



**UNIVERSIDAD DE CIENCIAS MÉDICAS**

**PINAR DEL RÍO**

**ATHEROSCLEROSIS: ALTERNATIVAS TERAPÉUTICAS**

ATHEROSCLEROSIS: THERAPEUTIC ALTERNATIVES

**Luisbel Correa Martínez<sup>1</sup>, Pedro Pablo Gutiérrez Crespo<sup>2</sup>, Yaíma Díaz Leal<sup>3</sup>,  
Yunit Hernández Rodríguez<sup>4</sup>.**

<sup>1</sup>Estudiante de tercer año de Ciencias Médicas. Alumno ayudante de Cirugía General.  
[belcom@princesa.pri.sld.cu](mailto:belcom@princesa.pri.sld.cu)

<sup>2</sup>Estudiante de tercer año de Ciencias Médicas. Alumno ayudante de Neurocirugía.

<sup>3</sup>Estudiante de tercer año de Ciencias Médicas. Alumna ayudante de Neurocirugía.

<sup>4</sup>Doctora en Ciencias Médicas. Especialista de Segundo Grado en Fisiología Normal y Patológica. Profesor auxiliar. MSc e Investigador Agregado. UCM – Pinar del Río.

## **RESUMEN**

La aterosclerosis es un proceso inflamatorio crónico que afecta a las arterias de diferentes lechos vasculares y que se caracteriza por el engrosamiento de la capa íntima y media con pérdida de la elasticidad. Su lesión básica es la placa de ateroma compuesta fundamentalmente de lípidos, tejido fibroso y células inflamatorias. Esta entidad constituye la primera causa de muerte en todo el mundo. Es objetivo de esta revisión determinar las principales alternativas terapéuticas de la aterosclerosis. La revisión de este tema mostró que los tratamientos con medidas dietéticas y cambios de estilo de vida, antioxidantes, estatinas, bloqueadores beta, inhibidores de la enzima conversiva de la angiotensina (IECA) y antagonistas de los canales del calcio resultan útiles para la enfermedad aterotrombóticas con independencia del lecho vascular afectado.

**DeCS:** Aterosclerosis / terapia.

## **ABSTRACT**

Atherosclerosis is a chronic inflammatory process that affects the arteries of different vascular beds which characterizes by swelling of the intima and medial layer with loss of elasticity. Its basic lesion is the atheroma plaque consisting of lipids, fibrous tissue and inflammatory cells. This entity constitutes the first cause of death all over the world. This literature review was aimed at determining the main therapeutic alternatives for atherosclerosis. The review of this topic showed that treatments using dietary measures and life-style changes, antioxidants, statins, beta-blockers, angiotensin-converting enzyme (ACE) and calcium-channel antagonists are useful to treat atherothrombotic diseases regardless of the affected vascular bed.

**DeCS:** Atherosclerosis/ therapy.

## INTRODUCCIÓN

La aterosclerosis es una enfermedad vascular crónica que afecta las arterias de mediano y gran calibre, comienza en la vida fetal, progresa lentamente durante la niñez y la adolescencia, y su desarrollo se acelera en la vida adulta. Las complicaciones que de ella se derivan representan la causa más frecuente de muerte en el mundo occidental<sup>1</sup>, la primera causa de morbilidad y mortalidad en los países donde las enfermedades infecciosas no ocupan este lugar, (2) y en Cuba es la primera causa de muerte, ingresos hospitalarios, incapacidad, invalidez y pérdida de la calidad de vida de los pacientes.<sup>3</sup>

La enfermedad aterosclerótica responde a daños multifactoriales. Estos daños promueven la formación de placas ateromatosas y fibróticas, las cuales constituyen regiones engrosadas de la capa íntima de las arterias y están formadas por tejido fibrótico, células inmunocompetentes y del plasma, así como por lípidos. El daño a la pared arterial provoca disfunción endotelial y el incremento de la adhesión leucocitaria y de plaquetas al endotelio vascular. Durante este proceso se liberan una serie de mediadores inflamatorios que potencian la proliferación de las células del músculo liso vascular (MLV), la acumulación de lípidos peroxidados y la subsecuente formación de la placa de ateroma.<sup>4</sup>

