

Los Médicos y el Tabaquismo

CONCLUSIONES



Los Médicos y el Tabaquismo

CONCLUSIONES





Dedos, Productora | Editorial
Editorial ARENA. Mayo, 2008.
www.editorialarena.com

Edición: Daniel Pereira | dpereira@editorialarena.com
Telfax: (598 2) 900 2813. Montevideo, Uruguay
Impresión: Ingraco.
Impreso en Montevideo, Uruguay [Printed in Montevideo, Uruguay]

LIBRO DE PRODUCCIÓN URUGUAYA
Depósito Legal: 345.111/08

Material de divulgación, sin valor comercial. Prohibida su venta.

La medicina es una ciencia en permanente cambio. Los autores del libro han revisado todo el contenido de la obra y han procurado brindar una visión actualizada en la misma. No obstante, los conceptos vertidos en cada capítulo son responsabilidad directa de los colaboradores que han participado en su elaboración. Es responsabilidad del médico tratante la adecuación de las decisiones diagnósticas y terapéuticas a la realidad de cada paciente. El editor, los autores y los colaboradores deslindan toda responsabilidad por daños infligidos a terceros a causa de decisiones adoptadas en base a interpretaciones de esta publicación.

Siempre se agradece la difusión del contenido de este libro y se permite su reproducción parcial únicamente cuando lo autoricen por escrito el editor y los autores, no sea con fines de lucro, reproducción mediante fotocopiado o plagio y se envíe copia de lo publicado a la editorial. También se estimula la lectura y el uso compartido del libro entre los médicos, estudiantes de Medicina, y todo profesional de la salud vinculado al tema, pero nunca su copia reprográfica ilegal ni mediante ningún otro medio o soporte no autorizado.

ISBN 978-9974-648-47-0



Contenido

- 7 Palabras del Sr. Presidente de la República
- 11 Palabras de la Sra. Ministra de Salud Pública
- 13 LOS MÉDICOS DECLARAMOS Y MANIFESTAMOS
- REPRESENTANTE NACIONAL
- 17 **Rol de un médico diputado**
Dr. Miguel Asqueta Söhnora
- SOCIEDAD DE CARDIOLOGÍA DEL URUGUAY
- 23 **Enfermedad cardiovascular y tabaquismo**
Dra. Laura Roballo
- SOCIEDAD URUGUAYA DE ATEROSCLEROSIS
- 27 **Tabaquismo: primera causa de morbimortalidad evitable**
Dra. Rosana Gambogi, Dr. Álvaro Huarte, Dra. Silvia Lissman
- SOCIEDAD DE MEDICINA INTERNA DEL URUGUAY
- 29 **Beneficios de la cesación del tabaquismo**
Dras. Elba Estévez, Ma. Laura Llambí, Beatriz Goja
- SOCIEDAD DE FISIOLÓGIA Y ENFERMEDADES DEL TÓRAX DEL URUGUAY
- 33 **El tabaquismo y su impacto sobre la salud respiratoria: breve análisis de la evidencia científica existente**
Dr. Jorge Rodríguez De Marco
- SOCIEDAD DE ONCOLOGÍA MÉDICA Y PEDIÁTRICA DEL URUGUAY
- 37 **Algunos aspectos relevantes entre el tabaco y el cáncer**
Dres. I. Alonso, M. Fazzino, R. Rodríguez, V. Terzieff
- SOCIEDAD DE GASTROENTEROLOGÍA DEL URUGUAY
- 39 **Tabaco y aparato digestivo**
Dres. Gaby Buenavida, Ana Lorenzo, Beatriz Iade, Henry Cohen y Cristina Dacoll

- 43 SOCIEDAD DE ENDOCRINOLOGÍA DEL URUGUAY
Tabaquismo y endocrinopatías
Dra. Ana Spitz
- 47 SOCIEDAD DE DIABETOLOGÍA Y NUTRICIÓN DEL URUGUAY
El tabaquismo y la diabetes mellitus
Dra. Graciela Vitarella
- 51 SOCIEDAD URUGUAYA DE REUMATOLOGÍA
El tabaquismo y las enfermedades reumáticas
Dr. Miguel Albanese
- 55 SOCIEDAD URUGUAYA DE NEFROLOGÍA
El tabaquismo y la enfermedad renal
Dra. Emma Schwedt
- 59 SOCIEDAD DE UROLOGÍA DEL URUGUAY
El tabaquismo y la urología
Dr. Gerardo López Secchi
- 63 SOCIEDAD DE GINECOCOTOCOLOGÍA DEL INTERIOR DEL URUGUAY
El tabaquismo desde la óptica de la ginecología y la obstetricia
Dras. M. Lijtenstein, M. Soria, E. Ingold, C. Iocco, Br. J. Leoni, Dr. C. Leoni
- 67 SOCIEDAD URUGUAYA DE MEDICINA FAMILIAR
El tabaquismo y la pobreza
Dr. Gerardo Tucuna
- 69 SOCIEDAD DE PSIQUIATRÍA BIOLÓGICA
Tabaquismo y comorbilidad psiquiátrica
Dra. Ana María Cabezas
- 75 SOCIEDAD URUGUAYA DE ANÁLISIS Y MODIFICACIÓN DE LA CONDUCTA
Tabaquismo y modificación de la conducta
Lic. Psic. Tania Palacio



Palabras del SR. PRESIDENTE DE LA REPÚBLICA

Estimados colegas,
Queridos amigos:

Debido a compromisos agendados anteriormente no podré asistir personalmente a este encuentro internacional para considerar un asunto tan importante como la responsabilidad de los médicos en el control del tabaquismo.

Lo lamento doblemente pues siento que en esa tarea tengo, valga la redundancia, una doble responsabilidad:

- Una es transitoria: son las tareas que la ciudadanía me confió para el período de gobierno que estamos transitando.
- La otra es de más largo aliento: es la profesión que comparto con ustedes.

Les agradezco entonces que acepten mis excusas por esta inasistencia que es sólo física y que no significa ausencia, indiferencia o desconocimiento.

Por el contrario; hago constar mi reconocimiento a las instituciones organizadoras y auspiciantes de este encuentro.

Pero las instituciones son mucho más que una personería jurídica, una sigla o una oficina. Las instituciones son su gente, su trabajo, sus logros, sus objetivos...

Por eso también expreso, una vez más, mi reconocimiento a ustedes, queridos colegas.

Porque si nuestro pequeño gran país es el primero de América y el séptimo a nivel mundial libre de humo de tabaco¹ ello es producto no sólo de una política de gobierno expresada en un sistema progresivo de disposiciones globales, sino también de la adhesión y el compromiso que la sociedad uruguaya en su conjunto ha demostrado para con esa política.

Porque los decretos, por buenos que sean, por sí solos no alcanzan para mejorar la realidad....

Y en ese contexto, eso que a veces se denomina con cierta aversión «la corporación médica», ha

1 Nos anteceden: Irlanda, Noruega, Nueva Zelanda, Italia, Malta y Suecia



desempeñado un importante papel tanto en la promoción de medidas como en la instrumentación de las mismas.

Amigas y amigos:

Obviamente, si bien no es poco lo que hemos logrado en materia de control de tabaco, aún queda mucho por hacer.

Es que cuando se camina, cada paso que se da descubre un nuevo horizonte.

Queda mucho por hacer **entre los médicos**.

Para empezar, recordemos que según un estudio realizado hace cuatro²,

- El consumo de tabaco entre los médicos se situaba en un preocupante 27%.
- Un tercio de los médicos fumadores reconoció que necesitaría ayuda para dejar de consumir tabaco.
- El 87% de los médicos manifestaba no haber recibido una instrucción adecuada en el manejo del tabaquismo a nivel de la Facultad de Medicina.

¿Han mejorado estos guarismos? Por el bien de todos, espero que sí

Pero no solamente **entre los médicos** queda mucho por hacer.

Los médicos tenemos mucho por hacer **en la sociedad**.

Porque, reitero, el Uruguay libre de tabaco es una construcción democrática y ciudadana.

El Uruguay en su conjunto tiene mucho para hacer. Por ejemplo, y sin pretender agotar la lista de desafíos planteados:

1. Estimular el surveillance y la investigación sobre la epidemia de tabaquismo y el impacto de la aplicación del Convenio Marco en nuestro país.
2. Eliminar completamente antes del año 2010 la publicidad, promoción y patrocinio de productos de tabaco.
4. Consolidar una política nacional de precios e impuestos y destinar fondos recaudados por concepto de impuestos al control del tabaco y al tratamiento de la adicción.
5. Reglamentar la información sobre los contenidos y emisiones de los productos del tabaco.
6. Profundizar las medidas que dificulten el acceso de los menores al tabaco.
7. Atacar el contrabando y la comercialización ilícita de los productos del tabaco (lo cual exige, obviamente, un esfuerzo regional coordinado. Esto también es integración...).

En fin, no se trata de ilegalizar el consumo de tabaco, ni de prohibir su cultivo, producción o comercialización, ni de estigmatizar al fumador. Se trata sí, de proteger a nuestra gente y de acotar progresivamente el consumo de tabaco como costumbre social.

2 "Los médicos y el tabaquismo" Encuesta realizada por el SMU entre 600 médicos de todo el país en el año 2002. Citada por el Dr. Eduardo Bianco en "Tabaquismo: los médicos reconocemos nuestra responsabilidad social". Revista Noticias del SMU, N° 116, mayo 2002. Págs 25-26



La simple enumeración de estos desafíos indica que los mismos incluyen pero trascienden largamente los alcances de nuestra profesión.

