

**Titulo: Comportamiento del Lipidograma en
pacientes con accidente Cerebro Vascular
secundario a la aterosclerosis.**

Autoras: Lic. Marta Onidia Santana Ravelo.
Dra. Loida Torres Pérez.

Ciudad de La Habana
2012

Resumen

Introducción: La Enfermedad Cerebro Vascular (ECV), es la principal causa de secuelas neurológica, con un alto índice de años potenciales y de vida saludables perdidos. **Objetivo:** Repercusión de las alteraciones lipídicas en la evolución del paciente con ECV. **Metodología:** Estudio prospectivo y descriptivo en 23 pacientes e la Terapia del Hospital Carlos J. Finlay con el diagnóstico de ECV en el periodo de un año. Se les realizó lipidograma al ingreso y los resultados fueron comparados con la estancia en terapia, complicaciones desarrolladas y estado al egreso. Para evaluar el comportamiento evolutivo en relación con el estado lipídico, se utilizó la prueba T para dos muestras suponiendo varianzas y comparando con la probabilidad. Los pacientes con lipidograma normal: col (x 4.96; DS 0.93), Tg (x 1.23; DS 0.22), LDL (x 3.14; DS 1.15) y HDL (x 1.26; DS 0.44), estuvieron menos tiempo ingresados, desarrollaron pocas complicaciones y egresaron sin limitaciones o ligeras. Los pacientes con lipidograma alterado: col (x 8.51; DS 0.94), Tg (x 2.35; DS 0.73), LDL (x 6.54; DS 0.96) y HDL (x 0.91; DS 0.14), estuvieron ingresados más de nueve días, desarrollaron más de tres complicaciones (trastorno ventilo-respiratorios, bronconeumonías, úlceras de decúbito, edema cerebral) y egresaron con importantes limitaciones. **Conclusiones:** Pacientes con ECV y dislipidemias tuvieron peor evolución al tener una estadía prolongada en terapia que favoreció las complicaciones, principalmente sépticas y egresan con limitaciones importantes necesitando algún tipo de prestación social o fallecido.

Introducción

Los accidentes vasculares cerebrales (AVC) son trastornos clínicos habitualmente súbitos, provocados por lesiones cerebrales que pueden enfermar gravemente al cuerpo. Se produce cuando se interrumpe el riego sanguíneo de una parte del cerebro o cuando se produce un derrame de sangre en el cerebro o alrededor de él.¹

Ocupa en el mundo occidental² la tercera causa de mortalidad, tan solo superado por enfermedades cardiovasculares y el cáncer³. El AVE está entre las primeras causas de muerte en Cuba y en otros muchos países⁴. Es la principal causa de secuelas neurológicas por lo que se le atribuye un alto índice de años potenciales y años de vida saludables perdidos, pues muchos presentan discapacidades a largo plazo, pero aproximadamente en el 10 % de ellos recuperan la mayoría o todas las funciones. El 50% es capaz de estar en la casa con asistencia médica, mientras que el 40% se convierte en residentes de centros de cuidados médicos a largo plazo⁵.

Existen dos formas de ACV, la más frecuente es el accidente aterotrombótico de algunas arterias cerebrales por afectación local o embolias a partir de ateromas de la aorta y de las arterias carótidas. La segunda causa es la hemorragia intraparenquimatosa cerebral. La diferencia entre las dos variantes etiopatogénica puede llegar a ser de ocho a uno, a favor del accidente aterotrombótico.⁵

Se definen como establecidos cuando los síntomas duren más de 24 horas y como accidente isquémico transitorio cuando los síntomas duren menos de este tiempo. A su vez el AVE se considera progresiva o en evolución cuando los síntomas empeoran durante las horas iniciales y son reversibles si en un plazo de tiempo inferior a las 3 semanas la lesión no deja secuelas o estos son mínimos.⁶

La clínica de esta enfermedad depende de la anatomía vascular cerebral compuesta por la circulación anterior carotidia y la posterior o vertebrobasilar que sea afectada. En algunos casos, es posible que las personas ni siquiera se den cuenta de que sufrieron un AVC.⁵

El peligro de EVC aumenta con ambos sexos y cualquier edad, en presencia de HTA, signos de electrocardiográficos de cardiomegalia, hiperlipemia, consumo de cigarrillos y alcohol.⁷

El colesterol es una sustancia similar a la cera producida por el hígado es un producto vital del cuerpo. Un nivel alto de colesterol contribuye al riesgo de accidente cerebrovascular. Las investigaciones han demostrado que el peligro del colesterol proviene de la ingestión dietética de alimentos que contienen altos niveles de colesterol, provocando un aumento de colesterol total en el cuerpo a niveles alarmantes contribuyéndola riesgo de arterosclerosis y al aumento en el espesor de las arterias.

