

Factores nutricionales y ambientales que influyen en el desarrollo del infarto del miocardio

Gisela María Pita¹

Rita Villar²

Benito Sainz²

Reynaldo

de la Noval²

Nurys Armas³

Consuelo Macías⁴

María Elena Díaz

Sánchez⁵

¹Dra. en Medicina

Especialista

de II Grado en

Bioquímica Clínica

MSc. En Salud

Ambiental

Investigador Auxiliar

²Especialista de

I Grado en Cardiología

³Especialista en

Medicina General

Integral

⁴Lic Bioquímica. DraC.

Investigador Titular

⁵Antropóloga DraC.

Investigador Titular

Instituto de Nutrición

e Higiene de los

Alimentos (INHA)

Cuba

Correspondencia:

Instituto de Nutrición e

Higiene de los Alimentos

(INHA)

Infanta 1158 entre Llinas

y Clavel, Centro Habana

10300, Ciudad de la Habana

E-mail: gmpita@infomed.

sld.cu

Resumen

Introducción: Los radicales libres juegan un papel fundamental en la patología de diferentes enfermedades degenerativas, entre las que se encuentra el infarto del miocardio. Tanto la disponibilidad alimentaria como inadecuados hábitos dietéticos sobre el consumo de frutas y vegetales han provocado una ingestión limitada de diversos antioxidantes. **Objetivo:** Analizar indicadores nutricionales antropométricos y vitamínicos junto con factores ambientales de riesgo que pudieran estar asociados al Infarto del Miocardio.

Métodos: Se seleccionó una muestra compuesta por 34 casos con un primer infarto del miocardio, los controles se tomaron al azar en el último mes de cada trimestre con un total de 61 personas. Se determinaron los niveles séricos de vitamina E, C y A y lipídograma, se realizó evaluación nutricional antropométrica por medición del IMC y pliegues cutáneos, se obtuvieron los datos de la dieta mediante encuesta de frecuencia semicuantitativa de alimentos y hábitos dietéticos.

Resultados: Se encontró que el 73,5% de los casos pertenecían al sexo masculino con una edad promedio de 57 años. El 93,3% de los casos y el 59,3% de los controles fumaron alguna vez durante su vida. Predomina la hipertensión arterial en los casos (60%) en relación con los controles (15%). El 60% de los casos y el 55% de los controles realizaban actividad física ligera. Las variables que explican los resultados de alfa tocoferol fueron el índice cintura-cadera y las mayores concentraciones de colesterol total. De los factores estudiados que pudieran explicar el desarrollo del infarto sólo resultaron significativos el hábito de fumar, los antecedentes de hipertensión arterial y las concentraciones de vitamina C.

Summary

Background: Free radicals play an important role in the development of degenerative diseases, among those myocardial infarction. Both food availability and inadequate dietary habits related to low consumption of fruit and vegetables have influenced a limited intake of several antioxidants.

Objective: To analyze anthropometrical and vitamin nutritional status indicators along environmental risk factors which could be associated to myocardial infarction.

Methods: A sample of 34 cases, patients diagnosed of a first myocardial infarction, and randomly selected control individuals were included in the sample. Control subjects were selected on the last month of each trimestre to complete 61

subjects. Seric levels of vitamin E, C and A as well as lipid profile were assessed. Anthropometrical appraisal was completed considering BMI and skinfolds. Dietary assessment was completed by means of a semiquantitative food frequency questionnaire and questions related to dietary practices.

Results: 73,5% of the cases in the sample were males, with an average age of 57 years. 93,3% of the cases and 59,3% of controls had smoked sometime in their lives. 60% of the cases had high blood pressure, while 15% in the control group. 60% of the cases and 55% of the control subjects practiced light physical activity. Variables explaining the results observed regarding α TF were waist-hip ratio and higher levels of total cholesterol. Among the different factors which could explain the development of myocardial infarction analysed, only smoking, history of hypertension and serum levels of vitamin C were significant.

Introducción

El hecho de que las enfermedades crónicas como son las cardiovasculares (ECV), constituyan un problema de salud en los países desarrollados y comience a evidenciarse como problema en los países en desarrollo, se ha traducido en un cuerpo de investigaciones y publicaciones sobre los estudios de causalidad en el desarrollo de estas enfermedades. Dentro de los trabajos más relevantes que tratan el tema se encuentra el de William Kannel que realizó una clasificación de los factores de riesgo cardiovasculares en: atributos personales aterogénicos, hábitos de vida o factores ambientales, signos de enfermedad preclínica y susceptibilidad del huésped¹. Esta clasificación se ha mantenido en principio con la definición de múltiples factores que interactúan en el desarrollo de las ECV como son la dislipidemia, la hipertensión, la diabetes, el tabaquismo, la obesidad y otros.

Las enfermedades del corazón representan el principal problema de salud en Cuba y es el infarto agudo del miocardio (IAM) la primera causa de muerte². La enfermedad crónica en la adultez refleja las diferen-

cias acumulativas a las exposiciones a lo largo de la vida frente a distintos entornos deletéreos³.

