

Cómo tratar la hipertensión y aterosclerosis con ajo

Autor: Dr. Alejandro García Muñoz - 07-12-2015

https://vinculando.org/remedios_naturales/ajo-prevencion-hipertension-aterosclerosis.html



La hipertensión arterial es una patología crónica que consiste en el aumento de la presión arterial. Los vasos sanguíneos tienen una tensión persistentemente alta, lo que puede dañarlos.

Resumen

Existen remedios naturales que pueden ayudar en el tratamiento de esta patología como lo es el ajo (*Allium sativum*) que contiene aliina, alicina, dialil sulfuro, disulfuro de dialilo, trisulfuro de dialilo, ajoeno y S-allylcysteine. Estos compuestos azufrados son capaces de suprimir la biosíntesis de colesterol, que atribuye a la inhibición de la escualeno-monooxigenasa y acetil-CoA sintetasa. La supresión de la sobreexpresión de E-selectina por DADS y DATS es probablemente a través de la vía de señalización PI3K / PKB; Sin embargo, la señalización de PKA / CREB parece ser la vía clave en la supresión de la expresión de VCAM-1. Estos estudios realizados pueden dar una idea de los mecanismos de protección del ajo contra la aterosclerosis.

Palabras Clave: Hipertensión Arterial, Ajo (*Allium sativum*), Presión Arterial (PA), Aliina, Alicina, S-allylcysteine (SAC), Presión arterial sistólica(PAS), Presión arterial diastólica(PAD), Aterosclerosis, sulfuro de dialilo (DAS), dialil disulfuro (DADS), y trisulfuro de dialilo (DATS).

Abstract

Hypertension is a chronic disease that is increasing blood pressure. Blood vessels have persistently high voltage, which can damage them. There are natural remedies that can help in treating this disease as is garlic (*Allium sativum*) containing alliin, allicin, diallyl sulfide, diallyl disulfide, diallyl trisulfide, ajoene and S allylcysteine. These sulfur compounds help to inhibition of cholesterol synthesis, are able to suppress cholesterol biosynthesis, which confers on the inhibition of squalene monooxygenase and acetyl CoA synthetase. Overexpression suppression of E-selectin is probably DADS and DATS through the PI3K / PKB; However, signaling PKA / CREB pathway appears to be key in the suppression of VCAM-1. These studies can provide insight into the mechanisms of protection against atherosclerosis garlic.

Keywords: Hypertension, garlic (*Allium sativum*), blood pressure (BP), Aliina, Allicin, S-allylcysteine (SAC), Systolic BP (SBP), Diastolic BP (DBP), Atherosclerosis, diallyl sulfide (DAS), diallyl disulfide (DADS) and diallyl trisulfide (DATS).

Introducción

La aterosclerosis es una enfermedad inflamatoria crónica asociada con la disfunción cardiovascular incluyendo infarto de miocardio, angina inestable, muerte súbita cardiaca, accidente cerebrovascular y trombosis periféricos. Se ha predicho que la aterosclerosis será la principal causa de muerte en el mundo en 2020. La aterogénesis es iniciada por la lesión endotelial debido al estrés oxidativo asociado con factores de riesgo cardiovascular como la diabetes mellitus, la hipertensión, el tabaquismo, la dislipemia, la obesidad y el síndrome metabólico.(1)

Hoy en día está bien establecido que aterosclerosis no es sólo la acumulación de grasa en arterial paredes. El proceso aterogénico se inicia en los sitios donde el endotelio es sometido a presión cortante (es decir, la raíz aórtica, aorta arco, la arteria mesentérica superior y arterias renales). En estas sitios, se observa la disfunción endotelial y la permeabilidad de la capa íntima se altera, lo que favorece la migración de lipoproteínas de baja densidad (LDL) al espacio subendotelial.(2)

