



ORIGINAL

Seguimiento evolutivo de la concentración sérica de colesterol HDL en función del hábito tabáquico

E. Tejero Sánchez^{a*}, J. Medina Font^b, C. Gutiérrez Ortega^c,
J. Gómez de Terreros Sánchez^a y P. Montenegro Álvarez de Tejera^c

^aFacultad de Medicina de la Universidad Complutense de Madrid. Madrid. España.

^bCentro de Instrucción de Medicina Aeroespacial. Madrid. España.

^cHospital Central de la Defensa Gómez Ulla. Madrid. España.

Recibido el 31 de mayo de 2010; aceptado el 9 de agosto de 2010

PALABRAS CLAVE

Tabaco;
Colesterol HDL;
Consumo de tabaco

Resumen

Objetivos: Estudiar las variaciones producidas a lo largo de 3 años en la concentración sérica de colesterol HDL (*high density lipoprotein*) en función del hábito tabáquico, en una población de varones sanos, así como la prevalencia del hábito en dicha población.

Material y métodos: Estudio pareado en el que participan 346 pilotos que acuden a un reconocimiento médico laboral entre los años 2003 y 2006. Se determinan las modificaciones producidas en la concentración sérica de colesterol HDL en función de las diversas conductas respecto al hábito tabáquico.

Resultados: El estudio cuenta con un total de 346 participantes con una edad media de 44 ± 9 años. Atendiendo a los cambios encontrados desde el punto de vista del hábito tabáquico, analizamos las variaciones producidas en las concentraciones de colesterol HDL a lo largo de estos tres años. Encontramos un descenso significativo en el grupo que se inicia en el consumo de tabaco ($p = 0,01$) de 16 mg/dl. En los individuos en los que no existen modificaciones desde el punto de vista del tabaco, encontramos un descenso de 2,62 mg/dl para los fumadores y de 3,32 mg/dl para los no fumadores, ambos estadísticamente significativos ($p = 0,04$ y $p = 0,00$ respectivamente). En los fumadores que abandonan el hábito, encontramos un aumento de 1,79 mg/dl, sin encontrar significación estadística ($p = 0,4$). No encontramos correlación entre las cifras de colesterol HDL y la carga tabáquica.

En cuanto a las modificaciones producidas desde el punto de vista del hábito tabáquico, un total de 97 individuos (28%) se declaran fumadores activos durante el año 2003, abandonando el hábito a lo largo de los 3 años siguientes el 40,2% de los mismos. Por el contrario, un 16,7% de los no fumadores o ex fumadores en el año 2003 comienzan con el consumo de tabaco.

Conclusiones: Existe un descenso importante en las cifras de colesterol HDL tras el inicio del hábito tabáquico. Tras el abandono del mismo, existe una ligera recuperación, sin que se haya podido demostrar significación estadística. La prevalencia del hábito tabáquico presenta cifras inferiores a la media nacional.

© 2010 Elsevier España, S.L. y Sociedad Madrilená de Neumología y Cirugía Torácica. Todos los derechos reservados.

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: elenteje@hotmail.com (E. Tejero Sánchez).

KEYWORDS

Tobacco;
cHDL;
Smoking

Evolutionary follow-up on cHDL serum concentration based on smoking habit**Summary**

Objective: To study the variations produced over a 3-year period in HDL serum concentration (high density lipoprotein cholesterol) based on the smoking habit, in a healthy male population and the prevalence of smoking in this population.

Material and methods: A paired study in which 346 pilots who came for an occupational medical checkup in the years 2003 and 2006 participated. The changes produced in cHDL serum concentration based on different behaviors regarding the smoking habit were measured.

Results: A total of 346 subjects, mean age 44 ± 9 years, participated in the study. Considering the changes found from the smoking habit point of view, we analyzed the variations produced in cHDL concentrations over these three years. We found a significant decrease in the group beginning with tobacco consumption ($p = 0.01$) of 16 mg/dl. In those individuals in whom no changes had occurred from the smoking point of view, we found a decrease of 2.62 mg/dl for the smokers and 3.32 mg/dl for the non-smokers, both statistically significant ($p = 0.04$ and $p = 0.00$, respectively). In the smokers who had quit smoking, we found an increase of 1.79 mg/dl, without finding statistical significance ($p = 0.4$). We did not find any correlation between the cHDL levels and the smoke load.

In regards to the modifications produced from the smoking point of view, a total of 97 individuals (28%) declared they were active smokers during 2003, 40.2% of them quitting over the next 3 years. On the contrary, 16.7% of the non-smokers or ex-smokers in 2003 began to smoke.

Conclusions: There is a significant decrease in cHDL levels after initiating the smoking habit. There is mild recovery after smoking cessation, but statistical significance could not be demonstrated. The prevalence of the smoking habit has lower levels than on the national level.

