

Tabaco e infarto de miocardio en la provincia de Soria

J. Martínez, L. Lapuerta y P. Díez

Hospital General de Soria. Soria. España.

Fundamento. El tabaquismo es un factor de riesgo para la enfermedad cardiovascular universalmente aceptado, y su papel en la producción de un episodio coronario está demostrado en una gran cantidad de trabajos publicados hasta el momento actual. Sin embargo, su importancia relativa en el seno de cada comunidad varía dependiendo de una gran cantidad de factores. Nuestro objetivo es conocer la repercusión de este factor en las poblaciones que ya han sufrido un accidente coronario dentro de nuestra población, para así conocer las estrategias de actuación y las prioridades de gasto público que resulten más eficaces para conseguir una disminución de la morbilidad por esta afección.

Material y métodos. De forma consecutiva hemos recogido los datos correspondientes a un total de 101 pacientes ingresados en nuestro hospital por haber sufrido un infarto agudo de miocardio. El único criterio de inclusión ha sido la demostración electrocardiográfica y/o analítica de un infarto agudo de miocardio, y la población estudiada constituye la totalidad de los pacientes ingresados por este concepto en nuestra Unidad de Cardiología durante un período de 6 meses. Hemos recogido los datos correspondientes a la existencia previa de factores de riesgo de enfermedad cardiovascular y hemos recogidos los datos de los pacientes relativos a la presión arterial y frecuencia cardíaca, electrocardiograma basal, una analítica de sangre y una ecocardiografía. Los patrones analíticos solicitados han incluido: glucosa, colesterol, triglicéridos, colesterol ligado a lipoproteínas de alta densidad, colesterol unido a

lipoproteínas de baja densidad, hemoglobina, plaquetas, leucocitos, fibrinógeno, creatinfosfocinasa y mioglobina. El conjunto de datos obtenido se ha tratado con ayuda de un ordenador personal y el concurso del programa estadístico Epi-Info 6 de la Organización Mundial de la Salud. Considerando el tabaquismo como primer objetivo de este trabajo, hemos observado la ausencia de mujeres fumadoras en la población estudiada y la presencia de tabaquismo en el 53,4% de la población masculina que ha sufrido un infarto en nuestro medio.

Conclusiones. En nuestra provincia, la relación varón: mujer que sufre un accidente coronario agudo se mantiene dentro de los valores observados en otros estudios procedentes de diferentes regiones de nuestro país, esto es, aproximadamente tres infartos en la población masculina por cada infarto en la femenina. Además, el infarto se produce en la serie masculina una década antes que en la serie femenina. El tabaquismo, dentro de la población masculina infartada, muestra una prevalencia elevada (53,4%) y los individuos fumadores presentan el infarto una década antes que los no fumadores. Asimismo, todas las asociaciones de factores de riesgo que incluyen el tabaquismo muestran edades de presentación del episodio coronario más tempranas que aquellas otras que no cuentan con el tabaco como factor de riesgo. No hemos conseguido encontrar diferencias estadísticamente significativas entre los resultados analíticos obtenidos para poblaciones de fumadores y de no fumadores, como tampoco respecto a la localización del infarto, al deterioro de la función ventricular ni a la aparición de complicaciones.

Palabras clave:

Tabaquismo. Infarto de miocardio. Factores de riesgo. Hipertensión. Dislipemia.

Correspondencia: Dr. J. Martínez Flórez.
Marqués de Murrieta, 35, 3.^o B. 26005 Logroño. España.

SMOKING AND MYOCARDIAL INFARCTION IN THE PROVINCE OF SORIA (SPAIN)

Aim. Smoking is a universally accepted cardiovascular risk factor and its role in coronary events has been fully demonstrated. However, its relative importance in each community depends on a wide variety of factors. Our objective was to determine the prevalence of smoking in a group of patients from the province of Soria who suffered a coronary event in order to identify the strategies and public spending priorities that would be most effective in decreasing cardiovascular morbidity and mortality due to smoking.

