

# Distribución de las variables lipídicas en adolescentes fumadores

J. Palau Bondía<sup>1</sup>, F. Reparaz Abaitua<sup>2</sup>, R. Elcarte López<sup>1</sup>, J. Iñigo Martínez<sup>2</sup>, H. Ferreiro Mazón<sup>3</sup>, Y. Aldaz Izurzu<sup>1</sup>, I. Villa Elízaga<sup>4</sup>

**Resumen.** *Objetivo:* Describir el estado de las variables lipídicas de un grupo de adolescentes y su relación con el hábito de fumar.

*Material y métodos:* Se han estudiado 910 jóvenes de 14 a 17 años. La información sobre el consumo de tabaco se ha obtenido mediante una encuesta. Se han medido la concentración en suero del colesterol total, HDL, LDL, triglicéridos, apoproteína A y apoproteína B mediante métodos enzimáticos automatizados.

*Resultados:* El colesterol total en los no fumadores es mayor que en los fumadores. Incluso si desdoblamos la población estudiada en chicos y chicas, la diferencia se mantiene. La concentración media de HDL en los fumadores es sin embargo menor, sobre todo en los chicos. El cociente LDL/HDL de los fumadores sólo es moderadamente mayor que el de los no fumadores. Pero, al considerar el grupo de los chicos por separado se observan diferencias importantes. Los chicos fumadores tienen un cociente Col/HDL y LDL/HDL mayor que los chicos no fumadores. Al ajustar las variables lipídicas por masa corporal, edad y concentración sérica de triglicéridos, la asociación del consumo de tabaco y el descenso del colesterol, HDL y apoproteína A, junto con el aumento de los triglicéridos se mantiene en los chicos.

*An Esp Pediatr 1997;46:245-251.*

**Palabras claves:** Lípidos; Colesterol; Tabaco; Fumador; Adolescencia.

## DISTRIBUTION OF LIPIDIC VALUES IN TEENAGERS THAT SMOKE

**Abstract.** *Objective:* To determine the lipidic profiles in a population of teenagers and determine their relationship with smoking.

*Patients and methods:* We have studied 910 teenagers, between 14 and 17 years of age. Information regarding smoking was obtained with a questionnaire. Serum levels of cholesterol, HDL, LDL, triglycerides, apoprotein A and apoprotein B were measured by enzymatic methods.

*Results:* Total cholesterol of non-smokers is higher than in smokers. Even if we divide the population studied by gender, the difference remain. Nevertheless, smokers' mean HDL level is lower, especially in boys. The LDL/HDL index is slightly higher in smokers than in non-smokers. However, if we separate boys and girls, we found some differences. Boys that smoke have higher cholesterol/HDL and LDL/HDL than non-smoking boys. Adjusting lipidic values by body mass, age and triglyceride serum levels, the relationship between

smoking and lower cholesterol, HDL and apoprotein A and higher serum triglyceride levels remains in boys.

**Key words:** Lipids. Cholesterol. Smoking. Teenagers.

## Introducción

El consumo habitual de tabaco es un factor de riesgo importante e independiente, asociado a enfermedades propias de la edad adulta como enfermedad pulmonar crónica, cáncer, enfermedad coronaria y cerebrovascular<sup>(1,2)</sup>. Si consideramos la enfermedad coronaria en particular, el consumo de tabaco es el más importante de los factores de riesgo modificables<sup>(1,3)</sup>. Su presencia duplica el riesgo relativo para padecer enfermedad coronaria<sup>(4)</sup>. Este riesgo aumenta a medida que disminuye la edad en la que se inicia el consumo de tabaco, y con el mayor número de cigarrillos consumidos por día<sup>(5,6)</sup>.

Las evidencias epidemiológicas y experimentales apoyan la hipótesis de una relación causa-efecto entre tabaco y enfermedad coronaria. Los mecanismos fisiopatológicos invocados son muy diversos. Uno de ellos es la modificación del perfil lipídico que sufren los fumadores. Un metaanálisis realizado por Craig y cols. concluye que los fumadores adultos presentan un aumento de los niveles de colesterol total, triglicéridos, lipoproteínas de baja y muy baja densidad (LDL y VLDL) y un descenso de los niveles de lipoproteínas de alta densidad (HDL) y apolipoproteína A<sup>(7)</sup>. Algunos autores han señalado una relación entre el número de cigarrillos fumados por día y el incremento de los niveles de colesterol. Esta correlación es tan estrecha que parece remedar un mecanismo de dosis respuesta<sup>(7,8)</sup>. También en niños y adolescentes fumadores "activos" y "pasivos" se han descrito modificaciones de los parámetros lipídicos<sup>(9-12)</sup>.

En España la prevalencia del consumo de tabaco entre los jóvenes es la más alta de Europa<sup>(13)</sup>. En nuestro país se aprende a fumar durante la infancia y la adolescencia<sup>(14-16)</sup>. El objetivo de este estudio es describir la distribución de las variables lipídicas en jóvenes que llevan poco tiempo fumando.

