

## TRABAJO DE INVESTIGACIÓN PARA EL DOCTORADO DE MEDICINA INTERNA (Curso 2010-2011, Convocatoria de Septiembre)

### **TÍTULO COMPLETO:**

EFECTO DE LA DESHABITUACIÓN TABÁQUICA SOBRE LA  
TENSIÓN ARTERIAL Y LOS PARÁMETROS DE RIGIDEZ  
ARTERIAL.

### **TÍTULO CORTO:**

DESHABITUACIÓN TABÁQUICA, TENSIÓN ARTERIAL Y  
RIGIDEZ ARTERIAL.

**Autor:** Loreley Betancourt Castellanos (ME en Nefrología)

**Director:** Dr Jaume Almirall Daly

Tipo de trabajo: Trabajo de Recerca

Departamento: Medicina Interna/ Universidad Autónoma de Barcelona

Centro: Corporació Parc Taulí. Institut Universitari Parc Taulí (UAB). Sabadell

Departamento de Medicina

# ÍNDICE

Resumen.....	3
Introducción.....	4
Material y Métodos.....	6
Resultados.....	8
Discusión y Conclusión.....	10
Tablas y figuras.....	14
Bibliografía.....	20

## **EFFECTO DE LA DESHABITUACIÓN TABÁQUICA SOBRE LA TENSION ARTERIAL Y LOS PARÁMETROS DE RIGIDEZ ARTERIAL. (Resultados Preliminares)**

RESUMEN: (250 palabras)

El hábito tabáquico es un factor de riesgo cardiovascular reconocido. La rigidez arterial se configura como un parámetro de lesión vascular. Pocos estudios relacionan el abandono del tabaco y los parámetros de rigidez arterial. El objetivo del estudio es analizar los efectos del abandono del tabaco sobre la presión arterial, la frecuencia cardiaca y los parámetros de rigidez arterial.

Material y método: Estudio prospectivo de seguimiento en un grupo de fumadores activos que inician deshabituación tabáquica. Los pacientes que fracasan en la deshabituación constituyen el grupo control. Se determinaron la frecuencia cardiaca, presión arterial, velocidad de la onda del pulso, Índice de aumento y presión arterial aórtica central; basal, a los 3 y 12 meses.

Resultados: Se han incluido 45 pacientes habiendo completado el estudio a los 3 meses 26 pacientes y a los 12 meses 15. A los 3 meses tenemos un 51% de abstinencia del tabaco. Se encontraron diferencias significativas en la presión arterial sistólica 121 vs 116 ( $p < 0,04$ ), la presión arterial sistólica central 112 vs 106 ( $p < 0,035$ ) y el Índice de Aumento 23,8 vs 21,3 ( $p < 0,05$ ). En el grupo control no se encontraron diferencias. Al año se registró un aumento del Índice de masa corporal ( $P < 0,04$ ) y un descenso de la frecuencia cardiaca ( $P < 0,03$ ). El resto de parámetros hemodinámicos mostraron una tendencia a la mejoría al año.

Conclusiones: Los resultados preliminares de este estudio muestran una clara tendencia a mejorar los parámetros hemodinámicos y de rigidez arterial al abandonar el hábito tabáquico, que ya es evidente a los 3 meses.

**Palabras clave:** Hábito tabáquico, Rigidez arterial, Tensión arterial, Frecuencia cardiaca, Presión aórtica central, Índice de Aumento.

## INTRODUCCIÓN

El hábito tabáquico (HT) es un factor de riesgo cardiovascular reconocido. Las medidas destinadas a disminuir su consumo son una de las acciones más eficaces en prevención primaria y secundaria para contribuir a mejorar la salud de la población (1, 2, 3). El HT conjuntamente con otros factores de riesgo cardiovascular puede multiplicar la capacidad de lesión vascular, contribuyendo al aumento de la disfunción endotelial, la rigidez arterial (RA) y la progresión de la lesión arteriosclerótica (4, 5). También se ha encontrado relación con la enfermedad renal crónica y la proteinuria (6, 7).

La disfunción endotelial y la RA son conceptos fisiopatológicos con consecuencias hemodinámicas desfavorables que explican el incremento del riesgo cardiovascular. La RA se está configurando como un parámetro de lesión vascular con capacidad pronóstica. La disponibilidad de sistemas no cruentos capaces de analizarla como la morfología de la onda del pulso mediante el Índice de Aumento (AIx) y la velocidad de la onda del pulso (VOP), obtenidas mediante la tonometría de aplastamiento; permiten obtener una valoración de la RA del paciente (8). Actualmente la VOP a nivel del eje aortoiliaco ya es un método de determinación de rigidez arterial aceptado por las Guías Europeas de Hipertensión Arterial 2007 (9).

En un metanálisis sobre los factores de riesgo cardiovascular en la población española que incluía 130.945 personas, el tabaquismo estaba presente en un 33% (41% de los hombres y 24% de las mujeres) (10). La adicción al tabaco es la primera causa aislada de enfermedad, invalidez y muerte evitable (1). Además de las campañas generales y las nuevas legislaciones respecto al hábito tabáquico, la implicación de los profesionales de la salud y la calidad de la relación médico-paciente en el abordaje de este tema son determinantes en su éxito (11). En la actualidad la Salud Pública muestra una relativa pasividad a la hora de implicarse y abordar este problema.

