UNIVERSIDAD NACIONAL DE CÓRDOBA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
ESCUELA DE SALUD PÚBLICA
MAESTRÍA EN SALUD PÚBLICA

EVALUACIÓN DE FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN LA CESACIÓN TABÁQUICA

TESIS DE MAESTRÍA

Para optar al título de:

MAGÍSTER EN SALUD PÚBLICA

EVALUACIÓN DE FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN LA CESACIÓN TABÁQUICA

Maestrando

Silvana Farré

Directora

Prof. Dra. Ruth Fernández

TRIBUNAL DE TESIS

Mgter. María Soledad Burrone

Mgter. María Caterina Milone

Mgter. Lisandro Utz

DEDICATORIA

A mi querida familia, por la paciencia y el apoyo que me brindaron durante este importante proceso de aprendizaje.

AGRADECIMIENTOS

A mi Directora de Tesis Prof. Dra. Ruth Fernández por guiarme con paciencia y calidad profesional en este aprendizaje.

A la Lic. Andrea Maldonado Coordinadora del Programa Provincial de Prevención y Control del Tabaquismo por haber posibilitado el acceso a los datos necesarios para la realización de la presente tesis y por toda su colaboración.

A la Lic. Graciela Scruzzi por apoyarme en este camino que hemos recorrido juntas.

Art. 23.- Ord. Rectoral 3/77

"La Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Nacional de Córdoba, no es solidaria con las opiniones de esta tesis".

ÍNDICE

INDICE	página
RESUMEN	**09**
SUMMARY	**10**
INTRODUCCION	**11**
Factores de riesgo cardiovascular modificables de estudio	14
Hipercolesterolemia asociada al tabaquismo	15
Hipertensión arterial asociada al tabaquismo	16
Sobrepeso asociado al tabaquismo	18
Efectos de la deshabituación tabáquica sobre los factores de riesgo cardiovascular	*23*
Tabaquismo en la Argentina	*25*
Programa de Provincial Permanente de Prevención y Control del tabaquismo	*27*
Objetivos	33
METODOLOGÍA	**34**
Tipo de estudio	35
Población	35
Criterios de inclusión	35
Criterios de exclusión	35
Variables de estudio	36
Análisis estadístico	39
Consideraciones éticas	39
RESULTADOS	**40**
Registros correspondiente al momento del inicio de la participación del Programa de Cesación Tabáquica de Córdoba 2011	41
Registros correspondientes al año de la participación del programa de cesación tabáquica de córdoba en el Hospital San Roque en el año 2012	46
DISCUSIÓN	**59**
CONCLUSIONES	**70**
BIBLIOGRAFÍA	**72**

RESUMEN

El consumo de tabaco es la principal causa evitable de morbi-mortalidad en los países desarrollados y constituye una enfermedad en sí misma, en función de ello el presente trabajo propone un estudio evaluativo de los factores de riesgo vasculares presentes en una población fumadora que asiste al tratamiento interdisciplinario en el Programa Provincial de Deshabituación tabáquica y de los resultados obtenidos al año de dicho tratamiento. Objetivo: Evaluar el Programa de Prevención y Control del Tabaquismo de la provincia de Córdoba en el Hospital San Roque de la ciudad de Córdoba en relación a las modificaciones de factores de riesgo cardiovascular de los pacientes que fueron dados de alta. Metodología: estudio observacional, descriptivo y longitudinal. Se incluyeron 89 adultos de ambos sexos entre 35 y 60 años de edad, residentes en la provincia de Córdoba, que fueron dados de alta del programa de cesación tabáquica, año 2011-2012. Resultados: El 39% correspondió al sexo masculino y 61% al femenino. Tras un año de tratamiento pudo observarse, un aumento significativo del sobrepeso (32% al 46%), con diferencias significativas entre el sexo femenino (33% al 52%) y masculino (32% al 37%), una notable disminución de la hipercolesterolemia del 37% al 11% en el sexo masculino y del 41% al 9% en el femenino, como también una reducción significativa de la HTA del 32% al11% en el sexo femenino y del 48% al 33% en el sexo masculino. Conclusión: Si bien se observó un incremento del peso, probado por el aumento significativo del IMC y la mayor proporción de sobrepeso especialmente en la población femenina, pudo demostrarse, que la hipercolesterolemia e hipertensión arterial disminuyeron significativamente en ambos sexos después de un año de tratamiento. Puede afirmarse entonces que la suspensión del hábito de fumar está directamente asociada con una importante reducción del riesgo de morbi-mortalidad en pacientes con antecedentes de enfermedad cardiovascular.

Palabras clave: cesación tabáquica, factores de riesgo cardiovascular.

SUMMARY

The consumption of tobacco is the leading preventable cause of morbidity and mortality in developed countries and constitutes a disease itself. This paper proposes evaluative study of vascular risk factors present in the smoking population who attends Provincial Interdisciplinary Treatment in the Smoking Cessation Program and the results of such treatment after a year of following. Objective: To evaluate the Program for Prevention and Control of Tobacco at the Hospital San Roque, Córdoba, Provincia de Córdoba in relation to changes in cardiovascular risk factors of patients were discharged. Methodology: Observational, descriptive and longitudinal study. 89 adults of both sexes were included between 35 and 60 years old, residents in the Provincia de Córdoba, which were discharged from smoking cessation program, 2011-2012. Results: 39% were male and 61% female. After a year of treatment a significant increase of overweight was observed (32% to 46%), with significant differences between females (33% to 52%) and male (32% to 37%), a significant decrease hypercholesterolemia from 37% to 11% in males and 41% to 9% in women, as well as a significant reduction in hypertension 32% al 11% in females and 48% to 33% in males. Conclusion: While an increase in weight, proven by the significant BMI increase and the highest proportion of overweight especially in the female population was observed, it could be demonstrated that hypercholesterolemia and hypertension decreased significantly in both sexes after a year of treatment. It can be said then that the suspension of smoking is directly associated with a significant reduction in risk of morbidity and mortality in patients with a history of cardiovascular disease.

Keywords: smoking cessation, cardiovascular risk factors.

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades cardiovasculares (ECV) constituyen actualmente, la primera causa de muerte en los países industrializados, representando en la mayoría de los países occidentales entre un 50 y un 60 por ciento de todos los fallecimientos, a pesar de que la tendencia observada en sus tasas en las tres últimas décadas se ha estabilizado e incluso ha descendido, hecho que puede ser atribuido a la combinación de estrategias a nivel de la prevención primaria, así como a la mejora en los tratamientos de las enfermedades cardiovasculares.[1]

Los países desarrollados presentan elevada prevalencia en la población general de los diferentes factores de riesgo cardiovascular, y en los países en vías de desarrollo existe una tendencia al aumento. La hipertensión es uno de los principales factores de riesgo, asociándose a una mayor incidencia y una mayor mortalidad por enfermedad cardiovascular, independientemente del efecto de otros factores La obesidad se ha relacionado con un aumento de la morbimortalidad por enfermedad coronaria, así como con otras muchas causas de morbilidad crónica y discapacidad.

Actualmente, las grandes epidemias que generan un desafío para la salud pública, son las relacionadas con las enfermedades degenerativas, y entre ellas se encuentran las enfermedades cardiovasculares. El hecho de que en las últimas décadas haya existido un aumento de la morbimortalidad relacionada con las enfermedades cardiovasculares así como un aumento de la prevalencia de los propios factores de riesgo relacionados con dichas patologías, condiciona la necesidad de establecer estrategias y actividades prioritarias a nivel de la prevención primaria.[2]

La reducción de los factores de riesgo como puede ser la hipertensión arterial, la obesidad, la hiperlipidemia y el tabaquismo está considerada de forma genérica como el camino más favorable para prevenir las muertes prematuras causadas por enfermedades cardiovasculares.

A pesar de la importancia que se ha dado en estudiar la prevalencia de factores de riesgo en diferentes tipos de poblaciones, así como el estudio de las tendencias de dichas prevalencias, como de las propias tasas de mortalidad por enfermedad cardiovascular asociadas a dichos factores de riesgo, no disponemos de datos sobre la distribución de los diferentes factores de riesgo cardiovascular en una población fumadora que inicia tratamiento de deshabituación.

El consumo de tabaco es la principal causa evitable de morbi-mortalidad en los países desarrollados y constituye una enfermedad en sí misma. El tabaquismo es una enfermedad crónica, que afecta al sistema respiratorio, cardiovascular y puede generar procesos neoplásicos de diferentes localizaciones. [3]

Pese a las estadísticas y a numerosos avisos sobre los peligros de fumar, millones de adultos y adolescentes siguen fumando. De todos modos, se están haciendo progresos: cada día son más las personas que dejan de fumar. [4 y 5]

El tabaquismo es, tras la hipertensión arterial, el segundo factor de riesgo general que más mortalidad causa en el mundo Se estima que alrededor de 1.250 millones de personas fuman en el mundo. [6 y 7]

Así como la mortalidad atribuible al tabaco ha comenzado a descender ligeramente debido a una reducción en la prevalencia de tabaquismo, la prevalencia de obesidad ha aumentado en el mundo. Desafortunadamente, la asociación de sobrepeso y tabaquismo es especialmente perjudicial para la salud cardiovascular. Según el estudio de Framingham, la esperanza de vida de fumadores obesos era al menos 13 años menor que la de personas no fumadoras con peso normal. [8, 9, 10]

La cesación tabáquica se ha relacionado con una disminución del riesgo de enfermedades cardiovasculares y de cáncer. Sin embargo, la ganancia de peso tras dejar de fumar es con frecuencia una razón para no abandonar el tabaquismo, especialmente entre mujeres. Ésta es una importante asociación que cada vez es más conocida por la población y se ha de afrontar en la práctica clínica al realizar prevención cardiovascular. [11]

Así mismo, el tabaquismo produce un desequilibrio por mayor producción de radicales libres lo que genera déficit de antioxidante en el cuerpo. Aparece así el estrés oxidativo que genera efectos tóxicos y patologías, fundamentalmente enfermedades arterioscleróticas (enfermedades coronarias, accidentes cerebro vasculares, problemas obstructivos de los miembros inferiores, aneurismas arteriales) [12,13,14,15].

Los datos acerca de los cambios de la composición del cuerpo tras la cesación tabáquica son escasos. La ganancia de peso se debe en gran parte a aumento de la grasa corporal. Estudios demuestran que la inhalación de nicotina puede inhibir la lipogénesis en el tejido subcutáneo. Por ello, se especula que el peso que

normalmente se gana tras dejar de fumar, puede ser por aumento de la grasa en el tejido subcutáneo. Además, se dice que la actividad de la lipoproteinlipasa se incrementa en el tejido adiposo glúteo a las cuatro semanas del abandono tabáquico. La prevención primordial del tabaquismo contribuiría también a evitar la asociación de dos factores de riesgo cardiovascular como la grasa abdominal y la hipertensión arterial, al menos en adultos de edades medias y con nivel educativo elevado. (16,17,18,19,20,21,22,23,24 y 25)

Según informó el Ministerio de salud en Argentina se redujeron el consumo de tabaco y la exposición al humo, pero aumentaron el sobrepeso, la obesidad y el sedentarismo, factores que inciden en el desarrollo de las afecciones cardiovasculares. La II Encuesta Nacional de Factores de Riesgo (ENFR), realizada en el 2009 demostró que el consumo de tabaco pasó de abarcar al 29,7 % de la población en 2005 al 27,1 en 2009, lo que representa una baja de prácticamente tres puntos y está relacionado con las políticas del Programa Nacional de Control del Tabaco, que promociona los ambientes libres de humo y la exposición al humo de tabaco se redujo del 52 % al 40,4 %. (26, 27)

FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR MODIFICABLES DE ESTUDIO

Existe una clara evidencia del efecto adverso del tabaco sobre la salud, siendo el tabaquismo el responsable de aproximadamente un 50% de las muertes evitables. La mitad de dichas muertes son debidas a ECV. El riesgo de infarto de miocardio es mucho más alto entre los fumadores que entre los no fumadores, y el de muerte súbita está aumentado más de 10 veces en los varones y más de 5 veces en las mujeres que fuman. El efecto del tabaco está en relación con la cantidad de tabaco consumida y con la duración del hábito tabáquico. A su vez, el efecto del tabaco sobre el riesgo CV está claramente influido por la presencia de otros factores de riesgo.

1-Obesidad

La obesidad es otra de las epidemias del siglo XXI que azota a las sociedades occidentales: más de 1.300 millones de personas en el mundo sufren obesidad- según datos de la ONU-, de las cuales más de tres millones fallecen cada año a causa de enfermedades asociadas a la obesidad. Actualmente, un tercio de la población estadounidense es obesa. En 2030 se calcula que el 42% de los estadounidenses sufrirá de obesidad, según un estudio reciente de la Universidad Duke, publicado en la revista American Journal of Preventive Medicine. El 11% de la población estará muy obesa, con un sobrepeso de 45 kilogramos, es decir, con un índice de masa corporal mayor o igual a 40. [28]

En argentina, según la Encuesta Nacional de factores de riesgo cardiovascular, el 53,4% presentó exceso de peso (sobrepeso y obesidad) habiendo aumentado significativamente la obesidad de 14,6% a 18%, sin cambios en la prevalencia de sobrepeso, que fue de 35,4%. Se observó mayor prevalencia de obesidad entre los 50 y 64 años, en las regiones Patagonia y Cuyo, a menor ingreso y menor nivel educativo.

2-Dislipidemia

La asociación entre niveles de colesterol y ECV está asimismo influida por la presencia de otros factores de riesgo cardiovasculares asociados a la dislipidemia. La presencia de diabetes o de niveles altos de triglicéridos, o de niveles bajos de colesterol HDL agrava los efectos del colesterol total aunque sus niveles estén tan sólo ligeramente elevados.

HIPERCOLESTEROLEMIA ASOCIADA AL TABAQUISMO

Los efectos dañinos del tabaco se reflejan principalmente en los vasos sanguíneos, las toxinas afectan a la circulación, a los vasos sanguíneos y favorecen la formación de placas de aterosclerosis los órganos vitales como el cerebro y el corazón. Las personas que tienen problemas con el colesterol elevado incrementan

estos riesgos de manera exponencial. Las moléculas de colesterol expuestas a las toxinas del tabaco, modifican su comportamiento dentro del vaso sanguíneo y se vuelven más propensas a depositarse y favorecer la oclusión de las arterias.

Con el tiempo, una persona fumadora incrementa varias veces el riesgo de tener un infarto cerebral o cardiaco. La calidad de vida de las personas que presentan estas alteraciones se deteriora severamente, la mortalidad aumenta aun tratándose de personas jóvenes. Las personas que tienen colesterol elevado y dejan de fumar disminuyen su riesgo presentar un infarto. [29]

Las dislipidemias constituyen un conjunto de trastornos del metabolismo de los lípidos, en los cuales se encuentran elevadas una o más fracciones circulantes y se manifiesta en un aumento de la concentración plasmática de los triglicéridos y/o del colesterol.

La hipercolesterolemia es la causa principal de aterosclerosis, un proceso degenerativo de los vasos sanguíneos que comienza con el depósito de lipoproteínas y células inflamatorias en la matriz subendotelial y el progreso de la placa aterosclerótica lleva a la oclusión del lumen arterial.

La peroxidación de los ácidos grasos de la membrana celular, asociada al tabaquismo, produce un desequilibrio por mayor producción de radicales libres lo que genera déficit de antioxidante en el cuerpo. También se producen daños en los ácidos nucleícos, lesiones o mutaciones celulares, que derivan en la aparición de determinados tumores.

Fumar produce daño del endotelio vascular y esta lesión endotelial constituye el paso inicial en la génesis de la aterosclerosis [30].

HIPERTENSION ARTERIAL ASOCIADA AL TABAQUISMO

El consumo de tabaco se relaciona de manera multiplicativa con los otros factores importantes de riesgo cardiovascular. Cuando el tabaquismo está presente con otro factor de riesgo, un riesgo más alto generalmente da como resultado que habría resultado de la simple suma de los riesgos independientes.

Se sabe que el hábito de fumar cigarrillos se asocia a un aumento transitorio de los niveles de presión arterial en pacientes con hipertensión y también en personas con cifras de presión arterial dentro de los límites de la normalidad.

¿Cómo ocurre el aumento de la presión arterial?

Inmediatamente después de fumar un cigarrillo, por efecto de la nicotina, aumentan en el organismo los niveles de ciertas sustancias llamadas catecolaminas que provocan contracción de los vasos sanguíneos. Como consecuencia, es necesaria más fuerza para que la sangre se mueva por conductos más estrechos y es así como se elevan las cifras de presión arterial. Los fumadores al tragar el humo favorecen la retención de sodio y otras sustancias como el cadmio que contribuyen aún más a incrementar las cifras tensionales. Algunos estudios sugieren que el incremento de la presión arterial debida al hábito de fumar cigarrillos se prolonga e intensifica si se asocia al consumo de café. [31]

¿Puede un fumador tener presión arterial normal?

