



ORIGINAL

## Prevalencia de hipertrigliceridemia en adultos y factores cardiometabólicos asociados. Estudio SIMETAP-HTG



Antonio Ruiz-García<sup>a,\*</sup>, Ezequiel Arranz-Martínez<sup>b</sup>, Beatriz López-Uriarte<sup>c</sup>, Montserrat Rivera-Tejido<sup>d</sup>, David Palacios-Martínez<sup>d</sup>, Gema M. Dávila-Blázquez<sup>e</sup>, Antonio Rosillo-González<sup>f</sup>, José Antonio González-Posada Delgado<sup>g</sup>, José Enrique Mariño-Suárez<sup>g</sup>, Enrique Revilla-Pascual<sup>g</sup>, José Luis Quintana-Gómez<sup>g</sup>, Ignacio Íscar-Valenzuela<sup>g</sup>, Rafael Alonso-Roca<sup>h</sup>, Ana Pilar Javierre-Miranda<sup>i</sup>, Rosa Ana Escrivá-Ferrairó<sup>j</sup>, Isabel Tello-Meco<sup>k</sup>, Ana María Ibarra-Sánchez<sup>l</sup>, M. Isabel Gutiérrez Sánchez<sup>m</sup>, Juan Ramón Iglesias Quintana<sup>n</sup>, M. Inmaculada Hernández-Beltrán<sup>n</sup>, Montserrat Pérez Fernández<sup>o</sup>, Elena Barrios-Rueda<sup>p</sup>, Raúl Pérez Muñoz<sup>q</sup>, Miguel Prieto Marcos<sup>r</sup>, Santiago Delgado Rodríguez<sup>r</sup>, Raquel Pleite Raposo<sup>s</sup>, Rafael Rodríguez-Cabanillas<sup>t</sup>, M. Rosario Morales-Chico<sup>u</sup>, Diana Fernández-Pacheco Vila<sup>u</sup>, Beatriz Remón-Pérez<sup>u</sup>, M. Jesús del Villar Redondo<sup>u</sup>, Joaquina Reguillo-Díaz<sup>u</sup>, Paloma Aguilera Reija<sup>y</sup>, Ana Olga Rodríguez Rodríguez<sup>w</sup>, Ofelia Gómez-Fernández<sup>x</sup>, M. del Carmen Antón-Sanz<sup>y</sup>, Antonio Sánchez-Calso<sup>z</sup>, Norma Alejandra Doria-Carlin<sup>aa</sup> y Manuel J. Frías-Vargas<sup>bb</sup>, en representación del Grupo de Investigación del Estudio SIMETAP

<sup>a</sup> Centro de Salud Universitario Pinto, Unidad de Lípidos y Prevención Cardiovascular, Pinto, Madrid, España

<sup>b</sup> Centro de Salud San Blas, Parla, Madrid, España

<sup>c</sup> Centro de Salud Humanes, Humanes de Madrid, Madrid, España

<sup>d</sup> Centro de Salud Universitario Isabel II, Parla, Madrid, España

<sup>e</sup> Centro de Salud Universitario Las Américas, Parla, Madrid, España

<sup>f</sup> Centro de Salud Tres Cantos II, Tres Cantos, Madrid, España

<sup>g</sup> Centro de Salud El Greco, Getafe, Madrid, España

<sup>h</sup> Centro de Salud Mar Báltico, Madrid, España

<sup>i</sup> Centro de Salud Montesa, Madrid, España

<sup>j</sup> Centro de Salud Santa Isabel, Leganés, Madrid, España

<sup>k</sup> Centro de Salud Los Alperchines, San Fernando de Henares, Madrid, España

<sup>l</sup> Centro de Salud Buenos Aires, Madrid, España

<sup>m</sup> Centro de Salud Guayaba, Madrid, España

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [antoniodoctor@gmail.com](mailto:antoniodoctor@gmail.com) (A. Ruiz-García).

<https://doi.org/10.1016/j.arteri.2020.04.001>

0214-9168/© 2020 Sociedad Española de Arteriosclerosis. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

- <sup>n</sup> Centro de Salud Pavones, Madrid, España  
<sup>o</sup> Centro de Salud Reyes Magos, Alcalá de Henares, Madrid, España  
<sup>p</sup> Centro de Salud Vicente Soldevilla, Madrid, España  
<sup>q</sup> Centro de Salud Huerta de los Frailes, Leganés, Madrid, España  
<sup>r</sup> Centro de Salud Ntra. Sra. de Fátima, Madrid, España  
<sup>s</sup> Centro de Salud Juncal, Torrejón de Ardoz, Madrid, España  
<sup>t</sup> Centro de Salud Arroyo de la Media Legua, Madrid, España  
<sup>u</sup> Centro de Salud Valdemoro, Valdemoro, Madrid, España  
<sup>v</sup> Centro de Salud Miraflores, Alcobendas, Madrid, España  
<sup>w</sup> Centro de Salud Margaritas, Getafe, Madrid, España  
<sup>x</sup> Centro de Salud Daroca, Madrid, España  
<sup>y</sup> Consultorio Alpedrete, Alpedrete, Madrid, España  
<sup>z</sup> Centro de Salud Galapagar, Galapagar, Madrid, España  
<sup>aa</sup> Centro de Salud Los Cármenes, Madrid, España  
<sup>bb</sup> Centro de Salud Comillas, Madrid, España

Recibido el 23 de marzo de 2020; aceptado el 22 de abril de 2020  
 Disponible en Internet el 10 de junio de 2020

## PALABRAS CLAVE

Prevalencia;  
 Hipertrigliceridemia;  
 Adulto

## Resumen:

**Objetivo:** Determinar en la población adulta las tasas de prevalencia brutas y ajustadas por edad y sexo de hipertrigliceridemia (HTG) y valorar su asociación con factores de riesgo cardiovascular, enfermedad renal crónica y enfermedades cardiovasculares y cardiometabólicas.

**Métodos:** Estudio observacional transversal realizado en Atención Primaria, con 6.588 sujetos de estudio adultos, seleccionados aleatoriamente con base poblacional. Los pacientes tenían HTG si la concentración de triglicéridos era  $\geq 150$  mg/dL ( $\geq 1,7$  mmol/L) o estaban en tratamiento hipolipidemiante para reducir los triglicéridos. Se valoraron las asociaciones mediante análisis univariado y multivariante, y se determinaron las prevalencias brutas y ajustadas por edad y sexo.

**Resultados:** Las medias aritméticas y geométricas de las concentraciones de triglicéridos fueron respectivamente 120,5 y 104,2 mg/dL en la población global, 135,7 y 116,0 mg/dL en hombres, y 108,6 y 95,7 mg/dL en mujeres. Las prevalencias brutas de HTG fueron 29,6% en población global, 36,9% en hombres y 23,8% en mujeres. Las prevalencias ajustadas por edad y sexo de HTG fueron 27,0% en población global, 34,6% en hombres y 21,4% en mujeres. Las variables independientes que más se asociaban con la HTG fueron hipercolesterolemia (OR: 4,6), c-HDL bajo (OR: 4,1), esteatosis hepática (OR: 2,8), diabetes (OR: 2,0) y obesidad (OR: 1,9).

**Conclusiones:** Las medias de triglicéridos y las prevalencias de HTG se encuentran intermedias entre las de otros estudios nacionales e internacionales. La quinta parte de la población adulta femenina y más de un tercio de la masculina presentaba HTG. Los factores independientes asociados con HTG fueron hipercolesterolemia y c-HDL bajo, y las variables cardiometabólicas diabetes, esteatosis hepática y obesidad.

© 2020 Sociedad Española de Arteriosclerosis. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

## KEYWORDS

Prevalence;  
 Hypertriglyceridaemia;  
 Adult

## Prevalence of hypertriglyceridemia in adults and related cardiometabolic factors. SIMETAP-HTG study

### Abstract

**Aim:** To determine in the adult population the crude and the sex- and age-adjusted prevalence rates of hypertriglyceridaemia (HTG) and to assess its association with cardiovascular risk factors, chronic kidney disease, cardiovascular and cardiometabolic diseases.

**Methods:** Cross-sectional observational study conducted in Primary Care, with 6,588 adult study subjects, randomly selected on base-population. Patients had HTG if the triglyceride level was  $\geq 150$  mg/dL ( $\geq 1.7$  mmol/L), or were on lipid-lowering therapy to lower triglyceride. Associations were assessed by univariate and multivariate analysis, and crude and sex- and age-adjusted prevalence rates were determined.

**Results:** The arithmetic and geometric means of triglyceride levels were respectively 120.5 and 104.2 mg/dL in global population, 135.7 and 116.0 mg/dL in men, and 108.6 and 95.7 mg/dL in women. The crude HTG prevalence rates were 29.6% in global population, 36.9% in men and 23.8% in women. The sex- and age-adjusted HTG prevalence rates were 27.0% in global population, 34.6% in men and 21.4% in women. The independent variables that were most associated with HTG were hypercholesterolemia (OR: 4.6), low HDL-c (OR: 4.1), hepatic steatosis (OR: 2.8), diabetes (OR: 2.0), and obesity (OR: 1.9).

**Conclusions:** The means of triglyceride levels and HTG prevalence rates are intermediate between those of other national and international studies. A fifth of the female adult population and more than a third of the male population had HTG. The independent factors associated with HTG were hypercholesterolemia and low HDL-C, and the cardiometabolic variables diabetes, hepatic steatosis and obesity.

© 2020 Sociedad Española de Arteriosclerosis. Published by Elsevier España, S.L.U. All rights reserved.

## Introducción

La importancia de la hipertrigliceridemia (HTG) se justifica por su elevada prevalencia y por su relevancia clínica al asociarse con un aumento del riesgo de la enfermedad cardiovascular arteriosclerótica (ECVA). El incremento de la prevalencia de HTG en las últimas décadas ha sido similar al de la diabetes mellitus (DM) tipo 2 y la obesidad<sup>1</sup>.

La mayoría de los triglicéridos (TG) circulantes son transportados por las lipoproteínas ricas en TG, que incluyen quilomicrones, lipoproteínas de muy baja densidad y sus remanentes. La medición de lípidos y lipoproteínas se usa para estimar el riesgo cardiovascular (RCV) y ayudar al manejo terapéutico de las enfermedades cardiovasculares. Las concentraciones de TG superiores a 150 mg/dL indican un RCV más elevado y obligan a buscar otros factores de riesgo cardiovascular (FRCV)<sup>2-4</sup>.

Durante las últimas décadas, la cardiopatía isquémica y las enfermedades cerebrovasculares continúan siendo las primeras 2 causas de mortalidad en España<sup>5</sup>. Existen estudios epidemiológicos que muestran una correlación entre la HTG y la morbimortalidad cardiovascular<sup>2,6,7</sup>. Los sujetos con concentraciones plasmáticas de colesterol de baja densidad (c-LDL) similares pueden tener distinto riesgo de ECVA dependiendo de sus concentraciones de TG, de forma que los individuos con HTG tienen mayor RCV<sup>8</sup>.

