

**Relación del hábito tabáquico
con la prevalencia y progresión
de la calcificación aórtica
abdominal en hombres**

**Relationship between smoking
habits and the prevalence and
progression of abdominal aortic
calcification in men**

10.20960/RevOsteoporosMetabMiner.00090

11/27/2025

00090 OR

Relación del hábito tabáquico con la prevalencia y progresión de la calcificación aórtica abdominal en hombres

Sara Fernández Villabrille^{1,5}, Carlos Gómez Alonso^{1,5}, Carmen Palomo Antequera^{2,5}, Minerva Rodríguez García^{3,5}, Teresa Naves López¹, Mónica Llana Faedo¹, Laura Naves Mendivil¹, Javier Montero Muñoz^{4,5}, Manuel Naves Díaz^{1,5}

¹Unidad de Metabolismo Óseo. Unidad de Gestión Clínica de Medicina Interna. Hospital Universitario Central de Asturias. Universidad de Oviedo. Instituto de Investigación Sanitaria del Principado de Asturias (ISPA). Oviedo. ²Unidad de Gestión Clínica de Medicina Interna. Hospital Universitario Central de Asturias. Universidad de Oviedo. Instituto de Investigación Sanitaria del Principado de Asturias (ISPA). Oviedo. ³Área Gestión Clínica de Nefrología. Hospital Universitario Central de Asturias. Universidad de Oviedo. Instituto de Investigación Sanitaria del Principado de Asturias (ISPA). Oviedo. ⁴Servicio de Geriátría. Hospital Monte Naranco. Universidad de Oviedo. Instituto de Investigación Sanitaria del Principado de Asturias (ISPA). Oviedo. ⁵RICORS2040-RENAL (RD24/0004/006)

Recibido: 07/08/2025

Aceptado: 21/11/2025

Correspondencia: Manuel Naves Díaz. Unidad de Gestión Clínica de Metabolismo Óseo. Hospital Universitario Central de Asturias. Avenida de Roma, s/n. 33011 Oviedo

e-mail: mnaves.huca@gmail.com

Financiación: Este artículo original ha sido financiado con una beca FEIOMM de movilidad 2024 a nombre de Sara Fernández Villabrille.

Conflicto de intereses: los autores declaran no tener conflicto de interés.

Inteligencia artificial: los autores declaran no haber usado inteligencia artificial (IA) ni ninguna herramienta que use IA para la redacción del artículo.

RESUMEN

Introducción y objetivo: la calcificación aórtica abdominal (CAA) suele preceder al desarrollo de calcificación de la arteria coronaria, contribuye a rigidez arterial y predice eventos cardiovasculares y mortalidad. El objetivo del trabajo fue valorar la asociación entre el hábito tabáquico y la presencia y progresión de CAA en población masculina.

Material y métodos: se seleccionaron 306 hombres > 50 años que realizaron un estudio radiológico dorsolumbar, repetido 4 años después, para determinar la presencia y progresión de CAA. Se recogieron entre otros, edad, índice de masa corporal (IMC), diabetes y hábito tabáquico: edad de inicio, cigarrillos/día fumados y años de duración.

Resultados: los fumadores y exfumadores tuvieron mayor prevalencia de CAA (52,7 % y 52,6 %) que los no fumadores (25 %), siendo de mayor edad los exfumadores. Ajustado por edad e IMC, ser fumador se asoció con prevalencia de CAA (odds ratio [OR] = 3,95; intervalo de confianza del 95 % [IC 95 %], 2,00-7,82). Similar asociación se encontró en exfumadores (OR = 2,93; IC 95 %: 1,56-5,51). Diez años de envejecimiento se asociaron con CAA (OR = 1,64; IC 95 %: 1,35-1,93), riesgo 4,6 y 3 veces inferior al de ser fumador o exfumador. Tras 4 años de seguimiento, ser fumador y exfumador se asoció con progresión de CAA (OR = 2,57; IC 95 %, 1,08-6,14) y (OR = 2,34; IC 95 %, 1,07-5,13) respectivamente. El alto consumo tabáquico y tiempo de consumo modificaron estos resultados hacia un riesgo mayor.

Conclusiones: el hábito tabáquico se relacionó con una mayor prevalencia y progresión de CAA. En conclusión, el hábito tabáquico se asoció con mayor riesgo de CAA que el propio envejecimiento.

Palabras clave: Calcificación aórtica. Fumador. Exfumador. Envejecimiento.

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades cardiovasculares (ECV) han sido la principal causa de muerte desde comienzos del siglo XX, constituyendo una carga significativa para los sistemas de salud (1). Dentro de las diversas afecciones cardiovasculares, la aterosclerosis ha sido tradicionalmente la principal causa de estas enfermedades. Es fundamental identificar de forma temprana a las personas con alto riesgo de desarrollar aterosclerosis para prevenir la progresión de la enfermedad (2). La calcificación de la aorta abdominal (CAA) se considera un indicador clave de aterosclerosis y un predictor independiente de la morbilidad y mortalidad cardiovascular (3). Estudios previos indican que una CAA severa está asociada con un mayor riesgo de sufrir eventos cardiovasculares, reflejando un deterioro en la salud cardiovascular (4).

Los estudios epidemiológicos indican que la enfermedad cardiovascular es un proceso común asociado al envejecimiento, factor de riesgo que no se puede modificar (5,6). No obstante, existen numerosos factores de riesgo modificables que pueden acelerar el envejecimiento fisiológico, contribuyendo al desarrollo de la enfermedad cardiovascular. Entre ellos, el tabaquismo es uno de los más reconocidos como causante de aterosclerosis y otras enfermedades cardiovasculares, representando un problema significativo para la salud pública (7,8). A nivel mundial, aproximadamente el 11 % de las muertes por enfermedad cardiovascular están relacionadas con la exposición al tabaco (9).

Aunque varios estudios han explorado la relación entre el envejecimiento o el tabaquismo y los eventos ateroscleróticos, la evidencia acerca de cómo interactúan la edad y el consumo de tabaco en la calcificación de la aorta es aún escasa (10). Profundizar en este aspecto podría ofrecer nuevas perspectivas sobre el desarrollo de la aterosclerosis y ayudar a identificar a quienes podrían beneficiarse más de programas para dejar de fumar.

