

Prevalencia de dislipidemia en los fumadores que acuden a un programa de ayuda para dejar de fumar

DENIS GORBATCHEV*

ALEJANDRA RAMÍREZ-VENEGAS*

MARÍA EUGENIA MAYAR-MAYA*

RAÚL H. SANSORES†

ABIGAIL GUZMÁN-BARRAGÁN*

JUSTINO REGALADO*

* Departamento de Investigación en Tabaquismo, INER Ismael Cosío Villegas.

† Unidad de Atención al Fumador, Hospital Médica Sur. México, D.F.

Trabajo recibido: 22-III-2006; aceptado: 24-IV-2006

102

RESUMEN

Introducción: El consumo de tabaco es uno de los principales factores de riesgo para enfermedades cardiovasculares. A pesar de que se conoce la relación entre el consumo de tabaco crónico y la dislipidemia, en la Clínica para Dejar de Fumar (CDF), "Dra. Carmen Gutiérrez de Velasco" del

Palabras clave: Instituto Nacional de Enfermedades Aterosclerosis, Respiratorias (INER), Ismael Cosío Clínica para Dejar de Fumar, dislipidemia, HDL-colesterol, perfil de lípidos aterógeno, tabaquismo, triglicéridos.

Objetivo: Describir el perfil de lípidos y la prevalencia de dislipidemias en fumadores que acuden a la CDF.

Métodos: Se revisaron 700 expedientes consecutivos de los fumadores que acudieron a la clínica CDF durante el periodo de tres años que comprendió de enero de 2003 a diciembre de 2005. Se investigó la prevalencia del perfil de lípidos aterógeno (PLA), definido como colesterol total y triglicéridos elevados y HDL-colesterol bajo, y la prevalencia de cada componente de PLA. Se estudió la diferencia del perfil de lípidos por género y por número de cigarrillos (cig) consumidos al día.

Resultados: La prevalencia de PLA, hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia y HDL-colesterol bajo fue

ABSTRACT

Background: Tobacco smoking is one of the major modifiable cardiovascular risk factors. The relationship between smoking and lipid disorders has been studied; however, its prevalence among smokers from our Smoking Cessation Clinic (SCC) "Dra. Carmen Gutiérrez de Velasco" at the Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias Ismael Cosío Villegas is unknown.

Objective: To describe the lipid profile of smokers at our SCC and its prevalence in this population.

Methods: 700 medical records from patients admitted to the clinic during a three- year period from 2003 to 2005 were studied. We analyzed the prevalence of their atherogenic lipid profile defined as high serum total cholesterol and triglycerides and low HDL-cholesterol. In addition, we studied the prevalence of each component of the lipid profile, according to a gender and a number of cigarettes (cig) smoked per day.

Results: The prevalence of atherogenic lipid profile, hypercholesterolemia, hypertriglyceridemia and low HDL-cholesterol was 21%, 50% 56% and 55%, respectively. Their total serum cholesterol and triglycerides levels were high and HDL-cholesterol was low (CT 204 ± 44 mg/dL, TG 208 ± 155 mg/dL, HDL 46 ± 14 mg/dL). Those who smoked more than 20 cig/day had higher triglycerides and lower HDL-cholesterol than those smoking less than 20

de 21, 50, 56 y 55%, respectivamente. El promedio de colesterol total, de triglicéridos y HDL-colesterol fue de 204 ± 44 mg/dL, 208 ± 155 mg/dL y 46 ± 14 mg/dL, respectivamente. Los niveles de triglicéridos se encontraron más altos y HDL más bajos en los que fumaban más de 20 cig/día en comparación con los que fumaban menos de 20 cig/día (225 ± 162 mg/dL vs 185 ± 134 mg/dL, $p = 0.02$; 44.2 ± 12 mg/dL vs 48 ± 14 mg/dL, $p < 0.001$, respectivamente). Las mujeres tuvieron niveles más altos de HDL en comparación con los hombres (51 ± 14 mg/dL vs 40.3 ± 11 mg/dL, $p < 0.001$).

Conclusiones: La prevalencia alta de PLA en la población fumadora de nuestra CDF la hace muy vulnerable de presentar ateroesclerosis prematura. Este estudio resalta la importancia de la búsqueda de alteraciones lipídicas en fumadores.

