

ARCHIVO HISTÓRICO



El presente artículo corresponde a un archivo originalmente publicado en el **Boletín de la Escuela de Medicina**, actualmente incluido en el historial de **Ars Medica Revista de ciencias médicas**. El contenido del presente artículo, no necesariamente representa la actual línea editorial. Para mayor información visitar el siguiente

vínculo: <http://www.arsmedica.cl/index.php/MED/about/submissions#authorGuidelines>

La cardiopatía coronaria aterosclerótica en Chile: aportes de 30 años de investigación

DR. ANTONIO ARTEAGA LLONA

Profesor Titular de Medicina

Departamento de Endocrinología, Metabolismo y Nutrición

Al analizar con una óptica retrospectiva los aportes de un largo período de investigación clínica y epidemiológica, muchos de los hallazgos parecen obvios y repetitivos. Sin embargo, en los 30 años que van desde 1960 a 1990 ellos suscitaron fuertes controversias a nivel nacional y contribuyeron al conocimiento del médico clínico y en algunas oportunidades significaron un aporte internacional.

En sus primeras etapas la investigación se centró en el área epidemiológica y clínica debido a los escasos medios con que se contaba, tanto humanos como materiales. Sólo en los últimos años, con una mejor dotación de recursos y en especial con nuestro trabajo conjunto con profesionales de institutos básicos, como el de Ciencias Biológicas, hemos sido capaces de iniciar investigación en el área bioquímica y celular, cuyos frutos podrán ser calificados en el futuro.

En 1956, impresionados por la gran frecuencia de aterosclerosis observada en las necropsias de nuestro hospital, tomamos la decisión de hacer una revisión con el fin de conocer la real magnitud de este problema, que en esa época era considerado "un proceso inevitable de la vejez". En 1959 publicamos en la Revista Médica de Chile (1) los resultados de la revisión de 1.500 protocolos de autopsias efectuadas entre 1950 y 1958. En este estudio se destacaron la elevada prevalencia de los compromisos aórtico, coronario y encefálico, su mayor prevalencia en el sexo masculino, el aumento de su frecuencia con la edad, aunque también se observó una prevalencia significativa en personas jóvenes. Además, se apreció que ciertas patologías como la hipertensión arterial, la diabetes mellitus y el daño hepático crónico, inducían significativas diferencias de su frecuencia. Este trabajo, que suscitó controversias a nivel nacional (2), nos estimuló a profundizar el conocimiento del problema y fue el punto de partida de nuestro interés. Los objetivos generales iniciales que nos trazamos fueron demostrar la realidad de la cardiopatía coronaria aterosclerótica en nuestro medio, conocer los factores condicionantes de riesgo, adquirir conocimiento en su manejo y, por último, ensayar a nivel poblacional programas de intervención, con el objetivo de conocer su factibilidad y efectividad biológica.

Imposibilitados por nuestros escasos recursos de realizar un estudio representativo a nivel nacional, decidimos estratificar nuestras poblaciones en estudios por nivel socio-económico, profesional y étnico. Así, analizamos la dieta, los posibles factores condicionantes, los lípidos séricos y la prevalencia de cardiopatía coronaria en indígenas pe-

huenches y aymaras, en poblaciones marginales, obreras, de empleados y de ejecutivos (3, 4, 5, 6, 7). Todo ello culminó con la presentación de resultados en el Congreso Mundial de Nutrición en Hamburgo, en 1967 (6).

En estos estudios, efectuados en poblaciones de hombres con edades comparables, se encontraron significativas diferencias en la prevalencia de cardiopatía coronaria, siendo muy bajas en las poblaciones indígenas y máximas en las de ejecutivos (Tabla 1). Se encontró una correlación significativa entre las tasas de morbilidad y los niveles séricos de colesterol total y triglicéridos y se destacó que en aquellos con mayor morbilidad existía una significativa mayor ingesta de colesterol, porcentaje de calorías grasas y de grasas saturadas, que existía un mayor consumo de tabaco y una mayor proporción de individuos sedentarios. En 1980 se realizó un estudio de una población de 815 hombres profesionales activos y sanos, en el que se demostró una elevada prevalencia de factores de riesgo, destacando la obesidad, el tabaquismo y las dislipidemias (7).

