

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE MADRID**

**Facultad de Medicina**



**GRADO EN ENFERMERÍA**

Curso académico 2016/2017 - 4º curso

**Trabajo de Fin de Grado**

# **Influencia del tabaquismo pasivo en el desarrollo de enfermedades cardiovasculares**

**Autora: M<sup>a</sup>Lourdes Suárez-Bárcena Flórez**

**Tutora: Ana M<sup>a</sup> Briones Alonso**



## Índice

|                          |    |
|--------------------------|----|
| 1. RESUMEN:.....         | 3  |
| ABSTRACT.....            | 4  |
| 2. INTRODUCCIÓN .....    | 5  |
| 3. METODOLOGÍA .....     | 12 |
| 4. RESULTADOS.....       | 13 |
| 5. DISCUSIÓN .....       | 23 |
| 6. CONCLUSIÓN.....       | 26 |
| 7. AGRADECIMIENTOS ..... | 27 |
| 8. BIBLIOGRAFÍA.....     | 28 |

## 1. RESUMEN:

**Introducción:** las enfermedades cardiovasculares son la primera causa de mortalidad mundial a pesar de ser, en su mayoría, prevenibles. Por otro lado, el tabaquismo pasivo ha cobrado protagonismo en los últimos años con el conocimiento científico sobre sus repercusiones en la salud de las personas expuestas.

**Objetivos:** en este trabajo se revisará la posible relación entre el tabaquismo pasivo y las enfermedades cardiovasculares proponiendo correspondientes mecanismos de acción fisiopatológicos implicados en dicha acción.

**Metodología:** se ha realizado una búsqueda bibliográfica en diversas bases de datos (Pubmed, Cuiden, Cinhal) de artículos científicos originales y revisiones, tanto en castellano como en inglés.

**Resultados:** los resultados hallados relacionan el tabaquismo pasivo con numerosas enfermedades cardiovasculares y factores de riesgo, como por ejemplo cardiopatía isquémica e hipertensión arterial, a corto, medio y largo plazo, mediante distintos mecanismos de acción que incluyen la alteración de la función endotelial, activación plaquetaria, alteración del sistema nervioso autónomo e hipoxia tisular entre otras. Asimismo, distintas evidencias sugieren que las leyes aprobadas en los últimos años contra el consumo de tabaco reducen la exposición a los tóxicos del tabaco a los no fumadores.

**Conclusión:** el tabaquismo pasivo favorece la aparición de enfermedades cardiovasculares. Por ello, la deshabituación tabáquica es de especial relevancia para la consiguiente disminución del tabaquismo pasivo y tanto el personal de enfermería como las Leyes Antitabaco podrían tener una influencia clave en estos aspectos en la población, ayudando a disminuir de las tasas de tabaquismo pasivo e por tanto teniendo importancia a nivel sociosanitario.

**Palabras clave:** enfermedad cardiovascular, tabaquismo pasivo, humo de segunda mano.

## ABSTRACT

**Background:** cardiovascular diseases are the first cause of mortality worldwide, despite being mostly preventable. On the other hand, passive smoking has gained prominence in the past years with the scientific knowledge about its impact on the health of those exposed.

**Objectives:** this ending career project will review the possible relationship between passive smoking and cardiovascular diseases proposing possible pathophysiological mechanisms of action.

**Methods:** a bibliographic search has been carried out in several databases (such as Pubmed, Cuiden and Cinhal) of original scientific papers and reviews, both in Spanish and English.

**Results:** the found results relate passive smoking with many cardiovascular diseases (CVD) in the short, medium and long term, through different mechanisms of action., such as alteration of endothelial function, platelet activation, alteration of the autonomic nervous system and tissue hypoxia. Alike, different evidence suggests that the laws approved in the past years against tobacco do actually decrease exposure to tobacco toxics to nonsmokers.

**Conclusion:** passive smoking brings on the occurrence of CVD. Therefore, quit smoking is very important for the consequent reduction of passive smoking. Both the nursing team and the Anti-tobacco Laws have special influence on the population, the socio-sanitary level and reducing passive smoking rates

**Key words:** cardiovascular disease, passive smoking, secondhand smoke.

## 2. INTRODUCCIÓN

*“El tabaquismo pasivo es la 3ª causa prevenible de muerte, después del tabaquismo activo y el alcoholismo”<sup>1</sup>*

*“Fumar mata a más de 6 millones de personas al año, de las cuales un 10% son fumadores pasivos”<sup>2</sup>.*

La Organización mundial de la Salud (OMS) define **salud** como “*un estado completo de bienestar físico y social que tiene una persona*”. Esta definición es el resultado de una evolución de concepto ya que durante años se definía como la ausencia de enfermedades biológicas, en la que el bienestar humano trasciende lo meramente biológico, y define **enfermedad** como una “*alteración o desviación del estado fisiológico en una o varias partes del cuerpo, por causas en general conocidas, manifestada por síntomas y signos característicos, y cuya evolución es más o menos previsible*”<sup>2</sup>.

Las enfermedades cardiovasculares (ECV) son aquellas relacionadas con trastornos de los vasos sanguíneos (arterias, venas y capilares) de todo el organismo y del corazón y son la 1ª causa de defunción a nivel mundial.<sup>3</sup>

Además, se trata de muertes en la mayoría evitables puesto que parte de la causalidad se encuentra en los factores de riesgo (FR) asociadas a las ECV que están íntimamente relacionados con los estilos de vida.

Las ECV incluyen las siguientes patologías<sup>2</sup>

- Las enfermedades cerebrovasculares que afectan a los vasos sanguíneos del cerebro y pueden ser isquémicas y hemorrágicas.
- Cardiopatía isquémica: donde se pueden agrupar la angina de pecho (estable e inestable), y el infarto de miocardio y es causada por la arterioesclerosis de las arterias coronarias.
- Insuficiencia cardíaca. Se produce cuando las necesidades del organismo son mayores que la sangre bombeada por el corazón, el cual ha fallado en su tarea de satisfacer las necesidades del organismo. La cardiopatía isquémica, miocardiopatías, valvulopatías y arritmias pueden desembocar en insuficiencia

cardíaca. Puede ser asintomática durante años, pero cuando aparece, suelen ser predominantemente: una fatiga anormal, anorexia, tos seca y persistente, respiración fatigosa por estancamiento de los líquidos de los alveolos de los pulmones, sensaciones de mareo, confusión, disnea y oliguria y/o nicturia con presencia o no de edemas.

- Las trombosis venosas profundas y embolias pulmonares.
- Las cardiopatías congénitas, que son malformaciones presentes desde el nacimiento.
- Las vasculopatías periféricas, que afectan a los vasos sanguíneos de extremidades/miembros inferiores y superiores.
- La cardiopatía reumática, las cuales son lesiones del músculo cardíaco y de las válvulas cardíacas debidas a la fiebre reumática<sup>2</sup>.

Las 2 primeras afecciones cardiovasculares de mayor mortalidad en España <sup>4</sup> son:

1. **Infarto de Miocardio**, ocurre cuando una arteria coronaria se obstruye con la consecuencia de un insuficiente riego sanguíneo y oxígeno pudiendo producir necrosis (muerte celular) si no se actúa a tiempo. La sintomatología puede diferir entre hombres y mujeres y puede ser muy inespecífica y “atípica” en mujeres como dolor en epigastrio, indigestión, diaforesis, apreciando en un estudio de Canto et al. la ausencia de dolor torácico con mayor prevalencia, siendo excusados como síntomas relacionados con el estrés, lo que dificulta su pronto diagnóstico y empeora el pronóstico<sup>5</sup>. Por lo general, predomina el dolor torácico, que no cede con reposo ni respiraciones profundas y se puede irradiar a mandíbula, cuello, brazos y espalda, se puede acompañar de mareo, náuseas, ortopnea, fatiga inusual. Además la pronta detección y actuación determina el pronóstico puesto que la actuación en la 1ª hora desde el comienzo de la sintomatología reduce el riesgo de muerte a la mitad. Se engloba en el Síndrome Coronario Agudo que incluye también la angina de pecho inestable, que cursa con la misma sintomatología que un infarto agudo de miocardio (IAM), pero no cede al reposo ni con nitroglicerina sublingual como la angina de pecho estable. Debe de ser tratada como una emergencia médica que pone en riesgo la vida del paciente puesto que existe un alto riesgo de producirse infarto, una arritmia grave o la muerte súbita.