El aumento de la presión arterial asociado al tabaquismo, al ser transitorio, puede no ser registrado cuando el paciente concurre a la consulta, ya que abstenerse de fumar durante la media hora previa a la toma de presión es uno de los requisitos para hacer la medición. De este modo, es posible que no se logre reconocer exactamente la condición real del paciente fumador. Por ello es frecuente que, en personas fumadoras con registros normales de presión arterial, se utilice el método llamado “monitoreo ambulatorio de presión arterial” (MAPA) o “presurometría ambulatoria” que consiste en registrar varias veces las cifras tensionales durante todo un día. Con esta técnica se logra una idea más aproximada del impacto real del consumo de tabaco sobre la presión arterial de una persona. Aplicando este método se ha visto que, aún en sujetos que no fuman regularmente, consumir 1 cigarrillo cada 30 minutos se asociaba a un aumento inmediato y persistente de la presión arterial sistólica y la diastólica comparándolos con los valores registrados un período idéntico sin fumar [32]

La hipertensión y el tabaquismo se potencian. La coexistencia de ambas enfermedades compromete la función del corazón aumentando hasta 4,5 veces el riesgo coronario. Además, el riesgo de sufrir un accidente cerebro vascular es 1,5 a 2 veces superior en los fumadores hipertensos que en personas no fumadoras sanas. [32]

En los varones, el riesgo de enfermedad vascular periférica se cuadruplica respecto de los hombres que no fuman. También, en los pacientes con hipertensión, el consumo de cigarrillos acelera la progresión de la insuficiencia renal. Un estudio realizado en la Escuela de Salud Pública de Harvard, en Estados Unidos, revela que de los 2 millones y medio de fallecidos en ese país en 2005, aproximadamente medio millón de las muertes estaban asociadas al tabaquismo y cerca de 400.000 a la hipertensión arterial.

Afortunadamente, para contrarrestar esta noticia, un artículo publicado en la revista científica Hipertensión y Riesgo Vascular, señala que en personas que son fumadores regulares, al cabo de una semana sin fumar ya se puede apreciar una disminución de la presión arterial. El consejo médico puede conseguir que abandonen su hábito entre un 13% a 22% de los pacientes fumadores. La mayoría necesitan, además, algún tipo de ayuda farmacológica (parches de nicotina, medicación vía oral) cuya prescripción es individualizada y siempre debe estar controlada por el médico. [33]

SOBREPESO ASOCIADO AL TABAQUISMO

Uno de los principales temores al dejar de fumar, sobre todo en las mujeres, es el aumento del peso corporal. Un reciente estudio europeo realizado por el Instituto Municipal de Investigaciones Médicas-Hospital del Mar de Barcelona (realizado con 6,600 personas de 27 países, de entre 22 y 44 años), estimó que la ganancia de peso reduce hasta en un 38% los beneficios derivados de dejar de fumar en los hombres y hasta en un 17% en las mujeres [34]. A raíz de ello los autores sugieren que el abandono del tabaquismo debería acompañarse de estrategias para evitar la ganancia de peso. Es por ello que la intervención del nutricionista se hace imprescindible para guiar al paciente a lo largo de todo el proceso de cesación. Los

cuidados nutricionales y el aumento de la actividad física son factores claves para controlar el peso durante los dos años que siguen al abandono del tabaco.

Los efectos nefastos para la salud derivados del tabaco están ampliamente demostrados, lo mismo que los efectos beneficiosos de su abandono. El temor al incremento de peso es uno de los mayores obstáculos a la hora de proponer la cesación tabáquica, especialmente entre mujeres. Sin embargo, cualesquiera que sean las consecuencias para la salud, derivadas del aumento de peso, los beneficios del abandono del tabaco son muy superiores.[34]

Tras dejar de fumar, el incremento de peso es un fenómeno casi constante, aunque de amplitud variable y en la mayoría de los casos moderado, del orden de 3 a 5 kg. El aumento ponderal más importante (> 13 kg) se presenta sólo en el 9,8% de los varones y en el 13,4% de las mujeres, principalmente entre grandes fumadores. [34]

De forma interesante, la evolución del peso en las personas ya deshabituadas tiende a adquirir el nivel medio de corpulencia de las personas que no han fumado nunca, y es éste el peso al que estaban destinados, en caso de no haber fumado. Se ha podido observar que el riesgo de aumentar de peso es más marcado en el curso inmediato a dejar de fumar y en los 2 años siguientes, y es más alto entre las personas más jóvenes (< 55 años), las que más fuman (> 25 cigarrillos/día), las que tienen menor índice de masa corporal y entre las más sedentarias. El incremento del aporte energético parece ser el principal factor implicado. El efecto de la deshabituación, sobre el gasto energético y la actividad física, no está bien definido por el momento. [34]

Aproximadamente el 80% de los fumadores gana peso al dejar de fumar. Aunque este incremento de peso normalmente no supera los 4.5 Kg, algunas veces puede alcanzar incluso el 10% del peso habitual. Los médicos debemos recordar que el peligro para la salud que supone este aumento de peso es menor que el riesgo que entraña seguir fumando. [35] Sin embargo está consideración no debe tomarse en cuenta en casos en los que la ganancia de peso puede ser un problema serio como en enfermedades cardiovasculares u obesidad donde este incremento de peso puede conllevar un riesgo elevado. En estos casos, puede ser prudente indicar programas que combinen tratamiento dietético, ejercicio físico y programas de deshabituación

tabáquica al mismo tiempo, aunque en general estos programas conjuntos no suelen mostrar resultados exitosos. Según las guías clínicas en sobrepeso y obesidad de NHLBI (evidencia C) para la prevención de la ganancia de peso debería recomendarse tratamiento dietético, ejercicio físico y terapia conductual conjunta, pero sin olvidar que el objetivo principal y más importante es la abstinencia tabáquica parte de muchos otros efectos beneficiosos, existen varios estudios que han encontrado que la función pulmonar (en especial el VEMS) declina significativamente menos en aquellos que dejan de fumar frente a los que continúan fumando, y declina de un modo intermedio entre los que dejan de fumara temporadas. En estos estudios se muestra el beneficio neto sobre la función pulmonar de dejar de fumar, pero no cómo influye la ganancia de peso secundaria al abandono sobre la función pulmonar. A pesar de que en un cigarrillo podemos encontrar cerca de 4000 componentes, está claro que la nicotina es el principal responsable de los efectos que tiene el fumar sobre el peso. Existen varias razones por las que se gana peso al dejar de fumar. La nicotina disminuye significativamente el peso corporal, decrece la cantidad de ingesta alimenticia, alargando el intervalo entre comidas. Las dos terceras partes del aumento de peso se deben generalmente a que se produce un aumento de la ingesta calórica (aumenta el apetito y la actividad oral), y la otra tercera parte se debe a la disminución del consumo energético, debido al enlentecimiento en la velocidad del metabolismo tras el cese del consumo de nicotina (aproximadamente 100 Kcal/día) Esto es debido tanto a causas físicas como psicológicas.

Entre las causas físicas, la acción de la nicotina sobre el organismo explica la mayoría de ellas: [36]

1- La nicotina disminuye el apetito y por ello la cantidad de ingesta alimenticia, alargando el intervalo entre comidas. Tras el abandono tabáquico, aumenta la ingesta sobre todo en las primeras semanas. La magnitud de este aumento encontrada en distintos estudios es similar, (aproximadamente entre 250-300Kcal. / día), incrementándose sobre todo la ingesta de carbohidratos y grasas. Sin embargo, no está claro cuanto tiempo se alarga este período, algunos estudios han encontrado en mujeres ex fumadoras incremento de 236

Kcal/día a las 12 semanas, pero solo 26 Kcal/día a las 26 semanas. Otros estudios han encontrado que tras el primer mes los incrementos en la ingesta calórica pequeños ó incluso inexistentes. Parece que la ingesta calórica va disminuyendo hasta alcanzar la ingesta basal cuando se va venciendo la abstinencia tabáquica.

2- Además, la nicotina altera el metabolismo induciendo que los fumadores quemen más calorías, reduciendo la formación de grasa por la conversión en calorías. Este aumento del metabolismo se ha visto que es dosis dependiente con el número de cigarrillos fumados.

3- Los alimentos permanecen en el estómago más tiempo en los fumadores que en los no fumadores. Esta sensación de estómago lleno actúa sobre el cerebro quien manda una orden para parar de comer.

4- En los fumadores la absorción de algunos alimentos está disminuida por el aumento del peristaltismo del colón y por tanto del aumento del tránsito intestinal.

Entre las causas psicológicas podemos mencionar que fumar proporciona al fumador actividad oral que sustituye el comer como también que normalmente la comida se finaliza fumando, reduciéndose así la necesidad del postre.

Recientes estudios refieren que ciertas enzimas de las células adiposas son la razón de que algunos fumadores engorden al dejar de fumar. Una de estas enzimas es la lipoproteinlipasa, esta enzima rompe los triglicéridos circulantes liberando ácidos grasos que pueden ser atrapados en los adipocitos. El aumento de la actividad de esta enzima produce incremento del depósito de grasa y así aumento de peso. Los estudios muestran que los fumadores con niveles altos de lipoproteinlipasa engordan más al dejar de fumar que los que tienen bajos niveles de esta enzima. [37]

Desde hace décadas, está demostrado que la regulación de la ingesta y del peso corporal se llevan a cabo en el hipotálamo, un área localizada en la base del encéfalo. En un paso más allá, diferentes estudios concretaron que la modulación de

lo que una persona ingiere está mediada por la regulación de una proteína localizada en esta región, llamada AMPK (AMP-activated protein kinase). La importancia de esta proteína, involucrada en los primeros pasos de la producción de lípidos, radica en su sensibilidad a cualquier variación en los niveles energéticos de la célula y el organismo. Un trabajo demuestra que la nicotina inhibe la capacidad de la proteína AMPK en el hipotálamo provocando la merma de la ingesta y un incremento del gasto energético al activar el tejido adiposo pardo. El resultado asociado a este proceso es una pérdida de masa corporal. [38]

Generalmente se habla de una ganancia media inferior a 4.5 Kg en 2-6 años, pero en algunos casos pueden existir incrementos en el peso de hasta un 10% del peso basal. Solo unos pocos estudios han sido diseñados específicamente para conocer da manera prospectiva el incremento de peso que se produce tras dejar de fumar, existiendo además numerosos problemas metodológicos en ellos, en algunos se recoge el peso y la talla auto referidos por el paciente, en otros no se valida con métodos bioquímicos el abandono tabáquico, otros solo hacen referencia a abstinencia puntual en vez de abstinencia continua, habiendo sido demostrado que existen diferencias en la ganancia de peso entre ambas. [39] Así Kleges et al. estudiaron el incremento del peso en una cohorte durante un año, observando diferencias significativas en el incremento de peso entre abstinencia puntual y continua.

A corto plazo, la ganancia de peso es común en el abandono tabáquico pero tras unos años el peso puede decrecer. La ganancia de peso se correlaciona con el numero de cigarros (a más cigarros mayor ganancia de peso), edad (los jóvenes mayor ganancia), raza (en negros mayor ganancia), sexo (mayor ganancia en mujeres), bajo BMI de base y bajo status socioeconómico. También una pobre actividad física y el embarazo se relacionan con mayor incremento de peso. [40]

Parece que la inhalación de nicotina puede inhibir la lipogénesis en el tejido subcutáneo. Por ello, se especula que el peso que normalmente se gana tras dejar de fumar, puede ser por aumento de la grasa en el tejido subcutáneo. Además, se dice que la actividad de la lipoproteinlipasa se incrementa en el tejido adiposo glúteo a las cuatro semanas del abandono tabáquico. [41]

Entre los factores de riesgo CV no modificables, pero sí a tener en cuenta estarían la edad, el sexo y la historia familiar, especialmente en familiares de primer grado. Se incluye como riesgo la edad superior a 55 años en varones y la superior a 65 años en la mujer. Por lo que respecta a los antecedentes familiares de enfermedad cardiovascular prematura, se considera como factor de riesgo el antecedente de la misma en un familiar de primer grado en varones antes de los 55 años y en mujeres antes de los 65 años.

Este estudio tiene como propósito reconocer el nivel de riesgo cardiovascular, tales como ganancia de peso, la hipertensión arterial y dislipemia, en pacientes que iniciaron un tratamiento de deshabituación tabáquica durante un año de seguimiento en el Programa al cual pertenecen del Hospital San Roque de la ciudad de Córdoba.

EFECTOS DE LA DESHABITUACIÓN TABÁQUICA SOBRE LOS FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULARES

La cesación refuerza el colesterol "bueno" a pesar del aumento de peso después de apagar el último cigarrillo. Si otros estudios lo confirman, este hallazgo explicaría la sólida relación, aun así misteriosa, entre el tabaquismo y la salud cardíaca. [42]

Hasta el 20% de las muertes por enfermedad cardíaca se atribuyen al tabaquismo y los científicos aún ignoran el mecanismo detrás de ese efecto. [42]

El efecto del tabaco sobre el perfil lipídico hace que el estudio de su acción sobre ellos se constituya en materia pertinente en la investigación. El tabaco aumenta las concentraciones de colesterol total, c-LDL y triglicéridos y disminuye la de c-HDL, todo lo cual favorece la aparición de aterotrombosis. [42]

Fumar afecta el sistema cardiovascular de varias maneras, incluidos la reducción del oxígeno y el desgaste del corazón. Algunos estudios pequeños habían demostrado también que fumar reduce el colesterol bueno (HDL) y eleva el malo (LDL); Gepner siguió una cohorte tras un año de cesación tabáquica y comprobó que el mismo aumentó un 5 % (o 2,4 mg/dL) el colesterol HDL y la cantidad de partículas grandes de HDL, que son importantes para reducir el riesgo de enfermedad cardiovascular. Estos efectos fueron mayores en las mujeres que en los hombres, y

no importaba cuántos cigarrillos fumaban los participantes al inicio del estudio. El aspecto negativo de dejar de fumar es el aumento de peso. El grupo que dejó de fumar engordó unos 5 kg, comparado con entre 0,5 y 1 kg en el grupo que volvió a fumar. Gepner indicó que la cesación tabáquica podría estar relacionada con modificaciones de las proteínas que controlan el metabolismo del colesterol. Fumar daña esas proteínas. Independientemente de eso, se observaron beneficios que se traducirían en mejor salud. Por lo tanto, apuntó Gepner, la mejoría de los lípidos en sangre reduciría hasta un 6 por ciento el riesgo promedio de un ex fumador de sufrir un infarto o un accidente cerebro vascular (ACV) en los 10 años siguientes a haber dejado de fumar. [43]

Según El National Cholesterol Education Program (NCEP), el tabaco repercute sobre el perfil lipídico de los fumadores. Se estudiaron los cambios en el perfil de lípidos en sangre tras un seguimiento de once años en función de las variaciones en la prevalencia del tabaquismo. La población de estudio fueron 1.795 varones sanos con edades comprendidas entre 30 y 50 años. Se determinó la prevalencia del hábito tabáquico, colesterol total, c-LDL, c-HDL, triglicéridos e índice de masa corporal (IMC) en los años 1995, 2000 y 2005. Se demostró que las tasas de tabaquismo inicial y final fueron del 36,1 y 19% respectivamente. Tras la caída del consumo de tabaco, los índices de masa corporal inicial y final no tuvieron diferencias significativas; pero si se observó un incremento significativo de c-HDL y un descenso de los triglicéridos y del colesterol total. No se modificaron las cifras de c-LDL. [44]

El tabaquismo aumenta la presión arterial de individuos normotensos. Gropelli y col. realizaron el monitoreo ambulatorio de presión arterial de tabaquistas normotensos durante 8 h mientras fumaban 1 cigarrillo cada 30 min. y lo compararon con un período idéntico sin fumar. Notaron niveles de presión persistentemente más elevados mientras los individuos fumaban. [6]

En el trabajo realizado por Diez-Roux et la probabilidad de presentar diferentes factores de riesgo siempre es superior entre las mujeres. La explicación más razonable posiblemente sea la gran prevalencia de obesidad que encontraron en el grupo de mujeres del estudio americano (48.9%). [45]

Las cifras de hipertensión dadas por el estudio de Plans y col. es superior a los valores que Vallès y col. Esta diferencia importante entre prevalencias se puede explicar en cierta forma por tratarse de dos poblaciones muy diversas entre ellas pues, como llega a comentar Valles, la hipertensión que ellos obtienen podría ser explicada por el predominio del sexo femenino y por una distribución de edad inferior a la de la población general. [46,47]

En el estudio realizado por Vicente y col. y el realizado por Wietlisbash y col. se observó que existe un mayor porcentaje de hipercolesterolemia entre los hombres. Esto revela una clara diferencia entre los sexos, lo que motiva a analizar más profundamente esa variable en los factores de riesgo cardiovascular y sus posibles modificaciones posterior al abandono del hábito de fumar. [48,49]

TABAQUISMO EN ARGENTINA

El tabaquismo constituye la principal causa de muerte prematura evitable en el mundo. Según la Organización Panamericana de la Salud (2000) es responsable de 5.000.000 de muertes anuales, cifra que podría duplicarse en el año 2030. [50] De acuerdo a los datos aportados por la Organización Mundial de la Salud, la mayor parte de estas defunciones se produce en países de ingresos bajos y medianos, lo cual es considerado un hecho sumamente preocupante, ya que el tabaco mata o causa discapacidad a muchas personas en sus años más productivos, lo que implica que numerosas familias pierdan su principal sostén económico, que disminuyan los presupuestos de los hogares, que aumenten los costos relacionados con la atención de salud y que se obstaculice el crecimiento económico. Este panorama se ve agravado si se tiene en cuenta que dicha cifra no incluye a las más de 600.000 personas (más de una cuarta parte de ellas niños) que mueren a causa de la exposición al humo de tabaco ajeno. Estos datos han alertado a los organismos internacionales sanitarios acerca de la necesidad de iniciar acciones a fin de contrarrestar esta situación.

