



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA  
DE MÉXICO**

---

---

FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO  
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL  
DELEGACION SUR DEL DISTRITO FEDERAL  
HOSPITAL GENERAL DE ZONA No. 32  
VILLA COAPA

**ASOCIACION DEL TABAQUISMO Y DE LA OBESIDAD  
SOBRE LAS PRUEBAS FUNCIONALES RESPIRATORIAS  
EN ASEGURADOS QUE PRESENTARON JUICIO  
LABORAL CONTRA EL IMSS**

T E S I S  
QUE PARA OBTENER  
EL GRADO ACADEMICO  
DE ESPECIALISTA EN  
**MEDICINA DEL TRABAJO**  
PRESENTA

**DR. ULISES GUTIERREZ ARMENTA**

**ASESOR: DR. GERARDO ANTONIO ESPINOLA REYNA**



MEXICO. D. F

2012



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

---

**DR. AUGUSTO JAVIER CASTRO BUCIO**  
**COORDINACION CLINICA DE EDUCACION E INVESTIGACION EN SALUD**  
**HOSPITAL GENERAL DE ZONA No. 32 VILLA COAPA**  
**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL**

---

**DRA. LILIA ARACELI AGUILAR ACEVEDO**  
**COORDINADORA DE LA ESPECIALIDAD MEDICA DE MEDICINA DEL TRABAJO**  
**HOSPITAL GENERAL DE ZONA No. 32 VILLA COAPA**  
**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL**

---

**DR. GERARDO ANTONIO ESPINOLA REYNA**  
**ASESOR DE TESIS**  
**MEDICO ESPECIALISTA EN NEUMOLOGIA**

---

**DR. ULISES GUTIERREZ ARMENTA**  
**TESISTA**

## **AGRADECIMIENTOS**

**A Dios,  
Por darme la vida y permitirme conquistar mis sueños**

**A Amanda:  
La razón de mi vida**

**A mi familia:  
Carla, Carlos, Dulce María, Isaac, Lorena, Patricia, Raquel y Yamanki,  
Por su cariño y apoyo incondicional**

**Al Dr. Gerardo Antonio Espínola Reyna,  
Por su conocimiento y disposición**

***“ ... lo que hacemos en vida, hace eco en la eternidad...”***

***Maximus Decimus Meridius***

## INDICE

Marco teórico	.....6
Planteamiento del problema	
Pregunta de investigación	.....17
Objetivo General	
Objetivos Específicos	.....18
Hipótesis	
Material y Método	
• Tipo de estudio	
• Lugar de estudio	
• Periodo de estudio	
• Población de estudio	
• Criterios de selección	.....19
Variables	.....20
Descripción general del estudio	.....22
Plan de análisis	
Recursos	
• Humanos	
• Materiales	
• Financieros	.....23
Aspectos éticos	.....24
Resultados	.....25
Discusión	.....29
Conclusiones	.....31
Bibliografía	.....32

## MARCO TEORICO

### RIESGOS DE TRABAJO

Los riesgos de trabajo son los accidentes y enfermedades a que están expuestos los trabajadores en ejercicio o con motivo del trabajo, incluyendo aquellos accidentes que sucedan durante el traslado del domicilio del trabajador a su lugar de trabajo o viceversa.<sup>1</sup> Ante estos eventos, el seguro de riesgos de trabajo otorga a los trabajadores afiliados al Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS) prestaciones en especie y en dinero en caso de que se incapaciten o fallezcan. Estas prestaciones se otorgan independientemente del tiempo que el asegurado haya cotizado en el Instituto.

Las prestaciones en especie incluyen asistencia médica, quirúrgica, farmacéutica, hospitalaria, aparatos de prótesis y ortopedia y rehabilitación.<sup>2</sup>

Las prestaciones económicas consisten, en primera instancia, en dar al asegurado un subsidio del 100% de su último salario base de cotización el cual es pagado por el Instituto desde el primer día que el trabajador se incapacita y hasta por un máximo de 52 semanas.<sup>3</sup> Durante este período, de ser necesario, se hace una valoración médica para determinar, mediante un dictamen, si el accidente o la enfermedad de trabajo le ocasionó una pérdida o una disminución permanente de sus facultades para trabajar o algún daño permanente, aún si éste último no afecta su capacidad para trabajar.

En el caso de que el asegurado esté imposibilitado para desempeñar cualquier trabajo por el resto de su vida se dictamina que existe una incapacidad permanente total, mientras que si se ha afectado su capacidad de trabajo parcialmente, o existe un daño anatómico o funcional permanente, aunque éste no afecte su desempeño laboral, se dictamina un grado de incapacidad permanente parcial. Ello implica que un trabajador puede solicitar una pensión incluso cuando continúe desempeñando normalmente su puesto de trabajo.

En cualquiera de estas dos situaciones, como segunda instancia, se le otorga al asegurado una pensión provisional por un período de dos años, en los cuales tanto el Instituto como el pensionado pueden pedir que se revise el dictamen de incapacidad.<sup>4</sup> Si al finalizar el período de adaptación persiste la incapacidad, se otorga una indemnización global o una pensión definitiva, según el grado de incapacidad dictaminado. La indemnización global (equivale a cinco anualidades de una pensión pagadas en una sola exhibición) procede cuando el grado de incapacidad permanente es igual o menor a 25%, o si el trabajador tiene una incapacidad entre 25% y 50% y elige esta forma de compensación, en vez de una pensión.

El monto de una pensión por incapacidad permanente total es igual al 70% del último salario base de cotización del asegurado, si fue un accidente de trabajo. En caso de enfermedad profesional, este porcentaje se aplica al promedio de los salarios base de cotización de las últimas 52 semanas cotizadas. La Ley establece que este monto, incluyendo las asignaciones familiares y la ayuda asistencial que correspondan, debe ser mayor a la pensión que se otorgue por invalidez.

La Ley también resguarda a los trabajadores en caso de muerte por riesgo de trabajo. Ante este evento se otorga una pensión a los siguientes beneficiarios: a) la viuda o a la concubina o, en su caso, al viudo o concubinario que dependía económicamente de la asegurada; b) a los hijos menores de 16 años o a los menores de 25 años que continúen

estudiando y no estén sujetos al régimen obligatorio; y, c) a los huérfanos discapacitados que no puedan mantenerse por su propio trabajo debido a una enfermedad crónica, defecto físico o psíquico.<sup>5</sup> A falta de los beneficiarios anteriores, se otorga una pensión a cada uno de los ascendientes que dependían económicamente del asegurado.<sup>6</sup>

Las prestaciones en dinero y en especie por riesgo de trabajo se financian por medio del seguro de riesgos de trabajo; en el caso de las pensiones definitivas que se otorguen bajo la Ley 97, el monto constitutivo que asegura una renta vitalicia se financia con los recursos en la cuenta individual del trabajador, y de no ser suficientes, la parte restante queda a cargo del seguro de riesgos de trabajo. Las pensiones de aquellos que se pensionan bajo la Ley de 1973 son financiadas por el Gobierno Federal.

El seguro de riesgos de trabajo se financia sólo con aportaciones patronales; las primas dependen principalmente del riesgo de la actividad de la empresa, de la historia de accidentes y enfermedades de trabajo, y del número de empleados de la misma.

## **OBESIDAD**

La obesidad es una enfermedad crónica multifactorial que se define por la existencia de un exceso de grasa corporal que pone al individuo en una situación de riesgo para la salud. En varones se considera un porcentaje normal de grasa corporal entre el 12 y el 20% del peso corporal, mientras que en mujeres es normal un porcentaje entre el 20 y el 30%. En general, se definen como obesos aquellos sujetos varones con un porcentaje de grasa corporal superior al 25%. Las mujeres se consideran obesas si presentan un porcentaje de grasa corporal superior al 33%. Se considera limítrofe un porcentaje entre el 21 y el 25% en varones y entre el 31 y el 33% en mujeres.<sup>1</sup>

Aun cuando se dispone de tecnología precisa para la medición de la cantidad de grasa corporal (impedanciometría, pletismografía de desplazamiento de aire, hidrodensitometría, etc), esta metodología no está al alcance de la práctica clínica habitual. Por ello, la Organización Mundial de la Salud (OMS), la Internacional Obesity Task Force, el Expert Panel on the Identification, Evaluation, and Treatment of Overweight and Obesity in Adults y las sociedades científicas no recomiendan mediciones directas de la grasa corporal para el diagnóstico y la clasificación de la obesidad, sino que recurren a estimaciones de ésta a partir de datos antropométricos de fácil obtención en la práctica clínica diaria.<sup>2</sup>

El método más aceptado para definir y clasificar la obesidad es el índice de masa corporal (IMC), que se define como el cociente entre el peso del individuo expresado en kilogramos y el cuadrado de la talla expresada en metros. Un IMC mayor a 25 kg/m<sup>2</sup> se define como sobrepeso, y un índice de masa corporal mayor a 30 kg/m<sup>2</sup> como obesidad.

En 1998 la obesidad fue etiquetada por la OMS como epidemia global en base a informes provenientes de diferentes grupos poblacionales en los que se observó una tendencia en el aumento de las tasas de prevalencia que había iniciado aproximadamente 60 años atrás.

