



**Centros de Integración
Juvenil, A.C.**

**Especialidad para el Tratamiento de las Adicciones
10ª Generación
2013-2014**

**Reporte de Investigación
Para obtener el Diploma de
Especialista para el Tratamiento de las Adicciones**

Tema:

“Consumo de Tabaco y Alteraciones del perfil lipídico y de la presión Arterial en fumadores activos y pasivos, privados de la libertad”

Alumno:

Saúl Guerrero Jiménez.

Asesor:

Dr. Juan Antonio Sotelo Meléndez.

Sinodales:

Dra. Patricia Rojas Castañeda.

Dr. Justino Regalado Pineda

ÍNDICE

Caratula.....	1
Índice	2
Título del proyecto.....	3
Marco teórico	5
Presentación	
Conceptos clave	
Introducción	
Planteamiento del problema.....	27
Objetivo principal.....	27
Objetivos específicos	27
Justificación.....	28
Hipótesis	29
Métodos	29
Resultados	32
Discusión.....	43
Conclusiones.....	45
Referencias bibliográficas	47
Anexos	51

TÍTULO DEL PROYECTO

“CONSUMO DE TABACO Y ALTERACIONES DEL PERFIL LIPÍDICO Y DE LA PRESIÓN ARTERIAL EN FUMADORES ACTIVOS Y PASIVOS, PRIVADOS DE LA LIBERTAD”.

DEDICATORIA

A Dios por permitirme vivir esto llamado vida.

A mí amada Mariana.

A mis padres por su amor y apoyo.

AGRADECIMIENTOS

Al Doctor Juan Antonio Sotelo Meléndez, por su apoyo, paciencia y dedicación como guía de mi profesionalización.

Al Doctor José Luis Gaona Ortiz, por el apoyo que me brinda en la Unidad Médica en CEVARESO para realizar este proyecto de investigación.

A todos los pacientes que han sido partícipes en este proyecto.

MARCO TEÓRICO

PRESENTACIÓN

El presente trabajo de investigación está relacionado con la Dependencia a drogas, en la categoría de TABAQUISMO; realizado en un centro penitenciario del Distrito Federal, donde se estudia el consumo de tabaco y sus efectos en los lípidos y la presión arterial en pacientes jóvenes. México es uno de los países de América Latina con mayor sobrepoblación en sus centros penitenciarios, el Distrito Federal es la entidad con mayor población penitenciaria, que sobrepasa el 150% de su capacidad, siendo aproximadamente el 95% población masculina. ¹

Las personas privadas de la libertad mantienen dentro de las garantías individuales el derecho a la Salud, razón suficiente para explorar en el campo de la salud lo relacionado al consumo del tabaco en la población cautiva ya que predispone a padecer enfermedad tanto al fumador activo como al pasivo.

El tabaquismo es una enfermedad que no solo afecta al propio consumidor, sino que también perjudica a los que están en contacto al humo ambiente del tabaco. En los centros de reclusión esto no es la excepción. El tabaquismo es un factor de riesgo no sólo para enfermedad cardiovascular, también lo es para alteraciones broncopulmonares y cáncer. Por tal motivo; es importante analizar si existen cambios generados por el consumo y exposición al tabaco relacionado al metabolismo de los lípidos y de la presión arterial en la población cautiva.

El tabaquismo en México así como en el resto del mundo se presenta sin distinción de género y nivel socio-económico y cultural; tiene gran relevancia debido a las múltiples secuelas que genera; de acuerdo a los informes de la Organización mundial de la Salud, en el mundo existen más de mil millones de usuarios de tabaco y aproximadamente 6 millones de personas fallecen al año prematuramente, siendo la principal causa de enfermedad, discapacidad y de muerte no transmisible y prevenible en el mundo, razón por lo cual se considera un problema de salud pública. ²

Se han implementado programas y políticas públicas para ayudar a disminuir, controlar y cesar el consumo de tabaco en México y en el mundo debido a que se ha convertido en una pandemia con secuelas graves. México se ha comprometido con un instrumento Jurídico de gran importancia conocido como Convenio Marco de la Organización Mundial de la Salud (CMCT) el cual se firmó el 21 de Mayo de 2003. Este Instrumento fue ratificado por el Senado de la República el 14 de Abril de 2004 y publicado en el Diario Oficial De la Federación el 12 de mayo del mismo año. Existe también la Ley General Para el Control Del Tabaco, la Oficina Nacional Para el Control Del Tabaco (ONCT) de la Secretaría De Salud, las cuales

refuerzan el trabajo que se lleva a cabo por parte de las Autoridades y de los responsables del control de la salud en las diferentes instancias de Salud de nuestro país. El consumo de tabaco se inicia principalmente en la adolescencia y continúa en la mayoría de los casos a lo largo de la vida generando dependencia. Los cambios que presentan las lipoproteínas en el plasma y en los parámetros de la presión arterial, debido al consumo de tabaco son factores de riesgo para presentar alteraciones cardiovasculares como lo es la aterosclerosis.

El tabaquismo está presente tanto en países desarrollados como en países en vías de desarrollo, cada vez va en aumento el consumo, existiendo 11 mil muertes al día y se estima que para el año 2030 existirían 8 millones de muertes al año si se continúa con el mismo patrón de consumo.³

Existen estudios fundamentados científicamente en los cuales se ha determinado los beneficios del cese en el hábito de fumar, donde se observa reducción en los niveles de triglicéridos y sobre la presión arterial, influyendo directamente en la disminución del riesgo cardiovascular.⁴

El tabaco ha sido catalogado como una droga por la Organización Mundial de la Salud (1979), y está presente en la clasificación del DSM-IV como dependencia en el capítulo de abuso de sustancias.

CONCEPTOS CLAVES.

Tabaquismo: es la dependencia al tabaco. ⁵

Tabaco, la planta “Nicotina tabacum” y sus sucedáneos, en su forma natural o modificada, en las diferentes presentaciones, que se utilicen para ser fumado, chupado, mascado o utilizado como rapé. ⁵

Dependencia: es el estado psicofísico causado por la interacción de un organismo vivo con un fármaco, alcohol, tabaco u otra droga, caracterizado por modificación del comportamiento y otras reacciones que comprenden siempre un impulso irreprímible por tomar dicha sustancia en forma continua o periódica, a fin de experimentar sus efectos psíquicos y a veces para evitar el malestar producido por la privación.⁵

Farmacodependiente: es la persona con dependencia a una o más sustancias psicoactivas. ⁵

Droga: se refiere a cualquier sustancia que previene o cura alguna enfermedad o aumenta el bienestar físico o mental. En farmacología se refiere a cualquier agente químico que altera la bioquímica o algún proceso fisiológico de algún tejido u organismo. ⁵

Dislipidemias: Es la alteración de la concentración normal de los lípidos en la sangre. ⁶

Colesterol: molécula esteroidea, formada por cuatro anillos hidrocarbonados más una cadena alifática de ocho átomos de carbono en el C-17 y un OH en el C-3 del anillo A. Aunque desde el punto de vista químico es un alcohol, posee propiedades físicas semejantes a las de un lípido.⁶

Colesterol HDL (por sus siglas en inglés, C-HDL, High Density Lipoprotein), es la concentración de colesterol contenido en las lipoproteínas de alta densidad. Las HDL participan en el transporte reverso del colesterol; es decir, de los tejidos hacia el hígado para su excreción o reciclaje. Son lipoproteínas que contienen apo-A-I y flotan a densidades mayores en comparación con las lipoproteínas que contienen la apo-B, debido a que tienen un alto contenido proteico. Por ello son conocidas como lipoproteínas de alta densidad. ⁶

Colesterol LDL (por sus siglas en inglés, C-LDL, Low Density Lipoprotein), es la concentración de colesterol contenido en las lipoproteínas de baja densidad, transportan el colesterol a los tejidos, su elevación favorecen la aparición de aterosclerosis y por lo tanto de problemas cardiovasculares. ⁶

Colesterol no HDL, es todo el colesterol que no es transportado por el colesterol HDL y es potencialmente aterogénico. Se sugiere el uso del colesterol no-HDL (C-no-HDL) como una herramienta para evaluar el riesgo de muerte por enfermedad cardiovascular. El C-no-HDL se define como la diferencia entre el valor de colesterol total y el colesterol de las HDL (C-no-HDL = CT – C-HDL), y comprende las fracciones de lipoproteínas: LDL, IDL, y VLDL, e incluye partículas altamente aterogénicas como los remanentes de VLDL y Lp (a). ⁶

Aterosclerosis: a una variedad de arteriosclerosis que afecta primordialmente a la íntima de las arterias de distribución, con daño endotelial e inflamación, que se caracteriza por depósito de lípidos y proliferación de tejido fibroso, con capacidad para la obstrucción de la luz del vaso ya sea por crecimiento de la placa o por ruptura y trombosis. Es la complicación más frecuente de la asociación de diabetes, hipertensión arterial e hipercolesterolemia, con incremento exponencial cuando se asocia al tabaquismo. Actualmente es la principal causa de muerte en México. ⁶

Hipertensión Arterial Sistémica, al padecimiento multifactorial caracterizado por aumento sostenido de la Presión arterial sistólica, diastólica o ambas, en ausencia de enfermedad cardiovascular renal o diabetes > 140/90 mm Hg, en caso de presentar enfermedad cardiovascular o diabetes > 130/80 mm Hg y en caso de tener proteinuria mayor de 1.0 gr. e insuficiencia renal > 125/75 mm Hg. ⁷

Presión Arterial, a la fuerza hidrostática de la sangre sobre las paredes arteriales que resulta de la función de bombeo del corazón, volumen sanguíneo, resistencia de las arterias al flujo y diámetro del lecho arterial. ⁷

Hipertensión Primaria o Esencial: Se presenta en la mayor parte de los casos, no hay una causa orgánica identificable; entre otros mecanismos participan la herencia, alteraciones en el sistema nervioso simpático, el volumen sanguíneo, el gasto cardíaco, las resistencias arteriolas periféricas, el sistema renina-angiotensina-aldosterona, la sensibilidad al sodio y la resistencia a la insulina.⁷

Tabaquismo pasivo, al hecho involuntario de respirar aire contaminado por el humo de tabaco. ⁸

Corriente principal o directa: la generada por la aspiración y que es inhalada al efectuar la maniobra para fumar, es el humo que pasa a la boca y llega directamente al aparato respiratorio de quien fuma.

Cuando se exhala el humo del tabaco previamente inhalado hablamos de humo exhalado, cuya composición resulta diferente de la que presenta la corriente principal y depende de la forma de fumar.¹⁵

Corriente secundaria o lateral o indirecta: la que se desprende directamente desde el cigarrillo en combustión (humo de segunda mano) y es la que inhalan las personas fumadoras pasivas. Produce el 66-90 % del humo del cigarrillo. Cuanto más incompleta es la combustión, mayor cantidad de componentes tóxicos produce, por lo que la corriente secundaria puede resultar más peligrosa que la corriente principal.¹⁵

INTRODUCCIÓN.

TABACO.

***Nicotiana tabacum* Linneo** = Botánica =.

Características: La planta del tabaco es erguida, con una altura que oscila entre 1 a 3 m de altura, de hojas anchas, de color verde pálido y con vellos. Sus flores son tubulosas semejante a pequeñas trompetas, de color rosa, rojo, blanco y púrpura. Sus frutos en forma de cápsulas, de color café, con semillas esféricas, numerosas y pequeñas.

Es originaria de América tropical y se desarrolla en climas cálido, semicálido y semiseco, desde casi el nivel del mar hasta los 2300 m de altura. Es una hierba silvestre.º

Data en el mundo de aproximadamente 8,000 años, el término Tabaco pertenece a la lengua haitiana, en los relatos del Padre Gonzalo Fernández de Oviedo y Valdez, hace referencia al consumo del tabaco mediante una caña hueca, es a lo que llamaban Tabaco y no precisamente a la hierba.

El uso ha sido amplio, en la medicina tradicional para tratamiento en humanos y animales, en lo mágico y religioso; que conlleva a la relajación, al placer y a la purificación desde tiempos inmemoriales por las distintas culturas del continente americano (Mayas, Aztecas). Su presencia en el continente europeo es posterior a la expedición de Cristóbal Colon en Guanahaní (al mando de Rodrigo De Xerés), donde observaron que los nativos gustaban del humo obtenido de una planta que fumaban al enrollar sus hojas. Primero aparece en España en 1518, las semillas fueron llevadas por Fray Román Pane y posteriormente en Portugal (1573), a Francia por Jean Nicot , Italia (dado a conocer por el Nuncio Papal Próspero de Lisboa -1565-) e Inglaterra (por Walter Raleigh -1565-). Don Rodrigo de Xerés, llevó la semilla a su Ciudad natal (Ayamonte) y obtuvo sus cosechas que le dieron fama como el primer propagandista y tabacalero del mundo. El término cigarro tiene su origen de los cigarrales plantados de tabaco (cigarral: huerta de muchas casas solariegas, que en el verano era infestada por la cigarra o langosta de África). En 1594 se publica en España el primer libro sobre el tabaco en polvo, pues adquiría notable popularidad. De España pasa a Portugal, lo introdujo el Embajador Francés en Lisboa Dr. Jean Nicot -1560-, quien lo ofreció a su Majestad la Reyna de Médicis, teniendo una amplia aceptación por lo que posteriormente fue extendida a las cortes en Alemania, Italia, Holanda y otros países europeos, teniendo un gran desarrollo la Industria Tabacalera. En 1828 los científicos de la Universidad de Heilderberg, Posser y Reimann, consiguen aislar un alcaloide de la planta del tabaco dándole el nombre de Nicotina en Honor a Jean Nicot. Alcanzó un gran prestigio como planta curativa, por lo que su consumo se dispersó con rapidez, fumándose en pipas, puros, cigarro, polvo para esnifar

acentuándose en todas las clases sociales. La primera guerra mundial generó un crecimiento en el consumo siendo indispensable para el desempeño de los usuarios. Al paso del tiempo también surgió inconformidad en el consumo, la costumbre de fumar presentó ciertas dificultades, los fumadores eran perseguidos y ridiculizados; por lo que, existió prohibición; sin embargo, aún habiendo restricciones del consumo se propagó el crecimiento progresivamente teniendo un gran auge en los últimos dos siglos, con una derrama económica próspera para los gobiernos de España, Portugal e Inglaterra. Así también existe ya preocupación en el área Médica, se dan a conocer los efectos nocivos del consumo, en el reporte del Royal Collage inglés (1962) y del Colegio de Cirujanos Generales de los Estados Unidos de Norte América (1964). Hoy en día es considerado un problema de salud pública a nivel mundial; por lo que, se han implementado leyes antitabaco para reducir el consumo. (Convenio Marco para el Control del tabaco, O.M.S.).^{10, 11, 12.}

EPIDEMIOLOGÍA.