En este estudio se planteó la hipótesis de que la relación entre la edad y la calcificación aórtica podría estar muy influenciada por la exposición al tabaco en una muestra representativa de la población de hombres mayores de 50 años. Por tanto, el objetivo del trabajo fue valorar el efecto del hábito tabáquico sobre la prevalencia y progresión de CAA en una población no seleccionada de hombres mayores de 50 años.

MATERIAL Y MÉTODOS

Este estudio se basó en datos obtenidos de un subestudio del proyecto multicéntrico European Vertebral Osteoporosis Study (EVOS), cuyo objetivo era evaluar la prevalencia de fracturas vertebrales (11). La Unidad de Metabolismo Óseo de la Unidad de Gestión Clínica de Medicina Interna del Hospital Universitario Central de Asturias seleccionó de manera aleatoria una cohorte de 306 hombres mayores de 50 años. Los participantes completaron un cuestionario que abarcaba diversos factores de riesgo asociados con la osteoporosis, entre los que se incluía la diabetes y el hábito tabáquico, especificando la edad de inicio, el número de cigarrillos fumados por día y la duración del hábito. Se consideró exfumador a los que llevaban un año sin fumar. Además, se realizaron dos radiografías laterales dorsolumbares a los participantes para evaluar la presencia de fracturas vertebrales, así como, de calcificaciones aórticas. También se tomaron mediciones antropométricas como la altura y el peso para calcular el índice de masa corporal (IMC). Todos los participantes tenían suficiente capacidad ambulatoria, como para

subir dos pisos sin necesidad de ascensor, y el 99 % vivía en su propio hogar.

A los cuatro años, se invitó a los participantes a repetir el estudio, incluyendo nuevas pruebas radiográficas, mediciones antropométricas y un segundo cuestionario sobre factores de riesgo relacionados con la presencia de osteoporosis, excluyéndose del análisis a todos los sujetos que estuvieran en tratamiento para esta última. En esta segunda fase participaron 148 hombres.

La selección aleatoria de la población general por grupos etarios con 50 individuos por grupo: 50-54; 55-59; 60-64; 65-69; 70-74 y > 75 años no tuvo en cuenta criterios de inclusión o exclusión. A pesar de no tener en cuenta en el reclutamiento la función renal de los sujetos, en el seguimiento de la cohorte se encontró que solo el 9 % tenía filtrado glomerular estimado $> 90 \text{ ml/min/1,73 m}^2$, la mayoría tenía un filtrado glomerular estimado que se correspondía a estadio 2 (59,6 %), seguido del 26,3 % en estadio 3a y 5,1 % en estadio 3b. Estas cifras son concordantes con un daño renal propio de un envejecimiento poblacional en una cohorte con una edad media de 68 años. Tampoco se recogió la ingesta de hipolipemiantes ni la presencia de eventos cardiovasculares, analizando únicamente como factores de riesgo cardiovascular la presencia de diabetes.

Evaluación de la prevalencia y progresión de la calcificación vascular

La CAA fue evaluada en las radiografías realizadas por dos investigadores independientes, de forma ciega tanto para la CAA como para el hábito tabáquico, quienes la clasificaron en tres grados:

- Grado 0: ausente.
- Grado 1: leve-moderada.
- Grado 2: severa.

Se consideraron calcificaciones leve-moderadas aquellas que presentaban calcificaciones aisladas puntiformes, una calcificación lineal visible en menos de dos cuerpos vertebrales o una placa

calcificada densa. La calcificación severa se definió como la presencia de una calcificación lineal visible a lo largo de al menos dos cuerpos vertebrales y/o la aparición de dos o más placas densas calcificadas. El grado de concordancia entre los observadores para el análisis radiográfico de las CAA fue excelente, alcanzando un 92 % para la concordancia intraobservador y un 90 % para la interobservador, con un coeficiente Kappa de 0,78 y 0,73 respectivamente, lo que indica una alta reproducibilidad de los resultados (12).

La progresión de la CAA se evaluó comparando las radiografías iniciales con las realizadas a los cuatro años. Se consideró progresión cuando se observó un aumento en la magnitud de la calcificación aórtica inicial o la aparición de nuevas calcificaciones.

Todos los estudios realizados siguieron los principios enunciados en la declaración de Helsinki y fueron formalmente aprobados por el Comité de Ética de Investigación con medicamentos (CEIm) del Principado de Asturias.

Análisis estadístico

El análisis de los datos se llevó a cabo utilizando la versión 25.0 de SPSS para Windows. Las variables cuantitativas se evaluaron mediante las pruebas t de Student y U de Mann-Whitney según siguiesen distribución normal o no normal respectivamente. Las variables cualitativas se analizaron utilizando la prueba chi-cuadrado. Se realizó análisis multivariante utilizando regresión logística, ajustando por edad e IMC, del hábito tabáquico con presencia y con progresión de CAA.

RESULTADOS

A nivel basal, el 30,1 % de los sujetos del estudio eran fumadores, 43,8 % exfumadores y 26,1 % no fumadores. No se observaron diferencias significativas en el valor de IMC y diabetes entre estos tres grupos seleccionados, pero sí en la edad, siendo el grupo de fumadores actuales el de menor edad ($63,9 \pm 8,2$ años), seguido por

los no fumadores ($64,3 \pm 9,4$ años), y finalmente por los exfumadores que presentaron significativamente la edad más avanzada ($67,8 \pm 8,8$ años, $p < 0,05$ respecto a los otros dos grupos por separado) (Tabla I). No se encontraron diferencias en la edad de inicio del hábito tabáquico entre fumadores y exfumadores, que rondó los 17 años en ambos casos, ni en la cantidad de cigarrillos fumados, alrededor de una cajetilla diaria en ambos grupos. Al considerar conjuntamente a fumadores y exfumadores, resulta relevante destacar que el 75 % de los individuos que consumían más de 40 cigarrillos al día comenzaron a fumar de forma precoz, antes de los 15 años. Además, entre aquellos que fumaban entre 21 y 40 cigarrillos diarios, casi la mitad inició el hábito tabáquico entre los 15 y 19 años de edad.