En otras palabras: **las políticas de control del tabaquismo no es una tarea exclusiva de los médicos, pero no puede realizarse sin el aporte profesional ni la responsabilidad social de los médicos (y en el contexto de esa responsabilidad, la responsabilidad de los médicos que desempeñamos tareas de gobierno nacional o departamental, parlamentarias, etc.).**

Sé que este encuentro coadyuvará en la tarea planteada y por tal motivo lo saludo y los saludo a todos ustedes.

Muchas gracias.

O para decirlo con las palabras de nuestra campaña para el control del tabaco: **un millón de gracias.**

(Texto desgrabado del mensaje filmado que envió el Sr. Presidente de la República, Dr. Tabaré Vázquez, para la inauguración del evento)



Palabras de la SRA. MINISTRA DE SALUD PÚBLICA

Este encuentro es un ámbito propicio para la reflexión sobre el papel de los médicos en un problema que afecta a un sector importante de la sociedad uruguaya, sobre todo a los jóvenes, y cada vez más a las mujeres: la epidemia del tabaquismo. Y siento el compromiso de hablar en mi doble condición, como Ministra de Salud Pública y como médica, porque en ambos casos estoy cumpliendo con una responsabilidad social única: bregar por la salud de la población.

En Uruguay, se estima que mueren casi 5 mil personas por año como consecuencia de enfermedades derivadas del tabaco. Se comienza a fumar a edades cada vez más tempranas y aumenta el consumo en las mujeres y en los sectores de menores recursos. Por eso tenemos que abordar este problema incluyendo no sólo los aspectos sanitarios, sino también los sociales, políticos, económicos y culturales.

Este gobierno ha incluido la salud como un eje central de toda su política social de integración y como factor de desarrollo nacional. Con su presidente a la cabeza, asumió la responsabilidad de poner el tema del control del tabaco como una prioridad en las políticas públicas. Y a poco de asumir se comenzaron a implementar las estrategias para cumplir con las recomendaciones del Convenio Marco para el Control del Tabaco de la Organización Mundial de la Salud, que nuestro país había firmado en el 2003.

Hace tan sólo dos años las políticas para el control del tabaco en nuestro país, como ustedes recordarán, eran muy escasas e ineficientes. Hoy, podemos decir con satisfacción que hemos avanzado mucho. Hemos logrado que Uruguay sea el primer país de América libre de humo, a partir del 1º de marzo del 2006.

Y quiero destacar que esto no fue una declaración. Fue el resultado de estrategias acertadas y del trabajo mancomunado del Ministerio de Salud Pública, de la Alianza Nacional para el Control del Tabaco, de organizaciones sociales, del Parlamento Nacional, y también de los médicos que actuaron en sus diferentes frentes. Y la sociedad en su conjunto, que se ha expresado de muy diversas maneras.

Se promulgó el decreto que prohíbe fumar en todo ambiente cerrado compartido de uso público y en todo ambiente laboral, y se declararon 100 % libres de humo las instalaciones sanitarias y las oficinas públicas. Pero tan importante como esto fue la instrumentación de medidas para controlar su apli-



cación y las campañas de sensibilización de la opinión pública, que acompañó y entendió la importancia de esta decisión.

También se fueron desarrollando políticas de apoyo para quienes quieren dejar de fumar, se extendieron las policlínicas de cesación de tabaquismo en todo el país, y sobre todo en aquellas zonas de contexto social crítico, brindándoles medicación de apoyo gratuita cuando lo necesitaran.

La coherencia del discurso y la argumentación con base científica jugó un papel fundamental para elaborar estas políticas, y sin lugar a dudas, los médicos cumplimos un papel destacado.

La suma de todas estas medidas ha determinado colocar el tema del tabaquismo como un aspecto central de la agenda nacional. Y las reacciones, la participación de la gente, han sido muy superiores a lo que se podía esperar originalmente.

La responsabilidad de quienes ocupamos funciones públicas para desarrollar políticas de salud es aún mayor.

Nos queda aún camino por recorrer. Estamos ante un problema que tiene que ver directamente con la salud y la calidad de vida de la gente, que también implica un costo social para la salud pública

Debemos continuar desarrollando un trabajo coordinado con la sociedad civil, de educación y cambio de hábitos, pero sin duda llegaremos a metas más ambiciosas a corto plazo porque contamos con una buena disposición del cuerpo médico nacional y del personal de salud.

La salud es para los uruguayos un valor real, concreto y simbólico muy importante, por ello invertimos a nivel del Estado e incluso a nivel de los recursos familiares y personales, recursos muy elevados. No se puede concebir un país más justo, más integrado socialmente si no incorporamos la salud como un elemento central. Y la lucha contra el tabaquismo es parte esencial de estas estrategias nacionales.

(Discurso pronunciado por la Sra. Ministra de Salud Pública, Dra. María Julia Muñoz, en la ceremonia inaugural)



LOS MÉDICOS DECLARAMOS Y MANIFESTAMOS

- Conocer la naturaleza fuertemente adictiva de la nicotina, el efecto deletéreo del consumo de productos de tabaco sobre el organismo humano y la magnitud del daño que la epidemia está causando en la población.
- Ser conscientes de la responsabilidad que nos incumbe como profesionales de la salud, e integrantes de un sector que debe velar por el mantenimiento del estado de bienestar global de la población; y tener la voluntad de trabajar por incrementar la conciencia de la misma en cuanto a este problema.
- Poner a disposición de los decisores públicos nuestro saber y experiencia en cuanto a abogar por el efectivo cumplimiento de la normativa jurídica vigente.
- Comprometernos a apoyar estudios de seguimiento en cuanto a la prevalencia del consumo de tabaco en profesionales de la salud, como marcador de la evolución de la epidemia de tabaquismo.
- Exhortar a nuestros colegas, así como a todos quienes cumplen tareas en el área de la salud, a que extremen el esfuerzo para dejar de fumar; y procurar que se multipliquen programas de apoyo a profesionales de la salud que oportunamente se solicitarán al Fondo Nacional de Recursos y el Ministerio de Salud Pública.
- Exigir que los adecuados tratamientos existentes en la actualidad para cesación tabáquica basados en evidencia científica estén incorporados a las prestaciones que, de acuerdo a las pautas del nuevo Sistema Nacional Integrado de Salud, brinden los diversos servicios de salud.
- Felicitar a quienes, desde ámbitos públicos y privados, contribuyeron a diseñar, elaborar y aprobar la ley 18.256, sobre “Regulación y Control del Consumo de Tabaco” que colocó a nuestro país a la



vanguardia del cumplimiento de las disposiciones dimanantes del Convenio Marco para el Control del Tabaco, de la Organización Mundial de la Salud.

- Reclamar una reglamentación de dicha normativa, y las futuras —si las hubiere—, estricta en cuanto al mantenimiento de los ambientes 100% libres de humo de tabaco; el control de la prohibición completa de publicidad y patrocinio de los productos de tabaco, y la vigilancia del resto de los preceptos establecidos en la norma.
- Que el SMU y la FEMI mantienen su irrestricta y firme voluntad de seguir refrendando, por sobre cualquier otro interés, el Supremo derecho a la salud y la vida de todas las personas. Para lo mismo, se valdrá de todos los avances técnicos, científicos y jurídicos existentes, poniéndolos al alcance y en conocimiento de toda la ciudadanía.

DR. ALFREDO TOLEDO

Sindicato Médico del Uruguay
PRESIDENTE

DR. EDGARDO MIER

Federación Médica del Interior
PRESIDENTE

El rol de los médicos en funciones públicas





— Representante Nacional —

Rol de un médico diputado

DR. MIGUEL ASQUETA SÓÑORA

Sra. Ministra Salud Pública, Dra. María Julia Muñoz.

Sr. Consultor O.P.S. en Uruguay, Dr. Ruben Torres.

Querido amigo, colega y compañero de senda,

Director de la Fundación Interamericana del Corazón, Dr. Eduardo Bianco.

Distinguido invitado Dr. Martín Raw.

Estimados colegas médicos.

Sras. y Sres.

Quiero comenzar este breve mensaje con un concepto que aprendí de quien probablemente sea la persona más cálida y brillante que he conocido hasta ahora entre los muchos que trabajamos en el tema **Control de Tabaco** en el mundo, el Dr. Armando Peruga:

«El factor más decisivo a la hora de aprobar y aplicar medidas eficaces para combatir la epidemia del tabaco es persuadir a quienes tienen la capacidad de tomar decisiones.»



En un evento como éste, donde quienes participan pertenecen predominantemente a la comunidad científica, nos debemos fijar como objetivo central el convencer a quienes tienen la responsabilidad de ser los portadores del conocimiento, a que *cumplan con determinación y firmeza su rol*, que no es otro que transmitir, comunicar, interactuar con la comunidad toda, de tal forma que llegado el momento crucial de la toma de decisiones políticas *el decisor sienta que la sociedad en su mayoría lo «obliga» a caminar en un sentido.*

Se debe ejercer presión social, motor verdadero de los cambios. Es esa presión social la que obliga a los decisores a informarse adecuadamente para la toma de decisiones. Es esa presión social, a su vez, la que actúa sobre pares y determina pautas de comportamiento —a veces inesperadas para los no iniciados—, como ocurrió en nuestro país con los ambientes 100% libres de humo de tabaco.

Eran constantes los comentarios que en particular se me hacían sobre el «raro» acatamiento de las medidas del 1º de marzo de 2006. Invariablemente yo contestaba:

¿DÓNDE ESTÁ LO RARO?

Se trataba de lo siguiente:

- *El cuestionamiento a un producto reconocidamente nocivo, causante de discapacidad y muerte en mayúsculas proporciones.*
- *Engañosa y hábilmente diseñado y manipulado por una industria que escondió información durante años, y que lucra con lo mismo.*
- *Reprobado por unanimidad en la comunidad científica internacional, con fundamentos que demuestran daño sanitario, económico, social, ambiental.*
- *Que daña probadamente a terceros, que muchas veces son los más débiles, y que en su mayoría no consumen activamente el producto.*

Por todo ello: ¿DÓNDE ESTÁ LO RARO?