Los últimos cálculos de la OMS indican que en 2005 había en todo el mundo aproximadamente 1600 millones de adultos (mayores de 15 años) con sobrepeso y al menos 400 millones de adultos obesos. Además calcula que en 2015 habrá aproximadamente 2300 millones de adultos con sobrepeso y más de 700 millones con obesidad.<sup>3</sup>



La prevalencia de obesidad en la población adulta estadounidense se duplicó entre mediados de la década de los 70's y finales de la década de los 90's. <sup>4</sup> Según la encuesta nacional de salud y nutrición 1999-2000 (National Health and Nutrition Examination Surveys) se estimó que el 30,9% de la población adulta estadounidense era obesa y un 64.5% presentaba sobrepeso. Las últimas NHANES (2003-2004 y 2005-2006) reportan que la prevalencia de obesidad en hombres mayores de 20 años fue de 31.1% en 2003-2004 y de 33.3% en 2005-2006; estas mismas cifras en mujeres son 33.2 y 35.3%, respectivamente. <sup>5</sup>

En México resultados de la Encuesta Nacional de Enfermedades Crónicas en 1993 mostraron que la prevalencia de obesidad en adultos era de 21.5%, mientras que con datos de la Encuesta Nacional de Salud 2000 se observó que 24% de los adultos en nuestro país la padecían y, actualmente, con mediciones obtenidas por la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2006, se encontró que alrededor de 30% de la población mayor de 20 años (mujeres, 34.5 %, hombres, 24.2%) tiene obesidad. <sup>6</sup>

## COMPLICACIONES DE LA OBESIDAD

La obesidad se acompaña de un aumento de las tasas de morbilidad y mortalidad, que acorta la expectativa de vida. Los pacientes con sobrepeso no fumadores de 40 años de edad pierden una media de 3 años de vida, mientras que si el IMC es superior a 30 kg/m<sup>2</sup> la reducción de expectativa puede alcanzar 7,1 años en mujeres y 5,8 años en hombres. <sup>7</sup> El riesgo relativo de muerte en personas con IMC superior a 40 kg/m<sup>2</sup> es 2,6 veces superior en hombres y 2 veces superior en mujeres. <sup>8</sup>

La obesidad también es un factor de riesgo importante para el desarrollo de enfermedades entre la que destacan:

### HIPERTENSIÓN ARTERIAL

La prevalencia de hipertensión arterial puede alcanzar el 60% entre los pacientes con obesidad. El riesgo de hipertensión es 5 veces superior en adultos obesos. La tensión arterial sistólica aumenta 1 mmHg por cada incremento de IMC de 1,7 en hombres y 1,25 en mujeres, o por cada incremento de la circunferencia de la cintura de 4,5 y 2,5 cm en hombres y mujeres respectivamente.

Entre las posibles vías patogénicas encontramos:

- Sensibilidad a la sal: la evidencia disponible parece mostrar que la hipertensión arterial ligada a la obesidad es sal-sensible. Esto parece relacionado con una situación de hiperinsulinemia y activación del sistema nervioso simpático.
- Hiperreactividad del sistema nervioso simpático: la sobrealimentación se asocia a un aumento del tono simpático y a un aumento del nivel de noradrenalina. Además se sabe que la noradrenalina no es únicamente una sustancia presora, sino que también incrementa la reabsorción tubular de sodio, probablemente a través de la activación de los receptores betaadrenérgicos del aparato yuxtglomerular.
- Hiperinsulinemia y resistencia insulínica: la hiperinsulinemia puede ejercer numerosos efectos que contribuyen al incremento de la tensión arterial debido a: 1) efecto antrinatriurético de la insulina, 2) incremento del sistema nervioso simpático, 3) proliferación del músculo liso vascular, 4) alteraciones del transporte iónico de la membrana.

## CARDIOMIOPATIA E INSUFICIENCIA CARDIACA

La obesidad se asocia con cambios en la geometría cardíaca. En los individuos obesos se observa, de forma característica, una hipertrofia ventricular excéntrica con disfunción diastólica. En fases más avanzadas se produce disfunción sistólica e insuficiencia cardíaca congestiva. Se ha sugerido que el riesgo de insuficiencia cardíaca aumenta un 5% en varones y un 7% en mujeres por cada aumento en una unidad del IMC.<sup>9</sup> Comparados con individuos con un IMC normal, los pacientes obesos tendrían prácticamente el doble de riesgo de presentar insuficiencia cardíaca.

## CARDIOPATIA ISQUEMICA

El riesgo de muerte por cardiopatía isquémica es tres veces mayor en los individuos obesos respecto a los sujetos con peso normal.<sup>10</sup> Algunas estimaciones indican que por cada incremento de peso de 1 kg, el riesgo de muerte por enfermedad coronaria se incrementa en aproximadamente un 1,5%. Gran parte del aumento en el riesgo de enfermedad coronaria en el paciente obeso se explica por el aumento de los factores de riesgo para enfermedad coronaria que ella condiciona (hipertensión arterial, diabetes mellitus y dislipidemia).

## ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR

El riesgo de ictus isquémico, pero no el de hemorrágico, se incrementa en relación con el IMC. El riesgo de accidente cerebrovascular isquémico es el doble en pacientes con IMC superior a 30 kg/m<sup>2</sup> en comparación con los pacientes con peso normal.<sup>11</sup>

## DIABETES MELLITUS

El riesgo de diabetes mellitus aumenta en relación con el grado y duración de la obesidad y con la distribución abdominal del tejido graso. Hasta dos tercios de los pacientes con DM tipo 2 se asocian a obesidad y hasta un 13% de pacientes con IMC superior a 35 kg/m<sup>2</sup> tienen diabetes mellitus. El riesgo de desarrollar diabetes mellitus respecto a la población con normopeso es 40-60 veces superior en personas con IMC superior a 35 kg/m<sup>2</sup>. El aumento de peso de 20 kg aumenta hasta 15 veces el riesgo de diabetes; sin embargo, una reducción de 5-11 kg lo disminuye en un 50%.<sup>12</sup>

Los mecanismos implicados en el desarrollo de diabetes mellitus tipo 2 en individuos obesos susceptibles no son bien conocidos. La obesidad se asocia a un aumento de la resistencia a la insulina, desarrollándose la diabetes tipo 2 cuando la célula beta pancreática no puede satisfacer las demandas impuestas por este incremento de la insulinoresistencia. Sin embargo, el IMC únicamente explica un tercio de la variación total en la sensibilidad a la insulina siendo mucho más fuerte su correlación con la obesidad troncular, especialmente el acúmulo de grasa visceral. Los mecanismos propuestos para explicar cómo el exceso de tejido adiposo intraabdominal provoca resistencia a la insulina son a través del aumento en la secreción de citoquinas como el factor de necrosis tumoral alfa y la resistina o por la disminución de la adiponectina. Asimismo, se ha descrito un incremento de los ácidos grasos no esterificados a partir de la lipólisis de los triglicéridos del tejido adiposo visceral, que se acumularían de manera patológica en tejidos sensibles a la insulina. Además los ácidos grasos a nivel hepático serían oxidados estimulando la producción de glucosa a partir del piruvato, inhibirían la extracción hepática de insulina y la utilización de glucosa por el músculo esquelético. La combinación de una mayor producción hepática de glucosa y una disminución de su captación periférica favorecerían un estado de resistencia a la insulina que, a su vez, determinaría hiperglucemia.

## DISLIPIDEMIA

La obesidad, especialmente la obesidad abdominal, se asocia con un aumento de triglicéridos, disminución del colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad (cHDL) y aumento en la proporción de lipoproteínas (LDL) pequeñas y densas. La hipertensión arterial junto a la

dislipidemia, diabetes mellitus y aumento de circunferencia de la cintura configuran el síndrome metabólico que muestra una relación directa con el riesgo aumentado de accidente cardiovascular.<sup>13</sup>

#### HIPERURICEMIA

Se ha observado asociación de obesidad con hiperuricemia y gota, especialmente cuando existe un predominio abdominal del depósito graso.

#### ALTERACIONES RESPIRATORIAS

Las alteraciones respiratorias asociadas con obesidad son el síndrome de hipoventilación y la apnea del sueño, que se caracteriza por un exceso de episodios de apnea o hipopnea durante el sueño y se asocia con hipersomnolencia diurna y disfunción cardiopulmonar. La mayor parte de los pacientes con apnea del sueño son obesos con distribución abdominal de la grasa. Sin embargo, esta alteración no es exclusiva de los pacientes obesos. Los pacientes con síndrome de hipoventilación asociado con obesidad suelen presentar una  $p\text{CO}_2 > 50$  mmHg debido a una alteración en la respuesta ventilatoria a la hipercapnia y/o hipoxia e incapacidad muscular.<sup>14</sup>

#### ARTROSIS

La sobrecarga de las articulaciones por el exceso de peso conlleva un aumento en la aparición de artrosis, especialmente de articulaciones lumbares y de miembros inferiores. El riesgo de artrosis es doble en mujeres y 1,5 veces superior en hombres obesos respecto a personas no obesas.

#### ENFERMEDADES DIGESTIVAS

Los pacientes obesos tienen un riesgo tres veces superior de desarrollar litiasis biliar. Se ha estimado que la incidencia anual de litiasis biliar asintomática es del 1% en mujeres con IMC superior a  $30 \text{ kg/m}^2$  y del 2% en aquellas con un IMC superior a  $45 \text{ kg/m}^2$ . El elevado riesgo de colelitiasis se explica por la aumentada producción de colesterol que está linealmente relacionada con la grasa corporal, de manera que por cada kilogramo extra de grasa corporal se sintetizan adicionalmente unos 20 mg de colesterol. Este incremento de colesterol es eliminado en la bilis, por lo que ésta tiene un alto contenido en colesterol en relación con los ácidos biliares y fosfolípidos y, por tanto, es una bilis más litogénica.