En relación con la duración del hábito tabáquico, se observó que el número de años fumando fue significativamente mayor en el grupo de fumadores actuales, con una media de $46,0 \pm 9,9$ años, en comparación con los $36,5 \pm 12,8$ años registrados en el grupo de exfumadores ($p = 0,007$) (Tabla I). Los fumadores y exfumadores tuvieron mayor prevalencia de CAA (52,7 % y 52,6 %) que los no fumadores (25 %, $p < 0,001$) (Fig. 1). La progresión de CAA fue también significativamente superior en los grupos de fumadores y exfumadores (61,0 % y 58,7 %) respecto a los no fumadores (37,8 %, $p = 0,032$) (Fig. 1).

También se observaron diferencias en la prevalencia de CAA según el grado de afectación clínica leve-moderada o severa entre los diferentes grupos de hábito tabáquico. La prevalencia de CAA leve-moderada fue significativamente mayor en fumadores (28,6 %) y exfumadores (25,6 %) respecto a los no fumadores (17,5 %, $p = 0,012$ y $p = 0,020$, respectivamente). Estas diferencias se agudizaron en la CAA severa, cuya prevalencia fue considerablemente superior en fumadores (24,2 %) y exfumadores (27,1 %) en comparación con los no fumadores (7,5 %, $p = 0,001$ y $p < 0,001$, respectivamente). Al analizar la asociación del hábito tabáquico sobre la prevalencia de CAA tras ajustar por variables como

edad e IMC, se observó que ser fumador se asociaba significativamente con la prevalencia de CAA (odds ratio [OR] = 3,95, intervalo de confianza del 95 % [IC 95 %]: 2,00-7,82), asociación también encontrada en el grupo de los exfumadores (OR = 2,93; IC 95 %: 1,56-5,51). Además, el incremento de diez años en la edad se asoció con un aumento del 64 % en la prevalencia de CAA (OR = 1,64; IC 95 %: 1,35-1,93), lo que representa una magnitud de asociación aproximadamente 4,6 veces menor que la observada en fumadores y 3 veces menor que en exfumadores. La inclusión en el modelo multivariante de la diabetes no modificó los resultados obtenidos.

El consumo acumulado de tabaco o índice tabáquico en paquetes-año y su asociación con la prevalencia y progresión de CAA se muestra en la tabla II. Respecto a los no fumadores, el consumo acumulado de tabaco, dividiéndolo en terciles, se asoció con prevalencia de CAA, siendo el tercer tercil 3 (> 45,46 paquetes-año) el que mostró una mayor asociación (OR = 7,73; IC95 %: 3,65-16,38). Tanto el tercil 2 (26,58-45,46 paquetes-año) como el tercil 1 (< 26,58 paquetes-año) también se asociaron con CAA (OR = 2,44; IC95 %: 1,19-5,01 y OR = 2,73; IC95 %: 1,33-5,61, respectivamente).

Con el objetivo de tener otra perspectiva del consumo total de tabaco se dicotomizó en el número de cigarrillos/día y en la duración en tiempo del consumo. Es interesante destacar el efecto que tiene el número de cigarrillos fumados al día en la prevalencia de CAA (Tabla III). Utilizando como referencia la condición de ser no fumador, el análisis de regresión logística ajustado por edad e IMC mostró que fumar más de 40 cigarrillos al día se asoció con un OR de CAA de 12 (OR = 11,95; IC 95 %: 2,78-51,29). En menor grado, pero también de forma estadísticamente significativa, ser fumador de 20-39 cigarrillos al día se asoció con algo más de 4 veces de CAA (OR = 4,43; IC 95 %: 1,97-9,94), valor similar a fumar entre 11-20 cigarrillos al día que se asoció con casi 4 veces de incremento de CAA (OR = 3,72; IC 95 %: 1,89-7,32). Además, cabe destacar que incluso ser

fumador de 10 cigarrillos o menos al día se asoció significativamente con un aumento de la CAA (OR = 2,62; IC 95 %: 1,23-5,59).

La duración del hábito tabáquico también tuvo un impacto importante en el riesgo de CAA (Tabla III). Utilizando como referencia el grupo de no fumadores, el análisis de regresión logística ajustado por edad e IMC mostró que los fumadores actuales, con una media de 46 años de consumo, mostraron un riesgo casi 4 veces mayor de CAA (OR = 3,88; IC 95 %: 1,96-7,64). El grupo de los exfumadores con más de 40 años de consumo mostraron un riesgo similar de CAA (OR = 4,14; IC 95 %: 1,90-9,03), mientras que los exfumadores con un tiempo de consumo de 20-39 años presentaron un riesgo casi 3 veces superior de CAA (OR = 2,69; IC 95 %: 1,29-5,57). Sin embargo, ser exfumador de menos de 20 años de duración del hábito tabáquico no se asoció significativamente con un mayor riesgo de CAA (OR = 1,59; IC 95 %: 0,43-5,94) (Tabla III). Merece la pena destacar además que solo el 8,3 % de los exfumadores de menos de 20 años de consumo fumaban más de 20 cigarrillos al día, porcentaje más de 3 veces inferior respecto a los que fueron fumadores por un período superior a 20 años.

Dada la corta duración del seguimiento de la cohorte, de solo 4 años, podría pensarse en una baja probabilidad de observar algún tipo de asociación entre los que fumaron alguna vez, con la progresión de CAA. No obstante, al analizar el efecto del hábito tabáquico sobre la progresión de CAA se observó que tanto ser fumador como exfumador se asoció con mayor progresión de CAA (OR = 2,57; IC 95 %: 1,08-6,14 y OR = 2,34; IC 95 %: 1,07-5,13 respectivamente), independientemente de la edad e IMC.

El consumo total de tabaco en paquetes-año mostró que los dos terciles más altos se asociaron con mayor progresión de CAA [(OR = 3,51; IC95 %: 1,33-9,28) para el tercil 3 y (OR = 2,69; IC95 %: 1,04-3,99) para el tercil 2] (Tabla II). La cantidad de cigarrillos fumados también se asoció con la progresión de la CAA. Fumar más de 20 cigarrillos diarios se asoció con un aumento significativo del

riesgo en la progresión de CAA (OR = 3,51; IC 95 %, 1,49 a 8,00), aumento similar al observado entre los fumadores de 11-20 cigarrillos al día (OR = 3,09; IC 95 %, 1,08 a 8,81). Por el contrario, fumar 10 cigarrillos o menos diarios no se asoció con un aumento en el riesgo de progresión de CAA (Tabla IV).