Material and methods. Data from 101 consecutively included patients admitted to our hospital for acute myocardial infarction (MI) during a 6-month period were gathered. The only inclusion criteria were electrocardiographic and/or laboratory evidence of MI. Data on previous cardiovascular risk factors were registered and arterial blood pressure, heart rate, basal electrocardiogram, blood test and echocardiographic study were recorded. Laboratory data included determination of glucose, cholesterol, triglycerides, high-density lipoprotein and low-density lipoprotein cholesterol, hemoglobin, platelet and leukocyte counts, fibrinogen, creatine phosphokinase, and myoglobin. The data obtained were analyzed with a personal computer using the statistical program Epi-Info 6 of the World Health Organization. Among the study population, there were no female smokers whereas 53.4% of the men who experienced MI smoked.

Conclusions. In Soria, the male-female ratio of patients with acute MI was approximately 3:1, similar to that observed in other parts of Spain. MI occurred in men a decade earlier than in women. The prevalence of smoking in men with MI was high (53.4%) and smokers presented MI a decade before non-smokers. In addition, combinations of risk factors that included smoking were associated with earlier coronary events than combinations of risk factors that did not include smoking. However, no significant differences were observed between the laboratory results obtained in smokers and non-smokers, or in infarction location, left ventricular function deterioration, or complication rate.

Key words:

Smoking. Myocardial infarction. Cardiovascular risk factors. Hypertension. Dyslipemia.

Introducción

El patrón de morbimortalidad que ha caracterizado la historia de la enfermedad en el siglo xx ha venido determinado, entre otros factores, por la aparición y el desarrollo de la cardiopatía coronaria como causa fundamental de una gran parte de los procesos de enfermedad y muerte en el mundo desarrollado. Partiendo, a comienzos de siglo, de unas tasas realmente bajas de esta enfermedad (mortalidad por cardiopatía coronaria inferior al 1% del total)¹, durante el siglo xx el aumento de su incidencia ha resultado espectacular, hasta el punto de que en la década de los setenta alcanzaba el 30% de la mortalidad total en el seno de las poblaciones occidentales industrializadas. A partir de los ochenta asistimos a una modificación significativa de esta tendencia. Observamos una acentuada disminución de la mortalidad por este concepto. Sin embargo, la incidencia no ha disminuido y, por tanto, el descenso de la mortalidad ha de relacionarse directamente con la mejora del tratamiento global en la llamada prevención secundaria, no así en la primaria. Parece evidente que hemos mejorado en el tratamiento realizado sobre los individuos que ya han sufrido un episodio coronario, tanto respecto a la fase aguda como respecto a la modificación de los "estilos de vida", pero los resultados que se han obtenido con la aplicación de estrategias destinadas a evitar la aparición de la enfermedad no han sido tan espectaculares.

Hoy día conocemos el concepto de factores de riesgo y sabemos y aceptamos que la intervención sobre ellos se traduce inexorablemente en la existencia de una reducción significativa del riesgo de padecer esta enfermedad coronaria. Sin embargo, también hoy asistimos a una falta de sincronía entre nuestros conocimientos y la aplicación de los mismos a la sociedad occidental en la que nos movemos. El consumo de tabaco, por ejemplo, se relaciona directamente con la presentación de un elevado número de enfermedades crónicas. A pesar de ello, la prevalencia de tabaquismo en nuestra sociedad es realmente elevada; aún más, la consideración que los médicos prestamos a este "factor de enfermedad" seguramente no es la más adecuada.

Los primeros trabajos epidemiológicos que demostraron la existencia de una relación significativa entre tabaco y enfermedad coronaria se llevaron a cabo en la primera mitad del siglo xx. El Minnesota Business Men Study y el Framingham Study constituyen sin duda algunos de los hitos más significados en esta investigación². En 1940 se publicó un estudio de casos y controles que re-