La obesidad representa el factor que más frecuentemente se asocia con la existencia de esteatohepatitis no alcohólica, que tiene su origen en la infiltración grasa del hígado que afecta a la gran mayoría de los obesos; hasta un 76% de ellos pueden verse afectados por esta entidad. La acumulación intrahepatocitaria de triglicéridos puede desembocar en una cascada de fenómenos inflamatorios que conduce a daño crónico hepatocelular, fibrosis y cirrosis que puede afectar al 10% de los casos.<sup>15</sup>

También se ha sugerido un aumento de riesgo de hernia hiatal y reflujo gastroesofágico.

#### ALTERACIONES PSICOSOCIALES

Entre un 20% y un 30% de los obesos que consultan para perder peso tienen alteraciones psicológicas. La reducción de la autoestima es uno de los rasgos más acusados, que se ve potenciado por una tasa elevada de incapacidad y discriminación social. La estigmatización de la obesidad a nivel educativo, laboral y de otras vertientes de la sociedad puede desempeñar un papel importante en estos problemas.

#### CANCER

Ciertas neoplasias se observan con mayor frecuencia en los sujetos obesos.<sup>16</sup> En los varones aumenta la incidencia de carcinoma de recto y próstata. Esta asociación se ha

relacionado con hiperestrogenismo debido a un incremento en la conversión mediante aromatasas de andrógenos (androstenediona) a estrógenos (estriol) a nivel de tejido adiposo. En los hombres con IMC superior a 31 kg/m<sup>2</sup> la mortalidad por cáncer de próstata aumenta un 20%-30%.

En las mujeres se observa una mayor incidencia de cáncer de mama, endometrio, ovario, cérvix y vesícula biliar. Se ha observado una estrecha relación entre obesidad y carcinoma de endometrio, presentando las mujeres con IMC superior a 35 kg/m<sup>2</sup> un riesgo superior a 4. La asociación de obesidad y cáncer de mama tiene lugar en el período postmenopáusico, aunque otros factores como la genética, niveles de insulina, historia reproductiva y hábitos nutricionales desempeñan un papel importante.

Tanto varones como mujeres presentan un riesgo aumentado de padecer cáncer de colon.

#### **ALTERACIONES HORMONALES**

Las mujeres obesas presentan una elevada prevalencia de alteraciones menstruales, ciclos anovulatorios, síndrome de ovario poliquístico e infertilidad. Igualmente, la obesidad se caracteriza por una marcada disminución de la secreción de hormona de crecimiento espontánea y estimulada.

#### **OTRAS ALTERACIONES**

Entre otras complicaciones médicas relacionadas con la obesidad se incluye la insuficiencia venosa de extremidades inferiores, la incontinencia urinaria, la hipertensión endocraneal benigna, alteraciones cutáneas (estrías, acantosis nigricans, hirsutismo, foliculitis, intertrigo) y complicaciones obstétricas, como eclampsia, parto distócico y mayor número de cesáreas.

#### **OBESIDAD Y FUNCION PULMONAR**

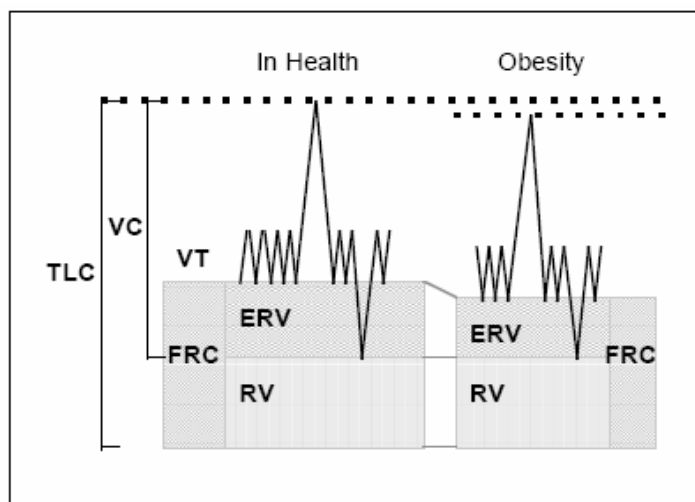
La obesidad conlleva una serie de modificaciones respiratorias que afectan principalmente la distensibilidad, los volúmenes y la relación ventilación/perfusión, que ocasionan a su vez una hipoxemia permanente por la ineficacia del trabajo respiratorio.

La distensibilidad de la caja torácica se encuentra disminuida con el consecuente aumento del trabajo respiratorio y la limitación del individuo para responder al aumento de la demanda ventilatoria. Las causas son el acúmulo de tejido graso a nivel costal, infradiaphragmático e intraabdominal. La distensibilidad pulmonar se mantiene normal, excepto cuando la obesidad se hace de larga evolución, disminuyendo entonces debido al aumento de sangre en el parénquima pulmonar y a la caída de la capacidad funcional residual.

En la obesidad, los volúmenes pulmonares están alterados, con disminución de la capacidad funcional residual (CFR), en que la reducción del volumen de reserva espiratorio (VRE) explica el cambio, dado que el volumen de reserva no cambia. La capacidad pulmonar total (TLC) y la capacidad vital (VC) pueden estar disminuidas. El volumen espiratorio forzado en el primer segundo (FEV1) disminuye, pero al parecer lo hace de manera proporcional respecto a las disminuciones de la capacidad vital forzada (FVC), por lo que no se modifica la relación FEV1-FVC.

Además se producen alteraciones del intercambio gaseoso por dos razones: hay zonas de espacio muerto (aumento de la relación ventilación/perfusión), originadas por las

anomalías circulatorias y la vasoconstricción pulmonar hipoxémica; y zonas con efecto shunt (disminución de la relación ventilación/perfusión), debido al colapso alveolar producido por la disminución de la CRF y al aumento del volumen sanguíneo pulmonar. Mientras las condiciones pulmonares lo permiten, suele darse un estado de hiperventilación para mantener la normocapnia, dado que el aumento del metabolismo de los obesos condiciona un aumento del consumo de  $O_2$  y un aumento en la producción de  $CO_2$ .<sup>17</sup>



### EFFECTOS DE LA OBESIDAD EN LOS VOLUMENES PULMONARES

- VC= Capacidad Vital
- TLC= Capacidad Pulmonar Total
- FRC= Capacidad Funcional Residual
- ERV= Volumen de Reserva espiratorio
- RV= Volumen Residual
- VT= Volumen Tidal

## TABAQUISMO

El consumo de tabaco es la primera causa prevenible de muerte prematura y enfermedad en todo el mundo. En el año 2000, el tabaco causó la muerte a casi cinco millones de personas; tan sólo en el continente americano las enfermedades asociadas al consumo de tabaco fueron responsables de aproximadamente un millón de defunciones y más de la mitad de esas muertes (600,000) ocurrieron en América Latina, lo que representa el 18% de todas las muertes.<sup>1</sup>

De acuerdo con la Organización Mundial de la Salud (OMS) el tabaquismo es responsable de más muertes que las ocasionadas de manera conjunta por el SIDA, el abuso de alcohol y otras drogas ilegales, accidentes de tránsito y otras muertes violentas. Si las tendencias actuales no se revierten, para el año 2030 cerca de 10 millones de personas morirán en todo el mundo por enfermedades relacionadas con el consumo de tabaco, incluyendo tanto a los fumadores activos como a quienes se exponen de manera involuntaria al humo de los cigarrillos. El 70% de esas muertes ocurrirán en países en desarrollo.<sup>2</sup>

El total de fumadores en el mundo se estima en más de 1300 millones de personas de las cuales aproximadamente 1000 millones son del sexo masculino y 250 millones del sexo femenino. Se estima que en el año 2025 habrá más de 1600 millones de fumadores.<sup>3</sup>

En México ocurren más de 53000 muertes diarias entre personas fumadoras por enfermedades asociadas al tabaquismo.<sup>4</sup> La Encuesta Nacional de Salud 2000 (ENSA 2000), estimó una prevalencia de tabaquismo en población mayor de 20 años de 21.5% (hombres 33.7%, mujeres 10.1%), con cerca de 11 millones de fumadores.<sup>5</sup> En 2006 se realizó la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (ENSANUT 2006), la cual estima una prevalencia de consumo de tabaco en mayores de 20 años de 18.9% (hombres 30.4%, mujeres 9.5%).<sup>6</sup>

## **COMPLICACIONES DEL TABAQUISMO**

El consumo de tabaco se relaciona con al menos 40 causas de muerte entre las que destacan la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, el enfisema pulmonar, el cáncer de pulmón y de laringe, varias enfermedades del corazón y cerebrovasculares. Los riesgos de padecer cualquiera de las enfermedades relacionadas con el consumo de tabaco se comportan, en general de manera acumulativa, es decir, el riesgo se va incrementando conforme aumentan los años y la intensidad en el consumo. Se estima que los fumadores mueren de manera prematura, y pierden en promedio de 20 a 25 años de vida.<sup>7</sup>

## **ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES**

Entre los mecanismos mediante los cuales el tabaquismo promueve las enfermedades cardiovasculares se encuentran: el daño endotelial, aumento del tono adrenérgico que ocasiona taquicardia, vasoconstricción, aumento en la contractilidad miocárdica y como consecuencia de lo anterior, hipertensión arterial; otras alteraciones relacionadas con el desarrollo de enfermedades cardiovasculares son, la hiperlipidemia con aumento de las lipoproteínas de baja densidad (LDL) y menor concentración de lipoproteínas de alta densidad (HDL). Los fumadores tienen un perfil lipídico más aterogénico que los no fumadores; los fumadores presentan aumento de los neutrófilos circulantes; el monóxido de carbono contenido en el humo del tabaco interfiere con el intercambio de gases a través de la membrana alveolocapilar y también en los tejidos periféricos, dando como resultado la aparición de isquemia en diferentes partes del organismo, particularmente a nivel del miocardio.