## Material y método

Este trabajo forma parte del programa de Prevención de Enfermedades Cardiovasculares en Navarra (PECNA).

## Muestra

La selección de los jóvenes se hizo por conglomerados<sup>(17)</sup>,

<sup>1</sup>Servicio de Pediatría; <sup>2</sup>Servicio de Medicina Preventiva; <sup>3</sup>Servicio de Análisis Clínicos. Hospital Virgen del Camino. Pamplona. <sup>4</sup>Servicio de Pediatría. Hospital Gregorio Marañón. Madrid.

*Correspondencia:* Juan Palau Bondía.

C/ Miguel Astrain 6 Bis 5º D. 31006 Pamplona.

*Recibido:* Mayo 1996

*Aceptado:* Septiembre 1996

Tabla I Prevalencia de fumadores por sexo y grupos de edad

	Edad años	n total	No fuman n	%	Fuman n	%
Chicas	14	153	146	95,4	7	4,6
	15	154	140	90,9	14	9,1
	16	155	130	83,9	25	16,1
	17	161	106	65,8	55	34,2
	Total	623	522	83,8	101	16,2
Chicos	14	90	86	95,6	4	4,4
	15	61	57	93,4	4	6,6
	16	83	67	80,7	16	19,3
	17	53	32	60,4	21	39,6
	Total	287	242	84,3	45	15,7

agrupando aulas de colegios públicos y privados. Se estudiaron 910 jóvenes navarros de 14 a 17 años sanos sin enfermedades crónicas registradas.

#### Protocolo de recogida de datos

La recogida de datos duró seis meses, desde enero hasta junio de 1993.

**Medición del peso y talla:** Se siguieron las indicaciones de la OMS<sup>(17,18)</sup>.

**Entrevistadores:** Los entrevistadores fueron ocho, los mismos durante toda la recogida de datos. Para lograr un correcto y uniforme desarrollo de la entrevista se confeccionó un "Manual de instrucciones para el entrevistador". Se realizaron ejercicios de entrenamiento de recogida simultánea de datos, hasta conseguir que la colección y codificación de la información fuera similar por parte de todos los entrevistadores.

Fueron considerados fumadores los que consumían por lo menos un cigarrillo al día todos los días.

#### Cuantificación de los lípidos sanguíneos

**Fase preanalítica:** La extracción sanguínea se efectuó de 9 a 11 de la mañana<sup>(18)</sup>, tras un período de ayuno de 12 a 14 horas. Se pidió a los niños que no modificaran su dieta los días anteriores a la extracción. Las determinaciones se realizaron en primavera, para evitar las variaciones estacionales de los lípidos<sup>(19)</sup>.

**Obtención del perfil lipídico:** Se extrajo una muestra de sangre venosa. Durante la extracción el niño permaneció sentado para atenuar el efecto de la redistribución del agua intravascular provocado por los cambios posturales<sup>(20)</sup>. La extracción se realizó evitando la venostasis, para impedir el paso del agua al compartimento extravascular<sup>(20)</sup>.

**Centrifugación y transporte:** Tras la extracción, la muestra se centrifugó inmediatamente. Las muestras de suero se almacenaron en una nevera portátil a 4°C.

**Fase analítica:** Se realizó en las 48 h siguientes a la extracción. Se determinaron las concentraciones séricas de colesterol total y triglicéridos mediante métodos enzimáticos automatizados (método colesterol-PAP de Roche y método triglicéridos-GPO-PAP de Roche). Para aislar el HDL se hacen precipitar el resto de las lipoproteínas. Las HDL permanecen en el sobrenadante y se determina su concentración por el mismo método que el colesterol. El LDL se cuantifica por un método indirecto, con la fórmula de Friedewald<sup>(21)</sup>. La apoproteína A y B se midieron por el método inmunoturbidimétrico.

#### Análisis estadístico

En los resultados las variables se expresan como la media  $\pm$  desviación estándar (DE). Para cuantificar la masa corporal se ha usado el índice de Quetelet ( $\text{kg}/\text{m}^2$ ). Se utilizó el test de t de Student para comparar el grupo de fumadores y no fumadores. Para comparar los porcentajes de fumadores y no fumadores con hiperlipemia se aplicó el test de  $\chi^2$  (Chi-cuadrado). Para apreciar el efecto que pudiera causar el consumo de tabaco sobre las variables lipídicas se realizaron sucesivos análisis de regresión

Tabla II Comparación de las variables lipídicas y otras en fumadores y no fumadores