En relación con los principales factores de riesgo (FR), el cigarrillo parece ejercer un efecto multiplicador. El tabaquismo influye en la formación de las placas de ateroma y en la trombosis, las evidencias sugieren que se correlaciona más con la exacerbación y precipitación de lesiones agudas que con el origen de enfermedad vascular. Aún así, diversos estudios informan que el riesgo de ECV en fumadores es el doble o más alto y el efecto se observa aún en personas que fuman menos de 5 cigarrillos por día⁴.

La presión arterial sistólica y la presión del pulso se incrementan con la edad, principalmente por reducción de elasticidad de las arterias. Hay aterosclerosis por depósito de colágeno e hipertrofia de células de músculo liso, así como engrosamiento, fragmentación y ruptura de fibras de elastina en la capa media arterial. Además se produce disfunción endotelial y la disminución del óxido nítrico contribuye al engrosamiento arterial. Algunos de otros factores que contribuyen a la rigidez vascular son la elevada ingesta de sodio, el tabaquismo y los elevados niveles de homocisteína, posiblemente por daño al endotelio⁵.

Es reconocido que tanto la desnutrición como la obesidad desempeñan un papel para el desarrollo de las enfermedades crónicas y la actividad física regular resulta un factor de prevención³. Las concentraciones de colesterol total y HDL colesterol constituyen uno de los principales determinantes y existen evidencias no convincentes que la vitamina E, carotenoides o vitamina C protegen contra la ECV⁶.

La vitamina E ha recibido la mayoría de la atención en los estudios epidemiológicos realizados. En gran parte de estos estudios se ha encontrado asociación negativa entre mortalidad por cardiopatía isquémica y los niveles promedio de vitamina E en plasma^{7,8}. La vitamina C también ha sido objeto de estudio, a nivel ecológico se ha demostrado correlación entre el bajo consumo de Vitamina C y las mayores tasas poblacionales de mortalidad por cardiopatía isquémica^{9,10}.

Existen asociaciones convincentes que para la reducción de las ECV debe incluirse en la dieta el consumo de frutas y vegetales, pescado y aceite de pescado, mientras que hay trabajos que reportan que la ingestión de vitamina E parece no tener relación con el desarrollo de la enfermedad, otros que plantean que la vitamina C en la dieta reduce el riesgo de enfermedad coronaria¹¹. Los factores de riesgo cardiovascular interactúan entre sí de manera tal que el riesgo final es mayor al esperable por la suma de riesgos de los parámetros por separado.

Los hábitos de consumo de alimentos y particularmente sobre el consumo de frutas y vegetales en Cuba no son adecuados y el objetivo de este trabajo fue analizar indicadores nutricionales antropométricos y vitamínicos junto con factores ambientales de riesgo que pudieran estar asociados al Infarto del Miocardio.

Materiales y métodos

Se desarrolló un estudio observacional de caso-control y se seleccionaron aquellos pacientes que presentaron infarto del miocardio definido en el proyecto MONICA¹². Se eligieron pacientes que presenten el primer evento de infarto del miocardio que satisface la definición anterior.

La muestra estuvo compuesta por 34 casos en el transcurso de un año atendidos en el Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular y en el Hospital Docente Clínico Quirúrgico "Joaquín Albarrán".

Los controles se tomaron al azar en el último mes de cada trimestre, en personas supuestamente sanas sin antecedentes de cardiopatía isquémica o diabetes. La selección de los controles se realizó por pareamiento por frecuencias en cada caso manteniendo las proporciones sexo/grupo de edades observadas, con una proporción de 1 caso: 2 controles, y un total de 61 personas.

Se realizaron determinaciones de vitaminas E y A por HPLC¹³ y vitamina C por técnica colorimétrica¹⁴. En las muestras de plasma se le determinaron niveles de las diferentes fracciones lipídicas de colesterol (CT), triglicéridos (TG), HDL colesterol y cálculo de lípidos totales para el ajuste de los valores de α tocoferol. Para el lipidograma se utilizan técnicas colorimétricas¹⁵⁻¹⁷. El cálculo de lípidos totales se realizó sumando los valores de CT y TG¹⁸.

Se realizaron las mediciones antropométricas de peso, talla, pliegues tricipital, bicipital, subescapular y suprailíaco junto a circunferencias del brazo, cintura y cadera. A partir de estos datos se calculó el Índice de Masa Corporal (IMC), Área Muscular del Brazo, Área Grasa del Brazo, Porcentaje de Grasa Final e Índice Cintura-Cadera. Se utilizaron para su análisis las fórmulas previstas en los manuales utilizados en el INHA¹⁹⁻²¹. Se utilizó como punto de corte para su evaluación el criterio de Desnutrición, Adecuado, Sobrepeso y Obeso²². La circunferencia de la cintura se evaluó de acuerdo a los puntos de corte adecuado, aumentado y muy aumentado de acuerdo a las referencias para hombres y mujeres²³, al igual que la evaluación de la distribución de grasa final²⁴⁻²⁶.

Los detalles de la toma de muestra de sangre, las determinaciones bioquímicas y antropométricas están referidos en los trabajos publicados anteriormente^{27,28}.