El riesgo de muerte por enfermedad coronaria en fumadores es de 2 a 4 veces mayor que el observado en no fumadores

La enfermedad vascular cerebral es bastante más frecuente en fumadores, quienes tienen un riesgo entre dos y tres veces mayor de sufrir trastornos oclusivos, y entre cuatro y seis veces para los trastornos hemorrágicos.

El consumo de tabaco aumenta el riesgo de vasculopatía periférica de cuatro a seis veces.

#### ENFERMEDADES RESPIRATORIAS

El consumo de tabaco tiene efectos sobre el pulmón, produciendo inflamación alveolar y de las vías aéreas. El número de células inflamatorias y de mediadores de la inflamación aumenta en los pulmones de los fumadores. Los fumadores presentan hiperplasia de las células productoras de moco, o "células caliciformes" e hipersecreción mucosa como resultado de dicha hiperplasia. El consumo de tabaco afecta el drenaje mucociliar y la función fagocítica de los macrófagos alveolares. Aparte de producir inflamación y liberación de enzimas proteolíticas, el consumo de tabaco también reduce el funcionamiento de las enzimas antiproteasas, cuya labor consiste en mantener el equilibrio entre la actividad proteolítica y antiproteolítica para proteger el pulmón. El desequilibrio en la relación de proteasas-antiproteasas pulmonares promueve la destrucción del tejido pulmonar en su conjunto.

El hábito de fumar es el principal factor de riesgo para el desarrollo de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), ya que entre el 80 y el 90% de los casos de EPOC se relacionan con el consumo de cigarrillos.<sup>8</sup> La característica más importante de esta alteración pulmonar se refiere a la pérdida permanente de la función de ventilación que ocurre en los fumadores más allá de lo esperado para la edad.

La mortalidad de la EPOC es 14 veces superior en fumadores de cigarrillos respecto a no fumadores. Esta mortalidad está en relación directa con el número de cigarrillos fumados: los fumadores de 1 a 14 cigarrillos al día tienen una mortalidad 5 veces mayor que los no fumadores, y los fumadores de más de 25 cigarrillos, dos veces más alta que el grupo de 1 a 14.<sup>9</sup>

Aunque no existe una clara evidencia de que el hábito de fumar sea un factor etiológico determinante en la aparición del asma, sí se sabe que puede facilitar la sensibilización a los alérgenos, aparte de tener un impacto negativo en su evolución.<sup>10</sup> Por otra parte se ha demostrado un incremento de la prevalencia de asma en hijos de padres fumadores. Finalmente, también se ha comprobado que el hábito tabáquico se asocia con una disminución en la eficiencia del tratamiento farmacológico del asma, concretamente de los esteroides inhalados, probablemente porque interfiere con sus efectos antiinflamatorios.

Otras enfermedades que se han relacionado con el consumo de tabaco son infecciones respiratorias virales y bacterianas, tuberculosis, hemorragia pulmonar, enfermedad pulmonar metastásica, neumotorax espontáneo, granuloma eosinófilo, fibrosis pulmonar idiopática, bronquiolitis obliterante con neumonía organizada, asbestosis y artritis reumatoide.

#### ENFERMEDADES NEOPLASICAS

**CANCER DE PULMON:** La relación entre el tabaco y el cáncer de pulmón ha sido confirmada mediante numerosos estudios epidemiológicos, siendo el responsable directo del 90% de los casos. Existe una clara asociación entre el riesgo de presentar cáncer de pulmón y el número de cigarrillos que se consumen, duración del consumo, contenido de alquitrán de los cigarrillos y exposición a asbesto y otros contaminantes. En fumadores de menos de 20 cigarrillos al día, el riesgo relativo de desarrollar cáncer de pulmón es 18,8 veces superior al encontrado en no fumadores, y en los fumadores de más de 20 cigarrillos la cifra se eleva a 26,9 veces.<sup>11</sup> Cuando

se deja de fumar se produce un descenso progresivo del riesgo de manera que, a los 15 años, éste se reduce en un 80-90%.

**CANCER DE LARINGE:** El 82% de los casos son atribuibles al consumo de tabaco, afectando el 80% a los varones. El riesgo de padecer esta neoplasia en hombres es 10 veces mayor si son fumadores y 8 veces más si son mujeres fumadoras.

**CANCER DE LA CAVIDAD ORAL:** Se pueden localizar en labios, lengua, paladar, orofaringe, etc. Aproximadamente el 92% de los tumores en éstas localizaciones en el hombre y el 61% en las mujeres son atribuibles al tabaco.

**CANCER DE VEJIGA:** El cáncer de vejiga urinaria está estrechamente relacionado con la exposición a aminas aromáticas contenidas en el humo del tabaco, especialmente 4-aminobifenil y 2-naftilamina; en varones el 50% de los tumores vesicales y el 31% en mujeres están relacionados directamente con el tabaco.<sup>12</sup>

**CANCER DEL ESOFAGO:** Alrededor del 80% del total de tumores de esófago tienen relación con el tabaco, siendo el principal factor de riesgo para su desarrollo, que se potencia, además, con el consumo de alcohol (17 veces más frecuente cuando se asocian las dos sustancias)

**TUMORES HEMATOLOGICOS:** se ha atribuido al tabaco un 14% de las leucemias linfoides o mieloides, posiblemente en relación con agentes carcinogénicos como el polonio, bencenos, nitrosaminas, etc.<sup>13</sup>

Además de los mencionados, se ha observado también una asociación entre exposición al humo de tabaco y aparición de cáncer de estómago, páncreas, hígado, cérvix y tumores genitales.

#### **OTRAS ENFERMEDADES**

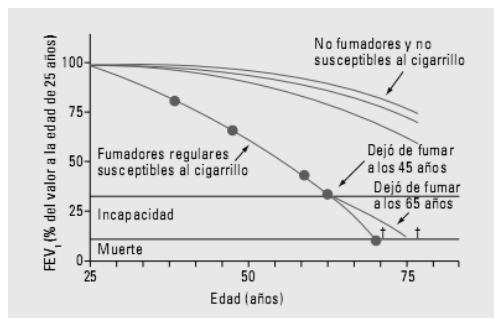
El hábito de fumar se relaciona también con otros procesos patológicos: rinitis, sinusitis, enfermedades periodontales, otitis, alteraciones hormonales, enfermedad ulcerosa gastroduodenal, retraso en cicatrización de heridas, fertilidad reducida, menopausia precoz e impotencia. Hay que destacar también el efecto del humo del tabaco en el embarazo: se ha observado mayor riesgo de partos prematuros, placenta previa, embarazo ectópico y aborto espontáneo, así como una disminución del peso al nacer y mayor riesgo de muerte súbita del lactante en hijos de madres fumadoras.<sup>14</sup>

#### **TABAQUISMO Y FUNCION PULMONAR**

El consumo de tabaco origina una pérdida de función pulmonar más rápida y acusada en los fumadores que en aquellas personas que no fuman. Después del período de crecimiento pulmonar máximo se presenta un prolongado período de meseta para el nivel del FEV1 en no fumadores antes de iniciar su disminución (a finales de la cuarta década de la vida). Esta disminución se estima que inicia 15 años antes en fumadores (a mediados de la tercera década de la vida). Por otra parte, en estudios longitudinales se ha documentado que la pérdida de la función pulmonar en población no fumadora es de aproximadamente 30 ml/año, mientras que en los fumadores puede ser de 75 ml al año o más.



Otras mediciones de función pulmonar como los indicadores de la velocidad del flujo de aire del pulmón (FEF25-75), capacidad pulmonar total (TLC), y capacidad de difusión del pulmón (DLCO) también se ven afectadas por el consumo de cigarrillos.<sup>15</sup>



CURVA DE EVOLUCION DEL VOLUMEN ESPIRATORIO FORZADO EN EL PRIMER SEGUNDO (FEV1) EN FUNCION DE LA EDAD Y EL TABAQUISMO

De persistir el hábito tabáquico en individuos susceptibles puede llegar a desarrollarse la enfermedad pulmonar obstructiva crónica. La anomalía funcional que define a la EPOC es la disminución del flujo espiratorio. Esta disminución es el resultado de las alteraciones anatómicas de los bronquiolos y del parénquima pulmonar que ocasionan un aumento de la resistencia al flujo aéreo, y una disminución de la elasticidad pulmonar respectivamente.