© 2010 Elsevier España, S.L. and Sociedad Madrileña de Neumología y Cirugía Torácica. All rights reserved.

Introducción

Se estima que en el mundo, el tabaco es la primera causa de muerte evitable en los países desarrollados, y que el 10% de los fallecimientos por causas cardiovasculares ocurridos durante el año 2000 se debieron al tabaco¹.

A partir de los estudios clínicos realizados en grandes poblaciones, cuyo precursor fue el estudio Framingham^{2,3}, hemos podido identificar una serie de factores de riesgo para la enfermedad cardiovascular de los cuales dos, el tabaco o los niveles bajos de colesterol HDL (lipoproteínas de alta densidad), considerados como modificables o evitables son objeto de nuestro estudio.

Es conocido que el tabaco provoca disfunción endotelial y que además es dosis dependiente, siendo responsable del vasoespasmio coronario y de la reducción del diámetro de la luz de los vasos hasta el 40%. También es conocido que el tabaco aumenta la concentración de colesterol total, colesterol LDL (lipoproteínas de baja densidad) y de triglicéridos, disminuyendo la de colesterol HDL⁴⁻⁶, todo lo cual favorece la aparición de aterotrombosis⁷. Sin embargo, en la literatura existen controversias al respecto. Así en algunos estudios se encuentra una clara asociación entre tabaquismo y niveles más bajos de colesterol HDL⁸ y, sin embargo, en otros casos no se ha encontrado ninguna asociación estadística entre el hábito y los niveles de colesterol HDL y otros lípidos (triglicéridos y colesterol LDL)⁹.

En nuestra experiencia, basada en estudios anteriores realizados por varios autores de este mismo estudio, se ha comprobado que la cifra de colesterol HDL es inferior en la población fumadora con respecto a la no fumadora, incluso con independencia de la carga tabáquica residual⁶. Incluso en un último estudio, pendiente de publicación, se observa cómo a lo largo de 11 años, al disminuir la prevalencia del hábito tabáquico se produce un incremento progresivo de hasta 10 mg/dl en las concentraciones de colesterol HDL.

Los reconocimientos médicos laborales ofrecen la posibilidad de realizar seguimientos a lo largo del tiempo y, por tanto, nos brindan la oportunidad de realizar estudios de seguimiento en una población uniforme, esta vez tomando muestras pareadas para un análisis más minucioso de los cambios acontecidos en la concentración de colesterol HDL en función del hábito tabáquico evitando factores coincidentes de carácter determinante en una población estadísticamente suficiente.

Hemos planteado un seguimiento hasta el 2010, considerando oportuno realizar un primer corte evolutivo en el año 2006, estudiando los cambios producidos en el colesterol HDL en función del hábito tabáquico a lo largo de estos 3 años y, más tarde, en un periodo mayor. Analizamos también las modificaciones relacionadas con el hábito tabáquico en esa población y las observadas en ésta en comparación con la población general.

Material y método

Material

Estudio descriptivo pareado, realizado entre los años 2003 y 2006 en un centro de reconocimientos laborales, todos varones que acuden a un reconocimiento médico laboral anual durante esos años.

Son incluidos en el estudio los individuos sanos que acuden entre 2003 y 2006, quedando excluidos los individuos que tomaban fármacos hipolipemiantes. Desde el punto de vista analítico, se consideran normales los siguientes valores: leucocitos (4-10,8) $\times 10^3/\mu\text{l}$; hematíes (3,6-5,4) $\times 10^6/\mu\text{l}$; hemoglobina 13,5-18 g/dl; volumen corpuscular medio: 80-99 fl; glucosa: 76-110 mg/dl; ácido úrico: 2,3-8 mg/dl; urea: 17-60 mg/dl; creatinina: 0,5-1,4 mg/dl; triglicéridos: 50-180 mg/dl; colesterol: 110-220 mg/dl; HDL (lipoproteínas de alta densidad): 35-60 mg/dl; GOT (transaminasa glutámico-oxalacética): 5-45 U/l; GPT (transaminasa glutámico-pirúvica): 5-43 U/l; GGT (gamma glutamiltranspeptidasa): 6-69 U/l; PCR (proteína C reactiva) < 6 mg/dl.

El muestreo es consecutivo no probabilístico. Su incorporación en el estudio se realizó de manera voluntaria y con consentimiento informado previo, a partir de un cuestionario clínico-epidemiológico protocolizado.

Las variables a estudio son:

1) Independientes.

