



Universidad
Zaragoza

MÁSTER UNIVERSITARIO EN SALUD PÚBLICA 2012-2013

TRABAJO FIN DE MÁSTER

**RELACIÓN DE TABAQUISMO Y
ESTILOS DE VIDA CON
ENFERMEDAD DE RIESGO
CARDIOVASCULAR EN UNA
COHORTE**

Alumno

Sergio González Bejarano

DUE Centro de Salud Parque Goya, Zaragoza

Directora

Dra. Cruz Bartolomé Moreno

Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria Sector Zaragoza I

Diciembre de 2013

RELACIÓN DE TABAQUISMO Y ESTILOS DE VIDA CON ENFERMEDAD DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN UNA COHORTE

PROYECTO FIN DE MASTER UNIVERSITARIO DE SALUD PÚBLICA
UNIVERSIDAD ZARAGOZA

Diciembre de 2013

Alumno

Sergio González Bejarano

DUE Centro de Salud Parque Goya, Zaragoza

Directora

Dra. Cruz Bartolomé Moreno

Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria Sector Zaragoza I

AGRADECIMIENTOS

En primer lugar me gustaría agradecer a la Dra. Cruz Bartolomé todo su apoyo, asesoramiento, tiempo e implicación en este trabajo desde el principio hasta el final, y por servirme de fuente de aprendizaje en la actividad investigadora.

A los miembros e investigadores del AWHS, Dr. Casasnovas, Dra. Montse León y a Belén Moreno por el acceso a los datos y la orientación en la investigación.

A todos los compañeros y amigos del Máster por el apoyo moral durante los momentos más duros del curso, y en especial a Daniel Vázquez por su apoyo ahora y siempre, y como no, al equipo "Zoonozis".

A mis padres que aun estando tan lejos, los he sentido muy cerca.

A María Inglán por todo su apoyo y paciencia en la recta final.

Finalmente agradecerles a las *Majas de Goya* por los ánimos y por hacer posible mi asistencia al curso.

INDICE

RESUMEN.....	5
ABREVIATURAS.....	6
INTRODUCCIÓN/ JUSTIFICACIÓN.....	7
OBJETIVOS.....	12
MÉTODO Y RECURSOS.....	13
RESULTADOS.....	19
DISCUSIÓN.....	25
CONCLUSIONES.....	30
BIBLIOGRAFÍA.....	31

Tablas

Tabla 1 Descripción de la muestra estudiada	19
Tabla 2 Variables antropométricas de la muestra	20
Tabla 3 Relación entre condición de fumador y variables cualitativas.....	21
Tabla 4 Relación entre condición de fumador y variables cuantitativas.....	22
Tabla 5 Regresión Logística Diabetes.....	23
Tabla 6 Regresión Logística Hipertensión.....	23
Tabla 7 Regresión Logística Hipercolesterolemía	24

RESUMEN

Objetivos: Estudiar la relación del tabaquismo y estilos de vida con enfermedades de riesgo cardiovascular

Sujeto y métodos: Estudio transversal, muestra de 1597 trabajadores, de 40-55 años. Se obtuvieron datos sociodemográficos, estilos de vida, medidas antropométricas, parámetros biológicos y se han estudiado con relación a las enfermedades de riesgo cardiovascular.

Análisis mediante comparación de medianas y frecuencias, del tabaquismo y estilos de vida (ejercicio y alimentación) y biomarcadores de riesgo cardiovascular. Mediante tres modelos de regresión logística se estudiaron los hábitos y estilos de vida que más influyen en diabetes, hipercolesterolemia e hipertensión arterial.

Resultados: La edad media era de 52 años, 95% hombres. Fumadores, exfumadores y no fumadores se repartían a partes iguales (31%). Los fumadores tienen un nivel de estudios inferior, y realizan trabajos de menor cualificación. El 55% de los fumadores tenían una conducta sedentaria e ingerían más cantidad de alcohol, alimentos ricos en carbohidratos y con más calorías. Los fumadores presentaban niveles más bajos de cHDL y de ApolipoproteínaA1 y niveles más elevados de triglicéridos, ApolipoproteínaB100 y PCR.

La diabetes se relaciona significativamente con el sedentarismo, siendo el ejercicio factor de protección. La hipertensión está asociada al consumo de tabaco y alcohol. La hipercolesterolemia se asocia a mayor ingesta de alcohol.

Conclusiones: Los adultos de la muestra fumadores, tienen un estilo de vida poco saludable (mayor consumo de alcohol, sedentarismo), lo que repercute en marcadores de riesgo cardiovascular. El estilo de vida poco saludable, en diferente medida, se asocia a las enfermedades de riesgo cardiovascular estudiadas.

Palabras clave: tabaquismo, alcohol, alimentación, ejercicio, Hipertensión, Diabetes Mellitus, Hipercolesterolemia.

ABREVIATURAS

ECV: Enfermedad Cardiovascular

AVC: Accidente Vascular Cerebral

PC: Perímetro Cintura

IMC: Índice de Masa Corporal

METs: Equivalentes Metabólicos semanales

cHDL: colesterol HDL

TG: Triglicéridos

APO-A1: Apolipoproteína A1

APO-B100: Apolipoproteína B100

PCR: Proteína C Reactiva

INTRODUCCIÓN Y JUSTIFICACIÓN

Actualmente el tabaco es la principal causa de muerte evitable en el mundo, con una mortalidad anual de más de 5 millones de personas al año¹. Se estima que esta tasa irá aumentando en los próximos años si no se hace nada para evitarlo, y que de aquí a 2030 habrá 8 millones de muerte por esta causa¹. En España representan unas 54.000 muertes anuales, 6.000 de las cuales se producen en nuestra comunidad, Aragón². Además se considera que el tabaquismo es una enfermedad crónica causada por la adicción a la nicotina y la exposición permanente a más de 7.000 sustancias, muchas tóxicas y cancerígenas, clasificándose dentro de las afecciones psiquiátricas, en el grupo de las adicciones.

El tabaquismo se convierte así en un problema de salud pública, su deshabituación y medición de su impacto en la salud de las personas ha sido y es reto para los profesionales de la salud.

En España, según la última Encuesta Nacional de Salud, el 24,0% de la población de 15 y más años afirma que fuma a diario, el 3,1% es fumador ocasional, el 19,6% se declara exfumador y el 53,5% nunca ha fumado³. En cuanto al sexo, fuman el 27,9% de los hombres y el 20,2% de las mujeres³. En general, cada vez se fuma menos, y, salvo en las personas jóvenes, los hombres fuman más que las mujeres.

Pese a que su consumo ha disminuido, no deja de ser una cifra importante, además, también hay que tener en cuenta, que la edad de inicio de consumo de tabaco también ha disminuido (13,2 años)⁴, por lo que los problemas de salud derivados del tabaco puede presentarse en etapas más precoces.

El tabaco está formado por multitud de sustancias, muchas de ellas perjudiciales para la salud, entre ellas podemos encontrar la nicotina (1-2 mg por cigarrillo) que es la responsable de la dependencia física del fumador, esta se absorbe rápidamente en la mucosa oral y en los pulmones distribuyéndose rápidamente por todo el organismo a través del aparato circulatorio. Al llegar al cerebro se une a los receptores nicotínicos y produce un efecto placentero y gratificante para la persona fumadora, y en el hígado se transforma dando lugar a diferentes productos metabólicos de los cuales el más importante es la cotinina, un alcaloide que se caracteriza por permanecer hasta 20 horas en el organismo y que se utiliza para medir la exposición al tabaco tanto en fumadores activos como pasivos. Además de la dependencia física la nicotina produce

aumento de la presión arterial, taquicardia, hiperglucemia y aumento de la motilidad intestinal. Otra sustancia nociva es el monóxido de carbono (CO) que reduce el aporte de oxígeno al organismo (hipoxia). El CO se forma por la combustión del tabaco y se absorbe en los pulmones pasando al torrente circulatorio, por lo que cuando la hipoxia tiene lugar en las paredes arteriales favorece la formación de placas de ateroma y a nivel cardíaco puede producir infarto de miocardio y angina de pecho. También existen agentes irritantes que al entrar en contacto con el árbol respiratorio son los responsables de la producción de aumento de secreción, tos, expectoración y diversas enfermedades respiratorias. Las sustancias responsables de la capacidad cancerígena del tabaco a cualquier nivel son los derivados de policarbuos aromáticos (benceno), nitrosaminas, aminas aromáticas, aldehídos, hidrocarburos volátiles y alquitrán ⁵

Por todo esto el tabaquismo representa uno de los principales factores de riesgo para el desarrollo de enfermedades cardiovasculares. De las muertes atribuibles al tabaco, una tercera parte son muertes por enfermedad cardiovascular⁶. También es el principal factor de riesgo de enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC)⁷ y la causa del 30% de los cánceres ⁸.