Entre los factores de riesgos imposibles de modificar figuran la edad, el género, la raza/etnicidad y un historial de accidentes cerebro vasculares, en la familia. En cambio otros factores de riesgo de accidentes cerebro vasculares, tales como la alta presión sanguínea, el uso de cigarrillos, el alcoholismo pueden ser modificadas o controladas por la persona sometida a dicho riesgo. El peligro es mayor cuando intervienen varios de estos factores, que es lo que conoce “amplificación de riesgo” y estos aumentan sus efectos destructivos y crean un riesgo general mayor, que el efecto acumulativo simple de los factores de riesgo individuales.⁷

En nuestro trabajo, nos dedicamos a determinar los lípidos de sangre en las primeras horas de ingreso de estos pacientes en nuestro servicio y posteriormente relacionar estos resultados con la evolución del paciente teniendo en cuenta la estancia en la terapia polivalente, complicaciones desarrolladas y estados al egreso con el objetivo de corroborar la hipótesis de que las alteraciones del metabolismo lipídico no solo llevan al paciente a padecer la enfermedad, sino que también hacen más torpida su evolución imponiendo una carga extraordinaria a los servicios médicos y sociales.

Objetivo General

Investigar como repercuten las alteraciones del metabolismo lipídico en la evolución del paciente con ECV para enfatizar en el tratamiento antiaterogénico y evitar la recurrencia del evento isquémico.

Objetivos Específicos:

1. Determinar los valores de colesterol, triglicéridos, HDL y LDL en la población estudiada.
2. Relacionar los resultados del lipidograma con la estancia en terapia.
3. Identificar si los pacientes con ECV que presentan alteraciones en el lipidograma desarrollan más complicaciones que las que no la presentan.
4. Comparar los resultados del lipidograma con el estado al egreso.
5. Identificar los factores de riesgo en la ECV.

Métodos

Se desarrolló un estudio observacional, descriptivo y prospectivo, en 23 pacientes que fueron ingresados en la terapia polivalente del Hospital Carlos J. Finlay con el diagnóstico de ECV en el periodo comprendido entre septiembre del 2010y septiembre del 2011.

A cada paciente se le realizó un lipidograma completo al ingreso en el horario de 07:00 a 09:00 horas, con el juego de reactivo ROCHE, basado en el método enzimático de Diagnósticos Colestest y Diagnósticos Monotriglittest. Las determinaciones de HDL fueron por método directo y las de LDL se calcularon a través de la formula de Frederich ya que los valores de los triglicéridos fueron inferior a 4,5 mmol/l. Las muestras se procesaron en un analizador químico HITACHI 912 del Departamento de Química Clínica del CIS La Pradera. Además de los valores del lipidograma que se les midieron a todos los pacientes se tomaron otras variables de la historia clínica y se presentan en la siguiente tabla

Operacionalización de las variables

Variables	Clasificación	Escala	Descripción
Colesterol	Cuantitativa Continua	3.87 - 6.71 > 6.71	Valores Normales según test utilizado Valores Elevados
Triglicéridos	Cuantitativa Continua	0.68 – 1.88 > 1.88	Valores Normales según test utilizado Valores Elevados
HDL	Cuantitativa	=< 1.15	Valor Normal
LDL	Cuantitativa	< 3.8	Valor Normal
Estadía en Terapia	Cuantitativa	+ 9 días - 9 días	Días del ingreso hasta el egreso
Estado de Egresos	Cualitativa Normal	Vivos sin limitación Vivos con limitación Fallecidos	Según estado Al Egreso
Lipidograma completo	cualitativa nominal	Normal Patológico	Dentro de valores normales Colesterol, TRG,HDL y LDL Al menos 1 con valores alterados
Grupos de edades	cuantitativa continua	55-65 66-80	Según edad cumplida
HTA	cualitativa nominal	si no	Según historia clínica

Diabetes	cualitativa nominal	si no	Según historia clínica
Hábito de fumar	cualitativa nominal	si no	Según historia clínica