En Argentina, las advertencias internacionales sobre el impacto a nivel sanitario y económico, concuerdan con la situación que presenta el país respecto al tabaquismo. Según el Ministerio de Salud y Ambiente de la Nación, la prevalencia de tabaquismo en Argentina es una de las más elevadas de América Latina, si bien se encuentra en descenso con respecto a años anteriores. Datos recientes demuestran

que fuma el 33.4% de los adultos. En los adolescentes, la edad de inicio es cada vez menor, y fuma alrededor de un tercio de los adolescentes de 13 a 15 años, con un mayor consumo en las mujeres. [51]

Por otra parte, la exposición al humo ambiental de tabaco (HAT) es muy alta. Diversas encuestas señalan que el 70% de los escolares está expuesto al humo de tabaco en su hogar, y que, de acuerdo a un estudio realizado en el 2002 en siete países de América Latina, la ciudad de Buenos Aires tiene los niveles más altos de exposición a la nicotina en lugares públicos (oficinas de gobierno, hospitales, aeropuertos, restaurantes, etc.). Mientras que más de 40.000 personas mueren anualmente por causas relacionadas con el consumo de tabaco, se estima que unos 6.000 no fumadores mueren por tabaquismo pasivo. El diagnóstico y tratamiento de las enfermedades provocadas por el tabaquismo, insume el 15% del gasto anual en salud: 4.300 millones de pesos, es decir, alrededor de 12 millones por día. [51]

Estos acontecimientos llevan a que en mayo de 2003, en la 56º Asamblea Mundial de Salud, los 192 países miembros de la Organización Mundial de la Salud (OMS), entre ellos la Argentina, adopten por unanimidad el Convenio Marco para el Control del Tabaco (CMCT), el cual entra en vigor en febrero de 2005. Cabe destacar que este convenio es el primer tratado negociado por los Estados Miembros de la Organización Mundial de la Salud en virtud de las facultades que les confiere la Constitución de la OMS, y constituye uno de los acuerdos más rápida y ampliamente aceptados en la historia de las Naciones Unidas.

El CMCT de la OMS, elaborado en respuesta a la globalización de la epidemia de tabaco, representa un hito para la promoción de la salud pública y proporciona nuevas perspectivas jurídicas de cooperación internacional en materia de salud. El mismo, propone alcanzar el siguiente objetivo en relación a la problemática del tabaquismo: [52]

> *Proteger a las generaciones presentes y futuras contra las devastadoras consecuencias sanitarias, sociales, ambientales y económicas del consumo del tabaco y de la exposición al humo de tabaco, proporcionando un marco para las medidas de control del tabaco que habrán de aplicar las Partes a nivel nacional, regional e internacional a*

fin de reducir de manera continua y sustancial la prevalencia del consumo de tabaco y la exposición al humo ambiental de tabaco.

PROGRAMA PROVINCIAL PERMANENTE DE PREVENCIÓN Y CONTROL DEL TABAQUISMO

A partir de la elaboración del CMCT, en Argentina se emprenden acciones a nivel sanitario y legislativo para controlar la problemática del tabaquismo. En el año 2004 se crea el Programa Nacional de Control del Tabaco (PNCT), luego de ser aprobado por la Resolución Ministerial N° 236 que continúa con los lineamientos acordados en el Convenio Marco.

El PNCT ofrece un enfoque integral de la problemática del tabaco, focalizado en l os aspectos principales que determinan el alto consumo en Argentina. Estos incluyen: [53]

- Elevada accesibilidad de los productos de tabaco.
- Amplia presencia de imágenes positivas sobre el consumo.
- Alta exposición al humo de tabaco ambiental.
- Baja capacidad de los servicios de salud para la cesación tabáquica.

Dicho Programa comprende un conjunto de líneas de intervención que operan sobre estos cuatro determinantes principales, y que están articuladas para lograr el control de la problemática del tabaco en sus tres áreas principales (prevención primaria, protección del fumador pasivo y cesación):

1. Regulación de la accesibilidad del tabaco.
2. Promoción de estilos de vida sin tabaco.
3. Promoción y regulación de ambientes libres de humo.
4. Desarrollo de servicios e incentivos a la cesación (Ministerio de Salud y Ambiente de la Nación, 2004).

Este Programa se fortalece a través de la creación de una red de equipos en los Ministerios de Salud de las Provincias. De este modo, en las diferentes jurisdicciones se desarrollan diversas estrategias de control del tabaco, propuestas y acordadas en el marco del Consejo Federal de Salud. El Programa Permanente de Prevención y Control del Tabaquismo de la Provincia de Córdoba es parte de esta red.

La Provincia de Córdoba crea el **Programa Provincial Permanente de Prevención y Control del Tabaquismo**, a partir de la Ley provincial Nº 9.113, sancionada en 2003 y reglamentada en 2004. La misma se suma, para atender y legislar sobre la problemática, a la ley provincial Nº 7.827 de prohibición de fumar en las instituciones públicas dependientes de los distintos poderes del Estado y a la adhesión a la ley nacional Nº 23.344 que limita la publicidad.

A partir de la reglamentación de la ley, y hasta su aplicación a partir del 31 de mayo de 2006, se capacita a profesionales para conformar los equipos de cesación tabáquica, y de difusión y prevención del tabaquismo. A partir de ello, se constituye el Equipo Interdisciplinario que integra el Programa de alcance provincial.

Para la aplicación efectiva de la misma, se difunde por más de un año, información para la concientización y sensibilización sobre sus beneficios, y las sanciones a los que no cumplan, lo que posibilitó su discusión, el aviso sobre la inminencia de su aplicación, las resistencias esperables, los poderes e intereses en juego, y fundamentalmente el respeto por el otro, lo que trajo aparejado que el día 18 de mayo de 2006 la Municipalidad de la Ciudad de Córdoba, a dos semanas de aplicación de la norma provincial, sancionara la ordenanza Nº 11.039 que prohíbe fumar en todos los lugares cerrados públicos y privados con acceso público, medida que también coadyuvó a la concientización y aplicación de la normativa.

El Programa comienza a funcionar en el edificio del Hospital San Roque de Córdoba (viejo), brindando servicios a los que el público en general puede acceder de manera gratuita. Si bien aún no se han conformado Unidades de Atención Tabáquica en otros nosocomios de la provincia, los profesionales del equipo ofrecen prestaciones en el Hospital Materno Neonatal, Hospital Tránsito Cáceres de Allende y en la Maternidad Provincial, tales como entrevistas de admisión para luego ingresar

al grupo de tratamiento en el Hospital San Roque, o sesiones de tratamiento individual o a distancia (vía telefónica o e-mail).

En el espacio donde se desarrolla el Programa Provincial Permanente de Prevención y Control del Tabaquismo, funciona también el Programa de Alimentación Saludable. Ambos dependen de la *"Dirección de Jurisdicción de Programas de Promoción y Protección de Enfermedades No Transmisibles"*, la cual forma parte de la Subsecretaría de Programas que a su vez se encuentra a cargo de la Secretaría de Integración Sanitaria del Ministerio de Salud de la Provincia de Córdoba. Dicha Dirección surge a mediados del año 2010, y su denominación refiere a enfermedades de larga duración que necesitan tratamientos continuos para su control, tales como hipertensión arterial, diabetes, asma, epilepsia, insuficiencia cardíaca, obesidad y adicción al tabaco. Asimismo, cabe destacar que la misma se origina tras haberse establecido en el 2009 la "Estrategia Nacional para la Prevención y Control de Enfermedades No Transmisibles" y el "Plan Argentina Saludable", impulsados por el Ministerio de Salud de la Nación a través de la Resolución 1083/09. Dicho plan continúa los lineamientos del "Plan de Acción para la Estrategia Global de Prevención y Control de las Enfermedades No Transmisibles", [(54)] medida destinada a enfrentar el rápido crecimiento de la carga de las ENT, y su impacto en la pobreza y en el desarrollo económico. En concordancia con dichas medidas, se realiza un análisis de las principales causas de morbimortalidad del país, que revela tres principales factores de riesgo de las ENT: sedentarismo, mala alimentación y exposición al humo de tabaco. Con el fin de contrarrestar la prevalencia de dichos factores, se desarrollan políticas de salud relacionadas con regímenes alimentarios saludables, la promoción de actividad física y el control del tabaco. [(55)]

Tal como se mencionó anteriormente, en el Hospital San Roque funcionan programas para dar respuesta a dos de estos factores de riesgo: la mala alimentación y la exposición al humo de tabaco, estableciéndose diferentes y puntuales articulaciones entre los mismos. Por ejemplo, se sugiere la realización simultánea de los dos tratamientos para aquellos sujetos con adicción al tabaco y a la comida, o la incorporación al Programa de Alimentación Saludable para algunos sujetos que lograron la cesación tabáquica y presentan una suba de peso importante, ya que éste es considerado uno de los principales factores de recaída.

El abordaje integral de estos tres factores de riesgo se ha posibilitado en mayor medida este año gracias a la ampliación y refacción del área destinada a estos programas, y a la refuncionalización de los espacios verdes del predio del hospital.

En relación al plantel de profesionales que integran el Programa Provincial Permanente de Prevención y Control del Tabaquismo, cabe mencionar que el mismo consiste en un Equipo Interdisciplinario conformado por profesionales de las siguientes áreas: Psicología (tres), Clínica Médica (uno), Psiquiatría (uno), Neumología (uno), Inmunología (uno) y Nutrición (uno).

En relación a los objetivos básicos del Programa, la Ley Nª 9.113 establece lo siguiente: [56]

a) La difusión del contenido y los alcances de la Ley Nacional Nº 23.344 y de la Ley Provincial Nº 7827.
b) La realización de campañas de información y esclarecimiento en establecimientos educacionales públicos y privados, acerca de los riesgos que implica el consumo del tabaco, promoviendo estilos de vida y conductas saludables.
c) La implementación de campañas educativas a través de los medios masivos de comunicación social, orientadas principalmente a fomentar nuevas generaciones de no fumadores.
d) El impulso y la planificación de procedimientos de control para asegurar el cumplimiento de las normas de publicidad, comercialización, distribución y consumo de productos destinados a fumar.
e) El desarrollo de una conciencia social sobre el derecho de los no fumadores, a respirar aire sin la contaminación ambiental producida por el humo del tabaco, en los espacios cerrados.
f) La formulación de programas de asistencia gratuita para las personas adictas al tabaco, interesadas en dejar de fumar, facilitando su rehabilitación.

g) El estímulo a las nuevas generaciones para que no se inicien en el hábito tabáquico, especialmente a las mujeres embarazadas y madres lactantes, resaltando los riesgos que representa fumar para

h) la salud de sus hijos.

i) La difusión del conocimiento de las patologías vinculadas con el tabaquismo, sus consecuencias y las formas de prevención y tratamiento.

j) La realización de convenios con los organismos competentes de las universidades públicas o privadas, para promover en sus respectivos ámbitos, la enseñanza del contenido del Programa creado por la presente Ley.

k) La ejecución de investigaciones y estudios que permitan evaluar la eficiencia, eficacia, progreso, suficiencia y resultados estadísticos del Programa, que posibiliten su perfeccionamiento.

A fin de cumplir con dichos objetivos, el Programa se propone las siguientes líneas de acción:

- Articular con Municipios de la Provincia para la promoción de ambientes libres de humo de tabaco.
- Realizar articulaciones con Instituciones y Programas Provinciales de Salud.
- Crear Unidades de Atención al Tabaquismo en Hospitales Provinciales.
- Realizar eventos relacionados con la promoción de ambientes libres de humo.
- Realizar referencia y contrarreferencia con los servicios de los Hospitales Provinciales.
- Integrar las diferentes áreas pertenecientes a los diferentes Ministerios al Programa Provincial Permanente de Prevención y Control de Tabaquismo.
- Articular acciones con el Programa Nacional de Control del Tabaquismo.

Ofrecer asistencia psicoterapéutica a las personas adictas al tabaco que tengan la motivación para dejar de fumar. El Programa ofrece un tratamiento en el cual se diferencian 3 momentos: *Entrevista de Admisión, Grupo Intensivo de Cesación Tabáquica y Encuentros de Seguimiento.* Este tratamiento tiene una duración de entre 4 y 12 meses dependiendo del caso específico, y está basado en el modelo transteórico de cambio de Prochaska y Di Clemente, que especifica una serie de estadios por los que atraviesa el fumador que se propone dejar de fumar.

El segundo momento del tratamiento se corresponde con los *Grupos de Cesación Tabáquica*. Las intervenciones que se realizan en este momento apuntan a que la persona continúe avanzando por las distintas etapas en el proceso madurativo de recuperación. La nutricionista realiza la valoración nutricional del paciente y registro de los datos en la historia clínica.

El último momento del tratamiento son los *Encuentros de Seguimiento.* Estos encuentros se concretan mediante la asistencia del sujeto al Programa a sesiones individuales o grupales, o por vía telefónica o e-mail en el caso de las personas que residen en el interior. En esta instancia se valora al paciente en las diferentes áreas, en lo nutricional se registran los cambios de peso, se observan otros datos relacionados a su estado de salud como factores de riesgo cardiovascular, es decir, dislipemias, hipertensión arterial.

A partir del registro de datos de cada paciente que participan en el programa, se puede analizar a través de su historia clínica las diferentes intervenciones y seguimiento de los mismos, los resultados obtenidos en este tipo de evaluación pueden ser utilizados como aportes a diferentes acciones de prevención en el campo de la salud pública. En función de lo expuesto se propone un estudio evaluativo abordando los factores de riesgo vasculares que estén presentes en una población fumadora que decide asistir al Programa Provincial de Deshabituación tabáquica con el fin de someterse a un tratamiento interdisciplinario y observar los resultados de los mismos al año de dicho tratamiento.

OBJETIVOS

Objetivo General:

- Evaluar los Factores de Riesgo Cardiovascular en participantes del Programa de Deshabituación Tabáquica del Hospital San Roque de la provincia de Córdoba durante el periodo 2011–2012.

Objetivos Específicos:

- Identificar el perfil clínico cardiovascular de los participantes durante el proceso de tratamiento.

- Identificar el perfil clínico cardiovascular de los participantes una vez que se han dado de alta del tratamiento.

- Evaluar las diferencias de los factores de riesgo cardiovasculares en los participantes durante y posterior al tratamiento.

METODOLOGÍA

TIPO DE ESTUDIO

El presente es un estudio de tipo observacional, descriptivo y longitudinal.

En el programa se presentaron para el estudio 119 personas de ambos sexos entre 35 y 60 años de edad, residentes en la provincia de Córdoba, de las cuales 89 fueron dados de alta del Programa de Cesación Tabáquica del Hospital San Roque en el período 2011-2012, cumpliendo éstas con los criterios de inclusión.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- Personas de ambos sexos entre 35 y 60 años, de la provincia de Córdoba que asisten al Programa de deshabituación tabáquica del Hospital San Roque.
- Personas que dejaron de fumar y no reincidieron después de 1 año de tratamiento interdisciplinario con medicación farmacológica y seguimiento evolutivo.
- Pacientes con seguimiento continuo de asistencia a los encuentros grupales con una dieta habitual.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Pacientes con patología psiquiátrica
- Pacientes con consumo de estatinas.
- Pacientes que reincidieron en el hábito tabáquico durante el estudio.
- Pacientes que no cumplen con los criterios de inclusión.

Los datos fueron obtenidos de las Historias Clínicas como fuentes secundarias.

Las variables de estudio fueron:

- ✓ Estado Nutricional
- ✓ HTA
- ✓ Colesterolemia
- ✓ Sexo
- ✓ Edad

Para operacionalizar las variables, se determinó categorizarlas de la siguiente manera:

Estado nutricional: basado en el **índice de Quetelet** según la clasificación de la OMS

IMC (kg/m^2)	
Valores principales	Definición
<18,50	Bajo peso
18,5 – 24,99	Normopeso
≥25,00	Sobrepeso
≥30,00	Obesidad

Colesterolemia: basado en las **Guías Europeas sobre Prevención Cardiovascular y** la clasificación de la OMS

Colesterol	Valores
Normal	< 200 mg/dl
Hipercolesterolemia	≥ 200 mg/dl

Presión Arterial: basado en las **Guías Europeas sobre Prevención Cardiovascular y** la clasificación de la OMS

Clasificación de la PA en los adultos de 18 años o más

Categoría	Sistólica (mmHg)		Diastólica (mmHg)
Óptima	≤ 120	Y	≤ 80
Normal	<140	Y	< 90
Hipertensión arterial	≥140	Y	≥ 90

Variable Edad

Rango de 20 a 30 años

Rango de 31 a 40 años

Rango de 41 a 50 años

Mayores de 50 años

Variable Sexo:

Femenino y masculino

VARIABLES DE ESTUDIO	CATEGORIZACION	CLASIFICACION
ESTADO NUTRICIONAL	IMC al inicio del tratamiento IMC al año del tratamiento	**Normopeso** (18,5-24,9) **Sobrepeso** (25-29,9) **Obesidad** (30 o más) **Bajo peso** (<18,5)
	PRESION ARTERIAL	**SI:** cuando tenga

HIPERTENSION ARTERIAL	al inicio del tratamiento PRESION ARTERIAL al año del tratamiento	una presión mayor o igual a 140/90 mmHg al año del tratamiento **NO:** cuando tenga una presión arterial menor a 140/90 mmHg al año de tratamiento
COLESTEROLEMIA	COLESTEROLEMIA al inicio del tratamiento COLESTEROLEMIA al año del tratamiento	**SI:** cuando tenga un valor mayor o igual a 200 mg/dl colesterolemia **NO:** cuando tenga un nivel de colesterol menor a 200 mg/dl
SEXO	FEMENINO MASCULINO	
EDAD	AÑOS	

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

El análisis descriptivo se efectuó mediante medidas de resumen para las variables mensurables y de distribución de frecuencias para las variables categóricas

Las comparaciones de las variables al iniciar y finalizar la participación de los pacientes en el programa fueron analizados de acuerdo a la naturaleza de la variable, mediante test de datos apareados o test de Chi-cuadrado ajustado.

