

## Artículos originales

(<http://www.siicsalud.com/main/expinv.htm>)

Las normas de divulgación biomédica acotan las posibilidades de comunicación de los investigadores o los someten a rígidos esquemas editoriales que, en oportunidades, limitan la redacción y, en consecuencia, la posterior comprensión de los lectores. SIIC invita a renombrados médicos del mundo para que relaten sus investigaciones de manera didáctica y amena. Las estrictas supervisiones científicas y literarias a que son sometidos los Artículos originales aseguran documentos de calidad, en temas de importancia estratégica.

# 1 - Disfunción Endotelial y Microalbuminuria: Marcadores Tempranos de Aterosclerosis en Diabetes Mellitus Tipo 1

Ana Marice Ladeia

Columnista Experta

Sociedad Iberoamericana de Información Científica

**Función que desempeña:** Profesor adjunto de Cardiología, Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública, Salvador, Brasil

**Otro trabajo de su autoría:** Ladeia AM, Adan L, Couto-Silva AC, Hiltner A, Guimaraes AC. Lipid profile correlates with glycemic control in young patients with type 1 diabetes mellitus, Preventive Cardiology 9(9):82-88, 2006.

**Página de la autora:** [www.siicsalud.com/dato/dat052/07326009a.htm](http://www.siicsalud.com/dato/dat052/07326009a.htm)

(\*) Artículo breve escrito por el autor para Trabajos Distinguidos edición en papel.



El artículo amplio escrito por el autor *En Internet*:

se edita en: [www.siicsalud.com/dato/dat052/07326009.htm](http://www.siicsalud.com/dato/dat052/07326009.htm)

### Abstract

*The importance of endothelium depends on its extension and its multiple biological functions. Endothelial dysfunction is the more precocious expression of vascular damage and represents a disturbance between vasodilation and constriction, coagulation and fibrinolysis, and inflammatory activity. The cardiovascular risk factors dyslipidemia, smoking and diabetes may cause atherosclerosis, first by endothelial cells stimulation and then by endothelial dysfunction. Several studies have tried to understand the role of hyperglycemia and diabetes duration on the pathogenesis of endothelial dysfunction. Microalbuminuria is a very early marker of nephropathy in diabetes and its linkage with endothelial dysfunction in type 1 diabetes mellitus has been observed in many studies. Mechanisms to explain this association have been proposed, among them, sub-clinical inflammation, increased glomerular pressure, weakness of glomerular basement membrane and endothelial glycocalyx damage. The understanding of these mechanisms would contribute to new medical interventions in view of to decrease or to stop the precocious vascular aggression and thus, to prevent vascular complications. This review discusses the scientific evidences that strengthen the role of endothelial dysfunction as an early marker of vascular complications in type 1 diabetes mellitus.*

### Resumen

La importancia del endotelio en el cuerpo humano se relaciona con su extensión y sus múltiples funciones biológicas. La disfunción endotelial es la manifestación más temprana de la patología vascular, se debe al desequilibrio entre los factores de relajación y los de contracción, entre mediadores anticoagulantes y procoagulantes o de factores de promoción e inhibición del crecimiento de células musculares lisas. Factores de riesgo como la dislipidemia, el tabaquismo y la diabetes desencadenan el proceso aterosclerótico al principio por la simple activación endotelial, posteriormente por su disfunción. Se han desarrollado estudios con vistas a comprender el papel que desempeñan la hiperglucemia y la duración de la diabetes en la patogénesis de la disfunción endotelial. La microalbuminuria es un marcador temprano de nefropatía en la diabetes, cuya asociación con la disfunción endotelial en la diabetes tipo 1 ha sido demostrada en varios estudios. Se han sugerido mecanismos que expliquen esa asociación, entre ellos, inflamación subclínica, aumento de la presión glomerular o debilitamiento de su membrana basal y lesión del glucocáliz endotelial. La mejor comprensión de estos mecanismos brindará perspectivas terapéuticas con vistas a minimizar o interrumpir la agresión vascular en su etapa más temprana y de esa manera prevenir la aparición de complicaciones vasculares. En esta revisión se discuten evidencias relativas al papel de la disfunción endotelial como marcador temprano de complicaciones vasculares en la diabetes tipo 1.