El número de años de duración del hábito tabáquico también se asoció con la progresión de CAA. Así, tanto los fumadores actuales con más de 40 años como los exfumadores con los mismos años de consumo presentaron mayor riesgo de progresión de CAA (OR = 2,57; IC 95 %: 1,08-6,14 y OR = 3,95; IC 95 %: 1,18-13,19 respectivamente). Sin embargo, si bien en exfumadores de menos de 40 años de consumo hubo un aumento de la progresión de CAA, esta asociación no fue estadísticamente significativa (Tabla IV), posiblemente en parte debido al menor número de participantes en el estudio de seguimiento.

DISCUSIÓN

Los resultados de la cohorte de hombres mayores de 50 años, empleada en el presente estudio, mostraron que ser fumador y exfumador se asoció con un riesgo aproximadamente 4 y 3 veces mayor, respectivamente, de prevalencia de CAA respecto a los no fumadores. Además, a pesar de realizar un seguimiento relativamente corto, de 4 años, se observó que tanto los fumadores como los exfumadores presentaron un riesgo de progresión de CAA aproximadamente dos veces superior que los no fumadores. Asimismo, el consumo acumulado en paquetes-año, la cantidad de cigarrillos fumados al día, así como el tiempo de exposición al hábito tabáquico, fueron determinantes en el aumento de la prevalencia y progresión de la CAA.

En la literatura, existen disponibles otros estudios que han observado asociaciones similares a las de este trabajo, si bien la mayoría de estos estudiaron la prevalencia, siendo muy escasos los que

analizaron la asociación con la progresión de CAA en el tiempo. En este sentido, un estudio de prevalencia de CAA en población de 40-79 años en Japón mostró que ser fumador activo se asociaba con un OR de CAA de 4,29, prácticamente igual al observado en el presente estudio (OR = 3,95) pero utilizando para evaluar la CAA la tomografía computarizada en lugar de la radiografía simple. Resultados muy similares se observaron en el grupo de los exfumadores de dicho estudio, donde el OR fue de 2,55 (13), de nuevo valor muy cercano al 2,93 observado en nuestro trabajo. Otro estudio en población surcoreana de 40-81 años mostró también una asociación entre la condición fumador actual con un mayor riesgo de prevalencia de CAA (OR = 5,05), valor superior al hallado en nuestro estudio utilizando también tomografía computarizada. Sin embargo, esta asociación fue ligeramente más baja en el caso de los exfumadores (OR = 2,10) (14).

En cuanto a la progresión de la CAA, los resultados obtenidos en nuestro estudio fueron análogos a los observados en el único estudio prospectivo a 5 años entre hábito tabáquico y CAA disponible en la literatura a fecha de escritura de este artículo. El estudio llevado a cabo en población japonesa entre 40-79 años, usando tomografía computarizada, observó que ser fumador se asociaba con un riesgo de progresión de CAA de 2,47 veces (15), cifra casi idéntica a la observada en nuestro estudio (OR = 2,57) con un seguimiento de solo 4 años. El consumo elevado de tabaco ha demostrado ser otro factor de riesgo que se asocia fuertemente con la CAA. El consumo acumulado más elevado recogido como paquetes-año (tercil 3) se asoció con una mayor prevalencia de CAA. Estos resultados están en consonancia con los observados por otros autores utilizando tomografía computarizada, pero con un OR (3,90) la mitad del nuestro. Probablemente una población más joven a la nuestra (40-79 años), distinta raza y que solo tuvieron en cuenta a los fumadores actuales pudiesen explicar las diferencias encontradas, ya que cabría esperar que la tomografía computarizada tendría una mayor

sensibilidad que la radiografía simple y los puntos de corte de los terciles fueron muy parejos (13). Es interesante destacar también que en nuestro estudio el consumo acumulado en los terciles superiores (terciles 2 y 3) se asociaron con la progresión de CAA, si bien otros autores no lo han observado (15), probablemente por la distinta raza y tratarse de una cohorte mucho más joven a la nuestra (40-79 años). Con el fin de profundizar un poco más en el efecto del hábito tabáquico, el consumo de tabaco se estudió separadamente analizando el número de cigarrillos consumidos al día y también la duración total del consumo. Si observamos la Tabla 3, existe un aumento en el riesgo de aumento de CAA proporcional al número consumido de cigarrillos diarios, alcanzando en los fumadores de más de 2 cajetillas al día (más de 40 cigarrillos) un riesgo 12 veces superior. En este punto es destacable que el consumo moderado de 10 cigarrillos o menos al día también se asoció con dos veces y media más CAA que los no fumadores. Estos resultados ya fueron descritos por Jung y cols. en población japonesa (14), donde el riesgo de CAA se incrementó incluso con un consumo inferior a medio paquete al día y en línea con lo reportado en otros estudios (16,17).

Aunque el humo del tabaco contiene diversas sustancias potencialmente dañinas para el sistema cardiovascular (18), los mecanismos precisos que vinculan el tabaquismo con enfermedades cardiovasculares no están completamente esclarecidos. Dentro de estos compuestos, la nicotina, el monóxido de carbono y ciertos agentes oxidantes han sido señalados como posibles participantes en procesos asociados a la salud cardiovascular (19). Asimismo, algunos estudios han observado una posible relación entre el consumo de tabaco y alteraciones en la dilatación arterial dependiente del endotelio, así como un aumento en el grosor de la íntima-media de las arterias carótidas (20,21). Por otro lado, se ha sugerido que los radicales libres y la nicotina presentes en el humo podrían contribuir a cambios estructurales en los vasos sanguíneos, aunque estos efectos pueden variar dependiendo de la cantidad y duración del consumo.