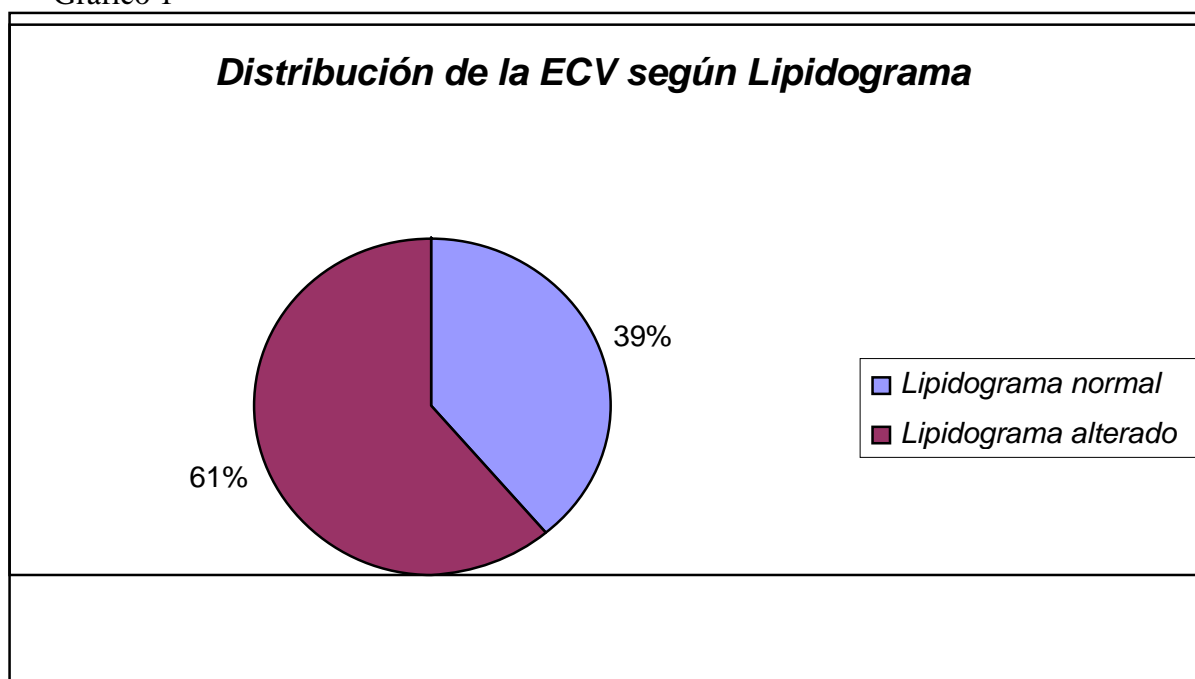
El análisis de la información se realizó a través de las medidas de resumen para variables cuantitativas como la media aritmética (\bar{X}) y la desviación estándar (DS) y para las cualitativas los porcentajes.

Los datos fueron procesados en una Pentium IV utilizando el utilitario Microsoft Excel del paquete de Office.

Resultados

De los pacientes estudiados con enfermedad cerebro vascular en la terapia polivalente el 61% presento el lipidograma alterado y con valores de los lípidos en sangre normales el 39%.

Gráfico 1



Dentro de los resultados del lipidograma alterado el comportamiento del colesterol fue de 8,51 en promedio con una DS 0,94, los triglicéridos con una media de 2,35 con DS de 0,73, la HDL en promedio se comporto 0,91 con DS de 0,14 y la LDL 6,54 con DS de 0,96. Ver tabla 1

Tabla No. 1: Distribución de porcentos, medias y desviación estándar según resultados del lipidograma.

Lípido grama	%	Colesterol		Triglicéridos		HDL		LDL	
		X	DS	X	DS	X	DS	X	DS
Normal	39	4.96	0.93	1.23	0.22	1.26	0.44	3.14	1.15
Alterado	61	8.51	0.94	2.35	0.73	0.91	0.14	6.54	0.96

Según se observa en la tabla 2 los pacientes que mostraron cifras normales en el lipidograma el 31,4% estuvo menos de nueve días en el Servicio de Terapia mientras que los que presentaron alteración del lipidograma su estadía estuvo dada por más de 9 días con el 48%.

Tabla No. 2: Relación del lipidograma con la estancia en el servicio de Terapia Intensiva.

Lipidograma	Estadía en Terapia				Total
	< 9 días		□ 9 días		
Normal	7	31,4 %	2	8.6 %	9
Alterado	3	13 %	11	48 %	14
Total	10	43,5	13	56,5	23

En relación con las complicaciones desarrolladas se observo que en aquellos pacientes con lipidograma normal el 21,7% no presento complicaciones, mientras que el 13% presento de 1-3 complicaciones y el 4,3% mas de 3 complicaciones, en los pacientes con lipidograma alterado todos presentaron alguna complicación, el 39,3% presento mas de tres complicaciones y el 21,3% de 1-3 complicaciones. Ver grafico 2 y tabla 3.

Las complicaciones que con mayor frecuencia se observaron fueron los trastornos ventilo respiratorios, la bronconeumonía, ulcera de decúbito y los edemas cerebrales.

