



Interrelación entre el desarrollo de la aterosclerosis y la evolución del cáncer

Interrelation between the development of atherosclerosis and the evolution of cancer

Yinett Hernández León¹ <https://orcid.org/0000-0002-3598-0462>

Lina Isabel Rodríguez Hernández¹ <https://orcid.org/0009-0004-5807-5491>

Liuba Luisa Arteche Hidalgo^{2*} <https://orcid.org/0009-0004-3282-3500>

¹ Instituto de Oncología y Radiobiología. La Habana, Cuba.

² Universidad de Ciencias Médicas de las Fuerzas Armadas Revolucionarias. La Habana, Cuba.

*Autor para la correspondencia. Correo electrónico: liubarteche@infomed.sld.cu

RESUMEN

Introducción: Las enfermedades cardiovasculares y el cáncer son dos enfermedades crónicas y constituyen las principales causas de morbilidad y mortalidad en el mundo. En el desarrollo de

<http://revcimeq.sld.cu/index.php/imq>

revinmedquir@infomed.sld.cu

la aterosclerosis y evolución del cáncer se comparten mecanismos moleculares, rutas metabólicas y factores de riesgo comunes.

Objetivo: Profundizar en la interrelación entre la aterosclerosis y el cáncer.

Bajo licencia Creative Commons





2025; 17: e942

Métodos: Se realizó una revisión documental que incluyó artículos de revistas indexadas en bases de datos PubMed/Medline, SciElo, Scopus y el motor de búsqueda Google académico, en el periodo de diciembre del 2024 a febrero del 2025, relacionados con la interrelación entre la aterosclerosis y el cáncer, bases fisiopatológicas, mecanismos moleculares y los factores de riesgo. Se revisaron 32 artículos originales en el periodo 2015-2024, en idiomas español e inglés y fueron referenciados 23. Los términos para la búsqueda incluyeron, aterosclerosis, cáncer, factores de riesgo, rutas metabólicas, mecanismos moleculares.

Desarrollo: La aterosclerosis, comparte mecanismos biológicos y rutas metabólicas

con el fenotipo tumoral y predispone a la metástasis. Varios factores de riesgo permiten interpretar la interrelación entre ambas enfermedades, como la obesidad, el tabaquismo, las dislipidemias y dietas poco saludables. Ambos procesos comparten los mecanismos de inflamación, proliferación y apoptosis en su evolución, y la génesis de la enfermedad vascular.

Conclusiones: La aterosclerosis y el cáncer comparten características fisiopatológicas comunes en los vasos sanguíneos, factores de riesgo y rutas metabólicas que estrechan su interrelación y las principales causas de morbilidad y mortalidad en el mundo.

Palabras clave: aterosclerosis; cáncer; rutas metabólicas; mecanismos moleculares.

ABSTRACT

Introduction: Cardiovascular diseases and cancer are two chronic diseases and constitute the main causes of morbidity and mortality worldwide. Molecular

mechanisms, metabolic pathways and common risk factors are shared in the development of atherosclerosis and the evolution of cancer.

<http://revcimeq.sld.cu/index.php/imq>

revinmedquir@infomed.sld.cu

Bajo licencia Creative Commons





2025; 17: e942

Objective: To delve deeper into the interrelationship between atherosclerosis and cancer.

Methods: A documentary review was carried out that included articles from journals indexed in databases PubMed/Medline, SciElo, Scopus and the Google academic search engine, in the period from December 2024 to February 2025, related to the interrelationship between atherosclerosis and cancer, pathophysiological bases, molecular mechanisms and risk factors. 32 original articles were reviewed in the period 2015-2024, in Spanish and English languages, and 23 were referenced. The terms for the search included, atherosclerosis, cancer, risk factors, metabolic pathways, molecular mechanisms.

Development: Atherosclerosis shares biological mechanisms and metabolic pathways with the tumor phenotype and predisposes to metastasis. Several risk factors allow us to interpret the interrelationship between both diseases, such as obesity, smoking, dyslipidemia, and unhealthy diets. Both processes share the mechanisms of inflammation, proliferation and apoptosis in their evolution, and the genesis of vascular disease.

Conclusions: Atherosclerosis and cancer share common pathophysiological characteristics in blood vessels, risk factors and metabolic pathways that strengthen their interrelation and are the main causes of morbidity and mortality in the world.

Keywords: atherosclerosis; cancer; metabolic pathways; molecular mechanisms.

