

Tabaco, presión arterial y riesgo cardiovascular

H. Pardell Alenta, P. Armario García y R. Hernández del Rey

Unidad de Hipertensión Arterial y Riesgo Vascular. Servicio de Medicina Interna. Consorcio Sanitario Integral. Hospital de la Cruz Roja. Hospitalet de Llobregat. Barcelona

La hipertensión arterial (HTA) y el tabaquismo son dos condiciones crónicas altamente prevalentes, afectando a más del 30 % de la población adulta, cada una de ellas por separado y hasta al 5 % como mínimo su asociación.

El riesgo cardiovascular derivado de su existencia es muy elevado, siendo la HTA el principal factor de riesgo en la mayoría de países del mundo y el tabaquismo la principal causa de muerte evitable. De ello se deriva un altísimo coste sanitario y social.

Los diversos componentes del tabaco y del humo del tabaco actúan a distintos niveles del organismo, originando alteraciones fisiopatológicas que explican las complicaciones derivadas, mayormente la aceleración del proceso arterioscleroso y las alteraciones vasculares y endoteliales observadas en el fumador, la propia elevación tensional, las alteraciones hemorrágicas y del sistema de coagulación y diversas alteraciones endocrinas hemodinámicas. Todas ellas subyacen en el desencadenamiento de la enfermedad coronaria y cerebrovascular, las dos principales complicaciones cardiovasculares de la HTA potenciadas por el tabaquismo.

El tratamiento del hipertenso fumador no difiere sustancialmente del hipertenso en general; la única especificidad estriba en la necesidad de estimularle a abandonar el hábito tabáquico y ayudarle en su consecución, utilizando las estrategias de soporte psicológico y los fármacos actualmente disponibles (diversas modalidades de reemplazamiento nicotínico y bupropion esencialmente).

Palabras clave: tabaquismo, presión arterial, hipertensión arterial, riesgo cardiovascular.

Pardell H, Armario P, Hernández del Rey R. Tabaco, presión arterial y riesgo cardiovascular. *Hipertensión* 2003;20(5):226-33.

Tabaquismo e hipertensión a nivel poblacional

Tabaquismo e hipertensión arterial (HTA) constituyen dos de los factores de riesgo cardiovascular principales, identificados desde los primeros

Correspondencia:
H. Pardell.
Servicio de Medicina Interna.
Hospital de la Cruz Roja.
Avda. Jbsé Molins, 39-51.
08906 Hospitalet de Llobregat (Barcelona).
Correo electrónico: ccfmc@comb.es

Tabacco, blood pressure and cardiovascular risk

Arterial hypertension and nicotine abuse are two highly prevalent chronic conditions. Each condition alone affects more than 30 % of the adult population, and at least 5 % when considered in association with one another.

The cardiovascular risks which result are very high, with arterial hypertension being the principal risk factor in most countries, and nicotine abuse being the principal cause of avoidable death. It also accounts for high health care and social costs.

The diverse components of tobacco and tobacco smoke act at different physiological levels, producing pathophysiological alterations which account for the complications which arise. These principally include acceleration of the atheroschlerotic process, vascular and endothelial alterations observed in smokers, blood pressure elevation, hemorrheologic abnormalities, coagulation abnormalities and various hemodynamic endocrine abnormalities. All of these originate in the triggering of coronary and cerebrovascular disease, both being principal cardiovascular complications of a

n arterial hypertension aggravated by nicotine abuse.

The treatment of hypertensive smokers does not substantially differ from that of hypertensive patients, in general. It does so only in the need for encouraging the patient to quit the habit of smoking, and helping them in achieving such a goal through the use of psychological support strategies and currently available drugs (essentially, various forms of nicotine replacement and bupropion).

Key words: nicotine abuse, arterial pressure, arterial hypertension, cardiovascular.

estudios poblacionales prospectivos en todo el mundo. Y a lo largo de los más de 25 años transcurridos su relevancia se ha mantenido intacta, habiéndose descrito, incluso, un creciente impacto del hábito tabáquico en función de la información proporcionada por los abundantes estudios epidemiológicos, clínicos y experimentales que se han ido realizando en las últimas décadas.

La prevalencia del tabaquismo en todo el mundo se sitúa alrededor del 30 % (47 % en varones y 12 % en mujeres); alrededor del 35 % en Europa (46 % y 26 %); y alrededor del 36 % en España (45 % y 27 %)¹. Como es bien sabido, la

tendencia descrita en la práctica totalidad de países desarrollados, España incluida², es la del incremento progresivo de la prevalencia del hábito entre las mujeres, especialmente las mujeres jóvenes (entre 18-25 años) y el descenso más o menos aparente entre los varones, lo que condiciona una relativa estabilidad, con tendencia a la baja, de las tasas de prevalencia en la población general en conjunto. Asimismo se viene describiendo, aunque no de manera uniforme, un acortamiento de la edad de primer contacto con el hábito, que en nuestro país se sitúa alrededor de los 11-13 años³. Y, por otra parte, en muchos países de Europa se da la paradoja de que los profesionales sanitarios, muy especialmente los médicos y las enfermeras son fumadores en mayor proporción que la población general como ha venido ocurriendo en España hasta muy recientemente⁴.