Sobre la base de nuestros estudios poblacionales, en el Congreso Mundial de Nutrición de México, en 1972, postulamos la necesidad de evaluar los niveles de lípidos séricos en relación al riesgo coronario y no a su distribución en relación a la media, posición que fue ampliamente compartida por el Dr. Kannel, en ese entonces jefe del Programa de Framingham (10), que posteriormente nos visitó y discutió nuestros resultados.

Paralelamente a los estudios poblacionales, iniciamos investigaciones clínicas utilizando como diseño el de contraste de poblaciones con enfermedad coronaria y controles (8, 9, 11, 12, 13). En ellos destacamos como factores de riesgo al colesterol total, a la hipertensión arterial y al tabaquismo, no encontrándose diferencias significativas para triglicéridos séricos, obesidad y diabetes mellitus (Tabla 2). Además, se señaló la ausencia de diferencias significativas en los componentes de la dieta, en contraste con una elevada prevalencia de antecedentes genéticos y patológicos. En un estudio reciente (Tabla 3), en que se utilizó el diagnóstico angiográfico para comparar jerárquicamente a los indicadores de riesgo de daño coronario, se destacó al colesterol de LDL sérico como el indicador aislado de mejor valor predictivo y a la relación colesterol total/C-HDL y Apo B/A1 como los mejores discriminantes (11, 12, 13), señalando que un 20% tenía lesiones y niveles de colesterol total séricos considerados dentro de los límites normales.

TABLA 1

FACTORES DE RIESGO Y PREVALENCIA DE
CARDIOPATIA CORONARIA EN HOMBRES, EN POBLACIONES DE CHILE
1960 - 1970

	INDIGENAS * n = 268	MARGINALES n = 200	OBREROS n = 250	EMPLEADOS n = 341	EJECUTIVOS n = 227
Edad	41,0	37,8	37,7	41,4	42,7
Calorías K Cal	1.970	1.680	2.390	2.480	2.530
% Cal Grasas	16,0	14,8	30,2	31,6	32,4
Colesterol mg diario	214	152	348	520	514
Obesidad %	9,1	10,2	31,1	36,2	18,0
Tabaquismo %	4,2	10,4	28,5	32,1	36,7
Sedentarismo %	2,1	8,2	50,5	72,0	85,0
Colesterol mg %	148,1	168,6	188,4	198,4	219,9
Prevalencia cardiopatía coronaria (1:1000)	0,3	15,0	32,0	41,0	88,0

* Pehuenches

TABLA 2
PREVALENCIA DE FACTORES DE RIESGO
PORCENTAJE EN HOMBRES MENORES DE 45 AÑOS (Ref. 12)

	CORONARIOS 26-44 años n = 40	SANOS 37-44 años n = 107	P
Colesterol > 220 mg%	72,5	29,9	< 0,005
Triglicéridos > 250 mg%	25,0	24,1	NS
Diabetes clínica	2,5	3,7	NS
Obesidad I.P.T. > 120	40,0	29,0	NS
Presión sistólica > 260 mmHg	7,5	0,0	< 0,005
Presión diastólica > 90 mmHg	22,5	3,7	< 0,005
Tabaquismo > 10 uds.	67,4	24,3	< 0,005

Todos aquellos que presentaban valores por sobre 275 mg/dl de colesterol total sérico (Figura 1) y colesterol de HDL menores de 25 mg/dl (Figura 2) presentaban daño coronario.

A raíz de estos estudios, nuestro grupo destacó desde 1973 a la dislipidemia, dentro de un contexto multifactorial, como uno de los factores más preeminentes de riesgo de cardiopatía coronaria, lo que desencadenó durante un largo período de tiempo acaloradas controversias a nivel nacional. Ello nos llevó a realizar estudios clínicos de las dislipidemias, con el fin de conocer su etiología, manifestaciones clínicas y enfrentamiento terapéutico.

