

Alcohol y tabaco en la población joven y su efecto en el árbol vascular

Uno de los mayores problemas de la Salud Pública es el consumo de alcohol y tabaco en los adolescentes y las conductas de riesgo relacionadas con ello.

El consumo es especialmente perjudicial en los más jóvenes, en los que el organismo (en especial el cerebro), está en desarrollo, lo que conlleva un riesgo importante para su salud física y psíquica.

El inicio del consumo es cada vez a edades más tempranas, y muy elevado para ambas sustancias.

Si bien, en los últimos años, debido a las campañas e iniciativas institucionales adoptadas, se ha producido un descenso, sobre todo en el consumo de tabaco.

No existe duda que el tabaco es responsable de un porcentaje muy elevado de patología cardiovascular, cáncer y enfermedades respiratorias. La mitad de los fumadores morirán de enfermedades relacionadas con el mismo.

El alcohol tiene un efecto ambivalente, a dosis elevadas produce múltiples efectos nocivos cardiovasculares y sistémicos. Aunque está descrito que a bajas dosis puede tener algún efecto beneficioso sobre el árbol vascular, éste se contrarresta por sus efectos negativos sobre otros órganos y las conductas de riesgo que conlleva, sobre todo en los jóvenes. Cualquier consumo de alcohol en menores se considera un consumo de riesgo.

Palabras clave: juventud, sexualidad, políticas de juventud, políticas sexuales, sistema sexual, prostitución, actitudes.

Introducción

El consumo de alcohol y tabaco es un hábito social y cultural ampliamente extendido en nuestra sociedad.

En la actualidad, la ingesta excesiva de alcohol es tolerada, e incluso aprobada, habiéndose convertido en la sustancia psicoactiva de abuso más extendida entre los jóvenes a nivel mundial.

La adolescencia es una etapa de la vida muy vulnerable para el consumo de tóxicos, tanto por la inquietud por experimentar sensaciones nuevas, como por el sentimiento de invulnerabilidad. Salir de marcha por la noche los fines de semana y beber alcohol se ha convertido en una rutina en los jóvenes.

Las normas sociales permisivas, la necesidad de adherencia al grupo de iguales, la familia, la escuela, el contexto social (“cultura del coloquio”), la oferta y la accesibilidad al alcohol, a pesar de estar prohibida su venta a menores de edad, tienen una importante relevancia en el consumo en las primeras etapas.

Los jóvenes están inmersos en un proceso de desarrollo y sometidos a múltiples cambios a nivel de la esfera neurológica, cognitiva y social, por lo que el consumo de alcohol puede afectar su salud física y psicológica,

disminuir su rendimiento académico y dar lugar a conductas de riesgo, tales como la práctica de relaciones sexuales desprotegidas, conductas violentas o conducción temeraria de vehículos. Además, el alcohol puede actuar como facilitador para el consumo de otras drogas ilegales.

En cuanto al consumo de tabaco, hoy nadie pone en duda el efecto negativo que tiene sobre la salud y, en concreto, sobre el riesgo cardiovascular. Desde los años 50, gracias a los estudios clásicos, sobre todo el estudio de Framingham, se conoce su condición de factor de riesgo cardiovascular de primer orden, y como su asociación a otros factores de riesgo supone un importante aumento de la morbimortalidad.

Existe una creencia generalizada sobre que el bajo consumo e intermitente de tabaco no es perjudicial. Sin embargo, no existe un consumo de tabaco exento de riesgo o seguro, aunque gran parte de la toxicidad es dosis-dependiente y tiempo-dependiente, incluso niveles bajos de exposición (un cigarrillo al día), se asocian a un incremento significativo del riesgo cardiovascular, habiéndose observado que la mortalidad en hombres que fuman de forma intermitente está aumentada en un 60%, en comparación a los no fumadores.

Consumo de tabaco en población joven

Dada su toxicidad y extensión del consumo, el tabaco constituye el principal problema de Salud Pública de la mayor parte de los países desarrollados y en un periodo relativamente corto de tiempo, lo va ser en los países actualmente en vías de desarrollo, debido a las campañas de comercialización agresiva de la industria tabacalera en estos países.

El tabaquismo es un fenómeno especialmente preocupante en los jóvenes. Los niños y adolescentes pueden ser fácilmente influenciados por la publicidad, Internet y por los que sus compañeros hacen y dicen. No son conscientes de lo difícil que puede ser dejar el hábito, ni de sus consecuencias sobre la salud en el futuro.

La dificultad para percibir el consumo de tabaco como problema se debe a una serie de características de la nicotina y de los cigarrillos.

1. Entre los más de 4000 componentes del humo de los cigarrillos se encuentra la nicotina, cuyos efectos psicoactivos la hacen deseable. Se absorbe rápidamente a través de la mucosa nasal, oral y respiratoria, llega al cerebro en 7 segundos y activa receptores presentes en la vía del circuito de recompensa del cerebro, lo que contribuye a su alto poder adictivo, induciendo dependencia y tolerancia.
2. No ocasiona percepción de dependencia porque no altera las capacidades funcionales del individuo ni "coloca".
3. Los cigarrillos son la *droga* perfecta: son fáciles de conseguir, baratos y no tienen riesgo de sobredosis.

Sus efectos negativos aparecen a largo plazo, lo que dificulta la percepción del riesgo.

La persistencia de fumadores jóvenes en todo el mundo no es una casualidad, y se debe al empeño de las tabacaleras en mantener una cantera de consumidores que garanticen el futuro de su negocio.

La industria del sector manipula los ingredientes de los cigarrillos para atraer a niños y adolescentes, añadiendo sustancias que hacen el tabaco más apetecible, cigarrillos con sabor a piña, coco e incluso caramelo, añaden sustancias químicas, como el acetaldehído a los cigarrillos que combinadas con la nicotina potencian su capacidad adictiva. Los adolescentes parecen ser más sensibles a sus efectos lo que aumenta la susceptibilidad a volverse adictos al tabaco.

Un estudio reciente también sugiere que hay genes específicos que pueden aumentar el riesgo de la adicción en las personas que comienzan a fumar durante la adolescencia.

Al igual que la industria del alcohol, aplican estrategias de mercado para atraer a los jóvenes, utilizan filtros especiales, empaquetados de diseño y campañas de promoción específica.

Otras formas de consumir nicotina

Se ha producido un aumento del consumo de tabaco de liar, sobre todo entre los jóvenes. El uso de cigarrillos hechos a mano ha pasado del 3% en 2006 al 24% en 2014, con un aumento mayor en la población fumadora de entre 15 y 34 años, argumentándose que contiene menos aditivos, que lo haría menos nocivo que los cigarrillos convencionales y más baratos.

Los cigarros de liar son tan perjudiciales como los manufacturados, no son más naturales, ni más ecológicos ni más fáciles de dejar. De hecho, aunque se suelen fumar menos cigarrillos de media, las concentraciones de CO en el aire espirado son mayores que con los cigarrillos convencionales, lo que implica un mayor daño sobre el árbol vascular.

