

LOS FACTORES DIETÉTICOS Y LA CARDIOPATIA CORONARIA ¹

R. Masironi ²

A los efectos de investigar la posible relación entre los factores dietéticos y la incidencia de cardiopatía arteriosclerótica y degenerativa (CAD), se evaluaron estadísticamente datos sobre la mortalidad por esas enfermedades y el consumo per cápita de grasa total, grasa saturada, carbohidratos simples y complejos, y la ingestión proteínica y calórica, correspondientes a 38 países. Considerado geográficamente, el consumo total de grasas saturadas está fuerte y positivamente relacionado con las tasas de mortalidad, mientras que en el caso del consumo de carbohidratos complejos la correlación es negativa. No se observó ninguna correlación con las alteraciones temporales de las tasas de defunción ni con las diferencias dentro de un país. Estos hallazgos se examinan teniendo en cuenta los trabajos de otros muchos investigadores. Se llega a la conclusión de que la relación de la dieta con las CAD es todavía discutible y que la manifestación y gravedad de la enfermedad no puede atribuirse con seguridad a ningún factor único de la dieta ni a la colesterinemia. También se analizan los efectos de otros factores, tales como la actividad física, el stress mental y la opulencia.

Sabido es que las tasas de mortalidad por cardiopatía arteriosclerótica y degenerativa (CAD) son mucho más elevadas en los países muy industrializados y técnicamente avanzados que en los que se encuentran en vías de desarrollo. También se sabe que las tasas de defunción por esa enfermedad han aumentado en los últimos años, sobre todo en grupos de edad más jóvenes; en algunos países este aumento incluso se ha duplicado o triplicado en un decenio. Probablemente parte del aumento se debe a un factor introducido por la modificación de la manera de certificar las cardiopatías como causa de defunción, a los mejores procedimientos de diagnóstico y a una mayor esperanza de vida; no obstante, varios autores (Lew, 1957; Oliver y Stuart-Harris, 1965; Reader y Wynn, 1966) han indicado que gran parte

de este aumento no puede atribuirse simplemente a esos factores u otros análogos y que debe considerarse como efectivo. Los recientes estudios de autopsias han confirmado diferencias verdaderas y asombrosas en la arteriosclerosis aórtica y coronaria entre distintos países y grupos de población (Tejada *et al.*, 1968).

A fin de hallar una explicación a estas diferencias, numerosos investigadores han llevado a cabo una serie de trabajos epidemiológicos, clínicos y experimentales para determinar si los factores dietéticos desempeñan una función importante en la manifestación de CAD.

El presente artículo tiene por objeto aportar información de actualidad sobre las tasas de defunción por CAD relacionadas, geográficamente, con la ingestión de varios elementos de la dieta. Aunque esta clase de datos estadísticos y epidemiológicos no permiten llegar a conclusiones definitivas en cuanto al significado causal de las correla-

¹ Trabajo publicado con el título original "Dietary factors and coronary heart disease" en *Bull WHO* 42 (1):103-114, 1970.

² Científico, Enfermedades Cardiovasculares, Organización Mundial de la Salud Ginebra, Suiza.

ciones identificadas, es de utilidad para determinar las tendencias e indicar problemas concretos que merecen un estudio más detenido.

Métodos

Las tasas de mortalidad por 100,000 habitantes debidas a la cardiopatía arteriosclerótica y degenerativa se obtuvieron de los *World health statistics annuals* (OMS, 1958, 1968). Se estudiaron varios grupos definidos por edad y sexo: todas las edades y ambos sexos, hombres de 45-54 años, hombres de 55-64 años y mujeres de 55-64 años.

Los datos dietéticos se tomaron de las *Hojas de balance de alimentos* publicadas por la FAO (1949, 1966). Cuando no pudieron obtenerse directamente ciertos datos, tales como los relativos a grasas saturadas o a carbohidratos complejos y azúcares simples, se calcularon a base de las *Tablas de composición de los alimentos* publicadas por la FAO (1953) según las definiciones de Jolliffe (1961) y de López *et al.*, (1966). Si bien los datos de las *Hojas de balance de alimentos* constituyen un estimado bruto del consumo de alimentos, se ha comprobado que son similares a otros obtenidos en encuestas dietéticas precisas llevadas a cabo recientemente por un grupo de investigadores en Finlandia, Grecia, Italia, los Países Bajos y Yugoslavia (Den Hartog *et al.*, 1968).

Los datos sobre el ingreso nacional per cápita y el consumo de energía per cápita mencionados en el cuadro 1 proceden del *Statistical yearbook* de las Naciones Unidas (1967) y del *Yearbook of national account statistics* (1966), también de las Naciones Unidas.

Resultados

El cuadro 1 contiene las tasas de mortalidad por CAD y los datos sobre el consumo de alimentos correspondientes a 38 países. La evaluación estadística indica una fuerte relación positiva entre el consumo de grasa total y grasa saturada (en porcentaje de la

ingestión calórica total) y las tasas de mortalidad, mientras que en el caso del consumo de carbohidratos complejos la correlación es negativa. Esta correlación era menos fuerte con respecto a las calorías, sacarosa y azúcares simples, y la ingestión proteínica guardaba muy poca relación. Los valores relativos al decenio anterior, que figuran en el cuadro 2, muestran correlaciones de tipo análogo; para ese período solo se dispone de datos sobre 25 países. Estas tendencias se observan en todos los grupos de edad estudiados; sin embargo, en la mujeres de 55 a 64 años, algunas correlaciones son más débiles, lo que indica la posibilidad de que intervenga un factor de sexo. En la monografía de Haas (1964) se describe minuciosamente la influencia de las diferencias de sexo en las características de la mortalidad por enfermedades cardiovasculares.

En el cuadro 3 se presentan los coeficientes de correlación entre los diversos factores dietéticos enumerados en el cuadro 1. La correlación más fuerte se establece entre la grasa total y las grasas saturadas, como sería de esperar, puesto que las grasas de la dieta son en su mayoría de tipo saturado. Contrariamente a los hallazgos de Yudkin (1964), los presentes datos indican solo una débil relación entre el consumo de grasas (total y saturada) y azúcares (sacarosa y azúcares simples). El consumo de carbohidratos complejos reveló una fuerte correlación negativa con los cuatro elementos dietéticos mencionados: esta correlación negativa con la ingestión de grasa indica que la consignada en el cuadro 1, entre el consumo de carbohidratos complejos y las tasas de mortalidad por CAD, puede ser, en realidad, secundaria con respecto a la correlación positiva entre el consumo de grasas y las tasas de mortalidad. En otras palabras, es posible que la grasa sea el elemento dietético que desempeña una importante función en la mortalidad por enfermedades cardiovasculares, mientras que los carbohidratos complejos serían simples espectadores neutrales.

CUADRO 1—Correlación geográfica entre las tasas de mortalidad por CAD, factores dietéticos y factores asociados al grado de desarrollo nacional, en el decenio de 1960.

