

Artículo original

Parámetros lipídicos y cardiopatía isquémica en pacientes con diabetes mellitus tipo 2

Lipid parameters and ischemic heart disease in patients with type 2 diabetes mellitus

Eduardo René Valdés Ramos^{1*} <https://orcid.org/0000-0002-6560-5954>

Alexis Álvarez Aliaga¹ <https://orcid.org/0000-0001-8608-2120>

Eduardo René Valdés Bencosme² <https://orcid.org/0000-0002-1390-061X>

¹Hospital General Provincial “Carlos Manuel de Céspedes”, provincia Granma, Cuba.

² Hospital “Hermanos Amejeiras”, La Habana, Cuba.

*Autor para la correspondencia: valdesramose@infomed.sld.cu

RESUMEN

Introducción: la dislipidemia es el factor de riesgo mejor identificado de aumento del riesgo de cardiopatía isquémica en los pacientes con diabetes mellitus tipo 2.

Objetivo: identificar la relación entre algunos parámetros lipídicos y la cardiopatía isquémica en pacientes con diabetes mellitus tipo 2.

Métodos: se realizó un estudio analítico de tipo casos y controles en 522 pacientes con diabetes mellitus tipo 2, atendidos en el Centro de Atención al Diabético de la provincia de Granma, desde el 1ro de enero de 2015 hasta el 31 de diciembre de 2020. Se evaluaron los niveles de colesterol total, triglicéridos, colesterol unido a

lipoproteínas de alta densidad (c-HDL), colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad (c-LDL), colesterol no HDL y colesterol remanente.

Resultados: el análisis multivariado exhibió tres parámetros lipídicos con asociación independiente con la cardiopatía isquémica en pacientes con diabetes mellitus tipo 2, los cuales fueron: el c-LDL (OR= 4.155, IC= 1.6-10.3, $p = 0.002$); el c-HDL (OR= 2.313, IC= 1.3-3.9, $p = 0.002$) y el colesterol total (OR= 1.953, IC= 1.03-3.69, $p = 0.040$). El colesterol no HDL se relacionó de manera significativa con la cardiopatía isquémica, pero no de forma independiente.

Conclusiones: el colesterol LDL; el colesterol HDL y el colesterol total tienen una relación independiente con la cardiopatía isquémica en las personas con diabetes mellitus tipo 2.

Palabras clave: *parámetros lipídicos; cardiopatía isquémica; diabetes mellitus tipo 2.*

ABSTRACT

Introduction: dyslipidemia is the best identified risk factor for increased ischemic heart disease in patients with type 2 diabetes mellitus.

Objective: to identify the relationship between some lipid parameters and ischemic heart disease in patients with type 2 diabetes mellitus.

Methods: a case-control analytical study was carried out on 522 patients with type 2 diabetes mellitus, treated at the Diabetic Care Center of the province of Granma, from January 1, 2015 to December 31, 2020. Levels of total cholesterol (TC), triglycerides, high-density lipoprotein cholesterol (HDL-C), and low-density lipoprotein cholesterol were evaluated. (LDL-c), non-HDL cholesterol and residual cholesterol.

Results: the multivariate analysis showed three lipid parameters with an independent association in the development of ischemic heart disease in patients with type 2 diabetes mellitus, which were: LDL cholesterol (OR= 4.155, CI= 1.6-10.3, $p = 0.002$); HDL cholesterol (OR= 2.313, CI= 1.3-3.9, $p = 0.002$) and total cholesterol (OR= 1.953, CI= 1.03-3.69, $p = 0.040$). Non-HDL cholesterol is significantly related to ischemic heart disease, but not independently.

Conclusions: LDL cholesterol; HDL cholesterol and total cholesterol have an independent influence on the development of ischemic heart disease in people with type 2 diabetes mellitus.

Keywords: lipid parameters, ischemic heart disease, type 2 diabetes mellitus.

