferencias significativas $p < 0,05$.

Finalmente se realizó el análisis multivariante para relacionar el %GC con el RC controlado por las variables de confusión y como variable independiente el porcentaje de grasa corporal estratificado en dos categorías bajo-normal y alto-muy alto según edad y sexo¹⁶³ (debido al comportamiento de dicha variable ya que el porcentaje de grasa corporal aumenta con la edad y es superior en sexo femenino) y se añadieron las variables que en el análisis bivariante habían obtenido niveles $p < 0,10$.

Se realizó mediante el modelo “stepwise” (paso a paso). Este modelo dió como resultado el coeficiente de determinación (R^2) que explica la variabilidad o el porcentaje de predicción de las variables que han resultado significativas en el modelo.

Se realizó una validación del modelo de regresión múltiple siguiendo las etapas:

1. Comprobar si los signos de los parámetros analizados coinciden con el signo esperado.
2. Significación estadística de la ecuación estimada y los parámetros del modelo.
3. Calidad de la información muestral: “outliers” y colinealidad.
4. Significación de las hipótesis relativas a las perturbaciones aleatorias: comprobación de distribución normal, supuesto de homocedasticidad y no autocorrelación (Durbin-Watson).

Para valorar la relación entre el porcentaje de grasa corporal estratificada en 2 categorías y el RC alto o bajo según Framingham; se realizó una regresión logística utilizando como la variable dependiente el RC como variable dicotómica. Los resultados se obtuvieron mediante la utilización del método “enter” con un PIN 0,05 y un POUT de 0,10.

V. RESULTADOS.

V. RESULTADOS.

La muestra final está formada por N= 182 sujetos; n1 =91 de RC alto (RCA) de $\geq 20\%$ según Framingham y n2 = 91 de RC bajo (RCB) de $<20\%$ según Framingham, procedentes de 3 Áreas Básicas de Salud urbanas.

Inicialmente se revisan los datos previamente al análisis, los valores “outliers” en todos los casos son errores de transcripción y se pueden modificar por el valor correcto, pudiéndose así incluir en el análisis estadístico. Se procede al estudio de normalidad de las variables cuantitativas. Las variables que siguen una distribución normal o Shapiro - Wilk $p > 0,05$ se muestran en la Tabla de resultados 1 y en la Tabla de resultados 2 aparecen las variables cuantitativas de toda la muestra que no siguen una distribución normal o prueba de Shapiro-Wilk $p < 0,05$.

Tabla de resultados 1. Variables cuantitativas de toda la muestra (n=182) que siguen distribución normal (Prueba de Shapiro-Wilk $p > 0,05$)

Variable (unidades)	Media	IC 95% de la media
Pliegue bicipital (mm)	32,2	(30,8 – 33,5)
TAS (mm Hg)	143,4	(140,8 – 145,9)
Años fumando (años)	31,4	(28,9 – 33,9)
Colesterol Total (mg/dl)	208,1	(202,4 – 213,8)
cLDL (mg/dl)	135,9	(130,6 – 141,2)
HbA1c (%)	5,8	(5,6 – 6,1)

Tabla de resultados 2. Variables cuantitativas de toda la muestra (n=182) que no siguen una distribución normal (prueba de Shapiro-Wilk $p < 0,05$)

Variable (unidades)	Mediana	Amplitud intercuartil
Edad (años cumplidos)	63,5	14
Peso (kg)	73,5	18,4
Talla (cm)	162,3	13,6
IMC (Kg/m ²)	27,9	7,5
Pliegue tricípital (mm)	33,4	14,3
Pliegue subescapular(mm)	35,1	14,8
Pliegue supraíliaco (mm)	35,1	22
Circunferencia cintura (cm)	98	17,2
Circunferencia cadera (cm)	99,5	12
Circunferencia muslo (cm)	58	9,2
Grasa corporal (%)	33,4	8,9
RC Framingham (%)	18	16
RC Regidor (%)	6,7	5
RCV Europea (%)	10,1	15
TAD (mm Hg)	80	16,2
Cigarrillos/día	20	0
Alcohol (gr/día)	0	16
Glucosa (mg/dl)	104	26,2
cHDL (mg/dl)	47	16
Triglicéridos (mg/dl)	95	70,7
Uratos (mg/dl)	5,7	2,3
GOT (UI/L)	21	8
GPT (UI/L)	19	11,5
GGT(UI/L)	26	29
FA (UI/L)	148	57,7
Microalbuminuria(mcg/min)	9	12,7
Puntuación EuroQol-5D(0-1)	0,79	0,3
Puntuación EVA (0-100)	75	20
Actividad física total (met. min /día)	193,5	447,1
Actividad física ligera (met. min/día)	60	171,4
Actividad física media (met. min/día)	58,3	287,8
Actividad física intensa (met. min/día)	9	18
c. cintura/c. cadera (ratio)	0,97	0,1
c. cintura/talla (ratio)	0,60	0,1

Las dos variables principales del estudio porcentaje de grasa corporal (%GC) y RC según Framingham no siguen una distribución normal.

La muestra está constituida por población de 35-74 años que acude a los centros de atención primaria de forma espontánea y es reclutada en las consultas de forma consecutiva cuando no tiene criterios de exclusión y se obtiene así una muestra de 59,8% (108/182) de varones, de nacionalidad española en su mayoría 97,8% (178/182), casados 76,9% (140/182) y un

50,5% (92/182) son jubilados; los datos descriptivos y sociodemográficos de toda la muestra se presentan en la Tabla 3 de Resultados.

Tabla de resultados 3. Variables cualitativas de toda la muestra n=182

Variable	Frecuencia (n)	IC 95%
Riesgo coronario alto Framingham ($\geq 20\%$)	50% (91)	(42,51 – 57,48)
Riesgo coronario alto Regicor ($\geq 10\%$)	19,2% (35)	(13,77 – 25,71)
Riesgo cardiovascular alto SCORE-Europea ($\geq 5\%$)	45,1% (82)	(37,68 – 52,58)
Varones	59,3% (108)	(51,82 – 66,54)
Españoles	97,8% (178)	(94,46 – 99,39)
Estado civil soltero	8,8% (16)	(5,10 – 13,88)
Estado civil casado	76,9% (140)	(70,11 – 82,83)
Estado civil viudo	10,4% (19)	(6,40 – 15,82)
Estado civil separado	3,8% (7)	(1,56 – 7,76)
Sin estudios	18,7% (34)	(13,29 – 25,11)
Estudios Primarios	60,4% (110)	(52,93 – 67,59)
Estudios Secundarios	11,5% (21)	(7,28 – 17,09)
Estudios Universitarios	9,3% (17)	(5,53 – 14,53)
Laboral: trabajador o autónomo	39,6% (72)	(32,40 – 47,06)
Laboral: jubilado o pensionista	50,5% (92)	(43,05 – 58,02)
Laboral: ama de casa	9,9% (18)	(5,96 – 15,17)
Antecedentes familiares de enfermedad cardiovascular precoz	17% (31)	(11,87 – 23,29)
Hipertensión arterial	61,5% (112)	(54,05 – 68,64)
Diabetes Mellitus	33,5% (61)	(26,70 – 40,87)
Dislipemia	46,7% (85)	(39,28 – 54,22)
Hipertrofia ventrículo izquierdo	5,5% (10)	(2,66 – 9,87)
Fumador	21,4% (39)	(15,70 – 28,10)
Obesidad (IMC ≥ 30)	34,6% (63)	(27,73 – 42,00)
Tratamiento con AAS	37,36% (68)	(30,31 – 44,82)

Los factores de riesgo cardiovascular (FRCV) en dichos individuos son: 17% (31/182) de enfermedad cardiovascular precoz (ECVP), 61,5% (112/182) HTA, 33,5% (61/182) DM, 46,7% (85/112) dislipemia, 5,5% (10/182) HVI, 21,4% (39/182) fumadores y 34,6% (63/182) obesos.

La tabla de resultados 4 muestra los datos de variables cualitativas según grupos de HTA, DM y dislipemia grado de control y tipo de tratamiento.

Las características de control y tratamiento para cada factor de riesgo se muestran en la Tabla 4 de resultados para la HTA, Tabla 5 de resultados para la Diabetes Mellitus y Tabla 6 de resultados para la dislipemia.

Tabla de resultados 4. Sujetos con hipertensión arterial.

Variable	Frecuencia	(n)	IC 95%
Hipertensos controlados (<140/90 y DM <130/80)	17%	(19)	(10,53 – 25,21)
Tratamiento hipertensión			
Dieta y ejercicio	9,2%	(10)	(4,36 – 15,80)
Betabloqueantes	7,3%	(8)	(3,13 – 13,58)
Calcioantagonistas	0,9%	(1)	(0,02 – 4,87)
IECA o ARA 2	10,1%	(11)	(5,00 – 16,89)
Diurético	11,9%	(13)	(6,32 – 19,03)
Diurético e IECA	25,7%	(28)	(17,29 – 34,06)
Diurético e IECA y calcioantagonistas	22,9%	(25)	(14,99 – 31,16)
Otras asociaciones	12 %	(16)	(8,39 – 22,16)

n =112

Tabla de resultados 5. Sujetos con DM tipo 2.

Variable	Frecuencia	(n)	IC 95%
Diabéticos controlados (HbA1c < 7)	83,1%	(51)	(71,91 – 91,84)
Tratamiento diabetes			
Dieta y ejercicio	40%	(25)	(28,55 – 54,32)
Sulfonilureas	8,3%	(5)	(2,71 – 18,10)
Biguanidas	15%	(9)	(6,97 – 26,16)
Insulina	6,7%	(4)	(1,81 – 15,94)
Asociaciones	30%	(18)	(18,51 – 42,56)

n = 61

Tabla de resultados 6. Sujetos con dislipemia.

Variable	Frecuencia	(n)	IC 95%
Dislipémicos controlados (LDL <160 y DM LDL<130)	41%	(35)	(30,60 – 52,37)
Tratamiento dislipemia			
Dieta y ejercicio	27%	(23)	(17,98 – 37,78)
Estatinas	66,7%	(56)	(54,79 – 75,82)
Fibratos	7,1%	(6)	(2,63 – 14,73)

n = 85

El tratamiento con ácido acetil salicílico en diabéticos y sujetos de riesgo coronario alto alcanzó 64,8% (68/182).

A todos los sujetos de la muestra que pertenecen a RCA y RCB en un 50% según Framingham se les calcula RC según REGICOR (RC alto \geq 10%) obteniendo así un 19,2% (35/182) de RCA según REGICOR y Riesgo cardiovascular según SCORE- Europea (RCV alto \geq 5%) obteniendo un 45,1% (82/182) de RCVA según SCORE-Europea.

Así de los sujetos con RCA según Framingham un 35,2% también tiene RCA según REGICOR y de los RCB según Framingham un 96,7% tiene RCB según REGICOR. Del mismo modo los sujetos con RCA según Framingham obtienen RCVA según SCORE- Europea un 73,6% mientras que los de RCB según Framingham tienen RCVB el 83,5% según SCORE- europea.

En la tabla de resultados 7 se presentan los resultados de las principales variables cuantitativas según RCA y RCB de Framingham. Cabe destacar las variables que determinan puntuación y por tanto riesgo en la tabla de Framingham; así la edad media en RCA 65,3 años y 59,4 años en RCB e IC^{95% diferencia} (-8,32-[-3,61]), el sexo (varón) 85,7% en RCA y 32,9% en RCB con $p < 0,001$, el cHDL con una media de 43,4 mg/dl en RCA y 54,2 mg/dl en RCB e IC^{95% diferencia} (7,30-14,45), la tensión arterial sistólica (TAS) de 150,1 mmHg en RCA y 136,5 mmHG en RCB e IC^{95% diferencia} (-18,31-[-8,94]), la HVI (10,9% en RCA y 0% en RCB) y $p = 0,001$, el diagnóstico de DM (51,6% en RCA y 15,3% en RCB) y $p < 0,001$, el número de fumadores fue superior en RCA con 25,2% (17,5% en RCB) sin alcanzar niveles de significación. En cambio el colesterol total (CT) presentó niveles superiores en el grupo de bajo riesgo (207,6mg/dl en RCA y 210,6 mg/dl en RCB) IC^{95% diferencia} (-7,30 -13,93), aunque de poca relevancia clínica. Cuando se analiza más detalladamente dicho comportamiento con el índice CT/cHDL (aceptado como buen predictor de riesgo coronario)¹⁶² presenta niveles superiores en el grupo de RCA 4,97 y IC^{95% diferencia} (-1,18-[-0,44]) que explica clínicamente el comportamiento esperable de los lípidos en ambos grupos.

El nivel de triglicéridos (TG) es superior en el grupo RCA 142,3 mg/dl respecto RCB 100,5 mg/dl.

En la tabla 7 se presentan valores antropométricos según RCA y RCB.

Tabla de resultados 7. Tabla de variables principales (cuantitativas) para RC alto y bajo según Framingham.

Variable (unidades)	RC ≥ 20% μ (n=sujetos a los que se ha calculado la variable)	RC < 20% μ (n= sujetos a los que se ha calculado variable)	Diferencia de medias	IC 95 Diferencia medias	p
Grasa (%)	33(91)	35,4(91)	2,40	(0,51 - 4,29)	0,013
Edad (años cumplidos)	65,3(91)	59,4(91)	5,97	(-8,32 - [-3,61])	<0,001
Peso (Kg)	78,6(91)	70,5(91)	8,09	(-12,13 - [-4,06])	<0,001
Talla (cm)	163,2(91)	159,9(91)	3,24	(-5,72 - [-0,76])	0,011
Pliegue tríceps (mm)	34,5(91)	34,5(91)	0,04	(-3,02 - 2,92)	0,975
Pliegue bíceps (mm)	31,3(91)	32,9(91)	1,58	(-1,15 - 4,31)	0,257
Pliegue subescapular (mm)	37,7(91)	34,3(91)	3,41	(-6,62 - [-0,21])	0,037
Pliegue supraílico (mm)	34,9(91)	39(91)	4,03	(-0,35 - 8,41)	0,072
Circunferencia cintura (cm)	102,4(91)	92,6(91)	9,56	(-13,19 - [-5,92])	<0,001
Circunferencia cadera (cm)	102,1(91)	98,9(91)	3,16	(-5,94 - [-0,38])	0,026
Circunferencia muslo (cm)	59,3(91)	60(91)	0,77	(-1,48 - 3,02)	0,502
Cintura/cadera	1(91)	0,9(91)	0,06	(-0,08 - 0,04)	<0,001
Cintura/muslo	1,7(91)	1,5(91)	0,17	(-0,24 - 0,11)	<0,001
Cintura/talla	0,6(91)	0,5(91)	0,04	(-0,07 - 0,02)	<0,001
Tensión arterial sistólica (mmHg)	150,1(91)	136,5(91)	13,63	(-18,31 - [-8,94])	<0,001
Tensión arterial diastólica (mmHg)	83,2(91)	79,7(91)	3,54	(-6,84 - 0,24)	0,036
Cigarrillos /día	21,7(59)	19,4(34)	2,26	(-6,65 - 2,14)	0,311
Glucosa (mg/dl)	122,4(91)	102,2(91)	20,29	(-28,20 - [-12,37])	<0,001
Urea (mg/dl)	37,8(83)	35,0(82)	2,78	(-7,15 - 1,60)	0,212
Creatinina (mg/dl)	1,0(88)	0,9(90)	0,09	(-0,25 - 0,06)	0,242
Uratos (mg/dl)	6,4(76)	5,0(80)	1,39	(-1,83 - [-0,95])	<0,001
Colesterol total (mg/dl)	207,6(91)	210,6(91)	3,00	(-7,93 - 13,93)	0,589
cHDL (mg/dl)	43,4(85)	54,2(82)	10,88	(7,30 - 14,45)	<0,001
C. Total/cHDL	4,97(85)	4,15(82)	0,81	(-1,18 - [-0,44])	<0,001
cLDL (mg/dl)	134,0(83)	138,5(81)	4,53	(-6,13 - 15,19)	0,403
Triglicéridos (mg/dl)	142,3(90)	100,5(91)	41,8	(-67,40 - [-16,27])	0,001
GOT (UI/L)	23,1(87)	23,2(88)	0,09	(-2,36 - 2,54)	0,943
GPT (UI/L)	23,3(88)	22,3(89)	0,96	(-4,53 -	0,597

				2,62)	
GGT (UI/L)	38,9(49)	32,0(50)	6,98	(-17,92 – 3,96)	0,209
FA (UI/L)	162,3(46)	151,9(47)	10,41	(-37,82 – 16,99)	0,452
HbA1c (%)	5,7(51)	5,7(17)	0,08	(-0,45 – 0,63)	0,744
Microalbuminuria (mcg/min)	17,0(61)	11,5(26)	5,41	(-11,56 – 0,73)	0,083
Proteína C reactiva	7,4(23)	5,6(13)	1,78	(-4,38 – 0,81)	0,169
Proteína total(g/dl)	6,6(20)	6,5(19)	0,03	(-0,35 – 0,28)	0,817
Albúmina (g/dl)	3,7(17)	3,7(18)	0,00	(-0,30 – 0,29)	0,991
Hemoglobina (g/dl)	14,6(65)	14,0(52)	0,55	(-1,42 – 0,32)	0,210
Hematíes (x10E12/L)	4,6(65)	4,5(52)	0,04	(-0,34 - [-0,00])	0,044
VCM (fl)	91,7(65)	89,7(52)	2,02	(-3,81 - [-0,24])	0,026
HCM (pg)	30,5(65)	30,3(52)	0,20	(-1,30 – 0,89)	0,713
Leucocitos (x10E9/L)	7,3(65)	6,9(52)	0,40	(-1,06 – 0,24)	0,220
Plaquetas (x10E9/L)	219,3(65)	253,7(52)	34,45	(11,20 – 57,68)	0,004
Puntuación EVA (0-100)	72,1(91)	72,7(91)	0,55	(-0,32 – 0,06)	0,797
Puntuación EuroQol-5D (0-1)	0,78(91)	0,79(91)	0,00	(-0,05 – 0,05)	0,862
Actividad física total (met.min/día)	485,7(91)	270,3(91)	215,39	(-350,66 - [-80,12])	0,002
IMC (Kg/m ²)	29,5(91)	27,5(91)	2,02	(-3,44-[-0,60])	0,005

El peso es superior en RCA 78,6 Kg frente 70,5KG en RCB con IC^{95%} diferencia (-12,13 - [-4,06]) aunque también la talla es superior en grupo RCA con IC^{95%} diferencia (-5,72 - [-0,76]). La variable que relaciona a ambas IMC (Kg/m²) explica niveles superiores en el grupo de RCA mostrando niveles de relevancia clínica dado que la media en RCA es 29,5Kg/m² rozando la obesidad y en RCB 27,5 KG/m² con claros niveles de sobrepeso IC^{95%} diferencia (-3,44 - [-0,60]).