Recibido: 20/02/2025

Aceptado: 02/03/2025

<http://revcimeq.sld.cu/index.php/imq>

revinmedquir@infomed.sld.cu

Bajo licencia Creative Commons





2025; 17: e942

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades cardiovasculares (ECV) y el cáncer son las principales causas de morbilidad y mortalidad en el mundo.⁽¹⁾ La ECV se considera la enfermedad no transmisible más común, es responsable de casi un tercio de todas las muertes a nivel mundial.⁽²⁾ En 2020, se estimó que ocurrieron 19,3 millones de nuevos casos de cáncer y casi 10,0 millones de muertes por cáncer en el mundo.⁽³⁾

La carga mundial de cáncer está en aumento y se espera que sea de 28,4 millones de casos en 2040, un aumento del 47 % con respecto al 2020.^(3,4) El cáncer y la ECV están entrelazados al compartir los mismos factores de riesgo y el mecanismo fisiopatológico que se representa por la inflamación crónica.^(5,6,7)

La aterosclerosis y el cáncer son dos padecimientos crónicos que representan la principal causa de morbilidad y mortalidad en las sociedades occidentales en la actualidad.⁽⁶⁾ Existen investigaciones encaminadas a un mejor conocimiento y seguimiento de ambas dolencias y en los últimos años se evidencia que la aterosclerosis y las enfermedades cardiovasculares tienen una estrecha relación con el cáncer.^(7,8)

Varios factores de riesgo permiten interpretar la interrelación entre ambas enfermedades, como la obesidad, el tabaquismo, las dislipidemias, dietas poco saludables, el sedentarismo, abuso del alcohol, factores inflamatorios como los niveles de proteína C reactiva, enfermedades comunes como la hipertensión, diabetes y modificadores de la progresión tumoral, así como el estado inmunitario del paciente. Las características del cáncer (proliferación sostenida, resistencia a la muerte celular, estrés neurohormonal, inestabilidad genómica e inflamación) también tienen un papel fundamental en la enfermedad cardiovascular.⁽⁸⁾

<http://revcimeq.sld.cu/index.php/imq>

revinmedquir@infomed.sld.cu

Bajo licencia Creative Commons





2025; 17: e942

La aterosclerosis y el cáncer parecen ser enfermedades completamente diferentes, pero comparten varias características fisiopatológicas comunes en los vasos sanguíneos. Investigadores españoles y estadounidenses han descubierto que las células musculares lisas que recubren las arterias de las personas con aterosclerosis pueden transformarse en nuevos tipos celulares y desarrollar rasgos similares al cáncer que empeoran la enfermedad. Además, se demostró como los genes asociados a la formación del tumor se activaban en la medida que las células musculares lisas de la placa de ateroma se reprogramaban en el progreso de la arterioesclerosis.⁽⁹⁾

El objetivo de esta revisión es profundizar en la interrelación entre la aterosclerosis y el cáncer.

MÉTODOS

Se realizó una revisión documental que incluyó artículos de revistas indexadas en bases de datos PubMed/Medline, SciElo, Scopus y el motor de búsqueda Google académico, en el periodo de diciembre del 2024 a febrero del 2025, relacionados con la interrelación entre la aterosclerosis y el cáncer, bases fisiopatológicas, mecanismos moleculares y los factores de riesgo. Se revisaron 32 artículos originales en el periodo 2015-2024, en idiomas español e inglés y fueron referenciados 23. Los términos para la búsqueda incluyeron, aterosclerosis, cáncer, factores de riesgo, rutas metabólicas, mecanismos moleculares.

DESARROLLO

La aterosclerosis es la etiopatogenia subyacente de la mayoría de las enfermedades cardiovasculares y es considerada como una enfermedad inflamatoria crónica que presenta un efecto pro-tumoral. Es una enfermedad arterial crónica que se caracteriza por la formación de

<http://revcimeq.sld.cu/index.php/imq>

revinmedquir@infomed.sld.cu

Bajo licencia Creative Commons





2025; 17: e942

placas de ateroma en la pared arterial. Se produce como resultado de la interacción de factores genéticos, epigenéticos y metabólicos, la hipertensión y la inflamación sistémica.