En la espirometría forzada la alteración más sensible es la disminución del FEV1 como consecuencia de una reducción en la FVC. La FVC disminuye como consecuencia del atrapamiento aéreo y el índice FEV1/FVC disminuye como consecuencia tanto de la obstrucción como por la pérdida de retracción elástica. Por otra parte la disminución de la elasticidad y el aumento de la resistencia de la vía aérea ocasionan la aparición de unidades alveolares de vaciado lento. Dado que no es posible prolongar la espiración durante el tiempo necesario para que se vacíen completamente estas unidades, se produce un aumento del volumen residual (RV) y de la capacidad residual funcional (FRC). La pérdida de elasticidad pulmonar también es causa de que, con la misma fuerza muscular de insuflado, se produzca mayor expansión pulmonar y aumente la capacidad pulmonar total (TLC).

Así mismo, las alteraciones de la vía aérea y del parénquima pulmonar originan importantes desequilibrios en las relaciones ventilación/perfusión pulmonar. Las anomalías de la vía aérea determinan la formación de unidades alveolares cuya ventilación efectiva está reducida. Como consecuencia, en estas unidades la oxigenación y la eliminación de CO<sub>2</sub> no son adecuadas. Si la perfusión de estas unidades se mantiene, se originan áreas con cocientes ventilación/perfusión bajos (más perfusión que ventilación) y aparecen hipoxemia e hipercapnia.<sup>16</sup>

## **PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

En la Ley Federal del Trabajo y en la Ley del Seguro Social se define la enfermedad de trabajo como todo estado patológico derivado de la acción continuada de una causa que tiene su origen o motivo en el trabajo, o en el medio en que el trabajador se vea obligado a prestar sus servicios <sup>1,2</sup>. Al padecer una enfermedad de trabajo el asegurado tiene derechos a prestaciones en especie (asistencia médica quirúrgica o farmacéutica, hospitalización, aparatos de prótesis y ortopedia y rehabilitación) y en dinero, pero para gozar de éstas últimas el asegurado está obligado a someterse a los exámenes médicos que determine el instituto <sup>3</sup>.

Debido a la relevancia que ocupan las afecciones de índole respiratoria muchos de los asegurados que presentan una enfermedad de trabajo son enviados para valorar su funcionalidad a las unidades con las que cuenta el instituto en los diversos centros hospitalarios. Esto queda constatado en las propias memorias estadísticas del Instituto Mexicano del Seguro Social que colocan a las afecciones respiratorias en segundo lugar de las enfermedades relacionadas con el trabajo en el 2004 y 2005 <sup>4</sup>, sólo por debajo de las otopatías.

En estas unidades se cuenta con una batería de pruebas que permiten conocer la funcionalidad respiratoria del individuo; sin embargo, la espirometría y la gasometría son consideradas las mejores por ser las más simples, accesibles y reproducibles. Los principales determinantes de la función pulmonar son el género, la talla, la edad, el origen étnico y los factores técnicos; en conjunto, las variables mencionadas explican cerca de 70% de la variabilidad total <sup>4</sup>. La variabilidad restante corresponde a características propias del individuo y entre éstas los factores del estilo de vida como la obesidad y el tabaquismo podrían tener una relevancia significativa, por lo que se plantea la siguiente:

## **PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN**

¿Cuál es la asociación que existe entre el tabaquismo y la obesidad sobre las pruebas funcionales respiratorias (espirometría y gasometría arterial) de los asegurados que acuden a la unidad de fisiología cardiopulmonar del hospital de Cardiología del Centro Médico Nacional Siglo XXI durante el 2006 por presentar juicio contra el IMSS?

## **OBJETIVO GENERAL**

Identificar la posible asociación del tabaquismo y la obesidad sobre las pruebas funcionales respiratorias (espirometría y gasometría arterial) en asegurados que presentaron juicio laboral contra el IMSS

## **OBJETIVOS ESPECIFICOS**

- Identificar el perfil espirométrico y gasométrico que presentan los asegurados que acuden a la unidad de fisiología cardiopulmonar del hospital de cardiología del CMN S. XXI por juicio laboral contra el IMSS
- Identificar el perfil espirométrico y gasométrico que presentan los asegurados fumadores que acuden a la unidad de fisiología cardiopulmonar del hospital de cardiología del CMN S. XXI por juicio laboral contra el IMSS
- Identificar el perfil espirométrico y gasométrico que presentan los asegurados obesos que acuden a la unidad de fisiología cardiopulmonar del hospital de cardiología del CMN S. XXI por juicio laboral contra el IMSS
- Determinar la asociación del tabaquismo y la obesidad sobre la pruebas funcionales respiratorias (espirometría y gasometría arterial) de los asegurados que acuden a la unidad de fisiología cardiopulmonar del hospital de cardiología del CMN S. XXI por presentar juicio laboral contra el IMSS

## **HIPOTESIS**

Existe una asociación del tabaquismo y de la obesidad en las pruebas funcionales respiratorias de los asegurados que son referidos a la unidad de fisiología cardiopulmonar del hospital de cardiología del CMN S. XXI por presentar juicio laboral contra el IMSS

## **MATERIAL Y METODO**

### **TIPO DE ESTUDIO**

Transversal, descriptivo, retrospectivo, analítico

### **LUGAR DE ESTUDIO**

El estudio se llevará a cabo en las instalaciones de la unidad de fisiología cardiopulmonar del hospital de cardiología del Centro Médico Nacional Siglo XXI

### **PERIODO DE ESTUDIO**

Se analizarán los resultados de los estudios de función pulmonar y gasométricos realizados durante el periodo comprendido entre el 1º de enero del 2006 al 31 de diciembre del 2006

### **POBLACION DE ESTUDIO**

Asegurados que acudan a la unidad de fisiología cardiopulmonar del hospital de cardiología del Centro Médico Nacional Siglo XXI por haber establecido juicio laboral contra el IMSS

### **CRITERIOS DE SELECCIÓN**

Criterios de inclusión:

- Trabajadores de ambos sexos
- Trabajadores de cualquier edad

Criterios de exclusión:

- Trabajadores que sean canalizados al servicio por causa diferente a la de juicio laboral

Criterios de eliminación:

- Trabajadores que no cuenten con estudio completo (espirometría y gasometría arterial)

## VARIABLES

### Independiente:

- TABAQUISMO
- OBESIDAD

### Dependiente:

#### PARAMETROS ESPIROMETRICOS

- CAPACIDAD VITAL FORZADA (CVF)
- VOLUMEN ESPIRATORIO FORZADO EN EL PRIMER SEGUNDO (VEF1)
- RELACION VEF1/CVF

#### PARAMETROS GASOMETRICOS

- pH
- PRESION PARCIAL DE BIOXIDO DE CARBONO
- PRESION PARCIAL DE OXIGENO
- SATURACION DE OXIGENO

### Demográficas:

- EDAD
- SEXO
- PESO
- TALLA

VARIABLE	DEFINICION CONCEPTUAL	DEFINICION OPERACIONAL	ESCALA DE MEDICION	INDICADOR DE MEDICION
TABAQUISMO	Intoxicación crónica producida por el abuso del tabaco	Habito de consumir cigarrillos	Cualitativa nominal dicotómica	Si/no
OBESIDAD	Acumulación anormal o excesiva de grasa que puede ser perjudicial para la salud	IMC >30	Cualitativa nominal dicotómica	Si/no
CAPACIDAD VITAL FORZADA	Volumen máximo de aire que puede ser exhalado de forma forzada después de una inspiración máxima	La que indique el espirómetro	Cuantitativa continua	Litros
VOLUMEN ESPIRATORIO FORZADO EN EL PRIMER SEGUNDO	Volumen de aire exhalado durante el primer segundo de una maniobra espiratoria forzada	La que indique el espirómetro	Cuantitativa continua	Litros
RELACION	Fración de la CVF que	La que indique el	Cuantitativa	Porcentaje

VEF1/CVF	es exhalada en el primer segundo	espirómetro	discreta	
pH	Logaritmo negativo de la concentración de hidrogeniones	La que indique el gasómetro	Cuantitativa continua	Unidades
PRESION PARCIAL DE BIOXIDO DE CARBONO	Presión gaseosa sanguínea total ejercida por el bióxido de carbono	La que indique el gasómetro	Cuantitativa discreta	Milímetros de mercurio
PRESION PARCIAL DE OXIGENO	Presión gaseosa sanguínea total ejercida por el oxígeno	La que indique el gasómetro	Cuantitativa discreta	Milímetros de mercurio
SATURACION DE O2	Fracción de hemoglobina total en forma de oxihemoglobina	La que indique el gasómetro	Cuantitativa discreta	Porcentaje
EDAD	Tiempo que una persona ha vivido, a contar desde el momento de su nacimiento hasta el momento actual.	Años de vida del trabajador al momento del estudio	Cuantitativa discreta	Años
SEXO	Conjunto de caracteres que diferencian al macho de la hembra en los individuos heterogaméticos	Condición orgánica que distingue al hombre de la mujer	Cualitativa nominal dicotómica	Hombre/mujer
PESO	Medida de la fuerza gravitatoria ejercida sobre un objeto	Cifra indicada por la báscula al colocarse el trabajador sobre la plataforma	Cuantitativa continua	Kilogramos
TALLA	Altura, medida de una persona desde los pies a la cabeza	Cifra indicada por el estadímetro al colocarse el trabajador sobre la plataforma de la báscula	Cuantitativa continua	Metros

## **DESCRIPCION GENERAL DEL ESTUDIO**

El estudio se llevó a cabo durante los meses de febrero, marzo y abril del 2007 en la unidad de fisiología cardiopulmonar del hospital de cardiología del Centro Médico Nacional Siglo XXI.