En todos los casos se trabajó con un nivel de confianza del 95 %.

El software estadístico utilizado fue el Infostat.

CONSIDERACIONES ÉTICAS

Los pacientes involucrados en el programa cuentan con el consentimiento en la hoja de admisión y en el presente estudio se resguardan los datos preservando la identidad de las personas incluidas en el mismo.

RESULTADOS

Para dar cuenta de los resultados obtenidos se presentará, en primera instancia, la descripción general de los datos en el grupo estudiado al inicio de su tratamiento y al finalizar el mismo. Posteriormente se presentará el análisis comparativo al inicio y al final de la participación en el trabamiento de cesación tabáquica del Programa Provincial de Prevención y Control del Tabaquismo de Córdoba, con la finalidad de expresar los posibles cambios observados entre los factores de riesgo cardiovasculares.

REGISTROS CORRESPONDIENTES AL MOMENTO DE INICIO DE LA PARTICIPACIÓN DEL PROGRAMA DE CESACIÓN TABÁQUICA

La población estudiada estuvo compuesta por 89 pacientes que pertenecen al programa de cesación tabáquica del Hospital San Roque de la ciudad de Córdoba, que asistieron para el tratamiento en el año 2011 cuya edad oscila entre 35 y 60 años. Se observa en la distribución según el sexo que las mujeres presentan una mayor frecuencia que los hombres asistiendo al Programa de deshabituación tabáquica 54 mujeres y 35 hombres, tal como se representa en la figura 1.

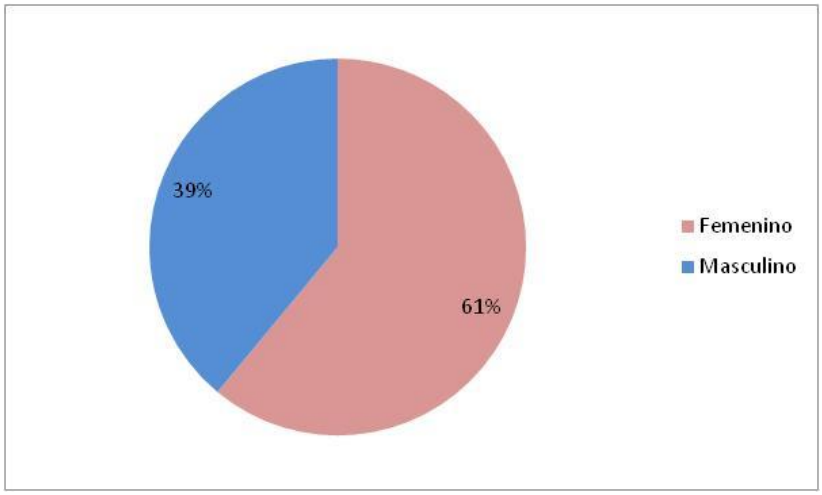

Fig. 1: Distribución según el sexo de los 89 pacientes estudiados bajo Programa de cesación tabáquica año 2011-2012. Hospital San Roque.

En cuanto a la distribución del estado nutricional según el Índice de masa corporal (IMC) de la población estudiada en el Programa de cesación tabáquica al inicio del tratamiento año 2011, se observó 43 personas con estado nutricional normal, y el resto está representado por sobrepeso y obesidad (28 personas con sobrepeso y 18 personas con obesidad).

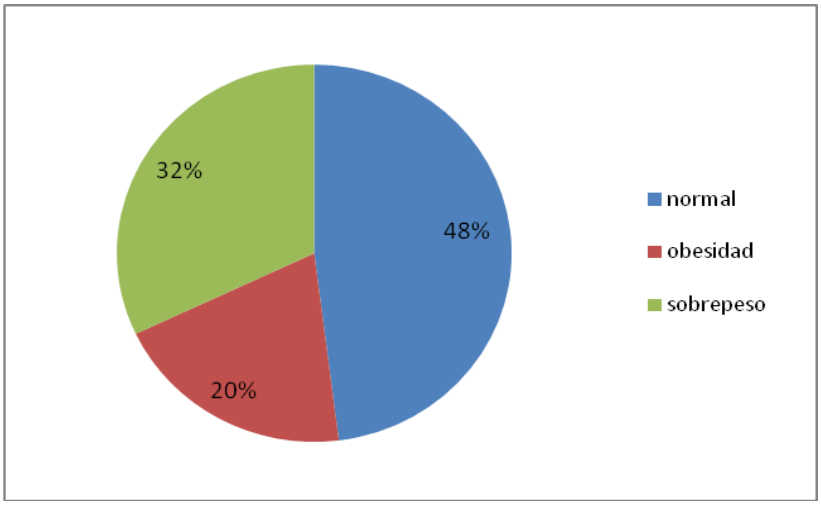

Fig.2: Distribución de la población estudiada al inicio del tratamiento de cesación tabáquica del Programa según estado nutricional.

En cuanto a la distribución del **Estado nutricional según el sexo** de la población, al iniciar el tratamiento de cesación tabáquico, no se observaron diferencias significativas.

Se observó en el sexo femenino, 24 mujeres con estado nutricional normal, y 29 con sobrepeso y/u obesidad. Entre la población masculina se encontró 17 hombres con estado nutricional normal y 18 con sobrepeso y/u obesidad.

Solo se registró un caso de bajo peso en las mujeres, tal como lo muestra la figura 3.

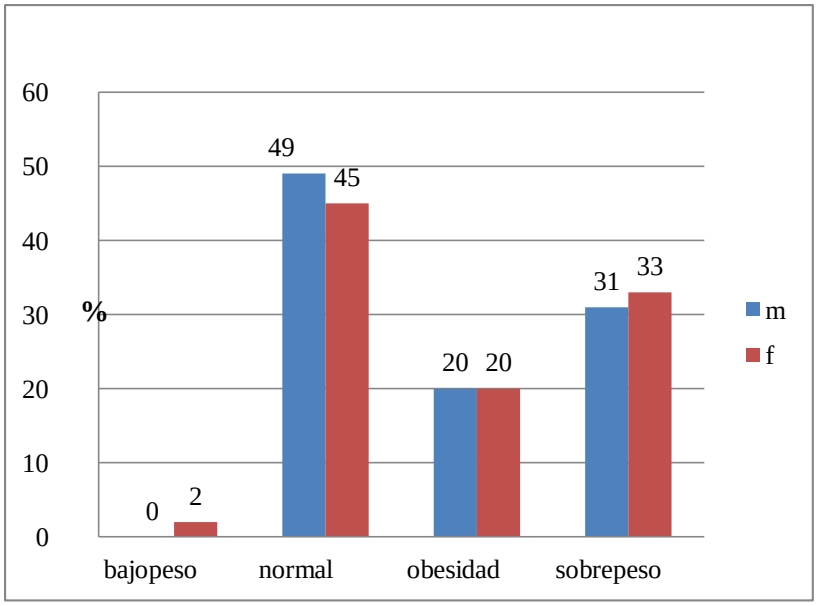

Fig. 3: Distribución del estado nutricional de la población estudiada perteneciente al Programa al inicio de la cesación tabáquica según sexo de la población estudiada en el año 2011.

La **distribución de sobrepeso y obesidad según el sexo,** en la etapa inicial del tratamiento de cesación tabáquica, no arrojó diferencias significativas, encontrándose 29 mujeres con sobrepeso y obesidad del total de 54 mujeres (53%) y 18 hombres con sobrepeso y obesidad del total de 35 (51%) tal como lo muestra la figura 4.

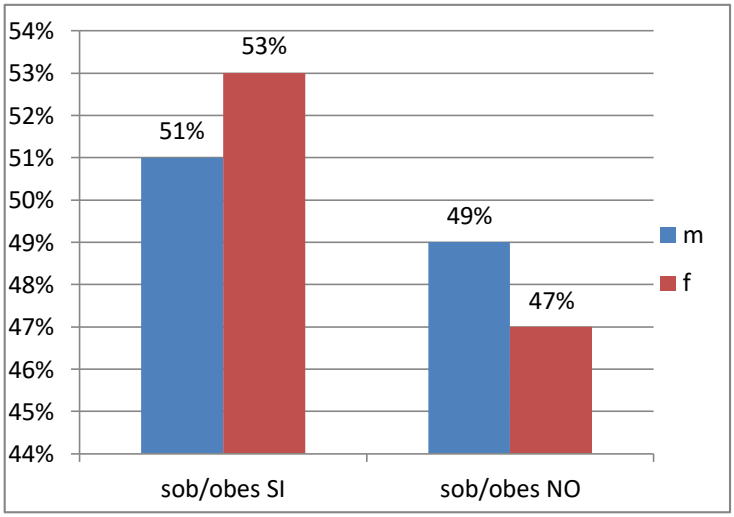

Fig. 4: Distribución de la población estudiada al inicio de la participación del Programa de Cesación tabáquica en el año 2011 en el hospital San Roque según presenten sobrepeso y obesidad de acuerdo al sexo

La distribución **de colesterolemia según sexo** en la población que inicia el tratamiento de deshabituación tabáquica en el año 2011, muestra que no hay diferencias significativas, observándose 22 mujeres (41%) y 13 hombres (37%) con hipercolesterolemia, como lo muestra la figura 5.

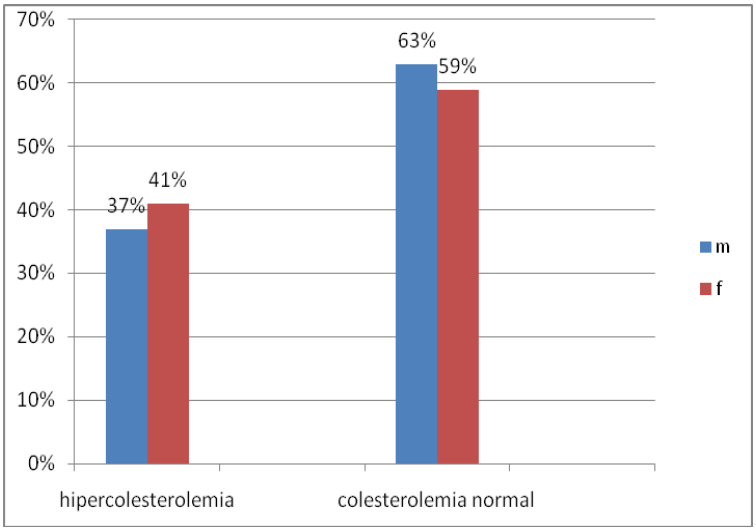

Fig.5: Distribución de la población estudiada según la frecuencia de hipercolesterolemia según el sexo, al inicio de su participación en el Programa de Cesación Tabáquica en el año 2011.

La **distribución de Hipertensión arterial según sexo** al momento de iniciar la cesación tabáquica no mostró diferencias significativas (17 hombres, 49% y 17 mujeres, 31% con hipertensión arterial), como lo muestra la figura 6.

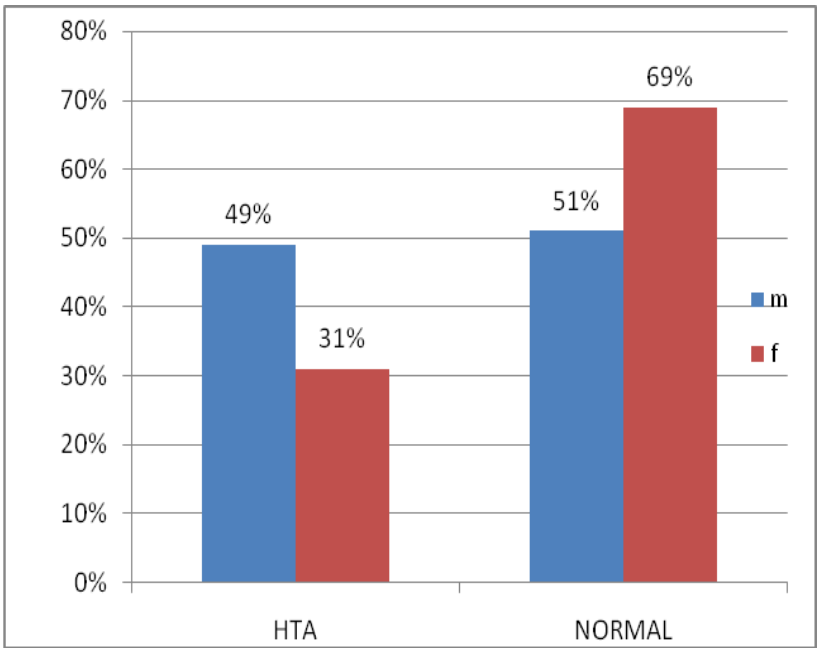

Fig.6: Distribución de la población estudiada según tengan o no hipertensión arterial según el sexo al inicio del tratamiento de cesación tabáquica en el hospital San Roque en el año 2011.

REGISTROS CORRESPONDIENTES AL AÑO DE LA PARTICIPACIÓN DEL PROGRAMA DE CESACIÓN TABÁQUICA DE CÓRDOBA EN EL HOSPITAL SAN ROQUE EN EL AÑO 2012

En cuanto a la distribución según **Estado Nutricional** de la población estudiada en el Programa de cesación tabáquica al final del tratamiento, año 2012, se observa una disminución del estado nutricional normal (26 personas) a expensas del sobrepeso y/u obesidad (63 personas), esta diferencia fue estadísticamente significativa (p=0,009502). Figura 7.

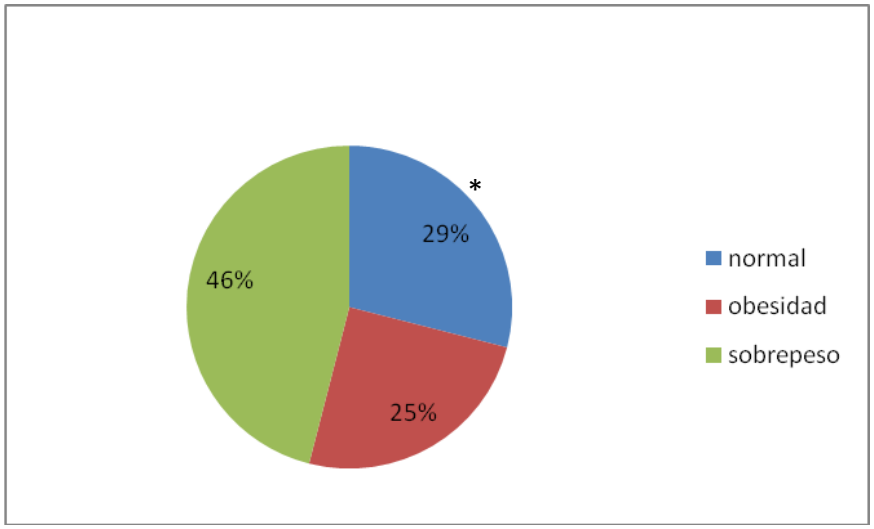

*Fig.7: Distribución de la población estudiada al final del tratamiento de cesación tabáquica del Programa según estado nutricional. Año 2012. (p < 0,05) **

En cuanto a la distribución del **estado nutricional** según **sexo** de la población estudiada al año del tratamiento de cesación tabáquica, se observó que no hubo diferencia significativa, como lo muestra la figura 8.

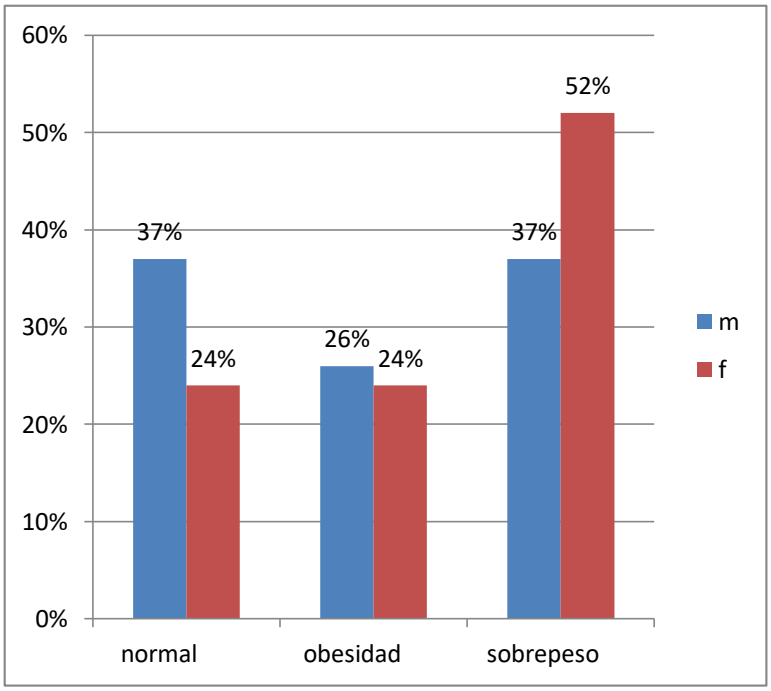

Fig.8: Distribución del estado nutricional según el sexo de la población estudiada al año de intervención en el programa de cesación tabáquica del Hospital San Roque del año 2012.