Recibido: 30/01/2025

Aprobado: 24/06/2025

Introducción

La cardiopatía isquémica (CI) es el problema clínico más relevante de la aterosclerosis en las personas con diabetes mellitus (DM) tipo 2 y se le atribuye la responsabilidad del 70 % al 80 % de las muertes en estos individuos.⁽¹⁾ Asimismo, la afectación coronaria en los sujetos con diabetes es más intensa, precoz, extensa y con un mayor número de segmentos vasculares afectados que en aquellos sin esta enfermedad.⁽²⁾

Por su parte, los individuos con DM tipo 2 tienen un riesgo de CI 2 a 4 veces superior al observado en la población general.⁽³⁾ En este sentido, el 32 % de cualquier

enfermedad cardiovascular, el 21 % de la enfermedad coronaria y el 10 % del infarto de miocardio (IM) se relacionan con la diabetes.^(3, 4)

En este contexto, muchos autores consideran la DM un equivalente de riesgo coronario. No obstante, hay evidencias de una amplia distribución del riesgo de CI en los pacientes con DM tipo 2 en función, entre otras causas, del control de la glucemia, los años de evolución de la enfermedad y el riesgo atribuible a otros factores concomitantes.⁽⁵⁾

La dislipidemia es el factor de riesgo mejor identificado de aumento del riesgo de CI en los pacientes con DM tipo 2. Se caracteriza por hipertrigliceridemia, disminución de los niveles de colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad (c-HDL) y valores de normales a ligeramente elevados de colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad (c-LDL), con partículas pequeñas y densas de LDL.⁽⁶⁾ De igual forma, los niveles elevados de colesterol no HDL y colesterol remanente se han asociado al riesgo cardiovascular (RCV).^(1,6)

La presente investigación se propone como objetivo identificar la relación entre algunos parámetros lipídicos y la cardiopatía isquémica en pacientes con diabetes mellitus tipo 2.

Métodos

Se realizó un estudio analítico de tipo casos y controles en pacientes con DM tipo 2, atendidos en el Centro de Atención al Diabético del municipio Bayamo, provincia de Granma, desde el 1ro de enero de 2015 hasta el 31 de diciembre de 2020. Se incluyeron pacientes con edad mayor o igual a 40 años; mientras que se excluyeron

aquellos con CI en el curso de un bloqueo de rama izquierda y con enfermedades que pudieran provocar CI no aterotrombótica.

Los casos estuvieron representados por los pacientes con diagnóstico de DM tipo 2, según los criterios propuestos por el Comité de Expertos de la Asociación Americana de Diabetes,⁽⁷⁾ que sufrieron CI en algunas de las formas clínicas siguientes: infarto de miocardio⁽⁸⁾ y angina de pecho.⁽⁹⁾ Por su parte, los controles lo constituyeron los pacientes con diagnóstico de DM tipo 2 sin CI.

El tamaño de la muestra se calculó con el paquete estadístico EPIDAT versión 4.2 y fueron seleccionados de forma aleatoria simple. Se obtuvo un número de 522 pacientes, de ellos 174 casos y 348 controles.

Técnica y procedimientos en la obtención de la información

La información se obtuvo a partir de las historias clínicas. Se evaluaron las variables siguientes: edad, sexo, niveles de colesterol total (CT), triglicéridos, c-HDL, c-LDL, colesterol no HDL y colesterol residual.