### Aspectos generales

La importancia del endotelio en el cuerpo humano se debe a su gran extensión y sus múltiples funciones biológicas, tales como regulación del tono vascular, proliferación celular, modulación de la agregación plaquetaria y de la coagulabilidad plasmática a través de la producción de sustancias coagulantes y anticoagulantes, modulación de la fibrinólisis y de la adhesión y activación de leucocitos y citoquinas.<sup>1</sup>

La disfunción endotelial constituye la manifestación más temprana de la patología vascular, consecuencia del desequilibrio entre los factores de relajación y los de contracción, entre mediadores anticoagulantes y procoagulantes o de factores de promoción e inhibición del crecimiento de células musculares

lisas. Entre las principales sustancias sintetizadas por el endotelio se halla el NO (óxido nítrico), que es un mediador importante de la integridad de la función endotelial debido a sus propiedades vasodilatadoras, antiproliferativas y antiinflamatorias.<sup>2</sup> El NO inhibe la adhesión de leucocitos, disminuye la expresión de moléculas de adhesión celular, como la VCAM-1, efectos en parte atribuidos a la inhibición de la transcripción del factor NF-kB (factor nuclear kB).<sup>3</sup>

La disfunción endotelial tiene lugar cuando esas propiedades, en estado basal o luego de un estímulo, son modificadas inadecuadamente y no permiten la función vascular normal. La disfunción endotelial puede no tener manifestaciones clínicas y también se puede presentar como vasoespasmo, formación de trombos o de placas ateroscleróticas, o aun como reestenosis.<sup>1</sup>

Los factores de riesgo como la dislipidemia, el tabaquismo y la diabetes desencadenan el proceso aterosclerótico al inicio por la simple activación endotelial y posteriormente por su disfunción.

Recepción: 1/8/2006 - Aprobación: 23/2/2007

**Participó en la investigación:** Luís Adan, Universidade Federal da Bahia, Salvador, Brasil.

Los mecanismos de la disfunción endotelial y las complicaciones vasculares tempranas en la diabetes son multifactoriales y no están bien caracterizados. Se han llevado a cabo estudios con el objetivo de comprender el papel de la hiperglucemia y de la duración de la diabetes en la patogénesis de la disfunción endotelial.<sup>4,5</sup>

### Disfunción endotelial e hiperglucemia

Grandes estudios clínicos demostraron que la hiperglucemia desempeña un importante papel en la patogénesis de las complicaciones microvasculares, en la diabetes tipo 1 (DBT1) o tipo 2.<sup>6,7</sup> Sin embargo, se ha planteado que la hiperglucemia moderada podría *per se* alterar la función endotelial.<sup>8</sup> Por otra parte, se ha demostrado que la vasodilatación dependiente del endotelio está comprometida en los pacientes con diabetes de corta duración no complicados y que la hiperglucemia, en ausencia de otros factores, de manera aguda, disminuye la vasodilatación dependiente del endotelio en individuos no diabéticos.<sup>5,9</sup>

Lekakis y col. demostraron que los pacientes con un buen control metabólico ( $HbA_{1c} < 6\%$ ) presentaron tendencia a una mayor vasodilatación mediada por el flujo que los pacientes con peor control ( $7.5 \pm 6.8$  vs.  $4.6 \pm 7.2\%$ ,  $p = ns$ ). Además, cuando se los comparó con un grupo control de individuos sanos, sólo aquellos pacientes con  $HbA_{1c} > 6\%$  presentaron menor vasodilatación dependiente del endotelio ( $p = 0.008$ ).<sup>10</sup>

En un estudio que incluyó niños y adolescentes con diabetes de corta duración (< 5 años), nosotros observamos una correlación positiva entre  $HbA_{1c}$  y el porcentaje del aumento del flujo sanguíneo durante la prueba de hiperemia reactiva ( $r = 0.53$ ,  $p = 0.02$ ), respuesta vascular que evalúa la vasodilatación dependiente del endotelio.<sup>11</sup> Esa correlación aparentemente paradójica puede ser justificada por mecanismos que involucran la relación entre hiperglucemia y la respuesta vascular endotelial.

