

## ARTÍCULO ORIGINAL

**Aterosclerosis coronaria y tabaquismo en necropsiados: aplicación del sistema aterométrico****Coronary atherosclerosis and tobaccoism in necropsied: application of the atherometric system**

William Vila González,<sup>1</sup> Yaimara Zunén Hernández Puentes,<sup>2</sup> Pedro Antonio Alonso Oviedo,<sup>3</sup> Daniel Contreras Barrionuevo<sup>4</sup>

<sup>1</sup> Especialista de I grado en Medicina General Integral y de I grado en Anatomía Patológica. Hospital Militar Central "Dr. Carlos J. Finlay". La Habana. Cuba.

<sup>2</sup> Especialista de I grado en Anatomía Patológica. Profesor Instructor. Hospital Militar Central "Dr. Carlos J. Finlay". La Habana. Cuba.

<sup>3</sup> Especialista de I grado en Medicina General Integral y de I grado en Geriátría y Gerontología. Profesor Instructor. Policlínico Docente "Noelio Capote", Jaruco. Mayabeque. Cuba.

<sup>4</sup> Licenciado en Bioquímica. Hospital Militar Central "Dr. Carlos J. Finlay". La Habana. Cuba.

**RESUMEN**

Se realizó un estudio patomorfológico y morfométrico de las arterias coronarias con el objetivo de determinar el impacto del tabaquismo sobre la aterosclerosis coronaria en autopsias de individuos fumadores, para lo cual se utilizó el Sistema Aterométrico, en autopsias de tres grupos de estudio: no fumadores (130), bajo nivel ateroesclerótico, fumadores con antecedentes patológicos personales de infarto de miocardio (166) (Fuman + Infarto de Miocardio) y sólo fumadores (135). Estos últimos se subdividieron según el tiempo fumando en: TF1 = < 11 años (78), TF2 = 11-20 años (21) y TF3 > 20 años (17), quedaron 19 casos en los que no se conoció ese dato. Se demostró el impacto del tabaco en la aterosclerosis coronaria con mayor repercusión en las arterias coronarias descendente anterior y derecha con  $p \leq 0,00001$ , para placas fibrosas, placas graves, índices de obstrucción, estenosis y benignidad en los individuos fumadores; además se determinó mayor desarrollo del proceso ateroesclerótico en fumadores con infarto de miocardio. En los fallecidos que estuvieron más de 11 años expuestos al factor de riesgo se dispararon los valores de las lesiones ateroescleróticas; el impacto más relevante fue en la coronaria derecha. El Sistema Aterométrico es un buen evaluador del proceso ateroesclerótico en autopsias.

**Palabras clave:** Aterosclerosis, hábito de fumar, tiempo fumando, infarto de miocardio, sistema aterométrico.

**ABSTRACT**

A pathomorphological and morphometric study of the coronary arteries was performed in order to determine the impact of tobaccoism on coronary atherosclerosis in autopsies of smokers, for which the atherometric system was used in autopsies of three study groups: nonsmokers (130) (low atherosclerotic level), smokers with personal pathologic antecedents of myocardial infarction (166) (they smoke + MI) and only smokers (135). These last were subdivided according to the smoking time in: ST1 = <11 years (78), ST2 = 11-20 years (21) and ST3 > 20 years (17), there were 19 cases in which it was not known that information. It was demonstrated the impact of tobacco on coronary atherosclerosis with a greater impact on the anterior descending coronary artery and right with  $p \leq 0.00001$ , for fibrous plaque, severe plaques, obstruction index, Stenosis and benignancy in smokers, it was also determined a greater development of the atherosclerotic process in smokers with myocardial infarction. The values of the atherosclerotic lesions were soared in the deceased who were over 11 years exposed to the risk factor. The most significant impact was in the right coronary artery. The Atherometric System is a good evaluator of the atherosclerotic process in autopsies.

**Key words:** Atherosclerosis, smoking habit, smoking time, myocardial infarction, atherometric system.

## INTRODUCCIÓN

El término arterioesclerosis significa literalmente *endurecimiento de las arterias*, pero con más precisión es un término genérico que engloba tres clases de enfermedades vasculares que tienen en común el engrosamiento y pérdida de la elasticidad de sus paredes. Ellas son: la aterosclerosis, la esclerosis calcificada de la túnica media de Mönckeberg y la arterioloesclerosis. En sentido patológico, la aterosclerosis es la más común y en el aspecto clínico es la más importante de las enfermedades arteriales.<sup>1</sup>

En las paredes de las arterias se visualizan lesiones ateroscleróticas:<sup>2</sup>

*La estría adiposa:* la cual no hace relieve en la luz del vaso y por tanto no produce alteración en el riego sanguíneo. Son depósitos planos, amarillos, muy pequeños, de 1 mm de diámetro, que al confluir forman estrías alargadas de 1 cm. o más y contienen células espumosas, linfocitos T y lípidos extracelulares.