Necesariamente, y por fortuna, la sociedad tuvo un comportamiento adecuado.

De todas formas, debemos tomar plena conciencia que aún estamos lejos de culminar la tarea. Estamos a medio camino y para continuar exitosamente en él deberemos sortear innumerables cuestionamientos y responder muchas preguntas, por ello debemos estar bien preparados ya que para todas ellas hay respuestas.

Me pregunta un decisor en economía: «¿Y la recaudación fiscal?»

Respondo: «¿Y el gasto sanitario, social, ambiental...?»

Me pregunta un decisor en políticas de control fronterizo: «¿Y el contrabando?»

Respondo: «¿Y la voluntad de cooperación entre Estados; la modernización tecnológica; el combate a la corrupción?».



Me pregunta un decisor en derechos y garantías: «¿Y la libertad individual y colectiva?»

Respondo: «¿Existe libertad para afectar la salud y la vida de los demás; generar enfermedad; es libre un adicto para decidir, va a ser libre un menor luego de adquirir esa adicción?»

En definitiva, estamos ante una cuestión de ética individual y colectiva; a los falsos antagonismos pongámosle por delante lo que bien conocemos quienes estamos aquí: la evidencia científica, el poder del conocimiento, la transmisión de la información y su efectiva comprensión por la sociedad toda.

Gracias por vuestro valioso aporte; gracias por el compromiso; gracias por ayudarnos a caminar.

Estamos a Vtras. órdenes.

Muchas gracias.

Los médicos clínicos

CONCLUSIONES





— Sociedad de Cardiología del Uruguay —

Enfermedad cardiovascular y tabaquismo

DRA. LAURA ROBALLO

Las enfermedades cardiovasculares constituyen la primera causa de muerte en Uruguay y el tabaquismo ha sido catalogado desde hace varias décadas en base a la evidencia extraída de los estudios epidemiológicos, uno de los factores mayores de riesgo cardiovascular. A lo largo de los años, la evidencia respecto al daño en la esfera cardiovascular se ha acumulado y hoy está establecido que una de cada muertes por enfermedad coronaria —la principal causa de mortalidad cardíaca— es por fumar. En personas menores de 60 años, el tabaquismo es responsable del 45% y del 40% de los infartos agudos de miocardio ocurridos en hombres y mujeres, respectivamente. Además de su vinculación con la cardiopatía isquémica, el tabaquismo es responsable del 50 a 55% de los accidentes cerebrovasculares, tanto isquémicos como hemorrágicos, del

99% de las arteriopatías obstructivas de miembros inferiores, es factor causal reconocido de aneurisma de aorta y en los últimos años se ha acumulado vasta información en relación al desarrollo de ateromatosis carotídea subclínica en fumadores. Además de su elevado impacto en la morbimortalidad por causa cardiovascular, el tabaquismo genera un alto costo asistencial; un 80% de los pacientes sometidos a procedimientos de angioplastia coronaria en Uruguay, son fumadores.

BASES BIOLÓGICAS

A pesar de la fuerte carga de evidencia recogida en los estudios epidemiológicos, hasta hace pocos años no se conocían en profundidad los me-



canismos fisiopatológicos implicados en el daño cardiovascular causado por el tabaquismo. La hipótesis sobre la relación causal de fumar con la aterosclerosis, que fue formalmente propuesta en la década de 1970 (Ross and Glomset 1976a,b), proveyó un marco adecuado para considerar al tabaquismo como un factor generador de aterosclerosis, aún cuando los efectos de los componentes específicos del humo del tabaco y el mecanismo preciso de injuria al endotelio no se conocían. Durante la década de 1990, la investigación desarrollada clarificó la fisiopatología de los efectos ateroscleróticos del tabaquismo, así como su implicancia en la disfunción endotelial y el incremento del riesgo de trombosis, como principales mecanismos del daño vascular vinculados a fumar.

Un volumen acumulado de datos del laboratorio y evidencia experimental ahora demuestra que el tabaquismo en general, y algunos componentes específicos del humo del cigarrillo, afecta procesos fisiopatológicos básicos en la interfase crítica entre los componentes de la sangre que circulan y el endotelio. Fumar genera disfunción endotelial y lesión celular. Los efectos del tabaquismo en la circulación producen un cambio sustancial en el equilibrio hemostático en el endotelio, conduciendo a la aterosclerosis y a sus complicaciones trombóticas. Además, los componentes del humo del cigarrillo disminuyen la capacidad de la sangre de llevar el oxígeno y aumentan las demandas fisiológicas del miocardio, generan vasoespasmo y disminuyen la disponibilidad de NO. Otro de los efectos del tabaquismo que se ha demostrado es el perjuicio sobre el

metabolismo lipídico, aumentando las concentraciones de LDL y VLDL, al tiempo que reduce significativamente las concentraciones de HDL. El resultado total de esta constelación de efectos tóxicos es una afectación profunda y adversa del equilibrio homeostático en el sistema cardiovascular, explicando así la relación bien documentada entre fumar y las manifestaciones subclínicas y clínicas de la aterosclerosis.

TABAQUISMO PASIVO Y DAÑO CARDIOVASCULAR

La evidencia científica ha establecido que exponerse al humo del tabaco de los demás incrementa en 25% a 30% la mortalidad por causa cardiovascular, debido al tabaco, sin haber fumado nunca. Estudios publicados recientemente señalan que individuos altamente expuestos al humo del tabaco de los demás, podrían tener un exceso de riesgo de enfermedad coronaria cercano a 50%–60%. El daño provocado por la exposición pasiva puede observarse en el hogar y también en el trabajo, como lo demuestran múltiples estudios científicos que evidencian que la exposición al humo del tabaco de los demás incrementa el riesgo de contraer enfermedades cardiovasculares y cáncer, tanto con exposiciones regulares como ocasionales. Existe evidencia que ha demostrado la ocurrencia de daño a nivel coronario con 30 minutos de permanencia en lugares cerrados contaminados por humo de tabaco.



BENEFICIOS DE LA CESACIÓN DE TABAQUISMO

El tabaquismo es el factor de riesgo cardiovascular cuyo control genera mayor reducción de riesgo de enfermedad cardiovascular: el exceso de riesgo de enfermedad cardiovascular por fumar se reduce a la mitad al año de haber logrado la abstinencia y luego continúa declinando gradualmente hasta igualarse al de no fumadores en un plazo de 5 años. En las personas con enfermedad coronaria establecida, dejar de fumar reduce marcadamente la recurrencia de infarto y muerte cardiovascular. En la mayoría de los estudios, la reducción de riesgo de recurrencia o muerte prematura de causa cardíaca es del 50% o más. Dejar de fumar reduce sustancialmente el riesgo de arteriopatía obstructiva crónica periférica, comparado con las personas que continúan fumando. En los pacientes con enfermedad vascular periférica establecida, dejar de fumar mejora la tolerancia al ejercicio, reduce el riesgo de amputación posterior a la cirugía de revascularización y aumenta la supervivencia total.

Bibliografía

1. The health consequences of smoking: a report of the Surgeon General. [Atlanta, Ga.]: Dept. of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, Office on Smoking and Health; Washington, D.C.: Supt. of Docs., U.S. G.P.O., 2004.
2. *The Health Consequences of Involuntary Exposure to Tobacco Smoke: A Report of the Surgeon General—Executive Summary*. U.S. Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, Coordinating Center for Health Promotion, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, Office on Smoking and Health, 2006.
3. Saralegui Padrón J. Tabaquismo en Uruguay: Su creciente repercusión en la Salud Pública. El fumar y sus efectos sobre la salud. Ginebra, 1974.
4. Tobacco Control Resource Centre. Los Médicos y el Tabaquismo. El gran reto de la medicina. Hampshire: British Medical Association, 2000: 3.
5. Mackay J, Eriksen M. The tobacco atlas. (pw). 2002. Obtenido de: URL: <http://www.who.int/tobacco/media/en/title.pdf>. (consultado 8/2002).
6. Shultz JM, Novotny TE, Rice DP. Quantifying the disease impact of cigarette smoking with SAMMEC II software. *Public Health Rep.* 1991;106: 326–33.
7. Whincup PH, Gilg JD, Emberson JR, Jarvis MJ, Feyereabend C, Bryant A, et al. Passive smoking and risk of coronary heart disease and stroke: prospective study with cotinine measurement. *BMJ* 2004; 329: 200–5.



— Sociedad Uruguaya de Aterosclerosis —

Tabaquismo: primera causa de morbimortalidad evitable

DRA. ROSANA GAMBOGI, DR. ÁLVARO HUARTE, DRA. SILVIA LISSMAN

El tabaquismo es la primera causa de morbimortalidad evitable en el mundo. Se trata de una enfermedad crónica, adictiva, que evoluciona con recaídas (OMS). La mayoría de los fumadores cumplen con los criterios diagnósticos de adicción o dependencia a droga del DSM IV (Manual de diagnóstico y estadística de los trastornos mentales).

El consumo de tabaco es la principal causa de muerte prevenible en todo el mundo, en 1996 fue causal de 3 millones de muertes pero se estima que en la actualidad ha aumentado a más de 4 millones y si la tendencia epidémica se mantiene para 2025 se llegará a 10 millones de muertes por año. Si embargo la distribución no será uniforme en el mundo, en los países desarrollados aumentarán el 50% (de 2 a 3 millones de muertes) mientras que para el resto el aumento será

del 700% (de 1 a 7 millones de muertes por año). Un estudio realizado en Inglaterra y Gales para conocer el peso de los factores que influyeron en el descenso de la mortalidad por enfermedad coronaria, mostró que el factor con mayor impacto en la reducción de la misma fue la disminución en la prevalencia de tabaquismo. Una disminución de 39% a 28% fue responsable de casi 48% del descenso de la mortalidad atribuible a los factores de riesgo vascular (Circulation, 2004;109:1101-1107).