Es importante resaltar que la hiperglucemia de larga duración incrementa la actividad de la óxido nítrico sintasa (NOS) en corazón de rata.<sup>12</sup> Además, Cosentino y col. también demostraron que la síntesis y liberación del NO no disminuyen luego de la exposición a altas concentraciones de glucosa.<sup>13</sup> Recientemente se observó una acentuada alteración en la producción de NOS y en la función de la NOS III en la diabetes, en un estudio experimental.<sup>14</sup> Considerando que la  $HbA_{1c}$  representa el control glucémico de los últimos tres meses y que la hiperglucemia crónica puede cambiar la acción de la NOS también en vasos humanos, la "aparente normalidad" de la vasodilatación mediada por el endotelio podría reflejar un fenómeno adaptativo y temprano de la disfunción endotelial.

Sin embargo, vale la pena apuntar que nuestro estudio y otros que demostraron aumento de la vasodilatación dependiente del endotelio incluyeron pacientes con DBT1 sin complicaciones, en quienes aún no existe la enfermedad vascular sintomática.

### Duración de la diabetes y disfunción endotelial

La correlación entre la presencia de disfunción endotelial y la duración de la diabetes aún no ha sido bien aclarada. Estudios que evaluaron la función endotelial, por ecografía de la arteria humeral, han demostrado que en los pacientes con DBT1, con amplia variación en el tiempo de enfermedad, puede aparecer disfunción endotelial en la primera década luego del inicio de la enfermedad.<sup>15,16</sup>

Un estudio experimental con un modelo animal de diabetes dependiente de insulina demostró que la vasodilatación mediada por el endotelio no estaba comprometida en la enfermedad de corta duración.<sup>17</sup>

En un estudio que evaluó el engrosamiento de la íntima-media de las carótidas y la función endotelial en 31 adolescentes con DBT1, con un duración de la enfermedad de  $6.8 \pm 3.9$  años, se observó una correlación directa entre los niveles glucémicos ( $r = 0.58$ ,  $p = 0.001$ ) e inversa con la duración de la diabetes ( $r = -0.4$ ,  $p = 0.02$ ).<sup>16</sup>

En nuestro estudio en pacientes con DBT1, edad promedio  $13.4 \pm 3.3$  años (rango 7-18 años), con corta duración de la enfermedad ( $2.9 \pm 1.2$ , rango 0.7 a 4.9 años), tampoco se observó diferencia en la vasodilatación mediada por flujo

dependiente del endotelio ( $10.9 \pm 2.0\%$  vs.  $11.2\% \pm 2.4\%$ ,  $p = 0.34$ ) cuando fueron comparados con controles sanos apareados por edad ( $13.5 \pm 3.5$  años, rango 7 a 18 años). Es importante apuntar que los pacientes incluidos en nuestro estudio presentaban perfil lipídico normal con tasas normales de colesterol total, colesterol asociado lipoproteínas de baja densidad (LDLc) y triglicéridos, de  $174.5 \pm 28.0$  mg/dl,  $110.5 \pm 27.2$  mg/dl e  $60.2 \pm 27.3$  mg/dl, respectivamente (datos no presentados).

