

# FACTORES DE RIESGO NUTRICIONALES DE LA CARDIOPATÍA ISQUÉMICA

Arturo Jiménez Cruz / Sara Cortés Bargallo / Montserrat Bacardí Gascón

Programa de Maestría en Salud Pública.

Facultad de Medicina. Universidad Autónoma de Baja California Norte. México

## Resumen

El propósito de este artículo es analizar trabajos originales y de revisión que han tenido como objeto demostrar la relación entre la dieta, su efecto sobre la incidencia de enfermedad coronaria y sus implicaciones sobre las medidas preventivas a nivel regional. Se analizaron específicamente las relaciones entre niveles de colesterol sérico y enfermedad coronaria, dieta y colesterol sérico, y dieta y enfermedad coronaria. Se concluyó que solamente se observan asociaciones fuertes en comparaciones entre comunidades. La falta de consistencia en comparaciones entre individuos de la misma comunidad puede ser debida a variaciones en la medición de variables, debido a las limitaciones de los instrumentos (encuestas, tablas de composición de alimentos, variación en el consumo individual, hábitos alimentarios, etc.), lo cual restringe la generalización de los resultados a nivel regional. La consideración de estas variaciones mediante estudios de cohorte a nivel regional permitirán tomar medidas preventivas más eficaces.

**Palabras clave:** Dieta. Colesterol sérico. Enfermedad coronaria. Ingesta de grasa. Prevención.

## NUTRITIONAL RISK FACTORS OF CORONARY HEART DISEASE

### Summary

The purpose of this review is to analyze original and review papers dealing with associations between diet and its influence on the incidence of Coronary Heart Diseases, so as its implications on the preventive measures at regional levels. It has been analyzed relationships between serum cholesterol levels and Coronary Heart Disease, diet and serum cholesterol and diet and Coronary Heart Disease. It is concluded that there have been shown strong relations in comparisons between communities. However, there are not consistent relations when subjects from the same community are compared. This could be due to variations in variable measurements, such as the limitations of the tools used (food survey, food composition tables, individual intake variations, etc.). All these would difficult to extrapolate the results from one region to another. To develop more effective preventive measures there is the need of cohort studies at regional level bearing in mind all that considerations above mentioned.

**Key words:** Diet. Serum cholesterol. Coronary heart disease. Fat intake. Prevention.

## Introducción

Mientras en algunos países industrializados las tasas de incidencia de enfermedad cardiovascular y específicamente de infarto de miocardio (IM) están disminuyendo, en países con menos desarrollo, la mortalidad por IM se incrementa<sup>1</sup>. La pérdida de vidas que esto representa aumenta las necesidades de atención médica, de prestación de servicios de salud (hospitalización, medicinas, equipo y material médico) y las incapacidades de un grupo de edad que se caracteriza por ser más productivo.

En diversos países industrializados,

los gobiernos y la comunidad científica han reconocido el IM como un problema mixto, es decir, de salud y social<sup>2,3,4</sup>. Al mismo tiempo se ha admitido que diversos factores ambientales, entre los que se incluye la dieta, pueden jugar un papel importante en el mecanismo causal. También se ha aceptado que los programas de prevención primaria y secundaria disminuyen la incidencia del IM y otras patologías<sup>5,6,7</sup>. Los resultados de los programas de intervención sugieren que alguno o todos los factores alterados han influido en la reducción de mortalidad por IM o por enfermedad coronaria (EC). Entre los factores alterados se incluye la disminución en el consumo de

grasas totales, ácidos grasos saturados (AGS) y colesterol, así como la reducción en el colesterol sérico<sup>8,9,10</sup>.

De las características ambientales correlacionadas con la frecuencia de IM, las variables relacionadas con la dieta y los lípidos séricos protagonizan la principal controversia en este campo, debido a la existencia de resultados inconsistentes de la información epidemiológica<sup>11,12</sup>.

El propósito de la siguiente revisión es analizar los resultados de los estudios epidemiológicos que pretenden demostrar una asociación entre dieta y EC. Para desarrollar el tema se ha dividido la información en tres apartados: a) la asociación del colesterol sérico y la EC;

Correspondencia: Arturo Jiménez Cruz. P.O. Box 4361. San Ysidro 92073. California. USA.

Este artículo fue recibido el 28 de marzo de 1989 y fue aceptado, tras revisión, el 6 de noviembre de 1989.

b) la dieta y el colesterol sérico, y c) la dieta y la EC. Los dos últimos serán subdivididos a su vez en comparaciones entre comunidades y comparaciones entre individuos de la misma comunidad.

