

Hábito de fumar. Repercusión sobre el aparato cardiovascular

Alejandro Fdragas Fernández¹

Yanet Cabrera Cao¹

Licett Sanz Delgado²

E-mail: licett@infomed.sld.cu

Revista Cubana de Medicina General Integral vol.21 no.3-4 Ciudad de La Habana May-Aug. 2005

Resumen

Nos propusimos revisar la literatura más actualizada, para dar a conocer la magnitud de este nocivo hábito, alarmados ante la terrible realidad de saber que el tabaco causa 1 muerte cada 10 s, según un informe publicado recientemente por la Organización Mundial de la Salud. El tabaquismo provoca 3 500 000 muertes anuales y ocasiona enfermedades cardiovasculares y cerebrovasculares. El objetivo de esta revisión bibliográfica es realizar una actualización de este tema, haciendo mayor énfasis en la repercusión del hábito de fumar en el aparato cardiovascular. Como resultado de esta revisión encontramos que el hábito de fumar constituye un factor de riesgo de enfermedades cardiovasculares, donde las lesiones ateroscleróticas se presentan en un porcentaje elevado de los pacientes que fallecen por esta causa, y es a su vez, factor importante en la aparición de otras enfermedades, como son: la hipertensión arterial, la cardiopatía isquémica y las enfermedades cerebrovasculares.

Palabras clave: Tabaquismo, hipertensión, aterosclerosis.

El tabaquismo se encuentra dentro de las epidemias del siglo xx y lo que ya va del xxi, comparable con el terrorismo, y tanto o más tenebroso, aunque simule ser un hábito elegante. Si recordamos el atentado y destrucción de las Torres Gemelas en EE.UU. se puede graficar la magnitud del daño, ya que esa destrucción produjo aproximadamente 10 000 víctimas y grandes perjuicios económicos que paralizaron al mundo. El tabaco se calcula que provoca en el mundo 10 000 muertes por día, más de 3 500 000 muertes por año y también grandes daño a la salud y a la economía, de manera que mantener el consumo de tabaco como un producto libre y legal le cuesta al mundo, tanto como una destrucción diaria de las Torres Gemelas.¹

Numerosos estudios clínicos, epidemiológicos y de laboratorios realizados en los últimos 50 años, han demostrado que el hábito de fumar es tan perjudicial para la salud que en la actualidad constituye unas de las prioridades a combatir por todos. Es obvio que el hábito de fumar es un problema de salud del cual no está excluida Cuba. En muchos países, tanto desarrollados como subdesarrollados, el tabaquismo es la principal causa evitable de enfermedades, y que provoca más muertes prematuras que las que ocasiona en su conjunto el SIDA, la drogadicción, el alcoholismo, los accidentes del tránsito, los incendios y los suicidios. Nuestro país tiene el triste privilegio de hallarse en el tercer lugar de los países del mundo que muestran cifras elevadas de consumo de tabaco.²

Los primeros estudios no se publicaron hasta el último tercio del siglo, mereciendo mencionarse por su repercusión el *Menezota Business Men Study* y el *Framingham Study*. Este último estableció la conocida relación dosis-efectos (cada 10 cigarrillos diarios representa el 18 % de incremento de la mortalidad en hombres y el 31 % en mujeres). Surgió en estos estudios pioneros el término *factor de riesgo* que se utilizó por primera vez en 1961.³

Se considera fumador regular a toda persona que haya fumado tabaco diariamente, independientemente de la cantidad, durante por lo menos el último mes. En la mayoría de los países desarrollados los fumadores representan el 30-60 % de la población masculina y el

20-30 % de la femenina. Cuba se halla en la actualidad entre los de mayor consumo *per cápita* de cigarrillos (más de 2 500 cigarrillos/habitantes/año), y ese comportamiento es similar al de los países europeos con mayor prevalencia del hábito tabáquico, pues entre los adultos fuma el 40 %, y en el grupo de los adolescentes, a los 15 años alrededor del 52 % fuma regular u ocasionalmente.⁴

Las enfermedades cardiovasculares causan aproximadamente una cuarta parte de todas las muertes en el mundo. Su importancia en la sociedad contemporánea es atestiguada por el número casi epidémico de personas afectadas, en especial, cuando el número se compara con los informes anecdóticos de su ocurrencia en la literatura médica antes de este siglo.