De esa manera, la corta duración de la diabetes más la ausencia de otros factores de riesgo asociados con dislipidemia, pueden justificar la ausencia de disfunción endotelial en dicha población.<sup>11</sup> Sin embargo, hay gran controversia respecto del momento exacto en que la disfunción endotelial se manifiesta en la DBT1. En el estudio de Jarvisalo y col. se observó menor porcentaje de vasodilatación mediada por el flujo en niños con DBT1 (edad =  $11 \pm 2$  años) en comparación con controles y en los niños con DBT1 que presentaron disfunción endotelial definida por la vasodilatación en el decilo más bajo para niños normales, también se observó mayor engrosamiento en la íntima de las carótidas.<sup>15</sup>

Por otra parte, se debe resaltar que los pacientes del estudio de Jarvisalo y col. tenían una duración de la DBT1 de  $4.4 \pm 2.9$  años, es decir, incluidos los niños con más de 5 años de duración de la enfermedad, y que aquellos que presentaban disfunción endotelial también tenían niveles más altos de LDLc que los niños con diabetes y función endotelial normal.<sup>15</sup>

Los mecanismos relacionados con la precocidad de la disfunción endotelial y la rápida progresión de la aterosclerosis en la diabetes son multifactoriales y aún no han sido totalmente aclarados. El incremento de proteínas plasmáticas de fase aguda de la respuesta inflamatoria ha sido informado en pacientes adultos con DBT1 y DBT2.<sup>18,19</sup> En un estudio en 45 jóvenes pacientes con DBT1 (edad =  $14.1 \pm 4.6$  años), observamos que estos individuos presentaron cifras más elevadas de la media ( $1.7 \pm 2.2$  vs.  $1.0$  vs.  $1.6$  mg/l) y de la mediana ( $0.67$  vs.  $0.28$  mg/l) de proteína C-reactiva de alta sensibilidad (PCRas) que los controles apareados por edad ( $14.6 \pm 3.9$  años) e índice de masa corporal.

En ese estudio también se observó una correlación positiva entre la PCRas y la duración de la diabetes ( $r = 0.32$ ,  $p = 0.028$ ).<sup>2</sup> Esa correlación entre la PCRas y la duración de la enfermedad sugiere que la información sobre el estado inflamatorio subclínico, aun en los pacientes jóvenes y con corta duración de la enfermedad ( $5.6 \pm 4.1$  años), puede tener gran importancia clínica, cuando la aterosclerosis y la agresión vascular tienen inicio en la niñez.<sup>22</sup>

### Disfunción endotelial y microalbuminuria

La microalbuminuria es un marcador temprano de nefropatía en la diabetes. La asociación entre disfunción endotelial y microalbuminuria ha sido demostrada en varios estudios. Dogra y col. evaluaron la función endotelial de individuos adultos (edad > 40 años) con DBT1 normoalbuminúricos y microalbuminúricos comparados con individuos sanos y demostraron que la vasodilatación mediada por el flujo fue menor en los pacientes diabéticos microalbuminúricos ( $3.2 \pm 0.3\%$ ) en comparación con los normoalbuminúricos ( $5.4 \pm 0.6\%$ ) y los controles ( $7.9 \pm 0.6\%$ ).

En el análisis de regresión múltiple, la presencia de diabetes y la razón entre albúmina urinaria y creatina se mostraron independientemente correlacionadas con la vasodilatación mediada por el flujo.<sup>9</sup> En un estudio prospectivo, controlado, Verroti y col. evaluaron, durante ocho años, los niveles plasmáticos del factor de Von Willebrand (fvW), del profactor de Von Willebrand (pro-fvW) y microalbuminuria en niños con DBT1.