Se realizó una encuesta epidemiológica donde se indagó sobre Antecedentes Patológicos Personales (APP) y Familiares (APF) de ECV, APP de Hipertensión Arterial (HTA), hábito de fumar, ingestión de suplementos vitamínicos y actividad física habitual y complementaria. Estas encuestas fueron aplicadas por personal especializado. Las variables fueron dicotomizadas evaluando Riesgo/Sin riesgo.

Se confeccionó una base de datos en SPSS 10.0 y todos los datos se procesaron mediante este sistema.

Mediante regresión lineal se controló el efecto conjunto de diversas variables que pueden determinar las concentraciones de α tocoferol como vitamina C plasmática, concentraciones de HDL colesterol, APP de HTA, APP de ECV, Hábito de fumar, concentraciones de colesterol total, índice de Cintura-Cadera y Actividad Física.

Mediante regresión logística se controló el efecto de las variables que pudieran determinar la aparición de los casos de IM como los APF de ECV, APP de HTA, Hábito de fumar, Suplementación con vitaminas, Índice Cintura-Cadera, Actividad Física y concentraciones de vitamina C. Se tomó como valor de significación $p < 0,05$.

Bioética Médica: Se le pidió anuencia por escrito a los pacientes y los controles incluidos en el estudio, explicándosele la importancia del mismo.

Resultados

Se encontró que cerca de las tres cuartas partes de los casos pertenecían al sexo masculino (73,5%) de edad promedio de 57 años (37-80 años). Los casos tienen un 20,7% de antecedentes patológicos personales de enfermedad cardiovascular y predomina la hipertensión arterial (60%) en relación con los controles (15%); los antecedentes patológicos familiares son ligeramente mayores en los casos (60% vs 50% de los controles). En ambos grupos hay un bajo por ciento de suplementación con alguna vitamina (25,6%).

El 93,3% de los casos y el 59,3% de los controles fumaron alguna vez durante su vida, manteniendo este hábito tóxico en el momento del estudio el 85,2% de los casos y el 60,0% de los controles.

El 86,7% de los casos y el 90% de los controles realizan una actividad física ligera y más del 50% del grupo no complementa sus actividades físicas con otra actividad.

Las medias de los valores de vitamina C plasmáticos fueron significativamente superiores en los controles con relación a los casos ($p < 0,001$), no así los valores encontrados de vitamina A (retinol) y E (α tocoferol) (Tabla 1). La correlación entre α tocoferol y colesterol resultó significativa ($r = 0,295$ $p = 0,004$) al igual que α tocoferol y triglicéridos ($r = 0,234$ $p = 0,023$), no así α tocoferol y HDL-C ($r = -0,006$ $p = 0,957$).

Los resultados de antropometría no mostraron diferencias significativas entre casos y controles (Tabla

Tabla 1.
Medidas descriptivas
de las variables
bioquímicas.
Estudio de Caso-Control
Infarto del Miocardio,
2002-2004

Variables	Casos n=34		Control n=61		p
	media $\pm$ DE	mediana	media $\pm$ DE	mediana	
Ácido ascórbico (μ mol/L)	25,73 $\pm$ 10,48	24,69	34,67 $\pm$ 12,08	33,49	0,000
α tocoferol (μ mol/L)	14,86 $\pm$ 6,43	14,73	16,51 $\pm$ 6,62	16,01	0,245
Retinol (μ mol/L)	2,38 $\pm$ 0,98	2,01	2,76 $\pm$ 0,82	2,61	0,053
Colesterol Total (CT) (mmol/L)	5,03 $\pm$ 1,62	4,72	5,07 $\pm$ 0,98	5,03	No se calculó
Triglicéridos (TG) (mmol/L)	1,33 $\pm$ 0,59	1,26	1,68 $\pm$ 1,04	1,38	No se calculó
Colesterol HDL (HDL) (mmol/L)	1,00 $\pm$ 0,35	0,93	1,17 $\pm$ 0,28	1,15	No se calculó
Colesterol LDL (LDL) (mmol/L)	3,42 $\pm$ 1,49	3,03	3,14 $\pm$ 1,00	3,06	No se calculó
Lípidos Totales	6,36 $\pm$ 1,94	5,88	6,76 $\pm$ 1,17	6,65	No se calculó
α tocoferol/CT	2,85 $\pm$ 0,10	2,99	2,94 $\pm$ 1,15	3,06	0,705
α tocoferol/TG	11,56 $\pm$ 5,99	11,06	10,35 $\pm$ 5,62	10,40	0,326
α tocoferol/HDL	14,66 $\pm$ 5,69	14,69	13,36 $\pm$ 6,27	14,47	0,319
α tocoferol/LDL	4,50 $\pm$ 2,03	4,42	5,26 $\pm$ 3,23	5,02	0,216
α tocoferol/lípidos totales	2,43 $\pm$ 1,08	2,28	2,51 $\pm$ 1,05	2,34	0,713

2), se encontró una tendencia al sobrepeso y obesidad en ambos grupos (55,1% de los casos y 47,5% controles) y sólo dos casos desnutridos (6,8%). La asociación de malnutrición total con el IM no resultó estadísticamente significativa con RD=1,81 (IC=0,67-4,97). La evaluación del diámetro de la cintura mostró que el 66,1% de los controles clasificaban *sin riesgo* con relación al 51,7% de los casos, al análisis de riesgo con el IM se encontró una RD=1,82 e IC=0,67-4,97. La relación cintura-cadera reflejó una *distribución superior* en el 41,4% de los casos en comparación con el 22,0% controles, no encontrándose diferencia significativa entre los grupos ($\chi^2=4,792$, $p=0,091$). La grasa final dio como resultado que estaban en riesgo de desarrollo de enfermedad relacionada con la obesidad la misma proporción de casos que de controles ($\chi^2=0,857$, $p=0,651$) (Tabla 2).