2. **Accidentes cerebrovasculares (ACVA)**, que se definen como la disminución de riego sanguíneo, disminuyendo el aporte de nutrientes y oxígeno y la consecuente muerte celular. Hay dos tipos principales de ACVA; isquémico en el que el flujo sanguíneo es obstruido y que a su vez se divide en trombótico y embólico y hemorrágico causado por la rotura de un vaso sanguíneo. Los síntomas dependen de la parte del cerebro que esté dañada entre los que pueden estar dificultad para deglutir, leer, escribir, caminar, mover una parte determinada del cuerpo, disartria, cambios en la lucidez mental, etc. <sup>6</sup>.

Desafortunadamente, los infartos y los ACVA son la causa más frecuente de defunción por ECV, en su mayoría prevenibles. En concreto, se producen en cualquier parte del mundo un IAM cada 4 segundos y un ICTUS cada 5 segundos <sup>2</sup>

Como ya se ha mencionado, las ECV se asocian a la **aterosclerosis**, que es el depósito de una placa, compuesta por colesterol, lípidos, calcio y otras sustancias, dentro de las arterias. Pasado un tiempo, esta placa se endurece y obstruye parcial o totalmente el flujo de sangre arterial a los órganos y el resto del cuerpo<sup>7</sup>, produciendo como consecuencia diversas enfermedades:

- Enfermedad coronaria: cuando las arterias afectadas son aquellas que irrigan al corazón o al miocardio.
- Enfermedad de las arterias carótidas: donde la placa de ateroma se deposita en las arterias carótidas que llevan la sangre rica al cerebro, provocando un accidente cerebrovascular
- Enfermedad arterial periférica: donde las arterias afectadas son las que suministran la sangre a miembros inferiores, superiores y a la pelvis.
- Enfermedad renal crónica: ocurre cuando la placa se deposita en las arterias renales<sup>7</sup>.

El riesgo cardiovascular (RCV) es la probabilidad que tiene una persona de caer enferma o de morir a causa de una ECV, estando estrechamente con el número de factores de riesgo. Con el cálculo del RCV global se conoce la probabilidad de tener un episodio cardiovascular (CV) agudo en los próximos 5-10 años <sup>8,9</sup>. El objetivo principal de conocer el RCV es clasificar a los pacientes según su riesgo y actuar sobre factores de riesgo modificables y/o con ayuda farmacológica. Para calcular el RCV existen dos métodos:



- *Cualitativos*: se trata de la suma de los FR, clasificando a la persona con riesgo leve, moderado y alto.
- *Cuantitativos*: a través de tablas de riesgo CV se obtiene un número que nos da la probabilidad de presentar un evento CV en un tiempo determinado. Una de las pioneras es la Tabla de Riesgo basada en la ecuación de Framingham ([anexo1](#)) que utiliza 8 variables (edad, sexo, tabaquismo, *high density lipoproteins* (HDL), colesterol total, presión arterial sistólica, diabetes e hipertrofia ventricular izquierda)<sup>8</sup>. El problema de la Tabla de Framingham es que es americana y no está extrapolada para la población mundial, no teniendo en consideración que en América la incidencia de cardiopatía isquémica es bastante superior a la de la española. Para corregir este factor se crearon tablas calibradas de la ecuación, con datos de distintos países europeos, entre ellos España, denominada SCORE (*Systematic Coronary Risk Evaluation*) (Ver [anexo2](#)). Esta tabla se divide por variables, separando por sexo, dentro de cada cual se subdivide según fumador y no fumador, dentro de este se divide por edad (desde los 40 hasta los 65 años), después según cifra de colesterol total (mg/dl) y finalmente según la presión arterial sistólica. Obtenemos una puntuación que mide el porcentaje de riesgo de mortalidad por causa cardiovascular en los próximos 10 años.

Como se ha mencionado, para el cálculo del RCV es imprescindible tener en cuenta los factores de riesgo cardiovascular (FRCV) los cuales pueden ser modificables y no modificables.

Los FRCV modificables son aquellos relacionados con el estilo de vida, y por lo tanto son prevenibles y son principalmente el tabaquismo, sedentarismo, dislipemia, Diabetes mellitus tipo II (DMII) e hipertensión (HTA) y los no modificables son aquellos que no se pueden controlar como los antecedentes familiares, sexo y la edad. Es aquí donde el personal sanitario debe incidir y encaminar la prevención primaria en la promoción y prevención de la salud <sup>8 9</sup>.

Si bien es evidente el papel crucial de los ya mencionados FRCV, en el presente trabajo nos centraremos en el papel del tabaquismo en la enfermedad CV.

El **tabaquismo** es la adicción al tabaco provocada por la nicotina y el **tabaquismo pasivo** es aquel en el que la persona no elige activamente la inhalación del humo del tabaco existente en espacios cerrados. La combustión del cigarrillo produce dos tipos de

corrientes: la *lateral o secundaria*, que es el resultado de la combustión del tabaco, es decir el humo desprendido entre las caladas del fumador y la corriente *principal o primaria*, que se forma durante las caladas del fumador<sup>6</sup>.

Además, la corriente secundaria (también denominada humo de segunda mano (HSM)) contiene hasta 3 veces más nicotina y alquitrán, 5 veces más monóxido de carbono y mayor concentración de cancerígenos que la corriente principal<sup>10</sup>.

El humo de tabaco en el ambiente es una mezcla de ambas corrientes y aunque ambas sean perjudiciales, algunos estudios han demostrado que la corriente secundaria contiene mayor concentración de determinados tóxicos, siendo la que perjudica en mayor medida al fumador pasivo<sup>11</sup>.

Para medir el grado de exposición al tabaco existe una prueba de laboratorio que puede medir la presencia e incluso la concentración de cotinina en sangre, orina, pelo o saliva de una persona que no fuma. La cotinina es un biomarcador y el principal metabolito de la nicotina y que tiene una vida media en adultos de hasta 48h tras la exposición, pudiendo ser en niños de hasta más de 6 días<sup>12</sup>.

El humo de tabaco está compuesto por más de 7.000 compuestos químicos, de los cuales aproximadamente 250 son nocivos y al menos 69 son cancerígenos, por lo que todo grado de exposición al tabaco es nociva y a evitar en espacios interiores<sup>13</sup>. Además, las sustancias tóxicas procedentes de la combustión de las hojas del tabaco tienen como consecuencia procesos patológicos no sólo a nivel cardiovascular<sup>14</sup> (Ver [Anexo 3](#)).

El humo del cigarrillo forma un aerosol de gases, vapores y partículas líquidas que se dispersan de manera homogénea en el aire, de manera que los individuos están expuestos a concentraciones significativas de estas sustancias, independientemente de la distancia desde la fuente<sup>15</sup>.

Los miles componentes tóxicos del humo del tabaco transportan unas micropartículas menores de 2.5 micras que son las causantes de los efectos deletéreos, que llegan hasta alrededor de los 200m<sup>2</sup> de tejido alveolar debido a su pequeño tamaño<sup>16</sup>.

Los principales tóxicos del HSM son la nicotina y el monóxido de carbono, siendo el principal efecto de la nicotina la adicción tras su unión al receptor, y el del monóxido de carbono el aumento en la producción de carboxihemoglobina e hipoxia. Otras sustancias, como el tiocianato, los metabolitos de la nicotina y algunas aminas también juegan un fuerte papel en el daño CV. Es importante destacar que las células

miocárdicas y endoteliales son las dianas de estos tóxicos y su daño morfológico es irreversible en el momento<sup>16</sup>.

Debido a la dificultad de eliminar todas las partículas nocivas que elimina la combustión del cigarrillo se ha creado el término tabaquismo pasivo de 3ª mano que hace referencia a los contaminantes provenientes del humo del tabaco residuales en el ambiente o depositados/absorbidos en la ropa, piel, pelo, muebles y superficies una vez ventilado el espacio, cuya principal preocupación se basa en la presencia y persistencia de muchos compuestos tóxicos como, algunas nitrosaminas específicas de tabaco que tienen actividad carcinogénica<sup>15</sup>.

Además, un reciente meta análisis demostró que a pesar de la ventilación y demás factores que intervienen en el efecto del HSM, los niveles de nicotina son lo suficientemente elevados para provocar los efectos biológicos que provoca<sup>17</sup>.

Es ampliamente conocida la relación causa-efecto que el consumo de tabaco tiene en numerosas enfermedades cardiopulmonares y vasculares, predominando en adulto el cáncer de pulmón y la cardiopatía coronaria y en niños síndrome de la muerte súbita del lactante y el bajo peso al nacer del feto.