La información del periodo en estudio fue extraída de los archivos históricos de la unidad. Se identificó el número de pacientes que durante el periodo de estudio fueron evaluados en dicha unidad.

Posteriormente se identificaron los nombres de los pacientes enviados por los servicios de Salud en el Trabajo durante dicho periodo. Una vez identificados los pacientes se seleccionaron aquellos que acudieron a la unidad por causa de juicio laboral en contra del Instituto Mexicano del Seguro Social.

Se elaboró una base de datos.

Una vez identificados los pacientes que cumplieron los requisitos de selección se procedió a recolectar la información de los parámetros espirométricos y gasométricos en las computadoras de los espirómetros y del gasómetro respectivamente así como en los registros escritos que existen como apoyo.

Se completó la base de datos.

Se separó la población en grupos de acuerdo a los intereses del estudio.

Se procedió al análisis de los datos obtenidos.

## **PLAN DE ANALISIS**

El análisis se realizó con el programa SPSS 12.0 para WINDOWS a través de un análisis univariado para calcular medidas de tendencia central y de dispersión para las variables cuantitativas y frecuencias simples para las variables cualitativas.

Con base en los parámetros espirométricos y gasométricos se efectuó la distinción entre pacientes sanos y enfermos.

Se utilizará un análisis bivariado entre las variables independientes y dependientes.

## **RECURSOS**

### **RECURSOS HUMANOS**

Médico residente de segundo año de la especialidad de medicina del trabajo  
Médico especialista en Neumología.

### **RECURSOS MATERIALES**

Equipo de cómputo  
Software SPSS Versión 12.0 para Windows  
Calculadora  
Artículos de papelería y oficina

### **RECURSOS FINANCIEROS**

Los propios del investigador.



## **ASPECTOS ETICOS**

Dadas las características del estudio éste no se contrapone a los principios científicos y éticos de la declaración de Helsinki, Finlandia, revisado por la vigésima novena asamblea mundial de Tokio, Japón de 1975, que está fundamentado por el comunicado de la Secretaría de Salud publicado por el Diario Oficial de la Federación.

No se requiere el consentimiento informado porque se trabajará con expedientes de los asegurados

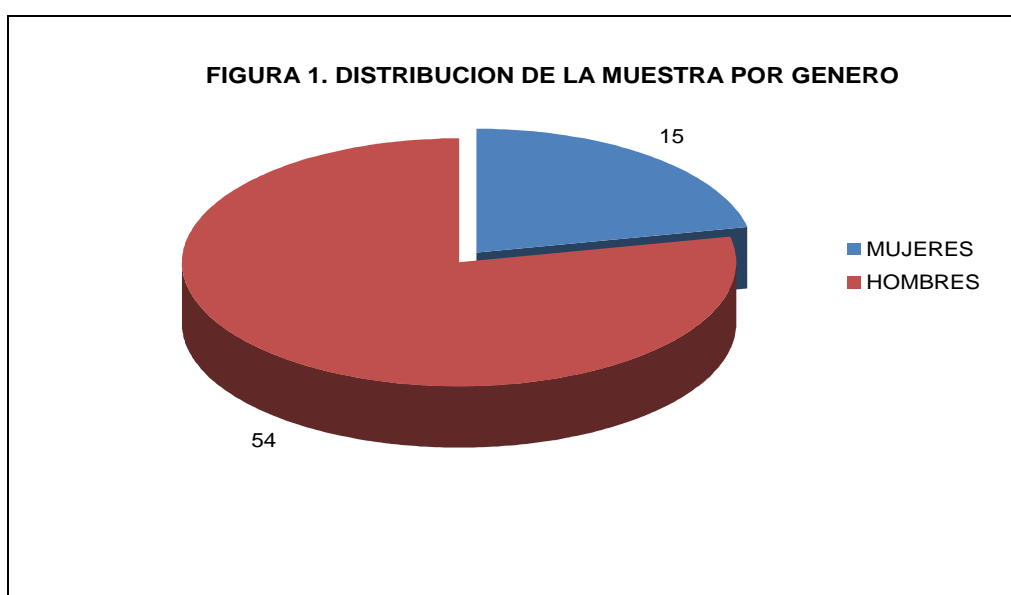
La información será manejada en forma confidencial, sin identificación particular de paciente, los datos serán presentados de manera colectiva.

## RESULTADOS

En total se estudiaron 5342 pacientes en la unidad de fisiología cardiopulmonar del hospital de cardiología del Centro Médico Nacional Siglo XXI durante el periodo comprendido entre el 1° de enero y el 31 de diciembre del año 2006.

De éstos 472 fueron los referidos por el servicio de Salud en el Trabajo de los cuales 69 fueron los incluidos en el estudio por hallarse en juicio laboral contra el IMSS y cumplir con los criterios de selección; en los restantes 403 las pruebas de función respiratoria fueron normales.

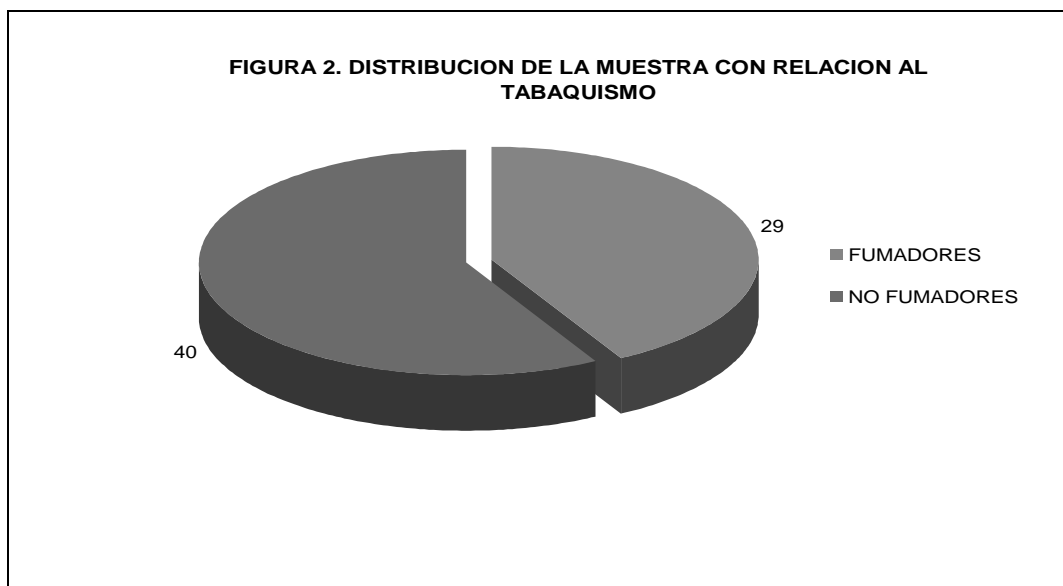
De los 69 casos seleccionados 54 correspondieron a individuos del sexo masculino (78.26) y las 15 personas restantes correspondieron a individuos del sexo femenino (21.74%). La distribución de la muestra por género se observa en la figura 1 y sus características se presentan en la tabla 1:



	<b>HOMBRES (n=54)</b>		<b>MUJERES (n=15)</b>	
	MEDIA	DESVIACION ESTANDAR	MEDIA	DESVIACION ESTANDAR
EDAD	56.38	± 9.78	52.06	± 8.41
TALLA	1.65	± 0.06	1.55	± 0.06
PESO	80.65	± 13.50	71.36	± 13.96
FEV1	2.62	± 0.82	2.05	± 0.78
CVF	3.31	± 0.85	2.53	± 0.92
FEV1/CVF	77.93	± 9.89	80.98	± 7.40
pH	7.42	± 0.03	7.42	± 0.01
PaCO2	39.51	± 3.89	38.6	± 2.99
PaO2	67.88	± 10.05	70.53	± 7.63
SAT O2	90.35	± 4.16	90.86	± 4.01

Tabla 1. Media y desviación estándar de las variables estudiadas de la muestra por género