Por lo que se refiere a la prevalencia de HTA, tomando los criterios definitorios de 140/90 mmHg más del 30 % de la población se cataloga de hipertensa, siendo dicha tasa en España de hasta un 30 %-35 % según los estudios más recientes^{5, 6}. Es bien conocido que dicha prevalencia se distribuye desigualmente en función de los grupos de edad, el sexo, la situación socioeconómica y otros factores influyentes, observándose en conjunto una mayor prevalencia entre los individuos de más edad (especialmente a partir de los 60 años) y una mayor prevalencia entre las mujeres a partir de los 40 años. Aunque no disponemos de información contrastada sobre el particular, se puede estimar que la presencia conjunta de tabaquismo e hipertensión se da en no menos del 5 % de la población, sabiéndose que entre los hipertensos la prevalencia del hábito tabáquico es menor que en la población general (suele situarse alrededor del 20 % en la mayoría de estudios publicados).

Un hecho ampliamente debatido en la literatura es el hallazgo frecuente de cifras de presión arterial (PA) más bajas de promedio en la población fumadora. Si este hecho era de observación habitual, aunque no constante, en los estudios epidemiológicos tradicionales a medida que se han ido introduciendo los nuevos métodos de medida tensional prolongada en el tiempo se ha podido ver que las curvas tensionales de 24 horas de los fumadores son significativamente más elevadas que las de los no fumadores⁷⁻¹¹ (fig. 1). Si aquellas observaciones se explicaban por el menor índice de masa corporal de los fumadores, estos hallazgos han obligado a buscar nuevas explicaciones. Aunque no sean concluyentes del todo, se postula que algunos elementos de confusión no tenidos en cuenta podrían explicar las discrepancias; básicamente, el hecho de que es frecuente que los

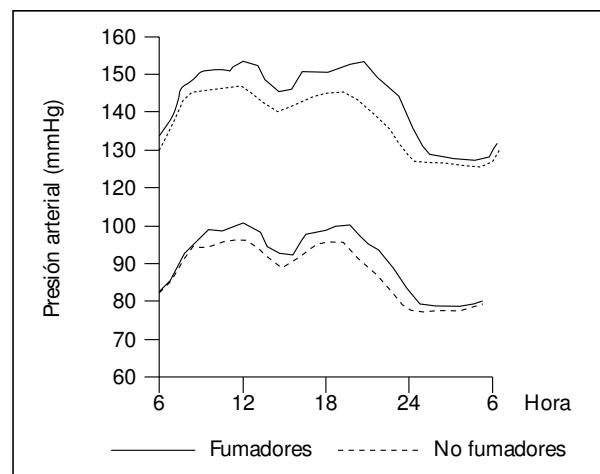


Fig. 1. Curvas tensionales de 24 horas en fumadores y no fumadores. Tomada de Verdecchia P, et al⁹.

individuos sometidos a estudio epidemiológico se abstengan de fumar durante un tiempo más o menos prolongado antes de la medida tensional, lo que enmascara el efecto presor de algunos componentes del humo de tabaco que, como veremos más adelante, es transitorio. En general podemos decir que mientras la tendencia en el caso de la HTA es hacia el aumento de sus tasas de prevalencia (por efecto del envejecimiento de la población y la disminución progresiva de los dinteles definitorios), en el caso del tabaquismo se observa una discreta tendencia a la baja en los países desarrollados, según dijimos antes, bajo la influencia de las campañas de prevención y control del tabaquismo y de las medidas legislativas introducidas por la práctica totalidad de los gobiernos. Únicamente en algunos países (EEUU, de Norteamérica, Reino Unido, países nórdicos europeos) se ha observado un claro descenso de las tasas de prevalencia del tabaquismo en los últimos decenios, lo que no es el caso de España, donde la tendencia se mantiene bastante constante. Así pues, en un contexto cada vez más proclive a considerar las asociaciones de factores de riesgo cardiovascular en lugar del abordaje unifactorial tradicional, la asociación hipertensión-tabaquismo adquiere una especial relevancia no sólo por su frecuencia de aparición en la población, sino, además, por el extraordinario riesgo que comporta, según veremos en el apartado siguiente.

Tabaquismo, hipertensión y riesgo vascular

Si la teoría más clásica del riesgo postulaba que los factores principales actuaban de manera independiente, desde hace unos lustros sabemos

que esto no es así y que dichos factores de riesgo interactúan por múltiples vías, lo que explica la extraordinaria potenciación del riesgo final que se observa.

En uno de sus clásicos estudios sobre la población de Framingham, Kannel et al postularon el bien conocido esquema de potenciación del riesgo coronario en función de las diversas asociaciones de los principales factores (fig. 2). Como puede observarse, la asociación tabaquismo-hipertensión comporta una elevación del riesgo de hasta 4,5 veces¹².

Pero el incremento de riesgo no se observa únicamente en el caso de la enfermedad coronaria. Lo mismo ocurre en el caso de la enfermedad cerebrovascular, para la cual la presencia conjunta de tabaquismo-hipertensión comporta un incremento de riesgo de entre 1,5-2 veces, y no digamos para el caso de la enfermedad vascular periférica, en la que si la presencia de hipertensión aislada condiciona una escasa elevación del riesgo, la del hábito tabáquico constituye el factor de riesgo principal, de lo que se deriva que su asociación eleva el riesgo final en no menos de 4 veces en el varón¹³.

Fruto de dicha elevación del riesgo cada uno de los factores enunciados explican una gran parte de la morbilidad que ocurre en los países desarrollados, de las que se deriva un coste sanitario y social enorme.

Por lo que se refiere al tabaquismo, el último informe de la Organización Mundial de la Salud (OMS)¹⁴ estima que es causante de unos 5 millones de muertes anuales, de las cuales más de 1,5 millones ocurren en los países europeos. Nosotros recientemente hemos evaluado su impacto sanitario y económico en España utilizando distintas fuentes¹⁵, habiendo calculado

que alrededor de unas 20.000 muertes anuales por distintas complicaciones cardiovasculares son imputables al consumo de cigarrillos.