Si el tabaquismo representa la principal causa de muerte evitable, las enfermedades cardiovasculares (ECV) son la principal causa de muerte en todo el mundo, estas muertes afectan por igual a ambos sexos y son más frecuentes en países de ingreso bajo-medio (80%)⁹.

Según la definición de la Organización Mundial de la Salud (OMS), las enfermedades cardiovasculares se deben a trastornos del corazón y los vasos sanguíneos, entre ellos las cardiopatías coronarias, las enfermedades cerebrovasculares, las vasculopatías periféricas, las cardiopatías reumáticas, trombosis venosas profundas, embolias pulmonares, las cardiopatías congénitas y la insuficiencia cardíaca.

En el año 2008 un 30% (17,3 millones) de las muertes registradas en el mundo fueron por causa ECV⁹, esta cifra se prevé que aumentará a 23,3 millones en 20 años, especialmente por cardiopatías y AVC [10], que actualmente representan 7,3 y 6,2 millones de muertes respectivamente⁹.

En nuestro país la muerte por ECV (30,5%) ocupa el primer puesto entre las mujeres con una tasa de mortalidad de 275,1 muertes por cada 100.000 habitantes y el segundo entre los hombres con una tasa de 237,3, después de las enfermedades tumorales¹¹.

En España la mortalidad por enfermedad cardiovascular aún está ligeramente por encima de la mundial, aunque su tendencia es a disminuir. Tenemos un Sistema de Salud para la mejora de la salud de muy buena calidad, que está permitiendo una disminución de los factores de riesgo de ECV.

La tendencia ascendente de mortalidad por causa cardiovascular se debe al desarrollo de conductas no saludables como describe Valentín Fuster¹², el consumo de grasas es más barato al de otros nutrientes, además están aumentando el consumo de tabaco, sedentarismo y por tanto van desarrollando obesidad, diabetes mellitus, hipertensión e hipercolesterolemias, patologías que anteriormente eran poco frecuentes.

Además del tabaco, la falta de ejercicio físico, una alimentación poco saludable, el consumo nocivo de alcohol y la obesidad, forman los factores de riesgo, relacionados con los estilos de vida, que pueden eliminarse para disminuir el riesgo de enfermedad cardiovascular. Asimismo existen unos factores de riesgo no modificables como la edad, sexo y el componente genético que también repercuten en el desarrollo de ECV.

La conducta humana forma parte de los determinantes de la salud junto con otros aspectos de índole biológica, política, económica, social, cultural y ambiental, que serían susceptibles de ser intervenidos para el mejoramiento de la salud en la comunidad¹³. El hábito de fumar podría estar inmerso en el estilo integral de vida de las personas, entendido este como el conjunto de decisiones individuales que afectan la salud y sobre las cuales se podría ejercer cierto grado de control, que tiene también un efecto sobre la salud y la conducta de quienes tienen este hábito¹⁴.

Por tanto se ha demostrado como el desarrollo de una conducta no saludable puede estar relacionado con la susceptibilidad de realizar otro tipo de hábitos nocivos. El consumo de tabaco se ha asociado con conductas inadecuadas de alimentación¹⁵, práctica de ejercicio físico, y consumo de alcohol¹⁴.

Desde hace muchos años hay estudios que señalan que la participación regular en una actividad física moderada es, para todos los grupos de edad, un importante componente en un estilo de vida saludable¹⁶. Por el contrario, un inadecuado nivel de actividad física se ha asociado con una mayor incidencia de obesidad, diabetes, cáncer y otras enfermedades coronarias¹⁷.

La alimentación también juega un papel fundamental en el desarrollo de enfermedades cardiovasculares, el efecto se produce por el metabolismo de las lipoproteínas que ingerimos con los diferentes ácidos grasos de la dieta¹⁸.

La dieta saludable debe estar compuesta por un 30% de grasas (10% de grasas de origen animal, 10% poliinsaturadas y 10% monoinsaturadas). El aporte proteico debe estar en torno al 15% y el de hidratos de carbono, debe alcanzar el 60%¹⁹, por lo que el consumo de menos cantidades de alimentos ricos en fibras vegetales, antioxidantes y fotoquímicos, como frutas y verduras, y el aumento de alimentos ricos en grasa aumentan el riesgo de ECV. El alcohol en exceso, tiene efectos nocivos como arritmias, hipertensión arterial o miocardiopatía alcohólica²⁰.

Si una persona fumadora además lleva un estilo de vida sedentario, una alimentación inadecuada, y/o consume alcohol en exceso, su riesgo de padecer ECV puede verse potenciado. De ahí la importancia de la promoción de la salud para fomentar estilos de vida saludables, ya que normalmente no es un único hábito nocivo en que se tiene que intervenir.

Para intentar identificar el riesgo cardiovascular de una persona se han utilizado una serie de biomarcadores que han ido modificándose a lo largo de la historia.

Los marcadores biológicos clásicos, tanto bioquímicos como fisiológicos, usados para determinar el riesgo cardiovascular son el cHDL, cLDL, triglicéridos, hipertensión, diabetes, obesidad. Actualmente se están estudiando nuevos marcadores biológicos de riesgo cardiovascular como Homocisteína, Lipoproteína (a) y marcadores de inflamación como la PCR^{21, 22}.

Se han publicado recientemente estudios en los que se relaciona el consumo de tabaco con la alteración de diferentes biomarcadores susceptibles de identificar enfermedad cardiovascular, como los niveles plasmáticos de apolipoproteínas, lípidos, eosinófilos, macrófagos, neutrófilos o linfocitos^{23, 24,25}.

Existen diferentes motivos de peso para dejar de fumar, la mejora de las condiciones de salud debe ser la motivación principal para abandonar su consumo, el problema radica en que la mayoría de los efectos perjudiciales que produce el tabaco no son visibles a corto plazo, esto es una de las razones por el cual su peligro se infravalora por la población fumadora, que no son consciente del peligro que corren si continúan con este hábito.

Entre los beneficios del abandono del hábito tabáquico a corto, medio y largo plazo podemos encontrar disminución de la presión arterial, del monóxido de carbono en sangre, estabilización del pulso a niveles normales, disminución del riesgo de sufrir infarto de miocardio, y de otras enfermedades cardiovasculares y pulmonares, así

como una disminución del riesgo de padecer cáncer (sobre todo el de pulmón). Además, si este abandono va unido a un aumento del ejercicio físico y una alimentación saludable, los beneficios serán mayores.

Por tanto es fundamental para la prevención de enfermedades cardiovasculares y para la promoción de un estilo de vida saludable conocer el impacto que tiene el tabaco y conductas poco saludables sobre el desarrollo de estas enfermedades.

Por todo lo descrito, en el presente estudio se analizará la exposición al tabaco en una cohorte de trabajadores adultos sanos de una industria en Zaragoza, su asociación con otros estilos de vida (consumo de alcohol, ejercicio y alimentación), y la repercusión sobre marcadores biológicos susceptibles de enfermedad cardiovascular, y sobre patologías consideradas como enfermedades de riesgo cardiovascular (hipertensión, diabetes e hipercolesterolemia).

OBJETIVOS

- Describir la asociación que el hábito tabáquico tiene con el consumo de alcohol, la dieta y el ejercicio.
- Analizar y comparar determinados marcadores de riesgo cardiovascular (IMC, Glucosa, triglicéridos, colesterol total, TG, colesterol HDL, APO-A1, APO-B100, PCR) entre fumadores, exfumadores y no fumadores.
- Analizar la repercusión del tabaco y los estilos de vida (dieta y ejercicio) en la hipertensión, diabetes e hipercolesterolemia.

METODO Y RECURSOS

ÁMBITO Y POBLACIÓN

Es un subestudio en una cohorte, transversal, retrospectivo, para evaluar la repercusión del tabaquismo y determinados estilos de vida en determinados marcadores biológicos de riesgo cardiovascular y en tres enfermedades de riesgo cardiovascular, en una muestra de trabajadores, obtenida entre los años 2011 y 2012, de la industria automovilística General Motors España en Figueruelas (Zaragoza), de edad comprendida entre 40 y 55 años, que acudieron al examen de salud anual de la empresa y aceptaron participar en el estudio denominado “Aragon Workers Health Study” (AWHS).

El AWHS fue diseñado para evaluar la trayectoria de los factores de riesgos tradicionales y emergentes de enfermedad cardiovascular y su asociación con la prevalencia y progresión de la aterosclerosis subclínica en una población de hombres y mujeres en España de mediana edad. Se trata de un estudio de cohorte prospectivo, longitudinal, iniciado en febrero de 2009, y con un seguimiento activo de los participantes diseñado hasta 2020. Se realiza a 5400 trabajadores que acuden al examen de salud anual de la planta de montaje GM España de Zaragoza.