Los pliegues cutáneos, reflejo directo de la distribución de la grasa corporal solo muestran diferencias a nivel del pliegue subescapular que explica obesidad troncular o abdominal (37,7 mm en RCA y 34,3 en RCB) con $p < 0,037$. Otros parámetros de relevancia clínica que explican distribución de la

grasa corporal y reconocidos marcadores de riesgo coronario como la circunferencia de la cintura que muestra niveles superiores en RCA con 102,4 cm (>102 cm nivel de obesidad abdominal establecida en varones y 88 cm en mujeres⁵⁴) y RCB 92,6cm con IC^{95%} diferencia (- 13,19 - [- 5,92]). También muestra niveles superiores la circunferencia de la cadera en el grupo de RCA aunque el índice que las relaciona c.cintura/c.cadera es 1 en RCA (≥ 1 determina obesidad abdominal en varones y 0,85 en mujeres³⁹) con IC^{95%} diferencia (- 0,08 - [- 0,04]), así como el índice de cintura/talla que presenta niveles superiores en RCA con $p < 0,001$.

No se han detectado diferencias de calidad de vida ni en puntuación EuroQol-5D ni autopercebida (EVA) entre ambos grupos de riesgo coronario alto y bajo.

La actividad física total es mayor en grupo de RCA con IC^{95%} diferencia (-350,66 - [- 80,12]).

La tabla de resultados 8 presenta los valores de las variables cualitativas según RCA y RCB; cabe destacar la mayor proporción de varones en RCA y la presencia de más FRCV en el grupo RCA excepto tabaquismo.

Tabla de resultados 8. Tabla de variables cualitativas para riesgo alto y bajo según Framingham.

Variable	RC \geq 20 % Framingham Frecuencia (n =91)	RC < 20 % Framingham Frecuencia (n = 91)	p	Diferencia de proporciones	IC 95% de la diferencia de proporciones
Sexo (hombre)	85,7% (78/91)	32,9% (30/91)	<0,001	52,8	(40,70 – 64,78)
Nacionalidad (española)	100% (91/91)	95,6% (87/91)	0,060	4,4	(-0,18 – 8,60)
Diagnóstico HTA	76,9% (70/91)	46,1% (42/91)	<0,001	30,8	(17,35 – 44,17)
Diagnóstico diabetes	51,6% (47/91)	15,3% (14/91)	<0,001	36,3	(23,60 – 48,92)
Diagnóstico dislipemia	57,1% (52/91)	36,2% (33/91)	0,004	20,9	(6,70 – 35,05)
Fumadores	25,2% (23/91)	17,5% (16/91)	0,139	7,7	(-4,17 – 19,56)
Hiperuricemia	15,3% (14/91)	7,6% (7/91)	0,081	7,7	(-1,52 – 16,90)
Estado civil (casado)	74,7% (68/91)	79,1% (72/91)	0,395	4,4	(-16,62 – 7,8)
Nivel estudios (sin estudios)	19,7% (18/91)	17,5% (16/91)	0,052	2,2	(-9,12 – 13,51)
Situación laboral (jubilados)	68,1% (62/91)	32,9% (30/91)	<0,001	35,2	(21,56 – 48,76)

Control HTA(TA<140/90 o <130/80 si DM)	14,2% (10/70)	90,4%(38/42)	<0,001	76,2	(-88,27 - [-64,10])
Control DM (HbA1c<7)	80,8% (38/47)	78,5% (11/14)	0,617	2,3	(-21,97 – 26,53)
Control dislipemia(LDL<160 y si DM<130)	50% (26/52)	48,4% (16/33)	0,477	1,6	(-20,28 – 23,31)
Hipertrofia ventrículo izquierdo (Sokolov >36mm)	10,9% (10/91)	0% (0/91)	0,001	10,9	(4,56 – 17,41)
Antecedentes de enfermedad cardiovascular precoz (hombres >55mm y mujeres >65 mm)	30,7% (28/91)	3,2% (3/91)	<0,001	27,5	(17,30 – 37,64)
Grasa corporal estratificada: porcentaje de grasa corporal alto/ muy alto	81,3% (74/91)	67% (61/91)	0,028	14,3	(1,73 – 26,8)

La variable principal %GC presenta un 33% en RCA y 35,4% en RCB e IC ^{95%} diferencia (0,51- 4,29) tabla de resultados 7 y dado el comportamiento de dicha variable (niveles superiores de %GC cuando aumenta la edad y en mujeres) se procede a estratificar por décadas de edad y sexo ^{11, 163}. Se obtiene así la variable Grasa corporal estratificada en 2 categorías (GCE) bajo- normal y alta- muy alto en 2 categorías. La tabla de resultados 8 muestra que el 81,3% de los pacientes de riesgo coronario alto presentan porcentaje de grasa corporal alto- muy alto en cambio los de RC bajo solo el 67% presentan niveles altos de grasa corporal con diferencia significativa entre ambos grupos de riesgo (p = 0,028) con una diferencia de proporciones de 14,3 y un IC del 95% ^{de la diferencia de proporciones} (1,73 – 26,8).

La tabla de resultados 9 presenta la variable grasa corporal estratificada en 3 categorías; la edad para cada categoría y el IMC. Existe diferencias inter-grupo para el IMC sobrepasando los límites de obesidad (32,34 Kg/m²) para los de grasa corporal muy alta.

Tabla de resultados 9. Grasa corporal estratificada en 3 categorías.

Grasa corporal estratificada en 3 categorías

	Normal Media IC 95% de la media	Alta Media IC 95% de la media	Muy alta Media IC 95% de la media	Significación inter- grupos
Edad (años cumplidos en el momento de la visita)	60,94 (58,57 - 6,30)	62,92 (60,96 - 64,88)	62,90 (60,59 - 65,22)	0,398
IMC (Kg/m ²)	24,12 (2,38 - 24,86)	28,15 (27,41- 28,89)	32,34 (31,08 - 33,61)	<0,001

En la tabla de resultados 10 se presenta el estudio bivalente de las principales variables antropométricas y riesgo coronario. Destaca la variable principal %GE2 (porcentaje de grasa corporal estratificado en 2 categorías) que presenta un $\beta = 0,761$ y un exponencial de $\beta = 2,141$ explicando así que por cada unidad de aumento de grasa corporal el riesgo coronario aumenta 2,141 con una $p = 0,029$. Dicho estudio muestra como las principales variables antropométricas que se asocian con un aumento de riesgo son la circunferencia de la cintura, c. cadera y los coeficientes que las relacionan cintura/cadera, cintura/talla y cintura muslo.

Tabla de resultados 10. Estudio bivariable de las principales variables antropométricas y Riesgo coronario.

Riesgo coronario

	β	%correcto	p	Exponencial (β)
% GE2	0,761	57,1	0,029	2,141
Circunferencia cintura (cm)	0,064	62,1	0,001	1,066
Circunferencia cadera (cm)	0,036	52,7	0,029	1,037
Circunferencia muslo (cm)	-0,013	50	0,501	0,987
Pliegue tricpital (mm)	0,000	54,9	0,975	1
Pliegue bicipital (mm)	-0,018	56	0,256	0,982
Pliegue subescapular (mm)	0,029	56,6	0,039	1,029
Pliegue suprailiaco (mm)	-0,018	57,7	0,073	0,982
IMC (Kg/m ²)	0,088	58,2	0,007	1,092
Cintura/cadera	11,513	71,4	0,001	100039,3
Cintura/talla	6,985	59,9	0,001	1080,491
Cintura/muslo	3,728	68,7	0,001	41,601

%GE2 = porcentaje de grasa estratificado en dos categorías (normal y alto).

Se realiza un modelo de regresión logística para conocer las variables del estudio que explican el aumento de riesgo coronario y eliminar así los posibles factores de confusión e interacción. La variable dependiente riesgo coronario según Framingham (variable dicotómica alto y bajo) y como variables independientes y capaces de explicar el aumento de riesgo, el porcentaje de grasa corporal (estratificado en 2 categorías normal y alto) y el resto de variables que se exponen en la tabla 11 de resultados.

Tabla de resultados 11. Modelo de regresión logística: principales variables del estudio que explican Riesgo coronario alto.

	β	p	Exp (β)	IC 95% para exp (β)	
				Inferior	Superior
%GE2	-0,076	0,876	0,927	0,356	2,413
Cintura/cadera.100	0,101	0,001	1,107	1,043	1,174
Antecedentes familiares de ecv precoz	2,909	0,001	18,343	4,121	81,655
Pliegue supraílfaco (mm)	-0,054	0,001	0,948	0,918	0,978
Pliegue subescapular(mm)	0,052	0,016	1,054	1,010	1,100
Nivel de estudios A	1,689	0,009	5,413	1,512	19,380
Nivel de estudios B	1,094	0,034	2,988	1,089	8,196
Constante	-11,057	0,001	0,000		

%GE2 = porcentaje de grasa estratificado en dos categorías normal y alto.

Cintura/cadera.100 = índice cintura cadera * 100.

Antecedentes familiares de enfermedad cardiovascular precoz.

Nivel de estudios A = compara a los sujetos con estudios secundarios o superiores respecto los que no tienen estudios.

Nivel estudios B = compara a los sujetos con estudios secundarios o superiores con los que tienen estudios primarios.

Modelo de regresión logística -2 log de la verosimilitud = 182,37

R cuadrado de Cox y Snell 31,9%

R cuadrado de Nagelkerke 42,5%

Porcentaje correcto global del modelo 76,4%

Dichas variables y a través de este modelo obtienen un porcentaje global de clasificación del 76,4% del riesgo con una R^2 de del 42,5%. Todas las variables del modelo explican de forma significativa el aumento de riesgo coronario excepto la variable principal % grasa corporal estratificada y destaca el cociente cintura/cadera *100 (cintura/cadera multiplicado por 100 porque centésimas de cambio en dicho cociente explican importantes cambios en el riesgo coronario) con OR 1,107 e IC ^{95% para OR} (1,043-1,174); explica que por cada centésima de aumento del cociente el riesgo aumenta 1,107. Así mismo los antecedentes familiares de enfermedad cardiovascular precoz con OR = 18,343 e IC ^{95% para OR} (4,121-81,655) y el nivel de estudios A (que compara sujetos sin estudios respecto a sujetos con estudios secundarios o superiores) presenta una OR = 5,413 a favor de los sujetos sin estudios explicando así que el no tener estudios respecto tenerlos secundarios o superiores aumenta el riesgo coronario en OR = 5,413 con IC ^{95% para OR} (1,512-19,380). El resto de variables que contribuyen al modelo de regresión logística se muestran en la tabla 11 de resultados.

La tabla de resultados 12 muestra la relación entre ejercicio físico y grasa corporal estratificada (GCE), la tabla 13 de resultados explica que hay diferencias de ejercicio físico diario entre cada grupo de grasa corporal siendo superior en el estrato de GCE alto (Gráfico de resultados 1) y que en cambio no existe relación lineal entre dichas variables.

Tabla de resultados 12. Grasa corporal y ejercicio físico.

GCE	N	Media	Desviación típica	Error típico	Intervalo de confianza para la media al 95%		Mínimo	Máximo
					Límite inferior	Límite superior		
Normal	47	292,0671	293,57303	42,82203	205,8708	378,2634	,00	1020,00
Alto	72	510,9558	614,07562	72,36951	366,6551	655,2565	,00	2210,00
Muy alto	63	290,2190	352,41157	44,39968	201,4653	378,9728	,00	1809,00
Total	182	378,0207	473,28128	35,08194	308,7985	447,2429	,00	2210,00

GCE=porcentaje de grasa corporal estratificada por edad y sexo.

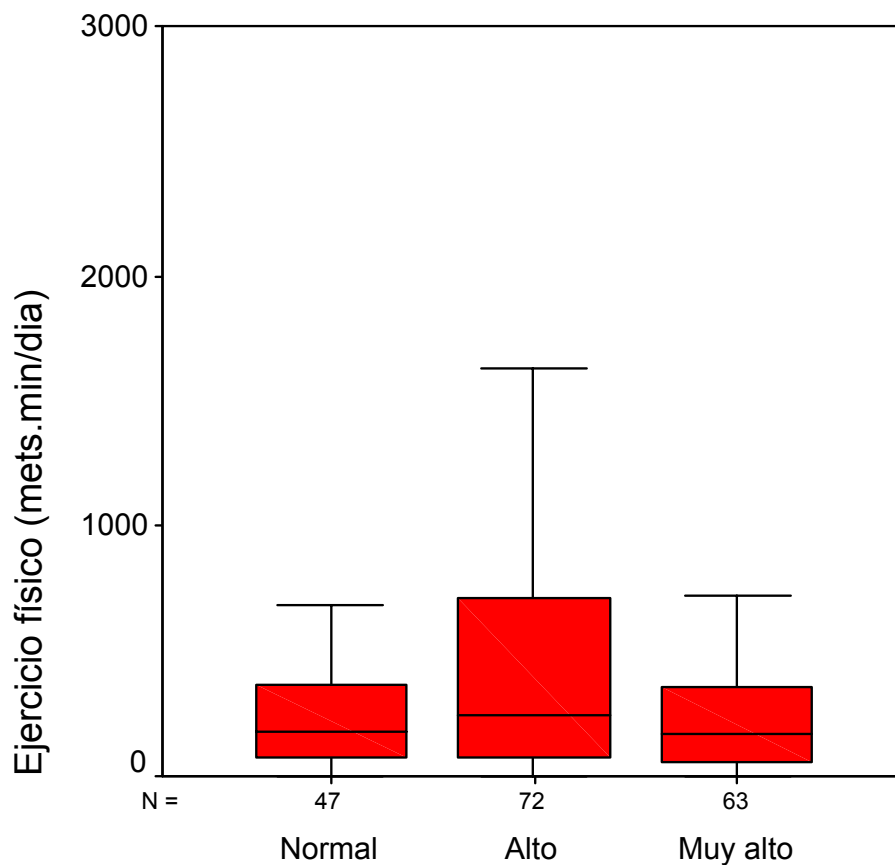
Tabla de resultados 13. Grasa corporal y ejercicio físico. ANOVA diferencia intergrupos y relación lineal.

ANOVA

Ejercicio físico (mets.min/día)

			Suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Sig.
Inter-grupos	(Combinados)		2105277,597	2	1052638,798	4,902	,008
	Término lineal	No ponderado	91,934	1	91,934	,000	,984
		Ponderado	20490,433	1	20490,433	,095	,758
		Desviación	2084787,164	1	2084787,164	9,709	,002
Intra-grupos			38437848,238	179	214736,582		
Total			40543125,835	181			

Gráfico de resultados 1. Diagrama de grasa corporal y ejercicio físico.



Grasa estratificada 3 categorías

La tabla de resultados 14 muestra la relación entre la variable calidad de vida y GCE. Se observa que a menor cantidad de grasa corporal existe mayor calidad de vida, sin diferencias entre grupos de grasa corporal, tabla de resultados 15 pero si existe relación lineal entre dichas variables (Gráfico de resultados 2).

Tabla de resultados 14. Grasa corporal y calidad de vida.

Calidad de vida (puntuación cuestionario EuroQol-5D)

GCE	N	Media	Desviación típica	Error típico	Intervalo de confianza para la media al 95%		Mínimo	Máximo
					Límite inferior	Límite superior		
Normal	47	,826351	,1359338	,0198280	,786439	,866263	,5355	1,0000
Alto	72	,801364	,2048298	,0241394	,753231	,849497	,1023	1,0000
Muy alto	63	,752940	,1956737	,0246526	,703660	,802219	,2215	1,0000
Total	182	,791054	,1874576	,0138953	,763637	,818472	,1023	1,0000

GCE=grasa corporal estratificada por edad y sexo.