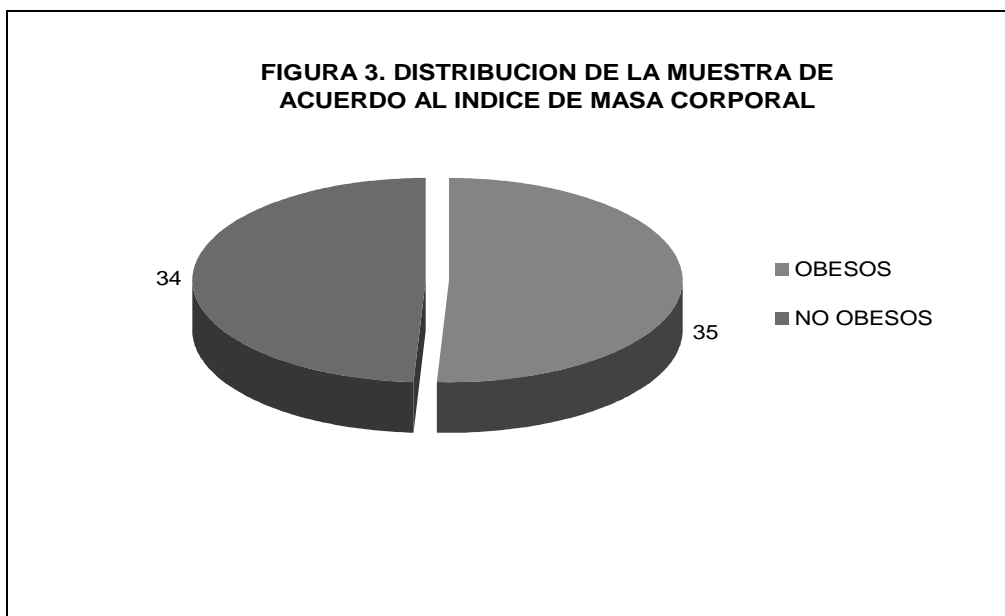
De la muestra estudiada 29 pacientes resultaron fumadores (42.02%) y los 40 restantes se refirieron no fumadores (57.97%). Del grupo de fumadores 27 correspondieron a individuos del sexo masculino y 2 a personas del sexo femenino. Del grupo de los no fumadores 27 fueron del sexo masculino y 13 del sexo femenino. La distribución de la muestra en relación al tabaquismo se observa en la figura 2 y sus características se presentan en la tabla 2:



	<b>FUMADORES (n=29)</b>		<b>NO FUMADORES (n=40)</b>	
	MEDIA	DESVIACION ESTANDAR	MEDIA	DESVIACION ESTANDAR
EDAD	55.93	± 9.01	55.1	± 10.12
TALLA	1.63	± 0.07	1.62	± 0.08
PESO	81.41	± 13.15	76.62	± 14.48
FEV1	2.46	± 0.89	2.52	± 0.81
CVF	3.16	± 0.90	3.13	± 0.94
FEV1/CVF	76.14	± 10.57	80.37	± 8.21
Ph	7.42	± 0.03	7.42	± 0.03
PaCO2	39.48	± 3.98	39.2	± 3.55
PaO2	65.96	± 9.19	70.27	± 9.57
SAT O2	90.03	± 4.41	90.77	± 4.29

Tabla 2. Media y desviación estándar de las variables estudiadas en fumadores y no fumadores

De los pacientes estudiados 35 presentaron un IMC >30 (50.72%) y los restantes 34 lo presentaron <30 (49.28%). Del grupo de obesos 27 fueron del sexo masculino y 8 del sexo femenino. Del grupo de los no obesos 27 fueron del sexo masculino y 7 del sexo femenino. La distribución de la muestra en relación a la obesidad se observa en la figura 3 y sus características se presentan en la tabla 3:



	OBESOS (n=35)		NO OBESOS (n=34)	
	MEDIA	DESVIACION ESTANDAR	MEDIA	DESVIACION ESTANDAR
EDAD	55.48	± 6.55	55.41	± 12.09
TALLA	1.61	± 0.08	1.64	± 0.06
PESO	86.25	± 11.34	70.79	± 12.20
FEV1	2.37	± 0.83	2.62	± 0.84
CVF	3.02	± 0.90	3.28	± 0.84
FEV1/CVF	78.43	± 7.98	78.77	± 10.86
pH	7.41	± 0.02	7.42	± 0.03
PaCO2	40	± 4.00	38.61	± 3.30
PaO2	66.28	± 9.07	70.70	± 9.71
SAT O2	89.11	± 4.72	91.85	± 3.42

Tabla 3. Media y desviación estándar de las variables estudiadas en obesos y no obesos

Se encontraron 45 pacientes (65.21%) con espirometrías dentro de la normalidad (36 hombres y 9 mujeres). De las 24 restantes, 17 (24.63%) resultaron con patrón obstructivo (14 hombres y 3 mujeres), 4 (5.79%) con patrón restrictivo (2 hombres y 2 mujeres) y 3 (4.34%) con patrón mixto (2 hombres y una mujer).

Del mismo modo, los pacientes que presentaron espirometrías normales tuvieron gasometrías dentro de parámetros normales (36 hombres y 9 mujeres). De las 24 restantes, 21 gasometrías (30.43%) se encontraron con valores disminuidos de O<sub>2</sub> (hipoxemia) (17 hombres y 4 mujeres) y 3 (4.34 %) con valores aumentados de CO<sub>2</sub> (hipercapnia) (1 hombre y 2 mujeres).

Se considera que en la muestra estudiada 45 individuos eran sanos y 24 mostraron indicios de presentar patología de carácter respiratorio.

Calculando el riesgo con respecto al tabaquismo la tabla de contingencia quedó de la siguiente manera:

		CONDICION		TOTAL
		ENFERMOS	SANOS	
TABAQUISMO	PRESENTE	16	13	29
	AUSENTE	8	32	40
	TOTAL	24	45	69

RM 4.92  
 IC 95% 1.69-14.29  
 Prueba X<sup>2</sup> 9.16 p<0.05

Calculando el riesgo con respecto a la obesidad la tabla de contingencia quedó de la siguiente manera:

		CONDICION		TOTAL
		ENFERMOS	SANOS	
OBESIDAD	PRESENTE	19	16	35
	AUSENTE	5	29	34
	TOTAL	24	45	69

RM 6.88  
 IC 95% 2.16-21.94  
 Prueba X<sup>2</sup> 11.91 p<0.05

## DISCUSION

Del análisis de los resultados se observa que las personas que fueron canalizadas a la unidad de fisiología cardiopulmonar para su estudio por encontrarse en proceso laboral contra el Instituto Mexicano del Seguro Social en términos generales tienen una edad muy dispersa ya que por un lado hay individuos de edad avanzada y por otra hay adultos jóvenes; lo contrario sucede al revisar la talla de los integrantes de la muestra ya que observa valores muy compactos. En cuanto al peso la muestra estudiada presenta tendencia a la obesidad, lo cual coincide con lo referido en la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2006 <sup>1</sup> que estima que alrededor del 30% de la población mayor de 20 años padece obesidad.

En los valores espirométricos estudiados también se observa una amplia dispersión de los valores sin definirse la tendencia hacia algún patrón espirométrico. En los valores gasométricos estudiados se observa una clara tendencia a la hipoxemia que, como es conocido, su mecanismo de producción más común es el desequilibrio de la relación ventilación-perfusión en las unidades alveolares.<sup>2</sup> El resto de los valores muestra tendencia a la normalidad.

Es importante aclarar que por no corresponder a los intereses de este estudio únicamente se separó a la población en fumadores y no fumadores aunque se está plenamente conciente que al hablar de tabaquismo y pretender asociarlo con alguna consecuencia es de suma importancia medir la frecuencia del mismo. Ahora bien, al analizar los resultados observamos que el 42.02% de los individuos resultaron fumadores lo cual resulta una prevalencia mayor que la referida en la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (ENSANUT 2006) <sup>3</sup>. Al comparar los resultados de las variables edad, peso y talla se observa que no existen diferencias significativas entre el grupo de fumadores con respecto al de no fumadores. En el grupo de fumadores se evidenció una disminución del FEV1 y en la gasometría la hipoxemia fue más acusada en comparación con el grupo de no fumadores.

También en la muestra estudiada se presentó una prevalencia mayor de obesidad que en lo referido en la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2006. Al comparar los grupos se evidenció una diferencia significativa en el peso ya que existió una diferencia de 15 kgs. en el promedio del grupo de obesos comparado con el de no obesos; en relación a la talla y la edad ambos grupos no presentaron diferencias significativas. Al analizar los parámetros espirométricos tampoco se observaron diferencias en ambos grupos, pero en la gasometría nuevamente se encontró tendencia a la hipoxemia más acusada en los obesos así como tendencia a la hipercapnia.

Aunque el tipo de estudio realizado no es el ideal para establecer asociación causal entre las variables tanto el tabaquismo como la obesidad se comportaron como factores de riesgo. Al realizar el análisis bivariado entre tabaquismo y la condición de salud de los individuos se obtuvo que el riesgo de presentar resultados en las pruebas de función respiratoria compatibles con enfermedad es 4.92 mayor en los fumadores que en los no fumadores, mientras que la obesidad representa un riesgo 6.88 veces mayor para presentar pruebas funcionales compatibles con patología respiratoria.

Como se puede observar tanto el tabaquismo como la obesidad tienen influencia en los parámetros estudiados. Sin embargo, aunque el tabaquismo está relacionado negativamente con la gran mayoría de las patologías de índole respiratoria el efecto de la obesidad resultó de mayor influencia en este estudio. Si los individuos obesos presentaran

pérdida ponderal muy probablemente mejorarían los resultados de sus pruebas funcionales respiratorias, lo cual no ocurriría en los individuos fumadores por el daño producido por los componentes del cigarrillo en las vías respiratorias al paso de los años.

Finalmente se estima que si la muestra fuera mayor los resultados serían más representativos y seguramente se modificarían al cuantificar el hábito tabáquico.

## **CONCLUSIONES**

Los valores de los parámetros espirométricos y gasométricos de los trabajadores que son referidos para su estudio por haber presentado juicio laboral contra el IMSS en su mayoría se encuentran dentro de la normalidad.

Los valores de los parámetros espirométricos y gasométricos de los trabajadores fumadores comparados con los no fumadores difieren ya que el primer grupo presentó un FEV1 menor y cifras de hipoxemia más acusadas que el segundo grupo.