En el ser humano la aterosclerosis transita por varias etapas que van desde los procesos subclínicos más tempranos, como la disfunción endotelial y formación de estrías grasas, hasta estadios más avanzados donde se produce calcificación de la placa y finalmente la ruptura de esta.<sup>5</sup>

Un estudio reciente en una población de 108 fallecidos por muerte violenta, 397 necropsias clínicas consideradas como de alto nivel aterosclerótico y 89 casos clasificados como de bajo nivel aterosclerótico determinó que de las 3 ramas coronarias estudiadas la mayor severidad del proceso aterosclerótico fue encontrado en la arteria descendente anterior. Además se pudo comprobar que el proceso aterosclerótico aumenta con la edad, y es el sexo femenino el más afectado alrededor de los 50 años o más, mientras que a edades más tempranas, el sexo de mayor prevalencia fue el masculino.<sup>6</sup>

Durante las últimas décadas la experiencia acumulada ha permitido formular varias hipótesis que intentan explicar la etiología y patogénesis de la aterosclerosis, entre las de mayor aceptación se encuentran: hipótesis de la modificación oxidativa de las LDL, hipótesis de la respuesta a la retención de las LDL, hipótesis de la respuesta al daño e hipótesis autoinmune.<sup>1</sup> Otros estudios sugieren que agentes como *Chlamydia pneumoniae* puede representar un papel en la patogenia arteriosclerótica<sup>7, 8</sup> y asocian la respuesta serológica a *Helicobacter pylori*(HP) como un factor de riesgo cardiovascular.<sup>9</sup>

La aterosclerosis es una enfermedad crónica, generalizada y progresiva que clínicamente se manifiesta como cardiopatía isquémica, enfermedad cerebrovascular o enfermedad arterial periférica (EAP). Sus manifestaciones clínicas dependen del lecho vascular afectado. En las coronarias se manifiesta por la aparición de síndrome coronario agudo, infarto agudo de miocardio (IAM) o muerte súbita. En el cerebro cursa clínicamente como un accidente cerebrovascular agudo (ACVA) o como un accidente isquémico transitorio (AIT), y los episodios repetidos pueden desembocar en una demencia multiinfarto. En las arterias periféricas, la expresión clínica es la claudicación intermitente o la isquemia aguda de los miembros inferiores.<sup>10</sup>

La terapéutica de la enfermedad aterosclerótica está determinada por el período en que se encuentre la enfermedad: subclínico o clínico.

Disímiles son las propuestas terapéuticas que se emplean en los diferentes centros sanitarios a nivel mundial, por lo que constituye objetivo de nuestra revisión determinar las principales alternativas terapéuticas de la entidad.

## **Desarrollo**

La aterosclerosis puede considerarse como uno de los grandes depredadores de la salud humana, y su costo por muerte o por secuelas está considerado entre los más elevados de la humanidad.<sup>11</sup> La forma de establecer recomendaciones médicas a estos pacientes es discutida por los profesionales de las ciencias médicas y es puesta en práctica en los diferentes centros de salud. A continuación se ofrecen alternativas terapéuticas para prevenir, detener y compensar la enfermedad aterosclerótica.

## **Recomendaciones dietéticas y cambios de estilo de vida.**

Desde Hipócrates se conoce que «el alimento es medicina».<sup>12</sup> Sin embargo, existen diversos factores dietéticos que favorecen el desarrollo de la aterosclerosis, entre ellos la desproporcionada ingestión de glúcidos, que se traduce clínicamente como obesidad. Este fenómeno global afecta a todos los grupos socioeconómicos, independientemente de la edad, sexo y etnia, y se considera una señal aterogénica temprana.<sup>13</sup>

Constituye uno de los factores de riesgo más importantes presentes en la carga global de enfermedad mundial.<sup>14</sup>

Las grasas y los hidratos de carbono son los macronutrientes que más afectan a la salud cardiovascular.<sup>12</sup>