Un tercio de los participantes son seleccionados cada año al azar con edades comprendidas entre los 40 y los 55 años para la realización de pruebas de imagen (aterosclerosis subclínica) y se les realiza cuestionarios sobre estilos de vida y factores de riesgo cardiovascular. Se ha seleccionado esta edad por el escaso rendimiento que presentan las pruebas de detección de aterosclerosis subclínica en menores de 40 años y por la posibilidad de realizar un seguimiento de mínimo 10 años durante la vida laboral del trabajador.

En el presente estudio se ha analizado una muestra de 1597 trabajadores, ya que según estudios previos sobre tabaco y ejercicio físico el 51,9% de los fumadores tiene una conducta sedentaria²⁶, y considerando un nivel de confianza del 95%, y de precisión del 3%, necesitaríamos 890 sujetos, que se aumentan un 45% para compensar pérdidas.

El trabajador seleccionado para el examen anual, es citado en la Unidad de Seguimiento Clínico e Imagen del AWHS localizada en la Unidad de Prevención Cardiovascular del Instituto Aragonés de Ciencias de la Salud en el Hospital

Universitario Miguel Servet de Zaragoza, donde se elabora la historia clínica en la que se incluyen tabaquismo, eventos clínicos, medicaciones y hospitalizaciones en el último año, antecedentes familiares y personales de ECV, datos sociodemográficos, actividad física y alimentación.

VARIABLES ESTUDIADAS

Variables sociodemográficas

Un cuestionario adicional fue rellenado por los sujetos del estudio para las variables sociodemográficas: sexo, fecha de nacimiento, años en la empresa, lugar de trabajo, turno, tipo de trabajo, estudios completados y estado civil.

Tabaquismo

Mediante cuestionario autoadministrado se estudió el hábito tabáquico, es decir, si la persona era fumadora, exfumadora o no fumadora, y además se cuantificó el consumo (número de cigarrillos/día). Se consideró exfumador al que llevaba más de 12 meses sin fumar.

Estilo de vida

Para evaluar la relación del tabaco con un estilo de vida saludable o no saludable se ha utilizado como referencia tanto la cantidad de ejercicio que se realiza a la semana, como el sedentarismo, la ingesta de alimentos y las calorías de los alimentos consumidos.

- Hábitos alimenticios

La medición de la ingesta de alimentos se llevó a cabo por cuestionarios semicuantitativos validados en España²⁷.

En el cuestionario se recogía información sobre los alimentos consumidos el año previo a la entrevista, teniendo en cuenta las variaciones estacionales y las diferencias entre los patrones de consumo de días de trabajo y de fin de semana. El cuestionario tenía 136 items y también preguntas abiertas sobre suplementos dietéticos o dietas especiales.

En cada alimento se selecciona un tipo de tamaño de ración así como la frecuencia de consumo al día, 9 frecuencias, desde “nunca o casi nunca” hasta “más de seis veces al día”.

Finalmente se registra la cantidad de hidratos de carbonos, grasas, proteínas, gramos de alcohol y energía total consumida al día (kcal/día).

- Actividad física

La actividad física se evaluó con un cuestionario, validado en España²⁸, de frecuencia de práctica de actividades usado en el en el Nurses' Health Study (NHS) y el Health Professionals' Follow-up (HPFS)^{29,30}. Como en el caso de la alimentación, los participantes rellenaron los cuestionarios sobre el tiempo medio que dedicaron a practicar 17 actividades deportivas diferentes en el año anterior a la entrevista. Tiene 10 categorías que van desde "nunca" hasta "hasta más de 11 horas a la semana".

Para calcular la actividad física total realizada por cada voluntario, se asignaron equivalentes metabólicos (METs) para cada una de las actividades, y se multiplicó por el número de horas semanales que el participante refirió hacer dicha actividad, y se computó así con el número total de METs-horas/semana a partir del sumatorio de los METs-hora de las diferentes actividades.

Un MET se define como el costo energético de estar sentado tranquilamente y es equivalente a un consumo de 1 kcal/kg/h. Se calcula que, en comparación con esta situación, el consumo calórico es unas 3 a 6 veces mayor (3-6 MET) cuando se realiza una actividad de intensidad moderada, y más de 6 veces mayor (> 6 MET) cuando se realiza una actividad vigorosa.

A través de la encuesta se obtuvo la variable dicotómica relacionada con la práctica o no de ejercicio, para establecer la conducta sedentaria.

VARIABLES DE RIESGO CARDIOVASCULAR

Antropometría y análisis de laboratorio

Anualmente los trabajadores se realizan un análisis de sangre y orina después de 8 horas de ayuno. Las muestras de laboratorio y los datos antropométricos son procesados y analizados en el laboratorio de los Servicios Médicos de General Motors España el mismo día de la extracción.

Las variables de laboratorio analizadas en el AWHS y usadas en el presente estudio son las siguientes:

-Colesterol Total (mg/dl), C-HDL(mg/dl), Triglicéridos (mg/dl), Ferritina y Glucosa (mg/dL) analizadas mediante espectrofotometría (Chemical Analizador ILAB 650, Instrumentation Laboratory)

- Apolipoproteína-A1 (mg/dl), Apolipoproteína-B100 (mg/dl), PCR analizadas por nefelometría cinética (Analizador de Inmunoquímica IMMAGE 800, Beckman).

En cuanto a las medidas antropométricas, el peso se calculó con una balanza digital SECA 778, con una precisión de ± 100 g, y el tallaje se midió con un tallímetro SECA 240 fijado a la pared con una precisión de ± 1 mm, a partir de un proceso estandarizado de medida. El perímetro de la cintura (PC), se calculó con una cinta métrica inextensible Gulik modelo 67019. Estos equipos fueron previamente calibrados y adecuadamente mantenidos según las normas ISO 9001-2008. Mediante el peso y la talla obtenido se calculó el índice de masa corporal (kg/m^2).

La presión arterial y frecuencia cardíaca se midieron tres veces consecutivas con un esfigmomanómetro oscilométrico automático OMRON M10-IT (OMRON Healthcare Co. Ltd., Japón) con el sujeto sentado tras un reposo de 5 minutos.

Enfermedad de riesgo cardiovascular

Las definiciones de riesgo cardiovascular se basan en las directrices europeas^{31, 32}

La hipertensión se define como una media de la presión arterial $\geq 140/90$ mmHg o la toma de fármacos antihipertensivos. La hipercolesterolemia se define como un nivel de colesterol total ≥ 190 mg/dl (4,9 mmol/L) o el uso de fármacos hipolipemiantes.

La diabetes fue definida como un diagnóstico de diabetes en la historia clínica, el uso de medicamentos antidiabéticos, una glucosa en ayunas ≥ 126 mg/dl (7,0 mmol/L), o una HbA1c $\geq 6,5$ %

ASPECTOS ÉTICOS:

Confidencialidad de los datos: Los pacientes incluidos en este estudio son enmascarados utilizando su número de secuencia de la encuesta en lugar de su nombre y apellidos.

LIMITACIONES DEL ESTUDIO

Sesgo de recogida de datos, ya que se trabaja con datos ya recogidos previamente.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

El análisis estadístico se realizó mediante el programa SPSS.

El análisis descriptivo de las variables cualitativas se realizará mediante frecuencias y porcentajes y el de las variables cuantitativas mediante mediana e intervalo intercuartilico, ya que la distribución de estas variables no fueron normales. Para comprobar la normalidad se ha utilizado la prueba de Kolmogorov-Smirnov.

Para calcular la relación entre las variables cualitativas de más de dos categorías se han realizado tablas de contingencia (rxs), y se ha tenido en cuenta el grado de significación mediante la prueba estadística de Chi-cuadrado de Pearson ($p > 0,05$). En el caso de existir asociación significativa se ha cuantificado la relación con el coeficiente de contingencia y se han analizado los residuos tipificados corregidos, para determinar entre qué variables existía relación de dependencia.

El análisis de la asociación entre fumador, exfumador, y no fumador, con las variables cuantitativas de riesgo cardiovascular y de estilos de vida se realizó con la prueba no paramétrica H de kruskal-Wallis.

En el análisis multivariante se ha analizado el efecto de la alimentación, tabaco, alcohol, ejercicio físico y sedentarismo, además de las variables demográficas, sobre las 3 enfermedades de riesgo cardiovascular estudiadas (diabetes, hipertensión y dislipemia), que se han usado como variables dependientes en 3 modelos de regresión logística.

Para seleccionar las variables independientes, no sólo se han seguido criterios estadísticos estrictos, seleccionado aquellas que han resultado significativas en el análisis bivariado ($p < 0,05$), si no también aquellas que en la bibliografía tenían sentido clínico o epidemiológico.

En total han sido 12 variables en el modelo (sexo, edad, turno de trabajo, estado civil, estudios, hábito tabáquico, sedentarismo, consumo de alcohol, grasas, hidratos de carbono, proteínas y energía al día), que aunque a priori pueden parecer demasiadas, según la regla del 20, y como el tamaño muestral es suficiente, no se ha excluido ninguna. Las variables edad y sexo se han incluido en los modelos finales porque aun

no siendo significativas son factores no modificables que repercuten en el desarrollo de la enfermedad.