El consumo de tabaco y la exposición al humo de tabaco ajeno se mantienen como la primera causa de muerte prevenible en el mundo. Fumar tabaco reduce la esperanza de vida, ya que es un factor de riesgo importante para múltiples enfermedades como cáncer de pulmón, laringe, riñón, vejiga, estómago, colon, cavidad oral y esófago; así como leucemia, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, cardiopatía isquémica, aborto y parto prematuro, defectos de nacimiento e infertilidad, entre otras enfermedades. Las patologías que están directamente e indirectamente relacionadas al consumo de tabaco, como el infarto agudo de miocardio, las enfermedades cerebrovasculares, las respiratorias crónicas y el cáncer de pulmón continúan en nuestro país dentro de las 10 primeras causas de mortalidad.

El **consumo y exposición** al humo del tabaco se mantiene como causa primaria y prevenible de muerte a nivel mundial, mueren prematuramente alrededor de seis millones de personas en etapa productiva, generando pérdida económica importante. Se estima que para el año 2030 existirá un porcentaje mayor de muertes en el mundo cercano a 8 millones de personas/año. El 80% de muertes prematuras se presentan en los países en desarrollo. El tabaquismo se encuentra como factor de riesgo en seis de las ocho principales causas de muerte, se reduce la esperanza de vida ya que provoca múltiples enfermedades. Así mismo se ha demostrado desde la década de los 80's que la exposición pasiva al humo de tabaco también es causa importante de múltiples patologías, y que principalmente los expuestos son los infantes y adolescentes en su propio domicilio.^{13, 20}

En México el Tabaquismo es un problema de Salud Pública, principalmente en población adolescente, mujeres y adultos jóvenes con tendencia al incremento en el consumo del tabaco y la exposición al humo del mismo. ²

Las estadísticas en México reportan que la población de 12 a 65 años de edad que es fumadora activa corresponde a 21.7%. En hombres se reporta el 31.4% (12 millones) y para mujeres el 12.6% (5.2 millones), 17.3 millones de mexicanos son fumadores e inician el consumo diario de cigarros, en promedio, a los 20.4 años y fuman, en promedio, 6.5 cigarros diarios; 50% de los fumadores diarios fuma menos de cuatro al día y 1.5%, más de 20. De los fumadores activos 11.4% (1.5 millones) tienen dependencia a la nicotina (1.2 millones de fumadores hombres y 300 mil mujeres). ²

En el reporte nacional, la población de 12 a 17 años de edad (adolescentes) la prevalencia de fumadores activos es de 12.3%, 16.4% en hombres (1.1 millones) y de 8.1% en mujeres (539 mil). Los adolescentes fumadores son principalmente ocasionales (10.4%), y sólo 2% (263 mil adolescentes) fuma diariamente. ²

Los fumadores adolescentes activos que fuman diariamente inician su consumo en promedio a los 14.1 años consumiendo en promedio, 4.1 cigarros al día.

Presentan dependencia a la nicotina 8.1% de los hombres (57 mil personas) y 3.8% de las mujeres (8 mil personas). ²

En la población de 12 y 65 años de edad, 51.9% (41.3 millones) refiere nunca haber fumado. Sin embargo, de este grupo, 26.1% de los adultos (cerca de 8.6 millones) y 36.4% de los adolescentes (cerca de 3.8 millones) reportaron estar expuestos al humo de tabaco ambiental. El reporte de exposición al HTA se ha incrementado 6.9% para la población general en tres años, de manera más importante en los adolescentes y adultos jóvenes. ²

Hipertensión.

Se observa una prevalencia 4.6 veces más baja de hipertensión entre el grupo de 20 a 29 años de edad y el grupo de 70 a 79 años, y una prevalencia 12.0% más alta para los adultos de 80 o más años. La prevalencia más baja para los hombres se registró en el grupo de 20 a 29 años de edad y la más alta en el grupo de 80 o más años. El diagnóstico por hallazgo fue 7.8 veces más grande en el grupo de 20 a 29 años que en el de 80 años o más. La proporción relativa del diagnóstico de hipertensión por hallazgo de la encuesta fue 3.5 veces más alta en el grupo de 20 a 29 años que en el de 80 años o más. ¹⁴

Hipercolesterolemia.

En la determinación de colesterol, 49.9% de la población refirió haberse realizado la prueba, 52.7% en mujeres y 46.9% en hombres. De la población total, 37.0% afirmó tener un resultado de colesterol normal y 13% un resultado elevado. El resultado normal de colesterol fluctuó entre 27.8 y 46.8% en los grupos de 20 a 29 años y de 80 años o más, respectivamente. En el caso de un resultado de colesterol elevado, el intervalo fue de 3.6 a 24.7% en los grupos de 20 a 29 años y de 60 a 69 años de edad, respectivamente. Respecto de los hombres, 35.1% tuvieron un resultado de colesterol normal y 11.7% un resultado elevado. ¹⁴

TABAQUISMO.

En las diferentes épocas el ser humano se ha administrado nicotina por muy diversas vías, así podemos encontrar que lo puede hacer sin combustión y con combustión (mascado, para beber, lamer, esnifado, supositorios o enemas de tabaco y, fumado en pipa, cigarro y puro, respectivamente). ¹⁵

El consumo de tabaco habitualmente se realiza por inhalación de la combustión de sus productos, la parte incandescente del cigarro alcanza los 800 a 1000 °C, por lo que suceden cambios en los componentes originales del tabaco, así también se producen múltiples reacciones químicas que impiden identificar las sustancias que se producen al fumar. Se han identificado más de 4000 productos químicos de la combustión en las fases (gaseosa y sólida o de partícula) del humo del tabaco, los componentes y su concentración son variables según el tipo de corriente, directa e indirecta. ¹⁵

En el humo del tabaco encontramos la **corriente principal** que es el humo inhalado por el consumidor de manera voluntaria y la **corriente secundaria** que es el humo generado en la punta del cigarro en el intervalo de las caladas y que es inhalada tanto por el fumador activo como pasivo. Al existir variación de la temperatura de la combustión, los componentes varían y la toxicidad también. Alrededor de 60 sustancias químicas son nocivas para la salud, así también se han encontrado más de 40 que tienen acción cancerígena. Muchos de los agentes químicos son propios de la hoja, que al hacer combustión se vuelven más tóxicos (polonio 210).¹⁵

Por lo tanto, el 50% de fumadores tendrá una muerte prematura, en el resto de la población que consume se incrementa más de 10 veces el riesgo de presentar algún tipo de cáncer y se asocia a más de 25 enfermedades. ¹⁶

Principales constituyentes del humo del tabaco.

Nicotina	Alquitranes
Monóxido de carbono	1,2 benzopireno
Oxido nitroso	1,2 benzopireno
Ácido cianhídrico	3,4 benzopireno
Acroleínas	benzo-A pireno
Fenoles	Criseno
Ácido fórmico	1,2,5,6 bezantraceno
Formaldehido	6,7 ciclopentano
Nitrosaminas	1,2, bezantraceno
• Nitrosonicotina	3,4,8,9 dibenzopireno
Cadmio	3 metilpireno
Polonio 210	3,4,9,10 dibenzopireno
Níquel	2 naftol
Zinc	2 metilcolantreno

Aún que se tienen técnicas de vanguardia, no es posible analizar y determinar concretamente la composición del humo del tabaco ya que se llevan acabo múltiples reacciones químicas.

El humo del cigarrillo se ha dividido para su análisis en dos fases: una **fase sólida** y una **fase gaseosa**. La fase sólida (alquitrán) del humo del cigarrillo contiene más de 1.017 radicales libres/g, y la fase gaseosa contiene más de 1.015 radicales libres/bocanada. La asociación de radicales en la fase de alquitrán es de duración prolongada, de horas a meses y, los radicales asociados a la fase gaseosa es de duración breve, sólo unos segundos. El **humo ambiental** es la combinación del humo liberado por el extremo que arde (85%) y una pequeña fracción de humo exhalado (15%) por los fumadores. El humo liberado contiene concentraciones altas de componente tóxico comparado con el humo exhalado. En el humo del tabaco contiene más de 4.000 componentes, derivados tanto de la hoja de tabaco como del proceso elaboración del mismo y de las distintas sustancias aditivas, como azúcares, humectantes y sustancias aromáticas. La aspiración del cigarro genera la corriente principal de humo, que contiene numerosas sustancias vaporizadas junto con partículas mayores y radicales libres. A ello se añade el humo ambiental o corriente secundaria. Por consiguiente, el humo del tabaco que llega a los pulmones del sujeto fumador puede tener dos orígenes, la conocida como corriente principal y la corriente secundaria. Se ha dado a conocer que el daño vascular es debido en gran parte a una acción oxidante del endotelio, que reduce pasadas tres semanas sin fumar o mediante terapia vitamínica antioxidante.¹⁵

NICOTINA.

Es la sustancia con mayor poder adictivo de las presentes en el tabaco, con capacidad de generar dependencia (Betnowitz, 2009). Tiene efectos observables en el estado de ánimo, comportamiento, reduce el estrés y mejora el rendimiento físico. Dentro de sus efectos conductuales, produce aumento en la concentración y la memoria, reduce la ansiedad y el apetito. Tiene una vida media aproximada a las 2 horas, aunque han demostrado que en asiáticos es mayor en un 35% en relación a africanos y caucásicos, debido al gen (Alelo) para al enzima CYP2A6, la cual inhibe la ruta metabólica primaria de la nicotina. Betnowitz y col. 2002.¹⁷

La nicotina es una sustancia compleja que está contenida en la subfracción alcalina de la fase de las partículas del humo del tabaco. Al inhalarse, la nicotina accede al alveolo en gotas de 0.1 a 1µm de diámetro, absorbiéndose rápidamente en el sistema nervioso central en concentraciones significativas (90 % en cada calada). El humo de los puros y pipas es alcalino lo que facilita su absorción a través de la mucosa oral. El humo de los cigarros es ácido, razón por la cual se necesita inhalar el humo; se encuentra amoniaco en las preparaciones del tabaco para aumentar el pH de forma artificial y así incrementar la absorción de la nicotina, progresando hacia la dependencia. Los cigarros estándar contienen de 0.9 a 2,4 mg de Nicotina, un puro cuadruplica su concentración; sin embargo, no toda se absorbe, solo se alcanza a inhalar alrededor de 8 al 15 % del humo, el resto se pasa al aire ambiente a través de la corriente secundaria. El consumo de tabaco en forma de cigarro es la forma más prevalente para el consumo de nicotina, A pesar de que existen diferentes métodos para administrarse. ¹⁵

La adicción a nicotina es una verdadera dependencia, tanto física como psicológica. El DSM IV (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders) establece los criterios diagnósticos para la abstinencia nicotínica.

Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders DSM-IV

- A. Consumo de nicotina durante al menos algunas semanas.
- B. Interrupción brusca o disminución de la cantidad de nicotina consumida, seguida a las 24 horas por cuatro (o más) de los siguientes signos:
 1. Estado de ánimo disfórico o depresivo
 2. Insomnio
 3. Irritabilidad, frustración o ira
 4. Ansiedad
 5. Dificultades de concentración
 6. Inquietud
 7. Disminución de la frecuencia cardíaca
 8. Aumento del apetito o del peso
- C. Los síntomas del Criterio B provocan un malestar clínicamente significativo o deterioro social, laboral o de otras áreas importantes de la actividad del individuo.
- D. Los síntomas no se deben a enfermedad médica ni se explican mejor por la presencia de otro trastorno mental. ¹⁵

Estos parámetros nos permiten identificar la sintomatología que acompaña la interrupción del consumo de tabaco (nicotina) a la par reflejan la alteración del sistema nervioso. La nicotina posee propiedades neuro-psicofarmacológicas correlacionado con los diferentes sistemas de neurotransmisión en el sistema nervioso central. La nicotina es uno de los principales componentes del humo del tabaco y la principal causante de la adicción, su administración prevalente es a través del cigarrillo.¹⁶ Tiene unión a receptores específicos, conocidos como “**receptores de tipo muscular**” y “**receptores de tipo neuronal**”. La nicotina es agonista de los receptores de tipo neuronal y la *acetilcolina* es agonista de los dos tipos de receptores. La *mecamilamina*, es antagonista de los receptores nicotínicos de tipo neuronal, es una sustancia que tiene importancia en el estudio de síndrome de abstinencia a nicotina. La dependencia y el síndrome de abstinencia a la nicotina están directamente relacionado con las acciones sobre los receptores e indirectamente relacionado con los sistemas dopaminérgico y noradrenérgico.^{15, 18}

RECEPTORES NICOTÍNICOS CENTRALES.