Existen cambios en el tono arterial en arterias de mediano y de gran calibre, y se produce una acumulación de colesterol y células especializadas en diferentes órganos como cerebro, corazón, riñones y retina. Implica la activación patológica de varios tipos de células, incluidos los inmunocitos (macrófagos y células T), las células musculares lisas (CML) y las células endoteliales. La transición de las CML a otros tipos de células (cambio fenotípico), desempeña un papel central en el desarrollo y las complicaciones de la aterosclerosis.⁽¹⁰⁾

El cáncer surge por el crecimiento descontrolado de células en la formación de tumores, provocada por la acumulación de mutaciones en el genoma de una célula. Para convertirse en un cáncer maligno y metastásico, las células tumorales pasan por una serie de transformaciones que implican interacciones entre el sistema inmunitario del cuerpo y el tumor. En un estudio⁽¹¹⁾ se reveló que los vasos sanguíneos en los tumores malignos expresan un alto nivel de proteoglicanos y a su vez se adhieren y acumulan LDL en las paredes de los vasos sanguíneos y el tejido canceroso está inflamado. Estas características son similares a las que se observan en la aterosclerosis.

El cáncer puede promover la progresión de la aterosclerosis, dañar la estructura y la función vascular y aumentar la incidencia del riesgo cardiovascular. Por lo tanto, la detección temprana y el tratamiento oportuno pueden mejorar la calidad de vida de los pacientes.^(10,11)

El Dr. *Muredach Reilly*, profesor de Medicina en la Universidad de Columbia, en Nueva York, explicó la necesidad de comprender los mecanismos moleculares que impulsan la transición de las células del músculo liso, para contar con oportunidades para la interrupción de las vías similares a las de los tumores y cambiar la forma de comportamiento celular, donde se

<http://revcimeq.sld.cu/index.php/imq>

revinmedquir@infomed.sld.cu

Bajo licencia Creative Commons





2025; 17: e942

previene o retarda la progresión de la aterosclerosis. Ambos procesos comparten los mecanismos de inflamación, proliferación y apoptosis en su evolución, y la génesis de la enfermedad vascular, en muchos casos, puede ser compartida con la evolución de ciertas neoplasias.⁽¹⁰⁾

La aterosclerosis comparte mecanismos biológicos y rutas metabólicas con el fenotipo tumoral y predispone a la metástasis. La evolución de ambos, ha permitido que la aterosclerosis sea percibida como una enfermedad múltiple cuyos principales factores son genéticos, epigenéticos, metabólicos y de respuesta inmune, al compartir ambas enfermedades factores de riesgo que conviven en el mismo paciente.⁽¹²⁾

En estudios preliminares, la aterosclerosis es prevalente entre los supervivientes al cáncer y aumenta alrededor de tres veces en los pacientes con diagnóstico reciente de cáncer en comparación con las personas no expuestas, con independencia del estado previo. Evidencias investigativas indican que el proceso de aterosclerosis puede ocurrir en un escenario inflamatorio general o secundario a la presencia de tumores sólidos o hematológicos. La aterosclerosis y la angiogénesis pertenecen a un rango de cascadas moleculares dispares, que facilitan el crecimiento, el desarrollo y la progresión de nuevas lesiones; similares en la fundación molecular de la enfermedad.^(12,13,14)

La aterogénesis y angiogénesis son dos rutas moleculares que coexisten desde el nacimiento. Ante las rutas moleculares compartidas entre ambas enfermedades, se debe actuar con estrategias combinadas para prevenir las consecuencias de un evento molecular único. Dentro de los mecanismos moleculares compartidos se describen:

- **Inflamación crónica:** en la aterosclerosis, la inflamación crónica se inicia por la acumulación de lípidos oxidados en la pared arterial, lo que activa el sistema inmune innato y adaptativo. En el cáncer, la degradación crónica facilita la transformación celular <http://revcimeq.sld.cu/index.php/imq> revinmedquir@infomed.sld.cu

Bajo licencia Creative Commons





2025; 17: e942

maligna, el crecimiento tumoral y la metástasis. Citosinas proinflamatorias como IL-6, TNF- α e IL-1 β desempeñan papeles claves en ambas enfermedades.⁽¹⁵⁾

- **Estrés oxidativo:** la producción de especies reactivas de oxígeno (ROS) contribuye al daño endotelial en la aterosclerosis y promueve mutaciones genómicas y alteraciones epigenéticas en el cáncer. En ambas condiciones el estrés oxidativo activa factores de transcripción como NF- κ B, que regulan genes involucrados en la inflamación y supervivencia celular.^(16,17) En los últimos años se ha descrito cómo las moléculas LDL con modificaciones en su estructura tras la acción oxidante de los radicales libres, en especial la peroxidación lipídica, incrementan sus características aterogénicas (LDL-ox).⁽¹⁷⁾