Gráfico 2

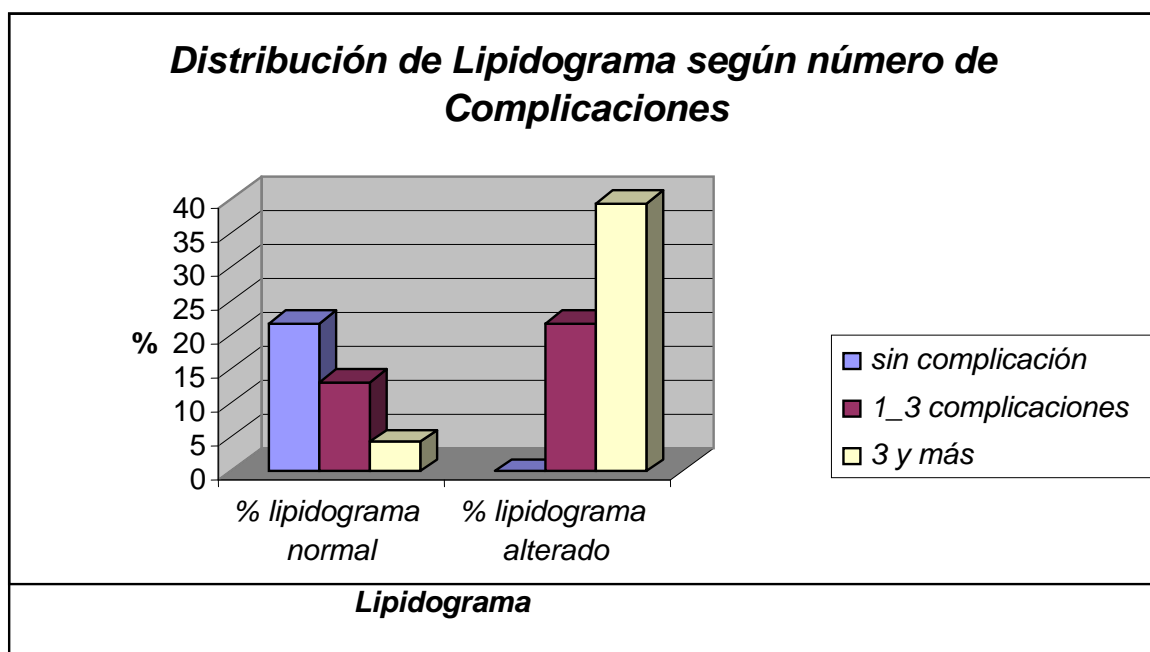


Tabla No. 3: Relación del lipidograma con el número de complicaciones.

Lipidograma	Sin complicaciones		1-3 complicaciones		> 3 complicaciones		Total
	Casos	%	Casos	%	Casos	%	
Normal	5	21,7	3	13	1	4,3	9
Alterado	0	0	5	21,7	9	39,3	14
Total	5	21,7	8	34,7	10	43,5	23

En cuanto al egreso de los pacientes con lipidograma normal el 26% egreso vivo sin limitaciones, el 8,6% vivo con limitaciones y el 4,35 como fallecido. Los pacientes con el lipidograma alterado el 8,6% egresaron vivos sin limitaciones, el 35,1% vivos con limitación y el 17,4% egresaron como fallecidos. Ver tabla 4.

Tabla No.4: Relación del lipidograma con el estado al egreso.

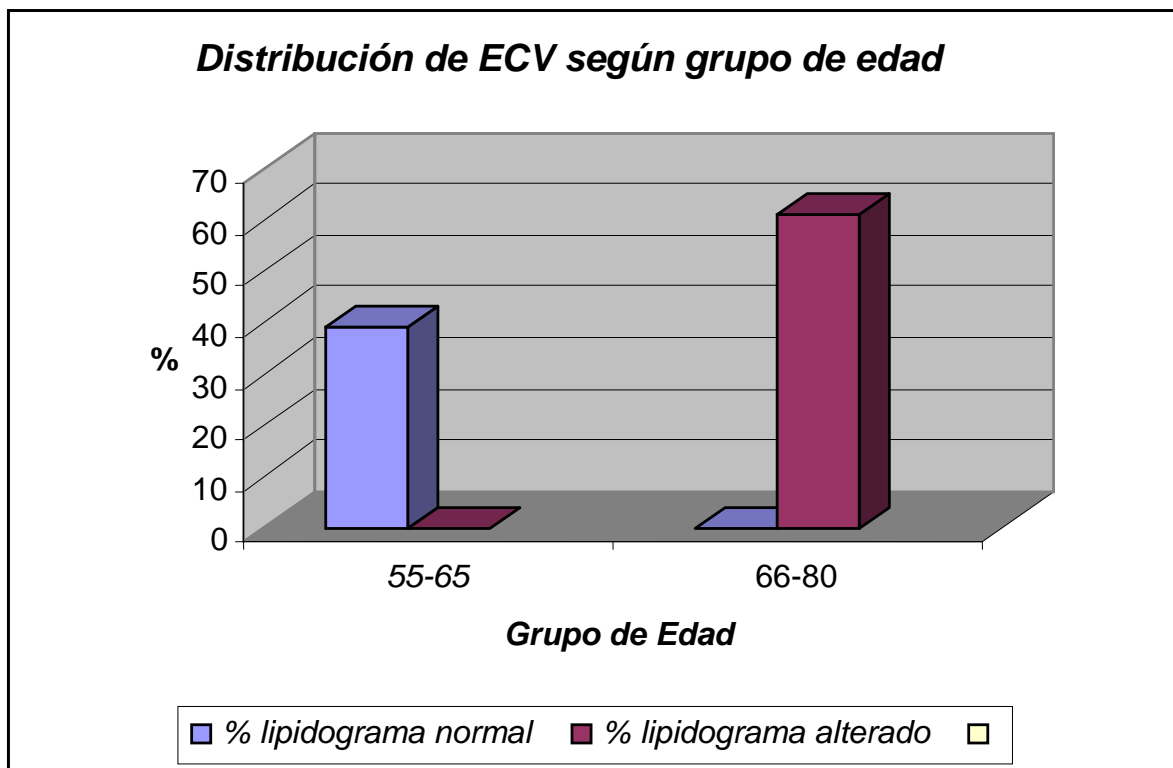
Lipidograma	Vivo sin limitaciones		Vivo con limitaciones		Fallecido		Total
	Casos	%	Casos	%	Casos	%	
Normal	6	26	2	8,6	1	4,3	9
Alterado	2	8,6	8	34,7	4	17,4	14
Total	8	34,7	10	43,5	5	21,8	23

Como se observa en la tabla 5 y en el grafico 3 los pacientes con lipidograma normal el 39% se encuentra entre las edades de 55-65 mientras que con el lipidograma alterado el 61% esta entre las edades de 66-80 años.