En cuanto a la hipertensión, el informe de la OMS antes mencionado¹⁴ evalúa en aproximadamente 7 millones las muertes anuales atribuibles a nivel de todo el mundo, de los cuales unos 2,5 millones ocurren en Europa. La carga sanitaria y los costes asociados fueron analizados hace unos años por nosotros, para España y otros países europeos¹⁶. Y más recientemente, Banegas et al¹⁷ han estimado para nuestro país que una de cada 2,5 muertes por enfermedad cardiovascular (unas 3.734 muertes anuales) se pueden achacar a la HTA ($\geq 140/90$ mmHg).

Aunque no disponemos de información fiable sobre el impacto de la asociación hipertensión-tabaquismo, de lo que venimos diciendo se desprende que, en función de la frecuencia de aparición de dicha asociación y del extraordinario riesgo vascular que comporta (uno de los más elevados que se pueden observar en la práctica), todos los que tratan hipertensos deben tomar en consideración la eventual coexistencia del hábito tabáquico en sus pacientes/individuos de riesgo, interviniendo activamente, en no menor grado que para reducir las cifras tensionales, para conseguir la cesación tabáquica que, como veremos después, se puede conseguir en una proporción muy elevada de casos utilizando estrategias efectivas y al alcance de cualquier médico.

Fisiopatología cardiovascular del tabaquismo

La inmensa mayoría del consumo de tabaco se lleva a cabo mediante la ignición de cigarrillos. Por ello, la práctica totalidad de estudios clínico-experimentales sobre los efectos del tabaco a nivel del aparato cardiovascular se han realizado sobre animales o individuos a los que se administra alguno de los componentes del humo del tabaco o su contenido global, haciendoles fumar cigarrillos.

El humo del tabaco es un aerosol, con una fase particulada y otra gaseosa, en las cuales se pueden identificar los más de 4.000 componentes descritos hasta ahora. De ellos, los que más directamente actúan fisiopatológicamente a nivel del aparato cardiovascular son la nicotina y el monóxido de carbono (CO); adicionalmente se pueden considerar el cadmio y algún otro oligoelemento.

Los efectos de la nicotina en particular y del humo del tabaco global sobre la PA son conocidos desde hace varias décadas^{18, 19}. Sintetizando los hallazgos experimentales más relevantes^{20, 21}, podemos decir que la nicotina ocasiona una li-

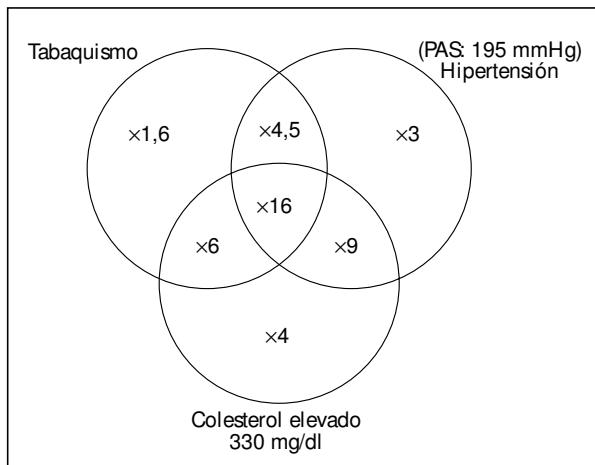


Fig. 2. Incremento del riesgo coronario en función de la asociación de hipertensión arterial, tabaquismo e hipercolesterolemia (estudio Framingham). Tomada de Kannel WB¹².

beración de catecolaminas con el consecuente aumento de la frecuencia cardíaca, la PA, el gasto cardíaco, el volumen de eyeción y el consumo de oxígeno. Por otro lado, dicho alcaloide, responsable de la adicción biológica al tabaco, facilita la aparición de arritmias, eleva los niveles plasmáticos de cortisol, de hormona adrenocorticotrópica (ACTH), de vasopresina y de aldosterona, sin modificar los niveles de renina plasmática; aumenta la movilización y la utilización de ácidos grasos libres, eleva los niveles de glucemia y disminuye la producción de PGI2. Por su parte, el CO, al combinarse con la hemoglobina por la que presenta una elevada afinidad, origina carboxihemoglobina, con lo que se altera la capacidad de transporte de oxígeno a los tejidos y se ocasiona una hipoxemia más o menos severa. Potenciando los efectos de la nicotina que acabamos de ver, desciende el umbral de fibrilación ventricular (FV) y posee un efecto inotrópico negativo, aumentando asimismo la adhesividad y agregabilidad plaquetarias. Pero su actuación más relevante sobre el aparato cardiovascular es su participación en la génesis y progresión de la lesión arteriosclerótica y la producción de lesiones en los miocardiocitos (necrosis fibrilar y degeneración mitocondrial). En lo que respecta al cadmio, existen diversos estudios experimentales que demuestran su capacidad para producir una elevación sostenida de las cifras de PA que pueden volver a normalizarse con la administración de agentes quelantes que extraigan el metal del organismo. Según vimos, el humo del tabaco contiene muchísimos más componentes, cuyas acciones no son conocidas con precisión. En todo caso, diversas observaciones experimentales han evidenciado que el humo del cigarrillo origina una elevación de la concentración plasmática de colesterol total y de su fracción de lipoproteínas de baja densidad (LDL), con una disminución de la fracción de lipoproteínas de alta densidad (HDL), así como un incremento de la adhesividad y agregabilidad plaquetarias. A nivel clínico-epidemiológico también se ha demostrado de forma fehaciente que la elevación de presión transitoria debida al consumo de cigarrillos se prolonga e intensifica si se asocia al consumo de café, que las alteraciones del patrón lipídico (elevación de colesterol total y colesterol LDL y disminución de colesterol HDL) descritas en estudios experimentales se confirman en los fumadores pero que retroceden al abandonar el hábito tabáquico, que se reproducen los hallazgos experimentales a nivel de la adhesividad y agregabilidad plaquetarias y de la disminución de la PGI2 y el aumento del tromboxano, encontrándose, además, un aumento de la viscosidad sanguínea y una disminución de la deformabilidad eritrocitaria, to-