Para poder preparar de forma manual los modelos de regresión, como paso previo, se han usado dos métodos de regresión logística automáticos, primero mediante el procedimiento por pasos hacia delante (wald), después por pasos hacia atrás (wald). Finalmente, y basándonos en los resultados obtenidos de forma automática, se han preparado los modelos por el procedimiento introducir de forma manual.

RESULTADOS

1- DESCRIPCION

La cohorte incluida en este subestudio cuenta con 1597 (29,6%) sujetos, las características de la muestra se describen en la Tabla 1.

Tabla 1 Descripción de la muestra estudiada	
Tamaño de la muestra	1597
Edad (mediana (IQR))	52 años (5,6)
Tiempo en la empresa (mediana (IQR))	30,3 años (5,5)
Sexo	
Hombres	1507 (94,7%)
Mujeres	78 (4,9%)
Estado Civil	
Casado	1342 (84,3%)
Separado/Divorciado	93 (5,8%)
Soltero	135 (8,5%)
Viudo	15 (0,9%)
Otros	4 (0,3%)
Tipo de trabajo	
Manual (Peón cadena)	1355(81,1%)
Sedentario (Trabajo oficina)	237 (14,9%)
Turno	
Rotatorio Mañana-Tarde	979 (61,5%)
Rotatorio Mañana-Tarde-Noche	317 (19,9%)
Central	167 (10,5%)
Noche	127 (8%)
Estudios	
Básicos	795 (49,9%)
Bachiller, Selectividad	182 (11,4%)
Ciclos formativos	513 (32,2%)
Universitarios	89 (5,6%)
Tabaquismo	
No fumador	486 (30,5%)
Exfumador	498 (31,3%)
Fumador	491 (30,8%)
Diabetes	102 (6,4%)
Hipercolesterolemia	1318 (82,8%)
Hipertensión	570 (35,8%)
IQR: Intervalo Intercuartil.	

La proporción de fumadores, ex fumadores y no fumadores es similar (30,8%, 31,3% y 30,5% respectivamente). Los fumadores fuman una media de 12 cigarrillos al día (IC95%: 11,5-12,9).

La descripción de las variables antropométricas, pruebas de laboratorio y estilos de vida se recogen en la tabla 2.

Tabla 2 Variables antropométricas de la muestra	
	Mediana (IQR)
Peso	80,6 Kg (15,6 Kg)
Perímetro cintura	96,7cm (81,3cm)
IMC	27,4 kg/m ² (4,6kg/m ²)
Frecuencia cardiaca	70lpm (15lpm)
TAS	124 mmHg (18 mmHg)
TAD	83 mmHg (12 mmHg)
Laboratorio	
Glucosa	97mg/dL (14 mg/dL)
Ferritina	137 µg/L (128 µg/L)
Triglicéridos	129 mg/dL (104 mg/dL)
Colesterol	222 mg/dL (4 mg/dL 7)
HDLc	52 mg/dL (14 mg/dL)
APOA1	144,6 mg/dL (24 mg/dL)
APOB	104 mg/dL (30 mg/dL)
Lp	21 mg/dL (40 mg/dL)
PCR	0,19 mg/L (0,25 mg/L)
Hb1ac	5,5% (0,4%)
Ejercicio y Alimentación	
Conducta sedentaria	43,3 %
METs	32,9 h/semana (28,4 h/semana)
Hidratos de Carbono	317,3 gr/día (155 gr/día)
Proteínas	105,2 gr/día (33,9 gr/día)
Grasas	109,6 gr/día (39 gr/día)
Alcohol	14,7 gr/día (27,2 gr/día)
Total energía	2847,3kcal/día (1071 kcal/día)
IQR: Intervalo intercuartil.	

2- EPIDEMIOLOGÍA DEL HÁBITO TABÁQUICO

Se analizó la relación entre la variable independiente de consumo de tabaco (fumador, exfumador y no fumador) y cada una de las variables dependientes. Este análisis bivariado se recoge en la tabla 3 para las variables cualitativas y en la tabla 4 para variables cuantitativas.

Tabla 3 Relación entre condición de fumador y variables cualitativas				
	No fumador Frecuencia (%)	Exfumador Frecuencia (%)	Fumador Frecuencia (%)	Significación: X ² ; p
Sexo				11,159
Hombre	456 (93,8)	487(97,8)*	460(93,9)	p=0,004
Mujeres	30(6,2)	11 (2,2)**	30(6,1)	
Turno de trabajo				22,324
Rotatorio Mañana-tarde	289(59,5)	285(57,2)**	334(68)*	p=0,01
Rotatorio M-T-N central	100(20,6)	124(24,9)*	73(14,9)**	
Noches	63(13)*	52(10,4)	43(8,8)	
	34(7,0)	37(7,4)	41(8,4)	
Tipo de trabajo				8,389
Manual (Peón en cadena)	400(82,3)**	422(84,7)	436(88,8)*	p=0,015
Trabajo sedentario (Trabajo oficina)	86(17,7)*	76(15,3)	55(11,2)**	
Estado civil				20,871
Casado	407(83,7)	440(88,4)	393 (80)	P=0,052
Separado/Divorciado	28(5,8)	22(4,4)	41(8,4)	
o Soltero	44(9,1)	30 (6)	52(10,6)	
Viudos	5(1)	4(0,8)	4(0,8)	
Estudios				20,304
Básicos	223(46,2)**	236(47,7)	280(57,6)*	p=0,02
Bachiller o PAU	55(11,4)	66(13,3)	48(9,9)	
Ciclos formativos	168(34,8)	168(33,9)	140(28,8)*	
Universitarios	483(7,7)*	25(5,1)	18(3,7)**	
Diabetes				0,435
No	438(93,4)	438(92,4)	446(93,3)	p=0,804
Si	31(6,6)	36(7,6)	32(6,7)	
Hipertensión				17,121
No	298(64,6)*	248(52,4)*	294(63)	p=0,000
si	163(35,4)**	255(47,6)**	173(37)	
Hipercolesterolemia				4,229
no	69(14,2)	53(10,8)	73(14,9)	p=0,121
Si	416(85,8)	440(89,2)	417(85,1)	
Sedentario				46,948
Si	36,4**	36,7**	55,3*	p=0,000
No	63,6*	63,3*	44,7**	
*residuos tipificados corregidos >1,96				
** residuos tipificados corregidos > -1,96				
X ² Chi-cuadrado de Pearson				
M-T-N: Mañana-Tarde-Noche				

Tabla 4 Relación entre condición de fumador y variables cuantitativas

	No Fumador Mediana (IQR)	Exfumador Mediana (IQR)	fumador Mediana (IQR)	Prueba de Kruskal- Wallis	p
Edad	51,8 (5,6)	52,11(3,6)	51,7(5,75)	20,353	0,000
Antropometría					
Peso (kg)	80,2(15,6)	82,6(14,4)	79,2(15,7)	24,888	0,000
Perímetro cintura(cm)	96(12,9)	98,8(12,3)	95,5(14)	21,349	0,000
IMC (kg/m²)	27,4(4,5)	28(4,1)	26,9(4,3)	25,328	0,000
Frecuencia cardiaca (lpm)	68(14)	70(14)	73(15)	39,645	0,000
TAS (mmHg)	124(17)	125(17)	123(19)	6,625	0,036
TAD (mmHg)	83,5(12)	84(12)	82(12)	8,348	0,015
Pruebas de laboratorio					
Glucosa (mg/dL)	97(14)	98(15)	95(15)	21,115	0,000
Ferritina (µg/L)	136(148)	144(123)	131(118)	3,409	0,182
Triglicéridos (mg/dL)	117(92)	126(99)	141(115)	28,457	0,000
Colesterol (mg/dL)	219(49)	224(42)	222(51)	2,318	0,314
HDLc (mg/dL)	53(13)	53(15)	49(14)	46,554	0,000
APOA1 (mg/dL)	144(23)	146(26)	139(22)	28,590	0,000
APOB (mg/dL)	99(30)	105(28)	105(32)	9,058	0,011
Lp (mg/dL)	20(37)	21(44)	21(37)	0,587	0,746
PCR (mg/L)	0,16(0,24)	0,17(0,25)	0,23(0,28)	38,405	0,000
Hb1ac (%)	5,4(0,3)	5,5(0,4)	5,5(0,4)	8,596	0,014
Alimentación y Ejercicio					
METs (h/semana)	33,4(28,4)	33,6(27,2)	30,5(29,8)	9,633	0,008
HC (gr/día)	309,8(136,7)	311,2(161)	341,5(158,3)	19,455	0,000
Proteínas (gr/día)	104,6(32)	106(33,4)	106,9(35,6)	3,595	0,166
Grasa totales (gr/día)	109(39)	108(39)	111(41)	4,498	0,106
Alcohol (gr/día)	11,3(22,3)	11,7(27,6)	16,9(30,8)	23,180	0,000
Total energía (Kcal/día)	2782(1001)	2822(1092)	2970(1139)	20,323	0,000
IQR: Intervalo intercuartil.					

