

Impacto del tabaquismo en la aterosclerosis coronaria de fallecidos por muerte violenta

Impact of smoking in coronary atherosclerosis of deceased due to violent death

Yaimara Zunen Hernández Puentes¹

José Emilio Fernández-Britto Rodríguez²

Teresita Montero González³

Jorge Bacallao Gallestey²

¹Hospital Militar Central "Dr. Carlos J. Finlay". La Habana, Cuba.

²Centro de Investigaciones y Referencia de Aterosclerosis de la Habana. Habana, Cuba.

³Hospital Militar Central "Dr. Luis Díaz Soto". La Habana, Cuba.

RESUMEN

Introducción: Las enfermedades cardiovasculares son una de las principales causas de muerte en Cuba y el mundo. Entre ellas se encuentra el infarto agudo de miocardio, que se produce principalmente, por aterosclerosis de las arterias coronarias. Esta enfermedad coronaria, está ligada a varios factores de riesgo, de manera fundamental al hábito de fumar, que se ha incrementado en la actualidad.

Objetivo: Determinar el desarrollo del proceso aterosclerótico en fallecidos por muerte violenta y los efectos del hábito de fumar, sobre este proceso.

Métodos: Se realizó un estudio descriptivo de 245 fallecidos por muerte violenta, mediante la utilización del sistema atermétrico, se analizaron cualitativa y cuantitativamente las arterias coronarias.

Resultados: Se presentaron mayores valores de lesiones en el grupo de alto nivel aterosclerótico, de ambos sexos, las superficies arteriales ocupadas por estrías adiposas, placas fibrosas y placas graves fueron desde valores negativos a positivos. Al introducir el efecto del tabaco, los valores aumentaron con gran rapidez, también en el grupo de alto nivel aterosclerótico.

Conclusiones: Se define la existencia de un proceso de conversión de un tipo de

lesión aterosclerótica en otra, desde las menos graves a las más graves, con mayor severidad del proceso en el grupo de alto nivel aterosclerótico. El tabaquismo acelera la producción de la aterosclerosis.

Palabras clave: aterosclerosis; autopsia; muerte violenta; tabaquismo.

ABSTRACT

Introduction: Cardiovascular diseases are one of the main causes of death in Cuba and the world and among them, acute myocardial infarction that is produced mostly by atherosclerosis of the coronary arteries, the latter entity is linked to several factors of risk, in a fundamental way to the smoking habit (smoking) which has had a great increase at present.

Objective: To determine the development of the atherosclerotic process in deaths due to violent death and the effect on smoking.

Methods: An observational, analytical and cross-sectional study of 245 deaths due to violent death was performed, using the atheometric system, the coronary arteries were analyzed qualitatively and quantitatively.

Results: There were higher values of arterial lesions in the group of high atherosclerotic level, either male or female, where the arterial surfaces occupied by adipose striae, fibrous plaques and severe plaques were from negative to positive values, thus showing its rapid conversion. When the habit of smoking was added, the values increased very rapidly, also in the high-atherosclerotic group.

Conclusions: It is defined the existence of a process of conversion of one type of atherosclerotic lesion in another, from the least serious to the most serious; with greater severity of the process in the group of high atherosclerotic level. Smoking accelerates the production of atherosclerosis.

Keywords: atherosclerosis; autopsy; violent death; smoking habit.

INTRODUCCIÓN

Entre las principales causas de muerte en Cuba y el mundo, están las enfermedades cardiovasculares y dentro de ellas, el infarto agudo de miocardio, que es producido en su mayoría, por aterosclerosis de las arterias coronarias. Esta última entidad está ligada a varios factores de riesgo, de manera fundamental al hábito de fumar (tabaquismo) que desde finales del siglo XVII, ya había invadido todos los continentes.^{1,2}

Numerosos autores consideran que la aterosclerosis es un evento crónico, silencioso y larvado, casi siempre ignorado y desconocido por el paciente y sus familiares. Puede interpretarse como una enfermedad del metabolismo general que tiene como órgano diana a la pared arterial donde se observa proliferación fibroblástica y respuesta inflamatoria.^{3,4}