En este sentido, la OMS estima que casi la mitad de niños del mundo respiran aire contaminado por el humo del tabaco. De hecho según la OMS: *“El 31% de los más de 600.000 fallecidos en todo el mundo en 2004 a consecuencia del tabaquismo pasivo eran niños”*<sup>2</sup>.

Asimismo, Geetha Raghuvver, cardióloga pediatra de Estados Unidos ha afirmado en numerosas ocasiones en la revista *Circulation* de la *American Heart Association* que los niños expuestos al humo del tabaco pueden desarrollar ECV debido al deterioro en la funcionalidad de los vasos sanguíneos, así como tener una esperanza de vida más corta que un niño que no ha sido expuesto a los peligrosos componentes del tabaco<sup>18</sup>.

Los cambios en la política de consumo de tabaco en España se remontan al año 2006 cuando el 1 de Enero entró en vigor la conocida Ley Antitabaco en la que se prohibía fumar en lugares cerrados tales como el puesto de trabajo o los centros culturales, cosa que antes estaba totalmente permitido. 5 años más tarde se modifica la ley y se amplían las restricciones a *“cualquier tipo de espacio de uso colectivo, local abierto al público, que no esté al aire libre, con una única excepción otorgada a centros de internamiento penitenciario y psiquiátrico y en zonas y habitaciones delimitadas en centros*

*residenciales de mayores*”. Esta modificación es una pieza clave e imprescindible en la protección de los fumadores pasivos, particularmente a los menores de edad<sup>19</sup>.

En el siguiente trabajo se pretende realizar una revisión narrativa exhaustiva sobre la fulminante repercusión cardiovascular del tabaquismo pasivo. Asimismo, se analizarán algunos aspectos sociales de dicha exposición.

### 3. METODOLOGÍA

Se ha realizado una búsqueda bibliográfica en las siguientes bases de datos : Pubmed, Medline, Cuiden, Scielo, y la Biblioteca Virtual de la Salud utilizando también información procedente de la Fundación Española del Corazón, La Organización Mundial de la Salud, la *American Heart Association*, la Sociedad Española de Cardiología, el Instituto Nacional del Cáncer, Google Académico, el Instituto Nacional de Estadística y el buscador de Internet Google, entre otros. Se han usado como filtro de idioma el español o inglés y como año de publicación/revisión: últimos 20 años, 1997-2017

Inicialmente, se seleccionaron atendiendo a su título 117 artículos, de los cuales 70 fueron eliminados tras la lectura del *abstract* y finalmente fueron 23 artículos relevantes y analizados más detenidamente para la utilización en este presente trabajo.

Los términos de búsqueda utilizados han sido los siguientes: enfermedad cardiovascular, repercusiones, tabaquismo pasivo, relación, humo de segunda mano, embarazo

## 4. RESULTADOS

Como ya se ha mencionado, es bien conocida la relación de causalidad de daño que tiene el tabaquismo activo sobre distintos sistemas del organismo, principalmente el sistema respiratorio y el cardiovascular, pero también sobre distintos tipos de tumores, entre otros. Sin embargo, el papel del tabaquismo pasivo no ha sido tan estudiado hasta los últimos años.

En este sentido, es importante destacar que el sistema cardiovascular es exquisitamente sensible a las toxinas del HSM <sup>10</sup>.

Diversos estudios han sugerido una relación directa entre el tabaquismo pasivo y las enfermedades CV<sup>20</sup>. Una investigación realizada durante 20 años manifestó que el tabaquismo pasivo aumenta el riesgo de enfermedad coronaria en un 45% (Índice de Confianza (IC) 95% 10-200%), pudiendo llegar hasta un 57% (IC 95% 8-228%) según el nivel de exposición<sup>21</sup>. Asimismo, se realizó un estudio en Cuba, para estimar las muertes por cáncer de pulmón y cardiopatía isquémica atribuidos al tabaquismo pasivo con el resultado anual de alrededor 1500 muertes, de las cuales más de 1350 fueron causadas por enfermedad cardíaca donde el mayor número de muertes se atribuyeron a los fumadores pasivos en el hogar<sup>22</sup>.

Un estudio en China estableció la asociación entre el tabaquismo pasivo y la muerte por ACVA de cualquier tipo, además el riesgo de morir por ACVA aumentó significativamente con el nº de cigarrillos diarios y los años expuestos al humo del tabaco, estableciéndose una relación de dosis-respuesta en la que son necesarios al menos 20 años para hablar de muerte, siendo antes de daños. Este aumento de mortalidad por ACVA se dio tanto en fumadores como fumadores pasivos<sup>23</sup>.

Por otro lado, un metanálisis de 29 estudios epidemiológicos válidos, advirtió que los fumadores pasivos tienen un riesgo añadido de padecer enfermedad coronaria de hasta un 31% <sup>21</sup>. Asimismo, se ha sugerido que el tabaquismo pasivo está relacionado con las siguientes enfermedades cardiovasculares:

- Síndrome coronario agudo <sup>24, 25</sup>
- Accidentes cerebrovasculares <sup>23</sup>

- Enfermedades coronarias <sup>26</sup> y vasculares periféricas secundarias a aterosclerosis <sup>27</sup>
- Arritmias cardíacas<sup>21</sup>

En la siguiente tabla se enumeran algunos de los posibles mecanismos responsables del efecto del tabaquismo pasivo en la enfermedad CV. Además, se ampliará dicha información para alguno de los aspectos concretos y se discutirán otros efectos del papel del tabaquismo pasivo en relación con la enfermedad CV <sup>21</sup>

Figura1. Posibles mecanismos responsables del efecto del tabaquismo pasivo en la enfermedad CV<sup>21</sup>

| Efecto                                   |
|--|
| Alteración de la función endotelial      |
| Activación plaquetaria                   |
| Inflamación e infección                  |
| Aumento del estrés oxidativo             |
| Aumento de LDL y reducción del HDL       |
| Inestabilidad de la placa                |
| Alteración del sistema nervioso autónomo |

### **Alteración de la función endotelial**

Se ha evidenciado que basta tan solo con una exposición de 15-30 minutos para que el HSM afecte a la función endotelial, ya que deteriora la vasodilatación endotelio-dependiente causando un daño en el endotelio que se señala por el aumento del nivel plasmático de las carcacas de células endoteliales<sup>21</sup>. Otros efectos producidos por el HSM en las células endoteliales incluyen:

- Daño de microtúbulos
- Modificación de la biología de las vacuolas
- Inflamación y muerte de las células endoteliales
- Aumento de la permeabilidad vascular y la aterosclerosis <sup>21</sup>

Además, se evidenciaron 2 formas de daño en la contracción de las células endoteliales, mediada por el colapso del sistema de tubulina (el cual es reversible) y la oxidación, y la muerte celular (de la cual hay sospechas que uno de los agentes culpables pueda ser el cadmio) y la inflamación. Estas alteraciones reducen la funcionalidad endotelial y favorecen la aparición de eventos trombogénicos<sup>26</sup>. De hecho, todas las formas de muerte celular, tales como apoptosis, necrosis, necroptosis y autofagia se han vinculado con los químicos procedentes del humo del cigarrillo <sup>26</sup>.

Además, con el humo del tabaco se modifica el mecanismo de reparación, se produce un aumento de la permeabilidad vascular y la aterosclerosis debido a la elevación de la superficie celular y la disrupción que el HSM produce de los complejos de unión entre células adyacentes<sup>21</sup>.

Por otro lado, se ha evidenciado que estas modificaciones en el endotelio, en respuesta al humo del tabaco, degradan la matriz extracelular, la actividad y la funcionalidad de los macrófagos y favorecen la formación de aneurismas<sup>21,26</sup>. Así, un estudio observacional ha encontrado la relación de entre la nicotina y la estimulación de factor del crecimiento de fibroblastos y la actividad de metaloproteinasas por las células del músculo liso vascular debido a su acción sobre el receptor nicotínico nAChR. La producción de matriz extracelular junto con las células del músculo liso favorece el aumento de la placa<sup>17</sup>.

El HSM contiene muchos radicales libres y puede interferir disminuyendo la regulación de ciertas sustancias clave exógenas y endógenas como la vitamina D, carotenos, glutatión peroxidasa (GPx) y Enzima superóxido dismutasa (SOD) y puede conducir a la disfunción de los monocitos y las células del músculo liso vascular. La sintasa de óxido nítrico (NO) endotelial produce NO, el cual ayuda al mantenimiento del tono vascular y la vasoreactividad, la vasodilatación, inhibe la agregación plaquetaria y regula el mantenimiento del equilibrio entre el crecimiento de las células del músculo liso y la diferenciación<sup>28</sup>. Todas estas modificaciones junto con el incremento de especies de oxígeno reactivas (las cuales dificultan la vasodilatación arterial ya que disminuyen la biodisponibilidad del NO), pueden aumentar la presión arterial sistólica (PAS)<sup>21</sup>.

