

## **Los problemas ambientales y su relación con las enfermedades cardiovasculares**

### ***Environmental problems and their relationship to cardiovascular disease***

Dr.C. Gonzalo González Hernández✉

Centro de Estudios de Educación Ambiental. Universidad de Ciencias Pedagógicas Félix Varela Morales. Santa Clara, Villa Clara, Cuba.

Recibido: 09 de junio de 2013

Aceptado: 04 de julio de 2013

**Palabras clave:** Problemas ambientales, Enfermedades cardiovasculares

**Key words:** Environmental problems, Cardiovascular diseases

#### **Sr. Editor:**

El tratamiento a “lo ambiental” se ha convertido en parte de la cotidianidad: vivimos en el ambiente y somos parte de él, así “todo lo que ocurra a la Tierra, afectará a los hijos de la Tierra”<sup>1</sup>; los problemas ambientales son ampliamente conocidos, y se afirman y debaten sus efectos sobre la salud humana.

Hace años y a partir de numerosas publicaciones, planteamos<sup>2</sup> que la salud humana constituye una referencia para el monitoreo del medio ambiente y la formulación de políticas al respecto. En última instancia, en lo referido al cambio global, están en juego la integridad biológica del hombre, su bienestar psicológico y su supervivencia. El hombre es parte importante del medio ambiente, por lo que su salud y confort general están relacionados con el hecho de mantener habitable todo el planeta<sup>2</sup>.

Existen numerosas clasificaciones de problemas ambientales, como denominador común en todas se encuentran: la contaminación ambiental, el cambio climático global, el agotamiento del ozono estratosférico, la pérdida de la biodiversidad y la degradación de los suelos.

Los problemas ambientales cubanos, declarados en la Estrategia Ambiental Nacional de Educación Ambiental<sup>3</sup>, son: la degradación de los suelos, las afectaciones a la cobertura forestal, la contaminación (por residuales líquidos y sólidos, emisiones a la atmósfera, contaminación sónica, productos químicos y desechos peligrosos), la pérdida de diversidad biológica, la ca-

rencia y dificultades con la disponibilidad y calidad de agua, y los impactos del cambio climático.

La relación de algunos problemas ambientales con las enfermedades cardiovasculares ha sido estudiada en diferentes regiones geográficas<sup>4,5</sup>. En Cuba, existen estudios relacionados fundamentalmente con el cambio de patrones climáticos y su incidencia en el aumento de las enfermedades cardiovasculares.

#### **La contaminación del aire**

Las principales fuentes de contaminación del aire en Cuba son: el transporte automotor que sobresale por su mal estado técnico y de la calidad del combustible, algunas industrias cercanas a lugares densamente poblados, el ruido, el polvo (sobre todo en la temporada invernal/sequía) y el tabaquismo<sup>3</sup>.

La contaminación del aire y su relación con las enfermedades cardiovasculares está determinada por la calidad del aire, y se mide generalmente por las concentraciones de contaminantes, como el dióxido de nitrógeno (NO<sub>2</sub>), el ozono (O<sub>3</sub>), las partículas de materia (PM) y el dióxido de azufre (SO<sub>2</sub>). La medición de las partículas identifica a dos categorías superpuestas: las de ≤10 µm de diámetro (PM 10) y las de ≤ 2,5 µm diámetro (PM 2,5). Las más pequeñas se consideran las más nocivas para la salud ya que pueden penetrar profundamente en los pulmones<sup>5,6</sup>.

La Asociación Estadounidense del Corazón (AHA, por sus siglas en inglés) ha concluido que un aumento de las partículas finas de 10 mg/m<sup>3</sup>, durante un perío-

do de 24 horas, se asocia a corto plazo con un aumento de 0,31 % en la morbilidad y mortalidad cardiopulmonares. Un incremento de 10 mg/m<sup>3</sup> en la exposición media anual de PM 2,5 se asoció con un aumento del 6 % a largo plazo de mortalidad cardiopulmonar<sup>7</sup>. Algunos grupos son más afectados por la contaminación del aire, como las comunidades de bajo nivel socio-económico, los de edad avanzada y aquellos que sufren de otras enfermedades preexistentes<sup>5-7</sup>.

Por otra parte, durante los Juegos Olímpicos de Beijing 2008, investigadores de la Universidad del Sur de California (USC) descubrieron evidencia biológica de que incluso una reducción, a corto plazo, de exposición a la contaminación del aire, mejora la salud cardiovascular. Los resultados del estudio fueron publicados en el *Journal of the American Medical Association*<sup>4</sup>. A propósito el Dr. Junfeng Zhang, uno de los autores del estudio y profesor en la Escuela de Medicina Keck de la USC declara: "Creemos que este es el primer estudio importante en demostrar, claramente, que los cambios en la exposición a la contaminación del aire afectan a los mecanismos de la enfermedad cardiovascular en personas sanas y jóvenes".