País	Tasas de mortalidad por CAD ^a				Ingestión total de calorías	Factores dietéticos (Porcentaje aproximado de la ingestión total de calorías) ^b							
	Hombres 55-64 años	Mujeres 55-64 años	Hombres 45-54 años	Ambos sexos todas las edades		Grasa	Grasa saturada	Sacarina	Azúcares simples	Carbohidratos complejos	Proteínas	Ingresos ^c	Energía ^d
Jordania	49	19	15	6	2,230	18.5	3.7	11.0	18.6	57.9	11.1	192	300
El Salvador	51	28	17	6	2,030	19.5	5.5	—	13.8	55.0	11.2	236	183
Taiwan	58	53	16	10	2,350	15.3	4.8	4.2	5.1	71.6	9.9	185	706
Filipinas	89	40	38	14	1,840	9.6	3.7	6.6	9.6	65.9	13.7	221	207
Guatemala	115	84	30	18	2,080	15.1	4.1	—	13.5	61.5	10.6	281	213
México	122	65	45	18	2,610	24.8	7.9	—	17.3	45.7	11.0	412	997
Grecia	162	61	57	88	2,940	26.5	5.4	4.9	12.7	55.1	13.0	570	831
Japón	165	92	51	58	2,230	14.5	3.4	7.3	8.6	70.8	12.4	694	1,954
Panamá	170	76	60	36	2,310	22.6	6.8	8.7	19.6	52.2	10.0	425	1,143
España	171	71	56	68	2,800	27.9	7.5	7.0	12.7	56.4	10.9	594	1,104
Francia	206	59	74	82	3,050	37.0	14.5	10.4	13.9	44.8	13.0	1,448	3,019
Colombia	218	130	68	31	2,160	21.6	8.1	8.0	24.2	53.1	9.6	237	534
Costa Rica	224	150	87	44	2,430	18.6	6.4	13.1	38.5	31.8	8.9	352	312
Rumania	255	152	75	141	3,160	21.3	4.4	4.3	8.0	63.7	12.3	353	2,072
Portugal	259	114	64	116	2,550	23.7	6.2	8.0	13.0	62.1	11.5	353	532
Yugoslavia	267	184	71	121	3,030	22.3	3.2	5.2	8.6	63.2	12.4	720	1,202
Polonia	281	114	99	83	3,350	27.2	4.6	—	11.1	60.1	11.1	550	3,608
Chile	321	184	106	68	2,410	19.4	7.5	—	16.6	57.0	12.7	515	1,113
Mauricio	322	98	178	47	2,330	18.9	3.6	17.6	15.1	50.6	8.1	213	171
Venezuela	342	230	139	49	2,310	22.6	6.1	15.6	19.0	52.2	10.3	745	2,469
Italia	387	152	134	205	2,730	26.4	7.7	8.9	14.5	53.6	11.8	884	1,961
Suiza	395	68	124	229	3,220	36.4	13.4	14.0	21.2	35.9	11.2	1,929	2,698
Bélgica	419	124	172	149	3,040	41.1	12.8	11.0	13.5	42.8	11.2	1,428	4,636
Hungría	453	234	157	254	3,030	29.4	13.7	—	13.2	52.6	12.1	740	2,825
Austria	478	150	153	244	2,970	33.7	9.7	13.0	19.9	42.9	11.7	970	2,692
Uruguay	485	173	159	167	3,220	36.6	16.4	—	16.7	35.9	12.9	537	843
Suecia	490	152	130	313	2,990	40.6	14.5	14.6	20.1	33.2	11.2	2,000	5,080
Países Bajos	503	136	180	188	2,950	39.5	11.5	15.9	20.7	38.6	10.6	1,274	3,508
República Federal													
Alemana	549	175	194	220	2,960	38.8	14.6	10.8	17.6	42.1	10.9	1,455	4,267
Noruega	583	138	182	248	2,930	39.2	12.4	16.7	19.1	36.3	11.0	1,451	3,963
Dinamarca	586	172	176	290	3,370	41.5	16.1	15.5	18.6	35.2	11.0	1,677	4,515
Israel	626	306	201	169	2,820	28.9	6.9	12.0	20.6	43.2	11.9	1,076	2,248
Reino Unido	743	208	263	322	3,280	39.2	15.1	15.9	18.8	35.1	10.9	1,467	5,139
Canadá	832	253	306	247	3,020	40.8	16.3	15.5	17.1	29.8	12.0	1,824	7,878
Nueva Zelanda	889	309	288	251	3,490	40.4	19.2	12.6	18.2	29.7	12.0	1,695	2,644
Estados Unidos	933	301	357	316	3,100	41.5	14.3	14.5	20.5	27.3	11.7	2,910	9,595
Australia	942	303	327	339	3,140	38.0	16.3	14.0	21.1	30.3	11.5	1,640	4,931
Finlandia	1,037	252	450	272	3,110	33.0	16.2	13.6	18.6	42.7	12.1	1,393	2,838

Coefficientes de correlación de las tasas de mortalidad con los factores dietéticos, los ingresos y la producción de energía

Hombres, 55-64 años	0.69	0.74	0.80	0.66	0.31	-0.74	0.11	0.75	0.72
Mujeres, 55-64 años	0.60	0.55	0.62	0.64	0.33	-0.59	0.11	—	—
Hombres, 45-54 años	0.59	0.70	0.74	0.64	0.32	-0.71	0.08	0.73	0.71
Ambos sexos, todas las edades	0.77	0.84	0.81	0.56	0.24	-0.72	0.21	0.83	0.77

Coefficientes de correlación de los ingresos con los factores dietéticos y la producción de energía

0.67	0.86	0.79	0.58	0.28	-0.76	0.18	0.89
------	------	------	------	------	-------	------	------

^a Tasas de mortalidad en 1965 por 100,000 habitantes.

^b Ingestión diaria aproximada per cápita, 1960-1962. Cifras obtenidas de varias fuentes.

^c Ingreso nacional per cápita en dólares (EUA), 1965.

^d Consumo nacional per cápita en kg de equivalente de carbón, 1966.

CUADRO 2—Correlaciones geográficas entre las tasas de mortalidad por CAD y los factores dietéticos en los decenios de 1940 y 1950.

País	Tasas de mortalidad por CAD ^a			Ingestión total de calorías	Factores dietéticos (Porcentaje aproximado de ingestión total de calorías) ^b					
	Hombres 55-64 años	Hombres 45-54 años	Ambos sexos todas las edades		Grasa	Grasa saturada	Sacarosa	Azúcares simples	Carbohidratos complejos	Proteína
Yugoslavia	92	20	33	2,144	14.3	4.3	1.8	5.2	71.1	12.1
Colombia	94	39	16	1,990	18.1	7.1	7.1	28.6	47.1	10.2
Grecia	101	20	66	2,266	25.2	5.3	4.0	6.7	58.7	12.0
Polonia	131	56	21	2,363	14.6	5.9	—	3.0	87.0	11.2
Francia	144	49	54	2,357	25.6	11.3	6.9	8.6	68.6	12.9
Japón	145	58	43	1,670	5.8	1.1	2.1	2.0	85.0	12.0
Ceilán ^c	159	63	29	1,680	15.5	3.1	9.0	8.3	68.1	11.9
Chile	292	77	46	2,352	15.2	6.6	—	13.2	62.1	12.4
Italia	317	97	157	2,249	21.3	5.7	3.1	6.0	66.1	12.6
Hungría	328	109	147	2,432	17.1	6.4	—	7.0	70.8	12.0
Uruguay	343	135	99	2,478	30.5	13.8	—	13.5	39.4	14.5
Bélgica	344	132	134	2,667	29.6	12.3	10.3	12.1	58.6	11.8
Noruega	355	113	153	2,899	34.1	10.6	8.8	12.1	50.9	12.5
Reino Unido	357	115	158	2,693	28.6	12.2	10.2	12.6	59.6	11.5
Suiza	377	117	235	3,106	27.6	11.3	12.2	22.1	48.7	12.0
Islandia ^d	393	148	124	3,096	37.2	15.0	12.9	12.1	40.9	14.7
República Federal Alemana	413	134	175	2,189	13.7	5.5	8.0	12.0	74.7	13.7
Dinamarca	423	129	201	3,125	35.7	14.4	11.7	14.2	48.1	13.8
Suecia	430	107	234	2,871	34.6	15.7	14.8	19.0	43.1	15.7
Reino Unido Nueva Zelanda	597	191	313	2,968	31.3	12.1	13.7	16.0	48.3	12.0
Zelandia	712	224	229	3,214	38.0	18.2	14.9	18.0	32.1	12.5
Australia	788	247	244	3,262	34.3	15.4	14.3	20.3	35.1	12.9
Canadá	790	277	228	3,161	38.0	17.3	13.8	21.2	35.3	12.0
Finlandia	847	305	201	2,617	24.6	11.3	6.1	11.0	59.7	13.9
Estados Unidos	896	342	287	3,244	38.0	15.4	15.0	21.0	32.0	12.2

Coeficientes de correlación de las tasas de mortalidad con los factores dietéticos

Hombres, 55-64 años	0.75	0.63	0.73	0.65	0.45	—0.62	0.26
Hombres, 45-54 años	0.70	0.62	0.69	0.62	0.47	—0.62	0.23
Ambos sexos, todas las edades	0.81	0.70	0.70	0.75	0.52	—0.63	0.31

^a Tasas de mortalidad, en 1955, por 100,000 habitantes.^b Ingestión diaria aproximada per cápita, 1947-1949. Cifras alternadas de varias fuentes.^c No figura en el cuadro 1 por falta de datos de mortalidad en 1965.^d No figura en el cuadro 1 por falta de datos dietéticos.CUADRO 3—Coeficiente de correlación entre varios componentes de la dieta.^a

Componentes de la dieta	Ingestión total de calorías	Grasa total	Grasas saturadas	Sacarosa	Azúcares simples	Carbohidratos complejos	Proteínas
Ingestión total de calorías	1.00	0.83	0.71	0.32	0.07	—0.59	0.27
Grasa total	0.83	1.00	0.90	0.60	0.30	—0.83	0.13
Grasas saturadas	0.71	0.90	1.00	0.59	0.34	—0.83	0.18
Sacarosa	0.32	0.60	0.59	1.00	0.59	—0.79	—0.36
Azúcares simples	0.07	0.30	0.34	0.59	1.00	—0.70	—0.42
Carbohidratos complejos	—0.59	—0.83	—0.83	—0.79	—0.70	1.00	0.10
Proteínas	0.27	0.13	0.18	—0.36	—0.42	0.10	1.00

^a Calculado a base de los datos incluidos en el cuadro 1.