Una vez que el endotelio ha sido activado por factores de riesgo, expresa moléculas de adhesión como E-selectina, molécula de adhesión celular vascular (VCAM-1) y moléculas de adhesión intercelular (ICAM-1), que atrae a los leucocitos. Ellos se adhieren a la luz endotelial y migran a través de la pared vascular a la capa media. Allí, estas células expresan receptores scavenger y fagocitan LDL oxidadas (LDLox) convirtiéndose en células espumosas. Los factores de crecimiento y citocinas liberadas por las células inflamatorias contribuyen a la formación de una capa fibrosa de músculo liso y matriz extracelular alrededor del núcleo lipídico.(2)

La hipertensión, también conocida como tensión arterial alta o elevada, es un trastorno en el que los vasos sanguíneos tienen una tensión persistentemente alta, lo que puede dañarlos. Cada vez

que el corazón late, bombea sangre a los vasos, que llevan la sangre a todas las partes del cuerpo. La tensión arterial es la fuerza que ejerce la sangre contra las paredes de los vasos (arterias) al ser bombeada por el corazón. Cuanta más alta es la tensión, más esfuerzo tiene que realizar el corazón para bombear. (3)

“La tensión arterial normal en adultos es de 120 milímetros de mercurio (mm Hg) cuando el corazón late (tensión sistólica) y de 80 milímetros de mercurio (mm Hg) cuando el corazón se relaja (tensión diastólica). Cuando la tensión sistólica es igual o superior a 140 milímetros de mercurio (mm Hg) y/o la tensión diastólica es igual o superior a 90 milímetros de mercurio (mm Hg), la tensión arterial se considera alto o elevado. La mayoría de las personas con Hipertensión no muestra ningún síntoma; por ello se le conoce como el “asesino silencioso”. En ocasiones, la Hipertensión causa síntomas como dolor de cabeza, dificultad respiratoria, vértigos, dolor torácico, palpitaciones del corazón y hemorragias nasales, pero no siempre.” (4)

Alto nivel de Presión Arterial (PA) afecta a casi 1 mil millones de personas a nivel mundial y alrededor del 30% de los adultos en los países occidentales.(5) Se estima que el 70% los ataques cardíacos, accidentes cerebrovasculares y la insuficiencia cardíaca crónica se atribuyen a la Hipertensión, lo que lleva a un 37% de las muertes cardiovasculares en los países occidentales y el 13,5% a nivel mundial.

El ajo (*Allium sativum*) se ha utilizado como especia, comida y medicina por más de 5.000 años, y es una de las hierbas más temprana documentados utilizados para el mantenimiento de la salud y el tratamiento de la enfermedad. (8) En algunos de los textos más antiguos de la medicina, por ejemplo, el egipcio de Ebers papiro que data alrededor del año 1500 antes de Cristo y los libros sagrados de la India, “los Vedas” (1200- 200 A.C), el ajo se recomienda para muchas aplicaciones medicinales, incluyendo trastornos circulatorios. (9)

En la antigua Grecia, el ajo fue utilizado como diurético (medicina que facilita la eliminación de orina), según lo registrado por Hipócrates, el padre de la medicina moderna. (10) Además de sus beneficios cardiovasculares, el ajo ha sido tradicionalmente utilizado para fortalecer el sistema inmunológico y la salud gastrointestinal. (8) Hoy en día, esta hierba intrigante es, probablemente, la planta medicinal más ampliamente investigado.

Recientemente, el ajo se ha demostrado que tiene propiedades para descender PA. Un meta-análisis que incluye 20 ensayos clínicos sugiere el ajo ser superior al placebo en la reducción de la presión arterial en pacientes hipertensos en promedio por 9.8 mmHg en la Pas y 6-7 mmHg en la PAD. Esta reducción de BP informo en el meta- análisis es comparable a los efectos PA-descenso de los medicamentos antihipertensivos comunes. (11, 12) Mientras que la

administración de suplementos de ajo reduce la PA significativamente en pacientes hipertensos, no afecto sensiblemente a los pacientes con PA normal.