Se afirma que existe una combinación de efectos tóxicos directos sobre el sistema nervioso autónomo que provoca la inflamación sistemática, la que no solo puede causar arritmias cardíacas o precipitación de trombosis coronaria, sino también puede estar mediada por algunos de los efectos sobre la conducta (los ambientes altamente contaminados pueden promover el uso del automóvil y desalentar la actividad física, aunque esto no está probado)<sup>4-6</sup>.

Uno de los gases contaminantes más comunes en nuestro medio es el monóxido de carbono (CO), producido por la combustión incompleta del gas natural, los hidrocarburos, la hulla o carbón de piedra, el tabaco o la madera, siempre que los equipos que los quemen no estén funcionando adecuadamente; además los vehículos detenidos con el motor encendido también lo emiten. Sus efectos tóxicos se producen por la hipoxemia tisular resultante del aumento de la formación de carboxihemoglobina (CO-Hb), pues el CO tiene una afinidad por la hemoglobina 200 veces superior a la del oxígeno, y el corazón es uno de los órganos más sensibles. Los trastornos cardíacos agudos provocados se han estudiado repetidas veces y se han descrito sus características, según el tiempo de exposición, la frecuencia de respiración, la edad y las enfermedades

previas. Mientras que en los sujetos sanos, los efectos cardiovasculares aparecen cuando la concentración de CO-Hb es del 35-40 %, los pacientes con cardiopatía isquémica pueden sufrir episodios de angina de pecho con una concentración de CO-Hb del 2-5 %, durante la exposición física<sup>5,6</sup>. En pacientes con trastornos previos se han observado infartos mortales a concentraciones de CO-Hb del 20 %<sup>6</sup>.

Los efectos de la exposición a concentraciones bajas de CO a largo plazo todavía son controvertidos<sup>7</sup>. El aumento de la mortalidad por enfermedades cardiovasculares en los trabajadores que laboran en túneles puede explicarse mejor por la exposición aguda que por los efectos crónicos del monóxido de carbono<sup>5,7</sup>.

Las dificultades para aclarar los mecanismos relacionados con la contaminación del aire y las enfermedades cardiovasculares, se encuentran fundamentalmente en la composición compleja y variable de la contaminación, y en la dificultad para desarrollar métodos que relacionen los componentes de la contaminación y que representen factores de confusión en las personas pertinentes: el tabaquismo, los factores socio-económicos y los factores relacionados con la modificación de la exposición individual (el tiempo pasado en el hogar, el trabajo y el trayecto)<sup>8</sup>.

### El ruido

Por otra parte, el ruido, conocido también como contaminación sónica, es conocido como causante de la pérdida de la audición desde hace mucho tiempo. Su relación más conocida con las enfermedades cardiovasculares es con la hipertensión<sup>9</sup>. Los resultados de los estudios epidemiológicos no permiten explicar de forma clara los efectos adversos cardiovasculares de la exposición crónica al ruido ambiental o en el lugar de trabajo<sup>9-11</sup>. El conocimiento experimental de los efectos hormonales del estrés y de los cambios en la vasoconstricción periférica, por un lado, y la observación de que, por otro lado, un nivel alto de ruido en el lugar de trabajo (>85 dBA) induce el desarrollo de hipertensión, permite incluir el ruido como un estímulo de estrés inespecífico en un modelo de riesgo multifactorial de enfermedad cardiovascular, con un alto grado de fiabilidad biológica<sup>11</sup>.

Estudios sobre el estrés han demostrado que, aunque los aumentos de la tensión arterial durante el trabajo se relacionan con la exposición al ruido, el nivel de tensión arterial por sí mismo, depende de una asociación compleja de factores ambientales y rela-

cionados con la personalidad<sup>9-11</sup>. Por lo que es una tarea urgente estudiar el efecto de las múltiples cargas en el lugar de trabajo y aclarar los efectos cruzados (la mayoría de ellos desconocidos hasta ahora), entre la combinación de los factores exógenos y las diversas características endógenas de riesgo.

Los estudios podemos calificarlos de incipientes, si se tiene en cuenta la complejidad de la problemática ambiental y las múltiples formas directas e indirectas en que se relaciona con las enfermedades cardiovasculares. Es tarea de los cardiólogos continuar investigando al respecto e incorporarlos a su práctica, de forma tal que los pacientes conozcan los riesgos y asuman las conductas adecuadas.

#### REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Cox, Roger y Kathy. SavethePlanet, SavethePlanet Shareware (programa ecológico informático sobre el calentamiento mundial). Pitkin, CO 81241, USA.
2. González Hernández G. La relación entre los problemas ambientales y algunas enfermedades. *Medicent Electrón* [Internet]. 2005 [citado 2013 Jun 3]; 9(3): [aprox. 3 p.]. Disponible en: <http://medicentro.vcl.sld.cu/paginas%20de%20acceso/Sumario/ano%202005/v9n3a05/problema42.htm>
3. CITMA. Informe de Cuba a la Conferencia de las Naciones Unidas sobre Desarrollo Sostenible Río + 20. [Internet]. La Habana; 2012 [citado 2013 May 28]. Disponible en: <http://www.cubadebate.cu/wp-content/uploads/2012/06/informe-cuba-a-rio20.pdf>
4. Rich DQ, Kipen HM, Huang W, Wang G, Wang Y, Zhu P, *et al.* Association between changes in air pollution levels during the Beijing Olympics and biomarkers of inflammation and thrombosis in healthy young adults. *JAMA*. 2012;307(19):2068-78.
5. Bell ML, Peng RD, Dominici F, Samet JM. Emergency hospital admissions for cardiovascular diseases and ambient levels of carbon monoxide: results for 126 United States urban counties, 1999-2005. *Circulation*. 2009;120(11):949-55.
6. Durante W, Johnson FK, Johnson RA. Role of carbon monoxide in cardiovascular function. *J Cell Mol Med*. 2006;10(3):672-86.
7. Chow CK, Lock K, Teo K, Subramanian SV, McKee M, Yusuf S. Environmental and societal influences acting on cardiovascular risk factors and disease at a population level: a review. *Int J Epidemiol*. 2009; 38(6):1580-94.
8. Li L, Hsu A, Moore PK. Actions and interactions of nitric oxide, carbon monoxide and hydrogen sulphide in the cardiovascular system and in inflammation – a tale of three gases! *Pharmacol Ther*. 2009;123(3):386-400.
9. Babisch W, Pershagen G, Selander J, Houthuijs D, Breugelmans O, Cadum E, *et al.* Noise annoyance – a modifier of the association between noise level and cardiovascular health? *Sci Total Environ*. 2013;452-453:50-7.
10. Argalášová-Sobotová L, Lekaviciute J, Jeram S, Sevcíková L, Jurkovicová J. Environmental noise and cardiovascular disease in adults: research in Central, Eastern and South-Eastern Europe and Newly Independent States. *Noise Health*. 2013;15(62):22-31.
11. Davies H, Kamp IV. Noise and cardiovascular disease: a review of the literature 2008-2011. *Noise Health*. 2012;14(61):287-91

---

## Disfunción eréctil: factor predictor de enfermedad cardiovascular

### *Erectile dysfunction: predictor of cardiovascular disease*

Dra. Yudileidy Brito Ferrer, MSc. Dra. Ana I. Árias Gallardo✉ y Lic. Yossy González Caballero

Universidad de Ciencias Médicas “Dr. Serafín Ruiz de Zárate Ruiz”. Santa Clara, Villa Clara, Cuba.

Recibido: 09 de mayo de 2013

Aceptado: 04 de julio de 2013

**Palabras clave:** Disfunción eréctil, Enfermedad cardiovascular, Disfunción endotelial

**Key words:** Erectile dysfunction, Cardiovascular disease, Endothelial dysfunction

**Sr. Editor:**

La disfunción eréctil (DE) es una enfermedad extraordinariamente frecuente, que aumenta su incidencia de acuerdo con la edad, y llega a afectar en forma moderada/grave a aproximadamente el 35 % de los hombres entre 40 y 70 años. La DE es de causa múltiple, y las de origen vascular son las más frecuentes. Esta importante causa de DE explica hasta el 70 % de este trastorno sexual en los hombres mayores de 40 años, y está asociada a otros factores de riesgo cardiovascular (CV), como: dislipidemia, hipertensión arterial, diabetes mellitus, obesidad, entre otras<sup>1,2</sup>.