*La placa fibrosa:* lesión firme, de color gris blanquecino, brillante y traslúcido, que hace relieve en la superficie intimal.

*La placa grave:* comprende tanto a la placa complicada de mayor importancia clínica, es una lesión que hace relieve y se caracteriza por presentar hemorragias, roturas o ulceraciones, trombosis o tromboémbolos, pudiendo llegar a producir dilatación aneurismática y la placa calcificada caracterizada por áreas de calcificación de la pared arterial, de color amarillo intenso y de consistencia dura.<sup>2</sup>

La más remota evidencia de las terribles consecuencias de la aterosclerosis nos llega desde la VI Dinastía Egipcia (2625 - 2475 a.n.e.), planteada por el egiptólogo Von Bissing (referido por Bruetsch (1959)<sup>3</sup> después de examinar un bajo relieve esculpido sobre la tumba del Faraón Sessi, en el que este aparece con las manos sobre el tórax, con una expresión de dolor en su rostro y su cuerpo en el momento en que se desploma y cae, lo interpretó como la representación del momento de su muerte, producida por un ataque cardíaco-coronario, por supuesto, de origen aterosclerótico.

En la historia natural de la aterosclerosis existen tres etapas:<sup>4,5</sup>

- A) Fase preproliferativa: Se inicia en la infancia con la infiltración de grasa de la pared vascular, la cual puede ser detectada en vasos periféricos de personas con factores de riesgo para enfermedad coronaria, tan pronto como en la primera década de la vida y es asintomática.
- B) Fase proliferativa: La iniciación de la lesión ocurre en la adolescencia, en los seres humanos dichas lesiones de estrías grasas, por lo general, se encuentran en la aorta en la primera década de la vida, en las arterias coronarias en la segunda década y en las arterias cerebrales en la tercera o cuarta décadas. Esta etapa también es asintomática y potencialmente reversible si se controlan los factores de riesgo.
- C) Fase ateromatosa: Afecta a los adultos y ancianos y clínicamente se manifiesta en corazón, cerebro, riñón y extremidades.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) ha reconocido que la aterosclerosis constituye la epidemia más grande en el mundo, ya que sus manifestaciones relacionadas con la cardiopatía isquémica y las enfermedades cerebrovasculares constituyen las primeras causas de muerte e incapacidad.<sup>6</sup>

La aterosclerosis cardiovascular y cerebrovascular constituye actualmente la principal causa de muerte e incapacidad en la población. Las enfermedades cardiovasculares son responsables del 20% de las muertes a nivel mundial, elevándose hasta un 50% en los países desarrollados.<sup>7</sup>

La aterosclerosis figura entre las tres primeras causas de muerte en Cuba y el mundo.<sup>8</sup> En la actualidad, casi 60 000 informes han evaluado la relación entre el tabaquismo y la enfermedad, pudiéndose afirmar que el consumo de tabaco representa la mayor causa de enfermedades jamás investigadas en la historia de la biomedicina.<sup>9</sup>

En el ámbito mundial se calcula que el consumo de tabaco es responsable de la muerte prematura de 4,9 millones de personas por año. Si los patrones actuales de consumo de cigarro persisten, se producirán 500 millones de muertes en los próximos 50 años.<sup>10</sup>

En otros trabajos publicados se ha estimado que existen 1300 millones de fumadores alrededor del mundo. Si el patrón de consumo de hoy día se mantiene, el número de muertes ascenderá en el año 2020 a 10 millones, de las cuales el 70 % ocurrirán en países en desarrollo.<sup>11</sup>

Después de revisar la literatura más actualizada nos alarmó la terrible realidad de que este nocivo hábito que causa una muerte cada 10 segundos, según un informe publicado recientemente por la Organización Mundial de la Salud (OMS) y avalado además por muchos trabajos en todo el orbe, lo que nos motivó a la elaboración de este trabajo y así determinar el impacto del tabaquismo sobre la aterosclerosis coronaria en autopsias de individuos fumadores, utilizando el Sistema Aterométrico, identificando por los antecedentes referidos, los fallecidos fumadores atendiendo al tiempo a que estuvieron expuestos a este factor de riesgo antes de producirse el fallecimiento, fumadores que hayan sufrido infarto de miocardio y no fumadores.