Tipos y componentes del ajo, la tolerabilidad y la seguridad

Existen varios tipos de preparados de ajo están disponibles, incluyendo el ajo crudo y recién hecha, aceite de ajo, ajo en polvo, y el extracto de ajo envejecido. Componentes que contienen azufre funcionales descritos en el ajo incluyen aliina, la alicina, dialil sulfuro, disulfuro de dialilo, trisulfuro de dialilo, ajoeno y S allylcysteine. (13,15)

La alicina, formado por la reacción enzimática a partir de aliina, el principal compuesto encontrado en el ajo crudo fresco y ajo en polvo, es volátil e inestable. La alicina es destruida por la cocción, y tiene el potencial de desencadenar la intolerancia, molestias gastrointestinales y reacciones alérgicas, (15,16) y el ajo crudo se toma en dosis altas puede reducir el conteo de glóbulos rojos. (17) El ajo aceite esencial contiene disulfuro de dialilo y trisulfuro de dialilo y ningún alicina soluble en agua.

Comercialmente hay preparaciones de aceite de ajo disponibles incluyen a menudo sólo una pequeña cantidad de aceite esencial de ajo en una base de aceite vegetal, que complica la comparabilidad y la estandarización de los productos. En contraste, S allylcysteine, el principal compuesto activo en el extracto de ajo envejecido, es estable y estandarizable, y se ha encontrado para ser altamente tolerable.

Se ha demostrado que la Alicina y sus derivados compuestos orgánicos azufrados, presentes en el ajo "*Allium sativum*", tienen la capacidad de disminuir la de síntesis de colesterol a nivel hepático. (18)

Efectos cardiovasculares de alicina y derivados azufrados

Efectos en HTA

La elaboración de un meta-análisis demostró que la administración de suplementos de ajo en polvo también ejerce un pequeño pero significativo efecto hipotensor de la PAS (-4.34 MmHg, p = 0,036) y PAD (-2.36 mmHg, p = 0,036). el meta-análisis de los sujetos hipertensos (PAS > 140 mmHg) mostraron un tamaño del efecto potente con una disminución del -16,33 mmHg para la PAS y -9.28 mmHg para la PAD(19).

La alicina se descompone rápidamente a sus productos de degradación, reacciona con los tioles de glutación particularmente y da como resultado la liberación de sulfuro de hidrógeno (H₂S). H₂S Es una molécula gaseosa potente en la regulación de la presión arterial, reduce la presión sanguínea por la relajación de las células del músculo liso que rodean al vaso sanguíneo que puede ampliar y por lo tanto da lugar a una presión arterial más baja.(18)

Inhibición de síntesis endógena de colesterol

De acuerdo con el llamado “hipótesis de receptor de LDL” el colesterol es central para la aterosclerosis, posiblemente debido a la atracción y la activación de los macrófagos por las LDL oxidadas, causando posteriormente placas en las arterias.

Por lo tanto, el colesterol se supone que es un factor de riesgo para la aterosclerosis y por lo tanto para trastornos isquémicos como angina de pecho, infarto de miocardio o un accidente cerebrovascular. Una estrategia, para interferir con una progresión de la deposición de la placa en las arterias es la reducción del colesterol-biosíntesis endógena, comúnmente mediante la aplicación de las estatinas(18).

Aunque las estatinas en la forma clásica inhiben competitivamente la enzima 3-hidroxi-3-metilglutaril-coenzima-A-reductasa (HMG-CoA), la alicina también posee la capacidad de suprimir la biosíntesis de colesterol, que se atribuye a la inhibición de las enzimas escualeno-monooxigenasa y acetil-CoA sintetasa. Además, debido a que coenzima A contiene un grupo tiol, uno puede asumir que la alicina reacciona directamente con los CoA no acetilado, con la consecuencia de que CoA no está disponible para procesos de biosíntesis(18).

Además del potencial inhibitorio de síntesis endógena de colesterol, la alicina y sus derivados azufrados juegan un papel importante en la activación de vías de desintoxicación celular.