También la cardiopatía isquémica, o con mayor generalidad, la enfermedad CV exhibe un claro aumento de su prevalencia con la edad. Por tanto, es natural que ambas aparezcan asociadas. Pero esta asociación es más fuerte que la que cabría esperar por su simple vinculación con la edad. Efectivamente, DE y enfermedad CV comparten factores de riesgo y mecanismos de producción. Cada vez es más aceptado que la DE responde, en la mayor parte de los casos, a disfunción endotelial, y es conocido que esta es una alteración precoz en la enfermedad aterosclerótica<sup>1,3</sup>.

La asociación entre DE y enfermedad coronaria (EC) es conocida desde hace algunos años, e incluso la DE es considerada un factor predictor de EC. Al ajustar el riesgo por edad, tabaquismo y obesidad, los pacientes con DE tienen dos veces más peligro de presentar un infarto agudo de miocardio que los controles y es el factor predictor más potente de EC (OR = 14,8), por lo que se presenta precozmente (promedio 39 meses antes) en el 70 % de los pacientes que presentan síntomas de EC<sup>1</sup>.

Según Marconi *et al.*<sup>2</sup>, Pritzker y colaboradores encontraron 28 pacientes con prueba de esfuerzo positiva para isquemia en una serie de 50 hombres (rango edad 40-60 años) con DE sin otros síntomas CV, de los cuales 20 presentaron una coronariografía positiva. Este autor concluyó que la erección podía ser considerada como una prueba de esfuerzo de las arterias cavernosas y que como tal, la DE era un predictor precoz de disfunción endotelial y de EC.

En un estudio prospectivo, Montorsi *et al.*<sup>4</sup>, evaluaron una serie de 300 hombres con EC sintomática documentada con coronariografía; el 49 % tenía algún grado de DE al momento de la entrevista, y el aspecto más relevante fue que en el 67 % de estos hombres la DE había precedido la aparición de síntomas coronarios con un tiempo promedio de 39 meses entre su

inicio y el accidente coronario. Este estudio reforzó la idea de que en hombres asintomáticos desde el punto de vista CV, la primera manifestación de disfunción arterial puede ser la DE, y esta debe ser una alerta temprana para evaluar dirigidamente las arterias coronarias<sup>4,5</sup>.

Todas estas evidencias epidemiológicas demuestran que la DE es una manifestación primaria de disfunción endotelial, y que en un porcentaje importante de hombres afectados presenta una temporalidad tal que permite clasificarla como un factor predictor de EC.

Debido a que las arterias peneanas tienen un diámetro menor que las coronarias, aparece primero la disfunción sexual eréctil como manifestación clínica de daño endotelial y varios meses después, la disfunción coronaria. Esto explica por qué el pene es considerado el barómetro de la salud endotelial<sup>3</sup>.

La DE se manifiesta, en general, unos dos a tres años antes que las manifestaciones de cardiopatía isquémica y, por tanto, su detección podría permitir la adopción de medidas terapéuticas que pudieran prevenir las más graves complicaciones CV<sup>6</sup>. Inversamente, más de las dos terceras partes de los hombres con enfermedad coronaria tienen, cuando se les interroga, antecedentes de DE<sup>3,7</sup>.

La disfunción endotelial contribuye al proceso de aterosclerosis, puede estar implicada en la patogénesis de la DE y favorece el desarrollo de síndromes coronarios (anginas estable, inestable y variante). Además los factores de riesgo CV son prevalentes en los pacientes con DE y se correlacionan con la disfunción endotelial, la hipertensión arterial, la hipercolesterolemia, la diabetes mellitus, el hábito de fumar y la edad<sup>8</sup>.

El endotelio vascular es de extraordinaria importancia en procesos biológicos, como: la erección peneana, la inflamación, la agregación plaquetaria, la proliferación del músculo liso vascular, y la modulación del tono y el flujo vascular<sup>6-8</sup>.

Éste es un tema recientemente comunicado en Cuba, la primera publicación al respecto corresponde al editorial del Dr. Rivas Estany en la Revista Cubana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular<sup>9</sup>, donde hace referencia a la Reunión de Consenso sobre Enfermedades Cardiovasculares y Sexualidad celebrada en La Habana. Constituye una nueva línea de investigación que merece toda nuestra atención pues promete tener un gran impacto en el diagnóstico precoz y la prevención de la

enfermedad coronaria.

#### REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Martínez-Jabaloyas JM. Prevalencia de comorbilidades en pacientes con disfunción erétil. *Actas Urol Esp*. 2013;37(1):33-9.
2. Marconi M, Petricevic E, Avillo V, Valdevenito R, Dusaillant G. Disfunción erétil y estudio vascular de arterias cavernosas como factor predictor de cardiopatía coronaria. *Rev Hosp Clín Univ Chile*. 2009;20(2):160-6.
3. Romero CE. Disfunción erétil y enfermedad cardiovascular. *Rev Urug Cardiol*. 2008;23(1):65-70.
4. Montorsi P, Ravagnani PM, Galli S, Salonia A, Briganti A, Werba JP, *et al*. Association between erectile dysfunction and coronary artery disease: Matching the right target with the right test in the right patient. *Eur Urol*. 2006;50(4):721-31.
5. Matheus WE, Fregonesi A, Ferreira U. Disfunção erétil. *RBM, Rev Bras Med*. 2009;66(12):85-9.
6. Javaroni V, Neves MF. Erectile dysfunction and hypertension: impact on cardiovascular risk and treatment. *Int J Hypertens*. [Internet]. 2012 [citado 2013 Abr 10]; [aprox. 11 p.]. 2012;2012: 627278. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1155/2012/627278>
7. Wu HT, Lee CH, Chen CJ, Tsai IT, Sun CK. A simplified approach to assessing penile endothelial function in young individuals at risk of erectile dysfunction. *J Androl*. 2012;33(6):1254-62.
8. Schwartz BG, Economides C, Mayeda GS, Burstein S, Kloner RA. The endothelial cell in health and disease: its function, dysfunction, measurement and therapy. *Int J Impot Res*. 2010;22(2):77-90.
9. Rivas Estany E. Disfunción sexual erétil: un marcador de enfermedad coronaria. *Rev Cubana Cardiol Cir Cardiovasc* [Internet]. 2013 [citado 2013 Abr 15]; 19(1):1-2. Disponible en: <http://www.revcardiologia.sld.cu/index.php/revcardiologia/article/view/352/322>.

## Environmental problems and their relationship to cardiovascular disease

### *Los problemas ambientales y su relación con las enfermedades cardiovasculares*

Gonzalo González Hernández, PhD 

Center for Environmental Education Studies. Félix Varela Morales Pedagogical University. Santa Clara, Villa Clara, Cuba.

Received: June 09, 2013

Accepted: July 04, 2013

**Key words:** Environmental problems, Cardiovascular diseases

**Palabras clave:** Problemas ambientales, Enfermedades cardiovasculares

#### To the Editor:

The environmental issue has become part of everyday life: we live in the environment and are part of it, therefore “everything that happens on Earth, will affect the children of the Earth”<sup>1</sup>; environmental problems are widely known, and its effects on human health are asserted and discussed.

Years ago, and in several publications, we stated<sup>2</sup> that human health is a reference point for environmental monitoring and the formulation of policies in this regard. Ultimately, with regard to global change, the biological integrity of humankind, its psychological well-being and survival, are at stake. Humans are an important part of the environment; therefore, their health and well-being are related to the fact of keeping habitable the whole planet<sup>2</sup>.

There are numerous classifications of environmental problems. As a common denominator they all include: environmental pollution, global climate change, stratospheric ozone depletion, loss of biodiversity and soil degradation.

Cuban environmental problems, reported in the *Estrategia Ambiental Nacional de Educación Ambiental*<sup>3</sup>, are: soil degradation, damage to the forest cover, pollution (due to liquid and solid waste, air emissions, noise pollution, chemicals and hazardous waste), the loss of biological diversity, lack of water and difficulties with its availability and quality, and climate change impact.

The relationship between some environmental pro-

blems and cardiovascular disease has been studied in different geographical regions<sup>4,5</sup>. In Cuba, there are studies which are primarily related to the change of weather patterns and its impact on the increase in cardiovascular disease.

#### Air pollution

The main sources of air pollution in Cuba are: automotive transport (which stands out for its poor technical condition and poor fuel quality), some industries near densely populated areas, noise, dust (especially in winter/dry season) and smoking<sup>3</sup>.

Pollution, specifically air pollution, and its relationship to cardiovascular disease, is determined by the quality of the air, and it is usually measured by the concentrations of pollutants such as nitrogen dioxide (NO<sub>2</sub>), ozone (O<sub>3</sub>), particulate matter (PM) and sulfur dioxide (SO<sub>2</sub>). The measuring of particulates identifies two superimposed categories: those ≤ 10 microns in diameter (PM 10) and those ≤ 2.5 microns in diameter (PM 2.5). The smallest ones are considered the most harmful to health as they can penetrate deep into the lungs<sup>5,6</sup>.