Dos de las más temidas consecuencias de la aterosclerosis, la enfermedad cerebrovascular isquémica y la enfermedad cardíaca coronaria, comparten factores de riesgo y el proceso aterosclerótico subyacente.⁵ Entre estos factores, el tabaquismo, la hipertensión arterial, las dislipidemias, las enfermedades

infecciosas, la edad, la diabetes mellitus tipo 2, la obesidad, entre otros factores de riesgo, tienen efecto sobre las arterias coronarias y contribuyen al desarrollo paulatino de las lesiones ateroscleróticas que afectan al corazón.^{2,6,7}

El consumo del tabaco es un hábito frecuente en esta sociedad, y además, es uno de los factores de riesgo aterogénicos con mayor peso para la producción de futuros eventos que puedan llevar a la muerte de pacientes. Las personas subestiman el gran conflicto que produce el tabaquismo para la salud, su consumo es una adicción y la nicotina es la droga adictiva, también llamada "asesina con cara de ángel".⁸

La situación actual del problema del tabaquismo en Cuba, es su asociación como factor de riesgo a las primeras causas de muerte.⁸ Se ha estimado que los fumadores tienen 2,5 veces más riesgo de enfermedad aterosclerótica que los no fumadores. El cese del consumo de tabaco reduce rápidamente este riesgo.²

El tabaco no solo pone en riesgo la salud de personas fumadoras activas, también de las pasivas. El riesgo coronario se incrementa notablemente, incluso con exposiciones bajas.⁹

Si se reflexiona sobre el envejecimiento poblacional en Cuba¹⁰ y la edad de jubilación más avanzada en estos momentos, se puede ver que la vida productiva de las personas se prolonga, de manera que son más los afectados en edad laboral, por aterosclerosis. Por tanto, se hace indispensable perfeccionar la atención de este notable grupo poblacional, para de ese modo lograr un aumento de la calidad de vida en la adultez, prioridad para el sistema de salud pública cubano.^{11,12}

En la actualidad, se considera que la autopsia es el único método que puede proporcionar un estudio completo del enfermo y sus enfermedades, incluida, por tanto, la aterosclerosis.¹³ Por ello, y dada la existencia en Cuba del Instituto de Medicina Legal -quien proporcionó la recolección del dato primario-, se realiza la actual investigación en personas fallecidas, con autopsias médico legales, con el objetivo de determinar el desarrollo del proceso aterosclerótico en fallecidos por muerte violenta y los efectos del hábito de fumar, sobre este proceso.

MÉTODOS

Se efectuó un estudio descriptivo, mediante el empleo del sistema aterométrico, en una serie de 245 personas fallecidas por muerte violenta, en el período comprendido entre enero de 2012 y enero de 2015. No fue posible realizar la disección de las arterias coronarias en aquellos fallecidos que tuvieron algún traumatismo torácico, o con más de diez horas del fallecimiento, debido a los procesos líticos.

Las variables estudiadas fueron:

Tipo de lesión: Aspecto macroscópico que se visualizó en la pared arterial y además se midió la superficie relativa afectada por cada tipo de lesión mediante equipos específicos para este fin. Se expresó el resultado de este cálculo, de la siguiente forma:

X: superficie relativa de estrías adiposas;

Y: superficie relativa de placas fibrosas y

Z: superficie relativa de placas graves.

Sector arterial: Se tomaron los tres sectores arteriales principales que irrigan al corazón, donde:

CD- Coronaria derecha;

DA- Descendente anterior y

CI- Circunfleja.

Edad: Se tomó la edad expresada en años cumplidos según último cumpleaños. Para hacer posible el control analítico del efecto que la edad ejerce sobre el proceso aterosclerótico, se subdividieron en los grupos siguientes:

- 20 años;
- de 21 a 40 años;
- de 41 a 65 años y
- 65 años.

Nivel aterosclerótico: Los casos se clasificaron según los factores de riesgo aterosclerótico presentes y el peso del corazón. La clasificación se realizó del modo siguiente:

- Alto nivel aterosclerótico (ANA): Uno o más factores de riesgo (tabaquismo, alcoholismo, diabetes mellitus, obesidad e hipertensión arterial) y peso del corazón superior a 350 g en el sexo femenino y 400 g en el masculino.
- Bajo nivel aterosclerótico (BNA): Ningún factor de riesgo aterosclerótico y peso del corazón de 350 g o menos en el sexo femenino, y 400 g o menos en el masculino. Se exceptúan de la definición anterior los casos en que el único factor de riesgo fuese el tabaquismo, que se clasificarían como bajo nivel aterosclerótico, si el peso del corazón estaba por debajo de los umbrales ya mencionados según el sexo.