Estudios recientes demuestran que los receptores nicotínicos en el SNC son proteínas que pueden ser desensibilizados si son expuestos por un período de tiempo prolongado a un agonista como la nicotina. Así mismo se ha demostrado que la exposición crónica al consumo de nicotina produce un aumento en la densidad de los receptores nicotínicos tanto en animales como en humanos.²⁷

SISTEMA DOPAMINÉRGICO.

Está directamente relacionado con procesos de reforzamiento positivo “sistema de recompensa” en el abuso y dependencia de sustancias como la nicotina. La dopamina es una amina liberada, después de su síntesis, en el espacio intersináptico para posteriormente accionar en los receptores específicos y su posterior recaptación. La vía mesolímbica es la de mayor importancia en la dependencia a nicotina, tiene sus cuerpos celulares en el área tegmental ventral con comunicación interaxonal con el núcleo accumbens, este núcleo es de importancia en la dependencia a la nicotina.^{18,19.}

La nicotina es metabolizada en el hígado y el pulmón; es excretada por la orina. Sus metabolitos urinarios son la *cotina* y *nicotina-N-óxido* inactivos. Tiene una vida media de 1 a 2 horas; la cotina tiene una vida media mayor (16 a 20 hrs.) y es utilizada como marcador de la dependencia.¹⁵

La nicotina tiene un efecto en el cerebro en el cual reduce a la enzima Monoaminoxidasa B, esta enzima es la responsable de regular la transmisión de la Dopamina. Esto es, MAO-B a la baja mayor será el incremento de la Dopamina directamente por la acción de la nicotina (reforzamiento positivo).¹⁵

Mecanismo de acción.

La nicotina a nivel celular se une a los receptores nicotínicos de acetilcolina (nAChR). Existen cinco subunidades alrededor de un canal de iones. El agonista (Nicotina), cambia la conformación de las subunidades de reposo a abierta permitiendo el flujo de iones de sodio, llevándose a cabo la despolarización de la célula. En el cerebro, los receptores nicotínicos se localizan principalmente en las terminales presinápticas y modulan la liberación de neurotransmisores; la nicotina promueve la síntesis de dopamina, al incrementar la expresión de tirosina hidroxilasa y la liberación mediante la activación de AchRs somatodendríticos en las rutas dopaminérgicas-nigroestriada y mesolímbica (Clarke y Pert , 1985; Panagis y colab., 2000).¹⁹

La nicotina incrementa la producción de dopamina (área tegmental ventral AVT y en el núcleo accumbens NAcc y en zonas de la amígdala) lo que se ha asociado con la dependencia a la mayoría de las drogas. La nicotina depende de la dopamina para sus efectos más relevantes sobre la conducta por sus propiedades de refuerzo positivo; posiblemente ésta sea la base de la capacidad para producir dependencia del tabaco. ^{15, 17, 19.}

Monóxido de carbono.

El CO es un gas, presente por la combustión del tabaco y el papel, se une a la hemoglobina originando carboxihemoglobina al desplazar al oxígeno. El CO se une a la mioglobina alterando la difusión del oxígeno en la mitocondria. La carboxihemoglobina es la responsable de la poliglobulia característica en pacientes con dependencia, es un índice indirecto del consumo de tabaco. ¹⁵

CARCINÓGENOS.

Son una gran cantidad de compuestos carcinógenos del humo del tabaco, los cuales se agrupan en tres categorías:

1. *Hidrocarburos aromáticos policíclicos*. Constituyen el alquitrán que es la subfracción neutra de la fase particulada una vez que se ha eliminado su contenido en agua, dentro de este grupo se encuentra el benzo (a) pireno.
2. *N-nitrosaminas*. Presentes en la fase gaseosa representando a este grupo la N' nitrosonornicotina (NNN) y la 4-(metilnitrosamino)-1-(3-piridil)-1-butanona (NNK).
3. *Aminas aromáticas*. Están presentes en la fase particulada, la β -naftilamina y el 4-amino-bifenil.

Otros compuestos componentes del humo del tabaco con poder carcinogénico menor son el Cadmio y el Polonio 210. ¹⁵

LÍPIDOS Y PRESIÓN ARTERIAL.

Tanto en sujetos con enfermedad coronaria conocida (prevención secundaria) como en sujetos sin conocimiento de enfermedad coronaria (prevención primaria), la disminución en los niveles de los lípidos y el control de la tensión arterial reduce de manera importante el riesgo de muerte y los riesgos de eventos cardiovasculares.¹⁶ Las placas de ateroma formadas en las paredes arteriales contienen grandes cantidades de colesterol. Valores altos de lipoproteínas de baja densidad (LDL, *low density lipoproteins*) ejercen mayor predisposición de riesgo de cardiopatía aterosclerótica. Valores altos en la concentración de las lipoproteínas de alta densidad (HDL, *high density lipoproteins*), ejercen mayor protección contra la cardiopatía coronaria (CDH, *coronary heart disease*). ²¹

Las HDL poseen en su estructura la Apoproteína A1 que en combinación de la enzima Lecitina colesterol aciltransferasa (LCAT) en el transporte reverso del colesterol. Las HDL al circular en el torrente sanguíneo penetran en la íntima de la pared vascular, llegando a las células espumosas y remueven el colesterol de ellas para regresarlo al hígado para su excreción.²²

En los mamíferos los lípidos endógenos, tanto en ayuno como postprandial son transportados vía lipoproteínas (VLDL) teniendo como fuente de energía a los Triglicéridos, para ser utilizados o almacenados por los tejidos periféricos (músculo, tejido adiposo). La ruta de los lípidos garantiza el aporte de colesterol mediante las lipoproteínas LDL para cualquier reparación de membranas y tejidos especializados (glándulas suprarrenales, gónadas), para la síntesis de vitamina D, Hormonas esteroideas y sexuales. Sin embargo, las lipoproteínas que participan en este proceso (VLDL, IDL, LDL) son potencialmente aterogénicas, por lo que favorecen la enfermedad cardiovascular Ateroesclerótica.²³

Los lípidos sanguíneos, triglicéridos y el colesterol total son la fuente metabólica esencial para las células del organismo. Los Lípidos son moléculas hidrofóbicas insolubles o parcialmente solubles en agua. Están presentes en las membranas celulares manteniendo la integridad de la célula. Dentro de sus funciones está la reserva de nutrientes (triglicéridos), son precursores de esteroides adrenales y gonadales y de ácidos biliares (colesterol), también funcionan como mensajeros intracelulares y extracelulares (prostaglandinas y fosfatidilinositol).

Se le conoce como *Dislipidemias* a las alteraciones en las fracciones lipídicas de la sangre (lípidos, colesterol, triglicéridos y partículas que los transportan: lipoproteínas). La dislipidemia es factor de riesgo potencial para desencadenar el desarrollo de aterosclerosis. La medición de los valores del perfil lipídico es intencionada, para prevenir y tratar la enfermedad en sí, al mismo tiempo se previene la morbilidad y mortalidad cardiovascular. Todo esto se ve reflejado en la disminución de costos, al tratar prematuramente la enfermedad, se reduce el riesgo de secuelas o enfermedades secundarias, que de no ser identificadas en el primer nivel de atención, requerirían de atención especializada por complicaciones vistas ya en etapa avanzada (ateroesclerosis).²⁴

*Ateroesclerosis: *atheros*—pasta o pulpa- y *scleros*—duro-.

Los trastornos lipídicos modifican con mayor frecuencia y de mayor impacto en relación a la hipertensión arterial en la estratificación del riesgo cardiovascular.²⁴

Existe evidencia que el consumo de tabaco influye directamente en las tasas de morbilidad y mortalidad de la enfermedad cardiovascular, que representa el 40% de los problemas de salud pública en el mundo.²⁵

Las cifras elevadas en los valores de la presión arterial están directamente relacionadas con enfermedad cerebrovascular y a enfermedad cardiovascular (infarto agudo del miocardio).

El diagnóstico de la Hipertensión Arterial se basa sobre la medición de la presión arterial en los valores por arriba de los que se tienen como referencia, considerados normales (presión sistólica > 140 mm Hg y/o presión diastólica > 90 mm Hg, en el examen de la detección (promedio de dos tomas de Presión arterial).^{7, 26}

El efecto del tabaco sobre la Presión arterial se ha subestimado, aún sabiendo que aumenta el estrés oxidativo y el efecto presor originado tras la liberación de Norepinefrina de las terminaciones nerviosas.

La presión arterial sistólica se eleva principalmente en los jóvenes de alrededor de 17 a 25 años de edad; en adultos es común un aumento en la presión diastólica, manteniéndose la presión arterial sistólica normal o elevada, conocida como Hipertensión esencial.²⁶

Alteraciones lipídicas.

Las catecolaminas y la ACTH incrementan la lipólisis, generando un aumento en la síntesis de ácidos grasos libres (AGL) en el torrente sanguíneo. Ulteriormente en el hígado son transformados a lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL). Por ende existe un aumento de los niveles de VLDL, aumentan secundariamente las concentraciones plasmáticas de lipoproteínas de baja densidad (LDL) y se observa que las lipoproteínas de alta densidad (HDL) disminuyen. Se produce hipercolesterolemia a expensas de la LDL y una menor depuración del colesterol intracelular, factores que favorecen el depósito lipídico en la íntima vascular y la formación de estrías grasas. Se ha demostrado que el tabaco hace a las LDL más susceptibles a la oxidación en presencia de ácidos grasos poliinsaturados (AGPI), por lo que una dieta rica en éstos podría ser perjudicial si no se abandona el consumo de tabaco. Estos cambios son observables en pacientes adolescentes que consumen al menos seis cigarrillos al día. Se ha demostrado in vitro que el humo de tabaco, presumiblemente mediado por la nicotina, inhibe la paraoxonasa 1 (PON 1), una enzima que protege las lipoproteínas de la peroxidación. La actividad de esta enzima es menor en fumadores y ex fumadores recientes, igualándose los niveles con los no fumadores al cabo de unos dos años de dejar el tabaco (James et al). Hubo una correlación entre los niveles bajos de paraoxonasa con una mayor severidad de la enfermedad coronaria y con menor protección de las LDL frente a la oxidación.^{22, 27}

El estrés oxidativo se produce por el desbalance entre los elementos antioxidantes y los prooxidantes a favor de estos últimos. Se producen especies reactivas de oxígeno (ERO): el anión superóxido (O_2^-), el radical hidroxilo (HO^\cdot), el peróxido de hidrógeno (H_2O_2), el radical peroxilo (ROO^\cdot), el hidroperóxido orgánico ($ROOH$) y los lípidos peroxidados. Las LDL en la íntima del endotelio vascular son oxidadas (LDL-ox), desencadenando una cadena de reacciones donde

intervienen moléculas de adhesión intracelular (ICAM) e intravascular (VCAM), macrófagos, citocinas, factor de necrosis tumoral, incrementándose la respuesta inflamatoria. Las LDL-ox favorecen la oxidación de otras LDL, por consiguiente resulta la propagación de la peroxidación lipídica al no existir un mecanismo antioxidante que limite la sobreproducción de especies reactivas de oxígeno (ERO), por lo que, se acumula entonces LDL-ox en la pared vascular ocasionando que los macrófagos fagociten a los lípidos acumulados en la íntima; posteriormente estos macrófagos al fagocitar a los lípidos se transforman en células espumosas, las cuales mueren por apoptosis liberando su contenido citoplasmático y enzimas proteolíticas. Por lo tanto; el estrés oxidativo genera la disfunción endotelial, debido a las especies reactivas de oxígeno, al existir un descenso en la concentración del Oxido Nítrico, produciendo el proceso inflamatorio en la aterosclerosis. ²²

“El estrés oxidativo inducido por los radicales libres es el paso fundamental para el desarrollo de la aterosclerosis relacionada con el consumo de tabaco. Estos radicales libres podrían aparecer a partir de: I) La fase gaseosa o la fase de alquitrán del humo del cigarrillo; II) Los macrófagos y Neutrófilos circulantes o activados in situ; y III) Fuentes endógenas de especies reactivas del oxígeno, como la eNOS (enzima óxido nítrico sintetasa) desacoplada, la xantina oxidasa y la cadena de transporte de electrones mitocondrial. Una reacción entre los radicales libres, como el superóxido y el NO (óxido nítrico) no sólo disminuye la disponibilidad del NO, sino que también genera peroxinitrito, que aumenta más aún el estrés oxidativo celular.” La exposición activa al humo de cigarrillo aumenta la progresión del IMT (grosor íntima-media) de la arteria carótida en un 50%.²⁸

Por tanto, los tóxicos generados por la combustión del tabaco al ser inhalados, producen en el organismo estrés oxidativo con sobre producción de radicales libres y otras especies reactivas de oxígeno. Esta es la razón de la importancia de la Paraoxonasa 1 ya que juega un papel antioxidante en la reducción y remoción de las especies reactivas de oxígeno. El tabaquismo está directamente relacionado con la reducción de la Paraoxonasa 1(PON-1). ²²

Las lipoproteínas transportan lípidos complejos en la sangre para ser liberados en la economía corporal.

El **Colesterol** está formado por un hidrocarburo de cuatro anillos, con una cadena lateral de ocho carbonos.

Los **triglicéridos** se originan a partir del proceso de condensación de una molécula de glicerol y tres de ácidos grasos; teniendo como función primordial el almacenamiento y producción de energía. Los triglicéridos son lípidos complejos abundantes.

Los **Fosfolípidos**, tiene ácidos grasos esterificados a glicerol en dos de tres grupos. El tercer grupo se esterifica a un fosfato, conocido como ácido fosfatídico

el cual es esterificado a colina, serina y etanolamina para su posterior formación de fosfatidilcolina, fosfatidilserina y fosfatidiletanolamina.