Existen escasos estudios que evalúen el efecto del HT sobre los parámetros de RA, algunos valoran el efecto inmediato que produce sobre el funcionalismo arterial (12, 13, 14) y otros estudian el efecto de forma crónica (15, 16, 17). Todos estos estudios concluyen que el HT produce un deterioro de la RA

cuantificada a través de la VOP a nivel del eje aortoilíaco, a nivel braquial y la morfología de la onda del pulso mediante el Alx. También es importante destacar que estudios realizados en fumadores pasivos relacionan la exposición al humo del tabaco con efectos deletéreos sobre el sistema cardiovascular (18, 19).

El impacto del abandono del HT sobre los parámetros de RA está escasamente referenciado. Los estudios realizados con un número de pacientes pequeños y un seguimiento de 4 semanas apuntan a una reversibilidad parcial de las propiedades reflectivas del sistema vascular (20, 21). Otras publicaciones con un seguimiento de 6 meses presentan resultados muy similares (23, 24).

El efecto del abandono del HT sobre la Presión arterial (PA) es controvertido. Hay publicaciones que observan un aumento significativo de la PA (21, 24, 25, 26) y otros no observan cambios post abandono del HT (27, 28). No obstante esta controversia no pone en duda los beneficios a largo plazo de dejar de fumar.

Conseguir que el paciente fumador esté convencido de los beneficios del abandono tabáquico es una tarea difícil. La clave del éxito de la abstinencia del HT se relaciona con varios factores como la dependencia del HT, la motivación, la edad y el estatus económico (29).

Este estudio pretende analizar la respuesta de la PA, la FC y la evolución de los parámetros de RA (Alx y VOP) a los 3 meses y al año del abandono del HT. Si se confirma la mejoría de los parámetros de rigidez arterial y la consiguiente reducción del riesgo cardiovascular, se podría contribuir a estimular y mantener la motivación del fumador al ofrecer una demostración palpable de esta mejoría.

## **MATERIAL Y MÉTODO:**

Con el objetivo de evaluar el efecto del abandono del HT sobre los parámetros de RA, diseñamos un estudio prospectivo de seguimiento en un grupo de fumadores activos que inician tratamiento de deshabituación tabáquica. Se registró la evolución de la frecuencia cardíaca (FC), la PA y los parámetros de RA.

Hasta el momento se han incluido 45 pacientes fumadores activos, procedentes de la consulta de deshabituación del servicio de Neumología y de la consulta de Salud Laboral de nuestro centro. Se realizó una entrevista médica para registrar antecedentes, el grado de dependencia, motivación y ofrecer soporte farmacológico según sus necesidades. El control y seguimiento de los pacientes lo realizamos a los 3 y 12 meses de iniciado el proceso y en sus respectivos ámbitos según la valoración de cada servicio. Los pacientes que durante el seguimiento abandonaron el HT se incluyeron en el grupo “casos” y aquellos que continuaron fumando pasaron a formar parte del grupo “control”.

Los criterios de inclusión fueron: Fumadores activos mayores de 18 años, con consumo de más de 10 cigarrillos/día durante un año. Se excluyeron aquellos que presentaban arritmias cardíacas, inestabilidad clínica o antecedentes de mal cumplimiento terapéutico. Se registraron los datos demográficos, antecedentes patológicos y medicación de cada paciente. Se realizó una analítica basal para valorar la función renal, el filtrado glomerular estimado por MDRD-4, microalbuminuria, glicemia, hemoglobina y perfil lipídico.

### **Medición de la dependencia, adicción y motivación**

El grado de exposición al tabaco se calculó mediante la dosis acumulada en paquetes/año. Para medir la dependencia se utilizó el test de Fagerström y la entrevista médica. La motivación del paciente para realizar un intento serio de abandonar el tabaco se midió por el test de Richmond y según los antecedentes patológicos se eligió el tratamiento médico o no médico más adecuado para el abandono del HT, según criterio del facultativo de cada servicio implicado.

## **Valoración hemodinámica y la RA**

En el momento de iniciar la deshabituación tabáquica se registró la PA, la FC y los parámetros de RA (VOP y Alx), que se repitieron a los 3 y 12 meses. El estudio de los parámetros de RA se realizó con 3 horas previas de ayuno y 2 horas de abstinencia del tabaco para evitar el efecto agudo que produce sobre el funcionalismo arterial.

La medición de la PA se realizó con un esfigmomanómetro OMRON modelo (HEM-7000-E), con el paciente en reposo se realizaron 3 mediciones de PA separadas por 2 minutos y se tomó la media entre la segunda y tercera medición. Utilizamos el equipo Sphygmocor (análisis de la onda del pulso mediante el Alx y análisis de la VOP a nivel del eje Aortoiliaco). Se realizaron dos lecturas consecutivas cumpliendo con los estándares de calidad y la media se tomó como valor definitivo.

## **Análisis estadístico.**

Se ha utilizado el paquete SPSS estadístico 18.0. Las variables cuantitativas se expresan como media  $\pm$  desviación estándar. La distribución de frecuencias de las variables cualitativas se expresó en porcentajes. Para la comparación se utilizaron test no paramétricos, para muestras independientes o relacionadas (test de Wilcoxon), según necesidad. Las variables cualitativas se han analizado mediante la  $X^2$ . Se consideró el nivel de significación estadística en  $< 0.05$ .