El cigarrillo de liar requiere más papel que el convencional, por lo que se quema más papel y se produce más monóxido de carbono (CO). Además se ha comprobado que se dan más caladas y más profundas por lo que los niveles de cotinina (metabolito directo de la nicotina que permanece en sangre más de 1-2 horas), son similares a la de los fumadores convencionales, a pesar de fumar menos cigarrillos.

Además, la combustión es más imperfecta y en muchas ocasiones se fuma sin filtro, lo que aún lo hace más nocivo, al ser mayor la inhalación de sustancias perjudiciales.

El tabaco de liar puede llegar a contener hasta el 70% más de nicotina de lo que permite la legislación en los cigarrillos convencionales, y hasta el 85% más de alquitrán y de monóxido de carbono, según datos publicados en *Gaceta Sanitaria* por profesionales del Centro de Investigación y Control de la Calidad del Instituto Nacional del Consumo.

El tabaco de liar no está sometido a la misma regulación que el convencional y las marcas que lo comercializan no están obligadas a indicar su composición.

Los fumadores de este tipo de tabaco tienen mayor grado de la llamada "autoeficacia" (capacidad que el fumador siente que tiene para dejar el hábito), que unido a una menor motivación, al creer que es más saludable, disminuyen los intentos de dejarlo.

En cuanto a los **cigarrillos light**, la única diferencia frente a los cigarrillos convencionales es el número de perforaciones del filtro. Los *light* tienen más perforaciones, por lo que al aspirar pasa menos cantidad de nicotina

y alquitrán. Sin embargo, los componentes nocivos en el humo (más de 4000), son los mismos. Al fumar la cantidad que se absorbe depende de cómo se fume: la profundidad de las caladas, el tiempo que se mantiene el humo en los pulmones y del número de caladas, de hecho, se ha comprobado que fumadores que pasan de fumar los convencionales a bajos en nicotina, tienen los mismos niveles de estas sustancias que antes, porque de forma inconsciente se hacen inhalaciones más profundas, las caladas son más frecuentes o se bloquean los orificios de ventilación del filtro.

En los últimos años, ha alcanzado popularidad una vieja forma de consumo de tabaco entre los jóvenes, **la pipa de agua** (también conocida como cachimba o el narguile). Es un utensilio para fumar que enfría y filtra el humo pasándolo a través de una cantidad de agua. Normalmente se utiliza para fumar una mezcla de tabaco con sabor, conocida como shisha.

Se trata de una práctica muy extendida en los países árabes, cuyo consumo está aumentando en los últimos años en las sociedades occidentales, gracias a la proliferación de los bares y restaurantes en los que se puede fumar en pipa o cachimba, muy populares sobre todo entre los jóvenes y adolescentes.

Sus consecuencias son similares a las del consumo de cigarrillos, además de un riesgo añadido de infección.

Se tiene la falsa creencia de que es menos nocivo que los pitillos, que es menos irritante para la garganta y el tracto respiratorio, porque el agua que forma parte de su mecanismo filtra las sustancias nocivas y el tabaco está aromatizado con esencias frutales y por ello es una opción sana.

Por el contrario la realidad es otra, ya que contiene más nicotina, alquitrán y metales pesados que el de los cigarrillos convencionales, debido al hecho de que las pipas de agua se fuman en largas sesiones (40-45 min.), por lo que se consume una cantidad muy grande de humo cada vez que se fuma. Una sesión de fumar pipa de agua libera aproximadamente la misma cantidad de monóxido de carbono que un paquete entero de cigarrillos, lo que implica mayor riesgo la enfermedad cardiovascular.

Al ser una práctica eminentemente social que se realiza en bares donde se comparten los equipos y las mangueras de las pipas de agua, también se está expuesto al contagio de enfermedades infecciosas.

En el caso de los adolescentes existen peligros añadidos, ya que dentro de este grupo de fumadores es común la mezcla del tabaco con marihuana o hachís y la sustitución del agua por bebidas alcohólicas.

El cigarrillo electrónico o sistema electrónico de suministro de nicotina, es un dispositivo sin humo que funciona con pilas y está diseñado para proporcionar nicotina con saborizantes u otras sustancias químicas a los pulmones de los usuarios sin que sea necesaria la combustión del tabaco, lo que no impide que pueda ocasionar los efectos nocivos producidos por la nicotina.

Pruebas realizadas en algunos de los productos de cigarrillos electrónicos, encontraron que el vapor contenía carcinógenos y productos químicos tóxicos, tales como formaldehído y acetaldehído, asimismo, encontraron nano-partículas metálicas que podrían ser tóxicas, provenientes del mecanismo de vaporización. Todavía no queda claro cuáles son las

consecuencias para la salud de la exposición repetida a estas sustancias químicas.

Los cigarrillos electrónicos se están volviendo cada vez más populares entre los adolescentes. Aunque contienen nicotina derivada del tabaco, no están sujetos a las mismas regulaciones. La facilidad con que se pueden obtener, además de la amplia variedad de sabores (café, menta, de dulces y frutas), en los que se presentan los cartuchos, puede hacer este producto especialmente atractivo para los más jóvenes.

Hay datos que sugieren que pueden ser una puerta de entrada para el consumo de otros productos derivados del tabaco. Un estudio reciente, muestra que adolescentes que han usado cigarrillos electrónicos son más propensos que otros jóvenes a empezar a fumar cigarrillos convencionales.

La importancia para la Salud Pública del **tabaquismo pasivo** (inhalación del humo de otros fumadores), radica en su toxicidad cada vez más manifiesta (se le atribuyen un 10% de la mortalidad total del tabaco), en su gran extensión (mayor incluso que la del consumo activo) y en su evitabilidad.

El humo ambiental de tabaco aumenta el riesgo de muerte súbita del lactante, las infecciones respiratorias agudas, problemas del oído medio y agrava el asma en niños.

Al aspirar el humo del tabaco, además de la corriente principal que se inhala, se produce una corriente lateral, debido a las menores temperaturas en el cono ardiente del cigarrillo, que contiene productos derivados de la pirólisis parcial con mayores concentraciones de algunas sustancias tóxicas y carcinogénicas que la corriente principal, que es la que inhala la persona fumadora. Aunque la dilución en el aire ambiental reduce las concentraciones inhaladas por los fumadores pasivos, su exposición al humo de tabaco, sobre todo en ambientes cerrados, hace que se detecten aumentos en las partículas respirables de nicotina, hidrocarburos aromáticos, policíclicos, (CO) y otras sustancias, asimismo, en su orina se han detectado la presencia de carcinógenos específicos del tabaco.

El desarrollo de las patologías asociadas a la exposición involuntaria del humo ambiental de tabaco no presenta un nivel de exposición que pueda considerarse libre de riesgo. Esto es especialmente relevante en el caso de los parámetros cardiovasculares que se ven alterados rápidamente incluso tras exposiciones breves.

¿Cuál es la magnitud del problema?

La Organización Mundial de la Salud define como fumador regular a quien consume, por lo menos, un cigarrillo por día desde hace 6 meses y afirma que hay más de mil millones de fumadores en el mundo.