Esta oxidación del NO causa un deterioro en el endotelio que disminuye la oposición a los efectos hipertensivos y vasoconstrictores de la angiotensina II, la cual disminuye también la biodisponibilidad de NO promoviendo el estrés oxidativo<sup>28</sup>.

Por lo tanto, esta disminución de la biodisponibilidad de NO puede ser responsable, al menos en parte, de la relación causa-efecto entre las ECV y el HSM<sup>28</sup>.

Por otro lado, un estudio observó que las paredes de los vasos tienen receptores para la nicotina, lo que explica su acción sobre las células vasculares<sup>17,29</sup>.



## **Hipoxia tisular**

La nicotina es una vasoconstrictora que reduce el flujo sanguíneo a determinados tejidos. En respuesta a la falta de oxígeno a un tejido, el factor transcripcional inducible por hipoxia-1 (HIF-1) hace que las células se comporten de una manera concreta activando la expresión de genes como el factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF por sus siglas en inglés) que actúa vasodilatando y aumentando la permeabilidad vascular. Es por ello que, al crecer una placa aterosclerótica, al verse disminuida la luz vascular, las células del interior pueden sufrir hipoxia activando de nuevo HIF-1. Estas modificaciones estimulan el crecimiento capilar para aumentar el aporte de oxígeno y estimulan la propagación de las células en la placa para evitar su formación, lo cual puede producir hemorragia e inestabilidad. Estos datos insinúan la relación de la nicotina con la progresión de la aterosclerosis a través de la neovascularización patológica<sup>17</sup>. Por ello, y aunque no existen datos que relacionen directamente el tabaquismo pasivo con este proceso, en base a lo mencionado anteriormente, es posible que personas expuestas al HSM puedan tener activada esta ruta.

## **Resistencia a la insulina (DMII) e inflamación pancreática**

Numerosos estudios sospechan que la nicotina programa a los fumadores pasivos a desarrollar en el futuro resistencia a la leptina y a la insulina y a la hipertrofia de los adipocitos, con una asociación entre el HSM y DMII difiriendo ligeramente según el índice de masa corporal (IMC). En un estudio preclínico realizado en ratas se evidenció que el HSM produce inflamación pancreática crónica e induce la producción de interleucina-1 $\beta$  en el pulmón. Se sospecha que la interleucina-1 $\beta$  pueda gobernar la inflamación pancreática característica en la DMII y pueda producir la muerte de células beta pudiendo empeorar la producción de insulina. La DMII es conocida como un importantísimo factor de riesgo cardiovascular y modulador de la función endotelial<sup>30</sup>.

## **Activación plaquetaria**

El HSM activa las plaquetas, daña el endotelio coronario estimula la cascada de la coagulación, reduce la fibrinólisis y facilita el desarrollo y progresión de las lesiones ateroscleróticas<sup>21</sup>.

Esta activación plaquetaria se debe al aumento de concentración del tromboxano en niveles que podrían equivaler a unos niveles similares a los de un fumador y se asocia con mayor riesgo de enfermedad coronaria aumentando la probabilidad de formación de trombos<sup>21</sup>. Así, en una investigación, individuos sanos fumadores y sanos no fumadores fueron expuestos al humo de tabaco durante 60 minutos, en una habitación de 18 m<sup>2</sup> durante 5 días consecutivos y después al doceavo día. Se midieron los niveles tromboxano (11-DH-TXB2) que previa a la exposición fueron más elevados en fumadores. Lo que es más importante es que después de la exposición al HSM, el incremento de tromboxano fue mayor entre los no fumadores. Además, se observó la activación plaquetaria a los 5 y a los 12 días, siendo similar en fumadores y no fumadores, por lo que se deduce que la exposición continuada al HSM hace que los no fumadores tengan la activación plaquetaria similar a la de los fumadores. <sup>21</sup>

### **Ateroesclerosis**

Además de la activación plaquetaria, el tabaquismo pasivo también incrementa la inestabilidad de la placa. El HSM aumenta la secreción de metaloproteinasas por parte de las células endoteliales y del músculo liso. Estas enzimas degradantes contribuyen a debilitar la pared arterial, lo que puede llevar a la desestabilización y la ruptura de las placas ateroscleróticas<sup>21</sup>.

El tabaquismo pasivo está relacionado (incluso a exposiciones breves) con niveles elevados de proteína C reactiva, leucocitos, homocisteína, fibrinógeno, colesterol oxidado de lipoproteínas de baja densidad y deterioro de la dilatación arterial endotelio-dependiente<sup>21</sup>.

El humo procedente del cigarrillo produce estrés oxidativo derivado de los oxidantes del propio HSM y la estimulación de la liberación de radicales libres a partir de los neutrófilos activados. Este estrés es bien tolerado por los fumadores y se compensa con niveles altos de enzimas antioxidantes. Sin embargo, en los fumadores pasivos este HSM deteriora el mecanismo antioxidante puesto que no existe la adaptación al estrés oxidativo<sup>21</sup>.

La inflamación tiene un papel central en la patogénesis de la aterosclerosis, siendo la misma un precursor de la formación de la placa aterosclerótica. Como se ha comentado, en presencia de radicales libres y estrés oxidativo aumentado, las lipoproteínas de baja densidad (LDL) se convierte a LDL oxidado, lo que determina multitud de efectos

deletéreos en la pared arterial<sup>21,26</sup>. Además, en respuesta al colesterol oxidado de lipoproteínas de baja densidad o niveles elevados de glucosa, el endotelio genera menos NO y más moléculas de adhesión y se vuelve más adhesivo para leucocitos, contribuyendo a la iniciación y progresión de la aterosclerosis<sup>17</sup>. A nivel experimental, breves exposiciones al HSM aumentan significativamente la acumulación de lípidos en la pared arterial. La aceleración en el desarrollo de la aterosclerosis no sólo obedece a la alteración del LDL, sino que también es favorecida por el descenso del HDL<sup>25,26</sup> y el aumento de la síntesis y secreción de triglicéridos<sup>31</sup>.

Por otro lado, un estudio encontró una clara relación dosis-respuesta entre la duración de la exposición al humo del cigarrillo y la presencia y gravedad de calcificación del cayado aórtico (CCA), efecto que contribuye también al mantenimiento de la placa aterosclerótica<sup>32</sup>.

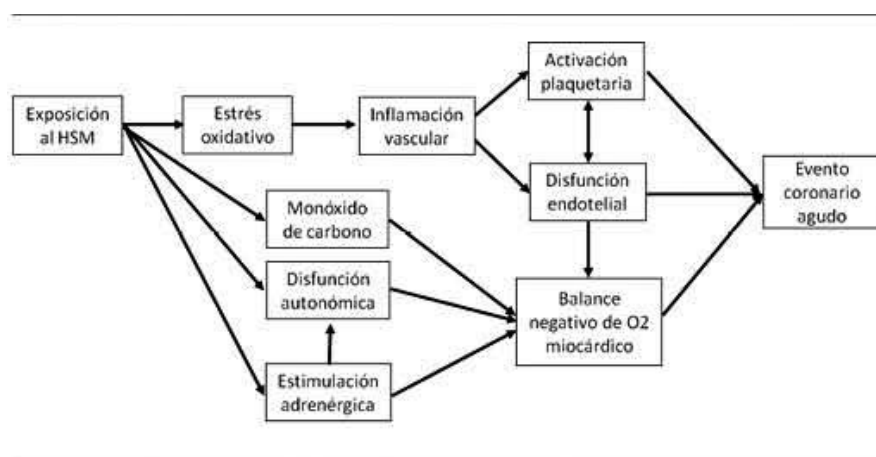
### **Alteración del sistema nervioso autónomo**

La nicotina presente en el HSM activa el sistema nervioso simpático, inhibe los aferentes vagales al corazón y aumenta indirectamente la resistencia vascular, con la consiguiente liberación de catecolaminas que elevan la frecuencia cardíaca y la presión sanguínea. En pacientes con enfermedad coronaria esta exposición puede ser bastante deletérea ya que se ven aumentadas las demandas de oxígeno miocárdico. De manera crónica, esto apresura el consiguiente riesgo de insuficiencia cardíaca o infarto de miocardio<sup>17</sup>.