La HTG se asocia frecuentemente con concentraciones bajas de colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad (c-HDL) y con una mayor concentración de partículas de c-LDL, caracterizadas por ser pequeñas y densas. Esta asociación, conocida como dislipidemia aterogénica, aumenta el riesgo de ECVA<sup>3</sup>. Las determinaciones de TG y c-HDL son necesarias para estimar con mayor precisión el RCV, sobre todo en pacientes con DM, síndrome metabólico (SM) o enfermedad renal crónica (ERC), en los que existe una mayor concentración de lipoproteínas aterogénicas que contienen apolipoproteína B (ApoB)<sup>4</sup>. La mayor concentración de partículas de c-LDL pequeñas y densas asociada a la HTG se puede revertir al disminuir la concentración de TG con tratamiento farmacológico<sup>9</sup>.

Aunque la HTG se asocia con un mayor riesgo de ECVA, el ajuste por el c-HDL atenúa esta relación<sup>8,10</sup>. La evidencia científica ha confirmado que la retención dentro del

endotelio arterial del c-LDL y de otras partículas plasmáticas que contienen ApoB son las causantes de la formación de la ECVA, cuya concentración se asocia al colesterol no unido a lipoproteínas de alta densidad (c-no-HDL)<sup>11</sup>, y que puede ser incluso más efectivo que el c-LDL para la predicción de ECVA cuando existe HTG<sup>12</sup>. El conjunto de lipoproteínas ricas en TG y sus remanentes está asociado con un riesgo de ECVA, pero está más determinado por la concentración de partículas que contienen ApoB que por el contenido de TG<sup>2,13,14</sup>.

Los estudios de prevalencia de los FRCV son necesarios para mejorar la prevención de la ECVA, planificar los recursos de salud, y monitorizar y evaluar las estrategias establecidas en el Plan de acción mundial para la prevención y el control de las enfermedades no transmisibles<sup>15</sup>. La HTG severa (TG > 885 mg/dL) es poco frecuente y está más asociada al aumento del riesgo de pancreatitis<sup>16-19</sup>. Sin embargo, la prevalencia de la HTG leve a moderada (TG entre 150 y 885 mg/dL) supera el 10% de la población adulta, con gran variabilidad entre países<sup>10,20,21</sup>.

El presente estudio pretende determinar en la población adulta las tasas de prevalencia brutas y ajustadas por edad y sexo de HTG en el ámbito de Atención Primaria, y evaluar la asociación de la HTG con FRCV, ERC y enfermedades cardiovasculares y metabólicas.

## Material y métodos

El estudio SIMETAP-HTG forma parte del proyecto SIMETAP, aprobado por la Comisión de Investigación de la Gerencia de Atención Primaria del Servicio de Salud de la Comunidad de Madrid (SERMAS). El presente estudio es una investigación observacional transversal, realizada por 121 médicos de familia interesados en participar en el proyecto de investigación SIMETAP, cuyo objetivo era valorar las prevalencias de los FRCV, SM y enfermedades cardiovasculares o metabólicas relacionadas. Los médicos desempeñaban su actividad laboral en 64 centros de Atención Primaria dependientes del SERMAS (25% de los centros de salud del SERMAS). Los médicos participantes fueron seleccionados competitivamente hasta conseguir el tamaño muestral necesario. El material y los métodos (diseño, muestreo, selección, criterios de inclusión y exclusión de los sujetos del estudio, recogida de datos

y análisis estadístico) del estudio SIMETAP se han detallado previamente en esta revista<sup>22</sup>. La población de estudio se obtuvo mediante una muestra aleatoria simple de la población mayor de 18 años asignada a los médicos de Atención Primaria del SERMAS que participaban en el estudio. Por protocolo de estudio, se obtuvo el consentimiento informado de todos los participantes, y se excluyeron aquellos de los que no se tenía información de las variables bioquímicas, y los pacientes terminales, institucionalizados, con deterioro cognitivo, así como las mujeres en periodo de gestación. La muestra final fue 10.084 sujetos de estudio, cuya tasa de respuesta fue del 65,8%.

El análisis estadístico se realizó utilizando el programa *Statistical Package for the Social Sciences* (IBM® SPSS® Statistics). Se determinaron la media y la desviación estándar (DE) para el análisis de las variables continuas. Se determinaron el rango, la mediana y el rango intercuartílico (percentil 25; percentil 75) de la variable edad, y la media aritmética (DE), mediana y media geométrica de la variable TG. Las variables cualitativas se analizaron mediante tasas de prevalencia y porcentajes en cada categoría, presentadas con límites inferior y superior del intervalo de confianza del 95% (IC95%). Las prevalencias se determinaron como tasas brutas y tasas ajustadas por edad y sexo, estandarizadas con la población española mediante método directo<sup>23</sup>. Las distribuciones por edad y sexo de la población española de enero de 2015 se obtuvieron de la base de datos del Instituto Nacional de Estadística<sup>24</sup>. Se decidió realizar el ajuste de tasas según la población española en vez de la población de la Comunidad de Madrid, porque no existían diferencias significativas en los resultados de las tasas de prevalencia ajustadas entre ambas poblaciones y para facilitar la comparación de resultados con otras poblaciones.

Las comparaciones de las variables continuas se realizaron mediante la prueba t-Student o el análisis de varianza. El análisis de las variables categóricas se realizó mediante la prueba de chi-cuadrado. Las *odds ratios* (OR) se determinaron con IC95%. Todas las pruebas se consideraron estadísticamente significativas si el valor de p de 2 colas era inferior a 0,05. Se utilizó el análisis multivariante de regresión logística con el método introducir para evaluar el efecto sobre la variable dependiente (HTG) de aquellas variables independientes (FRCV y comorbilidades) cuyo análisis univariado realizado previamente hubiera mostrado asociación estadísticamente significativa con la variable dependiente, excepto las variables edad y sexo, por estar fuertemente relacionadas con otras variables cardiovascularmente o metabólicas. Las variables CUN-BAE<sup>25,26</sup>, SM, dislipidemia aterogénica, ECVA y ERC no se introdujeron en el análisis multivariante por ser parámetros complejos que contienen variables ya incluidas en el análisis.

En el presente estudio se consideraron las definiciones y criterios de las variables indicadas previamente en esta revista<sup>22</sup>. También se consideró que los sujetos de estudio padecían los síndromes o enfermedades analizadas si sus respectivos diagnósticos o sus códigos relacionados de la Clasificación Internacional de Atención Primaria 2.<sup>a</sup> edición<sup>27</sup> o de la Clasificación Internacional de Enfermedades 9.<sup>a</sup> revisión, Modificación Clínica<sup>28</sup>, estaban registrados en sus historias clínicas. A efectos del presente estudio, se consideraron específicamente los siguientes criterios:

- Obesidad abdominal o central: perímetro de cintura  $\geq 102$  cm en hombres o  $\geq 88$  cm en mujeres<sup>29</sup>.
- Índice de masa corporal (IMC)<sup>30</sup>: peso (kg)/altura (m)<sup>2</sup>. Sobrepeso: IMC 25,0-29,9 kg/m<sup>2</sup>. Obesidad: IMC  $\geq 30$  kg/m<sup>2</sup>.
- Índice cintura-talla aumentado<sup>31</sup>: perímetro de cintura (cm)/talla (cm)  $\geq 0,6$ .
- Adiposidad o índice de grasa corporal determinado mediante la fórmula CUN-BAE (Clínica Universitaria de Navarra-Body Adiposity Estimator)<sup>25,26</sup>: sexo masculino (%) =  $-44,988 + (0,503 \times \text{edad}) + (3,172 \times \text{IMC}) - (0,026 \times \text{IMC}^2) - (0,02 \times \text{IMC} \times \text{edad}) + (0,00021 \times \text{IMC}^2 \times \text{edad})$ ; sexo femenino (%) =  $-44,988 + (0,503 \times \text{edad}) + 10,689 + (3,353 \times \text{IMC}) - (0,031 \times \text{IMC}^2) - (0,02 \times \text{IMC} \times \text{edad}) + (0,00021 \times \text{IMC}^2 \times \text{edad})$ . CUN-BAE-sobrepeso: 20-25% (hombres); 30-35% (mujeres); CUN-BAE-obesidad: > 25% (hombres); > 35% (mujeres).
- Hipercolesterolemia<sup>32</sup> (Clasificación Internacional de Atención Primaria 2.<sup>a</sup> edición: T93. Clasificación Internacional de Enfermedades 9.<sup>a</sup> revisión, Modificación Clínica: 272.0; 272.2; 272.4): concentración sérica de colesterol total (CT) > 200 mg/dL, o si el paciente estaba tomando fármacos para reducir el colesterol.
- HTG<sup>32</sup> (Clasificación Internacional de Enfermedades 9.<sup>a</sup> revisión, Modificación Clínica: 272.1; 272.3): concentración sérica de TG  $\geq 150$  mg/dL, o si el paciente estaba tomando fármacos para reducir los TG.
- c-HDL bajo<sup>33</sup>: concentración sérica < 40 mg/dL (hombres) o < 50 mg/dL (mujeres).
- c-no-HDL<sup>4</sup>: diferencia entre las concentraciones séricas de CT y c-HDL.
- c-LDL<sup>4</sup>: fórmula de Friedewald c-LDL = CT – c-HDL – TG/5 (mg/dL). No determinado si TG  $\geq 400$  mg/dL.
- Colesterol unido a lipoproteínas de muy baja densidad y remanentes de lipoproteínas ricas en TG: CT – c-HDL – c-LDL. No determinado si TG  $\geq 400$  mg/dL.
- Dislipidemia aterogénica<sup>33</sup>: HTG con c-HDL bajo.
- Índice Castelli-I<sup>34</sup>: CT/c-HDL.
- Índice Castelli-II<sup>34</sup>: c-LDL/c-HDL.
- Coeficiente aterogénico: c-no-HDL/c-HDL.
- Índice TG/c-HDL.
- Índice aterogénico de plasma<sup>35</sup>:  $\log(\text{TG}/\text{c-HDL})$ .
- Índice TG y glucosa<sup>36</sup>:  $\text{Ln}[\text{TG}(\text{mg}/\text{dL}) \times \text{GPA}(\text{mg}/\text{dL})/2]$
- Albuminuria<sup>37</sup>: cociente albúmina-creatinina  $\geq 30$  mg/g.
- Tasa de filtrado glomerular (FGe) bajo<sup>37</sup>: < 60 mL/min/1,73 m<sup>2</sup> estimado según *Chronic Kidney Disease Epidemiology collaboration*.
- ERC<sup>37</sup>: FGe bajo y/o albuminuria.
- SM: criterios del consenso 2009 IDF/NHLBI/AHA/WHF/IAS/IASO<sup>29</sup>.
- ECVA: incluye enfermedad coronaria, ictus y enfermedad arterial periférica. La enfermedad coronaria incluye cardiopatía isquémica, infarto agudo de miocardio previo, síndromes coronarios agudos, revascularización coronaria y otros procedimientos de revascularización arterial. Ictus: incluye accidente cerebrovascular, isquemia cerebral o hemorragias intracraneales y ataque isquémico transitorio. Enfermedad arterial periférica: incluye claudicación intermitente o un índice tobillo-brazo  $\leq 0,9$ .
- RCV: valoración según las recomendaciones de las Guías Europeas<sup>38</sup>, mediante los sistemas *Systematic Coronary*

*Risk Estimation*<sup>38</sup> y *Systematic Coronary Risk Estimation O.P.*<sup>39</sup>. RCV extremo<sup>40</sup>: pacientes con ECVA y DM o ERC.

Para comparar las tasas de prevalencia de HTG determinadas en el presente estudio, se realizó una búsqueda bibliográfica en PubMed, Medline, Embase, Google Scholar y Web of Science de los principales estudios publicados entre 2005 y 2015.