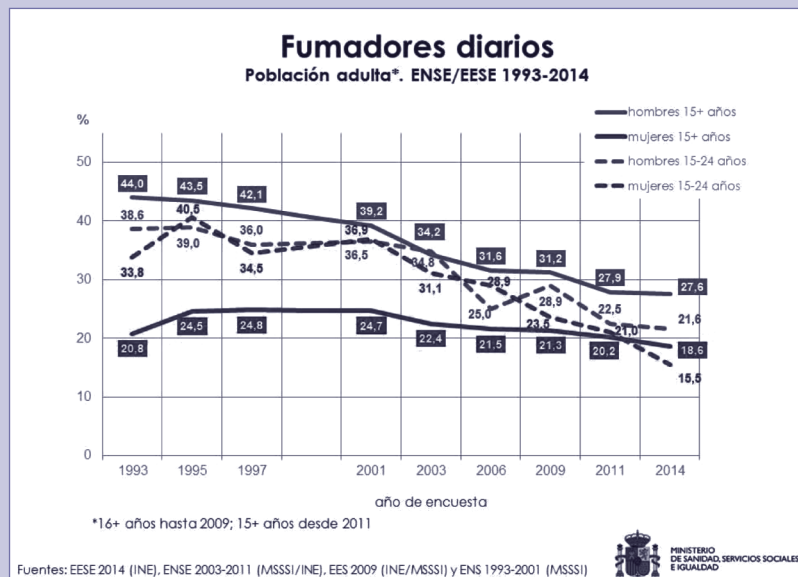
La mortalidad atribuible al **consumo de tabaco** supone casi 6 millones de personas al año, de las cuales más de 5 millones son consumidores directos y más de 600.000 son no fumadores expuestos al humo ajeno.

Los fumadores de un paquete diario presentan una tasa de mortalidad general casi el doble que la de los no fumadores. Este exceso de mortalidad se correlaciona con el número de cigarrillos, los años de consumo y la profundidad de la inhalación.

El consumo de tabaco está considerado como la primera causa de morbimortalidad en España y en todo el mundo desarrollado.

En los últimos años, el número de fumadores adultos en España viene declinando, pasando del 26,2% en 2009 al 23% en 2014 (figura 1), según los datos de la última Encuesta Europea de Salud, publicados por el Instituto Nacional de Estadística.

Figura 1. Evolución del porcentaje de fumadores diarios, años 1993-2014



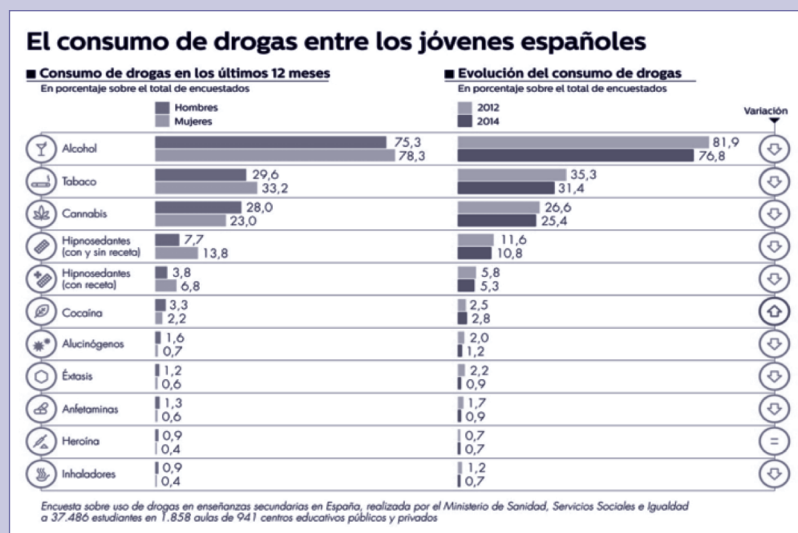
Por sexo, son fumadores el 27,6% de los hombres y el 18,6% de las mujeres.

El grupo de edad con mayor porcentaje de fumadores es el de 25 a 34 años (35,1%), en el grupo de jóvenes de 15 a 24 años fuman un 18,5%.

Existe una tendencia al descenso en todos los grupos de edad, pero es más marcada en jóvenes. Las mujeres del grupo de 15 a 24 años han pasado de fumar el 21% en 2011 al 15,5% en 2014, mientras que en los hombres de este grupo ha descendido también, pero solo un punto porcentual (de 22,5% a 21,6%).

La Encuesta sobre Uso de Drogas en Estudiantes de Enseñanzas Secundarias (ESTUDES) 2014/2015, realizada cada dos años desde 1994 por la delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas, en jóvenes de 14 a 18 años, recientemente publicada (figura 2), muestra que el 38,4% de los escolares ha fumado tabaco alguna vez en la vida, el 31,4% en jóvenes en el último año y el 8,9% lo fuma a diario, lo que supone un descenso continuo del consumo de tabaco, en los últimos 10 años de cerca del 60%. En 2004, el 21,5% de estos jóvenes fumaba a diario, frente a un 8,9% en 2014. Aun así, en el último año 137.000 escolares de entre 14 y 18 años empezaron a consumir tabaco. También se reduce ligeramente el promedio de cigarrillos que se fuma a diario, 5,6 cigarrillos de media, frente a los 6,2 que consumían en 2012.

Figura 2. Consumo de alcohol y otras drogas y su evolución entre los jóvenes españoles de 14-18 años. ETUDES 2012-2013 vs 2014-2015



Consumo de alcohol en población joven

Los jóvenes beben de un modo diferente al que lo hacían sus padres, alejándose del modelo adulto y tradicional de consumo. Tradicionalmente el consumo de alcohol estaba reservado a los varones adultos, se tomaba de forma más o menos habitual en las comidas y acontecimientos sociales, teniendo en general carácter de celebración.

En la actualidad se ha consolidado un patrón juvenil de consumo de alcohol, caracterizado por ser en el fin de semana y por su papel fundamental como articulador del ocio y de las relaciones sociales.

El consumo se concentra fundamentalmente durante la noche, en espacios o lugares de ocio (calle, bares, pubs o discotecas), siendo poco frecuente el consumo en el contexto familiar.

Es cada vez más frecuente el fenómeno del conocido “botellón” y las prevalencia de las borracheras.

El botellón es un fenómeno social complejo que responde a distintas causas y cumple distintas funciones (socializadoras, reivindicativas, etc.), pero parecería que el consumo de alcohol cumple una función realmente clave en todo el entramado. Para muchos de los asistentes se trata de beber todo lo que se pueda por el dinero que se tiene. Un fenómeno similar ocurre en el Reino Unido, donde ha bajado el consumo en los pubs, pero ha subido el consumo en casa de los adolescentes, puesto que no pueden beber fácilmente en la calle. Se llama *‘pre-drinking’* a esta forma de beber que empieza en casa antes de salir por las noches pues es más barato hacerlo de esta forma. En España también está aumentando desde el agravamiento de las sanciones por consumo de alcohol en la vía pública.

A nivel internacional, el patrón de consumo de alcohol en los jóvenes se caracteriza por la tendencia a beber grandes cantidades de una sola vez, por

lo cual muchos de ellos beben hasta emborracharse, especialmente durante el fin de semana. Este tipo de consumo se conoce como “binge drinking” (BD) o “consumo de atracón”, se define como el consumo de 5 o más consumiciones para el hombre y cuatro para la mujer en una sola ocasión (en un plazo inferior a 2 horas), incluso cuando la ingesta promedio no sea excesiva.