Como se indicó en los resultados, no solo el consumo de un número elevado de cigarrillos al día se asoció con mayor riesgo de CAA, sino que la duración en años del hábito tabáquico también contribuyó al incremento del riesgo de CAA (con excepción de los exfumadores con menos de 20 años de hábito tabáquico, donde no se observó asociación entre el consumo de tabaco con una mayor prevalencia de CAA). Otros autores también han observado que un hábito tabáquico superior a 20 años se asoció con un OR de 5,28 veces de prevalencia de CAA (14), en consonancia con nuestros resultados donde una duración del hábito entre 20 y 40 años se asoció con un OR de 4,43, siendo este OR de 11,95 en aquellos con un hábito superior a 40 años. En relación con este hecho, algunos autores han observado que la asociación entre el consumo de tabaco y el mayor riesgo de CAA se atenuaba con el tiempo de abandono del hábito tabáquico (13). Así, Lv y cols. ha constatado que dejar de fumar durante más de 10 años podría atenuar parcialmente el daño de la exposición al humo (22). Estas investigaciones han confirmado que el tabaco es un factor de riesgo potente en el desarrollo de enfermedades cardiovasculares, y que su efecto nocivo aumenta con la duración e intensidad del consumo (23,24). Por ello, los profesionales de la salud deben conocer que no hay un nivel seguro de tabaquismo. Promover la abstinencia, más allá de reducir el consumo, debe ser una prioridad en la atención médica, incluso cuando los síntomas del paciente no estén directamente relacionados con alteraciones en el sistema cardiovascular. Abandonar el tabaco sigue siendo una de las intervenciones más eficaces para reducir el riesgo de eventos cardiovasculares a largo plazo.

En España, la mayoría de los fumadores inician el hábito en la adolescencia o en los primeros años de la adultez, lo que implica que aquellos con más de 20 años de consumo suelen estar en una etapa de vida en la que comienzan a manifestarse enfermedades crónicas, como el síndrome metabólico, una condición que acelera el desarrollo de la aterosclerosis (25). Por otra parte, sabemos que la aterosclerosis

es un proceso lento, relacionado con el envejecimiento (26), y que el tabaquismo actúa como un acelerador significativo de este deterioro vascular, favoreciendo también la aparición de calcificaciones en estructuras como la aorta abdominal (27-29). Aunque los estudios *post mortem* han evidenciado cambios ateroscleróticos tempranos, incluso en jóvenes, la detección radiológica de estas calcificaciones ocurre generalmente en etapas más avanzadas (30,31). Por lo tanto, nuestros resultados destacan la necesidad de reforzar el consejo médico preventivo, especialmente entre pacientes de mediana edad y mayores que han fumado durante un periodo prolongado de años o que aún mantienen el hábito. Es fundamental abordar con ellos no solo el impacto del tabaco sobre la salud general, sino también su relación con la calcificación vascular y el riesgo cardiovascular.

Aunque eliminar el consumo de tabaco puede ralentizar el proceso de aterosclerosis, de eventos vasculares asociados y, posiblemente, de calcificación, sería muy improbable que pudiese revertir la calcificación ya establecida en fumadores con un elevado consumo acumulado de tabaco. En el caso de los exfumadores moderados, dejar de fumar a una edad temprana puede retrasar o prevenir el proceso, y los beneficios aumentan con una mayor duración del cese (32).

La edad es un factor de riesgo conocido para la enfermedad cardiovascular y, específicamente, para la CAA (12). En el presente estudio, cada incremento de diez años en la edad se asoció con un riesgo de CAA superior en un 60 %. Sin embargo, este riesgo fue 4,6 y 3 veces inferior al asociado a ser fumador o exfumador, respectivamente, lo que refuerza la importancia de las intervenciones preventivas dirigidas al abandono del hábito tabáquico, independientemente del envejecimiento poblacional.

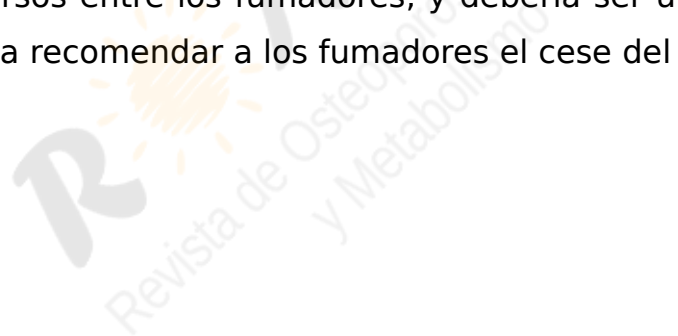
A pesar de los hallazgos obtenidos, el presente estudio alberga varias limitaciones. El diseño utilizado fue de corte observacional y prospectivo, no permitiendo abordar las asociaciones encontradas como relaciones causales. Sin embargo, la exposición acumulada en

cigarrillos/día y el tiempo de consumo tabáquico brindan información sobre el pasado y el presente, lo que sugiere una posible relación causal. Otra posible limitación es el no haber manejado estadísticamente las pérdidas del seguimiento. No podemos descartar como probable limitación que la variable principal a estudiar en esta cohorte no era la CAA sino la fractura vertebral. No obstante, dada la fuerte asociación entre fractura por fragilidad y calcificación vascular esta limitación podría ser parcialmente atenuada. Por otro lado, la utilización de la radiografía simple es una técnica mucho menos sensible que la tomografía computarizada. Sin embargo, comparando los diagnósticos de calcificación vascular y placas arteriales con las técnicas mencionadas se ha comprobado que la evaluación con rayos X sigue siendo un buen marcador de calcificaciones vasculares y enfermedad cardiovascular, incluso tan útil que técnicas como la medición del grosor de la íntima-media carotídea (33,34), presentando además la ventaja de mayor disponibilidad y accesibilidad en el ámbito clínico. Por último, aunque se controlaron cuidadosamente alguno de los principales factores de confusión conocidos, es posible que los resultados de este estudio hayan podido ser influenciados, en parte, por diferencias en factores de confusión no contemplados como la presencia factores de riesgo cardiovascular o de tratamientos antilipemiantes lo que pudo sobreestimar las asociaciones observadas. De hecho, el consumo acumulado más elevado de tabaco (tercil 3) se siguió asociando con progresión de CAA, aunque de forma más modesta, pasando de (OR = 3,51; IC95 % = 1,33-9,28) a (OR = 2,95; IC95 % (1,05-8,25) cuando a edad e IMC como covariables se le añadió la prevalencia de CAA y el filtrado glomerular estimado, covariable esta última solo recogida en el seguimiento. Todas estas limitaciones junto con un tamaño muestral pequeño, como el nuestro, podrían haber limitado las asociaciones encontradas.