## Resultados

El 55,9% (IC95%: 54,7-57,1) de la población de estudio eran mujeres. La diferencia de las medias de edad entre hombres y mujeres (0,3 años) no era significativa. La diferencia de las medias de edad (5,2 años) entre las poblaciones con y sin HTG era significativa ( $p < 0,001$ ). En la población con HTG, la proporción de mujeres fue del 44,9% (IC95%: 42,7-47,2), siendo significativa ( $p < 0,001$ ) la diferencia de las medias de edad (6,0 años) entre hombres y mujeres. En la población sin HTG, la proporción de mujeres fue del 60,5% (IC95%: 59,1-61,9), siendo significativa ( $p < 0,001$ ) la diferencia de las medias de edad (1,8 años) entre hombres y mujeres (tabla 1).

Las características clínicas y los perfiles lipídicos de las poblaciones de estudio global, con HTG y sin HTG, se muestran en la tabla 2. Todos los parámetros evaluados fueron significativamente mayores en la población con HTG, excepto el c-HDL y el FGe, que eran significativamente mayores en la población sin HTG. No había diferencia significativa en la media del tiempo de evolución de DM entre las poblaciones con y sin HTG (tabla 2).

El 47,1% (IC95%: 44,9-49,3) de la población con HTG estaba con tratamiento farmacológico hipolipidemiante. El 63,9% (IC95%: 61,8-66,1) de la población con HTG tenía concentraciones de TG  $< 200$  mg/dL y el 23,3% (IC95%: 21,4-25,1) tenía concentraciones de TG  $< 150$  mg/dL.

En la población de estudio, la media (DE) de TG fue significativamente más alta ( $p < 0,001$ ) en hombres (135,7 [100,6] mg/dL) que en mujeres (108,6 [63,8] mg/dL). Las medias geométricas y las medianas de TG fueron respectivamente: 104,2 y 101 mg/dL en la población global; 116,0 y 111 mg/dL en la población masculina; y 95,7 y 93 mg/dL en la femenina.

En la población con HTG, la media (DE) de TG fue significativamente más alta ( $p < 0,001$ ) en hombres (210,0 [131,6] mg/dL) que en mujeres (185,6 [82,4] mg/dL). Las medias geométricas y las medianas de TG fueron respectivamente: 180,6 y 176 mg/dL en la población global; 187,8 y 182 mg/dL en la población masculina; y 172,2 y 169 mg/dL en la femenina.

En la población sin HTG, la media (DE) de TG fue significativamente más alta ( $p < 0,001$ ) en hombres (92,2,0 [28,3] mg/dL) que en mujeres (84,6,6 [28,3] mg/dL). Las medias geométricas y las medianas de TG fueron respectivamente: 82,7 y 85 mg/dL en la población global; 87,6 y 92 mg/dL en la población masculina; y 79,7 y 82 mg/dL en la femenina.

Las tasas de prevalencia brutas y ajustadas por edad y sexo de los distintos tipos de HTG se muestran en la tabla 3. La prevalencia bruta de HTG fue del 29,6% (IC95%: 28,4-30,7), siendo significativa ( $p < 0,001$ ) la diferencia entre hombres (36,9% [IC95%: 35,2-38,7]) y mujeres (23,8% [IC95%:

22,4-25,1]). Las tasas de prevalencia ajustadas por edad y sexo de HTG fueron ligeramente menores (fig. 1).

La distribución de las tasas de prevalencia de HTG por grupos etarios decenales se ajustaba (coeficiente de determinación  $R^2 = 0,93$ ) a la siguiente función polinómica:  $y = -0,0147x^2 + 0,1521x - 0,0333$  (fig. 2). La prevalencia de HTG aumentaba continuamente con la edad, desde la tercera hasta la sexta década en el hombre y desde la tercera hasta la octava década en la mujer, descendiendo posteriormente. La población masculina tenía tasas de prevalencia de HTG significativamente mayores que la población femenina en todos los grupos etarios, excepto en el tramo 70-79 años, en el que la diferencia no era significativa, y en el tramo  $\geq 80$  años, en el que la prevalencia de HTG era ligeramente mayor en la población femenina.

Las OR de las comorbilidades evaluadas entre las poblaciones con y sin HTG se muestran en la tabla 4. Todas las comorbilidades se asociaban significativamente con la HTG, excepto el hipotiroidismo y la disfunción eréctil. Las variables que mostraban una mayor asociación con la HTG fueron CUN-BAE<sup>25,26</sup>, DM, SM<sup>29</sup>, esteatosis hepática, hipercolesterolemia, c-HDL bajo, FGe bajo y albuminuria. Los tratamientos hipoglucemiante, hipolipidemiante y antihipertensivo, y los RCV alto, muy alto y extremo estaban más asociados con la población con HTG. El RCV bajo se asociaba significativamente más con la población sin HTG. El 42,1% (IC95%: 39,9-44,3%) de los pacientes con HTG tenían un RCV muy alto o extremo (OR: 2,0 [IC95% 1,8-2,3]). El resultado del análisis multivariante de los factores independientes asociados significativamente con HTG se muestra en la tabla 5.

## Discusión

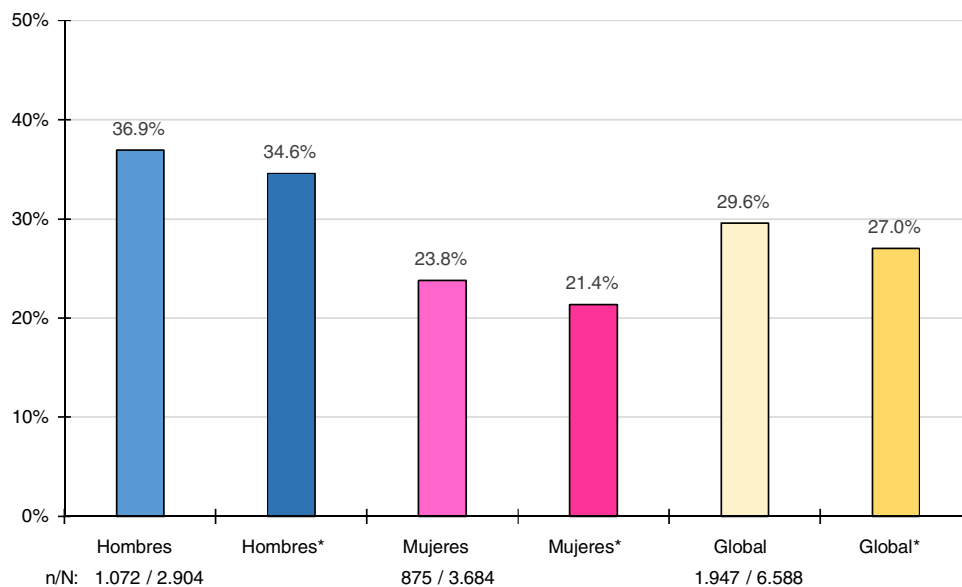
El presente estudio actualiza la información sobre la prevalencia de HTG y los valores medios de TG en la población adulta, ofreciendo unos resultados intermedios entre los publicados por otros estudios nacionales e internacionales. Algunos países como los Estados Unidos, Alemania o China prefirieron utilizar las medias geométricas para mostrar la tendencia central de los valores de TG, puesto que estos son menos sensibles a los valores extremos que las medias aritméticas. En el presente estudio, la media geométrica de TG (104 mg/dL) era más baja que la media aritmética de TG (121 mg/dL). Las medias geométricas de TG de la población adulta de los Estados Unidos<sup>1,41</sup> y Alemania<sup>21</sup> fueron 107 y 111 mg/dL, respectivamente, siendo levemente superiores a las del estudio SIMETAP-HTG. La media de TG en Francia<sup>42</sup> (121 mg/dL) era similar a la del presente estudio. La prevalencia ajustada de HTG  $> 200$  mg/dL de Corea<sup>43,44</sup> (9,8%) fue similar a la del presente estudio. Las tasas de prevalencia ajustada de HTG del estudio SIMETAP-HTG y sus concentraciones medias de TG fueron inferiores a las determinadas en los siguientes países: México<sup>45</sup>, prevalencia 31,5%; media de TG 140 mg/dL; China<sup>46</sup>, media geométrica de TG 139 mg/dL. India<sup>47</sup>, prevalencia 36,9%, medias de TG 163 mg/dL (hombres) y 144 mg/dL (mujeres).

Las medias de TG y las tasas de prevalencia ajustada de HTG del presente estudio fueron ligeramente superiores a las de otras investigaciones realizadas en España<sup>48-57</sup>, excepto el estudio CORSAIB<sup>58</sup>, que mostró una media de TG

**Tabla 1** Descripción de la edad en las poblaciones de estudio

	n	Rango	Mediana (RIC)	Media (DE)
<i>Con HTG</i>	1.947	18,9-98,0	59,1 (48,3-69,9)	58,8 (15,4)
Hombres	1.072	19,7-96,7	56,1 (46,2-65,8)	56,1 (14,3)
Mujeres	875	18,9-98,0	62,8 (52,0-74,5)	62,1 (16,0)
<i>Sin HTG</i>	4.641	18,0-102,8	53,3 (39,5-67,3)	53,6 (18,1)
Hombres	1.832	18,0-102,1	54,2 (40,3-68,9)	54,7 (18,2)
Mujeres	2.809	18,0-102,8	50,8 (38,966,4)	52,9 (18,1)
<i>Global</i>	6.588	18,0-102,8	54,7 (41,7-68,1)	55,1 (17,5)
Hombres	2.904	18,0-102,1	55,0 (42,4-67,5)	55,3 (16,9)
Mujeres	3.684	18,0-102,8	54,5 (40,9-68,8)	55,0 (18,0)

DE: desviación estándar; HTG: hipertrigliceridemia; RIC: rango intercuartílico.



**Figura 1** Prevalencias brutas y ajustadas (asterisco) por edad y sexo a la población española del 2015 de hipertrigliceridemia en adultos. n: número de casos; N: tamaño muestral.

Fuente: Instituto Nacional de Estadística<sup>24</sup>.

de 131 mg/dL en la población > 35 años de las Islas Baleares, y la cohorte CDC de Canarias<sup>59</sup>, que mostró unas medias de TG de 141 mg/dL (hombres) y 108 mg/dL (mujeres). El grupo GEVA<sup>48</sup> determinó una media de TG de 117 mg/dL en la población de Albacete, y una prevalencia de HTG del 19,3%. El proyecto DINO<sup>49</sup> determinó una media de TG de 109 mg/dL en la población de Murcia. El estudio HERMEX<sup>50</sup> determinó una media geométrica de TG de 96 mg/dL en la población > 25 años de Badajoz. En la población > 35 años de Navarra<sup>51</sup>, las medias de TG fueron 132 mg/dL (hombres) y 98 mg/dL (mujeres), y las prevalencias de HTG fueron 22,6 y 9,1%, respectivamente. En la población entre 35 y 74 años de Gerona, los investigadores de REGICOR<sup>52</sup> determinaron unas prevalencias de HTG > 200 mg/dL del 13,6% (hombres) y el 4,6% (mujeres). En población de la Comunidad de Madrid entre 30 y 74 años, el estudio PREDIMERC<sup>53</sup> mostró una prevalencia de HTG del 8,8%, y el estudio MADRIC<sup>54</sup> mostró una prevalencia de HTG del 21,0% en la población entre 30 y 70 años. El estudio ENRICA<sup>55</sup> determinó una prevalencia de HTG

del 17,4% y una media de TG de 108 mg/dL en la población española, excluyendo a los pacientes con TG > 400 mg/dL. El estudio di@bet.es<sup>56</sup> mostró una prevalencia de HTG del 21,5% (hombres: 29,5%; mujeres: 15,5%). El estudio DARIOS<sup>57</sup> analizó 11 estudios realizados en España con poblaciones entre 35 y 74 años, mostrando unas medias de TG de 142 mg/dL (hombres) y 108 mg/dL (mujeres), similares a las del presente estudio (136 y 109 mg/dL, respectivamente).