La efectos benéficos de los compuestos azufrados contenidos en *Allium Sativum*, se plantean en la capacidad oxidativa de dichos compuestos. La alicina, con su capacidad oxidativa, promueve la activación de mecanismos de desintoxicación celular mediante el mecanismo Nrf2/Keap1 y evitar el estrés oxidativo provocado por lesiones tisulares(18), así como evitar la oxidación de LDL y posible formación de ateromas.

Otro estudio demuestra que AGE y SAC poseen potencial para aliviar el estrés oxidativo causado por hiperlipemia. La administración de AGE y SAC en diferentes dosis reduce notablemente tanto colesterol total y LDL que indica el potencial cardioprotector de AGE y SAC, probablemente debido al aumento en la actividad de lecitina-colesterol acil transferasa (LCAT), que contribuye a la regulación de lípidos en sangre.

LCAT juega un papel clave en la incorporación de colesterol libre en HDL y transferirse de nuevo a las VLDL e IDL, que son devueltos a las células del hígado, sumenado el potencial hipolipídico de AGE y SAC debido a la desactivación de 3-hidroxi-3-metilglutaril-CoA por un 41% para ese estudio.(20)

Aunque la alicina es químicamente un oxidante, actúa en dosis bajas como antioxidante en niveles fisiológicos. Esta observación puede explicarse por el hecho de que las condiciones oxidantes suaves inducen la expresión de las llamadas enzimas de fase II de desintoxicación del sistema de Nrf2 / Keap1. El hecho de que la alicina puede inducir el sistema de Nrf2 / Keap1 se ha demostrado en diversos estudios.(18)

La vía Keap1-Nrf2 es el principal regulador de las respuestas citoprotectoras a tensiones endógenas y exógenas causadas por especies reactivas de oxígeno (ROS) y electrófilos. Las proteínas de señalización clave dentro de la vía son el factor de transcripción Nrf2 (Factor nuclear eritroide) que se une junto con pequeñas proteínas Maf al elemento de respuesta antioxidante (ARE) en las regiones reguladoras de los genes diana y Keap1, que es una proteína represora que se une a Nrf2 y promueve su degradación por la vía de ubiquitina proteasoma, es muy rica en cisteína, en los ratones tiene un total de 25 residuos de cisteína y en el humano 27 residuos, la mayoría de los cuales se pueden modificar in vitro por diferentes oxidantes y electrófilos.

Tres de estos residuos, C151, C273 y C288, han demostrado jugar un papel funcional mediante la alteración de la conformación de Keap1 que conduce a la translocación nuclear de Nrf2 y la posterior expresión del gen diana. No queda claro el mecanismo por el cual actúa el sistema Nrf2/Keap1, se plantean dos modelos.

El modelo de “bisagra y cerrojo”, en el que las modificaciones Keap1 en residuos tiol residen en el IVR de Keap1, el cual interrumpe la interacción con Nrf2 causando una falta de alineación de los residuos de lisina dentro de Nrf2 que ya no puede ser poliubiquinizado y el modelo en el que la modificación tiol provoca disociación de Cul3 de Keap1.

En ambos modelos, el Keap1 inductor-modificado y con destino a Nrf2 se inactiva y, por consiguiente, las proteínas Nrf2 recién sintetizadas eluden Keap1 y se translocan en el núcleo, se unen a la ARE y conducen la expresión de genes diana Nrf2 tales como quinona oxidorreductasa 1 (NQO1), hemo oxigenasa 1 (HMOX1), cisteína-glutamato de la ligasa (GCL) y glutatión S-transferasas (GSTs)², enzimas de gran importancia en mecanismos de desintoxicación celular.(21)

Las especies reactivas de oxígeno (ROS) son generadas continuamente por procesos celulares, en condiciones normales las ROS pueden ser reguladas por la vía de desintoxicación celular Nrf2/Keap1, un aumento o acumulación pueden oxidar LDL y provocar lesiones al endotelio vascular. Dichos eventos desencadenan procesos inflamatorios peligrosos que a largo plazo generan condiciones favorables para la formación de aterosclerosis. Tanto la regulación del proceso inflamatorio y los niveles de LDL oxidado son cualidades de alicina y sus compuestos azufrados.