INTRODUCCIÓN

El tabaquismo es aceptado como factor de riesgo para el desarrollo de enfermedades cardiovasculares respiratorias y neoplásicas¹ que son la principal causa de muerte en México y en el mundo entero². Dentro de las enfermedades cardiovasculares por tabaco destaca la aterosclerosis, responsable de la reducción de la luz arterial debido a la proliferación celular en las paredes arteriales, acumulación de lípidos y, finalmente, producción de placas ateromatosas³. Además de un efecto tóxico directo del tabaco sobre el endotelio, los trastornos del metabolismo de los lípidos son muy comunes en los fumadores⁴. Parece ser que la nicotina tiene un efecto propio tóxico sobre el endotelio, ya que induce estrés oxidante produciendo LDL oxidadas que, a su vez, estimulan una respuesta inflamatoria por parte de los macrófagos⁵. De ahí la importancia de la revisión del perfil de lípidos que permite detectar tempranamente entidades como el síndrome metabólico, dislipidemias y otras, que permiten al médico realizar una intervención preventiva temprana y motivar más al fumador para que deje de fumar.

Objetivo. Evaluar las alteraciones de los perfiles lipídicos de la población que acudió a la Clínica para Dejar de Fumar (CDF) "Dra. Carmen Gutiérrez de Velasco" del Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias (INER) Ismael Cosío Villegas en un periodo de tres años.

cig/day (225 ± 162 mg/dL vs 185 ± 134 mg/dL, $p = 0.02$ and 44.2 ± 12 mg/dL vs 48 ± 14 mg/dL, $p < 0.001$, respectively). Women had higher HDL-cholesterol than men (51 ± 14 mg/dL vs 40.3 ± 11 mg/dL, $p < 0.001$).

Conclusion: The high prevalence of an atherogenic lipid profile in smokers makes them prone to develop premature atherosclerosis. This study underscores the importance of lipid disorders research in smokers.

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio retrospectivo; revisión de todos los expedientes de los fumadores que acudieron a la clínica en un periodo de tres años, de enero de 2003 a diciembre de 2005; a todos los incluidos se les había realizado una serie de exámenes de laboratorio y gabinete como parte de su evaluación médica: biometría hemática, cotinina en orina, química sanguínea básica, perfil de lípidos, examen general de orina, placa de tórax, electrocardiograma y espirometría, mientras todavía fumaban.

En nuestra CDF el programa de ayuda para el fumador consiste en una terapia cognitivo-conductual⁶ basada en la terapia racional emotiva. El fumador acude a 10 sesiones; además, se utiliza terapia de reemplazo de nicotina y, cuando el paciente lo requiere, tratamiento antidepresivo (bupropión). Asimismo, a todos los pacientes se les hace un examen médico, análisis de laboratorio y un estudio de función pulmonar. El promedio anual de ingresos es de aproximadamente 350 personas.

El estudio se enfocó específicamente a determinar: a) la prevalencia de los niveles del colesterol total (CT), LDL-colesterol (LDL), HDL-colesterol (HDL) y triglicéridos (TG); b) la prevalencia de un perfil de lípidos aterogénico (PLA), definido como $HDL < 45$ mg/dL, $CT > 200$ mg/dL y $TG > 150$ mg/dL⁷ y c) la prevalencia de enferme-

dad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) a través de la espirometría.

RESULTADOS

Se analizaron 700 expedientes consecutivos. Las características de la población se resumen en la Tabla I.

Enfatizamos que se trata de una población joven (46 ± 12 años de edad), cuyo perfil de fumador lo sitúa en una adicción que va de moderada a grave, con un importante número de cigarrillos (cig) fumados al día (21 ± 11), con una edad muy temprana de inicio de tabaquismo (17 ± 5 años de edad), con niveles de cotinina muy elevados (246 ± 120). Aunque los parámetros de la función pulmonar (FEV_1 y FEV_1/FVC) fueron normales, la prevalencia de EPOC fue muy alta en esta población (14%).