lacionaba el consumo de cigarrillos con la aparición de enfermedad coronaria³; sin embargo, los primeros estudios prospectivos significativos no se publicaron hasta el último tercio del siglo xx. Un estudio realizado sobre casi 190.000 varones, con edades comprendidas entre los 50 y los 69 años, demostró de forma inequívoca que las tasas por mortalidad coronaria eran superiores en el grupo de consumidores de tabaco respecto al de los no fumadores⁴. Desde aquellos primeros trabajos, y a pesar de la existencia de un relativo escepticismo inicial, el consumo de tabaco se ha venido relacionando sistemáticamente con la aparición de episodios de cardiopatía coronaria. A pesar de lo dicho, los resultados obtenidos en el estudio Framingham han proporcionado algunos datos que parecen contradictorios⁵. Los datos parecen revelar que no existe asociación entre el consumo de cigarrillos y la angina de pecho; sin embargo, el estudio sí muestra que el tabaquismo se relaciona con el riesgo de infarto de miocardio y muerte súbita cardíaca para ambos sexos. Del análisis de estos trabajos surgió el concepto de "factor de riesgo", y pasó a incluirse el tabaquismo dentro del conjunto de estos factores. Desde entonces, en todas las guías de actuación publicadas por la ACC/AHA para la valoración del riesgo cardiovascular aparece el tabaco dentro del grupo de los 6 factores de riesgo independientes mayores. Posteriormente, el mismo Proyecto Framingham y el Multiple Risk Factor Intervention Trial (MRFIT), entre otros, demostraron el efecto sinérgico de los factores de riesgo. En la actualidad, las evidencias epidemiológicas, clínicas y experimentales asocian de forma abrumadora el tabaco con el riesgo de infarto.

Los mecanismos que intervienen en la producción de patología cardiovascular se han estudiado ampliamente y todos los autores coinciden en afirmar que, dentro del conjunto de más de 4.000 componentes identificados hasta el momento actual, dos son los más importantes desde el punto de vista cardiovascular: el monóxido de carbono y la nicotina; el primero relacionado con la producción de carboxihemoglobina y la participación en la aparición de la lesión arteriosclerosa, y el segundo, con la liberación de catecolaminas y los múltiples efectos que éstas producen⁶.

La fuente disponible más reciente para estimar el consumo de tabaco en España es la última Encuesta Nacional de Salud (ENS-95). Con información procedente de 6.480 participantes, estima que la proporción de fumadores en la población mayor de 16 años es del 36,9%, con una diferencia signifi-

cativa entre varones y mujeres (el 47,2 y el 27,2%, respectivamente). El análisis de la Encuesta Nacional de Sanidad del año 1987 permite observar diferencias importantes entre las diferentes regiones españolas. En los varones la prevalencia oscila entre el 59,9% de Andalucía y el 47,3% de Baleares. Salvo en esta última, en todas las comunidades autónomas se observan prevalencias de consumo por encima del 50%. En las mujeres, el rango oscila entre un valor máximo del 29,6% en el País Vasco y un mínimo del 17,2% en Galicia. Como se desprende de estos datos, resulta un hecho indiscutible que los varones fuman más que las mujeres en todos los grupos de edad, si bien en las edades más jóvenes las diferencias se han estrechado mucho.

Las enfermedades cardiovasculares son un problema de primera magnitud en el sistema sanitario español. En 1992 la mortalidad por este concepto supuso el 40% del total de defunciones. De esta mortalidad, aproximadamente un tercio corresponde a enfermedad coronaria, y otro tercio a enfermedad cerebrovascular. Está demostrado que la mortalidad por enfermedades cardiovasculares aumenta en los fumadores. El estudio epidemiológico llevado a cabo en Framingham demostró que por cada 10 cigarrillos diarios fumados la mortalidad aumenta en un 18% en los varones y en un 31% en las mujeres⁷. Además, el tabaquismo aumenta el efecto adverso de los otros factores de riesgo de forma sinérgica. La relación entre tabaquismo y cardiopatía isquémica resulta hoy día un hecho indiscutible. Se calcula que el 29% de las muertes por enfermedad coronaria son debidas al tabaquismo. Los fumadores tienen un aumento del 70% de probabilidad de presentar una cardiopatía isquémica mortal, y un aumento del 200% de tener cardiopatía isquémica no mortal o muerte súbita. Un hallazgo paradójico es que los pacientes fumadores que ingresan en el hospital por infarto de miocardio tienen mejor pronóstico que los no fumadores. Sin embargo, esto queda totalmente compensado por el hecho de que los fumadores presentan el infarto unos 8 años antes que los no fumadores. El impacto del tabaquismo es tan importante que hoy aceptamos que alrededor de 140 personas fallezcan a diario en España por inhalación de humo⁸⁻¹² sin que la sociedad o las autoridades sanitarias parezcan rebelarse ante este hecho prevenible y controlable.