### **Colesterol sérico y enfermedad coronaria**

En estudios iniciales de carácter transversal y retrospectivo se observó la existencia de una correlación positiva entre el aumento de colesterol sérico e IM<sup>10</sup>. Posteriormente, trabajos con diseños prospectivos confirmaron que las concentraciones séricas de colesterol son capaces de predecir la incidencia de EC<sup>12,13</sup>. Esta asociación persiste aun cuando se tienen en cuenta otras variables<sup>14</sup>, lo cual permite considerar a los niveles séricos de colesterol como variable independiente de la EC.

El Pooling Project Report estudió la relación del colesterol sérico y la incidencia de EC a partir de diferentes cohortes (Albany, Chicago Gas Company, Framingham, Los Ángeles y Minnesota). Se encontró que a partir del tercer quintil de nivel colesterolémico existía un incremento de la incidencia de EC. Asociación que disminuía en el grupo de mayores de 60 años<sup>14,15</sup>. En Escocia, sin embargo, no se observó dicha asociación. En este caso el grupo correspondió a los ancianos; el seguimiento fue de cinco años y tampoco se observó un efecto causal de las variables tabaquismo y presión arterial<sup>15</sup>.

### **Dieta y colesterol sérico**

#### *Comparaciones entre comunidades*

A través de la utilización de diferentes métodos de encuestas alimentarias y mediante técnicas con distintos grados de precisión en la obtención de la composición de alimentos se ha observado que los niveles de colesterol sérico (CS) se relacionan positivamente con las calorías provenientes de la grasa total de los alimentos<sup>9,12,14,16</sup>. Sin embargo, esta tendencia no se observa en los trabajos realizados en los masai<sup>8</sup>, ni en los efectuados entre los esquimales<sup>17,18</sup>, lo que sugiere que existen otros fac-

tores en la dieta y/o factores no dietéticos (como la predisposición genética) que determinan diferentes umbrales de respuesta colesterolémica. En este contexto, adquiere relevancia la interrelación de alimentos y de nutrientes derivados de los diferentes hábitos alimentarios y de las características de las distintas comunidades estudiadas. Por tanto, la predicción del riesgo de adquirir hipercolesterolemia y, consecuentemente, EC, debe surgir de estudios específicos en las comunidades donde se desea aplicar medidas preventivas.

#### *Comparaciones entre individuos de la misma comunidad*

La correlación entre el porcentaje de consumo de calorías provenientes de la grasa y el colesterol sérico entre individuos de la misma comunidad no demostró ser estadísticamente significativa ni en el estudio de Framingham ni en el de NIHOSAN, ni en otros<sup>8</sup>.

Los resultados de estos estudios sugieren distintas hipótesis: a) que los niveles de consumo de grasa son tan altos en todos los residentes de la misma comunidad que todos los individuos se pueden considerar a riesgo, lo que no se puede sostener por los resultados de propio estudio de NIHOSAN<sup>10,20</sup>; b) que los patrones dietéticos de las comunidades estudiadas son tan homogéneos que resulta difícil obtener amplitud suficiente en la variabilidad de los resultados, tampoco sostenible si se valora el estudio de Framingham<sup>13</sup> o el de Puerto Rico<sup>19</sup>, entre otros; c) que la variación de la medición de las variables es tan grande que es posible que se encubra una verdadera asociación.

Para el análisis de la última hipótesis se requiere la revisión de los instrumentos de obtención de información, es decir, de las encuestas alimentarias o dietéticas<sup>21,22,23</sup>, su reproductividad, precisión y los sesgos que la acompañan, así como el estudio de los métodos de análisis de los alimentos y/o las tablas de composición utilizadas para efectuar la estimación del consumo de nutrientes<sup>24,25,26</sup>. Como existe una variación inter e intraindividual en el consumo de alimentos y nutrientes, se requiere la utilización de la media de la ingesta de varios días, según el nutrien-

te que se desee estudiar<sup>27</sup>. Variación que dependerá también de los hábitos alimentarios de la comunidad, región o país<sup>27</sup>. De aceptar la última hipótesis como válida también se debe considerar que las asociaciones observadas en las comparaciones entre comunidades pierden su valor.

Es necesario considerar el tipo y las características de los estudios epidemiológicos realizados cuando se pretendan generalizar sus resultados a toda una población<sup>28,29</sup>. Después de todo, la mayoría de trabajos se han limitado a población masculina de 39-60 años de edad, por lo que su aplicación a otro grupo de edad o sexo no está totalmente justificada.