Los presentes resultados coinciden con la hipótesis generalmente aceptada de que la ingestión excesiva de grasas, sobre todo de tipo saturado, puede ser perjudicial para la salud cardiovascular y, por consiguiente, se la relaciona con tasas más elevadas de mortalidad por enfermedades cardiovasculares. Los resultados concuerdan también con los notificados por López *et al.* (1966) con excepción de los referentes a los azúcares simples: la presente investigación no reveló ninguna correlación importante entre la ingestión de carbohidratos simples y la mortalidad por enfermedades cardiovasculares, en cambio López *et al.* hallaron un elevado coeficiente de correlación. Esta discrepancia tal vez se deba a que estos autores utilizaron datos referentes a solo 14 países europeos, en los que el consumo de azúcares simples es casi el mismo, es decir, 13.5%-21.2% del total de la ingestión calórica, mientras que en los 38 países comprendidos en la presente investigación el consumo de azúcares simples oscila entre 5.1% y 38.5% de la ingestión calórica total. Puesto que hay países, como Costa Rica, Colombia, México, Jordania y otros, donde las tasas de mortalidad por CAD son muy bajas a pesar de que el aporte calórico de azúcares simples es tan elevado o aún más que en los países europeos, cabe suponer que la relación entre las tasas de mortalidad por CAD y la ingestión de azúcares simples, descrita geográficamente por algunos autores (López *et al.*, 1966; Yudkin, 1964) es en realidad una relación secundaria cuyo significado causal no se ha demostrado todavía.

Se observa, además, una muy estrecha correlación positiva entre las tasas de mortalidad por CAD y el ingreso nacional per cápita y la producción nacional de energía, así como entre el ingreso y el consumo de grasa total y grasa saturada; también existe una correlación negativa entre el ingreso y el consumo de azúcares complejos. Las repercusiones de esos hallazgos se examinarán con mayor detenimiento más adelante.

La etapa siguiente del presente estudio

consistió en determinar si el aumento de las tasas de mortalidad por enfermedades cardiovasculares, que ha ocurrido en casi todos los países en los últimos años, ha ido acompañado de una mayor ingestión dietética. Solo pudieron reunirse datos acerca de 23 países sobre la mortalidad y la dieta en los últimos 15 ó 20 años. En el período de 1955 a 1965 las tasas de mortalidad por CAD aumentaron en un 51% (todas las edades y ambos sexos); también se incrementó el consumo de grasa total, grasa saturada, sacarosa, azúcares simples y, en menor grado, la ingestión calórica. En cambio, disminuyó el consumo de carbohidratos complejos y también —aunque ligeramente— el consumo de proteínas (cuadro 4). Esta es una situación bien definida que ha sido observada por numerosos investigadores y se considera que refleja una mayor prosperidad. Ahora bien, el análisis estadístico revela que la correlación entre los cambios observados en la ingestión dietética y en las tasas de mortalidad por CAD es bastante limitada. En otras palabras, las tasas de mortalidad por CAD aumentaron, al parecer, en los países, independientemente de los cambios en la ingestión calórica y el consumo de los diversos elementos de la dieta.

Observaciones

Durante muchos años, los investigadores han tratado de encontrar una explicación a las diferencias en la mortalidad por enfermedades cardiovasculares en los países desarrollados y en los que están en vías de desarrollo, y también al aumento de la mortalidad por dicha causa registrado en casi todos los países en los últimos decenios.

Actualmente está muy extendida la opinión de que en la etiología y patogenia de las enfermedades cardiovasculares intervienen numerosos factores; entre ellos, la dieta ha suscitado el mayor interés, y según muchos autores, los factores dietéticos desempeñan una importante función en la manifestación de aterosclerosis y de cardiopatía

CUADRO 4—El aumento de las tasas de defunción por CAD y la ingestión dietética en años recientes.

País	Tasas de mortalidad (razón 1965: 1955)			Factores dietéticos (razón 1962: 1947)						
	Hombres 55-64 años	Hombres 45-54 años	Ambos sexos todas las edades	Total de calorías	Grasa	Grasas satu- radas	Saca- rosa	Azúcares simples	Carbohi- dratos complejos	Pro- teínas
Estados Unidos	1.04	1.04	1.09	0.95	1.08	0.93	0.97	1.00	0.84	0.96
Canadá	1.05	1.10	1.06	0.95	1.08	0.94	1.12	0.81	0.86	1.00
Suiza	1.05	1.06	0.92	1.04	1.28	1.18	1.15	0.95	0.73	0.93
Chile	1.10	1.37	1.47	1.02	1.36	1.14	—	1.31	0.92	1.02
Suecia	1.14	1.21	1.31	1.04	1.18	0.92	1.00	1.05	0.77	0.71
Japón	1.14	0.88	1.22	1.33	2.42	3.09	3.48	4.50	0.83	1.03
Australia	1.19	1.32	1.17	0.96	1.12	1.06	0.98	1.05	0.86	0.89
Finlandia	1.22	1.47	1.30	1.19	1.32	1.34	2.23	1.73	0.72	0.87
Italia	1.22	1.38	1.22	1.21	1.24	1.35	2.87	2.16	0.80	0.94
Bélgica	1.22	1.30	0.97	1.14	1.37	1.04	1.07	1.08	0.73	0.94
Reino Unido	1.23	1.38	1.03	1.10	1.26	1.25	1.16	1.19	0.73	0.91
Nueva Zelanda	1.25	1.28	1.12	1.08	1.05	1.05	0.84	1.00	0.94	0.96
República Federal Alemana	1.33	1.45	1.16	1.35	2.78	2.65	1.35	1.91	0.56	0.79
Dinamarca	1.38	1.36	1.36	1.08	1.14	1.12	1.32	1.36	0.73	0.80
Hungría	1.38	1.44	1.51	1.24	1.70	2.14	—	1.85	0.75	1.01
Uruguay	1.41	1.17	1.68	1.30	1.23	1.19	—	1.31	0.92	0.89
Países Bajos	1.41	1.56	1.15	1.09	1.34	0.94	1.56	1.61	0.65	0.92
Francia	1.43	1.51	1.48	1.29	1.42	1.28	1.50	1.55	0.65	1.00
Grecia	1.60	2.85	1.33	1.30	1.06	1.02	1.22	1.86	0.93	1.08
Noruega	1.64	1.61	1.67	1.01	1.15	1.17	1.89	1.58	0.70	0.88
Polonia	2.14	1.77	3.95	1.42	1.80	0.78	—	3.66	0.68	1.00
Colombia	2.31	1.74	1.94	1.08	1.22	1.14	1.13	0.83	1.13	0.94
Yugoslavia	2.90	3.55	3.66	1.41	1.57	0.74	2.89	1.80	0.89	1.02
Media	1.42	1.51	1.51	1.15	1.39	1.27	1.58	1.61	0.79	0.93
Coeficiente de correlación de las tasas de mortalidad con factores dietéticos										
Hombres, 55-64 años			0.51	0.10	-0.25	0.29	0.18	0.26	0.26	
Hombres, 45-54 años			0.48	-0.02	-0.31	0.24	0.07	0.20	0.30	
Ambos sexos, todas las edades			0.57	0.18	-0.27	0.43	0.40	0.08	0.26	

isquémica. No obstante, a pesar de la considerable labor epidemiológica, clínica y experimental realizada por numerosos investigadores para determinar la relación de la dieta con esas enfermedades, no se ha aclarado todavía en qué medida se pueden atribuir a la dieta los fenómenos observados ni cuáles son las características dietéticas a las que se deben los cambios temporales y las variaciones regionales. Por consiguiente, es probable que, además de la dieta, otros factores relacionados con las normas de vida influyan en las diferencias temporales y geográficas de la mortalidad por enfermedades cardiovasculares.

A base de los hallazgos obtenidos en la presente investigación, convendrá examinar

brevemente las publicaciones al respecto con el fin de resumir los conocimientos disponibles sobre la función de la dieta y otros factores ambientales en la manifestación de CAD. Excedería, sin embargo, del ámbito de este artículo indicar una documentación minuciosa. Para ello puede consultarse, por ejemplo, el libro de Bajusz (1965) sobre los aspectos nutricionales de las enfermedades cardiovasculares, el estudio de la grasa dietética y la cardiopatía coronaria preparado por la "National Health Foundation" de Australia (1967), y una publicación más reciente sobre la distribución geográfica de la aterosclerosis en relación con las dietas y otros factores (*Lab Invest*, 1968).