El estrés oxidativo (EO) ha demostrado su influencia en el desarrollo de las placas de ateroma por los daños provocados en el endotelio vascular. En el ser humano, el EO participa en los mecanismos etiopatológicos primarios, o en sus consecuencias, en más de 100 enfermedades de importancia clínica y social, como la aterosclerosis y el proceso de envejecimiento relacionadas con la destrucción oxidativa de las proteínas.⁽¹⁷⁾

- **Disfunción endotelial:** la disfunción endotelial es un estado de incapacidad de las células. Las células endoteliales recubren el interior de los vasos y forman una monocapa que actúa como barrera semiimpermeable entre la sangre y el tejido. En la aterosclerosis crea un microambiente proinflamatorio y protrombótico, similar al nicho tumoral en el cáncer. El factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF), que es decisivo para la angiogénesis tumoral, está implicado en la nueva formación de vasos en placas ateroscleróticas.⁽¹⁵⁾
- **Microambiente inflamatorio:** en el cáncer y la aterosclerosis, está dominado por macrófagos polarizados hacia el fenotipo M2, fibroblastos activados y células T

<http://revcimeq.sld.cu/index.php/imq>

revinmedquir@infomed.sld.cu

Bajo licencia Creative Commons





2025; 17: e942

reguladoras, que suprimen la inmunidad efectiva y facilitan la progresión de ambas enfermedades.⁽¹⁵⁾

La similitud en las rutas metabólicas, describen el catabolismo de la glucosa y glutamina procesos por el cual las células tumorales pueden producir Adenosín Trifosfato (ATP). La fosforilación oxidativa es también esencial para la proliferación y supervivencia de las células tumorales. Las rutas metabólicas responden ante los estímulos fisiológicos de forma global, reguladas por las dos principales vías, glucolítica y mitocondrial, inhibidas entre sí con respuesta coordinada a estos estímulos extracelulares.

Dentro de las rutas metabólicas implicadas, se encuentran:

- **Metabolismo lipídico:** la acumulación de lípidos oxidados, como las lipoproteínas de baja densidad oxidadas (LDL-ox), activa receptores scavenger como CD36 y LOX-1 en macrófagos. En el cáncer las células tumorales dependen del metabolismo lipídico para sustentar su rápido crecimiento y utilizan vías como la β-oxidación de ácidos grasos. Las células cancerosas son células con alta demanda de nutrientes para la biosíntesis de nuevos componentes celulares y para su rápida proliferación.⁽¹⁸⁾

Los adipocitos cumplen con las funciones de almacenamiento y liberación de triglicéridos, a través de la lipogénesis y lipólisis, están en constante comunicación con células tumorales circundantes en tumores sólidos como los de mama y ovario en menor proporción, pero también con leucemias y linfomas. La lipogénesis es un proceso importante para la adquisición de lípidos y membranas durante la proliferación y crecimiento de células tumorales en comparación con las células no neoplásicas. La lipólisis de tejido adiposo también juega un papel significativo en la proliferación y progresión del cáncer al liberar ácidos grasos y citoquinas proinflamatorias.⁽¹⁸⁾

<http://revcimeq.sld.cu/index.php/imq>

revinmedquir@infomed.sld.cu

Bajo licencia Creative Commons





2025; 17: e942

- **Glucólisis Aeróbica:** tanto en la aterosclerosis como en el cáncer, la glucólisis aeróbica (efecto Warburg) es una fuente clave de energía. La acumulación de lactato contribuye a la acidificación del microambiente y promueve la inflamación y la invasión tumoral.⁽¹⁹⁾
- **Metabolismo de los aminoácidos:** la vía de la L-arginina y la producción de óxido nítrico (NO) están alteradas en ambas condiciones; mientras que el NO tiene efectos protectores en el endotelio, su sobreproducción puede causar daño oxidativo. El metabolismo del triptófano a través de la enzima indolamina 2,3-dioxigenasa (IDO) crea un microambiente inmunosupresor común en ambas enfermedades.⁽²⁰⁾
- **Rutas Hipóticas (HIF-1α):** la hipoxia es un elemento central tanto en el crecimiento tumoral como en el desarrollo de placas ateroscleróticas inestables, mediado por HIF-1α, que regula genes proinflamatorios y angiogénicos. El HIF-1 desempeña un papel esencial en la vascularización embrionaria, la angiogénesis tumoral y la fisiopatología de la enfermedad isquémica.