	Fumadores	No fumadores	t Student
Edad	16,24 $\pm$ 0,94 años	15,31 $\pm$ 1,09 años	**
Índice de Quetelet	21,64 $\pm$ 2,72 $\text{kg}/\text{m}^2$	20,84 $\pm$ 2,57 $\text{kg}/\text{m}^2$	**
Colesterol total	162,43 $\pm$ 27,40 mg/dl	168,88 $\pm$ 27,06 mg/dl	**
LDL	89,65 $\pm$ 25,07 mg/dl	93,12 $\pm$ 24,29 mg/dl	NS
HDL	58,87 $\pm$ 14,43 mg/dl	62,61 $\pm$ 13,71 mg/dl	**
LDL/HDL	1,63 $\pm$ 0,62	1,57 $\pm$ 0,57	NS
Col/HDL	2,88 $\pm$ 0,71	2,79 $\pm$ 0,64	NS
Triglicéridos	69,40 $\pm$ 26,28 mg/dl	65,82 $\pm$ 22,76 mg/dl	NS
Apoproteína A	158,12 $\pm$ 25,30 mg/dl	156,00 $\pm$ 24,53 mg/dl	NS
Apoproteína B	79,41 $\pm$ 17,20 mg/dl	80,29 $\pm$ 16,42 mg/dl	NS

NS  $p > 0,05$ ; \*  $p < 0,05$ ; \*\*  $p < 0,01$

Tabla III Comparación de las variables lipídicas y otras en fumadores y no fumadores, teniendo en cuenta el sexo

		Fumadores	No fumadores	t Student
Colesterol	Chicos	155,22 ± 26,49 mg/dl	163,32 ± 24,63 mg/dl	*
	Chicas	165,65 ± 27,31 mg/dl	171,46 ± 27,76 mg/dl	NS
LDL	Chicos	90,91 ± 23,05 mg/dl	91,88 ± 23,90 mg/dl	NS
	Chicas	89,09 ± 26,01 mg/dl	93,70 ± 24,47 mg/dl	NS
HDL	Chicos	48,20 ± 8,41 mg/dl	58,43 ± 14,20 mg/dl	**
	Chicas	63,63 ± 14,02 mg/dl	64,54 ± 13,04 mg/dl	NS
LDL/HDL	Chicos	1,94 ± 0,60	1,68 ± 0,62	**
	Chicas	1,49 ± 0,58	1,52 ± 0,53	NS
Col/HDL	Chicos	3,29 ± 0,69	2,92 ± 0,70	**
	Chicas	2,70 ± 0,64	2,73 ± 0,60	NS
Triglicéridos	Chicos	80,42 ± 38,47 mg/dl	65,00 ± 22,60 mg/dl	**
	Chicas	64,50 ± 16,47 mg/dl	66,20 ± 22,85 mg/dl	NS
Apoproteína A	Chicos	140,93 ± 14,56 mg/dl	150,62 ± 23,01 mg/dl	**
	Chicas	162,72 ± 25,13 mg/dl	161,59 ± 25,59 mg/dl	NS
Apoproteína B	Chicos	81,33 ± 18,73 mg/dl	79,63 ± 16,72 mg/dl	NS
	Chicas	78,55 ± 16,50 mg/dl	80,59 ± 16,28 mg/dl	NS
Índice de Quetelet	Chicos	22,28 ± 2,55 kg/m <sup>2</sup>	21,16 ± 2,83 kg/m <sup>2</sup>	*
	Chicas	21,36 ± 2,76 kg/m <sup>2</sup>	20,70 ± 2,43 kg/m <sup>2</sup>	*

NS  $p > 0,05$ ; \*  $p < 0,05$ ; \*\*  $p < 0,01$ .

lineal múltiple paso a paso. Colesterol total, HDL, LDL, LDL/HDL, Col/HDL, triglicéridos, apoproteína A y apoproteína B se introdujeron como variables dependientes en análisis de regresión separados. Se consideró al fumar como variable independiente fija. La edad, índice de Quetelet y concentración media de triglicéridos en plasma se introdujeron como variables independientes, a medida que el análisis de regresión paso a paso indicaba que ejercían un efecto significativo sobre las variables lipídicas y las apoproteínas. Si su efecto no era significativo eran desechadas, para apurar la capacidad predictiva del análisis de regresión.

Se concedió significación estadística a los test cuya probabilidad para aceptar la hipótesis nula fuera menor del 5% ( $p < 0,05$ ). Los análisis estadísticos fueron realizados con el programa SPSS Win®.

## Resultados

### Características de la población estudiada

La muestra estudiada estaba compuesta por 287 chicos y 623 chicas. Según los resultados de la encuesta el 15,7% de los chicos y el 16,2% de las chicas fumaban. Al estratificar la muestra por edad (Tabla I) se comprueba que el porcentaje de fumadores aumenta con la edad.

La tabla II muestra la distribución de las variables lipídicas, edad e índice de masa corporal, en fumadores y no fumadores. La edad media y la masa corporal de los fumadores es mayor. Sus niveles séricos de colesterol total y HDL son menores. Las diferencias no son significativas en el resto de variables estu-

diadas.

### Relación entre el consumo de tabaco y los lípidos y lipoproteínas séricos

En la tabla III están representadas las variables lipídicas y el índice de Quetelet en la muestra estratificada por sexos. En los chicos, los fumadores tienen menor concentración sérica de colesterol, HDL y apo A, mayor cociente LDL/HDL y Col/HDL y mayor concentración de triglicéridos y masa corporal que los no fumadores. Sin embargo, no hay diferencias en el LDL. En las chicas, la única diferencia significativa es la mayor masa corporal de las fumadoras.