Para el análisis de los factores que pueden explicar los valores de α TF encontrados se tomaron las variables independientes no correlacionadas entre sí y se introdujeron las variables en el modelo de regresión lineal (Tabla 3). Las variables que explican los resultados de α TF son el índice cintura-cadera y las mayores concentraciones de CT.

El modelo de regresión logística para el análisis de los FR que pudieran estar asociados con el IM sólo resultaron significativos el hábito de fumar, APP de HTA y las concentraciones de vitamina C plasmáticas (Tabla 4). Cuando se introduce en el modelo la variable de vitamina C dicotomizada por puntos de corte de riesgo, se pierde la significación.

Discusión

Se considera justificado la utilidad de que cada país cuente con estudios que comprueben el efecto de los principales FR de sus enfermedades más importantes y en este caso se reafirman los resultados hallados anteriormente²⁹ completándose con la medición de otros indicadores que han sido ampliamente estudiados en la literatura pero que no resultaron significativos en la muestra. Debe destacarse que cuando existe un FR ampliamente distribuido en la población no es posible dilucidar su efecto causal en el desarrollo de la enfermedad, si todos los individuos están expuestos al agente necesario, la distribución de casos depende totalmente de la susceptibilidad individual y son otros los factores los que determinan las diferencias de riesgo. Mientras más común sea una determinada causa, tanto menos explica la distribución de los casos ya que la causa más difícil de identificar es la presencia universal porque no ejerce ninguna influencia en la distribución de la enfermedad³⁰.

El hábito de fumar actúa sinérgicamente con otros FR cardiovascular como HTA mal controlada, diabetes e hiperlipidemia con aumento de la morbilidad y tiene un mayor impacto sobre los eventos coronarios agudos que sobre la aterogénesis. Los mecanismos involucrados incluyen trombosis, disfunción endotelial e inflamación. Se ha observado que los fumadores tienen menos niveles de vitaminas antioxidantes que refleja su utilización debido al estrés oxidativo, lo que se asocia con la depleción de los niveles endógenos de antioxidantes como vitamina C en los fumadores respecto de los no fumadores³¹.

Variables	Casos n=29				Controles n=59				p KW
	Media $\pm$ DE	25	50	75	media $\pm$ DE	25	50	75	
Peso (Kg)	70,13 $\pm$ 14,40	59,25	68,00	79,80	70,60 $\pm$ 14,18	60,10	68,90	79,00	0,993
Talla (cm)	165,28 $\pm$ 10,31	158,36	165,44	173,10	166,23 $\pm$ 8,89	160,10	167,00	172,64	0,733
Índice de Masa Corporal (IMC)	25,59 $\pm$ 4,25	22,68	26,66	28,44	25,45 $\pm$ 4,13	22,95	24,74	27,38	0,719
Circunferencia del Brazo (cm)	28,79 $\pm$ 3,41	26,50	29,00	31,95	28,64 $\pm$ 3,00	27,00	28,70	30,50	0,915
Circunferencia de la Cintura (cm)	87,45 $\pm$ 13,52	77,75	85,00	98,00	87,14 $\pm$ 11,94	79,80	86,00	94,00	0,982
Circunferencia de la Cadera (cm)	95,30 $\pm$ 10,20	88,25	94,00	102,00	95,55 $\pm$ 8,25	90,00	94,50	99,00	0,863
Área Muscular del Brazo	47,07 $\pm$ 10,43	41,08	46,98	51,46	47,14 $\pm$ 11,70	36,74	47,94	55,58	0,912
Área Grasa del Brazo	19,78 $\pm$ 10,60	10,12	18,76	28,27	18,64 $\pm$ 8,99	11,03	17,17	26,33	0,749

Tabla 2.
Medidas descriptivas de las variables antropométricas.
Estudio de Caso-Control
Infarto del Miocardio,
2002-2004

Tabla 3.
Efecto de las variables por
Regresión lineal
sobre los niveles de α
tocoferol en casos
y controles de infarto
del miocardio 2002-2004

Variables	Coefficiente de regresión (B)	Error estandar de estimación B	Valor p de prueba t
Constante	39,064	9,731	0,000
Concentración de Vitamina C	-0,008	0,073	0,912
HDL Colesterol	-2,912	2,540	0,255
Antecedentes Patológicos Personales de Hipertensión Arterial Sí/No	-0,368	1,718	0,831
Antecedentes Patológicos Personales de Enfermedad Cardiovascular	-0,783	2,783	0,779
Hábito de Fumar Sí/No	-0,953	1,488	0,524
Colesterol Total	1,732	0,699	0,016
Índice Cintura-Cadera	-30,424	8,891	0,001
Actividad Física Ligera/Moderada e Intensa	-0,106	1,432	0,941

Coefficiente de determinación $r^2=0,215$; $F=2,471$; $P=0,020$.