En algunos estudios de casos y controles se han observado hallazgos sorprendentes, como en el estudio de Georgia, donde se seleccionaron 25 hombres de raza blanca que presentaban niveles séricos de colesterol iguales o menores de 180 mg/dl y 26 individuos con valores iguales o mayores de 260 mg/dl. Los valores medios del primer grupo eran de 159 mg/dl, mientras que los del segundo de 274 mg/dl. Sin embargo, no se observaron diferencias en la ingesta de grasa total: 145 frente a 146 g/ingesta/día respectivamente. Las calorías provenientes de la grasa total fueron en ambos grupos del 45% y el consumo de AGS correspondió a 47 frente a 48 g/ingesta/día. Se han observado resultados similares en otros estudios<sup>8</sup>.

Los resultados de las comparaciones entre individuos de la misma comunidad sugieren que la interrelación en el consumo de alimentos y nutrientes puede ser una variable de mayor peso en la predicción de los niveles de colesterol sérico. Esto a su vez explicaría los cambios observados en las comparaciones entre comunidades. En otras palabras, además de incluir como variables independientes el consumo de grasa total, el porcentaje de calorías provenientes de la grasa, la ingesta de AGS, el porcentaje de calorías provenientes de los A, el cociente de poliinsaturados/saturados (P/S) se ha de incluir el consumo de los diversos tipos de AGS, AG poliinsaturados (AGP), carbohidratos complejos/refinados/fibra; tipo de pro-

teínas y también la relación de otros nutrientes.

### Dieta y enfermedad coronaria

#### *Comparación entre comunidades*

En 1943 Nicolai Anitschxow concluyó que el colesterol de los alimentos es transportado por la sangre y depositado en las arterias. Cuando este depósito sucede en las arterias coronarias la consecuencia final es el ataque cardíaco<sup>30,31</sup>. Sin embargo, fue en 1953 cuando Ancel Keys, a partir de estudios de laboratorio y un estudio ecológico sugirió la hipótesis que considera la cantidad y el tipo de grasa de la dieta como un factor determinante de las concentraciones séricas de colesterol<sup>32</sup>.

En el estudio de Keys se presentó una asociación entre las tasas de mortalidad por enfermedad coronaria (en determinados países) y el porcentaje de calorías de la dieta provenientes de la grasa<sup>32</sup>. Keys obtuvo esta información a partir de la mortalidad por EC de un grupo de países, utilizando como fuente las tasas de cada país y la estimación de alimentos y nutrientes a partir de datos de la FAO, que consistieron en informes de producción, importación y exportación de alimentos.

Los resultados obtenidos a partir de este tipo de asociación presentan las limitaciones conocidas de los estudios ecológicos, entre las que se puede considerar desde la falta de criterio homogéneo al extender los certificados de defunción hasta las diferencias en los procedimientos para la obtención del consumo.

Una de las críticas más relevantes que tuvo Keys fue la de Yerushalmy y Hillboe<sup>33</sup>, quienes consideraron que la selección de otros países diferentes podría aportar resultados distintos. Ellos utilizaron tasas de mortalidad de todos los países donde existía información disponible durante el mismo período. Los resultados no apoyaron la evidencia aportada por Keys. Los mismos autores<sup>33</sup> consideraron finalmente que la selección de diferentes países podría aportar diferentes conclusiones; que los países no sólo diferían entre sí por su

dieta, sino que existían otros factores y que las dietas no eran diferentes solamente por la cantidad y tipo de grasa, sino que también diferían en la cantidad y tipo de otros nutrientes<sup>33</sup>.

En un trabajo anterior hemos realizado coeficientes de correlación entre el consumo de nutrientes y alimentos y las tasas de mortalidad estandarizada en las regiones autonómicas de España<sup>34</sup>. Las tasas de mortalidad han sido obtenidas de informes del Instituto Nacional de Estadística para los años 1977-1979 y estandarizadas para grupos de edad y sexo; el consumo de alimentos y nutrientes se obtuvo de la Encuesta Nacional de Adquisición y Compra de Alimentos realizada en 1980-1981. De los resultados obtenidos, destaca la correlación ( $r=0.61$ ,  $P < 0.01$ ) entre el consumo de carne y la tasa de mortalidad por EC en todas las regiones, excepto las Islas Canarias; y la correlación negativa ( $r=0.26$ ), que no alcanzó significación estadística al nivel de  $P < 0.005$  entre el consumo de aceite de oliva y la tasa de mortalidad por EC. Estas asociaciones son en principio paradójicas por el hecho de que la carne constituye la segunda fuente de grasa total y la primera fuente de AGS en el territorio español<sup>34</sup>. Además, el aceite de oliva constituye la fuente más importante de ácidos grasos monoinsaturados (AGM), que son considerados nutrientes protectores de EC. En estudios experimentales en animales y en humanos se ha observado que los AGM disminuyen los niveles totales de colesterol sérico, de lipoproteínas de baja densidad (aterogénicas) e incrementan las de alta densidad (consideradas protectoras)<sup>35</sup>.