- Año (dicotómica): 2003 y 2006.
- Hábito tabáquico (politémica).
 - Fumador: se considera fumador a la persona que en el momento del estudio consume cigarrillos, cigarrillos puros y/o pipas en cualquier cantidad, aunque fuera de manera ocasional.
 - No fumador: quien no ha fumado nunca.
 - Ex fumador: quien manifiesta haber fumado alguna vez, pero no lo hace durante los 6 meses previos a la realización de la encuesta.
- Cigarrillos/día (cuantitativa discreta).
- Paquetes/año (cuantitativa continua).
- Carga tabáquica, definida como: (cigarrillos diarios \times años fumando)/20.

2) Dependientes:

- Concentración sérica de colesterol HDL en mg/dl (cuantitativa continua).

3) Sociodemográficas o de control.

- Edad (cuantitativa discreta) en años cumplidos.

Para estudiar mejor las variaciones producidas en las cifras de colesterol HDL, en función del hábito tabáquico, dividimos nuestra muestra de estudio en 4 grupos:

Grupo 1: fumadores durante el año 2003 que continúan fumando en el año 2006.

Grupo 2: no fumadores durante el año 2003 que continúan sin fumar durante el año 2006.

Grupo 3: fumadores durante el año 2003 que han abandonado el hábito tabáquico en el 2006.

Grupo 4: no fumadores durante el 2003 que se declaran fumadores en el año 2006.

Método

Método de recogida de datos

Durante el año 2003 un total de 813 sujetos son seleccionados para el estudio, así como 1.084 en el año 2006. Tras compro-

bar cuáles habían participado en ambos años, la población a estudio queda constituida por un total de 346 varones.

Método de determinación sérica de colesterol HDL

Los participantes son sometidos a extracción analítica para la determinación bioquímica de colesterol HDL (mg/dl) tras 12 horas de ayuno. Se realiza una punción en la vena antebraquial, utilizando un sistema de llenado por vacío Vacutec. Se procede a la determinación bioquímica mediante autoanalizador Hitachi-917.

Estadística descriptiva

Como índices de la tendencia central y de dispersión de las variables cuantitativas de las distribuciones muestrales se empleó la media aritmética y la desviación estándar o la mediana y el rango intercuartílico, dependiendo de la asunción o no, respectivamente, del supuesto de la normalidad de las mismas determinado con el test de Kolmogorof-Smirnov (K-S).

Para variables categóricas se emplearon las frecuencias relativas porcentuales.

Estadística inferencial

Para determinar la asociación entre una variable independiente dicotómica y dependiente cuantitativa de distribución paramétrica (K-S) se empleó la prueba de la "t" de Student para muestras independientes o para muestras dependientes, en función de su condición de no pareada o pareada, respectivamente, de las distribuciones muestrales. En ambos casos se valorará el efecto mediante la diferencia de medias y la precisión mediante el intervalo de confianza del 95%. Si la variable dependiente vulneraba el supuesto de la normalidad (K-S) se empleó el test U de Mann Whitney para muestras independientes o el test de Wilcoxon para muestras apareadas. La medida del efecto se valorará mediante la diferencia de las medianas.

En todos los casos, como grado de significación estadística se empleó un valor de $p < 0,05$ y la aplicación estadística fue el paquete SPSS® versión 15.

Resultados

Se trata de un estudio pareado que cuenta con una muestra total de 346 individuos, todos varones, con una edad media de 44 años y una desviación típica de 9 años.

Se declaran en el año 2003 como fumadores activos un total de 97 individuos, lo que supone un 28%. De los restantes, 143 se declaran no fumadores (41,3%) y 106 como ex fumadores (30,6%) (fig. 1).

Tres años más tarde, encontramos una serie de cambios desde el punto de vista del consumo de tabaco que se recogen en la tabla 1.

El 40,2% de los fumadores del año 2003 abandona el hábito tabáquico 3 años más tarde.

A lo largo de estos 3 años, se inician en el hábito tabáquico el 16,7% de los individuos, con un predominio de ex fumadores (10,4%) frente a no fumadores (6,3%).

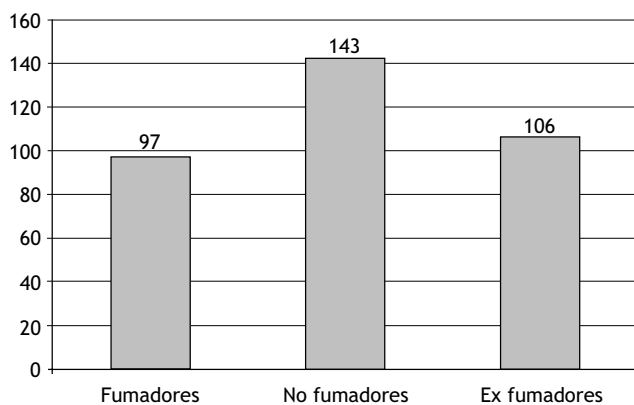


Figura 1 Patrón de consumo de tabaco en el año 2003.