Otro elemento fundamental que conocemos gracias a la realización de múltiples trabajos epidemiológicos consiste en la seguridad de que, aun aceptando las tesis globales sobre la presentación e importancia de los factores de riesgo cardiovascular, la importancia relativa de cada uno de ellos va-

Tabla 1. Factores de riesgo cardiovascular y tabaco

	Población total (%)	N.º de fumadores (%)	N.º de no fumadores (%)
Número	73	39 (53,42)	28 (38,53)
Hipertensión arterial	23 (31,50)	6 (15,40)	19 (67,90)
Diabetes mellitus	13 (17,80)	5 (12,80)	5 (17,90)
Dislipemia	27 (37,00)	14 (35,90)	8 (28,60)
EPOC	4 (5,50)	4 (10,30)	0 (0,00)
Angina previa	2 (2,73)	0 (0,00)	2 (7,14)
Infarto previo	4 (5,47)	0 (0,00)	4 (14,28)

EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

ría en función del área geográfica y del contexto social de cada grupo humano particular. De acuerdo con ello, creemos que resulta interesante la realización de trabajos parciales que estudien el impacto de todos y cada uno de estos factores en las distintas zonas geográficas. Así conseguiremos conocer la importancia relativa de cada uno de ellos en las distintas poblaciones y, por tanto, podremos establecer las estrategias y las prioridades de gasto público más adecuadas en cada zona concreta.

Población y métodos

Se estudió a un total de 101 pacientes consecutivos ingresados en la Unidad de Cardiología del Hospital General de Soria por haber padecido un infarto agudo de miocardio. Como único criterio de inclusión se mantuvo la demostración electrocardiográfica y/o enzimática del padecimiento de un infarto de miocardio agudo. En todos los pacientes estudiados se recogieron datos relacionados con la existencia de factores clásicos de riesgo cardiovascular (edad, hipertensión arterial, tabaquismo, diabetes, dislipemia y existencia previa de angina o infarto de miocardio). Se les realizó un análisis de sangre que incluía los siguientes parámetros: glucemia, colesterolemia, trigliceridemia, colesterolemia ligada a lipoproteínas de alta y de baja densidad, hemoglobina sérica, plaquetas, leucocitos, fibrinógeno, creatinfosfocinasa y mioglobina séricas. En la exploración física se determinaron las presiones arteriales sistólica y diastólica, y se practicó un electrocardiograma basal de 12 derivaciones. Posteriormente se realizó una ecocardiografía bidimensional y durante la evolución inmediata se registraron las complicaciones aparecidas después del infarto. Cuando fue posible, se practicó electrocardiografía de esfuerzo y/o se remitió al paciente al hospital terciario para la realización de una coronariografía y angioplastia o bypass aortocoronario.

Resultados

Los 101 pacientes sometidos a estudio presentaban la siguiente distribución por sexos: 73 varones (72,3%), con una edad media (\pm desviación estándar) de $66,45 \pm 12,54$ años, y 28 mujeres (27,7%) con una edad media de $75,64 \pm 10,90$ años. Dentro del conjunto de factores de riesgo cardiovascular estudiados, el tabaco presentó una importancia significativa y una distribución interesante. Mientras que en la serie masculina el consumo de tabaco alcanzaba una prevalencia del