Si consideramos el cociente LDL/HDL  $> 2,2$  como indicador de hiperlipemia, el porcentaje de chicos con hiperlipemia en los fumadores es prácticamente el doble que en los no fumadores (Tabla IV).

Hemos tomado como indicador de dislipemia una concentración de HDL (Percentil 10. El porcentaje de chicos con HDL "bajo", es casi tres veces mayor en los fumadores (Tabla V).

Los efectos independientes del índice de Quetelet, la edad, la concentración sérica de triglicéridos y el consumo de tabaco sobre las variables lipídicas y las apoproteínas se han estimado con análisis de regresión lineal múltiple. Los resultados se exponen en la tabla VI. El consumo de tabaco se asocia en chicos con un descenso del colesterol, del HDL y de la apoproteína A, y un aumento de los triglicéridos. En las chicas no se asocia con ninguna de las variables estudiadas.

Los resultados de este estudio muestran diferencias en las variables lipídicas de los chicos fumadores que pueden suponer

Tabla IV Comparación de la prevalencia de hiperlipemia entre chicos fumadores y no fumadores

	LDL/HDL $\leq$ 2,2	LDL/HDL $>$ 2,2
Chicos no fumadores	84,3%	15,7%
Chicos fumadores	68,9%	31,1%

*Se ha considerado como indicador de hiperlipemia un cociente medio LDL/HDL  $>$  2,2.*  
 $\chi^2 = 6,07$ ;  $p < 0,05$  (Test de Chi-cuadrado)

un aumento del riesgo para padecer enfermedad coronaria.

### Discusión

La prevalencia de consumo de tabaco en jóvenes españoles en estudios similares al nuestro se expone en la tabla VII. En nuestra muestra la prevalencia de fumadores es menor. El estudio de Salto<sup>(15)</sup> sigue los criterios de la OMS y recoge el total de consumidores de tabaco, diarios y esporádicos. El estudio de Ariza<sup>(16)</sup> y el nuestro, sólo consideran los fumadores que consumen al menos un cigarrillo al día todos los días. Nuestro objetivo era seleccionar aquellos fumadores cuyo consumo fuera relativamente importante, para asegurar un posible efecto sobre las variables lipídicas.

Numerosos estudios transversales y longitudinales muestran modificaciones del perfil lipídico en los adultos fumadores. Estos presentan mayores niveles de colesterol total, triglicéridos, LDL y VLDL y menores niveles de HDL y apolipoproteína A<sup>(17)</sup>. En nuestro estudio se aprecian unos niveles séricos de colesterol total y HDL menores en los fumadores adolescentes. Estos resultados son superponibles a los publicados por Craig y cols. en un metaanálisis sobre niveles lipídicos en fumadores de 8 a 19 años de edad<sup>(22)</sup>. Llama la atención que el colesterol total de los

Tabla V Comparación de la prevalencia de concentraciones séricas disminuidas de HDL entre chicos fumadores y no fumadores

	HDL $\geq$ Percentil 10	HDL $<$ Percentil 10
Chicos no fumadores	90,9%	9,1%
Chicos fumadores	73,3%	26,7%

*Se ha considerado como punto de corte una concentración sérica de HDL situada en el intervalo inferior a un percentil 10.*  
 $\chi^2 = 11,22$ ;  $p < 0,001$  (Test de Chi-cuadrado)

fumadores adolescentes sea menor que el de los no fumadores, al contrario de lo que ocurre en los adultos. Este colesterol disminuido en los fumadores adolescentes parece responder al menor nivel de HDL en este grupo. Freedman y cols. ya publicaron en el estudio de Bogalusa que el descenso del HDL en los jóvenes fumadores precedía a las modificaciones del colesterol total<sup>(11)</sup>.

Al considerar por separado las submuestras de chicos y chicas (Tabla III), se aprecia un evidente efecto del sexo en la distribución de lípidos séricos en fumadores. El estudio de Moskowitz sobre lípidos en niños de 11 años pertenecientes a familias fumadoras muestra unos resultados similares. El total de jóvenes fumadores pasivos presentaba unos niveles de colesterol total y HDL menores al los jóvenes cuyas familias no fumaban. Sin embargo, al estratificar la muestra por sexos, sólo en el grupo de los chicos había diferencias en los niveles de HDL. También en los chicos el cociente de LDL/HDL era mayor en los fumadores<sup>(9)</sup>. Es posible que el sexo ejerza su influencia sobre los niveles lipídicos a través de los cambios hormonales propios de la pubertad. Se ha comprobado que la administración

Tabla VI Análisis de regresión múltiple de las relaciones de las variables lipídicas con sus posibles factores predictores