do lo cual favorece la aparición de trombosis vascular.

Un punto de interés es el papel de la carga genética y los rasgos de personalidad del individuo para explicar, por un lado, la predisposición a ser fumador y, por otro, la de convertirse en hipertenso²². Aun cuando, en la actualidad, los avances en los estudios genéticos aportan datos de interés creciente sobre el tema, habrá que esperar a disponer de información más sistematizada para poder hacerse una idea más precisa.

Por lo que se refiere al papel del cadmio, en contraposición a los trabajos experimentales mencionados anteriormente los estudios clínico-epidemiológicos aportan datos discordantes, por lo que no es posible emitir conclusiones sobre su influencia en la aparición de HTA en humanos²³.

Dos hallazgos de interés clínico-epidemiológico han sido la asociación entre hábito tabáquico e hipertensión renovascular maligna y entre hábito tabáquico y estenosis fibrodisplásica de la arteria renal, descritas en varios estudios en diversos países.

Al compás del creciente interés por el tema, en los últimos lustros han aparecido numerosos trabajos experimentales y clínico-epidemiológicos que describen nuevas alteraciones atribuibles a los componentes del humo del cigarrillo: disfunción endotelial²⁴⁻³¹, alteraciones renales en el diabético³²⁻³⁴, anomalías estructurales y funcionales parietales de la aorta y grandes vasos³⁵⁻³⁷, alteraciones hemodinámicas de flujos a nivel de la microcirculación³⁸⁻³⁹ y muchas otras que deben ser estudiadas más detenidamente en el futuro⁴⁰.

Así pues, en conjunto y a la luz de lo que sabemos actualmente, podemos afirmar que diversos componentes del humo del cigarrillo actúan fisiopatológicamente por distintas vías, favoreciendo, de una parte, la progresión e intensidad de la lesión arteriosclerosa en el hipertenso y, de otra, la misma aparición y mantenimiento de la hipertensión, de lo que se deriva que resulta absolutamente esencial contemplar el abandono del hábito tabáquico en el hipertenso fumador como vamos a ver a continuación.

Tratamiento del hipertenso fumador

En función del riesgo asociado que hemos descrito antes y de la relación patogenética parcial entre el hábito tabáquico y la HTA, en todo plan terapéutico antihipertensivo debe contemplarse de manera prioritaria la cesación tabáquica cuando el hábito se halle presente⁴¹.

Obviamente, el abordaje multifactorial en un

contexto de manejo global del riesgo cardiovascular justifica sobradamente los esfuerzos tendentes a que el hipertenso fumador abandone su hábito tabáquico⁴². Pero, adicionalmente, debe recordarse que dicho hábito interviene en no pocos casos de resistencia al tratamiento antihipertensivo, lo que constituye un nuevo elemento de interés para recomendar insistenteamente la cesación tabáquica en el hipertenso fumador⁴³. Y no debemos olvidar que, como se describiera hace ya varios años, el hábito de fumar cigarrillos interfiere con el tratamiento antihipertensivo, muy especialmente con los betabloqueantes adrenérgicos no selectivos⁴⁴.

Aunque la recomendación de abandonar el hábito figura como uno de los elementos fundamentales del tratamiento no farmacológico en todas las guías nacionales e internacionales sobre manejo del hipertenso⁴⁵⁻⁴⁷, en la práctica está a mucha diferencia de aplicarse con asiduidad por razones de muy diversa índole que hemos analizado en otro momento⁴⁸. En efecto, en un estudio reciente llevado a cabo en 6 países europeos (Alemania, España, Finlandia, Hungría, Polonia y Rusia) hemos encontrado que el consejo antitabaco al fumador con condiciones crónicas asociadas (enfermedad cardiovascular, enfermedad respiratoria crónica y/o diabetes mellitus) se realiza en una proporción de casos que no llega al 50%⁴⁹.

Por otro lado hay que insistir en la necesidad de mantener los mensajes de cesación tabáquica en el hipertenso fumador a lo largo del tiempo dado que, aun con programas intensivos y bien estructurados como el LIHEF aplicado en el contexto del ampliamente conocido programa de Karelia del Norte (Finlandia), se consiguen resultados muy limitados al cabo del tiempo (12,9% en el grupo de intervención especial frente a 12% en el grupo control)⁵⁰.

Por lo que se refiere al tratamiento de la hipertensión, no difiere sustancialmente en el caso del hipertenso fumador y en el del no fumador, debiendo insistirse únicamente en la precocidad e intensidad del mismo en función del riesgo elevado que presenta el hipertenso que fuma, según los planteamientos terapéuticos basados en las actuales escalas de riesgo global. Hay que tener en cuenta en todo caso aquellas interferencias del hábito tabáquico con algunos fármacos antihipertensivos (fundamentalmente los betabloqueadores adrenérgicos no selectivos) y los efectos positivos-neutros de los demás agentes utilizados habitualmente (en el caso de los alfabloqueadores adrenérgicos se ha descrito un efecto positivo en diversos ensayos clínicos)^{44, 51}.