El tabaquismo pasivo se ha visto implicado en una reducción de la capacidad de variabilidad de la frecuencia cardíaca de hasta un 12% en tan sólo una breve exposición de 2h. Esta modificación aumenta peligrosamente la probabilidad de padecer arritmias perniciosas/fatales y muerte cardiovascular, a pesar de que a las dos horas tras la exposición la variabilidad de la frecuencia cardíaca volvió a su estado basal<sup>21</sup>.

Todas las modificaciones anteriormente citadas pueden desencadenar un **IAM** según el siguiente proceso:

Figura 2. Mecanismos que llevan de la exposición al HSM al evento coronario agudo<sup>21</sup>



Asimismo, es de especial importancia los efectos que el HSM tiene sobre los niños, puesto que son fisiológicamente inmaduros y pueden ser más vulnerables a los daños como resultado de la exposición al humo del tabaco debido a sus parcialmente desarrollados o comprometidos sistemas cardiovasculares, endocrinos e inmunes<sup>33</sup>.

Es por eso que, a pesar de no ser el tema a tratar, se exponen brevemente las siguientes consecuencias que el HSM tiene sobre los niños.

### **Tabaquismo pasivo intraútero y en la infancia**

Durante el embarazo el feto se ve expuesto a todas las toxinas del cigarrillo, incluso la nicotina, las cuales atraviesan la barrera placentaria incrementando de manera significativa la probabilidad de morbilidad pre, peri y postnatal<sup>34</sup>, encontrando niveles séricos de cotinina altos habiendo sido expuestos al tabaquismo en el hogar<sup>35</sup>.

Por otro lado, también se sugiere una relación entre el tabaquismo pasivo en niños con tasas más elevadas de DMII<sup>30</sup> y con el posible desarrollo de placa aterosclerótica carotídea en la edad adulta<sup>35</sup>. Así, la OMS y algunos estudios destacan la alarmante noticia del aumento en la incidencia de sobrepeso y obesidad en niños perinatalmente expuestos al HSM<sup>36</sup>, importantísimos factores de riesgo cardiovasculares, sobre todo en la exposición en los primeros 3 años de vida<sup>37</sup> y de hecho, algunos estudios estiman la prevalencia de riesgo de sobrepeso de hasta un 50% más que un niño que no ha sido expuesto. Un metanálisis encontró relación entre el índice de masa corporal o la adiposidad y el tabaquismo pasivo<sup>38,39</sup> siendo la magnitud de asociación materna del IMC con el tabaquismo pasivo ligeramente superior al paterno<sup>39</sup>. Otros estudios encontraron una relación entre el tabaquismo materno y un menor crecimiento fetal y

una ganancia ponderal postnatal más rápida en los niños que han sido expuestos al humo del tabaco<sup>38</sup>.

Se han propuesto distintas teorías para explicar esta relación como son la teoría del fenotipo ahorrador, el crecimiento post-natal y el neurotransmisor o los desequilibrios endocrinos<sup>38</sup>.

Ino Toshihiro, en su metanálisis sobre el desarrollo de la obesidad y el tabaquismo materno durante el embarazo<sup>38</sup> propuso 2 teorías sobre la supuesta relación del tabaquismo pasivo con el desarrollo de sobrepeso/obesidad en la edad adulta. La primera de estas teorías sugiere que dicha relación podría deberse al hambre inducida por la nicotina materna, que como se ha expresado previamente atraviesa la barrera placentaria, y que podría alterar en el hipotálamo los mecanismos reguladores de ingesta y gasto energético. La segunda teoría sugiere que la nicotina parece alterar la proliferación celular anormal, diferenciación y la actividad sináptica en el cerebro y las vías autonómicas periféricas.

Por otro lado, el tabaquismo materno durante el embarazo ha sido asociado a una disminución en la variabilidad de la frecuencia cardíaca fetal intrauterina y a un aumento de la presión arterial en la infancia debido a la posible disfunción endotelial<sup>38</sup> (debido a la disminución de biodisponibilidad de óxido nítrico<sup>37</sup>), cambios en la estructura y la función renales y alteraciones en el tejido adiposo perivascular<sup>38</sup>, siendo un mecanismo importante para la progresión de la aterosclerosis y las tasas de eventos CV el consiguiente aumento de la morbimortalidad por ECV<sup>37</sup>.

Los bebés que han sido expuestos al tabaquismo materno tienen en las primeras semanas al nacer un sistema autonómico "hiperreactivo" y un control simpático y parasimpático distinto<sup>38</sup>.

Sin embargo, se necesitan más estudios para encontrar una posible relación entre el tabaquismo paterno y el riesgo de obesidad en niños y diferenciar cuál es el producto químico exacto que provoca estos mecanismos<sup>38</sup>.

Por otro lado, el tabaquismo pasivo en niños también se ha asociado con un deterioro en el perfil lipídico, en concreto una disminución del HDL y aumento de los triglicéridos, siendo considerados como importantes FRCV, Además, también se sospecha su afectación CV por las capacidades inmunosupresoras en el bebé que tiene el tabaquismo pasivo<sup>37</sup>.

Dos estudios aleatorizados controlados en niños encontraron una reducción de elasticidad aórtica probablemente causados por los efectos directos que el tabaquismo pasivo tiene sobre las propiedades mecánicas de las arterias posiblemente debidos a la activación plaquetaria y al deterioro en la producción de óxido nítrico, entre otros <sup>37</sup>. En otro estudio encontraron mayores concentraciones de cotinina y un aumento del estrés oxidativo sanguíneo del cordón umbilical<sup>37</sup>. Un estudio realizado en niños expuestos al tabaco en el último trimestre del embarazo frente a niños no expuestos, encontró un recuento hemático en sangre aumentado, marcador de hipoxia fetal. Estos periodos de hipoxia pueden activar una respuesta innata del organismo estimulando la médula ósea para aumentar el hematocrito<sup>37</sup>.

En una revisión realizada en España se plantearon analizar medidas de la exposición a bebés con HSM mediante biomarcadores como la cotinina en el pelo, meconio, leche materna, o incluso sangre umbilical tras la implementación de leyes anti-tabaco y concluyó que tras estas, hubo una disminución de exposición al HSM <sup>40</sup>.



## 5. DISCUSIÓN

En este trabajo hemos podido comprobar que diversos estudios sugieren una clara relación entre el tabaquismo pasivo y el desarrollo de ECV y FRCV. La exposición al humo del tabaco provoca distintos mecanismos fisiopatológicos que alteran el organismo y dan pie al desarrollo de la patología cardiovascular, la cual sigue situándose como la primera causa de defunción en nuestro país<sup>4</sup>.

Se aprobó en 2005 un tratado para la comunidad internacional propuesto por la OMS para confrontar la epidemia del tabaquismo en el que se reafirma el derecho de todas las personas a gozar del máximo nivel de salud, pero aun así hay diferencias de implementación en distintos países y continentes<sup>2</sup>.

Los primeros estudios que evaluaron una posible relación entre el tabaquismo pasivo y la posible presencia de enfermedades CV y otras enfermedades datan de los años 70 del siglo pasado, concretamente del año 1972 por el Instituto Nacional de la Salud de Estados Unidos, y posteriormente en el año 1974 por el documento 578 del Comité de Expertos sobre el tabaco de la OMS<sup>41</sup>.

En 1981 se publicó un estudio que demostró que mujeres no fumadoras pero que convivían con un fumador tenían un 21% más de riesgo de padecer cáncer de pulmón, pero es que además si estas mujeres habían sido fumadoras pasivas durante la infancia ese riesgo se triplicaba a un 63% más que las mujeres no fumadoras y que no vivían con un fumador<sup>34</sup>.

Años más tarde, en 1992, la *American Heart Association* advirtió que el tabaquismo pasivo del hogar aumenta en más del 30% el riesgo de morir por una enfermedad cardíaca<sup>34</sup>.

Asimismo, 10 años más tarde, también en Estados Unidos, se llevó a cabo un estudio en un hospital de Helena (Montana) para observar la relación entre el tabaquismo en lugares cerrados y el número de IAM. Se encontró que durante los 6 meses (como se muestra en el [anexo 4](#) representando al año 2002) que se prohibió fumar en espacios cerrados los ingresos por IAM redujeron y volvieron a aumentar cuando se levantó la prohibición<sup>21,42</sup>.