Derivados azufrados de alicina reguladores del proceso de inflamación y aterosclerosis

Los estudios más recientes que han investigado la acción de alimentos de salud y sus fotoquímicos activos contra la inducción anormal de moléculas de adhesión han examinado el papel de *NF- κ B* (complejo proteico que controla la transcripción del ADN).

Por ejemplo, la supresión del ajo de la inducción de ICAM-1 y VCAM-1 por IL-1- α (interleuquina 1, alfa) en las células endoteliales de arteria coronaria humana fue atribuido a su inhibición de *NF- κ B* activación (22,23). De hecho, las moléculas de adhesión también son altamente inducible por numerosos estímulos relacionados con mitogeno-activado proteínas quinasas, PKA, y PI3K / PKB de señalización.

En las células endoteliales de arteria coronaria humana, ox-LDL inducción de ICAM-1 (molécula de adhesión intercelular 1 o CD54) y la expresión de P-selectina fue demostrado que se asocia con la desfosforilación de la PKB (24).

Por el contrario, la incapacidad de wortmanina para revertir la supresión de VCAM-1 (molécula de adhesión celular vascular 1 o CD106) inducción por ox-LDL sugiere que el mecanismo por el cual sulfuros de alilo ajo inhiben la VCAM-1 es diferente de aquella para la E-selectina.

La modulación de la E-selectina, VCAM-1, ICAM-1 y la transcripción puede compartir señales reguladoras comunes; sin embargo, la existencia de mecanismos de señal específicos de genes no se puede excluir (25). También indicaron que la elevación de AMP cíclico inhibe selectivamente la expresión en células endoteliales de E-selectina inducida por TNF y VCAM-1, pero no de ICAM-1.

Los resultados de los estudios H89 y wortmannina indican claramente que la supresión por sulfuros de alilo ajo de inducción E-selectina por ox-LDL se relaciona principalmente con la vía de señalización PI3K / PKB. Hasta donde sabemos, este es el primer informe que el ajo modula ox-LDL mediada por leucocitos adherencia a las células endoteliales humanas a través de la PKB y las vías de PKA.

Las moléculas de adhesión, incluyendo VCAM-1 y E-selectina, son críticos en las interacciones entre el endotelio y monocitos, y el reclutamiento de monocitos circulantes a células endoteliales vasculares es una etapa temprana en el desarrollo de aterosclerosis.

Objetivo

Revisar artículos relacionados a la investigación de los compuestos azufrados bio-activos derivados de la alicina presente en el ajo y su eficacia en la prevención y tratamiento de enfermedades cardiovasculares.

Método: Retomar artículos vinculados con la investigación de *Allium sativum* sus compuestos y su eficacia en la prevención y tratamiento de enfermedades cardiovasculares. (PubMed, OMS)

Solo serán incluidos aquellos artículos actuales o bases de la investigación.

Conclusiones

Este estudio muestra que los DADS y DATS, el compuesto principal (OSC) de aceite de ajo, ayudan a reprimir eficazmente la inducción de ox-LDL, E-selectina y VCAM-1 de expresión y, por tanto, ayuda a disminuir la adhesión de los monocitos a las células endoteliales.

La supresión de la sobreexpresión de E-selectina por DADS y DATS es probablemente a través de la vía de señalización PI3K / PKB. Sin embargo, la señalización de PKA / CREB parece ser la vía clave en la supresión de la expresión de VCAM-1. Estos hallazgos pueden dar una idea de los mecanismos de protección del ajo contra la aterosclerosis y esta a su vez, la prevención contra la Hipertensión arterial.

