

Hospital Clínicoquirúrgico "Hermanos Ameijeiras"

MANIPULACIÓN DIETÉTICA, HEMOSTASIA Y ATEROMATOSIS

Jesús Barreto Penié¹

RESUMEN

Diversos factores dietéticos pueden influir sobre la función hemostática y el desarrollo de la aterosclerosis. Entre los factores protectores se señalan la reducción del ingreso de energía, el consumo moderado de alcohol, los ácidos grasos insaturados de cadena larga omega-6 y omega-3, los ácidos eicosapentaenoico y docosahexaenoico, las fibras dietéticas soluble e insoluble, la vitamina A, el piridoxal, la vitamina E y ciertos flavonoides.

Descriptor DeCS: DIETA; HEMOSTASIS; ATEROSCLEROSIS/sangre.

A pesar de evidencias contradictorias, se sabe que varios factores dietéticos influyen sobre diferentes variables hemostáticas. También se admite que no se conoce lo suficiente acerca de las relaciones entre dieta y hemostasia, en especial, los mecanismos involucrados que permitan ofrecer consejos detallados y específicos a pacientes -o a la población general-, que se adicionen a las consabidas dietas con bajo contenido de grasas saturadas, alto contenido de glúcidos complejos y fibra, que protegen contra el desarrollo de enfermedades crónicas asociadas al estilo de vida.

CONCEPTOS

Hemostasia. Procesos combinados de la contracción de la musculatura lisa vascular, agregación plaquetaria (o la formación del tapón) y la coagulación del plasma dirigidos a prevenir un sangramiento a partir de vasos sanguíneos lesionados.

Trombo. Coágulo sanguíneo intravascular.

Estado pretrombótico. Se caracteriza por hipercoagulabilidad del plasma, hiperagregabilidad de las plaquetas, aumento de viscosidad de la sangre, reducción del flujo sanguíneo con turbulencia,

¹ Master en Nutrición.

fibrinólisis alterada y pérdida de las propiedades anticoagulantes naturales de la superficie de las células endoteliales en contacto íntimo con la sangre.¹

Estado de hipercoagulabilidad. "Es la reactividad incrementada del plasma sanguíneo a las superficies trombogénicas".²

Existe evidencia clínica y epidemiológica de que el estado pretrombótico es un predictor importante de enfermedad cardiovascular.

Por lo general, las agresiones que dañan o interrumpen la alineación celular endotelial de los vasos sanguíneos estimulan la formación de lesiones vasculares integradas por células de músculo liso. Después del desgarro celular endotelial uno de los primeros eventos es la generación de trombina en el sitio de la lesión. Esto inicia la activación de las plaquetas y la formación del trombo. Las evidencias existentes sugieren que este trombo puede estimular la proliferación de las células musculares lisas por factores emanados de él, que incluyen los derivados de plaquetas o macrófagos, los de crecimiento básico de fibroblastos o trombina.

La placa aterosclerótica continúa su crecimiento y desarrollo durante años. El lento proceso inadvertido e indolente de daño químico puede acelerarse por la formación de trombos en la superficie luminal en los sitios de pequeñas lesiones denudativas, que conducen inexorablemente hacia la enfermedad aterosclerótica progresiva.

FACTORES DE RIESGO

- Aumento de fibrinógeno plasmático.
- Actividad coagulante del factor VII.
- Incremento de la agregación plaquetaria.
- Fibrinólisis alterada por disminución del activador del plasminógeno tisular (tPA) y aumento del inhibidor del activador del plasminógeno (PAI-1).

FACTORES DIETÉTICOS

El cuerpo de conocimientos actuales indica que ciertos patrones dietéticos se asocian con un incremento del riesgo de enfermedades cardiovasculares^{3,4} y otros, por el contrario, protegen contra esas enfermedades⁵ y pueden influir sobre los efectos de la función hemostática.

Energía: Ingresos y pérdidas. La obesidad o un índice de masa corporal $> 30 \text{ kg/m}^2$ se asocia con concentración elevada de fibrinógeno, aumento del PAI-1, deterioro de la capacidad fibrinolítica del sistema, y aumento de la viscosidad plasmática.

La reducción del ingreso energético y la pérdida de peso corporal mejoran el perfil fibrinolítico de alrededor del 50 % de los pacientes con trombosis venosa profunda.

Actividad y ejercicio físico. El aumento del ingreso de energía y la inactividad física conducen a la obesidad y se asocian con un incremento de los factores de la coagulación y una disminución de la capacidad fibrinolítica.

La disminución del ingreso energético, la pérdida de peso y el ejercicio físico se asocian con mejoría de numerosas variables hemostáticas.

Alcohol. El consumo moderado de alcohol se considera protector contra la enfermedad cardíaca.⁶ Se ha demostrado que tanto el vino rojo como el blanco tienen efectos antitrombóticos al reducir la agregación plaquetaria inducida por la trombina.⁷

Se ha postulado que el acetaldehído, procedente del etanol, reacciona con proteínas y altera algunas funciones, entre ellas el tiempo de coagulación. También, el etanol interfiere con la activación y agregación de las plaquetas.

Grasas y aceites de la dieta. Una alta ingestión dietética de grasa se asocia con

incremento del factor VII y viceversa, y también empeora la actividad fibrinolítica del plasma.

La concentración de triglicéridos en el plasma se asocia positivamente con el factor VII, el tiempo de sangramiento y las concentraciones de tPA y PAI-1.