El “consumo de atracón” en los jóvenes se asocia con una mayor prevalencia de accidentes, suicidios, relaciones sexuales sin protección y uso de drogas ilícitas. Los adolescentes que presentan episodios repetidos de consumo de atracón suelen tener más problemas con el alcohol cuando son adultos y mayor riesgo de enfermedades cardiovasculares, incluyendo isquemia, angina y accidente cardiovascular.

En los últimos años se ha detectado una equiparación en los patrones de consumo de alcohol de chicos y chicas adolescentes, incluso en algunos casos se observa una inversión en la tendencia a favor de un mayor consumo de riesgo entre ellas.

La cerveza entre semana y los combinados con bebidas de alta graduación los fines de semana son las bebidas preferidas por los jóvenes.

Actualmente están apareciendo nuevas formas raras de consumo de alcohol como el “eyeballing” (a través de la conjuntiva), y “tampax on the rocks” o “tampodka” (por el ano o la vagina), que pretenden aumentar la rapidez del efecto y ocasionan importantes daños sobre la salud.

Cuantificación del consumo de alcohol

Para poder hablar del efecto que el alcohol tiene sobre la salud, es necesario conocer cómo se cuantifica su consumo. La graduación alcohólica es el porcentaje de alcohol que contiene una bebida, se expresa en grados.

El cálculo del consumo de alcohol en gramos de alcohol puro es la forma más exacta de cuantificar el consumo de alcohol. Para calcularlo se aplica esta fórmula:

$$\text{Gramos de alcohol} = \frac{(\text{Volumen (cc)} \times \text{Graduación} \times 0.8)}{100}$$

Donde 0,8 corresponde a la densidad del alcohol.

Para la cuantificación del consumo de alcohol de forma más sencilla, la OMS en 1960 introdujo el concepto de Unidad de Bebida Estándar (UBE). Es una forma aproximada rápida y práctica de conocer los gramos de alcohol consumidos y tan sólo precisa de una tabla de equivalencias con la cantidad y tipo de bebida alcohólica ingerida para calcular el consumo.

El valor de la UBE en España se establece en 10 g de alcohol y equivale a una consumición de vino (100 ml), cava (100 ml) o cerveza (200 ml) y a media consumición de destilados o combinados (25 ml). (Tabla 1)

Existe gran variabilidad en el valor en gramos de alcohol puro de una consumición estándar según los países, de hecho, en EE. UU. y Canadá el valor de una UBE se acerca a los 14 gramos de alcohol, en Europa está en torno a los 10 gramos y en el Reino Unido se le asigna un valor de 8 gramos.

Los niveles de riesgo son más bajos en la mujer teniendo en cuenta la mayor sensibilidad de esta al alcohol, ya que presenta una diferente distribución de la grasa y el agua corporal, una mayor sensibilidad hepática al alcohol y una

Tabla 1 **Equivalencias en unidades de bebida estándar de diversas consumiciones**

Tipo de bebida	Volumen aproximado	Nº de Unidades de bebida
Un vaso pequeño de vino	100-125 ml.	1
Un quinto o caña de cerveza	200-250 ml.	1
Un tercio o lata de cerveza	333ml.	1.5
Una litrona de cerveza	1000 ml.	5
Un combinado	70 ml de estilado	2
Una copa de cava	100-125	1
1/2 Whisky	35 ml.	1
Una copa de Jerez	60ml.	1
Una botella de vino	750 ml.	7.5
Una copa de coñac	50 ml.	2
Un "carajillo" (café más licor)	25 ml de estilado	1

menor concentración de la enzima "alcohol deshidrogenasa" en la mucosa gástrica, lo que implica una mayor velocidad de absorción.

El bajo peso o la malnutrición también potencian los efectos nocivos de una dosis determinada de alcohol.

El Programa de Actividades Preventivas y de Promoción de las Salud (PAPPS) considera consumo de riesgo una ingesta semanal mayor de 28 UBE en el hombre y de 17 UBE en la mujer. También considera de riesgo una ingesta mayor o igual a 5 UBE en un solo episodio una o más veces al mes y aquel consumo que realizan personas que tienen antecedentes personales de alcoholismo o consumen alcohol en situaciones potencialmente peligrosas (conducción, trabajos de riesgo, embarazo...), independientemente de la cantidad de alcohol consumida. (Tabla 2)

Tabla 2

Consumo	Hombre	Mujer
Bajo riesgo	Hasta 17 UBE/semana	Hasta 11 UBE/semana
Alto riesgo	Entre 17y 28 UBE/semana	Entre 11 y 17 UBE/semana
Peligroso	Más de 28 UBE/semana	Más de 17 UBE/semana

UBE: unidad básica de bebida estándar

¿Cuál es la magnitud del problema?

Según los datos de la encuesta ESTUDES 2014/2015, el consumo de alcohol, aunque sigue siendo elevado, ha disminuido en nuestro país en los dos últimos años. La reducción es más acusada en los consumos intensivos de alcohol (borracheras y consumo en atracón) (Figura 2). Aun así, 285.700 estudiantes de entre 14 y 18 años han empezado a consumir alcohol (154.600 son mujeres y el resto hombres), en el último año en España.

El 78,9% de los estudiantes de entre 14 y 18 años han probado alguna vez en la vida el alcohol. El 76,8% han consumido en el último año y el 68,2% lo han hecho en el último mes.

El porcentaje de estudiantes que bebe aumenta los fines de semana. Beben sobre todo cerveza entre semana y en fin de semana consumen especialmente combinados seguidos de cerveza y vino.

Los datos de esta encuesta revelan que el 1,7% de los jóvenes de 14 a 18 años han consumido alcohol diariamente en los últimos 30 días (0,9% a los 14 años y 2,4% a los 17 años) y uno de cada 3 escolares ha consumido alcohol en forma de atracón o (BD) en los últimos 30 días.

Este último patrón de consumo aumenta con la edad, a los 18 años este porcentaje se eleva al 50%. El patrón del consumo de bebidas alcohólicas en forma de 'atracción' es similar al de las borracheras. El 43% de los estudiantes de 16 años y la mitad de los de 17 se han atracado de alcohol alguna vez en el último mes.

La prevalencia del botellón desciende ligeramente, 6 de cada 10 (57,6%) han participado en un botellón alguna vez en los últimos 12 meses (frente al 62% de la encuesta anterior). La frecuencia de esta práctica también aumenta con la edad, hasta alcanzar el 71,2% a los 18 años.

También descienden las borracheras: 2 de cada 10 estudiantes se han emborrachado alguna vez en el último mes y 3 de cada 10 escolares (31,9%) tiene un consumo de riesgo durante los fines de semana.

Las mujeres consumen alcohol en mayor proporción que los hombres, e incluso el porcentaje de chicas que se emborrachan es mayor que el de los chicos.

El alcohol sigue siendo la droga más consumida. Los estudiantes de entre 14 y 18 años perciben el alcohol como la sustancia menos peligrosa y consideran que el tabaco es más peligroso que el cannabis, percepción que se mantiene desde el año 2010. En el caso de los consumos habituales, las mujeres tienen mayor percepción de riesgo que los hombres.