Desde entonces y concretamente en España, sólo en el año 2006 se publica la primera ley antitabaco, posteriormente se modifica en 2011 aumentando restricciones, lo que suscita ciertas preguntas acerca del porqué del retraso en la publicación de dicha ley<sup>19</sup>.

Desde la implantación de la Ley Antitabaco en España se han hecho varios estudios, uno de ellos realizado en el año 2011 en Barcelona mostró una disminución significativa de las personas expuestas al HSM tanto en el trabajo como en el hogar, a pesar de que alrededor de un 50% de la población seguía expuesta durante su tiempo libre<sup>43</sup>. Sin embargo, otro estudio publicado en 2014 que recogió información desde el año 2005 al 2011 y que fue realizado en Galicia remarcó esta disminución al humo ambiental del tabaco en casi un 70%; no obstante, los datos obtenidos de este estudio mostraban que a pesar de esta reducción, 1 de cada 4 gallegos de entre 16 y 74 años de edad continúan expuestos al HSM<sup>44</sup>. Es importante comentar que este mismo año 2011, murieron en España 1028 personas de causas atribuibles en su totalidad al tabaquismo pasivo, de las cuales 904 fueron muertes por cardiopatía isquémica<sup>45</sup>.

De acuerdo al Instituto Nacional de estadística, el número de muertes por patología cardiovascular parece haber disminuido en España en los últimos años. Así, por ejemplo, en el año 2003 el número de defunciones por IAM se situaban en 25.080 y descendieron a 22.028 en el año 2006, a 18.101 muertes en el año 2011 hasta los últimos datos actualizados del 2015 que se encuentra a 15.932 personas. Por otro lado, la enfermedad cerebrovascular también ha disminuido considerablemente siendo de 37.225 en 2003, 32.900 muertes en 2006, 28.855 en el año 2011 y finalmente disminuir hasta los 28.434 en el año 2015<sup>4</sup>. El papel que la instauración de la ley antitabaco y el conocimiento del efecto del tabaquismo pasivo en la salud CV ha tenido en estas cifras es a día de hoy aún bastante desconocido aunque según la Fundación Española del Corazón a nivel europeo, la ley antitabaco ha reducido desde su implementación la tasa de infartos entre un 10-20%<sup>3</sup>.

Conseguir un ambiente libre del HSM ha demostrado ser efectivo para disminuir la exposición de tóxicos en los no fumadores y en el control de ECV, y debería ser una medida relativamente sencilla de implementar, pero aun así considero que todavía es necesario redirigir y planificar nuevas estrategias y políticas de salud para conseguir que todos los ciudadanos podamos optar al más alto nivel de salud posible y proteger a los fumadores pasivos, en especial a los más pequeños e indefensos. Se debería probablemente empezar por aumentar el conocimiento por parte de la población del

verdadero daño que el HSM tiene en su organismo, empezando por concienciar a los padres, principalmente a la madre, acerca de sus efectos en la época pre y perinatal, siguiendo por la lactancia, la infancia y adolescencia y la vida adulta, insistiendo en que el tabaquismo paterno es una causa importante de morbimortalidad infantil.

Por otro lado, si bien este trabajo se ha centrado en el papel del tabaquismo pasivo en la enfermedad cardiovascular, no podemos olvidar que el tabaquismo pasivo deriva del consumo activo de tabaco por la población y es por ello que se hace necesario aumentar y reforzar las existentes campañas anti-tabáquicas, dando a conocer los recursos existentes para la deshabituación tabáquica. En este sentido, se propone que desde atención primaria se lleve a cabo una intensa prevención primaria y se utilicen los recursos pertinentes para la deshabituación como la Escala de Tabaquismo para la atención primaria (ETAP), creada para medir la exposición al tabaco, y que se basa en determinar el tiempo de exposición directo y pasivo al tabaco para orientar a los profesionales sanitarios a la hora de individualizar el proceso de deshabituación tabáquica de cada paciente<sup>46</sup>.

En este sentido, el personal de enfermería juega un papel imprescindible en la Promoción y Prevención de la Salud, puesto que es el personal sanitario más numeroso en los hospitales, más cercano al paciente y que más tiempo pasa con él. De este modo un estudio cuyo objetivo era “Determinar la efectividad de las intervenciones para el abandono del hábito de fumar realizadas por la enfermería” y cuya base de información entre otras, fue el registro del grupo Cochrane de Adicción al Tabaco encontró numerosos beneficios reportados por los pacientes a la hora de ser asesorados por su enfermera/o, afirmando que en ocasiones fue la posible motivación causal del cese tabáquico<sup>47</sup>. (42)

## 6. CONCLUSIÓN

En conclusión, el humo de segunda mano ha demostrado ser un importante factor de riesgo cardiovascular y causante de múltiples cambios biológicos que derivan en ECV y peor calidad de vida.

El tabaquismo pasivo está relacionado mediante distintos mecanismos fisiopatológicos con distintas enfermedades cardiovasculares tales como accidentes cerebrovasculares, infarto agudo de miocardio, enfermedades coronarias, enfermedad arterial periférica, y arritmias cardíacas.

Por ello, considero que las políticas de salud deben ser revisadas y reforzadas para seguir disminuyendo la exposición activa y pasiva a los tóxicos del tabaco y fomentar la deshabituación tabáquica.

## 7. AGRADECIMIENTOS

Me gustaría agradecer de modo personal a mis padres, a los que siempre me han apoyado en cualquier decisión y han estado conmigo hasta el final.

A Juan Carlos Cervantes, excelente intensivista y mejor persona.

Por los que ya no están y me han ayudado a lo largo del camino.

## 8. BIBLIOGRAFÍA

---

- <sup>1</sup> Petra María Cortés Durán, B. L. (2014). Tabaquismo pasivo en el hogar: una invitación a la reflexión. *Revista Clínica de Medicina de Familia*.
- <sup>2</sup> Organización Mundial de la Salud (OMS). (s.f.). Obtenido de <http://www.who.int/es/>
- <sup>3</sup> Fundación Española del Corazón. (s.f.). Obtenido de <http://www.fundaciondelcorazon.com/>
- <sup>4</sup> Instituto Nacional de Estadística. (2015). Obtenido de <http://www.ine.es/prensa/np896.pdf>
- <sup>5</sup> Douglas L. Mann, Douglas P. Zipes, Peter Libby, Robert O. Bonow. (2015). *Cardiología en Atención Primaria* (décima ed.). Barcelona: Elsevier
- <sup>6</sup> Commission, American Accreditation HealthCare. (s.f.). *MedlinePlus*. Obtenido de <https://medlineplus.gov/>
- <sup>7</sup> National Heart, Lung, and Blood Institute. (s.f.). Obtenido de <https://www.nhlbi.nih.gov/>
- <sup>8</sup> Cosmea, A. Á. (2001). Las tablas de riesgo cardiovascular. Una revisión crítica. *Medicina Familiar y Comunitaria*, 122-139.
- <sup>9</sup> Eduardo Alegría Ezquerro, A. A. (2012). Estratificación del riesgo cardiovascular: importancia y aplicaciones. *Revista Española de Cardiología*, 8-11.
- <sup>10</sup> Eduardo L. De Vito, Ramón A. Rojas. (2005). El humo ambiental del tabaco. *MEDICINA*, 545-549.

- 
- <sup>11</sup> Manuela Martins-Green, N. A. (2014). Cigarette Smoke Toxins Deposited on Surfaces: Implications for Human Health. *Plos One*, 1.
- <sup>12</sup> F. Carrión Valero, J. Hernández Hernández. (2002). El tabaquismo pasivo en adultos. *Archivos de Bronconeumología*, 137.
- <sup>13</sup> Instituto Nacional del Cáncer. (2011). Obtenido de <https://www.cancer.gov/español>
- <sup>14</sup> Lugones Botell, M., Ramírez Bermúdez, M., Pichs García, L. A., & Miyar Pieiga, E. (2006). Las consecuencias del tabaquismo. *Revista Cubana de Higiene y Epidemiología*, 1-9.
- <sup>15</sup> Luciana Rizzieri Figueiró, Ana Luzia. Ziulkoski, Denise Conceicao Mesquita Dantas. (2016). Thirdhand smoke: when the danger is more than you can see or smell. *Cuadernos de Salud Pública*.
- <sup>16</sup> A, Leone. (2015). Toxics of Tobacco Smoke and Cardiovascular System: From Functional to Cellular Damage. *Current Pharmaceutical Design* .
- <sup>17</sup> John P. Cooke. (2015). New insights into tobacco-induced vascular disease: clinical ramifications. *Methodist DeBakey Cardiovascular Journal*, 156-158.
- <sup>18</sup> American Heart Association Journals. (s.f.). Obtenido de <http://circ.ahajournals.org/>
- <sup>19</sup> Gobierno de España. (s.f.). Obtenido de <http://www.mpr.gob.es/Paginas/index.aspx>
- <sup>20</sup> Sheera Joy Olasky, David. Levy, Andrew Moran. (2012). Secondhand smoke and CVD in Low-and Middle-Income Countries. *Global Heart*, 151-159.
- <sup>21</sup> Sandoya, E. (2011). Impacto del tabaquismo y del humo de segunda mano en la salud cardiovascular. *Archivos de Medicina Interna*, 29-38.