Las diferencias socioeconómicas o culturales, el distinto concepto de HTG o la exclusión de las poblaciones < 35 años o > 70 años, o con TG > 400 mg/dL, pueden justificar la variabilidad de los resultados expuestos. Las diferencias disminuyen cuando se amplía el estudio a toda la población adulta, se ajustan las prevalencias o se ofrecen otras medidas de centralización como medianas o medias geométricas. La prevalencia de HTG está muy influida por la edad y el sexo. En el presente estudio, la quinta parte de la población femenina padece HTG, y más de un tercio de la población masculina. La prevalencia de HTG aumenta con la edad

**Tabla 2** Características clínicas de la población de estudio

	Global		Con HTG		Sin HTG		Diferencia de medias	p
	n	Media (DE)	n	Media (DE)	n	Media (DE)		
IMC (kg/m <sup>2</sup> )	6.588	27,5 (5,1)	1.947	29,3 (5,0)	4.641	26,8 (5,0)	2,5	< 0,001
Perímetro abdominal (cm)	6.588	93,4 (14,1)	1.947	98,9 (13,2)	4.641	91,0 (13,8)	7,9	< 0,001
Índice cintura-talla	6.588	0,57 (0,09)	1.947	0,60 (0,08)	4.641	0,56 (0,09)	0,04	< 0,001
CUN-BAE (%)	6.588	34,7 (8,7)	1.947	36,1 (8,6)	4.641	34,2 (8,7)	1,9	< 0,001
PAS (mmHg)	6.588	121,9 (15,4)	1.947	125,3 (14,6)	4.641	120,5 (15,6)	4,7	< 0,001
PAD (mmHg)	6.588	73,3 (9,8)	1.947	75,4 (9,6)	4.641	72,5 (9,7)	2,9	< 0,001
GPA (mg/dL) <sup>a</sup>	6.588	96,0 (26,0)	1.947	105,6 (33,5)	4.641	92,0 (20,8)	13,6	< 0,001
GMe (mg/dL) <sup>a</sup>	5.233	115,1 (25,8)	1.666	123,9 (31,5)	3.567	110,9 (21,4)	13,0	< 0,001
HbA <sub>1c</sub> (%) <sup>b</sup>	5.233	5,6 (0,9)	1.666	6,0 (1,0)	3.567	5,5 (0,8)	0,5	< 0,001
Duración DM (años)	1.035	9,2 (6,8)	522	9,1 (6,3)	513	9,4 (7,4)	-0,3	0,465
ITyG	6.588	8,5 (0,6)	1.947	9,1 (0,5)	4.641	8,2 (0,4)	0,9	< 0,001
CT (mg/dL) <sup>c</sup>	6.588	192,8 (39,3)	1.947	203,8 (42,8)	4.641	188,1 (36,8)	15,7	< 0,001
TG (mg/dL) <sup>d</sup>	6.588	120,5 (83,2)	1.947	199,0 (112,8)	4.641	87,6 (28,6)	111,4	< 0,001
c-HDL (mg/dL) <sup>c</sup>	6.588	54,8 (14,7)	1.947	47,8 (12,7)	4.641	57,8 (14,5)	-10,0	< 0,001
c-LDL (mg/dL) <sup>c</sup>	6.526	114,2 (34,5)	1.885	117,4 (38,1)	4.641	112,8 (32,8)	4,6	< 0,001
VLDLyR (mg/dL) <sup>c</sup>	6.526	22,9 (12,3)	1.885	35,8 (14,2)	4.641	17,5 (5,7)	18,3	< 0,001
c-no-HDL (mg/dL) <sup>c</sup>	6.588	137,9 (38,4)	1.947	156,0 (41,0)	4.641	130,3 (34,6)	25,7	< 0,001
CT/c-HDL	6.588	3,7 (1,1)	1.947	4,5 (1,3)	4.641	3,4 (0,9)	1,1	< 0,001
c-no-HDL/c-HDL	6.588	2,7 (1,1)	1.947	3,5 (1,3)	4.641	2,4 (0,9)	1,1	< 0,001
c-LDL/c-HDL	6.526	2,2 (0,9)	1.885	2,6 (1,0)	4.641	2,1 (0,8)	0,5	< 0,001
TG/c-HDL	6.588	2,6 (2,6)	1.947	4,6 (3,8)	4.641	1,6 (0,8)	3,0	< 0,001
IAP	6.588	-0,07 (0,29)	1.947	0,23 (0,24)	4.641	-0,19 (0,21)	0,42	< 0,001
Ácido úrico (mg/dL)	6.168	5,0 (1,5)	1.849	5,5 (1,5)	4.319	4,8 (1,4)	0,7	< 0,001
AST (U/l)	4.812	23,1 (43,2)	1.448	24,8 (21,1)	3.364	22,3 (49,7)	2,5	< 0,001
ALT (U/l)	6.413	24,9 (16,9)	1.899	30,1 (20,3)	4.514	22,7 (14,8)	7,4	< 0,001
GGT (U/l)	6.075	33,4 (50,8)	1.788	47,8 (12,7)	4.287	27,3 (36,1)	20,5	< 0,001
Creatinina (mg/dL)	6.588	0,84 (0,29)	1.947	0,90 (0,34)	4.641	0,82 (0,27)	0,08	< 0,001
FGe (mL/min/1,73 m <sup>2</sup> )	6.588	90,6 (20,5)	1.947	85,9 (20,1)	4.641	92,5 (20,4)	-6,6	< 0,001
Albuminuria (mg/g)	4.451	14,7 (55,5)	1.447	20,3 (77,9)	3.004	12,1 (40,3)	8,2	< 0,001

ALT: alanina-aminotransferasa; AST: aspartato-aminotransferasa; c-HDL: colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad; c-LDL: colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad; c-no-HDL: colesterol no unido a lipoproteínas de alta densidad; CT: colesterol total; CUN-BAE: índice de grasa corporal (Clínica Universitaria de Navarra-*Body Adiposity Estimator*); DE: desviación estándar; DM: diabetes mellitus; FGe: tasa de filtrado glomerular estimado según CKD-EPI; GGT: gamma-glutamyl transferasa; GMe: glucosa media estimada; GPA: glucosa plasmática en ayunas; HbA<sub>1c</sub>: hemoglobina glucosilada A<sub>1c</sub>; HTG: hipertrigliceridemia; IAP: índice aterogénico de plasma [log (TG/c-HDL)]; IMC: índice de masa corporal; ITyG: índice triglicéridos y glucosa; PAD: presión arterial diastólica; PAS: presión arterial sistólica; TG: triglicéridos; VLDLyR: colesterol unido a lipoproteínas de muy baja densidad y remanentes de lipoproteínas ricas en triglicéridos.

<sup>a</sup> Para convertir mg/dL a mmol/L, multiplicar por 0,05556.

<sup>b</sup> Para convertir de % (*Diabetes Control and Complications Trial*) a mmol/mol (*International Federation of Clinical Chemistry*), multiplicar por 0,09148 y sumar 2,152.

<sup>c</sup> Para convertir mg/dL a mmol/L, multiplicar por 0,02586.

<sup>d</sup> Para convertir mg/dL a mmol/L, multiplicar por 0,01129.

hasta la década de los 50, descendiendo posteriormente. Existen diferencias significativas a favor de la población masculina en todos los tramos etarios hasta la década de los 70, donde se iguala, siendo superior en la población femenina posteriormente. También son importantes las prevalencias de HTG en las poblaciones < 30 años (13%) y > 80 años (30%), por lo que sería recomendable incluirlas en los estudios de prevalencia de HTG.

Las tasas de prevalencia de HTG severa y muy severa mostradas en el presente estudio (tabla 2) fueron similares a las publicadas en otros trabajos<sup>16-19</sup>.

El índice Castelli-I<sup>34</sup> (CT/c-HDL) se ha considerado un índice de riesgo de enfermedad coronaria más sensible y específico que el CT en individuos con HTG. Se ha asociado a mayor riesgo<sup>60</sup> cuando es  $\geq 4$ . En la población con HTG, el índice CT/c-HDL era 4,5, lo que evidencia que el riesgo era alto. El coeficiente aterogénico (c-no-HDL/c-HDL) refleja el potencial aterogénico de las lipoproteínas que contienen ApoB<sup>12</sup>. Este coeficiente era significativamente más alto en la población con HTG, lo que apunta a una mayor carga aterogénica. Según Dobiasova<sup>35</sup>, los valores del índice aterogénico de plasma entre -0,3 y 0,11 están asociados con

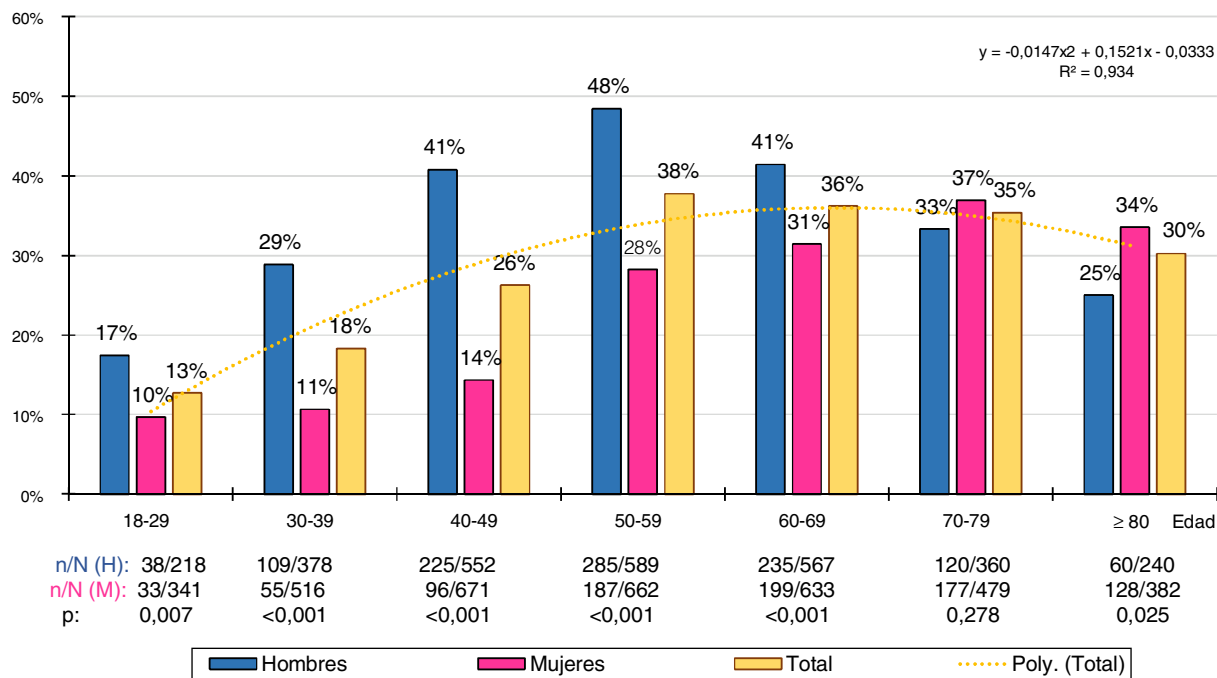
**Tabla 3** Tasas de prevalencia de hipertrigliceridemia en la población de estudio

Concentración de TG	Prevalencia bruta (IC95%), %	Prevalencia ajustada <sup>a</sup> , %
≥ 150 mg/dL (≥ 1,7 mmol/L)	22,7 (21,7; 23,7)	21,1
≥ 177 mg/dL (≥ 2,0 mmol/L)	14,7 (13,8; 15,6)	13,7
≥ 200 mg/dL (≥ 2,3 mmol/L)	10,7 (9,9; 11,4)	10,0
≥ 400 mg/dL (≥ 4,5 mmol/L)	0,94 (0,71; 1,12)	0,97
≥ 885 mg/dL (≥ 10 mmol/L)	0,09 (0,02; 0,16)	0,11
≥ 1.770 mg/dL (≥ 20 mmol/L)	0,015 (-0,01; -0,04)	0,021

IC95%: límites inferior y superior del intervalo de confianza al 95%; TG: triglicéridos.