Las **lipoproteínas** son de forma esférica con una cara hidrofílica, donde están presentes los fosfolípidos y las moléculas de colesterol libre. Tienen un núcleo central hidrofóbico, conteniendo ésteres de colesterol y triglicéridos. En las superficies existen proteínas conocidas como apoproteínas que mantienen la estructura general de la molécula y regulan su destino final al actuar como ligandos, cofactores e inhibidores de enzimas modificando la composición de la lipoproteína.²⁷

Lipoproteínas plasmáticas: se dividen en *Apolipoproteína B* (apoB) y *Apolipoproteína A-I* (apoA-I). Estas también se subdividen. La apoB es una lipoproteína principal en el transporte de lípidos del intestino y del hígado hacia el resto de órganos. Transportando triglicéridos y la densidad a la que flotan es baja; conociéndose como lipoproteínas de Baja Densidad (C-LDL) o Muy Baja Densidad (V-LDL).²⁷

El transporte de los tejidos periféricos hacia el hígado está encargado por las lipoproteínas que contienen apoA-I, que flotan en densidades mayores debido a su alto contenido proteico, por lo que se conocen como lipoproteínas de Alta Densidad (C-HDL).²⁷

Alteraciones en la Presión Arterial.

La hipertensión arterial es probablemente el problema de salud pública más importante en los países desarrollados. En lo frecuente es asintomática, fácil de detectar, tratar y con complicaciones letales sino se tiene un control adecuado. La fisiopatología de la hipertensión arterial es muy variable y la mayoría de los casos se trata de manera inespecífica en relación a su etiología.²⁹

La vasomoción es la capacidad de los vasos sanguíneos de modificar su diámetro en respuesta a diversos estímulos. El diámetro vascular está directamente relacionado con el balance de los estímulos vasoconstrictores, vasodilatadores, la elasticidad vascular y la presión sanguínea. El objetivo final es que el calcio iónico lleve a cabo la contracción del músculo liso vascular. El endotelio vascular tiene importancia ya que participa en la vasodilatación liberando Óxido Nítrico (ON) y el factor hiperpolarizante derivado del endotelio (FDHE). La enzima sintetasa del óxido nítrico tiene como sustrato a la L-arginina, localizada principalmente en el endotelio vascular. La enzima sintetasa de óxido nítrico es activada por la bradicinina, acetilcolina o por la distensión portátil del endotelio. En el músculo liso el óxido nítrico estimula la producción de GMPc y que activa a las G-cinasas disminuyendo la concentración de calcio citosólico. Al existir disfunción endotelial, el ON y el FDHE se encuentran disminuidos de tal manera que se favorece la

vasoconstricción. El óxido nítrico puede disminuir por una pérdida del endotelio vascular, o bien, por una degradación acelerada (por los radicales libres) por especies reactivas de oxígeno, efecto producido por el consumo del tabaco.²⁶

El consumo de tabaco está dentro de los principales factores de riesgo de enfermedad cardiovascular así mismo lo es la Hipertensión Arterial y las alteraciones del metabolismo de los lípidos entre otros.

En cada inhalación se aspira de 50 a 150 microgramos de Nicotina, la cual actúa liberando noradrenalina y adrenalina, con una elevación inmediata de la presión arterial y las resistencias periféricas, contribuyendo junto al cadmio a su efecto hipertensivo.³⁰

La nicotina estimula los ganglios autonómicos y la unión neuromuscular. Activa al sistema nervioso simpático a través de la médula adrenal, uniéndose a los receptores nicotínicos distribuidos predominantemente en el sistema nervioso central (SNC), lo cual se traduce en la liberación de catecolaminas (epinefrina, norepinefrina y dopamina) con incremento de la actividad simpática, así también, otras sustancias como la vasopresina (ADH) y la Hormona adrenocorticotrópica (ACTH). Efecto de lo anterior, se produce un aumento en el volumen de eyección cardiaca, de la contractilidad, de la frecuencia cardiaca y de la presión arterial media. En promedio aumenta la frecuencia cardiaca entre 10 y 20 latidos por minuto y la presión arterial entre 5 y 10 mm Hg por efecto constrictivo de los vasos sanguíneos.³¹

Existe una agresión de la capa de células endoteliales alterando la capacidad vasodilatadora de las arterias. Esta capacidad dilatadora deprimida directamente en relación al incremento en el consumo de tabaco. El efecto de la inhalación del humo del tabaco ha sido ampliamente analizado, haciendo notar el estrés oxidativo y el efecto presor originado por la liberación de norepinefrina de las terminaciones simpáticas teniendo una duración aproximada de 30 minutos. La presión sistólica llega a aumentar hasta 14 mm Hg durante este tiempo. Esta condición transitoria ha provocado que el efecto hipertensivo del tabaquismo sea subjetivo y subestimado, no siendo considerado en algunos estudios como factor condicionante de hipertensión arterial. ^{26, 28}

Valores de referencia

Los *valores de referencia* de los lípidos con aceptación de normalidad, están basados en la información consensuada por expertos en lípidos como lo es el Programa Nacional de Educación en Colesterol (NCEP) y sus actualizaciones sobre tratamiento ATP II y III, (Adult Treatment Program), provenientes de los Estados Unidos de América y refrendados por Organizaciones Nacionales en México.²⁷

Los valores de referencia para la presión arterial se toman a partir de lo aceptado por la Organización Mundial de la Salud en conjunto con la Sociedad Internacional de Hipertensión Arterial (OMS/ISH).²⁶

VALORES DE REFERENCIA

NIVELES ÓPTIMOS DE LÍPIDOS EN SANGRE DE ACUERDO A LA ATP III.

Colesterol total.

Deseable: < 200 mg/dl

Limítrofe: 200 a 239 mg/dl

Alto: igual o mayor a 240 mg/dl

Colesterol LDL (c-LDL)

Se calcula con la fórmula de Friedewald:

$$c\text{-LDL} = CT - [c\text{-HDL} + (TG/5)]$$

Ideal: < 70 mg/dl

Óptimo: < 100 mg/dl

Cercano al óptimo: 100 a 129 mg/dl

Limítrofe: 130 a 159 mg/dl

Alto: 160 a 189 mg/dl

Muy alto: igual o mayor a 190 mg/dl

Colesterol HDL (c-HDL)

Deseable: > 60 mg/dl

Bajo: < 40 mg/dl para hombres

< 50 mg/dl para mujeres

Colesterol no-HDL (C- no HDL)

Debe ser ≥ 30 mg/dl del valor meta de C-LDL

Se calcula con las siguientes ecuaciones:

$$C\text{-LDL} + C\text{-VDL} = C\text{- no HDL}$$

$$CT - C\text{-HDL} = C\text{ no HDL}$$

Triglicéridos (TG)

Normal: < 150 mg/dl

Limítrofe: 150 a 199 mg/dl

Alto: > 200 mg/dl

Muy alto: igual o mayor a 500 mg/dl

Categorías y niveles de lípidos establecidos por el NCEP-ATP III (Third Report of the National Cholesterol Education Program [NCEP] Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults [Adult Treatment Panel III]), los niveles óptimos de lípidos en sangre.

CLASIFICACIÓN DE LA PRESIÓN ARTERIAL PARA ADULTOS DE 18 Y MÁS AÑOS JNC 7*

Categoría	Sistólica (mmHg)	Diastólica (mmHg)
Óptima	< 120	< 80
Normal	< 130	< 85
Normal Alta	130 a 139	85 a 89
HIPERTENSIÓN (**)		
Grado 1	140 a 159	90 a 99
Subgrupo limítrofe	140 a 149	90 a 94
Grado 2	160 a 179	100 a 109
Grado 3	> 180	> 110
Hipertensión Sistólica aislada	> 140	< 90
Subgrupo limítrofe	140 a 149	< 90

Sin consumo de antihipertensivos ni padecer ninguna enfermedad.

Cuando las presiones sistólica y diastólica caen en diferentes categorías, la mayor es la que clasifica a la presión arterial. Deben especificarse los factores de riesgo adicionales y los daños a órganos blanco.

La presión arterial óptima en relación con el riesgo cardiovascular es de 120/80 mm Hg

(*) Seventh report of the Joint National Committee on prevention.

(**) Basada sobre el promedio de dos o más lecturas efectuadas en dos o más visitas, después de la primera entrevista.

TABAQUISMO PASIVO.

El consumo de tabaco y la exposición involuntaria a humo ajeno se mantienen como la primera causa de muerte prevenible en el mundo. ²

Se designa a la inhalación involuntaria del humo del tabaco que, en los espacios cerrados, proviene de la contaminación ambiental producida por los individuos que son fumadores activos. ^{15, 20}

El tabaquismo pasivo o involuntario es un factor de riesgo para múltiples enfermedades relacionadas a su consumo, demostrado en diversos estudios desde la década de los 80s a la fecha. ^{13, 20}

Un fumador involuntario es una persona que no fuma (ex-fumador o persona que nunca ha fumado) que se expone al humo de tabaco ambiente de personas fumadoras al convivir con ellas. ^{15, 20}

La exposición al humo de tabaco ambiental tiene secuelas importantes, llegando a ser la tercera causa de muerte evitable en países desarrollados. El fumador pasivo inhala el 25% de humo de la corriente principal y 75% procede de la combustión secundaria o lateral. La combustión en ambas corrientes es perjudicial para

cualquier individuo, en la corriente secundaria puede haber mayor cantidad de sustancias tóxicas que predispone a enfermedad en el fumador pasivo. El humo de tabaco ambiental ha resultado ser el más importante determinante de la exposición al benceno, de acuerdo a un estudio alemán. En México la exposición involuntaria al humo de tabaco ambiental corresponde al 30.2% (12.5 millones) de mexicanos que nunca han fumado pero que están expuestos al humo de tabaco principalmente en áreas de trabajo (10.2%) y hogares (18%). El 26.1% (8.6 millones) de los adultos y 36.4% (3.8 millones) de los adolescentes reportaron estar expuestos a humo de tabaco ambiental. Esta exposición es más frecuente en la población joven, siendo mayor en los adolescentes de 15 a 17 años y los adultos jóvenes de 18 a 25 años. ²

Las estadísticas reportan que 53.000 personas fallecen en EE UU cada año, mientras que en Europa fallecen 22.000 personas y en España la cifra de fallecimientos por la exposición pasiva al humo del tabaco es cercana a las 5.000 personas. El tabaquismo pasivo incrementa el riesgo cardiovascular un 23% en hombres y un 19% en mujeres. Se ha relacionado significativamente la dosis-respuesta, siendo el incremento de riesgo de 23% para los expuestos al humo de 1 a 19 cigarrillos, frente al 31% de los expuestos pasivamente al humo de más de 20 cigarrillos. Se han evaluado los niveles séricos de cotinina en fumadores pasivos correlacionando con la presencia de enfermedad coronaria. Los efectos en infantes expuestos, se relaciona con niveles séricos más bajos de HDL-colesterol en los niños. El tabaquismo pasivo produce alteraciones similares a las relacionadas con los efectos adversos del tabaquismo activo. ²⁸

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Existirán alteraciones en el valor de los lípidos y la presión arterial en fumadores activos y fumadores pasivos?

OBJETIVO PRINCIPAL

Analizar las alteraciones en el perfil lipídico y el valor en la presión arterial por el consumo y exposición involuntaria al tabaco de los pacientes que acuden a consulta en la Unidad Médica del Centro varonil de reinserción social, Santa Martha Acatitla.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Identificar si el consumo de tabaco produce alteraciones en el valor del perfil lipídico y presión arterial en población joven.
2. Determinar el perfil lipídico y presión arterial en fumadores activos que acuden a valoración médica.
3. Determinar el perfil lipídico y presión arterial en fumadores pasivos que acuden a valoración médica.
4. Identificar si las alteraciones en el perfil lipídico y tensión arterial en fumadores activos y pasivos es semejante.
5. Identificar si existe en estos pacientes sintomatología que sugiera enfermedad.

JUSTIFICACIÓN

La población de los centros penitenciarios tiene un gran consumo de drogas, que no debería existir; sin embargo, es la realidad. Enfocándonos al consumo de drogas lícitas, principalmente de tabaco fumado, está presente sin restricciones, porque no altera el orden o comportamiento de la población, dejando a un lado y sin importancia los riesgos que predisponen a enfermedad cardiovascular.

Toda persona tiene el derecho a la protección de la salud; sin embargo, tal parece que los fumadores en reclusión no consideran como enfermedad el hábito de fumar ni tampoco como adicción por el hecho de ser legal su consumo; por lo tanto, no acuden a solicitar una evaluación médica ya que no presentan sintomatología que les haga preocupar su estado de salud, tampoco existe una evaluación pertinente que demuestre el daño en dichos pacientes. 3

Difícilmente se puede concientizar a este tipo de paciente sobre el daño que genera el hábito de fumar, ya que no se cuenta con un programa de detección oportuna ni de prevención dirigido a este tipo de población. Cuando se toca el tema se desvía la atención al respecto, ya que en su mayoría son adultos jóvenes no interesados en conocer las secuelas o patologías secundarias al consumo.

Cabe mencionar que en las instalaciones del reclusorio se encuentran espacios abiertos como canchas de basquetbol y de futbol pero pocos son los que fuman allí, principalmente lo hacen en sus dormitorios (estancias) siendo estos espacios cerrados y pequeños en donde se presenta hacinamiento y en donde no hay respeto para aquella persona que no fuma.

Actualmente se comercializa sin restricción y vigilancia alguna dentro del Centro Penitenciario cajetillas de cigarros con marca y registro conocido y otras procedentes del mercado ilegal. A la mayoría de los usuarios no les importa la marca, pues su fin es fumar; por lo tanto, consumen cajetillas de cigarro de precio bajo y de dudoso control sanitario sin evaluar los riesgos para su estado de salud.

El tabaquismo en los centros de reclusión es una Enfermedad poco o nada observable por el consumidor, por sus familiares, por el personal del sistema penitenciario; ya que no está restringido el hábito de fumar en las instalaciones penitenciarias.