Variable	Sexo	Col.	LDL	HDL	LDL/HDL	Col/HDL	Triglicér. †	Apo A	Apo B
Ind. Quetelet	Chico	---	---	-0,78**	---	0,02*	2,87**	---	---
	Chica	-1,04*	---	-0,92**	0,025**	0,03**	---	-1,92**	---
Edad	Chico	---	---	---	---	---	---	2,43*	---
	Chica	---	---	1,23**	-0,05**	-0,03**	---	2,12*	-1,29*
Triglicéridos	Chico	0,20**	0,17**	-0,14**	0,007**	0,01**	---	-0,11*	0,23**
	Chica	0,31**	0,24**	-0,12**	0,007**	0,01**	---	---	0,18**
Fuma	Chico	<b>-11,31**</b>	<b>-3,66<sup>NS</sup></b>	<b>-7,19**</b>	<b>0,15<sup>NS</sup></b>	<b>0,16<sup>NS</sup></b>	<b>12,20**</b>	<b>-10,41**</b>	<b>-1,86<sup>NS</sup></b>
	Chica	<b>-4,59<sup>NS</sup></b>	<b>-4,20<sup>NS</sup></b>	<b>-1,60<sup>NS</sup></b>	<b>0,009<sup>NS</sup></b>	<b>0,01<sup>NS</sup></b>	<b>-1,70<sup>NS</sup></b>	<b>0,51<sup>NS</sup></b>	<b>-0,57<sup>NS</sup></b>

Los valores de la tabla son coeficientes de regresión e indican el incremento o decremento de una unidad en las variables lipídicas predicho por las variables de la columna izquierda, ajustadas todas las demás.

NS  $p > 0,05$ ; \* $p < 0,05$ ; \*\* $p < 0,01$ ; --- Coeficiente de regresión no significativo, eliminado en el análisis de regresión realizado paso a paso.

† Al considerar los triglicéridos como variable dependiente (coeficientes de regresión de la columna de los triglicéridos), sólo se consideraron como variables independientes el índice de Quetelet, la edad y el consumo de tabaco. Una misma variable no puede ser considerada como dependiente e independiente en un análisis de regresión.

Tabla VII Prevalencia del consumo de tabaco en jóvenes españoles

	Lugar	Año de estudio	Edad	n de la muestra	Consumo de tabaco	Chicos fumadores	Chicas fumadoras
Salto y cols. <sup>(15)</sup>	Cataluña	1990	15-17	---	Esporádico	26,5%	24,6%
Ariza y cols. <sup>(16)</sup>	Cataluña	1991-92	14-17	1.361	1 cig./día mínimo	19,5%	22,5%
Nuestro estudio	Navarra	1993	14-17	910	1 cig./día mínimo	15,7%	16,2%

de estrógenos a individuos de ambos sexos causa una elevación de la HDL, mientras que la testosterona provoca una disminución<sup>(23)</sup>. Esto explicaría porqué las chicas fumadoras tendrían “protegidos” sus niveles de HDL, frente a los de los chicos.

En los chicos fumadores de nuestro estudio también es mayor el cociente LDL/HDL y Col/HDL, mientras que no hay diferencias en el LDL. Esto confirma que el menor nivel de colesterol total en el grupo de los chicos fumadores aparece a expensas de un menor nivel de HDL. Este dato señala que el colesterol total no es un buen indicador de la distribución de las lipoproteínas en la adolescencia. El National Cholesterol Education Program USA<sup>(24)</sup> recomienda para el despistaje de las hiperlipemias en la infancia, la cuantificación de los niveles de colesterol total y LDL. Tojo y cols.<sup>(25)</sup> y Elcarte y cols.<sup>(26,27)</sup> ya señalan que en nuestro medio el cociente LDL/HDL es un marcador de hiperlipemia más preciso que el colesterol total en la adolescencia.

Para apreciar la prevalencia de hiperlipemias en el grupo de chicos fumadores hemos establecido como punto de corte o indicador de hiperlipemia un cociente LDL/HDL > 2,2 y una concentración sérica HDL < Percentil 10. El cociente LDL/HDL > 2,2 ya ha sido usado por nuestro equipo en anteriores ocasiones. Las razones metodológicas han sido expuestas en otras publicaciones<sup>(26,27)</sup>. Hay que señalar que su uso no está internacionalmente aceptado.

El National Cholesterol Education Program propone como indicador de dislipemia en la infancia un nivel de HDL < 35 mg/dl. Sin embargo, este nivel de referencia queda muy por debajo del percentil 3 en la distribución del HDL por edad realizado en la población infanto-juvenil de Navarra en 1987<sup>(28,29)</sup>. Ya que está demostrado que una concentración sérica baja de HDL es un importante factor de riesgo cardiovascular<sup>(24)</sup>, hemos tomado como nuevo punto de referencia una concentración sérica de HDL < Percentil 10. –Los valores del Percentil 10 de HDL de 14 a 17 años oscilan entre 43-42 mg/dl de HDL–. Otros autores como Morrison y Glueck han usado el intervalo HDL < Percentil 10 como nivel de referencia para comparar niveles “altos, medios y bajos” de HDL<sup>(30,31)</sup>.