Ingestión calórica total

Como se indica en el cuadro 1, a base de una correlación geográfica, la ingestión calórica está positivamente relacionada con las tasas de mortalidad por CAD. Albrink (1965) sostuvo que la ingestión excesiva de calorías, más bien que el consumo de cualquier clase determinada de alimentos, puede explicar la mayor incidencia de CAD. Según ese autor, desde un punto de vista evolutivo, el elevado consumo de grasa y proteínas en la época moderna es, en realidad, un retorno inofensivo a los primitivos hábitos carnívoros del hombre; Albrink considera también que el cambio reciente más importante en los hábitos dietéticos humanos es la mayor ingestión calórica de que disfrutaban ciertas poblaciones.

Proteínas

La mayoría de los investigadores consideran que la mortalidad debida a la CAD no está relacionada con el aporte proteínico a la ingestión calórica total; sin embargo, algunos han demostrado la existencia de una relación positiva con el consumo de proteínas de origen animal (Yudkin, 1957; Jolliffe y Archer, 1959; Annand, 1961, 1967; Scrimshaw y Guzmán, 1968). Annand (1967) considera que el consumo de proteínas de origen animal calentadas, particularmente las que se encuentran en la leche, pueden constituir un importante factor etiológico en la CAD y la trombosis. No obstante, la mayor parte de los autores mencionados consideran que la relación entre las proteínas y la CAD es de carácter secundario, sin ningún significado etiológico. Los estudios experimentales en animales y seres humanos, de que da cuenta Bajusz (1965), indican que las variaciones en la ingestión proteínica dietética no ejercen prácticamente efecto alguno en la manifestación de aterosclerosis.

Grasas

Los hallazgos de Keys (1953) según los cuales el contenido de grasa de la dieta está positivamente relacionado con la incidencia de aterosclerosis y cardiopatía isquémica, dieron lugar a una serie de conjeturas sobre la relación entre la dieta, la concentración de colesterol en el suero y la aterosclerosis. Esta relación existe efectivamente en animales experimentales, en los que se puede producir aterosclerosis y oclusiones coronarias mediante ciertas manipulaciones de la dieta (Friedman, 1960). No obstante, la presencia de esta relación en el hombre sigue siendo objeto de controversia. Numerosos autores creen que la ingestión excesiva de grasas dietéticas influye en la incidencia de CAD (Higginson y Pepler, 1954; Bronte-Stewart, Keys y Brock, 1955; Keys *et al.*, 1958; Paul *et al.*, 1963; Epstein *et al.*, 1965a, 1965b; López *et al.*, 1966; McGady, Heggsted y Stare, 1967; Page y Stamler, 1968; Scrimshaw y Guzmán, 1968), y se dispone de pruebas convincentes de que la concentración de colesterol en el suero y la incidencia de cardiopatía coronaria están directamente relacionadas (Epstein, 1965; Stamler *et al.*, 1960; Cornfield, 1962; Keys *et al.*, 1963; Kannel *et al.*, 1964; Morris *et al.*, 1966; Scrimshaw y Guzmán, 1968; Obeyesekere, 1968). Sin embargo, algunas investigaciones no indican relación alguna entre la colesterinemia y los hábitos dietéticos (Morris *et al.*, 1963; Little *et al.*, 1965). Otros varios autores, en cambio, comentan desfavorablemente la función de las grasas dietéticas en la manifestación de la enfermedad. Los estudios efectuados por Camara-Besa, Macapinlac y Albino (1959) en soldados filipinos, por Karvonen *et al.* (1961) en leñadores finlandeses y hombres de vida sedentaria, por Lopicirella *et al.* (1962) en ciertas tribus somalíes, por Stuart *et al.* (1962) en habitantes rurales de San Cristóbal, por Shaper (1962, 1963) en la tribu samburu de Kenia septentrional, por Mann *et al.* (1962, 1964) en pigmeos y masais, por McDonough *et al.*

(1965) en personas de clases sociales altas y bajas del condado de Evans, Georgia (E.U.A.), por Finegan *et al.* (1968) en enfermos cardíacos y sujetos sanos de Irlanda, por Basset y Schroffner (1968) en chinos y japoneses de Hawaii y por Brunner *et al.* (1969) en trabajadores sedentarios y no sedentarios de Israel revelaron muchos casos en que la ingestión dietética de grasa, la colesterinemia y la incidencia de aterosclerosis o de enfermedad coronaria no estaban correlacionadas.

Cabe señalar, sin embargo, que varios de los grupos de población mencionados despliegan, por lo común, una intensa actividad física, lo que puede influir favorablemente en la función cardiovascular. La supuesta función protectora de la actividad física se examinará más adelante.

Varios autores (Sinclair, 1956; Kinsell *et al.*, 1958; Keys *et al.*, 1958; McGandy, Hegsted y Stare, 1967) sostienen que la clase, no la cantidad, de grasa consumida es la que influye, y se ha demostrado que las grasas saturadas aumentan la concentración de colesterol en el suero mientras que las no saturadas lo disminuyen mediante la movilización del colesterol (Kinsell y Michaels, 1955; Bronte-Stewart *et al.*, 1956; Malmros y Wigand, 1957; Morris, 1960, 1961; Stamler, 1960). Christakis *et al.*, (1966), Turpeinen *et al.*, (1968), Dayton *et al.*, (1968) y otros investigadores han demostrado que una dieta que disminuye el colesterol y en la que algunas de las grasas saturadas se sustituyen por las no saturadas, reduce la incidencia de cardiopatías coronarias en grupos pequeños de población bien definidos.

Sin embargo, otros autores no comparten esta opinión. Según las encuestas efectuadas en yemenitas que emigraron a Israel (Cohen, Bavly y Poznanski, 1961; Cohen 1963) y en poblaciones polinesias (Hunter, 1962; Prior *et al.*, 1966) no parece que la cantidad ni el tipo de grasa dietética desempeñen una importante función en la etiología de la cardiopatía isquémica.

Antar, Ohlson y Hodges (1964) señalaron que el notable aumento de cardiopatías coronarias ocurrido en los Estados Unidos en recientes decenios solo ha ido acompañado de un consumo ligeramente mayor (6%) de grasa, debido principalmente al aumento de grasas no saturadas. En cambio, la proporción de ácidos grasos poliinsaturados con respecto a los saturados aumentó notablemente (29%). Estos autores afirman que sus datos "no concuerdan con la hipótesis de que las bajas proporciones de ácidos poliinsaturados con respecto a los saturados en la dieta se relacionan de manera significativa con una elevada tasa de mortalidad por cardiopatía coronaria". Annand (1961) también ha formulado críticas análogas acerca de la hipótesis de que los ácidos grasos saturados desempeñan una función primordial en la etiología de la aterosclerosis. Según Finegan *et al.* (1968) la fuerte ingestión de calorías y grasas saturadas son factores que pueden suponer riesgo en un nivel de población, pero probablemente el riesgo de estos factores es de bajo grado.

La única conclusión que se puede formular a base del examen de las publicaciones y los datos mencionados es que, si bien hay pruebas poderosas de que las grasas dietéticas, sobre todo las saturadas, desempeñan una importante función en la etiología de la CAD, no ha podido demostrarse que sean el único o principal factor causante.

Carbohidratos

La relación entre la ingestión de carbohidratos y la aterosclerosis y la cardiopatía isquémica es también motivo de considerable controversia. Desde el punto de vista epidemiológico, merecen mencionarse los hallazgos que se indican a continuación. Yudkin (1964) sugirió que los azúcares pueden ser el factor causante de la CAD y que la vinculación estadística que varios autores habían demostrado, en una serie de países, entre la ingestión de grasas y la CAD puede ser solamente de carácter secundario con

respecto a la asociación que ese autor observó entre las cifras del consumo nacional de azúcares y grasas. Osancova, Hejda y Zvolankova (1965) apoyaron la hipótesis de Yudkin al demostrar la existencia de una estrecha relación entre la mortalidad por enfermedades cardiovasculares y el consumo de azúcar en las 10 regiones administrativas de Checoslovaquia, mientras que la correlación del consumo de grasa era muy limitada. Sin embargo, estos autores se abstuvieron de formular conclusión alguna en cuanto a la función que desempeñan los azúcares en la manifestación de CAD. Cohen *et al.* (1961) y Cohen (1963) señalaron la posibilidad de que la mayor tasa de mortalidad por cardiopatía coronaria entre los yemenitas de Israel, en comparación con sus compatriotas recientemente emigrados del Yemen, se relacione con el mayor consumo de azúcar. Según estos autores, la sacarosa podría desempeñar un importante papel en la manifestación de cardiopatías isquémicas. Otra de las pruebas indirectas de la posible relación de los azúcares con la cardiopatía isquémica es el hallazgo de Antar, Ohlson y Hodges (1964) de que el aumento de la incidencia de cardiopatías coronarias en los Estados Unidos en los últimos decenios iba acompañada de un pronunciado aumento del consumo de azúcar simple y una disminución del consumo de carbohidratos complejos. Estos autores sugieren que los cambios que se han producido en el tipo de carbohidratos dietéticos puede ser uno de los factores que contribuyen a la mayor incidencia de cardiopatías coronarias en los Estados Unidos.