53,4% (39 individuos), en la serie femenina no encontramos ningún caso de paciente fumadora. Este hecho se halla directamente relacionado con la edad de las pacientes que habían presentado un infarto, generación en la que el tabaquismo resulta muy minoritario. De acuerdo con estos datos, el análisis de la importancia del tabaquismo en la población que había sufrido un infarto sólo se pudo realizar en el grupo masculino. Considerando pues un conjunto de 73 individuos de sexo masculino, constatamos que el 53,4% de ellos eran consumidores habituales de tabaco. La distribución de la edad en los grupos de fumadores y no fumadores ofrecía también algunos resultados importantes: la edad media de presentación del infarto en la población de fumadores fue de $64,46 \pm 12,87$ años, mientras que en el grupo de no fumadores fue de $75,64 \pm 10,90$ años. Así pues, se observa que la presentación del infarto de miocardio en los fumadores se produce una década antes que en el grupo de los no fumadores. Esta diferencia resulta estadísticamente significativa ($p < 0,001$). La importancia que el tabaquismo desempeña como factor de riesgo de cardiopatía coronaria resulta aún superior a lo que indican los datos citados si analizamos este mismo factor dentro del conjunto de la población que denominamos "no fumadores". Aun dentro de este grupo, que en la actualidad no consume tabaco, hemos de citar los siguientes datos: en el conjunto de la población femenina no encontramos mujeres que hubieran consumido tabaco, pero dentro del conjunto masculino de no fumadores (34 individuos) un grupo de 14 pacientes (37,83% del grupo de no fumadores) habían fumado de forma habitual y duradera durante algún período de su vida. Desde este punto de vista, el tabaquismo habría estado relacionado con un 72,60% de la población masculina (53 pacientes).

La distribución del resto de los factores de riesgo cardiovascular investigados se recoge la tabla 1. Su estudio nos permite afirmar que la población mas-

Tabla 2. Asociación de factores de riesgo cardiovascular

	Fumadores (%)	No fumadores (%)
Ningún factor de riesgo	0	7,10
Un factor de riesgo	30,80	53,60
Dos factores de riesgo	64,10	39,30
Tres factores de riesgo	5,10	0

culina que había sufrido un infarto presentaba una tasa de hipertensión arterial claramente superior a la de la población general utilizada como población control y, en aparente contradicción con este dato, que el porcentaje de hipertensos entre los fumadores que habían sufrido un episodio coronario era significativamente inferior al hallado en la población no fumadora. Algo similar, aunque mucho menos marcado, ocurre con la diabetes mellitus. Por el contrario, la dislipemia es un factor que presentaba una elevada prevalencia entre la población total infartada, resultando además muy superior entre los individuos fumadores. Coincidiendo con la afirmación que hacíamos en la introducción respecto a que la prevención secundaria funcionaba globalmente mejor que la primaria, todos los individuos que ya habían sufrido un episodio coronario se encontraban incluidos en el conjunto de no fumadores.

Por lo que se refiere a la asociación de factores, que se expone en la tabla 2, puede afirmarse que globalmente los pacientes fumadores presentaban un mayor número de factores de riesgo que los no fumadores. Es preciso recordar que la población fumadora presenta como mínimo un factor de riesgo. Otro dato que parece desprenderse del estudio estadístico consiste en la apreciación de que todos aquellos subgrupos en que el tabaquismo se incluía como factor de riesgo activo tenían una edad me-

dia de presentación del infarto sensiblemente anterior a los no fumadores. Comprobamos que los individuos infartados que sólo presentaban como factor de riesgo el tabaquismo habían sufrido el infarto de miocardio a los $68 \pm 14,06$ años; los individuos fumadores que además presentaban hipertensión arterial lo habían tenido a los $52 \pm 12,32$ años; los fumadores con diabetes mellitus lo habían sufrido a los $67,4 \pm 10,50$, y los fumadores que presentaban dislipemia, a los $61,66 \pm 11,04$ años. Analizando pues toda esta cantidad de posibles subgrupos, esto parece ocurrir, de forma constante, en aquellos que incluyen el tabaquismo, no así en las diferentes asociaciones de riesgo que no incluyen el tabaquismo activo.

Pasemos ahora al estudio de los patrones analíticos obtenidos, cuyos resultados se recogen en la tabla 3. Los valores correspondientes a la glucemia eran anormalmente altos, pero en su valoración es preciso contemplar la administración de sueros intravenosos que pudieron causar modificaciones significativas de la glucemia sérica. En cuanto al colesterol, se obtuvieron concentraciones séricas que se encontraban en límites altos de la normalidad, pero resulta necesario contemplar el hecho de que la colesterolemia desciende en la fase aguda del infarto de miocardio en torno a un 10%. La trigliceridemia, aunque tan sólo presentó una débil significación, mostró diferencias entre la población fumadora y la no fumadora, siendo este último grupo el que tuvo valores medios superiores a la normalidad. Los valores de colesterol ligado a lipoproteínas de alta densidad se hallaban dentro de la normalidad, sin que se apreciaran diferencias significativas entre los correspondientes a ambos grupos. Tampoco encontramos diferencias en los valores del colesterol ligado a lipoprote-