<sup>a</sup> Prevalencia ajustada por edad y sexo a la población española 2015.

Fuente: Instituto Nacional de Estadística<sup>24</sup>.

**Figura 2** Prevalencia de hipertrigliceridemia según edad y sexo.

H: hombres; M: mujeres; n: número de casos; N: tamaño muestral.

riesgo de arterioesclerosis bajo; entre 0,1 y 0,21, con riesgo moderado; y > 0,21, con riesgo alto<sup>61</sup>. El índice aterogénico de plasma de la población con HTG fue 0,23, lo que también evidencia que el riesgo era alto. El índice de insulinoresistencia TG y glucosa<sup>36</sup> era significativamente más elevado en la población con HTG, al tener concentraciones más altas de glucosa y TG (tabla 2).

El metabolismo lipídico puede justificar que la hipercolesterolemia y el c-HDL bajo estuvieran fuertemente asociados con la HTG. El SM fue la comorbilidad con mayor asociación con la HTG, por ser la HTG y el c-HDL bajo, criterios que se incluyen en su definición. La esteatosis hepática, la DM, la prediabetes y el etilismo también se asociaban significativamente con la HTG, tanto en el análisis univariado como en el multivariante (tablas 4 y 5), probablemente debido a que el contenido de grasa hepática y la glucosa plasmática se correlacionan con la producción de lipoproteínas de muy baja densidad, TG y ApoB<sup>62</sup>. La mayor asociación con esteatosis hepática podría justificar que las

concentraciones de transaminasas estuvieran significativamente más elevadas en la población con HTG (tabla 2).

Hipercolesterolemia, hipertensión arterial y DM estaban asociadas con la población con HTG, lo que puede justificar que las terapias antidiabética, hipolipemiente y antihipertensiva estuvieran más asociadas en la población con HTG. El índice cintura-talla aumentado, la obesidad abdominal, el sobrepeso, la obesidad y la adiposidad (valorada por el índice de grasa corporal CUN-BAE-obesidad<sup>25,26</sup>) se asociaban significativamente con la HTG, aunque solo obesidad y sobrepeso eran los factores independientes asociados con la HTG (tablas 4 y 5).

Las variables de afectación de la función renal (FGe disminuido, albuminuria) estaban asociadas significativamente con la HTG, aunque no fueron significativas en el análisis multivariante (tablas 4 y 5).

El Registro de Hipertrigliceridemias de la Sociedad Española de Arteriosclerosis<sup>63</sup> incluyó a 1.182 pacientes seleccionados en las Unidades de Lípidos de dicha



**Tabla 4** Comorbilidad asociada en las poblaciones con y sin hipertrigliceridemia

	Con HTG <sup>a</sup> , n (%)	Sin HTG, n (%)	p <sup>b</sup>	OR (IC) <sup>c</sup>	OR <sup>d</sup>
Tabaquismo <sup>e</sup>	510 (26,2)	916 (19,7)	< 0,001	1,4 (1,3-1,6)	1,6
EPOC	89 (4,6)	157 (1,2)	0,020	1,4 (1,0-1,7)	1,2
Etilismo <sup>f</sup>	277 (14,2)	333 (7,2)	< 0,001	2,1 (1,8-2,5)	2,4
Inactividad física <sup>g</sup>	974 (50,0)	2.105 (45,4)	0,001	1,2 (1,1-1,3)	1,2
Sobrepeso <sup>h</sup>	815 (41,9)	1.701 (36,7)	< 0,001	1,2 (1,1-1,4)	1,2
Obesidad <sup>i</sup>	766 (39,3)	1.067 (23,0)	< 0,001	2,2 (1,9-2,4)	2,1
CUN-BAE-sobrepeso <sup>j</sup>	200 (10,3)	873 (18,8)	< 0,001	0,5 (0,4-0,6)	0,6
CUN-BAE-obesidad <sup>k</sup>	1.687 (86,7)	3.145 (67,8)	< 0,001	3,1 (2,7-3,6)	2,2
Obesidad central <sup>l</sup>	1.110 (57,0)	1.812 (39,0)	< 0,001	2,1 (1,9-2,3)	1,8
ICT aumentado <sup>m</sup>	949 (48,7)	1.412 (30,4)	< 0,001	2,2 (2,0-2,4)	1,8
Prediabetes ADA <sup>n</sup>	553 (28,4)	896 (19,3)	< 0,001	1,7 (1,5-1,9)	1,6
Prediabetes CDA <sup>o</sup>	226 (11,6)	297 (6,4)	< 0,001	1,9 (1,6-2,3)	1,8
Diabetes	522 (26,8)	513 (11,1)	< 0,001	2,9 (2,6-3,4)	2,2
Hipertensión arterial	1.008 (51,8)	1.539 (33,2)	< 0,001	2,2 (1,9-2,4)	1,5
Hipercolesterolemia <sup>p</sup>	1.636 (84,0)	2.465 (53,1)	< 0,001	4,6 (4,1-5,3)	3,9
c-HDL bajo <sup>q</sup>	941 (48,3)	878 (18,9)	< 0,001	4,0 (3,6-4,5)	3,9
Hipotiroidismo	212 (10,9)	443 (9,6)	0,096	1,2 (0,0-1,4)	1,0
Esteatosis hepática	352 (18,1)	228 (4,9)	< 0,001	4,3 (3,6-5,1)	4,1
Síndrome metabólico	1.490 (76,5)	1.361 (29,3)	< 0,001	7,9 (7,0-8,9)	5,2
Enfermedad coronaria	136 (7,0)	185 (4,0)	< 0,001	1,8 (1,4-2,3)	1,6
Ictus	99 (5,1)	151 (3,3)	0,001	1,6 (1,2-2,1)	1,4
EAP	68 (3,5)	82 (1,8)	< 0,001	2,0 (1,4-2,8)	1,7
ECVA	250 (12,8)	365 (7,9)	0,001	1,7 (1,4-2,0)	1,7
Insuficiencia cardiaca	71 (3,7)	113 (2,4)	0,006	1,5 (1,1-2,1)	1,3
Fibrilación auricular	95 (4,9)	155 (3,3)	0,003	1,5 (1,1-1,9)	1,3
Disfunción eréctil	202 (18,8)	302 (16,5)	0,105	1,6 (1,4-2,0)	1,3
Albuminuria <sup>r</sup>	164 (11,3)	211 (4,7)	< 0,001	2,6 (2,1-3,2)	1,7
FGe bajo <sup>s</sup>	214 (11,0)	310 (6,7)	< 0,001	3,3 (2,7-4,0)	1,5
Enfermedad renal crónica	286 (27,6)	470 (8,4)	< 0,001	1,5 (1,3-1,8)	1,6
Tratamiento hipoglucemiante	442 (22,7)	211 (7,0)	< 0,001	6,2 (5,2-7,3)	2,4
Tratamiento antihipertensivo	933 (47,9)	1.406 (30,3)	< 0,001	2,4 (2,1-2,7)	1,5
Tratamiento hipolipidemiante	917 (47,1)	934 (20,1)	< 0,001	3,5 (3,2-4,0)	2,7
RCV bajo	216 (11,1)	1.929 (41,6)	< 0,001	0,2 (0,2-0,2)	0,3
RCV moderado	444 (22,8)	935 (20,2)	0,106	1,2 (1,0-1,3)	1,5
RCV alto	467 (24,0)	556 (12,0)	< 0,001	2,3 (2,0-2,7)	2,4
RCV muy alto	671 (34,4)	1.051 (22,7)	< 0,001	1,8 (1,6-2,0)	1,4
RCV extremo <sup>t</sup>	149 (7,7)	170 (3,7)	< 0,001	2,2 (1,7-2,7)	2,1

ADA: *American Diabetes Association*; c-HDL: colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad; CDA: *Canadian Diabetes Association*; CUN-BAE: índice de grasa corporal (Clínica Universitaria de Navarra-*Body Adiposity Estimator*); EAP: enfermedad arterial periférica; ECVA: enfermedad cardiovascular arteriosclerótica; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; FGe: tasa de filtrado glomerular estimado según CKD-EPI; HTG: hipertrigliceridemia; ICT: índice cintura-talla; RCV: riesgo cardiovascular.

<sup>a</sup>  $\geq 150$  mg/dL.

<sup>b</sup> p de la diferencia entre prevalencias brutas.

<sup>c</sup> *Odds ratio* entre prevalencias brutas (intervalo de confianza al 95%).

<sup>d</sup> *Odds ratio* ajustada por edad y sexo.

<sup>e</sup> Consumo de cualquier cantidad de cigarrillos o tabaco durante el último mes.

<sup>f</sup> Consumo habitual de alcohol > 210 g semanales (hombres) o > 140 g semanales (mujeres).

<sup>g</sup> Actividad física < 150 min/semana.

<sup>h</sup> Índice de masa corporal 25,0-29,9 kg/m<sup>2</sup>.

<sup>i</sup> Índice de masa corporal  $\geq 30$  kg/m<sup>2</sup>.

<sup>j</sup> 20-25% (hombres); 30-35% (mujeres).

<sup>k</sup> > 25% (hombres); > 35% (mujeres).

<sup>l</sup> Perímetro abdominal  $\geq 102$  cm (hombres);  $\geq 88$  cm (mujeres).

<sup>m</sup>  $\geq 0,6$ .

<sup>n</sup> Glucosa plasmática en ayunas 100-125 mg/dL, o HbA<sub>1c</sub> 5,7-6,4%.

<sup>o</sup> Glucosa plasmática en ayunas 110-125 mg/dL, o HbA<sub>1c</sub> 6,0-6,4%.

<sup>p</sup> Colesterol total  $\geq 200$  mg/dL.

<sup>q</sup> < 40 mg/dL (hombres); < 50 mg/dL (mujeres).

<sup>r</sup> Cociente albúmina-creatinina > 30 mg/g.

<sup>s</sup> Filtrado glomerular < 60 mL/min/1,73 m<sup>2</sup> según CKD-EPI.