Los jóvenes lo adquieren ellos mismos directamente o bien a través de mayores de 18 años, que se lo proporcionan.

El policonsumo es cada vez más frecuente entre los jóvenes, tanto en España como en Europa. El alcohol está presente en más del 90% de los policonsumidores. En nuestro país, de cada 10 estudiantes, cuatro consumen dos o más sustancias. Además se observa que el consumo de drogas ilegales se suele asociar casi siempre a alcohol y tabaco.

¿Cómo afecta el consumo de alcohol y tabaco a la salud?

El alcohol y el tabaco son tóxicos multisistémicos con efectos, tanto agudos como crónicos, claramente nocivos sobre muchos órganos y sistemas de nuestro organismo.

El Alcohol es una droga depresora del sistema nervioso central que inhibe progresivamente las funciones cerebrales, produciendo inicialmente euforia y desinhibición y a continuación relajación, descoordinación motora, dificultad para hablar y asociar ideas. Sus efectos varían, dependiendo de la cantidad consumida y de otras circunstancias que los pueden acelerar o

agravar. Cuando la concentración sanguínea de alcohol alcance o supere los 3 gramos de alcohol por litro, pueden aparecer apatía y somnolencia, coma e incluso muerte por parálisis de los centros respiratorio y vasomotor.

La presencia continuada de alcohol en el organismo y su consumo repetido origina múltiples lesiones orgánicas, siendo la causa de la mayoría de las cirrosis hepáticas o encefalopatías en la edad adulta.

Debido a que la adolescencia es una etapa muy importante para el desarrollo cerebral, el consumo de alcohol puede tener efectos negativos a largo plazo en la vida adulta. Afecta a las áreas del cerebro responsables del aprendizaje y la memoria, la capacidad de estudiar y obtener buenos resultados en los exámenes, las habilidades verbales y la percepción visual-espacial.

En jóvenes, la práctica del BD o consumo en “atracción” es especialmente dañino y produce alteraciones cognitivas, de la memoria y del aprendizaje, en un cerebro todavía en desarrollo. Además, los adolescentes que presentan episodios repetidos de BD suelen tener más problemas con el alcohol cuando son adultos.

Efectos del consumo de alcohol sobre el árbol vascular

El efecto del alcohol sobre el sistema cardiovascular depende de la dosis, tipo de bebidas y del patrón de ingesta. Tiene efecto ambivalente, en general, los efectos beneficiosos se aprecian a dosis bajas (menos de 20 g al día en mujeres y de 40 g al día en varones), mientras que a dosis superiores aparecen múltiples efectos nocivos cardiovasculares y sistémicos.

El consumo agudo de altas dosis (intoxicación alcohólica aguda), a partir de 60 g. por ingesta, induce depresión progresiva del nivel de conciencia, ataxia y disfunción cortical, pudiendo desencadenar crisis hipertensivas y depresión de la contractilidad y la inducción de arritmias, con posibilidad de muerte súbita.

El efecto del consumo crónico de alcohol se produce por un consumo acumulativo dosis-dependiente en el que juegan tanto la dosis diaria consumida como el tiempo total de consumo. Diversos estudios de carácter poblacional o ecológico observan un efecto beneficioso de la ingesta de dosis bajas de alcohol: disminución de la mortalidad total y cardiovascular, menor incidencia de eventos coronarios, disminución de accidentes vasculares isquémicos cerebrales o periféricos, e incluso mejor evolución de la insuficiencia cardíaca. Al no tratarse de estudios clínicos controlados, sus resultados no pueden considerarse evidencias definitivas. Además, hay que tener en cuenta que incluso a dosis bajas, tiene efectos negativos sobre otros órganos, así como la susceptibilidad individual o de género que pueden invalidar su posible efecto beneficioso.

El efecto beneficioso del alcohol sigue una curva en “U”, es decir: es máximo con el consumo moderado (dos bebidas al día en hombres y una en mujeres), pero desaparece al aumentar la dosis. Este beneficio parece ser más evidente en personas mayores con más factores de riesgo cardiovascular.

Se discute si esta relación positiva aparece con cualquier tipo de bebida alcohólica o solo con algunas, principalmente el vino tinto y en relación con algunas de sus características no relacionadas con el alcohol. Lo que

está claro es que el efecto beneficioso guarda relación con un determinado patrón de ingesta, el consumo frecuente a baja dosis.

Sin embargo, cuando se consume alcohol a altas dosis se pierden la mayoría de los efectos beneficiosos y aparecen los efectos nocivos sobre el sistema cardiovascular (arritmias, hipertensión arterial, miocardiopatía alcohólica) y sobre otros órganos como el hígado y el cerebro, así como una mayor incidencia de neoplasias.

El consumo de alcohol a bajas dosis (menos de 20 g al día), disminuye la presión arterial, pero este efecto desaparece a partir de 4-5 copas al día, habiéndose relacionado con hipertensión arterial a altas dosis, sobre todo en varones.

La relación entre consumo de alcohol y riesgo de sufrir un accidente vascular cerebral (AVC) es compleja. Existe una relación en "J" entre consumo de alcohol y riesgo de AVC isquémico, el consumo moderado de alcohol es protector y el consumo elevado es inductor de mayor riesgo, de forma más evidente en hombres que en mujeres. El riesgo de ACV hemorrágico aumenta progresivamente con el consumo de alcohol, sobre todo a partir de 60 g al día.

La arteriopatía periférica también es menos frecuente entre los bebedores de bajas dosis.

El mecanismo por el que el alcohol ejerce su efecto beneficioso sobre el corazón es multifactorial y no bien conocido. El mecanismo más aceptado para explicarlo es el incremento del nivel de lipoproteínas de alta densidad (HDL-colesterol). Este efecto protector sobre el infarto de miocárdio se pierde a altas dosis. En cambio, el efecto protector sobre la incidencia de ACV isquémico no parece mediada por las HDL.

Además, el consumo moderado de alcohol parece tener propiedades antiinflamatorias, pudiendo estabilizar las placas de ateroma, disminuir la agregación plaquetaria y aumentar la sensibilidad a la insulina, reduciendo el riesgo de diabetes.

Otro dato a considerar cuando se consume alcohol es que interactúa con más de 150 medicamentos: analgésicos, antibióticos, anticonvulsivantes, antihistamínicos, anticoagulantes, agentes antidiabéticos, barbitúricos, benzodiazepinas, inmunomoduladores, relajantes musculares, antiinflamatorios no esteroideos, opiáceos, sedantes, hipnóticos y antidepresivos.

En resumen, no existe una línea divisoria clara entre las dosis que producen efectos beneficiosos y las que inducen efectos nocivos y que no se puede definir un dintel universalmente seguro de consumo de alcohol, sin olvidar que al tratarse de una droga psicoactiva crea tolerancia y dependencia. Por ello es aconsejable evitar el consumo de dosis altas de alcohol y en ningún caso recomendar su consumo. Se debe tener claro que cualquier consumo de alcohol en menores se considera consumo de riesgo.