En relación con el perfil de lípidos de nuestra población también se observó que los fumadores tuvieron un PLA, es decir, los niveles de colesterol total y triglicéridos se encontraron elevados

y los niveles de HDL-colesterol disminuidos ($CT 204 \pm 44$ mg/dL, $TG 208 \pm 155$ mg/dL y $HDL 46 \pm 14$ mg/dL) y con una relación CT/HDL mayor de 4. En la Figura 1 se observan las diferentes prevalencias de cada componente del perfil de lípidos; la del PLA para esta población fue de 21%. La prevalencia de hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia fue de 50 y 56%, respectivamente; asimismo, la prevalencia de HDL-colesterol bajo fue de 55%.

Cuando se analizó el perfil de lípidos de acuerdo al sexo (Tabla II) se observó que los dos grupos eran prácticamente de la misma edad (46 ± 12 años de edad), pero los hombres comenzaron a fumar a una edad más temprana (16 ± 4 vs 18 ± 6 años, $p < 0.001$), con un mayor número de cig fumados al día (23 ± 12 vs 18 ± 10 cig/día, $p < 0.001$). En relación con el perfil de lípidos, los hombres tuvieron los niveles de HDL-colesterol significativamente más bajos (40.3 ± 11 vs 51 ± 14 mg/dL, $p < 0.001$) y sus TG se encontraron significativamente más altos (250 ± 180 vs 171 ± 120 mg/dL, $p < 0.001$) en relación con las mujeres. Otro hallazgo interesante es que los hombres presentaron los niveles de glucosa sanguínea más altos que las mujeres (105 ± 36 vs 95 ± 24 mg/dL, $p < 0.001$).

Al estudiar a los fumadores según su consumo de tabaco, se encontró que los que fumaban más de 20 cigarros al día (420 pacientes) tuvieron los niveles de triglicéridos más altos que los que fumaban menos de 20 cig al día (225 ± 162 mg/dL vs 185 ± 134 mg/dL, $p = 0.02$); además, sus niveles de HDL fueron más bajos (44.2 ± 12 mg/dL vs 48 ± 14 mg/dL, $p < 0.001$) y su valor del FEV_1 fue significativamente menor (91% del predicho vs 98% del predicho, $p < 0.001$) (Figura 2).

DISCUSIÓN

Nuestros resultados muestran que el perfil de lípidos en los fumadores que acuden a la CDF se encuentra alterado a expensas de un incremento de los triglicéridos, del colesterol total y de la relación colesterol/HDL y con una disminución de HDL-colesterol. Un PLA es aquél donde la siguiente tríada está presente, es decir, los niveles

Tabla I. Perfil clínico del paciente que acude a la Clínica para Dejar de Fumar del INER.

	(n = 700)
Variables	$\bar{x} \pm DE$
Edad (años)	46 ± 12
Género M/F (%)	50/50
Peso (kg)	70 ± 15
Número de cig/día	21 ± 11
Edad de inicio (años)	17 ± 5
Cuestionario Fagerström (puntos)	5.5 ± 2
Cotinina (ng/mL)	246 ± 120
CT mg/DL	204 ± 44
HDL-C mg/DL	46 ± 14
LDL-C mg/DL	129 ± 38
TG mg/DL	208 ± 155
Relación CT/HDL-C	4.7
FVC % predicho	99 ± 15
FEV ₁ % predicho	94 ± 18
FEV ₁ /FVC	78 ± 9

Abreviaturas: Cig: Cigarrillos, CT: Colesterol total, DE: Desviación estándar, F: Femenino, FEV₁: Volumen espiratorio forzado en el primer segundo, FVC: Capacidad vital forzada, HDL-C: High density lipoprotein cholesterol, kg: Kilogramo, LDL-C: Low density lipoprotein cholesterol, M: Masculino, TG: Triglicéridos.

de HDL-colesterol menores de 45 mg/dL, colesterol total alto (mayor de 200 mg/dL) y triglicéridos altos (mayor de 150 mg/dL)⁷. Otros estudios en fumadores han encontrado datos parecidos a los nuestros, indicando que ver PLA en esta población es lo esperado⁸. La prevalencia de PLA en nuestra población es de 21%, pero si vemos la prevalencia de la hipercolesterolemia o de HDL-colesterol bajo, por separado, encontramos que es todavía más alta, alrededor de un 50%. Estos factores, más la edad, sitúan a los fumadores que acuden a la CDF en un riesgo elevado de presentar cardiopatía isquémica, que es la causa número uno de muerte en los adultos.