<sup>t</sup> Enfermedad cardiovascular arteriosclerótica con diabetes o enfermedad renal crónica.

**Tabla 5** Factores independientes asociados con hipertrigliceridemia

	$\beta^a$	Wald <sup>b</sup>	p <sup>c</sup>	OR Exp( $\beta$ ) <sup>d</sup>
Hipercolesterolemia <sup>e</sup>	1,52 (0,08)	399,0	< 0,001	4,6 (3,9-5,3)
c-HDL bajo <sup>f</sup>	1,40 (0,07)	429,0	< 0,001	4,1 (3,6-4,6)
Esteatosis hepática	1,01 (0,10)	97,5	< 0,001	2,8 (2,3-3,4)
Diabetes	0,67 (0,08)	63,4	< 0,001	2,0 (1,7-2,3)
Obesidad <sup>g</sup>	0,64 (0,09)	56,5	< 0,001	1,9 (1,6-2,2)
Etilismo <sup>h</sup>	0,53 (0,10)	25,6	< 0,001	1,7 (1,4-2,1)
Sobrepeso <sup>i</sup>	0,49 (0,08)	37,1	< 0,001	1,6 (1,4-1,9)
Prediabetes ADA <sup>j</sup>	0,43 (0,08)	32,9	< 0,001	1,5 (1,3-1,8)
Tabaquismo <sup>k</sup>	0,38 (0,08)	25,1	< 0,001	1,5 (1,3-1,7)
Intersección	-10,9 (0,42)	677,7	< 0,001	NA

ADA: *American Diabetes Association*; c-HDL: colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad; NA: no aplicable.

<sup>a</sup> Coeficiente  $\beta$  (desviación).

<sup>b</sup> Valor Z del estadístico Wald.

<sup>c</sup> p del test de Wald con un grado de libertad.

<sup>d</sup> Parámetro *odds ratio* Exp ( $\beta$ ) (intervalo de confianza al 95%).

<sup>e</sup> Colesterol total  $\geq$  200 mg/dL.

<sup>f</sup> < 40 mg/dL (hombres); < 50 mg/dL (mujeres).

<sup>g</sup> Índice de masa corporal  $\geq$  30 kg/m<sup>2</sup>.

<sup>h</sup> Consumo habitual de alcohol > 210 g semanales (hombres) o > 140 g semanales (mujeres).

<sup>i</sup> Índice de masa corporal 25,0-29,9 kg/m<sup>2</sup>.

<sup>j</sup> Glucosa plasmática en ayunas 100-125 mg/dL, o HbA<sub>1c</sub> 5,7-6,4%.

<sup>k</sup> Consumo de cualquier cantidad de tabaco durante el último mes.

sociedad, con HTG  $\geq$  200 mg/dL. Las medias de TG del Registro de la Sociedad Española de Arteriosclerosis<sup>63</sup> eran mayores que las del presente estudio, aunque las prevalencias de las comorbilidades asociadas con HTG (hipertensión arterial, DM, SM, enfermedad coronaria) eran bastante similares en ambos estudios.

El 66% de la población con HTG del estudio SIMETAP-HTG tenía RCV alto o muy alto/extremo. La mayor asociación con HTG de la hipertensión arterial, el tabaquismo, la DM, la obesidad, el SM, la hipercolesterolemia y la ECVA puede justificar su estrecha asociación con el RCV alto (OR: 2,3) y con el RCV muy alto/extremo (OR: 2,0).

Las principales limitaciones del presente trabajo fueron la incapacidad de un estudio transversal para determinar la causalidad, y el posible infradiagnóstico al excluir por protocolo a mujeres en periodo de gestación y a pacientes terminales, institucionalizados o con deterioro cognitivo. Las variables edad y sexo no se utilizaron en el análisis multivariante por estar fuertemente asociadas con FRCV, enfermedades cardiovasculares o metabólicas, con el fin de destacar aquellas variables cardiometabólicas independientes que pudieran estar asociadas con la HTG. Por otra parte, los investigadores debían recoger la información de los parámetros bioquímicos más recientes determinados en los análisis realizados durante el último año, por lo que la observación transversal realizada puede estar influida por las enfermedades que en dicho momento estuvieran padeciendo los participantes, y por sus tratamientos. Al comparar la variable tratamiento hipolipidemiante, existe una diferencia significativa entre las poblaciones con y sin HTG, por lo que es plausible que la prevalencia de HTG pudiera ser algo mayor si la población con HTG no estuviera bajo la influencia de la terapia hipolipidemiante, circunstancia que

éticamente no se puede evitar en este estudio observacional.

Una de las fortalezas del presente estudio fue la selección aleatoria de los sujetos de estudio con base poblacional, una extensa muestra que incluyó a personas entre 18 y 102 años de edad, mientras que otros estudios realizados en el mismo ámbito excluyen a la población < 35 años o > 70 años. También destacan la presentación de los valores de TG con varias medidas de centralización, unas escasas diferencias entre las prevalencias brutas y ajustadas de HTG (del 2,3% en la población masculina y el 2,4% en la femenina), y la evaluación de la posible asociación entre la HTG y numerosos FRCV, ERC, enfermedades metabólicas y ECVA. Dado que la HTG está influida por las variables sexo y edad, otra fortaleza del presente estudio es la descripción global y por sexo de las prevalencias de HTG en todos los tramos etarios decenales de adultos, y la presentación con tasas ajustadas por edad y sexo para poder comparar con otras poblaciones.

La elevada prevalencia de HTG tiene graves consecuencias socioeconómicas y sanitarias al aumentar la morbimortalidad cardiovascular. La valoración de la prevalencia de HTG es muy importante para planificar mejor las políticas de intervención de prevención cardiovascular, optimizar los recursos de salud disponibles y mejorar la atención médica y la calidad de vida de los pacientes con HTG. Dada la progresión de la prevalencia de la obesidad, la DM y, simultáneamente, la HTG en los últimos años, es comprensible la necesidad de realizar más estudios epidemiológicos dirigidos a toda la población, y en este sentido, es deseable que el presente estudio contribuya a mejorar el conocimiento epidemiológico de la HTG y a valorar la importancia de la asociación entre HTG y ECVA.

## Conclusiones

Los estudios realizados sobre las determinaciones de las concentraciones medias de TG y las tasas de prevalencia de HTG en la población adulta muestran unos resultados con una alta variabilidad. El estudio SIMETAP-HTG confirma unos resultados intermedios con respecto a estudios previos. Las medias de las concentraciones de TG en la población adulta del presente estudio fueron inferiores a las de México, China y la India, y similares a las de Estados Unidos, Corea, Alemania y Francia. Las prevalencias ajustadas de HTG fueron inferiores a las obtenidas en las Islas Baleares y Canarias, y ligeramente superiores a las de otros estudios realizados en España.

El presente estudio también refuerza la idea de que la prevalencia de HTG en la población adulta está muy influida por las variables sexo y edad, por lo que es necesario ajustar los resultados por estas variables. Muestra que la quinta parte de la población adulta femenina y más de un tercio de la masculina presentaba HTG, y que la prevalencia aumenta a lo largo de la vida hasta la década de los 50. La prevalencia de HTG es mayor en la población masculina hasta la década de los 60, igualándose en la década de los 70, y siendo mayor posteriormente en la población femenina.

El estudio SIMETAP-HTG muestra que los factores cardiometabólicos relacionados con la HTG fueron DM, prediabetes, esteatosis hepática, sobrepeso y obesidad. También muestra que la elevación de los índices aterogénicos del perfil lipídico evidencia que la HTG está asociada con un mayor potencial aterogénico y un mayor riesgo de ECVA. El presente estudio destaca que los parámetros lipídicos más fuertemente asociados con la HTG fueron la hipercolesterolemia y la concentración baja de c-HDL.

## Financiación

La financiación del estudio SIMETAP (Código Beca: 05/2010RS) fue aprobada según la Orden 472/2010, de 16 de septiembre, de la Consejería de Sanidad, por la que se aprueban las bases reguladoras y la convocatoria de ayudas para el año 2010 de la Agencia Pedro Laín Entralgo de Formación, Investigación y Estudios Sanitarios de la Comunidad de Madrid, para la realización de proyectos de investigación en el campo de resultados en salud en Atención Primaria.

## Conflicto de intereses

Los autores no tienen ningún conflicto de intereses en relación con esta publicación.

## Agradecimientos

Se agradece la colaboración prestada por los siguientes médicos que han participado en el Grupo de Investigación del Estudio SIMETAP: C. Abad Schilling, M. Adrián Sanz, P. Aguilera Reija, A. Alcaraz Bethencourt, R. Alonso Roca, R. Álvarez Benedicto, E. Arranz Martínez, P. Arribas Álvaro, M.C. Baltuille Aller, E. Barrios Rueda, E. Benito Alonso, M.L. Berbil Bautista, J.M. Blanco Canseco, N. Caballero Ramírez, P. Cabello Igual, R. Cabrera Vélez, M.P. Calderín Morales,

M. Capitán Caldas, T.F. Casaseca Calvo, J.A. Cique Herráinz, C. Ciria de Pablo, P. Chao Escuer, G. Dávila Blázquez, N. de la Peña Antón, L. de Prado Prieto, M.J. del Villar Redondo, S. Delgado Rodríguez, M.C. Díez Pérez, M.R. Durán Tejada, N. Escamilla Guijarro, R.A. Escrivá Ferrairó, T. Fernández Vicente, D. Fernández-Pacheco Vila, M.J. Frías Vargas, J.C. García Álvarez, M.E. García Fernández, M.P. García García Alcañiz, M.D. García Granada, R.A. García Pliego, M.R. García Redondo, M.P. García Villasur, E. Gómez Díaz, O. Gómez Fernández, P. González Escobar, J.A. González-Posada Delgado, I. Gutiérrez Sánchez, M.I. Hernández Beltrán, M.C. Hernández de Luna, R.M. Hernández López, Y. Hidalgo Calleja, M.S. Holgado Catalán, M.P. Hombrados Gonzalo, R. Hueso Quesada, A.M. Ibarra Sánchez, J.R. Iglesias Quintana, I. Íscar Valenzuela, N. Iturmendi Martínez, A.P. Javierre Miranda, B. López Uriarte, M.S. Lorenzo Borda, S. Luna Ramírez, A.I. Macho del Barrio, P. Magán Tapia, N. Marañón Henrich, J.E. Mariño Suárez, M.C. Martín Calle, A.I. Martín Fernández, E. Martínez Cid de Rivera, J. Martínez Irazusta, A. Migueláñez Valero, M.E. Minguela Puras, A. Montero Costa, C. Mora Casado, L.E. Morales Cobos, M.R. Morales Chico, J.C. Moreno Fernández, M.S. Moreno Muñoz, D. Palacios Martínez, T. Pascual Val, M. Pérez Fernández, R. Pérez Muñoz, M.T. Plata Barajas, R. Pleite Raposo, M. Prieto Marcos, J.L. Quintana Gómez, S. Redondo de Pedro, M. Redondo Sánchez, J. Reguillo Díaz, B. Remón Pérez, E. Revilla Pascual, A.M. Rey López, C. Ribot Catalá, M.R. Rico Pérez, M. Rivera Tejjido, R. Rodríguez Cabanillas, A. Rodríguez de Cosío, E. Rodríguez de Mingo, A.O. Rodríguez Rodríguez, A. Rosillo González, M. Rubio Villar, L. Ruiz Díaz, A. Ruiz García, A. Sánchez Calso, M. Sánchez Herráiz, M.C. Sánchez Ramos, P.L. Sanchidrián Fernández, E. Sandín de Vega, B. Sanz Pozo, C. Sanz Velasco, M.T. Sarriá Sánchez, P. Simonaggio Stancampiano, I. Tello Meco, C. Vargas-Machuca Cabañero, J.L. Velazco Zumarrán, M.C. Vieira Pascual, C. Zafra Urango, M.M. Zamora Gómez, N. Zarzuelo Martín.