Respuesta Inmune en aterosclerosis y cáncer

Cada función biológica que se presenta en el sistema inmunitario, enmarca la intersección crítica entre la aterosclerosis y el cáncer. En respuesta al daño celular que ocurre en estos procesos, el complejo de reconocimiento antigenico celular desempeña un papel indispensable en la inmunidad, específicamente en la que es mediada por células autorreactivas. Estas células son capaces de reconocer el pMHC II que se encuentra en las células del endotelio y, a través de su actividad, producen una inflamación crónica con predisposición al daño celular en la capa más interna de la arteria.⁽²¹⁾

Los macrófagos tienen múltiples funciones en la estructura inmunitaria y su papel es crucial en este contexto: su microambiente específico lo obliga a adoptar y mantener los dos enlaces que

<http://revcimeq.sld.cu/index.php/imq>

revinmedquir@infomed.sld.cu

Bajo licencia Creative Commons





2025; 17: e942

fagocitan el LDL, y al mismo tiempo transforman, conservan uno, mientras que al otro lo llevan a un estado infartogénico en forma de LDL-ox, con implicaciones en la progresión de ambas enfermedades. Este proceso culmina en una transducción de señales que regula la proliferación y la supervivencia celular, fundamental para el mantenimiento del homeostasis en el organismo. ⁽²¹⁾

Respecto a la biología general de los linfocitos, es importante mencionar que las células B y T portan diversos tipos de receptores de antígeno en sus membranas celulares. Estas células enlazan e interactúan con un molde de antígeno específico, desencadenan una serie de eventos que resultan en su división y en la formación de clones específicos. Las células B, en particular, son responsables de producir y liberar proteínas humorales que defienden al organismo de patógenos, ya que para funcionar de manera adecuada necesitan interactuar con los antígenos presentes en el sistema inmunitario, lo que les permite responder de manera efectiva ante cualquier amenaza externa. ⁽²²⁾

- Respuesta Inmune

Activación Innata: los patrones moleculares asociados a daño (DAMPs) liberados en la aterosclerosis y el cáncer activan receptores tipo Toll (TLRs) y desencadenan la liberación de citosinas inflamatorias. En ambas enfermedades, la activación del inflamasoma NLRP3 incrementa la inflamación. ⁽²²⁾

1. Células inmunes asociadas al tumor: los macrófagos asociados a tumores (TAMs) y los macrófagos en placas ateroscleróticas comparten funciones similares, como la liberación de citocinas proangiogénicas y proinflamatorias. Las células T reguladoras (Tregs) están aumentadas, lo que contribuye a la inmunosupresión en ambos casos.

<http://revcimeq.sld.cu/index.php/imq>

revinmedquir@infomed.sld.cu

Bajo licencia Creative Commons





2025; 17: e942

2. Interacción con el sistema del complemento: la activación del complemento, en especial el componente C5a, promueve la inflamación y la angiogénesis tanto en placas ateroscleróticas como en tumores.
3. Inmunometabolismo: el metabolismo alterado de las células inmunes afecta su función en ambas dolencias. Los macrófagos en un estado metabólico glicolítico favorecen la inflamación, mientras que un metabolismo oxidativo promueve la resolución de la inflamación.
4. Infiltración de células inmunes.
5. La acumulación de células mieloides asociadas con el tumor es un evento temprano en el desarrollo del tumor. Los monocitos de la circulación infiltran los vasos sanguíneos tumorales por medio de señales específicas, derivan como macrófagos preferidos y estimulan una progresión anormal del tumor.
6. Los macrófagos circulantes tienen la capacidad de acumularse y aumentar los tumores de oxígeno, lo que ha sido demostrado por datos desde la década de 1890 y en análisis recientes lo han formalizado de forma más clara. El colesterol que es necesario para el crecimiento y desarrollo de TAM proviene, al menos de manera parcial, de la circulación. Los macrófagos tolerantes a la identificación y destrucción del cáncer tienen una carga excesiva de lípidos ricos en colesterol.
7. Los monocitos y los macrófagos tienen la capacidad de fagocitar las contribuciones de lípidos nutritivos a su supervivencia, tolerancia y función. En segundo lugar, las células tumorales con metabolismo activo proporcionan ácidos grasos monoinisaturados y productos de peroxidación de lípidos, importantes para el desarrollo y las funciones de los macrófagos. ⁽²²⁾