En cuanto al tratamiento del hábito tabáquico, tampoco difiere del que se preconiza habitualmente para los fumadores en general. En lo que

hay que insistir es en la conveniencia de homologar el esquema terapéutico del fumador con el de otros individuos que presentan factores de riesgo cardiovascular, particularmente la HTA. Esto se puede conseguir con la utilización del esquema escalonado que popularizara la OMS hace unas décadas para el manejo de la hipertensión y que, con las modificaciones introducidas a raíz de la aparición de nuevos grupos farmacológicos, se ha mantenido vigente hasta la actualidad.

De acuerdo con dicho esquema escalonado (fig. 3) siempre se debe instaurar el tratamiento no farmacológico que, en el caso del fumador, estriba en el consejo mínimo y el eventual soporte psicológico estructurado. La formulación del consejo o intervención mínimos es ampliamente conocida y reposa en la que ha venido en denominarse "regla de las cinco aes" (en inglés): ask, advise, assess, assist, arrange⁵². Ello significa que en la práctica todo médico debe preguntar al hipertenso sobre su hábito tabáquico, si no en cada visita, sí, al menos, en varias ocasiones a lo largo de las visitas de seguimiento; aconsejar que abandone el hábito si es fumador, en cada visita que efectúe; valorar la voluntad del fumador para abandonar su hábito; proporcionarle ayuda una vez que haya decidido dejar de fumar, y, finalmente, establecer un plan de seguimiento para evitar la recaída.

Esto es especialmente importante por la frecuencia con que ocurren las recaídas en este caso motivadas por la elevada adicción que origina el tabaco y la dificultad, más o menos intensa, de superar el síndrome de abstinencia que presenta todo fumador que abandona su hábito⁵³. A este respecto resulta crucial que el médico que trata hipertensos fumadores no se desanime y que, al igual que ocurre con el insuficiente control tensional, a menudo relacionado con la mala observancia terapéutica al tratamiento antihipertensivo, también insista una y otra vez en el beneficio del abandono del hábito de fumar y en la conveniencia de in-

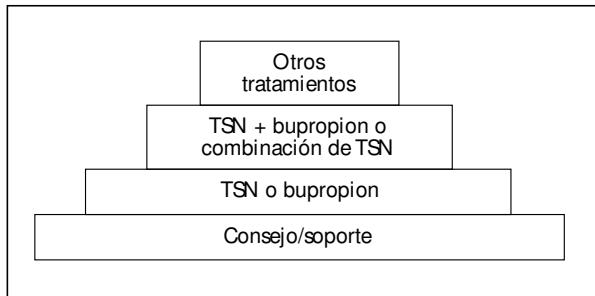


Fig. 3. Esquema terapéutico escalonado del tabaquismo. TSN: tratamiento sustitutivo con nicotina.

tentarlo de nuevo cuando se ha producido la recaída. No es infrecuente que el abandono definitivo del hábito ocurra tras más de un intento previo⁵².

Únicamente con el abordaje no farmacológico puede conseguirse que abandonen su hábito hasta un 13 %-22 % de los fumadores en función de la intensidad del consejo⁵⁴. La mayoría van a necesitar, además, algún tipo de ayuda farmacológica que en la actualidad se basa, fundamentalmente, en los diferentes métodos de substitución nicotínica (chicle, parche, spray, inhalador o tableta) y el bupropion como medicamentos de primera elección. Sobre la utilización adecuada de tales fármacos y su prescripción individualizada existen abundantes referencias nacionales e internacionales^{1,55-60}, por lo que no vamos a entrar aquí en su descripción detallada. Baste recordar que, como norma general, debe iniciarse el tratamiento con uno de los fármacos disponibles, eventualmente aumentar la dosis si es necesario y, en último caso, asociar dos de ellos, ya sea dos métodos de replazamiento nicotínico o, lo que actualmente es más recomendable, un fármaco nicotínico con bupropion.

El tratamiento individualizado preconizado para el fumador es equivalente al mismo esquema terapéutico recomendado para el hipertenso, actualmente fuera de toda discusión. En este sentido hay que recordar, una vez más, que si no hay dos hipertensos con el mismo perfil fisiopatológico o de riesgo, tampoco hay dos fumadores con el mismo tipo de hábito o de perfil de riesgo cardiovascular global, por lo que hay que preconizar la utilización de las herramientas diagnósticas del tabaquismo disponibles actualmente en un contexto de aplicación racional en función de las circunstancias concretas¹.

A título general, lo primero que hay que verificar es el estadio de cambio conductual en el que se encuentra el fumador. Si se halla en el estadio de precontemplación, la actuación del médico puede limitarse a insistir en el consejo para la cesación, sus beneficios y las posibilidades de ayuda para hacerlo. Si, por el contrario, se halla en el estadio de contemplación, muy especialmente si ha tomado la decisión de abandonar el hábito, hay que recomendar el uso de algún test para evaluar el grado de adicción (el test de Fagerström o, al menos, las preguntas sobre la cantidad de cigarrillos diarios y el tiempo que transcurre desde levantarse por la mañana hasta el consumo del primero de ellos), la práctica de algún test para conocer el grado de motivación, la valoración del nivel de repercusión orgánica del tabaquismo (si en el caso de la hipertensión los órganos diana son los vasos, el corazón, el cerebro y el riñón, en

el del tabaquismo son el aparato respiratorio, los vasos y el corazón) y la evaluación del perfil de riesgo global del fumador. Con estas informaciones, que pueden obtenerse en el transcurso de una consulta estándar, el médico estará en mejores condiciones para prescribir el esquema terapéutico más adecuado para el fumador concreto que tiene delante y, así, aumentar las posibilidades de éxito.