## **MATERIAL Y MÉTODO**

Se realizó un estudio observacional, longitudinal y descriptivo en el servicio de Anatomía Patológica del Hospital Militar Central "Dr. Carlos J. Finlay" de Ciudad de La Habana, Cuba, en el periodo comprendido entre enero del 2004 y febrero del 2008. El universo estuvo constituido por 431 necropsias. La muestra estuvo formada por 130 casos sin factores de riesgo conocidos, clasificados como Bajo Nivel Aterosclerótico (BNA), 135 identificados como "sólo fuman" y que se dividieron a su vez en tres subgrupos según el tiempo que permanecieron fumando: un primer subgrupo conformado por 78 casos de 0 -10 años (TF1), el segundo con 21 casos de 11-20 (TF2) y el tercero con 17 casos de más de 20 años (TF3). Un tercer grupo de 166 necropsias que además de conocerse que eran fumadores, tenían como antecedente patológico personal (APP) haber desarrollado un infarto de miocardio y que además reunían las características indispensables siguientes:

- Haber fallecido en la institución hospitalaria.
- Causa de muerte sin implicación médico-legal.
- Que haya sido posible la disección de las tres arterias coronarias epicárdicas principales.
- Factible de conocer, mediante el acceso a la historia clínica, el antecedente del hábito de fumar y tiempo por el cual fumaron hasta el momento del fallecimiento.

Se realizó la disección total de las capas epicárdicas de las arterias coronarias (derecha, descendente anterior, circunfleja izquierda) y su procesamiento se realizó según la metodología establecida para la aplicación del Sistema Aterométrico.<sup>2</sup>

Se colorearon los vasos utilizando la técnica de Holman.<sup>12</sup> Mediante la observación macroscópica y la palpación se clasificó la lesión aterosclerótica como: estría adiposa, placa fibrosa y placa grave.

El estudio cuantitativo de las lesiones ateroscleróticas se realizó de forma computarizada, para esto se utilizó un digitalizador GRAPHTEC KD4300 acoplado a una microcomputadora personal y con un programa especialmente confeccionado para este tipo de trabajo y de microprocesador. Con el "mouse" del digitalizador se recorren los contornos de las áreas delimitadas en el análisis

cualitativo, así como la superficie y la longitud de la arteria, obteniendo de la microcomputadora las áreas en  $\text{mm}^2$  y la longitud en mm.

Las variables del Sistema Aterométrico consideradas como objeto de estudio fueron: la superficie endarterial ocupada por los tres tipos de lesiones, estría adiposa (X), placa fibrosa(Y), placa grave o complicada (Z); el total de área ocupada por lesión aterosclerótica (S), el índice de obstrucción (W), el índice de estenosis (P) y el índice de benignidad (B).<sup>2</sup>

El tratamiento de la información básica se realizó en una microcomputadora personal, utilizando el paquete estadístico NCSS (Number Cruncher Statistical System) versión 5:01. Los estadígrafos empleados fueron la media aritmética, desviación estándar y el test T de Student.<sup>2</sup> Los resultados obtenidos fueron reflejados en tablas y gráficos para su mejor comprensión.

## RESULTADOS

En este trabajo se estudiaron necropsias practicadas a 431 fallecidos, de ellos 130 fueron clasificados como Bajo Nivel Aterosclerótico (BNA), 135 clasificados como "sólo fuman" (SF), y que se dividieron a su vez en tres subgrupos según el tiempo que permanecieron fumando, donde tuvimos 78 casos de 0-10 años (TF1), 21 de 11-20 (TF2) y 17 de más de 20 años (TF3) y un tercer grupo de 166 necropsias que además de conocerse que eran fumadores, tenían como antecedente patológico personal el haber desarrollado un infarto de miocardio (Fuman + IM).

Analizando en conjunto los diferentes sectores coronarios encontramos que la arteria más afectada por estrías adiposas (X) fue la coronaria derecha del grupo de BNA (0,0535), en cambio las placas fibrosas (Y) han sido más abundantes en el grupo de SF de la descendente anterior (0,2356) encontrándose similares valores para las medias al comparar las placas graves (Z) en los segmentos de la coronaria derecha y la descendente anterior (0,0675 y 0,0658 respectivamente) en el grupo de SF. El segmento más afectado según la variable total de aterosclerosis ( $\Sigma$ ) fue el de la rama descendente anterior de la coronaria izquierda del grupo de SF (0,3158) (tabla 1).