Los niveles de CT, triglicéridos y c-HDL se determinaron por el método enzimático colorimétrico de punto final, para lo cual se obtuvo muestra de sangre en la mañana tras ayuno de 12 horas.⁽¹⁰⁻¹²⁾ El cálculo del c-LDL se realizó con la fórmula de Friedewald,⁽¹³⁾ mientras que para el colesterol no HDL se le restó al colesterol total el colesterol HDL. Por su parte el colesterol residual se determinó con la siguiente fórmula: colesterol remnente = CT- c-LDL – c-HDL.⁽¹⁴⁾

Se establecieron como puntos de corte que definían el riesgo de CI los siguientes valores: CT $\geq$ 5,2 mmol/L (200 mg/dL), triglicéridos $\geq$ 1,7 mmol/L (150 mg/dL), c-LDL $\geq$ 2,58 mmol/L (100 mg/dL), c-HDL $\leq$ 1,0 mmol/L ($\leq$ 40 mg/dL) en hombres y $\leq$ 1,2 mmol/L (45 mg/dL) en mujeres, colesterol no HDL $\geq$ 3,37 mmol/L (130 mg/dL) y colesterol remanente $\geq$ 0,77 mmol/L (30 mg/dL).^(14,15)

Análisis estadístico

Se obtuvieron distribuciones de frecuencia (números absolutos y porcentajes) de las variables cualitativas, la media y la desviación estándar de las variables cuantitativas. Para el análisis de los parámetros lipídicos como factores de riesgo de CI se utilizó una estrategia bivariada y una multivariada. La primera se basó en la estimación del riesgo a través del valor obtenido del odds ratio (OR); mientras que en la segunda se evaluó la influencia independiente de cada variable en la probabilidad de desarrollar CI, a la vez que se controlaban todas las demás. El paquete estadístico SPSS 25.0 para Windows, se empleó para todo el análisis de los datos.

Regulaciones éticas

En la ejecución de este estudio se tuvieron en consideración los principios éticos recomendados en la declaración de Helsinki,¹⁶ para la realización de las investigaciones en el ámbito clínico-epidemiológico.

Resultados

La caracterización global y los valores basales de los parámetros lipídicos de la población de estudio se expone en la tabla 1. De los 522 pacientes estudiados, 278 (53,3 %), correspondieron al sexo femenino; mientras 244 (46,7 %), al masculino. La edad media de los pacientes fue de 57,1 años. La mayor desviación estándar de los valores promedios la tuvieron la edad (57,1; $\pm 11,1$) y los triglicéridos (1,9; $\pm 1,5$).

Como se observa en la tabla 2, hubo una asociación significativa entre el c-LDL, el c-HDL, el colesterol no HDL y el colesterol total con la CI (OR= 9,21, IC= 4,1-20,5, p = 0,000; OR= 3,19, IC= 2,04-4,99, p = 0,000; OR= 2,39, IC= 1,6-3,4, p = 0,000 y OR= 2,20, IC= 1,4-3,2, p = 0,000, respectivamente). El colesterol remanente y los

triglicéridos elevaron el riesgo de CI, pero no llegó a ser estadísticamente significativa.

El análisis multivariado (tabla 3) exhibió tres parámetros con influencia independiente en el desarrollo de CI, los cuales fueron: el c-LDL (OR= 4,155, IC= 1,6-10,30, $p = 0,002$); el c-HDL (OR= 2,313, IC= 1,3-3,9, $p = 0,002$) y el colesterol total (OR= 1,953, IC=1,03-3,6, $p = 0,040$).

Discusión

Los datos derivados del presente estudio ratifican la importancia del c-LDL en el desarrollo de la CI en las personas con DM tipo 2. Estos resultados están en consonancia con la mayoría de las guías de prevención cardiovascular que tienen como principal diana de tratamiento de la dislipidemia al c-LDL.^(1,15,17)

Desde el punto de vista fisiopatológico esta relación se sostiene en el hecho de que en la DM se producen modificaciones de las lipoproteínas que dan lugar a las LDL pequeñas y densas. Estas partículas son más aterogénicas, pues tienen mayor permeabilidad endotelial, susceptibilidad a la agregación, glicación, oxidación, y fagocitosis subendotelial; y producen mayor cantidad de factores procoagulantes.^(18,19)