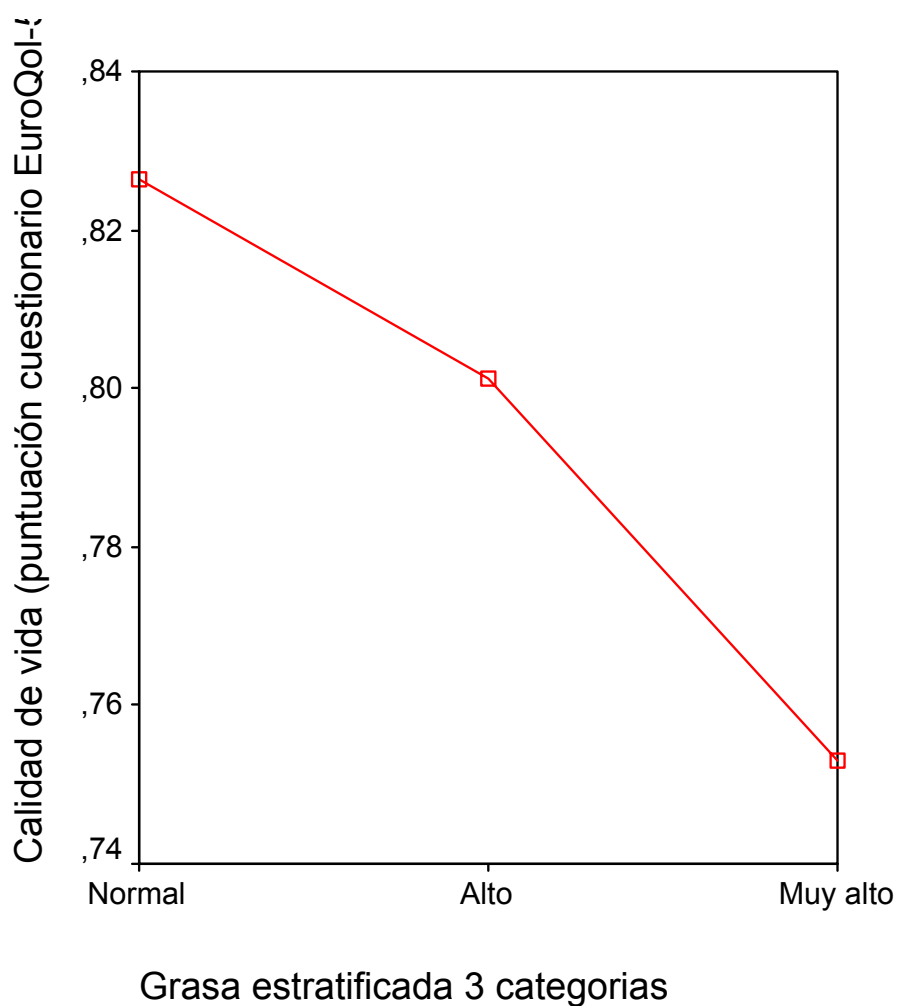
Tabla de resultados 15. Grasa corporal y calidad de vida. Diferencia intergrupos y relación lineal.

ANOVA

Calidad de vida (puntuación cuestionario EuroQol -5D)

			Suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Sig.
Inter-grupos	(Combinados)		,158	2	,079	2,276	,106
	Término lineal	No ponderado	,145	1	,145	4,186	,042
		Ponderado	,152	1	,152	4,381	,038
		Desviación	,006	1	,006	,171	,680
Intra-grupos			6,203	179	,035		
Total			6,360	181			

Gráfico de resultados 2. Relación lineal de grasa corporal y calidad de vida.



La prevalencia de obesidad ($IMC \geq 30 \text{ Kg/m}^2$) en toda la muestra es de 34,6% con un IC ^{95%} de la proporción (27,73 – 42,01). La distribución según el IMC siguiendo los criterios para definir obesidad en grados de la OMS se expresa en la Tabla de resultados 16.

Tabla de resultados 16. Distribución según grados IMC (OMS) de los sujetos de toda la muestra.

Grados IMC según OMS	Frecuencia	Porcentaje	IC 95% de la proporción.
Normopeso (IMC 18,5 – 24,9 Kg/m ²)	46	25,3	(19,14 – 32,24)
Sobrepeso (IMC 25 – 29,9 Kg/m ²)	74	40,7	(33,45 – 48,17)
Obesidad grado I (IMC 30 – 34,9 Kg/m ²)	42	23,1	(17,17 – 29,89)
Obesidad grado II (IMC 35 – 39,9 Kg/m ²)	17	9,3	(5,54 – 14,53)
Obesidad grado III (IMC >40 kg/m ²)	3	1,6	(0,34 – 4,74)

Un 32,4% de las mujeres son obesas y un 36,1% de los varones con una diferencia de proporciones de 3,68 y un IC del 95% de la diferencia de proporciones (-10,31 – 17,67).

En el grupo de RCA el 39,6% son obesos y en RCB el 29,7% con una diferencia de proporciones de 9,89 y un IC del 95% de la diferencia de proporciones (3,86 – 23,64).

VI. DISCUSIÓN.

V. DISCUSIÓN.

Metodológicamente cualquier estudio descriptivo debe prever la condición necesaria de que la muestra estudiada sea representativa en relación a la población de estudio. Así este estudio que parte del cálculo del tamaño muestral de unos sujetos de RCA 50% y RCB 50% uno puede plantearse que dicha proporción no es la observada en la realidad. En cambio si que dichas subpoblaciones son representativas de poblaciones de RCA y RCB. El tamaño de la muestra ofrece un nivel de confianza del 95% y una potencia de 95% y por tanto la probabilidad alta de que los resultados observados en esta muestra también sean los de la población.

Los criterios de exclusión no han sido restrictivos, excluyen a aquellos sujetos que por su condición física es complicado determinar su composición corporal y comprende edades de entre 34 y 74 años, aunque finalmente la muestra está compuesta por sujetos de entre 40 y 74 años y los resultados presentan una muestra con una edad media muy similar a la que acude diariamente a las consultas de atención primaria.

La presencia de factores de riesgo cardiovascular (FRCV) en ambos grupos (RCA y RCB) es muy elevada aunque con diferencias relevantes entre ambos. En el grupo de bajo riesgo coronario (RCB) la presencia de FRCV es superior a la de la población general. Así el rango de edad estrecho de la muestra y la proporción elevada de FRCV puede dificultar la extrapolación de los resultados.

Otra de las limitaciones de este estudio podría radicar en el muestreo consecutivo que al no ser probabilístico requiere que para la aplicación de pruebas estadísticas este libre de sesgos, aunque dicho muestreo es el más utilizado en estudios en los que no se dispone de una lista previa de posibles sujetos a incluir, no presenta las ventajas ni garantías del muestreo probabilístico.

Los dos grupos obtenidos de alto y bajo riesgo coronario son representativos de la población de estudio de alto y bajo riesgo coronario que acude a las consultas de atención primaria.

A priori uno pueda pensar que la comparabilidad de los dos grupos (RCA Y RCB) está comprometida, ya que ambos son sustancialmente y por definición diferente en las variables que los constituyen (RCA Y RCB), dicho principio de comparabilidad no es una condición necesaria en un estudio descriptivo dado que no se está realizando ninguna intervención y en cambio si es condición indispensable la representatividad de la muestra que queda bien demostrada en el hecho que el subgrupo RCA es representativo de la población de RCA que acude a las consultas de atención primaria al igual que el subgrupo RCB.

Los instrumentos de medida y los cuestionarios utilizados han sido validados y calibrados y las mediciones se han realizado por el mismo investigador y por triplicado y no ha habido pérdidas durante el estudio ; la tabla de Framingham ha sido calibrada en nuestro medio para una incidencia de cardiopatía isquémica conocida en una región catalana ²⁹ apareciendo así la ecuación REGICOR a la que también hace referencia este estudio mostrando un porcentaje de sujetos de alto riesgo muy inferior al de Framingham y

explicando así que, probablemente el riesgo coronario de los sujetos del subgrupo de RCA es inferior en nuestro medio y que por tanto Framingham sobreestima el riesgo coronario en nuestro medio.

Otra limitación es la utilización de las tablas SCORE europeas en edades de 65-74 años aplicándoles el riesgo correspondiente a >65 años y obteniendo así un porcentaje alto de sujetos de alto riesgo.

La disponibilidad de múltiples tablas para calcular distintos tipos de riesgo cardiovascular, recomendados por diferentes organismos y sociedades científicas conducen a una gran confusión sobre todo por el año 2003-2004 aunque parece que actualmente 2006 con la publicación del estudio VERIFICA¹⁴⁸, empiezan a establecerse las bases para el uso de las tablas de REGICOR²⁹ (Anexo 5a y 5b) en población española una vez confirmada su utilidad hasta los 74 años y establecido su punto de corte de riesgo coronario a los 10 años de $\geq 10\%$ ¹⁴⁸.

Existe distintos tipos de riesgo en función de las enfermedades cardiovasculares incluidas: riesgo coronario total, riesgo de infarto, riesgo cardiovascular y riesgo de muerte cardiovascular. Su equivalencia aproximada es la siguiente: si el riesgo de infarto se multiplica por 1,5, se obtiene el riesgo coronario, si este se multiplica por 1,3, se obtendría el riesgo cardiovascular¹⁵⁰.

La mayoría de tablas para calcular el riesgo están basadas en las cohorte del estudio de Framingham que tiene una incidencia de cardiopatía isquémica superior a la de la población española. Actualmente se dispone de una calibración para España de la ecuación de Framingham las llamadas tablas de

REGICOR²⁹ y de tablas de las últimas recomendaciones de las sociedades Europeas¹⁵⁷ (tablas SCORE) que utilizan datos provenientes de 12 países europeos, entre ellos España.

La tablas de Anderson¹⁴⁴ (anexo 1) basadas en la cohorte de Framingham y recomendadas por el PAPPS (Programa de Actividades Preventivas y de promoción de la Salud de la Sociedad española de medicina Familiar Y comunitaria) y las tablas REGICOR²⁹ calculan riesgo coronario total, en cambio las recomendadas por las sociedades Europeas o tablas SCORE¹⁵⁷ calculan riesgo de muerte cardiovascular.

La tabla de Anderson (1991)¹⁴⁴ calcula riesgo coronario, está basada en el estudio de Framingham y la aconseja el PAPPS desde su primer informe en 1996. Permite introducir los valores cHDL e incluye la hipertrofia de ventrículo izquierdo.

Las tablas calibradas en población española (REGICOR), están basadas en datos de prevalencia de factores de riesgo y la tasa de acontecimientos coronarios de la población de Girona²⁹. Su riesgo coronario total es globalmente 2,3 veces inferior al de Framingham. Desde la publicación del estudio VERFICA¹⁴⁸ (2006) se conoce la validez y fiabilidad de las tablas de REGICOR para la población de nuestro país, se establece punto de corte en \geq 10% como alto riesgo y se establece su utilidad hasta los 74 años.

Las tablas de SCORE¹⁵⁷, están basadas en datos provenientes de 12 países, entre ellos España que participa con 4701 personas. Solo estima riesgo de muerte cardiovascular y existen tablas de riesgo alto y riesgo bajo, donde se encontraría España. Implícitamente estas tablas están equiparando un 20% de

riesgo coronario a un 5% de riesgo de muerte cardiovascular y actualmente se desconoce la equivalencia de estas medidas.

En el año 2003-2004 en el que se inicia este estudio la elección más prudente sería la de continuar utilizando el riesgo coronario calculado mediante Anderson (1991) ¹⁴⁴, por la ventaja de poder introducir valores de cHDL, la experiencia de utilización de estas tablas de riesgo. El conocimiento por parte de los médicos del concepto de riesgo elevado cuando la probabilidad es $\geq 20\%$ y las discrepancias de las tablas mencionadas con anterioridad, son los argumentos a favor de la continuidad de la utilización en este estudio de las tablas de Anderson ¹⁴⁴. Aunque en la actualidad (2006) están ganando peso la utilización de las tablas de REGICOR (aconsejando su utilización el Institut Català de la Salut) y las tablas SCORE (aconsejado por la Sociedad Española de cardiología).

El riesgo coronario alto según Anderson (Framingham) $\geq 20\%$ afecta al 50% de toda la muestra, sobre esta población se ha calculado el riesgo coronario alto según REGICOR $\geq 10\%$ obteniendo 19,2% (casi 2,3 veces inferior que el detectado por Framingham) y según SCORE con riesgo de muerte cardiovascular de 45,1%; se ha considerado que los pacientes con edades comprendidas entre 65-74 años tenían un riesgo correspondiente a 65 años que es el máximo que permite calcular SCORE y esto podría explicar el exceso de riesgo de muerte cardiovascular que se detecta dada que la edad media del grupo RCA es de 65,3 años y la RCB 59,4 años.

Otro instrumento que presenta ciertas limitaciones es el Impedanciometro OMRON BF 300 ¹⁵, dicho monitor tiene una variabilidad mínima entre las

mediciones efectuadas, subestima ligeramente el porcentaje de grasa corporal respecto al método de referencia, con una media clínicamente poco relevante (875g), grado de concordancia de este método y el de referencia es muy bueno y cumple criterios de precisión y validación aunque las condiciones de aplicación son muy estrictas.

En este estudio se han aplicado a un grupo de sujetos sanos, diversas técnicas antropométricas que permiten calcular el porcentaje de grasa corporal (%GC) como los pliegues cutáneos y la impedancia bioeléctrica. El IMC ≥ 30 lo presenta el 34,6% de toda la muestra con IMC de 29,5 (Kg/m²) en el grupo de RCA y IMC 27,5 (Kg/m²) en el grupo de RCB, se han incluido (n= 3) sujetos con IMC > 40 criterio de obesidad mórbida que aporta una limitación al cálculo de pliegues cutáneos¹⁶⁶ y circunferencia de la cintura y ninguno de los sujetos con IMC < 20 presentaba enfermedad subyacente. También se han incluido a sujetos con edad >70 años (aunque no superior 74 años), pudiendo suponer una limitación para el uso de IB Omron BF 300 ® según su fabricante.

Los pliegues cutáneos se utilizan en la mayoría de estudios sobre composición corporal como técnica de comparación cuando se quiere evaluar o validar otro método de medida de composición corporal a falta de métodos de referencia como: densitometría, DEXA, métodos dilucionales o IB, dado su nivel de concordancia o correlación con dichas técnicas. La SEEDO recomienda la utilización de los pliegues cutáneos y la ecuación de Siri¹³⁴ para la valoración del porcentaje de grasa corporal. La IB presenta una concordancia alta entre el %GC obtenido en la ecuación de Siri (pliegues cutáneos) y con el monitor Omron BF 300 ®¹⁶⁷. Estudios realizados por Loy y cols¹⁶⁸ y Gibson y cols¹⁶⁹ en grupos poblacionales de similares

características, el monitor IB Omron BF 300 ® se presenta como una alternativa válida a la ecuación de Siri en la valoración de la grasa corporal a nivel clínico y epidemiológico, aportando ventajas frente a los pliegues como, menor consumo de tiempo, inmediatez del resultado, no ser molesto para el paciente, requiere mínimo entrenamiento y además, la variabilidad intra e interobservador es menor pero requiere conocer bien sus fundamentos y limitaciones. Otros estudios reflejan que el monitor subestima el %GC en personas jóvenes y delgadas ¹⁷⁰ y aconsejan realizar más estudios en grupos de personas delgadas, obesas y en ancianos.

La valoración de la composición corporal, forma parte de la evaluación del estado nutricional y va a adquirir un protagonismo creciente en los próximos años, favorecido por diversas situaciones sociosanitarias ¹⁷¹, siendo las más importantes y las de mayor impacto el aumento de personas mayores de 65 años, con sobrepeso, obesidad o simplemente que quieren hacer dieta por motivos estéticos y el papel del estado nutricional y de la obesidad en múltiples procesos crónicos a cualquier edad. También es un problema emergente y que condiciona cada vez mayor consumo de recursos por el aumento del porcentaje de personas con sobrepeso y obesidad ¹², favorecido por la elevada disponibilidad de alimentos y por la sedentarización progresiva e impuesta por los avances tecnológicos. Así la masa grasa pasa a sustituir la masa muscular para un mismo IMC pudiendo éste no ser un parámetro que identifique adecuadamente a los sujetos con riesgo de complicaciones metabólicas o cardiovasculares y ya vienen recomendándose en diversos documentos de consenso ^{12, 34} utilizar otras medidas antropométricas, como la circunferencia de

la cintura que en procesos cardiovasculares se ha identificado como un marcador de riesgo independiente para cualquier IMC y el %GC ¹².

El objetivo de este estudio es demostrar que ciertos niveles de grasa corporal son capaces de determinar un aumento de riesgo cardiovascular. El modelo de regresión logística, que es capaz de controlar factores de confusión y de interacción, pone de manifiesto que la relación de las variables grasa corporal y riesgo cardiovascular es inversa aunque no significativa y que por tanto la grasa corporal no determina un cambio en el riesgo cardiovascular. Dicho modelo también explica las variables del estudio que determinan un aumento de riesgo cardiovascular; el aumento índice cintura/cadera, los antecedentes familiares de enfermedad cardiovascular precoz, el descenso del pliegue suprailíaco y el aumento del subescapular y por último el bajo nivel de estudios y el analfabetismo.

El estudio de Framingham puso de manifiesto que la obesidad definida como $IMC \geq 30$ es una variable independiente de riesgo coronario ¹⁶⁵ e incluso el sobrepeso $IMC \geq 25$ es capaz de aumentarlo ¹⁶⁴, pero desde hace décadas se confirma el hecho que, no es la cantidad de grasa sino disposición abdominal y visceral ⁵⁴ la que determina la aparición de enfermedad coronaria ³⁹.

El índice cintura/cadera ha sido un cociente clásico de determinación de riesgo cardiovascular ³⁴, conociéndose desde hace décadas que ciertos niveles de aumento de la circunferencia de la cintura respecto la cadera determinan una disposición visceral de la grasa y es esta, la que determina un aumento de riesgo cardiovascular. El efecto de ésta variable en el modelo de regresión

logística ha precisado multiplicar el cociente por 100, por que centésimas de cambio en este índice determinan un aumento de riesgo coronario de 0,101 (β). Actualmente se postula que índices como la circunferencia cintura^{39, 54} por si sola, circunferencia cintura /altura⁵⁸ y cintura-trigliceridemia⁵⁹ son índices antropométricos y analíticos capaces de determinar riesgo coronario, pero no lo han demostrado en este estudio.