The American Heart Association (AHA) has concluded that an increase in fine particles of 10 mg/m<sup>3</sup>, for a 24-hour period, is associated in the short term with a 0.31 % increase in cardiopulmonary morbidity and mortality. A 10 mg/m<sup>3</sup> increase in annual average exposure to PM 2.5 was associated with a 6 % increase in long term cardiopulmonary mortality<sup>7</sup>. Some groups

are more affected by air pollution, such as communities of low socio-economic status, the elderly and those suffering from other pre-existing diseases<sup>5-7</sup>.

Moreover, during the 2008 Beijing Olympic Games, researchers from the University of Southern California (USC) found biological evidence that even a short-term reduction of the exposure to air pollution improves cardiovascular health. The results of the study were published in the *Journal of the American Medical Association*<sup>4</sup>. In this regard, Dr. Junfeng Zhang, one of the authors of the study and a professor at the Keck School of Medicine of the USC stated: "We believe this is the first major study that clearly shows how changes in the exposure to air pollution affect cardiovascular disease mechanisms in healthy young adults."

It is said that there is a combination of direct toxic effects on the autonomic nervous system which causes systemic inflammation, which may cause not only cardiac arrhythmias or precipitate coronary thrombosis, but may also be mediated by some of the effects on behavior (highly contaminated environments may promote car use and discourage physical activity, although this is not proven)<sup>4-6</sup>.

One of the most common polluting gases in our environment is carbon monoxide (CO), produced by the incomplete combustion of gas, oil, coal, tobacco or timber, provided that the equipment that burn them are not working properly; it is also produced by stopped vehicles with the engine running. Its toxic effects are caused by tissue hypoxia resulting from increased formation of carboxyhemoglobin (COHb), because CO has an affinity with hemoglobin 200 times higher than oxygen, and the heart is one of the most sensitive organs. Induced acute cardiac disorders have been studied repeatedly and their characteristics have been described considering the exposure time, breathing frequency, age and previous diseases. While in healthy subjects the cardiovascular effects appear when the concentration of COHb is 35-40%, in patients with ischemic heart disease a COHb concentration of 2-5% may cause angina episodes, during physical exposure<sup>5,6</sup>. In patients with pre-existing conditions, fatal myocardial infarctions have been observed with COHb concentrations of 20 %<sup>6</sup>.

The effects of exposure to low concentrations of CO in the long term are still controversial<sup>7</sup>. Increased mortality due to cardiovascular disease in people who work in tunnels may be best explained by acute exposure rather than by the chronic effects of carbon mon-

oxide<sup>5,7</sup>.

The difficulties to clarify the mechanisms related to air pollution and cardiovascular disease are mainly due to the complex and variable composition of pollution, and the difficulty to develop methods that connect pollution components and that represent confounding factors for relevant people: smoking, socio-economic factors and factors related to the modification of individual exposure (the time spent at home, at work and traveling)<sup>8</sup>.

### Noise

Moreover, noise, also known as noise pollution, has been known to cause loss of hearing for a long time. Its best known relationship with cardiovascular disease is with hypertension<sup>9</sup>. The results of epidemiological studies do not explain clearly the adverse cardiovascular effects of chronic exposure to noise, environmental noise or at the place of work<sup>9-11</sup>. Experimental knowledge on the hormonal effects of stress and the changes in peripheral vasoconstriction, on the one hand, and the observation that a high level of noise at the workplace (>85 dBA) induces the development hypertension, on the other hand, allows the inclusion of noise as a nonspecific stress stimulus in a model of multifactorial risk of cardiovascular disease, with a high degree of biological reliability<sup>11</sup>.

Stress studies have shown that although the increases in blood pressure during work are related to noise exposure, blood pressure level itself depends on a complex association of environmental factors and factors related to personality<sup>9-11</sup>. Therefore, it is an urgent task to study the effect of multiple loads at the workplace and to clarify the cross-effects (most of them are unknown until now) between the combination of exogenous factors and the various endogenous risk characteristics.

The studies are incipient, considering the complexity of the environmental issue and the many direct and indirect ways in which it relates to cardiovascular disease. It is the task of cardiologists to continue investigating this matter and incorporate the results into their practice, so that patients may know the risks and adopt the appropriate behavior.

### REFERENCES

1. Cox, Roger y Kathy. SavethePlantet, SavethePlanet Shareware (programa ecológico informático sobre el calentamiento mundial). Pitkin, CO 81241, USA.