Un punto de especial interés es el empleo de los tratamientos de sustitución nicotínica, dado el efecto presor de la nicotina que vimos en el apartado de fisiopatología. Los estudios disponibles demuestran que el uso racional de tales fármacos en el hipertenso fumador no ocasiona ningún empeoramiento del control tensional ni incremento del riesgo cardiovascular derivado de sus efectos secundarios^{61,62}, por lo que pueden utilizarse sin temor. Lo que sí debe hacerse es evitar su asociación y respetar sus contraindicaciones específicas en el caso del paciente hipertenso (un accidente coronario reciente, una hipertensión severa o resistente), además de las generales para todo fumador.

Otro punto relevante es la aplicación de la denominada estrategia de reducción de riesgo, que fue introducida hace algunos años y que recientemente ha sido sistematizada por el Instituto de Medicina de EEUU. de Norteamérica⁶³. De acuerdo con ella, aun aceptando sus limitaciones y por más que el objetivo final del tratamiento del fumador sea la cesación tabáquica absoluta, en la práctica, como ocurre en otros casos de hábitos o comportamientos sociales o de condiciones crónicas con factores de riesgo conocidos, hay que aceptar que en muchos casos no será posible y que una limitación del consumo puede aceptarse plenamente como un éxito parcial de la intervención terapéutica.

Hay que recordar que no sólo el médico debe esforzarse por conocer y aplicar mejor estos nuevos esquemas terapéuticos del tabaquismo, sino que, por otro lado, sus organizaciones científico-profesionales deben aplicarse en la facilitación de su difusión y conocimiento, como recientemente hemos enfatizado en las páginas de esta misma revista⁶⁴, fomentando la formación mediante el uso de alguno de los numerosos recursos educativos específicos para profesionales sanitarios existentes^{65,66}.

Y, por último, no debe olvidarse que la cesación tabáquica se encuadra en un marco mucho más amplio de prevención y control del tabaquismo, al lado de otros dos componentes esenciales como la prevención de la entrada de los jóvenes al hábito y la defensa de los derechos de los no fumadores promoviendo espacios libres de humo⁶⁷. El médico debe contemplar este espectro general e involucrarse activamente en las

iniciativas tendentes a la prevención y control de la epidemia tabáquica, ya sea a título individual o colectivo, superando la tradicional actitud pasiva, cuando no claramente negativa, que uno de nosotros denunciaba hace poco en estas mismas páginas⁶⁸.