En ambos sexos, el tabaquismo es un factor de riesgo y causa importante del síndrome coronario agudo. Existen varios factores de riesgo que pueden acelerar esta enfermedad; su conocimiento, manejo adecuado y oportuno ha dado muchos beneficios en cuanto a tasas de sobrevida⁹.

El tabaquismo provoca el estrés oxidante ocasionando disfunción endotelial, altera el metabolismo de lípidos y aumenta la viscosidad sanguínea. Fumar un cigarrillo aumenta la activación plaquetaria más de cien veces. Crónicamente, el cigarrillo incrementa la producción de factor del crecimiento derivado de las plaquetas; es un favorecedor aterógeno del crecimiento de células del músculo liso, incrementa marcadores de activación y de hiperreactividad

plaquetaria como prostanoïdes proagregantes, tromboxano A2 y aumenta el fibrinógeno y el factor VI¹⁰.

La hipercolesterolemia es otro factor de riesgo cardiovascular mayor y modificable. Sin embargo, no sólo los niveles de colesterol total altos se asocian con el riesgo cardiovascular elevado. Se ha estudiado el papel de las partículas que transportan el colesterol, las lipoproteínas en el desarrollo de atherosclerosis. Los niveles bajos del HDL-colesterol se asocian de manera independiente con el riesgo cardiovascular adverso¹¹. Sabemos que el HDL-colesterol participa en el transporte reverso de colesterol; además, protege LDL-partículas de oxidación y a través de estos mecanismos ejerce su efecto cardioprotector. El HDL mayor de 60 mg/dL se considera como factor de riesgo cardiovascular negativo. Los niveles de HDL dependen de varios factores como la edad, el sexo y la actividad física, entre otros. Por ejemplo, las mujeres de edad reproductiva tienden a tener su HDL-colesterol 10 mg/dL más altos que los hombres, lo que podría estar relacionado con el hecho de que las mujeres presentan enfermedad coronaria en edades más avanzadas que los hombres¹². El tabaquismo también tiene un efecto indirecto sobre el metabolismo de las lipoproteínas afectando la lipoproteína lipasa, que es un importante factor en el

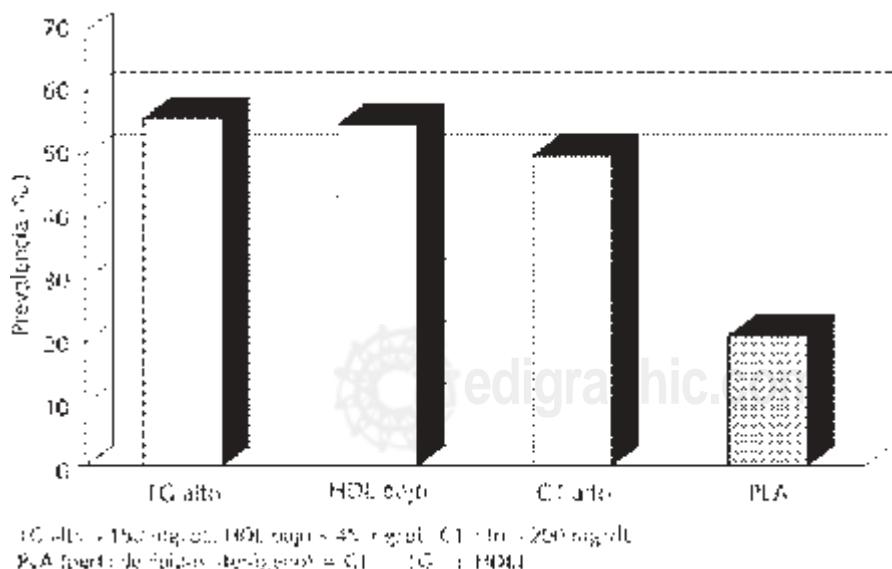


Figura 1. Prevalencia de dislipidemias en los fumadores de la Clínica de Tabaquismo del INER.

metabolismo del colesterol y los triglicéridos, además reduce las HDL y disminuye su efecto antiaterogénico al alterar su composición¹³.

