

# BENEFICIOS DE DEJAR DE FUMAR EN HIPERTENSIÓN ARTERIAL.

El tabaquismo es la principal causa prevenible de muerte y morbilidad mundial<sup>1</sup>. En Argentina causa más de 44 mil muertes anuales, que representan el 13,2% de todas las ocurridas en mayores de 35 años<sup>2</sup>. El consumo de tabaco abarca al 22,2% de la población<sup>3</sup>.

Dejar de fumar eleva la expectativa de vida y reduce enfermedades atribuibles al consumo de tabaco<sup>4</sup>. La hipertensión arterial y el tabaquismo son patologías altamente frecuentes, diversos estudios muestran que la prevalencia de este último es similar a la población general que en pacientes hipertensos<sup>5,6</sup>.

Los potenciales daños de ambas entidades producen por separado son potenciados cuando estas entidades coexisten. Es así que tanto la respuesta terapéutica antihipertensiva, cómo el pronóstico son peores generando elevación de eventos cardiovasculares y mayor impacto en órganos diana. En pacientes fumadores el aumento diurno y estacional de la presión arterial es mayor, tienen menos respuesta terapéutica y controlan en menor medida y porcentaje la presión arterial<sup>7,8,9</sup>. La elevación de la creatinina plasmática, cómo marcador de la función renal, la excreción urinaria de la albúmina o el deterioro de la función ventricular fueron asociados a los paquetes año consumidos (Paq/year)<sup>10</sup>.

Tras el ingreso de la nicotina al torrente sanguíneo se produce un incremento de la descarga simpática que se

traduce entre otros efectos en la elevación de la presión arterial, frecuencia cardíaca y contractilidad cardíaca con el consiguiente aumento del consumo de oxígeno miocárdico<sup>11</sup>. Esto se ve en personas que fuman dos cigarrillos/día o más encontrando elevación de ACTH, cortisol, Aldosterona y las catecolaminas<sup>12</sup>. El primer cigarrillo de la mañana genera un aumento de 20mmHg de la PA y cada cigarrillo sucesivo mantiene elevaciones transitorias de los valores de PA por al menos 30 minutos luego de la última pitada (calada o inhalación)<sup>13</sup>.

El dejar de fumar es una de los cambios claves del tratamiento antihipertensivo<sup>14</sup>. El beneficio de cesación en estos casos es más alto que el del control de la presión arterial y se atribuye un 75% de beneficio del tratamiento simultáneo de la hipertensión arterial y el tabaquismo a la cesación del tabaco<sup>15</sup>. Siendo una de las medidas más costo-efectiva en Salud Pública comparada incluso con el tratamiento de la hipertensión arterial<sup>16</sup>.

Se dispone de tres alternativas terapéuticas que han dado pruebas de ser efectivas: terapia de reemplazo nicotínico (TRN), Bupropión y Vareniclina. Su indicación debe plantearse en contexto de terapia psicossocial con los componentes cognitivos-conductuales a quiénes estén decididos a dejar de fumar a excepción de los adolescentes y las mujeres embarazadas<sup>17</sup>. La indicación de estos fármacos e intervenciones profesionales, aumenta cerca de un 40% las probabilidades de cesación comparada con

el uso de medicación sola. El éxito de la intervención profesional se duplica cuando se emplea acompañada del uso de farmacoterapia. La elección del fármaco se hace en base a condiciones clínicas, contraindicaciones, preferencias, disponibilidad, tasa de adherencia, etc. Tomando en cuenta estos puntos son efectivas y con un adecuado perfil de seguridad para dejar de fumar<sup>18</sup>.

Los TRN son fármacos de elección en pacientes con patologías cardiovasculares, hipertensión arterial y alteraciones metabólicas<sup>19</sup>. Hay que ser cauto a la hora de indicar parches de nicotina y tener en cuenta que existen contraindicaciones relativas en pacientes con arritmias graves, angina inestable y dentro de las 2 semanas de haber cursado un infarto agudo de miocardio<sup>20</sup>.

En cuanto a los efectos adversos, que son situaciones que sin ser buscadas pueden ocurrir, podemos encontrar alteración del sueño, sueños vívidos, reacciones cutáneas leves (por lo que se sugiere modificar el lugar donde se aplican cada día).

Por lo que nunca dude en buscar ayuda, alguien sin conocerlo está buscando como poder ayudarlo.