Desde 1944 se iniciaron estudios longitudinales prospectivos con el objeto de realizar un análisis causal de la dieta sobre la EC. Ancel Keys<sup>32</sup> con el grupo de hombres de negocios de Minnesota (1944); Gordon, en 1947, inició el conocido estudio en hombres y mujeres adultos del poblado de Framingham, Massachusetts<sup>13</sup>.

Ancel Keys y un grupo de colaboradores de siete países iniciaron un seguimiento en varones de 39-59 años de once comunidades de siete países de características diferentes, el Seven

Country Study, realizado en Estados Unidos de Norteamérica, Holanda, Finlandia, Italia, Yugoslavia, Grecia y Japón<sup>11,12,32</sup>.

Los resultados, después de un seguimiento de cinco años<sup>12</sup> presentaron una correlación positiva entre los niveles de colesterol sérico y la mortalidad por EC ( $r=0.76$ ). Sin embargo, la correlación entre nuevos casos de EC y el porcentaje de calorías provenientes de las grasas fue de 0.38<sup>14</sup>. Después de 15 años de seguimiento<sup>36</sup> se observó que la edad, la presión arterial, el colesterol sérico y el tabaquismo explicaban el 46 % de la varianza en las tasas de mortalidad para todas las causas; el 80 % para EC; el 45 % para enfermedad cardiovascular y el 35 % para cáncer. Sin embargo, no se observaron correlaciones con las variables de peso, actividad física y nivel de grasa, resultados inconsistentes con otros estudios<sup>36</sup>. Además, tampoco se observó una asociación positiva entre las variables dependientes mencionadas y el Índice de Masa Corporal, la edad, la presión arterial sistólica, el consumo medio de cigarrillos y el colesterol sérico, si se consideraban como variables independientes en forma aislada<sup>34,39</sup>.

Por otra parte, entre las limitaciones que deben considerarse de este estudio están la existencia de comunidades muy pequeñas (500-1.000 habitantes) que han sido seleccionadas por presentar contrastes importantes y que los procedimientos de selección han podido presentar diversos tipos de sesgos<sup>8</sup>. Uno de los resultados paradójicos, por ejemplo, es el hecho de que el consumo de AGM fue mayor en la comunidad americana que en dos de las tres comunidades italianas<sup>36</sup> cuando los AGM provienen del aceite de oliva que constituye la primera fuente alimentaria de grasa en los italianos<sup>11,31</sup>.

#### *Comparaciones entre individuos de la misma comunidad*

Se ha intentado obtener asociaciones entre individuos de la misma comunidad a partir de estudios longitudinales conocidos: el de Dakota del Norte<sup>37</sup>, el Western Collaborative Group<sup>38</sup>, el de japoneses de Honolulu<sup>39</sup>, el estudio de Puerto Rico<sup>19</sup>, el de Londres<sup>40</sup> y el de



Framingham<sup>13</sup>. Sin embargo, no se observaron las asociaciones esperadas, es decir, asociaciones que confirmaran los hallazgos de las comparaciones entre comunidades<sup>8</sup>.

Estos resultados sugieren la existencia de otras variables asociadas a las dietéticas, que se presentan cuando se realizan comparaciones entre comunidades. Si existe algún factor *desconocido* que cause una prevalencia diferente de EC según la comunidad que se estudie, los resultados podrían estar solapados en individuos de la misma comunidad. Ello podría significar que hasta el momento se ha adjudicado (a partir de estudios experimentales en animales y en individuos de población que no puede considerarse como general) arbitrariamente una categoría de independiente a las variables: consumo de grasas, AGS, etc.

Una hipótesis alternativa es la consideración de que algunas variables dietéticas se correlacionan positivamente con las tasas de mortalidad por EC cuando se encuentran asociadas a otras variables, como estrés, tabaquismo, hipertensión, obesidad, diabetes y, sobre todo, una mayor susceptibilidad transmitida genéticamente y/o por virus. Otra alternativa a considerar es que las variables dietéticas están asociadas casualmente con variables independientes de la EC. Una tercera hipótesis plantea que otras variables alimentarias y/o nutricionales, como la interrelación en el consumo, constituyen una variable independiente.