Inicialmente se estudiaron la sensibilidad, variabilidad y reproducibilidad de las diferentes técnicas, llegando a proponer al medio nacional aquellas más confiables para la determinación de colesterol total, triglicéridos y colesterol de HDL. Esto motivó la creación de un laboratorio especializado utilizado en nuestras investigaciones y ofrecido al medio nacional. En este laboratorio, en fechas posteriores, se ha desarrollado la técnica de separación de fracciones lipoproteicas por ultracentrifugación, determinación de las fracciones del colesterol de HDL2 y HDL3 y de las apolipoproteínas A1 y B por radioinmunoensayo.

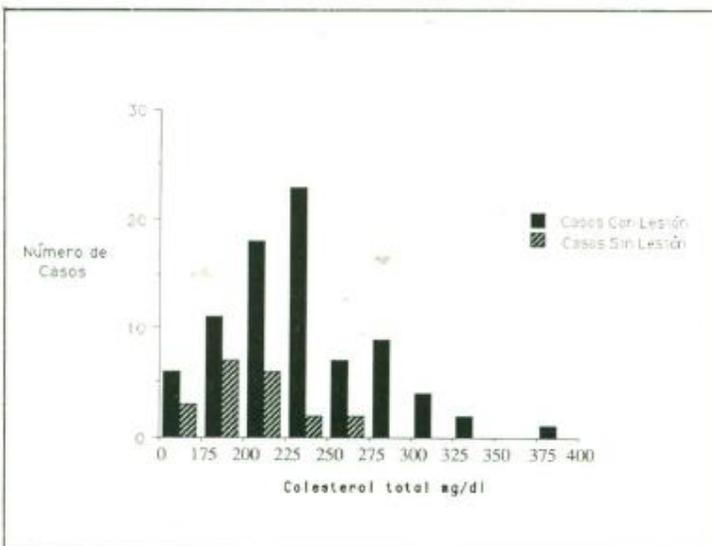


Figura 1. Distribución de lesiones coronarias según colesterol total. (Ver explicación en el texto)

En los estudios clínicos controlados se evaluó la eficacia de la dieta (19), de la dextrotiroxina (22), del ácido nicotínico (24), fibratos (21, 22, 23), del triparanol (20), colesteraimina (25) y lovastatina (26), adquiriendo por experiencia propia los criterios de enfrentamiento terapéutico más eficaces en relación a la etiología y clasificación fenotípica.

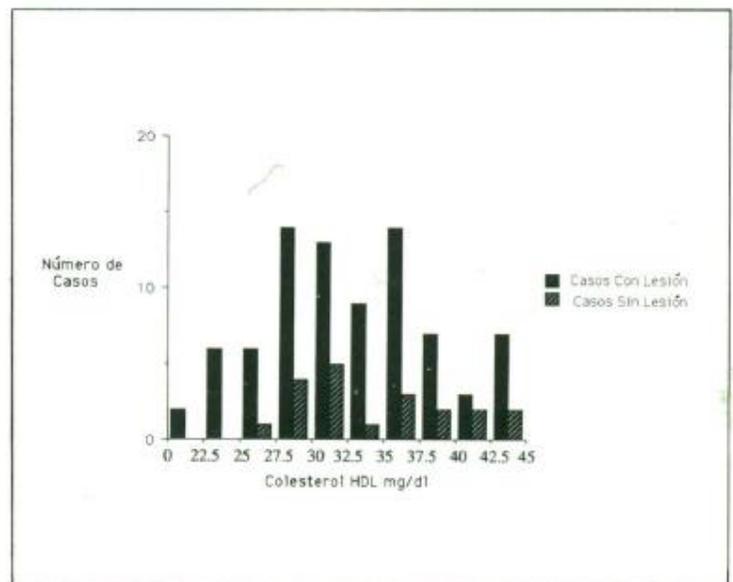


Figura 2. Distribución de lesiones coronarias según colesterol de HDL. (Ver explicación en el texto.)

En 1970 se inició un programa de prevención secundaria en 400 pacientes coronarios ingresados a la unidad coronaria del Hospital Clínico, a través de un programa multiprofesional y en el contexto multifactorial. En él se demostró la factibilidad de controlar los factores de riesgo, pero por motivos de diseño no se pudo llegar a conclusiones sobre su eficacia biológica. El único hecho destacado a este respecto (Tabla 4) fue la significativa mayor mortalidad de aquellos pacientes que persistían con dislipidemia grave (colesterol mayor de 350 mg/dl) en comparación con la mortalidad global, lo que nos permitió enfatizar el rol de la hipercolesterolemia como factor de riesgo coronario (27).