En cuanto al **consumo de tabaco** sobre la salud, los fumadores jóvenes suelen convertirse en adictos antes de alcanzar la edad adulta, lo que aumenta los riesgos de padecer enfermedades crónicas como enfisema, cáncer (principalmente el cáncer de pulmón donde el 90% se da en fumadores) y afecciones cardiopulmonares. También genera problemas a corto plazo, como tos, sensación de ahogo, reducción de la condición física, etc.

Efectos del consumo de tabaco sobre árbol vascular

Los fumadores de cigarrillos tienen de dos a cuatro veces más probabilidad de desarrollar enfermedad coronaria que los no fumadores.

El tabaquismo puede predisponer a infarto agudo de miocardio prematuro, posiblemente por la inducción de espasmo de arterias coronarias sanas. Un porcentaje elevado de pacientes coronarios jóvenes (96%) eran fumadores. El tabaquismo también se asocia con la progresión de la aterosclerosis en individuos jóvenes.

Existe evidencia de la relación existente entre el consumo de tabaco y el desarrollo de accidentes cerebrovasculares hasta de cuatro veces más entre los fumadores. Además, el tabaco es la principal causa de arteriopatía periférica.

Los efectos hemodinámicos de fumar un cigarrillo incluyen aumento de la frecuencia cardíaca en 10 a 15 latidos/minutos y de la presión arterial en 5 a 10 mmHg y como consecuencia aumento del consumo de oxígeno miocárdico, efectos que son más intensos en los primeros 5 minutos de empezar a fumar, persistiendo por lo menos 30 minutos más. Se observan alteraciones de la contractilidad ventricular y de la función diastólica.

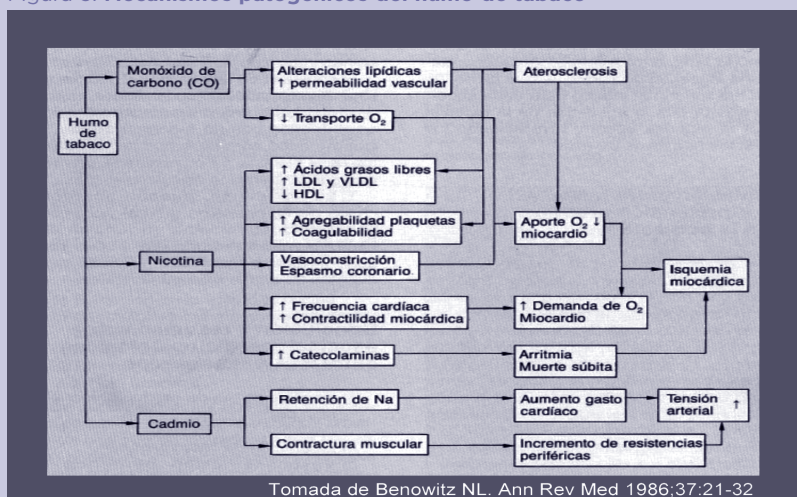
Las arterias coronarias pueden presentar vasoconstricción, aumento del tono vascular y de la resistencia coronaria, con disminución del flujo coronario.

Del mismo modo, los fumadores pasivos tienen un riesgo aumentado de desarrollar enfermedades del corazón en un 25-30% y cáncer de pulmón en un 20-30% respecto a los no fumadores.

Los efectos pro-aterogénicos y alteraciones funcionales del endotelio que se han encontrado en fumadores activos también se observan en los fumadores pasivos. El efecto del humo de tabaco en no fumadores, en exposiciones de minutos a pocas horas, provoca alteraciones en la función plaquetaria y endotelial, estrés oxidativo, inflamación y cambios en la frecuencia cardíaca que llegan al 80 o 90% de lo observado en forma crónica en fumadores.

Son muchos los mecanismos patogénicos del humo del tabaco (Figura 3).

Figura 3. **Mecanismos patogénicos del humo de tabaco**



Tomada de Benowitz NL. Ann Rev Med 1986;37:21-32

La nicotina es el compuesto químico gaseoso responsable del mayor número de efectos hemodinámicos y vasculares del consumo de tabaco. Aproximadamente el 60 % de la nicotina inhalada se transforma en cotinina, su principal metabolito. Un fumador típico inhala 10 veces en los 5 minutos que aproximadamente dura un cigarrillo encendido, de tal manera que una persona que fuma una cajetilla al día (20 cigarrillos) recibe 200 inhalaciones de nicotina/ día, esta se absorbe rápidamente y tiene una vida media de 1 a 4 horas, alcanzando concentraciones elevadas y estimulando receptores nicotínicos del cerebro en aproximadamente 10-20 segundos.

La nicotina ejerce sus efectos sobre el aparato cardiovascular actuando en diferentes niveles: induce un estado de hipercoagulación, aumenta del trabajo cardíaco, produce una vasoconstricción coronaria, libera catecolaminas, altera el metabolismo de los lípidos y la función endotelial de los vasos.

Se han demostrado modificaciones electrocardiográficas relevantes y aumento de la frecuencia cardíaca en jóvenes con edades entre 18 y 22 años después de consumir un cigarrillo/día.

Uno de los principales componentes de la fase gaseosa del humo del tabaco es el monóxido de carbono, que se encuentra en una proporción del 1-6%. Se combina con la hemoglobina, por la que tiene una afinidad hasta 240 veces superior a la del oxígeno, para formar carboxihemoglobina, no apta para el transporte de oxígeno. Se ha comprobado que concentraciones entre el 16 y el 18% de carboxihemoglobina pueden favorecer el desarrollo de placas arterioescleróticas precoces, por lesión y disfunción endotelial.

Otro componente presente en el humo del tabaco relacionado con el daño cardiovascular es el cadmio, un metal capaz de ocasionar hipertensión. El mecanismo no está claro, aunque parece que puede ocasionar una mayor retención de sodio.

El consumo de tabaco también afecta a otros factores de riesgo cardiovascular, asociándose a cambios en los niveles de lipoproteínas y lípidos en plasma (colesterol, triglicéridos y LDL) y también a alteraciones estructurales de las lipoproteínas, que podrían contribuir a la asociación entre el consumo de tabaco y el desarrollo de aterosclerosis y sus complicaciones.

En cuanto al metabolismo de la glucosa, los diabéticos tipo 1 fumadores presentan un peor grado de control metabólico y unas 2,8 veces más albuminuria que los no fumadores, la cual mejora sustancialmente tras la cesación.

Del mismo modo, existen evidencias que sugieren una asociación entre el tabaquismo y el riesgo de desarrollar diabetes tipo 2. Cuanto más fuma una persona, mayor es su riesgo de desarrollar diabetes tipo 2, al compararlo con no fumadores.

Se ha documentado que fumar está relacionado con la obesidad central, factor muy importante asociado al aumento de resistencia a la insulina. La nicotina puede aumentar los niveles de cortisol, que a su vez puede alterar los efectos de la insulina, lo que puede explicar el aumento de padecer diabetes que tienen los fumadores.

Las alteraciones inducidas de forma directa o indirecta por el consumo de tabaco en el endotelio y las paredes de los vasos, pueden contribuir

a cambios en la función plaquetaria de los fumadores, un aumento de la adhesividad y agregabilidad plaquetaria.