Los ácidos láurico (12:0), mirístico (14:0) y palmítico (16:0) se señalan como aterogénicos e hiperlipidémicos.

Los ácidos mirístico (14:0), palmítico (16:0) y esteárico (18:0) se señalan como trombogénicos.

Los ácidos grasos insaturados de cadena larga omega-6 (ácido linoleico) y omega-3 de los aceites de pescado se consideran como antiaterogénicos y antitrombogénicos.

Los ácidos eicosapentaenoico (20:5n-3) y docosahexaenoico (22:6n-3) tienen efectos inhibidores sobre la agregación plaquetaria por cambios en el metabolismo de los eicosanoides, y disminuyen los niveles de fibrinógeno, factor VII y factor de von Villebrand en el plasma.⁸

Cabe esperar pues, que la disminución del ingreso de grasa mejore el perfil hemostático.

Glúcidos de la dieta. Las fibras dietéticas -soluble e insoluble- tienen efectos fisiológicos diversos en la función gastrointestinal y metabolismo intermediario de los lípidos. Las dietas con alto contenido de fibra pueden proteger contra la trombosis venosa posoperatoria. Parece que el componente soluble influye en el nivel de fibrinógeno plasmático.

Vitaminas. La vitamina A, la proteína ligada al retinol, el piridoxal y el fosfato de piridoxal se asocian con niveles bajos de fibrinógeno plasmático.

La vitamina E tiene efecto sinérgico con los aceites de pescado en la disminución del fibrinógeno, al prevenir la primera, la peroxidación y sus efectos.

Nutrimientos específicos. Los flavonoides o polifenoles son sustancias naturales presentes en numerosas especies vegetales que contienen flavona en su estructura molecular. Se distribuyen ampliamente en frutas, vegetales, semillas, legumbres, hojas y flores.

Los flavonoides se pueden considerar nutrimentos semiesenciales para la salud y han sido identificados aproximadamente 2 mil tipos diferentes. En relación con su actividad antioxidante, los flavonoides también se considera que poseen efectos antiinflamatorios, antialérgicos y hemostáticos. Está bien establecido que los flavonoides contenidos en las plantas mejoran considerablemente la fragilidad capilar, tal como lo hace la vitamina C, pues estos compuestos extraen "especies activas de oxígeno" e inhiben la cascada de peroxidación lipídica.⁹

La genisteína, un derivado isoflavonoide de los productos de la soya, inhibe la formación de trombina y la activación plaquetaria *in vitro*; también pueden aumentar la actividad fibrinolítica del plasma. Estas sustancias pueden retrasar la progresión de la enfermedad aterosclerótica al modificar la respuesta en la coagulación. Los productos naturales más empleados en la dietas son los derivados de la soya, la cebolla, los propóleos y pólenes.

En fin, se necesita conocer mucho más sobre los efectos de los alimentos y nutrimentos específicos, así como de la dieta en conjunto, sobre una amplia gama de marcadores del sistema hemostático. Este reto a la ciencia de la nutrición tendrá como recompensa una mejor prevención y tratamiento de muchas enfermedades crónicas relacionadas con el estilo de vida, en las cuales la hemostasia anormal desempeña una función importante.

SUMMARY

Several dietary factors may influence on the haemostatic function and the development of atheromatosis. Some of the protective factors are: the reduction of energy admission, the moderate consumption of alcohol, the omega-6 and omega-3 long chain unsaturated fatty acids, the eicosapentaenoic and docosahexaenoic acids, the soluble and insoluble diet fibres, vitamin A, pyridoxal, vitamin E, and certain flavonoids.

Subject headings: DIET; HEMOSTASIS; ATHEROSCLEROSIS/blood.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Miller GJ. Hyperlipidaemia and hypercoagulability. *Progress in Lipid Research* 1993;32:61-9.
2. Miller GJ. Haemostasis and cardiovascular risk. The British and European experience. *Arch Pathol Lab Med* 1992;116:1318-21.
3. Marckman P. Diet, blood coagulation and fibrinolysis. *Danish Med Bull* 1995;42:410-25.
4. Simon JA, Hodgkins ML, Browner WS, Neuhaus JM, Bernert JT, Hulley SB. Serum fatty acids and the risk of coronary heart disease. *Am J Epidemiol* 1995;142:469-76.
5. Anderson JW. Dietary fibre, complex carbohydrate and coronary artery disease. *Can J Cardiol* 1995;11:Suppl G:55G-62G.
6. Doll R, Peto R, Hall EI, Wheatley K, Gray R. Mortality in relation to consumption of alcohol: 13 years' observation on male British doctors. *Br Med J* 1994;309:911-8.
7. Struck M, Watkins T, Tomeo A, Halley J, Bierenbaum M. Effect of red and white wine on serum lipids, platelet aggregation, oxidation products and antioxidants: a preliminary report. *Nutr Res* 1994;14:1811-9.
8. Iso H, Folsom AR, Koike KA, Sato S, Wu KK, Shimamoto T et al. Plasma fibrinogen and its correlates in Japanese and US population samples. *Arteriosclerosis and Thrombosis* 1993;13:783-90.
9. Matsuno T. *Propolis, its Pharmacology and Therapeutic Effects*. Tokyo: Ed Lyon;1994:60-84.

Recibido: 30 de octubre de 1998. Aprobado: 9 de diciembre de 1998.

Dr. *Jesús Barreto Penié*. Hospital Clínicoquirúrgico "Hermandades Ameijeiras". San Lázaro esquina Belascoaín, municipio Centro Habana, Ciudad de La Habana, Cuba.