**Tabla 1.** Resultados del test de Student entre el grupo de BNA y los que sólo fuman.

Variable	BNA (n=130)		S. FUMAN (n = 135)		t	p
	Media	D. Estan.	Media	D. Estan.		
X-CD	0,0535	0,0768	0,0214	0,0437	4,1598	0,00001
Y-CD	0,0816	0,1225	0,2134	0,2349	-5.755	0,00001
Z-CD	0,0015	0,0095	0,0675	0,1578	-4.843	0,00001
$\Sigma$ -CD	0,1367	0,1462	0,3024	0,3015	-5.720	0,00001
$\Omega$ -CD	0,1672	0,2559	0,6295	0,7289	-6.937	0,00001
P-CD	0,5582	0,898	2,2168	2,7893	-6.564	0,00001
B-CD	0,9167	0,1271	0,7189	0,3074	6,8884	0,00001
X-DA	0,0369	0,0656	0,0142	0,0322	3,5479	0,0005
Y-DA	0,1226	0,1442	0,2356	0,2369	-4.711	0,00001
Z-DA	0,0036	0,02	0,0658	0,1501	-4.771	0,00001
$\Sigma$ -DA	0,1632	0,1503	0,3158	0,2986	-5.281	0,00001
$\Omega$ -DA	0,2545	0,2946	0,669	0,7169	-6.195	0,00001
P-DA	0,9155	10.997	2,396	3,3185	-4.910	0,00001
B-DA	0,8737	0,1469	0,6984	0,3051	5,9921	0,00001
X-CI	0,0309	0,0544	0,0247	0,0728	0,7864	0,4316
Y-CI	0,0847	0,166	0,1712	0,2454	-3.364	0,0008
Z-CI	0,0003	0,0031	0,0506	0,1643	-3.538	0,0006
$\Sigma$ -CI	0,1161	0,1711	0,2466	0,3035	-4.320	0,00001
$\Omega$ -CI	0,1706	0,3348	0,4944	0,7155	-4.731	0,00001
P-CI	0,6628	12.087	1,9669	3,1734	-4.436	0,00001
B-CI	0,9148	0,1669	0,778	0,3031	4,5588	0,00001

Al observar los resultados de la tabla 2, se puede evidenciar que las placas fibrosas predominaron sobre las placas graves en el grupo fuman + IM y que ambos tipos de lesiones fueron más numerosas que en grupo de BNA.

**Tabla 2.** Resultados del test de Student entre BNA y fuman+IM

Variable	BNA (n=130)		Fuman + IM (n=166)		t	p
	Media	D. Estan.	Media	D. Estan.		
X-CD	0,0535	0,0768	0,0114	0,0307	5,8904	0,00001
Y-CD	0,0816	0,1225	0,3915	0,2246	-15,12	0,00001
Z-CD	0,0015	0,0095	0,1662	0,22	-9,628	0,00001
$\Sigma$ -CD	0,1367	0,1462	0,5691	0,2432	-18,94	0,00001
$\Omega$ -CD	0,1672	0,2559	1,2816	0,6468	-20,26	0,00001
P-CD	0,5582	0,898	4,3557	2,8538	-16,15	0,00001
B-CD	0,9167	0,1271	0,4422	0,2496	21,222	0,00001
X-DA	0,0369	0,0656	0,0082	0,0301	4,6172	0,00001
Y-DA	0,1226	0,1442	0,4018	0,2216	-13,07	0,00001
Z-DA	0,0036	0,02	0,166	0,2183	-9,532	0,00001
$\Sigma$ -DA	0,1632	0,1503	0,5762	0,2535	-17,43	0,00001
$\Omega$ -DA	0,2545	0,2946	1,302	0,6726	-17,98	0,00001
P-DA	0,9155	10,997	4,6244	2,6537	-16,3	0,00001
B-DA	0,8737	0,1469	0,432	0,2606	18,413	0,00001
X-CI	0,0309	0,0544	0,0068	0,0295	4,5617	0,00001
Y-CI	0,0847	0,166	0,3535	0,2654	-10,63	0,00001
Z-CI	0,0003	0,0031	0,1209	0,2172	-7,128	0,00001
$\Sigma$ -CI	0,1161	0,1711	0,4813	0,2876	-13,54	0,00001
$\Omega$ -CI	0,1706	0,3348	1,07	0,7151	-14,28	0,00001
P-CI	0,6628	12,087	4,3373	3,157	-13,72	0,00001
B-CI	0,9148	0,1669	0,5254	0,2918	14,409	0,00001

Al observar los resultados de la comparación entre el grupo de fallecidos que fumaron por un período menor o igual a 10 años (TF 1; n = 78) con el grupo que fumó durante 11 - 20 años (TF 2; n = 21) (tabla 3), en las variables estrías adiposas (X) e índice de benignidad (B) se encontraron mayores valores de la media en el grupo TF 1, o sea, los que estuvieron expuestos menos tiempo a este factor de riesgo antes de producirse la muerte presentaron lesiones similares a las encontradas en un grupo BNA. Después de analizar ambos grupos podemos comprobar que en los segmentos coronarios (coronaria derecha, descendente anterior y circunfleja izquierda) las variables relacionadas con la severidad del proceso aterosclerótico presentaron mayores valores de sus medias aritméticas en el grupo de fallecidos que fumó por un periodo de tiempo mayor (TF 2, 11-20 años).