Cálculo del tamaño de la muestra: Se ha realizado asumiendo un error  $\alpha$  (bilateral) de 0,05, un error  $\beta$  de 0,20, considerando una desviación estándar de  $\pm 2$  para detectar diferencias significativas en el Alx  $> 2$ , el número de pacientes a estudiar que debían haber dejado el hábito tabáquico es de 17. Considerando que la intervención tenga un éxito del 25% al año (conservador), el número de pacientes que se debe incluir es de 68.

El estudio fue autorizado por el CEIC de nuestro centro y todos los pacientes firmaron un consentimiento informado aceptando participar.

## RESULTADOS

De un total de 45 pacientes incluidos hasta el momento que han iniciado la deshabituación tabáquica, tenemos 26 pacientes con un seguimiento a los 3 meses y 15 pacientes que han completado un seguimiento anual. El diagrama de flujos del estudio se muestra en la (Figura I).

De los 45 pacientes; 24 proceden del servicio de Neumología y 21 de Salud Laboral. La media de edad es de 42 años (rango 23-67), un 51% son mujeres y la dosis acumulada media es de  $30 \pm 18$  paquetes/año. El índice de masa corporal (IMC) medio fue de  $25 \pm 5,4$  kg/m<sup>2</sup>, un 17 % con un  $IMC \geq 30$  kg/m<sup>2</sup>. Un 18% de estos pacientes tenían antecedentes de Hipertensión arterial (HTA), y el 48% presentaban antecedentes familiares de patología cardiovascular. La media de colesterol total fue de  $197 \pm 34$  mg/dL y LDL de  $116 \pm 31$  mg/dL, la media del filtrado glomerular estimado fue de  $96 \pm 22$  mL/min. En la (Tabla I) se detallan todas las características basales de los participantes.

De los 26 pacientes con un seguimiento a los 3 meses, 17 habían abandonado el HT (51% de abstinencia) y constituyen el grupo “casos” y 9 continúan fumando y se incluyen el grupo “control”. Hay que destacar que 7 pacientes no se presentaron al control de los 3 meses y todos ellos continuaban fumando. La evolución de los parámetros de RA, la PA, la FC y el IMC se muestran en la (Tabla II). En el grupo “casos” se encontraron diferencias significativas a los 3 meses de seguimiento; respecto a la presión arterial sistólica (PAS) ( $p < 0,04$ ), la presión arterial sistólica central (PASC) ( $p < 0,035$ ) y el Alx ( $p < 0,05$ ). Aunque no se alcanzó la significación estadística sí se observó una tendencia a disminuir en la FC y la VOP. En el grupo control no se encontraron diferencias significativas a los 3 meses de seguimiento en ningún parámetro.

Hemos analizado las variables que pudieran predecir o relacionarse con el éxito de abandono del hábito tabáquico a los 3 meses de seguimiento. No se encuentran diferencias significativas en ninguna de las variables analizadas aunque hay que destacar que el grupo que no abandona el HT sí presentan una dosis acumulada mayor aunque no alcanza la significación estadística. Los resultados se muestran en la (Tabla III).

En el control anual tenemos hasta el momento un total de 15 pacientes, 8 con abandono del HT del grupo “casos” y 7 que no abandonan del grupo “control”. Al año mantuvimos un porcentaje de abstinencia del HT muy semejante al seguimiento al de los 3 meses. El grupo “casos” al año presentó un aumento significativo en el IMC ( $P < 0,04$ ) y un descenso significativo de la FC ( $P < 0,03$ ). El resto de parámetros no alcanzó significación estadística, aunque la tendencia fue a disminuir respecto al valor basal. No ocurrió lo mismo en el grupo control donde los parámetros se mantuvieron iguales y el Alx y la VOP aumentaron respecto al valor basal. La evolución de los parámetros de RA, la PA y la FC se muestran en la (Tabla IV).

Al analizar la evolución de los parámetros de rigidez arterial al año en el subgrupo de pacientes con dosis acumulada superior a 30 paquetes/años ( $n=6$ ) según si persistieron o no en el HT, se observó una mejoría en el grupo que abandonó el tabaco (Figura II)

## **DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES:**

### **Discusión:**

Los resultados preliminares del presente estudio demuestran una mejoría a los 3 meses de los parámetros hemodinámicos analizados, alcanzando significación estadística la PAS, la PASC y el Alx. A los 12 meses de seguimiento se mantuvo la tendencia a la mejoría de éstos. En el grupo “control” no se observan cambios significativos.

La RA es un parámetro de lesión vascular y disponemos de sistemas capaces de analizarla mediante el Alx y la VOP. Hay varios estudios que han observado diferencias entre pacientes fumadores y no fumadores en los parámetros de RA (12, 13, 14, 15, 16) pero hay pocos estudios que registren el efecto que produce el abandono del HT (20, 21, 22, 23).

Respecto a la PA nuestros resultados reflejan un descenso de la PAS a los 3 meses del abandono del HT, este hecho coincide con resultados recientes sobre el abandono del HT a los 6 meses que registran un descenso significativo de la PA y la FC (22, 23). En contraposición otras publicaciones concluyen que el abandono de HT produce un aumento de la PA y se puede observar con un seguimiento a corto plazo (21, 25). También se han observado los mismos resultados en estudios con gran número de participantes y un seguimiento de 4 años (24, 26). Las posibles causas de este fenómeno son varias entre ellas el aumento del IMC post abandono del HT, la incidencia de otros factores externos como la dieta, el consumo de café y la terapia sustitutiva con nicotina los primeros meses. Los niveles de PA basal del paciente también pueden ser determinantes para observar estos resultados tras el abandono del HT (24, 25, 26).