López *et al.* (1966) estudiaron la relación entre el consumo de alimentos y la mortalidad debida a la cardiopatía aterosclerótica en Europa y señalaron que "el mayor coeficiente de correlación se observó entre el porcentaje de calorías derivadas de carbohidratos simples y la tasa de mortalidad; esta correlación se ha mantenido positiva en los años abarcados por el estudio".

En fecha más reciente, Paul *et al.* (1968)

observaron un mayor consumo de azúcar en un grupo afectado por enfermedades coronarias en comparación con otro exento de ellas, aunque los datos estadísticos no revelaron ninguna asociación significativa entre la fuente de ingestión de sacarosa y la enfermedad.

Otra prueba indirecta que indica la posibilidad de que los carbohidratos influyan en la manifestación de aterosclerosis y del infarto del miocardio es la repetida observación de que la diabetes y una menor tolerancia del azúcar constituyen importantes factores en el riesgo de contraer cardiopatía aterosclerótica. Los estudios clínicos y las encuestas epidemiológicas confirmaron que las personas afectadas por trastornos del metabolismo de los carbohidratos son también más propensas al infarto del miocardio y a las lesiones vasculares, incluida la aterosclerosis (Stamler *et al.*, 1960; Waddel y Field, 1960; Pell y D'Alonzo, 1961; Sowton, 1962; Yudkin y Roddy, 1964; Epstein *et al.*, 1965a, 1965b; Ostrander *et al.*, 1965; De Lange, Mey y Vivier, 1965; Kingsbury, 1966; Sievers, 1967; Epstein, 1965; Bassett y Schroffner, 1968). Ziegler (1966, 1967a, 1967b) señaló también la posibilidad de que el consumo excesivo de azúcar constituya un factor etiológico en la manifestación de diabetes y aterosclerosis. Sin embargo, Brunner y Altmann (1968) impugnan estas opiniones pues, según ellos, "no existe necesariamente una relación entre la diabetes y la aterosclerosis".

En cuanto a la relación entre los azúcares y las enfermedades cardiovasculares, hay que tener presente que en esos nutrientes y en las grasas se observan cursos metabólicos comunes. Los trastornos del metabolismo de los carbohidratos pueden ser la causa del metabolismo anormal de la grasa y, por consiguiente, actuar como factor causal en la manifestación de aterosclerosis y enfermedad coronaria (De Lange, Mey y Vivier, 1965; Waddel y Field, 1960; Cohen, 1963; Falsetti *et al.* 1968).

Minerales

Recientemente se ha sugerido la posibilidad de que otro factor, también de importancia nutricional, influya en la etiología de las enfermedades cardiovasculares, a saber, el desequilibrio de oligoelementos. Varios autores (véase Masironi, 1969) han observado repetidamente una correlación estadística entre la blandura del agua potable y las tasas de mortalidad por enfermedades cardiovasculares; se dispone también de pruebas limitadas de que diversos oligoelementos pueden influir en la función cardiovascular e intervienen en la patogenia de varias enfermedades cardiovasculares.

El equilibrio de minerales en el hombre va cambiando como una función del progreso tecnológico; la contaminación industrial de la atmósfera y el agua, el empleo de fertilizantes y aditivos alimentarios, la elaboración y envase de alimentos, alteran el equilibrio mineral debido a la acumulación de oligoelementos o la depleción de otros. Las poblaciones de países muy industrializados están más expuestas a las manipulaciones artificiales del ambiente que las de los países en desarrollo, particularmente en los últimos decenios en que el ritmo del progreso tecnológico aumentó en forma pronunciada. Cabe suponer la posibilidad de que las diferencias en las tasas de mortalidad por enfermedades cardiovasculares observadas desde el punto de vista internacional y en los países sea debida, por lo menos en parte, al desequilibrio de oligoelementos provocado por la tecnología. Aunque este nuevo campo de investigación es todavía objeto de mucha conjetura merece ser tenido en consideración.

Factores no dietéticos

A base de los datos mencionados y del examen de los hallazgos de otros autores, se llega a la conclusión de que la cardiopatía coronaria no puede atribuirse exclusivamente a un factor dietético. Si bien en algunos estudios se ha observado que el fuerte consumo de grasas y azúcares simples, está relacionado

con una elevada prevalencia de aterosclerosis y cardiopatía isquémica, otras investigaciones no han revelado ninguna relación definida con los hábitos dietéticos (Paul *et al.*, 1963; Papp, Padilla y Johnson, 1965; Finegan *et al.*, 1968; Obeyesekere, 1968).

Asimismo, en el contexto de una investigación en una gran extensión geográfica, como el Proyecto Internacional sobre Aterosclerosis, parece que en la mayoría de los grupos de población no puede considerarse que las grasas y los carbohidratos sean los factores primordiales para determinar la gravedad de las lesiones ateroscleróticas (Scrimshaw y Guzmán, 1968).

Estas discrepancias pueden explicarse, por lo menos hasta cierto punto, teniendo en consideración otros factores interrelacionados que están siempre presentes, además de los de la dieta, impidiendo así una clara comprensión de la relación entre la dieta y las enfermedades cardiovasculares. Estos factores son los siguientes: actividad física, *stress* psicológico y, tal vez, algunas condiciones que acompañan a la opulencia. Algunos autores (Lowenstein, 1964; Mann *et al.*, 1964; Sievers, 1967) han sugerido que las bajas tasas de mortalidad por cardiopatía isquémica observadas en grupos de población que llevan una vida bastante primitiva podrían atribuirse al hecho de que estas personas despliegan regularmente una intensa actividad física, se encuentran en buen estado físico y están exentos del *stress* psicológico de una sociedad sujeta a una constante competencia. No corresponde en el presente artículo examinar los efectos del hábito de fumar en la salud cardiovascular. Aunque ninguno de estos factores individualmente puede explicar las importantes diferencias en las tasas de mortalidad por enfermedades cardiovasculares, en conjunto pueden desempeñar una importante función.

Se ha informado de que la actividad física puede ejercer un efecto favorable en la incidencia de la aterosclerosis y la cardiopatía coronaria (Morris *et al.*, 1953a, 1953b; Kar-

vonon *et al.*, 1961; Mann *et al.*, 1964; Brunner, 1966), posiblemente al reducir la lipemia (López *et al.*, 1966; Montoye *et al.*, 1959).

El *stress* mental, en cambio, parece provocar la movilización de depósitos nutricionales, pero estos no se utilizan en la forma debida: la lipemia aumenta (Bogdonoff *et al.*,³ Steinberg y Shafrir, 1960) y si esta situación se repite o persiste por períodos prolongados, puede precipitar la CAD en personas que, por factores dietéticos, hereditarios o de otra naturaleza, son ya propensas a la enfermedad (Charvat, Dell y Folkow, 1964). Según Russek (1967), el *stress* psicológico puede favorecer la aterogenicidad y letalidad de una dieta con fuerte contenido de grasa. Los estudios de Groen *et al.*, (1961) en monjes benedictinos y trapenses corroboran la hipótesis de que una vida exenta de *stress* social y psicológico ejerce, independientemente de las normas y hábitos alimentarios, un efecto beneficioso en la salud cardiovascular.

Las observaciones realizadas en animales revelaron también los efectos perjudiciales del *stress* psicosocial: animales sometidos a *stress* emocional manifestaron hipercolesterolemia, aterosclerosis coronaria, necrosis del miocardio e infarto del miocardio (Uhley y Friedman, 1959; Groover *et al.*, 1963; Raab, Chaplin y Bajusz, 1964; Ratcliffe y Snyder, 1967).

Es cierto que la verdadera importancia del *stress* mental con respecto a la CAD jamás se ha demostrado definitivamente, y que las poblaciones de sociedades primitivas también experimentan considerable *stress* psicológico pero, como señaló Jolliffe (1959), el *stress* mental en la civilización moderna en contraste con "el *stress* de la selva", es quizás de un nuevo tipo al que el hombre todavía no se ha adaptado plenamente.