Los pacientes (casos) fueron divididos en dos grupos: el A, conformado por 83 pacientes sin microalbuminuria, y el grupo B constituido por 19 pacientes que durante el seguimiento presentaron microalbuminuria persistente >  $20 \mu\text{g}/\text{min}$  en dos muestras de tres tomadas en 24 horas. El grupo control estaba formado por 80 niños sanos apareados por sexo y edad. El grupo B presentó un incremento significativo ( $p < 0.001$ ) del fvW, que

surgió durante los primeros tres años y precedió a la microalbuminuria persistente. Además, en el análisis multivariado se observó una asociación entre el aumento de la tasa de excreción de albúmina, el fVW y su propéptido que precedió en dos años el desarrollo de microalbuminuria persistente, sin observarse relación entre estos marcadores plasmáticos de agresión endotelial y la presión arterial, la hemoglobina glucosilada o la duración de la enfermedad.<sup>22</sup>

En nuestro estudio, que incluyó pacientes diabéticos con corta duración de la enfermedad, aunque no se demostró diferencia entre la vasodilatación mediada por el flujo del grupo de sujetos con diabetes y del grupo de controles sanos, se observó una correlación negativa entre la microalbuminuria (> 20 mg/24 h) y el porcentaje de aumento en la hiperemia reactiva ( $r = -0.5$ ,  $p = 0.04$ ).<sup>11</sup> Ese dato adquiere relevancia pues, a pesar de la "posible ausencia" de disfunción endotelial en ese grupo de niños y adolescentes con DBT1, el nivel de excreción de microalbuminuria se asoció con alteración en la función endotelial. Además, resalta el papel de la microalbuminuria como un marcador muy temprano de daño vascular, lo que puede sugerir su inclusión en el seguimiento de jóvenes pacientes con DBT1, aun con una duración de la enfermedad inferior a los cinco años.

En lo que se refiere a la extrapolación de estos datos para la práctica clínica, la correlación entre microalbuminuria y disfunción endotelial puede explicar también la asociación entre la microalbuminuria y el desarrollo de complicaciones vasculares extrarrenales.<sup>23</sup> En un estudio que evaluó el desarrollo de síndrome cardiorenal en 93 pacientes con DBT1, divididos en grupos de: excreción normal de albúmina, microalbuminuria, proteinuria e insuficiencia renal crónica, se observó una correlación negativa entre la tasa de filtración glomerular con marcadores séricos de disfunción endotelial. Además, se observó que la masa del ventrículo izquierdo se mostró correlacionada con marcadores de disfunción endotelial y estadio de la enfermedad renal.<sup>24</sup>

Hay mecanismos sugeridos para explicar la asociación entre disfunción endotelial y microalbuminuria y su evolución a enfermedad renal. La disfunción endotelial, en teoría, puede alterar la excreción de albúmina, directamente, por aumento de la presión glomerular o por debilitación de su membrana basal, e indirectamente por influir en la función paracrina de células epiteliales y células mesangiales glomerulares.<sup>8</sup>

Otro posible mecanismo involucrado sería la lesión del glucocáliz (capa glucoproteica que sirve de envoltura para prácticamente todas las células) endotelial. Un estudio reciente señaló que el volumen del glucocáliz se mostró progresivamente menor en pacientes diabéticos con microalbuminuria ( $0.2 \pm 0.1$ ), en comparación con los normoalbuminúricos ( $0.8 \pm 0.4$ ) y los controles ( $1.5 \pm 0.1$ ) ( $p < 0.0\%$ ).<sup>25</sup>

El estado inflamatorio subclínico también podría, aun parcialmente, explicar la asociación entre microalbuminuria y complicaciones extrarrenales. En un estudio en 23 jóvenes pacientes (edad < 18 años) con diagnóstico reciente de DBT1

(6 semanas o menos), se observó aumento de interleuquina 6, factor necrosis tumoral alfa y proteína C-reativa desde el momento de la inclusión en el estudio, así como de marcadores de estrés oxidativo y de activación plaquetaria.<sup>26</sup>

Un estudio reciente demostró que los marcadores séricos de inflamación y la disfunción endotelial estaban más elevados en pacientes con DBT1 con complicaciones vasculares en comparación con aquellos sin complicaciones y, una vez más, la duración de la enfermedad se mostró como marcador independiente de la respuesta inflamatoria.<sup>27</sup>