Los estudios que observan un descenso de la PA, han valorado este efecto en pacientes jóvenes con una edad media de 45 años, IMC entre 25-26 kg/m<sup>2</sup> y no incluyen a pacientes con HTA. No utilizan sustitutivos de nicotina y en un seguimiento a 6 meses observan una mejoría significativa de la PA (22, 23). La población estudiada por nosotros presentaba una media de edad de 42 años, con un IMC medio de 25 kg/m<sup>2</sup>, y sólo un 18% tenían antecedentes de HTA. A los 3 meses del abandono del HT no se registró un aumento significativo del IMC. Esto en parte puede explicar los resultados referentes al descenso de la

PA en los pacientes que abandonan el HT. Hay que destacar que a nuestros pacientes se les exigían 3 horas de ayuno, previa a la valoración hemodinámica y de la RA, por lo que no existían factores externos asociados a la dieta o al consumo de café.

En cuanto a los efectos sobre la FC hay estudios que han observado un aumento muy significativo como respuesta aguda después de fumar un cigarrillo, puede durar unos 10-15 minutos sobretodo en pacientes hipertensos (16, 30). También se ha visto que en los fumadores la FC es discretamente más elevada y ésta continua aumentando de forma significativa si se persiste con el HT (15, 31). En cuanto a los efectos crónicos del abandono del HT no se encuentran diferencias significativas en este parámetro cuando se comparan fumadores y exfumadores (4, 21,22, 32).

Sin embargo un estudio publicado en 2006 por Oren S et al obtiene resultados muy parecidos a los nuestros, registrando un descenso significativo en la FC a los 6 meses del abandono del HT. La media de edad de los pacientes era de 45 años, el IMC medio era de 26 y no se utilizaron sustitutivos de nicotina (23). En nuestros resultados, la FC presenta una tendencia a descender a los 3 meses del abandono del HT y a los 12 meses este descenso alcanza significación estadística. Estos resultados se pueden explicar por los efectos de la nicotina sobre el sistema simpático y adrenal que produce un aumento de la FC y una vasoconstricción periférica. Después del abandono del tabaco este efecto desaparece (25).

Respecto a los parámetros de rigidez arterial, el descenso significativo del Alx en nuestros resultados concuerda con los resultados de varios estudios (20, 21, 22, 23). En dos de éstos se constata una mejoría a partir de las 4 semanas del abandono del HT (20, 21). El mecanismo mediante el cual el abandono del HT mejora los parámetros de RA, podría relacionarse con el estado inflamatorio que produce éste sobre el árbol vascular (33). El HT se asocia con un incremento de los marcadores inflamatorios. Estos marcadores presentan una relación dosis-dependiente y temporal con el tabaquismo y el abandono del mismo. De esta manera se pueden reducir estos marcadores inflamatorios y devolverlos a su estado basal (34, 35).

En cuanto a la PASC a los tres meses se alcanzó un descenso significativo en el grupo que abandonó el HT. Estos resultados ya se han observado en el estudio de Polónia J et al, con un seguimiento de 6 meses (22). Sin embargo en otro estudio que se realiza durante 4 y 8 semanas de seguimiento, no se observan cambios en este parámetro a pesar de que si se observan en el Alx (21).

Respecto a la VOP a nivel del eje aortoiliaco se observa una tendencia a disminuir después del abandono del HT, aunque no ha alcanzado significación estadística. Algunos estudios publicados recientemente han establecido una relación lineal entre la VOP y el estado de no fumador, exfumador y fumador activo, siendo más elevado en el fumador activo (4). Si analizamos las escasas publicaciones que evalúan este parámetro después del abandono del HT encontramos que a las 4 semanas no se obtienen cambios significativos a diferencia del Alx que sí presenta modificaciones desde el inicio (20, 21) y si observamos las publicaciones que realizan un seguimiento a los 6 meses, los cambios no alcanzan significación estadística pero la tendencia de este parámetro es a descender (22).

En un estudio de cohortes donde analizaron los parámetros de RA en fumadores y exfumadores, se observó una mejoría de la VOP en aquellos que llevaban 10 años de abstinencia del HT (4). Un estudio publicado en 2004 que realiza un seguimiento de 2 años a 33 exfumadores no encuentra cambio en la distensibilidad, ni regresión en el grosor de la íntima media (36). Posiblemente para obtener cambios evidentes en la VOP requiera de un mayor número de pacientes y un seguimiento a largo plazo, dado que este parámetro se relaciona muy directamente con cambios estructurales en la pared aórtica (37). Es interesante comentar que al año de seguimiento se observa una mejoría de los parámetros de RA especialmente en aquellos pacientes con un consumo de tabaco elevado.