El estudio INTERHEART puso en evidencia que fumar 1 a 5 cigarrillos día casi duplica el riesgo de infarto agudo de miocardio y además suprime en un alto porcentaje el beneficio de las terapias con estatinas y ácido acetil salicílico. (Salim Yusuf, MB BS, DPhil. McMaster University and Hamilton Civic Hospitals Research Cen-



tre, The Lancet setiembre 2004). Toda acción contra el tabaco debe comenzar por tener líderes de opinión con mensajes efectivos y coherentes con su accionar. En este sentido, el papel del equipo de salud y las Sociedades Científicas tiene un rol preponderante.

La Sociedad Uruguaya de Aterosclerosis (SUDEAT), abocada a la prevención y tratamiento de las enfermedades cardio y cerebrovasculares, jerarquiza la adicción al tabaco en las actividades desarrolladas en este sentido.

En el año 2004 se publicó junto con la Sociedad Uruguaya de Cardiología el 1^{er} Consenso Na-

cional de Aterosclerosis. El capítulo sobre Tabaquismo fue elaborado por expertos nacionales en el tema.

La Sociedad Uruguaya de Aterosclerosis ha propuesto y desarrollado actividades de Educación Médica Continua acreditadas, tanto en Montevideo como en el interior del país, abordando éste y otros temas relacionados a la enfermedad aterosclerótica.

Esta Sociedad toma el compromiso de continuar trabajando en todos estos aspectos e involucrando los diferentes niveles, con especial énfasis en el primer nivel de atención.



— Sociedad de Medicina Interna del Uruguay —

Beneficios de la cesación del tabaquismo

DRAS. ELBA ESTÉVEZ¹, MA. LAURA LLAMBÍ¹, BEATRIZ GOJA²

1. Ex Asistente de Clínica Médica. 2. Profesora Adjunta de Clínica Médica

El tabaquismo es un problema multifactorial que incluye aspectos sanitarios, culturales, sociales, políticos y económicos, entre otros. Su control requiere el abordaje de todos estos aspectos, como se propone en el *Convenio Marco para el Control del Tabaco* (<http://www.paho.org/Spanish/DD/PUB/sa56r1.pdf>) firmado en 2004 por los 192 países integrantes de la Organización Mundial de la Salud (OMS).

El consumo de tabaco aumenta el riesgo de múltiples enfermedades, siendo las de mayor jerarquía: (a) a nivel **cardiovascular** cardiopatía isquémica, *stroke*, arteriopatía de miembros inferiores y aneurisma aórtico; (b) diversos **tumores**, fundamentalmente cáncer broncopulmonar, de aparato respiratorio superior, esófago, vejiga, páncreas y otros; (c) **enfermedad pulmonar obstructiva crónica**; (d) en otros

sectores: **osteoporosis, ulcus gastroduodenal, agravación de la enfermedad de Chron**; (e) **impotencia e infertilidad** en la mujer; (f) **aumento de las complicaciones del embarazo**.

En Uruguay se estima que mueren aproximadamente 4500 personas por año por enfermedades tabacodependientes: el 14,5% de la mortalidad global del país. En la Policlínica de Cesación del Hospital de Clínicas, según datos de los años 2003–2004, de los pacientes que concurren para dejar de fumar el 35,7% tenía enfermedades tabacodependientes al momento de la primera consulta.

El tratamiento del paciente fumador es reconocido por la OMS como una estrategia importante y costo efectiva, en el control de la epidemia. Es la única medida que puede evitar la duplicación de las muertes por tabaquismo en los



próximos 20 años, que según predicciones de la OMS ascenderán a 10 millones de personas en el mundo, el 70% en los países en vías de desarrollo.³ **El tratamiento del tabaquismo es responsabilidad de todo el equipo de salud.** Todas las especialidades médicas, tienen alguna relación con las consecuencias del tabaquismo. Actualmente están descritas más de 50 enfermedades tabacodependientes y en todos los casos se ha demostrado el beneficio de la cesación.

La cesación del tabaquismo siempre es beneficiosa, independientemente de la edad, del sexo, tiempo e intensidad del consumo de tabaco y presencia o no de enfermedades tabacodependientes, si bien el beneficio es mayor cuanto más precoz es la cesación.^{2,3} En todos los casos los beneficios superan los inconvenientes. Por ser una enfermedad adictiva, el inicio de la abstinencia se puede acompañar de síntomas que siempre son transitorios y tratables, si es necesario con medicamentos.

La cesación del tabaquismo reporta beneficios para el fumador en distintos aspectos, entre los que se destacan los beneficios para su salud. Hay beneficios generales con respecto a la percepción de salud, el fumador en abstinencia rápidamente se percibe más saludable, con mayor energía y esto se ha objetivado con test de calidad de vida relacionada a la salud⁴ y también por la reducción de los días de internación y del ausentismo laboral de la población ex fumadora con respecto a quienes continúan fumando.

Los fumadores tiene menor expectativa de vida que la población no fumadora. En el seguimiento de una cohorte de médicos británi-

cos durante 50 años⁵ se encontró una reducción de 10 años de vida en quienes continuaron fumando hasta los 60 años. La cesación del tabaquismo reduce gradualmente la mortalidad global, comenzando en el primer año y se aproxima al riesgo de los no fumadores luego de 10 – 15 años, dependiendo de la magnitud del consumo y la edad de la cesación. Los fumadores que dejan de fumar a los 30, 40, 50 y 60 años aumentan su expectativa de vida en 10, 9, 6 y 3 años respectivamente.

La cesación tiene **efectos beneficiosos inmediatos** en la salud, mediados por la disminución del estímulo adrenérgico y el aumento del aporte de oxígeno a los tejidos. Luego de 20 a 30 minutos sin fumar se puede objetivar una disminución de la frecuencia cardíaca, de la presión arterial y del consumo de oxígeno. También se ha demostrado mejoría de la función endotelial. Estos factores contribuyen en la disminución de eventos vasculares agudos, tanto a nivel coronario, como encefálicos y periféricos.

En los primeros meses de abandono del tabaquismo disminuyen los síntomas respiratorios, particularmente la tos y la disnea y aumenta la capacidad de realizar ejercicio. También mejora la respuesta inmunológica (IgG, IgA e IgM y linfocitos T), con lo que se obtiene una disminución del riesgo y la gravedad de las infecciones respiratorias. Si se logran 6 a 8 semanas de abstinencia previo a la cirugía se disminuyen los riesgos perioperatorios. La cesación en el primer trimestre del embarazo disminuye las complicaciones gestacionales, aumenta el promedio de peso del recién nacido y disminuye el ries-



go de síndrome de muerte súbita del lactante y de complicaciones respiratorias. Se recupera el gusto y el olfato y mejora el aspecto de la piel y las faneras.

A largo plazo disminuye en forma exponencial la morbimortalidad de todas las patologías tabacodependientes. La magnitud de disminución del riesgo de cada enfermedad tiene una curva propia, y además está determinada por la intensidad del consumo y la edad de cesación.

A nivel cardiovascular se ha demostrado regresión de las placas de ateroma (coronarias y carotídeas), mejoría del perfil lipídico y la función plaquetaria.⁶ De forma general en el primer año de abandono disminuye aproximadamente un 50% el riesgo de infarto de miocardio, tanto en prevención primaria como secundaria. A los 5 años se aproximaría al riesgo de los no fumadores según algunos autores.

El riesgo de *stroke* comienza a disminuir a los 2 años, tarda 5 años en aproximarse al de los no fumadores. En la arteriopatía obstructiva crónica de miembros inferiores mejora la tolerancia al ejercicio, hay menor riesgo de amputación y mayor sobrevida.

Con respecto a la disminución del riesgo de cáncer, cada enfermedad tiene un patrón evolutivo; a modo de ejemplo, luego de 10 años de abstinencia el riesgo de cáncer broncopulmonar disminuye 50%, el riesgo de cánceres del aparato respiratorio superior disminuye un 70%, los de vía urinaria alta de 60 a 70% y el riesgo de cáncer de páncreas disminuye 30%.

En los pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica se logra, ya en los primeros

meses, la recuperación del ritmo de descenso del VEF₁⁹ con una franca mejoría de la capacidad de realizar ejercicio, de la calidad de vida y disminución de la mortalidad.¹⁰

Otros beneficios de la cesación están relacionados con la disminución de la prevalencia y gravedad de otras enfermedades tabacodependientes. Disminuye la recidiva y complicaciones del ulcus gastroduodenal,¹¹ mejora la evolución de la enfermedad de Crohn y disminuye la patología gingivo-dental.

Los beneficios alcanzan también a quienes conviven con la persona que dejó de fumar. Es conocida la reducción de enfermedades tabacodependientes en fumadores pasivos que dejan de estar expuestos al humo «de segunda mano», principalmente en el hogar y en los lugares de trabajo.¹² La familia también se beneficia porque mejora el aprovechamiento de los recursos económicos y disminuye la probabilidad de que los hijos sean fumadores. En el trabajo mejora el rendimiento laboral, disminuye el ausentismo por enfermedad y los accidentes laborales e incendios. A nivel social la cesación del tabaquismo contribuye a «desnormalizar» la conducta de fumar y disminuye los gastos en salud.