Los antecedentes familiares de enfermedad cardiovascular precoz han sido desde hace décadas un factor conocido de aumento de riesgo coronario e incluso la mayoría de tablas de riesgo coronario advierten en sus instrucciones que dicho factor determina un riesgo mayor que el que otorgan dichas tablas¹⁴⁸.

Los antecedentes familiares de enfermedad cardiovascular precoz deben darse en familiares de primer orden del paciente en cuestión y se refieren a patología cardiovascular que aparece ≤ 55 años si el afectado es varón y ≤ 65 años si es mujer. Si existen dichos antecedentes el riesgo coronario aumenta 2,909 (β) unidades con una OR = 18,343 asociada al aumento de riesgo coronario. Dichos antecedentes, olvidados en las tablas de Framingham, se sabe que tienen un importante peso específico y aunque no se dispone de datos claros en cuanto su cuantificación, se puede estimar que el riesgo se incrementa en un 80-100% para el infarto de miocardio y en un 20-30% para el ictus¹⁷².

El pliegue suprailíaco medido en el extremo superior de la cresta iliaca del lado no dominante es un buen estimador de la grasa subcutánea abdominal pero no de la visceral^{130,131} y así esta variable presenta una $\beta = 0,054$, explicando que el aumento de grasa subcutánea nivel suprailíaco se corresponde con un descenso de riesgo coronario. En cambio el pliegue subescapular que mantiene una relación más estrecha con la obesidad abdominal o troncular

^{130,131} presenta una $\beta = 0,052$ (aumento de riesgo coronario por cada unidad que aumenta el pliegue subescapular).

La última variable que explica un aumento de riesgo coronario en el modelo de análisis multivariante es el nivel de estudios se muestra en dos variables comparativas. El nivel de estudios A compara a los sujetos con estudios secundarios o universitarios con los analfabetos y nivel de estudios B que compara estudios secundarios o universitarios con estudios primarios. El nivel de estudios A presenta una OR = 1,512 y el nivel de estudios B OR = 1,089. Diferentes estudios ya han dado a conocer que el nivel de estudios bajo está en íntima relación con la obesidad y sobretodo en mujeres tanto en España ¹² como en el resto de Europa ²⁵ y así el nivel de estudios se establece como una excelente variable para estudiar la estratificación social de la obesidad, aunque la mayoría de estudios publicados sobre este tema no tiene como hipótesis primaria la investigación de las desigualdades sociales de la obesidad si no que detectan dicha asociación de forma secundaria y sin controlar factores de interacción como; ingreso energético, ejercicio físico, factores culturales y psicológicos y la herencia que influyen de forma determinante sobre la obesidad ¹⁷³.

Uno de los objetivos secundarios, ha sido conocer la relación de grasa corporal y ejercicio físico; el grupo de sujetos con nivel de grasa corporal alto realiza más ejercicio físico y no existe relación lineal entre ambas variables. Aunque no existe diferencias de edad entre los 3 grupos de grasa corporal, este hallazgo podría estar en relación con el IMC de este grupo (grasa corporal alta) que aunque es superior (28,15 Kg/m²) que el IMC del grupo grasa corporal normal (24,12 Kg/m²) y sobrepasa los límites del sobrepeso, no alcanza los niveles del

grupo grasa corporal muy alta con un IMC de 32,34 Kg/m² que rebasa los niveles de la obesidad constituyendo por si mismo una limitación a la realización de ejercicio³⁷. Así aunque ciertos niveles de grasa corporal pueden motivar la realización de ejercicio físico cuando se sobrepasan ciertos límites, probablemente los de la obesidad, aparece cierta limitación física que disminuye la capacidad de realización de actividad física.

El último objetivo de este estudio era conocer la relación entre la calidad de vida y la grasa corporal se observa una relación lineal entre ambas variables y así a mayor porcentaje grasa corporal peor calidad de vida. Este resultado confirma los hallazgos de diversos estudios epidemiológicos sobre obesidad y calidad de vida donde se pone de manifiesto que ciertos niveles de sobrepeso y obesidad empeoran sustancialmente la calidad de vida y por tanto a más grasa corporal, mayor obesidad y el consiguiente deterioro de la calidad de vida²³.

Este estudio sugiere la necesidad de realizar estudios específicos para hallar una respuesta concluyente a dichas hipótesis; ¿Hay ciertos niveles de grasa corporal que limitan la realización de ejercicio físico?. ¿Supone la grasa corporal una pérdida importante en la calidad de vida?.

Así se abren puertas para continuar diferentes líneas de investigación encaminadas a establecer las bases para la utilización de instrumentos de medida de composición corporal precisos como la impedancia bioeléctrica, que aunque no demostrado su utilidad como factor determinante de riesgo coronario, si es un instrumento de interés complementario en la valoración antropométrica para la estimación de la composición corporal y grado de adiposidad^{16, 17, 18, 20} y aunque existe técnicas más precisas que son métodos

de referencia para medir la grasa corporal, su coste y complejidad limitan su utilización generalizada.

Como ha sugerido la SEEDO en su documento de consenso 2000¹² en relación a la prevención de la obesidad, es necesario implementar medidas que instauren programas de prevención comunitaria basados en el fomento de la actividad física, una alimentación saludable y un marco asistencial específico en atención primaria y en el medio hospitalario. estos programa deben tener en cuenta los principales factores implicados en el origen de la obesidad, sus dimensiones y las características de los grupos considerados de mayor riesgo

¹² .

VII. CONCLUSIONES

VII. CONCLUSIONES.

- La grasa corporal medida con impedancia bioeléctrica no se asocia a un aumento del riesgo coronario según Framingham con OR 0,92 e IC^{95%} para OR (0,356 – 2,413).
- Las variables del modelo de regresión logística que determinan riesgo coronario son: cociente cintura/cadera*100 con OR 1,107, antecedentes familiares de enfermedad cardiovascular precoz con OR 18,343, pliegue suprailíaco ($\beta = 0,052$) con OR 0,948, pliegue subescapular con OR 1,054, tener estudios secundarios o superiores respecto no tenerlos con OR 5,413 y tener estudios secundarios o superiores respecto estudios primarios con OR 2,988.
- El ejercicio físico medido con “ Minnesota leisure time physical activity questionnaire (LTPA)” es mayor en el grupo de alto porcentaje de grasa corporal con diferencia intergrupos ($p = 0,008$)
- La calidad de vida medida con el cuestionario EuroQol-5D empeora cuando aumenta la grasa corporal con relación lineal entre ambas variables ($p = 0,042$).
- La prevalencia de obesidad en esta muestra es de 34,6% un 32,4% para las mujeres y un 36,1% para los varones con IC^{95%} de la diferencia de proporciones (-10,31 – 17,67). Los grados de obesidad según criterios de OMS grado I 23,1%, grado II 9,3% y grado III 1,6%.

- En la muestra formada por 50% de sujetos de RCA y RCB según Framingham, se obtiene un 19,2% de RCA según REGICOR y Riesgo cardiovascular alto según SCORE- Europea un 45,1% .Así de los sujetos con RCA según Framingham un 35,2% también tiene RCA según REGICOR y de los RCB según Framingham un 96,7% tiene RCB según REGICOR. Del mismo modo los sujetos con RCA según Framingham obtienen RCVA según SCORE- Europea un 73,6% mientras que los de RCB según Framingham tienen RCVB el 83,5% según SCORE- europea.
- En resumen este estudio concluye que la grasa corporal medida con impedancia bioeléctrica no se asocia a un aumento de riesgo coronario (tablas de Anderson) y pone en evidencia la necesidad de hallar instrumentos de medida sencillos y útiles en atención primaria, como la circunferencia de la cintura y el cociente cintura/cadera para establecer una relación entre la composición corporal y el riesgo coronario y así facilitar la toma decisiones en la consulta cotidiana.

VIII. BIBLIOGRAFÍA.

VIII. BIBLIOGRAFÍA.

1. Kopelman PG Obesity as a medical problem. *Nature* 2000; 404:635-643.
2. Manson JE, Colditz GA, Stampfer MJ, Willett WC, Rosner B, Monson RR et al A prospective study of obesity and risk of coronary heart disease in women. *N Eng J Med* 1990; 322:882-889.
3. Gutiérrez Fuentes JA, Gómez-Jerique J, Gómez de la Cámara A. Grupo DRECE II. Dieta y riesgo cardiovascular en España (DRECE II). Descripción de la evolución del perfil cardiovascular. *Med Clin (Barc)* 2000; 115 (19):726-729.
4. Subirats Bayego E, Vila Ballester L, Vila Subirana T, Vallescar Piñana R. Prevalencia de factores de riesgo cardiovascular en una población rural del norte de Cataluña: La Cerdaña. *An Med Int (Mad)* 1997;14 (5): 220-225.
5. Grupo de trabajo de prevención Cardiovascular. Guía de prevención cardiovascular. Programa de actividades preventivas y de promoción de la salud. SEMFYC. 1997;8-14.
6. Haq IU, Ramsay LE, Yeo WW. Is the Framingham risk function valid for northern European populations? A comparison of methods for estimating absolute coronary risk in high risk men. *Heart*. 1999; 81:440-446.
7. Jackson R, Abraham P, Billis J. Management of raised blood pressure in New Zealand: a discussion document. *BMJ* 1993; 307:107-110.
8. Maïques a, Utilitat de la guía de prevenció cardiovascular per al maneig de la hipertensió arterial. *Butlletí de la Societat Catalana de Medicina Familiar i comunitària*.1999; 76-79.
9. Baena Díez JM, Álvarez Pérez B, Piñol Forcadell P, Martín Peñacoba R, Nicolau Sabate M. Asociación entre la agrupación (clustering) de factores de riesgo cardiovascular y el riesgo de enfermedad cardiovascular. *Rev Esp Sal Pub*.2002; 76(1):7-15.
10. Álvarez-Sala LA, Millan J. Curso de prevención de riesgo cardiovascular. Clínica e investigación en arterioesclerosis. 2001. Ed. Doyma vol. 13. Suplemento 1.
11. WHO Programme of nutrition, Family and reproductive Health. Obesity. Preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation on obesity. Ginebra,3-5 junio. 1997. Ginebra WHO, 1998.
12. Consenso SEEDO'2000 para la evaluación del sobrepeso y la obesidad y el establecimiento de criterios de intervención terapéutica. *Med Clin (Barc)* 2000; 115:587-597.
13. Bray G, Bouchard ©, James WPT Definitions and proposed current classifications of obesity.En: Bray G, Bouchard ©, James WPT, editores. *Handbook of obesity*. Nueva York: Marcek Dekker, 1998; 31-40.
14. NIH National Institutes of Health. National Heart, Lung and Blood Institute. Clinical guidelines on the identification, evaluation, and treatment of overweight and obesity in adults. The evidence report. Bethesda, junio 1999.
15. Martín Moreno V, Gómez Gandoy B, Antoranz González MJ. Validación del monitor de medición de grasa corporal por impedancia bioeléctrica OMRON BF 300. *Aten Primaria* 2001; 28:174-181.
16. García Llorda P, Salas Salvadó J. Evaluación de la composición corporal en el paciente obeso. *Med Integral* 1999; 6:262-271.
17. Valtueña Martínez S, Arija Aval V, Salas-Salvadó J. Estado actual de los métodos de composición corporal: descripción, reproducibilidad, precisión, ámbitos de aplicación, seguridad, coste y perspectivas de futuro. *Med Clin (Barc)* 1996; 106: 624-635.
18. Lukaski HC. Methods for the assessment of human body composition:traditional and new. *Am J Clin Nutr* 1987; 46:537-556.
19. Kotler DP, Burastero S, Wang J, Pierson RN. Prediction of body water with bioelectrical impedance analysis: effects of race, sex,, and disease. *Am J Clin Nutr* 1996; 64: 489-497.
20. Kuczmarski RJ. Et al Varying body mass index cut-off points to describe overweight prevalence among US adults NHANES III (1988 to 1994). *Obes Res* 1997; 5 : 542-548..
21. Roubenoff R. Applications of bioelectrical impedance analysis for body composition to epidemiologic studies. *Am J Clin Nutr* 1996 ; 64:459S-462S.
22. Visser M. High body fatness but not low fatfree mass, predicts disability in older men and women: the Cardiovascular Health Study. *Am J Clin Nutr* 1998; 68: 584-590.
23. Kolotkin RL. Assessing impact of weight on quality of life. *Obes Res* 1995; 3:49-56.
24. Estudio prospectivo delphi costes sociales y económicos de la obesidad y sus patologías asociadas. Madrid: Gabinete de estudios Bernard Krief, 1999.
25. Martínez JA et al. Variables independently associated with self reported obesity in the European Union. *Public Health Nutr* 1999;2:125-133.
26. Pose Reino A. Que significa factor de riesgo cardiovascular? *Med Clin (Barc)* 1993; 101(2):58-59.

27. Aranceta J. Prevalencia de la obesidad en España: estudio SEEDO'97 *Med Clin (Barc)* 1985; 111:441-445.
28. Martins D. The relationship between body mass index and pulse pressure in older adults with isolated systolic hypertension. *Am J Hypertns* 2002; 15(6):538-543.
29. Marrugat J, Solanas P, D'Agostino R, Sullivan L, Ordovás J, Cordon F, et al. Estimación del riesgo coronario en España mediante la ecuación de Framingham calibrada. *Rev Esp Cardiol* 2003 ; 56:253-61.
30. Calle EE et al. Body-mass index and mortality in a prospectiv cohort of US Adults. *N Engl J Med* 1999; 341:1097-1105.
31. Lemieux I et al. Hypertriglyceridemic Waist: A Marker of atherogenic Metabolic Triad (Hyperinsulinemia; Hyperapolipoprotein B; Small dense LDL) in Men? *Circulation* 2000; 102: 179-184.
32. Bray GA. Pathophysiology of obesity AM. *J Clin Nutr* 1992; 55: 488-494.
33. Aranceta Bartrina J, Serra Majem LI, Ribas barba L, Perez Rodrigo C. Factores determinantes de al obesidad en la población infantil y juvenil española. En: Serra Majem LI, Aranceta Bartrina J, editores. *Obesidad infantil y juvenil. Estudio enKid*. Masson: Barcelona, 2001; p. 109-28.
34. Aranceta J, Foz M, Gil B, Jover E, Mantilla T, Millan J, Monereo S, Moreno B. Documento de consenso: obesidad y riesgo cardiovascular. *Clin Invest Arterioscl* 2003;15(5): 196-233.
35. Mokdad AH, Serdula MK, Dietz WH et al. The spread of the obesity epidemic in the United States, 1991-1998. *JAMA* 1999:1519-22.
36. Aranceta Bartrina J, Pérez Rodrigo C, Eguileor Gurtubai I, et al. Encuesta de nutrición de la comunidad autónoma del país Vasco (EINUT-I). *Alimentación Nutrición y Salud* 1998;5(1):7-14.
37. Jakicic JM, Winters C, Lang W et al. Effects of intermitent exercise and use of home exercise equipment on adherence, weight loss, and fitness in overweight women . A randomized trial. *JAMA* 1999;282:1554-60.
38. Executive Summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel of Detection Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult treatment panel III). *JAMA* 2001;285:2486-97.
39. Gaudet D, Vohl M-C, Perron P, et al. Relationships of abdominal obesity and hiperinsulinemia to angiographically assessed coronary artery disease in men with known mutations in the LDL receptor gene. *Circulation* 1998;97:871.
40. Aronson D, Rayfeld EJ. Diabetes and obesity. En: Fuster V, Ross R, Topol EJ, Editors. *Atherosclerosis and coronary artery disease*. Vol 1. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1996;p. 327-59.
41. Carey DG, Jenkins AB, Campbell LV. Abdominal fat and insulin resistance in normal and overweight women: direct measurement reveal a strong relationship in subject at both low and high risk of NIDDM. *Diabetes* 1996;45: 633-8.
42. Steinberg HO, Chaker H, Leaming R et al. Obesity/insulin resistance is associated with endothelial dysfunction . *J Clin Invest* 1996;97: 2601-10.
43. Steppan CM, Bailey ST, Bhat S, et al. The hormone resistine links obesity to diabetes. *Nature* 2001; 409:307-12.
44. Blair SN, Evidence for success of exercise in weight loss and control. *Ann Inter Med* 1993; 119:702-6.
45. Molinero J, Jover E, Martin A et al. Influencia del hábito tabáquico sobre algunas fracciones lípidos plasmáticos, presión arterial y glucemia. *Clin Invest Arteriosclerosis* 1992;4 :56-62.
46. Field EA, Coakley EH, Must A et al. impact of overweight on the risk of developing common chronic diseases during 10-year period. *Arch intern Med* 2001; 161 :1581.
47. Lundgren CH, Brown SL, Nordt TK et al. Elaboration of type-1plasminogen activator inhibitor from adipocytes. A potential pathogenic link between obesity and cardiovascular disease. *Circulation* 1996; 93:106-10.
48. Dislipemia y obesidad. Jover E, Millan J, coordinadores. Documento de consenso SEA; SEEDO, y SEEN. *Form Cont Nutr Obes* 1998; 1(2):58-92.
49. Pyorala M, Miettinen H, Laakson M, et al. Hiperinsulinemia predicts coronary Herat disease risk in healthy middle-aged men:the 22-year follow-up results of the Helsinki Policemen Study. *Circulation* 1998 ; 98 :398.
50. Pyörssis M, Miettinen H, Laakson M, Pyörssis K. Plasma insulin and all-cause, cardiovascular and noncardiovascular mortality, the 22-year follow-up results of the Helsinki policemen study. *Diabetes Care* 2000;23:1097.
51. Loughlin T, Cunningham SK, Culliton M et al. Altered androstendione and estrone dynamivc associated with abnormal hormonal profiles in amenorrheic subjects with weight loss or obesity. *Fertil Steril* 1983;43:720.
52. Palou A, Serra F, Bonet ML, Picó C. Obesity: molecular basis of multifactorial problem. *Eur J Nutr* 2000;39:127-44.
53. Rubio JA, Álvarez J, Botella M. etiopatogenia de la obesidad . En: Moreno B, Monereo S, Álvarez J, editores. *Obesidad: presente y futuro*. Madrid: Grupo aula médica, 1997;p.95-105.