2. González Hernández G. La relación entre los problemas ambientales y algunas enfermedades. *Medicent Electrón* [Internet]. 2005 [citado 2013 Jun 3]; 9(3): [aprox. 3 p.]. Disponible en: <http://medicentro.vcl.sld.cu/paginas%20de%20acceso/Sumario/ano%202005/v9n3a05/problema42.htm>
3. CITMA. Informe de Cuba a la Conferencia de las Naciones Unidas sobre Desarrollo Sostenible Río + 20. [Internet]. La Habana; 2012 [citado 2013 May 28]. Disponible en: <http://www.cubadebate.cu/wp-content/uploads/2012/06/informe-cuba-a-rio20.pdf>
4. Rich DQ, Kipen HM, Huang W, Wang G, Wang Y, Zhu P, *et al.* Association between changes in air pollution levels during the Beijing Olympics and biomarkers of inflammation and thrombosis in healthy young adults. *JAMA*. 2012;307(19):2068-78.
5. Bell ML, Peng RD, Dominici F, Samet JM. Emergency hospital admissions for cardiovascular diseases and ambient levels of carbon monoxide: results for 126 United States urban counties, 1999-2005. *Circulation*. 2009;120(11):949-55.
6. Durante W, Johnson FK, Johnson RA. Role of carbon monoxide in cardiovascular function. *J Cell Mol Med*. 2006;10(3):672-86.
7. Chow CK, Lock K, Teo K, Subramanian SV, McKee M, Yusuf S. Environmental and societal influences acting on cardiovascular risk factors and disease at a population level: a review. *Int J Epidemiol*. 2009; 38(6):1580-94.
8. Li L, Hsu A, Moore PK. Actions and interactions of nitric oxide, carbon monoxide and hydrogen sulphide in the cardiovascular system and in inflammation – a tale of three gases! *Pharmacol Ther*. 2009;123(3):386-400.
9. Babisch W, Pershagen G, Selander J, Houthuijs D, Breugelmans O, Cadum E, *et al.* Noise annoyance – a modifier of the association between noise level and cardiovascular health? *Sci Total Environ*. 2013;452-453:50-7.
10. Argalášová-Sobotová L, Lekaviciute J, Jeram S, Sevcíková L, Jurkovicová J. Environmental noise and cardiovascular disease in adults: research in Central, Eastern and South-Eastern Europe and Newly Independent States. *Noise Health*. 2013;15(62):22-31.
11. Davies H, Kamp IV. Noise and cardiovascular disease: a review of the literature 2008-2011. *Noise Health*. 2012;14(61):287-91

---

## Erectile dysfunction: predictor of cardiovascular disease

### *Disfunción eréctil: factor predictor de enfermedad cardiovascular*

Yudileidy Brito Ferrer, MD; Ana I. Árias Gallardo, MD, MSc<sup>✉</sup>; and Yossy González Caballero, BS

Dr. Serafín Ruiz de Zárate Ruiz University of Medical Sciences. Santa Clara, Villa Clara, Cuba.

Received : May 09, 2013

Accepted : July 04, 2013

**Key words:** Erectile dysfunction, Cardiovascular disease, Endothelial dysfunction  
**Palabras clave:** Disfunción eréctil, Enfermedad cardiovascular, Disfunción endotelial

---

#### To the Editor:

Erectile dysfunction (ED) is an extremely common disease, which increases its incidence with age and affects moderately/severely about 35 % of men between 40 and 70 years of age. ED has multiple causes, and those of vascular origin are the most fre-

quent ones. This major cause of ED accounts for up to 70 % of this sexual disorder in men over 40, and is associated with other cardiovascular (CV) risk factors such as dyslipidemia, hypertension, diabetes mellitus, obesity, among others<sup>1,2</sup>.

Also, ischemic heart disease, or more generally, CV

disease shows a clear increase in prevalence with age. Therefore, it is natural that both are associated. But this association is stronger than would be expected by a simple association with age. Indeed, ED and CV disease share common risk factors and mechanisms. It is becoming increasingly accepted that ED is caused, in most cases, by endothelial dysfunction, and it is known that this is an early alteration in atherosclerotic disease<sup>1-3</sup>.

The association between ED and coronary artery disease (CAD) has been known for some years, and even ED is considered a predictor of CAD. When adjusting the risk for age, smoking and obesity, patients with ED have twice the danger of having an acute myocardial infarction than control patients, and it is the most powerful predictor of CAD (OR = 14.8), so it occurs early (average 39 months before) in 70% of patients with symptoms of CAD<sup>1</sup>.

According Marconi *et al.*<sup>2</sup>, Pritzker *et al.* found 28 patients with positive stress test for ischemia in a series of 50 men (age range 40-60 years) with ED and no other CV symptoms, of which 20 had positive coronary angiography. This author concluded that erection could be considered as a stress test of the cavernous arteries and that ED, as such, was an early predictor of endothelial dysfunction and CAD.