En cuanto a la **distribución de sobrepeso y obesidad según sexo**, al año de cesacion no se observaron diferencias significativas, presentado 41 mujeres (76%) sobrepeso y/u obesidad; y 22 hombres (63%), como lo muestra la figura 9.

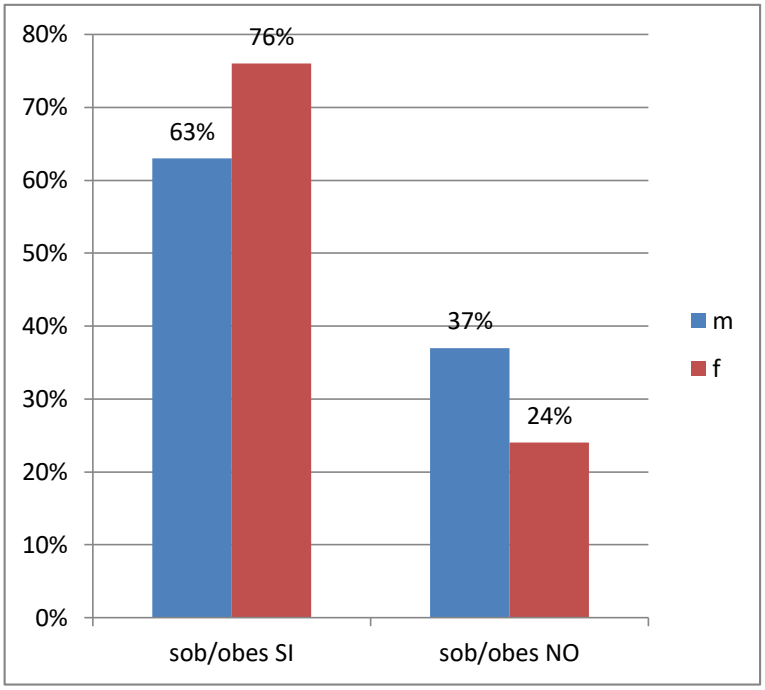

Fig.9: Distribución de la presencia de sobrepeso y/o obesidad en la población estudiada al año de participación en el Programa de Cesación Tabáquica del Hospital San Roque, año 2012.

Al analizar la distribución de la **colesterolemia según sexo,** después de haber transcurrido un año del tratamiento de cesación tabáquica pudo observarse una disminución de la hipercolesterolemia, encontrándose sólo 5 pacientes de sexo femenino de las 54 totales, con valores de laboratorio correspondientes a hipercolesterolemia y 4 pacientes de sexo masculino de los 35 totales, que presentaron valores de colesterolemia elevados en su laboratorio de control, no encontrando diferencia significativa entre ambos sexos, como lo muestra la figura 10.

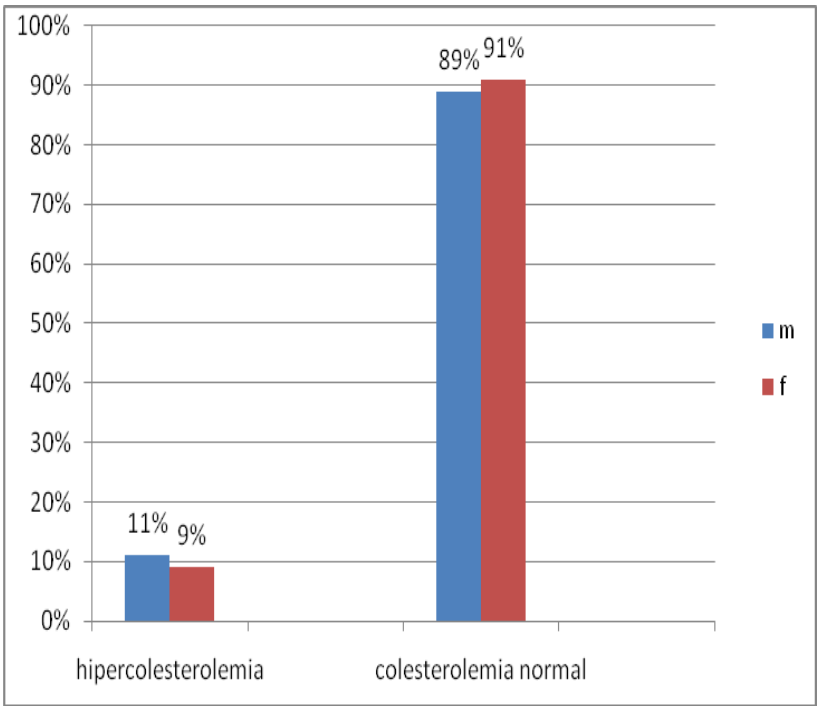

Fig.10: Distribución de hipercolesterolemia en la población estudiada según el sexo al año de intervención en el programa de cesación tabáquica del hospital san roque en el año 2012.

En cuanto al análisis de la distribución **de la población según sexo en relación a la presencia de hipertensión arterial** se observó una disminución de los valores de tensión arterial en los participantes de ambos sexos, 6 pacientes de sexo femenino de los 54 totales (11%) y 8 pacientes de sexo masculino de los 35 totales (23 %) presentaron hipertensión arterial, figura 11.

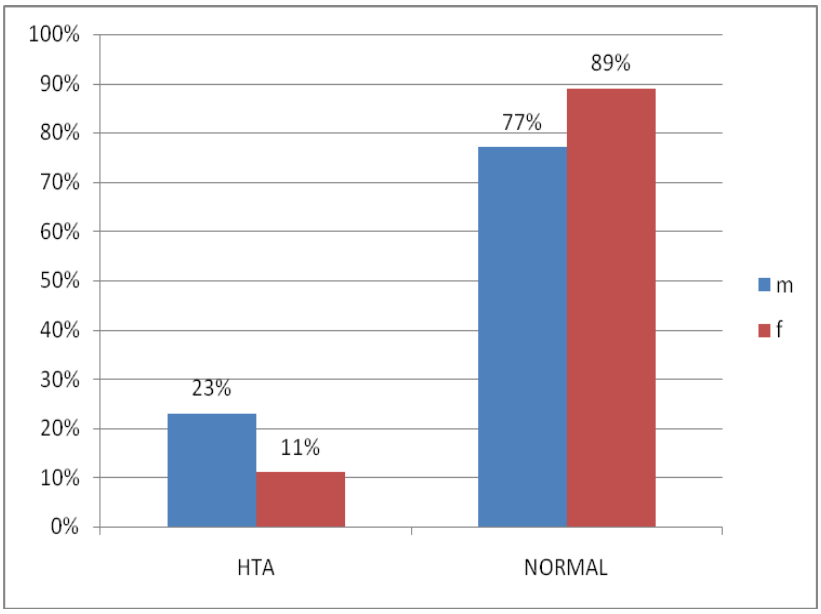

Fig.11: Distribución de la población según sexo con respecto a la presencia de hipertensión arterial al año de participación en el Programa de Cesación Tabáquica del hospital San Roque, año 2012.

Para evaluar los objetivos planteados en este estudio se compararon los diferentes factores de riesgo cardiovascular como estado nutricional, hipercolesterolemia y la hipertensión arterial de la población que inicia un tratamiento de deshabituación tabáquica en el año 2011 y al finalizar el mismo, en el año 2012 teniendo en cuenta las variables no modificables como el sexo.

Estado Nutricional

El valor de la media del IMC en el sexo femenino al inicio y al final de tratamiento anti tabáquico fue de 26,73 ±0,56 kgm^2 y 27,27±0,51 kg/m^2 respectivamente; y en el sexo masculino al inicio y al final del tratamiento anti tabáquico fue de 26,80 ±0,63 kg7m^2 y 27,11 ±0,59 kg/m^2, observándose un aumento significativo de este valor después de la cesación tabáquica, (p=0,012).

Al efectuar el análisis por datos apareados se comprobó que el valor del Índice de masa corporal al finalizar el tratamiento en el sexo femenino significativamente superior que al inicio del tratamiento (p<0,05) sin embargo

cuando se analizó con la misma técnica los valores del IMC en el sexo masculino este no manifestó diferencias significativas (p>0,05) como muestra la figura 12.

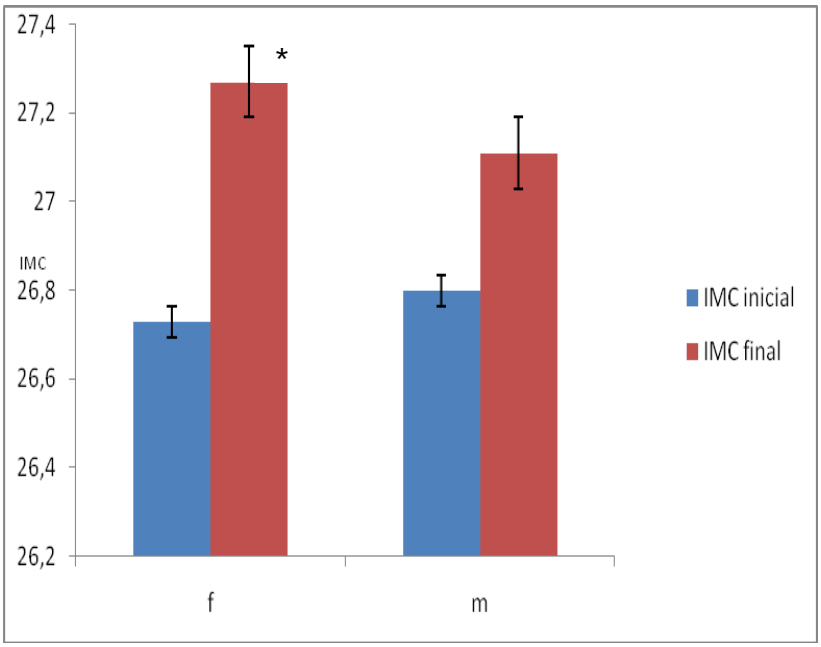

*Fig. 12: Valores del IMC, según sexo, de la población participante del Programa de Cesación Tabáquica del hospital San Roque, al inicio del tratamiento 2011 y al finalizar el mismo, año 2012. (*p=<0,05).*

Al analizar el estado nutricional al inicio y al final del tratamiento se encontró asociación significativa entre este y el tratamiento anti tabáquico con una p=0,01 observándose un aumento del sobrepeso y obesidad después del año de tratamiento de cesación tabáquica, como lo muestra la figura 13.

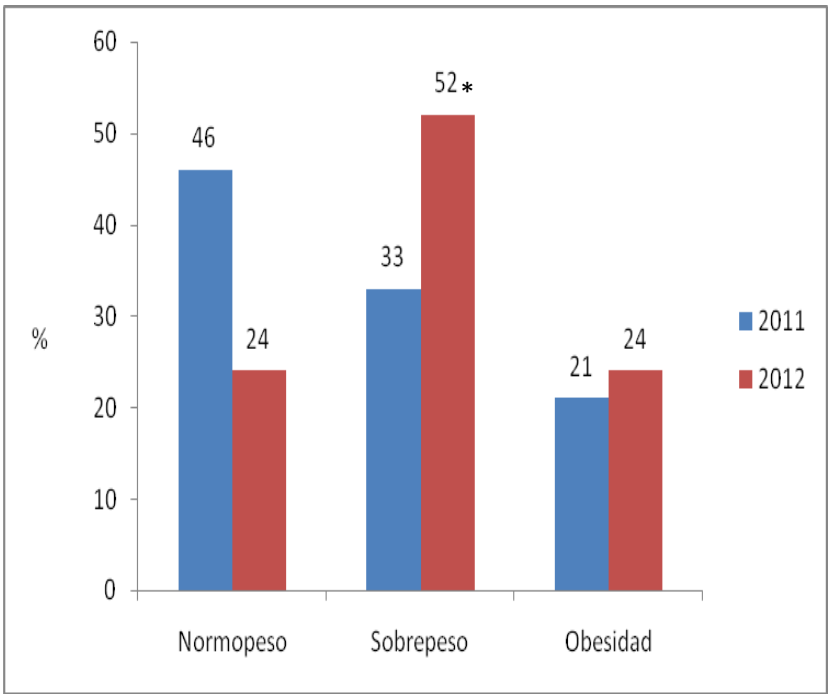

*Fig 13: Distribución del estado nutricional (sobrepeso y obesidad) con respecto al estado normal al inicio y final del tratamiento, participante del Programa de Cesación Tabáquica del hospital San Roque, año 2011-2012, (*p=0,01).*

Se encontró diferencias en el estado nutricional al inicio y al final del tratamiento de cesación tabáquica, aumentando significativamente en el sexo femenino de 53% el sobrepeso y/u obesidad al 76% ($p<0,05$), no así en el sexo masculino, del 52% al 63%, como lo muestra las figuras 14, 15 y 16.

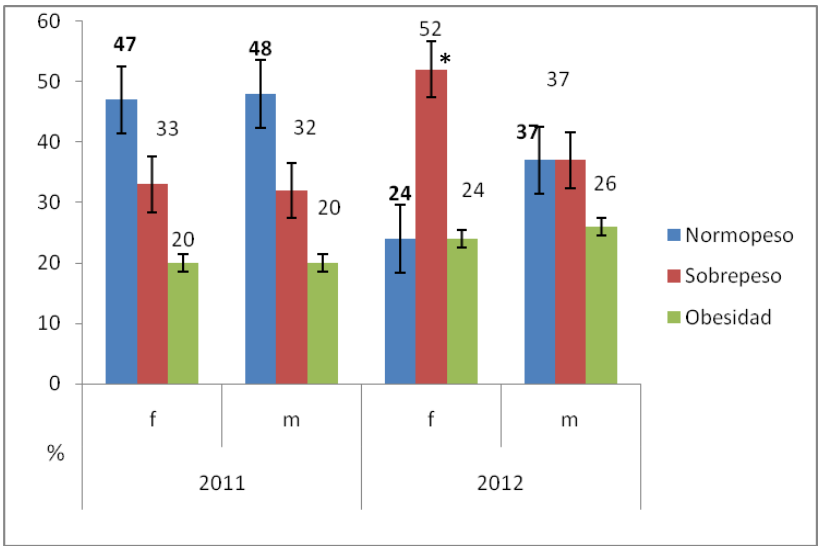

*Fig. 14: Distribución del Estado Nutricional inicial y final de la población según sexo, participante del Programa de Cesación Tabáquica del hospital San Roque, año 2011-2012. (*p=0,05).*

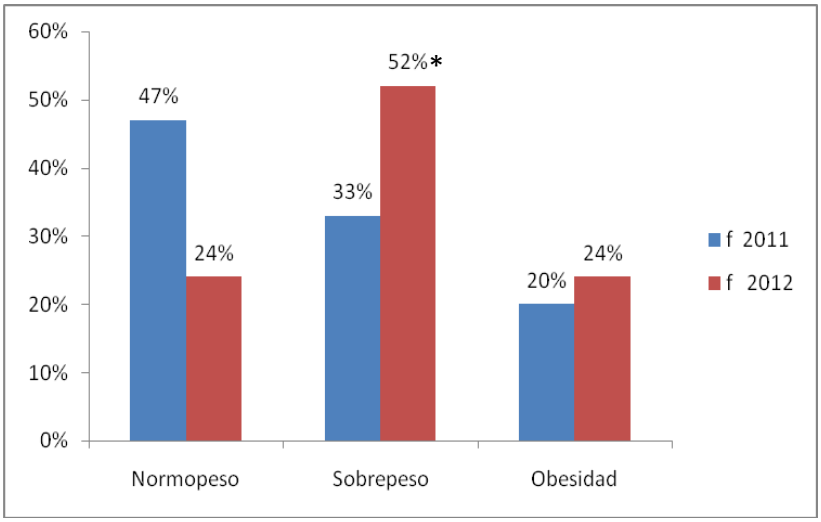

Fig 15: Distribución del EN inicial y final de la población femenina, participante del Programa de Cesación Tabáquica del hospital San Roque, año 2011-2012. (*p=0,015).

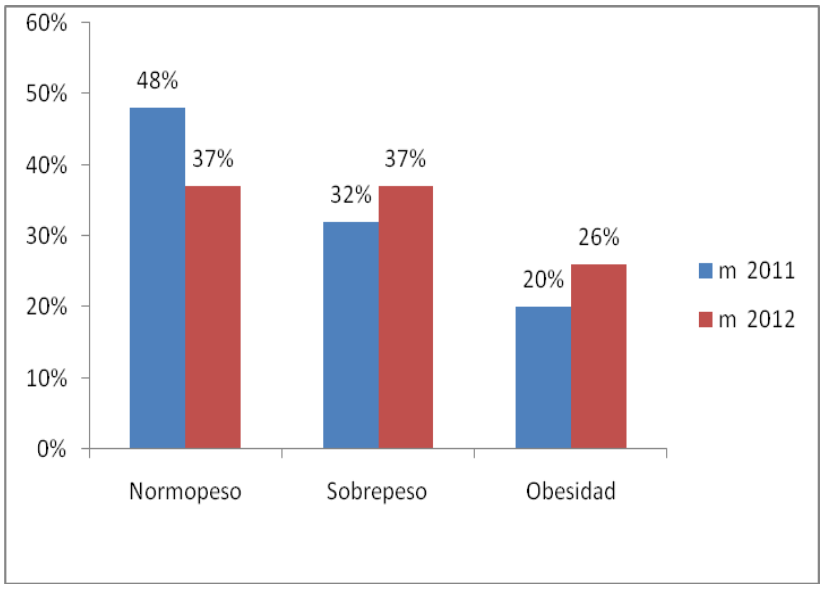

Fig 16: Distribución del EN inicial y final de la población masculina, participante del Programa de Cesación Tabáquica del hospital San Roque, año 2011-2012.