54. Poulit MC, Despres JP, Lemieux S, et al. Waist circumference and abdominal sagittal diameter. Best simple anthropometric indexes of abdominal visceral adipose tissue accumulation and related cardiovascular risk in men and women. *Am J Cardiol* 1994;73:460-8.
55. Douketis JD, Feightner JW, Attia J et al. Canadian task Force on Preventive Health Care. Periodic Health examination, 1999 update: 1. Detection, prevention and treatment of obesity. *Can Med Assoc J* 1999;160:513-25.
56. JNC VI. *Arch Intern Med* 1997;157:2413-46.
57. Seidell JC. Obesity in Europe: scaling an epidemic. *Int J Obes* 1995;19 (Supl 3):S1-4.
58. Shiun Dong Hsieh, MD, Takashi Muto MD. The superiority of waist-to-height ratio as an anthropometric index to evaluate clustering of coronary risk factors among non-obese men and women. *Prev Med* 2005; 40:216-220.
59. Lemieux I, Pascot A, Couillard C et al. Hipertriglyceridemic waist: a marker of the atherogenic metabolic triad (hyperinsulinemia, hyperapoprotein B, small, dense LDL) in men? *Circulation*. 2000;102:179-84.
60. Molist-Brunet N, Jimeno-Mollet J, Franch-Nadal J. Correlación entre las diferentes medidas de obesidad y el grado de resistencia a la insulina. *Aten Primaria*. 2006;37(1):30-6.
61. Bouchard C. Current understanding of the etiology of the obesity : genetic and nongenetic factor. *Am J Clin Nutr* 1991;53:1561 -5.
62. Matthews DR, Hosker JP, Rudenski AS et al. Homeostasis model assessment: insulin resistance and beta-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. *Diabetologia*. 1985;28:412-9.
63. Heymsfield SB, Allison DB, Wang ZM et al. Evaluation of total and regional body composition. En: Bray GA, Bouchard C, James WTP, editors. *Handbook of obesity*. New York: Marcek Drekker, 1998; p.41-70.
64. Von Bezold A. Untersuchungen über die vertheilung von Wasser, organischer materie und anorganischen Verbindungen im Thierreiche. *Zeitschrift für Wissenschaftliche Zoologie* 1857; 8: 487-524.
65. Lawes JB, Gilbert JH. Experimental inquiry into the composition of some of the animals fed and slaughtered as human food. *Philosophical Transaction of the Royal Society of London*, 1859; 149: 493-680.
66. Bischoff E. Einige gewichts- und trocken-bestimmungen der organe des menschlichen kópers. *Zeitschrift für Rationelle Medizin* 1863; 20: 75118.
67. Fehling H. Beitrage zur physiologie des placentaren stoffverkehrs *Archiv für Gynaekologie* 1876; 11: 523.
68. Camerer W, Söldner. Die chemische zusammensetzung des neugeborenen. *Zeitschrift für Bialogie* 1900; 39: 173-192.
69. Pfeiffer L. Über den fettgehalt des körpers und verschiedener Theile desselben bei mageren und fetten Thieren. *Zeitschrift für Bialogie* 1887; 23: 340-380.
70. Katz J. Die mineralischen bestandtheile des muskelfleisches. *Archiv für Gessamte Physialogie des Menschen und der Thiere* 1896; 63: 1-85. *Zeitschrift für Bialogie* 1900; 39: 173-192.
71. Vait E. Die bedeutung des karperfettes für die eiveisszersetzung des hungernden Thieres. *Zeitschrift für Bialogie* 1901; 41. 502-549.
72. Rubner M. Die gesetze des energieverbrauchs bei der ernährung. Leipzig y Viena, Deutsch, 1902.
73. Cathcart EP. Über die zusammensetzung des hungerhans. *Biochemische Zeitschrift* 1907; 6: 109-148.
74. Shaffer PA, Coleman W. Protein metabolism in typhoid fever. *Arch Intern Med* 1909; 4: 538-600.
75. Benjamin E. Der eiveissnährschaden des säulings *Zeitschrift für Kinderheilkunde* 1914; 10: 185-302.
76. Keith NM, Rowntree LG, Geratchty JT. A method far determination of plasma and blood volume. *Arch Intern Med* 1915; 16: 547-576
77. Benedict FG, Miles WR, Roth P, Smith HM. *Human vitality and efficiency under prolonged restricted diet*. Washington: Carnegie Institute, 1919.
78. Moulton CR. Age and chemical development in mammals. *J Biol Chem* 1923; 57: 79-97.
79. Marriott W McK. Anhydremia. *Physiol Rev* 1923; 3: 275-294.
80. Van Hevesy G, Hofer E. Die Verweilzeit des Wassers im menschlichen Körper, untersucht mit Hilfe van «schwerem» Wasser als Indicatár. *Klinische Wochenschrift* 1934; 13: 1.524-1.526.
81. Hastings AB, Eichelberger L. The exchange of salt and water between muscle and blood. *J Biol Chem* 1937; 117: 73-93
82. Iob V, Swanson WW. Mineral Growth. *Growth* 1938; 2: 252-256.
83. Widdowson EM, McCance RA, Spray CM. The chemical composition of the human body. *Clin Sci* 1951; 10: 113-125.
84. Behnke AR Jr, Feen SG, Welham WC. The specific gravity of healthy men. *JAMA* 1942; 118: 495-498.
85. Moore FD. Determination of total body water and solids with isotopes *Science* 1946; 104: 157-160.

86. Kerpel-Fronius E, Kovach S. The volume of extracellular body fluids in malnutrition. *Paediatrics* 1948; 2: 21-23.
87. Gamble JL, Robertson JS, Hannigan CA, Foster CG, Farr LE. Chloride, bromide, sodium, and sucrose spaces in man. *J Clin Invest* 1953; 32: 483-489
88. Darrow DC, Hellerstein S. Interpretation of certain changes in body water and electrolytes. *Physiol Rev* 1958; 38 114-137.
89. McCance RA, Widdowson EM. A method of breaking down the body weights of living persons into terms of extracellular fluid, cell mass and fat, and some applications of it to physiology and medicine. *Proc Royal Soc London, Series B*, 1951; 138: 115-130.
90. Sievert RM. Measurements of gamma radiation from human body. *Archiv Physic* 1951; 3: 337-346.
91. Forbes GS, Hursh J, Gallup J. Estimation of total body fat from potassium-40 content. *Science* 1961; 133: 101-102.
92. Wang Z, Pierson RN Jr, Heymsfield SB. The five level model :a new approach to organizing body composition research. *Am J Clin Nutr* 1992; 11:114-127.
93. Lukaski HC. Assessment of body composition using tetrapolar bioelectrical impedance analysis. En: Whitehead RG, Prentice A, editors. *New techniques in nutritional research*. San Diego: Academic press, 1991; 303-315.
94. Segal KR, Gutin B, Presta E, Wang J, Van Itallie TB. Estimation of human body composition by electrical impedance methods: a comparative study. *J Appl Physiol*1985; 58: 1.565-1.571.
95. Segal KR, Van Loan M, Fitzgerald PI, Hodgdon JA, Van Itallie TB. Lean body mass estimation by bioelectrical impedance analysis: A four-site cross-validation. *Am J Clin Nutr* 1988; 47: 7-14.
96. Gray OS, Bray GA, Gemayel N, Kaplan K. Effect of obesity on bioelectrical impedance. *Am J Clin Nutr* 1989; 50: 255-260.
97. Lukasky HC, Johnson PE, Bolonchuck WW, Lykken GL. Assessment of fat-free mass using bioelectrical impedance measurements of the human body. *Am J Clin Nutr* 1985; 41: 810-817.
98. Lukasky HC, Bolonchuck WW, Hall CB, Siders WA. Validation of tetra polar bioelectrical impedance method to assess human body composition. *J Appl Physiol*1986; 60 (Supl4): 1.327-1.332.
99. Van Loan MD, Mayclin P. Bioelectrical impedance analysis is it a reliable estimator of lean body mass and total body water? *Hum Bio*1987; 59: 299-309.
100. Deurenberg P, Weststrate JA, Hautvast GAJ. Changes in fat-free mass during weight loss measured by bioelectrical impedance and by densitometry. *Am J Clin Nutr* 1989; 49: 33-36.
101. Deurenberg P, Van der Kooij K, Evers P, Hulshof T. Assessment of body composition by electrical impedance in a population aged > 60 y. *Am J Clin Nutr* 1990; 51: 1.176-1.181
102. Houtkooper LB, Going SB, Lohman TG, Roche AF, Van Loan M. Bioelectrical estimation of fat-free mass during in children and youth: a cross validation study. *J Appl Physiol*1992; 72 366-373.
103. Nyboer J. Workable volume and flow concepts of biosegments by electrical impedance plethysmography. *T.I.T.J. Lile Sci* 1972; 2: 1-13.
104. Lukasky HC, Bolonchuck WW. Estimation of body fluid volumes using tetra polar bioelectrical impedance measurements. *Aviat Space Environ Med* 1988; 59 1.163-1.170
105. Segal KR, Burastero S, Chun A, Coronel P, Pierson RN, Wang J. Estimation of extracellular and total body water by multiple frequency bioelectrical-impedance measurement. *Am J Clin Nutr* 1991;54:26-29.
106. Deurenberg P, Shouten FJM. Loss of total body water and extracellular water assessed by multifrequency impedance. *Eur J Clin Nutr* 1992; 46: 247-255
107. Kushner RF, Schoeller DA. Estimation of total body water by bioelectrical impedance analysis. *Am J Clin Nutr* 1986; 44: 417-424
108. Schloerb PR, Gurian JH, Lord LM, Winiarski EA, Casey CM. Bioimpedance as a measure of total body water and body cell means in surgical nutrition. *Eur Surg Res* 1986; 18 (Supl): 3.
109. Hoffer EC, Meador CK, Simpson DC. Correlation of whole body impedance with total body water. *J Appl Physiol* 1969; 47: 531-534
110. Jenin P, Lenoir J, Rouillet C, Thomasset AL, Ducrot H. Determination of body fluid compartments by electrical impedance measurements. *Aviat Space Environ Med* 1975; 46: 152-155.
111. Van Loan MD, Segal KR, Braceo EF, Mayclin P, Van Itallie TB. TOBEC methodology for body composition assessment: A cross-validation study. *Am J Clin Nutr* 1987; 46: 9-12.
112. Lukasky HC, Bolonchuck WW. Theory and validation of the tetrapolar bioelectrical impedance method to assess human body composition. En: Ellis KJ, Yasumura S, Morgan MD, editores. *In vivo body composition studies*. Londres: Institute of Physical Sciences and Medicine, 1987; 410-415.
113. Chumlea WC, Baumgartner RN, Roche AF. Specific resistivity used to estimate fat-free mass from segmental body measures of bioelectric impedance. *Am J Clin Nutr* 1988; 48: 7-15

114. Deurenberg P, Weststrate JA, Van der Kooy K. Body composition changes assessed by bioelectrical impedance measurements. *Am J Clin Nutr* 1989; 49: 401-403
115. Blanch S, Barenys M, Solá R, Masana L, Salas-Salvadó J. Estimación de la composición corporal mediante impedancia bioeléctrica en mujeres con obesidad mórbida. *Nutr Hosp* 1994; 9 (Supl 1): 22-26
116. Valtueña S, Blanch S, Barenys M, Solá R, Salas-Salvadó J. Changes in body composition and resting energy expenditure alter rapid weight loss: is there an energy-metabolism adaptation in obese patients? *Int J Obes* 1995; 19: 119-125
117. Forbes GB, Simon W, Amaturda JM. Is bioimpedance a good predictor of body composition change? *Am J Clin Nutr* 1992; 56: 4-6.
118. Vázquez JA, Janosky JE. Validity of bioelectrical-impedance analysis in measuring changes in lean body mass during weight reduction. *Am J Clin Nutr* 1991; 54: 970-975.
119. Gray DS, Bray GA, Gemayel N, Kaplan K. Effect of obesity on bioelectrical impedance. *Am J Clin Nutr* 1989; 50: 255-260
120. Lukasky HC. Methods for the assessment of human body composition: traditional and new. *Am J Clin Nutr* 1987; 46: 537-556.
121. Díaz EO, Villar J, Imming M, González T. Bioimpedance or anthropometry? *Eur J Clin Nutr* 1989; 42: 129-137.
122. Sinning WE, Moore CE, Bioleau RA, Going S, Lohman TG, Van Loan M et al. Variability of estimating body composition measures by skinfold and bioresistance. *Med Scien Sports Exec* 1987; 19 (Supl): 3.
123. Conlisk EA, Haas JD, Martínez EJ, Flores R, Rivera JD, Martorell R. Predicting body composition from anthropometry and bioimpedance in marginally undernourished adolescents and young adults. *Am J Clin Nutr* 1992; 55: 1.051-1059.
124. Van Loan MD, Belko AZ, Mayclin P, Barbieri TF. Use of total-body electrical conductivity for monitoring body changes during weight reduction. *Am J Clin Nutr* 1987; 46: 5-8.
125. Boling EA, Taylor WL, Entenman C, Behnke AR. Total exchangeable potassium and chloride, and total body water in healthy men of varying fat content. *J Clin Invest* 1962; 41: 1.840-1.849.
126. Borkan GA, Hulth DE, Cardarelli J, Burrows BA. Comparison of ultrasound and skinfold measurements in the assessment of subcutaneous and total fatness. *Am J Phys Anthropol* 1982; 58: 307-313.
127. Overend TJ, Cunningham DA, Paterson DH, Lefcoe MS. Thigh composition in young and elderly men determined by computed tomography. *Clin Phys* 1992; 12: 629-640.
128. Koester RS, Hunter GR, Synder S, Khaled MA, Berland LL. Estimation of computerized tomography derived abdominal fat distribution. *Int J Obes* 1992; 16: 113-121.
129. Rico H, Revilla M, Villa LF, Ruiz-Contreras D, Hernández ER, Álvarez de Buergo M. The four-compartment models in body composition: Data from a study with dual-energy X-ray absorptiometry and near-infrared interactance on 815 normal subjects. *Metabolism* 1994; 43: 417-422.
130. Roche AF, Baumgartner RN, Guo S. Anthropometry: classical and modern approaches. En: Whitehead RG, Prentice A, editores. *New techniques in nutritional research*. San Diego: Academic Press, 1991; 241-259.
131. Durnin J, Womersley J. Body fat assessed from total body density and its estimation from skinfold thickness: Measurement on 481 men and women from 16 to 72 year. *Br J Nutr* 1974; 32: 77-97.
132. Goldman RF, Buskirk ER. Body volume measurement by underwater weighing: description of a method. En: Brozek J, Henschel A, editores. *Techniques for measuring body composition*. Washington, DC: National Academy of Sciences-National Research Council, 1961; 78-89.
133. Akers R, Buskirk ER. An underwater weighing system utilizing «force cube» transducers. *J Appl Physiol* 1969; 26: 649-652.
134. Siri WB. The gross composition of the body. En: Tobias CA, Lawrence JH, editores. *Advances in biological and medical physics*. Nueva York: Academic Press, 1956; 4: 239-280.
135. Forbes GB, Bruining GJ. Urinary creatinine excretion and lean body mass. *Am J Clin Nutr* 1976; 29: 1.359-1.366.
136. Jebb SA, Murgatoryd PR, Goldberg GR, Prentice AM, Coward WA. In vivo measurement of changes in body composition: description of methods and their validation against 12-d continuous whole-body calorimetry. *Am J Clin Nutr* 1993; 58: 455-462.
137. Departament de Sanitat i Seguretat Social (b). Departament de Sanitat i Seguretat Social. *Enquesta de Salut de Catalunya*. Barcelona: Departament de Sanitat i Seguretat Social. Generalitat de Catalunya; 2002.
138. Departament de Sanitat i Seguretat Social. *Pla de salut de Catalunya 2002-2005*. Barcelona: Departament de Sanitat i Seguretat Social. Generalitat de Catalunya; 2003.
139. Departament de Sanitat i Seguretat Social (a). *Análisis de la mortalitat a Catalunya, 2000*. Barcelona: Departament de Sanitat i Seguretat Social. Generalitat de Catalunya; 2002.
140. Wood D, De Backer G, Faergeman, Graham I, Mancia G, Pyörälä K. Prevention of coronary heart disease in clinical practice. Recommendations of the Second Joint Task Force of European and other Societies on