Por tanto, podemos afirmar que en el año 2006, el 77,5% de nuestra muestra está constituida por población no fumadora y sólo un 22,5% por fumadores activos en ese momento.

Encontramos para el año 2003 cifras medias de colesterol HDL de $57,24 \pm 13,8$ mg/dl y de $54,97 \pm 13,5$ mg/dl en el año 2006. En un análisis más minucioso por grupos encontramos una serie de variaciones que se recogen en la tabla 2.

Al analizar los cambios producidos en la cifra de colesterol HDL en los distintos grupos establecidos, en el grupo 1 (fumadores que continúan fumando) observamos un descenso en las cifras de colesterol HDL estadísticamente significativo de $2,62 \pm 9,68$ mg/dl a lo largo de estos 3 años, partiendo de cifras iniciales de $55,64 \pm 14,65$ mg/dl en el año 2003 ($p = 0,044$) (fig. 2A).

El grupo 2 (no fumadores que continúan sin fumar) parte en el año 2003 de cifras de colesterol HDL ligeramente más elevadas que el grupo anterior ($58,55 \pm 12,36$ mg/dl) aunque presentan un mayor descenso 3 años más tarde de $3,32 \pm 10,19$ mg/dl de media. Encontramos también en este grupo significación estadística ($p = 0,001$). (fig. 2B).

Al analizar a los fumadores en el año 2003 que han abandonado el hábito en el año 2006 partimos de cifras iniciales en el año 2003 inferiores a los grupos anteriores ($50,90 \pm 14,55$ mg/dl); sin embargo, tras el abandono del tabaco, observamos un ascenso de las cifras de colesterol HDL de $1,79 \pm 13,50$ mg/dl de media, sin que se haya podido encontrar significación estadística ($p = 0,41$) (fig. 2C).

Al analizar el grupo 4 (no fumadores que se inician en el hábito tabáquico) encontramos los mayores cambios. Presentan en el año 2003 las cifras medias más elevadas ($64,22 \pm 18,41$ mg/dl) con respecto al resto de los grupos, produciéndose un marcado descenso tras el inicio del hábito tabáquico de $16 \pm 15,89$ mg/dl de media 3 años más tarde, y esta vez con significación estadística ($p = 0,01$) (fig. 2D).

Atendiendo a las edades medias de los 4 grupos presentadas en el año 2003 obtenemos que el grupo 1 presenta la edad media más elevada (45 ± 8 años); el grupo 2 presenta una edad media de 39 ± 9 años, el grupo 3 de 42 ± 10 años y el grupo 4 es el que presenta la edad media más baja de todos los grupos (30 ± 11 años).

Las edades entre los distintos grupos son estadísticamente diferentes ($p < 0,001$). Son 3 años mayores los fumadores que siguen fumando respecto a los no fumadores que

Tabla 1 Distribución porcentual de los cambios producidos en el hábito tabáquico a lo largo de 3 años

2003	2006
Fumadores 28% n = 97	Fumadores 59,8% n = 58
	Ex fumadores 40,2% n = 39
Nunca han sido fumadores 41,3% n = 143	Fumadores 6,3% n = 11
	Nunca han sido fumadores 93% n = 134
Ex fumadores 30,6% n = 106	Fumadores 14,4% n = 11
	Ex fumadores 89,6% n = 95

continúan sin fumar ($p < 0,001$); 15,6 años mayores los primeros respecto de los que no fumaban pero inician el hábito ($p < 0,001$) y superan en casi 10 años los no fumadores que continúan sin fumar a los que no fumaban pero inician el hábito ($p = 0,014$).

Si intentamos encontrar una correlación entre los niveles de colesterol HDL y la carga tabáquica podemos decir que en el grupo 1 no encontramos significación estadística ni para el año 2003 ($p = 0,11$) ni para 2006 ($p = 0,06$), las medias encontradas fueron de 14,07 y 14,22 paquetes al año respectivamente; para el grupo 3 es de 13,4 paquetes al año con una desviación típica de 9,3 y para el grupo 4 de 12,12 paquetes al año con desviación típica de 11 (fig. 3).

Discusión

Como hemos dicho anteriormente, se trata de un estudio pareado compuesto por varones sanos y por lo tanto de los que no se tiene conocimiento de la existencia de otros factores de comorbilidad, por lo que podemos asumir que las modificaciones encontradas en las concentraciones séricas de colesterol HDL se deben al tabaco y al tiempo transcurri-

Tabla 2 Evolución en la concentración sérica del colesterol HDL según las modificaciones del hábito tabáquico y las edades medias

	Edad	Media colesterol HDL (mg/dl)	Media colesterol HDL (mg/dl)
		2003	2006
Grupo 1	45±8	55,64	53,01
Grupo 2	39 ± 9	58,55	55,21
Grupo 3	42 ± 10	50,90	52,69
Grupo 4	30 ± 11	64,22	48,22