No obstante, y a pesar de estas limitaciones, estos resultados tienen importantes aplicaciones clínicas y de salud pública, ya que la

radiografía lateral de columna dorsolumbar podría utilizarse para determinar la CAA en estos pacientes de mayor riesgo. Esta técnica es una prueba sencilla, económica y frecuente en entornos clínicos y durante los exámenes de salud de rutina, sin embargo, la CAA a menudo es estudiada.

A modo de resumen, los resultados de este trabajo han permitido concluir que ser fumador o haberlo sido se asoció de forma significativa con un mayor riesgo de prevalencia y progresión de CAA. Incluso un consumo diario moderado de 10 cigarrillos o menos diarios incrementa 2,5 veces el riesgo de CAA respecto a los no fumadores. El factor de riesgo tabaquismo se asoció de forma aún más potente que el envejecimiento. Por tanto, dado que las enfermedades cardiovasculares están aumentando y el hábito tabáquico sigue siendo muy destacable, la detección de la CAA sería un importante indicador temprano de aterosclerosis grave y posiblemente de otros efectos adversos entre los fumadores, y debería ser una buena señal de alerta para recomendar a los fumadores el cese del consumo.



AGRADECIMIENTOS

Los autores agradecen a la beca de movilidad de la FEIOMM (2024), otorgada a Sara Fernández Villabrille, primera firmante de este trabajo, por la contribución a la realización del estudio. Asimismo, agradecen la financiación recibida de las siguientes entidades y proyectos: Estudio Europeo sobre Osteoporosis Vertebral (EVOS), Unión Europea (1991-1993); Estudio Europeo Prospectivo sobre Osteoporosis (EPOS), Unión Europea (BIOMED 93-95), BMHI-CT 092-0182 (1993-1997); Fondo de Investigaciones Sanitarias (FIS 94/1901-E); Red de Investigación Renal (REDinREN) del ISCIII (RD06/0016/1013, RD12/0021/0023, RD16/0009/0017); RICORS (RD21/0005/0019, RD24/0004/006), financiado por la Unión Europea – Next Generation EU, Mecanismo para la Recuperación y la Resiliencia (MRR); Fondo Europeo de Desarrollo Regional (FEDER); Plan de Ciencia, Tecnología e Innovación 2018-2027 del Principado de Asturias (IDI2018-000152, IDI/2021/000080, IDE/2024/000706); Fundación Renal Íñigo Álvarez de Toledo (FRIAT); y el Programa Severo Ochoa (BP20-081) del Gobierno del Principado de Asturias, otorgado a Sara Fernández Villabrille.

BIBLIOGRAFÍA

1. Li Y-W, Chen W-L. Clinical relevance of serum uric acid and abdominal aortic-calcification in a national survey. *Clin Cardiol* 2020; 43: 1194-1201. DOI: 10.1002/clc.23433
2. Kälisch H, Lehmann N, Moebus S, et al. Aortic calcification onset and progression: association with the development of coronary atherosclerosis. *J Am Heart Assoc* 2017; 6. DOI: 10.1161/JAHA.116.005093
3. Wilson PW, Kauppila LI, O'Donnell CJ, et al. Abdominal aortic calcific deposits are an important predictor of vascular morbidity and mortality. *Circulation* 2001; 103: 1529-34. DOI: 10.1161/01.CIR.103.11.1529
4. Szulc P. Abdominal aortic calcification: a reappraisal of epidemiological and pathophysiological data. *Bone* 2016; 84: 25-37. DOI: 10.1016/j.bone.2015.12.004
5. Zhang B, Miller VM, Miller JD. Influences of sex and estrogen in arterial and valvular calcification. *Front Endocrinol* 2019; 10: 622. DOI: 10.3389/fendo.2019.00622
6. Cannata-Andía JB, Rodríguez-García M, Carrillo-López N, et al. Vascular calcifications: pathogenesis, management, and impact on clinical outcomes. *J Am Soc Nephrol* 2006; 17: S267-73. DOI: 10.1681/ASN.2006080925
7. Wang Z, Wang D, Wang Y. Cigarette smoking and adipose tissue: the emerging role in progression of atherosclerosis. *Mediators Inflamm* 2017; 2017: 3102737. DOI: 10.1155/2017/3102737
8. GBD 2015 Tobacco Collaborators. Smoking prevalence and attributable disease burden in 195 countries and territories, 1990-2015: a systematic analysis from the global burden of disease study 2015. *Lancet* 2017; 389: 1885-906. DOI: 10.1016/S0140-6736(17)30819-X
9. Ezzati M, Henley SJ, Thun MJ, et al. Role of smoking in global and regional cardiovascular mortality. *Circulation* 2005; 112: 489-97. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.104.521708

10. Park YS, Lee C-H, Kim Y-I, et al. Association between secondhand smoke exposure and hypertension in never smokers: a cross-sectional survey using data from Korean National health and nutritional examination survey V, 2010-2012. *BMJ Open* 2018; 8: e21217. DOI: 10.1136/bmjopen-2017-021217
11. O'Neill TW, Felsenberg D, Varlow J, Cooper C, Kanis JA, Silman AJ. The prevalence of vertebral deformity in european men and women: the European Vertebral Osteoporosis Study. *J Bone Miner Res* 1996; 11(7): 1010-8. DOI: 10.1002/jbmr.5650110719
12. Naves M, Rodríguez-García M, Díaz-López JB, Gómez-Alonso C, Cannata-Andía JB. Progression of vascular calcifications is associated with greater bone loss and increased bone fractures. *Osteoporos Int* 2008; 19:1161-1166. DOI: 10.1007/s00198-007-0539-1
13. Hisamatsu T, Miura K, Arima H, Kadota A, Kadowaki S, Torii S, et al. Smoking, smoking cessation, and measures of subclinical atherosclerosis in multiple vascular beds in japanese men. *J Am Heart Assoc*. 2016; 5(9): e003738. .
14. Jung JG, Wu LT, Kim JS, Kim ED, Yoon SJ. Relationship between smoking and abdominal aorta calcification on computed tomography. *Korean J Fam Med*. 2019; 40(4): 248-253. DOI: 10.4082/kjfm.17.0098
15. Pham T, Fujiyoshi A, Hisamatsu T, Kadowaki S, Kadota A, Zaid M, et al. Smoking habits and progression of coronary and aortic artery calcification: A 5-year follow-up of community-dwelling Japanese men. *Int J Cardiol* 2020; 314: 89-94. DOI: 10.1016/j.ijcard.2020.05.016
16. Lu JT, Creager MA. The relationship of cigarette smoking to peripheral arterial disease. *Rev Cardiovasc Med* 2004; 5:189-93.
17. Lee YA, Kang SG, Song SW, Rho JS, Kim EK. Association between metaboli syndrome, smoking status and coronary