Los valores de los parámetros espirométricos entre los trabajadores obesos y los no obesos no difieren. En los parámetros gasométricos si hubo diferencia ya que los obesos presentaron hipoxemia e hipercapnia mayores que los no obesos.

Los resultados obtenidos permiten concluir que la obesidad juega un papel más importante en los resultados espirométricos y gasométricos de los individuos estudiados que el tabaquismo independientemente del daño originado por los agentes del ambiente laboral.



## **BIBLIOGRAFIA**

### **RIESGOS DE TRABAJO**

1. Artículo 41 y 42 Ley del Seguro Social, Agenda de seguridad social, Ediciones fiscales ISEF, 11ª. Edición, 2005, pag. 24
2. Artículo 56 Ley del Seguro Social, Agenda de seguridad social, Ediciones fiscales ISEF, 11ª. Edición, 2005, pag. 28
3. Artículo 58 Ley del Seguro Social, Agenda de seguridad social, Ediciones fiscales ISEF, 11ª. Edición, 2005, pag. 28
4. Artículo 61 Ley del Seguro Social, Agenda de seguridad social, Ediciones fiscales ISEF, 11ª. Edición, 2005, pag. 31
5. Artículo 64 Ley del Seguro Social, Agenda de seguridad social, Ediciones fiscales ISEF, 11ª. Edición, 2005, pag. 32
6. Artículo 66 Ley del Seguro Social, Agenda de seguridad social, Ediciones fiscales ISEF, 11ª. Edición, 2005, pag. 34

### **OBESIDAD**

1. American Association of Clinical Endocrinologist/American College of Endocrinology (AAACE/ACE) Obesity Task Force. AAACE/ACE Position statement on the prevention, diagnosis, and treatment of obesity. *Endocr Pract* 1998;4:297-330.
2. National Institutes of Health. National Heart, Lung, and Blood Institute. Clinical guidelines on the identification, evaluation, and treatment of overweight and obesity in adults. The evidence report. Bethesda: National Heart, Lung, and Blood Institute, 1998; p. 1-228.
3. Organización Mundial de la salud. Obesidad y sobrepeso, nota descriptiva 311 septiembre 2006.
4. Flegal KM, Carroll MD, Ogden CL, Johnson CL. Prevalence and trends in obesity among US adults, 1999-2000. *JAMA* 2000; 288(14):1723-7.
5. Ogden CL, Carroll MD, McDowell MA, Flegal KM. Obesity among adults in the United States- no statistically significant change since 2003-2004. NCHS Data Brief no 1. Hyattsville, MD: National Center for Health Statistics; 2007.
6. Olaiz-Fernández G, Rivera-Dommarco J, Shamah-Levy T, Rojas R, Villalpando-Hernández S, Hernández-Avila M, Sepúlveda-Amor J. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2006. Cuernavaca, México: Instituto Nacional de Salud Pública, 2006.
7. Peeters A, Barendregt JJ, Willenkens F, Mackenbach JPP, Al Mamun A, Bonneux L. Obesity in adulthood and its consequences for life expectancy: a life-table analysis. *Ann Intern Med* 2003;138:24-32.
8. Calle EE, Thun MJ, Petrelli JM, Rodríguez C, Heath CW J. Body-mass index and mortality in a prospective cohort of US adults. *N Engl J Med* 1999;341:1097-105.
9. Kenchaiah S, Evans JC, Levy D, Wilson PW, Benjamin EJ, Larson MG, et al. Obesity and the risk of heart failure. *N Engl J Med* 2002;347:305-13.
10. Bray GA. Risks of obesity. *Endocrinol Metab Clin North Am* 2003;32: 787-804.
11. Rexrode KM, Hennekens CH, Willett WC, Colditz GA, Stampfer MJ, Rich-Edwards JW, et al. A prospective study of body mass index, weight change and risk of stroke in women. *JAMA* 1997;277:1539-45
12. National Task Force on the Prevention and Treatment of Obesity. *Arch Intern Med* 2000;160:898-904.
13. Ford ES, Giles WH, Dietz WH. Prevalence of the metabolic syndrome among US adults: findings from the third National Health and Nutrition Examination Survey. *JAMA* 2002;287:356-9.

14. Flemons WW. Obstructive sleep apnea. *N Engl J Med* 2002;347:498-504.
15. Festi D, Colecchia A, Sacco T, Bondi M, Roda E, Marchesini G. Hepatic steatosis in obese patients: clinical aspects and prognostic significance. *Obes Rev* 2004;5:27-42.
16. Deslypere JP. Obesity and cancer. *Metabolism* 1995;44(Supl 3):24-7.
17. Fernández Meré LA, Álvarez Blanco M. Obesidad, anestesia y cirugía bariátrica. *Rev. Esp. Anestesiología y Reanimación*. 2004; 51: 80-94.

## **TABAQUISMO**

1. Guindon GE, Boisclair D. Tendencias pasadas, presentes y futuras del consumo de tabaco. Organización Panamericana de la Salud. Documento No. 6. Serie: Aspectos Económicos del Control del Tabaco. Washington D.C. 2004.
2. Wilkings N, Yürekli A, Hu-Te H. Análisis económico de la demanda de Tabaco. Organización Panamericana de la Salud. Banco Mundial. Washington D. C. 2004. p. 126.
3. The tobacco use and dependence clinical practice guideline panel. Staff and Consortium Representatives. A clinical practice guideline for treating tobacco use and dependence. *JAMA* 2000;283:3244-3254.
4. Consejo Nacional contra las Adicciones (CONADIC). Observatorio mexicano en tabaco, alcohol y otras drogas. Secretaría de Salud. México 2003. p. 63
5. Olaiz G, Rojas R, Barquera S, Shamah T, Aguilar C, Cravioto P, et al. Encuesta Nacional de Salud 2000. Tomo 2. La salud de los adultos. Cuernavaca, México: Instituto Nacional de Salud Pública, 2003.
6. Olaiz G, Rivera J, Shamah T, Rojas R, Villalpando S, Hernández M, et al. Encuesta Nacional de Salud 2006. Cuernavaca, México: Instituto Nacional de Salud Pública, 2006.
7. Programa Nacional de Salud 2001-2006. México: Secretaría de Salud, 2001.
8. US Department of Health and Human Services. The health consequences of smoking. Chronic obstructive lung disease. A Report of the US Surgeon General. Washington, DC: US Government Printing Office; 1984.
9. Hurd S. The impact of COPD on lung health worldwide. *Epidemiology and incidence*. *Chest* 2000; 117: 1S-4S.
10. Piiparu R, Jaakkola JJK, Jaakkola N, Jaakkola MS. Smoking and asthma in adults. *Eur. Respir. J.* 2004; 24: 734-739.
11. Lucas P, Rodríguez JM, Buendía MJ. Patología atribuible al tabaquismo. En: Manual de Tabaquismo, SEPAR, 2ª ed., Barcelona: Masson; 2002.
12. Winder EL, Mushinski MH, Spicak. Tobacco and alcohol consumption in relation to the development of multiple primary cancer. *Cancer* 1997; 40 (Suppl 4) 40: 1872.
13. Brownson RC, Novotny TE, Perry MC. Cigarette smoking and adult leukemia: a meta-analysis. *Arch Inter Med* 1993; 153: 469-473.
14. Gallardo J, Sánchez I, Almonacid C. Planta del tabaco. Composición físico-química del humo del tabaco. Patología asociada a su consumo. En: Tabaquismo. Monografías Neumomadrid, vol VII. C.A. Jiménez Ruíz, S. Solano Reina. Ed Ergon; Madrid, 2004. p. 27-40.
15. Guías mexicanas para el tratamiento del tabaquismo. Un consenso nacional de expertos. *Neumología y cirugía de tórax*, 2005; 64 (Suppl 2):S84-S112.
16. Barbera Mir JA, Cosío MG. Enfermedades obstructivas de las vías aéreas. En: Medicina Interna de Ferreras-Rozman, Editorial Elsevier, 13ª. Edición. Pág 736-747.

## **PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

1. Art. 475, Ley Federal del Trabajo, Ed. Barocio, México. 1997. pag. 79

2. Art. 43, Ley del Seguro social, Ed. Delma, México. 1997. pag. 11
3. Art. 50, Ley del Seguro social, Ed. Delma, México. 1997. pag. 13
4. Memorias estadísticas de Salud en el Trabajo 2004 y 2005. Instituto Mexicano del Seguro Social. Dirección de Prestaciones Médicas. Coordinación de Salud en el Trabajo, México.
5. Becklake M, White N. Sources of variation in spirometric measurements. Identifying the signal and dealing with noise. *Occup Med* 1993; 8:241-264.

## **DISCUSION**

1. Olaiz-Fernández G, Rivera-Dommarco J, Shamah-Levy T, Rojas R, Villalpando-Hernández S, Hernández-Avila M, Sepúlveda-Amor J. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2006. Cuernavaca, México: Instituto Nacional de Salud Pública, 2006.
2. Morales Blandir JE, Barberá Mir JA. Insuficiencia respiratoria: concepto, fisiopatología y clasificación. *Medicine* 2002; 8(74): 3983-3988.
3. Olaiz-Fernández G, Rivera-Dommarco J, Shamah-Levy T, Rojas R, Villalpando-Hernández S, Hernández-Avila M, Sepúlveda-Amor J. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2006. Cuernavaca, México: Instituto Nacional de Salud Pública, 2006.