Resulta adecuado reducir la ingesta energética total: se ha demostrado que una disminución de 5 a 10 kg de peso reduce el colesterol y los triglicéridos en plasma, por lo que es de gran importancia indicar el tratamiento reductor de peso en personas con sobrepeso u obesidad que presenten dislipidemias. Las dietas bajas en carbohidratos con una restricción en su ingesta (54 %) mejoran la dislipidemia aterogénica, reduciendo significativamente el LDL colesterol.<sup>15</sup>

Las recomendaciones actuales sobre grasa dietética hacen énfasis en la calidad más que en la cantidad ingerida. Estudios metabólicos han establecido que es la composición de los ácidos grasos de la dieta y no la cantidad de grasa total, lo que mejor predice las concentraciones séricas de colesterol.<sup>12</sup>

Las grasas saturadas y los ácidos grasos trans elevan los niveles de colesterol LDL de la sangre, incrementando el riesgo de enfermedad aterosclerótica. El colesterol dietético contribuye también con el desarrollo de enfermedad cardíaca. Las grasas no saturadas como las monoinsaturadas y las poliinsaturadas no elevan el colesterol LDL y son benéficas si se consumen con moderación.<sup>16</sup> Es por ende recomendable elegir alimentos bajos en grasas saturadas, ácidos grasos trans y colesterol como parte de una dieta saludable.

El consumo de ácidos grasos esenciales más conocidos como omega 3 y omega 6 son benéficos para el corazón, y entre sus efectos positivos se pueden mencionar, entre

otros: acciones antiinflamatorias y anticoagulantes, disminución de los niveles de colesterol y triglicéridos y la reducción de la presión sanguínea. Estos ácidos grasos también pueden reducir los riesgos y síntomas de otros trastornos, incluyendo diabetes, accidente cerebrovascular, algunos cánceres, artritis reumatoidea, asma, enfermedad intestinal inflamatoria, colitis ulcerativa y deterioro mental.<sup>17</sup>

La Asociación Americana del Corazón (AHA) recomienda comer pescado (especialmente pescados grasos) por lo menos dos veces por semana. Algunos pescados grasos son la caballa, la trucha de lago, el arenque, las sardinas, la albacora (o atún blanco) y el salmón. Estos pescados son ricos en dos clases de ácidos grasos omega-3: ácido eicosapentaenoico (EPA) y ácido docosahexaenoico (DHA). La AHA también recomienda comer tofu y otros productos de soja, nueces, linaza y aceite de colza (canola). Estos alimentos contienen ácido alfa-linolénico (LNA), que puede convertirse en ácido graso omega-3 en el organismo.<sup>18</sup>

Es recomendable además llevar una dieta mediterránea (DietMed), caracterizada por una abundancia de alimentos de origen vegetal, mínimamente procesados y estacionales, preferentemente frescos, fruta fresca como postre típico diario, consumo de dulces ocasional, aceite de oliva como principal fuente de grasa, un consumo bajo o moderado de productos lácteos (principalmente queso y yogur), así como de pescado y de aves; consumo de huevos semanal, carne roja en pequeñas cantidades, y un consumo bajo o moderado de vino, habitualmente durante las comidas.<sup>19</sup>

Otra recomendación es la práctica de ejercicios físicos, lo cual estimula la eliminación de la grasa y contribuye a la eliminación de los radicales libres, mantiene el organismo en total sintonía con el medio, por lo cual retrasa la aterosclerosis, y reduce sus complicaciones. Constituye una alternativa valiosa en el tratamiento de la enfermedad aterosclerótica.<sup>20</sup>

La inactividad física se considera un factor de riesgo importante en el desarrollo de la aterosclerosis.<sup>21</sup> La American Heart Association recomienda que los niños y los adolescentes realicen actividad física entre moderada y enérgica, por lo menos durante 60 minutos todos los días, ya que en las últimas décadas se ha producido un descenso en los niveles de actividad física, por muchos motivos. El desarrollo de nuevas tecnologías han determinado que los niños pasen mayor número de horas frente a la televisión, computadoras y videojuegos, sustituyendo los juegos y actividades al aire libre, lo cual unido al incremento de los hábitos nutricionales inadecuados, ha contribuido al incremento de la obesidad.<sup>21</sup>

Indudablemente la forma más eficaz de prevenir y tratar la enfermedad aterotrombóticas con independencia del lecho vascular afectado son los cambios de estilo de vida saludables. Consideramos que debe ser el primer pilar que los tratantes deben valorar con sus pacientes con el objetivo de implementar indicaciones que puedan modificar el curso y pronóstico de esta enfermedad.