En cuanto a la prosperidad, parece estar

relacionada con tasas más elevadas de mortalidad por CAD, geográficamente considerada. Por ejemplo, si tomamos como índices del nivel de vida y del progreso tecnológico el ingreso nacional per cápita y el consumo nacional de energía per cápita, y los relacionamos con las tasas de mortalidad por CAD, observaremos una considerable correlación (véase el cuadro 1). Yudkin (1957, 1964) y Jolliffe y Archer (1959) también hallaron correlaciones positivas de la mortalidad por enfermedades cardiovasculares con los índices de "desarrollo" nacional, tales como el ingreso, el número de aparatos de radio y televisión, la cantidad de teléfonos, etc. Aun a base de una pequeña población, se ha informado de que la prevalencia de cardiopatías coronarias aumenta con la situación económica (Bronte-Stewart, 1958; Morris, 1956; Servotham y Berry, 1968), si bien esta asociación no puede considerarse bien definida.

El aumento de prosperidad suele ir acompañado de un mayor consumo de grasas (sobre todo saturadas) y de azúcares refinados y de un menor consumo de carbohidratos complejos. En el cuadro 1 se indica que el ingreso nacional per cápita se correlaciona positivamente con la ingestión de grasa total y de grasas saturadas, así como de sacarosa, y negativamente con el consumo de carbohidratos complejos. Por consiguiente, puede muy bien ocurrir que la relación entre los factores dietéticos y la incidencia de CAD sea una consecuencia secundaria de otros factores que a su vez estén asociados al nivel de vida y que tal vez desempeñen una función más importante.

En conclusión, la relación de la dieta con la aterosclerosis y la cardiopatía coronaria requiere todavía más investigación; no se puede afirmar que ningún factor individual de la dieta, ni la colesterinemia, sean la causa única, ni siquiera la principal de la enfermedad. La CAD se considera como una enfermedad de etiología múltiple en la que los factores dietéticos, la obesidad, un elevado nivel de colesterinemia, triglicéridos

³ Bogdonoff, M. D., Estes, E. H. y Harlan, W. *Psychophysiological studies of fat metabolism*. Trabajo presentado a la 40a Reunión Anual del Colegio Estadounidense de Médicos, Chicago, abril de 1959.

y otros lípidos en la sangre, la herencia, la hipertensión, la diabetes mellitus e incluso la prosperidad se consideran importantes factores que predisponen a esas afecciones; por consiguiente, al estudiar la posible influencia de la dieta en la salud y las enfermedades cardiovasculares, deberíamos tener en consideración el modo de vida de las personas. El modo de vida, así como los factores genéticos, el *stress* mental y la actividad física pueden contribuir a que los factores dietéticos sean inofensivos para ciertas poblaciones, pero perjudiciales para otras. Además, los factores que constituyen un gran riesgo para una población pueden no serlo tanto para el individuo y viceversa.

Resumen

En 38 países se reunieron datos (1965) sobre la mortalidad por arteriosclerosis de las coronarias y miocarditis degenerativa, así como la información existente (1962), acerca del consumo per cápita de grasa total, ácidos grasos saturados, sacarosa, azúcares simples y complejos, proteínas y la aportación de calorías. Luego, estos datos fueron objeto de una evaluación estadística a fin de determinar la posible relación entre esos factores dietéticos y la incidencia de las afecciones de las coronarias.

Se ha puesto de relieve una estrecha correlación positiva entre el consumo de grasa total y de ácidos grasos saturados y la tasa de mortalidad por arteriosclerosis de las coronarias y miocarditis degenerativa. En lo que respecta al consumo de calorías, sacarosa y azúcares simples, la correlación es menos clara y resulta casi nula con respecto al consumo de proteínas. La clarísima correlación negativa entre el consumo de hidratos de carbono complejos y la frecuencia de las enfermedades de las coronarias representa, probablemente, una relación falsa, puesto que una correlación de la misma clase se observó también entre este factor y los demás factores dietéticos, con excepción de las proteínas. Se han obtenido resultados

similares mediante el análisis de los datos relativos al decenio anterior.

Las tendencias aquí expuestas han sido observadas en todos los grupos estudiados, que representan diversas combinaciones de edad y sexo. No obstante, se observa que las correlaciones son a veces menos evidentes en el sexo femenino. Además, solo existe una correlación muy débil entre la evolución de los distintos factores diéticos y el aumento creciente de las tasas de mortalidad por arteriosclerosis de las coronarias y miocarditis degenerativa, en el curso de los años, en un país determinado. Los resultados de este análisis se examinan y analizan teniendo en cuenta las observaciones relacionadas con otras numerosas investigaciones.

Al parecer, cabe considerar como establecido el hecho de que el consumo exagerado de grasa, sobre todo de ácidos grasos saturados, favorece el desarrollo de la arteriosclerosis de las coronarias y la miocarditis degenerativa, pero tal tendencia no se manifiesta en varios grupos de población, en particular en los estratos sociales menos privilegiados desde el punto de vista económico y en los países en desarrollo. Quizá ello se deba al hecho de que los individuos que pertenecen a dichos grupos realizan una actividad física cotidiana de relativa importancia, la cual ejercería una especie de efecto protector en la función cardiovascular. La relación entre el régimen alimentario, por una parte, y la arteriosclerosis de las coronarias y miocarditis degenerativa, por otra, es aún poco precisa, y no se puede atribuir con certeza la aparición y el grado de intensidad de esas afecciones a uno u otro factor dietético exclusivo. Importa tener en cuenta otros elementos, como la falta de actividad física, las tensiones psicosociales y el bienestar material, cuya función favorecedora no debe menospreciarse. En lo que respecta a la influencia de la prosperidad y del desarrollo tecnológico, se advierten, en el plano nacional, estrechas correlaciones positivas entre la tasa de mortalidad por arteriosclero-

sis de las coronarias y miocarditis degenerativa y el ingreso o consumo de energías por habitante.

Se exponen, a grandes rasgos, la posible influencia de los oligoelementos en la función cardiovascular y el efecto del desequilibrio de la aportación de sales minerales debido a las modificaciones del medio y la manipulación de que son objeto los productos alimenticios. □

Agradecimiento

El autor hace constar su agradecimiento a las siguientes personas que leyeron y comenta-

ron el manuscrito: J. W. Marr, Nutricionista, Consejo de Investigaciones Médicas, Londres; F. H. Epstein, Departamento de Epidemiología, Universidad de Michigan, Ann Arbor, Michigan, E.U.A.; F. W. Lowenstein, Subsecretario, Grupo Consultivo FAO/OMS/UNICEF sobre Proteínas, Naciones Unidas, Nueva York; F. Jackson, Departamento de Enfermedades Cardiovasculares, Hospital General de Newcastle, Newcastle-upon-Tyne, Inglaterra; N. S. Scrimshaw, Jefe, Departamento de Ciencias de la Nutrición y Alimentación, Instituto de Tecnología de Massachusetts, Cambridge, Massachusetts, E.U.A., y J. H. de Haas, Instituto Neerlandés de Medicina Preventiva, Leyden, Países Bajos.