- 
- <sup>22</sup> Patricia Varona Pérez, Guillermo García Roche, Andrew Williams Fogarty, John Britton. (2011). Mortalidad por cáncer de pulmón y cardiopatía isquémica atribuible al tabaquismo pasivo en Cuba - 2011. *Revista Cubana de Higiene y Epidemiología*.
- <sup>23</sup> Lei Hou, W. Han, Jiang J., Liu B., Wu Y., Zou X. (2017). Passive smoking and stroke in men and women: a national population based case-control study in China. *Scientific Reports*, 1-4.
- <sup>24</sup> Jaime Fernández de Bobadilla, Regina Dalmau, Enrique Galve. (2013). Impacto de la legislación que prohíbe fumar en lugares públicos en la reducción de incidencia de síndrome coronario agudo en España. *Revista Española de Cardiología*, 349-352.
- <sup>25</sup> Dunbar A, Gotsis. W, Frishman W. (2013). Second-hand tobacco smoke and cardiovascular disease risk: an epidemiological review. *Cardiology in Review*.
- <sup>26</sup> Messner B., D. Bernhard. (2013). Smoking and Cardiovascular Disease. Mechanisms of Endothelial Dysfunction and Early Atherogenesis. *American Heart Association Journal*, 509-515.
- <sup>27</sup> Lu Liya, Jill P. Pell, Chaoqiand Jiang, Danny F. Mackay, KK. Cheng, Tai Hing Lam et al. (2016). Exposure to secondhand smoke and risk of peripheral arterial disease in southern Chinese non-smokers: The Guangzhou Biobank Cohort Study-Cardiovascular Disease Sub-cohort. *Vascular Journal*.
- <sup>28</sup> A. Phaniendra, DB. Jestadi, L. Periyasamy. (2014). Free Radicals: Properties, Sources, Targets, and Their Implication in Various Diseases. *Indian Journal of Clinical Biochemistry* , 11-21.
- <sup>29</sup> A, Leone. (2015). Toxics of Tobacco Smoke and Cardiovascular System: From Functional to Cellular Damage. *Current Pharmaceutical Design*.
- <sup>30</sup> Martin Lajous, Laura Tondeur, Guy Fagherazzi, Blandine De Lauzon-Guillain, Marie-Christine Boutron-Ruault, Françoise Clavel-Chapelon. (2013). Childhood and

---

Adult Secondhand Smoke and Type 2 Diabetes in Women. *Diabetes Care Journal*, 2720-2725.

<sup>31</sup> B. Yang, M. Li., B. Chen, Y. Xu, TD. Li. (2012). Deterioration of endothelial function and carotid intima-media thickness in Tibetan male adolescents exposed to second-hand smoke. *Journal of the Renin-Angiotensin-Aldosterone System*, 413-419.

<sup>32</sup> Xu L., Jiang CQ., Lam TH., Thomas GN., Zhang WS., Cheng KK. (2009). Passive smoking and aortic arch calcification in older Chinese never smokers: *International Journal of Cardiology*, 189-193.

<sup>33</sup> Giorgos S.Metsios, Andreas D. Flouris, Manuela Angioi, Yiannis Koutedakis. (2010). Passive Smoking and the Development of Cardiovascular Disease in Children: A Systematic Review. *Cardiology Research and Practice* , 1-4.

<sup>34</sup> Claudio Castaños, Paola Morello, Graciela Cimera, Julio Busaniche, Viviana Romanín, Daniel Creus et al. (2005). Tabaquismo. *Archivos Argentinos de Pediatría*, 467-468.

<sup>35</sup> HW. West, M. Juonala, SL. Gall, M. Kähönen, T. Laitinen, L. Taittonen et al. (2015). Exposure to Parental Smoking in Childhood Is Associated With Increased Risk of Carotid Atherosclerotic Plaque in Adulthood. *Circulation AHA*, 1239-1246.

<sup>36</sup> Juan Sebastián Sanabria, Jaime David Arce, Orlenis María Sierra, Aura María Gil. (2016). Tabaquismo materno como un factor posiblemente implicado en el desarrollo de la obesidad infantil . *Revista Chilena de Obstetricia y Ginecología*, 526-533.

<sup>37</sup> Meenakshi Kalyan, Shubhangi A. Kanitkar, Aayush Gupta, Devanshi Sharma, Sanam Singh. (2016). Effect of passive smoking as a risk factor for chronic obstructive pulmonary disease in normal healthy women . *International Journal of Research in Medical Sciences*, 4970-4973.



- 
- <sup>38</sup> G. Banderali, A. Martelli, M. Landi, F. Moretti, F. Betti, G. Radaelli et al. (2015). Short and long term health effects of parental tobacco smoking during pregnancy and lactation: a descriptive review . *Journal of Translational Medicine*, 1-6.
- <sup>39</sup> Riedel C, Schönberger K, Yang S, Koshy G, Chen Y-C, Gopinath B, et al. (2014). Parental smoking and childhood obesity: higher effect estimates for maternal smoking in pregnancy compared with paternal smoking—a meta-analysis. *International Journal of Epidemiology*, 1593-1606.
- <sup>40</sup> Xavier Joya, Cristina Manzano, Airam-Tenesor Álvarez, Maria Mercadal, Francesc Torres, Judith Salat-Batlle. (2014). Transgenerational Exposure to Environmental Tobacco Smoke . *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 7261-7274.
- <sup>41</sup> Víctor López García-Aranda, Manuel Almendro Delia. (2008). Lentos avances en el control del tabaquismo involuntario . *Revista Española de Cardiología*, 670-673.
- <sup>42</sup> Sargent RP, Shepard RM, Glantz SA. (2004). Reduced incidence of admissions for myocardial infarction associated with public smoking ban: before and after study. *British Medical Journal*, 977-980.
- <sup>43</sup> Sandra Manzanares-Laya, María J. López, Francesca Sánchez-Martínez, Esteve Fernández, Manel Nebot. (2011). Impacto de la Ley 28/2005 de medidas sanitarias frente al tabaquismo en la prevalencia de la exposición al humo ambiental del tabaco en Barcelona. *Gaceta Sanitaria*, 495-500.
- <sup>44</sup> Mónica Pérez-Ríosa, María Isolina Santiago-Pérez, Alberto Malvar, María Jesús García, Bernardo Seoane, Jorge Suanzes et al. (2014). Impacto de las leyes de control del tabaquismo en la exposición al humo ambiental de tabaco en Galicia (2005-2011). *Gaceta Sanitaria*, 20-24.
- <sup>45</sup> MJ. López, M. Pérez-Rios, A. Schiaffino, E. Fernández. (2015). Mortality Attributable to Secondhand Smoke Exposure in Spain (2011). *Nicotine & Tobacco Research*, 1307-1310.

---

<sup>46</sup> Pilar María González Romero, Francisco Javier Cuevas Fernández, Itahisa Marcelino Rodríguez, María del Cristo Rodríguez Pérez, Antonia Cabrera de León, Armando Aguirre-Jaime (2016). ETAP: una escala de tabaquismo para la atención primaria de salud. *Atención Primaria*, 288-294.