La disminución de la vida media plaquetaria y la elevación del fibrinógeno inducidos por el humo del cigarrillo, favorecen la aparición de trombosis vasculares a nivel de la microcirculación. Ésta también se ve facilitada por el aumento de la viscosidad sanguínea que se deriva de la macrocitosis y de la eritrocitosis con elevación de la concentración de hemoglobina y del hematocrito, así como de la leucocitosis, característica de los fumadores crónicos.

Efecto de la deshabituación tabáquica sobre el árbol vascular

Una buena noticia es que el abandono del hábito tabáquico es probablemente la medida aislada relacionada con los hábitos de vida más eficaz para prevenir un número importante de enfermedades cardiovasculares, incluidos ictus e infartos de miocardio.

El descenso se observa ya desde el primer año del cese, a los 10 años de abandono, la tasa de mortalidad de ex fumadores y de no fumadores es prácticamente similar. Un hombre de 35 años de edad que deja de fumar aumenta su esperanza de vida en un promedio de 5 años.

La reducción de estos episodios cardíacos tiene al mismo tiempo componentes inmediatos y diferidos. Mecanismos como la alteración de la función plaquetaria, el vasoespasmo y la disminución de la capacidad transportadora de oxígeno, son rápidamente reversibles después del abandono del consumo. Sin embargo, el desarrollo de placas de ateroesclerosis, previamente establecida, prácticamente no es reversible, siendo el principal efecto beneficioso del abandono del consumo el enlentecimiento de la progresión de las lesiones ya existentes.

Se ha puesto de manifiesto cómo dejar de fumar mejora la rigidez arterial, equiparándose prácticamente con el del no-fumador hacia los 12 años de abandono.

El cese del hábito tabáquico produce también una reducción de accidentes vasculocerebrales. El riesgo de ictus disminuye a los 2 años de abandonar el consumo, alcanzando un nivel comparable al de los que nunca han fumado al cabo de 5 años.

Del mismo modo, el beneficio de la cesación tabáquica es claro para la enfermedad cardiovascular periférica, en la que el tabaco va a ser junto con la diabetes los principales factores de riesgo.

Importancia del control y la prevención

La socialización y aceptación social del consumo de alcohol y tabaco entre la población adulta está tan arraigada en nuestra cultura que dificulta que padres y educadores transmitan a los adolescentes el mensaje de que su consumo puede afectar seriamente su salud.

Diversas estrategias se han mostrado eficaces en conseguir la reducción del consumo de tabaco y alcohol en la población:

- 1) Política fiscal y de precios, como aumentar el precio y los impuestos al tabaco y al alcohol para disminuir su consumo.

- 2) Regulación de la accesibilidad física y la disponibilidad de alcohol y tabaco, regulación de puntos de venta, espacios de consumo, (horarios, restricciones), prohibición de venta a menores, advertencia de los peligros de su consumo.
- 3) Establecer y hacer cumplir las restricciones-prohibiciones sobre publicidad, promoción y patrocinio.
- 4) Programas de prevención, tratamiento e intervención precoz, ofrecimiento de ayuda para el abandono del consumo, fortaleciendo los sistemas sanitarios para que faciliten asesoramiento sobre su abandono y promoviendo los programas de prevención de consumo en ámbito educativo.
- 5) En el caso del tabaco: proteger a la población del humo ambiental del mismo. Todos los informes técnicos concluyen que la restricción total del consumo en los espacios cerrados es, en la práctica, la única manera realmente eficaz de proteger a la población de la exposición involuntaria al humo ambiental de tabaco.
- 6) En el caso del alcohol: establecer medidas sobre el consumo del mismo y la conducción de vehículos, como controles en aire espirado y, si procede, suspensión del permiso de conducir.

Aunque en los últimos años se han puesto en marcha numerosas medidas para prevenir el inicio y disminuir el consumo de tabaco y alcohol entre la población más joven, son necesarios todavía muchos esfuerzos para lograrlo.

Referencias bibliográficas

- Cortés MT, Espejo B, Jiménez JA.** Aspectos cognitivos relacionados con la práctica del botellón. *Psicothema* 2008; 20(3):396-402.
- Kannel WB, Stokes III J.** Hypertension as a cardiovascular risk factor. En: Birkenhager Wh, Reid JI, eds. *Handbook of Hipertensión*. Amsterdam: Elsevier, 1985; 15-34.
- Schane RE.** Health Effects of Light and Intermittent Smoking. *A Review Circulation*. 2010; 121:1518-1522.
- Dodgen CE.** Nicotine dependence-Understanding and applying the most effective treatment interventions: American Psychological Association; Washington DC; 2005.
- American Lung Association, "Tobacco Policy Trend Alert: From Joe Camel To Kauai Kolada—The Marketing Of Candy-Flavored Cigarettes" Updated May 2006. <http://www.lungusa.org/atf/cf/{7A8D42C2-FCCA-4604-8ADE-7F5D5E762256}/candyreport.pdf>
- Cao J, Belluzzi JD, Loughlin SE, Keyler DE, Pentel PR, Leslie FM.** Acetaldehyde, a major constituent of tobacco smoke, enhances behavioral, endocrine and neuronal responses to nicotine in adolescent and adult rats. *Neuropsychopharmacology*. 2007; 32(9):2025-2035.
- Saccone SF, y col.** Cholinergic nicotinic receptor genes implicated in nicotine dependence association study targeting 348 candidate genes with 3713 SNP S. *Hum Mol Genet* 2007; 16 (1): 36-49.
- Cummings KM, Morley CP, Horan JK, et al.** Marketing to America's youth: evidence from corporate documents. *Tob Control*. 2002; 11(Suppl1): i5-i17.
- Granda-Orive JI, Jimenez-Ruiz CA.** Some Thoughts on Hand-Rolled Cigarette. *Arch Bronconeumol*. 2011; 47:425-6.
- Instituto Nacional del Cancer. "Hoja de datos. La verdad sobre los cigarrillos ligeros". Preguntas y respuestas. 7 de agosto de 2004. (Actualizado el 31 de mayo de 2014).
- World Health Organization. WHO Advisory Note: "Waterpipe Tobacco Smoking: Health Effects, Research Needs and Recommended Actions by Regulators", WHO 2005.
- Shafagoj YA, Mohammed FI, Hadidi.KA.** "Hubble-bubble (water pipe) smoking: levels of nicotine and cotinine in plasma, saliva and urine," *Int J of Clin Pharmacol Ther* 2002 Jun; 40(6): 249-55.
- Rigotti NA.** e-Cigarette use and subsequent tobacco use by adolescents: new evidence about a potential risk of e-cigarettes. *JAMA*. 2015; 314(7):673-674.

Institute of Medicine. Secondhand smoke exposure and cardiovascular effects: making sense of the evidence. Washington DC, The National Academy Press, 2010.