En este sentido una reciente revisión sistemática con metaanálisis,⁽²⁰⁾ que incluyó a 327 037 participantes, evidenció que por cada reducción de 1 mmol/L (38,7 mg/dL) en el c-LDL hubo una disminución del riesgo relativo (RR) en un 19 % (RR = 0,81; IC del 95 % = 0,78-0,84; $p < 0,0001$) para eventos cardiovasculares mayores. La reducción del RR fue similar para los participantes con diabetes o sin ella ($p = 0,878$). Asimismo, un estudio con 102245 pacientes, de los cuales 16501 (16,1%)

tenían un diagnóstico de diabetes tipo 2, el c-LDL se asoció significativamente con el riesgo de eventos cardiovasculares mayores (HR = 1,19 (IC del 95 %: 1,16 a 1,22)).⁽²¹⁾

Es importante señalar que, aun con un adecuado control del c-LDL, queda un considerable porcentaje de sujetos que mantienen un elevado riesgo vascular atribuible a otras alteraciones lipídicas, como el descenso del c-HDL.⁽²²⁾ Los resultados de la presente investigación están en conformidad con la afirmación anterior, y coinciden con décadas de investigación que han demostrado que los niveles plasmáticos bajos de c-HDL se asocian con un mayor riesgo de enfermedad coronaria.⁽²³⁾

Otros autores han encontrado resultados similares a los del presente trabajo. Tal es el caso de Lee S y otros,⁽²⁴⁾ en un estudio de cohorte que incluyó a 261 308 pacientes con DM tipo 2, demostraron que el c-HDL fue un factor de riesgo independiente para el IM (HR = 0,802; IC del 95 % = 0,732 a 0,878; $p < 0,0001$). De igual forma, un metaanálisis⁽²⁵⁾ que incluyó 31 ensayos controlados aleatorios (154 601 pacientes) con un seguimiento de 6 meses o más, comprobó que los modificadores del c-HDL redujeron el RR de IM (RR = 0,87; IC del 95 % = 0,82-0,93, $p < 0,001$).

No obstante, el papel causal del c-HDL en la patogenia de la aterosclerosis se examina en la actualidad por los datos de aleatorización mendeliana que muestran que el c-HDL puede no ser causal de enfermedad cardiovascular aterosclerótica. Además, los fármacos que aumentan el c-HDL han fracasado en gran medida a la hora de prevenir o tratar la ECVA.⁽²⁶⁾

En los últimos años se han sumado evidencias que demuestran que el colesterol no HDL es un fuerte predictor de RCV, sobre todo en los pacientes con dislipidemia aterogénica. Los resultados de la presente investigación pueden aumentar los

argumentos sobre esta idea ya que el colesterol no HDL se asoció de forma significativa con la CI, aunque no de manera independiente. En este sentido varios estudios^(27,28) han puesto de manifiesto que la progresión de la placa de ateroma estaba más estrechamente asociada con las concentraciones de colesterol no HDL que con las de c-LDL.

El presente estudio concluye que los factores con mayor relación con la cardiopatía isquémica en los pacientes con DM tipo 2 son el colesterol LDL; el colesterol HDL y el colesterol total.

Referencias bibliográficas

1. Arrieta F, Pedro-Botet J, Iglesias P, Obaya JC, Montanez L, Maldonado GF, *et al.* Diabetes mellitus y riesgo cardiovascular: actualización de las recomendaciones del Grupo de Trabajo de Diabetes y Enfermedad Cardiovascular de la Sociedad Española de Diabetes (SED, 2021). Clin Investig Arterioscler. 2022;34(1):36-55. <https://DOI.10.1016/j.arteri.2021.05.002>.
2. Milazzo V, Cosentino N, Genovese S, Campodonico J, Mazza M, De Metrio M, *et al.* Diabetes Mellitus and Acute Myocardial Infarction: Impact on Short and Long-Term Mortality. Adv Exp Med Biol. 2021;1307:153-169. https://DOI:10.1007/5584_2020_481.
3. Yun JS, Ko SH. Current trends in epidemiology of cardiovascular disease and cardiovascular risk management in type 2 diabetes. Metabolism. 2021;123:154838. <https://DOI:10.1016/j.metabol.2021.154838>.