Colesterolemia

El valor medio del colesterol inicial y final en el sexo femenino fue de 195,30 ±6,74 mg/dl y 186,11 ±3,73 mg/dl respectivamente y en el sexo masculino fue de 192,97 ±11,32 mg/dl y 182,57 ±4,80 mg/dl respectivamente y encontrándose una disminución estadísticamente significativa (p=0,015) como lo muestra la figura 17.

Al analizar los valores de colesterol según el sexo de la población en estudio, se observó que estos disminuyeron después del tratamiento significativamente solo en el sexo femenino (p=0,028), como se observa en la figura 17.

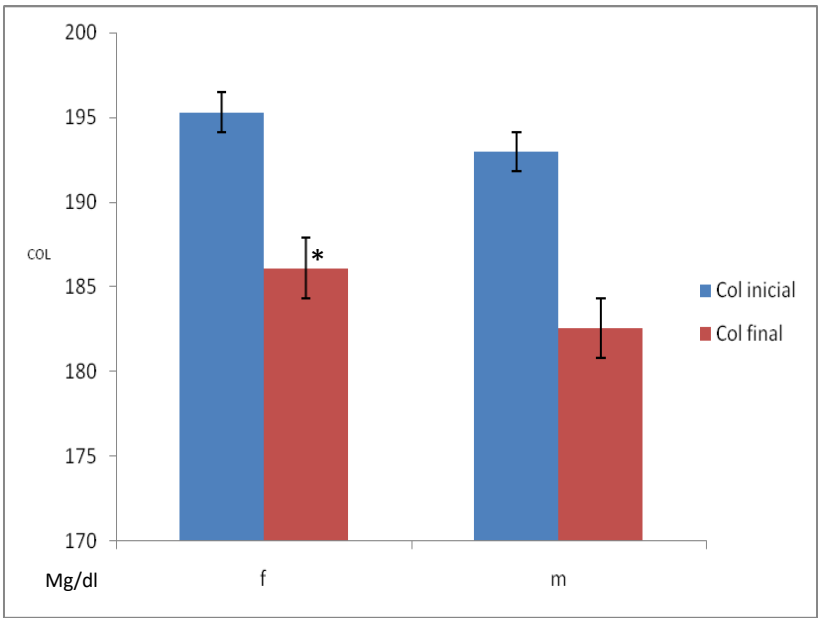

Fig.17: Valores *de la media de colesterol de la población según sexo, participante del Programa de Cesación Tabáquica del hospital San Roque, al inicio del tratamiento, año 2011 y al año del mismo, año 2012. (* p=0,028).*

Se realizó un test de chi cuadrado según sexo encontrándose una asociación significativa en ambos sexos entre la hipercolesterolemia y el tratamiento de cesación tabáquica Con valores de p=0,01 para el sexo masculino y una p=0,0002 para el sexo femenino. La hipercolesterolemia en mujeres que fue del 41% en el inicio del tratamiento y 9% al final del mismo. Lo mismo ocurre con los hombres con un 37 % de hipercolesterolemia al inicio del tratamiento y un 11 % al final del mismo como lo muestra la figura 18.

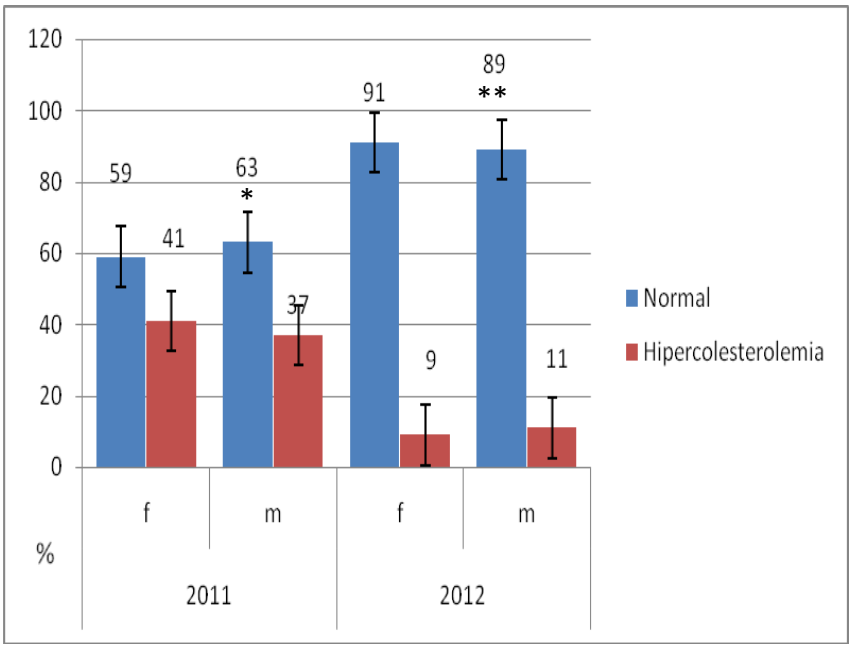

*Fig.18: Distribución de la colesterolemia inicial y final de la población según sexo, participante del Programa de Cesación Tabáquica del hospital San Roque, año 2011-2012. (*p=0,0002 y **p=0,01).*

Presión arterial

El valor de la media de la presión arterial en la población femenina, al inicio y al final del tratamiento anti tabáquico fue de 131 ±1,94 mm/Hg y 127,30 ±1,16 mm/ Hg respectivamente y en el sexo masculino fue de 133,31 ±2,60 mm/Hg y 127,14 ±1,87 mm/Hg respectivamente.

Al analizar los valores de presión arterial con datos apareados se encontraron diferencias significativas en la media de tensión arterial en ambos sexos después del tratamiento de cesación tabáquica ($p<0,05$) como lo muestra la figura 19.

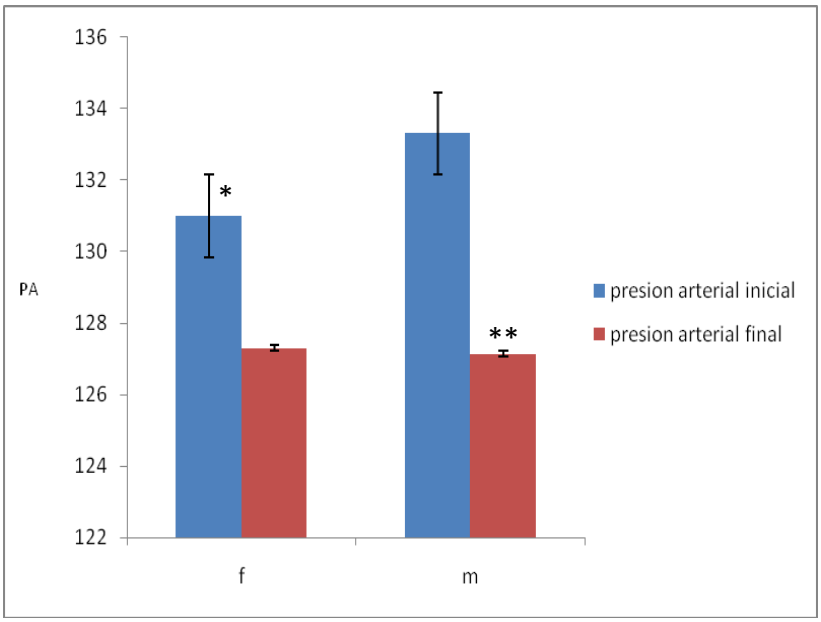

*Fig. 19: Valores de la media de presión arterial de la población según sexo, participante del Programa de Cesación Tabáquica del hospital San Roque, al inicio del tratamiento, año 2011 y al año del mismo, año 2012. (*p= 0,04 y **p=0,001).*

Se realizo un test de chi cuadrado de la hipertensión arterial antes y después del tratamiento y ese encontró asociación con la cesación tabáquica (p=0,007).

Se realizo test de chi cuadrado de hipertensión arterial según sexo encontrándose que hay asociación significativa en ambos sexos entre la disminución de la hipertensión arterial y el tratamiento de cesación tabáquica con valores de p=0,025 para los hombres y p=0,009 para las mujeres. Esto demuestra la reducción proporcional de hipertensión arterial en mujeres que fue del 32% al inicio del tratamiento al 11 % al final del mismo y en los hombres se redujo del 48 % al inicio del tratamiento al 33% al final del mismo como lo muestra la figura 20.

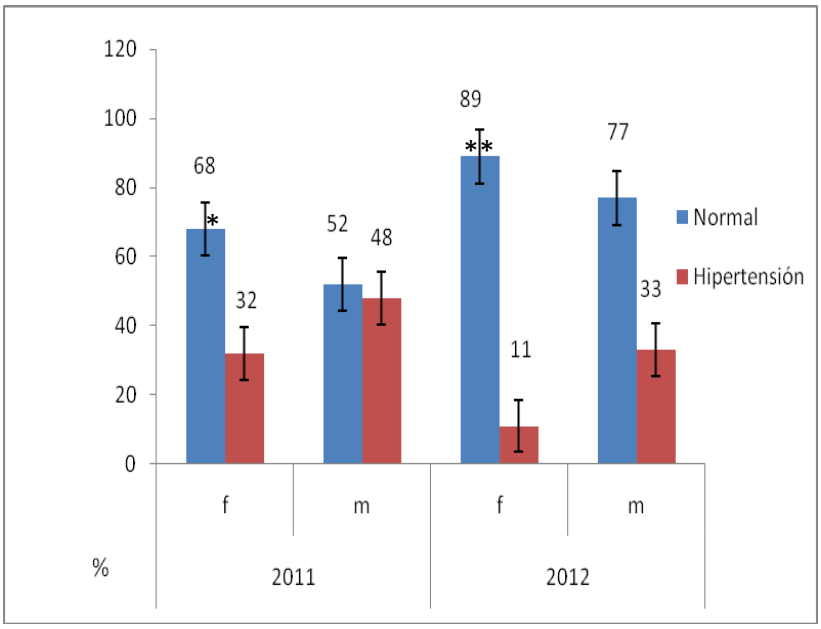

*Fig 20: Distribución de presión arterial de la población según sexo, participante del Programa de Cesación Tabáquica del hospital San Roque, al inicio del tratamiento, año 2011 y al final del mismo, año 2012. (*p=0,009 y **p=0,02).*

DISCUSIÓN

El presente estudio evaluó los factores de riesgo cardiovascular en participantes del Programa de Deshabituación Tabáquica del Hospital San Roque de la provincia de Córdoba durante el periodo 2011–2012; es de destacar una mayor participación de mujeres dentro del programa. Estos resultados acuerdan con autores como Diez-Roux et al [57] quien demostró que la probabilidad de presentar diferentes factores de riesgo siempre es superior entre las mujeres. La explicación más razonable posiblemente sea la gran prevalencia de obesidad que encontraron en el grupo de mujeres del estudio americano. Por otra parte, Perkins et al. [58] considera importante tener en cuenta la preocupación de las mujeres por el abandono del tabaco y su posterior ganancia de peso.

Al evaluar la relación entre cesación tabáquica y ganancia de peso, los resultados del presente estudio demostraron una asociación significativa en ambos sexos ($p<0,05$), el sobrepeso y obesidad aumentó en el sexo femenino un 23% al finalizar el tratamiento (53% al inicio, 76% al finalizar) y en el sexo masculino un 11% (del 52% al 63%).

Diversos estudios comprobaron similares resultados a través del tiempo como el de la Dra. Zorrilla y Dra. Lahidalga [59] señalando que, a corto plazo, la ganancia de peso es común en el abandono tabáquico, pero tras unos años el peso puede decrecer. Según este estudio la ganancia de peso se correlaciona con el numero de cigarrillos (a más cigarrillos mayor ganancia de peso), edad (los jóvenes mayor ganancia), raza (en negros mayor ganancia), sexo (mayor ganancia en mujeres), bajo IMC de base y bajo status socioeconómico. También una pobre actividad física y el embarazo se relacionan con mayor incremento de peso. Parece que la inhalación de nicotina puede inhibir la lipogénesis en el tejido subcutáneo. Por ello, se especula que el peso que normalmente se gana tras dejar de fumar, puede ser por aumento de la grasa en el tejido subcutáneo.

En el presente estudio pudo comprobarse que en el sexo femenino el IMC fue significativamente superior al finalizar el tratamiento, no así en el sexo masculino. Al respecto la revisión de estudios del Programa multidisciplinario de control de tabaco

de Chile [60], en donde se analizaron variables como el IMC al inicio del tratamiento y al año de la cesación de 168 pacientes (111 hombres y 57 mujeres) con total abstinencia, informaron que los pacientes en la evaluación inicial presentaron un índice de masa corporal normal y luego de un año experimentaron un promedio de aumento neto de 3,74 kg (IC 95%: 2,41-5,07) pero no se observaron diferencias con respecto al sexo.

Muchas veces las mujeres fumadoras con sobrepeso o con obesidad manifiestan preocupación por dejar de fumar debido al aumento que experimentan cuando intentan dejar de fumar. En un trabajo realizado dentro del ámbito de atención primaria encuentran un incremento medio de peso de 3,8 kg. Estas cifras están dentro de lo que se suele considerar aceptable en el proceso de deshabituación, y es solo un problema estético y no verdaderamente de salud. Es digno de ser destacado que existe un grupo de pacientes que a lo largo del seguimiento no ganan ni pierden peso (7,14% del total de pacientes). [61]

Según Basterra-Gortari J. y col. [62] no encontró relación entre la ganancia de peso con la edad, sexo, raza y situación socioeconómica como otros estudios lo hicieron, pero si una relación entre la cantidad de cigarrillos fumados y el aumento de peso.

De acuerdo a los estudios del National Heart, Lung and Blood Institute, tanto el tabaquismo y la obesidad se acompaña de un mayor riesgo de enfermedad cardiovascular. Este aumento de peso 4,5-7 libra, pero en el 13 % de mujeres y el 10 % de los hombres, las ganancias de peso de más de 28 libras se han observado entre los que dejaron de fumar. El aumento de peso es una barrera importante para dejar de fumar, sobre todo en las mujeres. El aumento de peso que acompaña a dejar de fumar hasta ahora ha sido relativamente resistente a la mayoría de las intervenciones dietéticas actividad, conductuales o físicos. El aumento de peso al dejar de fumar se ha asociado con una reducción en el gasto de energía de hasta 100 kcal / día, lo que representa aproximadamente un tercio de la ganancia de peso después de dejar de fumar. La reducción en el gasto de energía que parece ser el resultado de una disminución en la tasa metabólica en reposo [63].

Froelicher [64] en el 2002, realiza un estudio descriptivo del perfil psicosocial de 277 mujeres fumadoras hospitalizadas y destaca la depresión y el estrés que manifiestan en un alto porcentaje por el cese del tabaquismo, incide en la importancia de tener en cuenta factores psicosociales si se pretende conseguir mayor porcentaje de éxitos en el tratamiento en lo que se refiere a la ganancia de peso entre otros factores de riesgo.

En el estudio realizado por Sundbeck M. [65] y col en el 2009 se realizó un examen de salud a una muestra de ex fumadores, fumadores que habían dejado de fumar con sustitutos, no usuarios de tabaco y exfumadores que dejaron de fumar sin sustitutos de nicotina y se observó a través de las mediciones antropométricas que hubo estadísticamente asociaciones significativas entre ex fumadores sin sustituto de nicotina tanto la obesidad general y abdominal. Ninguna asociación similar con la obesidad abdominal entre los usuarios exclusivos de tabaco y que la obesidad abdominal en los usuarios actuales de tabaco se limita a los ex fumadores. El efecto restante de fumar anteriormente tiene que ser considerado en futuros estudios sobre la obesidad y los trastornos relacionados en los usuarios de tabaco, y el asesoramiento debe incluir medidas para prevenir el aumento de peso.

Un equipo de trabajo del American Heart Journal [66], demostró que después de un año, en uno de cinco programas de cesación tabáquica, 334 (el 36 %) lograron dejar de fumar. A ese grupo le aumentó un 5 % (2,4 mg/dL) el colesterol HDL y la cantidad de partículas grandes de HDL, que son importantes para reducir el riesgo de enfermedad cardiovascular. Estos efectos fueron mayores en las mujeres que en los hombres, y no importaba cuántos cigarrillos fumaban los participantes al inicio del estudio. El aspecto negativo de dejar de fumar es el aumento de peso. El grupo que dejó de fumar engordó unos 5 kg, comparado con entre 0,5 y 1 kg en el grupo que volvió a fumar. Muchos participantes ya tenían sobrepeso al comenzar el estudio, con un índice de masa corporal (IMC) promedio de 29,6.