TABLA 3

**FACTORES DE RIESGO EN PACIENTES
CON O SIN LESION CORONARIA DETERMINADA POR CORONARIOGRAFIA
(Promedio y D.E.) (Ref.: 13)**

	SIN LESION	CON LESION	P
Edad (años)	46 ± 7	52 ± 6	< 0,0001
Indice peso talla (%)	113 ± 48	111 ± 10	NS
Colesterol total (mg/dl)	214 ± 43	234 ± 46	NS
Colesterol LDL (mg/dl)	135 ± 29	165 ± 43	< 0,004
Colesterol HDL (mg/dl)	38 ± 8	36 ± 8	NS
Colesterol HDL2 (mg/dl)	17 ± 5,3	15 ± 5,3	NS
Colesterol total/C-HDL	5,6 ± 1	6,8 ± 2	< 0,0014
Colesterol total/C-HDL2	13 ± 4,5	17 ± 7,7	< 0,002
Triglicéridos (mg/dl)	152 ± 40	169 ± 67	NS
P. sistólica (mmHg)	115 ± 17	124 ± 18	NS
P. diastólica (mmHg)	71 ± 13	79 ± 13	< 0,02
Tabaquismo (ud/día)	6 ± 9	8 ± 13	NS

TABLA 4

**LETALIDAD POR CARDIOPATIA CORONARIA
EN 354 PACIENTES CORONARIOS
OBSERVADOS POR 10 AÑOS
1970 - 1980**

RANGO COLESTEROL TOTAL mg% (inicial)	POBLACION EN RIESGO (n)	MORTALIDAD	
		Nº	%
150 - 249	180	16	8,8
250 - 349	131	25	19,0
> 350	43	16	37,2

En el intertanto se procedió a estudiar el papel de dos de los factores destacados: la diabetes mellitus y la obesidad, como indicadores de riesgo coronario.

En los estudios en diabetes mellitus (28, 29) se estableció la elevada frecuencia de dislipidemias, su naturaleza, el efecto del control metabólico y se destacó el papel de la dislipidemia, hipertensión arterial y tabaquismo en la aparición de patología coronaria. A partir de estos estudios enfatizamos por primera vez a nivel nacional la necesidad de incorporar en el tratamiento de la diabetes el control de las dislipidemias, junto a un tratamiento adecuado de la hipertensión arterial y estrategias de abandono del tabaco, con miras a prevenir la macroangiopatía, que en nuestros estudios anatomoclínicos aparecía como primera causa de muerte.

En los estudios de obesidad (30, 31) se enfatizó su papel condicionante de dislipidemias, especialmente la elevación de VLDL y la reducción del colesterol de HDL, y su efecto causal de hipertensión arterial, señalándose en estudios de seguimiento prospectivo (28) el papel de la elevación del peso corporal en el incremento de factores de riesgo. También se analizó el papel de la uricemia y la gota clínica como factores de riesgo independiente, demostrando en un estudio comparativo con población sana que el perfil lipídico y lipoproteico de la gota clínica no difería del de una población sana de edad y estado nutricional comparable (32).

En 1980 iniciamos un programa de seguimiento de una población de hombres profesionales activos, por un plazo de 10 años, cuyo objetivo primordial fue el conocer el papel jerárquico de los factores de riesgo en la incidencia de patología coronaria en nuestro medio. Al cabo de 5 años se pudo concluir que las ecuaciones de predicción logística

elaboradas a partir de la observación de estudios prospectivos de países desarrollados eran perfectamente aplicables a Chile, ya que considerando la edad, el nivel de colesterol total, la presión arterial y el tabaquismo, los casos teóricamente esperados prácticamente coincidieron con los observados (33), lo que señala que estos factores de riesgo son los más importantes en la generación de patología coronaria en nuestro medio.