El consumo de tabaco tiene múltiples repercusiones en la salud, principalmente para enfermedad cardiovascular, con un consumo mínimo y agravándose en el consumo exacerbado que conduce a la dependencia de nicotina (CDC 2010) 5.

En México el consumo de Tabaco se contempla como un problema de Salud Pública; por lo tanto, también es importante detectar, prevenir y tratar la adicción a la nicotina en los centros de reclusión.

La población de este centro de reclusión (CE.VA.RE.SO) es una población de adultos jóvenes que fluctúa de los 18 a los 30 años, de esta población existen personas que no fuman y que están en contacto directo con el humo del tabaco de

forma involuntaria, pues su vivienda es un espacio pequeño y de poca ventilación y sobre agregado el hacinamiento.

Por tal motivo, presento este protocolo de estudio de la comorbilidad del tabaquismo, dirigido a observar el comportamiento de los niveles de lípidos así como de la presión arterial en pacientes privados de la libertad que son consumidores habituales de tabaco fumado y en aquellos que no fuman pero que están en contacto directo con el humo del tabaco en su vivienda, siendo este consumo o exposición factor potencial para padecer enfermedades.

HIPÓTESIS.

¿El perfil lipídico y la presión arterial se alteran en el consumo y exposición involuntaria al tabaco en pacientes jóvenes?

MÉTODOS:

TIPO DE ESTUDIO

Se realizó un estudio de tipo Observacional, Transversal y Comparativo.

DURACIÓN DEL ESTUDIO

Se lleva a cabo en el periodo que comprende de octubre del 2014 a enero del 2015, en la Unidad Médica del CE.VA.RE.SO. con la medición de la Presión arterial y con la obtención de muestra de sangre por acceso venoso periférico, para su respectiva clinimetría en el Laboratorio Clínico del Hospital Torre Médica Tepepan de la Secretaría de Salud del Distrito Federal.

DESCRIPCIÓN DE LA POBLACIÓN

Estuvo representada por 66 personas del género masculino, que acuden a la consulta médica de manera voluntaria, de los cuales se descartan 6 pacientes por presentar diagnóstico de Diabetes Mellitus e Hipertensión arterial ya demostrado. Por lo que quedan 60 personas, siendo 30 para cada grupo en estudio, que han cumplido los criterios de inclusión de este proyecto.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- Pacientes privados de la libertad.
- Género masculino con disposición de facilitar muestra sanguínea y permitir valoración de presión arterial.
- Edad de 18 a 30 años.
- Dispuestos a participar.
- Ser fumadores activos.
- Ser fumadores pasivos.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Pacientes que no estuvieron de acuerdo en participar en el estudio.
- Pacientes mayores de 30 años de edad.
- Pacientes con consumo de otras drogas.

CRITERIOS DE ELIMINACIÓN

- Pacientes con enfermedad conocida (diabetes Mellitus, hipertensión arterial, hipertrigliceridemia familiar, obesidad, hipotiroidismo)

PROCEDIMIENTO DE RECOLECCIÓN DE DATOS.

Se le informó al Director de la Unidad Médica en CE.VA.RE.SO (Dr. José Luis Gaona Ortiz) sobre el proyecto de investigación, explicando lo que se pretende investigar.

Posteriormente, a la población que acude a la consulta médica general para valoración por enfermedades no graves y no crónicas, se les hace la invitación para valoración de perfil lipídico y valoración de presión arterial. Se les otorga el consentimiento informado en donde les explico en que consiste el proyecto de investigación. Se recolectan los datos mediante encuesta de Test de Fagerström e historia clínica, previamente habiendo firmado el consentimiento informado para dicho estudio.

Seleccionar a pacientes de 18 a 30 años de edad, del género masculino, ser fumador en los últimos dos años; asimismo, estar expuesto al humo en igual número de años en el caso de no fumar.

Se les hizo su historia clínica, al momento de la consulta médica se les checó la presión arterial (en reposo) y sin haber fumado en los últimos 30 minutos.

Posteriormente se les obtuvo una muestra de sangre por acceso venoso periférico, con ayuno de 12 horas (para ambos grupos), para determinar el colesterol total, triglicéridos, lipoproteínas de baja densidad, lipoproteínas de alta densidad, todas las muestras enviadas para su valoración al laboratorio clínico del Hospital Torre Médica Tepepan (Hospital de especialidades para el Sistema Penitenciario de la Secretaría de Salud del Distrito Federal).

Se les da los agradecimientos al término de la consulta y se les invita a conocer los resultados de sus estudios en cuanto estén disponibles.

VARIABLES

VARIABLES dependientes: perfil de lípidos y presión arterial

Variable independiente: tabaquismo.

INSTRUMENTOS

Encuesta. (Test de Fagerström. Historia Clínica), Laboratorio de análisis clínicos de la Torre Médica Tepepan y esfigmomanómetro manual.

ANÁLISIS DE DATOS Y RESULTADOS

Análisis estadístico en base de tablas y expresado en gráficas.

ETICA Y CONFIDENCIALIDAD

El investigador se compromete a proteger toda la información del paciente, tal como lo indica la Ley General de Salud y su reglamento en materia de investigación. Se le otorga el consentimiento informado a cada participante, explicando cómo se recabará la información del estudio y cómo se utilizará. Finalmente se le contestan sus dudas antes de firmar el consentimiento informado, sin presión alguna y, también se le informa que puede recibir los resultados de manera personal y oportuna.

Se le ha informado a cada participante sobre los objetivos y características del proyecto y se les solicitó su consentimiento para decir participar de manera libre, se le ha explicado que los resultados obtenidos en esta investigación pueden ser publicados, manteniendo el anonimato de cada paciente; así también cada paciente puede solicitar los resultados obtenidos en dicho proyecto.

RESULTADOS

Se ha valorado la presión arterial de 30 pacientes que son fumadores activos y de 30 que son pasivos.

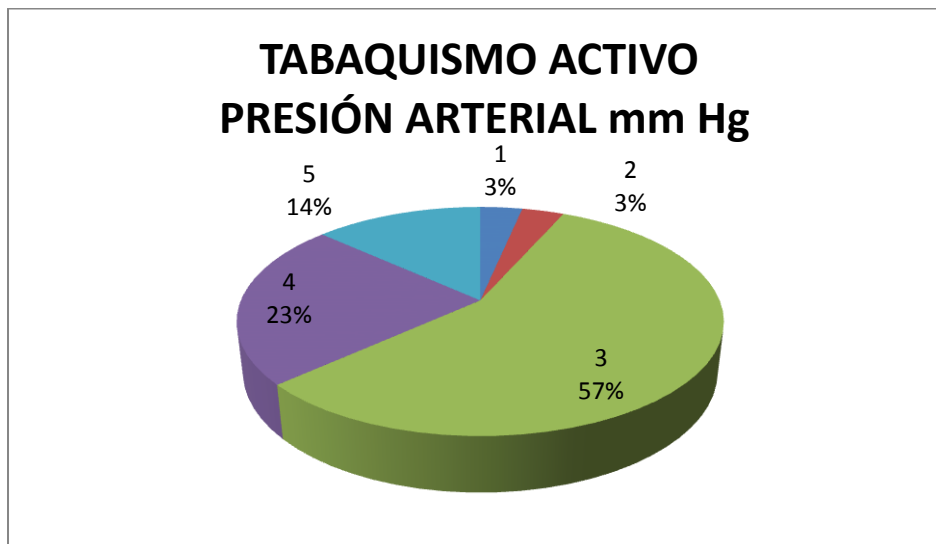


TABLA 1

Total de pacientes: 30

	TABAQUISMO ACTIVO	
PRESIÓN ARTERIAL	PACIENTES	PORCENTAJE
1. 140/90 mm Hg	1	3%
2. 130/80 mm Hg	1	3%
3. 120/80 mm Hg	17	57%
4. 110/70 mm Hg	7	23%
5. 100/70 mm Hg	4	14%

En la tabla 1 se integra la información al respecto de presión arterial en *fumadores activos*. Se obtuvo un valor máximo de 140/90 mm Hg, que corresponde al 3% y, un valor mínimo de 100/70 mm Hg correspondiente al 14%. Todos los valores encontrados se mantienen dentro de los valores de referencia considerados como normales. La presión arterial se valoró en reposo y sin consumo previo de tabaco (30 minutos). El mayor porcentaje se encuentra con una presión de 120/80 mm Hg, el cual corresponde al 57% en relación a la población total. No se ha identificado pacientes con hipertensión arterial.

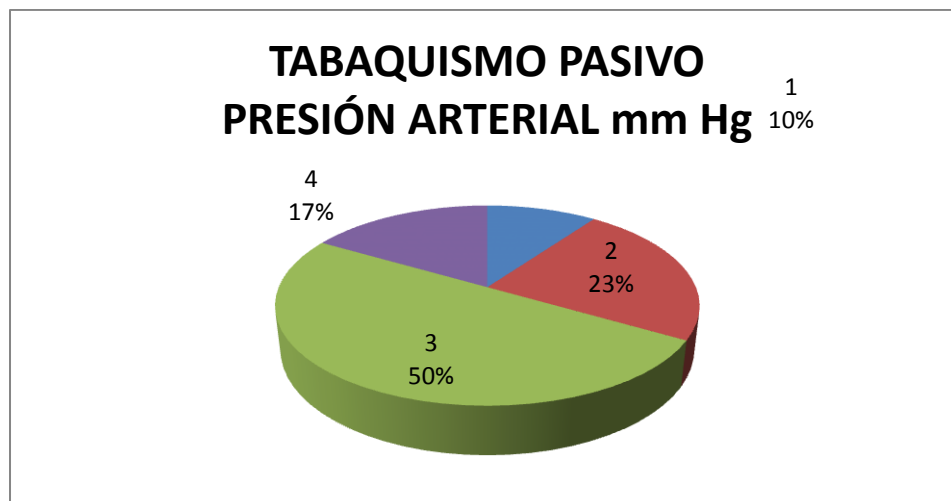


TABLA 2

TOTAL DE PACIENTES: 30

TABAQUISMO PASIVO		
PRESION ARTERIAL	Pacientes	Porcentaje
1. 120/80 mm Hg	3	10%
2. 110/80 mm Hg	7	23%
3. 110/70 mm Hg	15	50%
4. 100/70 mm Hg	5	17%

En la tabla 2 se integran los resultados obtenidos en la población de fumadores pasivos, siendo el valor máximo encontrado de 120/0 mmHg correspondiente al 10% y, en el valor mínimo se encuentra una presión de 100/70 mmHg. Todos los pacientes han sido valorados en reposo sin exposición previa (30 minutos). Los valores encontrados se encuentran dentro de los valores de referencia normales, siendo la presión de 110/70 mmHg la que en mayor número de veces se ha encontrado con el 50% en relación a la población total. No se identificaron pacientes con hipertensión arterial.

Colesterol total/tabaquismo activo

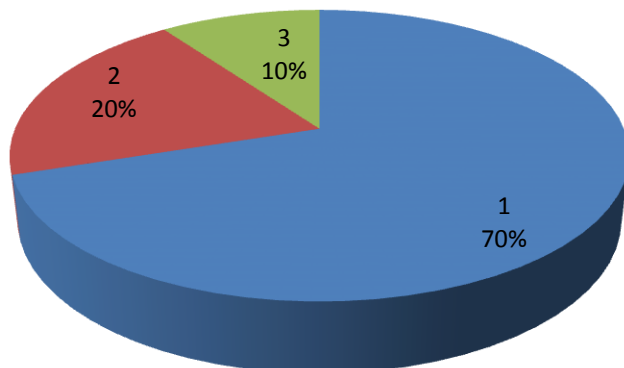


TABLA 3

TOTAL DE PACIENTES: 30

	TABAQUISMO ACTIVO	
COLESTEROL TOTAL	PACIENTES	PORCENTAJE
1. < 200 mg/dl	21	70%
2. 200 a 239 mg/dl	6	20%
3. >200 mg/dl	3	10%

La tabla 3 integra los resultados obtenidos en relación al colesterol Total (CT), encontrando que el 70% de la población evaluada se encuentra en valores de referencia normales (deseable) y que sólo un 10% de la población está por arriba de lo aceptable (alto), que corresponde a 3 pacientes, a los cuales se les considera como hipercolesterolemia. El 20% de los pacientes se encuentra en el valor limítrofe, que corresponde a 6 pacientes de la población total.

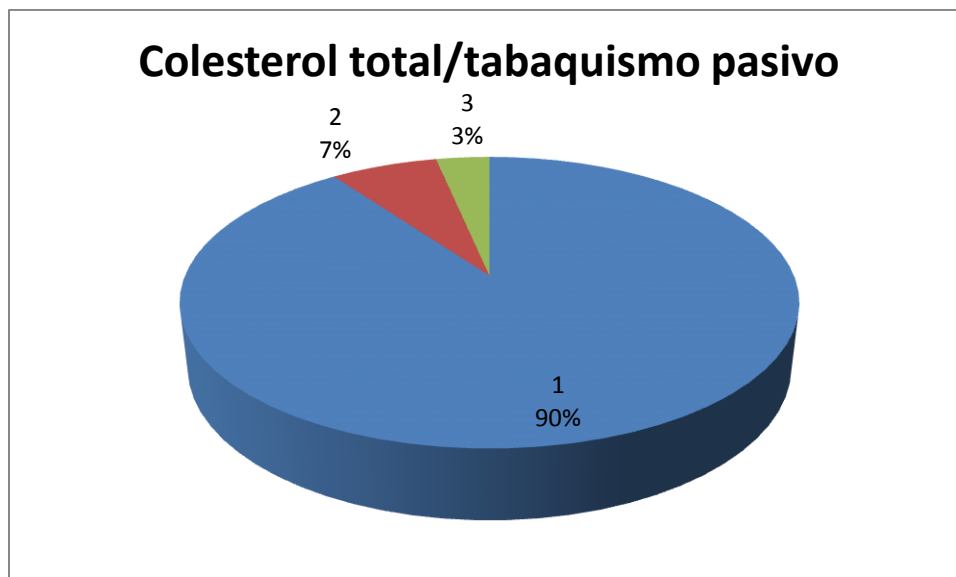


TABLA 4

TOTAL DE PACIENTES: 30

	TABAQUISMO PASIVO	
COLESTEROL TOTAL	PACIENTES	PORCENTAJE
1. < 200 mg/dl	27	90%
2. 200 a 239 mg/dl	2	7%
3. >200 mg/dl	1	3%

La tabla 4 integra los resultados del colesterol total de los pacientes fumadores pasivos, siendo la mayor parte de la población en estudio quienes se encuentran con valores de referencia normales (deseable) correspondiendo al 90% de la población total. El 7% se encuentra en el valor limítrofe y sólo un paciente se encuentra con valor alto, lo que corresponde al 3% de la población total, considerándose como dislipidemia.