Repercusión del hábito de fumar sobre el aparato cardiovascular

La problemática del consumo de tabaco en el ámbito mundial constituye un aspecto de vital relevancia para todos los países, particularmente para aquellos que son productores. Fumar se encuentra arraigado en las costumbres y cultura de la población. Cuba, por consiguiente, es uno de ellos, ya que se considera un país de fumadores. Es por esto que se hace difícil un cambio de comportamiento si tenemos en cuenta que son necesarias 2 premisas: la primera está dada porque problemas globales requieren estrategias globales para su solución; y la segunda, se refiere a que tiene que existir disponibilidad social para aceptar el cambio. Tratando de solucionar la primera, los países miembros de la OMS, a la cual pertenecemos, están enfrascados en la realización del I Convenio Intergubernamental, que recibe el nombre de "Marco para la Lucha Antitabáquica."⁵⁻⁷

El tabaquismo es un reconocido factor de riesgo para la generación y progresión de enfermedades cardiovasculares de origen aterosclerótico, y un nocivo hábito que practican alrededor de 1,1 billón de sujetos en el mundo -de los cuales 95 millones radican en América Latina y el Caribe- y que para el año 2025 se prevé que ascienda a más de 1,6. En 1990, la prevalencia de fumadores cubanos de 17 años y más era de 36,08 %, pero ya en 1991, los resultados de la Encuesta Nacional de Factores de Riesgo mostraron el 37 %.⁸

Freedman señala que el tabaquismo influye negativamente en los niveles de triglicéridos y colesterol, pues su aumento eleva el riesgo de ataques al corazón. El humo del tabaco contiene más de 4 000 sustancias, muchas de ellas tóxicas. Es biológicamente plausible que un significativo aumento en la presión arterial acompaña a la inhalación de cada cigarrillo, y este efecto se mantiene aun en personas que han fumado durante largo tiempo, lo que demuestra que no existe tolerancia del organismo al estímulo que la nicotina produce sobre la actividad del sistema nervioso simpático encargado de la vasoconstricción que conduce al aumento de la presión arterial.⁹⁻¹² En la actualidad hay evidencias de la participación del estrés oxidativo en la patogenia de la HTA esencial, y de la asociación de esta forma clínica con la disminución de la vasodilatación dependiente del endotelio, lo cual es principalmente causado por la producción de radicales libres de oxígeno (RLO) que destruyen el óxido nítrico (ON) y la prostaciclina I₂, que a su vez, disminuyen los beneficios y efectos protectores de estos sobre las paredes de los vasos sanguíneos.

Las enfermedades cardiovasculares son la principal causa de muerte e inhabilitación física en la actualidad, en la mayor parte de los casos debido a una lesión aterosclerótica. El desarrollo de la lesión aterosclerótica está causalmente ligada a los factores de riesgo, y dentro de estos, los modificables son: la obesidad, la HTA, la hipercolesterolemia y el tabaquismo.

La relación del tabaquismo con la enfermedad cardiovascular está bien establecida y documentada. Este es el responsable del 20 % de las muertes cardíacas en individuos de 65 años o más, y del 45 % de las muertes si la edad es menor de los 65 años. Los daños cardiovasculares se producen debido a la inhalación del tabaco, que provoca efectos agudos, como por ejemplo, la estimulación del sistema simpático, que causa aumento de la frecuencia cardíaca y la presión arterial, y por lo tanto, aumento de la demanda miocárdica de oxígeno. El transporte de oxígeno por la hemoglobina se halla obstaculizado por la existencia de monóxido de carbono en los glóbulos rojos (monóxido producido por la combustión del tabaco), que

provoca vasoconstricción de las arterias coronarias por liberación local de prostaglandinas, vasopresinas y catecolamina.¹³⁻¹⁶ La vasoconstricción es más importante y se vuelve clínicamente ostensible en los vasos con lesiones ateroscleróticas. Por lo tanto, este es un segundo y terrible efecto del tabaco: la alteración de la circulación sanguínea coronaria.