Tabaquismo: En este caso se tuvo en cuenta para los fallecidos fumadores tanto el hábito activo como el fumador pasivo. Variable cualitativa nominal dicotómica; fumador y no fumador.

Sexo: Se tomó de acuerdo al sexo biológico de los fallecidos masculino y femenino.

A partir del modelo de recolección del dato primario -el cual se llenó del protocolo de autopsia, el expediente médico-legal o la historia clínica-, se obtuvieron los datos necesarios para la investigación. Después se procedió a la disección de los tres vasos coronarios principales.

Con las arterias ya separadas del corazón, fueron lavadas con agua corriente y adheridas por la adventicia sobre cartones donde se dejó expuesta la íntima y se fijaron en formalina neutra al 10 %. Para el mejor estudio de las lesiones ateroscleróticas, se colorearon según el método descrito por *Holman* y otros.¹⁴ Después se le realizó a cada sector arterial un estudio cualitativo y cuantitativo de las lesiones ateroscleróticas.

El análisis de los datos se basó en modelos de regresión simple de la edad sobre cada tipo de lesión para estudiar la aterosclerosis. En la descripción de los modelos se emplearon dos recursos analíticos clásicos: Pendientes estandarizadas de la regresión beta, que miden el cambio en la lesión en función de la edad, y el valor de R², que mide el porcentaje de variabilidad en la lesión atribuible a la edad.

Los datos de las personas fallecidas estudiadas, fueron tratados de forma anónima, confidencial y solo para los propósitos del análisis grupal de los datos.

RESULTADOS

De las 245 personas fallecidas, 201 correspondieron al sexo masculino, para un 82 % y 44 al femenino, para un 18 %. El número de fallecidas por muerte violenta fue inferior al de los masculinos en el periodo estudiado. Cuando se analizó, y se tuvieron en cuenta los grupos de edades -divididos según estrategia de trabajo del Centro de Investigaciones y Referencias de Aterosclerosis de la Habana (CIRAH)-, se observó que quienes se encontraban entre los 21- 40 años, resultó ser el grupo de mayor cantidad de fallecimientos por muerte violenta, con 84 personas (para un 34 %).

Los casos, además de ser divididos por sexos y grupos de edad, se agruparon de acuerdo al nivel aterosclerótico, es decir, alto (ANA) y bajo (BNA), donde el mayor número de casos está representado por el grupo de bajo nivel aterosclerótico (BNA), con 131 casos, para un 53, 47 %.

En la [tabla 1](#), a través de los modelos de regresión se describe la relación existente entre la lesión aterosclerótica y la edad.

Tabla 1. Relación entre la magnitud de la lesión con la edad, en el sexo masculino (n= 201)

Tipo de lesión	Sector arterial	BNA		ANA	
		Indicador		Indicador	
		R ²	beta	R ²	beta
X (estrías adiposas)	CD	0,235	0,485	0,014	-0,118
	DA	0,097	0,311	0,072	-0,268
	CI	0,119	0,345	0,021	-0,146
Y (placas fibrosas)	CD	0,128	0,358	0,231	0,48
	DA	0,211	0,459	0,062	0,25
	CI	0,086	0,292	0,332	0,576
Z (placas graves)	CD	0,021	0,146	0,369	0,608
	DA	0,056	0,237	0,244	0,494
	CI	0,055	0,255	0,13	0,36

En los casos clasificados con alto nivel aterosclerótico las pendientes estandarizadas de la regresión, resultaron positivas para las placas fibrosas Y, y las placas graves Z. Estas lesiones aumentaron con la edad, pero fueron negativas para las estrías adiposas X, porque a partir de los 45 años de edad, la X disminuyó de manera considerable, sobre todo en la arteria descendente anterior.

En el bajo nivel aterosclerótico no fue así: todos los valores se expresaron de manera positiva para los tres sectores arteriales coronarios y para los tres tipos de lesiones ateroscleróticas, siempre hubo un incremento con la edad. Estos valores disminuyeron según aumentó el nivel de lesión aterosclerótica, excepto en la placa fibrosa de la descendente anterior.

Se observó que las pendientes estandarizadas fueron mucho más altas en el grupo de alto nivel aterosclerótico que en el de bajo nivel aterosclerótico para Z y para Y, pero no para X, porque en algún momento la X disminuyó, mientras las Y y Z aumentaron. La Y de la descendente anterior fue la más elevada de las tres lesiones ateroscleróticas.