### **Modificación dietética y enfermedad coronaria**

La discusión de los ensayos clínicos y comunitarios en los que se ha tratado de observar el efecto de la alteración de la dieta sobre los niveles de colesterol y la incidencia de la EC será dividida en a) experimentos controlados en poblaciones que hayan presentado IM (postinfarto), y b) poblaciones sin antecedentes personales de EC. Posteriormente se analizarán los experimentos comunitarios de intervención múltiple en los que se han alterado la dieta o los niveles séricos de colesterol.

### *Experimentos controlados*

Se entienden como controlados aquellos estudios donde se ha utilizado una selección de tipo aleatorio, tanto del grupo intervenido como del grupo control.

### *Postinfarto*

En el grupo control del estudio de Oslo se describen más casos por angina y por IM fatal que en el grupo experimental. Sin embargo, la asignación de la dieta no fue absolutamente ciega en los casos de angina de pecho, y los niveles basales medios de colesterol sérico fueron de 296 mg/dl en ambos grupos, es decir, en general los individuos eran hiperlipidémicos. Por eso, al interpretar los resultados se ha de tomar en cuenta que las diferencias puedan deberse a sesgos de selección por una parte y, por la otra, a que la generalización de los mismos sólo es aplicable a grupos de hipercolesterolémicos.

En 1960-1967, otro grupo de investigadores estudió varones menores de 60 años. En el grupo intervenido se sustituyó la grasa por aceite de soja. La diferencia más relevante desde el punto de vista nutricional fue el cociente de consumo P/S, que en el grupo experimental (e) fue de 2, mientras en el control (c) fue de 0,2: la ingesta de colesterol en el (e), de 258 mg/día y 588 mg/día en el (c)<sup>8</sup>. No se observaron diferencias significativas en casos de IM fatal, de muerte súbita, o de muerte por todas las causas. Sin embargo, se observó una reducción del 15,8 % en los niveles de colesterol sérico del grupo (e) a diferencia del 6,6 % del grupo (c).

### *Preinfarto*

En Noruega y en el Hospital de Veteranos de Los Ángeles se realizaron estudios mediante asignación aleatoria a individuos sin antecedentes personales de EC.

El estudio de Los Ángeles<sup>41</sup> se realizó en dos grupos de una edad media de 65 años: 424 sujetos en el grupo (e) y 422 en el grupo (c). Las diferencias principales de la dieta fueron las calorías provenientes de las grasas: 30 % para el grupo (e) y 40 % para el grupo (c); 365 mg/día de colesterol en el gru-

po (e) y 653 mg/día en el grupo control. Después de un seguimiento de ocho años la reducción del colesterol sérico fue de 13 puntos a favor del grupo (e); se observó una reducción de un 24 % de IM. Sin embargo, no se apreció una disminución de la mortalidad total.

En el estudio de Oslo<sup>4</sup> se realizó un seguimiento en 604 (e) y 628 (c) individuos de edad media de 45 años durante el período 1972-1977. Al grupo (e) se le asignó una dieta de 2.248 kcal/día, 70 g de grasa, 28 % de las calorías provenientes de la grasa, cociente P/S de 1, colesterol dietético de 289 mg/día<sup>13</sup>. Esta dieta significó una diferencia con el grupo control de 83 kcal/día, 44 g de grasa/día, 16 puntos de aportación calórica de grasa, 0,6 del cociente P/S, y 238 mg/dl de colesterol. El grupo experimental presentó una reducción de los niveles de colesterol sérico de 19,8 %, mientras en el grupo (c) hubo un incremento de 3,6 %. El número total de muertes por EC en el grupo control fue un poco más del doble (14 casos) que en el grupo experimental (6 casos). El número total de muertes en el grupo (c) fue de 24, mientras que en el (e) fue de 10.

Los resultados de este estudio pueden considerarse como los que más apoyan la hipótesis que considera que las modificaciones en el consumo de grasa disminuyen la incidencia de IM. Sin embargo, se recomendó la reducción del hábito de fumar al grupo experimental. Y no se ha valorado el porcentaje de disminución de la mortalidad que puede atribuirse a este hecho. Los autores del estudio consideran que pudiera atribuirse a la reducción del tabaco un 26 % y estima que sólo el 60 % es atribuible a la reducción del colesterol sérico. Es necesario también considerar que ambos grupos presentaron un mínimo de colesterol sérico por encima de los límites normales: 290 mg/dl y una media de 320 mg/dl. Es decir, los resultados sugieren que la alteración dietética establecida en este estudio puede disminuir los niveles de colesterol sérico y la incidencia de IM en hipercolesterolémicos.