- coronary prevention. *Eur Heart J.* 1998; 19: 1434-503.
141. Villar Álvarez F, Maiques Galán A, Brotons Cuixart C, Torcal Laguna J, Lorenzo Piqueres A, Vilaseca Canals J, et al. Prevención vascular en atención primaria. *Aten Primaria* 2001; 28 (Supl 2):13-26.
 142. Law MR, Wald NJ. Risk factor thresholds: their existence under scrutiny. *BMJ.* 2002;324: 1570-6.
 143. Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. Executive summary of the Third Report on the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel 111). *JAMA* 2001;285: 2486-97.
 144. Anderson KV, Wilson PWF, Odell PM, Kannel WB. An updated coronary risk profile. A statement for health professionals. *Circulation.* 1991;83:356-62.
 145. Marrugat J, Solanas P, D'Agostino R, Sullivan L, Ordovas J, Cordón F, et al. Estimación del riesgo coronario en España mediante la ecuación de Framingham calibrada. *Rev Esp Cardiol.* 2003; 56:253-61.
 146. Marrugat J (b), D'Agostino R, Sullivan L, Elosua R, Wilson P, Ordovas J, et al. An adaptation of the Framingham coronary Heart disease risk function to European Mediterranean areas. *J Epidemiol Community Health.* 2003;57:634-8.
 147. Conroy RM, Pyorala K, Fitzgerald AP, Sans S, Menotti A, De Backer G, et al. Estimation of the ten-year risk of fatal cardiovascular disease in Europe: the SCORE project *Eur Heart J.* 2003; 24:987-1003.
 148. Marrugat J, Subirana I, Comin E, Cabezas C, Vila J, Elosua R I alters for the VERIFICA Investigators. Validity of an adaptation of the Framingham cardiovascular risk function: the VERIFICA study. *J Epidemiol Comm Health* 2007; 61:40-47.
 149. Grundy SM. Primary prevention of coronary heart disease. Integrating risk assessment with intervention. *Circulation.* 1999; 100:988-98.
 150. Jackson R . Guidelines on preventing cardiovascular disease in clinical practice. *BMJ.* 2000; 320: 659-61.
 151. Haq IU, Jackson PR, Yeo WW, Ramsay LE. Sheffield risk and treatment table for cholesterol lowering for primary prevention of coronary heart disease. *Lancet.* 1995;346: 1467-71.
 152. Ramsay LE, Haq IU, Jackson PR, Yeo WW, Pickin DM, Payne JN. Targeting lipid-lowering drug therapy for primary prevention of coronary disease: an update Sheffield table. *Lancet.* 1996;348:387-8.
 153. McCormack JP, Levine M, Rangno RE. Primary prevention of heart disease and stroke: a simplified approach to estimating risk of events and making drug treatment decisions. *Can Med Assoc J.* 1997; 157:422-8.
 154. Jackson R. Updated New Zealand cardiovascular disease risk-benefit prediction guide. *BMJ.* 2000;320: 709-10.
 155. Wilson PWF, D'Agostino RB, Levy D, Belanger AM, Silbershatz H, Kannel WB. Prediction of coronary Heart disease using risk factor categories. *Circulation.* 1998; 97: 1837-47.
 156. Actualización PAPPS. *Aten Primaria.* 2005; vol 36: extra 2.
 157. De Backer G, Ambrosioni E, Borch-Johnsen K, Brotons C, Cifkova R, Dallongeville J, et al. European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. Third Joint Task Force of European and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice. *Eur Heart J.* 2003; 24: 1601-10.
 158. European Society of Hypertension and European Society of Cardiology. Practice Guidelines for Primary Care Physicians: 2003 ESH/ESC Hypertension Guidelines. *J Hypertens.* 2003; 21:1011-53.
 159. Richardson MT, Leon AS, Jacobs DR Jr, Ainsworth BE, Serfass R. Comprehensive evaluation of the Minnesota Leisure Time Physical activity Questionnaire. *J Clin Epidemiol.* 1994 Mar; 47(3): 271-81.
 160. Herdman M, Badia X, Berra S. El EuroQol-5D: una alternativa sencilla para la medición de la calidad de vida relacionada con la salud en atención primaria. *Aten primaria* 2001. 28(6): 425-429.
 161. Ainsworth BE, Haskell WL, Leon AS et al. (1993). Compendium of physical activities: classification of energy costs of human physical activities. *Med Sci Sports Exerc* 1993. 25: 71-80.
 162. Manninen V, Tenkanen L, KÖshinen P, et al. joint effects of serum triglyceride and LDL cholesterol and HDL cholesterol concentrations on coronary heart disease risk in the Helsinki Heart Study: implications for treatment. *Circulation.* 1992; 85: 37-45.
 163. Deurenberg P, Yap M, Staveren WA. Body mass index and percent body fat: meta-analysis among different ethnic groups. *International Journal of Obesity* 1998;22: 1164-1171.
 164. Bautista-Castaño I et al. Factores de riesgo cardiovascular en el sobrepeso y la obesidad. Variaciones tras el tratamiento de pérdida ponderal. *Med Clin (Barc)* 2003;121(13):485-91.
 165. Hubert HB et al. Obesity as an independent risk factor for cardiovascular disease: a 26-y follow of participants in the Framingham Heart study. *Circulation* 1983; 67: 968-77.
 166. Scherf J, Franklin BA, Lucas CP. Validity of skinfold thickness measures of formerly obese adults. *Am J Clin Nutr* 1986; 43. 128-135.
 167. Martín-Moreno V, Gomez Gandoy JB et al. Medición de grasa corporal por impedancia bioelectrica, pliegues cutaneos y ecuaciones a partir de medidas antropométricas. *Rev Esp salud Publica* 2001;75: 221-236.

168. Loy SF, Lixsen BA, Andrews PM and cols. Easy grip on body composition measurements. ACSM's Health Fit J 1998;2:16-19.
169. Gibson AL, Heyward VH, Mermier CM. Predictive accuracy of Omron body logia analizer in estimating relative body fat of adults. Int J Sport Nutr exerc metab 2000;10:216-227.
170. Fernandez López JA, Alemany M, remesar X. discordancias en la aplicación de sistemas comerciales de edida de grasa corporal. Endocrinología y Nutrición 2000; 47.73-76.
171. Espinosa Almendro Jm. El anciano en atención primaria. 2000; 26:515-516.
172. Doughty C. What is the valeu of a family history of premature cardiovascular disease? NZHTA Evidence tables 2003.
173. Gutierrez-Fisac JL. Obesidad y nivel socioeconómico. Med Clin (Barc) 1998; 100:347-355.

IX. AYUDAS Y BECAS PREDOCTORALES.

IX. AYUDAS Y BECAS PREDOCTORALES.

- “Ajut per a la capacitació en investigació i realització del doctorat a l’Atenció Primària” de la Fundació Jordi Gol i Gurina i l’Institut català de la salut, correspondiente a la convocatoria 2003. Barcelona, 2 de abril de 2004.



M. Rosa Dalmau i Llorca,

C
E
R
T
I
F
I
C
A
T

Ha estat seleccionat per gaudir de l'**Ajut per a la capaciació en investigació i realització del doctorat a l'Atenció Primària** de la Fundació Jordi Gol i Gurina i l'Institut Català de la Salut, corresponent a la convocatòria 2003.

Aquesta selecció està condicionada a la presentació en un termini establert d'unes millores a l'estudi i d'un pressupost estimat de despeses.

Clara Pujol Ribó
Gerent

Barcelona, 2 d'abril de 2004

X. ANEXOS.

X. ANEXOS.

Anexo1. Tablas de Anderson.

Nota: estas tablas son las recomendadas por el PAPPS [Villar Álvarez F et al. 2001]

TABLA 5a Tabla de predicción del riesgo cardiovascular del estudio Framingham

Mujeres Edad	Puntos	Varones edad	Puntos	cHDL (mg/dl)	Puntos	Colesterol total (mg/dl)	Puntos	PAS (mmHg)	Puntos	Otros factores	Puntos
30	-12	30	-2	25-26	7	139-151	-3	98-104	-2	Tabaquismo	4
31	-11	31	-1	27-29	6	152-166	-2	105-112	-1	Diabetes varones	3
32	-9	32-33	0	30-32	5	167-182	-1	113-120	0	Diabetes mujeres	6
33	-8	34	1	33-35	4	183-199	0	121-129	1		
HVI	9										
34	-6	35-36	2	36-38	3	200-219	1	130-139	2		
35	-5	37-38	3	39-42	2	220-239	2	140-149	3		
36	-4	39	4	43-46	1	240-262	3	150-160	4		
37	-3	40-41	5	47-50	0	263-288	4	161-172	5		
38	-2	42-43	6	51-55	-1	289-315	5	173-185	6		
39	-1	44-45	7	56-60	-2	316-330	6				
40	0	46-47	8	61-66	-3						
41	1	48-49	9	67-73	-4						
42-43	2	50-51	10	74-80	-5						
44	3	52-54	11	81-87	-6						
45-46	4	55-56	12	88-96	-7						
47-48	5	57-59	13								
49-50	6	60-61	14								
51-52	7	62-64	15								
53-55	8	65-67	16								
56-60	9	68-70	17								
61-67	10	71-73	18								
68-74	11	74	19								

TABLA 5b Tabla de predicción del riesgo cardiovascular del estudio Framingham

Puntos y riesgo cardiovascular a los 10 años							
Puntos	Riesgo	Puntos	Riesgo	Puntos	Riesgo	Puntos	Riesgo
1	< 2	9	5	17	13	25	27
2	2	10	6	18	14	26	29
3	2	11	6	19	16	27	31
4	2	12	7	20	18	28	33
5	3	13	8	21	19	29	36
6	3	14	9	22	21	30	38
7	4	15	10	23	23	31	40
8	4	16	12	24	25	32	42

En caso de desconocer el cHDL se emplearán valores de 48 mg/dl en varones y 58 mg/dl en mujeres. Si no se tiene constancia de las cifras de glucemia o no se dispone de un trazado electrocardiográfico, los valores de la tabla correspondientes a la diabetes mellitus e hipertrofia ventricular izquierda se asumirán como no presentes.

Anexo 2a. Tabla de Sheffield para la estimación de riesgo y tratamiento para la prevención primaria de la enfermedad coronaria.
 [Haq IU et al. 1995]

Cholesterol concentration (mmol/L) in men												
Hypertension	Yes	Yes	Yes	Yes	Yes	Yes	No	No	Yes	Yes	No	No
Smoking	Yes	Yes	Yes	No	Yes	No	Yes	Yes	No	No	No	No
Diabetes	Yes	No	Yes	Yes	No	No	Yes	No	Yes	No	Yes	No
LVH	Yes	Yes	No	Yes	No	Yes	No	No	No	No	No	No
Age (years)												
70	5.5	5.5	5.7	5.9	6.5	6.8	7.2	8.3	8.4			
69	5.5	5.5	5.9	6.1	6.8	7.0	7.5	8.6	8.8			
68	5.5	5.5	6.3	6.4	7.1	7.3	7.8	9.0	9.1			
67	5.5	5.5	6.4	6.7	7.3	7.6	8.1	9.3				
66	5.5	5.5	6.7	6.9	7.7	8.0	8.5					
65	5.5	5.6	7.0	7.2	8.0	8.3	8.8					
64	5.5	5.8	7.3	7.5	8.3	8.6	9.2					
63	5.5	6.1	7.6	7.9	8.7	9.0						
62	5.5	6.3	7.9	8.2	9.1							
61	5.8	6.6	8.3	8.6								
60	6.0	6.9	8.7	9.0								
59	6.3	7.3	9.1									
58	6.6	7.6										
57	7.0	8.0										
56	7.3	8.4										
55	7.7	8.8										
54	8.1	9.3										
53	8.5											
52	9.0											
<52												

Cholesterol concentration (mmol/L) in women												
Hypertension	Yes	Yes	Yes	No	Yes	Yes	No	Yes	Yes	No	Yes	No
Smoking	Yes	Yes	No	Yes	No	Yes	No	Yes	No	Yes	No	No
Diabetes	Yes	Yes	Yes	Yes	Yes	No	Yes	No	No	No	No	No
LVH	Yes	No	Yes	No	No	Yes	No	No	Yes	No	No	No
Age (years)												
70	5.5	7.1	7.4	9.0								
69	5.5	7.4	7.7	9.4								
68	5.5	7.7	8.0	9.8								
67	5.6	8.0	8.3									
66	5.8	8.4	8.7									
65	6.1	8.7	9.1									
64	6.4	9.1	9.4									
63	6.6	9.5	9.9									
62	6.9	9.9										
61	7.2											
60	7.6											
59	7.9											
58	8.3											
57	8.7											
56	9.2											
55	9.6											
54	10.1											
<54												

Anexo 2b. Tablas de Sheffield para la estimación de riesgo y tratamiento de la prevención primaria de la enfermedad coronaria, modificada.
 [Ramsay LE et al. 1996]

Men: cholesterol concentration (mmol/L)												
Hypertension	Yes	Yes	Yes	Yes	Yes	No	Yes	Yes	No	No	Yes	No
Smoking	Yes	Yes	No	No	Yes	Yes	Yes	No	Yes	No	No	No
Diabetes	Yes	No	Yes	No	Yes	Yes	No	Yes	No	No	Yes	No
LVH	Yes	Yes	Yes	Yes	No	No	No	No	No	No	No	No
Age (yr)												
70	5.5	5.5	5.5	5.5	5.5	5.5	5.5	5.5	5.5	5.5	6.0	6.5
68	5.5	5.5	5.5	5.5	5.5	5.5	5.5	5.5	5.5	5.6	6.4	6.9
66	5.5	5.5	5.5	5.5	5.5	5.5	5.5	5.7	5.9	6.8	7.3	8.7
64	5.5	5.5	5.5	5.5	5.5	5.5	5.5	6.1	6.3	7.3	7.8	9.3
62	5.5	5.5	5.5	5.5	5.5	5.5	5.6	6.5	6.7	7.8	8.3	
60	5.5	5.5	5.5	5.5	5.5	5.6	6.0	6.9	7.2	8.3	8.9	
58	5.5	5.5	5.5	5.5	5.5	6.1	6.5	7.4	7.7	8.9		
56	5.5	5.5	5.5	5.5	5.5	6.5	7.0	8.0	8.3			
54	5.5	5.5	5.5	5.5	5.9	7.0	7.5	8.6	9.0			
52	5.5	5.5	5.5	5.5	6.3	7.6	8.1	9.3				
50	5.5	5.5	5.5	5.7	6.9	8.2	8.8					
48	5.5	5.5	5.5	6.2	7.5	8.9						
46	5.5	5.5	5.5	6.8	8.2							
44	5.5	5.5	5.8	7.4	9.0							
42	5.5	5.6	6.4	8.2								
40	5.5	6.1	7.1	9.0								
38	5.5	6.8	7.9									
36	6.0	7.6	8.8									
34	6.7	8.6										
32	7.6											
30	8.7											
≤29												

Women: cholesterol concentration (mmol/L)												
Hypertension	Yes	Yes	Yes	Yes	Yes	No	Yes	Yes	No	No	Yes	No
Smoking	Yes	No	Yes	Yes	No	Yes	No	Yes	No	Yes	No	No
Diabetes	Yes	Yes	No	Yes	No	Yes	Yes	No	No	No	No	No
LVH	Yes	Yes	Yes	No	Yes	No	No	No	No	No	No	No
Age (yr)												
70	5.5	5.5	5.5	5.8	6.3	6.9	8.5	9.8				
68	5.5	5.5	5.5	5.8	6.4	7.0	8.6	9.9				
66	5.5	5.5	5.5	5.9	6.5	7.1	8.7	10.0				
64	5.5	5.5	5.5	6.1	6.6	7.2	8.9					
62	5.5	5.5	5.5	6.2	6.8	7.4	9.1					
60	5.5	5.5	5.5	6.4	7.0	7.7	9.4					
58	5.5	5.5	5.5	6.7	7.3	8.0	9.8					
56	5.5	5.5	5.5	7.0	7.7	8.4						
54	5.5	5.5	5.5	7.4	8.1	8.9						
52	5.5	5.5	5.9	7.9	8.7	9.4						
50	5.5	5.5	6.4	8.5	9.3							
48	5.5	6.0	6.9	9.3								
46	5.5	6.7	7.7									
44	5.5	7.5	8.6									
42	5.8	8.5	9.8									
40	6.7	9.9										
38	8.0											
36	9.7											
≤35												

Anexo 3a. Tabla de Framingham para la predicción de riesgo coronario en hombres, según la simplificación de Wilson.
 [Wilson PWF et al. 1998]

Coronary Disease Risk Prediction Score Sheet for Men Based on Total Cholesterol Level

Step 1

Age	
Years	Points
30-34	-1
35-39	0
40-44	1
45-49	2
50-54	3
55-59	4
60-64	5
65-69	6
70-74	7

Step 2

Total Cholesterol		
(mg/dl)	(mmol/L)	Points
<160	<4.14	-3
160-199	4.15-5.17	0
200-239	5.18-6.21	1
240-279	6.22-7.24	2
≥280	≥7.25	3

Key	
Color	Risk
green	Very low
white	Low
yellow	Moderate
rose	High
red	Very high

Step 3

HDL - Cholesterol		
(mg/dl)	(mmol/L)	Points
<35	<0.90	2
35-44	0.91-1.16	1
45-49	1.17-1.29	0
50-59	1.30-1.55	0
≥60	≥1.56	-2

Step 4

Blood Pressure					
Systolic (mmHg)	Diastolic (mmHg)				
	<80	80-84	85-89	90-99	≥100
<120	0				
120-129		0 pts			
130-139			1		
140-159				2	
≥160					3 pts

Note: When systolic and diastolic pressures provide different estimates for point scores, use the higher number

Step 5

Diabetes	
	Points
No	0
Yes	2

Step 6

Smoker	
	Points
No	0
Yes	2

Risk estimates were derived from the experience of the NHLBI's Framingham Heart Study, a predominantly Caucasian population in Massachusetts, USA

Step 7 (sum from steps 1-6)

Adding up the points	
Age	-----
Total Cholesterol	-----
HDL Cholesterol	-----
Blood Pressure	-----
Diabetes	-----
Smoker	-----
Point Total	-----

Step 8 (determine CHD risk from point total)

CHD Risk	
Point Total	10 Yr CHD Risk
<-1	2%
0	3%
1	3%
2	4%
3	5%
4	7%
5	8%
6	10%
7	13%
8	16%
9	20%
10	25%
11	31%
12	37%
13	45%
≥14	≥53%

Step 9 (compare to man of the same age)

Comparative Risk		
Age (years)	Average 10 Yr CHD Risk	Low* 10 Yr CHD Risk
30-34	3%	2%
35-39	5%	3%
40-44	7%	4%
45-49	11%	4%
50-54	14%	6%
55-59	16%	7%
60-64	21%	9%
65-69	25%	11%
70-74	30%	14%