Bibliografía

1. Pardell H, Jané M, Sánchez-Nicolay I, Villalbí JR, Saltó E, et al. Manejo del fumador en la clínica. Recomendaciones para el médico español. Madrid: Organización Médica Colegial/Barcelona: Medicina stm editores; 2002.
2. Fernández E, Schiaffino A, García M, Saltó E, Villalbí JR, Borrás JM. Prevalencia del consumo de tabaco en España entre 1945 y 1995. Reconstrucción a partir de las encuestas nacionales de salud. *Med Clin (Barc)* 2003;120:14-6.
3. Nebot M, Tomás Z, Ariza C, Valmayor S, Mudde A. Factores asociados con la intención de fumar y el inicio del hábito en escolares: resultados del estudio ESFA en Barcelona. *Gac Sanit* 2002;16:131-8.
4. Pardell H, Saltó E, Tresserras R, Salleras L. Tabaco y profesionales de la salud en España. En: Becoña E, editor. Libro blanco sobre el tabaquismo en España. Madrid: Comité Nacional para la Prevención del Tabaquismo/Barcelona: Glosa Ediciones; 1998. p. 191-209.
5. Banegas JR, Rodríguez-Artalejo F, De la Cruz JJ, Guallar-Castillón P, Del Rey J. Blood pressure in Spain. Distribution, awareness, control and benefits of a reduction in average pressure. *Hypertension* 1998;32:998-1002.
6. Pardell H, editor. Epidemiología de la hipertensión. Biblioteca Básica SEH-LELHA. Vol. 1. Madrid: Doyma; 1999.
7. Mann SJ, James GD, Wang RS, Pickering TG. Elevation of ambulatory systolic blood pressure in hypertensive smokers. A case-control study. *JAMA* 1991;265:2226-8.
8. Gropelli A, Giorgi DMA, Omboni S, Parati G, Mancia G. Persistent blood pressure increase induced by heavy smoking. *J Hypertens* 1992;10:495-9.
9. Verdecchia P, Schillaci G, Borgioni C, Ciucci A, Zampi I, Battistelli M, et al. Cigarette smoking, ambulatory blood pressure and cardiac hypertrophy in essential hypertension. *J Hypertens* 1995;13:1209-15.
10. Stewart MJ, Jyothinagaram S, McGinley IM, Padfield PL. Cardiovascular effects of cigarette smoking: ambulatory blood pressure and BP variability. *J Human Hypertens* 1994; 8:19-22.
11. Asmar RG, Girerd XJ, Brahim M, Safavian A, Safar ME. Ambulatory blood pressure measurement, smoking and abnormalities of glucose and lipid metabolism in essential hypertension. *J Hypertens* 1992;10:181-7.
12. Kannel WB. Clinical misconceptions dispelled by epidemiological research. *Circulation* 1995;92:3350-60.
13. Kannel WB, McGee DL, Castelli WP. Latest perspectives on cigarette smoking and cardiovascular disease: The Framingham Study. *J Cardiac Rehabil* 1984;4:267-77.
14. World Health Organization. The World Health Report 2002. Reducing risks, promoting healthy life. Geneva: WHO; 2002.
15. Pardell H, Saltó E, Jané M, Salleras L. Impacto sanitario y económico del tabaquismo. *Prev Tab* 2001;3:245-50.
16. Pardell H, Armario P, Hernández R, Tresserras R. Hypertension: epidemiology and cost of illness. *Dis Manag Health Outcomes* 1997;1:135-40.
17. Banegas JR, Rodríguez-Artalejo F, De la Cruz JJ, De Andrés B, Del Rey J. Mortalidad relacionada con la hipertensión y la presión arterial en España. *Med Clin* 1999;112:489-94.
18. Seltzer CC. Effect of smoking on blood pressure. *Am Heart J* 1974;87:558-64.
19. Baer L, Radichevich I. Cigarette smoking in hypertensive patients. Blood pressure and endocrine responses. *Am J Med* 1985;78:564-8.
20. Pardell H. Tabaquismo e hipertensión arterial. *Med Clin* 1987;89 (Suppl 1):23-9.
21. Pardell H. Tabaquismo, presión arterial e hipertensión. *Hipertensión* 1989;6(Suppl 1):15-8.
22. Ashton A, Stepney R. Smoking. Psychology and pharmacology. London: Tavistock Pub; 1982.
23. Saessen JA, Kuznetsova T, Roels HA, Emelianov D, Fagard R, for the Public Health and Environmental Exposure to Cadmium Study Group. Exposure to cadmium and conventional and ambulatory blood pressures in a prospective population study. *J Hypertens* 2000;18:146-56.
24. Blann AD, McCollum CN. Adverse influence of cigarette smoking on the endothelium. *Tromb Haemostas* 1993;70: 707-11.
25. Zeiher AM, Schächinger V, Minners J. Long-term cigarette smoking impairs endothelium-dependent coronary arterial vasodilation function. *Circulation* 1995;92:1094-100.
26. Ichiki K, Ikeda H, Haramaki N, Ueno T, Imaiizumi T. Long-term smoking impairs platelet-derived nitric oxide release. *Circulation* 1996;94:3109-14.
27. Neunteufel T, Heher S, Kostner K, Mitulovic G, Lehr S, Khoschzour G, Schmid RW, et al. Contribution of nicotine to acute endothelial dysfunction in long-term smokers. *JACC* 2002;39:251-6.
28. Pretorius M, Rosenbaum DA, Lefebvre J, Vaughan DE, Brown NJ. Smoking impairs bradykinin-stimulated t-PA release. *Hypertension* 2002;39:767-71.
29. Tsuchiya M, Asada A, Kasahara E, Sato EF, Shindo M, Inoue M. Smoking a single cigarette rapidly reduces combined concentrations of nitrate and nitrite and concentrations of antioxidant in plasma. *Circulation* 2002;105:1155-7.
30. Mazzone A, Cusa C, Mazzucchelli I, Vezzoli M, Ottini E, Ghio S, et al. Cigarette smoking and hypertension influence nitric oxide release and plasma levels of adhesion molecules. *Clin Chem Lab Med* 2001;39:822-6.
31. Kato M, Roberts-Thomson P, Phillips BG, Narkiewicz K, Haynes WG, Pesek CA, Somers VK. The effects of short-term passive smoke exposure on endothelium-dependent and independent vasodilation. *J Hypertens* 1999;17:1395-401.
32. Sawicki PT, Didurjeit U, Mühlhauser I, Bender R, Heinemann L, Berger M. Smoking is associated with progression of diabetic nephropathy. *Diab Care* 1994;17:126-31.
33. Poulsen PL, Ebbehoj E, Hansen KW, Mogensen CE. Effects of smoking on 24-h ambulatory blood pressure and autonomic function in normoalbuminuric insulin-dependent diabetes mellitus patients. *Am J Hypertens* 1998;11:1093-9.
34. Martínez JC, Romero R. Tabaquismo y albuminuria en la hipertensión y en la diabetes: ¿el tabaco es también nocivo para el riñón? *Med Clin* 1999;112:176-8.
35. Kool MJ, Hoeks APG, Boudier HAJS, Reneman RS, van Bortel LMAB. Short-and long-term effects of smoking on arterial wall properties in habitual smokers. *JACC* 1993;22: 1881-6.
36. Stefanadis C, Tsiamis E, Vlachopoulos C, Stratos C, Toumauzas K, Pitsavos C, et al. Unfavourable effect of smoking on the elastic properties of the human aorta. *Circulation* 1997;95:31-8.
37. Liang Y-L, Shiel LM, Teeude H, Kotsopoulos D, McNeil J, Cameron JD, et al. Effects of blood pressure, smoking, and their interaction on carotid artery structure and function. *Hypertension* 2001;37:6-11.
38. Narkiewicz K, van de Borne P, Hausberg M, Cooley RL, Winniford MD, Davison DE, et al. Cigarette smoking increases sympathetic outflow in humans. *Circulation* 1998; 98:528-34.
39. Grassi G, Seravalle G, Calhoun DA, Bola GB, Giannattasio C, Marabini C, et al. Mechanisms responsible for sympathetic activation by cigarette smoking in humans. *Circulation* 1994;90:248-53.
40. Benowitz NL. The role of nicotine in smoking-related cardiovascular disease. *Prev Med* 1997;26:412-7.
41. Pardell H. ¿Es importante que el hipertenso deje de fumar? En: Coca A, de la Sierra A, editores. *Decisiones clínicas y terapéuticas en el paciente hipertenso*. 3.^a edición. Barcelona: Editorial Médica Jms, SL; 2002. p. 295-304.
42. Jennings GLR. The patient with multiple risk factors. En:

- Mancia G, Chalmers J, Julius S, Saruta T, Weber M, Ferrari A, et al, editores. *Manual of hypertension*. London: Churchill Livingstone; 2002. p. 555-64.
43. Barenbrock M, Rahn KH. Resistant hypertension. En: Mancia G, Chalmers J, Julius S, Saruta T, Weber M, Ferrari A, Wilkinson I, editores. *Manual of hypertension*. London: Churchill Livingstone; 2002. p. 613-20.
 44. Pardell H, coordinador. *Hipertensión arterial y tabaco. Grupos de Trabajo en Hipertensión*. Madrid: LELHA; 1994.
 45. SEH-LELHA. Guía para el diagnóstico y el tratamiento de la hipertensión arterial en España 2002. *Hipertensión* 2002;19(Suppl 3):1-74.
 46. Mulrow CD, editor. *Evidence-based hypertension*. London: BMJ Books; 2001.
 47. Beilin LJ, Burke V. Lifestyle changes. En: Mancia G, Chalmers J, Julius S, Saruta T, Weber M, Ferrari A, et al, editores. *Manual of hypertension*. London: Churchill Livingstone; 2002. p. 443-59.
 48. Pardell H, Saltó E, Salleras L. How to improve the physician's involvement in antismoking activities. *Int J Smoking Cessation* 1995;4:6-9.
 49. Pardell H, Roure E, Drygas W, Morava E, Nüssel E, Puska P, et al. East-west differences in reported preventive practices. A comparative study of six European areas of the WHO-CINDI programme. *Eur J Pub Health* 2001;11:393-6.
 50. Kastarinen MJ, Puska PM, Korhonen MH, et al. Non-pharmacological treatment of hypertension in primary health care: a 2-year open randomized controlled trial of lifestyle intervention against hypertension in eastern Finland. *J Hypertens* 2002;20:2505-12.
 51. Pardell H, Tresserras R, Saltó E, Armario P, Hernández R. Management of hypertensive patient who smokes. *Drugs* 1998; 56:177-87.
 52. Fiore MC, Bailey WC, Cohen SJ, et al. Treating tobacco use and dependence. Clinical practice guideline. Rockville, MD: US DHHS, Public Health Service; 2000.
 53. Pardell H, Saltó E. Adherencia a los programas de cesación del tabaquismo. *Med Clin* 2001;116(Suppl 2):15-9.
 54. Pardell H, Saltó E, Tresserras R, Armario P, Hernández del Rey R. Eficacia de los métodos de cesación tabáquica en el control de riesgo cardiovascular. *Clin Invest Arteriosclerosis* 2001;13(Suppl 3):62-6.
 55. Pardell H, Saltó E, Salleras L. Manual de diagnóstico y tratamiento del tabaquismo. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 1996.
 56. Jiménez-Ruiz CA, Ayesta J, Planchuelo MA, et al. Recomendaciones de la Sociedad Española de Especialistas en Tabaquismo (SEDET) sobre el tratamiento farmacológico del tabaquismo. *Prev Tab* 2001;3:78-85.
 57. Hughes JR, Goldstein MG, Hurt RD, Shiffman S. Recent advances in the pharmacology of smoking. *JAMA* 1999; 281:72-6.
 58. Rigotti NA. Treatment of tobacco use and dependence. *NEM*; 2002;346:506-12.
 59. Karnath B. Smoking cessation. *Am J Med* 2002;112:399-405.
 60. Fiore MC, Hatsukami DK, Baker TB. Effective tobacco dependence treatment. *JAMA* 2002;288:1768-71.
 61. Tanus-Santos J, Yugar JC, Cittadino M, Sabha M, Rocha JC, Moreno Jr H. Cardiovascular effects of transdermal nicotine in mildly hypertensive smokers. *Am J Hypertens* 2001; 14:610-4.
 62. Benowitz N. Safety of nicotine in smokers with hypertension. *Am J Hypertens* 2001;14:731-2.
 63. Stratton K, Shetty P, Wallace R, Bondurant S, editores. *Clearing the smoke. Assessing the science base for tobacco harm reduction*. Washington, DC: Institute of Medicine/National Academy Press; 2001.
 64. Pardell H, Jané M, Sánchez-Nicolay I, Villalbí JR, Saltó E, en nombre de los autores del libro. *Cómo implicar más activamente al médico en la prevención y control del tabaquismo. Papel de las organizaciones científico-profesionales*. *Hipertensión* 2002;19:406-11.
 65. West R, McNeill A, Raw M. Smoking cessation guidelines for health professionals: an update. *Thorax* 2000;55:987-99.
 66. Mason P. *Helping smokers change. A resource pack for training health professionals*. Copenhagen: WHO Regional Office for Europe; 2001.
 67. Pardell H, Saltó E, Jané M, Salleras L. *Cómo luchar contra la epidemia tabáquica en nuestros días*. *Med Clin* 2001; 116:60-2.
 68. Pardell H. El médico y el tabaco. *Hipertensión* 2002;19: 382-3.