4. Yun JS, Ko SH. Current trends in epidemiology of cardiovascular disease and cardiovascular risk management in type 2 diabetes. *Metabolism*. 2021;123:154838. <https://DOI:10.1016/j.metabol.2021.154838>.
5. Eckel RH, Bornfeldt KE, Goldberg IJ. Cardiovascular disease in diabetes, beyond glucose. *Cell Metabolism*. 2021;33(8):1519-1545. <https://DOI:10.1016/j.cmet.2021.07.001>.
6. Núñez JM, Pedro J. Atherogenic dyslipemia: the other pandemic, associated with diabetes. *Dislipemia aterogénica: la otra pandemia, asociada a la diabetes*. *Clin Investig Arterioscler*. 2021;33(1):30-32. <https://DOI:10.1016/j.arteri.2020.12.001>.
7. ElSayed NA, Aleppo G, Aroda VR, Bannuru RR, Brown FM, Bruemmer D, *et al*. American Diabetes Association. 2 Classification and diagnosis of diabetes: Standards of Care in Diabetes—2023. *Diabetes Care*. 2023; 46(Suppl.1):S19–S40. <https://DOI:10.2337/dc23-S002>.
8. Thygesen K, Alpert J, Jaffe A, Chaitman B, Bax J, Morrow DA, *et al*. Consenso ESC 2018 sobre la cuarta definición universal del infarto de miocardio. *Rev Esp Cardiol*. 2019 [acceso 15/02/2022]; 72(1):72.e1-e27. Disponible en: <https://www.revespcardiol.org/es-pdf-S0300893218306365>.
9. Grupo de Trabajo de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) sobre el diagnóstico y el tratamiento de los síndromes coronarios crónicos. Guía ESC 2019 sobre el diagnóstico y tratamiento de los síndromes coronarios crónicos. *Rev Esp Cardiol*. 2020 [acceso 15/02/2022];73(6):495.e1-e61. Disponible en: <https://www.revespcardiol.org/es-pdf-S0300893220301007>.
10. Allain CC, Poon LS, Chan CS, Richmond W, Fu PC. Enzymatic determination of total serum cholesterol. *Clin Chem*. 1974;20(4):470-475. <https://DOI.org/10.1093/clinchem/20.4.470>

11. Bucolo G, David H. Quantitative determination of serum triglycerides by the use of enzymes. Clin Chem. 1973;19(5):476-82. <https://DOI.org/10.1093/clinchem/19.5.476>.
12. Lopes-Virella MF, Stone P, Ellis S, Colwell JA. Cholesterol determination in high-density lipoproteins separated by three different methods. Clin Chem. 1977;23(5):882-4. <https://DOI:10.1093/CLINCHEM/23.5.882>.
13. Friedewald WT, Levy RI, Fredrickson DS. Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma, without use of the preparative ultracentrifuge. Clin Chem. 1972;18(6):499-502. <https://DOI.org/10.1093/clinchem/18.6.499>
14. Castañer O, Pintó X, Subirana I, et al. Remnant Cholesterol, Not LDL Cholesterol, Is Associated With Incident Cardiovascular Disease. J Am Coll Cardiol. 2020;76(23):2712-2724. <https://DOI:10.1016/j.jacc.2020.10.008>.
15. Arrieta F, Pedro-Botet J, Iglesias P, Obaya JC, Montanez L, Maldonado GF, *et al*. Diabetes mellitus y riesgo cardiovascular: actualización de las recomendaciones del Grupo de Trabajo de Diabetes y Enfermedad Cardiovascular de la Sociedad Española de Diabetes (SED, 2021). Clin Investig Arterioscler. 2022;34(1):36-55. <https://DOI.10.1016/j.arteri.2021.05.002>.
16. World Medical Association Declaration of Helsinki: Ethical principles for medical Research Involving Human Subjects. JAMA. 2013;310(20):1-95. DOI: <http://jama.jamanetwork.com/article.aspx?doi=10.1001/jama.2013.281053>.
17. Pirillo A, Casula M, Catapano AL. European guidelines for the treatment of dyslipidaemias: New concepts and future challenges. Pharmacol Res. 2023;196:106936. <https://DOI:10.1016/j.phrs.2023.106936>.
18. Viktorinova A, Malickova D, Svitekova K, Choudhury S, Krizko M. Low-density lipoprotein cholesterol-to-apolipoprotein B ratio as a potential indicator of LDL