## **Antioxidantes**

Estudios clínicos observacionales de carácter prospectivo han demostrado que existe una asociación entre la suplementación con antioxidantes (vitaminas A, C, E, ácido fólico, b-caroteno, selenio y zinc) y la disminución de los riesgos de mortalidad cardiovascular.<sup>5</sup>

En la investigación titulada *Influencia de la dieta rica en antioxidantes en los pacientes portadores de cardiopatía isquémica*, publicada en el 2012, se plantea que la vitamina A disminuye los niveles de colesterol y protege contra las enfermedades cardiovasculares, se reconoce que la vitamina C constituye un poderoso antioxidante necesario en la reparación de la célula, y conserva la capacidad de reducir el colesterol al metabolizar las grasas, protege a otros antioxidantes como la vitamina E (agente protector cardiovascular por excelencia), la cual es considerada el principal antioxidante de las membranas celulares, pues inhibe la peroxidación lipídica.<sup>22</sup>

Ensayos clínicos controlados han demostrado que la suplementación de antioxidantes ha reducido los riesgos de fenómenos cardiovasculares adversos, así como el progreso de las lesiones ateroscleróticas.<sup>5</sup>

En el estudio IEISS, la combinación de vitaminas A, E, C y b-caroteno, administrada en las primeras horas de síntomas de un infarto agudo del miocardio, redujo la talla de infarto y la muerte de células del miocardio. Igualmente, el MVP y el WACS demostraron que la administración de suplementos antioxidantes a pacientes con enfermedades aterotrombóticas redujo la progresión de la enfermedad.<sup>5</sup>

Los autores, luego de realizada la revisión, estiman que los tratantes deben utilizar terapias con fármacos antioxidantes para prevenir y modificar el curso de la enfermedad aterosclerótica sin que esto implique abusar de dichos fármacos.

## **Estatinas**

Los inhibidores de la HMG-Co A reductasa o estatinas, son fármacos muy utilizados en el tratamiento de la hipercolesterolemia, ya que consiguen disminuir la concentración plasmática de lipoproteína de baja densidad (LDL), regulando la síntesis endógena de colesterol y por tanto, de receptores para LDL.<sup>23</sup>

Se ha comprobado cómo el tratamiento prolongado con estos fármacos disminuye la mortalidad y morbilidad cardiovascular. Este fenómeno puede explicarse por los efectos beneficiosos directos de las estatinas en el desarrollo de la placa de ateroma. Las estatinas disminuyen la proliferación y migración de células de musculatura lisa vascular, e inducen apoptosis de estas células. También previenen la oxidación de LDL y la formación de células espumosas, reducen la respuesta inflamatoria asociada a la aterosclerosis, normalizan los fenómenos de coagulación y fibrinólisis, y por último mejoran significativamente la función endotelial. Todas estas propiedades parecen estar mediadas por compuestos isoprenoides intermediarios de la ruta metabólica de la HMG-Co A reductasa, y son independientes de la concentración de colesterol en el medio.<sup>24</sup>

## **Bloqueadores beta**

Son fármacos eficaces en el tratamiento de la hipertensión y de la enfermedad coronaria.<sup>25</sup> Su indicación fundamental abarca las personas que han padecido un infarto agudo de miocardio con el objetivo de reducir la mortalidad. Se ha comprobado que su efecto es mejor a mayor gravedad.<sup>26</sup>

Diversos estudios experimentales y clínicos han demostrado que estos fármacos poseen

un efecto beneficioso sobre la aterosclerosis que es independiente de las acciones sobre la presión sanguínea, habiéndose planteado que algunos de los efectos favorables se deberían al antagonismo sobre el sistema nervioso simpático. Además han demostrado que pueden disminuir la afinidad del cLDL por los proteoglicanos, impidiendo el depósito de colesterol en las lesiones ateroscleróticas.<sup>25</sup>