Cesación tabáquica y dislipemias

Al analizar los efectos de la cesación tabáquica en los niveles séricos de colesterol se pudo observar una clara reducción de hipercolesterolemia. Al inicio del

tratamiento el 41% de los pacientes de sexo femenino reduciéndose este porcentaje a un 9% al final del mismo. Lo mismo ocurrió con los hombres con una reducción que fue del 37 % en el inicio del tratamiento a un 11 % al final del mismo, esta diferencia fue significativa con valores de p=0,01 para el sexo masculino y una p=0,0002 para el sexo femenino. El valor de la media del colesterol inicial y final en el sexo femenino fue de 195,30 ±6,74 mg/dl y 186,11 ±3,73 mg/dl respectivamente y en el sexo masculino fue de 192,97 ±11,32 mg/dl y 182,57 ±4,80 mg/dl respectivamente y debido al tratamiento hubo disminución de los valores estadísticamente significativa según el análisis realizado (p=0,029).

En la bibliografía consultada se pudieron encontrar coincidencias respecto de las modificaciones séricas de colesterol en personas que han cesado de fumar. Estudios de Wendy Craig [(67)] muestran que los fumadores tenían concentraciones séricas significativamente más altos de colesterol (3,0%), triglicéridos (9,1%), colesterol de lipoproteínas de muy baja densidad (10,4%), y el colesterol de lipoproteínas de baja densidad (1,7%) y las concentraciones séricas bajas de colesterol de lipoproteínas de alta densidad (-5,7%) y la apolipoproteína AI (-4,2%) en comparación con los no fumadores. Esa información se combinó con datos obtenidos, y dado que los fumadores, como grupo, se enfrentan a un exceso de riesgo global media de la enfermedad arterial coronaria del 70%, se estima que el aumento de la concentración de colesterol en suero observada en fumadores puede representar al menos el 9% de los que el exceso de riesgo. Además, el efecto dosis-respuesta de fumar sobre la concentración de colesterol en el suero sugiere un gradiente de aumento del riesgo absoluto de enfermedad de las arterias coronarias entre la luz y grandes fumadores.

En la Fukuoka University School of Medicina [(68)] se realizaron estudios que han demostrado que dejar de fumar reduce el riesgo de enfermedad cardiovascular (ECV) y mejora los resultados clínicos en la salud pública. Se estudió el efecto de dejar de fumar en la lipoproteína de alta densidad (HDL) funcionalidad. Los niveles de los perfiles de lípidos en plasma, plasma y HDL malondialdehído (MDA), subfracciones de HDL como analizados por isotacoforesis capilar, la capacidad del flujo de colesterol, y la actividad antiinflamatoria de HDL se midieron antes y

después de la intervención anti-fumar. Después de dejar de fumar, HDL-C, los niveles de apoA-I y subfracciones de HDL no fueron significativamente diferentes de los valores de referencia respectivos. Sin embargo, la capacidad de salida de colesterol y el índice inflamatorio HDL mejoraron significativamente después de dejar de fumar. Los cambios en ambos parámetros también se mejoraron significativamente en el grupo para dejar de fumar con éxito en comparación con el grupo sin éxito. Los cambios en la capacidad de flujo de colesterol también se relacionaron con los de la concentración de CO final de la espiración y MDA en HDL, respectivamente. Los resultados indican que dejar de fumar conduce a una mejora de la funcionalidad de HDL, aumento de la capacidad de salida de colesterol y disminución del índice inflamatorio. Esto puede ser uno de los mecanismos por los que la cesación de fumar mejora el riesgo de CV.

De acuerdo al seguimiento evolutivo de la cesación tabáquica, el valor medio de la concentración sérica de colesterol desciende un 7%, pasando de 219 mg/dl en 1995 a 203 mg/ dl en 2005, mientras que la cifra de c-LDL con un valor inicial de 146 mg/dl tras caer en el año 2000 a 135 mg/dl vuelve al nivel de 144 mg/dl en 2005. Los triglicéridos descienden un 12% durante estos años, ya que sus valores que eran de 135 mg/dl en 1995 pasan a 119 mg/dl en 2005. En este estudio también se evaluó el IMC. Parecería lógico esperar variaciones mayores en el IMC, habida cuenta del significativo abandono del hábito tabáquico observado en esos años, lo cual favorecería un aumento general de peso en los sujetos que han dejado de fumar pero no ha tenido una repercusión significativa en la variación del IMC de la población estudiada. Esta diferencia probablemente se deba a la peculiar situación socio laboral de la población estudiada, con un nivel adquisitivo y cultural superior al del presente estudio.

Otros estudios como el de Medina Font J. y col. [69] demostraron que la deshabituación tabáquica con el tiempo representó un considerable incremento del c-HDL, con una discreta disminución en los niveles del colesterol y triglicéridos y no sin grandes modificaciones en los IMC.

Cesación tabáquica y la hipertensión arterial

Numerosos estudios muestran la relación entre el tabaquismo y la hipertensión arterial. En un estudio prospectivo, que analizó 408 pacientes con más de 60 años con hipertensión sistólica aislada, se observó que las medias de presión sistólica de vigilia obtenidas por medio del MAPA fueron significativamente mayores en los fumadores.[70]

Verdecchia y otros [71] observaron que pacientes fumadores con hipertensión esencial, presentaban una elevación significativa de los niveles sistólicos y diastólicos durante la vigilia al compararlos con hipertensos no fumadores. No se observó una diferencia significativa en la media de presión nocturna entre los tabaquistas y los no tabaquistas.

Mann y otros, [72] en un estudio de caso control realizado en pacientes con hipertensión, demostraron la elevación de las medias de presión sistólica y diastólica, durante el período de vigilia en fumadores, al compararlos con no fumadores. Los autores no notaron diferencia entre los grupos durante el período nocturno. Se produjeron mayores cargas de presión sistólica y diastólica durante el período de vigilia en los fumadores. Los autores no notaron diferencia en las cargas de presión durante el período nocturno.

Gambini y otros [73] estudiaron hipertensos no tratados comparando tabaquistas (que fumaban más de 20 cigarrillos/d) y no tabaquistas. Utilizando el MAPA, observaron que las medias de presión sistólica y diastólica durante la vigilia fueron significativamente más altas en los pacientes tabaquistas, principalmente en aquellos con menos de 50 años.

Algunos estudios encontraron resultados divergentes. Mikkelsen y otros, [74] en un estudio realizado en Dinamarca, evaluaron 352 individuos normotensos tabaquistas y no tabaquistas. Compararon en ambos grupos la medición de presión en consultorio y el MAPA. Los tabaquistas presentaron mediciones en consultorio significativamente menores. Al ser analizados por el MAPA, se demostró que los

tabaquistas presentaban medias de presión sistólica de vigilia inferiores a los no tabaquistas.

Green y otros, [75] en un estudio transversal, compararon normotensos fumadores con no fumadores, habiendo descartado individuos denominados fumadores leves que consumían menos de 9 cigarrillos/d. Se demostró que los normotensos tabaquistas presentan medias de presión sistólica y diastólica inferiores durante la vigilia y durante el período nocturno. Las mediciones aisladas en consultorio también fueron inferiores entre los tabaquistas. Los autores observaron que el efecto del "delantal blanco" es menos acentuado en los fumadores.

El presente estudio demostró que hay asociación significativa en ambos sexos entre la hipertensión arterial y el tratamiento de cesación tabáquica con valores de p=0,025 para los hombres y p=0,009 para las mujeres. Esto demuestra la reducción proporcional de hipertensión arterial en mujeres que fue del 32% al inicio del tratamiento al 11 % al final del mismo y en los hombres se redujo del 48 % al inicio del tratamiento al 33% al final del mismo.

Se encontraron similares resultados en un estudio de Takami T. 2011 [76] con 70 pacientes que recibieron tratamiento para dejar de fumar. Antes y 60 semanas después del inicio de un tratamiento, se midió la presión arterial braquial, el CBP, braquial-tobillo velocidad de la onda de pulso (baPWV), normalizado índice de aumento radial (Raix 75), el peso del ventrículo izquierdo y del ventrículo izquierdo la función diastólica de cada paciente. Los datos se compararon entre los pacientes que consiguieron dejar de fumar (grupo para dejar de fumar; n = 37) y los que no pudo dejar de fumar (grupo fumar; n = 33). Las características basales fueron similares en ambos grupos. La presión arterial braquial se mantuvo sin cambios en ambos grupos. CBP, baPWV, y Raix 75 disminuyó significativamente en el grupo que dejó de fumar, mientras que estos parámetros no mostraron ningún cambio significativo en el grupo de fumar. Por lo tanto, la CBP, baPWV y Raix @ 75 mostró una mayor disminución en el grupo que dejó de fumar que en el grupo de fumadores (CBP, -7.1 ± 1.4 mmHg vs 1,2 ± 2,7 mmHg, p <0,01; baPWV, -204 ± 64 cm / s vs -43 ± 72 cm / s, p <0,01; Raix @ 75, -6,4 ± 2,8% vs -1,0 ± 3,9%, p <0,01). Peso del

ventrículo izquierdo y la función diastólica del ventrículo izquierdo se mantuvo sin cambios en ambos grupos.

En otros estudios de Japón se investigaron los efectos de dejar de fumar en la presión ambulatoria arterial, la frecuencia cardíaca y la variabilidad de la frecuencia cardíaca en 39 fumadores habituales varones normotensos (media ± SEM, 32.5 ± 1.0 años). La presión ambulatoria arterial, frecuencia cardíaca. La variabilidad del ritmo cardíaco a presión arterial ambulatoria de 24 horas fue significativamente menor en el período de no fumadores que en el período de fumar, un 3,5 ± 1,1 mm Hg sístole [p <0,01] y 1,9 ± 0,7 mm Hg diástole [p <0,05], mientras que la sangre durante la noche la presión no difirió significativamente entre los 2 períodos. La frecuencia cardíaca de 24 horas fue significativamente menor en el período de no fumadores que en el período de fumar, un 7,3 ± 1,0 latidos / min (p <0,0001). La norepinefrina plasmática y las concentraciones de epinefrina fue significativamente menor en el período de no fumadores que en el período de fumar (p <0,05 para cada uno). Estos resultados demuestran los beneficios sustanciales e inmediatos de dejar de fumar en estos índices cardiovasculares. [77]

Otros estudios muestran diferentes resultados como el que realizó Duk-Hee Lee y col. [78] a un grupo de fumadores y no fumadores para observar los efectos de dejar de fumar en la presión sanguínea en un seguimiento de 4 años de cesación tabáquica y se observaron las tendencias de aumento del riesgo de hipertensión durante períodos más largos de cesación en los subgrupos que mantenían el peso, así como aquellos que ganaron peso después de dejar de fumar. Los incrementos ajustados, tanto en la presión arterial sistólica y diastólica fueron mayores en los que habían dejado de ≥1 año que en los fumadores actuales. Estas tendencias entre los perdedores de peso, así como los ganadores y mantenedores, fueron similares. Se observó un aumento progresivo de la presión arterial con la prolongación de la cesación en los hombres, aunque en este momento el mecanismo sigue siendo desconocido y debe ser aclarado. Este estudio implica que la cesación del hábito de fumar puede resultar en aumentos de la presión arterial, la hipertensión, o ambos.

El grupo de estudio de Gómez Marcos [79] investigó dos grupos de fumadores hipertensos, un grupo control con seguimiento en atención primaria e intervención en la mejora de sus factores de riesgo como el tabaquismo y obtuvo como resultado que la presión arterial sistólica disminuyó de 8,9 a 4,3 mmHg y la diastólica, de 3,9 a 2,3 mmHg ($p<0,05$). El cLDL disminuyó de 10 a 1,1 mg/dl. El riesgo coronario disminuyó de 2,9 a 1,2 y el riesgo de mortalidad cardiovascular, de 0,6 a 0,4 puntos porcentuales. El porcentaje de pacientes con presión arterial <140/90 mmHg y con IMC <30 pierden la significación estadística en la evaluación final y únicamente la mantiene la proporción de pacientes con riesgo coronario <20%, referidos a los resultados de 2004 y 2006 respectivamente. La intervención de mejora de calidad se asoció a una reducción de los FRCV y el RCV en la evaluación tras la intervención, con tendencia a que el efecto conseguido disminuya en la evaluación final.

Kotseva et al.[80] evaluaron el seguimiento y cumplimiento de las guías conjuntas europeas en la prevención de enfermedades cardiovasculares en sujetos con un alto riesgo, y encontraron que el estilo de vida de estas personas es la causa relacionada con la persistencia del consumo de tabaco y la alta prevalencia de obesidad manteniendo un control inadecuado la presión arterial, la glucemia y la concentración de lípidos, y sin alcanzar, la mayoría de los pacientes, los objetivos definidos en estas guías de prevención. Por ello, los autores concluyen que se necesita una aproximación sistemática multidisciplinar que incida sobre el estilo de vida de los pacientes por parte de los profesionales de atención primaria, de enfermería y del sistema de salud para que se invierta en prevención.

No existe excusa alguna para no intervenir en tabaquismo a los pacientes con enfermedades cardiovasculares, e incluso antes, en el intento de evitar el desarrollo de patologías. Cada uno en su nivel asistencial, pero todos ellos resultan ser costo-efectivos. Calderón et al. [81] se preguntaban, en un trabajo reciente, cómo deberíamos intervenir en la promoción de la salud en atención primaria. Se proponen, tras el análisis de los resultados, 4 acciones que para el futuro deberían tenerse en cuenta para mejorar los resultados finales de la promoción de la salud. En primer lugar, deberían desarrollarse y evaluarse nuevas metodologías de políticas de salud que tengan en cuenta la complejidad del mundo de la prevención. En segundo

lugar, deberían tenerse en cuenta aspectos propios de los servicios de salud, como sus diferencias socio–culturales y los recursos disponibles. Por último, en tercer lugar, debería llegarse a compromisos efectivos entre la administración sanitaria y los servicios de salud para promover estrategias de intervención coherentes a medio plazo para el paciente basadas en la colaboración entre los varios agentes implicados en la prevención.

CONCLUSIONES

- A partir de la realización del presente estudio, como así también de la revisión de literatura científica relacionada a la temática, se ha podido demostrar que los factores de riesgo cardiovasculares disminuyen significativamente con la cesación tabáquica lo que se traduce en una mejor calidad de vida de los pacientes.
- Se han observado incrementos del peso corporal como lo ha probado el aumento significativo del IMC y la mayor proporción de sobrepeso especialmente en la población femenina.
- Por medio de los valores observados de colesterolemia se pudo demostrar que disminuyeron con la cesación tabáquica en ambos sexos con una diferencia significativa en las mujeres.
- Con respecto a la hipertensión arterial, disminuyó significativamente en ambos sexos.
- El modelo de programa implementado en la Provincia de Córdoba, logra los resultados ya mostrados en la literatura internacional en relación a los efectos de la cesación tabáquica.

Luego de la revisión bibliográfica y de los resultados obtenidos puede inferirse que las enfermedades crónicas no transmisibles pueden ser evitadas si se garantiza un ambiente en el que se implementen estrategias poblacionales que aseguren hábitos saludables, como la reducción del consumo de tabaco y exposición al humo de tabaco ajeno, la promoción de una alimentación apropiada (reducción de sodio, grasas trans y azúcares) y el control de peso, el incremento de la práctica de actividad física regular y la disminución del consumo de alcohol.

Podría agregarse también el costo-beneficio que significa el no consumo de medicamentos para los tratamientos de las enfermedades crónicas no transmisibles cuando se corrigen los riesgos de las mismas.

Por todo lo antes dicho, se considera de vital importancia lograr una adecuada coordinación entre los diferentes sectores implicados en la prevención del tabaquismo y trabajar arduamente para lograr que todos los profesionales de la salud tomen un papel activo en la prevención del hábito tabáquico en nuestro medio.

Para finalizar, se demostró que la existencia de una política en Salud Pública coherente (modificaciones en los impuestos relacionados con el consumo de tabaco, legislaciones definiendo áreas libres de humo, Programa de deshabituación tabáquica con evaluación permanente de sus resultados) logra reducir los gastos públicos y mejorar la calidad de vida de la población a cargo.

BIBLIOGRAFIA

1. Organización Panamericana de la Salud (OPS). Cuidado Innovador para las Condiciones Crónicas: Organización y prestación de asistencia de alta calidad a las enfermedades crónicas no transmisibles en las Américas. Washington, DC. 2013, p: 16-17.
2. Duperly, J. Sarmiento, O. Parra, D. et al. Documento técnico con los contenidos de direccionamiento pedagógico para la promoción de hábitos de vida saludable, con énfasis en alimentación saludable y el fomento de ambientes 100% libres de humo de cigarrillo a través de la práctica regular de la actividad física cotidiana, dirigidos a los referentes de las entidades territoriales. En: Hábitos y Estilos de Vida Saludable. Tomo 2. 2012, 5.
3. Rubinstein A., Colantonio L., Bardach A., Caporale J., García Martí S., Pichón-Rivière A. Estimación de la carga de las enfermedades cardiovasculares atribuible a factores de riesgo modificables en Argentina Rev Panam Salud Pública 27(4): 237-245, 2010.
4. Ministerio de Salud y Ambiente de la Nación Programa Nacional de Control de Tabaco 2005. Carga global de enfermedad por tabaquismo en la Argentina. Buenos Aires, 2005.
5. Banegas JR., Díez Ganan L., González Enríquez J., Villar Álvarez F., Rodríguez-Artalejo F. La mortalidad atribuible al tabaquismo comienza a descender en España. Med Clin; 124-769, Barcelona 2005.
6. Galán Morillo M., Campos Moraes Amato M., Pérez Cendon Filha S. Efectos del tabaquismo sobre la presión arterial de 24 h y evaluación mediante monitoreo ambulatorio de presión arterial (MAPA) Rev cubana medica, 43(5-6): 0-0, 2008.
7. Samaniego Virginia Corina et al. Factores asociados al consumo de tabaco en una población de adultos. Anu. investig., vol.12: 145-152. ISSN 1851-1686, diciembre 2005.