En la [tabla 2](#), cuando se analizó el modelo de regresión para el sexo femenino, este tuvo características similares al masculino. No hubo placas graves en las mujeres de BNA, en ningún vaso coronario, ni placas fibrosas en la circunfleja izquierda, además presentaron menor cantidad de estrías adiposas, donde tomaron valores negativos de beta en el grupo de grupo de alto nivel aterosclerótico.

Tabla 2. Relación entre la magnitud de la lesión con la edad en el sexo femenino (n= 44)

Tipo de lesión	Sector arterial	BNA		ANA	
		Indicador		Indicador	
		R ²	beta	R ²	beta
X (estrías adiposas)	CD	0,075	0,274	0,248	-0,498
	DA	0,267	0,517	0,809	-0,899
	CI	0,198	0,445	0,351	-0,592
Y (placas fibrosas)	CD	0,188	0,433	0,001	0,022
	DA	0,071	0,267	0,006	0,079
	CI	--	--	0,125	0,353
Z (placas graves)	CD	--	--	0,105	0,324
	DA	--	--	0,26	0,51
	CI	--	--	0,242	0,492

En la [tabla 3](#), ya se introduce el efecto del tabaco: (a) Si se compara el grupo de alto nivel aterosclerótico fumadores con ANA no fumadores, se observa que los mayores valores de estrías adiposas, se encuentran en los fumadores, de la misma manera y con valores aunque más elevados, la placa fibrosa Y, y la placa grave Z. (b) La misma comparación en los BNA refleja el mismo resultado: el tabaco se

relaciona con la cantidad de lesiones ateroscleróticas en los tres sectores arteriales. La diferencia esencial radica en que en los BNA las X son positivas, mientras que en los ANA, las X comienzan a disminuir mientras las Y y las Z elevan sus valores, por eso la pendiente resulta negativa.

Tabla 3. Relación entre la magnitud de la lesión, con el tiempo, según tipo de lesión y condición de fumador o no fumador

Tipo de lesión	Sector arterial	Tabaquismo			
		Fumadores		No fumadores	
		ANA	BNA	ANA	BNA
X (estrías adiposas)	CD	-0,207	0,197	-0,240	0,471
	DA	-0,371	0,444	-0,429	0,33
	CI	-0,114	0,408	-0,098	0,393
Y (placas fibrosas)	CD	0,601	0,664	0,312	0,323
	DA	0,309	0,566	0,162	0,383
	CI	0,654	0,312	0,531	0,282
Z (placas graves)	CD	0,630	0,312	0,501	0,132
	DA	0,684	0,799	0,489	--
	CI	0,446	0,62	0,512	--

DISCUSIÓN

El conocimiento de la aterosclerosis en general y de la coronaria en particular, es importante en el mundo moderno y numerosos estudios dan cuenta de ello.^{15,16,17}

En general, se aprecia que siempre los fallecidos del grupo de alto nivel aterosclerótico, independientemente del sexo, comienzan con valores más altos que los fallecidos de BNA. Esto explica que los primeros, además de presentar una conversión más rápida de una lesión aterosclerótica en otra, tienen mayor desarrollo del proceso aterosclerótico. Este último planteamiento está acorde con lo descrito por varios autores.^{18,19}

En la presente investigación se demostró de manera más explícita -a través de los modelos de regresión- la relación existente entre los diferentes tipos de lesión aterosclerótica, estrías adiposas, placas fibrosas y placas graves, con la edad. Siempre fueron de un grado menor de aterosclerosis a uno mayor y la severidad del proceso aterosclerótico se manifestó con mayor fuerza siempre en los fallecidos de ANA, fuesen femeninos o masculinos. Las conversiones más rápidas se observaron a mayor edad. La ausencia de placas graves, en ninguno de los tres vasos coronarios, ni placas fibrosas en la coronaria izquierda; en el sexo femenino, se explica por la protección que brindan los estrógenos hasta aproximadamente los 50 años de edad.²⁰

En este caso, la transformación de la lesión, en el grupo de bajo nivel aterosclerótico y el grupo de alto nivel aterosclerótico, siempre presentó en

general, valores menores que en el sexo masculino, aunque no con mucha diferencia. El sexo femenino, antes del proceso menopaúsico, está protegido por los estrógenos, por tanto desarrollan el proceso aterosclerótico más lento, e iguala al sexo masculino después de la menopausia. *Ulmer* y otros²¹ plantean una serie de características de la aterosclerosis en el sexo femenino, donde incluyen el proceso menopaúsico. Estas son:

- Existen receptores estrogénicos en el árbol vascular.
- Desarrollan la enfermedad cardiovascular 10 años después que el sexo masculino.
- Con la menopausia fisiológica se produce un riesgo cardiovascular tres veces mayor que cuando la función ovárica está presente.
- Cuando la menopausia es quirúrgica, tiene cinco veces más riesgo cardiovascular que cuando conserva la función ovárica.

Con los resultados expuestos en el presente trabajo, se añade un factor más, el tabaquismo, y se pudo constatar que el proceso de conversión de una lesión aterosclerótica en otra más grave, fue con mayor rapidez en fallecidos fumadores, que en no fumadores, esto tanto para el grupo de ANA, como para el de bajo nivel aterosclerótico. En este último, el proceso de incremento y conversión de la dinámica de las placas, ocurrió de forma más lenta que en el primero.

Existen coincidencia entre los resultados expuestos en otras investigaciones,^{22,23,24} con las del presente trabajo. Han demostrado que el tabaquismo influye en el proceso aterosclerótico, o sea, lo acelera. El estudio y abordaje de sus factores de riesgo modificables, puede cambiar de forma positiva el curso de esta enfermedad con la disminución de su morbimortalidad. El tabaquismo se encuentra entre los primeros factores de riesgo de la aterosclerosis.

Salinas Olivares y otros del CIRAH,²⁵ concuerdan con los hallazgos de la presente investigación, pues plantean que el tabaco acelera el proceso de aterosclerosis y además predispone a sus complicaciones agudas.

La relación entre el tabaco y la aterosclerosis aún no es muy comprensible. La vertiginosa reducción del riesgo cardíaco que tiene lugar al dejar de fumar, supone que el tabaco puede favorecer la trombosis o algún otro determinante de la estabilidad de la placa, así como la propia evolución de la lesión aterosclerótica. El ejemplo es que los fumadores muestran un alto nivel de fibrinógeno, variable que se asocia al riesgo de aterosclerosis y complicaciones cardiovasculares agudas.^{24,25}

El tabaco es el único producto legalmente disponible que causa grave riesgo de daño a todos los consumidores y es la causa de daño más extendido.⁸ Es como un veneno mortal, siempre peligroso y en cualquier dosis, incluso hasta en escasa exposición, es dañino.^{8,23,25,26}

En este trabajo se define la existencia de un proceso de conversión de un tipo de lesión aterosclerótica en otra, desde las menos graves a las más graves; con mayor severidad del proceso en el grupo de alto nivel aterosclerótico. Se constató que el tabaquismo acelera la producción de la aterosclerosis.

Conflictos de interés

Los autores refieren no presentar conflictos de intereses.