El tabaco provoca un aumento en la actividad plaquetaria con una facilitación del fenómeno trombótico, que causa infarto del miocardio o formas severas de anginas de pecho. La liberación de catecolamina por la glándula adrenal con una rápida producción de arritmias cardíacas graves, algunas causantes de muerte súbita en pacientes coronarios, la reducción de la capacidad de la sangre para disolver sus propios coágulos (fibrinólisis) y modificación del transporte con tendencia a aumentar el colesterol sanguíneo, son también consecuencias del tabaquismo. Provoca además afecciones en las arterias de mediano y pequeño calibre, que son las encargadas de distribuir la sangre por todo el organismo; por lo que la implicación de este sistema (árbol cardiovascular) repercute en todos los órganos nobles del cuerpo, y de tal manera surgen las siguientes enfermedades cardiovasculares:¹⁷

Infarto o angina de pecho: el aumento de la constricción de las arterias (espasmo) y de la agregación plaquetaria (acumulación de células que favorecen la formación de coágulos), predispone la aparición de estos problemas en la circulación de las arterias coronarias. La secreción de sustancias que aceleran el ritmo cardíaco y elevan la presión arterial en el contexto de un corazón enfermo, predispone la aparición de la muerte súbita. Por esta razón no es posible hacer un pronóstico de vida confiable en aquellos pacientes fumadores, aun cuando sus exámenes de laboratorios sean normales.

Enfermedades vasculares periféricas: están relacionadas con el hábito de fumar, una de ellas es conocida como *claudicación intermitente* o *enfermedad de las vidrieras*, que se caracteriza por dolor en uno o en ambos miembros inferiores, que al caminar obliga al paciente a detenerse y luego continuar la marcha. El grado extremo de esta enfermedad implica lesiones del pie, y hasta gangrena de miembros inferiores que puede llegar a la amputación.

Numerosos estudios realizados sobre el aspecto anterior y particularmente el llevado a cabo por el Departamento de Cardiología de la Universidad de Viena en Austria, determinaron que la nicotina contenida en el humo del tabaco a concentraciones equivalentes a las encontradas en el plasma de los fumadores (0,15 µg/mL), contribuye a la disfunción aguda del endotelio vascular, mediada por la presencia de RLO en el humo del tabaco y del alquitrán estimado en el orden de 10^{15} y 10^{14} respectivamente por cada inhalación.¹⁸

Esta enfermedad es mediada por la lesión arterosclerótica (oclusión por grasa o coágulo de la arteria) de los miembros. La cesación del hábito de fumar produce regresión de los síntomas, y por tanto, mejoría de la enfermedad cuando esta no es terminal. El pronóstico de la cirugía paliativa de esta enfermedad es mucho mejor, si se le acompaña de la erradicación del hábito de fumar.⁷

En los fumadores con cardiopatía isquémica, cada cigarro puede causar profundos disturbios silentes en la perfusión miocárdica regional, que puede ocurrir frecuentemente en la vida diaria, los cuales pueden representar una importante vinculación entre el hábito de fumar y los eventos coronarios. Las enfermedades coronarias junto con las valvulopatías periféricas, han sido uno de los procesos ateroscleróticos más ampliamente relacionados con el tabaquismo. Investigaciones prospectivas mostraron que la mitad de las muertes en fumadores se asocian a enfermedades cardiovasculares, y de ellos, 1/3 debido a enfermedades coronarias. Actualmente la tasa de mortalidad por cardiopatías isquémicas es del 60 al 70 % mayor en fumadores que en no fumadores. El tabaquismo por sí solo incrementa 2 veces el riesgo de enfermedades coronarias.

La muerte súbita ocasionada por la cardiopatía isquémica es 2 o más veces probable en fumadores jóvenes que en no fumadores. Los pacientes que siguen fumando después de un infarto del miocardio tienen más probabilidades de morir por enfermedades coronarias, en relación con los no fumadores. El abandono del hábito de fumar propiciaría que el riesgo de cardiopatía isquémica se reduzca a la mitad en 1 año y en 5 años el riesgo sería similar al de la

población no fumadora.¹⁹ Recientemente en EE.UU. *Manley* ha estimado que una quinta parte de las muertes por enfermedades cardíacas son debido al consumo del cigarrillo, y que fumar, como factor de riesgo único, duplica el riesgo de falla cardíaca.²⁰

Cuando se induce isquemia en un paciente con angina crónica secundaria a una obstrucción coronaria, hay una elevación de la presión tele diastólica del ventrículo izquierdo, con afectación de la relajación y un incremento en la rigidez miocárdica diastólica, que puede preceder temporal y secundariamente a las alteraciones de la función contráctil. Este hecho no es sorprendente, si se tiene en cuenta la mayor dependencia de la relajación del músculo cardíaco de los factores de alta energía, en comparación con la que se necesita para la interacción de los filamentos de actina y miosina durante la contracción del músculo cardíaco.²¹⁻²³