8. Pramparo P., Boissonnet C., Schargrodsky H., Evaluación del riesgo cardiovascular en siete ciudades de Latinoamérica: las principales conclusiones del estudio CARMELA y de los subestudios. Rev. argent. Cardiológica, vol 79 (4): 377-382. ISSN 1850-3748, Agosto 2011.
9. Evolución de los cambios en el peso corporal según hábito tabáquico: análisis longitudinal de la cohorte SUN Revista Española Cardiologica, 63 (01): 2015-2100, 2010.
10. Filozof C., Fernandez Pinilla M.C. Fernandez Cruz A. Smoking cessation and weight gain. Obes Revista, 5 (2): 95-103, Mayo 2004.
11. Zorrilla y Lahidalga. Abandono tabáquico y ganancia de peso. Temas de actualidad neumonológica. Sección de Neumología. Hospital Txagorritxu Navarro de patologías respiratorias, 2007.
12. Ouviña, S.M. and Sassetti, B. Fibrinógeno plasmático, su relación con el peso, lípidos y el hábito de fumar en individuos sanos. Acta bioquím. clín. latinoam., vol 40 (4): 469-472. ISSN 0325-295, diciembre 2006.
13. Niemiec P., Nowak T., Balcerzyk A., Krauze J., Zak I. The CYBA gene A640G polymorphism influences predispositions to coronary artery disease through interactions with cigarette smoking and hypercholesterolemia, 16(5):405-12. doi. 10.3109/1354750X.2011.580368, agosto 2011.
14. Ansari R, Khosravi A, Bahonar A, Shirani S, Kelishadi R, Khosravi Risk factors of atherosclerosis in male smokers, passive smokers, and hypertensive non smokers in central Iran. Z.ARYA Atheroscler Summer, 8(2):90-5, 2012.
15. Denis Ramírez-Venegas A., Mayar-Maya M., Guzmán-Barragán A., Regalado J., Prevalencia de dislipidemia en los fumadores que acuden a un programa de ayuda para dejar de fumar/ Prevalence of dislipidemia in smokers from a Smoking-Cessation Clínica, Revista nacional mexicana, 19(2): 102-107, México 2011.
16. Moran A., Degennaro V. Ferrante D., Coxson PG., Palmas W., Mejia R., Coronary heart disease and stroke attributable to major risk factors is similar in Argentina and the United States: the Coronary Heart Disease Policy Model.2 150(3): 332-700. 2007.

17. Levine MD, Bush T, Magnusson B, Cheng Y, Chen X. Smoking-Related Weight Concerns and Obesity: Differences among Normal Weight, Overweight, and Obese Smokers Using a Telephone Tobacco Quit Line. Nicotine Tob Res. 2012.
18. Smoking cessation in the Overweight or Obese Patient. Guidelines on Overweight and Obesity. Disponible en htt://www.nhlbi.nih.gov (National Heart, Lung, and Blood Institute).
19. Portuondo Maseda MT, Marugán Torres P, Cabrero Fernández F, Morales Durán M, Maroto Montero JM, Muriel A. Sobrepeso y Deshabituación Tabáquica. Revista Enfermería en cardiología (38): 41-43, Buenos aires, Segundo cuatrimestre 2006.
20. Suarez. E.L., Intervención nutricional en cesación tabáquica. Revista Espacio del buen comer, abril 2007.
21. Prod'hom S, Locatelli I, Giraudon K, Marques-Vidal P, Clair C, Bize R, Cornuz J. Predictors of Weight Change in Sedentary Smokers Receiving a Standard Smoking Cessation Intervention. Nicotine Tob Res. Octubre 2012.
22. Poledne R, Pagacova L, Stavek P, Pitha J. Neuro Endocrinol Lett. HDL and Apolipoprotein A1 concentrations as markers of cholesterol efflux in middle-aged women: interaction with smoking. Kralova Lesna I, 28(l2): 256-589, noviembre 2012.
23. Noh JM, Lee SH, Kim HW, Yang HS.Korean J. Changes in the Serum Level of High Density Lipoprotein-cholesterol after Smoking Cessation among Adult Men. Fam Med. 33 (5):305-10. doi: 10.4082/kjfm.2012.33.5.305, septiembre 2012.
24. Medina-Font J. Ríos-Tejada, F. Tejero Sánchez, E.; Maldonado-Sanz, J.Á.; Gómez de Terreros, F.J. Seguimiento evolutivo de la influencia del cese del hábito tabáquico en una población sana sobre la concentración sérica de lípidos. Revista de Patología Respiratoria, vol.13 (4): 589-745, diciembre 2010.
25. Ferrer Arrocha M., Rodríguez Fernández c., González Pedroso M.T., Díaz Dehesa M.B., Núñez García M., Hypertension and smoking, early atherosclerotic signals found in adolescent students from "Guido Fuentes"

junior high school. Revista Cubana Invest Biomédica, 28(2): 15-55, Cuba 2009.

26. Ferrante D. Virgolini m. Encuesta Nacional de Factores de Riesgo 2005. Prevalencia de factores de riesgo de enfermedades cardiovasculares en la Argentina. Rev. argent. cardiol., vol.75 (1): 20-29. ISSN 1850-3748, febrero 2007.
27. Ferrante D., Linetzky B., Konofino J., King A., Virgolini A., Laspiur S. Encuesta nacional de factores de riesgo 2009: evolución de la epidemia de enfermedades crónicas no transmisibles en Argentina: estudio de corte transversal Rev. Argent. Salud Pública; 2(6): 34-40, Noviembre 2011.
28. American Journal of Preventive Medicine. Universidad de Duke. Washington. 2012.
29. López García-Aranda V, García Rubira JC. Tabaco y enfermedad cardiovascular. Adicciones. 2004; 16:101-13.
30. Enfermedad cardiovascular y triglicéridos- Declaración Científica American Heart Association. Disponible en http://www.endocrinologia.org.mx [consulta Abril de 2011].
31. Sociedad Latinoamericana de hipertensión de Caracas, Venezuela. Revista latinoamericana de hipertensión vol (6): 8-13, marzo 2011.
32. Guía española de hipertensión arterial. Hipertensión. Supl 2:9-15, 2005.
33. Pardell Alenta y cols. Tabaco, presión arterial y riesgo cardiovascular. Hipertensión vol (5):226-233, 2003.
34. Basterra-Gortari J., Forga M., Bes-Rastrollo L., Toledo J. Martínez E., A. Martínez González Evolución de los cambios en el peso corporal según hábito tabáquico: análisis longitudinal de la cohorte SUN En Rev Esp Cardiol, 2010; 63(01): 20-7 DOI: 10.1016/S0300-8932(10)70005-1.
35. Filozof C, Fernandez Pinilla MC, Fernandez Cruz A. Smoking cessation and weight gain. Obes Rev. 2004 May; 5 (2): 95-103.
36. Perkins K. A. Weight gain following smoking cessation. Journal of consulting and Clinic. Psichology 1993, Vol 61, Nº 5; 768-777.
37. Grunberg, NE. A neurobiological basis for nicotine withdrawal. Proc Natl Acad Sci USA, 2007; 104: 17901–17902.

38. Pablo B. Martínez de Morentin, P.B. Whittle, A.J. Ferno, J. Nogueiras, R. Diéguez, C. Vidal-Puig, A. López, M. Nicotine Induces Negative Energy Balance Through Hypothalamic AMP-Activated Protein Kinase. Rev. American Diabetes Association. 2012 Apr; 61(4): 807-817.
39. Smoking Cessation. (Weight gain and smoking cessation).ERS School Courses 2004.
40. Kleges RC, Winders SE, Meyers AW. How much weight gain occurs following smoking cessation? A comparison of weight gain using both continuous and point prevalence abstinence. J Consul Clin Psychol 1997; 65: 286-91.
41. Dra. Zorrilla y Dra. Lahidalga -Abandono tabáquico y ganancia de peso. En servicio vasco navarro de patología respiratoria,Sección de Neumología. Hospital Txagorritxu.2011 pp: 1-11.
42. Medina-Font J. Ríos-Tejada, F. Tejero Sánchez, E.; Maldonado-Sanz, J.Á.; Gómez de Terreros, F.J. Seguimiento evolutivo de la influencia del cese del hábito tabáquico en una población sana sobre la concentración sérica de lípidos. Revista de Patología Respiratoria, vol.13 (4): 589-745, diciembre 2010.
43. Adam Gepner, Dejar de fumar mejora el colesterol. En Bamboo Seniors Health Services Escuela de Medicina y Salud Pública de la University of Wisconsin, en Madison. American Heart Journal, enero del 2011.
44. Craig WY, Palomaki GE, Haddow JE. Cigarrette smoking and serum lipid and lipoprotein concentrations: an analysis of published data. Brit Med J. 1989; 298: 784-8.
45. Diez-Roux AV, Northridge ME, Morabia A, Bassett MT, Shea S. Prevalence and Social Correlates of Cardiovascular Disease Risk Factors in Harlem. Am J Public Health 1999; 89 (3):302-7.
46. Vallès M, Gerard M, Brotons J, Campins M, Roselló P, Torguet P, Mauri JM. Prevalencia de hipertensión arterial y otros factores de riesgo cardiovascular en trabajadores de un hospital. Med. Clínica (Barc) 1997; 108:604-7.
47. Plans P, Taberner JL, Batalla J, Serra L, Pardell H, Salleras L. Asociación entre la hipertensión arterial y otros factores de riesgo cardiovascular en una

muestra aleatoria de la población adulta de Cataluña. Clin Invest Arteriosclerosis 1993; 5: 61-6.

48. Wietlisbach V, Paccaud F, Rickenbach M, Gutzwiller F. Trends in cardiovascular risk factors (1984-1993) in a Swiss Region: Results of three population surveys. Prev. Med. 1997; 26:523-33.
49. César Nehemí Arias Varela, Ricardo Bou Monterde, y Josep María Ramón Torrell. Prevalencia de factores de riesgo cardiovascular en una población fumadora que inicia tratamiento para dejar de fumar. Departamento de Medicina Preventiva y Salud Pública. Ciudad Sanitaria y Universitaria de Bellvitge. L'Hospitalet de Llobregat. Barcelona.
50. Organización Panamericana de la Salud. La Epidemia de Tabaquismo. Los gobiernos y los aspectos económicos del control del tabaco. 2000, Pub. Cient. No. 577.
51. Ministerio de Salud y Ambiente de la Nación.Guia Nacional de Instituciones de Salud Libres de Humo de Tabaco. Documento extenso. http//www.msal.gov.ar/htm/site_tabaco/info-prof.asp.
52. Organización Mundial de la Salud. Convenio Marco de la OMS para el Control del Tabaco. Suiza, reimpresión actualizada, 2005. http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/42813/1/9243591010.pdf.
53. Ministerio de Salud y Ambiente de la Nación. Programa Nacional de Control del Tabaco (PNCT). http://www.msal.gob.ar/tabaco/index.php/institucional/programa-nacional.
54. Organización Panamericana de la Salud. Plan de acción para la prevención y el control de las enfermedades no transmisibles en las Américas 2013–2019. Washington, DC: OPS, 2014.
55. Programa de deshabituación tabáquica en la Provincia de Córdoba.
56. Gobierno de la Provincia de Córdoba. Ley 9113. Programa Provincial Permanente de prevención y control del tabaquismo.
57. Diez-Roux AV, Northridge ME, Morabia A, Bassett MT, Shea S. Prevalence and Social Correlates of Cardiovascular Disease Risk Factors in Harlem. Am J Public Health 1999; 89(3):302-7.

58. Perkins K. A. Weight gain following smoking cessation. Journal of consulting and Clinic. Psichology 1993, Vol 61, Nº 5; 768-777.
59. Zorrilla y Lahidalga. Abandono tabáquico y ganancia de peso. Temas de actualidad neumonológica. Sección de Neumología. Hospital Txagorritxu Navarro de patologías respiratorias, 2007.
60. Pedro Peña, Mónica Zagolin, Mónica Acuña, Sandra Navarrete, Pilar Bustamante, Claudio Suárez. Resultados de un programa multidisciplinario para el control del hábito tabáquico. Rev. Med. Chile Vol.141 n° 3. Santiago mar. 2013.
61. César Nehemí Arias Varela, Ricardo Bou Monterde, y Josep María Ramón Torrell. Prevalencia de factores de riesgo cardiovascular en una población fumadora que inicia tratamiento para dejar de fumar. Departamento de Medicina Preventiva y Salud Pública. Ciudad Sanitaria y Universitaria de Bellvitge. L' Hospitalet de Llobregat. Barcelona.
62. Basterra-Gortari J., Forga M., Bes-Rastrollo L., Toledo J., Martínez E., A. Martínez González Evolución de los cambios en el peso corporal según hábito tabáquico: análisis longitudinal de la cohorte SUN En Rev. Esp. Cardiología, 2010; 63(01): 20-7 DOI: 10.1016/S0300-8932(10)70005-1.
63. American Journal of Preventive Medicine. Universidad de Duke. Washington. 2012.
64. Froelicher E, Christopherson D, Miller N, Martin K. Women's hospitalized with cardiovascular disease. Heart Lung. 2002; 31:3-14.
65. Sundbeck M, Grahn M, Lönngren V, Månsson NO, Råstam L, Lindblad U. Snuff use associated with abdominal obesity in former smokers. Scand J Public Health. 2009 Jul; 37 (5):487-93. doi: 10.1177/1403494809105546. Epub 2009 May 18.
66. Smoking cessation in the Overweight or Obese Patient. Guidelines on Overweight and Obesity. Disponible en htt://www.nhlbi.nih.gov (National Heart, Lung, and Blood Institute).
67. Craig WY, Palomaki GE, Haddow JE. Cigarrette smoking and serum lipid and lipoprotein concentrations: an analysis of published data. Brit Med J. 1989; 298:784-8.

68. Takata, K Imaizumi S, Kawachi E, Suematsu Y, Shimizu T, Abe S, Matsu Y, Tsukahara H, Noda K, Yahiro E, Zhang B, Uehara Y, Miura S, Saku KImpact of cigarette smoking cessation on high-density lipoprotein functionality. Department of Cardiology, Fukuoka University School of Medicine. Japón 2014.
69. Medina-Font J. Ríos-Tejada, F. Tejero Sánchez, E.; Maldonado-Sanz, J.Á.; Gómez de Terreros, F.J. Seguimiento evolutivo de la influencia del cese del hábito tabáquico en una población sana sobre la concentración sérica de lípidos. Revista de Patología Respiratoria, vol.13 (4): 589-745, diciembre 2010.
70. Thijs L, Dabrowska E, Clement D, Fagard R, Laks T, Mancia G, et al. Diurnal Blood Pressure Profile in Older patients with isolated systolic hypertension. The SYST-EUR Investigators. J Hum Hypertens 2005; 9(11):917-24.
71. Verdecchia P, Schilacci G, Borgioni C, Ciucci A, Zampi I, Battisteli M, et al. Cigarette smoking ambulatory, blood pressure and cardiac hypertrophy in essential hypertension. J Hypertens 2007; 13(10):1209-15.
72. Mann SJ, James GD, Wang RS, Pickering TG. Elevation of ambulatory systolic blood pressure in hypertension smokers. A case-control study. JAMA 2011; 265: 2226-8.
73. Gambini G, Di Cato L, Pinchi G, Valori C. 24-hour ambulatory monitoring of arterial blood pressure and the sympathetic nervous system in hypertensive smokers. G Ital Cardiol 2007; 27(11):1153-7.
74. Mikkelsen KL, Wiinberg N, Hoegholm A, Christensen HR, Bang LE, Nielsen PE, et al Smoking related to 24h ambulatory blood pressure and heart rate: a study in 352 normotensive Danish subjects. Am J Hypertens 2009; 10:483-94.
75. Green MS, Harari G, Schwartz K. Cigarette smoking related to ambulatory blood pressure and heart rate. Am Heart J 2003; 121:1569-70.
76. Takeshi Takami Yoshihiko Saito. 2011. Effects of smoking cessation on central blood pressure and arterial stiffness. Vasc Health Risk Manag. vol 7: 633–638.

77. Junichi M, Toshihiko Ishimitsu,Hiroaki Matsuoka. 2008. Effects of Smoking Cessation on Blood Pressure and Heart Rate Variability in Habitual Smokers. Japón.
78. Duk-Hee Lee, Myung-Hwa Ha, Jang-Rak Kim, David R. Jacobs Jr. 2009. Effects of Smoking Cessation on Changes in Blood Pressure and Incidence of Hypertension.
79. Gómez Marcos, M.A. y col. Permanencia del efecto de una intervención de mejora de calidad en el seguimiento prolongado de pacientes hipertensos. España, 2009.Vol. 41, p: 371-378.
80. Kotseva K, Wood D, De Backer G, De Bacquer D, Pyörälä K, Reiner Z, et al. . 2010. Management of cardiovascular risk factors in asymptomatic high – risk patients in general practice: cross – sectional survey in 12 European countries. Eur J Cardiovasc Prev Rehabil; 17:530-40.
81. Calderón, C. L. Balagué, L. Cortada, J. M. Sánchez, A. Health promotion in primary care: how should we intervene? A qualitative study involving both physicians and patients. BMC Health Services Research, 2011, p. 62.