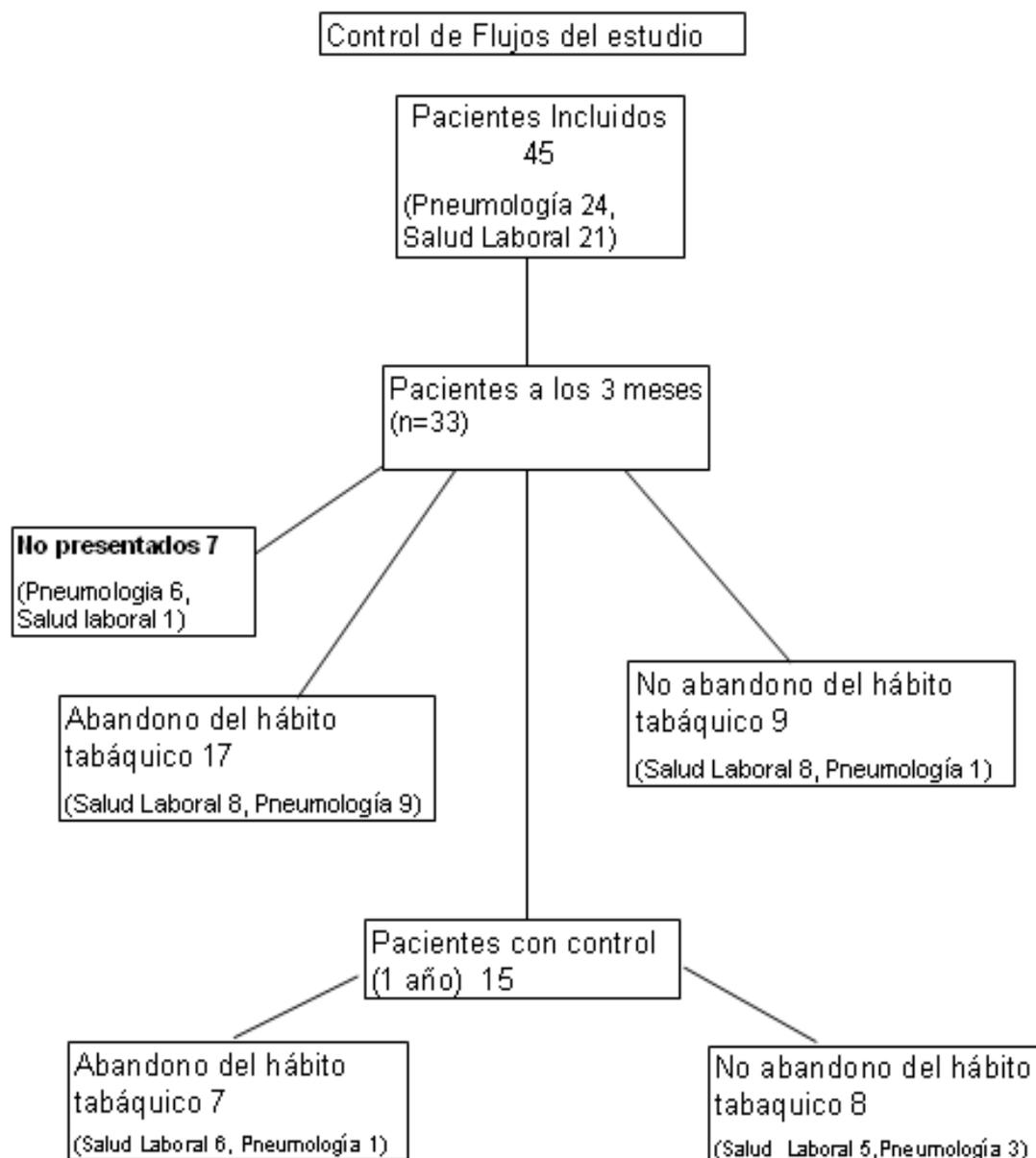
Limitaciones del estudio: En la fase actual la principal limitación del estudio es el número de pacientes analizados, especialmente al año de seguimiento. Consideramos que la debilidad de la potencia estadística viene condicionada por este hecho.

## **Conclusiones**

El abandono del HT consigue una mejoría de los parámetros de RA y el perfil hemodinámico de los pacientes que ya es manifiesta a los 3 meses y mantienen esta tendencia al año de seguimiento. Estos resultados son un indicador de la mejoría del riesgo cardiovascular con el abandono del HT.

## TABLAS Y FIGURAS:

Figura I: Control de Flujos del Estudio



**Tabla I: Características basales de los pacientes incluidos en el estudio (n= 45)**

<b>Parámetros</b>	<b>Media ± DT</b>	<b>Extremos</b>
Sexo (% mujeres)	51	
Edad (años)	42 ± 9	23 - 67
IMC (Kg./m <sup>2</sup> )	25,1±5,4	17 - 38
PA sistólica (mmHg)	120±14	94 - 159
PA diastólica (mmHg)	73±9	56 - 106
Frecuencia cardiaca (lpm)	72±12	48 - 111
DA (paquetes/años)	30±18	10 - 80
Test de Fagerström	5± 2	1 - 10
Test de Richmond	6± 1	4 - 10
Creatinina (mg/dL)	0,83±0,2	0,30 - 1,5
FGE (mL/min)	96±22	51 - 155
Colesterol total(mg/dL)	197± 34	107 - 279
Colesterol HDL (mg/dL)	56±18	12 - 105
Colesterol LDL (mg/dL)	116±31	46 - 197
Hemoglobina (g/dL)	14,6±1,4	11,2 - 17,5

IMC: Índice de masa corporal, PA: presión arterial, DA: Dosis acumulada, FGE: filtrado glomerular estimado.