Tabla No. 5: Distribución de la ECV según lipidograma y grupos de edad.

Grupos de Edad	Lipidograma normal		Lipidograma alterado		Total	
	#	%	#	%	#	%
55-65	9	39	0	0	9	39
66-80	0	0	14	61	14	61
Total	9	39	14	61	23	100

Gráfico 3



Los pacientes con ECV que presentaron como antecedente la HTA el 26% tuvieron un lipidograma normal y el 48% el lipidograma alterado.ver tabla 6 y grafico 4.

Gráfico 4

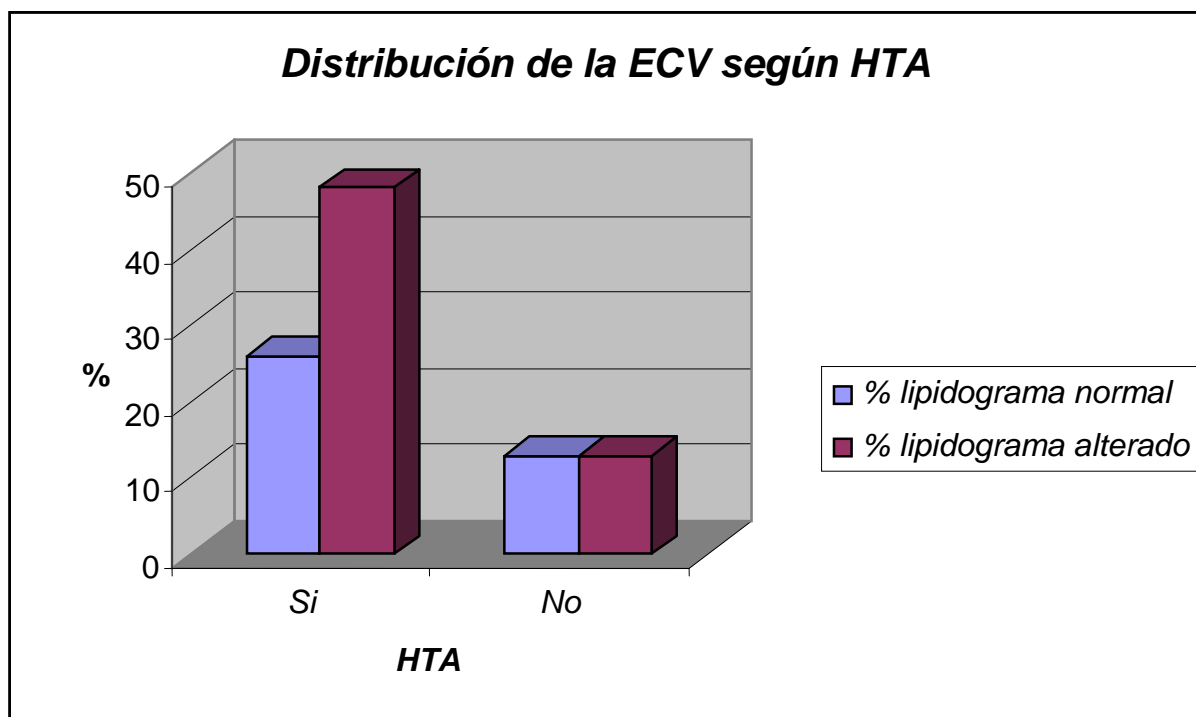


Tabla No. 6: Distribución de la ECV según lipidograma e HTA.

HTA	Lipidograma normal		Lipidograma alterado		total	
	#	%	#	%	#	%

Si	6	26	11	48	17	74
No	3	13	3	13	6	26
total	9	39	14	61	23	100

En los pacientes con diabetes el 8,6% presento lipidograma normal e igual valor con lipidograma con valores alterados. Tabla 7.

Tabla No. 7: Distribución de la ECV según lipidograma y diabetes.