Bibliografía

1. World Health Organization. Mac Kay J.L. Eriksen M. The Tobacco Atlas. 2002.
2. U.S. Department of Health and Human Services. The Health Consequences of Smoking: A Report of the Surgeon General. Atlanta, GA: U.S. Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, Office on Smoking and Health, 2004. For sale by the Superintendent of Documents, U.S. Government Printing Office, Washington,



- DC 20402. ISBN 0-16-051576-2. Disponible en: <http://www.surgeongeneral.gov/library>
3. Dresler CM, Leon ME, Straif K, et al. Reversal of risk upon quitting smoking. *The Lancet*. 2006; 368: 348-349.
 4. Croghan I, Schoroeder D, Hays J, Eberman K, Patten C, Ber Hurt R. Nicotine dependence treatment: perceived health status improvement with 1-year continuous smoking abstinence. *Eur. J. Public. Health*. 2005;15(3):251-5.
 5. Doll R, Peto R, Boreham J, Sutherland I. Mortality in relation to smoking: 50 years' observations on male British doctors. *BMJ* 2004; 328: 1519.
 6. Vlietstra RE, Kronmal RA, Oberman A, Frye RL, Killip T. 3d Effect of cigarette smoking on survival of patients with angiographically documented coronary artery disease. Report from the CASS registry. *JAMA* 1986. 28; 255(8): 1023-7.
 7. Shinton R, Beevers G. Meta-analysis of relation between cigarette smoking and stroke. *BMJ* 1989. 25; 298 (6676): 789-94.
 8. Anthonisen NR, Skeans MA, Wise RA, Manfreda J, Kanner RE, Connett JE. The effects of a smoking cessation intervention on 14*5-year mortality: a randomised clinical trial. *Ann. Intern. Med.* 2005; 142: 233-239.
 9. Fletcher C., Peto R. The natural history of chronic air-flow obstruction. *BMJ* 1977, 1:1645-1648.
 10. Burchfiel CM, Marcus EB, Curb JD, et al. Effects of smoking and smoking cessation on longitudinal decline in pulmonary function. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 1995; 151: 1778-1785.
 11. Andersen IB, Jorgensen T, Bonnevie O, Gronbaek M, Sorensen TI. Smoking and alcohol intake as risk factors for bleeding and perforated peptic ulcers: a population-based cohort study. *Epidemiol.* 2000 Jul;11(4):434-9
 12. Ong M, Glantz S. Cardiovascular Health and Economic Effects of Smoke-Free Workplaces. *Am. J. Med.* 2004;117: 32-38.



— Sociedad de Tisiología y Enfermedades del Tórax del Uruguay —

El tabaquismo y su impacto sobre la salud respiratoria

Breve análisis de la evidencia científica existente

DR. JORGE RODRÍGUEZ DE MARCO

El tabaquismo tiene efectos adversos sobre la salud pulmonar, afectando cada uno de los aspectos funcionales y estructurales de este aparato: desde el deterioro de los mecanismos de defensa contra las infecciones y la producción de daño pulmonar permanente, hasta el desarrollo de enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC). En las últimas cuatro décadas, hemos asistido al surgimiento creciente de evidencias científicas sobre el vínculo entre tabaquismo activo y una lista de enfermedades que aún hoy continúa creciendo. De igual modo han surgido evidencias entre exposición involuntaria al tabaco y efectos adversos sobre la salud.

Algunos estudios de seguimiento de fumadores a largo plazo, nos han proporcionado una visión de cómo los riesgos de fumar se expresan a lo largo de toda la vida.

En esta presentación resumiré brevemente la evidencia científica que vincula el tabaquismo activo con las enfermedades respiratorias agudas y crónicas. Exceptúo el cáncer bronco-pulmonar, entidad que será abordada por otros colegas, aunque representa una de las patologías, relacionada causalmente con el tabaquismo, más prevalentes en la práctica de los neumólogos. Igualmente presentaré los vínculos científicamente sustentados entre tabaquismo pasivo y enfermedades respiratorias.

TABAQUISMO ACTIVO

En los últimos años han surgido nuevas evidencias que apoyan las bases biológicas de cómo el humo de tabaco puede aumentar el riesgo y



morbilidad por infecciones respiratorias agudas.

En relación a las enfermedades respiratorias agudas, incluida la neumonía, la evidencia es suficiente para apoyar su relación causal con el tabaquismo en personas fumadoras sin enfermedad pulmonar obstructiva crónica subyacente relacionada con el cigarrillo.

En relación con las enfermedades respiratorias crónicas, la evidencia es suficiente para establecer:

- Relación causal entre tabaquismo materno durante el embarazo y reducción de la función pulmonar en los niños.
 - El tabaquismo activo es causa de procesos biológicos dañinos que tienen como resultado la producción de injuria alveolar y de las vías aéreas. El mantenimiento de esta injuria conduce al desarrollo de EPOC.
 - Relación causal entre tabaquismo activo e inicio precoz de la declinación de la función pulmonar durante el fin de la adolescencia y el comienzo de la vida adulta.
 - Relación causal entre cesación mantenida del tabaquismo y retorno a la velocidad de declinación de la función pulmonar similar a la de las personas que nunca han fumado.
 - Relación causal entre tabaquismo activo y síntomas respiratorios en la niñez y adolescencia.
 - Relación causal entre tabaquismo activo y los principales síntomas respiratorios del adulto: tos, flemas, sibilancias y disnea.
 - Relación causal entre tabaquismo activo y asma de difícil control.
- Relación causal entre tabaquismo activo y morbi-mortalidad por EPOC

TABAQUISMO PASIVO

La exposición al humo «de segunda mano» constituye un peligro alarmante para la salud pública. Los no fumadores deben ser protegidos mediante la prohibición de fumar en espacios públicos y lugares de trabajo y conseguir la adherencia voluntaria a esta práctica en sus hogares, especialmente para evitar que los niños estén expuestos.

La evidencia para efectos respiratorios adversos en adultos ha identificado un gran número de repercusiones sobre la salud pulmonar, en los cuales la información existente es sugestiva, pero no suficiente, para establecer una relación causal atribuible a la exposición al humo de segunda mano.

La evidencia sugiere una relación causal con la exposición al humo «de segunda» y que:

- Las personas con alergia nasal sean más susceptibles a desarrollar irritación nasal por exposición a humo de segunda mano.
- Las personas con asma presenten síntomas respiratorios agudos.
- Las personas sanas presenten síntomas respiratorios agudos.
- Las personas con asma, ante una exposición corta, presenten una disminución aguda de la función pulmonar.
- Se desarrolle un asma de inicio en la edad adulta.



- Se produzca un empeoramiento del control del asma.
- La población general presente una pequeña disminución de la función pulmonar.
- Se incremente el riesgo de desarrollar EPOC.

El número de estudios sobre humo de segunda mano es limitado, de modo que es necesario que se investiguen los tipos y magnitudes de los riesgos para efectos adversos sobre la salud respiratoria vinculados a este tipo de exposición.



— Sociedad de Oncología Médica y Pediátrica del Uruguay —

Algunos aspectos relevantes entre el tabaco y el cáncer

DRES. I. ALONSO, M. FAZZINO, R. RODRÍGUEZ, V. TERZIEFF

El número de nuevos casos de cáncer podría pasar de 10.9 millones en el año 2002 a 16 millones en el 2020.

El cáncer es la segunda causa de muerte en los países desarrollados y en los países en desarrollo figura entre las tres principales causas de muerte en el adulto. El perfil epidemiológico de Uruguay coincide con el de los países desarrollados tanto en incidencia y mortalidad por cáncer, ocupando el lugar N^o 13 en hombres y el 21^o en mujeres, en la mortalidad en el mundo.

El cáncer es la segunda causa de muerte en el Uruguay constituyendo el 24% luego de las cardiovasculares 32%. La prevalencia de hombres fumadores ≥ 15 años en Uruguay es de 30 a 39% y en mujeres es del 10 a 19%. De acuerdo al bienio 1996–1997 (Atlas CHLCC) la incidencia de los cánceres más frecuentes en el hombre

es pulmón 20,11%, próstata 14,70%, colo–recto 10,04% y en la mujer es mama 27,7%, colo–recto 12,59%, cuello uterino 7,84% y pulmón 4,13%.

En Uruguay la mortalidad por cáncer en el quinquenio 1994–1998 fue para el hombre: pulmón 25,17%, próstata 12,8% y para la mujer: mama 20,03%, colo–recto 14,31%, pulmón 5^{to} lugar con 4,9%, pero actualmente en la mujer el cáncer de pulmón representa el 3^{er}. lugar en mortalidad.

Uno de los principales factores de riesgo del cáncer es el tabaquismo, correspondiéndole el 30%. En Uruguay la mortalidad por cáncer atribuibles al tabaquismo es de 2500 muertes por año, **siendo la principal causa de muerte el cáncer de pulmón, responsable de 3 defunciones diarias**. Otros cánceres relacionados al hábito tabáquico son: boca, laringe, faringe, esó-



fago, estómago, páncreas, riñón, vejiga, cuello uterino. El consumo anual de cigarrillos *per cápita* en Uruguay es de 500 – 1499. Hoy día no hay dudas de la relación entre el hábito de fumar y el desarrollo de cáncer. En EUA mientras comienza a descender la mortalidad por cáncer de pulmón en el hombre, en la mujer aumentó la mortalidad por cáncer de pulmón, ocupando el primer lugar, superando a la mortalidad por cáncer de mama.

En Latinoamérica el tabaquismo en la mujer ha aumentado un 200%, inclusive entre los 20 y 50 años fuma más la mujer que el hombre.

En Uruguay los hombres fumadores son sobretodo de nivel socioeconómico bajo y dedicado a trabajos manuales. En cambio las mujeres fumadoras son de nivel socioeconómico alto, de instrucción media o superior.