**Diego Sánchez Gelós**

Especialista en Medicina Interna (UBA)

Certificado en Hipertensión Arterial (ANM-SAHA)

Especializado en Tabacología (U. Austral)

Coordinador del Programa Tabaquismo (IATIMET – UBA/CONICET)

BIBLIOGRAFÍA: 1. World Health Organization. Report on the global tobacco epidemic 2019. Geneva, Switzerland: World Health Organization; 2019. [https://www.who.int/tobacco/global\\_report/en/](https://www.who.int/tobacco/global_report/en/). 2. Alcaraz A, Caporale J, Bardach A, et al. Carga de enfermedad atribuible al tabaco en Argentina y potencial impacto del aumento de impuestos. Rev Panam Salud Pública. 2016; 40(4):204-12. 3. Ministerio de Salud de la Nación. 4. Encuesta Nacional de Factores de Riesgo. Informe definitivo 2019. [http://www.msal.gov.ar/images/stories/bes/graficos/000000162201-2019-10\\_4de-encuesta-nacional-factores-riesgo.pdf](http://www.msal.gov.ar/images/stories/bes/graficos/000000162201-2019-10_4de-encuesta-nacional-factores-riesgo.pdf). 4. Jha P, Ramasundarathelge C, Landsman V, et al. 21st-Century Hazards of Smoking and Benefits of Cessation in the United States. N Engl J Med. 2013; 24(4):341-50. 5. Kannel WB. Blood pressure as a cardiovascular risk factor: prevention and treatment. JAMA. 1989; 275:175-8. 6. Stamler J, et al. Multiple Risk Factor Intervention Trial. Revised: A New Perspective Based on Nonfatal and Fatal Composite Endpoints. Coronary and Cardiovascular. During the Trial. J Am Heart Assoc. 2012; 1(8):03640 doi: 10.1161/JAHA.112.003640. 7. Mann SJ, James GD, Wang RS, et al. Elevation of ambulatory systolic blood pressure in hypertensive smokers. A case-control study. JAMA. 1991; 265:2226-8. 8. Minami J, Ishimitsu T, Ohnri M, et al. Association of smoking with aortic wave reflection and central systolic pressure and metabolic syndrome in nonmetabolic Japanese men. Am J Hypertens. 2009; 22:617-23. 9. Stewart MJ, Jyothinagaram S, McGinley IM, et al. Cardiovascular effects of cigarette smoking: ambulatory blood pressure and BP variability. J Hum Hypertens. 1994; 8:19-22. 10. Warmoth L, Regalado MM, Simon J, et al. Cigarette smoking enhances increased urine albumin excretion as a risk factor for glomerular filtration rate decline in primary hypertension. American Journal of the Medical Sciences. 2005; 330:111-9. 11. Najem B, Houssiere A, Pathak A, et al. Acute cardiovascular and sympathetic effects of nicotine replacement therapy. Hypertension. 2006; 47:1162-7. 12. Mc Bride PE. The health consequences of smoking. Cardiovascular diseases. Med Clin North Am. 1992; 76:333-53. 13. Giropelli A, Giorgi DM, Ormion S, et al. Persistent blood pressure increase induced by heavy smoking. J Hypertens. 1992; 10:495-9. 14. Pope CA, Eaton DG, Gold DR, et al. Acute exposure to environmental tobacco smoke and heart rate variability. Environ Health Perspect. 2001; 109:711-6. 15. Kawachi I, Purdie G. Should treatment of mild to moderate hypertension be targeted? Results from a Markov cohort model incorporating multiple risk factors. J Hum Hypertens. 1990; 4:651-2. 16. Fiore M. Treating Tobacco Use and Dependence. 2014. Update. U.S. Department of Health and Human Services [http://www.hhs.gov/ohr/guidance/tobacco/treating-tobacco-use08\\_spo.pdf](http://www.hhs.gov/ohr/guidance/tobacco/treating-tobacco-use08_spo.pdf). 17. Essenberg MJ, Filion KB, Yavin D, et al. Pharmacotherapies for smoking cessation: a meta-analysis of randomized controlled trials. CMAJ. 2006; 176:135-44. 18. Guía de Práctica Clínica Nacional de Tratamiento de la Adicción al Tabaco. Versión Breve 2016. [http://www.msal.gov.ar/images/stories/bes/graficos/00000003636nt-2017-06\\_guia-tratamiento-adiccion-tabaco\\_guia-breve.pdf](http://www.msal.gov.ar/images/stories/bes/graficos/00000003636nt-2017-06_guia-tratamiento-adiccion-tabaco_guia-breve.pdf). 19. Lagrue G, Vera F, Letargy F. Nicotine patches and vascular risk. Lancet. 1983; 342:564. 20. Hubbard R, Lewis S, Smith C, et al. Use of nicotine replacement therapy and the risk of acute myocardial infarction, stroke, and death. Tob Control 2005; 14:416-21