En esta misma población fue posible demostrar con mayor detalle el papel de la dieta como condicionante de factores de riesgo, destacando sólo débiles correlaciones entre grasas saturadas y poliinsaturadas y los niveles de colesterol total (33) y señalando el efecto del consumo de alcohol sobre los factores de riesgo, destacándose que un consumo moderado eleva significativamente el nivel del colesterol de HDL, en forma positiva e independiente, sin cambiar en forma significativa el porcentaje de individuos en riesgo para otros factores (34).

Desde 1989, en que se iniciaron los estudios colaborativos con el Instituto de Ciencias Biológicas (35, 36), se efectuó un estudio sobre los efectos biológicos de ácidos grasos omega 3 en animales y humanos. En un estudio de dosis-efecto se destacó que si bien dosis de 2 gramos de ácidos omega 3 al día se asociaban a un incremento de su incorporación a las membranas de glóbulos rojos y plaquetas, no tenían efectos sobre las lipoproteínas, tromboxano B2 y leucotrienos LTB4, ni sobre la agregación plaquetaria ni tiempo de sangría. Con 4 y 6 gramos se apreció una reducción significativa de las VLDL y triglicéridos séricos; con 6 gramos al día, en dislipidémicos, se observó una elevación del colesterol de LDL, al igual que una reducción significativa de los niveles de tromboxano B2 del suero y de LTB4 de los polimorfonucleares. Ello nos llevó a la conclusión de que los ácidos grasos omega

3 utilizados en dosis superiores de 2 gramos al día no constituían una alternativa terapéutica viable para las dislipidemias, ya que promovían una elevación del colesterol de LDL, haciendo excepción las dislipidemias tipo V.

Los estudios en ratas y observaciones en animales nos permitieron establecer que la proporción entre ácidos grasos omega 3 y 6, que compiten con las ciclo y lipooxigenasas, sólo interfiere con los efectos biológicos de los ácidos omega 3 con dosis bajas de estos últimos. Ambos estudios nos permitieron señalar que la administración de ácidos grasos omega 3 incrementa la actividad de peroxidación, cuyo significado deberá dilucidarse.

En ratas se pudo demostrar que la administración de ácidos grasos omega 3 incrementan la actividad peroxisomal (36), lo que sugiere un incremento del catabolismo de triglicéridos por esta vía, lo que podría ser uno de los mecanismos de reducción de los triglicéridos séricos.