Otro aspecto a ser considerado es la perspectiva de intervenciones terapéuticas con vistas a minimizar la disfunción endotelial y posiblemente la evolución de la enfermedad renal en pacientes diabéticos con microalbuminuria. Dogra y col. en un estudio a doble ciego, aleatorizado y cruzado, evaluaron la función endotelial de 16 pacientes con DBT1 y microalbuminuria que recibieron 40 mg de atorvastatina o placebo durante 6 semanas seguidas de 4 semanas de reposo farmacológico, y observaron mejoría de la vasodilatación mediada por el flujo en el grupo que utilizó atorvastatina comparado con placebo ( $+1.8\%$  vs.  $-0.4\%$ ,  $p = 0.007$ ).<sup>28</sup>

Considerando los posibles mecanismos involucrados en la asociación entre disfunción endotelial y microalbuminuria, estos datos sugieren una acción pleiotrópica de las estatinas, justificada por la disminución del estrés oxidativo y de la respuesta inflamatoria.

## Conclusión

La disfunción endotelial, identificada por pruebas de respuesta vascular a estímulos mecánicos o químicos, así como por la medición de marcadores séricos se mostró asociada al proceso aterosclerótico, aun en individuos no diabéticos. En los pacientes diabéticos, la hiperglucemia, con mayor producción de radicales libres y aumento del estrés oxidativo puede favorecer la mayor agresión endotelial. La correlación estrecha entre el aumento de la excreción de albúmina, aun en etapa inicial (microalbuminuria), y la disfunción endotelial fortalece la importancia de la microalbuminuria como marcador temprano de aterotrombosis, también en pacientes jóvenes y con corta duración de la enfermedad.

La mejor comprensión de los mecanismos que participan en esa asociación, así como la realización de estudios longitudinales que establezcan definitivamente la causalidad entre disfunción endotelial y microalbuminuria abrirá perspectivas terapéuticas con vistas a minimizar o detener la agresión vascular en su etapa más temprana y prevenir el surgimiento de complicaciones vasculares.

Los autores no manifiestan "conflictos de interés".

Copyright © Sociedad Iberoamericana de Información Científica (SIIC), 2007

## Bibliografía

- Rubanyl GM. The role of endothelium in cardiovascular homeostasis and diseases. *J Cardiovasc Pharmacol* 22(Suppl 4):S1-14, 1993.
- Kawashima S. The two faces of endothelial nitric synthase in the pathophysiology of atherosclerosis. *Endothelium* 11:99-107, 2003.
- Janssen-Heininger YM, Poynter ME, Baeuerle PA. Recent advances towards understanding redox mechanisms in the activation of nuclear factor kappaB. *Free Radic Biol Med* 28(9):1317-27, 2000.
- Brownlee M. Biochemistry and molecular cell biology of diabetic complication. *Nature* 414:813-820, 2001.
- Giuliano D, Marfella R, Coppola L et al. Vascular effects of acute hyperglycemia in humans are reversed by L-arginine. Evidence for reduced availability of nitric oxide during hyperglycemia. *Circulation* 95(7):1783-90, 1997.
- The Diabetes Control and Complications Trial Research Group. The effect of intensive treatment of diabetes and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med* 329:977-86, 1993.

- Unidet Kingdom Prospective Diabetes study (UKPDS). Relative efficacy of randomly allocated diet, sulphonylurea, insulin or metformin in patients with newly diagnosed non-insulin dependent diabetes followed for three years. *BMJ* 329:83-88, 1995.
- Schalkwijk CG, Stehouwer CD. Vascular complications in diabetes mellitus: the role of endothelial dysfunction. *Clin Sci* 109(2):143-59, 2005.
- Dogra G, Rich L, Stanton K, Watts GF. Endothelium-dependent and independent vasodilation studies at normoglycaemia in type 1 diabetes mellitus with and without microalbuminuria. *Diabetologia* 44:593-601, 2001.
- Lekakis J, Papamichel C, Anastasiou H, et al. Endothelial dysfunction of conduit arteries in insulin-dependent diabetes mellitus without microalbuminuria. *Cardiovasc Res* 34(1):164-8, 1997.