Tabla 4.
Efecto de las variables
por Regresión logística en
el Infarto del Miocardio
Estudio de casos y
controles 2002-2004

Variables	Coefficiente de regresión (B)	Error estandar de estimación B	Valor p de prueba t	RD	Límite inferior	Límite Superior
Constante	-0,810	1,186	0,861	--	--	--
Hábito de fumar Sí/No	1,858	0,706	0,009	6,408	1,606	25,577
Antecedentes patológicos personales de Hipertensión Arterial Sí/No	2,604	0,710	0,000	13,514	3,364	54,297
Concentración de vitamina C	- 0,091	0,037	0,013	0,913	0,850	0,981

$\chi^2=36,716$; $P=0,000$

La contribución de la tensión arterial a la incidencia de cardiopatía coronaria es fuerte, incluso cuando se tiene en cuenta otros factores de riesgo³². Al aumentar la expectativa de vida de la población y por lo tanto la cantidad de personas de sobrepasan la adultez, aumenta el número de hipertensos, con predominio de HTA sistólica, de mayor riesgo cardiovascular y más difícil control³³.

La práctica de actividad física regular parece que aumenta la actividad de los sistemas antioxidantes endógenos, aumenta la resistencia a las LDL a la oxidación, disminuye la concentración de partículas de LDL oxidadas y la inflamación³⁴. La actividad física tiene un efecto favorable sobre el perfil lipídico al disminuir la concentración sérica de colesterol total y triglicéridos y aumenta la de colesterol HDL, además la actividad física se asocia con disminución de la presión arterial³⁵. Según Cicero Arriago FG³⁶ aparentemente ningún factor nutricional (incluidas las vitaminas antioxidantes) parece influir en el nivel plasmático de oxidación de las LDL.

Diversos estudios han comprobado que debe evaluarse la distribución del tejido graso teniendo en

cuenta el riesgo aumentado de morbilidad que encierra el incremento del índice Cintura-Cadera por su fuerte asociación con las afecciones como HTA, Diabetes Mellitus Tipo II, etc^{37,38}. El incremento del índice Cintura-Cadera debe ser valorado en su mayor parte al aumento de grasa, principalmente intraabdominal³⁹.

Se debe destacar el hallazgo de la relación inversa entre el índice Cintura-Cadera y las concentraciones de α tocoferol con valores significativos dentro del modelo de regresión lineal. En la publicación anterior donde se correlacionaban las variables antropométricas con las bioquímicas²⁸ ya esta significación había sido considerada como resultado de indicadores independientes en la evaluación del IM; en el modelo se refuerza la relación inversa entre estos dos indicadores que pudiera ser explicada porque la acumulación grasa de triacilglicerol en el adiposito requiere de α tocoferol para proteger la oxidación de los ácidos grasos poliinsaturados que lo componen, y a mayor número de insaturaciones mayores requerimientos de antioxidantes para su protección. Esto pudiera justificar por qué la relación se establece entre la acumulación grasa y no directamente con

el IM y entonces la teoría antioxidante con relación al IM resulta de un proceso bioquímico metabólico intermedio en el desarrollo de la enfermedad y no su relación directa.

Los resultados muestran que los APP de HTA son el factor que mayor fortaleza tiene en la asociación con el IM y el hábito de fumar se asocia con un riesgo 6 veces mayor de desarrollo de la enfermedad. Se encontró previamente que los fumadores tenían menos concentraciones de vitamina C y que estas bajas concentraciones de vitamina C también se asociaban con la aparición del IM²⁷. Al incluirse esta variable en el modelo de regresión logística se mantuvo el efecto significativo de las bajas concentraciones de vitamina C con el desarrollo de la enfermedad, pero con mucha menos fuerza que la que tiene el hábito de fumar y los antecedentes de HTA. Las variables asociadas a la distribución de la grasa abdominal, concentración de α tocoferol, APF de ECV, suplementación y actividad física no resultaron significativas.

El hecho de que se mantenga la significación de las concentraciones de vitamina C con el IM y se pierda cuando se introduce la variable dicotomizada reafirma la utilización de otros criterios para conocer el riesgo de enfermedades crónicas con la deficiencia de esta vitamina que no son los establecidos para evaluar las deficiencias nutricionales.

Considerables evidencias ahora sugieren que los antioxidantes dietéticos pueden contribuir a la resistencia a la enfermedad. Los datos encontrados son fuertes para carotenoides y vitamina E, mientras que los resultados para otros antioxidantes como la vitamina C han sido equívocos⁴⁰. Dietas ricas en antioxidantes pueden ayudar a las personas a evitar enfermedades neoplásicas y enfermedades coronarias y otras discapacidades crónicas mayores⁴¹. Las evidencias indican que los antioxidantes dietéticos pueden modular la función vascular dependiente del endotelio⁴².

