



REVISTA DE  
**PATOLOGÍA RESPIRATORIA**

www.elsevier.es/pr



EDITORIAL

## Tabaco y lípidos: una asociación que incrementa el riesgo de enfermedad cardiovascular

### *Tobacco and lipids: a combination that increases the risk of cardiovascular disease*

El tabaquismo es una enfermedad adictiva, crónica y recurrente que constituye actualmente el principal problema de salud pública en nuestro medio.

El consumo de tabaco es la principal causa aislada de morbilidad y mortalidad prematuras prevenibles en los países desarrollados<sup>1</sup>. Hoy sabemos que es el responsable de 5 millones de muertes anuales en el mundo, y que esta cifra podría llegar a duplicarse según las estimaciones para el año 2030.

En España, los estudios epidemiológicos y los datos estadísticos publicados en los últimos años<sup>2</sup> sitúan el tabaco como el agente causal de casi 60.000 muertes al año, además de atribuirle un importante consumo de recursos y gasto socio-sanitario derivados de la importante morbilidad que genera.

La relación del tabaquismo con las enfermedades crónicas (cáncer, respiratorias crónicas y cardiovasculares) está ampliamente demostrada<sup>3</sup>. En los últimos 20 años se ha encontrado una asociación directa entre el tabaco y más de 25 enfermedades<sup>1</sup>, y es conocido que más del 50% de las muertes secundarias al consumo de tabaco se producen como consecuencia del cáncer, enfermedades respiratorias crónicas y enfermedades cardiovasculares.

En este editorial nos vamos a referir brevemente a la influencia y las modificaciones que el tabaco ejerce sobre las lipoproteínas y, por tanto, sobre la enfermedad cardiovascular.

Las evidencias epidemiológicas continúan aportando datos que refuerzan la relación entre el tabaquismo activo y el tabaquismo pasivo con la enfermedad cardiovascular<sup>4</sup>.

El estudio de Framingham, impulsado desde el *National Heart, Lung and Blood Institute* (NHLBI) en 1947, y posteriormente ampliado en 1971 con la inclusión de 5.124 descendientes de la primera generación, ha contribuido a la identificación de los mayores factores de riesgo cardiovascular: hipertensión, hipercolesterolemia, tabaquismo, obesidad, diabetes y sedentarismo. Además, en los últimos años

se ha aclarado el papel de los triglicéridos y las lipoproteínas (alta y baja densidad) y se han elaborado funciones matemáticas que permiten la predicción del riesgo individual.

Entre los datos etiopatogénicos que relacionan el tabaquismo activo con la enfermedad cardiovascular podemos citar:

1. Factores genéticos. Se ha observado que determinados polimorfismos genéticos del citocromo P450 (CYP1A1-CC) y sus variantes homocigotos de la eNOS (sintasa óxido nítrico endotelial) aumentan la susceptibilidad de la enfermedad coronaria severa en fumadores<sup>5</sup>.
2. Mecanismos fisiopatológicos. El endotelio vascular es capaz de sintetizar innumerables sustancias que participan en el mantenimiento del equilibrio inflamación-antiinflamación, entre la trombosis y la fibrinólisis, entre la vasodilatación y la vasoconstricción y en la proliferación celular.

Los productos derivados del humo del tabaco desequilibran, de forma precoz, todas las funciones atribuibles al propio endotelio vascular<sup>6</sup>: a) se altera la secreción de óxido nítrico, produciendo un desequilibrio que favorece la vasoconstricción; b) se produce una síntesis elevada de la endotelina 1 (potente vasoconstrictor); c) aumentan las moléculas de adhesión lo que favorece el desarrollo de la aterosclerosis y d) se incrementa la agregación plaquetaria y aumenta el fibrinógeno.

En definitiva, se producen alteraciones de la coagulación (disminuye la fibrinólisis, aumenta el factor VII y la adhesividad plaquetaria).

### ¿Cómo influye el tabaco en los lípidos?

Algunos estudios clásicos han demostrado que las concentraciones séricas de los lípidos dependen de la dieta, de factores genéticos, del peso corporal y de la presencia de determinados hábitos tóxicos, como el alcohol y el tabaco, principalmente.

Actualmente se sabe que el perfil lipídico está alterado en sujetos fumadores.

La nicotina inhalada activa el sistema nervioso simpático, originando la liberación de catecolaminas. Esta respuesta activará las enzimas lipasas, con lo que aumentarán los niveles de ácidos grasos libres en el plasma, que se traducirá en una elevación de las lipoproteínas de baja densidad (LDL), que son las más pequeñas, densas y aterogénicas, y en una disminución de las lipoproteínas de alta densidad (HDL), que son protectoras, al favorecer la disminución y la retirada del depósito de colesterol de las paredes arteriales. El aumento del cociente LDL/HDL es un factor predictivo considerable de riesgo cardiovascular. Existe una relación dosis-respuesta entre el número de cigarrillos fumados y los niveles de ácidos grasos libres que también podrían ser explicados por cambios en los triglicéridos<sup>7</sup>.