**Tabla 3.** Resultados del test de Student entre TF1 y TF2

Variable	T. FUM 1 (n=78)		T. FUM 2 (n=21)		t	p
	Media	D. Estan.	Media	D. Estan.		
X-CD	0,0235	0,0414	0,0169	0,0397	0,6688	0,5081
Y-CD	0,0731	0,0959	0,4549	0,1175	-13,7	0,00001
Z-CD	0,016	0,0571	0,1261	0,123	-3,987	0,0006
Σ-CD	0,1127	0,1159	0,5981	0,0475	-28,99	0,00001
Ω-CD	0,1945	0,2514	1,2885	0,2154	-19,89	0,00001
P-CD	0,7616	1,2468	4,0161	0,9723	-12,76	0,00001
B-CD	0,9107	0,1094	0,4188	0,0691	25,194	0,00001
X-DA	0,0177	0,0376	0,0045	0,0125	2,6014	0,0108
Y-DA	0,1	0,1511	0,4406	0,1562	-8,924	0,00001
Z-DA	0,0252	0,0981	0,1354	0,1704	-2,839	0,0091
Σ-DA	0,143	0,1798	0,5806	0,2146	-8,566	0,00001
Ω-DA	0,2758	0,4253	1,2875	0,5694	-7,591	0,00001
P-DA	1,0191	1,6505	5,2461	5,8423	-3,28	0,0036
B-DA	0,8747	0,1815	0,4239	0,2183	8,6872	0,00001
X-CI	0,0202	0,0529	0,0144	0,0294	0,6597	0,5119
Y-CI	0,059	0,1189	0,3615	0,2826	-4,79	0,0001
Z-CI	0,0199	0,1105	0,0795	0,1768	-1,469	0,1541
Σ-CI	0,0991	0,1715	0,4555	0,3107	-5,049	0,00001
Ω-CI	0,1778	0,4213	0,9618	0,7112	-4,825	0,0001
P-CI	0,8409	2,5758	3,6935	3,0365	-3,936	0,0005
B-CI	0,921	0,1678	0,5588	0,3087	5,1718	0,00001

En el sector coronario el proceso aterosclerótico tuvo su mayor impacto en la coronaria derecha de aquellos fallecidos más expuestos al factor de riesgo, seguido por la descendente anterior. Puede notarse que en el sector coronario el grupo que estuvo expuesto al factor de riesgo por más de 20 años fue más afectado por el proceso aterosclerótico que el grupo de fallecidos que además de fumar había desarrollado un infarto de miocardio.

Se puede observar que en los fallecidos que llevaban menos de 10 años fumando el proceso aterosclerótico mantuvo el curso normal de la aterosclerosis con valores similares a los casos no expuestos a factores de riesgo (BNA), pero una vez pasado de los 11 años expuestos al tabaquismo se dispararon los valores de las lesiones ateroscleróticas, con un impacto relevante en los sectores coronarios y con una predilección como ya habíamos notado por la coronaria derecha (gráfico 1 y gráfico 2).