A nivel celular la vitamina E actúa por inhibición de la proliferación de las células musculares lisas, agregación plaquetaria, adhesión de monocitos, englobamiento de LDL oxidadas y producción de citoquinas, todas reacciones implicadas en la progresión de la aterosclerosis. Resultados recientes revelan que estos efectos no son el resultado de la actividad antioxidante de la vitamina E sino más bien de acciones moleculares precisas de estos componentes. Se asume que las interacciones específicas de la vitamina E con enzimas y proteínas es la base de estos efectos no antioxidantes y modula la expresión de genes que están involucrados en la aterosclerosis⁴³. En este estudio se evidenció la alta proporción de la

población con deficiencias de vitamina E en plasma e ingestión deficiente y crítica de alfa-tocoferol que no estuvo relacionada con la aparición del IM²⁸.

En un estudio realizado en 50 pacientes con un primer infarto del miocardio antes del tratamiento trombolítico no se encontró correlación entre las concentraciones séricas de vitamina E, C y beta caroteno y la extensión y curso clínico del IM. La concentración real de vitamina puede ser importante para la prevención de ECV isquémica, pero no parecía jugar un rol decisivo en la fase aguda del infarto del miocardio⁴⁴.

Muchos estudios de consumo de frutas y vegetales y la ingestión de nutrientes particulares como de vitamina E, C y carotenoides en relación con riesgo de ECV consideran todos los componentes como constituyentes dietéticos y así ellos individualmente pueden ser marcadores de otros fitoquímicos o estilos de vida saludables⁴⁵.

El estudio de ingestión de frutas y vegetales y el riesgo cardiovascular en el NHANES mostró una asociación inversa entre la ingestión de frutas y vegetales. Los hallazgos sugieren que la asociación protectora de la ingestión de frutas y vegetales con enfermedad cardiovascular puede estar relacionada con la tensión arterial. Los resultados de este estudio encontraron un 27% más bajos de mortalidad por enfermedad cardiovascular con el consumo de frutas y vegetales 3 veces o más al día comparado con los que consumen menos de 1 vez al día. Diversos nutrientes individuales, incluyendo potasio, antioxidantes y ácido fólico pueden contribuir a la asociación inversa en la ingestión de estos alimentos con el riesgo de Accidente Vascular Encefálico (AVE) y mortalidad por ECV, aunque cada uno de estos nutrientes puede jugar un rol protector en la prevención de ECV. Los nutrientes en el alimento completo, tales como frutas y vegetales pueden tener efecto aditivo o sinérgico no disponible a través de los suplementos vitamínicos⁴⁶.

Mientras que el consumo de antioxidantes dietéticos o por suplementos por un período largo de tiempo por individuos saludables puede efectivamente prevenir o retardar las enfermedades crónicas, no se ha observado que el tratamiento de pacientes diagnosticados con estas enfermedades con suplementos antioxidantes provea efectos beneficiosos. La vitamina E puede ser el antioxidante erróneo para el tratamiento de las ECV; los antioxidantes hidrosolubles tales como la vitamina C protegen moléculas diferentes de las liposolubles, por lo tanto, el fallo de un antioxidante para prevenir o tratar una enfermedad específica no significa que todos los otros antioxidantes puedan también fallar. Debido a las limitaciones de los ensayos clínicos,

resulta imposible concluir si el estrés oxidativo juega un rol causal en las ECV o si es un epifenómeno no relacionado a la patogénesis o aún una consecuencia de la enfermedad⁴⁷.

Un estudio de 9 cohortes que analizó la relación de vitaminas antioxidantes y el riesgo de ECV encontraron una asociación inversa significativa con la ingestión dietética de vitamina E, alfa y beta caroteno, luteína y beta-criptoxantina con la incidencia de todos los principales eventos de ECV en la población que no ingiere suplementos vitamínicos. Después del ajuste para potenciales factores de confusión no dietéticos y dietéticos, la ingestión de vitamina E estuvo significativamente relacionada con la incidencia de todos los eventos principales de ECV entre las mujeres pero no entre los hombres; esta asociación no se alteró notablemente por el ajuste posterior para vitamina C y carotenos totales. En la población que se suplementaba se observó una asociación dosis respuesta con la ingestión de vitamina C por suplementación, pero no se encontró beneficio con la suplementación con vitamina E. Las personas con ingestión alta por suplementación con vitamina C tenían baja incidencia de ECV. La ingestión dietética de vitaminas antioxidantes estuvo sólo débilmente relacionada con el riesgo de ECV después del ajuste para potenciales factores de confusión dietéticos y no dietéticos⁴⁸.

El enfoque reduccionista a componentes particulares tiene muchas limitaciones en el área nutricional debido a que las múltiples interacciones entre los distintos nutrientes probablemente determinen más efectos fisiológicos o patológicos que un solo nutriente. Las conductas dietéticas inadecuadas a menudo se asocian con otras como inactividad física o el tabaquismo. Estas prácticas incorrectas como el alto consumo de grasas saturadas, sal y carbohidratos refinados y el bajo consumo de frutas y vegetales tienden a agruparse. Por el contrario, las personas que siguen dietas saludables suelen desarrollar actividad física regular y no consumir tabaco⁴⁹.