particle size and plasma atherogenicity in type 2 diabetes. *Diabetes Res Clin Pract.* 2021; 176:108858. <https://DOI:10.1016/j.diabres.2021.108858>.

19. Rabizadeh S, Rajab A, Mechanick J I, Moosaie F, Rahimi Y, Nakhjavani, *et al.* LDL/apo B ratio predict coronary heart disease in Type 2 diabetes independent of ASCVD risk score: A case-cohort study. *Nutr Metab Cardiovasc Dis.* 2021;31(5):1477-1485. <https://DOI:10.1016/j.numecd.2021.01.013>.

20. Wang N, Fulcher J, Abeysuriya N, Park L, Kumar S, Di Tanna G L, *et al.* Intensive LDL cholesterol-lowering treatment beyond current recommendations for the prevention of major vascular events: a systematic review and meta-analysis of randomised trials including 327 037 participants. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2020;8(1):36-49. [https://DOI:10.1016/S2213-8587\(19\)30388-2](https://DOI:10.1016/S2213-8587(19)30388-2).

21. Morgan CL, Durand A, McCormack T, Hughes E, Berni TR, Lahoz R. Risk of major adverse cardiovascular events associated with elevated low-density lipoprotein cholesterol in a population with atherosclerotic cardiovascular disease with and without type 2 diabetes: a UK database analysis using the Clinical Practice Research Datalink. *BMJ Open.* 2023;13(11):e064541. Published 2023 Nov 29. <https://DOI:10.1136/bmjopen-2022-064541>.

22. Hirano T. Residual Risk Still Remains in Low-Density Lipoprotein. *J Atheroscler Thromb.* 2022;29(10):1425-1426. <https://DOI:10.5551/jat.ED187>.

23. Bonilha I, Zimetti F, Zanotti I, Papotti B, Sposito AC. Dysfunctional High-Density Lipoproteins in Type 2 Diabetes Mellitus: Molecular Mechanisms and Therapeutic Implications. *J Clin Med.* 2021;10(11):2233. <https://DOI:10.3390/jcm10112233>.

24. Lee S, Zhou J, Guo CL, Wong WT, Liu T, Wong ICK, *et al.* Predictive scores for identifying patients with type 2 diabetes mellitus at risk of acute myocardial infarction and sudden cardiac death. *Endocrinol Diabetes Metab.* 2021;4(3):e00240. <https://DOI:10.1002/edm2.240>.

25. Riaz H, Khan SU, Rahman H, Shah NP, Kaluski E, Lincoff AM, *et al.* Effects of high-density lipoprotein targeting treatments on cardiovascular outcomes: A systematic review and meta-analysis. *Eur J Prev Cardiol.* 2019;26(5):533-543. <https://DOI:10.1177/2047487318816495>.
26. He H, Hong K, Liu L, Schwendeman A. Artificial high-density lipoprotein-mimicking nanotherapeutics for the treatment of cardiovascular diseases. *Wiley Interdiscip Rev Nanomed Nanobiotechnol.* 2021;13(6):e1737. <https://DOI:10.1002/wnan.1737>.
27. Hodgkinson A, Tsimpida D, Kontopantelis E, Rutter MK, Mamas MA, Panagioti M. Comparative effectiveness of statins on non-high density lipoprotein cholesterol in people with diabetes and at risk of cardiovascular disease: systematic review and network meta-analysis. *BMJ.* 2022; 376:e067731. <https://DOI:10.1136/bmj-2021-067731>.
28. Raja V, Aguiar C, Alsayed N, *et al.* Non-HDL-cholesterol in dyslipidemia: Review of the state-of-the-art literature and outlook. *Atherosclerosis.* 2023;383:117312. <https://DOI:10.1016/j.atherosclerosis.2023.117312>.