En el año 1991 iniciamos un nuevo proyecto colaborativo con el Instituto de Ciencias Biológicas, en que se pretende continuar los estudios de los efectos biológicos de los ácidos grasos omega 3 en humanos, analizando su asociación con fibratos y la eficacia de dosis bajas como aceite refinado en cápsulas o incorporado a alimentos de consumo diario. Además, se pretende estudiar la eficacia adicional de antioxidantes. Otro objetivo de este mismo proyecto es estudiar, en un modelo arteriográfico en humanos, el posible papel de la peroxidación de LDL, de la transferencia intravascular de lípidos, de la lipoproteína lp(a) y de los niveles de insulina plasmática como factores discriminativos y eventualmente patogénicos en individuos con niveles de lípidos normales. En esta forma pretendemos contribuir al estudio de nuevos factores patogénicos que nos permitan afinar el pronóstico y sugerir nuevas alternativas terapéuticas en la prevención de esta enfermedad en nuestro medio.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Arteaga, A., Babaic, A. Revisión de 1.500 protocolos de autopsias en Chile. *Rev Med Chile* 1958; 81:615-619.
2. Donoso, S. Carta a la redacción sobre la frecuencia de la aterosclerosis en Chile. *Rev Med Chile* 1962; 90:844-845.
3. Arteaga, A., Valiente, S., Taucher, E., Santa María, J.V., Tagle, M.E., Ballester, D., Muñoz, M. Relación entre colesterol total sérico y grasas de la dieta en obreros chilenos. *Rev Med Chile* 1963; 91:888-894.
4. Arteaga, A., Barcelatto, J., Covarrubias, E., Rosales, E., Michelli, C., Torres, M.C. Dieta y lípidos séricos en una población genéticamente aislada (Pehuenches). *Nut Bromat Toxicol* 1965; 4:125-131.
5. Arteaga, A., Castro, N., Rosales, E., Torres, M.C. Dieta y lípidos séricos en poblaciones Aymara y Atacameños. Presentado en el Congreso Latinoamericano de Nutrición. Caracas 1968.
6. Arteaga, A., Valiente, S., Taucher, E., Santa María, J.V. Diet and blood lipids and cardiovascular risk. *Ann Internationaler Ernährung Congress, Hamburg* 1967, pp 363-371.
7. Chamorro, G., Arteaga, A., Casanegra, P., Rodríguez, J.A., Muñoz, M., Maiz, A., Kunstrman, S., González, A., Acosta, A.M. Factores de riesgo de enfermedad cardiovascular aterosclerótica y prueba de esfuerzo en hombres de nivel profesional de Santiago. *Rev Med Chile* 1983; 111:1009-1017.
8. Arteaga, A., Foradori, A., Valdivieso, J., Goñi, F., Wilson, C., Torres, M.C. Colesterol total y triglicéridos séricos en pacientes coronarios y normales. *Rev Med Chile* 1964; 92:507-513.
9. Arteaga, A., Soto, S., Valdivieso, J., Casanegra, P., Millon, P., Campano, M., Ortiz C.L., Ortiz, M.F., Acosta, A.M. Estudio nutricional y metabólico del paciente coronario. *Rev Med Chile* 1973; 100:519-523.
10. Arteaga, A., Soto, S., Valdivieso, J., Casanegra, P., Millon, P., Rosales, E., Ortiz C.L., Ortiz, M.F. Estudio crítico de los niveles séricos de lípidos como indicadores de riesgo coronario. *Rev Med Chile* 1973; 101:524-527.
11. Arteaga, A., Marchant, E., Fajuri, A., Klassen, J., Reyes, E., Maiz, A., Pellegrino, M.R., Foradori, A., Acosta, A.M. Lípidos séricos: su fracción del colesterol HDL2 y HDL3 y apolipoproteína A1 y B como predictores de enfermedad coronaria definida por coronariografía. *Rev Med Chile* 1989; 117:1095-1101.
12. Chamorro, G., Braun, S., Simpfendorfer, C., Corbalán, R., Arteaga, A., Marchant, E. Factores de riesgo en enfermedad coronaria, correlación con extensión de lesiones. *Rev Med Chile* 1981; 109:IV.
13. Reyes, E. Colesterol de LDL como indicador de riesgo de aterosclerosis coronaria en una población chilena sometida a coronariografía diagnóstica. Tesis para optar al Magister de Nutrición Clínica Universidad de Chile, Santiago 1990 (Director Dr. Antonio Arteaga).
14. Maiz, A., Arteaga, A. Hiperlipidemias. *Rev Med Chile* 1975; 103:414-420.
15. Arteaga, A., Maiz, A., Lathrop, R. Hiperlipoproteinemia. Estudio clínico en 184 casos. *Rev Med Chile* 1981; 109:428-434.
16. Arteaga, A., Maiz, A., Lathrop, R. Hiperlipoproteinemia, respuesta terapéutica en 112 pacientes ambulatorios. *Rev Med Chile* 1981; 109:945-951.