Bibliografía

1. Kannel WB. Una Perspectiva sobre los factores de riesgo de las enfermedades cardiovasculares. En: Back C, Llopis A, Nájera E, Terris M (ed). *El desafío de la epidemiología. Problemas y lecturas seleccionadas*. OPS/OMS. Publ Cient. 505, 1989:758-80.
2. Dirección Nacional de Estadística, MINSAP, República de Cuba. *Anuario Estadístico 2004*. La Habana, Cuba 2005:25,52.
3. Nishida Ch, Uauy R, Kumanyika S, Shetty P. The Joint WHO/FAO Expert Consultation on diet, nutrition and the prevention of chronic disease: process, product and policy implication. *Public Health Nutr* 2004;7:245-50
4. Burn DM. Epidemiology of smoking-induced cardiovascular disease. *Progress in Cardiovascular Disease* 2003;46:11-29.
5. Oparil S, Zaman MA, Calhoun DA. Pathogenesis of Hypertension. *Ann Int Med* 2003;139:761-76.
6. Kromhout D. Epidemiology of cardiovascular disease in Europe. *Public Health Nutr* 2001;4:441-57.
7. Gey KF, Brubacher GB, Stahelin HB. Plasma levels of antioxidant vitamins in relation to ischemic heart disease and cancer. *Am J Clin Nutr* 1987;45:1368-77.
8. Gey KF, Puska P, Jordan P, Moser UK. Inverse correlation between plasma vitamin E and mortality from ischemic heart disease in cross-cultural epidemiology. *Am J Clin Nutr* 1991;53:326S-334S.
9. McCord JM. Oxygen derived free radicals in postischemic tissue injury. *N Engl J Med* 1985;312:159-63.
10. De Rijke YB, Vogelesang CJM, Van Berkel TJC, et al. Susceptibility to low-density lipoprotein to oxidation in coronary bypass patients. *Lancet* 1992;340:858-9.
11. Recommendation for preventing cardiovascular diseases. En: Diet, Nutrition and the Prevention of Chronic Diseases. Report of joint WHO/FAO Expert Consultation. Ginebra: WHO Technical Report Series 916, 2003:81-94.
12. Tunstall-Pedoe H, Kuulasmaa K, Amouyel P, Arveiler D, Rajakangas AM, Pajak A. Myocardial Infarction and Coronary Deaths in the World Health Organization MONICA Project. Registration, Procedures, Event Rates and Case Fatality Rates in 38 populations from 21 countries in four continents. *Circulation* 1994;90:583-612.
13. Thurhamm, D. I., y col. Current Liquid-Chromatographic Assay of Retinol, alfa-tocoferol, beta-carotene, Lycopene, and beta-criptoxantina in plasma, with tocoferol acetate as internal standart. *Clin Chem* 1988;34(2):377-81.
14. Método de la dinitrofenilhidrazina para la determinación de vitamina C. En: Manual of Nutrition Survey ICNND 2da ed., 1963:117.
15. Allain C, Poon L, Chan C. Enzymatic determination of total cholesterol. *Clin Chim* 1974;20:470-5
16. Bucolo G, David H. Quantitative determination of serum triglyceride by use of enzymes. *Clin Chim* 1973;19:476-82
17. Bachorik PS, Wood PD, Albers JJ, Steiner P, Dempsey M, Kuba, et al. Plasma high-density lipoprotein cholesterol concentration determined after removal of other lipoprotein by heparin/manganese precipitation or by ultracentrifugation. *Clin Chim* 1976;1828-34
18. Park E, Dare D, Frazier KB, Hellerstein MK, Neese RA, Hughes E, Traber M. Dependence of plasma alpha-tocopherol flux on very low-density triglycerides clearance in human. *Free Radic Biol Med* 2000;29:1151-9