Las mujeres que fuman y usan anticonceptivos orales, aumentan de manera importante el riesgo de infarto del miocardio, especialmente a partir de los 35 años.²⁴ Igualmente el hábito de fumar provoca una irrigación transitoria o defectuosa de la masa cerebral, que causa los conocidos cuadros de apoplejía, paraplejía, paresias, etc. La causa de estos cuadros es la aterosclerosis y la trombosis de los vasos arteriales que irrigan el cerebro. Estos vasos (carótidas, arterias cerebrales, etc.) sufren el mismo proceso descrito para las arterias coronarias. Los fumadores tienen más extensa aterosclerosis intracraneal con disminución del flujo cerebral, y ese flujo aumenta al cesar el hábito.

La HTA está distribuida en todas las regiones del mundo atendiendo a múltiples factores de índole económicos, sociales, culturales, ambientales y étnicos, con una prevalencia que ha ido en aumento. En la mayoría de los países la prevalencia se encuentra entre un 15 y un 30 %. El estudio de *Framingham*, demostró su asociación con otras afecciones como la obesidad, la diabetes mellitus y la dislipidemias, y que constituye uno de los factores de riesgo mayormente asociado a la HTA. La asociación del tabaquismo con la hipertensión es una sumatoria potencialmente aterogénica de factores de riesgo, que influyen negativamente en la evolución clínica de la enfermedad cardiovascular aterosclerótica.

Un significativo aumento en la presión arterial acompaña a la inhalación de cada cigarrillo, y aquellos que continúan fumando no podrán recibir la totalidad de la protección contra la enfermedad cardiovascular aterosclerótica de la terapia antihipertensiva, entre otros múltiples efectos negativos para la salud humana, por lo que se hace necesario evitar el tabaco en cualquiera de sus formas y en todos los grupos de edades, para así disminuir la influencia negativa de ellos en la evolución clínica y la morbilidad y mortalidad por esta enfermedad crónica no transmisible.²⁵⁻²⁸

La nicotina estimula la producción de diversos neurotransmisores, como la epinefrina, la norepinefrina, la dopamina, la acetilcolina y la vasopresina, que actúan simultáneamente en receptores centrales y periféricos (ganglios periféricos, glándulas suprarrenales y uniones neuromusculares), lo cual aumenta los niveles de presión y las alteraciones en el sistema de conducción ventricular. El tabaquismo igualmente aumenta la presión arterial de individuos normotensos. *Gropelli* y otros realizaron el monitoreo ambulatorio de presión arterial (MAPA) de tabaquistas normotensos durante 8 h (9:00 a 17:00 h) mientras fumaban 1 cigarrillo cada 30 min, y lo compararon con un período idéntico sin fumar. Notaron niveles de presión persistentemente más elevados mientras los individuos fumaban. Se produjo un aumento inmediato y persistente de aproximadamente 12 mmHg en la presión sistólica y 15 mmHg en la diastólica después de fumar el primer cigarrillo.²⁹ Cuando el individuo para de fumar, ya es posible observar en la primera semana la disminución de la frecuencia cardíaca y de la presión arterial.

La adición de factores de riesgo cardiovasculares es particularmente patogénica cuando se combinan en un paciente la HTA y la hiperlipidemia. Esta asociación parece estar basada en una relación etiopatogénica, y no en una mera asociación estadística. Los estudios *Tromson* señalan que la relación entre la hipertensión y la hiperlipidemia suele ser continua, y sugiere una relación patogénica entre ambas variables. Hoy se dispone de estudios poblacionales, datos experimentales y de laboratorio, que hablan de una relación patogénica entre la

hipertensión y la dislipidemia en el contexto metabólico de la enfermedad hipertensiva, al menos en la HTA esencial que representa la mayoría. La hipercolesterolemia mantenida favorece la respuesta vasoconstrictora periférica, al disminuir la producción y aumentar el catabolismo del óxido nítrico endotelial que produce no solo daño endotelial, sino también oxidación lipídica de la placa ateromatosa.³⁰⁻³⁵