Tabla 3. Factores de riesgo analíticos

	Fumadores (DE)	No fumadores (DE)	Significación (DE)
Glucosa	144,23 (65,58)	177,89 (104,32)	NS (p < 0,20)
Colesterol	198,62 (43,53)	194,36 (41,01)	NS
Triglicéridos	146,89 (128,54)	192,46 (43,30)	NS (p < 0,10)
Colesterol HDL	44,08 (16,96)	43,57 (9,35)	NS
Colesterol LDL	131,52 (41,46)	134,20 (43,11)	NS
Hemoglobina	15,25 (1,87)	12,28 (2,19)	(p < 0,001)
Plaquetas	220.871,79 (66.517,9)	247.535,71 (77.578,8)	NS (p < 0,20)
Leucocitos	10.461,53 (3.957,04)	9.844,64 (3.701,78)	NS
Fibrinógeno	391,17 (145,19)	401,89 (116,92)	NS
Creatinfosfocinasa	1.697,42 (1.971,9)	985,07 (840,75)	NS (p < 0,10)
Mioglobina	208,52 (326,09)	110,91 (113,07)	NS (p < 0,20)
PAS	127,17 (23,13)	119,46 (23,74)	NS (p < 0,20)
PAD	79,60 (12,21)	77,77 (12,03)	NS

HDL: lipoproteínas de alta densidad; LDL: lipoproteínas de baja densidad; PAS: presión arterial sistólica; PAD: presión arterial diastólica; NS: no significativo.

ínas de baja densidad, aunque en ambos casos las concentraciones resultaron más elevadas de lo deseable. Los valores obtenidos para la hemoglobina fueron normales, y resulta destacable el hecho de encontrar una diferencia significativa entre ambos grupos, siendo el conjunto de los fumadores el que presentó valores más elevados. El número de plaquetas resultó normal en ambos grupos y no se hallaron diferencias. Lo mismo ocurrió con el número de leucocitos encontrado, si bien en ambos casos estaba en los límites altos de la normalidad. Tampoco hubo diferencias en el fibrinogéno sérico, ni en las cifras de las presiones arteriales sistólica y diastólica, que en todos los casos se hallaban dentro de los valores normales.

Atendiendo a la localización del infarto, las áreas afectadas fueron las que se presentan en la tabla 4, y no encontramos diferencias significativas respecto a la localización de la zona infartada ni a la existencia de deterioro de la fracción de eyección ventricular entre ambos grupos.

Por lo que se refiere a la presentación de complicaciones después del infarto, observamos que los niveles de complicaciones fueron similares en ambos grupos. Los fumadores y los no fumadores presentaron tasas similares de angina postinfarto (23,07 y un 21,42%, respectivamente). La presentación de arritmias fue ligeramente superior en el grupo de los fumadores (7,69 frente al 3,57%), y la presentación de insuficiencia ventricular izquierda fue también similar (38,46 frente al 39,28%) (tabla 5).

Conclusiones

1. La presentación del infarto agudo de miocardio presenta entre la población soriana una distribución por sexos similar a la hallada en otros estudios. La relación varón:mujer es de aproximadamente 3:1. También se ha constatado el hecho de que el infarto se presenta en la población masculina aproximadamente una década antes que en la femenina.

2. En la población infartada el tabaquismo constituye un factor de riesgo que se asocia fundamentalmente a la población masculina, ya que en la serie descrita todos los individuos fumadores eran varones. Este hecho se asocia fundamentalmente a la edad de la población femenina que ha sufrido un infarto, ya que en dicha generación el tabaquismo femenino se presenta de forma muy minoritaria.

3. Al igual que ocurría al considerar el sexo, los individuos fumadores presentan el infarto de miocardio una década antes que los no fumadores, siendo la prevalencia de este factor de riesgo del 53,4% dentro de la población que ha sufrido un infarto.