Interacciones entre aterosclerosis y cáncer

<http://revcimeq.sld.cu/index.php/imq>

revinmedquir@infomed.sld.cu

Bajo licencia Creative Commons





2025; 17: e942

El desarrollo de la aterosclerosis y el cáncer comparten mecanismos moleculares y rutas metabólicas comunes. La presencia de una u otra enfermedad cambia el microambiente donde ambas se desarrollan, se afecta la resistencia a los fármacos y la respuesta inmune, lo que se llama interacciones cruzadas. La interrelación entre estos padecimientos, donde la aterosclerosis incrementa el número y el tamaño de las lesiones epiteliales, a su vez propicia la angiogénesis, induce hipoxia tisular, suprime la respuesta inmunitaria y favorece la metástasis. ^(6,24)

Tanto la aterosclerosis como el cáncer son padecimientos progresivos. La aterosclerosis con un progreso más lento, a menudo de forma lenta. El cáncer tiene un progreso más rápido y, no en una forma lenta. La enfermedad aterosclerótica puede acelerar la progresión del cáncer a nivel molecular y de manera diversa, en dependencia del órgano en que se localice. ⁽¹²⁾

CONCLUSIONES

La aterosclerosis y el cáncer comparten características fisiopatológicas comunes en los vasos sanguíneos, factores de riesgo y rutas metabólicas que estrechan su interrelación y las principales causas de morbilidad y mortalidad en el mundo.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Organización Mundial de la Salud. Métodos y fuentes de datos de la OMS para las estimaciones de la carga mundial de morbilidad 2000-2019. [Internet]. Suiza, Ginebra; 2020 [acceso:25/01/2025]. Disponible en: <https://www.paho.org/es/noticias/9-12-2020-oms-revela-principales-causas-muerte-discapacidad-mundo-2000-2019>
2. Consorcio Global de Riesgo Cardiovascular. Efecto global de los factores de riesgo modificables en la enfermedad cardiovascular y la mortalidad. N Engl J Med [Internet]. 2023 <http://revcimeq.sld.cu/index.php/imq>
revinmedquir@infomed.sld.cu

Bajo licencia Creative Commons





2025; 17: e942

[acceso: 25/01/2025]; 389:1273–1285. Disponible en: https://www-nejm.org.translate.goog/doi/full/10.1056/NEJMoa2206916?xtrsl=en&x_tr_tl=es&x_tr_hl=es&x_tr_pto=tc

3. Sung H, Ferlay J, Siegel RL, Laversanne M, Soerjomataram I, Jemal A, et al. Estadísticas mundiales sobre el cáncer 2020: estimaciones de GLOBOCAN sobre la incidencia y la mortalidad en todo el mundo para 36 tipos de cáncer en 185 países. CA Cancer J Clin [Internet]. 2021 [acceso: 23/01/2025]; 71: 209–249. Disponible en: https://acsjournals-onlinelibrary-wiley-com.translate.goog/doi/full/10.3322/caac.21660?x_tr_sl=en&x_tr_tl=es&x_tr_hl=es&x_tr_pto=tc

4. Colaboradores de GBD 2019 sobre factores de riesgo de cáncer. La carga mundial de cáncer atribuible a factores de riesgo, 2010-2019: un análisis sistemático para el Estudio de la carga mundial de enfermedad 2019. Lancet [Internet]. 2022 [acceso: 25/01/2025]; 400 (10353): 563–591. Disponible en: https://www-sciencedirect-com.translate.goog/science/article/pii/S0140673622014386?xtrsl=en&x_tr_tl=es&x_tr_hl=es&x_tr_pto=tc

5. Koelwyn GJ, Aboumsalem JP, Moore KJ, de Boer RA. Oncología cardíaca inversa: exploración de los efectos de la enfermedad cardiovascular en la patogénesis del cáncer. J Mol Cell Cardiol [Internet]. 2022 [acceso: 25/01/2025]; 163: 1-8. Disponible en: https://www-mdpi-com.translate.goog/1422-0067/25/8/4232?xtrsl=en&xtrtl=es&x_tr_hl=es&x_tr_pto=tc

6. Gallucci G, Turazza FM, Inno A, Canale ML, Silvestris N, Farì R, Navazio A, Pinto C, Tarantini L. Atherosclerosis y la relación bidireccional entre el cáncer y la enfermedad cardiovascular: del laboratorio a la cabecera del paciente, parte 1. Revista internacional de ciencias moleculares. 2024; 25(8): 4232. DOI: <https://doi.org/10.3390/ijms25084232>