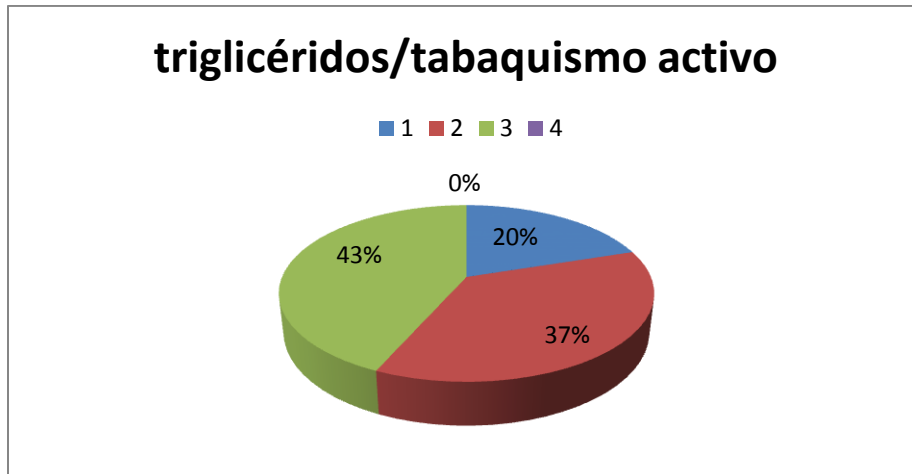


TABLA 5

TOTAL DE PACIENTES: 30

TRIGLICÉRIDOS (TG)	TABAQUISMO ACTIVO	
	PACIENTES	PORCENTAJE
1. NORMAL <150 mg/dl	6	20%
2. LÍMITROFE 150 A 199 mg/dl	11	37%
3. ALTO >200 mg/dl	13	43%
4. MUY ALTO ≥ 500 mg/dl	0	0%

La tabla 5 evalúa los niveles de Triglicéridos (TG) en fumadores activos, encontrando que, el 43% de la población total sí presenta valores superiores a los 200 mg/dl considerado como alto, lo que conduce a Hipertrigliceridemia. Sólo el 20 % de la población que fuma se encuentra con niveles dentro de los valores de referencia aceptados como normales. El 37% de la población se encuentra como límite. No se encontraron valores que excedan los 500 mg/dl.

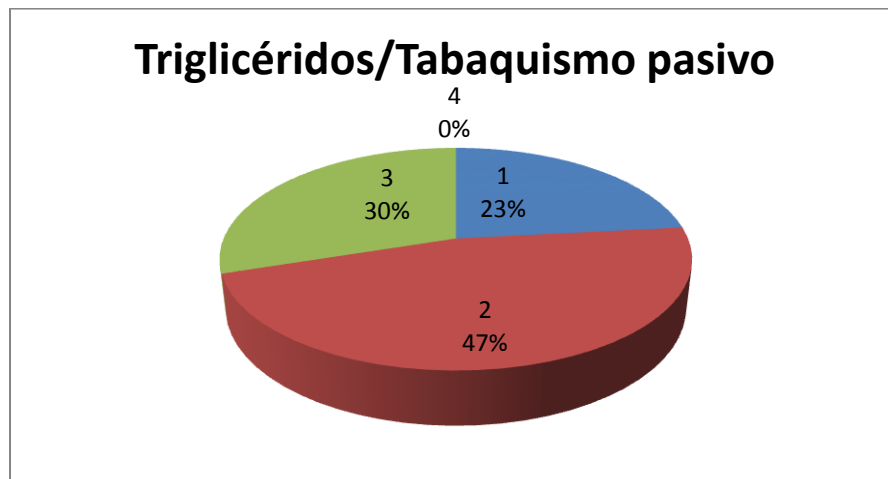


TABLA 6

TOTAL DE PACIENTES: 30

	TABAQUISMO PASIVO	
TRIGLICÉRIDOS (TG)	PACIENTES	PORCENTAJE
1. NORMAL <150 mg/dl	7	23%
2. LÍMITROFE 150 A 199 mg/dl	14	47%
3. ALTO >200 mg/dl	9	30%
4. MUY ALTO ≥ 500 mg/dl	0	0%

La tabla 6 evalúa los niveles de triglicéridos de los pacientes fumadores pasivos, encontrando que la mayoría de la población evaluada se encuentra en el valor límite, lo que corresponde al 47% de la población total. El 23% de la población presenta valores normales. El 30% de la población total presenta valores altos superiores a los 200 mg/dl pero no mayor a 500 mg/dl, considerándose como Hipertrigliceridemia. No se encontraron valores superiores a los 500 mg/dl.

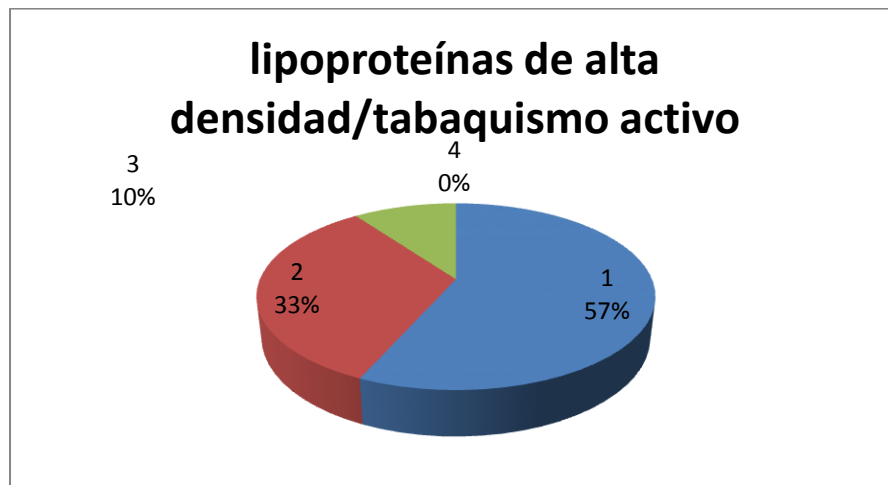


TABLA 7

TOTAL DE PACIENTES: 30

	TABAQUISMO ACTIVO	
LIPOPROT. ALTA DENS. (HDL)	PACIENTES	PORCENTAJE
NORMAL 29 a 71 mg/dl		
1. 29 a 35 mg/dl	17	57%
2. >35 a 40 mg/dl	10	33%
3. >40 a 45 mg/dl	3	10%
4. ≥ 45 mg/dl	0	0%

La tabla 7 integra los resultados obtenidos en las Lipoproteínas de alta Densidad (HDL) en fumadores activos. Los valores de referencia considerados como normales (Categorías y niveles de lípidos establecidos por el NCEP-ATP III) establece que lo deseable es >60 mg/dl y por debajo de 40 mg/dl se considera como no deseable (género masculino). Sin embargo, los valores de referencia considerados como normales por nuestro laboratorio clínico fluctúan de 29 a 71 mg/dl, teniendo entonces que, el 57% de la población evaluada se encuentra en parámetros de 29 a 35 mg/dl y solo un 10% con valores superiores de 40 pero menores a 45 mg/dl. No encontramos pacientes que superen los 45 mg/dl.

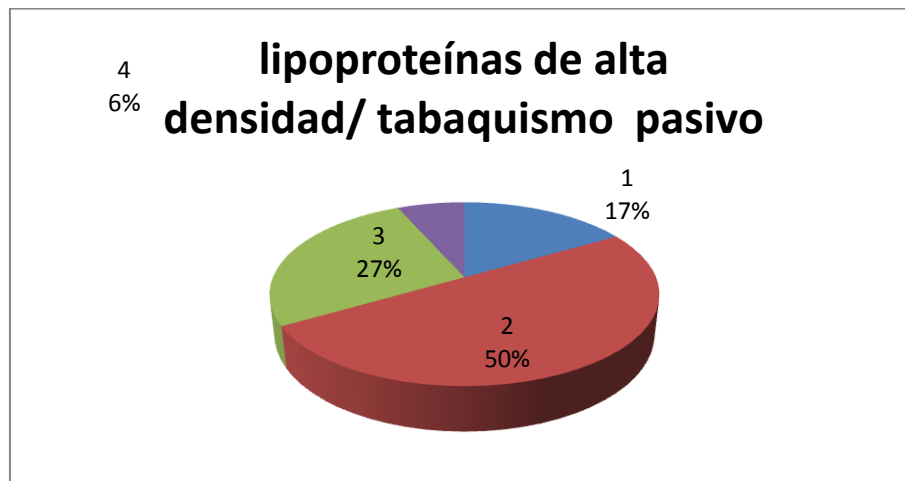


TABLA 8

TOTAL DE PACIENTES: 30

	TABAQUISMO PASIVO	
LIPOPROT. ALTA DENS. (HDL)	PACIENTES	PORCENTAJE
NORMAL 29 a 71 mg/dl		
1. 29 a 35 mg/dl	5	17%
1. >35 a 40 mg/dl	15	50%
2. >40 a 45 mg/dl	8	27%
3. ≥ 45 a 50 mg/dl	2	6%

La tabla 8 muestra los resultados de lipoproteínas de alta densidad en pacientes fumadores pasivos. El rango de referencia aceptado por nuestro laboratorio es de 29 a 71 mg/dl. El 50% de la población muestra un valor mayor a 35 y menor de 40 mg/dl. Ningún paciente se encuentra por debajo del valor de referencia aceptado como normal. Sólo 2 pacientes (6%) superan los 45 mg/dl, pero ninguno se acerca a la media del valor de referencia aceptado como normal.

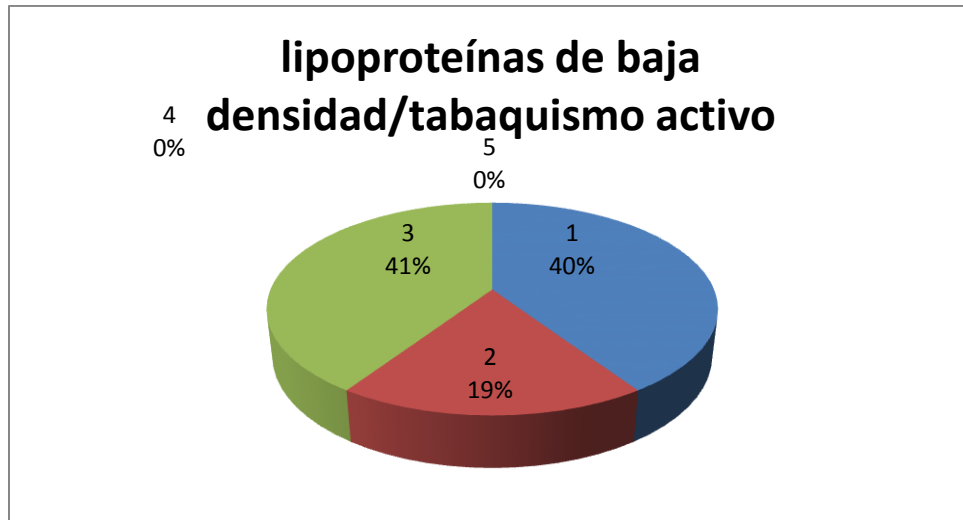


TABLA 9

TOTAL DE PACIENTES: 30

	TABAQUISMO ACTIVO	
LIPOPROT. BAJA DENS. (LDL)	PACIENTES	PORCENTAJE
1. Óptimo <100 mg/dl	13	40%
2. Cerca del óptimo 100 a 129 mg/dl	6	19%
3. Límite alto 130 a 159 mg/dl	13	41%
4. Alto 160 a 189 mg/dl	0	0%
5. ≥ 190 mg/dl	0	0%

La Tabla 9 muestra los resultados de pacientes fumadores activos sobre las lipoproteínas de baja densidad, en dónde sólo el 40% de la población participante entra en niveles óptimos (13 pacientes), aquí se presenta una similitud en pacientes que se encuentran en el límite alto con un 41% (13 pacientes), no se encuentran pacientes que superen este parámetro.