BIBLIOGRAFIA

- Albrink J. M. *J Amer Diet Ass* 46:26-29, 1965.
 Annand J. C. *J Coll Gen Practit* 4:567-596, 1961.
 Annand J. C. *J Atheroscler Res* 7:797-801, 1967.
 Antar M. A., Ohlson M. A. y Hodges R. E. *Amer J Clin Nutr* 14:169-178, 1964.
 Bajusz E. *Nutritional aspects of cardiovascular diseases*. Londres: Crosby Lockwood and Son Ltd., 1965.
 Bassett D. R. y Schroffner W. *Israel J Med Sci* 4:1087, 1968.
 Bronte-Stewart B. *Brit Med Bull* 14:243-252, 1958.
 Bronte-Stewart B., Antonis A., Eales L. y Brock J. F. *Lancet* 1:521-526, 1956.
 Bronte-Stewart B., Keys A. y Brock J. F. *Lancet* 2:1103-1107, 1955.
 Brunner D. *The influence of physical activity on incidence and prognosis of ischaemic heart disease*. En: Raab W., ed. *Prevention of ischaemic heart disease: principles and practice*. Springfield, Ill.: Charles C. Thomas, 1966.
 Brunner D. y Altman S. En: *Proceedings of the Ninth International Congress of Life Assurance Medicine*, Tel Aviv, 1967. Basilea: Karger, 1968.
 Brunner D., Altman S., Loebel K. y Schwartz S. *Amer J Cardiol*, 1970 (en prensa).
 Camara-Besa S. Macapinlac M. P. y Albino A. M. *Amer J Clin Nutr* 7:702-710, 1959.
 Charvat J., Dell P. y Folkow B. *Cardiologia (Basel)* 44: 124-141, 1964.
 Christakis G. et al. *Amer J Public Health* 56:299-314, 1966.
 Cohen A. M., Bavly S. y Poznanski R. *Lancet* 2: 1399-1401, 1961.
 Cohen A. M. *Amer Heart J* 65:291-293, 1963.
 Cornfield J. *Fed Proc* 21:58-61, 1962.
 Dayton S. et al. *Lancet* 2:1060-1062, 1968.
 De Lange D. J., Mey H. S. y Vivier F. S. *S Afr Med J* 39:119, 1965.
 Den Hartog C. et al. *Dietary studies and epidemiology of heart diseases*. La Haya: Stichting tot Wetenschappelijke Voorlichting op Voedingsgebied, 1968.
 Epstein F. H. *J Chron Dis* 18:735-774, 1965.
 Epstein F. H. *Circulation* 36:609-619, 1967.
 Epstein F. H. et al. *Amer J Epidem* 81:307-322, 1965.
 Epstein F. H. et al. *Ann Intern Med* 62:1170-1187, 1965.
 Falsetti H. L. et al. *Circulation* 37:184-191, 1968.
 Finegan A. et al. *Amer J Clin Nutr* 21:143-148, 1968.
 Friedman G. J. *Modern nutrition in health and disease*. Filadelfia: Wohl y Goodhart, pág. 774, 1960.
 Groen J. J. et al. *Ned T Geneesk* 105:222-233, 1961.
 Groover M. E. et al. *J Angiology* 14:409, 1963.
 Haas J. H. de. *Changing mortality patterns and cardiovascular diseases* Haarlem: De Erven F. Bohn N. V., 1964.
 Higginson J. y Pepler W. J. *J Clin Invest* 33:1366-1371, 1954.
 Hunter J. D. *Fed Proc* 21:36-43, 1962.
 Jolliffe N. *Circulation* 20:109-127, 1959.
 Jolliffe N. *Metabolism* 10:497-513, 1961.
 Jolliffe N. y Archer M. *J Chron Dis* 9:636-651, 1959.
 Kannel W. B. et al. *Ann Intern Med* 61:888-899, 1964.
 Karvonen M. J. et al. *J Occup Med* 3:49-53, 1961.
 Keys A. *J Mt Sinai Hospital* 20:118-139, 1953.
 Keys A. *J Chron Dis* 4:364-380, 1956.
 Keys A. et al. *Ann Intern Med* 48:83-94, 1958.
 Keys A. et al. *Circulation* 28:381-395, 1963.
 Kingsbury K. J. *Lancet* 2:1374-1379, 1966.
 Kinsell L. W. y Michaels G. D. *Amer J Clin Nutr* 3:247-253, 1955.

- Kinsell L. W. *et al. Lancet* 1:334-339, 1958. *Lab Invest* 18:463-653, 1958.
- Lapicciarella V. *et al. Bull WHO* 27:681-697, 1962.
- Lew E. A. *J Chron Dis* 6:192-209, 1957.
- Little J. A. *et al. Lancet* 1:933-935, 1965.
- López A. *et al. Amer J Clin Nutr* 19:361-369, 1966.
- Lowenstein F. W. *Amer J Clin Nutr* 15:175-186, 1964.
- McDonough J. R. *et al. J Chron Dis* 18:443-468, 1965.
- McGandy R. B. *et al. New Engl J Med* 277:186-192, 242-247, 1967.
- Malmros H. y Wigand G. *Lancet* 2:1-7, 1957.
- Mann G. V. *et al. J Chron Dis* 15:341-371, 1962.
- Mann G. V. *et al. J Atheroscler Res* 4:289-312, 1964.
- Masironi R. *Bull WHO* 40:305-312, 1969.
- Montoye H. J. *et al. Amer J Clin Nutr* 7:139-145, 1959.
- Morris J. N. *Incidence of coronary disease in population groups in England*. En: *World Trends in Cardiology, Vol. I. Cardiovascular Epidemiology* (Keys and White, Eds.). New York: Paul B. Hoeber, Inc., págs. 42-49, 1956.
- Morris J. N. *Mod Conc Cardiov Dis* 29:625-632, 30:633-638, 1960.
- Morris J. N. *Mod Conc Cardiov Dis* 30:633-638, 1961.
- Morris J. N. *et al. Lancet* 2:1053-1057, 1953.
- Morris J. N. *et al. Lancet* 2:1111-1120, 1953.
- Morris J. N. *et al. Lancet* 2:553-559, 1966.
- Morris J. N. *et al. Brit Med J* 1:571-576, 1963.
- National Heart Foundation of Australia. *Med J Aust* 54:309-322, 1967.
- Obeyesekere I. *Israel J Med Sci* 4:1110, 1968.
- Oliver M. F. y Stuart-Harris C. H. (1965) *Brit Med J* 2:1203-1208, 1965.
- Organización para la Agricultura y la Alimentación. *Hojas de balance de alimentos, 1947-1948*. Roma, 1949.
- Organización para la Agricultura y la Alimentación. *Tablas de composición de alimentos para uso internacional*. Roma, 1953.
- Organización para la Agricultura y la Alimentación. *Hojas de balance de alimentos, 1960-1962*. Roma, 1966.
- Organización Mundial de la Salud. *World health statistics annual, 1955*, Ginebra, 1958.
- Organización Mundial de la Salud. *World health statistics annual, 1965*, Ginebra, 1968.
- Osancova K., Hejda S. y Zvolankova K. *Lancet* 1:494, 1965.
- Ostrand L. D. *et al. Ann Intern Med* 62:1188-1198, 1965.
- Page H. I. y Stamler J. *Mod Conc Cardiov Dis* 37:119-128, 1968.
- Papp O. A., Padilla L. y Johnson A. L. *Lancet* 2:259-261, 1965.
- Paul O. *et al. Lancet* 2:1049-1051, 1968.
- Paul O. *et al. Circulation* 28:20-31, 1963.
- Pell S. y D'Alonzo C. A. (1961) *J Amer Med Ass* 175:463-470, 1961.
- Prior I. A. M. *et al. The health of two groups of Cook Island Maori*. Wellington: Consejo de Investigaciones Médicas de Nueva Zelandia, 1966.
- Raab W., Chaplin J. P. y Bajusz E. *Proc Soc Exp Biol* (Nueva York) 116:665, 1964.
- Ratcliffe H. L. y Snyder R. L. *Brit J Exp Path* 48:357-365, 1967.
- Reader R. y Wynn A. *Med J Aust* 53:740-743, 1966.
- Russek H. I. *Dis Chest* 52:1-9, 1967.
- Scrimshaw N. S. y Guzmán M. A. *Lab Invest* 18:623-628, 1968.
- Servotham S. G. y Berry J. N. *Circulation* 37:939-953, 1968.
- Shaper A. G. *Amer Heart J* 63:437-442, 1962.
- Shaper A. G. *Amer J Clin Nutr* 13:135-146, 1963.
- Sievers M. L. *Ann Intern Med* 67:800-807, 1967.
- Sinclair H. M. *Lancet* 1:381-383, 1956.
- Sowton E. *Brit Med J* 1:84-86, 1962.
- Stamler J. *et al. J Chron Dis* 11:405-419, 1960.
- Steinberg D. y Shafir E. *Med News* 6:1, 1960.
- Stuart K. L. *et al. Brit Med J* 2:1283-1288, 1962.
- Tejada C. *et al. Lab Invest* 18:509-526, 1968.
- Turpeinen O. *et al. Amer J Clin Nutr* 21:255-276, 1968.
- Uhley H. N. y Friedman M. *Amer J Physiol* 197:396, 1959.
- United Nations. *Yearbook of national account statistics, 1966*. Nueva York, 1966.
- United Nations. *Statistical yearbook, 1967*. Nueva York, 1967.
- Waddell W. R. y Field R. A. *Metabolism* 9:800, 1960.
- Yudkin J. *Lancet* 2:155-162, 1957.
- Yudkin J. *Lancet* 2:4-5, 1964.
- Yudkin J. y Roddy J. *Lancet* 2:6-8, 1964.
- Ziegler E. *Schweiz Med Wschr* 96:1345-1349, 1966.
- Ziegler E. *Helv Paediat Acta* 22:360-365, 1967.
- Ziegler E. *Mitt Natur Ges Winterthur* 32:67-72, 1967.