Gráfico 1

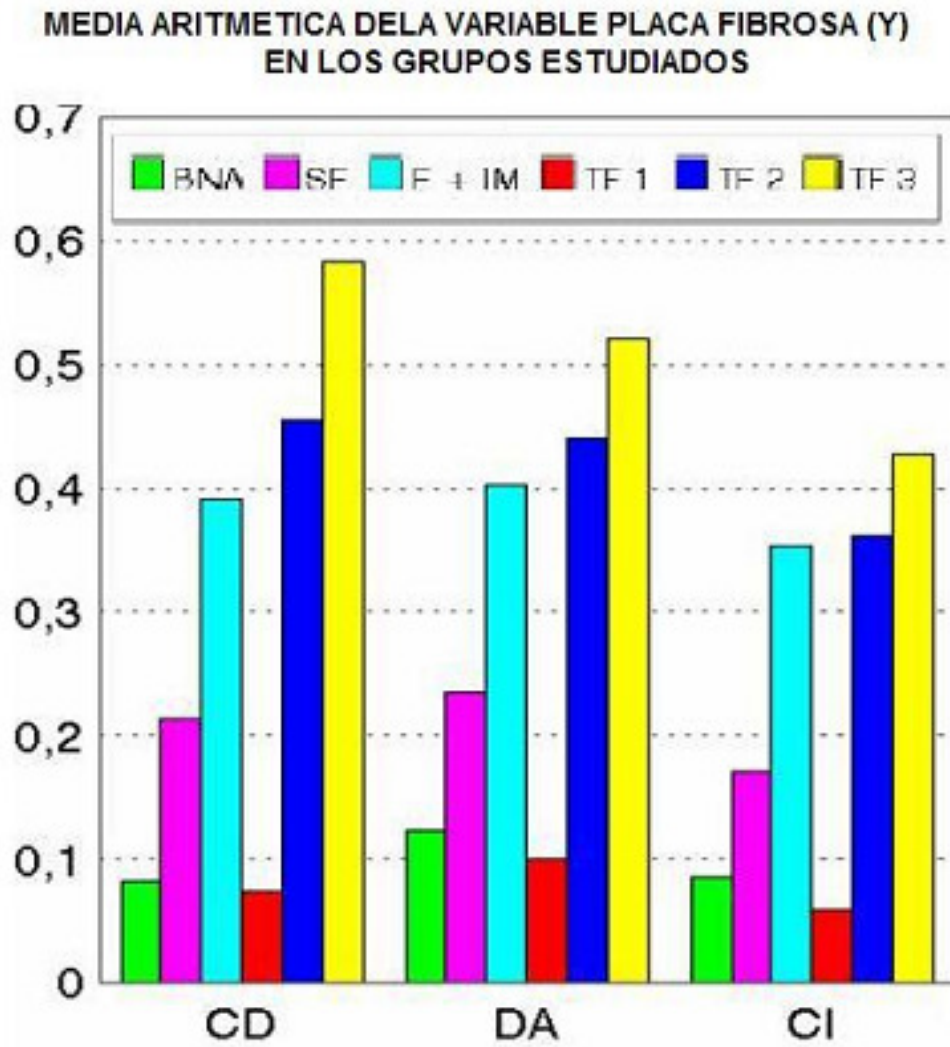
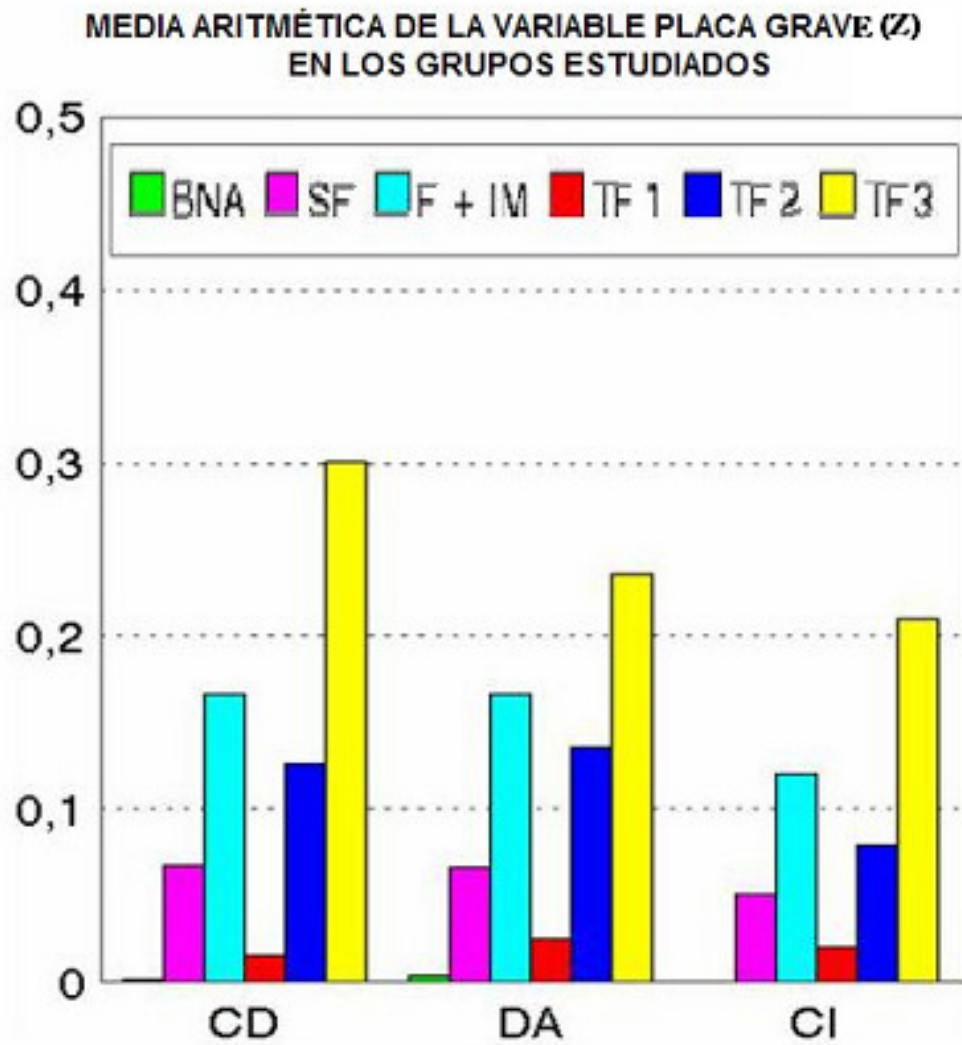