El Lipid Research Clinics Coronary Primary Prevention Trial (LRC-CPPT) es

un estudio multicéntrico aleatorio, doble ciego, que tiene como objeto valorar la eficacia de la reducción del colesterol sérico sobre la incidencia de EC en varones hipercolesterolémicos. El grupo (e) ha sido intervenido con colestiramina y el grupo (c) con placebo. Siete años después, se observó una reducción en la mortalidad por EC en el grupo (e)<sup>35</sup>. Sin embargo, no se observaron diferencias significativas en la mortalidad por todas las causas entre ambos grupos.

#### Estudios de intervención múltiple

Son estudios en los que se ha tenido como objetivo la alteración de varias variables; por ejemplo, presión arterial, obesidad, tabaquismo, colesterol sérico, etc.

#### Ensayo controlado

El Múltiple Risk Factor Intervention Trial (MRFIT)<sup>7</sup> es un ensayo clínico aleatorio de prevención primaria dirigido a hombres que presentaban «alto riesgo» de EC. El objetivo final fue la disminución de la mortalidad por EC, mediante la disminución de tres factores principales de riesgo: hipertensión, tabaquismo y colesterol sérico. El objetivo nutricional intermedio era la reducción de los niveles de colesterol. Se seleccionaron 356.222 hombres de 35-57 años, de donde se tomó una submuestra de 12.866 sujetos. Este grupo fue intervenido mediante educación dietética con el propósito de cambiar los hábitos alimentarios. A los seis años se observó una reducción del colesterol sérico de 7,5 %; por otro lado, en la medida que aumentaron los niveles de colesterol el riesgo de mortalidad por EC (en grupos de cinco años) se incrementó gradualmente, de tal manera que para los sujetos que cayeron en las percentiles 2,3,4 y 5, mayor de 182 mg/dl, el riesgo fue progresivamente mayor que la de los individuos de la percentil 1 (menos de 181 mg/dl). Se atribuyó el 46 % de la mortalidad por EC a los niveles mayores de 180 mg/dl de colesterol sérico. Este patrón se consideró similar en los no hipertensos —no fumadores; en los fumadores no hipertensos; en los hipertensos-no fumadores, y en los fumadores-hipertensos<sup>18</sup>.

Este trabajo, efectuado en 1973-1976 en 22 clínicas de 18 ciudades de Estados Unidos, puede ser el que indica más claramente que la manipulación en el consumo de las grasas disminuye el colesterol sérico en varones de 35 a 57 años.

#### Ensayos comunitarios

El North Karelia Project<sup>2</sup>, realizado al este de Finlandia como parte de un programa integral comunitario de promoción de la salud, se inició en 1972. El objetivo principal fue reducir las tasas de mortalidad por enfermedades cardiovasculares mediante la reducción del colesterol sérico, disminución del tabaquismo y diagnóstico y control temprano de la hipertensión. El plan de trabajo consistió en cribajes de diagnóstico, asesorías personales de educación nutricional, con el objeto de disminuir el consumo de grasa, de AGS y sal, así como campañas para disminuir el tabaquismo<sup>2</sup>. A los cinco años de seguimiento se observó que la tasa de mortalidad estandarizada para EC/1.000 personas de 30 a 64 años fue discretamente mayor en las comunidades intervenidas, tanto en hombres como en mujeres, 6,1 y 1,5 por 1.000, respectivamente, mientras que en la comunidad control se observaba una tasa de 5,5 y 1,3 por 1.000. Por otro lado, la tasa de mortalidad por todas las causas fue de 11,8 en el grupo (c) y 11,5 en el grupo de intervención (e) en hombres, y de 3,7 y 3,9 respectivamente en mujeres<sup>2</sup>.

Los resultados a los 10 años de seguimiento demostraron que las tasas de mortalidad por EC disminuyeron el 24% en hombres y el 5% en mujeres, lo cual significa una disminución superior al doble que la de la comunidad control<sup>2</sup>. El problema de estos resultados consiste en discriminar el efecto probable de la manipulación dietética y, específicamente, en identificar el porcentaje de respuesta a la disminución en el consumo de grasa. Resulta, además, difícil de valorar hasta dónde es posible generalizar estos resultados a comunidades de otros países. La población intervenida se caracteriza por ser altamente receptiva a programas gubernamentales, y en este programa intervinieron un gran número

de voluntarios nacionales y extranjeros. De hecho, ha sido considerado como el programa «mimado» de la OMS.