### **Inhibidores de la enzima conversiva de la angiotensina (IECA)**

Los IECA son fármacos que bloquean la acción de una enzima del organismo que estrecha los vasos sanguíneos. Si se relajan dichos vasos, se reduce la presión arterial y el corazón recibe más sangre rica en oxígeno, además reducen la cantidad de sal y líquido en la economía, lo cual también ayuda a reducir la presión arterial.<sup>27</sup> La disminución de la presión arterial puede reducir la propensión de una placa aterosclerótica a la rotura y sus complicaciones.<sup>25</sup>

El Study to Evaluate Carotid Ultrasound Changes in Patients treated with Ramipril and vitamin E (SECURE) demostró que el tratamiento a largo plazo con ramipril (10 mg/día) retrasó la progresión de la aterosclerosis. Dicho efecto fue especialmente importante en subgrupos de alto riesgo vascular que recibieron otros tratamientos, como aspirina, estatinas, antioxidantes, bloqueadores beta, nitratos y antagonistas del calcio.<sup>25</sup>

### **Antagonistas de los canales del calcio**

Los bloqueadores de los canales de calcio disminuyen las concentraciones intracelulares de calcio, dando como resultado relajación muy fácil de la celda del músculo cardíaco. Además, también se ha sugerido que una cierta cantidad de estas drogas aumenta la aptitud del antioxidante del endotelio, lo cual actúa como un agente protector.<sup>28</sup>

Se ha observado una pérdida del transporte de calcio en vasos ateroscleróticos, y se ha planteado que el bloqueo de los canales del calcio puede ser efectivo en la reducción de las lesiones ateroscleróticas, más allá de sus posibles acciones hemodinámicas.<sup>25</sup>

Según nos informa la investigación ENCORE II, estudio desarrollado en pacientes con enfermedad coronaria estable, el tratamiento con nifedipine por 2 años mejora la función endotelial coronaria; además destaca que los inhibidores de los canales de calcio mejoran la función endotelial y reducen el tamaño de la placa de ateroma.<sup>29</sup>

### **Alternativas terapéuticas en estudio: terapias inmunomoduladoras**

Una de las estrategias utilizadas ha sido el uso de Ac anti-CD3. Ellos pueden provocar inmunosupresión, dada la capacidad que tienen de modular la expresión del complejo CD3/receptor de célula T (TCR). Estos Ac han sido utilizados en ratones ApoE<sup>-/-</sup> y en ratones deficientes en receptores de LDL (LDLR<sup>-/-</sup>), en los que se ha podido observar un retardo en la progresión de la enfermedad.<sup>1</sup>

Otro ejemplo de señales coestimuladoras, implicadas en la aterosclerosis, lo constituye la expresión de las moléculas OX40/OX40L, pertenecientes a la familia del TNF y presentes en linfocitos CD4+ y CD8+ activados, células endoteliales y APC. Estudios experimentales

en ratones LDLR-/- demostraron que el tratamiento con Ac anti-OX40L redujo en un 50% la aparición de lesiones ateroscleróticas.<sup>1</sup>

Consideramos que pese al desarrollo de diversas estrategias inmunoterapéuticas, la mayoría de ellas solo han sido ensayos preclínicos, lo cual hace necesaria su puesta en práctica en la especie humana para comprobar su eficacia. Además, hay que considerar que pueden aparecer efectos indeseables que pudiesen modificar el curso de la investigación.

## **CONCLUSIONES**

En conclusión, la aterosclerosis es una enfermedad sistémica, progresiva, que afecta a diferentes territorios del lecho vascular y se presenta clínicamente como cardiopatía isquémica, enfermedad cerebrovascular y enfermedad arterial periférica. Se han utilizado en su tratamiento líneas terapéuticas diversas como medidas dietéticas y cambios de estilo de vida, antioxidantes, estatinas, bloqueadores beta, Inhibidores de la enzima conversiva de la angiotensina (IECA) y antagonistas de los canales del calcio. Los resultados más alentadores clínicamente han sido los antioxidantes y en la forma subclínica las terapias inmunomoduladoras, aunque sin lugar a dudas los demás grupos de medicamentos también contribuyen al tratamiento de la enfermedad.