Diabetes	Lipidograma normal		Lipidograma alterado		Total	
	#	%	#	%	#	%
Si	2	8,6	2	8,6	4	17,4
No	7	30,4	12	52,4	19	82,6
Total	9	39	14	61	23	100

El 69,6% de los pacientes con ECV presento como antecedente el hábito de fumar, el 43,5% presento valores del lipidograma alterado y el 26% no alterado.ver tabla 8 y grafico 5

Gráfico

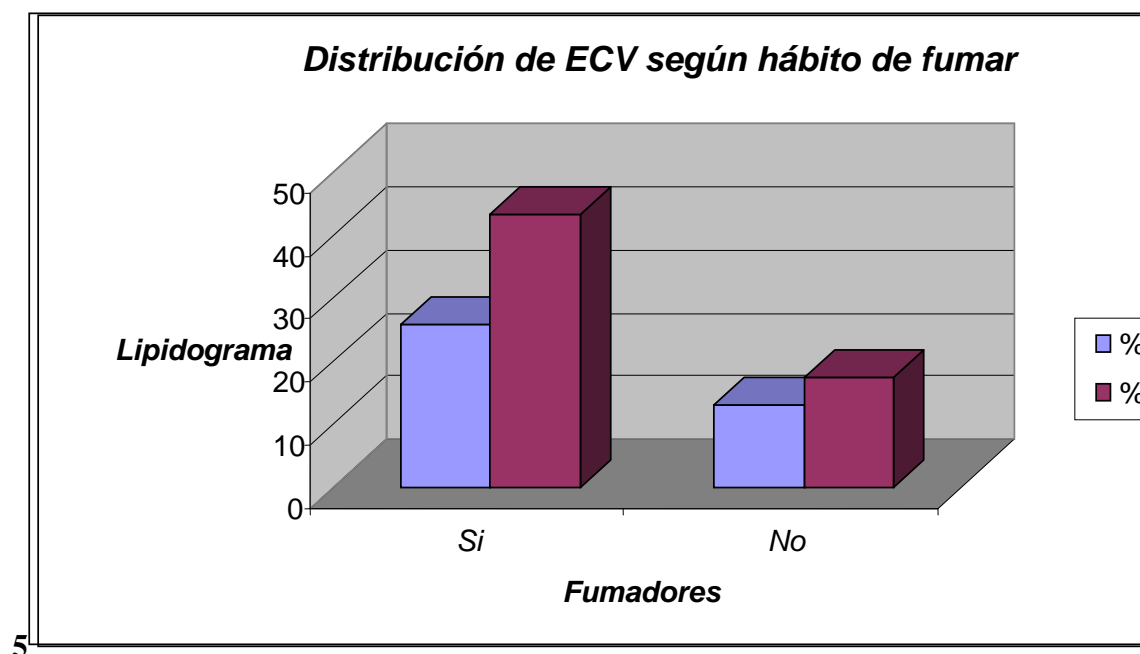


Tabla No. 8: Distribución de la ECV según lipidograma y hábito de fumar.

Fumadores	Lipidograma normal		Lipidograma alterado		total	
	#	%	#	%	#	%
Si	6	26	10	43,5	16	69,6
No	3	13	4	17,5	7	30,4
total	9	39	14	61	23	100

Discusión

Los resultados obtenidos en este trabajo son una muestra de que las alteraciones en el metabolismo de los lípidos no solo pueden conducir a una ECV sino que también pueden entorpecer su evolución.

Entre los factores de riesgo para la aterosclerosis, las alteraciones del metabolismo de los lípidos han recibido gran importancia. Muchos estudios han puesto en evidencia la relación entre lípidos plasmáticos y accidentes vasculares isquémicos.^{4,7} Entre los resultados más significativos se señalan: la naturaleza y evolución de la placa aterosclerótica, producción de aterosclerosis experimental en animales con dietas que inducen hipercolesterolemia, la relación entre accidentes vasculares isquémicos y los trastornos primarios del metabolismo de los lípidos, la existencia de hipercolesterolemia en una buena proporción de individuos que padecen de enfermedades isquémicas, grandes estudios epidemiológicos de población con diferentes concentraciones de lípidos plasmáticos y la reversión de lesiones ateroscleróticas en pacientes que están bajo tratamiento con drogas hipolipemiantes.

A pesar de los resultados, variables en muchos estudios, en la mayoría de ellos se ha llegado a la conclusión de que existe una relación entre la enfermedad isquémica vascular y concentraciones plasmáticas de lípidos.⁷

Estudios epidemiológicos prospectivos han demostrado una fuerte y progresiva relación entre el colesterol total y colesterol LDL, con la morbilidad y la mortalidad por enfermedad cerebrovascular. Los beneficios de disminuir la concentración plasmática de colesterol total y de colesterol LDL en un 10% son muy grandes ya que reducen el riesgo en un 46%. Estos estudios han permitido identificar otros factores de riesgo, tales como: edad, HTA, tabaquismo, Diabetes Mellitus, baja concentración de colesterol HDL.⁸

Nuestros resultados coinciden con la literatura ya que muestran que los pacientes con niveles de lípidos normales están menos tiempo en el Servicio de Terapia por lo que se complican menos, ya que el solo hecho de estar ingresado en un hospital debe considerarse un importante factor de riesgo de complicaciones sépticas, y egresan por lo general vivos sin limitaciones importantes para su desempeño social. Por el contrario, los pacientes con alteraciones en el metabolismo de los lípidos tuvieron una estadía prolongada, en su mayoría presentaron más de tres complicaciones y en gran parte egresaron fallecidos o con limitaciones importantes.