Más información en [www.siicsalud.com](http://www.siicsalud.com)  
dirección de correspondencia, otros datos del autor, bibliografía completa y especialidades en que se clasifica.

## Papelnet SIIC

Resúmenes de artículos originales recientemente aprobados que, por razones de espacio, no pudieron publicarse en la presente edición.

Las versiones completas de Papelnet SIIC pueden consultarse libremente, hasta el 31 de diciembre de 2007 en las páginas de [www.siiic.info](http://www.siiic.info) que se indican al pie de cada resumen.

Los logotipos que acompañan los títulos son publicados por solicitud expresa de los autores y de las instituciones participantes en los estudios.

### a - Encuesta institucional de morbimortalidad por enfermedades cardiovasculares, en seguimiento de hasta 20 años



Luiz Alberto de Souza Ciorlia, Columnista Experto de SIIC

Institución: Faculdade de Medicina de São José do Rio Preto (FAMERP), São José do Rio Preto, Brasil

El descenso de la mortalidad a causa de las enfermedades cardiovasculares (ECV) se está logrando gracias a los cambios en el estilo de vida y los factores de riesgo. Conocer mejor estos factores y su evolución a través de una encuesta institucional de morbimortalidad por ECV facilitaría las acciones preventivas y de control. *Métodos:* Los factores como la edad, el tabaquismo, la tensión arterial, la glucemia y los eventos cardiovasculares fueron analizados en un grupo cerrado de 1 240 trabajadores de compañías eléctricas de ambos sexos, con edades entre 18 y 59 años, a lo largo de un seguimiento de hasta 20 años. Se trazaron las curvas actuariales y se calcularon los coeficientes de morbimortalidad para los eventos cardiovasculares. *Resultados:* La probabilidad de estar libre de cualquier evento fatal fue de  $96.9 \pm 0.1$ . El coeficiente de mortalidad mostró un aumento en las franjas etarias de 50 a 59 años y 60 años o más. Las principales causas de morbimortalidad fueron las ECV, con una prevalencia del 40.9%. El coeficiente de mortalidad por ECV fue menor que el coeficiente de mortalidad general, excepto en el rango etario de 60 años o más, cuando hubo superposición. A esa edad la morbilidad por ECV aumentó considerablemente. Las principales morbilidades fueron la enfermedad coronaria (EC) y el accidente cerebrovascular (ACV). Los factores de riesgo hipertensión arterial y tabaquismo se asocian con la EC y la diabetes mellitus con el ACV. *Conclusiones:* La ECV constituye la principal causa de morbimortalidad en encuestas poblacionales y también en esta encuesta institucional.

Artículo completo: [www.siiic.info/trabajosdistinguidos/factoresderiesgo/57/164.htm](http://www.siiic.info/trabajosdistinguidos/factoresderiesgo/57/164.htm)  
Extensión aproximada: 7 páginas

### b - El consumo alimentario y su influencia sobre los niveles de colesterol sérico

Nélida Schmid Fornés, Columnista Experto de SIIC

Institución: Facultad de Nutrición, Universidad Federal de Goiás, Goiânia, Brasil