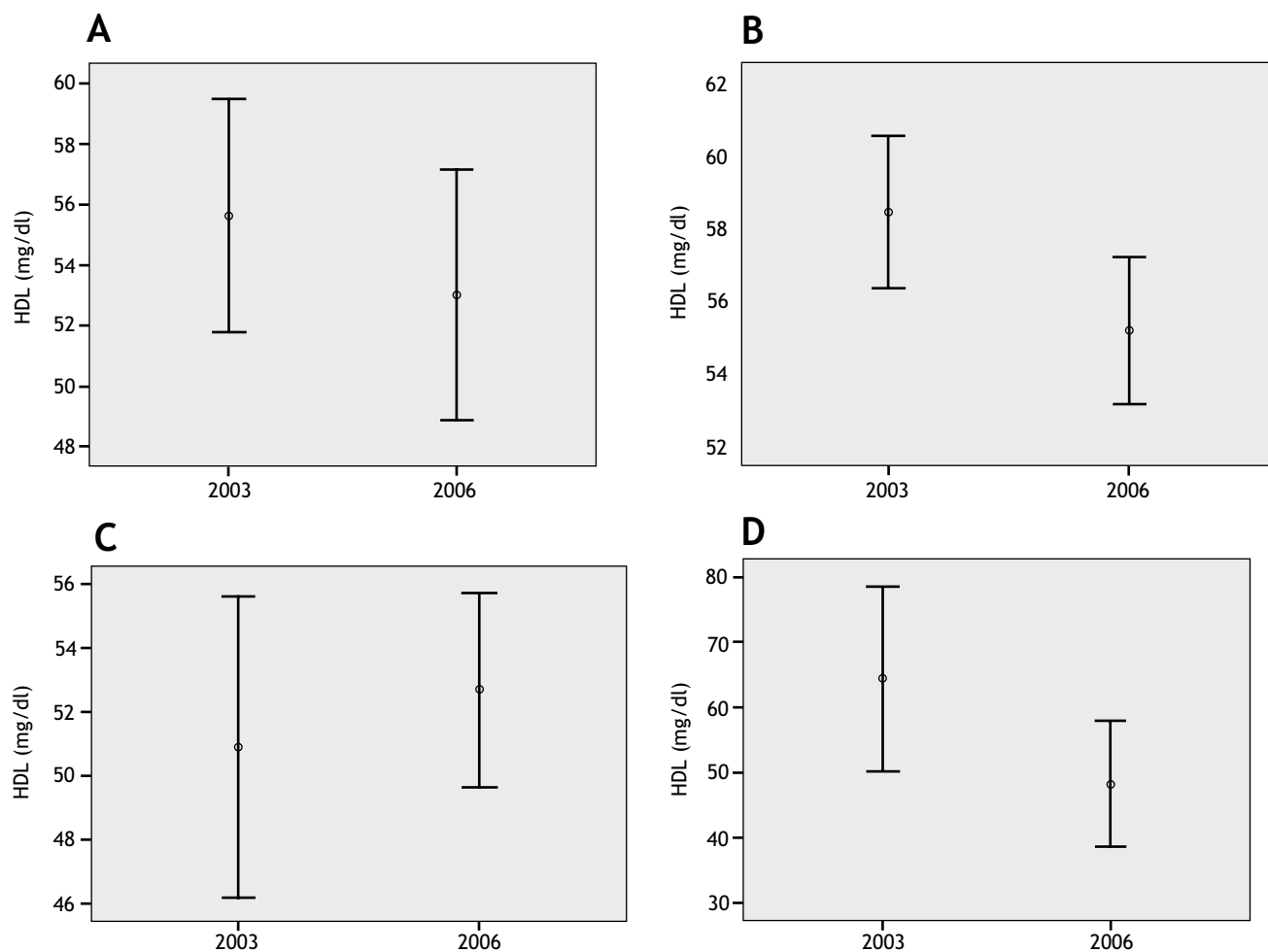


Figura 2 Cifras medias de colesterol HDL entre los años 2003 y 2006 en: A) fumadores que continúan fumando; B) no fumadores que continúan sin fumar; C) fumadores que abandonan el hábito tabáquico y D) no fumadores que se inician en el hábito tabáquico.