En los pacientes incluidos en nuestro estudio se sustenta la teoría de que el peligro de ECV aumenta a cualquier edad en presencia de los factores de riesgo ya mencionados, Según plantea la literatura las personas mayores de edad tienen un riesgo mas alto de sufrir accidente cerebrovascular que la población en general. Por cada década después de la edad de 55 años se duplica y dos terceras partes de todos los accidente cerebrovasculares ocurren en personas mayores de 65 años estos tienen un riesgo siete veces mayor de morir de accidente cerebrovascular que la población en general y la incidencia de esta enfermedad esta aumentando proporcionalmente con el incremento de la población de edad avanzada.^{3,7,8}

De todos los factores de riesgo que contribuyen al accidente cerebrovascular el más poderoso es la hipertensión o alta presión sanguínea. Las personas con hipertensión tienen un riesgo de accidente cerebrovascular que es de cuatro a seis veces mas elevado que el riesgo de los que no tienen hipertensión. Nuestros resultados concuerdan con los resultados de la literatura consultada, pues del grupo de pacientes con lipidograma normal y con lipidograma alterados la mayoría eran hipertensos.^{3,7,8}

Los pacientes con diabetes tiene tres veces el riesgo de un accidente cerebrovascular que las personas que no la padecen. El riesgo relativo del accidente cerebrovascular de la diabetes alcanza el punto mas elevado en los 50 y 60 años de edad y disminuye después de los 60 años. En nuestro estudio obtuvimos resultados similares.^{3,7,8}

El consumo de cigarrillos es el factor de riesgo de modificable mas poderoso que contribuye a la ECV. El consumo de cigarrillos casi duplica el riesgo de una persona de sufrir un

accidente cerebrovascular isquémico. Es el responsable directamente de un mayor porcentaje del número total del accidente cerebrovascular en los adultos.

Los grandes fumadores están sometidos a un riesgo mayor de este padecimiento que los fumadores menos asiduos.^{7,8}

El consumo de cigarrillos aumenta el riesgo de sufrir esta patología al promover la arteriosclerosis y aumenta los niveles de factores de la coagulación además debilita la pared endotelial del sistema cerebrovascular.^{7,8}

Es decir, la mayoría de los pacientes estudiados tenía más de tres factores de riesgo que los llevaron a padecer la enfermedad y por eso queremos enfatizar en la importancia de un tratamiento antiaterogénico del paciente que egresa vivo de nuestro servicio, donde se le debe dar vital importancia a los cambios en el estilo de vida que le permitan la corrección de sus lípidos en sangre como son una dieta balanceada, cese del consumo de cigarrillos ya que disminuye en un 60 % el riesgo de ECV, promover el ejercicio físico moderado ya que reduce la presión arterial, el peso, la frecuencia cardíaca, eleva el colesterol HDL, disminuye el colesterol LDL, aumenta la sensibilidad a la insulina, mejora la tolerancia a la glucosa, disminuyen la agregabilidad plaquetaria y además promueve un cambio de dieta y dejar de fumar, también el control estricto de la HTA ya que este representa el factor de riesgo modificable más importante.

Todos con el objetivo de prevenir la recidivas ya que según la literatura de tres a cuatro porcientos de los pacientes que sufre accidente cerebrales tendrán otro accidente dentro de los treinta días de sufrir el primero. Una tercera parte de los accidentes recurrentes ocurren de los dos primeros años de ocurrir el primero⁷. El accidente cerebrovascular recurrente es un importante elemento que contribuye a la incapacidad y a la muerte.

Conclusiones

Las alteraciones lipídicas están presentes en la ECV que conllevan a:

- Estadía más de 9 días
- Presencia desde 1-3 y más de 3 complicaciones.
- Egresan fallecidos o con limitaciones importantes
- Los factores de riesgo más frecuentes son HTA, grupo de edad y el hábito de fumar

Bibliografía

- 1- Accidente cerebrovascular. Instituto de Corazón de Texas (Texas) ;(julio2007, octubre de 20072007). www.texasheartinstitute.org/hlc/topics.esp/condy/strokfsp.cfm-36k.
- 2- Lopez AD.whodies of what. A Comparative analysis of mortality conditions in developed countries around 1987. World Health Stat Q 1990; 43:105-114 Medline
- 3 - Abad LT. Accidente vascular cerebral: incidencia, mortalidad y factores de riesgo en 28 años de seguimiento. Estudio de Manresa.
- 4- Nasiff A.Lipicid: Software para la detección, evaluación y tratamiento de dislipidemias. Revista Cubana de Investigación Biomédica, 1999; 18 (2): 88-90
- 5- Accidente cerebrovascular. (Marzo 2007; octubre 2007) <http://www.americanheart.com/plus/cnshladam>
- 6- Archibaldo D. Accidentes vasculares cerebrales. Hospital Clínico de la U de Chile. Corporación Alzheimer Chile.
- 7- Accidentes cerebro vasculares. http://www.ninds.nih.gov/disordes/spanish/accidentes_cerebrovascular-pr.htm
- 8- Escobar N. Lípidos y Arteriosclerosis. Editorial Oriente Santiago de Cuba, 2004.
- 9 – Medlineplus www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/stroke.html
- Ataque cerebral
- 10- American Stroke Association. www.strokeassociation.org/