El potencial de la dieta para incrementar los niveles de colesterol sérico y promover aterosclerosis está directamente relacionado con su contenido de colesterol y grasa saturada. El propósito de ese estudio fue identificar la asociación entre la frecuencia de consumo alimentario y los niveles séricos de colesterol. Se trata de un estudio trasversal, en una muestra representativa, de 1 045 adultos de ambos sexos de 20 años o más, residentes en el Municipio de Cotia, São Paulo, Brasil. Se estudiaron las siguientes variables: consumo de alimentos a través de la frecuencia del consumo alimentario, el nivel de

colesterol sérico, entre otras. Se elaboró un modelo de regresión lineal múltiple (*step-wise-forward*) para colesterol total ajustado por: edad, sexo, índice de masa corporal, relación cintura-cadera, nivel educativo, ingresos familiares, actividad física, tabaquismo, alcoholismo. Los consumos de aves, carne bovina, carne porcina, vísceras y carnes procesadas, huevos y leche y sus derivados se asociaron en forma positiva y significativamente con los niveles de 15.5; 14.0; 10.6; 17.1; 8.2 y 7.2 mg/dl, respectivamente, de colesterol total. Los consumos de frutas y vegetales se asociaron en forma inversa y significativamente con los niveles de -8.2 y -5.5 mg/dl, respectivamente, de colesterol total. Los hábitos alimentarios contribuyen a las variaciones en la concentración de los lípidos séricos; se puede lograr una reducción en los riesgos de enfermedades cardiovasculares con hábitos alimentarios sanos.

Artículo completo: [www.siiic.info/trabajosdistinguidos/factoresderiesgo/57/165.htm](http://www.siiic.info/trabajosdistinguidos/factoresderiesgo/57/165.htm)  
Extensión aproximada: 6 páginas

### c - Evalúan parámetros antropométricos como indicadores de la distribución grasa corporal



Vicente Martín Moreno, Columnista Experto de SIIC

Institución: Centro de Salud Coronel de Palma, Móstoles, España

*Fundamentos:* El objetivo del estudio fue analizar en qué medida los parámetros antropométricos superficie corporal (SC), índice de masa corporal (IMC) y circunferencia del brazo (CB) y de la cintura (CC) reflejan la composición corporal. *Métodos:* Estudio descriptivo trasversal. Participaron 149 personas. Se calcularon la SC (ecuaciones de Mosteller y Haycock), el peso de la grasa corporal (PGC, impedancia bioeléctrica) y la masa libre de grasa (MLG = peso corporal - PGC). La concordancia entre métodos se analizó mediante el coeficiente de correlación intraclase (CCI) y el grado de asociación mediante el coeficiente de correlación de Pearson. *Resultados:* El CCI entre las ecuaciones de Mosteller y Haycock fue de 0.9990 (0.9987-0.9993). En los varones, la SC mostró mayor asociación con la MLG (Mosteller:  $r = 0.854$ ;  $p < 0.001$ . Haycock:  $r = 0.841$ ;  $p < 0.001$ ), mientras que la CC ( $r = 0.914$ ;  $p < 0.001$ ) y el IMC ( $r = 0.881$ ;  $p < 0.001$ ) lo hicieron con el PGC. En las mujeres se observaron resultados similares (Mosteller:  $r = 0.891$ ;  $p < 0.001$ . Haycock:  $r = 0.875$ ;  $p < 0.001$ ), aunque con el PGC la mayor correlación ( $r = 0.970$ ;  $p < 0.001$ ) la presentó el IMC. En las mujeres, la CB se asoció en mayor medida con el PGC ( $r = 0.881$ ;  $p < 0.001$ ), y en los varones, con la MLG ( $r = 0.647$ ;  $p < 0.001$ ). *Conclusiones:* En nuestra población, las ecuaciones de Mosteller y Haycock son métodos intercambiables para calcular la SC. Los parámetros que mejor reflejan la adiposidad son la CC, en los varones, y el IMC, en las mujeres. En los varones la SC refleja mejor la MLG y el IMC la adiposidad. Estos resultados sugieren diferencias en la distribución de la grasa corporal entre varones y mujeres.

Artículo completo: [www.siiic.info/trabajosdistinguidos/factoresderiesgo/57/166.htm](http://www.siiic.info/trabajosdistinguidos/factoresderiesgo/57/166.htm)  
Extensión aproximada: 9 páginas