<http://revcimeq.sld.cu/index.php/imq>

revinmedquir@infomed.sld.cu

Bajo licencia Creative Commons





2025; 17: e942

7. Lau ES, Paniagua SM, Liu E, Jovani M, Li SX, Takvorian K et al. Los factores de riesgo cardiovascular se asocian con el cáncer futuro. *JACC Cardio Oncol* [Internet]. 2021 [acceso: 15/01/2025]; 3 (1): 48–58. Disponible en: <https://www.jacc.org/doi/10.1016/j.jaccao.2020.12.003>
8. Hibler, EA; Lloyd-Jones, DM Abordar el “suelo común” de los factores de riesgo de enfermedades cardiovasculares y cáncer. *JACC Cardio Oncol* [Internet]. 2021 [acceso: 15/01/2025]; 3(1): 59–61. Disponible en: https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov.translate.goog/articles/PMC11049833/?x_tr_sl=en&x_tr_tl=es&xtrhl=es & x_tr_pto=tc
9. Basatemur GL, Jorgensen HF, Clarke MCH, Bennett MR, Mallat Z. Vascular smooth muscle cells in atherosclerosis. *Nat Rev Cardiol* [Internet]. 2019 [acceso: 15/01/2025]; 12:727-744. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31243391/>
10. Pan H, Ho SE, Xue CH, Cui J, Johanson QS, Sachs N, et al. Atherosclerosis Is a Smooth Muscle Cell–Driven Tumor-Like Disease. *Circulaci ón* [Internet]. 2024 [acceso: 15/01/2025]; 149 (24): 1885-1898. Disponible en: https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/CIRCULATIONAHA.123.067587?url_ver=Z39.88-2003&rfr_id=ori:rid:crossref.org &rfr_dat=cr_pub%20%20pubmed
11. Pan H, Xue C, Auerbach BJ, Fan J, Bashore AC, Cui J, et al. La genómica de c áulas individuales revela un nuevo estado celular durante el cambio fenot íco de las c áulas musculares lisas y posibles dianas terap éuticas para la aterosclerosis en ratones y humanos. *Circulaci ón* [Internet]. 2020 [acceso: 15/01/2025]; 142: 2060-2075. Disponible en: https://www.ahajournals.org.translate.goog/doi/10.1161/CIRCULATIONAHA.120.048378?cookieSet=1&xtr_sl=en&xtr_tl=es& x_tr_hl=es& x_tr_pto=tc
12. Fern ández R úa JM. La aterosclerosis y la progresi ón del c áncer comparten mecanismos moleculares. *Biotech Cardiovasc Med* [Internet]. 2022 [acceso: 15/01/2025]; 9: 849538. <http://revcimeq.sld.cu/index.php/imq>
revinmedquir@infomed.sld.cu

Bajo licencia Creative Commons





2025; 17: e942

Disponible en: <https://biotechmagazineandnews.com/la-aterosclerosis-y-la-progresion-del-cancer-comparten-mecanismos-moleculares/>

13. Yuhong D, Zhixing L, Li Ch, Weiping Z, Dandan S. Relación entre el cáncer y los marcadores funcionales y estructurales de la aterosclerosis subclínica: una revisión sistemática y un metanálisis. *Front Cardiovasc Med* [Internet]. 2022 [acceso: 15/01/2025]; 9:849538.

Disponible en: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC9115552/>

14. Oh CM, Lee D, Kong HJ, Lee S, Won YJ, Jung KW, et al. Causas de muerte entre pacientes con cáncer en la era de la supervivencia al cáncer en Corea: atención al suicidio y la mortalidad cardiovascular. *Cancer Med* [Internet]. 2020 [acceso: 15/01/2025]; 9(5):1741-52. Disponible en: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC7050076/>

15. Margraf A, Perretti M. Plasticidad de las células inmunitarias en la inflamación: información sobre la descripción y regulación de los fenotipos de las células inmunitarias. *Células* [Internet]. 2022 [acceso: 15/01/2025];11(11):1824. Disponible en: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC9180515/pdf/cells-11-01824.pdf>

16. Río Solá ML, Losa Rodríguez R, Aguirre Gervás B, Gonzalo Benito H. Influencia del estrés oxidativo en la evolución de la aterosclerosis carotídea. *Angiología* [Internet]. 2023 [acceso:06/02/2025]; 75(6): 349-361. Disponible en: https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0003-3170202300060_0002

17. Ortiz Escarza Jorge Manuel, Medina López Manuel Eusebio. Estrés oxidativo ¿un asesino silencioso? *Educ quím* [Internet]. 2020 [acceso:06/02/ 2025]; 31(1): 1-11. Disponible en: https://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext &pid=S0187-893X2020000100002

18. Park HB; Arsanjani R, Hong SJ, Yi JJ, Yi SW. Impacto de la hipertrigliceridemia en la mortalidad cardiovascular según el colesterol de lipoproteínas de baja densidad en una población <http://revcimeq.sld.cu/index.php/imq>
revinmedquir@infomed.sld.cu

Bajo licencia Creative Commons





2025; 17: e942

de 15,6 millones. Eur. J Prev Cardiol [Internet]. 2024 [acceso:06/02/2025];31(3):280–290.

Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37850354/>

19. Tao H, Zhong X, Zeng A and Song L Unveiling the veil of lactate in tumor- associated macrophages: a successful strategy for immunometabolic therapy. Immunol [Internet]. 2023 [acceso:08/02/2025]; 14:1208870. Disponible en:

<https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC10411982/pdf/fimmu-14-1208870.pdf>

20. Martínez AA, Reith W. Arginine-dependent immune responses. Cellular and Molecular Life Sciences [Internet]. 2021 [acceso:06/02/2025]; 78 (13): 5303–5324. Disponible en: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC8257534/>

21. Lee-Rueckert M, Lappalainen J, Kovanen PT, Escola-Gil Lipid-Laden Macrophages and Inflammation in Atherosclerosis and Cancer: An Integrative View JC. Cardiovasc Med [Internet]. 2022 [acceso:04/02/2025]; 9:777822. Disponible en: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC8882850/>

22. Walter G. Land. The Role of Damage-Associated Molecular Patterns in Human Diseases. Part I - Promoting inflammation and immunity SQU. Medical Journal [Internet]. 2015 [acceso:06/02/2025]; 15 (1): 9-21. Disponible en: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC4318613/pdf/squmj1501-e9-21.pdf>

23. Hernández Barrios DO. La Intersección entre la Aterosclerosis y la Progresión del Cáncer: Mecanismos Moleculares, Rutas Metabólicas y Respuesta Inmune. Linkedin [Internet]. 2024 [acceso:16/02/2025]. Disponible en: <https://es.linkedin.com/pulse/la-intersecci%C3%B3n-entre-aterosclerosis-y-progresi%C3%B3n-del-fowcc>

Conflictos de interés

Los autores no refieren conflictos de interés.

<http://revcimeq.sld.cu/index.php/imq>

revinmedquir@infomed.sld.cu

Bajo licencia Creative Commons





Información financiera

Los autores declaran que no hubo subvenciones involucradas en este trabajo.

Contribución de los autores

Conceptualización: Yinett Hernández León, Lina Isabel Rodríguez Hernández, Liuba Luisa Arteche Hidalgo.

Curación de datos: Yinett Hernández León, Lina Isabel Rodríguez Hernández, Liuba Luisa Arteche Hidalgo.

Ánálisis formal: Yinett Hernández León, Lina Isabel Rodríguez Hernández, Liuba Luisa Arteche Hidalgo.

Investigación: Yinett Hernández León, Lina Isabel Rodríguez Hernández, Liuba Luisa Arteche Hidalgo.

Metodología: Yinett Hernández León, Lina Isabel Rodríguez Hernández, Liuba Luisa Arteche Hidalgo.

Administración del proyecto: Yinett Hernández León, Lina Isabel Rodríguez Hernández, Liuba Luisa Arteche Hidalgo.

Supervisión: Yinett Hernández León, Lina Isabel Rodríguez Hernández, Liuba Luisa Arteche Hidalgo.

Validación: Yinett Hernández León, Lina Isabel Rodríguez Hernández, Liuba Luisa Arteche Hidalgo.

Visualización: Yinett Hernández León, Lina Isabel Rodríguez Hernández, Liuba Luisa Arteche Hidalgo.

<http://revcimeq.sld.cu/index.php/imq>

revinmedquir@infomed.sld.cu

Bajo licencia Creative Commons





2025; 17: e942

Redacción del borrador original: Yinett Hernández León, Lina Isabel Rodríguez Hernández, Liuba Luisa Arteche Hidalgo.

Redacción - Elaboración del borrador original: Yinett Hernández León, Lina Isabel Rodríguez Hernández, Liuba Luisa Arteche Hidalgo.

Redacción - Revisión y edición: Yinett Hernández León, Lina Isabel Rodríguez Hernández, Liuba Luisa Arteche Hidalgo.

<http://revcimeq.sld.cu/index.php/imq>

revinmedquir@infomed.sld.cu

Bajo licencia Creative Commons