Bibliografía

1. Kazim Husain, Wilfredo Hernandez, Rais A Ansari, Leon Ferder. Inflammation, oxidative stress and renin angiotensin system in atherosclerosis. *World J Biol Chem* 2015 August 26; 6(3): 209-217 ISSN 1949-8454 (online)
2. Leandro C. Freitas Lima 1, Valdir de Andrade Braga 2, Maria do Socorro de França Silva 2, Josiane de Campos Cruz 2, Sérgio H. Sousa Santos 1, 3, Matheus M. de Oliveira Monteiro 2 and Camille de Moura Balarini 2, 4. Adipokines, diabetes and atherosclerosis: an inflammatory association. *Front. Physiol.* 6:304. doi: 10.3389/fphys.2015.00304
3. OMS, Septiembre de 2015. [Consultado el 5 de Octubre 2015] Disponible en: who.int/features/qa/82/es/
4. OMS, Septiembre de 2015. [Consultado el 5 de Octubre 2015] Disponible en: who.int/features/qa/82/es/
5. World Heart Federation. Fact Sheet: Cardiovascular Disease Risk Factors. Geneva: World Heart Federation; 2012 [Consultado el 5 de Octubre 2015]]. Disponible en: <http://www.world-heart-federation.org/press/fact-sheets/cardiovascular-disease-risk-factors/>
6. Lawes CM, Vander Hoorn S, Rodgers A. Global burden of blood- pressure- related disease, 2001. *Lancet* 2008, 371 (9623): 1513-1518. [PubMed]
7. Martiniuk AL, Lee CM, Lawes CM, et al Hypertension: its prevalence and population-attributable fraction for mortality from cardiovascular disease in the Asia- Pacific region. *Lancet J Hypertens* 2007;25 (1): 73-79 [PubMed]
8. Rivlin RD. Historical perspective on the use of garlic. *J Nutr.* 2001; 131 (supl 3): 951S-954S. [PubMed]
9. Petrovska BB, Cekovska S. Extracts from the history and medical properties of garlic. *Pharmacogn Rev.* 2010; 4 (7):. 106 [PMC libres articulo] [PubMed]
10. Moyers SB. *Garlic in Health, History, and World Cuisine.* St Petersburg: Suncoast Press; 1996.
11. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, et al. The 7th report of the joint national committee