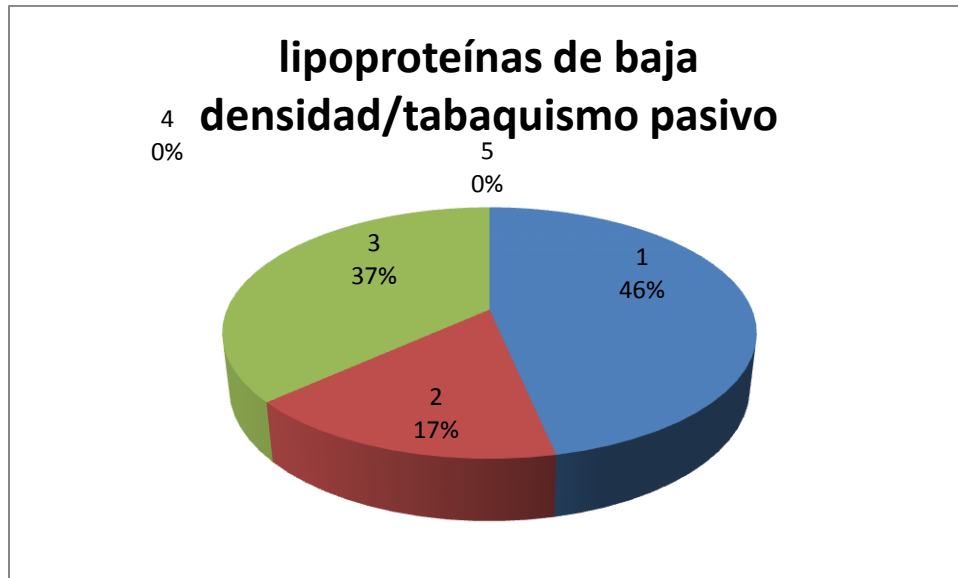


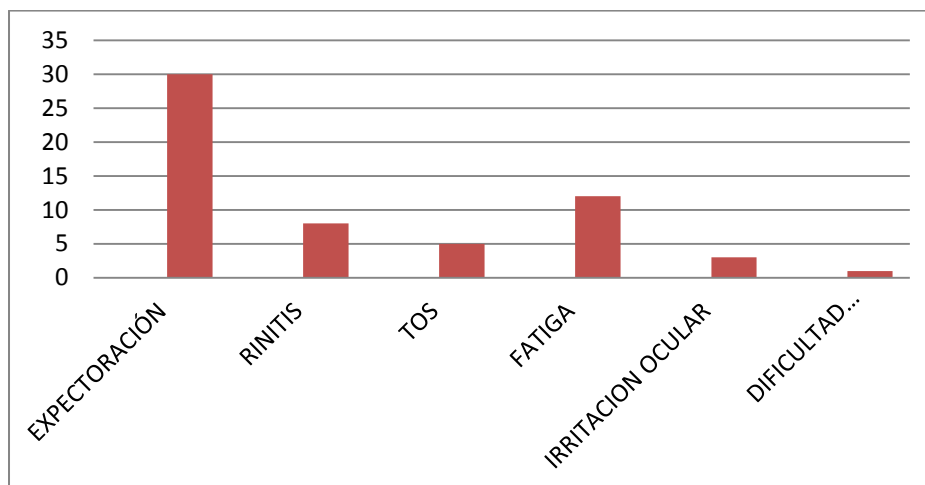
TABLA 10

TOTAL DE PACIENTES: 30

LIPOPROT. BAJA DENS. (LDL)	TABAQUISMO ACTIVO	
	PACIENTES	PORCENTAJE
1. Óptimo <100 mg/dl	14	46%
2. Cerca del óptimo 100 a 129 mg/dl	5	17%
3. Límite alto 130 a 159 mg/dl	11	37%
4. Alto 160 a 189 mg/dl	0	0%
5. ≥ 190 mg/dl	0	0%

En la tabla 10 se recaban los resultados obtenidos en pacientes fumadores pasivos sobre las lipoproteínas de baja densidad. El 46% de la población en estudio se encuentra en valores óptimos, el 37% corresponde a pacientes que se encuentran en el límite alto y sólo el 17% se encuentra en valores cercano al óptimo. No hubo pacientes que superen el límite alto.

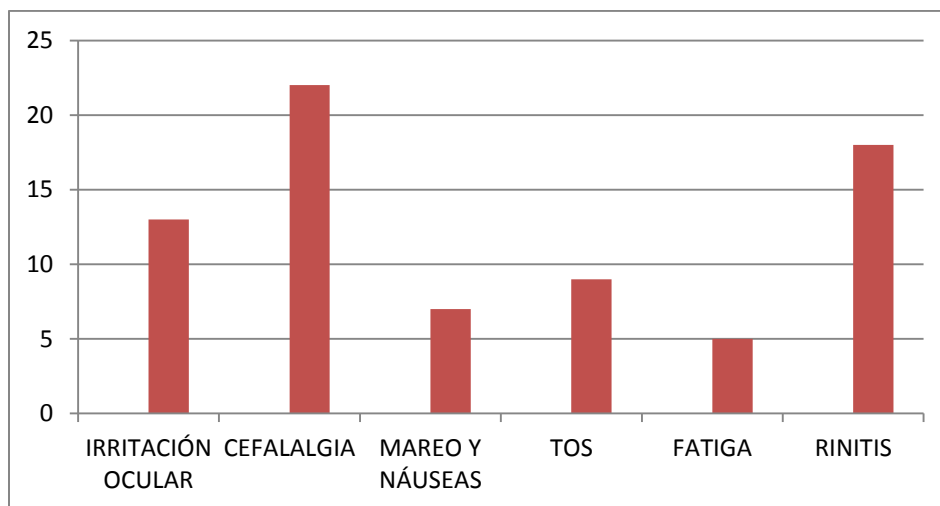
SINTOMATOLOGÍA FUMADORES ACTIVOS



TOTAL DE PACIENTES: 30

La gráfica reporta el número de pacientes que refirieron presentar sintomatología por el consumo de tabaco. Todos refirieron presentar expectoración, de predominio matutino. Solo 8 pacientes de 30 han referido que presentan rinitis, pero que no les impide su consumo. 5 de los 30 pacientes han referido tos al momento en que fuman. 12 de los 30 pacientes han referido presentar fatiga. Sólo 3 de 30 refieren han presentado irritación ocular. Sólo un paciente ha manifestado darse cuenta que en ocasiones presenta dificultad respiratoria, principalmente a realizar actividad física. Dicha sintomatología lo refieren en el último mes de consumo.

SINTOMATOLOGÍA EN FUMADORES PASIVOS



TOTAL DE PACIENTES: 30

La mayoría de pacientes (22/30) han referido que al momento de la exposición al humo ambiente de tabaco presentan cefalalgia, seguido de rinitis (18/30), en tercer lugar presentan irritación ocular (13/30). En cuarto lugar presentan tos (9/30), en quinto lugar mareo y náuseas (7/30) y en último lugar la fatiga (5/30).

DISCUSIÓN

El estudio se realizó con la finalidad de analizar el perfil lipídico y la presión arterial en 60 pacientes que acudieron a la Unidad Médica del CEVARESO; consolidando dos grupos en relación directa al Tabaquismo; uno de fumadores activos y otro de fumadores pasivos, para finalmente realizar un comparativo entre ambos grupos.

Se determinaron los valores de Colesterol Total (CT), triglicéridos (TG), lipoproteínas de alta densidad (c-HDL) y lipoproteínas de baja densidad (c-LDL); así también se valoró la presión arterial en un solo evento con la condicionante de no haber consumido tabaco ni haber estado expuesto al humo ambiente de tabaco en los treinta minutos previos a la valoración médica.

Respecto a los valores encontrados al momento de medir la presión arterial, no ha sido posible encontrar en la población en estudio valores que indiquen Hipertensión arterial, toda vez que el valor máximo encontrado en pacientes fumadores activos fue de 140/90 mm Hg, en un solo paciente; sin embargo esto no representa significancia, ya que es considerado dentro de los valores de

referencia considerado como normales. Así también cabe destacar que la medición se ha llevado a cabo en ambos grupos en reposo y sin consumo ni exposición previa a tabaco. El resto de valores encontrados se encuentran dentro de lo considerado como normal. Estos resultados se correlacionan con un estudio realizado en Venezuela, en una población joven con hábito tabáquico en donde el valor encontrado para la presión arterial sistólica fue mayor o igual a 135 mm Hg a diferencia de los fumadores pasivos en donde no se encontró cambio alguno.³¹

Se observa que en los valores de Colesterol Total no existe aumento considerable, de hecho la mayoría de los pacientes se encuentran por debajo de los 200 mg/dl, cercano el porcentaje entre ambos grupos, con un 70% para fumadores activos y un 90% para fumadores pasivos.

En lo referente a los Triglicéridos, se observa que existe una elevación marcada para ambos grupos, los valores se encuentran con tendencia a valor limítrofe y valor alto, siendo para tabaquismo activo 37% y 43% respectivamente. En tabaquismo pasivo se encuentra el valor limítrofe y alto, siendo 47% y 30% respectivamente. Sin embargo, notamos que no hay un valor que supere los 500 mg/dl, pero sí se observa el aumento considerable en esta grupo de lípidos. Esto es similar a lo observado en un estudio realizado en Colombia, sobre los factores de riesgo asociado a enfermedad cardiovascular, en donde se contempla el tabaquismo y su relación con el perfil lipídico de una comunidad joven, donde los niveles de triglicéridos son los lípidos que se encuentran con valores más alto. En otro estudio realizado en España, en recién nacidos de madres fumadoras, demuestran cambios importantes en el perfil lipídico, esto es, un aumento notable de los niveles de Triglicéridos y lipoproteínas de muy baja densidad, con una ligera disminución en los niveles del colesterol total, de las lipoproteínas de alta densidad y la apoproteína A.³²

Los resultados obtenidos en las lipoproteínas de alta densidad (c-HDL), no demuestran un nivel por debajo de lo aceptado como deseable; sin embargo, el 57% de la población total en fumadores activos reporta un valor menor a 35 mg /dl pero mayor a 29 mg/dl que es valor más bajo aceptable y un 10% se encuentra por arriba de 35 pero sin llegar a 40 mg/dl. Valores similares se encuentran en los fumadores pasivos, en donde el 17% corresponde a niveles por debajo de 35 mg/dl y, un 50% tienen los niveles superiores a 35 pero menor de 40 mg/dl. Aunque los niveles se encuentran dentro de los parámetros de referencia deseables, notamos que se encuentran con una desviación a la baja.

Los valores en las lipoproteínas de baja densidad (c-LDL) arrojan una similitud tanto en fumadores activos como en pasivos, con un porcentaje de 40% para el nivel óptimo y un 41% para el nivel límite alto y, en fumadores pasivos con un nivel óptimo de 46% y en el límite alto del 37%, por lo que podemos observar que si hay un aumento en las lipoproteínas de baja densidad pero en un porcentaje menor al

50% en relación al total de la población que ha participado. En otro estudio realizado en la Ciudad de México, por el Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias, demuestran que existen alteraciones en el perfil de lípidos de pacientes, principalmente alza de niveles de Triglicéridos y baja de Lipoproteínas de alta densidad, lo que conlleva a ser un riesgo potencial para padecer aterosclerosis.³³

Respecto a la sintomatología que presentan los fumadores activos predomina la expectoración; sin embargo, en los fumadores pasivos la prevalencia es la cefalalgia. La sintomatología es subjetiva, pero de gran importancia ya que nos puede estar dando datos de alarma sobre una enfermedad ya instaurada que debemos tratar para evitar secuelas graves.

CONCLUSIONES

Después de realizar el análisis del tabaquismo y su relación con el perfil lipídico y la presión arterial, concluyo:

- El tabaquismo es un problema de salud pública en México y en el mundo, razón importante para implementar programas de prevención y tratamiento en centros de reclusión.
- Es muy importante realizar la valoración del perfil lipídico en pacientes expuestos directa e indirectamente al tabaco para prevenir enfermedades cardiovasculares, desde etapas tempranas.
- Con el fin de prevenir y limitar el consumo, hay que realizar el convencimiento del paciente para el cese del consumo del tabaco, trabajando con fundamentos para un verdadero éxito.
- No he logrado demostrar que la presión arterial presenta valores que nos indiquen Hipertensión arterial secundario al consumo de tabaco, pero si está fundamentado que el consumo de tabaco es un factor de riesgo para padecer dicha enfermedad; razón por la cual se considera la principal causa de muerte prevenible.
- Por lo tanto, es recomendable implementar en los centros penitenciarios la detección oportuna del consumo de tabaco, otorgar intervenciones breves y tratamiento para el cese del consumo, evitando así, sea un factor de riesgo de muchas enfermedades crónico degenerativas.
- Existe una relación directa de la exposición involuntaria al humo ambiente de tabaco con padecer enfermedades cardiovasculares, respiratorias, cáncer entre otras, motivo por el cual, se lucha a nivel mundial contra esta epidemia que mata a millones de personas todos los días y que puede ser evitable.

- En este estudio, se ha observado en la comparación de estos grupos que, existe un incremento de los niveles de triglicéridos, aunque no está por arriba de valores de referencia que preocupe en este momento; si es de considerar que van en aumento, lo mismo sucede en la presión arterial; no hay valores fuera de lo aceptable como normal; sin embargo, si existen datos que en cuanto mayor es el tiempo de consumo los valores tienden a elevarse en relación a los pasivos.
- Por consiguiente, se deben aplicar todas las reglas y normas que se aplican en el control del tabaquismo, en todos los lugares del país, sin excepción alguna.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Mercedes Llamas (2013, julio). El Sistema penitenciario en cifras. Disponible en:
<http://www.sinembargo.mx/opinion/28-07-2013/16235>
2. Encuesta Nacional De Adicciones 2011: Reporte De TabacoPrimera edición 2012 D.R. Instituto Nacional De Psiquiatría Ramón De la Fuente Muñiz (INPRFM) Calzada México---Xochimilco 101 Col. San Lorenzo Huipulco CP 14370 disponible en:
<http://www.inprf.gob.mx>
<http://www.uade.inpsiquiatria.edu.mx>
3. LAZCANO-PONCE, Eduardo C y HERNANDEZ-AVILA, Mauricio. **La epidemia de tabaquismo: Epidemiología, factores de riesgo y medidas de prevención.** *Salud pública Méx* [online]. 2002, vol.44, suppl.1, pp. s1-s2. ISSN 0036-3634.
4. Hjermmann I, Velve Byre K, Holme I, Leren P. Effect of diet and smoking intervention on the incidence of coronary heart disease. Report from the Oslo Study Group of a randomized trial in healthy men. *Lancet*. 1982; 2(8259):1303-10.
5. Norma Oficial Mexicana NOM-028-SSA2-2009 -Para la prevención, tratamiento y control de las adicciones.
6. Norma Oficial Mexicana NOM-037-SSA2-2012, para la prevención, tratamiento y control de las dislipidemias.
7. Norma Oficial Mexicana NOM-030-SSA2-2009, Para la prevención, detección, diagnóstico, tratamiento y control de la hipertensión arterial sistémica.
8. Nerín de la Puerta, Isabel. Jané Checa, Mireia. Libro blanco sobre mujeres y tabaco abordaje con una perspectiva de género. Zaragoza: Comité para la Prevención del Tabaquismo y Ministerio de Sanidad y Consumo, 2007.