*Low risk was calculated for a man the same age, normal blood pressure, total cholesterol 160-199 mg/dL, HDL cholesterol 45 mg/dL, non-smoker, no diabetes

Anexe 3b. Tabla de Framingham para la predicción de riesgo coronario en mujeres, según la simplificación de Wilson.
 [Wilson PWF et al. 1998]

Coronary Disease Risk Prediction Score Sheet for Women Based on Total Cholesterol Level

Step 1

Age	
Years	Points
30-34	-9
35-39	-4
40-44	0
45-49	3
50-54	6
55-59	7
60-64	8
65-69	8
70-74	8

Step 2

Total Cholesterol		
(mg/dl)	(mmol/L)	Points
<160	≤4.14	-2
160-199	4.15-5.17	0
200-239	5.18-6.21	1
240-279	6.22-7.24	1
≥280	≥7.25	3

Key	
Color	Risk
green	Very low
white	Low
yellow	Moderate
rose	High
red	Very high

Step 3

HDL - Cholesterol		
(mg/dl)	(mmol/L)	Points
<35	≤0.90	5
35-44	0.91-1.16	2
45-49	1.17-1.29	1
50-59	1.30-1.55	0
≥60	≥1.56	-3

Step 4

Blood Pressure					
Systolic (mmHg)	Diastolic (mmHg)				
	<80	80-84	85-89	90-99	≥100
<120	-3 pts				
120-129		0 pts			
130-139			0 pts		
140-159				2 pts	
≥160					3 pts

Note: When systolic and diastolic pressures provide different estimates for point scores, use the higher number

Step 5

Diabetes	
	Points
No	0
Yes	4

Step 6

Smoker	
	Points
No	0
Yes	2

Risk estimates were derived from the experience of the NHLBI's Framingham Heart Study, a predominantly Caucasian population in Massachusetts, USA

Step 7 (sum from steps 1-6)

Adding up the points	
Age	-----
Total Cholesterol	-----
HDL Cholesterol	-----
Blood Pressure	-----
Diabetes	-----
Smoker	-----
Point Total	-----

Step 8 (determine CHD risk from point total)

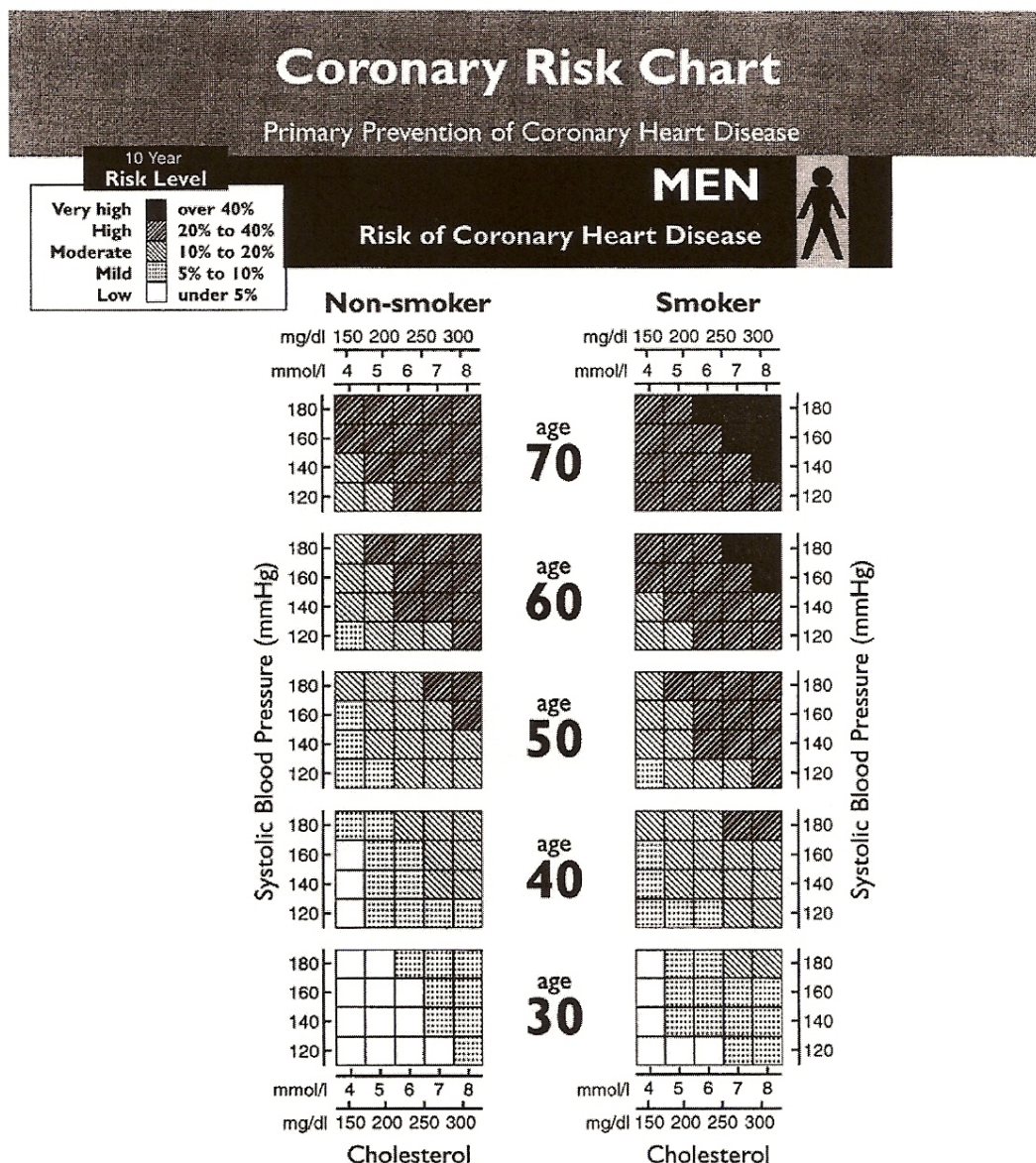
CHD Risk	
Point Total	10 Yr CHD Risk
≤-2	1%
-1	2%
0	2%
1	2%
2	3%
3	3%
4	4%
5	4%
6	5%
7	6%
8	7%
9	8%
10	10%
11	11%
12	13%
13	15%
14	18%
15	20%
16	24%
≥17	>27%

Step 9 (compare to women of the same age)

Age (years)	Comparative Risk	
	Average 10 Yr CHD Risk	Low* 10 Yr CHD Risk
30-34	<1%	<1%
35-39	1%	<1%
40-44	2%	2%
45-49	5%	3%
50-54	8%	5%
55-59	12%	7%
60-64	12%	8%
65-69	13%	8%
70-74	14%	8%

*Low risk was calculated for a woman the same age, normal blood pressure, total cholesterol 160-199 mg/dL, HDL cholesterol 55 mg/dL, non-smoker, no diabetes

Anexo 4a. Tabla de riesgo coronario para hombres. Task Force European.
 [Word D et al. 1998]

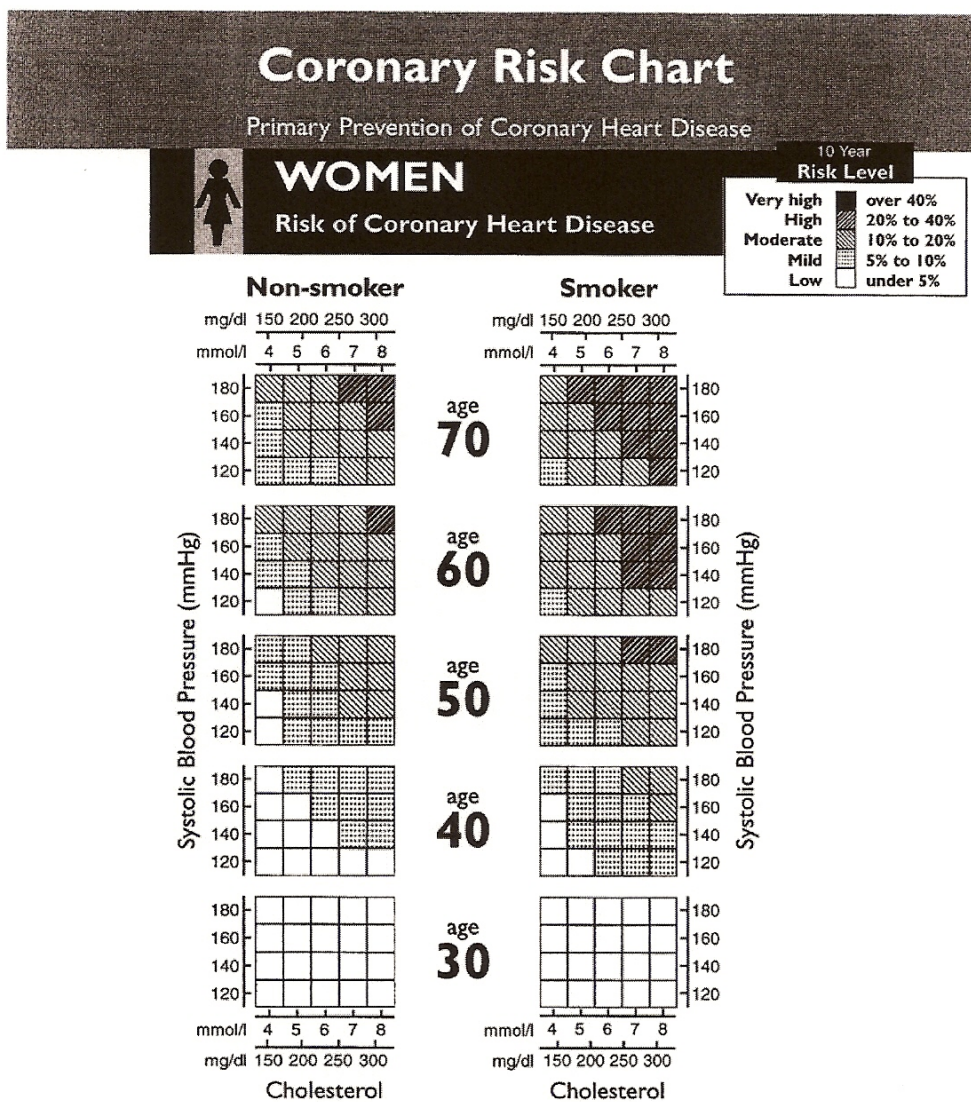


How to use the Coronary Risk Chart for Primary Prevention

The chart is for estimating coronary heart disease (CHD) risk for individuals who have not developed symptomatic CHD or other atherosclerotic disease. Patients with CHD are already at high risk and require intensive lifestyle intervention and, as necessary, drug therapies to achieve risk factor goals.

- To estimate a person's absolute 10 year risk of a CHD event, find the table for their gender, smoking status and age. Within the table, find the cell nearest to their systolic blood pressure (mmHg) and total cholesterol (mmol/l or mg/dl).
- The effect of lifetime exposure to risk factors can be seen by following the table upwards. This can be used when advising younger people.
- High risk individuals are defined as those whose 10 year CHD risk exceeds 20% or will exceed 20% if projected to age 60.

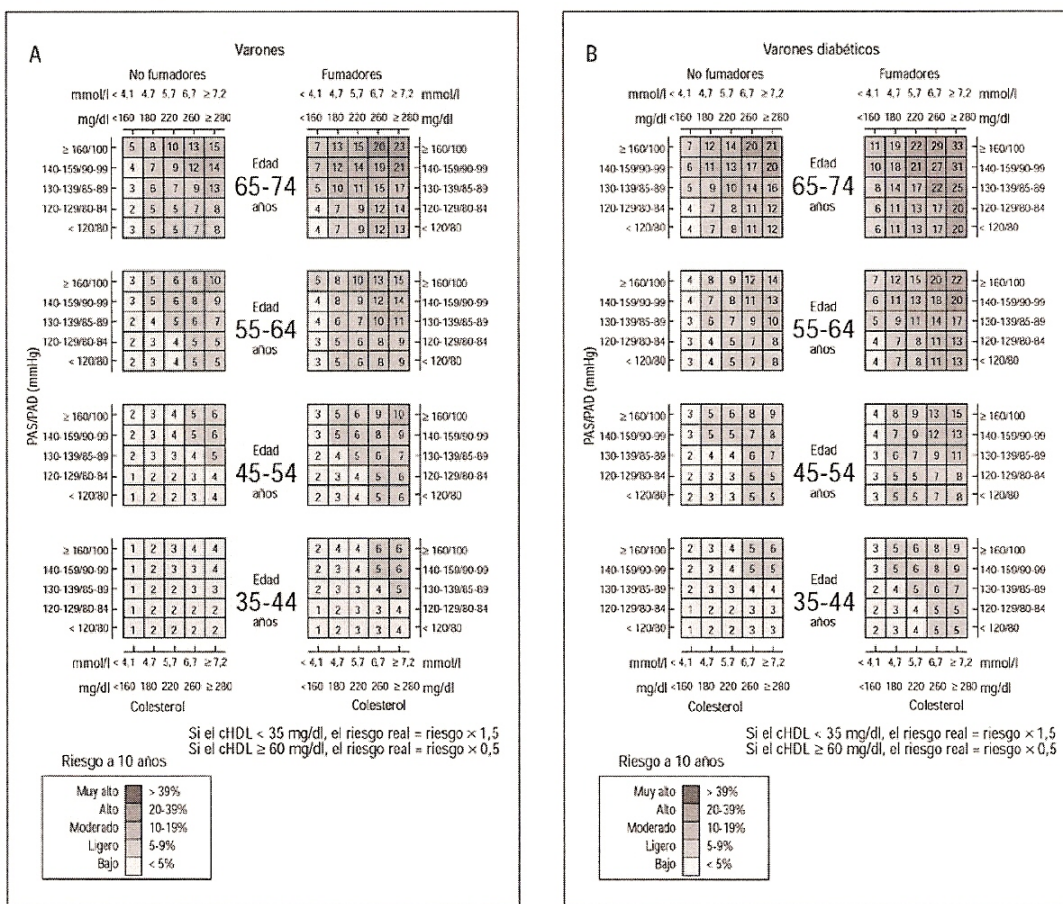
Anexo 4b. Tabla de riesgo coronario para mujeres. Task Force European.
 [Word et al. 1998]



- CHD risk is higher than indicated in the chart for those with:
 - Familial hyperlipidaemia
 - Diabetes: risk is approximately doubled in men and more than doubled in women
 - Those with a family history of premature cardiovascular disease
 - Those with low HDL cholesterol. These tables assume HDL cholesterol to be 1.0 mmol/l (39 mg/dl) in men and 1.1 (43) in women
 - Those with raised triglyceride levels >2.0 mmol/l (>180 mg/dl)
 - As the person approaches the next age category.
- To find a person's relative risk, compare their risk category with that for other people of the same age. The absolute risk shown here may not apply to all populations, especially those with a low CHD incidence. Relative risk is likely to apply to most populations.
- The effect of changing cholesterol, smoking status or blood pressure can be read from the chart.

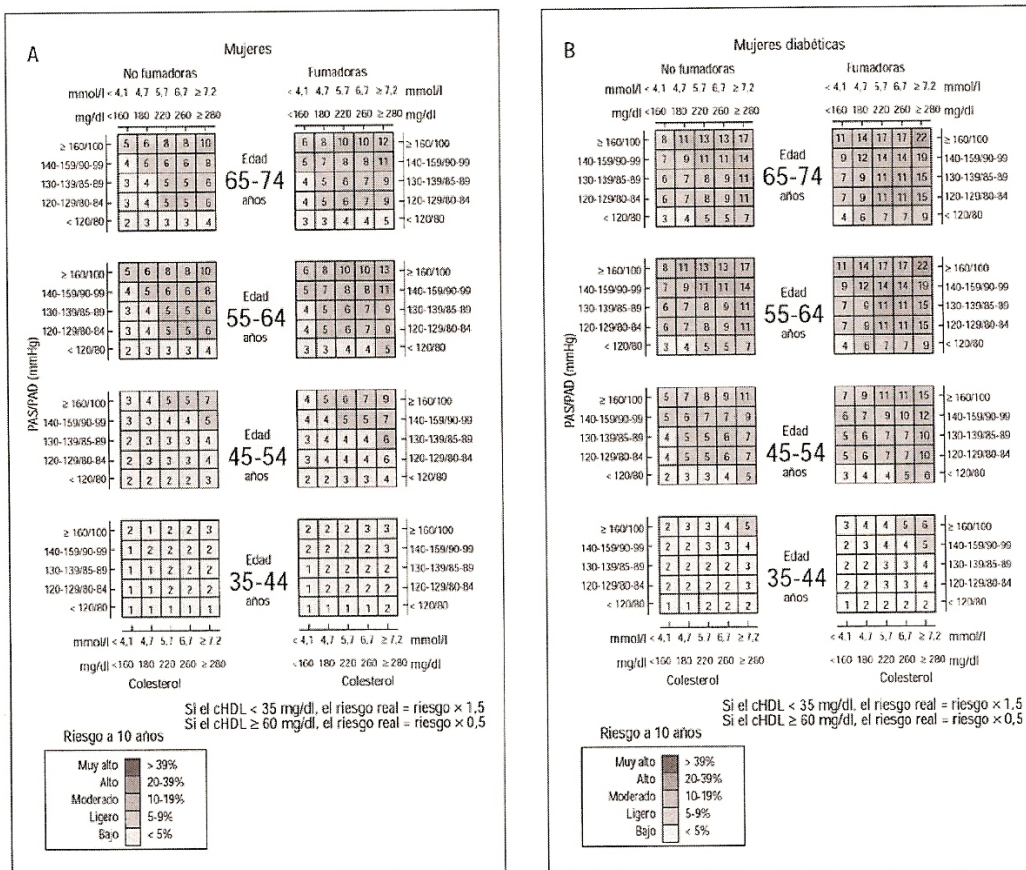
Anexo 5a. Tabla de riesgo coronario para hombres, calibrada para la población española. [Marrugat J et al. 2003a]

Fig. 1. A: Riesgo de infarto de miocardio mortal o no, con o sin síntomas, o angina en los varones no diabéticos con diferentes combinaciones de factores de riesgo y colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad (cHDL) de 35-59 mg/dl. B: Riesgo en los varones diabéticos. PAS: presión arterial sistólica; PAD: presión arterial diastólica.