Tabla II: Evolución de los parámetros de RA, PA, FC y IMC a los 3 meses de seguimiento (n=26)

**Grupo Casos (Abandono del HT) (n=17)**

	<b>Basal</b>	<b>Control 3 meses</b>	<b>P</b>
IMC (Kg/m <sup>2</sup> )	24,6 ± 5	24,8 ± 5	NS
PAS (mmHg)	121,7 ± 12	116 ± 13	0,04*
PAD (mmHg)	73,4 ± 9	71,0 ± 11	0,24
FC (lpm)	73,1 ± 14	68,1 ± 13	0,19
PASC (mmHg)	112,0 ± 12	106,7 ± 13	0,03*
PADC (mmHg)	75,1 ± 9	73,2 ± 9	NS
Alx (%)	23,8 ± 12	21,3 ± 12	0,05*
VOP (m/s)	7,0 ± 1,4	6,7 ± 1,5	0,21

**Grupo Control (No abandono del HT) (n=9)**

	<b>Basal</b>	<b>Control 3 meses</b>	<b>P</b>
IMC (Kg/m <sup>2</sup> )	25,1 ± 5,7	25,2 ± 6	NS
PAS (mmHg)	120,6 ± 4,8	120 ± 16	NS
PAD (mmHg)	75,1 ± 8,3	75,3± 7,8	NS
FC (lpm)	76,7 ± 2,9	76,8 ± 5,5	NS
PASC (mmHg)	110,7± 15	111,1 ± 15	NS
PADC (mmHg)	76,4± 8	76,5± 8,5	NS
Alx (%)	23,3± 12	25,6± 11	NS
VOP (m/s)	6,8 ± 0,9	6,9 ± 1,3	NS

IMC: Índice de masa corporal, PAS: Presión arterial sistólica, PAD: Presión arterial diastólica, FC: Frecuencia Cardíaca, PASC: Presión arterial sistólica central, PADC: Presión arterial diastólica central, Alx: Índice de aumento, VOP: Velocidad de la onda del pulso.

Tabla III: Características basales de los pacientes con un seguimiento a los 3 meses. (n = 33)

	No abandono del HT	Abandono del HT	P
Sexo (% mujeres)	50	65	NS
Edad (años)	42 ± 8	42 ± 9	NS
IMC (Kg/m <sup>2</sup> )	27 ± 5	24 ± 5,4	NS
PA sistólica (mmHg)	121 ± 14	121 ± 12	NS
PA diastólica (mmHg)	73 ± 8	73 ± 9	NS
Frecuencia cardiaca (lpm)	73 ± 8	73 ± 14	NS
DA (paquetes/años)	33 ± 21	26 ± 13	NS
Test de Fagerström	4,6 ± 1,8	5,9 ± 2	NS
Test de Richmond	6,3 ± 1,0	6,5 ± 1,5	NS
Antecedentes de HTA (%)	19	12	NS
Procedencia (% SL)	44	53	NS
Pneumopatía (%)	31	35	NS

IMC: Índice de masa corporal, PA: presión arterial, DA: Dosis acumulada, HTA: Hipertensión arterial, SL: Salud Laboral.

Tabla IV: Evolución de los parámetros de RA, PA y FC al año(n=15)

**Grupo casos (Abandono del HT) (n=8)**

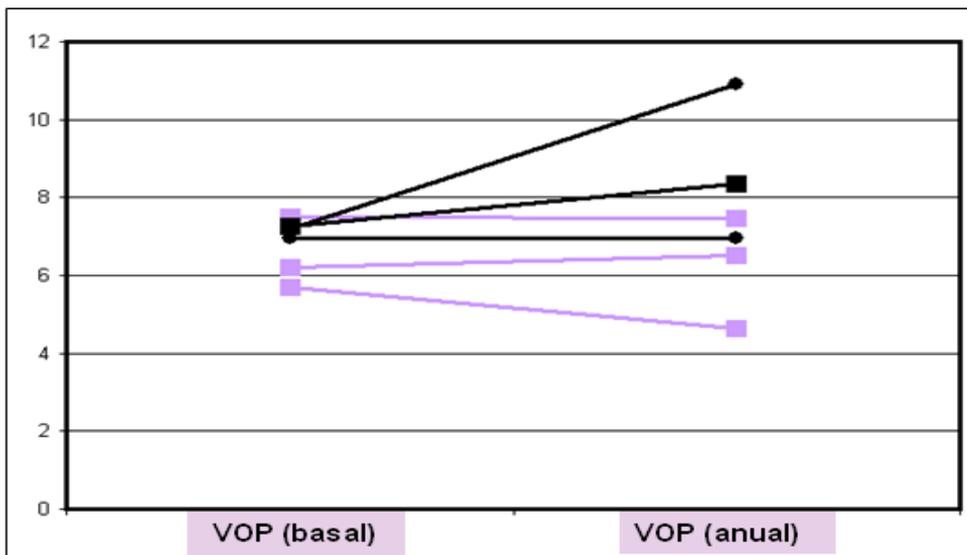
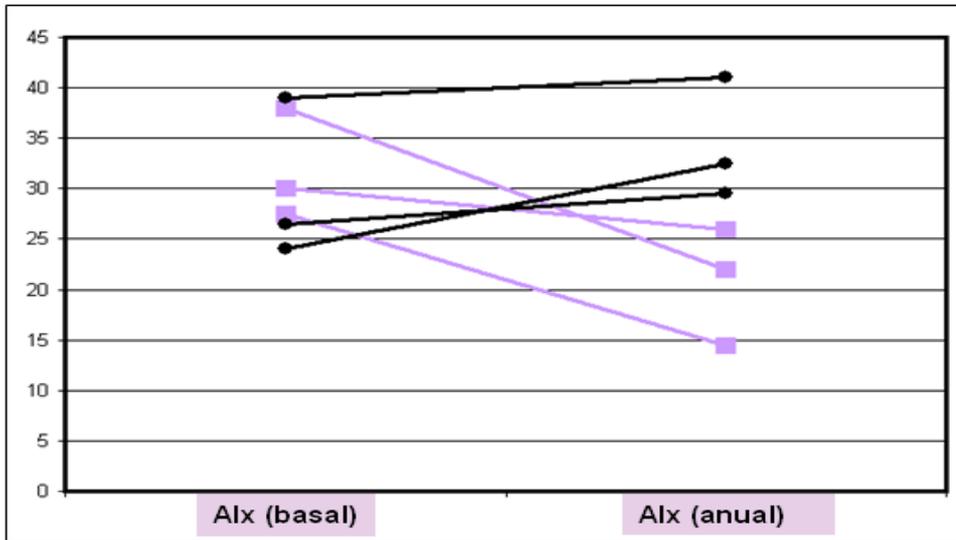
	<b>Basal</b>	<b>Control anual</b>	<b>P</b>
IMC (Kg/m <sup>2</sup> )	22,1 ±3,2	23±3,3	0,04*
PAS (mmHg)	113±8,8	104± 12	0,08
PAD (mmHg)	71± 10	66±11	0,16
FC (lpm)	80±14	69±10	0,03*
PASC (mmHg)	103±7,4	96±13	0,14
PADC (mmHg)	72±9	67±11	0,18
Alx (%)	21±11	18± 10	NS
VOP (m/s)	6,5 ±0,5	6,3 ±0,8	0,13