- on prevention detection evaluation and treatment of high blood pressure. *JAMA*. 2003;289(19):2560–2572. [PubMed].
12. McInnes GT. Lowering blood pressure for cardiovascular risk reduction. *J Hypertens Suppl*. 2005;23(1):S3–S8. [PubMed]
 13. Amagase H. Clarifying the real bioactive constituents of garlic. *J Nutr*. 2006;136(Suppl 3):716S–725S. [PubMed]
 14. Yun HM, Ban JO, Park KR, et al. Potential therapeutic effects of functionally active compounds isolated from garlic. *Pharmacol Ther*. 2014;142(2):183–195. [PubMed]
 15. Amagase H, Petesch BL, Matsuura H, Kasuga S, Itakura Y. Intake of garlic and its bioactive components. *J Nutr*. 2001;131(3):955S–962S. [PubMed]
 16. Lawson LD, Gardner CD. Composition, stability, and bioavailability of garlic products used in a clinical trial. *J Agric Food Chem*. 2005;53(16):6254–6261. [PMC free article] [PubMed]
 17. Harauma A, Moriguchi T. Aged garlic extract improves blood pressure in spontaneously hypertensive rats more safely than raw garlic. *J Nutr*. 2006;136(Suppl 3):769S–773S. [PubMed]
 18. Borlinghaus J, Albrecht F, Gruhlke MC, Nwachukwu ID, Slusarenko AJ. Allicin: chemistry and biological properties. *Molecules*. 2014 Aug 19;19(8):12591-618. [PubMed].
 19. Jin Sook Kwak¹, Ji Yeon Kim², Ju Eun Paek¹, You Jin Lee¹, Haeng-Ran Kim³, Dong-Sik Park³ and Oran Kwon¹. Garlic powder intake and cardiovascular risk factors: a meta-analysis of randomized controlled clinical trials. *Nutrition Research and Practice* 2014;8(6):644-654.
 20. Syed Mohammed Basheeruddin Asdaq. Antioxidant and Hypolipidemic Potential of Aged Garlic Extract and Its Constituent, S-Allyl Cysteine, in Rats. Hindawi Publishing Corporation Evidence-Based Complementary and Alternative Medicine Volume 2015, Article ID 328545, 7 pages
 21. Emilia Kansanen, Suvi M. Kuosmanen, Hanna Leinonen, Anna-Liisa Levonen [\[1\]](#). The Keap1-Nrf2 pathway: Mechanisms of activation and dysregulation in cancer. Department of Biotechnology and Molecular Medicine, A. I. Virtanen Institute for Molecular Sciences, University of Eastern Finland, P.O. Box 1627, FIN-70211, Kuopio, Finland
 22. Rassoul F, Salvetter J, Reissig D, Schneider W, Thiery J, Richter V. The influence of garlic (*Allium sativum*) extract on interleukin 1alpha-induced expression of endothelial intercellular adhesion molecule-1 and vascular cell adhesion molecule-1. *Phytomedicine*. 2006;13:230–5
 23. Ide N, Lau BH. Garlic compounds minimize intracellular oxidative stress and inhibit nuclear factor-kappa b activation. *J Nutr*. 2001;131:1020S–6S.
 24. Chen H, Li D, Chen J, Roberts GJ, Saldeen T, Mehta JL. EPA and DHA attenuate ox-LDL-induced expression of adhesion molecules in human coronary artery endothelial cells via protein kinase B pathway. *J Mol Cell Cardiol*. 2003;35:769–75.
 25. Cominacini L, Garbin U, Pasini AF, Davoli A, Campagnola M, Contessi GB, Pastorino AM, Lo Cascio V. Antioxidants inhibit the expression of intercellular cell adhesion

molecule-1 and vascular cell adhesion molecule-1 induced by oxidized LDL on human umbilical vein endothelial cells. Free Radic Biol Med. 1997;22:117–27.

Autores

- **Ixchel Guadupe Martínez Contreras.** Universidad Autónoma Metropolitana Unidad Xochimilco. División de Ciencias Biológicas y de la Salud, Modulo Energía y Consumo de Sustancias Fundamentales, Departamento Atención a la Salud. Calzada del Hueso 1100, Col. Villa Quietud, Coyoacán, México, D.F. C.P. 04960. Tel: (55) 62979671. Correo electrónico: Ixchel_martinez_2706@hotmail.com
- **Jorge Ivan Roldan Torres.** Universidad Autónoma Metropolitana Unidad Xochimilco. División de Ciencias Biológicas y de la Salud, Modulo Energía y Consumo de Sustancias Fundamentales, Departamento Atención a la Salud. Calzada del Hueso 1100, Col. Villa Quietud, Coyoacán, México, D.F. C.P. 04960. Tel: (044) 5564815220
- **Sandra Martínez Cerriteño.** Universidad Autónoma Metropolitana Unidad Xochimilco. División de Ciencias Biológicas y de la Salud, Modulo Energía y Consumo de Sustancias Fundamentales, Departamento Atención a la Salud. Calzada del Hueso 1100, Col. Villa Quietud, Coyoacán, México, D.F. C.P. 04960. Tel: (044) 5564815220
- **Alejandro García Muñoz.** Universidad Autónoma Metropolitana Unidad Xochimilco. División de Ciencias Biológicas y de la Salud, Modulo Energía y Consumo de Sustancias Fundamentales, Departamento Atención a la Salud. Calzada del Hueso 1100, Col. Villa Quietud, Coyoacán, México, D.F. C.P. 04960. Tel: (044) 5527547471 Correo electrónico: alejandrogm@outlook.com

Título Original: Propiedades reguladoras de los compuestos azufrados derivados de la alicina en la HTA y aterosclerosis.