- artery calcification. PLoS One 2015; 10:e0122430. DOI: 10.1371/journal.pone.0122430
18. Ambrose JA, Barua RS. The pathophysiology of cigarette smoking and cardiovascular disease: An update. J Am Coll Cardiol 2004; 43:1731-1737. DOI: 10.1016/j.jacc.2003.12.047
 19. Salahuddin S, Prabhakaran D, Roy A. Pathophysiological mechanisms of tobacco-related CVD. Global heart 2012; 7:113-120. DOI: 10.1016/j.gheart.2012.05.003
 20. Poredos P, Orehek M, Tratnik E, Poredos P. Smoking is associated with dose-related increase of intima-media thickness and endothelial dysfunction. Angiology 1999; 50:201-208. DOI: 10.1177/000331979905000304
 21. Celermajer DS, Sorensen KE, Georgakopoulos D, Bull C, Thomas O, Robinson J, et al. Cigarette smoking is associated with dose-related and potentially reversible impairment of endothelium-dependent dilation in healthy young adults. Circulation 1993; 88:2149-2155. DOI: 10.1161/01.cir.88.5.2149
 22. Lv L, Wu S, Yang Y, Yue X. Modified effect of active or passive smoking on the association between age and abdominal aortic calcification: a nationally representative cross-sectional study. BMJ Open. 2021; 11(10): e047645. DOI: 10.1136/bmjopen-2020-047645
 23. El-Saed A, Curb JD, Kadowaki T, Okamura T, Sutton-Tyrrell K, Masaki K, et al. The prevalence of aortic calcification in Japanese compared to white and Japanese-American middle-aged men is confounded by the amount of cigarette smoking. Int J Cardiol 2013; 167:134-9. DOI: 10.1016/j.ijcard.2011.12.060
 24. Kumagai S, Amano T, Takashima H, Waseda K, Kurita A, Ando H, et al. Impact of cigarette smoking on coronary plaque composition. Coron Artery Dis 2015; 26:60-5. DOI: 10.1097/MCA.0000000000000168
 25. Bullen C. Impact of tobacco smoking and smoking cessation on cardiovascular risk and disease. Expert Rev

- Cardiovasc Ther 2008; 6:883-95. DOI: 10.1586/14779072.6.6.883
26. Lee YH, Shin MH, Kweon SS, Choi JS, Rhee JA, Ahn HR, et al. Cumulative smoking exposure, duration of smoking cessation, and peripheral arterial disease in middle-aged and older Korean men. BMC Public Health 2011; 11:94. DOI: 10.1186/1471-2458-11-94
 27. Patel SA, Winkel M, Ali MK, Narayan KM, Mehta NK. Cardiovascular mortality associated with 5 leading risk factors: national and state preventable fractions estimated from survey data. Ann Intern Med 2015; 163:245-53. DOI: 10.7326/M14-1753
 28. Lu JT, Creager MA. The relationship of cigarette smoking to peripheral arterial disease. Rev Cardiovasc Med 2004; 5:189-93.
 29. Wong ND, Lopez VA, Allison M, Detrano RC, Blumenthal RS, Folsom AR, et al. Abdominal aortic calcium and multi-site atherosclerosis: the Multiethnic Study of Atherosclerosis. Atherosclerosis 2011; 214:436-41. DOI: 10.1016/j.atherosclerosis.2010.09.011
 30. McGill HC Jr, McMahan CA, Malcom GT, Oalman MC, Strong JP. Effects of serum lipoproteins and smoking on atherosclerosis in young men and women. The PDAY Research Group. Pathobiological Determinants of Atherosclerosis in Youth. Arterioscler Thromb Vasc Biol 1997; 17:95-106. DOI: 10.1161/01.atv.17.1.95
 31. McGill HC Jr, McMahan CA, Gidding SS. Preventing heart disease in the 21st century: implications of the Pathobiological Determinants of Atherosclerosis in Youth (PDAY) study. Circulation 2008; 117:1216-27. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.107.717033
 32. Jiang CQ, Lao XQ, Yin P, Thomas GN, Zhang WS, Liu B, et al. Smoking, smoking cessation and aortic arch calcification in older Chinese: the Guangzhou Biobank Cohort Study.

Atherosclerosis 2009; 202(2): 529-34. DOI:
10.1016/j.atherosclerosis.2008.03.004

33. Walsh CR, Cupples LA, Levy D, Kiel DP, Hannan M, Wilson PW, O'Donnell CJ. Abdominal aortic calcific deposits are associated with increased risk for congestive heart failure: the Framingham Heart Study. Am Heart J 2002; 144:733-739. DOI: 10.1067/mhj.2002.124404
34. Levitzky YS, Cupples LA, Murabito JM, Kannel WB, Kiel DP, Wilson PW, Wolf PA, O'Donnell CJ. Prediction of intermittent claudication, ischemic stroke, and other cardiovascular disease by detection of abdominal aortic calcific deposits by plain lumbar radiographs. Am J Cardiol 2008; 101:326-331. DOI: 10.1016/j.amjcard.2007.08.032
- 35.