Gráfico 2



## DISCUSIÓN

Al revisar trabajos relacionados con la temática del hábito de fumar y su implicación con la aterosclerosis, no se ha encontrado artículo alguno donde se haya tratado el tema del tiempo expuesto a este factor de riesgo y el impacto del mismo sobre el proceso aterosclerótico coronario.

Se puede observar que predominaron las lesiones ateroscleróticas en el grupo que sólo fuman con relación al grupo BNA, lo cual reafirma que las toxinas que se acumulan en la sangre como resultado de fumar contribuye a la aparición de la aterosclerosis.<sup>12,13</sup>

En el sector coronario el proceso aterosclerótico tuvo su mayor impacto en la coronaria derecha de aquellos fallecidos más expuestos al factor de riesgo, seguido por la descendente anterior. A diferencia de los resultados encontrados por el Dr. Leonel Falcón y colaboradores al estudiar la muerte súbita de causa cardíaca isquémica aplicando el Sistema Aterométrico y encontrar a la arteria descendente anterior como el sector más afectado por el proceso aterosclerótico.<sup>14</sup>

Se observó que al aumentar el tiempo de exposición a este factor de riesgo (tabaquismo) las lesiones ateroscleróticas son mayores en las coronarias, coincidiendo con otros autores que plantean que la importancia del tabaquismo como factor de riesgo aterogénico está en relación con la duración del hábito y es dosis dependiente.<sup>15</sup>

Numerosos estudios realizados sobre el aspecto anterior, 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.

Un trabajo realizado en EE.UU. ha estimado que una quinta parte de las muertes por enfermedades cardíacas son debidas al consumo del cigarrillo, y que fumar, como factor de riesgo único, duplica el riesgo de falla cardíaca.

Pudo notarse que en el sector coronario el grupo que estuvo expuesto al factor de riesgo por más de 20 años fue más afectado por el proceso aterosclerótico que el grupo de fallecidos, que además de fumar había desarrollado un infarto de miocardio, esto se debe a que gran parte de los casos del grupo F+ IM murieron a causa del evento cardíaco y el otro grupo (TF 3) al prolongarse en el tiempo expuesto al factor de riesgo continuó desarrollando lesiones ateroscleróticas.

El desarrollo del proceso aterosclerótico es más intenso en el grupo de fumadores que en el grupo de fallecidos sin factores de riesgo conocidos. Los fallecidos con antecedentes de infarto de miocardio estaban más severamente afectados por el proceso aterosclerótico que los que no tenían este antecedente.

El mayor impacto del hábito de fumar se presenta en el sector coronario en todos los grupos de fumadores estudiados, con predilección por la coronaria derecha,

seguida de la descendente anterior. En los fallecidos que estuvieron expuestos al factor de riesgo por más de 11 años se dispararon los valores de las lesiones ateroscleróticas, siendo el impacto más relevante en la coronaria derecha. El Sistema Aterométrico ha resultado una herramienta de gran utilidad para caracterizar el proceso aterosclerótico, así como su dinámica en los grupos estudiados en el sector coronario.<sup>16</sup>