9. Antonio N. 1989; Avilés M. 1985; Baytelman B. 1980; Berlín B. y cols. 1990;; Castro A. 1988; Chino S. y Jacques P. 1986; Espadas M y Zita G. 1982; Espinosa J. 1985; Estrada J. 1984; Evangelista V. y cols. 1991; Gómez L. y Chong I. 1985; Gutiérrez M.A. 1989; Hernández J 1988; Instituto de Ecología 1991; López E. 1988; Mata S. 1987; Morales G. y Toledo G. 1987; Ortiz G. 1990; Ortiz A. 1986; Pérez R. y cols. 1983; Pulido T. 1993; Ruíz T. 1986; Santos M. 1988; Villamil C. y Avendaño S. 1990; Zímbron A. y Feigald M. 1988. (01 enero 2015)
Disponible:
<http://www.medicinatradicionalmexicana.unam.mx/monografia.php?l=3&t=tabacod=7765>

10. DE MICHELI, Alfredo y IZAGUIRRE-AVILA, Raúl. **Tabaco y tabaquismo en la historia de México y de Europa.** *Rev. invest. clín.* [online]. 2005, vol.57, n.4, pp. 608-613. ISSN 0034-8376.

11. **Yunis, Adolfo S. Annetta, Verónica. BACCO, HISTORIA DEL TABACO Y DEL TABAQUISMO. TABACO E VENERE, RIDUCENO L'UOMO IN GENERE**

12. Historia del tabaco. De panacea a una pandemia *Medicina Clínica* , Volumen 125, Issue 19, páginas 745-747 Miguel Maldonado-Fernández

13. Samset, J. M. (2002). **Los riesgos del tabaquismo activo y pasivo.** *Salud Pública de México*, 44(1)

14. Gutiérrez JP, Rivera-Dommarco J, Shamah-Levy T, Villalpando-Hernández S, Franco A, Cuevas-Nasu L, Romero-Martínez M, Hernández-Ávila M. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2012. Resultados Nacionales. Cuernavaca, México: Instituto Nacional de Salud Pública (MX), 2012.

15. P. Lorenzo, J.M. Ladero, J.C. Leza, I. Lizasoain. (2009). *Drogodependencias*. (3) Madrid: Panamericana.

16. Prevención, diagnóstico y tratamiento del consumo de tabaco y humo ajeno, en el primer nivel de atención, México: Secretaría de Salud; 2009. Disponible en: www.cenetec.salud.gob.mx/interior/gpc.html

17. Neurociencia del consumo y dependencia de sustancias psicoactivas. Washington, D.C: OPS, © 2005.

18. J.A. Micó, M.R. Moreno Brea, A. Roca Vinardell, M.O. Rojas Corrales, A. Ortega Álvaro. Neurobiología de la adicción a nicotina. Prevención del tabaquismo vol. 2 nº 2, Septiembre 2000.
19. Luis Jiménez Treviño; M^a Teresa Bascarán Fernández ; M^a Paz García Portilla González; Pilar Alejandra Sáiz Martínez; Manuel Bousoño García; Julio Bobes García. La nicotina como droga. Adicciones (2004), vol. 16, supl. 2 disponible en: http://www.url.edu.gt/otros_sitios/noTabaco/03-01nicotina.htm
20. Sergio Bello S, Susana Michalland H, Marina Soto I. Carla Contreras y Judith Salinas C. Efectos de la exposición al humo de tabaco ambiental en no fumadores. RevChilEnfRespir 2005; 21: 179-192.
21. Stephen J. McPhee, Maxine A. Papadakis. (2013) Diagnóstico clínico y tratamiento. Ed. McGrawHill. 50a edición. Pag.1189.
22. Claret Mata. Mary Lares. Pablo Hernández. Enzyme paraoxonase 1 and Modulation of Oxidative Stress (2012). Venezuela.
23. Díaz Díaz JL. Argüeso Armesto R. Pena Seijo M. Monte Secades R. De Toro Santos M. Ruta de los lípidos endógenos. Galicia Clin 2011;72 (Supl.1 S25-S34.
24. Alejandro de la Sierra, Diego González-Segura. Factores de Riesgo en los Pacientes con hipertensión sin eventos Cardiovasculares Previos *Medicina Clínica* , Volumen 136, Issue 13, páginas 559-564 .
25. Jacqueline Hernández-Escolar, Yaneth Herazo-Beltrán y María V. Valero. Frecuencia de factores de riesgo asociados a enfermedades cardiovasculares en población universitaria joven Rev. salud pública. 12 (5): 852-864, 2010.
26. Dr. Juan Verdejo París. (2014). *Epidemiología de la Hipertensión arterial*. (libro 1, 13-14) PAC Cardiovascular. Intersistemas.
27. Dr. Héctor Galván Oseguera, Dr. Marco Antonio Robles Rangel, Dr. Raúl Salinas Orozco. (2014). *Dislipidemias*. (libro 2, 11-13) PAC Cardiovascular. Intersistemas.
28. José Sabán Ruiz. (2009). *Control global del riesgo cardiometabólico*. Madrid España. Díaz de Santos. Pag. 473-481

29. Kasper, Braunwald, Fauci, Hauser, Longo, Jameson. (2006). *Medicina Interna*. (16). México. McGrawHill.
30. Víctor López García-Aranda, Juan Carlos García Rubira. Tabaco y enfermedad cardiovascular. Adicciones: Revista de sociodrogalcohol, ISSN 0214-4840, Vol. 16, Nº. Extra 2, 2004 (Ejemplar dedicado a: Monografía tabaco), págs. 101-114
31. VILLARROEL, Vanessa; MOLINA V, Carmen Zoraida; DAVILA SPINETTI, Diego y ARATA-Bellabarba, Gabriela. Efectos del hábito de fumar Sobre la Concentración de norepinefrina, La presión arterial y el pulso en Hombres Jóvenes. *Rev. Venez. Endocrinol. Metab.* [en línea]. 2004, vol2, n.1, pp. 024-031
32. Díaz, J; Sánchez del Pino, M. J; Vadillo, F; Navarro, A. Influencia del tabaquismo en el perfil lipoproteico y grado de peroxidación lipídica en sangre de cordón / Influence of cigarette smoking in the lipid profile and degree of lipid peroxidation in cord blood. *Rev. diagn. biol*; 49(1): 23-30, ene. 2000. TabArtículo en Español | IBECS (España) | ID: ibc-12195
33. Gorbachev, Denis, Ramírez-Venegas, Alejandra, Mayar-Maya, María Eugenia, Sansores, Raúl H., Guzmán-Barragán, Abigail, & Regalado, Justino. (2006). Prevalencia de dislipidemia en los fumadores que acuden a un programa de ayuda para dejar de fumar. *Revista del Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias*, 19(2), 102-107.

ANEXOS:



Unida medica en el Centro Varonil de reinserción Social Santa Martha Acatitla.

México D.F. a 31 octubre del 2014.

Asunto: el que se indica.

Dr. José Luis Gaona Ortiz.

Encargado de la Unidad Médica del CEVARESO.

PRESENTE:

A través de este conducto hago de su conocimiento que estoy realizando los estudios de posgrado en la Especialidad de Tratamiento de las Adicciones, en Centros de Integración Juvenil y, que para obtener el Grado de Especialidad, requiero realizar el Proyecto de Tesis que a la letra dice:

“Consumo de Tabaco y Alteraciones del perfil lipídico y de la presión Arterial en fumadores activos y pasivos, privados de la libertad”

Por lo cual solicito de la manera más atenta su autorización para poder desarrollar el proyecto en la Unidad Médica a su digno cargo, mediante la realización de valoración médica general y de análisis clínicos a los pacientes que acudan a la invitación, que personalmente abordaré ya que estoy adscrito como personal médico de dicha Unidad.

Por lo anterior, ratifico el compromiso de respetar en todo momento la manipulación del expediente clínico, así como los datos personales de cada paciente, en los que aplicaré la Encuesta de Fagerström para dependencia a nicotina, sin incluir datos de identidad, en apego a la Ley de protección de datos personales. Al término del estudio le informaré sobre los resultados obtenidos.

Así también manifiesto que tengo como asesor de Tesis al Dr. Juan Antonio Sotelo Meléndez, quien es encargado de la Unidad de Hospitalización de Centros de integración Juvenil, Ecatepec.

Sin más por el momento, le reitero mi agradecimiento.

Atentamente:

M.C. y P. Saúl Guerrero Jiménez.
Médico Adscrito a la Unidad Médica del CEVARESO

TEST DE FAGERSTRÖM DE DEPENDENCIA A LA NICOTINA

(Heatherton, Kozlowski, Frecker&Fagerström, 1991 traducido y adaptado por Lira, 2002)

Fecha:

Número de expediente:

Examínese usted mismo: encierre en un círculo el número de la respuesta correcta.

1 ¿Cuántos cigarros fuma usted al día?

3 puntos O 31 ó más.

2 puntos O 21 a 30.

1 punto O 11 a 20.

0 puntos O Menos de 10.

2 ¿Fuma usted más cigarros durante la primera parte del día, que durante el resto del día?

1 punto O Sí.

0 puntos O No.

3 ¿Cuánto tiempo transcurre desde que usted despierta hasta que fuma el primer cigarro?

3 puntos O Menos de cinco minutos.

2 puntos O Seis a 30 minutos.

1 punto O 31 a 60 minutos.

0 puntos O Más de 60 minutos.

Conversión:

Una pipa = tres cigarros.

Un puro = cuatro a cinco cigarros.

Un puro pequeño = tres cigarros.

Nombre del terapeuta o aplicador

Firma

4 ¿Qué cigarro le es más difícil de omitir?

1 punto O El primero de la mañana.

0 puntos O Algún otro.

5 ¿Le es difícil no fumar donde ello es prohibido?

1 punto O Sí.

0 puntos O No.

6 ¿Fuma usted cuando se halla enfermo e incluso en la cama?

1 punto O Sí.

0 puntos O No.

Resultado de la prueba:

De 0 a 3 puntos: Dependencia baja.

De 4 a 7 puntos: Dependencia moderada.

8 puntos o más puntos: Dependencia alta.

Hora de término

Resultado:

CONSENTIMIENTO INFORMADO PROTOCOLO DE INVESTIGACIÓN

“Consumo de tabaco y alteraciones del metabolismo lipídico e Hipertensión Arterial en fumadores activos y pasivos, privados de la libertad”

INVESTIGADOR.

M.C. y P. Saúl Guerrero Jiménez.

SEDE DÓNDE SE REALIZARÁ LA INVESTIGACIÓN.

Unidad Médica en el Centro Varonil de Reinserción Social Santa Martha Acatitla.

Se le hace la invitación para participar en este proyecto de Investigación Médica; por lo que es importante que usted comprenda y decida libremente si desea participar, puede preguntar sobre cualquier duda que se le presente y le responderé de una manera clara y concisa, para lo cual se realiza este **consentimiento informado** el cual firmará en el caso de aceptar.

1. Beneficios.

Fumadores activos: consejo breve para cese de tabaquismo. Explicación de los beneficios del cese de tabaquismo. Valoración Médica correspondiente.

Fumadores pasivos: explicar los daños de la exposición al humo del tabaco, así como valoración médica.

2. Procedimiento del estudio:

Fumadores activos: Le será aplicado el Test de Fagerström que evalúa la Dependencia a Nicotina, el cual es sencillo y consta de 6 preguntas de fácil respuesta.

Se le realizará su Historia Clínica.

Se le realizará obtención de muestra de sangre periférica para ser analizada por laboratorio clínico. Valoración de su Tensión Arterial.

Fumadores pasivos: Se le realizará su Historia Clínica y se obtendrá muestra de sangre periférica para ser analizada por el laboratorio Clínico. Valoración de su Tensión Arterial.

3. Riesgos asociados con el estudio:

No conlleva riesgo alguno este protocolo de investigación.

Nota: no se otorgará ninguna compensación económica por participar.

ACLARACIONES

1. Su participación en este protocolo es completamente voluntaria.
2. Si decide participar, puede retirarse en el momento que lo desee, pudiendo informar o no sus motivos, su decisión será respetada sin represalia alguna.
3. Al participar no se le pedirá remuneración económica.
4. Los resultados de los análisis clínicos, la historia clínica y el test de Fagerström serán integrados a su expediente clínico.
5. Los datos obtenidos serán únicamente estadísticos, no se publicará su identidad.

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Yo, _____ he leído y comprendido la información expuesta, mis preguntas han sido respondidas con claridad. Los datos obtenidos en este estudio pueden ser publicados o difundidos con fines científicos.

Firma del participante.

(Apartado contestado por el Investigador)

He explicado al Paciente de nombre _____ la naturaleza y propósito de este proyecto de investigación, de los beneficios y riesgos de su participación, he contestado sus dudas de la mejor manera posible. Acepto que comprendo la normatividad de investigación en seres humanos y me apegó a ella. Concluida la sesión de interrogantes y respuestas, se procedió a firmar la presente documentación.

Firma del Investigador

México D.F. a ____ de _____ del 2014