3- ANALISIS MULTIVARIANTE

Se ha realizado tres regresiones logísticas con tres variables de riesgo cardiovascular, ajustadas por las variables de los estilos de vida (Tablas 5,6 y 7)

Tabla 5 Regresión Logística Diabetes					
DIABETES	B	Sig.	Exp (B)	I.C. 95% para EXP(B)	
				Inferior	Superior
Sexo	19,071	,997	1,916	,000	
Edad	,131	,000	1,140	1,063	1,223
Sedentarismo	,426	,048	1,530	1,005	2,331
METs	-,022	,000	,978	,966	,990
Carbohidratos (gr/día)	-,003	,001	,997	,995	,999
Constante	-	,995	,000		
	26,857				
R² de Nagelkerke			0,108		

En la diabetes el modelo explica aproximadamente 11 % de la variabilidad de ser diabético o no serlo, el ajuste total del modelo resulto ser elevado (*Hosmer y Lemeshow* $p = 0,546$).

El porcentaje global de clasificación correcta esta próximo al 93%, esto concuerda con el R² bajo que presenta el modelo. El no realizar ejercicio aumenta 1,5 (IC95%= 1,0-2,3) veces la probabilidad de padecer diabetes. La edad también es un riesgo cada año que aumenta un individuo de edad tiene 1,14 (IC95%= 1,1-1,2) más probabilidad de sufrir diabetes. Por otro lado el mayor consumo energético del organismo, producido por una mayor actividad física (METs) resulto ser un factor de protección. El sexo no resulto ser significativo.

Tabla6 Regresión Logística Hipertensión					
HIPERTENSIÓN	B	Sig.	Exp (B)	I.C. 95% para EXP(B)	
				Inferior	Superior
Sexo	,773	,011	2,167	1,195	3,931
Edad	,114	,000	1,120	1,084	1,158
No fumador		,004			
Exfumador	,032	,824	1,033	,776	1,374
Fumador	,417	,003	1,518	1,150	2,004
Sedentarismo	,292	,014	1,339	1,060	1,692
METs	-,007	,010	,993	,987	,998
Grasas (gr/día)	-,006	,005	,994	,991	,998
Alcohol (gr/día)	,009	,001	1,009	1,004	1,015
Constante	-6,615	,000	,001		
R² de Nagelkerke			0,112		

Este modelo explica un 11,2% la variación de la variable dependiente Hipertensión, el ajuste global del modelo es relativamente bajo (*Hosmer y Lemeshow* $p = 0,168$).

El porcentaje global de clasificación correcta esta próximo al 60%. La variable que mejor explica laprobabilidadd de sufrir hipertensión según el modelo es el consumo de tabaco con 1,5 (IC95%= 1,2-2,0) más probabilidad de sufrir hipertensión.

Tanto la no realización de ejercicio, el consumo de alcohol, el aumento de la edad y el sexo masculino tienen mayor probabilidad de sufrir hipertensión.

El aumento de la actividad física es un factor de protección y el consumo de grasas es inferior por parte de los hipertensos.

Tabla 7 Regresión Logística Hipercolesterolemía

HIPERCOLESTEROLEMIA	B	Sig.	Exp (B)	I.C. 95% para EXP(B)	
				Inferior	Superior
Sexo	,268	,408	1,307	,693	2,463
Edad	,061	,002	1,063	1,023	1,106
Alcohol (gr/día)	,010	,016	1,010	1,002	1,019
Constante	-1,698	,108	,183		
R² de Nagelkerke	0,023				

La variabilidad de la hipercolesterolemia se explica 2,3% con la edad y el consumo del alcohol, la bondad de ajuste del modelo es alta (*Hosmer y Lemeshow* $p = 0,168$).

El porcentaje global de clasificación correcta esta próximo al 86%, esto concuerda con el R2 bajo que presenta el modelo.

El aumento de la edad y del consumo del alcohol aumenta la probabilidad de sufrir hipercolesterolemia.

DISCUSIÓN

El manejo adecuado en la prevención de enfermedades cardiovasculares precisa, como punto de partida, el conocimiento de la realidad que representan en nuestro medio los estilos de vida y las conductas de riesgo.

En este estudio se ha encontrado un porcentaje alto de exfumadores. Hay que tener en cuenta que en el año 2011 entró en vigor la Ley 42/2010, de 30 de diciembre de 2010³³. Esta ley prohíbe fumar en lugares cerrados. Los trabajadores de la “General Motors” cuentan con unos descansos periódicos de aproximadamente 10 minutos por hora. Antes de la ley, los fumadores podían aprovechar para en el descanso fumar uno o varios cigarrillos. Con la puesta en marcha de la Ley, los fumadores que quieran fumar deben salir fuera de todo el complejo industrial, cosa que no pueden hacer, ni tienen tiempo para ello. Por tanto desde el año 2011 hasta el 2013 muchos de estos fumadores han tenido que disminuir su consumo diario de tabaco, ya que en las 8 ó 10 horas que dura la jornada laboral están libres completamente de la exposición al tabaco, además otros muchos han aprovechado para dejar de fumar. Por todo ello es probable que en aquellos casos en los que la población exfumadora presentó perfiles de riesgo igual o mayor al de los fumadores (exceptuando el IMC) se debiera a que hace relativamente poco tiempo que han abandonado el hábito tabáquico.

En el presente estudio la prevalencia del tabaquismo es similar al de la población española para el mismo rango de edad (30,66%) y está un poco por encima al de Aragón (27,3%) para la población mayor de 16 años. El rango de edad es más estrecho que en el resto de estudios realizados sobre tabaco, estilos de vida y marcadores de riesgo cardiovascular^{14, 25, 26, 35, 36, 37, 38}, aunque la prevalencia es similar o superior.

El turno y tipo de trabajo repercuten en el consumo de tabaco, los turnos de mañana y tarde son dónde más fumadores se encuentran. Por otro lado, el tabaquismo también es más prevalente en los que realizan trabajo fuera de las oficinas, como son los peones en cadena. Este hallazgo guarda relación con el perfil académico, ya que los trabajadores de la cadena disponen de un nivel de estudios por lo general más básico. Por ello podemos concluir que en nuestro trabajo aquellas personas con nivel educativo más bajo fuman más que aquellos que poseen estudios superiores, resultado semejante al encontrado en estudios previos^{14, 39,40}.

Respecto a la actividad física, la población fumadora tiene una conducta menos activa y la proporción de fumadores que no practican ejercicio es un 18% superior a la publicada en el estudio de Martínez¹⁴ y semejante al de otros estudios^{35, 36,40}. En todos los estudios encontrados se ha obtenido la misma asociación negativa entre fumar y ejercicio físico.

Al relacionar la exposición al tabaco con el tipo de alimentación, se han encontrado diferencias significativas en la ingesta de hidratos de carbono, así, los fumadores, consumen una mediana de 341,5 gramos de hidratos de carbono diarios frente a los 310 y 311 de los no fumadores y exfumadores. Además, consumen mayor cantidad de energía total diaria (Kcal). Por el contrario, en un estudio realizado en Navarra⁴¹, se relacionaba con la mayor ingesta energética a los exfumadores, sin embargo no obtuvo resultados significativos en cuanto a los carbohidratos, proteínas y grasas. En nuestro estudio, el consumo de grasas no se asoció al tabaquismo, sin embargo en otros estudios publicados previamente si se encontró un mayor consumo de grasas por parte de los fumadores^{14, 42,43}.

La ingesta de alcohol es sin duda el factor más relacionado con el tabaquismo, estos datos coinciden con otros estudios donde la población fumadora ingiere más cantidad de alcohol con respecto a los no fumadores^{14,42,44,45,46}.

Los fumadores presentan un IMC inferior, esta relación es congruente con la de otros estudios analizados^{34,47,48}. Aunque no coincide con los resultados de Rodríguez-Martín⁴⁹, donde solo hubo relación significativa entre IMC y tabaco cuando se analizó por sexos, aunque refirió que los fumadores más obesos consumían más cigarrillos que los no obesos.

Los marcadores bioquímicos de riesgo cardiovascular se relacionaron significativamente con la población fumadora, algunos como el cHDL, la APOA-1, coinciden con las medias significativas del estudio realizado por Masson²⁵. Sin embargo, en el estudio de Masson la APOB-100, los triglicéridos y el colesterol no resultaron significativos. Los resultados bioquímicos de este estudio se asemejan más a los resultados del estudio de Slagter³⁴, al de Ruiz⁵⁰ y al realizado en Madrid³⁸ donde los niveles de triglicéridos, APOA1, APOB100, cHDL, y glucosa se relacionan significativamente con el del tabaquismo. Otro estudio⁵¹ sobre APOA1 y APOB-100 no reportaron diferencias entre fumadores y no fumadores.