Hay que recordar el reciente informe del Servicio de Salud Pública de EUA, que confirma que la exposición al humo «de segunda mano» en el hogar o en el trabajo, aumenta el riesgo de cáncer de pulmón en el 20–30%. Por lo tanto, eliminar el humo de tabaco del ambiente constituye una medida sustancial para abatir el riesgo y muerte por cáncer de pulmón.

Un tercio de los cánceres pueden ser prevenidos. En nuestro contexto epidemiológico, la medida más eficaz para el control del cáncer es el control del hábito tabáquico.

Debemos hacer énfasis en la prevención a través de la promoción de estilos de vida saludables y la modificación de hábitos poco saludables para evitar que aumenten las cifras de cáncer.



— Sociedad de Gastroenterología del Uruguay —

Tabaco y aparato digestivo

DRES. GABY BUENAVIDA¹, ANA LORENZO², BEATRIZ IADE³, HENRY COHEN⁴ Y CRISTINA DACOLL⁵

1. Gastroenteróloga. 2. Gastroenteróloga. 3. Prof. Agda. de Clínica Gastroenterológica.
4. Profesor Director de Clínica Gastroenterológica. 5. Presidenta, Sociedad de Gastroenterología del Uruguay

El tabaco afecta al individuo integralmente, incluyendo el aparato digestivo. Tiene implicancias en afecciones como las enfermedades ácido pépticas (enfermedad por reflujo gastroesofágico, úlcera gastroduodenal); enfermedad inflamatoria intestinal (EII); en la mayoría de los tumores digestivos especialmente en esófago y páncreas, pudiendo también afectar el hígado.

Dado que el tabaquismo es un factor de riesgo modificable, su abandono podría contribuir a mejorar muchas de estas situaciones.

1. TABAQUISMO Y ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL

La EII es un grupo heterogéneo de enfermedades constituido por la colitis ulcerosa cróni-

ca (CUC), la enfermedad de Crohn (EC) y la colitis indeterminada. Tienen en común que determinan una inflamación intestinal que cursa con empujes y remisiones. No existe certeza absoluta sobre cuáles son los mecanismos por los que el tabaco afecta la evolución de la EII.

Los mecanismos de acción implicados podrían ser¹⁻⁴:

1. **Alteración de la respuesta inmune** (inmunodepresión).
2. **Alteración en el metabolismo del ácido araquidónico.**
3. **Efectos sobre la permeabilidad de la mucosa intestinal.**
4. **Efectos sobre el flujo sanguíneo rectal.**

La primera evidencia epidemiológica que relacionó el tabaquismo con la EII fue en 1982 cuando se observó una mayor prevalencia de



CUC entre los no fumadores.⁵ En 1984 en cambio se describió mayor prevalencia de EC en fumadores.⁶ **La exposición pasiva al humo de tabaco tendría el mismo efecto.**⁷⁻⁹

El uso de tabaco **no sólo es un factor de riesgo** de padecer EC, sino que se relaciona con un peor pronóstico, con enfermedad más complicada, mayor probabilidad de cirugías y mayor probabilidad de recurrencias de la enfermedad post cirugía.^{10,11} La asociación del tabaquismo con la EC, así como su peor pronóstico parece dependiente del sexo, siendo 5 veces superior en mujeres fumadoras, y la edad de inicio de la enfermedad más precoz (25 a 29 años; $p > 0,001$), comparada con varones (30 a 31 años).¹²

En cambio en la CUC hay una marcada asociación con la abstinencia de tabaco siendo mayor la enfermedad entre los ex fumadores que entre los que nunca han fumado y a su vez mayor en estos últimos que en los fumadores activos, lo que se demostró en 15 estudios de caso control.¹³

Existiría un posible nexo temporal entre la suspensión del tabaquismo y el inicio de la CUC. De 138 pacientes con CUC, 70% desarrollaron un empuje al abandonar el tabaco, 52% dentro de los tres primeros años, con un pico máximo de incidencia en el primer año¹⁴ se observó remisión en los ex fumadores al reiniciar el hábito y en no fumadores al iniciarlo. También se observó menor tasa de hospitalización en los fumadores.¹⁵ Por este motivo, la nicotina en goma de mascar o por vía transdérmica podría tener un papel en el tratamiento de la CUC.^{16,17}

Conclusión

El tabaquismo sería un factor de riesgo positivo de padecer EC empeorando el pronóstico y sería un factor protector en la CUC.

2. RELACIÓN DEL TABAQUISMO CON SÍNTOMAS DE REFLUJO GASTROESOFÁGICO Y ÚLCERA PÉPTICA

Diversos factores medioambientales intervienen en la etiología de la **enfermedad por reflujo gastroesofágico**, entre ellos el consumo de tabaco.

Varios estudios muestran la relación del tabaquismo con un aumento en la sintomatología de reflujo. Los mecanismos implicados son: disminución de la presión del esfínter esofágico inferior, disminución del *clearence* esofágico y aumento en la frecuencia de los episodios de reflujo que se producen al fumar.^{18,19,20}

Conclusión

El consumo de tabaco está asociado con un incremento en los síntomas típicos de reflujo gastroesofágico: pirosis y regurgitaciones.

En cuanto a la **enfermedad ulcerosa gastroduodenal**, su mecanismo fisiopatológico es el desequilibrio entre los mecanismos protectores y agresores de la mucosa, con predominio de estos últimos.

Si bien las principales causas de úlcera péptica son la infección por *Helicobacter pylori* (Hp) y



la ingesta de antiinflamatorios no esteroideos, el consumo de tabaco actúa sobre la fisiología gastrointestinal promoviendo la aparición de lesiones ulceradas, especialmente en pacientes Hp positivos^{21, 22} incrementando la tasa de complicaciones y retardando su cicatrización.²³ El consumo de tabaco afecta los mecanismos defensivos de la mucosa: inhibe la secreción de moco, disminuye la síntesis de prostaglandinas, el flujo sanguíneo a nivel mucoso y la secreción pancreática y duodenal de bicarbonato.²³

Diversos estudios muestran de manera consistente mayores tasas de infección por Hp en fumadores que en no fumadores y el tabaquismo parece contribuir a la persistencia de la infección.²⁴ A su vez, dentro del grupo de pacientes Hp positivo la ocurrencia de úlceras es mayor dentro de los fumadores, con una diferencia estadísticamente significativa.²⁵

Conclusión

Si bien el tabaquismo es un factor de riesgo independiente para la producción de úlceras gastroduodenales, la evidencia actual es suficiente para establecer relación causal entre tabaquismo y enfermedad ulcerosa en pacientes Hp positivos.

Bibliografía

1. Benoni C. Smoking and IBD: comparison with systemic lupus erythematosus. A case control study. *Scand J Gastroenterol* 1990;25:751-5.
2. Motley RJ. Smoking, eicosanoids and CUC. *J Pharm Pharmacol* 1990;42:288-9.
3. Benoni C. Effects of smoking on urine excretion of oral 51Cr-EDTA in CUC. *Gut* 1998;42:656-8.
4. Srivastava ED. Effect of CUC and smoking on rectal blood flow. *GUT* 1990;31:1021-4.
5. Harries AD. Non-smoking: a feature of UC. *Br Med J* 1982;284:706.
6. Sommerville KW. Smoking and Crohn's disease. *Br Med J* 1984;289:954-6.
7. Sandler RS. Childhood exposure to environmental tobacco smoke and risk of UC. *Am J Epidemiol* 1992;135:603-8.
8. Person PG. IBD and tobacco smoke. A case control study. *Gut* 1990;31:1377-81.
9. Lashner BA. Passive smoking is associated with an increased risk of developing IBD in children. *Am J Gastroenterol* 1993; 88:356-9.
10. Gismera CS. Epidemiología y factores de riesgo en Ec. Biblioteca Basica de la Sociedad Española de Patología Digestiva. *EC*.2006;1:28-9.
11. Kane SV. Tobacco use is associated with accelerated clinical recurrence of Crohn's disease after surgically induced remission. *J Clin Gastroenterol* 2005;39:32-5.
12. Gismera CS. Epidemiología y factores de riesgo en Ec. Biblioteca Basica de la Sociedad Española de Patología Digestiva. *EC*.2006;1:28-9.
13. Lindberg E. Smoking and IBD. A case control study. *Gut* 1988;29:352-7.
14. Motley RJ. Time relationship between cessation of smoking and onset of UC. *Digestion* 1987;37:125-7.
15. Boyko EJ. Effects of cigarette smoking on the clinical course of UC. *Scand J Gastroenterol* 1988;23:1174-52.
16. Guslandi M. Steroid-sparing effect of transdermal nicotine in UC. *J Clin Gastroenterol* 1994; 18:347-50.
17. Lashner BA. Testing nicotine gum for UC. *Dig Dis Sci* 1990;35:827-3.
18. Watanabe Y. Cigarette smoking and alcohol consumption associated with gastro-oesophageal reflux disease in Japanese men. *Scand J Gastroenterol*. 2003 Aug; 38(8): 807-11.
19. Nilsson M. Lifestyle related risk factors in the aetiology of gastro-oesophageal reflux. *Gut* 2004 Dec;53(12):1730-5.
20. Nocon M. Lifestyle factors and symptoms of gastro-oesophageal reflux - a population-based study. *Aliment Pharmacol Ther*. 2006 Jan 1;23(1):169-74.
21. Aro P. Peptic ulcer disease in a general adult population: the Kalixanda random population-based study. *Am J Epidemiol*. 2006 Jun 1;163(11):1025-34.
22. Rosenstock S. Risk factors for peptic ulcer disease: a population based prospective cohort study comprising 2416 Danish adults. *Gut*. 2003 Feb;52(2):186-93.
23. Chen TS. Smoking and Hyperpepsinogenemia are associated with increased risk for duodenal ulcer in Helicobacter pylori-infected patients. *J Clin Gastroenterol* 2005 Sep;39(8):699-703.
24. Cardenas VM. Smoking and Helicobacter pylori infection in a sample of US adults. *Epidemiology* 2005 Jul;16(4):586-90.
25. Konturek SJ. Helicobacter pylori, non-steroidal anti-inflammatory drugs and smoking in risk pattern of gastroduodenal ulcers. *Scand J Gastroenterol*. 2003 Sep;38(9):923-30.