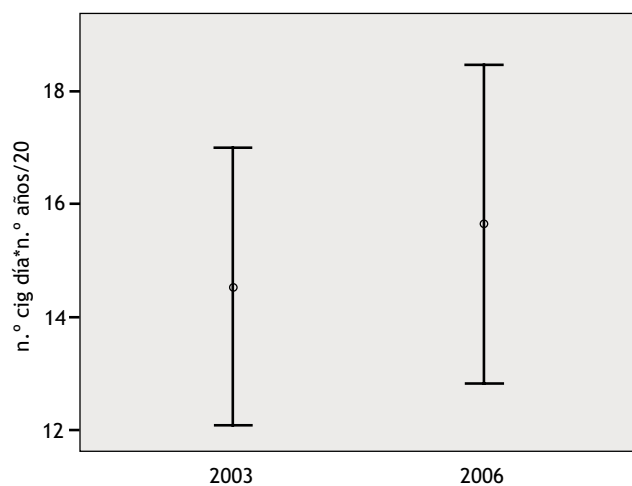


Figura 3 Cifras medias de carga tabáquica entre los años 2003 y 2006.

do durante el estudio. Otros factores como cambios en los hábitos de vida habrían influido por igual en todos y cada uno de los grupos.

Con respecto a los valores encontrados en la población estudiada, las cifras de colesterol HDL medias para los años 2003 y 2006 son de $57,24 \pm 13,8$ mg/dl y $54,97 \pm 13,52$ mg/dl, respectivamente, superiores a las presentadas en el estudio realizado por Sánchez Chaparro¹⁰ en su estudio sobre la prevalencia de los factores de riesgo vascular en la población española de similar edad durante los años 2004 y 2005 de $47,10 \pm 10,9$ mg/dl para varones. No es de extrañar esta variación en cuanto a que nuestra población está sesgada por una exigencia de normalidad y de forma importante por la menor prevalencia del hábito tabáquico en ella. Si comparamos las cifras de prevalencia del hábito tabáquico de nuestro estudio, con un 22,5% de fumadores en el año 2006, con el citado estudio de Sánchez Chaparro que presenta un 51,3% de varones fumadores comprobamos que nuestra población es significativamente menos fumadora y ello puede influir en un nivel más alto de colesterol HDL.

El resultado más relevante lo encontramos en los cambios producidos en el grupo que se inicia en el consumo de tabaco, marcado por un importante descenso en las cifras de colesterol HDL de 16 mg/dl de media frente a los 2,62 mg/dl del grupo fumador y los 3,32 mg/dl de los no fumadores; esto a pesar de ser el grupo con una edad media más baja (de 10 a 15 años menos que en el resto de los grupos).

Teniendo en cuenta la publicación de Gordon et al¹¹ en la que se describe que por cada mg/dl de descenso de la concentración de colesterol HDL el riesgo de enfermedad cardiovascular aumenta en un 2-3%, podríamos afirmar que el inicio del consumo de tabaco sería un importante factor de riesgo cardiovascular. Si aplicamos dicha afirmación a la población de nuestro estudio, un individuo sano que comienza a fumar podría presentar un aumento del 40% de las probabilidades de desarrollar una enfermedad cardiovascular.

Al producirse este descenso en la población más joven, su caída provoca la desprotección frente a las enfermedades derivadas de su consumo en edades tempranas, dato importante para hacer mayor hincapié en las campañas de prevención en el inicio del consumo de tabaco en la población joven.

Otro dato importante que nos muestran estos resultados con muestras pareadas, es que el abandono del hábito tabáquico conlleva sólo una discreta y no significativa recuperación de las cifras de colesterol HDL.

Si comparamos los dos grupos en los que no se modifica el hábito tabáquico, fumadores y no fumadores, los descensos encontrados son semejantes (3,32 mg/dl para los no fumadores frente a 2,62 mg/dl de los fumadores). Teniendo en cuenta el importante descenso encontrado en las cifras de colesterol HDL al iniciarse el consumo de tabaco y el discreto descenso en los grupos en los que no existe modificación del hábito podríamos pensar que el efecto que produce el tabaco sobre el nivel de colesterol HDL se produce al inicio del consumo, estabilizándose este nivel posteriormente.

Hay que tener en cuenta que por los criterios de selección todos los grupos estudiados tenían un colesterol HDL inicial en los rangos de la normalidad y lo que podemos establecer es que el tabaco modifica estas cifras hacia la anormalidad en niveles "menos normales", efecto que permanece pese al abandono del mismo.

El daño metabólico producido por el tabaco parece perpetuarse en el tiempo, al igual que permanece el estado inflamatorio crónico, como se demuestra por la elevación de la cifra de proteína C reactiva que perdura en la población ex fumadora⁶. Esto explica el hallazgo de la falta de correlación entre las cifras de colesterol HDL y la carga tabáquica residual, entendiendo por ella el número de paquetes consumidos al año, circunstancia corroborada por otras publicaciones^{5,6}. El efecto del tabaco como factor de riesgo en la modificación de cifras de colesterol HDL se extiende a la exposición al humo del tabaco ambiental o tabaquismo pasivo¹² y su efecto parece ser precoz como lo demuestra la disminución en la concentración de colesterol HDL tras 6 horas de exposición al tabaco¹³.