Tabla 4. Localización del infarto. Función ventricular izquierda

	Fumadores (%)	No fumadores (%)
Anterior	10,3	10,7
Anteroseptal	12,8	17,9
Inferior	33,3	25
Inferior y ventrículo derecho	0	7,1
Inferoposterior	20,5	0
Posterior	0	10,7
Septal	5,1	10,7
No Q	17,9	17,9
FEVI < 40	20,5	21,4
FEVI > 40	79,5	78,6

FEVI: fracción de eyección ventricular izquierda.

Tabla 5. Complicaciones aparecidas tras el infarto

	Fumadores	No fumadores
Angina postinfarto	9	6
Arritmias	3	1
Edema agudo de pulmón	1	2
Insuficiencia del ventrículo izquierdo	15	11
Parada cardíaca	3	3
Pericarditis postinfarto	1	3
Bloqueo auriculoventricular grado III	0	1
Total de complicaciones	32	24

4. Dentro de las diferentes asociaciones de factores de riesgo, las más habituales de los individuos fumadores han sido la hipertensión arterial y la dislipemia. Además, en todas aquellas asociaciones que incluían el tabaquismo las edades de presentación del infarto eran más tempranas.

5. Respecto a los patrones analíticos investigados, tan sólo hemos demostrado variaciones con significación estadística en relación con la trigliceridemia ($p < 0,10$) y con la hemoglobina sérica ($p < 0,01$). Los individuos no fumadores presentaban valores sensiblemente superiores y los fumadores tenían valores de hemoglobina más elevados.

6. No hemos podido encontrar diferencias respecto al tamaño del infarto, al deterioro de la función ventricular ni a la presentación de complicaciones al valorar las poblaciones de fumadores y no fumadores.

Bibliografía

1. Ordovás JM. Colesterol y tabaco: clásicos que perduran en el tiempo. Rev Esp Cardiol 2001;54:1143-5.
2. López García Aranda V, García Rovira JC. Tabaco y enfermedad coronaria. Rev Lat Cardiol 2001;22:242-8.
3. English JP, Willius FA, Berkson J. Tobacco and coronary disease. JAMA 1940;115:1327-9.

4. Hammond EC, Horn D. Smoking and death rates — report on forty-four months of follow up of 187,783 men. *Death rates by cause*. 1958;166:1294-308.
5. García Rubira JC, López García-Aranda V, Romero Chacón D, Cruz Fernández JM. Tabaco y enfermedades cardiovasculares. En: Comité Nacional para la Prevención del Tabaquismo, editor. *Libro blanco sobre el tabaquismo en España*. Barcelona: Glosa S.L., 1998; p. 31-41.
6. Pardell H. El tabaco como factor de riesgo vascular. En: *Factores de riesgo vascular*. Cumbre de expertos. Madrid: Merk, Sharp and Dohme, 1990; p. 37-42.
7. López García Aranda V, García Rovira JC. Tabaco y enfermedad coronaria. *Rev Lat Cardiol* 2001;22:242-8.
8. López García-Aranda V. Tabaquismo: tiempo de actuar. *Rev Esp Cardiol* 2001;35:1254-5.
9. Muñiz García, J. *Consumo de tabaco en la población española*. En: Comité Nacional para la Prevención del Tabaquismo, editor. *Libro blanco sobre el tabaquismo en España*. Barcelona: Glosa S.L., 1998; p. 15-30.
10. Plaza Celemín L. Tabaco y cardiopatía isquémica. En: *Tabaco, hipertensión y órganos diana*. Barcelona: Espaxs, S.A., 1999; p. 301-11.
11. Wihlmsen L. Coronary heart disease: epidemiology of smoking and intervention studies of smoking. *Am Heart J* 1988;115:242-9.
12. Martínez Llamas A. Arteriosclerosis y tabaco. En: *Manual de patología tabáquica*. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo. Dirección General de Salud Pública, 1982; p. 211-26.
13. Martínez Llamas A. Tabaco y sistema cardiovascular. En: *Patología del consumo de tabaco*. Barcelona: Editorial Glosa, 1989; p. 183-95.