Otro dato importante es que los que fumaban más de 20 cig/día tuvieron sus niveles de HDL-colesterol significativamente más bajos y los de triglicéridos más altos, en comparación con los que fumaban menos de 20 cig/día.

El abandono de la adicción al tabaquismo por 30 a 60 días se acompaña de incremento de los niveles de HDL-colesterol, recuperando los exfumadores su cardioprotección¹⁴. También se sabe que dejar de fumar disminuye las tasas de muerte

de origen cardiovascular¹⁵. Parece razonable, entonces, que los fumadores dejen de fumar, lo que no es sencillo; aun en nuestra propia clínica, el éxito real oscila entre 35 y 50% al año¹⁶. Esto nos indica que de los fumadores que reportamos, alrededor de 400 pacientes a la fecha actual, habrán recaído, situándolos en un mayor riesgo para presentar enfermedad coronaria.

Debido a que la población que acude a nuestra clínica es muy joven (46 ± 12 años de edad), donde todavía no se detecta daño funcional pulmonar, el mensaje de una espirometría normal puede ser interpretado por el paciente como que

Tabla II. Perfil clínico de fumadores de acuerdo al sexo.

Variables	Hombres (n = 350)	Mujeres (n = 350)	p
Edad	46 ± 13	46 ± 12	
Número de cig/día	23 ± 12	18 ± 10	< 0.001
Edad de inicio	16 ± 4.4	18 ± 6	< 0.001
Glucosa mg/dL	105 ± 36	95 ± 24	< 0.001
CT mg/dL	204 ± 47	204 ± 40	NS
HDL-C mg/dL	40.3 ± 11	51 ± 14	< 0.001
LDL-C mg/dL	127 ± 40	130 ± 37	NS
TG mg/dL	250 ± 180	171 ± 120	< 0.001
Relación CT/HDL-C	5.1	4	

Abreviaturas: Cig: Cigarrillos, CT: Colesterol total, HDL-C: High density lipoprotein cholesterol, LDL-C: Low density lipoprotein cholesterol, NS: No significativo, TG: Triglicéridos.

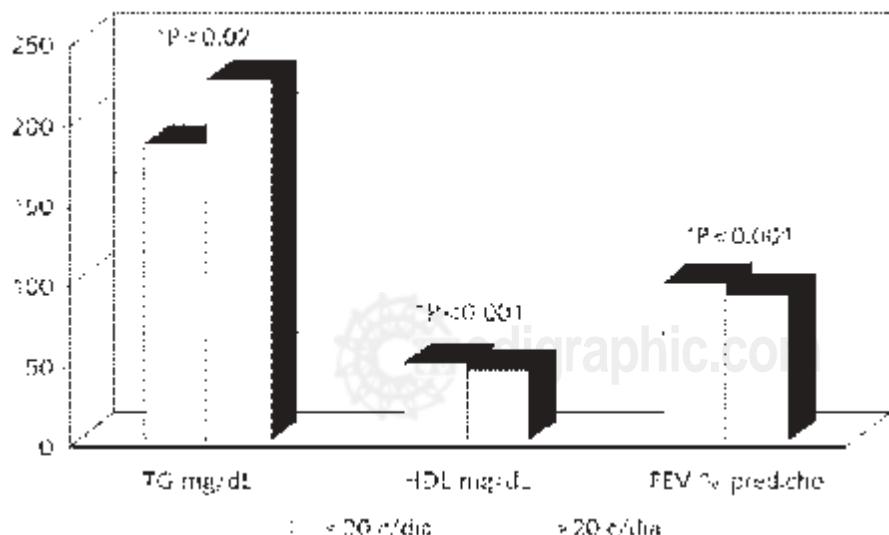


Figura 2. TG, HDL y FEV¹ de acuerdo con el número de cigarrillos fumados al día.

puede seguir fumando. En este sentido, el estudio de perfil de lípidos en un fumador joven resulta de gran trascendencia, ya que con éste podemos detectar alteraciones relacionadas con el tabaco y reforzar la motivación del paciente para que deje de fumar. Considerando que los fumadores tienen, como mínimo, dos factores mayores de riesgo cardiovascular (tabaco y dislipidemia), tenemos que encauzar nuestros esfuerzos para mejorar los métodos y alcanzar mayor éxito en la abstinencia y así, evitar que estos fumadores presenten mayor riesgo de muerte prematura.