**Grupo control (no abandono del HT) (n=7)**

	<b>Basal</b>	<b>Control Anual</b>	<b>P</b>
IMC (Kg/m <sup>2</sup> )	27,3 ± 7	27,7±7,3	NS
PAS (mmHg)	123,5±13,4	122,2±19	NS
PAD (mmHg)	74,2±7	75,8± 11	NS
FC (lpm)	77,4±8	78,1±12	NS
PASC (mmHg)	110,8±15	110,8±17	NS
PADC (mmHg)	75,2±7,9	77,2±11	NS
Alx (%)	19,0±13	21±16	NS
VOP (m/s)	7,17± 0,9	7,9±1,5	NS

IMC: Índice de masa corporal, PAS: Presión arterial sistólica, PAD: Presión arterial diastólica, FC: Frecuencia Cardíaca, PASC: Presión arterial sistólica central, PADC: Presión arterial diastólica central, Alx: Índice de aumento, VOP: Velocidad de la onda del pulso.

Figura II: Evolución del Alx y la VOP a los 12 meses en los fumadores con más de 30 paquetes/año.



Abandonan el tabaco ■ — ■

No abandonan el tabaco ● — ●

## BIBLIOGRAFÍA

1-.Unal B, Critchley JA, Capewell S. Modelling the decline in coronary heart disease deaths in England and Wales, 1981-2000: comparing contributions from primary prevention and secondary prevention. *BMJ*. 2005 Sep 17; 331 (7517): 614

2- Doll R, Peto R, Boreham J, Sutherland I. Mortality in relation to smoking: 50 years' observations on male British doctors. *BMJ* 2004 Jun 26; 328 (7455):1519.

3- Critchley JA, Capewell S. Mortality risk reduction associated with smoking cessation in patients with coronary heart disease: a systematic review. *JAMA* 2003 Jul 2; 290(1): 86-97.

4- Jatoi NA, Jerrard-Dunne P, Feely J, Mahmud A. Impact of smoking and smoking cessation on arterial stiffness and aortic wave reflection in hypertension. *Hypertension*. 2007 May; 49(5):981-5.

5- Esen AM, Barutcu I, Acar M, Degirmenci B, Kaya D, Turkmen M, Melek M, Onrat E, Esen OB, Kirma C. Effect of smoking on endothelial function and wall thickness of brachial artery. *Circ J*. 2004 Dec; 68(12):1123-6.

6- Mercado C, Jaimes EA.. Cigarette smoking as a risk factor for atherosclerosis and renal disease: novel pathogenic insights. *Curr Hypertens Rep*. 2007 Mar; 9(1):66-72.

7- Tylicki L, Puttinger H, Rutkowski P, Rutkowski B, Horl WH. Smoking as a risk factor for renal injury in essential hypertension. *Nephron Clin Pract*. 2006; 103(4):c121-8.

8- Estadella C, Vázquez S, Oliveras A. Rigidez arterial y riesgo cardiovascular. *Hipertensión*. 2010; 27(5): 203-210.

9 - 2007 Guidelines for the management of arterial hypertension: The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC) .*Eur Heart J*. 2007 Jun;28(12):1462-536

10- Medrano MJ, Cerrato E, Boix R, Delgado-Rodriguez M. Cardiovascular risk factors in Spanish population: metaanalysis of cross-sectional studies. *Med Clin (Barc)*. 2005 Apr 30; 124(16):606-12

11-McEwen A, Hajek P, McRobbie H, West R. *Manual of Smoking Cessation*. Oxford: Blackwell; 2006

12- Swampillai J, Rakebrandt F, Morris K, Jones CJ, Fraser AG. Acute effects of caffeine and tobacco on arterial function and wave travel. *Eur J Clin Invest*. 2006 Dec; 36(12):844-9.