## Bibliografía

1. Carroll MD, Kit BK, Lacher DA, Shero ST, Musolino ME. Trends in lipids and lipoproteins in US adults, 1988-2010. *JAMA*. 2012;308:1545-54. <http://dx.doi.org/10.1001/jama.2012.13260>.
2. Sarwar N, Butterworth AS, Di Angelantonio E, Ouwehand W, Watkins H, Lawlor D, et al., Triglyceride Coronary Disease Genetics Consortium Emerging Risk Factors Collaboration. Triglyceride-mediated pathways and coronary disease: Collaborative analysis of 101 studies. *Lancet*. 2010;375:1634-9. [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(10\)60545-4](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(10)60545-4).
3. Hegele RA, Ginsberg HN, Chapman MJ, Nordestgaard BG, Kuivenhoven JA, Averna M, et al., European Atherosclerosis Society Consensus Panel. The polygenic nature of hypertriglyceridaemia: Implications for definition, diagnosis, and management. *Lancet Diabetes Endocrinol*. 2014;2:655-66. [http://dx.doi.org/10.1016/S2213-8587\(13\)70191-8](http://dx.doi.org/10.1016/S2213-8587(13)70191-8).
4. Mach F, Baigent C, Catapano AL, Koskinas KC, Casula M, Badimon L, et al., ESC Scientific Document Group. 2019 ESC/EAS guidelines for the management of dyslipidaemias: Lipid modification to reduce cardiovascular risk. *Eur Heart J*. 2020;41:111-88. <http://dx.doi.org/10.1093/eurheartj/ehz455>.
5. Instituto Nacional de Estadística. INEbase. Sociedad. Salud. Estadística de defunciones según la causa de muerte [consultado 23 Mar 2020]. Disponible en:

- [https://www.ine.es/dyngs/INEbase/es/operacion.htm?c=Estadistica\\_C&cid=1254736176780&menu=ultiDatos&idp=1254735573175](https://www.ine.es/dyngs/INEbase/es/operacion.htm?c=Estadistica_C&cid=1254736176780&menu=ultiDatos&idp=1254735573175)
6. Sarwar N, Danesh J, Eiriksdottir G, Sigurdsson G, Wareham N, Bingham S, et al. Triglycerides and the risk of coronary heart disease: 10,158 incident cases among 262,525 participants in 29 Western prospective studies. *Circulation*. 2007;115:450–8, <http://dx.doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.106.637793>.
  7. Patel A, Barzi F, Jamrozik K, Lam TH, Ueshima H, Whitlock G, et al., Asia Pacific Cohort Studies Collaboration. Serum triglycerides as a risk factor for cardiovascular diseases in the Asia-Pacific region. *Circulation*. 2004;110:2678–86, <http://dx.doi.org/10.1161/01.CIR.0000145615.33955.83>.
  8. Kannel WB, Vasan RS. Triglycerides as vascular risk factors: New epidemiologic insights. *Curr Opin Cardiol*. 2009;24:345–50, <http://dx.doi.org/10.1097/HCO.0b013e32832c1284>.
  9. Asztalos BF, Collins D, Horvath KV, Bloomfield HE, Robins SJ, Schaefer EJ. Relation of gemfibrozil treatment and high-density lipoprotein subpopulation profile with cardiovascular events in the Veterans Affairs High-Density Lipoprotein Intervention Trial. *Metabolism*. 2008;57:77–83, <http://dx.doi.org/10.1016/j.metabol.2007.08.009>.
  10. Laufs U, Parhofer KG, Ginsberg HN, Hegele RA. Clinical review on triglycerides. *Eur Heart J*. 2020;41:99–109, <http://dx.doi.org/10.1093/eurheartj/ehz785>.
  11. Ference BA, Ginsberg HN, Graham I, Ray KK, Packard CJ, Bruckert E, et al. Low-density lipoproteins cause atherosclerotic cardiovascular disease. 1. Evidence from genetic, epidemiologic, and clinical studies. A consensus statement from the European Atherosclerosis Society Consensus Panel. *Eur Heart J*. 2017;38:2459–72, <http://dx.doi.org/10.1093/eurheartj/ehx144>.
  12. Ridker PM, Rifai N, Cook NR, Bradwin G, Buring JE. Non-HDL cholesterol, apolipoproteins A-I and B100, standard lipid measures, lipid ratios, and CRP as risk factors for cardiovascular disease in women. *JAMA*. 2005;294:326–33, <http://dx.doi.org/10.1001/jama.294.3.326>.
  13. Di Angelantonio E, Gao P, Pennells L, Kaptoge S, Caslake M, Thompson A, et al., Emerging Risk Factors Collaboration. Lipid-related markers and cardiovascular disease prediction. *JAMA*. 2012;307:2499–506, <http://dx.doi.org/10.1001/jama.2012.6571>.
  14. Varbo A, Benn M, Tybjaerg-Hansen A, Jorgensen AB, Frikke-Schmidt R, Nordestgaard BG. Remnant cholesterol as a causal risk factor for ischemic heart disease. *J Am Coll Cardiol*. 2013;61:427–36, <http://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2012.08.1026>.
  15. World Health Organization. Global status report on non-communicable diseases 2014. Geneva, Switzerland: World Health Organization; 2014 [consultado 23 Mar 2020]. Disponible en: <https://www.who.int/nmh/publications/ncd-status-report-2014/en/>.
  16. Retterstol K, Narverud I, Selmer R, Berge KE, Osnes IV, Ulven SM, et al. Severe hypertriglyceridemia in Norway: Prevalence, clinical and genetic characteristics. *Lipids Health Dis*. 2017;16:115, <http://dx.doi.org/10.1186/s12944-017-0511-9>.
  17. Dron JS, Wang J, Cao H, McIntyre AD, Iacocca MA, Menard JR, et al. Severe hypertriglyceridemia is primarily polygenic. *J Clin Lipidol*. 2019;13:80–8, <http://dx.doi.org/10.1016/j.jacl.2018.10.006>.
  18. Christian JB, Bourgeois N, Snipes R, Lowe KA. Prevalence of severe (500 to 2,000 mg/dl) hypertriglyceridemia in United States adults. *Am J Cardiol*. 2011;107:891–7, <http://dx.doi.org/10.1016/j.amjcard.2010.11.008>.
  19. Chyzyk V, Kozmic S, Brown AS, Hudgins LC, Starc TJ, Davila AD, et al. Extreme hypertriglyceridemia: Genetic diversity, pancreatitis, pregnancy, and prevalence. *J Clin Lipidol*. 2019;13:89–99, <http://dx.doi.org/10.1016/j.jacl.2018.09.007>.
  20. Jaross W, Assmann G, Bergmann S, Schulte H. Comparison of risk factors for coronary heart disease in Dresden and Münster. Results of the DRECAN (Dresden Cardiovascular Risk and Nutrition) study and the PROCAM (Prospective Cardiovascular Münster) study. *Eur J Epidemiol*. 1994;10:307–15, <http://dx.doi.org/10.1007/bf01719355>.
  21. Truthmann J, Schienkiewitz A, Busch MA, Mensink GB, Du Y, Bosty-Westphal A, et al. Changes in mean serum lipids among adults in Germany: Results from National Health Surveys 1997–99 and 2008–11. *BMC Public Health*. 2016;16:240, <http://dx.doi.org/10.1186/s12889-016-2826-2>.
  22. Ruiz-García A, Arranz-Martínez E, García-Álvarez JC, Morales-Cobos LE, García-Fernández ME, de la Peña-Antón N, et al. Población y metodología del estudio SIMETAP: prevalencia de factores de riesgo cardiovascular, enfermedades cardiovasculares y enfermedades metabólicas relacionadas. *Clin Investig Arterioscler*. 2018;30:197–208, <http://dx.doi.org/10.1016/j.arteri.2018.04.006>.
  23. Armitage R, Berry G, Matthews JNS. *Statistical methods in medical research*. 4th ed. Blackwell Science; 2002. p. 659–67 [consultado 23 Mar 2020]. Disponible en: [https://scholar.google.com/scholar?start=10&hl=es&as\\_sdt=0,5&cluster=3836887590140374505](https://scholar.google.com/scholar?start=10&hl=es&as_sdt=0,5&cluster=3836887590140374505).
  24. Instituto Nacional de Estadística. INEbase. Demografía y población. Cifras de población y Censos demográficos. Cifras de población [consultado 23 Mar 2020]. Disponible en: <http://www.ine.es/dynt3/inebase/es/index.htm?padre=1894&capsel=1895>.
  25. Zubiaga Toro L, Ruiz-Tovar Polo J, Díez-Tabernilla M, Giner Bernal L, Arroyo Sebastián A, Calpena Rico R. Fórmula CUN-BAE y factores bioquímicos como marcadores predictivos de obesidad y enfermedad cardiovascular en pacientes pre y post gastrectomía vertical. *Nutr Hosp*. 2014;30:281–6, <http://dx.doi.org/10.3305/nh.2014.30.2.7581>.
  26. Fuster-Parra P, Bennasar-Veny M, Tauler P, Yañez A, López-González AA, Aguiló A. A comparison between multiple regression models and CUN-BAE equation to predict body fat in adults. *PLoS One*. 2015;10:e0122291, <http://dx.doi.org/10.1371/journal.pone.0122291>.
  27. Comité Internacional de Clasificación de la WONCA. *Clasificación Internacional de la Atención Primaria*. 2.ª ed. Barcelona: Masson; 1999.
  28. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. *Clasificación Internacional de Enfermedades*. 9.ª Revisión Modificación Clínica. 9.ª ed. Madrid: Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad; 2014.
  29. Alberti KGMM, Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ, Cleeman JI, Donato KA, et al. Harmonizing the metabolic syndrome: A joint interim statement of the International Diabetes Federation task force on Epidemiology and Prevention; National Heart Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International Atherosclerosis Society; and International Association for the Study of Obesity. *Circulation*. 2009;120:1640–5, <http://dx.doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.109.192644>.
  30. Salas-Salvado J, Rubio MA, Barbany M, Moreno B, Grupo colaborativo de la SEEDO. Consenso SEEDO 2007 para la evaluación del sobrepeso y la obesidad y el establecimiento de criterios de intervención terapéutica. *Med Clin (Barc)*. 2007;128:184–96, [http://dx.doi.org/10.1016/S0025-7753\(07\)72531-9](http://dx.doi.org/10.1016/S0025-7753(07)72531-9).
  31. Schneider HJ, Klotsche J, Silber S, Stalla GK, Wittchen HU. Measuring abdominal obesity: Effects of height on distribution of cardiometabolic risk factors risk using waist circumference and waist-to-height ratio. *Diabetes Care*. 2011;34:e7, <http://dx.doi.org/10.2337/dc10-1794>.

32. Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol In Adults. Executive summary of The Third Report of The National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol In Adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA*. 2001;285:2486–97, <http://dx.doi.org/10.1001/jama.285.19.2486>.
33. Ascaso JF, Millán J, Hernández-Mijares A, Blasco M, Brea A, Díaz A, et al. Documento de consenso sobre el manejo de la dislipemia aterogénica de la Sociedad Española de Arteriosclerosis. *Clin Investig Arterioscler*. 2017;29:86–91, <http://dx.doi.org/10.1016/j.arteri.2016.11.001>.
34. Castelli WP, Abbott RD, McNamara PM. Summary estimates of cholesterol used to predict coronary heart disease. *Circulation*. 1983;67:730–4, <http://dx.doi.org/10.1161/01.cir.67.4.730>.
35. Dobiasova M. [AIP-Atherogenic index of plasma as a significant predictor of cardiovascular risk: From research to practice] *Czech. Vnitr Lek*. 2006;52:64–71 [consultado 23 Mar 2020]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16526201>.
36. Simental-Mendia LE, Rodriguez-Moran M, Guerrero-Romero F. The product of fasting glucose and triglycerides as surrogate for identifying insulin resistance in apparently healthy subjects. *Metab Syndr Relat Disord*. 2008;6:299–304, <http://dx.doi.org/10.1089/met.2008.0034>.
37. Levin A, Stevens PE, Bilous RW, Coresh J, de Francisco ALM, de Jong PE, et al. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD work group. KDIGO 2012 clinical practice guideline for the evaluation and management of chronic kidney disease. *Kidney Int Suppl*. 2013;3:1–150, <http://dx.doi.org/10.1038/kisup.2012.73>.
38. Piepoli MF, Hoes AW, Agewall S, Albus C, Brotons C, Capapano AL, et al. 2016 European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: The Sixth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of 10 societies and by invited experts). Developed with the special contribution of the European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation (EACPR). *Eur Heart J*. 2016;37:2315–81, <http://dx.doi.org/10.1093/eurheartj/ehw106>.
39. Cooney MT, Selmer R, Lindman A, Tverdal A, Menotti A, Thomsen T, et al. Cardiovascular risk estimation in older persons: SCORE O.P. *Eur J Prev Cardiol*. 2016;23:1093–103, <http://dx.doi.org/10.1177/2047487315588390>.
40. Garber AJ, Abrahamson MJ, Barzilay JI, Blonde L, Bloomgarden ZT, Bush MA, et al. Consensus statement by the American Association of Clinical Endocrinologists and American College of Endocrinology on the comprehensive type 2 diabetes management algorithm – 2019 executive summary. *Endocr Pract*. 2019;25:69–100, <http://dx.doi.org/10.4158/CS-2018-0535>.
41. Ghandehari H, Kamal-Bahl S, Wong ND. Prevalence and extent of dyslipidemia and recommended lipid levels in US adults with and without cardiovascular comorbidities: The National Health and Nutrition Examination Survey 2003-2004. *Am Heart J*. 2008;156:112–9, <http://dx.doi.org/10.1016/j.ahj.2008.03.005>.
42. Ferrières J, Bongard V, Dallongeville J, Arveiler D, Cottel D, Haas B, et al. Trends in plasma lipids, lipoproteins and dyslipidaemias in French adults, 1996-2007. *Arch Cardiovasc Dis*. 2009;102:293–301, <http://dx.doi.org/10.1016/j.acvd.2009.02.002>.
43. Lee MH, Kim HC, Ahn SV, Hur NW, Choi DP, Park CG, et al. Prevalence of dyslipidemia among Korean adults: Korea National Health and Nutrition Survey 1998-2005. *Diabetes Metab J*. 2012;36:43–55, <http://dx.doi.org/10.4093/dmj.2012.36.1.43>.
44. Roh E, Ko SH, Kwon HS, Kim NH, Kim JH, Kim C, et al. Prevalence and management of dyslipidemia in Korea: Korea National Health and Nutrition Examination Survey during 1998 to 2010. *Diabetes Metab J*. 2013;37:433–49, <http://dx.doi.org/10.4093/dmj.2013.37.6.433>.
45. Aguilar-Salinas CA, Gómez-Pérez FJ, Rull J, Villalpando S, Barquera S, Rojas R. Prevalence of dyslipidemias in the Mexican National Health and Nutrition Survey 2006. *Salud Publica Mex*. 2010;52 Suppl 1:S44–53, <http://dx.doi.org/10.1590/s0036-36342010000700008>.
46. Yang W, Xiao J, Yang Z, Ji L, Jia W, Weng J, et al., China National Diabetes and Metabolic Disorders Study Investigators. Serum lipids and lipoproteins in Chinese men and women. *Circulation*. 2012;125:2212–21, <http://dx.doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.111.065904>.
47. Guptha S, Gupta R, Deedwania P, Bhansali A, Maheshwari A, Gupta A, et al. Cholesterol lipoproteins and prevalence of dyslipidemias in urban Asian Indians: A cross sectional study. *Indian Heart J*. 2014;66:280–8, <http://dx.doi.org/10.1016/j.ihj.2014.03.005>.
48. Divisón Garrote JA, Massó Orozco J, Carrión Valero L, López Abril J, Carbayo Herencia JA, Artigao Rodenas LM, et al. Evolución de la prevalencia de los factores de riesgo y del riesgo cardiovascular global en población mayor de 18 años de la provincia de Albacete (1992-94 a 2004-06). *Rev Esp Salud Publica*. 2011;85:275–84 [consultado 23 Mar 2020]. Disponible en: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=17020115006>.
49. Valverde JC, Tormo MJ, Navarro C, Rodríguez-Barranco M, Marco R, Egea JM, et al. Prevalence of diabetes in Murcia (Spain): A Mediterranean area characterised by obesity. *Diabetes Res Clin Pract*. 2006;71:202–9, <http://dx.doi.org/10.1016/j.diabres.2005.06.009>.
50. Félix-Redondo FJ, Fernández-Bergés D, Pérez JF, Zaro MJ, García A, Lozano L, et al. Prevalencia, detección, tratamiento y grado de control de los factores de riesgo cardiovascular en la población de Extremadura (España). *Estudio HERMEX. Aten Primaria*. 2011;43:426–34, <http://dx.doi.org/10.1016/j.aprim.2010.07.008>.
51. Viñes JJ, Díez J, Guembe MJ, González P, Amézqueta C, Barba J, et al. Estudio de riesgo vascular en Navarra: objetivos y diseño. Prevalencia del síndrome metabólico y de los factores mayores de riesgo vascular. *An Sist Sanit Navar*. 2007;30:113–24 [consultado 23 Mar 2020]. Disponible en: <https://recyt.fecyt.es/index.php/ASSN/article/view/2118>.
52. Grau M, Subirana I, Elosua R, Solanas P, Ramos R, Masiá R, et al. REGICOR Investigators. Trends in cardiovascular risk factor prevalence (1995-2000-2005) in northeastern Spain. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*. 2007;14:653–9, <http://dx.doi.org/10.1097/HJR.0b013e3281764429>.
53. Gil-Montalbán E, Zorrilla-Torras B, Ortiz-Marrón H, Martínez-Cortés M, Donoso-Navarro E, Nogales-Aguado P, et al. Prevalencia de diabetes mellitus y factores de riesgo cardiovascular en la población adulta de la Comunidad de Madrid: estudio PREDIMERC. *Gac Sanit*. 2010;24:233–40, <http://dx.doi.org/10.1016/j.gaceta.2010.01.010>.
54. Rosado-Martín J, Martínez-López MA, Mantilla-Morató T, Dujovne-Kohan I, Palau-Cuevas FJ, Torres-Jiménez R, et al. Prevalencia de diabetes en una población adulta de Madrid (España). Estudio MADRIC (MADrid Riesgo Cardiovascular). *Gac Sanit*. 2012;26:243–50, <http://dx.doi.org/10.1016/j.gaceta.2011.09.013>.
55. Guallar-Castillón P, Gil-Montero M, León-Muñoz LM, Graciani A, Bayán-Bravo A, Taboada JM, et al. Magnitud y manejo de la hipercolesterolemia en la población adulta de España, 2008-2010: el estudio ENRICA. *Rev Esp Cardiol*. 2012;65:551–8, <http://dx.doi.org/10.1016/j.recresp.2012.02.005>.
56. Martínez-Hervás S, Carmena R, Ascaso JF, Real JT, Masana L, Catalá M, et al. Prevalence of plasma lipid abnormalities and its association with glucose metabolism in Spain: The diabet.es study. *Clin Invest Arterioscl*. 2014;26:107–14, <http://dx.doi.org/10.1016/j.arteri.2013.12.001>.

57. Grau M, Elosua R, Cabrera de León A, Guembe MJ, Baena-Díez JM, Vega Alonso T, et al. Factores de riesgo cardiovascular en España en la primera década del siglo XXI: análisis agrupado con datos individuales de 11 estudios de base poblacional, estudio DARIOS. *Rev Esp Cardiol*. 2011;64:295–304, <http://dx.doi.org/10.1016/j.recesp.2010.11.005>.
58. Rigo Carratalá F, Frontera Juan G, Llobera Cànaves J, Rodríguez Ruiz T, Borrás Bosch I, Fuentespina Vidal E. Prevalencia de factores de riesgo cardiovascular en las Islas Baleares (estudio CORSAIB). *Rev Esp Cardiol*. 2005;58:1411–9, [http://dx.doi.org/10.1016/S0300-8932\(05\)74071-9](http://dx.doi.org/10.1016/S0300-8932(05)74071-9).
59. Cabrera de León A, Rodríguez Pérez MC, Almeida González D, Domínguez Coello S, Aguirre Jaime A, Brito Díaz B, et al. Presentación de la cohorte «CDC de Canarias»: objetivos, diseño y resultados preliminares. *Rev Esp Salud Publica*. 2008;82:519–34 [consultado 23 Mar 2020]. Disponible en: <http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci.arttext&pid=S1135-57272008000500007&lng=es>.
60. Millán J, Pintó X, Muñoz A, Zúñiga M, Rubiés-Prat J, Pallardo LF, et al. Cocientes lipoproteicos: significado fisiológico y utilidad clínica de los índices aterogénicos en prevención cardiovascular. *Clin Invest Arterioscl*. 2010;22:25–32, [http://dx.doi.org/10.1016/S0214-9168\(10\)70005-X](http://dx.doi.org/10.1016/S0214-9168(10)70005-X).
61. Rašlová K, Dobiášová M, Hubáček JA, Bencová D, Síváková D, Danková Z, et al. Association of metabolic and genetic factors with cholesterol esterification rate in HDL plasma and atherogenic index of plasma in a 40 years old Slovak population. *Physiol Res*. 2011;60:785–95 [consultado 31 Mar 2020]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21812522>.
62. Adiels M, Taskinen MR, Packard C, Caslake MJ, Soro-Paavonen A, Westerbacka J, et al. Overproduction of large VLDL particles is driven by increased liver fat content in man. *Diabetologia*. 2006;49:755–65, <http://dx.doi.org/10.1007/s00125-005-0125-z>.
63. Ascaso JF, Millán J, Mateo-Gallego R, Ruiz A, Suarez-Tembra M, Borrallo RM, et al., Hypertriglyceridemia Registry of the Spanish Arteriosclerosis Society. Prevalence of metabolic syndrome and cardiovascular disease in a hypertriglyceridemic population. *Eur J Intern Med*. 2011;22:177–81, <http://dx.doi.org/10.1016/j.ejim.2010.12.011>.