Entre los estudios actualmente en proceso y cuyos resultados serán de relevancia en atención primaria está el Stanford Five City Project<sup>42</sup>, el cual es un proyecto longitudinal a largo plazo que se inició en 1978. Su objetivo es evaluar el efecto de la educación comunitaria sobre los factores de riesgo cardiovascular y la incidencia de enfermedad cardiovascular. La hipótesis establecida considera que después de un programa de educación (1980-1986) de seis años, las tasas de mortalidad por IM y accidente cardiovascular en adultos de 30-74 años serán estadísticamente inferiores en las dos ciudades intervenidas.

#### Conclusiones

Estudios realizados entre comunidades han demostrado asociaciones positivas entre niveles de colesterol sérico y enfermedad coronaria; entre dieta y niveles de colesterol sérico y enfermedad coronaria; entre dieta y niveles de colesterol sérico y entre dieta y enfermedad coronaria. Sin embargo, las comparaciones entre individuos de una misma comunidad no son consistentes.

Las dificultades en la medición de las variables debidas a limitaciones de las encuestas alimentarias, tabla de composición de alimentos, variación del consumo intraindividual e interindividual y regional sugieren la necesidad de estudios de cohorte a nivel regional. Éstos permitirán formular medidas de intervención más efectivas.

#### Bibliografía

1. World Health Organization. *World Health Statistics Annual*. Genève, 1988.
2. Mc Lister A, Puska P, Salonen JT, Tuomilehto J, Koskela K. Theory and action for health promotion: illustrations from the North Karelia Project. *Am J Public Health* 1982; 72:43-50.
3. The Lipid Research Clinics Coronary Primary Prevention Trial Results, I. Reduction in incidence of coronary heart disease. *JAMA* 1984; 251 (3):351-64.
4. Hjermmann I, Velve-Byre K, Holme I, Leren P. The effect of diet and smoking intervention on the