## **REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

1-Delgado L, Vázquez A M. Alternativas inmunoterapéuticas para el tratamiento de la aterosclerosis. Vaccimonitor. [Internet]. 2012 [citado 2012 Jul 27]; 21(1): [Aprox. 4p.]. Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1025-028X2012000100008&lng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1025-028X2012000100008&lng=es)

2- Fernández-Britto Rodríguez JE, Armisen Penichet A, Bacallao Gallestey J, Piñeiro Lamas R, Ferrer Arrocha M, Alonso Martínez M. Centro de Investigaciones y Referencia de Aterosclerosis de La Habana, otro eslabón de la salud pública cubana. Rev Cubana Salud Pública. [Internet]. 2012 [citado 2012 Jul 27]; 38(2): 292-299. Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0864-34662012000200013&lng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-34662012000200013&lng=es)

3- García González A. ESTRATEGIA DE ENFERMERIA EN PROMOCION DE SALUD PARA LA AUTOEFICACIA EN ADOLESCENTES CON SEÑALES ATEROGENICAS TEMPRANAS. Rev haban cienc méd. [Internet]. 2008 Sep [citado 2012 Jul 27]; 7(3). Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1729-519X2008000300007&lng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1729-519X2008000300007&lng=es)

4- Delgado Roche L, Martínez Sánchez G. Nuevos enfoques sobre la función de las lipoproteínas plasmáticas en las enfermedades de origen aterotrombótico. Rev Cubana Farm. [Internet]. 2010 [citado 2012 Ago 03]; 44(2): [Aprox. 13p.]. Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0034-75152010000200013&lng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75152010000200013&lng=es)

5- Delgado Roche L, Vázquez López AM, Martínez Sánchez G. Procesos moleculares patogénicos de la aterosclerosis y alternativas terapéuticas para su control. Rev Cubana Farm. [Internet]. 2012 [citado 2012 Ago 03]; 46(2): [Aprox. 13p.]. Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0034-75152012000200014&lng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75152012000200014&lng=es)

6- Zunen Hernández Puentes Y, Campos Peña R, Fernández Britto Rodríguez JE, Salinas Olivares M. Caracterización patomorfológica y morfométrica de la lesión aterosclerótica de arterias coronarias en autopsias de fallecidos por muerte violenta. Rev Cub Med Mil. [Internet]. 2010 [citado 2012 Ago 03]; 39(2): [Aprox. 9p.]. Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0138-65572010000200003&lng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0138-65572010000200003&lng=es)

7- He X, Mekasha S, Mavrogiorgos N, Fitzgerald KA, Lien E, Ingalls RR. Inflammation and Fibrosis during Chlamydia pneumoniae Infection Is Regulated by IL-1 and the NLRP3/ASC Inflammasome. The Journal of Immunology. [Internet]. 2010 May [citado 2012 Ago 03]; 184(10): [Aprox. 11p.]. Disponible en: <http://www.jimmunol.org/content/184/10/5743.full>

8- Chen S, Shimada K, Zhang W, Huang G, Crother TR, Arditi M. IL-17A Is Proatherogenic in High-Fat Diet-Induced and Chlamydia pneumoniae Infection-Accelerated Atherosclerosis in Mice. The Journal of Immunology. [Internet]. 2010 [citado 2012 Ago 03]; 185(9): [Aprox. 8p.]. Disponible en: <http://www.jimmunol.org/content/185/9/5619.full>

9- Macín Stella M, Perna Eduardo R, Malvido A, Cocco N, Coronel M L, Olmedo M, et al. Valor pronóstico de la respuesta serológica debida a Helicobacter pylori en la evolución a largo plazo del síndrome coronario agudo. Rev. argent. cardiol. [Internet]. 2010 [citado 2012 Ago 03]; 78(4): [Aprox. 6p.]. Disponible en: [http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1850-37482010000400006&lng=es](http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1850-37482010000400006&lng=es)

10- Lahoz C, Mostaza JM. La aterosclerosis como enfermedad sistémica. Rev Esp Cardiol. [Internet]. 2007 [citado 2012 Ago 03]; 60(2): [Aprox. 11p.]. Disponible en: <http://www.revespcardiol.org/sites/default/files/elsevier/pdf/25/25v60n02a13099465pdf001.pdf>