Los resultados obtenidos hasta ahora indican la distribución de los lípidos en dos poblaciones, fumadora y no fumadora. Sin embargo, estos datos no discriminan hasta qué punto las diferencias en las variables lipídicas son causadas directamente por el hecho de fumar o por otros factores. De hecho, los fumado-

res de nuestra muestra tienen mayor edad y mayor masa corporal. Hay trabajos que han descrito la influencia de la edad sobre los lípidos. En los chicos mayores de 14 años disminuye el colesterol total con la edad, mientras que en las chicas permanece estable<sup>(32)</sup>; el HDL disminuye con la edad a partir de los 10 años, y esta disminución es más acusada en chicos<sup>(33)</sup>; y el LDL/HDL aumenta con la edad en los chicos, permaneciendo casi estable en las chicas<sup>(33)</sup>. Por otra parte, el índice de masa corporal se asocia positivamente con la fracción LDL/HDL<sup>(34)</sup>. Teniendo estos datos en cuenta, se podría pensar que las diferencias en los lípidos de los fumadores de nuestro estudio podrían responder a su mayor edad y masa corporal.

El análisis de regresión múltiple permite ajustar el efecto de la masa corporal, la edad y la concentración sérica de triglicéridos para comprobar si el efecto del consumo de tabaco persiste sobre los lípidos séricos. En nuestro estudio el consumo de tabaco se asocia en los chicos a una disminución del colesterol total, HDL y apoproteína A, y un aumento de los triglicéridos. Feldman y cols. realizaron un estudio transversal similar con un grupo de fumadores pasivos de 14 años de edad media. Al ajustar por raza, masa corporal y triglicéridos, el consumo de tabaco se asociaba a un aumento del Col/HDL y a un descenso del HDL<sup>(10)</sup>. En el estudio longitudinal de Bogalusa se realizó el seguimiento de un grupo de jóvenes de 9 a 17 años de edad. Tras un período de cinco o seis años, y ajustando por raza, sexo, masa corporal, edad, estadio de Tanner, consumo de alcohol y anticonceptivos orales, el consumo de tabaco se asociaba a un descenso del HDL, y un aumento de los triglicéridos y LDL<sup>(11)</sup>. En el estudio del riesgo cardiovascular de los jóvenes fineses, (de 15 a 24 años de edad) se investigó el efecto del tabaco en un corte transversal. Tras ajustar por el consumo de mantequilla, alcohol, actividad física, masa corporal y anticonceptivos orales, el consumo de tabaco se asociaba sólo en chicos con un descenso del HDL y un aumento de los triglicéridos<sup>(35)</sup>.

Es posible que la introducción de nuevas variables para ajustar el efecto del tabaco sobre los lípidos pueda modificar estos resultados. En el estudio de Bruckert y cols., realizado en adultos, el ajuste fue realizado por edad, sexo, consumo de alcohol, calorías ingeridas, calorías aportadas por la grasa, calorías aportadas por los carbohidratos, colesterol sérico y masa corporal. En este estudio el consumo de tabaco no se asociaba con modificaciones del HDL<sup>(36)</sup>. Bruckert señala la posibilidad de que los fumadores posean hábitos dietéticos diferentes, que sean los que condicionen las diferencias lipídicas. Sin embargo hay es-

tudios realizados en animales que demuestran que la exposición al humo del tabaco causa alteraciones en los niveles lipídicos, sin que intervengan cambios en la dieta<sup>(37)</sup>.

No está claro el mecanismo por el cual el consumo de tabaco influye en el metabolismo lipoproteico. La nicotina puede elevar los niveles de catecolaminas. Estas pueden incrementar la liberación de ácidos grasos desde los adipocitos. La mayor oferta de ácidos grasos libres provoca cambios en el metabolismo hepático, como la síntesis de más triglicéridos y VLDL para vehiculizarlos. Asimismo, los fumadores tienen menores niveles LCAT (Lecitin-colesterol acyl-transferasa) que interviene en el metabolismo del colesterol en las HDL<sup>(10)</sup>.

## Conclusiones

En nuestro estudio la población juvenil fumadora posee unas variables lipídicas que pueden suponer un aumento del riesgo para padecer enfermedad coronaria. Al ajustar las variables lipídicas por masa corporal, edad y nivel sérico de triglicéridos, el consumo de tabaco sigue estando asociado a una modificación perniciosa de las variables lipídicas. Estudios como el de Sanz<sup>(14)</sup> muestran que el consumo del tabaco en España se puede iniciar en edades tan tempranas como los 11 años. Es de suponer que los jóvenes de nuestro estudio llevarán fumando a lo sumo 6 ó 7 años. Al parecer, este tiempo es suficiente para que el consumo de tabaco se asocie a modificaciones lipídicas.

## Agradecimientos

Queremos expresar nuestra gratitud al Departamento de Salud del Gobierno Foral de Navarra, a la Fundación Ramón Areces y al Fondo de Investigaciones Sanitarias (FIS) (expediente nº 94/0862), que han colaborado en la financiación del proyecto Pecna, y al Hospital Virgen del Camino por su apoyo. También agradecemos su colaboración a los adolescentes navarros sin los cuales no se hubiera podido realizar este trabajo.