CONCLUSIONES

La prevalencia alta de PLA en la población fumadora de la CDF "Dra. Carmen Gutiérrez de Velasco" del INER Ismael Cosío Villegas, la hace muy vulnerable a presentar ateroesclerosis prematura. Este estudio resalta la importancia de la búsqueda en alteraciones lipídicas en fumadores.

REFERENCIAS

1. World Health Organization. *World Health Statistics Annual: 1996*. Ginebra, 1998.
2. US. Department of Health and Human Services. *The Health Benefits of Smoking Cessation. A Report of the Surgeon General*. USDHHS, Centers for Disease Control. Office of Smoking and Health; 1990. DHHS Publication (CDC) 90-8416.
3. Ross R. *Mechanisms of disease: Atherosclerosis -an inflammatory disease*. N Engl J Med 1999;340:115-126.
4. Anthonisen NR, Skeans MA, Wise RA, et al. *The effects of a smoking-cessation intervention on 14.5-year mortality: a randomized clinical trial*. Ann Intern Med 2005;142:233-239.
5. Sin DD, Man SF. *Why are patients with chronic obstructive pulmonary disease at increased risk of cardiovascular diseases? The potential role of systemic inflammation in chronic obstructive pulmonary disease*. Circulation 2003;107:1514-1519.
6. Sansores RH, Espinosa AM. *Programa cognitivo-conductual de la Clínica para Dejar de Fumar*. México, DF: INER;1999.
7. 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) Final Report. Circulation 2002;106:3143-3421.
8. Whig J, Singh CB, Soni GL, Bansal AK. *Serum lipids and lipoprotein profiles of cigarette smokers and passive smokers*. Indian J Med Res 1992;96:282-287.
9. Shepherd J, Cobbe SM, Ford I, et al. *Prevention of coronary heart disease with pravastatin in men with hypercholesterolemia*. West of Scotland Coronary Prevention Study Group. N Engl J Med 1995;333:1301-1307.
10. Ikonomidis I, Lekakis J, Vamvakou G, Andreotti F, Nihoyannopoulos P. *Cigarette smoking is associated with increased circulating proinflammatory and procoagulant markers in patients with chronic coronary artery disease: effects of aspirin treatment*. Am Heart J 2005;149:832-839.
11. Olsson AG, Schwartz GG, Szarek M, et al. *High-density lipoprotein, but not low-density lipoprotein cholesterol levels influences short-term prognosis after acute coronary syndrome: results from the MIRACL trial*. Eur Heart J 2005;26:890-896.
12. Bittner V. *Lipoprotein abnormalities related to women's health*. Am J Cardiol 2002;90:771-841.
13. Marín F, Prada M. *Relación del tabaquismo como factor de riesgo para el tipo de evento coronario agudo (IAM vs angina inestable) en 1,592 pacientes*. Rev Colomb Cardiol 2003;10:391-399.
14. Moffatt RJ. *Effects of cessation of smoking on serum lipids and high density lipoprotein-cholesterol*. Atherosclerosis 1988;74:85-89.
15. Doll R, Peto R, Wheatley K, Gray R, Sutherland I. *Mortality in relation to smoking: 40 years' observations on male British doctors*. BMJ 1994;309: 901-911.
16. Sansores-Martínez RH, Córdoba-Ponce MP, Espinosa-Martínez M, et al. *Evaluación del programa cognitivo-conductual para dejar de fumar del Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias*. Rev Inst Nal Enf Resp Mex 1998;11:29-35.

107

Correspondencia:

Dr. Denis Gorbatchev.
Departamento de Investigación en
Tabaquismo. Instituto Nacional de
Enfermedades Respiratorias
Ismael Cosío Villegas. Calzada de
Tlalpan 4502, colonia Sección XVI.
México, DF., 14080. Teléfono 5665 45 39,
extensión 166, fax 5666 49 58.
Correo electrónico:
denisalex@aol.com