Para hacer más factible futuros trabajos, sería importante concienciar en los médicos de asistencia encargados de confeccionar las historias clínicas, la importancia de incluir en la anamnesis, el dato de hábito de fumar, si es fumador pasivo o activo, tiempo fumando y cantidad diaria promedio consumido. Sería importante además, reproducir este estudio en fallecidos que hayan sido fumadores pasivos, utilizando los mismos intervalos de tiempo que fueron usados en este trabajo y extender el estudio a un grupo de fallecidos fumadores, que hayan tenido antecedentes patológicos personales de infarto cerebral en el momento del fallecimiento incorporando el sector arterial del Polígono de Willis aplicando el Sistema Aterométrico.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Anderson AD. Patología. 5 ed. Buenos Aires: Inter Médica; 1968; Vol 1.
2. Fernández-Britto JE, Carlevaro PV, Bacallao J, Koch AS, Guski H. Atherosclerotic lesion: morphometric weighting indices to characterize severity. *Z Klin Med* 1987; 42:1885-8.
3. Bruetsch W L. The earliest record of sudden death possible due to atherosclerosis coronary occlusion. *Circulation*. 1959; 20:438,
4. Ramírez VC, Lozano Nuevo JJ, Rubio Guerra AF. Nuevos conceptos fisiopatológicos y diagnósticos en los síndromes coronarios agudos. *Med Int Mex* 2004; 20 Disponible en: [http://www.sld.cu/galerias/pdf/servicios/clinica/!!!nuevos\\_conceptos\\_fisiopat\\_y\\_diagnosticos\\_de\\_los\\_sca\\_2004.pdf](http://www.sld.cu/galerias/pdf/servicios/clinica/!!!nuevos_conceptos_fisiopat_y_diagnosticos_de_los_sca_2004.pdf) Acceso: 25 mayo 2011.
5. Austin MA, Hutter CM, Zimmern RL, Humpries SE. Familial hypercholesterolemia and coronary heart disease: a HuGE association review. *Am J Epidemiol* 2004; 160 (5): 421-29.
6. Ardura J. Factores de riesgo cardiovascular y hábitos saludables en la edad pediátrica. *An Pediatr* 2003; 56(5):409-10.
7. Debbag R. Flu infection: risks, complications and prevention. *Rev Esp Cardiol* 2004; 4 Supl:3G-6G.
8. Escobar Méndez NV. Lípidos y aterosclerosis. Santiago de Cuba: Editorial Oriente; 2004.
9. Acosta Fernández O, Batista Martín JJ, Cabrera Navarro P, Caminero Luna JA, Carrillo Díaz T, Casanova Macario C, et al. Manual de enfermedades respiratorias. 2 ed. Canarias: Editorial Universidad de las Palmas de Gran Canarias; 2005.
10. Pardell Alentá H. El médico y el tabaco (en línea). *Hipertensión*. 2002;19 (9) Disponible en: <http://www.elsevier.es/sites/default/files/elsevier/pdf/67/67v19n09a13041394.pdf001.pdf> Acceso el 7 de marzo 2007.
11. David Jenkins C. Mejoremos la salud a todas las edades (en línea). 2005. Disponible en:

[http://books.google.com/books/about/Mejoremos\\_la\\_salud\\_a\\_todas\\_las\\_edades.html?hl=es&id=O8Uilj3H35oC](http://books.google.com/books/about/Mejoremos_la_salud_a_todas_las_edades.html?hl=es&id=O8Uilj3H35oC) Acceso: 20 mayo 2011.

12. Holman R L. Technics for studying the atherosclerotic lesion. *Lab Invest* 1958;7:42-7.
13. Kazas M. The health consequences of smoking. *Coronary Heart Disease and Stroke*. 2004 May;12(2):364-5.
14. Falcón L, Fernández-Britto JE, Castillo JA. La lesión aterosclerótica coronaria en la muerte súbita, aplicación del sistema aterométrico. *Rev Cubana Invest Biomed* 2000; 19(2):144-50.
15. Welzman ER, Chen YY. The co-occurrence of smoking among young adult in college: national survey results from the United States. *Drug Alcohol Depend* (periódica en línea). 2005. Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S037687160500181X> Acceso: 25 mayo 2011.
16. Perón Rodríguez JM, Mora SR, Acosta Cabrera E, Menéndez López JR. Repercusión negativa del hábito de fumar en la evolución clínica de la enfermedad cerebrovascular aterosclerótica. *Rev Cubana Med Milit* (periódica en línea). 2004; 33(2). Disponible en: [http://bvs.sld.cu/revistas/mil/vol33\\_2\\_04/mil04204.htm](http://bvs.sld.cu/revistas/mil/vol33_2_04/mil04204.htm) Acceso: 25 mayo 2011.

Recibido: 10 de febrero de 2011.

Aprobado: 6 de abril de 2011.

William Vila González. Especialista de I grado en Medicina General Integral y I grado en Anatomía Patológica. Hospital Militar Central "Dr. Carlos J. Finlay". La Habana. Cuba. E-mail: [aliv@infomed.sld.cu](mailto:aliv@infomed.sld.cu)