Dietary factors and coronary heart disease (Summary)

Mortality data from arteriosclerotic and degenerative heart disease (AHD) and *per capita* consumption of total fat, saturated fat, sucrose,

complex carbohydrates, and protein, and calorie intake for 38 countries (1965) was statistically evaluated to investigate possible relation-

ships between dietary factors and incidence of AHD.

Consumption of total and saturated fats is strongly and positively correlated with the death rates. For the consumption of calories, saccharose, and simple sugars the correlation is weak and for the consumption of proteins it is almost non-existent. A very manifestly negative correlation between the consumption of complex carbohydrates and the frequency of coronary diseases is probably a false relationship, since a similar correlation appears to exist between this and other dietetic factors with the exception of proteins. Similar results have been obtained from an analysis of data for the preceding decade. The above-mentioned trends were found in all the groups studied, which present different age and sex combinations. However, these correlations are sometimes less apparent in females. Furthermore, there is only a weak correlation between the evolution of various dietary factors and the increase in mortality due to arteriosclerotic heart disease and degenerative heart disease over the years in a given country. These findings are discussed in the light of the work of many other investigators.

It seems clear that the excessive consumption of fats and especially of saturated fats favors

the development of arteriosclerotic heart disease and degenerative heart disease, but this trend is not found in several population groups, especially in the less well-off strata and in developing countries. The cause is perhaps to be found in the fact that individuals in these groups engage in strenuous physical activity each day, which seems to play a kind of protective role in the cardiovascular function. The relationships between diet, on the one hand, and arteriosclerotic and degenerative heart disease, on the other, are still unclear, and the development and severity of the disease cannot be confidently attributed to any single dietary factor. Other factors to be borne in mind as possible predisposing factors are lack of physical exercise, psycho-social stress, and material well-being. As for the influence of prosperity and technical development, there is a positive correlation between mortality rates for arteriosclerotic and degenerative heart diseases and national *per capita* income and national *per capita* consumption of energy.

The possible role in the cardiovascular function of trace elements and of the imbalance in the intake of mineral salts resulting from environmental changes and food processing are also outlined.

Fatores dietéticos e doenças das coronárias (Resumo)

Reuniram-se para 38 países as informações (1965) relativas à mortalidade por arteriosclerose das coronárias e miocardite degenerativa, bem como as informações disponíveis (1962) sobre o consumo *per capita* de gorduras totais, ácidos graxos saturados, sacarose, açúcares simples e complexos, proteínas e a quota de calorias. Esses dados foram em seguida objeto de avaliação estatística, a fim de estabelecer uma possível relação entre esses fatores dietéticos e a incidência das afecções coronárias.

Registra-se uma correlação positiva estreita entre o consumo de gorduras totais e ácidos graxos saturados e as taxas de mortalidade por arteriosclerose das coronárias e miocardite degenerativa. No que respeita ao consumo de calorias, de sacarose e de açúcares simples, a correlação é menos nítida e quase nula para o consumo de proteínas. A correlação negativa muito clara que existe entre o consumo de hidratos de carbono complexos e a frequência das doenças das coronárias representa verdadeiramente uma relação falsa, uma vez que uma correlação do mesmo tipo aparece também entre esse fator e os outros fatores dietéticos, excetuadas as proteínas. Resultados se-

melhantes foram obtidos pela análise de dados relativos à década precedente.

As tendências expostas acima são observadas em todos os grupos estudados, que apresentam diversas combinações de idade e sexo. Nota-se, entretanto, que as correlações são às vezes menos aparentes no sexo feminino. Só existe, aliás, correlação muito fraca entre a evolução dos diferentes fatores dietéticos e o aumento crescente das taxas de mortalidade por arteriosclerose das coronárias e miocardite degenerativa no decorrer dos anos em determinado país. Os resultados desta análise são examinados e discutidos à luz das observações feitas em numerosas outras investigações.

Parece que se pode considerar como estabelecido que o consumo exagerado de gorduras e sobretudo de ácidos graxos saturados favorece o desenvolvimento da arteriosclerose das coronárias e da miocardite degenerativa, mas essa tendência não se manifesta em numerosos grupos de população, sobretudo nas camadas sociais menos favorecidas do ponto de vista econômico e nos países em vias de desenvolvimento. É necessário talvez procurar a causa disso no fato de que os indivíduos que pertencem

cem a êsses grupos têm uma atividade física cotidiana relativamente importante, que exerceria uma espécie de efeito protetor sôbre a função cardiovascular. As relações entre o regime alimentar, de uma parte, e a arteriosclerose das coronárias e a miocardite degenerativa, de outra parte, são ainda imprecisas e a manifestação e o grau de gravidade dessas afecções não podem ser atribuídos com certeza a um ou a outro fator dietético único. Cumpre ter em conta outros elementos, como a falta de atividade física, as tensões psicossociais e o bem-estar material, cuja influência não deve ser

esquecida. No que respeita ao papel da prosperidade e do desenvolvimento tecnológico, observam-se, no plano nacional, correlações positivas estreitas entre as taxas de mortalidade por arteriosclerose das coronárias e miocardite degenerativa e a renda ou o consumo de energia por habitante.

A influência eventual sôbre a função cardiovascular dos óligo-elementos e o papel do desequilíbrio da quota em sais minerais resultante das modificações do meio e das manipulações sofridas pelos gêneros alimentícios são expostos a grandes traços.

Facteurs diététiques et maladies des coronaires (Résumé)

On a réuni pour 38 pays les informations (1965) relatives à la mortalité par artériosclérose des coronaires et myocardite dégénérative ainsi que les renseignements disponibles (1962) concernant la consommation *per capita* des graisses totales, des acides gras saturés, du saccharose, des sucres simples et complexes, des protéines et l'apport de calories. Ces données ont ensuite fait l'objet d'une évaluation statistique afin de déceler une relation possible entre ces facteurs diététiques et l'incidence des affections des coronaires.

On relève une forte corrélation positive entre la consommation de graisses totales et d'acides gras saturés et les taux de mortalité par artériosclérose des coronaires et myocardite dégénérative. En ce qui regarde la consommation de calories, de saccharose et de sucres simples, la corrélation est moins nette et elle est quasiment nulle pour la consommation de protéines. La très nette corrélation négative existant entre la consommation d'hydrates de carbone complexes et la fréquence des maladies des coronaires représente vraisemblablement une fausse relation étant donné qu'une corrélation du même type apparaît aussi entre ce facteur et les autres facteurs diététiques, à l'exception des protéines. Des résultats similaires ont été obtenus par l'analyse de données relatives à la décennie précédente.

Les tendances exposées ci-dessus sont observées dans tous les groupes étudiés, qui présentent diverses combinaisons d'âge et de sexe. On note cependant que les corrélatons sont parfois moins apparentes dans le sexe féminin. Il n'existe par ailleurs qu'une très faible corrélation entre l'évolution des différents facteurs diététiques et l'augmentation croissante des taux de mortalité par artériosclérose des coronaires et myocardite dégénérative au cours des années dans un pays donné. Les résultats de

cette analyse sont examinés et discutés à la lumière des observations faites à l'occasion de nombreuses autres investigations.

Il semble que l'on puisse considérer comme établi que la consommation exagérée de graisses, et surtout d'acides gras saturés, favorise le développement de l'artériosclérose des coronaires et de la myocardite dégénérative, mais une telle tendance ne se manifeste pas dans plusieurs groupes de population, et en particulier dans les couches sociales les plus défavorisées du point de vue économique et dans les pays en voie de développement. Il faut peut-être en chercher la cause dans le fait que les individus appartenant à ces groupes ont une activité physique quotidienne relativement importante qui exercerait une sorte d'effet protecteur sur la fonction cardio-vasculaire. Les rapports entre le régime alimentaire, d'une part, et l'artériosclérose des coronaires et la myocardite dégénérative, d'autre part, sont encore imprécis et l'apparition et le degré de gravité de ces affections ne peuvent être attribués avec certitude à l'un ou l'autre facteur diététique unique. Il importe de tenir compte d'autres éléments, comme le manque d'activité physique, les tensions psychosociales et le bien-être matériel, dont le rôle favorisant ne doit pas être négligé. En ce qui regarde l'influence de la prospérité et du développement technologique, on relève, sur le plan national, de fortes corrélatons positives entre les taux de mortalité par artériosclérose des coronaires et myocardite dégénérative et le revenu ou la consommation d'énergie par tête d'habitant.

L'influence éventuelle sur la fonction cardio-vasculaire des oligo-éléments et le rôle du déséquilibre de l'apport en sels minéraux résultant des modifications du milieu et des manipulations subies par les denrées alimentaires sont exposés à grands traits.