11- Regalado Miranda E, Fernández Britto Rodríguez JE. ATECOM, registro computarizado de pacientes incluidos en investigaciones de aterosclerosis en la comunidad. Rev Cubana Invest Bioméd. [Internet]. 2010 [citado 2012 Ago 03]; 29(4): [Aprox. 9p.]. Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0864-03002010000400010&lng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-03002010000400010&lng=es)

12- Barreto PeniÉI J, Estrada AlfonsoII AR. Papel de la nutrición en la prevención de la enfermedad aterosclerótica. Importancia de los suplementos dietéticos: utracéuticos. Revista Cubana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. [Internet]. 2011 [citado 2012 Ago 03]; 17(Supl1): [Aprox. 7p.]. Disponible en: <http://www.revcardiologia.sld.cu/index.php/revcardiologia/article/view/188/128>

13- Lima Rabelo Y, Ferrer Arrocha M, Fernández Rodríguez C, González Pedroso MT. Sobrepeso en adolescentes y su relación con algunos factores sociodemográficos. Rev Cubana Med Gen Integr. [Internet]. 2012 Mar [citado 2012 Ago 03]; 28(1): [Aprox. 7p.]. Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0864-21252012000100004&lng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-21252012000100004&lng=es)

14- Salonen MK, Kajantie E, Osmond C, Fors T, Ylik H, Paile-Hyvarinen M, et al. Role of socioeconomic indicators on development of obesity from a life course perspective. Journal of Environmental and Public Health. [Internet]. 2009 [citado 2012 Ago 03]; 2009: [Aprox. 7p.]. Disponible en: <http://www.hindawi.com/journals/jep/2009/625168/>

15- Socarrás Suárez MM, Bolet Astoviza M. Alimentación saludable y nutrición en las enfermedades cardiovasculares. Rev Cubana Invest Bioméd. [Internet]. 2010 Sep [citado 2012 Ago 03]; 29(3): [Aprox. 10p.]. Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0864-03002010000300006&lng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-03002010000300006&lng=es)

16- U.S. Department of Health & Human Services. Los Ácidos Grasos Trans Ahora Serán Listados Junto con las Grasas Saturadas y el Colesterol en la Etiqueta de Información Nutricional. [Internet]. Estados Unidos; 2012 [actualizado 09/05/2012; citado el 4 de agosto del 2012]; [1 pantalla]. Disponible en: <http://www.fda.gov/Food/ResourcesForYou/Consumers/NFLPM/ucm274591.htm>

17- MedlinePlus. Ácidos grasos Omega. [Internet]. Estados Unidos; 2011 [actualizado 8/2/2011; Citado el 4 de agosto del 2012]; [1 pantalla]. Disponible en: [http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/esp\\_imagepages/19302.htm](http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/esp_imagepages/19302.htm)

18- Texas Heart Intitute. Ácidos grasos omega-3 o aceite de pescado. [Internet]. 2012 [Actualizado agosto 2012; Citado el 4 de agosto del 2012]; [1 pantalla]. Disponible en: [http://www.texasheartinstitute.org/HIC/Topics\\_Esp/HSmart/fishoil\\_sp.cfm](http://www.texasheartinstitute.org/HIC/Topics_Esp/HSmart/fishoil_sp.cfm)

19- Gargallo Fernández M, Quiles Izquierdo J, Basulto Maset J, Breton Lesmes I, Formiguera Sala X, Salas-Salvadó J, et al. Recomendaciones nutricionales basadas en la evidencia para la prevención y el tratamiento del sobrepeso y la obesidad en adultos (consenso FESNAD-SEEDO). La dieta en la prevención de la obesidad (II/III). Nutr Hosp. [Internet]. 2012 [citado 2012 Ago 03]; 27(3): [Aprox. 32p.]. Disponible en: <http://www.nutricionhospitalaria.com/pdf/5679.pdf>

20- Navarro Rios R. Ejercicio: antídoto universal para la aterosclerosis. MediSur [Internet]. 2010 [citado 2012 Ago 04]; 8(5): [Aprox. 1p.]. Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1727-897X2010000500002&lng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1727-897X2010000500002&lng=es)

21- Lima Rabelo Y, Ferrer Arrocha M, Fernández Rodríguez C, González Pedroso MT. Sobrepeso en adolescentes y su relación con algunos factores sociodemográficos. Rev Cubana Med Gen Integr. [Internet]. 2012 Mar [citado 2012 Ago 04]; 28(1): [Aprox.