## Bibliografía

- 1 Documento conjunto para la prevención primaria de la enfermedad cardiovascular. Sociedades españolas de Arteriosclerosis y Medicina Interna y Liga de la lucha contra la hipertensión arterial, 1994.
- 2 Colditz GA, Bonita R, Stampfer MJ, Willet WC, Rosner B, Speizer FE and Hennekens CH. Cigarette smoking and risk of stroke in middle-aged women. *N Eng J Med* 1988; **318**: 937-941.
- 3 Mc Gill HC Jr. Potential mechanisms for the augmentation of atherosclerosis and atherosclerotic disease by cigarette smoking. *Prev Med* 1979; **8**: 390-403.
- 4 The Pooling Project Research Group. Relationship of blood pressure, serum cholesterol, smoking habit, relative weight and ECG abnormalities to incidence of major coronary events. Final report of the Pooling Project. *J Chron Dis* 1978; **31**: 201-306.
- 5 Kannel WB. Update on the role of cigarette smoking in coronary artery disease. *Am Heart J* 1981; **101**: 319-328.
- 6 Wittman J, Grobde DE, Valkenburg HA, Hemert AM, Stijnen T and Hofman A. Cigarette smoking and the development and progression of aortic atherosclerosis. A 9-Year population-based follow-up study in women. *Circulation* 1993; **88**: 2156-2161.
- 7 Craig WY, Palomaki GE, Haddow JE. Cigarette smoking and serum lipid and lipoprotein concentrations: an analysis of published data. *Br Med J* 1989; **298**: 784-788.
- 8 Muscat JE, Harris RE, Haley NY and Wynder EL. Cigarette smoking and plasma cholesterol. *Am Heart J* 1991; **121**: 141-147.
- 9 Moskowitz WB, Mosteller M, Schieken RM, Bossano R, Hewitt JK, Bodurtha JN and Segrest JP. Lipoprotein and oxygen transport alterations in passive smoking preadolescent children: the MCV twin study. *Circulation* 1990; **81**: 586-592.
- 10 Feldman J, Shenker IR, Etzel RA, Spierto FW, Lilienfeld DE, Nussbaum M and Jacobson MS. Passive smoking alters lipid profiles in adolescents. *Pediatrics* 1991; **88**: 259-264.
- 11 Freedman DS, Srinivasan SR, Shear CL, Hunter S McD, Croft JB, Webber LS and Berenson GS. Cigarette smoking initiation and longitudinal changes in serum lipids and lipoproteins in early adulthood: the Bogalusa Heart Study. *Am J Epidemiol* 1986; **124**: 207-219.
- 12 Sánchez M, González A, Ruiz C, Vila S, Arnaiz B, Asensio J and Baeza J. Smoking and apolipoproteins in adolescents. The Niño Jesús Group. *J Adolesc Health* 1992; **13**: 524-527.
- 13 World Health Organization. Planning for Smoke-free Generation. Smoke-free Europe. *Copenhagen WHO European Office*, 1987; **6**.
- 14 Sanz J, Martorell A, Alvarez V, Bermúdez JD, Saiz R, Fuertes A, Torro I, Colomer J, Díaz A y Mora O. Estudio epidemiológico de los factores de riesgo asociados con el desarrollo de patología respiratoria en la población infantil. *An Esp Pediatr* 1990; **32**: 389-398.
- 15 Salto E, Plans P, Fuentes M, Pardell H y Salleras L. Epidemiología del hábito tabáquico entre los escolares y jóvenes de Cataluña. *An Esp Pediatr* 1993; **39** (Suppl 55): 146-148.
- 16 Ariza C y Nebot M. Factores asociados al consumo de tabaco en una muestra de escolares de enseñanza primaria y secundaria. *Gac Sanit* 1995; **9**: 101-109.
- 17 Rose GA, Blackburn H, Guillum RF, Prineas RJ. Métodos de encuesta sobre enfermedades cardiovasculares. OMS. Serie de monografías nº 56. Ginebra 1982.
- 18 OMS. Le programme europeen de l'OMS relatif aux maladies cardiovasculaires. La sante publique en Europe - 15. Bureau regional de l'Europe. Copenhagen 1984.
- 19 Gordon DJ, Trost DC, Hyde J, Whaley FS, Hannan DS, Jacobs DR and Ekeluna L. Seasonal cholesterol cycles: The Lipid Research Clinics Coronary Primary Prevention Trial Placebo Group. *Circulation* 1987; **76**: 1124-1231.
- 20 Gómez Geriqué JA. Análisis de los lípidos y lipoproteínas del plasma. Estudio de las Dislipemias. En "Lipoproteínas plasmáticas y aterosclerosis coronaria". *Editorial MCR SA*. Barcelona 1988; **1**: 71-102.
- 21 Friedewald WT, Levy RI and Frederickson DS. Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma without the use of the ultracentrifuge. *Clin Chem* 1972; **18**: 499-502.
- 22 Craig WY, Palomaki GE, Johnson AM and Haddow JE. Cigarette smoking-associated changes in blood lipid and lipoprotein levels in the 8- to 19- year-old age group: A meta-analysis. *Pediatrics* 1990; **85**: 155-158.
- 23 Berenson GS, Srinivasan SR, Freedman PS, Radhakrishnamurthy B and Dalferes ER Jr. Atherosclerosis and its evolution in childhood. *Am J Med Sci* 1987; **249**: 429-440.
- 24 National Cholesterol Education Program. Report of the expert panel on blood cholesterol levels in children and adolescents. *Pediatrics* 1992; **89** (Suppl): 524-584.
- 25 Tojo R, Leis R, Queiro T, Pavón P, Pérez A, Paz M, Rodríguez Segade S y Gil de la Peña M. Niveles de colesterol en niños y adolescentes:

- Factores de riesgo de hipercolesterolemia, «traking» y agregación familiar. Perfil cardio-saludable. *Acta Pediatr Esp* 1993; **51** Suppl.
- 26 Elcarte R, Villa I, Sada J, Gascó M, Oyarzábal M, Sola A, García C, Martínez A, Ferrer M y Fontaneda A. Estudio de Navarra (PECNA). Hiperlipemias IV. Prevalencia de hiperlipemias en la población infanto-juvenil de Navarra. Variaciones según edad, sexo y áreas sanitarias. *An Esp Pediatr* 1993; **38**: 205-212.
  - 27 Elcarte R, Villa I, Sada J, Gascó M, Oyarzábal M, Sola A, García C, Elcarte T, Ferrer M y Fontaneda A. Estudio de Navarra (PECNA). Hiperlipemias V. ¿Cuál es la mejor definición de hiperlipemia en la edad infanto-juvenil?. *An Esp Pediatr* 1993; **38**: 317-322.
  - 28 Elcarte R, Villa I, Sada J, Sola A, Elcarte T y Gascó M. Factores de riesgo cardiovascular en la población infanto-juvenil de nuestra comunidad. Premio Amagoia sobre nutrición infantil 1991. En "Premios nutrición infantil 1991" Publicado por Sociedad Nestlé A.E.P.A. 1992: 269-368.
  - 29 Elcarte R, Villa I, Sada J, Gascó M, Oyarzábal M, Sola A, García C, Elcarte T, Ferrer M y Fontaneda A. Estudio de Navarra (PECNA). Hiperlipidemias. Valores medios y percentilados de lípidos y lipoproteínas en una población infanto-juvenil. Correlación con parámetros antropométricos. *An Esp Pediatr* 1993; **38**: 307-315.
  - 30 Morrison JA, Larsen R, Glatfelter L, Boggs D, Burton K, Smith C, Kelly K, Mellies MJ, Khoury P and Glueck CJ. Interrelationships between nutrient intake and plasma lipids and lipoproteins in schoolchildren aged 6 to 19: The Princetown School District Study. *Pediatrics* 1980; **65**: 727-734.
  - 31 Glueck JC. Pediatric primary prevention of atherosclerosis. *N Eng J Med* 1986; **314**: 175-177.
  - 32 Elcarte R, Villa I, Sada J, Gascó M, Oyarzábal M, Sola A, García C, Elcarte T, Ferrer M y Fontaneda A. Estudio de Navarra (PECNA). Hiperlipemias II: Variaciones de los niveles medios de colesterol total, LDL-colesterol y triglicéridos de una población infanto-juvenil según edad y sexo. *An Esp Pediatr* 1993; **38**: 159-166.
  - 33 Elcarte R, Villa I, Sada J, Gascó M, Oyarzábal M, Sola A, García C, Martínez A, Ferrer M y Fontaneda A. Estudio de Navarra (PECNA). Hiperlipemias III: Variaciones de los niveles medios HDL y de los cocientes de riesgo lipídico de una población infanto-juvenil según edad y sexo. *An Esp Pediatr* 1993; **38**: 198-204.
  - 34 Elcarte R, Villa I, Sada J, Gascó M, Oyarzábal M, Sola A, Martínez A, Elcarte T, Ayensa I y Castiella F. Prevalencia de hipertensión arterial, hiperlipidemia y obesidad en la población infanto-juvenil de Navarra. Asociación de estos factores de riesgo. *An Esp Pediatr* 1993; **38**: 428-436.
  - 35 Raitakari OT, Porkka KVK, Räsänen L and Viikari JSA. Relations of life-style with lipids, blood pressure and insulin in adolescents and young adults. The cardiovascular Risk in Young Finns Study. *Atherosclerosis* 1994; **111**: 237-246.
  - 36 Bruckert E, Jacob N, Lamaire L, Truffert J, Percheron F and de Gennes JL. Relationship between smoking status and serum lipids in a hyperlipidemic population and analysis of possible confounding factors. *Clin Chem* 1992; **38**: 1698-1705.
  - 37 Hojnacki JL, Mulligan JJ, Cluette JE, Kew RR, Stack DJ and Huber M. Effects of cigarette smoke and dietary cholesterol on plasma lipoprotein composition. *Artery* 1981; **9**: 285-304.