5ª.- OMS tabaco nota descriptiva 339 julio 2015 <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs339/es/>

Encuesta Europea de salud 2014 http://www.msssi.gob.es/estadEstudios/estadisticas/EncuestaEuropea/Enc_Eur_Salud_en_Esp_2014.htm

Encuesta sobre Uso de Drogas en Estudiantes de Enseñanzas Secundarias (ESTUDES) 2014/2015 http://www.pnsd.msssi.gob.es/profesionales/sistemasInformacion/sistemainformacion/pdf/2016_ESTUDES_2014-2015.pdf

Moral, M.V., Rodríguez, F.J., y Sirvent, C. Factores relacionados con las actitudes juveniles hacia el consumo de alcohol y otras sustancias psicoactivas. *Psicothema*, 2006; 18(1): 52-58.

Salamó A, Gras ME, Font-Mayolas S. Patrones de consumo de alcohol en la adolescencia. *Psicothema* 2010; 22(2): 189-195.

Parada M, Corral M, Caamaño-Isorna F, Mota N, Crego A, Rodríguez Holguín S, et al. Definición del concepto de consumo intensivo de alcohol adolescente-binge drinking-. *Adicciones*. 2011; 23(1):53-63.

Orgaz MP, Segovia M, López F y Tricio MA. Consumo de alcohol en escolares toledanos: motivos y alternativas. *Atención Primaria*, 2005; 36(6): 297-305.

Goldberg IJ. To drink or not to drink? *N Engl J Med* 2003; 348:163-4.

Cordoba R, Camaralles F, Muñiz E, Gomez J, Diaz D, Ramirez JI, Lopez A, Cabezas CX. Recomendaciones sobre el estilo de vida. *Aten Primaria* 2014; 46(supl 4): 16-23.

MacDonald I, editor. Health Issues related to alcohol consumption. ISLI Europe. 2nd ed. Oxford: Blackwell Science Pub. UK; 1993.

World Health Organization. The global strategy to reduce the harmful use of alcohol. World Health Organization, Geneva, 2010.

Squeglia LM, Spadoni AD, Infante MA, Myers MG, Tapert SF. Initiating moderate to heavy alcohol use predicts changes in neuropsychological functioning for adolescent girls and boys. *Psych Addict Behav*. 2009. 23(4):715-722.

Parada M, Corral M, Caamaño-Isorna F, Mota N, Crego A, Rodríguez Holguín S, et al. Definición del concepto de consumo intensivo de alcohol adolescente-binge drinking-. *Adicciones*. 2011; 23 (1):53-63.

Fernández- Solá J, Estruch R, Urbano-Márquez A. Alcohol and heart muscle disease. *Addict Biol*. 1997; 2:9-17.

Fernandez-Solá J. Consumo de Alcohol y Riesgo Cardiovascular. Hipertensión y Riesgo Cardiovascular 2005; 22(3): 117-32.

Klatsky AL, Friedman GD, Siegelaub AB. Alcohol and mortality: a ten-year Kaiser Permanente experience. *Ann Intern Med*. 1981; 95:139-45.

Maclure M. Demonstration of deductive meta-analysis: ethanol intake and risk of myocardial infarction. *Epidemiol Rev*. 1993; 15:328-51.

Freedman JE, Parker C, Li L , Periman JA, Frei B, Ivanov V, et al. Select flavonoids and whole juice from purple grapes inhibit platelet function and enhanced nitric oxide release. *Circulation*. 2001; 03:2792-8.

Gillman MW, Coorkn R, Evans D, Rosner B, Hennekens Ch. Relationship of alcohol intake with blood pressure in young adults. *Hypertension*. 1995; 25:1106-0.

Reynolds K, Lewis LB, Nolen JD.L, Kinney GL, Sathya B, He J. Alcohol consumption and risk of stroke: a meta-analysis. *JAMA*. 2003; 289:579-88.

Berger K, Ajani UA, Kase CS, Graziano M, Buring JE, Glynn RJ, et al. Light-to moderate alcohol consumption and the risk of stroke among US male physicians. *N Engl J Med*. 1999; 341:1557-64.

Rubin R. Effects of ethanol on platelet function. *Alcohol Clin Exp Res*. 1999; 23:1114-8.

Gonbaek M, Deis A, Sorensen TI , Becker U, Schnohr P, Jensen J. Mortality associated to moderate intake of wine, beer or spirits. *BMJ*. 1995; 310:1165-9.

Panagiotakos D, Rallidis L, Pitsavos C, Stefanadis C, Kremastinos D. Cigarette smoking and myocardial infarction in young men and women; a case-control study. *Int J Cardiol* 2007; 116(3):371-375.

Håheim LL, Holme I, Hjermann I y col. Smoking habits and risk of fatal stroke: 18 years follow up of the Oslo Study. *J Epidemiol Community Health*.1996; 50: 621-624.

Benowitz NL, Gourlay SG. Cardiovascular toxicity of nicotine: implications for nicotine replacement therapy. *J Am Coll Cardiol*. 1997 Jun; 29(7):1422-31.

Barnoya J, Glantz SA. Cardiovascular effects of secondhand smoke. *Circulation* 2005; 111: 2684-98.

Zhu BQ, Parmley WW. Hemodynamic and cardiovascular effects of active and passive smoking. *Am Heart J* 1995; 130:1270-5.

- Jay D, Michel B.** Bases moleculares de la hipertensión arterial inducida por cadmio. Arch Inst Cardiol Mez 1986; 65; 205-210.
- Craig WY, Palomaki GE, Haddow JE.** Cigarette smoking and serum lipid and lipoprotein concentration: an analysis of published data. Br Med J. 1989; 298:784-788.
- Chase HP, Garg SK; Marshall G, Berg LL, Harris S, Jackson WE, Hamman RE;** Cigarette smoking increases the risk of albuminuria among subjects with type I diabetes. JAMA. 1991; 265:614-17.
- Will JC, Galuska DA, Ford ES, Mokdad A, Calle EE.** 1 Cigarette smoking and diabetes mellitus: evidence of a positive association from a large prospective cohort a positive association study. Int J Epidemiol 2001; 30: 540-6.
- Eliasson B.** Cigarette smoking and diabetes. Prog Cardiovasc Dis. 2003; 45: 405-13.
- Nadler JL, Velasco JS, Horton R;** cigarette smoking inhibits prostacyclin formation. Lancet. 1983, i: 1248050.
- U.S. Department of Health and Human Services *The Health Benefits of Smoking Cessation: A Report of the Surgeon General.* Atlanta, GA: Centers for Disease Control and Prevention; 1990. HHS Publication No. 90-8416.
- Shmuel Orene, Irina Isakov, Boris Golzman, Jacob Kogan, Svetlana Turkot, Ronit Peled and Chaim Yosefy.** The Influence of Smoking Cessation on Hemodynamics and Arterial Compliance. Angiology 2006; 57:564.
- Wolf PA, D'Agostino RB, Kannel WB, Bonita R, Belanger AJ.** Cigarette smoking as a risk factor for stroke. The Framingham Study. JAMA 1988; 259:1025-1029.
- Jonason T, Bergstrom R.** Cessation of smoking in patients with intermittent claudication. Effects on the risk of peripheral vascular complications, myocardial infarction and mortality. Acta Med Scand 1987; 221:253-260.
- IARC. Evaluating the effectiveness of smokefree policies. IARC Handbooks of cancer prevention Vol. 13, Lyon, 2009.