17. Nervi, F., Arteaga, A., Maiz, A., Tocornal, J., Severín, C. Hipercolesterolemia familiar homocigota. *Rev Med Chile* 1979; 107:624-628.
18. Arteaga, A. Control dietético de la hipercolesterolemia. *Nut Bromat Toxicol* 1962; 1:169-177.
19. Arteaga, A., Díaz, F., Muñoz, I., Torres, M.C. Triparanol, ácido 1-3 piridil acético y triyodotironemia levogira en el control de colesterolemia. *Rev Med Chile* 1963; 91:502-507.
20. Arteaga, A., Cisternas, H., Alliende, M.E. Uso del clorfibrato y su efecto sobre los lípidos séricos en el hombre. *Rev Med Chile* 1968; 96:723-728.
21. Arteaga, A., Cisternas, H., Alliende, M.E., Torres, M.C. Efecto de modificaciones de la dieta y uso del clorfibrato y dextrotiroxina sobre los lípidos séricos en el hombre. *Rev Med Chile* 1969; 97:285-290.
22. Arteaga, A., Foradori, A., Eyzaguirre, J., Lira, P., Vásquez, A., Soto, S., Alliende, M.E., Guzmán, L. Evaluación clínica de un nuevo fibrato en el tratamiento de las hiperlipidemias. *Rev Med Chile* 1970; 98:689-694.
23. Ide, A., Arteaga, A., Maiz, A., Acosta, A.M., Ortiz, C.L. Efecto del hexanicotinato de mesoinositol en el tratamiento de las dislipidemias. *Rev Med Chile* 1976; 104:791-799.
24. Maiz, A., Arteaga, A., Villanueva, C.L., Velasco, N., Acosta, A.M. Colesteramina en el tratamiento de las hipercolesterolemias. Experiencia en 11 casos. *Rev Med Chile* 1990; 118:1009-1013.
25. Arteaga, A., Villanueva, C.L., Maiz, A., Velasco, N. Lovastatina en el control ambulatorio de la hipercolesterolemia severa. Experiencia en 18 casos. Presentado en las Jornadas Anuales de Endocrinología y Metabolismo. Santiago, Octubre 1989.
26. Arteaga, A., Maiz, A., Braun, S., Casanegra, P., Millon, P., Campano, M., Acosta, A.M., Araya, A.M., Ortiz, J. Prevención secundaria de la enfermedad coronaria. Factibilidad de corrección de los factores de riesgo en una población ambulatoria. *Rev Med Chile* 1979; 107:1081-1087.
27. Arteaga, A., Alliende, M.E. Estudio de los lípidos séricos en pacientes diabéticos y su correlación con las lesiones vasculares. *Rev Med Chile* 1968; 96:87-93.
28. Arteaga, A., Velasco, N., Maiz, A., Villanueva, C.L., Acosta, A.M. Colesterol de las lipoproteínas de alta densidad (C-HDL) en diabéticos insulino -no-dependientes obesos. *Rev Med Chile* 1986; 114:509-515.
29. Arteaga, A. Obesidad como factor de riesgo cardiovascular. Presentado al IV Congreso Latinoamericano de Nutrición. Caracas, 1978.
30. Borghesi, L., Maiz, A., Arteaga, A. Efecto del cambio de peso corporal sobre los factores de riesgo cardiovascular. Presentado al Primer Congreso Latinoamericano de Aterosclerosis. Santiago, 1991.
31. Jacobelli, S., Arteaga, A., Bidegain, F. Cholesterol distribution among lipoprotein fractions in patients with gout and normal control. *J Rheumatol* 1986; 13:774-777.
32. Chamorro, G., Arteaga, A., Casanegra, P., Maiz, A., García, R., Vogel, P., Acosta, A.M. Estudio longitudinal de factores de riesgo coronario en hombres de nivel profesional. Observación a cinco años plazo (por publicar).
33. Villanueva, C.L., Arteaga, A., Maiz, A., Descouvières, C., González-Koch, A. Lípidos séricos como factor de riesgo coronario. Influencia de la dieta en 350 hombres sanos. *Rev Chil Nut* 1989; 17:175-181.
34. Arteaga, A., Villanueva, C.L., Chamorro, G., Maiz, A., González-Koch, A., Descouvières, C., Acosta, A.M., Villarroel, L. Alcohol como factor de riesgo de cardiopatía coronaria. Estudio en 574 hombres. *Rev Med Chile* 1990; 118:957-964.
35. Arteaga, A. Ácidos grasos omega 3 y salud. *Rev Chil Nut* 1987; 15:75-81.
36. Arteaga, A., Villanueva, C.L., Necochea, C., Velasco, N., Maiz, A., Acosta, A.M., Miguel, A., Solís de Ovando, C., Barriga, V., Guach, A., Valenzuela, A., Morales, M.N., Bronfman, M., Skorin, C., Leighton, F. Biological effects of fish oil in normal subjects and dyslipidemic coronary heart disease patients. Presentado a II International Conference of the health effects of omega 3 polyunsaturated fatty acid in sea foods. Washington, 1990.