En este número de la *Revista de Patología Respiratoria*, Tejero Sánchez et al<sup>8</sup> analizan la influencia del hábito tabáquico sobre la concentración sérica de las HDL en una cohorte de pacientes que se evalúa a lo largo de 3 años. Las conclusiones de este estudio, realizado en sujetos sin comorbilidades, reflejan que la influencia del tabaco sobre los lípidos tiene un perfil temporal característico.

El descenso es mayor al inicio del consumo de tabaco y la disminución será mantenida y equilibrada con el paso del tiempo. En relación con esta evolución, merece la pena destacar los resultados de un estudio clásico en el que Stubbe et al<sup>9</sup> demostraron que la cesación del hábito tabáquico se acompañó de una reducción del descenso de las HDL del 17,2% después de 6 semanas desde el abandono.

Diferentes estudios han descrito que niveles bajos de exposición al humo del tabaco (tabaquismo activo) constituyen un riesgo para el desarrollo de enfermedad cardiovascular y que éste es reversible tras el abandono del tabaco, al disminuir significativamente tras los 2 primeros años del abandono. Por otro lado, tal y como se comenta en el trabajo de Tejero Sánchez et al, el tabaquismo pasivo se correlaciona con un incremento de hasta el 35% de enfermedad coronaria, induciendo alteraciones en el metabolismo lipídico<sup>10</sup> y en el endotelio vascular<sup>11</sup>, similares a las descritas anteriormente.

Finalmente, aunque hasta la fecha la implicación de los clínicos ha sido escasa en el manejo terapéutico del tabaquismo como un importante factor de riesgo cardiovascular, los resultados derivados de los últimos estudios, incluyendo la relación con la alteración de las lipoproteínas descritas en el estudio de Tejero Sánchez et al, justifican la inclusión del control y manejo del tabaquismo en las principales guías

europeas y española de Prevención de la Enfermedad Cardiovascular en la Práctica Clínica (CEIPC 2008)<sup>12</sup>.

J.A. Riesco Miranda y M. Serranilla Sánchez  
Hospital San Pedro de Alcántara. Cáceres. España.  
CIBER Enfermedades Respiratorias.

## Bibliografía

1. U.S. Department of Health and Human Services. Reducing the health consequences of smoking: 25 years of progress. A report of the Surgeon General. Rockville, Md: DHHS (CDC); 1989. p. 8411.
2. Banegas Banegas JR, Díez Grañán L, Rodríguez Artalejo F. Epidemiología del tabaquismo. Morbi-mortalidad. En: Jiménez CA, Fagerström KO, editores. Tratado de tabaquismo. Madrid: Grupo Aula Médica, SL; 2005. p. 11-28.
3. U.S. Department of Health and Human Services. The health benefits of smoking cessation. A report of the Surgeon General. Rockville, Md: DHHS (CDC); 1990. p. 8416.
4. Jeremy JY, Mikhailidis DP, Pittilo RM. Cigarette smoking and cardiovascular disease. *JR Soc Health*. 1995;115:289-95.
5. Wang XL, Wang J. Smoking interaction and disease development: relevance to pancreatic cancer and atherosclerosis. *World J Surg*. 2005;29:344-53.
6. Balakumar P, Kaur J. Is nicotine a key player or spectator in the induction and progression of cardiovascular disorders? *Pharmacol Res*. 2009;60:361-8.
7. Pech-Amsellem MA, Myara I, Storogenko M, Demuth K, Proust A, Moatti N. Enhanced modifications of low-density lipoproteins (LDL) by endothelial cells from smokers: a possible mechanism of smoking-related atherosclerosis. *Cardiovasc Res*. 1996;31:975-83.
8. Tejero Sánchez E, Medina Font J, Gutiérrez Ortega C, Gómez de Terreros Sánchez J, Montenegro Álvarez de Tejera P. Seguimiento evolutivo sobre la concentración sérica de HDL en función del hábito tabáquico. *Rev Patol Respir*. 2010;13:114-20.
9. Stubbe I, Eskilsson J, Nilsson-Ehle P. High-density lipoproteins concentrations increase after stopping smoking. *Br Med J (Clin Res Ed)*. 1982;284:1511-3.
10. Barnoya J, Glantz SA. Cardiovascular effects of secondhand smoke: nearly as large as smoking. *Circulation*. 2005;111:2684-98.
11. Faught BE, Flouris AD, Cairney J. Epidemiological evidence associating secondhand smoke exposure with cardiovascular disease. *Inflam Allergy Drug Targets*. 2009;8:321-7.
12. Lobos JM, Royo-Bordonada MA, Brotons C, Álvarez-Sala L, Armario P, Maiques A, et al; Comité Español Interdisciplinario para la Prevención Cardiovascular, Comité Español Interdisciplinario. Guías Europeas de Prevención de Enfermedad Cardiovascular en la práctica clínica: Adaptación española al CEIPC 2008. *Rev Esp Sal Pub*. 2008;82:581-616.