REFERENCIAS

1. San José Alonso D. El tabaco: Historia. Naturaleza. Dejar de fumar. Elche: Pequeña Editorial; 2006.
2. Vilches Izquierdo E, Ochoa Montes LA, Pernas Sánchez Y, González Lugo M, Ramos Marrero L, Tamayo Vicente ND, et al. Tabaquismo, consumo de alcohol y de café en el espectro de los factores de riesgo para la muerte cardíaca súbita. Rev Cubana Med. jul 2014;53(3):325-36. Acceso: 08/05/2018. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75232014000300009&lng=es&nrm=iso&tlng=es
3. Fernández-Britto Rodríguez JE, Falcón Vilaú L, Castillo Herrera JA, Guski H, Affeld K. Aterosclerosis de las carótidas: Estudio patomorfológico y morfométrico utilizando el sistema aterométrico. Rev Cubana Invest Bioméd. ago 1998;17(2):143-51. Acceso: 09/03/2017. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-03001998000200004
4. Mur Villar N, García San Juan CM, Castellanos González M, Sexto Delgado N, Méndez Castellanos CM, Gamio Pruna W. La influencia de la obesidad y la aterosclerosis en la etiología y patogenia de las enfermedades periodontales. Medisur. 2017;15(1):[aprox. 13 p.]. Acceso: 23/03/2017. Disponible en: <http://www.medisur.sld.cu/index.php/medisur/article/view/3457/2273>
5. Pedro Botet J, Chillarón JJ, Benaiges D, Flores Le Roux JA. Las guías estadounidenses de dislipemia. Fortalezas y debilidades. Rev Esp Cardiol Supl. 2015;15(A):18-21. Acceso: 05/02/2017. Disponible en: <http://www.revespcardiol.org/es/las-guias-estadounidenses-dislipemia-fortalezas/articulo/90379373/>
6. Lozano Sánchez FS. La aterosclerosis: ¿una enfermedad reciente? Angiología. 2014;66(4):218-20. Acceso: 05/02/2018. Disponible en: <http://www.elsevier.es/es-revista-angiologia-294-articulo-la-aterosclerosis-una-enfermedad-reciente-S0003317014001151>
7. Díaz Valdés YN, Moreno Miravalles M, Bacallao Gallestey J, Fernández-Britto Rodríguez JE. Aterosclerosis coronaria y daño miocárdico. Estudio de autopsias utilizando el Sistema Aterométrico. Rev Haban Cienc Méd. mar 2013;12(1):57-65. Acceso: 04/10/2015. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1729-519X2013000100007&lng=es
8. Díaz Martínez Y, Domínguez Lescay E, Torres Campanioni M, Batista Fernández A, Lois Díaz Y. Tabaquismo y aterosclerosis. Mediciego. 2012;18(Esp):[aprox. 7 p.]. Acceso: 09/05/2017. Disponible en: http://www.imbiomed.com.mx/1/1/articulos.php?method=showDetail&id_articulo=93730&id_seccion=3716&id_ejemplar=9170&id_revista=226
9. Fernández de Bobadilla J, Dalmau R, Galve E. Impacto de la legislación que prohíbe fumar en lugares públicos en la reducción de la incidencia de síndrome coronario agudo en España. Rev Esp Cardiol. 2014 may;67(5):349-52. Acceso: 09/07/2017. Disponible en: <http://www.revespcardiol.org/es/impacto-legislacion-que-prohibe-fumar/articulo/90302515/>

10. Rodríguez Cabrera A, Collazo Ramos M, Calero Ricard JL, Bayarre Veá H. Intersectorialidad como una vía efectiva para enfrentar el envejecimiento de la población cubana. Rev Cubana Salud Pública. 2013 Jun;39(2):323-30. Acceso: 09/03/2017. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-34662013000200012&lng=es
11. Miranda AJ, Hernández LL, Rodríguez AL. Calidad de la atención en salud al adulto mayor. Rev Cubana Med Gen Integr. sep 2009;25(3):11-24. Acceso: 09/03/2017. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-21252009000300003
12. Llanes Betancourt C. Envejecimiento demográfico y necesidad de desarrollar las competencias profesionales en enfermería geriátrica. Rev Haban Cienc Méd. 2015;14(1):89-96. Acceso: 09/03/2017. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/rhcm/v14n1/rhcm13115.pdf>
13. Hurtado de Mendoza Amat J. Autopsia: Garantía de la calidad en medicina. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2009.
14. Holman RL, Brom BW, Gore I, MacMillan GC, Patherson JC, Pollack OJ, et al. An index for the evaluation of arteriosclerosis lesions in the abdominal aorta. Circulation. 1960 Dec;22(6):1137-43. Access: 18/11/2016. Available from: <http://circ.ahajournals.org/content/22/6/1137>
15. Paula Piñera B, Díaz Valdés YN, Hernández Puentes YZ, Salinas Olivares M, Almeida Carralero G, Gutiérrez Alba NE, et al. Impacto de la Hipertensión Arterial en el proceso aterosclerótico de las arterias coronarias. Patomorfometría. Rev Cubana Invest Bioméd. sep 2009;28(3):37-43. Acceso: 10/03/2017. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-03002009000300004
16. Solís Alfonso L, Fernández-Britto JE, Bacallao Gallestey J. Caracterización de la asociación aterosclerosis-osteoporosis en hombres y mujeres: estudio en fallecidos. Rev Cubana Invest Bioméd. jun 2013;32(3):321-37. Acceso: 10/03/2017. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S0864-03002013000200010
17. Díaz Valdés YN, Moreno Miravalles M, Paula Piñera B, Gutiérrez Alba NE, López Marín L, Fernández-Britto JE. Estudio patomorfométrico de la aterosclerosis coronaria y su consecuente lesión miocárdica, en 150 necropsias. Rev Cubana Invest Bioméd. sep 2009;28(3):44-50. Acceso: 08/03/2017. Disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/ibi/vol28_3_09/ibi05309.htm
18. Hernández Puentes Y Z, Campos Peña R, Fernández-Britto Rodríguez JE, Paula Piñera BM, Salinas Olivares M. Caracterización patomorfológica y morfométrica de la lesión aterosclerótica de arterias coronarias en autopsias de fallecidos por muerte violenta. Rev Cubana Med Mil. jun 2010;39(2):85-94. Acceso: 09/03/2017. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0138-65572010000200003
19. Moreno Miravalles M, Díaz Valdés YN, Paula Piñera B, Gutiérrez Alba NE, Fernández-Britto JE. Aterosclerosis en autopsiados con cardiopatía isquemia y enfermedad cerebrovascular: aplicación del sistema aterométrico. Rev Cubana Invest Bioméd. jun 2010;29(2):187-93. Acceso: 09/03/2017. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/ibi/v29n2/ibi03210.pdf>