<sup>47</sup> Rice VH, Stead LF. (21 de 1 de 2009). *Cochrane* . Obtenido de <http://www.cochrane.org/es/CD001188/intervenciones-de-enfermeria-para-el-abandono-del-habito-de-fumar>

## 9. ANEXOS

### Anexo 1

| Mujer edad | Puntos | Hombre edad | Puntos | HDL-c mg/dl | Puntos | Coolest. - total | Puntos | PAS     | Puntos |
|------------|--------|-------------|--------|-------------|--------|------------------|--------|---------|--------|
| 30         | - 12   | 30          | - 2    | 25-26       | 7      | 139-151          | - 3    | 98-104  | - 2    |
| 31         | - 11   | 31          | - 1    | 27-29       | 6      | 152-166          | - 2    | 105-112 | -1     |
| 32         | - 9    | 32-33       | 0      | 30-32       | 5      | 167-182          | - 1    | 113-120 | 0      |
| 33         | - 8    | 34          | 1      | 33-35       | 4      | 183-199          | 0      | 121-129 | 1      |
| 34         | - 6    | 35-36       | 2      | 36-38       | 3      | 200-219          | 1      | 130-139 | 2      |
| 35         | - 5    | 37-38       | 3      | 39-42       | 2      | 220-239          | 2      | 140-149 | 3      |
| 36         | - 4    | 39          | 4      | 43-46       | 1      | 240-262          | 3      | 150-160 | 4      |
| 37         | - 3    | 40-41       | 5      | 47-50       | 0      | 263-288          | 4      | 161-172 | 5      |
| 38         | - 2    | 42-43       | 6      | 51-55       | - 1    | 289-315          | 5      | 173-185 | 6      |
| 39         | - 1    | 44-45       | 7      | 56-60       | - 2    | 316-330          | 6      |         |        |
| 40         | 0      | 46-47       | 8      | 61-66       | - 3    |                  |        |         |        |
| 41         | 1      | 48-49       | 9      | 67-73       | - 4    |                  |        |         |        |
| 42-43      | 2      | 50-51       | 10     | 74-80       | - 5    |                  |        |         |        |
| 44         | 3      | 52-54       | 11     | 81-87       | - 6    |                  |        |         |        |
| 45-46      | 4      | 55-56       | 12     | 88-96       | - 7    |                  |        |         |        |
| 47-48      | 5      | 57-59       | 13     |             |        |                  |        |         |        |
| 49-50      | 6      | 60-61       | 14     |             |        |                  |        |         |        |
| 51-52      | 7      | 62-64       | 15     |             |        |                  |        |         |        |
| 53-55      | 8      | 65-67       | 16     |             |        |                  |        |         |        |
| 56-60      | 9      | 68-70       | 17     |             |        |                  |        |         |        |
| 61-67      | 10     | 71-73       | 18     |             |        |                  |        |         |        |
| 68-74      | 11     | 74          | 19     |             |        |                  |        |         |        |

| Otros Factores     | Puntos |
|--------------------|--------|
| Tabaquismo         | 4      |
| Diabetes: Hombres  | 3      |
| Mujeres            | 6      |
| Hipertrofia Vizda. | 9      |

Puntos y Riesgo coronario a los 10 años

| Puntos | Riesgo | Puntos | Riesgo | Puntos | Riesgo | Puntos | Riesgo |
|--------|--------|--------|--------|--------|--------|--------|--------|
| < 1    | < 2%   | 9      | 5%     | 17     | 13%    | 25     | 27%    |
| 2      | 2%     | 10     | 6%     | 18     | 14%    | 26     | 29%    |
| 3      | 2%     | 11     | 6%     | 19     | 16%    | 27     | 31%    |
| 4      | 2%     | 12     | 7%     | 20     | 18%    | 28     | 33%    |
| 5      | 3%     | 13     | 8%     | 21     | 19%    | 29     | 36%    |
| 6      | 3%     | 14     | 9%     | 22     | 21%    | 30     | 38%    |
| 7      | 4%     | 15     | 10%    | 23     | 23%    | 31     | 40%    |
| 8      | 4%     | 16     | 12%    | 24     | 25%    | 32     | 42%    |

Figura A1

Tabla de riesgo de Framingham clásica. <sup>8</sup>

Anexo 2

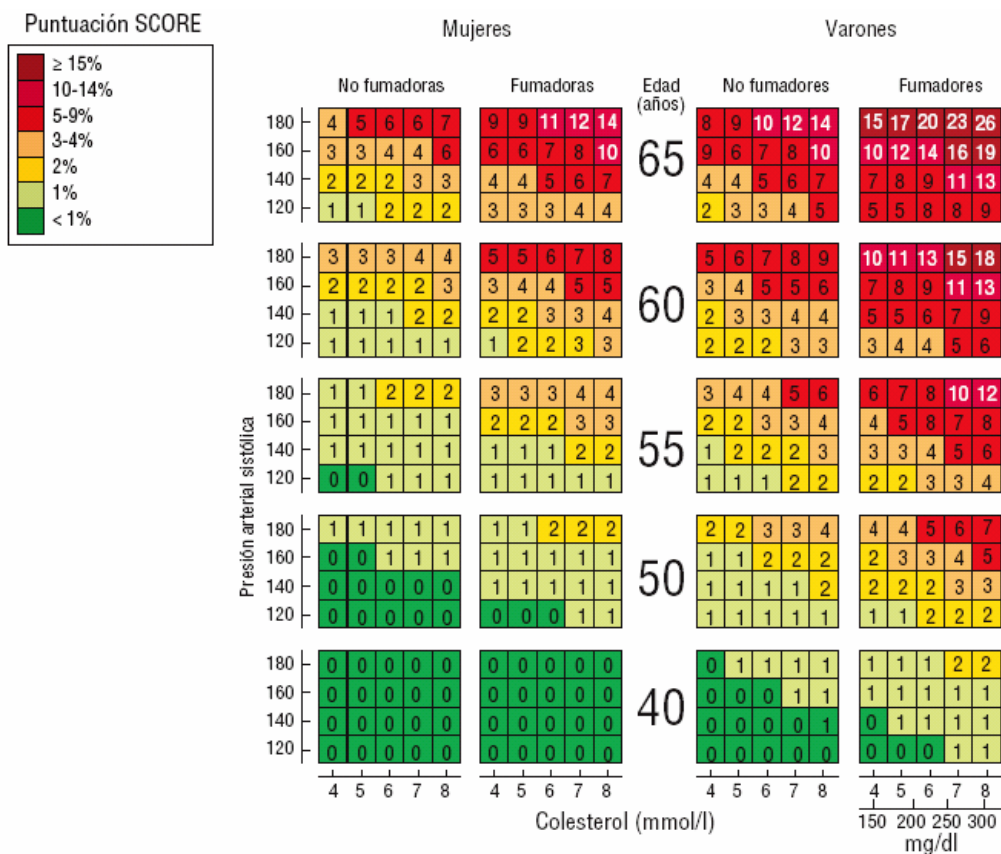


Figura A2

Tabla de riesgo cardiovascular SCORE (Sistematic Coronary Risk Evaluation) <sup>8</sup>

Anexo 3

| Sustancias  | Acción patógena  |
|---|--|
| Acroleína<br>Ácidos orgánicos<br>Fenoles y otros<br>Hidrocarburos aromáticos<br>Benzoquinona<br>Aldehidos<br>Peróxido de nitrógeno<br>Ácido cianhídrico | Irritantes de las mucosas y cancerígenos   |
| 3-4 benzopireno<br>Nitrosaminas   | Cancerígenos   |
| Monóxido de carbono   | Aterogénesis<br>Hipoxia tisular.<br>Disfunción endotelial  |
| Nicotina  | Adicción<br>Aumento de catecolaminas, frecuencia cardíaca y la presión arterial<br>Estimulación del patrón de alerta del sistema nervioso central<br>Disminución del tono muscular esquelético<br>Aumento del ACTH, vasopresina y gastrina<br>Estimulación de la memoria<br>Disminución del ímpetu agresivo<br>Aumento de factores procoagulantes<br>Aterogénesis<br>En dosis tóxicas: vómito y paro respiratorio<br>Otras |

Figura A3

Sustancias tóxicas procedentes de la combustión del tabaco y acción patógena <sup>14</sup>

Anexo 4

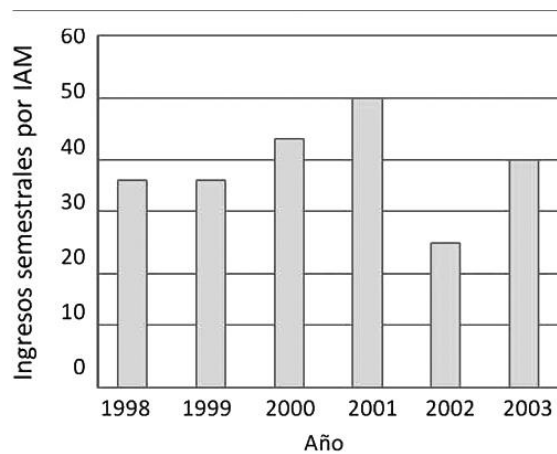


Fig. 8. Ingresos semestrales por IAM.

Figura A4

Ingresos semestrales por IAM <sup>21</sup>