La PCR es considerada como un marcador para predecir el riesgo cardiovascular. En nuestro estudio resultó estar más elevada en los fumadores al igual que otros estudios previamente publicados^{52,53,54,55,56}.

El estilo de vida, ajustado por la edad y sexo, más relacionado con la diabetes fue el sedentarismo. Otros estudios también apoyan esta relación y describen como los diabéticos presentan una conducta sedentaria^{42,57,58}, aunque en otros estudios esta asociación no fue significativa⁵⁹. Como factor de protección, nos encontramos con el polo opuesto al sedentarismo, que es la práctica de ejercicio (METs). En el modelo realizado en el estudio, sobre la diabetes tipo II en hombres de mediana edad de Liang Shi⁶⁰ los METs (ajustados por edad, energía ingerida, tabaquismo, alcohol, nivel educativo, ocupación, nivel económico, antecedentes familiares de diabetes hipertensión) también obtuvieron una relación inversa y significativa, y además, a diferencia de nuestro estudio, el tabaquismo también resultó significativo (ajustado por las mismas variables).

El riesgo de padecer hipertensión se ve aumentado por el consumo de tabaco y el aumento de consumo de alcohol, ajustados por la edad y el sexo, y se ha encontrado como la práctica de ejercicio es un factor de protección. Todos estos efectos están recogidos en la literatura de diversos estudios realizados sobre la hipertensión y los estilos de vida^{61,62,63,64,65,66}. Así, en el estudio de Díaz-Realpe⁶⁷ aunque la prevalencia de tabaquismo fue baja, se asoció con el riesgo de hipertensión (OR=4,0, IC95%=0,85-18,52).

La hipercolesterolemia se relaciona con el consumo de alcohol (ajustado por edad y sexo), aunque esta asociación es pequeña, verifica lo que otros estudios reflejan, ya que el alcohol en cantidades fuera de lo normal tiene una repercusión sobre el perfil lipídico^{68,69,70,71}. Por otro lado, en el estudio de Tognon⁷², que analizó la relación entre estilos de vida y dislipemia a través de modelos de regresión lineal, ajustado por la edad, obesidad, actividad física, nivel de educación, estado civil, sexo, consumo de grasas y azúcar, la relación entre ApoB/ApoA, colesterol y cHDL y la ingesta de alcohol moderada, concluyendo una asociación beneficiosa entre el alcohol y el perfil lipídico.

Posiblemente la causa sea la menor cantidad de la ingesta de alcohol en este estudio comparada con el nuestro. El consumo de alcohol por parte de los fumadores es elevado pero hay que tener en cuenta que la ingesta moderada de bebidas alcohólicas (20-30gr/día) puede producir un perfil lipídico cardioprotector por aumento de los

niveles de HDLc⁷³, sin embargo al consumir mayores cantidades de alcohol, genera un perfil asociado con un aumento riesgo de enfermedad cardíaca. Es por ello que el alcohol, en este estudio, se ha relacionado con el riesgo de padecer hipertensión e hipercolesterolemia, al aumentar el número de gramos ingeridos al día.

Además el alcohol es muy rico en calorías, lo cual justifica que los fumadores tengan también un mayor ingreso energético de kilocalorías diarias. Por otro lado aunque el consumo de grasas diario no se relacionó con el tabaquismo hay que decir que la población general de estudio presentaba un consumo de grasas por encima de las recomendaciones de una dieta equilibrada. En el estudio de Carpio⁷⁴, no se observó correlación entre hábito tabáquico, consumo de alcohol y/o sedentarismo e hipercolesterolemia.

La relación inversa entre el tabaco y el ejercicio físico se puede explicar porque el tabaquismo produce fatiga prematura, limitación de la capacidad pulmonar y disnea, entre otros síntomas respiratorios. Motivos que podrían explicar porque este colectivo muestra un estilo de vida menos activo.

El ejercicio repercute directamente sobre el sistema cardiovascular de manera positiva, es por ello que una vida sedentaria y sin actividad física nos va a aumentar la probabilidad de sufrir enfermedades de riesgo cardiovascular, como se ha demostrado en este estudio con diabetes e hipertensión. Además son dos patologías donde el éxito del tratamiento y prevención depende mucho de la actividad física^{75, 76}.

El consumo de carbohidratos, cuyo consumo diario esta dentro de las recomendaciones, en el modelo de diabetes se relaciona inversamente, esto puede deberse a que el paciente diabético debido a su enfermedad llevará una dieta pobre en hidratos de carbono, lo que permite explicar esta variabilidad entre diabéticos y no diabéticos. Lo mismo ocurre con las grasas en el hipertenso, cuyo consumo en las dietas antihipertensivas está limitado.

Están descritos como síntomas del síndrome de abstinencia, al abandonar el tabaco, tanto la ansiedad como el aumento de peso. Es por ello, que los exfumadores estudiados presentan un IMC más elevado.

Diabetes, hipertensión e hipercolesterolemia son tres variables intermedias en el desarrollo de enfermedad cardiovascular, muchas veces inducidas por un estilo de vida poco saludable, por tanto no debemos de olvidar que estos pacientes de riesgo deben tener un especial cuidado de su salud.

Otra limitación de este estudio deriva de la definición de sedentarismo que cada autor realiza, ya que no existe un consenso claro sobre cómo cuantificarlo⁷⁷.

El rango de edad del estudio, limita su extrapolación a la población de 40 a 55 años, aunque los resultados obtenidos en cuanto a la epidemiología del tabaquismo son coherentes con los de otros estudios publicados con distinto rango de edad.

Los resultados obtenidos, pueden dar una idea a los profesionales de la salud, sobre cómo influyen el tabaco y los demás estilos de vida en los marcadores biológicos de riesgo cardiovascular y en las enfermedades de riesgo cardiovascular estudiadas (hipertensión, hipercolesterolemia y diabetes). Esta influencia es importante a la hora de diseñar el abordaje de estrategias de promoción de la salud y prevención de la enfermedad cardiovascular.

CONCLUSIONES

Los trabajadores fumadores de la muestra estudiada consumen más alcohol y realizan menos ejercicio.

Los fumadores presentan un IMC menor, peor perfil lipídico de riesgo cardiovascular (exceptuando el colesterol) y una PCR aumentada, en comparación con los no fumadores y exfumadores.

La conducta sedentaria aumenta riesgo de sufrir diabetes e hipertensión, y por tanto la práctica de ejercicio disminuiría este riesgo. El consumo de tabaco aumenta la probabilidad de hipertensión arterial y la ingesta de alcohol en exceso está asociado tanto a hipertensión como la hipercolesterolemia.

BIBLIOGRAFIA

1. WHO report on the global tobacco epidemic: the MPOWER package. Geneva, World Health Organization, 2009. [Internet]. (citado 15 de Octubre de 2013) Recuperado a partir de: <http://www.who.int/tobacco/mpower/2009/es/index.html>
2. Casi el 26% de los aragoneses de 14 a 18 años fuma a diario. [internet] *El Heraldo* 2012 EFE. (citado 15 de Octubre de 2013) Recuperado a partir de: http://www.heraldo.es/noticias/aragon/2012/05/24/casi_los_aragoneses_18_años_fuma_diario_189043_300.html
3. Instituto Nacional de Estadística: Notas de prensa. Encuesta Nacional de Salud 2011 – 2012. [Internet] INEBase2013. (citado 20 de Octubre de 2013) Recuperado a partir de: <http://www.ine.es/prensa/np770.pdf>
4. Asociación Española Contra el Cáncer, 2013 Información del Tabaco. [Internet] aecc 2013. (citado 1 de Noviembre de 2013) Recuperado a partir de: <https://www.aecc.es/sobreelcancer/prevencion/tabaco/Paginas/Informaciontabaco.aspx>
5. Asociación Española Contra el Cáncer, Componentes del Tabaco. [Internet] aecc 2013. (citado 1 de Noviembre de 2013) Recuperado a partir de: [en:https://www.aecc.es/sobreelcancer/prevencion/tabaco/paginas/componentes.aspx](https://www.aecc.es/sobreelcancer/prevencion/tabaco/paginas/componentes.aspx)
6. Banegas J, Villar F, Graciani A, Rodríguez-Artalejo F. Epidemiología de las enfermedades cardiovasculares en España. *Revista Española Cardiología Supl.* 2006; 6:3-12.
7. Muiño A, López Varela MV, Menezes AM. Prevalencia de la enfermedad obstructiva crónica y sus principales factores de riesgo: Proyecto PLATINO en Montevideo. *Rev Med Urug* 2005; 21: 37- 48.
8. Pérez-Trullén A, Bartolomé C, Barrueco M, Herrero I, Jiménez C. Nuevas perspectivas en el diagnóstico y evolución del consumo de tabaco: marcadores de exposición. *Prev Tab.* 2006; 8 (4): 164-173.
9. Global status report on noncommunicable diseases 2010: Burden, mortality, morbidity and risk factors. Geneva, World Health Organization, 2011; 1: 9
10. Mathers CD, Loncar D. Projections of global mortality and burden of disease from 2002 to 2030. *PLoS Med.* 2006; 3(11):442
11. Instituto Nacional de Estadística: Notas de prensa. Defunciones según la Causa de Muerte. [internet] Año 2011 INEBase2013. (citado 1 de Noviembre de 2013) Recuperado a partir de: <http://www.ine.es/prensa/np767.pdf>
12. Fuster, V. Entrevista. “La investigación no se hace en edificios, se hace en sistemas” [internet]. López, Rejas, J. *El Cultural.es* 2007 25-Ene . (citado 1 de Noviembre de 2013) Recuperado a partir de: http://www.elcultural.es/version_papel/CIENCIA/19642/Valentin_Fuster