Si comparamos en nuestra población el comportamiento de la prevalencia del hábito tabáquico en relación con las cifras de colesterol HDL en el año 2003 con respecto al año 2006 observamos que pese a la caída en el porcentaje de población fumadora las cifras de colesterol HDL tienden a ser inferiores.

Este resultado parece estar en contradicción con otros estudios, como el realizado por la Universidad de Dinamarca, en el que encuentra un ascenso en las cifras de colesterol HDL de 1,36 mg/dl tras 4 semanas de abandono del tabaco¹⁴ e incluso con un trabajo anterior de nuestro grupo¹⁵ que tras un periodo de 11 años de seguimiento en una población si-

milar observa un ascenso en las cifras de colesterol HDL de 10 mg/dl coincidiendo con un descenso del 17% de prevalencia en el hábito tabáquico.

Diversas razones pueden explicar esta aparente contradicción. Con respecto al trabajo danés, el periodo de observación nos parece muy corto y la población más reducida que la nuestra (182 participantes).

Con respecto a nuestro anterior trabajo, cabe decir que en él las muestras no estaban pareadas y el periodo de estudio fue más largo. Pensamos que en este tiempo, el peso de la población que nunca inició el hábito tabáquico es lo que motiva que la cifra final de colesterol HDL sea más alta al final del periodo de observación: no por el incremento de la cifra de colesterol HDL en los ex fumadores sino por el aumento del número de personas incorporadas al estudio en los últimos años que nunca han fumado y aportan una cifra de colesterol HDL más alta, sin descartar que en un periodo tan largo de seguimiento puedan existir variaciones mayores en otros factores modificadores del colesterol HDL como la práctica de ejercicio físico, la alimentación, el peso, etc. además del tabaco.

Estos interrogantes podrán estar aclarados en la próxima observación a esta misma población en el año 2010.

Nuestra población tiene una prevalencia del hábito tabáquico de casi el 50%, menos que la citada por Sánchez Chaparro para una población general y lo mismo ocurre si las comparamos con las cifras presentadas por la Encuesta Nacional de Salud del año 2006 (Ministerio de Sanidad y Consumo)¹⁶ que publica cifras de fumadores con edades comprendidas entre los 35 y 44 años del 37,41%, y para edades entre los 45 y 54 años del 38,83%.

Si tenemos en cuenta las tasas de abandono, también las cifras de nuestro estudio son más elevadas (el 40,2% frente a porcentajes del 22,7% o 34,8% para los mismos rangos de edad descritos anteriormente) a las publicadas en la Encuesta Nacional de Salud 2006 (Ministerio de Sanidad y Consumo).

Por tanto, podemos afirmar que la población en estudio es "más sana" que la población general, fuma menos, abandona más y se inicia sólo en una pequeña proporción. Estas cifras nos hacen pensar si el colectivo al que pertenece nuestro estudio presenta unos mejores hábitos higiénico-dietéticos que podrían estar influidos por los exhaustivos reconocimientos psico-físicos, así como por presentar un nivel adquisitivo y cultural superior al promedio nacional.

Si atendemos a un factor no modificable, como es la edad, que influye en las cifras de colesterol HDL observamos como las cifras iniciales más altas las presenta el grupo con una edad media inferior y cómo en los grupos en los que no se producen variaciones desde el punto de vista del hábito tabáquico se produce un descenso en las cifras de colesterol HDL semejante.

Otro dato al respecto que parece importante es que si examinamos las cifras de colesterol HDL de partida en el año 2003 de los dos grupos de no fumadores en ese momento (grupos 2 y 4) encontramos cifras muy distintas (58,55 mg/dl en el grupo 2 frente a 64,22 mg/dl en el grupo 4), hallando también diferencias importantes en la edad (39 y 30 años respectivamente), por lo que hacemos hincapié en la edad como factor modificante de colesterol HDL¹⁷. Desconocemos si la edad por sí misma o quizá también influida por ciertos hábitos como el ejercicio físico más fácilmente

practicado a edades más tempranas es determinante en estas diferencias.

Como limitaciones a nuestro estudio, podríamos considerar que todos los participantes son varones sanos, y que el grupo de iniciadores del hábito únicamente está formado por 9 individuos, por lo que estos resultados no los podríamos extrapolar a la totalidad de la población. La fortaleza está en la fuerza analítica que constituye un grupo pareado sano, y en la aportación que aunque escasa es relevante de iniciadores sanos tardíos del hábito tabáquico, así como la independencia en cuanto a la situación geográfica española, ya que, a pesar de que los reconocimientos médicos son realizados en Madrid, los pilotos provienen de diversas comunidades autónomas.