Conflictos de intereses

Los autores no declaran conflictos de intereses.

Contribución de autoría

Conceptualización: Eduardo René Valdés Ramos.

Curación de datos: Eduardo René Valdés Ramos.

Análisis formal: Eduardo René Valdés Ramos.

Investigación: Eduardo René Valdés Ramos.

Metodología: Eduardo René Valdés Ramos, Alexis Álvarez Aliaga, y Eduardo Valdés Bencosme.

Software: Eduardo Valdés Bencosme.

Supervisión: Alexis Álvarez Aliaga.

Validación: Alexis Álvarez Aliaga.

Visualización: Eduardo René Valdés Ramo y Eduardo Valdés Bencosme.

Redacción del borrador original: Eduardo René Valdés Ramos, Alexis Álvarez Aliaga.

Redacción, revisión y edición: Eduardo René Valdés Ramos, Alexis Álvarez Aliaga y Eduardo Valdés Bencosme.

Tabla 1- Características del grupo de estudio. n = 522.

Características	Categoría	Número	%
Sexo	Masculino	244	46,7
	Femenino	278	53,3
Variables cuantitativas	Media	Desviación estándar	Mediana
Edad (años)	57,1	11,1	59,5
Colesterol total (mmol/L)	4,7	1,2	4,6
c-HDL (mmol/L)	1,7	0,5	1,6
c-LDL (mmol/L)	2,2	1,2	2,08
Colesterol no HDL	3,09	1,3	2,8
Colesterol remanente	0,85	0,55	0,74
Triglicéridos (mmol/L)	1,9	1,5	1,6

c-LDL: colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad; c-HDL: colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad.

Tabla 2- Resultados del análisis bivariado de los parámetros lipídicos.

	Casos n=174		Controles n=348		OR	IC del 95 %		p
	Nº	%	Nº	%		Inferior	Superior	
c-LDL	80	45.9	86	13.2	9,21	4,13	20,53	0,000
c-HDL	56	32.1	45	12.9	3,19	2,04	4,99	0,000
Colesterol no HDL	83	47.7	96	27.5	2,39	1,63	3,49	0,000
Colesterol total	73	41.9	86	13.2	2,20	1,49	3,24	0,000
Colesterol residual	87	50,0	143	41.1	1,43	0,99	2,06	0,054
Triglicéridos	91	52.2	156	44.8	1,34	0,93	1,94	0,107

c-LDL: colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad; c-HDL: colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad;

IC: intervalo de confianza; OR: odds ratio; p: nivel de significación estadística.

Tabla 3- Modelo de regresión logística multivariado con los parámetros lipídicos.

Variables	B*	E.T.	Wald [†]	p	OR	IC del 95 %	
						Inferior	Superior
c-LDL	1,424	0,464	9,437	0,002	4,155	1,67	10,30
c-HDL	0,839	0,277	9,199	0,002	2,313	1,34	3,97
Colesterol total	0,669	0,326	4,225	0,040	1,953	1,03	3,69

* Coeficientes estimados del Modelo que expresa la probabilidad de enfermar en función de las variables,

† Coeficientes estandarizados. c-LDL: colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad;

c-HDL: colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad;

IC: intervalo de confianza; OR: odds ratio; p: nivel de significación estadística.