— Sociedad de Endocrinología del Uruguay —

Tabaquismo y endocrinopatías

DRA. ANA SPITZ

- ⊛ La **intoxicación crónica** producida por el consumo habitual de tabaco se ha generalizado tanto en países industrializados como en los en vías de desarrollo ocasionando diversas dolencias. Los **efectos nocivos** del tabaco dependen de las sustancias químicas contenidas en la hoja del tabaco que son las precursoras de los productos que aparecerán en el humo tras la combustión. El humo del cigarrillo contiene más de 4000 componentes, de los cuales más de 30 son dañinos para la salud y 4 de ellos son los más peligrosos: la **nicotina**, el **monóxido de carbono**, los **gases irritantes** y **sustancias cancerígenas** como el **benzopireno** proveniente de la combustión del tabaco o del papel de los cigarrillos.
- ⊛ El tabaco desarrolla una **dependencia psi-**

cológica asociada al ritual del acto de fumar. Se desarrolla además **tolerancia a la nicotina** lo que hace incrementar la cantidad consumida al doble o al triple, y se observa que la interrupción del hábito lleva a la aparición de síndrome de abstinencia más o menos marcado. Inicialmente se pensó que el fumador activo era el único afectado por la acción de la nicotina y sus metabolitos tóxicos. Posteriores estudios han informado que el individuo expuesto a un ambiente donde existe humo de cigarrillo está en peligro de padecer trastornos de diferente índole, de ahí el término de *fumador pasivo*.

- ⊛ El tabaquismo tiene **múltiples efectos sobre la secreción hormonal**, algunos de ellos de gran impacto clínico. Así por ejemplo puede afectar la función pituitaria, tiroi-



dea, suprarrenal y de las gónadas; también se han descrito efectos sobre el metabolismo fosfo-cálcico y en la acción de la insulina. De los efectos clínicos más salientes se destacan el aumento en el riesgo y severidad del hipertiroidismo por enfermedad de Graves Basedow y la oftalmopatía tiroidea, osteoporosis y disminución de la fertilidad. El tabaquismo también contribuye al desarrollo de insulinoresistencia y luego diabetes mellitus tipo 2. Otro aspecto destacable es el efecto del cigarrillo sobre el desarrollo fetal y su repercusión en el crecimiento y desarrollo posterior.

1. EL TABACO IMPLICADO EN UNA MENOR TALLA DE LOS NIÑOS Y OTRAS ALTERACIONES ENDOCRINAS

En un estudio de cohorte de 55.760 niños del proyecto perinatal colaborativo nacional en EUA se documentó que 6% de estos recién nacidos tenían **retardo de crecimiento intrauterino (RCIU)**. Las madres de estos niños tenían significativamente menor peso y talla que la población general y la tasa de tabaquismo era más alta que en la población general. El tabaquismo en la mujer embarazada podría causar aumento de la producción de catecolaminas, lo cual contribuiría a la disminución de la perfusión en la unidad fetoplacentaria y aumentaría el riesgo de desarrollo de RCIU. Aunque el mecanismo del crecimiento compensador no está claro,

se ha demostrado que **más del 60% de los niños con talla baja nacidos PEG** (pequeños para la edad gestacional) **tiene alteraciones en la secreción de GH y/o niveles descendidos de IGFs**. Según Pombo, los trastornos aparejados a esta condición se manifiestan en la edad adulta si no se diagnostica y se trata adecuadamente. En general **estos niños tienen mayor riesgo de desarrollar problemas endocrinos** como dislipemia, obesidad, resistencia a la insulina con hiperinsulinismo compensador, hipertensión arterial e incluso diabetes mellitus tipo 2 a largo plazo. También se ha descrito que tienen riesgo de presentar adrenarquia y pubarquia precoz.

2. TABAQUISMO, RIESGO DE SÍNDROME METABÓLICO Y SISTEMA ENDOCANABINOIDE

Sabemos que el **síndrome metabólico** aumenta el riesgo de padecer **enfermedad cardiovascular prematura** y **diabetes mellitus tipo 2**. El tabaquismo sería un factor que contribuiría al desarrollo de insulinoresistencia. Datos de 2273 sujetos de 12 a 19 años fueron obtenidos del NHANES III (1988 a 1994) con el objetivo de evaluar la asociación entre exposición al tabaco (activa o pasiva) con la prevalencia de síndrome metabólico.

En el análisis de regresión logística multivariable aplicada a dicha población se mostró que la exposición al tabaco se asociaba de manera independiente con el riesgo de síndrome metabólico (odds ratio 4.7, 95% para la exposición pa-



siva y odds ratio de 6.1, 95% para el fumador activo).

Recientes estudios han demostrado que la nicotina sería un potente estimulador del sistema endocanabinoide: este sistema complejo modula algunas funciones fisiológicas a través de su unión a receptores CB₁ y CB₂. Esta sobreactivación provocaría estimulación del apetito a través del circuito hipotalámico y acumulación de grasa a nivel del tejido adiposo generando además resistencia a la insulina y disminución de la adiponectina. Recientemente ha sido fabricado un inhibidor específico del receptor CB₁ (rimonabant) que determinaría la disminución del apetito y por consiguiente del peso corporal así como aumentaría la producción de adiponectina y mejoraría la sensibilidad a la insulina. En diversos trabajos se ha postulado a esta droga como un fármaco prometedor en el tratamiento para abandonar la dependencia al tabaco.

3. ENFERMEDAD TIROIDEA

El hábito de fumar está fuertemente asociado a la enfermedad de Graves Basedow y a la orbitopatía tiroidea siendo un factor de riesgo para ambas pero con mayor influencia sobre la orbitopatía. Se relaciona el cigarrillo no sólo con formas más agresivas de la orbitopatía sino con menor respuesta al tratamiento y mayor tiempo de duración de la misma. La relación cigarrillo-orbitopatía está claramente identificada en la literatura, existiendo evidencia que demuestra la desaparición del riesgo excesivo de padecer en-

fermedad severa en grandes fumadores al dejar de fumar. Para la enfermedad de Graves Basedow (asociación de bocio difuso con hipertiroidismo que se asocia generalmente a orbitopatía), existen suficientes evidencias para afirmar que el cigarrillo disminuye la posibilidad de remisión del hipertiroidismo con el tratamiento de antitiroideos de síntesis, y que además aumentaría el riesgo de recurrencias.

4. OSTEOPOROSIS

Se ha establecido que el tabaquismo es un factor de riesgo para la disminución de la densidad mineral ósea (DMO) lo cual puede llevar a la aparición de osteoporosis y esta asociación se explicaría por un aumento en la degradación de los estrógenos provocada por el tabaco.

Un estudio dentro del NHANES III comparó la exposición al tabaco con otros factores de riesgo para baja DMO y mostró que los niveles de cotinina —metabolito de la nicotina usado como marcador de la exposición al tabaco tanto pasiva como activa— se relacionaban inversamente con la DMO tanto en hombres como en mujeres y esta relación fue estadísticamente significativa, por lo que el estudio concluye que debería incluirse el tabaquismo dentro de los modelos de regresión multivariada para predecir baja DMO.

Bibliografía

1. Smoking And hormones in health and endocrine disorders. Eur J. Endocrinol. 2005 apr; 152(4):491-9.
2. Rev. Med Chile V129 N° 3. Santiago mar. 2001



3. Notas de exposición de expertos reunidos en el XXVIII Congreso de la Sociedad Española de Endocrinología Pediátrica en cadiz. 11/5/06.
4. Tobacco smoke exposure is associated with the metabolic síndrome in adolescents. *Circulation* 2005, Aug 9; 112(6): 862-9. Weitzman M, Cooks et al.
5. *J. Pharm Belg* 2005; 60(3): 84-8. Ducobu J.
6. Oftalmopatía distiroidea. Patología orbitaria. *Edika Med* 2002; II: 949-1033. Perez Moreira, Prada sanchez y col.
7. Epidemiology and prevention of grave's ophthalmopathy. *Thyroid* 2002; 12: 855-860.
8. smoking and endocrine ophthalmopathy: impact of smoking severity and current vs lifetime cigarette consumption. *Clin Endocrinol* 1996; 45: 477-481. Pfeil Schifter J; Ziegler R.