El paciente diabético o hiperglicémico tiene un elevado potencial de riesgo cardiovascular, en especial cuando se asocia con otros factores de riesgo aterogénico como la HTA. El desbalance de las respuestas vasoconstrictoras y vasodilatadoras mediadas por el endotelio, no solo se plantea como hipótesis de la hipertensión arterial, sino que es evidenciada en los hiperglicémicos y diabéticos tipo II.³⁶⁻³⁹

Después de la elevación inicial provocada por la nicotina y la cotinina, se produce la reducción de los niveles de presión. Esa disminución transitoria puede deberse al efecto de la retirada, que lleva a la relajación de las células musculares lisas y a la dilatación vascular periférica venosa. Este fenómeno puede explicar los hallazgos en estudios epidemiológicos que muestran niveles de presión menores o iguales en fumadores cuando son sometidos a una medición casual con un período previo de abstinencia de tabaco. Se demostraron modificaciones electrocardiográficas relevantes, como alteración de la repolarización ventricular y aumento de la frecuencia cardíaca, en jóvenes con edades entre 18 y 22 años después de consumir un cigarrillo/ día.

Crónicamente, la nicotina disminuye la sensibilidad de los barorreceptores y aumenta la producción de tromboxano A2 (TXA2), que es un potente vasoconstrictor. Se observa también disfunción endotelial en fumadores y niveles elevados de tromboxano B2 en pacientes hipertensos fumadores. La sensibilidad de los barorreceptores disminuye proporcionalmente mientras el individuo fuma. Se demostró también que el tabaquismo aumenta la producción de la angiotensina II. La nicotina parece también inactivar el control vagal de la presión arterial cuando se somete a fumadores crónicos a una solución de agonistas muscarínicos (acetilcolina y metacolina), presentan una disminución de la respuesta vasodilatadora en la arteria braquial.⁴⁰

El tratamiento de la HTA se basa en el cambio del estilo de vida, además del tratamiento farmacológico, orientándose a un estilo de vida saludable con educación dietética, aumento de la actividad física y eliminación de los hábitos tóxicos como el tabaquismo.⁴¹⁻⁴⁴ En una investigación multinacional de la OMS publicada en 1999 en nuestro país por la Revista de Investigaciones Biomédicas, donde participó el Centro de Investigación y Referencia de Aterosclerosis de La Habana (CIRAH), se estudiaron las arterias procedentes de fumadores y no fumadores y se compararon, encontrándose que: la distribución de estrías adiposas y placas fibrosas (lesiones ateroscleróticas) comenzó más tempranamente y con mucha mayor intensidad en fumadores, que en no fumadores, demostrándose así que el tabaquismo es un fuerte factor de riesgo aterosclerótico, y por lo tanto, de sus consecuencias orgánicas, las enfermedades cardiovasculares.⁴⁵⁻⁴⁸

En Cuba, la APS para orientar a los pacientes en la modificación de hábito, le proporcionan diferentes soluciones a seguir por parte de los que están sometidos a este factor de riesgo, o que padecen ya de una afectación mayor como es el tabaquismo. Cuando los pacientes asisten al consultorio se le realiza un interrogatorio en el que se recoge información sobre el grado de dependencia y la motivación para dejar de fumar, ofreciéndosele consejos claros, personalizados, sistemáticos y repetidos a lo largo del tiempo a todos los fumadores. Se realiza interconsulta con Psicología, en la que se utilizan métodos educacionales para proporcionar información al paciente por medio de plegables, afiches y videos, con el fin de orientarlos sobre lo dañino que resulta este hábito para la salud, y lo beneficioso que resultaría dejar de fumar. Se utilizan métodos conductuales utilizando técnicas de terapias de grupo y técnicas de autocontrol. También se utilizan tratamientos farmacológicos mediante el uso del parche de nicotina, lo cual se utiliza con éxito, ya que contribuye a la disminución de la concentración de nicotina en sangre y le proporciona la cantidad suficiente como para evitar los síntomas de abstinencia, y de esta forma reducir la posibilidad de recaídas. Después de superada la

necesidad psicosocial de fumar, la dependencia a la nicotina se supera mediante la reducción progresiva en su administración.

Conclusiones

La pandemia del tabaquismo repercute negativamente en la salud del ser humano, pues constituye un factor de riesgo evitable y modificable para el aparato cardiovascular, y se asocia a una mortalidad precoz.