20. Mili Anillo MA, Rodríguez Concepción M, Fernández-Britto Rodríguez JE. Morfometría de las arterias coronarias en fallecidos con alto riesgo aterosclerótico e infarto del miocardio (ANA-I). Actas del IX Congreso Virtual Hispano Americano de Anatomía Patológica y II Congreso de Preparaciones Virtuales por Internet; 1-31 may 2007; Cantabria, España: Universidad de Cantabria; 2007. Acceso: 17/03/2017. Disponible en: <http://www.conganat.org/9congreso/PDF/664.pdf>

21. Ulmer H, Kelleher C, Diem G, Concin H. Why Eve is not Adam: prospective follow-up in 149650 women and men of cholesterol and other risk factors related to cardiovascular and all-cause mortality. J Womens Health. 2004 Feb;13(1):41-53. Access: 10/03/2016. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15006277>

22. Santana López S, Montero Díaz R, Sánchez Fuentes AL, Valdés Vento AC, Vidal Vega IC. Caracterización de los factores de riesgo de la aterosclerosis. Rev Ciencias Médicas Pinar del Río. feb 2016;20(1):136-41. Acceso: 09/03/2017. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1561-31942016000100025

23. Fernández de Bobadilla J, Dalmau R, Galve E. Impacto de la legislación que prohíbe fumar en lugares públicos en la reducción de la incidencia de síndrome coronario agudo en España. Rev Esp Cardiol. may 2014;67(5):349-52. Acceso: 09/03/2017. Disponible en: <http://www.revespcardiolo.org/es/impacto-legislacion-que-prohibe-fumar/articulo/90302515/>

24. Jiménez-Quevedo P, Suzuki N, Corros C, Ferrer MC, Angiolillo DJ, Alfonso F, et al. Evaluación de los cambios dinámicos de las placas coronarias y sus consecuencias clínicas en pacientes con diabetes mellitus tipo 2: un estudio de ecografía intravascular seriada. Rev Esp Cardiol. jul 2011;64(7):557-63. Acceso: 10/03/2016. Disponible en: <http://www.revespcardiolo.org/es/evaluacion-los-cambios-dinamicos-las/articulo/90023517/>

25. Salinas Olivares MR, Hernández Puentes YZ, Paula Piñera BM, Casa de Valle Castro M. Impacto del tabaquismo en la aterosclerosis coronaria y femoral en fallecidos necropsiados. Actas del X Congreso Virtual Hispano Americano de Anatomía Patológica; 1-30 nov 2009; Cantabria, España: Universidad de Cantabria; 2009. Acceso: 17/03/2017. Disponible en: http://www.conganat.org/10congreso/trabajo.asp?id_trabajo=1696&tipo=4&tema=1

26. Casanova Moreno MC, Trasancos Delgado M, Prats Álvarez OM, Gómez Guerra DB. Prevalencia de factores de riesgo de aterosclerosis en adultos mayores con diabetes tipo 2. Gac Méd Espirit. ago 2015;17(2):23-31. Acceso: 09/09/2017. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1608-89212015000200003

Recibido: 14/05/2018
Aprobado: 19/07/2018

Yaimara Zunen Hernández Puentes. Hospital Militar Central "Dr. Carlos J. Finlay". La Habana, Cuba.

Correo electrónico: yaimarazunen@infomed.sld.cu