- incidence of coronary heart disease. *Lancet* 1981; ii:1303-10.
5. The Lipid Research Clinics Coronary Primary Prevention Trial Results. II. The relationship of reduction in incidence of coronary heart disease to cholesterol lowering. *JAMA* 1984; 251 (3):365-74.
  6. Glueck CHJ, Gordon DJ, Nelson JJ, Davis CE, Tyroler A. Dietary and other correlates of changes in total and low density lipoproteins cholesterol in hipercholesterolemia men: The Lipid Research Coronary Prevention Trial. *Am J Clin Nutr* 1986; 44:489-500.
  7. Gorder DD, Dolecek TA, Colemann GG, Hiltson JL, Brown HB, Barstch GE. Dietary intake in the multiple risks factor intervention trial: Nutrient and Food Group Changes over 6 years. *JADA* 1986; 86 (6):744-51.
  8. Stallones RA. Isquemic heart disease and lipids in blood and diet. *Ann Rev Nutr* 1983; 3:155-85.
  9. Mc Namara DJ. Effects of fat modified diets on cholesterol and lipoproteins metabolism. *Ann Rev Nutr* 1987; 7:273-90.
  10. American Heart Association, Nutrition Committee. Rationale of the diet-heart statement of the American Heart Association. *Arteriosclerosis* 1982; 2:177-91.
  11. Keys A. Epidemiological studies related to coronary heart disease: characteristics of men aged 40-59 in seven countries. *Act Med Scan* 1966; 460 (suppl):1-378.
  12. Keys A. *Coronary heart disease in seven countries*. New York: American Heart Association, 1970.
  13. Dawber TR, Meadors GF, Moore FE. Epidemiological approaches to heart disease: The Framingham study. *Am J Public Health* 1951; 41:279-86.
  14. Pooling Project Research Group. Relationship of blood pressure, smoking habits, relative weight, and ECG abnormalities to incidence of major events: Final Report of the Pooling Project. En *Monograph 60*. Dallas: American Heart Association, 1978.
  15. Armstrong A, Willson RB. Coronary heart disease in elderly men in a rural area of South West Scotland. *Scot Med J* 1964; 9:438-44.
  16. Doleck TA, Micas NA, Van Horn LV et al. A long term nutrition intervention experience: lipid responses and dietary adherence patterns in the multiple risk factor intervention trial. *JADA* 1986; 6:752-8.
  17. Herold PM, Kinsella JE. Fish consumption and decreased risk of cardiovascular disease: a comparison of findings from animal and human feeding trials. *Am J Clin Nutr* 1986; 43:568-98.
  18. Nestel PJ. Fish oil attenuates the cholesterol induced rise in lipoprotein cholesterol. *Am J Clin Nutr* 1986; 43:752-7.
  19. Garcia-Palmieri MR, Sorlie P, Tillotson J, Costas R, Cordero E, Rodriguez M. Relationship of dietary intake to subsequent coronary heart disease: The Puerto Rico Heart Health Program. *Am J Clin Nutr* 1980; 33:1818-27.
  20. Kato H, Tillotson J, Nichaman MZ, Rhoads GG, Hamilton HB. Epidemiological studies of coronary heart disease and stroke in japanese men living in Japan, Hawaii and California. Serum lipids and diet. *Am J Epidemiol* 1973; 97: 372-85.
  21. Marr JW. Individual dietary surveys: Purposes and Methods. *World Rev Nutr* 1971; 13:105-64.
  22. Pekkarinen M. Methodology in the collection of food consumption data. *World Rev Nutr* 1970; 12:145-71.
  23. Jiménez A. Encuestas alimentarias. *Rol Enferm* 1986; 98:58-9.
  24. Bender AE, Bender DA (eds) *Food Tables*. Oxford: Oxford University Press, 1986.
  25. Boatella J. Comparación y valor nutritivo de los alimentos. En: Jiménez A, Cervera P (eds) *Symposium de nutrición e investigación*. Barcelona: CAPS, 1988.
  26. Jiménez A, Cervera P (eds) *Tabla de composición de alimentos*. Barcelona: Wandaer SAE, 1988.
  27. Bingham SA. The dietary assessment of individuals: methods accuracy, new techniques and recommendations. *Nutr Abstr and Rev* 1987; 57 (10):705-42.
  28. Burr ML. Epidemiology for nutritionist: the design of studies. *Hum Nutr: App Nutr* 1983; 37 (A):339-47.
  29. Burr ML. Epidemiology for nutritionist: interpretation of data. *Hum Nutr App Nutr* 1983; 37 (A): 259-64.
  30. Gordon T. The diet Heart Idea. *Am J Epidemiol* 1988; 127 (2):220-5.
  31. Jiménez A. La dieta del Mediterráneo. En: Jiménez A, Cervera P (eds.) *Symposium de nutrición e investigación*. Barcelona: CAPS, 1988.
  32. Keys A. Atherosclerosis: a problem in newer public health. *J Mt Sinai Hosp* 1953; 20:118-39.
  33. Yerushalmy J, Hillboe H. Fat in the diet and mortality from coronary heart disease. *NY State J Med* 1957; 57: 2343-54.
  34. Instituto Nacional de Estadística. *Encuesta Presupuestos Familiares 1980-1981*. Tomo V. *Estudio sobre nutrición*. Madrid, 1985.
  35. Grundy JM. Monoinsaturated fatty acids, plasma cholesterol and coronary heart disease. *Am J Clin Nutr* 1987; 45:1168-75.
  36. Keys A, Menotti A, Karvoren MJ et al. The diet and 15 year death rate in the seven countries study. *Am J Epidemiol* 1986; 124 (6):903-15.
  37. Zukel WJ, Lewis RH, Enterline PE et al. A short term community study of the epidemiology of coronary heart disease. *Am J Public Health* 1959; 49:1630-9.
  38. Rosenman RH, Brand RJ, Jenkins CD, Friedman M, Strauss R, Wurm M. Coronary heart disease in the Western Collaborative Group Study. Final Follow-up experience of 8.5 years. *J Am Med Assoc* 1975; 233:872-7.
  39. Yano K, Rhoads GG, Kagan A, Tillotson J. Dietary intake and the risk of coronary heart disease in japanese men living in Hawaii. *Am J Clin Nutr* 1978; 31:1270-9.
  40. Morris JN, Marr JW, Heady JA, Mills GL, Pilkington TRE. Diet and plasma cholesterol in 99 bank men. *Br Med J* 1963; 1:571-6.
  41. Dayton S, Pearce ML, Hashimoto S, Dixon WJ, Tomiyasu U. A controlled trial of a diet high in unsaturated fat in preventing complications of atherosclerosis. *Circulation* 1969; 40:(suppl. II) 1-63.
  42. Fortmann JP, Haskell WL, Williams PT, Varady AN, Hulley SB, Farquar JW. Community Surveillance of cardiovascular disease in the Stanford five-city project. *Am J Epidemiol* 1986; 123(4):656-69.