Summary

Smoking. Repercussion on the cardiovascular system

We propose ourselves to review the most updated literature to make known the magnitude of this harmful habit, alarmed by the terrible reality to know that tobacco causes a death per 10 s, according to a report recently published by the World Health Organization. Smoking produces 3 500 000 deaths a year and brings about cardiovascular and cerebrovascular diseases. The purpose of this bibliographic review is to update this topic, making emphasis on the repercussion of smoking on the cardiovascular system. As a result of this review, we found that smoking is a risk factor for cardiovascular diseases, where the atherosclerotic lesions are present in an elevated percentage of the patients dying for this cause, and that it is at the same time an important factor in the appearance of other diseases, such as arterial hypertension, ischemic heart disease and cerebrovascular diseases.

Key words: Smoking, hypertension, atherosclerosis.

Referencias bibliográficas

1. Artículo. Epidemia de Tabaquismo. Diciembre 2001. www.tabaquismo.freehosting.net
2. Roca Espinosa A. Factores de riesgo asociados en los fumadores. Rev Cubana Med. 2001;40(3):162-8.
3. García López V. El tabaco como factor de riesgo cardiovascular. España 2002; Abstrats. www.fac.org.ar/llave/tlibres/t122_1e.htm.
4. Bertomeu Martínez V, Valero Prra R. Prevención primaria y secundaria. Tema monográfico: cardiopatía isquémica. Jano. Revista Medicina y Humanidades. NI 1258. Mayo 1998. Doyma S.A.
5. Prez debs Giselle. Prevalencia de factores de riesgo coronarios. Rev Cubana Cardiol Cir Cardiol 2001;15(1):14-20.
6. Nicotina provoca alteraciones en los vasos sanguíneos... www.salus.it/veleni/nicotina.him-sik-encache-paginas 2002.
7. Area pública. www.Fac.org.ar/tcvc/public/noprof/tabaco.htm 7 de Septiembre 2003.
8. Guzmán Bastías E. Factores de riesgo cardiovasculares. www.searterioesclerosis.org/aula/tema4/tabaco.factorriesgo.htm España 2001.
9. Agüero E, Álvarez H, Dupatrocínio M, Arados J, Jatem E, Leung K, et al. Tabaquismo y aterosclerosis. Escuela de Medicina José María Vargas. Cátedra de Salud Pública. Caracas: Universidad Central de Venezuela; 2002.
10. Portal de Salud y Discapacidades. Tabaco y Enfermedades. <http://salud.discupret.es/guiasdesludsobretabaquismo/tabacoysalud.htm>
11. Cuneo Carlos A. Rev Federación Arg Cardiol. Octubre-diciembre 1999;28(4).
12. Crambe Sellen J. Manual de hipertensión arterial. Cuba 1998;10-22.
13. Fernández Brito. Hipertensión arterial. Rev Cubana Inves Biome 1999;(3):176-88.
14. Perón Rodríguez JM. Repercusión negativa del hábito de fumar en la evolución clínica de la enfermedad cerebrovascular aterosclerótica. Rev Cubana Medi Milit 2004;33(2):33-48.
15. Rejujo Conde C. Cesación del tabaquismo en el puesto laboral. Rev Cubana Oncol; Julio-diciembre 1995;31(2):236-42.