In a prospective study, Montorsi *et al.*<sup>4</sup> evaluated a series of 300 men with symptomatic CAD, which was documented by coronary angiography, and 49% of them had some degree of ED at the time of the interview. However, the most important aspect was that in 67 % of these men ED had preceded the onset of coronary symptoms with an average time of 39 months, between the beginning of ED and the coronary event. This study reinforced the idea that in asymptomatic men, from the CV point of view, the first manifestation of arterial dysfunction may be the ED, and this should be an early warning to purposely assess the coronary arteries<sup>4,5</sup>.

All these epidemiological evidences show that ED is a primary manifestation of endothelial dysfunction, and that, in a significant percentage of men suffering from it, it has a time span which enables its classification as a predictor of CAD.

Because penile arteries have a smaller diameter than coronary arteries, erectile sexual dysfunction appears first as clinical manifestation of endothelial damage, and several months later coronary dysfunction appears. This explains why the penis is considered

as a barometer endothelial health<sup>3</sup>.

The ED generally appears about two or three years before the manifestation of ischemic heart disease and, therefore, its detection could allow therapeutic measures that could prevent more serious CV complications<sup>6</sup>. Conversely, more than two-thirds of men with CAD have, when questioned, a history of ED<sup>3,7</sup>.

Endothelial dysfunction contributes to the atherosclerotic process, may also be involved in the pathogenesis of ED and promotes the development of coronary syndromes (stable, unstable and Prinzmetal's angina). Besides, CV risk factors are prevalent in patients with ED and correlate with endothelial dysfunction, hypertension, hypercholesterolemia, diabetes mellitus, smoking and age<sup>8</sup>.

The vascular endothelium is of extraordinary importance in biological processes such as penile erection, inflammation, platelet aggregation, vascular smooth muscle proliferation, and modulation of vascular tone and flow<sup>6-8</sup>.

This is an issue recently reported in Cuba; the first publication in this regard was Dr. Rivas Estany's editorial in the *Revista Cubana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular*<sup>9</sup>, which refers to the Consensus Meeting on Cardiovascular Disease and Sexuality held in Havana. It is a new line of research that deserves our attention, as it is likely to have a major impact on the early diagnosis and prevention of coronary artery disease.

## REFERENCES

1. Martínez-Jabaloyas JM. Prevalencia de comorbilidades en pacientes con disfunción eréctil. *Actas Urol Esp.* 2013;37(1):33-9.
2. Marconi M, Petricevic E, Avillo V, Valdevenito R, Dusallant G. Disfunción eréctil y estudio vascular de arterias cavernosas como factor predictor de cardiopatía coronaria. *Rev Hosp Clín Univ Chile.* 2009;20(2):160-6.
3. Romero CE. Disfunción eréctil y enfermedad cardiovascular. *Rev Urug Cardiol.* 2008;23(1):65-70.
4. Montorsi P, Ravagnani PM, Galli S, Salonia A, Briganti A, Werba JP, *et al.* Association between erectile dysfunction and coronary artery disease: Matching the right target with the right test in the right patient. *Eur Urol.* 2006;50(4):721-31.
5. Matheus WE, Fregonesi A, Ferreira U. Disfunção erétil. *RBM, Rev Bras Med.* 2009;66(12):85-9.
6. Javaroni V, Neves MF. Erectile dysfunction and

- hypertension: impact on cardiovascular risk and treatment. *Int J Hypertens*. [Internet]. 2012 [citado 2013 Abr 10]; [aprox. 11 p.]. 2012;2012: 627278. Disponible en:  
<http://dx.doi.org/10.1155/2012/627278>
7. Wu HT, Lee CH, Chen CJ, Tsai IT, Sun CK. A simplified approach to assessing penile endothelial function in young individuals at risk of erectile dysfunction. *J Androl*. 2012;33(6):1254-62.
  8. Schwartz BG, Economides C, Mayeda GS, Burstein S, Kloner RA. The endothelial cell in health and disease: its function, dysfunction, measurement and therapy. *Int J Impot Res*. 2010;22(2):77-90.
  9. Rivas Estany E. Disfunción sexual eréctil: un marcador de enfermedad coronaria. *Rev Cubana Cardiol Cir Cardiovasc* [Internet]. 2013 [citado 2013 Abr 15]; 19(1):1-2. Disponible en:  
<http://www.revcardiologia.sld.cu/index.php/revcardiologia/article/view/352/322>.