13. Organización Mundial de la Salud. Carta de Ottawa para la promoción de la Salud. Ottawa. Canadá: OMS; 1986; WHO/HPR/HEP/95.1.
14. Martínez E, Saldarriaga L. Hábito de fumar y estilo de vida en una población urbana. Rev. Fac. Nac. Salud Pública. 2011; 29(2) 163-169
15. Padrão P, Lunet N, Santos AC, Barros H. Smoking, alcohol, and dietary choices: evidence from the Portuguese National Health Survey. BMC Public Health. 2007; 7: 138.
16. Erikssen, G.; Liestol, K.; Bjornmholt, J.; Thaulow, E.; Sandvik, L., & Erikssen, J. Changes in physical fitness and changes in mortality. Lancet. 1998; 352:759-762.
17. Bassuk, S. S., & Manson, J. E. Epidemiological evidence for the role of physical activity in reducing risk of type 2 diabetes and cardiovascular disease. J Appl Physiol. 2005; 99: 1193-1204.
18. Melús Palazón, M Elena. Dieta y riesgo cardiovascular en una cohorte aragonesa tras doce años de seguimiento. Estudio DRECE. Director: Gómez A, Magallón R. Tesis Universidad de Zaragoza 2009.
19. Sociedad Española de Hipertensión-Liga Española para la lucha contra la hipertensión arterial. Día mundial de la hipertensión. Nota prensa [Internet] seh-linha 2012. Recuperado a partir de: <http://www.seh-linha.org/pdf/prensa12.pdf>
20. J. Fernández-Solà. Consumo de alcohol y riesgo cardiovascular. Hipertensión. 2005;22(3):117-32.
21. Reinoso Barbero L, Bandrés Moya F, Santiago Dorrego C, et al. Marcadores biológicos emergentes de riesgo cardiovascular en población laboral. MAPFRE MEDICINA. 2006; 17: 25-37.
22. Carbayo Herencia J A. Nuevos marcadores de riesgo cardiovascular. ¿Pueden influir en la clasificación del riesgo cardiovascular? Clin Invest Arterioscl. 2012;24(2):57-70.
23. Bazzano LA, He J, Muntner P et al. Relationship between cigarette smoking and novel risk factors for cardiovascular disease in the United States. Ann Intern Med 2003; 138:891-897.
24. Pérez-Trullén A, Herrero I, Clemente ML, Marrón R. Marcadores biológicos y funcionales para la determinación de exposición y evolución de los fumadores. En: Jiménez A, Fagerström K, editores. Tratado de tabaquismo. Madrid: Grupo Aula Médica; 2004; 299-314.
25. Masson W, Krauss J, Siniaswski D, Sorroche P, Casañas L, Scordo W, Bluro I, Cagide A. influencia del tabaquismo en los niveles plasmáticos de lípidos y apolipoproteínas en una población sana. Rev bioq y pat clín 2009; vol 73 (3): 40-45
26. Rodríguez-Romo, G.; García-López, O.; Garrido-Muñoz, M.; Barriopedro, M.; Barakat, R.; Cordente, C. (2010). Relaciones entre el consumo de tabaco y la

- práctica de actividad físico-deportiva en una muestra de la población de Madrid. *Revista Internacional de Ciencias del Deporte*. 20(6):218-230.
27. De la Fuente-Arrillaga C, Ruiz ZV, Bes-Rastrillo M, Sampson L, Martínez-González MA. Reproducibility of an FFQ validated in Spain. *Public Health Nutr*. 2010;13(9):1364-1372.
 28. Martínez-González MA, López-Fontana C, Varo JJ, Sanchez-Villegas A, Martínez JA. Validation of the Spanish version of the physical activity questionnaire used in the Nurses' Health Study and the Health Professionals' Follow-up Study. *Public Health Nutr*. 2005; 8(7):920-927.
 29. Chasan-Taber S, Rimm EB, Stampfer MJ, Spiegelman D, Colditz GA, Giovannucci E, et al. Reproducibility and validity of a self-administered physical activity questionnaire for male health professionals. *Epidemiology*. 1996;7(1):81-86.
 30. Wolf AM, Hunter DJ, Colditz GA, Manson JE, Stampfer MJ, Corsano KA, et al. Reproducibility and validity of a self-administered physical activity questionnaire. *Int J Epidemiol*. 1994;23(5):991-999.
 31. Graham I, Atar D, Borch-Johnsen K, et al: European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: full text. Fourth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and other societies on cardiovascular disease prevention in clinical practice (constituted by representatives of nine societies and by invited experts). *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*. 2007; 14(2):1–113.
 32. Reiner Z, Catapano AL, De Backer G, et al: ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: The Task Force for the management of dyslipidaemias of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Atherosclerosis Society (EAS). *Eur Heart J*. 2011; 32(14): 1769–1818.
 33. BOE. Ley 42/2010, de 30 de diciembre, por la que se modifica la Ley 28/2005, de 26 de diciembre, de medidas sanitarias frente al tabaquismo y reguladora de la venta, el suministro, el consumo y la publicidad de los productos del tabaco. BOE 318 (31 de diciembre de 2010) Pág. 109188- 109194
 34. Slagter S, Vliet-Ostapchouk J, Vonk J, Boezen H, Dullaart R, Muller Kobold A, Feskens E, Beek A, van der Klauw M, Wolffenbuttel B. Associations between smoking, components of metabolic syndrome and lipoprotein particle size. *Medicine* 2013, 11:195-210
 35. Landea, María Del Rosario et al. Prevalencia de tabaquismo y factores de riesgo cardiovascular en el casco urbano de una localidad rural de la Provincia de Buenos Aires. *Rev. amer. med. respir*. 2011; 11(3):110-116.
 36. Rodríguez-Romo, G.; García-López, O.; Garrido-Muñoz, M.; Barriopedro, M.; Barakat, R.; Cordente, C. (2010). Relaciones entre el consumo de tabaco y la práctica de actividad físico-deportiva en una muestra de la población de Madrid. *Rev Int Cien Dep*, 20(6): 218-230.
 37. Díaz-Realpe Jesús E., Muñoz-Martínez Juliana, Sierra-Torres Carlos H.. Factores de Riesgo para Enfermedad Cardiovascular en Trabajadores de una

Institución Prestadora de Servicios de Salud, Colombia. Rev. salud pública [Internet]. 2007 Mar; 9(1): 64-75.