Variables	Fumador actual (n = 92)	Exfumador (n = 134)	No fumador (n = 80)
Edad (años)	62,9 ± 8,2	67,8 ± 8,8 ^{ab}	64,3 ± 9,4
IMC (kg/m ²)	26,8 ± 3,6	27,0 ± 3,0	27,3 ± 3,5
Diabetes, n (%)	6 (6,5 %)	16 (11,9 %)	5 (6,2 %)
Inicio hábito (años)	16,7 ± 5,9	17,4 ± 5,7	-
Fin hábito (años)	-	54,1 ± 12,0	-
Tiempo fumando (años)	46,0 ± 9,9 ^a	36,5 ± 12,8	-
Número cigarrillos/día	19,0 ± 12,8	22,0 ± 14,3	-

Tabla I. Variables demográficas y de hábito tabáquico

^a $p < 0,05$ respecto a no fumador; ^b $p < 0,05$ respecto a fumador actual.

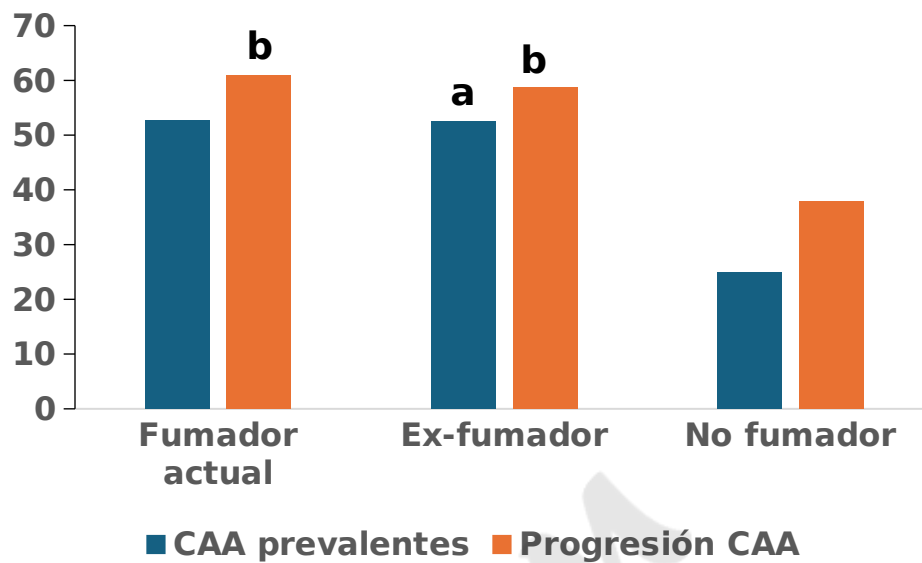


Figura 1. Proporción de hombres con CAA prevalentes y con progresión de CAA en función del hábito tabáquico. ^a $p < 0,01$, ^b $p < 0,05$ respecto a no fumador.

Tabla II. Asociación del consumo acumulado de tabaco en paquetes-año con la prevalencia de CAA en fumadores y exfumadores

	Covariable (paquetes-año)	Número	OR (IC 95 %)
Prevalencia de CAA	Tercil 3 (< 25,58)	71	<i>7,73 (3,65-16,38)</i>
	Tercil 2 (26,58-45,46)	70	<i>2,44 (1,19-5,01)</i>
	Tercil 1 (> 45,46)	69	<i>2,73 (1,33-5,61)</i>
	No fumador	80	Referencia
Progresión de CAA	Tercil 3 (< 25,58)	31	<i>3,51 (1,33-9,28)</i>
	Tercil 2 (26,58-45,46)	31	<i>2,69 (1,04-6,95)</i>
	Tercil 1 (> 45,46)	31	<i>1,61 (0,65-3,99)</i>
	No fumador	45	Referencia

El valor de referencia 1 se refiere a los no fumadores. En cursiva se representan las asociaciones encontradas de forma estadísticamente significativas.

Covariable (cigarrillos/día como fumador)	Número	OR (IC 95 %)
> 40 cigarrillos/día	12	<i>11,95 (2,78-51,29)</i>
21-40 cigarrillos/día	46	<i>4,43 (1,97-9,94)</i>
11-20 cigarrillos/día	94	<i>3,72 (1,89-7,32)</i>
≤ 10 cigarrillos/día	58	<i>2,62 (1,23-5,59)</i>
No fumador	80	Referencia
Covariable (número años como fumador)	Número	OR (IC 95 %)
Fumador actual (> 46 años fumando)	91	<i>3,88 (1,96-7,64)</i>
Exfumador con ≥ 40 años fumando	56	<i>4,14 (1,90-9,03)</i>
Exfumador con 20-39 años fumando	62	<i>2,69 (1,29-5,57)</i>
Exfumador con < 20 años fumando	13	<i>1,59 (0,43-5,94)</i>
No fumador	80	Referencia

Tabla III. Asociación de la estratificación del número de cigarrillos consumidos al día y del número de años con el hábito tabáquico con la prevalencia de CAA en fumadores y exfumadores

El valor de referencia 1 se refiere a los no fumadores. En cursiva se representan las asociaciones encontradas de forma estadísticamente significativas.

Covariable (cigarrillos/día como fumador)	Número	OR (IC 95 %)
> 20 cigarrillos/día	23	<i>3,09 (1,08-8,81)</i>
11-20 cigarrillos/día	47	<i>3,51 (1,49-8,30)</i>
≤ 10 cigarrillos/día	27	0,97 (0,36-2,60)
No fumador	45	Referencia
Covariable (número años como fumador)	Número	OR (IC 95 %)
Fumador actual (> 46 años fumando)	41	<i>2,57 (1,08-6,14)</i>
Exfumador con ≥ 40 años fumando	17	<i>3,95 (1,18-13,19)</i>
Exfumador con 20-39 años fumando	37	1,65 (0,36-7,46)
Exfumador con < 20 años fumando	8	1,94 (0,80-4,69)
No fumador	45	Referencia

Tabla IV. Asociación de la estratificación del número de cigarrillos consumidos al día y del número de años del hábito tabáquico con la progresión de CAA en fumadores y exfumadores

El valor de referencia 1 se refiere a los no fumadores. En cursiva se representan las asociaciones encontradas de forma estadísticamente significativas.