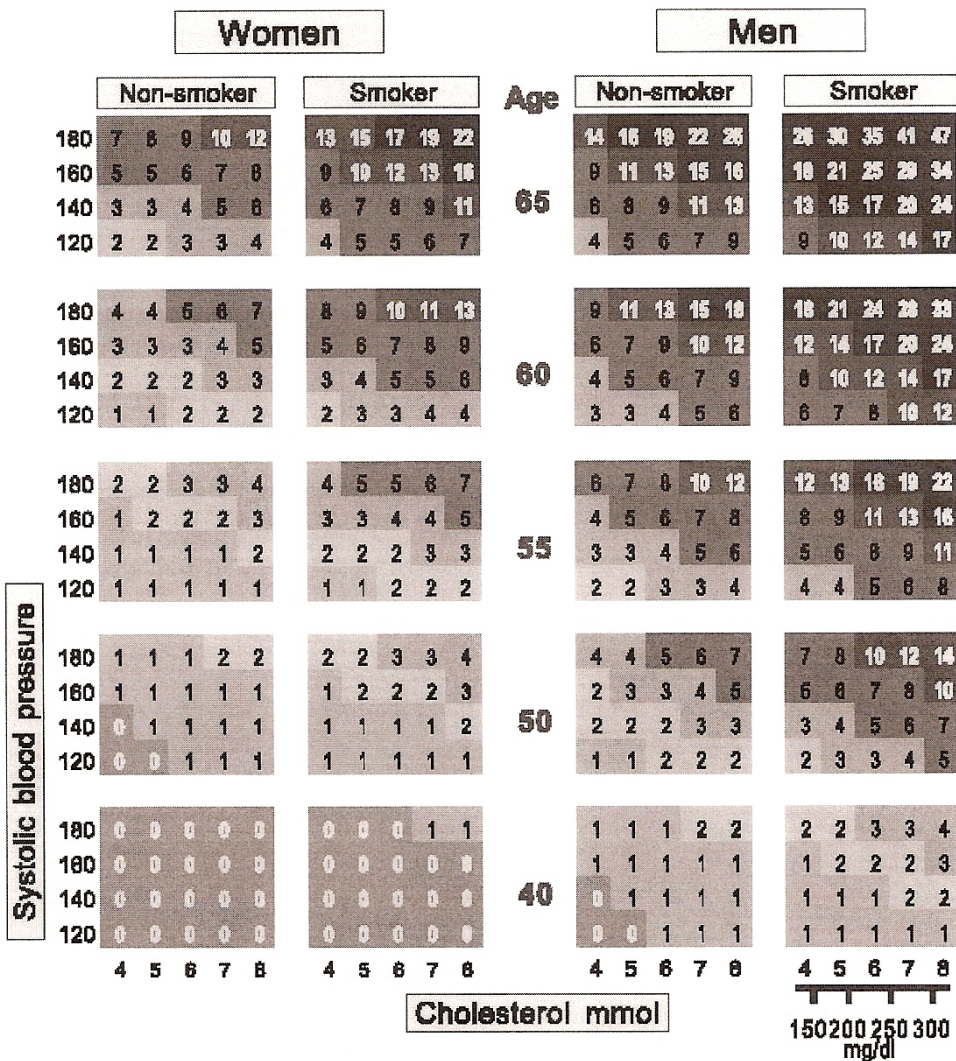
Anexo 5b. Tabla de riesgo coronario para mujeres, calibrada para la población española. [Marrugat J et al. 2003a]

Fig. 2. A: Riesgo de infarto de miocardio mortal o no, con o sin síntomas, o angina en las mujeres no diabéticas con diferentes combinaciones de factores de riesgo y colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad (cHDL) de 35-59 mg/dl. B: Riesgo en las mujeres diabéticas. PAS: presión arterial sistólica; PAD: presión arterial diastólica.

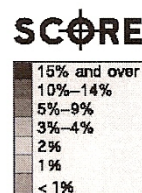


Anexo 6a. Tabla de riesgo cardiovascular para regiones europeas con riesgo alto.

Nota: estas tablas son las recomendadas por la *Third Joint european Societies' task force on cardiovascular Disease prevention in Clinical Practice*. [Conroy RM et al. 2003]

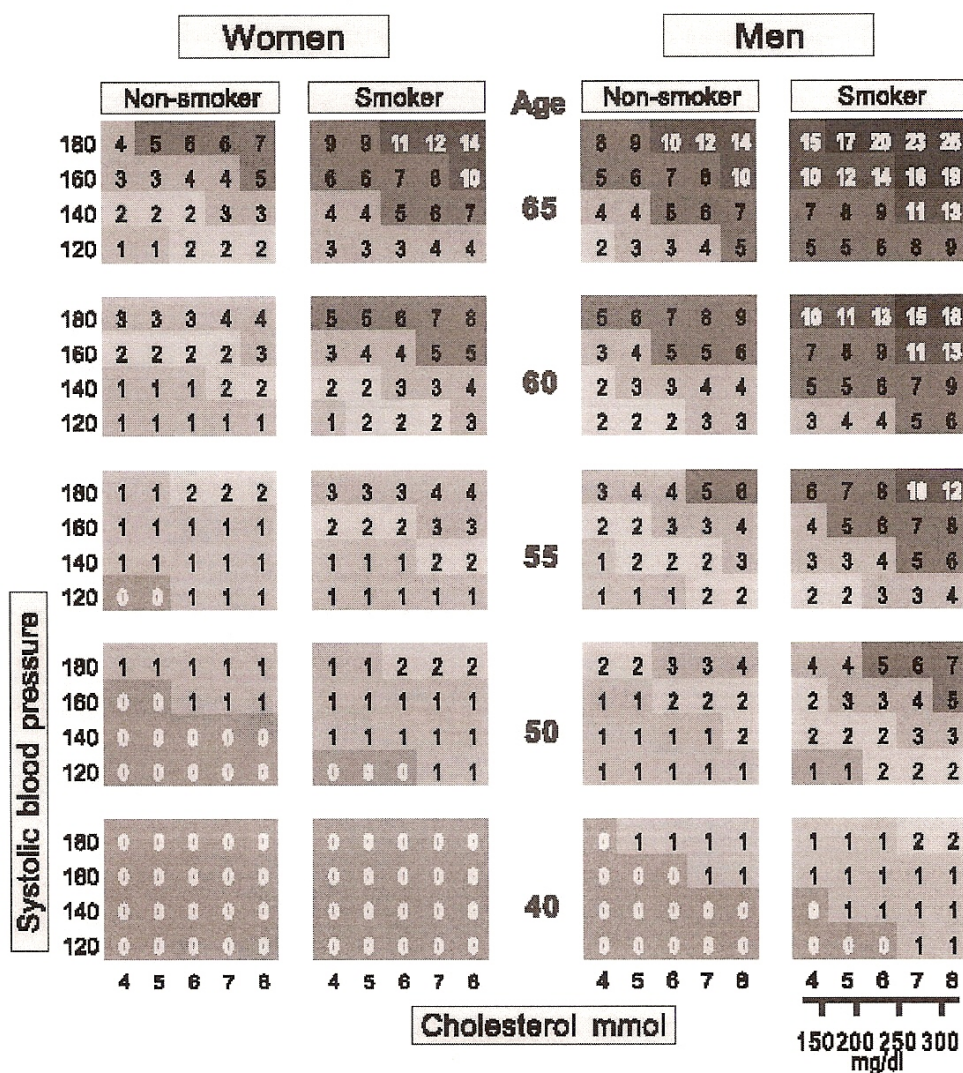


10 year risk of fatal CVD in high risk regions of Europe by gender, age, systolic blood pressure, total cholesterol and smoking status.

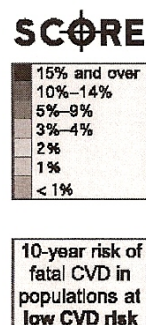


10-year risk of fatal CVD in populations at high CVD risk

Anexo 6b. Tabla de riesgo cardiovascular para regiones europeas con riesgo bajo.
 [Conroy RM et al. 2003]



10 year risk of fatal CVD in low risk regions of Europe by gender, age, systolic blood pressure, total cholesterol and smoking status.



**Anexo 7. Tabla de riesgo cardiovascular estratificada (aproximación cualitativa)
 [European Society of Hypertension and European Society of Cardiology.
 Practice Guidelines for Primary Care Physicians, 2003]**

Table 2 Stratification of risk to quantify prognosis

Other risk factors and disease history	Blood pressure (mmHg)				
	Normal SBP 120 – 129 or DBP 80 – 84	High normal SBP 130 – 139 or DBP 85 – 89	Grade 1 SBP 140 – 159 or DBP 90 – 99	Grade 2 SBP 160 – 179 or DBP 100 – 109	Grade 3 SBP > 180 or DBP > 110
No other risk factors	Average risk	Average risk	Low added risk	Moderate added risk	High added risk
1–2 risk factors	Low added risk	Low added risk	Moderate added risk	Moderate added risk	Very high added risk
3 or more risk factors or TOD or diabetes	Moderate added risk	High added risk	High added risk	High added risk	Very high added risk
ACC	High added risk	Very high added risk	Very high added risk	Very high added risk	Very high added risk

ACC, associated clinical conditions; TOD, target organ damage; SBP, systolic blood pressure; DBP, diastolic blood pressure.

Anexo 8. Hoja de recogida de datos.

Risc cardiovascular i composició corporal mesurada per impedància bioelèctrica .

Pacients sense malaltia cardiovascular prèvia, d'ambdòs sexes i ≥ 34 i ≤ 74 anys (excloure si malaltia neoplàsica, m. crònica terminal, o neurològica degenerativa)

Nº cas _____ Data visita: ___/___/___

Nº HISTÒRIA: _____ UBA: _____ TELF: _____

NOM: _____

SEXE: Home Dona DATA NAIXEMENT: ___/___/___

NACIONALITAT: espanyol estranger (nacionalitat) _____

ANTECEDENTS FAMILIARS (PARES O GERMANS): m. cardiovascular HTA DM DL

m. cardiovascular precoç (mort per mcv $\text{♂} \leq 55a$ i $\text{♀} \leq 65a$)

PES(actual): _____, _____ (kg) TALLA: _____, _____ (cm) IMC _____

PLEC TRÍCEPS _____; _____; _____ P. BÍCEPS _____; _____; _____

P.SUBESCAPULAR _____; _____; _____ P.SUPRAILIAC _____; _____; _____

CIRC.CINTURA _____ (cm) CIRC.MALUC _____ (cm) CIRC.CUIXA _____ (cm)

GRASA CORPORAL _____ (%)

DIETA HIPOCALÒRICA si no.

Fàrmacs obesitat no orlistat sibutramina IRS

RCV (framingham) (amb dades darrera analítica no anteriors a 01.01.2004) _____

RCV(regicor) (amb dades darrera analítica no anteriors a 01.01.2004) _____

FACTORS DE RISC CARIOVASCULAR:

HTA no si (any diagnòstic) _____

TA SIST (mitja 3 darreres) _____ TA DIAS (mitja 3 darreres) _____ Freq. _____ pm

DM no si (any diagnòstic) _____

DL no si (any diagnòstic) _____

HVE (sv1+rv5 o v6>35mm) _____

HÀBITS TÒXICS:

No Fumador Fumador Ex-fumador TABAC _____ CIG/DIA _____ (anys que fa que fuma)

ENOL si no _____ gr/dia _____ gr/set

Dades darrera analítica	(no anterior a 1.01.2004) Data:	
glucosa		
urea		
creatinina		
urats		
Col.total		
Col.hdl		
Col.ldl		
triglicèrids		
got		
gpt		
ggt		
Fa		
HbA1c		
microalbuminúria		
Proteïna © react		
Prot. Total/alb		
eritrocits		
hemoglobina		
hematocrit		
VCM		
HCM		
Plaquetes		
Leucòcits		

M.associades a l'obesitat	Any diagnostic	Tractament associat(nom comercial i dosi diària)	
DM			
HTA			
DL			
Artrosi 1.coxofemoral 2.femorotibial 3.turvell 4.columna			
Insuf. Venosa EEII			
Hiperuricèmia			
Digestiu 1.esteatosi hepàtica 2.hèrnia d'hiatus 3.litiasi biliar			
Apnees del son			
Insuficiència respir.(o patró restrictiu respiratori confirmat en espirometria no atribuïble a altra malaltia)			
Transtorns psicològics 1.tr.ansietat 2.depressió 3.tr.del son			
Alt.cutànies 1.rel.insuf venosa 2.rel.DM 3.altres			
Neoplàsies malignes 1.colon 2.recte 3.próstata 4.ovaris 5.endometri 6.mama 7.biliar			

CUESTIONARIO DE ACTIVIDAD FÍSICA LTPA Abreviado.

La actividad física es un elemento importante de su estilo de vida. Con estas preguntas queremos intentar conocer cuánta actividad física realiza usted en su tiempo libre.

Por favor, conteste de la forma más exacta y precisa posible.

1. Si ha realizado alguna de estas actividades físicas **EN EL ÚLTIMO AÑO** ponga una X en el cuadrado correspondiente.

2. La **SEMANA PASADA**, ¿cuántos días realizó esta actividad física y cuántos minutos de promedio cada día?

Días Minutos/día

Caminar, pasear

Caminar deprisa

Excursiones por el campo

Bailar

Ejercicio en casa o gimnasio

Trotar o correr

Natación (piscina, mar)

Esquiar

Deportes de equipo (fútbol)

Ciclismo

Golf

Jugar a los bolos

Jugar a la petanca

Cuidar huerta o jardín

Bricolaje en casa

Pescar

Subir escaleras

..... Otros describir:

¿Cuántos pisos cada día?

Anexo 10. Cuestionario EuroQol-5D

Sólo uso oficial		'99/4'			
Identificación					
Estado					
Termómetro					
Puntuación					
Fecha					

Cuestionario EuroQol

EQ-5D

EuroQol
Un instrumento para valorar la Salud

SU ESTADO DE SALUD HOY

Marque con una cruz la respuesta de cada apartado que mejor describa su estado de salud en el día de HOY.
No marque más de una casilla en cada grupo.

Movilidad

- No tengo problemas para caminar 1
- Tengo algunos problemas para caminar 2
- Tengo que estar en la cama 3

Cuidado Personal

- No tengo problemas con el cuidado personal 1
- Tengo algunos problemas para lavarme o vestirme 2
- Soy incapaz de lavarme o vestirme 3

Actividades Cotidianas (Ej.: trabajar, estudiar, hacer las tareas domésticas, actividades familiares o actividades durante el tiempo libre)

- No tengo problemas para realizar mis actividades cotidianas 1
- Tengo algunos problemas para realizar mis actividades cotidianas 2
- Soy incapaz de realizar mis actividades cotidianas 3

Dolor/Malestar

- No tengo dolor ni malestar 1
- Tengo moderado dolor o malestar 2
- Tengo mucho dolor o malestar 3

Ansiedad/Depresión

- No estoy ansioso ni deprimido 1
- Estoy moderadamente ansioso o deprimido 2
- Estoy muy ansioso o deprimido 3

Comparando con mi estado general de salud durante los últimos 12 meses, mi estado de salud hoy es: (POR FAVOR PONGA UNA CRUZ EN EL CUADRO)

- Mejor 1
- Igual 2
- Peor 3

SU ESTADO DE SALUD HOY

Para ayudar a la gente a describir lo bueno o malo que es su estado de salud hemos dibujado una escala parecida a un termómetro en la cual se marca con un 100 el mejor estado de salud que pueda imaginarse y con un 0 el peor estado de salud que pueda imaginarse.

Nos gustaría que nos indicara en esta escala, en su opinión, lo bueno o malo que es su estado de salud en el día de HOY. Por favor, dibuje una línea desde el casillero donde dice "Su estado de salud hoy" (*) hasta el punto del termómetro que en su opinión indique lo bueno o malo que es su estado de salud en el día de HOY.

**SU ESTADO
DE SALUD
HOY**

El mejor estado
de salud
imaginable



El peor estado
de salud
imaginable

(*) A veces se tiende a valorar el estado de salud actual haciendo una cruz o una marca en la EVA

Todos los cuestionarios son anónimos. El disponer de algunos datos adicionales referentes a usted nos ayudará a comprender mejor sus respuestas

1. ¿Qué edad tiene?

.....

2. Usted es:

hombre **mujer**

1

2

Marque la casilla correspondiente

3. Usted es:

- soltero/a
- casado/a
- viudo/a
- separado/a
- divorciado/a

1

2

3

4

5

Marque la casilla correspondiente

4. Indique su nivel de estudios:

- sin estudios
- educación primaria
- educación secundaria
- enseñanza universitaria

1

2

3

4

Marque la casilla correspondiente

5. ¿Cuál de las siguientes actividades describe mejor su situación actual?

- empleado o trabajador autónomo
- jubilado/pensionista
- ama de casa
- estudiante
- parado
- otro (por favor, especifíquelo).....

1

2

3

4

5

6

Marque la casilla correspondiente

6. Si conoce su código postal, ¿podría indicarlo?

.....

Gracias por su ayuda