- 13- Mahmud A, Feely J. Effect of smoking on arterial stiffness and pulse pressure amplification. *Hypertension* 2003; 41:183-187.
- 14- Vlachopoulos C, Alexopoulos N, Panagiotakos D, et al. Cigar smoking has an acute detrimental effect on arterial stiffness. *Am J Hypertens* 2004; 17:299-303.
- 15- Tomiyama H, Hashimoto H, TanaKa H, Matsumoto C, Odaira M, Yamada J, Yoshida M, Shiina K, Nagata M, Yamashina A. Continuous Smoking and Progression of Arterial Stiffening. *J Am Coll Cardiol*. 2010; May 4; 55(18):1979-87
- 16- Kubozono T, Miyata M, Ueyama K, Hamasaki S, Kusano K, Kubozono O, Tei C. Acute and Chronic Effects of Smoking on Arterial Stiffness. *Circ J*. 2011 Feb 25; 75(3):698-702.
- 17- Binder S, Navratil K, Halek J. Chronic smoking and its effect on arterial stiffness. *Biomed Pap Med Fac Univ Palacky Olomouc Czech Repub*. 2008 Dec; 152(2):299-302.
- 18- Mahmud A, Feely J. Effects of passive smoking on blood pressure and aortic pressure waveform in healthy young adults – influence of gender. *Br J Clin Pharmacol* 2003; 57:37-43.
- 19- Barnoya J, Glantz SA. Cardiovascular effects of secondhand smoke: Nearly as large as smoking. *Circulation* 2005; 111: 2684-2698.
- 20- Rehill N, Beck CR, Yeo KR, Yeo WW. The effect of chronic tobacco smoking on arterial stiffness. *Br J Clin Pharmacol*. 2006 Jun; 61(6):767-73.
- 21- Roux A, Motreff P, Perriot J, Pereira B, Lusson JR, Duale C, Morand D, Dubray C. Early Improvement in peripheral Vascular tone following smoking cessation using nicotine replacement therapy: aortic wave reflection analysis. *Cardiology*. 2010; 117(1):37-43.
- 22- Polónia J, Barbosa L, Silva JA, Rosas M. Improvement of aortic reflection wave responses 6 months after stopping smoking: a prospective study. *Blood Press Monit*. 2009 Apr; 14(2):69-75
- 23- Oren S, Isakov I, Golzman B, Kogan J, Turkot S, Peled R, Yosefy C. The influence of smoking cessation on hemodynamics and arterial compliance. *Angiology*. 2006 Oct-Nov;57(5):564-8.
- 24- Suwazono Y, Dochi M, Oishi M, Tanaka K, Morimoto H, Sakata K. Longitudinal effect of smoking cessation on physical and laboratory findings. *Am J Prev Med* 2010; 38(2): 192-200.
- 25- Terres W, Becker P, Rosenberg A. Changes in cardiovascular risk profile during the cessation of smoking. *Am J Med* 1994; 97(3): 242-24

- 26- Lee DH, Ha MH, Kim JR, Jacobs DR, Jr. Effect of smoking cessation on changes in blood pressure and incidence of hypertension: a 4 –years follow-up study. *Hypertension* 2001;37: 194-198.
- 27- Puddey IB, Vandonger R, Beilin LJ, English DR, Ukich AW. The effect of stopping smoking on blood pressure- a controlled trial. *J Chronic Dis* 1985;38(6): 483-493
- 28- Rabkin SW. Effect of cigarette smoking cessation on risk factors for coronary atherosclerosis. A control clinical trial. *Atherosclerosis* 1984; 53(2) 173-184
- 29- Richmond RL, Kehoe L, Webster IW : Multivariate models for predicting abstention following intervention to stop smoking by general practitioners . *Addiction* 1993;88: 1127–1135
- 30- Rhee MY, Na SH, Kim YK, Lee MM, Kim HY. Acute effects of cigarette smoking on arterial stiffness and blood pressure in male smokers with hypertension. *Am J Hypertens* 2007. Jun;20(6):637-41
- 31- McVeigh GE, Morgan DJ, Finkelstein SM, Lemay LA, Cohn JN. Vascular abnormalities associated with long-term cigarette smoking identified by arterial waveform analysis. *AM J Med* 1997: Mar; 102(3):227-31
- 32- Xie J, Hu D, Wang X, Luo Y, Wang J. Smoking state determined by cotinine and arterial stiffness. *Circ J.* 2009 Aug; 73(8):1537-42
- 33- Mahmud A, Feely J. Arterial stiffness is related to systemic inflammation in essential hypertension. *Hypertension* 2005; Nov; 46(5):1118-22.
- 34- Bakhru A, Erlinger TP. Smoking cessation and cardiovascular disease risk factors: results from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *PLoS Med.* 2005; Jun;2(6):e160.
- 35- Celermajer DS, Sorensen KE, Georgakopoulos D, Bull C, Thomas O, Robinson J, Deanfield JE. Cigarette smoking is associated with dose-related and potentially reversible impairment of endothelium-dependent dilation in healthy young adults. *Circulation* . 1993; Nov; 88(5 Pt 1):2149-55.
- 36- Van den Berkmortel FW, Wollersheim H, Van Langen H, Smilde TJ, den Arend J, Thien Th. Two years of smoking cessation does not reduce arterial wall thickness and stiffness. *Neth J Med.* 2004 Jul-Aug; 62(7):235-41.
- 37- Laurent S, Cockcroft J, L Van Bort L, Boutouyrie P, Giannattasio C, Hayoz D, Pannies B, Vlachopoulos C, Wilkinson I, Struijker Boudier H. Expert consensus document on arterial stiffness: methodological issues and clinical applications. *Eur Heart J* 2006; 27: 2588-2605