7p.]. Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0864-21252012000100004&lng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-21252012000100004&lng=es)

22- Rodríguez Carrasco BB, del Rosario Torres Hernández M, Gutiérrez Álvarez AA, Rodríguez Martínez VM. Influencia de la dieta rica en antioxidantes en los pacientes portadores de cardiopatía isquémica. Revista de Ciencias Médicas La Habana. [Internet]. 2012 [citado 2012 Ago 04]; 18(1). Disponible en: [http://www.cpicmha.sld.cu/hab/vol18\\_1\\_12/hab02112.html](http://www.cpicmha.sld.cu/hab/vol18_1_12/hab02112.html)

23- Piñón P, Kaski JC. Inflamación, aterosclerosis y riesgo cardiovascular: PAPP-A, Lp-PLA2 y cistatina C. ¿Nuevas aportaciones o información redundante? Rev Esp Cardiol. [Internet]. 2006 [citado 24 Junio 2012]; 59(3): [Aprox 11p.]. Disponible en: <http://www.revespcardiol.org/sites/default/files/elsevier/pdf/25/25v59n03a13086082pdf001.pdf>

24- Alvarez de Sotomayor M, Herrera MD, Pérez Guerrero CY, Marhuenda E. Therapeutical interest of statins in the treatment of atherosclerosis. Ars Pharmaceutica. [Internet]. 1999 [citado 24 Junio 2012]; 40(4): [Aprox 4p.]. Disponible en: [http://farmacia.ugr.es/ars/ars\\_web/ProjectARS/pdf/159.pdf](http://farmacia.ugr.es/ars/ars_web/ProjectARS/pdf/159.pdf)

25- Páramo J A, Orbe J, Rodríguez JA. Estabilización de la placa de ateroma: un nuevo concepto basado en la biología dinámica de la aterosclerosis. Med Clin (Barc). [Internet]. 2003 [citado 24 Junio 2012]; 121(15): [Aprox 4 p.]. Disponible en: <http://www.elsevier.es/sites/default/files/elsevier/pdf/2/2v121n15a13053808pdf001.pdf>

26- Maiques Galán A, Brotons Cuixart C, Villar Álvarez F, Navarro Pérez J, Lobos-Bejarano JM, Ortega Sánchez Pinilla R, et al. Recomendaciones preventivas cardiovasculares. Aten Primaria. [Internet]. 2012 [citado 24 Junio 2012]; 44(Supl1): [Aprox. 12p.]. Disponible en: <http://www.elsevier.es/es/revistas/atencion-primaria-27/recomendaciones-preventivas-cardiovasculares-90140838-papps-actualizacion-2012-2012>

27- Texas Heart Intitute. Inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (ECA). [Internet]. 2012 [Actualizado agosto 2012]. [Citado el 4 de agosto del 2012]; [1 pantalla]. Disponible en: [http://www.texasheartinstitute.org/HIC/Topics\\_Esp/Meds/acem\\_sp.cfm](http://www.texasheartinstitute.org/HIC/Topics_Esp/Meds/acem_sp.cfm)

28- Preston Mason R. Pleiotropic Effects of Calcium Channel Blockers. Current Hypertension Reports. [Internet]. 2012 [citado 24 Junio 2012]. Disponible en: <http://www.springerlink.com/content/rr25794041480qt4/fulltext.html>

29- Felix Lüscher T, Pieper M, Tendera M, Vrolix M, Rutsch W, Van den Branden F, et al. A randomized placebo-controlled study on the effect of nifedipine on coronary endothelial function and plaque formation in patients with coronary artery disease: the ENCORE II study. European Heart Journal. [Internet]. 2009 [citado 24 Junio 2012]; 30(13): [Aprox. 7p.]. Disponible en: <http://eurheartj.oxfordjournals.org/content/30/13/1590.full>

Recibido: 13 de septiembre de 2012.

Aprobado: 22 de octubre de 2012.