Resumen podemos concluir que:

- 1) Observamos un descenso del colesterol HDL en todos los grupos de nuestro estudio con el paso del tiempo, no atribuible al tabaco.
- 2) Parece existir una relación entre las cifras de colesterol HDL y el hábito tabáquico, que se produce fundamentalmente tras el inicio del consumo del mismo, ocasionando un importante descenso en las cifras de colesterol HDL que tiende a permanecer. No hemos podido controlar el sesgo de la edad desde el punto de vista de las modificaciones en los hábitos de vida.
- 3) El abandono del tabaco sostiene ese descenso del colesterol HDL que presentan todos los grupos con el paso del tiempo.
- 4) Las cifras de tabaco encontradas en nuestro estudio, desde el punto de vista de los fumadores activos son muy inferiores a las cifras mostradas por la Encuesta Nacional de Salud del año 2006, así como la tasa de abandono del tabaco superior a la media nacional.
- 5) No encontramos correlación entre las cifras de colesterol HDL y la carga tabáquica.

Bibliografía

1. Ezzati M, Henley S, Thun M, López A. Role of smoking in global and regional cardiovascular mortality. *Circulation*. 2005; 112:489-97.
2. Dawber TR. *The Framingham Study, the epidemiology of atherosclerotic disease*. Cambridge Mass: Harvard University Press; 1980.
3. Wilson PW, Garrison RJ, Castelli WP, Feinleib M, McNamara PM, Kannel WB. Prevalence of coronary heart disease in the Framingham offspring study: role of lipoprotein cholesterols. *Am J Cardiol*. 1980;46:649-54.
4. Craig WY, Palomaki GE, Haddow JE. Cigarette smoking and serum lipid and lipoprotein concentrations: an analysis of published data. *Brit Med J*. 1989;298:784-8.
5. Matesanz Ruiz C, Caro de Miguel MC, Campos Campos F, Gómez de Terreros Caro C, Ariñez Fernández C, Gutiérrez Ortega C. Descripción del valor de la proteína C reactiva según dislipemia e historia de tabaquismo. *Rev Patol Respir*. 2006;8:18-4.
6. Gómez de Terreros FJ, Caro de Miguel C, Gutiérrez Ortega C, Montenegro P, Medina Font J, Ariñez C. Descripción del valor y relación de la proteína C reactiva y los lípidos según historia del tabaquismo. *Rev Patol Respir* 2008;11:112-6.
7. Lahoz C, Mostaza JM. La arteriosclerosis como enfermedad sistémica. *Rev Esp Cardiol*. 2007;60:184-95.
8. Facchini FS, Hollenbeck CB, Jeppesen J, Chen YD, Reaven GM. Insulin resistance and cigarette smoking. *Lancet*. 1992;339:1128-30.
9. Souza LJ, Souto Filho JT, Souza TF, Reis AF, Gicovate Neto C, Bastos DA. Prevalence of dislipemia and risk factors in Campos dos Goytacases, in the Brazilian State of Rio de Janeiro. *Arq Bras Cardiol*. 2003;81:257-64.
10. Sánchez Chaparro MA, Román García J, Calvo Bonacho E, Gómez Larios T, Fernández Meseguer A, Sainz Gutiérrez JC. Prevalencia de los factores de riesgo cardiovascular en la población activa española. *Rev Esp Cardiol*. 2006;59:421-30.
11. Gordon DJ, Probstfeld JL, Garrison RJ, Neaton JD, Castelli WP, Knoke JD, et al. High-density lipoprotein cholesterol and cardiovascular disease. *Tour prospective American series*. *Circulation*. 1989;79:8-15.
12. Glantz SA, Parmley WW. Passive smoking and heart disease: Mechanisms and risk. *JAMA*. 1995;273:1407.
13. Moffatt RJ, Chelland SA, Pecott DL, Stamford BA. Acute exposure to environmental tobacco smoke reduces HDL-C and HDL2-C. *Prev Med*. 2004;38:637-41.
14. Priemé H, Nyyssonen K, Gronbaek K, Klarlund M, Loft s, Tonnesen P, et al. Randomized controlled smoking cessation study: transient increase in plasma high density lipoprotein but no change in lipoprotein oxidation resistance. *Scand J Clin Lab Invest*. 1998;58:11-8.
15. Medina Font J, Ríos Tejada F, Gutiérrez Ortega C, Caro de Miguel C, Maldonado Sanz JA, Gómez de Terreros FJ. Seguimiento evolutivo de la influencia del cese de hábito tabáquico en una población sana, sobre la concentración sérica de lípidos. *Rev Patol Resp*. [En prensa 2010].
16. Encuesta Nacional de Salud. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo: 2006. Disponible en: www.msc.es
17. Banegas JR, Rodríguez Artalejo F, Graciani A, Hernández Vecino R, Rey Calero J. Trends in ischaemic heart disease mortality and its determinants in Spain, 1940-1988. *Eur J Public Health*. 1995;5:50-5.