- 11- Medlineplus. www.nlm.nih.gov/medlineplus/stroke.html
Stroke
- 12- National Stroke Association. www.stroke.org All About Stroke
- 13- Sacks FM. Desirable serum total cholesterol with low HDL cholesterol Levels. An undesirable situation in coronary heart disease. *Circulation* 1992; 84(4):1341-4.
- 14- Nasiff-Hadad A. Los lípidos plasmáticos. *Rev Cubana Med Int* 1987;26(12):1344-63.
- 15- Gotto AM Jr. Hyperlipidemia. En: *Conn's current therapy* 1998 Philadelphia: Saunders, 567-74.
- 16- Sierra AID. Metabolismo de los lípidos y su importancia clínica. Libro de Texto.
- 17- Recomendaciones del International Lipid Information bureau (ILIB) para el diagnóstico de las dislipidemias en Latinoamérica. *Cardiovascular Risk Factors* 1994; 3(1):6- 27.
- 18- Marx JA, Hockberger RS, Walls RM, eds. *Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice*. 5th ed. St. Louis, Mo: Mosby; 2002.
- 19- Goldman L, Ausiello D, eds. *Cecil Textbook of Medicine*, 22ed. Philadelphia, Pa: Saunders; 2004.
- 20- Bonita R. Epidemiology of stroke. *Lancet* 1992; 339: 342-344 [Medline]
- 21- Broderick JP. Stroke trends in Rochester, Minnesota during 1945 to 1984. *Ann Epidemiol* 1993;3:476-479 [Medline] [Descargar cita].
- 22- Harmsen P, Rosengren A, Taipogianni A, Wilhelmsen L. Risk factors for stroke in middle-aged men in Goteborg, Sweden. *Stroke* 1990; 21:223-229 [Medline]
- 23- Collins R, Peto R, McMahon SB. Blood pressure, stroke and coronary heart disease. Part 2. Short term reduction in blood pressure: 1990;21:223-229 [Medline]
- 24- Stamler J, Caggiula AW, Grandits GA. Relation of body mass and alcohol, nutrient fiber and caffeine intakes to blood pressure in the special intervention and usual care groups in the Multiple Risk factor Intervention Trial. *Am J Clin Nutr* 1997;65(Supl):338-365.
- 25- Kaarisola MM, Rahia P, Marttila RJ, Lehtonen A, Salomaa V, Sarti C et al. Atrial Fibrillation in older stroke Patients: association with recurrence and mortality after first ischaemic stroke. *J Am Geriatr Soc* 1997;45:1.297-1.301. [Medline]
- 26- Broijersén, A. Platelet activity in vivo in hyperlipoproteinemia. Importance of combined hyperlipidemia. *Thromb. Hemost.*, 1998;79(2):268-75.
- 27- Calabresi L. High density lipoprotein and coronary heart disease: insights from mutations leading to low high density lipoprotein, *Current Opin. Lipidol.*, 1997; 8:219- 24.
- 28- Carmena, R. Dietary composition and low-density lipoprotein (LDL) modifications. *Atherosclerosis XI*, Amsterdam, Elsevier Science, 1998: 507-17.
- 29- Díaz, J. Terapia Nutricional en el control de las dislipidemias, *Arch. Med. Int.* (Montevideo), 1998; 20(1):7-11.
- 30- García Almagro, FJ. Arteriosclerosis, en *Medicina. Enfermedades Cardiovasculares*, 8va ed., Madrid, 2001; vol 6:42; 2267-73.
- 31- Gonzáles F. Evaluación de una dieta de muy bajas calorías en obesos, ansiosos con hipertensión, diabetes o dislipidemias, *Rev. Cubana Invest. Biomed.*, 2000; 19(2):128- 36.
- 31- Martínez-González, J. Historia natural de la arteriosclerosis. Manifestaciones Clínicas. Complicaciones agudas y crónicas. Valoración diagnóstica, en *Medicina. Enfermedades cardiovasculares* 8va ed. 2001; Vol. 6:42; 2230-9.
- 32- Mata López, P. Arteriosclerosis. Factores de riesgo e implicaciones en la calidad de vida, en *Medicina. Enfermedades Cardiovasculares*, 8va ed., Madrid, 2001; vol 6:42; 2217-22.
- 33- McGill, H.C. Early determinants of adult metabolic regulation: effects of infant nutrition on adult lipid and lipoprotein metabolism, *Nutr. Rev.*, 1996; 54:531-40. *Oriente*, 2002:7-9.
- 34- Miranda Quintana, J.A.: *Enfermedades Cardiovasculares*, Santiago de Cuba, Editorial Oriente, 2002: 7-9
- 35- Sánchez-Recalde A, Kaski JC. Diabetes mellitus, inflamación y aterosclerosis coronaria: perspectiva actual y futura. *Rev. Esp Cardiol* 2001; 54: 751-63.
- 36- Martínez-González J, Llorente-Cortés V, Badimon L. Biología celular y molecular de las

lesiones ateroscleróticas. Rev. Esp Cardiol 2001; 54: 751-63.