16. Helps Borges A. Insuficiencia cardiaca diastólica en el corazón del paciente con hipertensión arterial esencial. *Rev Cubana Med Milit* 2003;32(4):38-63.
17. Vega Delgado M. Fisiopatología de la hipertensión arterial. Folleto Complementario 1999;20-6.
18. Lóriga Caceres MF. Hipertensión arterial. *Consulta Médica*. 2005.
19. Vigoa Vázquez A. Hipertensión arterial. Aspectos fisiopatológicos. *Rev Cubana Med* 1996;35(3):12-6.
20. Valdez Herrera R. Club de los 120 años. Abril.2005.
21. Morillo Galán M. Efectos del tabaquismo sobre la presión arterial. *Temas Actualizados* 2004;5-20.
22. Seedat YK. Current concepts in the treatment of hypertension. *Cardiovasc JS Afr* 2002;12(2):102-12.
23. Fowkes FG. Epidemiological research on peripheral vascular disease. *J Clin Epidemiol* 2001;54(9):863-8.
24. Mukherjee D, Yadar JS. Update on peripheral vascular disease: from smoking cessation to stenting. *Cleve Clin J Med* 2001;68(8):723-33.
25. Novotny TE, Nicholls ES, Restrepo H. Tabaco o salud: situación en las Américas (Informe especial). *Bol Of Sanit Panam* 1992;113(4):281-9.
26. Rodríguez Domínguez L. Algunos factores de riesgo que favorecen la aparición del infarto agudo del miocardio. *Rev. Cubana Med Gen Integr* 1988;14(3):243-9.
27. Freedman DS. Cigarette smoking initiation and longitudinal changes serum lipids and lipoproteins in early adult hood. The Bogalusa Heart Study. *Am J Epidemiol* 1986;124(2):12-25.
28. Andreoli TE. Free radical and oxidative stress. *Am J Med* 2000;108(8):650-1.
29. Rakhit RD, Marber MS. Nitric oxide: an emerging role in cardioprotection? *Heart* 2001;86(4):368-72.
30. Neunteufl T, Heher S, Kostner K, Mitulovic G, Lehr S, Khoschsorur G, et al. Contribution of nicotine to acute endothelial dysfunction in long-term smoker. *J Am Coll Cardiol* 2002;39(2):251-6.
31. Pandya DP. Oxidant injury in coronary heart disease (part-I). *Compr Ther Winter* 2001;27(4):284-92.
32. López Farre A, Casado S. Heart failure, redox alterations and endothelial dysfunction. *Hypertension* 2001;38(6):1400-5.
33. Cote MC. Vascular nurse as a smoking cessation specialist. *J Vasc Nurs* 2000;18(2):47-53.
34. Droge W. Free radical in the physiological control of cell function. *Physiology Rev* 2002;82(1):47-95.
35. Miller MJ. Preconditioning for cardioprotection against ischemia reperfusion injury: the roles of nitric oxide, reactive oxygen species, heat shock proteins, reactive hyperemia and antioxidants- a mini review. *Can J Cardiol* 2001;17(10):1075-82.
36. Mashina R, Witting PK, Stocker R. Oxidants and antioxidants in atherosclerosis. *Curr Opin Lipidol* 2001;12(4):411-8.
37. Weissberg PL. Atherogenesis: current understanding of the causes of atheroma. *Indian Heart J* 2000;52(4):467-72.
38. Kristensen SD. Pathophysiology of coronary thrombosis. *Semin Interv Cardiol* 2000;5(3):109-15.
39. Chetti A. The antiatherogenic effects of antihypertensive treatment: trials completed and ongoing. *Curr Hypertens Rep* 2001;3(3):350-9.
40. P. Cholesterol and atherosclerosis. *Biochim Biophys Acta* 2000;1529(1):299-309.
41. Itchevsky D. Diet and atherosclerosis. *J Nutr Health Aging* 2001;5(3):155-9.
42. Barter PJ. Cholesteryl ester transfer protein, high density lipoprotein and arterial disease. *Curr Opin Lipidol* 2001;12(4):377-82.
43. Stamler R. Weight and blood pressure finding in hypertension screening of 1 million Americans. *JAMA* 1978;240:1607-10.
44. Cia Gómez T. Hipertensión arterial y metabolismo lipídico. *An Med Intern* 1999;16:315-20.
45. Mukherjee D. Update on peripheral vascular disease: from smoking cessation to stenting. *Cleve Clin J Med* 2001;68(8):723-33.
46. Roche HM. The impact of postprandial lipema in accelerating atherothrombosis. *J Cardiovasc Risk* 2000;7(5):317-24.
47. Rubins HB. Triglycerides and coronary heart disease: implications of recent clinical trials. *J Cardiovasc Risk* 2000;7(5):339-45.
48. Brown WV. Cholesterol lowering in the atherosclerosis. *Am J Cardiol* 2000;86(4):29-32.

Recibido: 25 de junio de 2005. Aprobado: 12 de julio de 2005.
Dr. *Alejandro Fdragas Fernández*. Calle Ermita No. 167 e/ La Rosa y Lombillo, municipio
Plaza de la Revolución, Ciudad de La Habana, Cuba.

¹ Especialista de I Grado en Medicina General Integral. Profesor Instructor. Policlínico "Plaza de la Revolución".

² Especialista en I Grado en Higiene y Epidemiología.

*Alejandro Fdragas Fernández*¹

*Yanet Cabrera Cao*¹

*Licett Sanz Delgado*²

E-mail: licett@infomed.sld.cu