38. Matesanz Ruiz C, Gutiérrez Ortega C, Caro de Miguel MC, Ariñez Fernández C, Medina Font J, Maldonado Sanz JA. Descripción del valor de la Proteína C Reactiva según historia de Tabaquismo. *Prev Tab.* 2004; 6: 157. 18-2
39. Zimmermann Verdejo Marta, González Gómez María Fernanda, Galán Labaca Iñaki. Perfiles de exposición de riesgo cardiovascular según la ocupación laboral en la Comunidad de Madrid. *Rev. Esp. Salud Pub .* 2010; 84(3): 293-308.
40. Poortinga, W. Associations of physical activity with smoking and alcohol consumption: A sport or occupation effect?. *Prev Med*, 2007; 45: 66-70.
41. Elizondo J. J., Guillén F., Aguinaga I.. Diferencias en el consumo de alimentos y nutrientes según el hábito tabáquico. *Anales Sis San Nav* 2006; 29(1): 37-46.
42. Dallongeville J, Marécaux N, Fruchart JC, Amouyel P. J. Cigarette smoking is associated with unhealthy patterns of nutrient intake: a meta-analysis. *Nutr.* 1998;128(9):1450-7.
43. Palaniappan U, Starkey LJ, O'Loughlin J, Gray-Donald K: Fruit and vegetable consumption is lower and saturated fat intake is higher among Canadians reporting smoking. *J Nutr* 2001, 131:1952-1958.
44. Padrao P, Lunet N, Santos AC, Barros H: Smoking, alcohol, and dietary choices: evidence from the Portuguese National Health Survey. *BMC Public Health* 2007, 7:138-147
45. Elizondo J. J., Guillén F., Aguinaga I.. Diferencias en el consumo de alimentos y nutrientes según el hábito tabáquico. *Anales Sis San Nav.* 2006 Abr; 29(1): 37-46.
46. Lluís Serra Majem, Blanca Román Viñas, Lourdes Ribas Barba, Josep M.Ramony, Gonçal Lloveras Relación del consumo de alimentos y nutrientes con el hábito tabáquico *Medicina Clínica*, Volume 116, Issue 4, 2001, Pages 129–132
47. Eunice Reséndiz, Paulina Aguilera, Martha Elia Rocher . Estilo de vida e índice de masa corporal de una población de adultos del sur de Tamaulipas, México. *Aquichan*, 2010 Vol. 10(3): 244-252
48. Pednekar MS, Gupta PC, Shukla HC, Hebert JR. Association between tobacco use and body mass index in urban Indian population: implications for public health in India. *BMC Public Health* 2006; 6: 70-78
49. Rodríguez-Martín A, Novalbos JP, Martínez JM, Escobar L. Life-style factors associated with overweight and obesity among Spanish adults. *Nutr Hosp* 2009; 24: 144-151
50. Ruiz, Nelina et al. Factores de riesgo cardiovascular y perfil apolipoprotéico en un grupo de adultos atendidos en un centro público de salud del estado Carabobo, Venezuela. *Rev. perú. med. exp. sal. púb.* 2011; 28(2) 247-255.

51. SINIAWSKI, Daniel et al. Niveles plasmáticos de apolipoproteínas en una población saludable de la Argentina: implicaciones en prevención cardiovascular. *Rev. argent. cardiol.* 2010; 78(2) 123-128.
52. F. Campo Campo, et al. Evaluación de los valores de la Proteína C Reactiva y su relación con la tensión arterial en una población fumadora y no fumadora. *Rev. Patol. Respir.* 2006; 9(4): 179-182
53. F.J. Gómez de Terreros et al. Influencia del tabaco sobre la Proteína C Reactiva en una población aparentemente sana. *Rev Patol Respir* 2006; 9(3): 125-129
54. Jefferis B.J., Lowe G.D.O., Welsh P., Rumley A., Lawlor D.A., Ebrahim S., Carson C, Whincup P.H. Secondhand smoke (SHS) exposure is associated with circulating markers of inflammation and endothelial function in adult men and women. *Atherosclerosis*, 2010; 208(2): 550-556.
55. Martín de Diego C. E., Gómez de Terreros Sánchez F. J., Caro de Miguel M. C., Medina Font J., Matesanz Ruiz C., Gómez de Terreros Caro J.. Valor de la proteína C reactiva según historia de tabaquismo y composición de nicotina y alquitrán. *An. Med. Inter. (Madrid)*, 2006; 23(1): 3-10.
56. Matesanz Ruiz C, Gutiérrez Ortega C, Caro de Miguel MC, Ariñez Fernández C, Medina Font J, Maldonado Sanz JA. Descripción del valor de la proteína C reactiva según dislipemia e historia de tabaquismo. *Prev Tab* 2006; 8(1): 18-24
57. Cabrera de León Antonio, Castillo Rodríguez José Carlos del, Domínguez Coello Santiago, Rodríguez Pérez María del Cristo, Brito Díaz Buenaventura, Borges Álamo Carlos et al . Estilo de vida y adherencia al tratamiento de la población canaria con diabetes mellitus tipo 2. *Rev. Esp. Salud Publica [revista en la Internet]*. 2009 Ago ; 83(4): 567-575.
58. Dot Pérez Licet del C, Díaz Calzada Marvelia, Pérez Labrador Joaquín, Torres Marín Juan de la C, Díaz Valdés Maité. Características clínico, epidemiológicas de la diabetes mellitus en el adulto mayor. *Rev Ciencias Méd.* 2011; 15(2): 157-169.
59. Rosado Martín Javier, Martínez López M^a Ángeles, Mantilla Morató Teresa, Dujovne Kohan Isidoro, Palau Cuevas Francisco Javier, Torres Jiménez Rosa et al . Prevalencia de diabetes en una población adulta de Madrid (España): Estudio MADRIC (MADrid Riesgo Cardiovascular). *Gac Sanit.* 2012; 26(3): 243-250.
60. Shi L, Shu X-O, Li H, Cai H, Liu Q, et al. Physical Activity, Smoking, and Alcohol Consumption in Association with Incidence of Type 2 Diabetes among Middle-Aged and Elderly Chinese Men. *PLoS ONE*. 2013; 8(11): 1-7
61. Sesso HD, Cook NR, Buring JE, Manson JE, Gaziano JM. Alcohol consumption and the risk of hypertension in women and men. *Hypertension*. 2008;51(4):1080-1087
62. R.H. Fagard, V.A. Cornelissen. Effects of exercise on blood pressure control in hypertensive patients. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*, 2007;14: 12–17

63. María C. Rodríguez Pérez, et al. Factors Associated With Knowledge and Control of Arterial Hypertension in the Canary Islands *Revista Española de Cardiología*. 2012; 65(3): 234-240
64. Rodríguez Perón, J M Daudinot Montero, S. Acosta Cabrera E. Mora González S R. Influencia de factores de riesgo cardiovascular en el control clínico de la hipertensión arterial. *Rev Cub Med Mil*. 2005; 34(3).
65. Martínez E. La actividad física en el control de la hipertensión arterial. *Iatreia*. 2000; 13(4):230-6
66. Nieto Olga A., García Diana M., Jiménez Jorge A., Landázuri Patricia. Efecto del ejercicio en subpoblaciones de lipoproteínas de alta densidad y en la presión arterial. *Rev. sal. púb..* 2013 Jan; 15(1): 12-22.
67. Díaz-Realpe Jesús E., Muñoz-Martínez Juliana, Sierra-Torres Carlos H.. Factores de Riesgo para Enfermedad Cardiovascular en Trabajadores de una Institución Prestadora de Servicios de Salud, Colombia. *Rev. salud pública*. 2007; 9(1): 64-75.
68. Frederick J Raal, Dirk J Blom, Shanil Naidoo, Peter Bramlage, Philippe Brudi Prevalence of dyslipidaemia in statin-treated patients in south africa: results of the dYslipidaemia international study (dYsis). *Cardiovasc J Afr* 2013; 24 (8) 330-338
69. Castillo Valerie, Colina Francys, Barrios Emilia, Espinoza Milagros, Leal Ulises, Ruiz Nelina. LDL pequeña y densa en adultos y su relación con factores de riesgo cardiovascular tradicionales. *Rev. Venez. Endocrinol. Metab*. 2011; 9(2): 54-66
70. Onyesom Innocent, Uzuegbu UE, Umukoro G. Effect of acute dose of alcohol on the biochemical features of syndrome X in different categories of male and female Nigerian drinkers in apparent good health. *Colomb. Med*. 2007; 38(1): 7-12.
71. Onyesom I, Osioma E. Dose-dependent changes in plasma triacylglycerol and blood pressure induced by alcohol in humans. *Nig J Biochem Mol Biol* 2001; 16 (Suppl): 139-141
72. Tognon G, Berg C, Mehlig K, Thelle D, Strandhagen E, et al. Comparison of Apolipoprotein (apoB/apoA-I) and Lipoprotein (Total Cholesterol/HDL)Ratio Determinants. Focus on Obesity, Diet and Alcohol Intake. *PLoS ONE* 2012; 7(7):e4087
73. Castillo Valerie, Colina Francys, Barrios Emilia, Espinoza Milagros, Leal Ulises, Ruiz Nelina. LDL pequeña y densa en adultos y su relación con factores de riesgo cardiovascular tradicionales. *Rev. Venez. Endocrinol. Metab*. 2011; 9(2): 54-66.
74. Carpio G F, Croce P N, Morales P V. Hipercolesterolemia Y factores de riesgo asociados, ambulatorio urbano II: Dr. Leonardo Ruiz Pineda II, San Agustín del Sur, Caracas, Venezuela, año 2002. *RFM*. 2005 ; 28(1): 63-74.
75. American Diabetes Association: Standards of Medical Care in Diabetes-2013 *Diabetes Care* 2013; 36(Suppl 1) S11-S66

76. Ramírez Tamayo Cede Elizabeth. Beneficios de la prescripción del ejercicio físico en la hipertensión arterial. CCM. 2013 Jun; 17(2):
77. Romero Tomás. Hacia una definición de Sedentarismo. Rev. Chil. Cardiol. 2009; 28(4): 409-413.