19. Lohman TG, Roche AF, Martoril R. Anthropometric Standardization Reference Manual. Part I. Measurement Descriptions and Techniques. Illinois: Human Kinetic Book Champaign, 1988:1-71.
20. Díaz ME. Manual de antropometría para el trabajo en Nutrición. Instituto de Nutrición e Higiene de los Alimentos.1992:25p. (m.s)
21. Gurney JM, Jelliffe DP. Arm anthropometry in Nutricional Assessment. *Am J Clin Nutr* 1973;26:912
22. Shetty PS, James WPT. Body mass index. A measure of chronic energy deficiency in adults. Rome:FAO. *Food and Nutrition Paper* 1994:57p
23. Hans TS, van Leer EM, Seidell JC, Lean M. Waist circumference action levels in the identification of cardiovascular risk factor: prevalence study in a random sample. *Br Med J* 1995;311:1401-5.
24. Heiward VH, Stolarczik LM. Avaliação da composição corporal aplicada. Sao Paulo: Manole, 2000.
25. Deurenberg P, van der Kooyk T, Hulshoft T, Evers P. Body mass index as measure of body fatness in the elderly. *Eur J Clin Nutr* 1989;43:231-6.
26. Durnin JVGA, Womersley J. Body fat assessed from total body density and its estimation from skinfold thickness: a measurements of 481 men and women aged 16-72 years. *Brit J Nutr* 1974;32:77-97.
27. Pita G, Macías C, Serrano G, Viñas Y, Quintero ME, Díaz M. Deficiencia de vitamina C en plasma en pacientes con infarto del miocardio. Enviado a publicar Revista Cubana de Investigaciones Biomédicas.
28. Pita G, Díaz ME, Mercader O, Romero C, Moreno V. Evaluación de indicadores antropométricos y dietéticos como factores de riesgo para el desarrollo del infarto del miocardio en un estudio de caso-control. Enviado a publicar Revista Cubana de Salud Pública.
29. Llerena LR, Llerena L, Rodríguez-Nande L. Los factores de riesgo coronario en Cuba. Pacientes con estudios angiográfico. 3er Congreso Internacional de Cardiología por Internet Sep1-Nov30; 2003. Disponible en URL: <http://www.fac.org.arg/tcvc>.
30. Rose G. Individuos enfermos y poblaciones enfermas. En: Buck C, Llopis A, Nájera E, Terris M (ed). El desafío de la epidemiología. Problemas y lecturas seleccionadas. OPS/OMS. *Publ Cient*. 505, 1989:900-9.
31. Benowitz NL. Cigarette smoking and cardiovascular disease: pathophysiology and implications for treatment. *Progress in Cardiovascular Disease* 2003;46:91-111.
32. Kannel WB. Una perspectiva sobre los factores de riesgo de las enfermedades cardiovasculares. En: Buck C, Llopis A, Nájera E, Terris M (ed). El desafío de la epidemiología. Problemas y lecturas seleccionadas. OPS/OMS. *Publ Cient* 505, 1989.
33. Ramos F. Consenso Latinoamericano sobre hipertensión arterial. *Journal of Hypertension* 2001;6:1-28
34. Elosua R. Actividad física y salud cardiovascular. Efectos sobre la oxidación lipídica y marcadores de inflamación. ¿Nuevos mecanismos para una vieja relación? 3er Congreso Internacional de Cardiología por Internet Sep1-Nov30; 2003. Disponible en URL: <http://www.fac.org.arg/tcvc>.
35. Servoss, Januzzi JL, Muller JE. Triggers of Acute Coronary Syndromes. *Progress in Cardiovascular Diseases* 2002;44:369-80.
36. Cicero Arrigo FG, Fiorito A, Rontini T, Nascetti S, Sangiorgi Z, Dormi A, Gadd A. Dietary habits did not influence plasma antibodies against oxidized LDL levels in a wide sample of healthy subjects: The Brisiguella Heart Study. 3er Congreso Internacional de Cardiología por Internet Sep1-Nov30; 2003. Disponible en URL: <http://www.fac.org.arg/tcvc>.
37. Vague J. The degree of masculine differentiation of obesities: a factor determining predispositions to diabetes, atherosclerosis, gout and Eric calcolous disease. *Am J Clin Nutr* 1956;4:20-34.
38. Vague J. Vague P, Jubelin FE (ed) Fat distribution during growth and health outcomes. 1998:9-14
39. Berdasco Gómez A, Romero del Sol JM, Jiménez Hernández JM. Valores del índice cintura/cadera en población adulta de Ciudad de la Habana. *Rev Cubana Alim Nutr* 2002;16:42-7.
40. Krauss RM, Eckel RH, Howard B, Appel LJ, Daniels SR, Deckelbaum RJ, et al. AHA Scientific Statement: AHA dietary guidelines. Revision 2000. A statement for healthcare professional from the nutrition committee of the American Heart Association. *J Nutr* 2001;131:132-46.
41. Weisburger JH. Approaches for chronic disease prevention based on current understanding of underlying mechanism. *Am J Clin Nutr* 2000;71:170S-4S.
42. Meydani M. Vitamin E modulation of cardiovascular disease. *Ann NY Acad Sci* 2004;1031:271-279.
43. Munteanu A, Zingg JM, Azzi A. Anti-atherosclerotic effects of vitamina E-mith or reality? *J Cell Mol Med* 2004;8:59-76.
44. Muzakova V, Vojtisek P, Meloun M, Vankova R, Rousart T, Cervinkova Z. Antioxidant vitamin levels do not exhibit negative correlation with the extent of acute myocardial infarction. *Physiol Res* 2005;54:623-9.
45. Ruíz-Rejón F, Martín-Peña G, GRanado F, Ruíz-Galiana J, Blanco I, Olmedilla B. Plasma status of retinol, α and γ tocopherol, and main carotenoids to first myocardial infarction: case control and follow-up study. *Nutrition* 2002;18:26-31.
46. Bazzano LA, He J, Ogden LG, Loria CM, Vupputuri S, Myers L, Whelton P. Fruit and vegetable intake and risk of cardiovascular disease in US adults: The First National Health and Nutrition Examination Survey Epidemiologic Follow-up Study. *Am J Clin Nutr* 2002;76:93-9
47. Frei B. Efficacy of dietary antioxidants to prevent oxidative damage and inhibit chronic disease. *J Nutr* 2004;134:3196S-3198S.
48. Knekt P, Ritz J, Pereira MA, O'Really EJ, Augustsson K, Fraser G, et al. Antioxidant vitamins and coronary heart disease risk: a pooled analysis of 9 cohorts. *Am J Clin Nutr* 2004;80:1508-20.
49. Reddy KS, Katan MB. Diet, nutrition and the prevention of hypertension and cardiovascular diseases. *Public Health Nutr* 2004;7:167-86.