— Sociedad de Diabetología y Nutrición del Uruguay —

El tabaquismo y la diabetes mellitus

DRA. GRACIELA VITARELLA

La nicotina, una de las drogas que contiene el tabaco eleva los niveles de colesterol y glucosa, lo que resulta en mayores posibilidades de padecer diabetes. Cada vez hay más pruebas que sugieren que el tabaquismo es un factor de riesgo independiente de diabetes tipo 2. Will et al. analizaron los datos que se recopilaban en el Estudio para la Prevención del Cáncer I, y descubrieron que entre las personas que fumaban 40 cigarrillos o más al día, los varones tenían un riesgo de desarrollar diabetes que superaba en un 45% el de los varones que nunca habían fumado. El riesgo comparado en mujeres aumentaba en un 74%.¹ Cuanto más fuma una persona mayor es su riesgo de desarrollar diabetes. En el Estudio para la Prevención del Cáncer I, en comparación con los no fumadores, hubo un aumento del riesgo de diabetes tipo 2 entre los fumadores: menos de 20 cigarrillos al día: 5% en varones

y 10% en mujeres; entre 20 y 40 cigarrillos al día: 19% en varones y 21% en mujeres; más de 40 cigarrillos al día: 45% en varones y 74% en mujeres. Will et al. documentaron que dejar de fumar durante 10 años en varones y durante 5 años en mujeres podría reducir el riesgo de diabetes hasta los niveles de los no fumadores.¹

Wannamethee et al. descubrieron que los beneficios de dejar de fumar en varones de mediana edad se hacían obvios tras cinco años de haberlo dejado, y que el riesgo de diabetes volvía al nivel del de los no fumadores tras 20 años.²

1. INSENSIBILIDAD A LA INSULINA

Fumar tabaco causa un aumento temporal de los niveles de glucosa en sangre; la exposición crónica al humo de tabaco induce la alteración de la



tolerancia a la glucosa. Fumar puede también alterar la sensibilidad de los órganos y tejidos de una persona a la acción de la insulina.³ Esta insensibilidad se puede normalizar tras semanas o meses de dejar de fumar.³ Fumar está asociado con la obesidad central, que es un factor muy importante asociado a la resistencia a la insulina. El consumo de nicotina puede aumentar los niveles de muchas hormonas, como el cortisol, que puede alterar los efectos de la insulina. Fumar también puede inducir cambios en los vasos sanguíneos. Esto altera la sensibilidad a la insulina, al reducir el flujo sanguíneo hacia el tejido muscular.⁴ A nivel celular, las catecolaminas alteran las vías que están relacionadas con la producción de insulina y la actividad y síntesis de las proteínas que transportan la glucosa hacia las células. Es posible, por lo tanto que la nicotina (a través de éstos y probablemente otros mecanismos receptores del cerebro y los tejidos que aún no se comprenden plenamente), altere tanto la sensibilidad, como la secreción de insulina.^{5,6}

La nicotina provoca un aumento de la lipólisis con el consiguiente aumento de los niveles de ácidos grasos libres en sangre. Otros mecanismos que también podrían contribuir con la alteración de la tolerancia a la glucosa son los efectos tóxicos directos sobre las células secretoras de insulina del páncreas de la nicotina, el monóxido de carbono, u otros componentes químicos del tabaco. También se ha documentado que fumar causa la inflamación de las paredes de los vasos sanguíneos, además de estrés oxidativo. Esto, a la vez que aumenta el riesgo de enfermedad cardiovascular, puede también perjudicar la

tolerancia a la glucosa. Se ha demostrado que se requiere una dosis mayor de insulina para conseguir un control metabólico similar en personas con diabetes que fuman en comparación con sus semejantes no fumadores.

2. EL TABACO Y LAS COMPLICACIONES DIABÉTICAS

El tabaquismo incrementa la severidad y frecuencia de las complicaciones micro y macrovasculares de los pacientes con diabetes. El consumo de tabaco entre personas con diabetes está fuertemente asociado con mayor aumento del riesgo de desarrollar complicaciones cardiovasculares. Fumar tabaco es un factor de riesgo importante e independiente de enfermedad cardíaca, accidente vascular encefálico I y enfermedad vascular periférica.⁷ En un análisis procedente del Estudio Sanitario de Enfermeros, se demostró la relación dosis–efecto entre hábitos de tabaquismo y mortalidad.⁸ El riesgo de muerte por cualquier causa y la enfermedad cardíaca están relacionados directamente con los hábitos de tabaquismo: cuanto más se fuma, mayor es el riesgo. Pero nunca es demasiado tarde para dejar de fumar. Los estudios han demostrado que, aunque los riesgos siguen siendo altos tras varios años de dejarlo y son altamente dependientes de durante cuánto tiempo se ha fumado, dejar de fumar reduce el riesgo de muerte en personas con diabetes.⁹

Varios estudios, en especial en personas con diabetes tipo I, han demostrado con toda claridad los efectos negativos de fumar tabaco sobre



la función renal.¹⁰ Se ha demostrado, por ejemplo, que el índice de excreción de albúmina es mayor en fumadores que en no fumadores. Relacionándose con la observación clínica de que la microalbuminuria es más frecuente en fumadores que en no fumadores. Estudios recientes han proporcionado pruebas de cambios funcionales y estructurales en el glomérulo.

Una serie de estudios realizados con personas con diabetes tipo I, sugieren que fumar tabaco predispone a desarrollar lesiones visuales.¹¹ Debido a problemas metodológicos es difícil confirmar el papel del tabaco en el desarrollo de neuropatía diabética. Las lesiones nerviosas tardan mucho en desarrollarse y afectan diferentes fibras nerviosas sensoriales, motoras y autonómicas en diversos grados, lo que complica la estandarización de los métodos de estudio. Sin embargo, en poblaciones pequeñas con DM1 se ha confirmado que la falta de control junto al hábito de fumar juegan un papel importante en el desarrollo de neuropatías.¹²

3. TABACO, EMBARAZO Y DIABETES

La hipótesis de que fumar tabaco durante el embarazo es un riesgo de diabetes se estudió utilizando datos procedentes del *UK National Child Development Study*.¹³ En este estudio, se hizo un seguimiento de todas las personas (unas 17.000) que nacieron en el RU durante una semana concreta en 1958, desde el embarazo de su madre, en el parto y a lo largo de la infancia y siguieron siendo monitorizados durante su vida adulta.

Entre los participantes del estudio a los que se les diagnosticó diabetes antes de los 33 años, casi el 60% había nacido de madre fumadora durante el embarazo. Tan sólo el 30% de quienes no tenían diabetes había nacido de madre fumadora durante el embarazo. Además, se descubrió que, cuanto más fumó la madre durante el embarazo, mayor era el riesgo de que su hijo desarrollase diabetes con el paso del tiempo. Estos resultados corresponden a los participantes del estudio hasta los 33 años, una edad algo temprana para el diagnóstico de diabetes tipo 2. Es probable que, con el paso del tiempo, a muchos más se le diagnosticó diabetes.

Un estudio alemán reveló que los niños en edad escolar nacidos de madres que fumaron durante el embarazo tenían bastantes más probabilidades de tener sobrepeso o ser obesos que los niños cuya madre no fumó durante el embarazo.¹⁴ Cuando se comparó a los niños de madres que dejaron de fumar durante el primer trimestre y los niños cuya madre siguió consumiendo tabaco durante todo el embarazo, no se apreciaron diferencias notables en el riesgo de sobrepeso u obesidad. Esto sugiere que gran parte del perjuicio relacionado con el riesgo de obesidad que produce el tabaco durante el embarazo tiene lugar durante el primer trimestre. Es por lo tanto, fundamental, que las mujeres dejen de fumar antes de quedar embarazadas; dejarlo después de detectar el embarazo podría ser demasiado tarde como para evitar las potenciales consecuencias crónicas y adversas para la salud de sus hijos. Fumar tabaco durante el embarazo reduce el riesgo sanguíneo y el flujo de nutrien-



tes hacia el feto, causando una forma de malnutrición (de ahí la reducción del crecimiento). Esta malnutrición podría resultar en un cambio para toda la vida del control metabólico, reduciendo la eficacia de la insulina en el organismo. Como resultado, más reservas de energía tienden a almacenarse en el organismo, aumentando así desgraciadamente el riesgo de diabetes y obesidad.

4. TABAQUISMO Y DEPRESIÓN

Las personas con DM tienen un mayor riesgo de depresión, 14%, que la población general, 3 a 4%.¹⁵ Los pacientes deprimidos tienen más probabilidades de manifestar mayor dependencia a la nicotina, tener dificultades para dejar de fumar y experimentar mayores síndromes de abstinencia. La evaluación integral del paciente con DM debe incluir una evaluación psicológica completa para poder ofrecer un tratamiento adecuado.¹⁶

Estrategias en pacientes diabéticos para dejar de fumar representan una intervención económicamente eficaz

Es prioritario que el personal de salud informe a los diabéticos sobre la importancia de dejar de fumar, haciéndoles comprender lo difícil que resulta abandonar dicho hábito, enfatizando que se trata de un problema crónico derivándolos a los programas de apoyo a la deshabituación del tabaco.

Bibliografía

1. Will JC, Galuska DA, Ford ES, et al. Cigarette smoking and diabetes mellitus: evidence of a positive association from a large prospective cohort a positive association study. *Int J Epidemiol* 2001; 30: 540–6
2. Wannamethee SG, Shaper AG, Perry IJ; British Regional Heart Study. Smoking as a modifiable risk factor for type 2 diabetes in middle-aged men. *Diabetes Care* 2001; 24: 1590–5
3. Eliasson B, Attvall S, Taskinen MR, Smith U. Smoking cessation improves insulin sensitivity in healthy middle-aged men. *Eur J Clin Invest* 1997; 27: 450–6
4. Eliasson B. Cigarette smoking and diabetes. *Prog Cardiovasc Dis.* 2003; 45: 405–13
5. Targher G, Alberiche M, Zenere MB, et al. Cigarette smoking an insulin resistance in patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus. *J Clin Endocrin Metab* 1996; 82: 3619–24.
6. Bjorntorp P, Holm G, Rosmond R. Hypothalamic arousal, insulin resistance and type 2 diabetes mellitus. *Diabet Med* 1999; 16: 373–83
7. Turner RC, Millns H, Neil HA, Stratton IM, Manley SE, Matthews DR, et al. Risk factors for coronary artery disease in non-insulin dependent diabetes mellitus: United Kingdom Prospective Diabetes Study (UKPDS: 23) *BMJ* 1998; 316: 823–8.
8. Al-Delaimy WK, Willett WC, Manson JE, Hu FB. Smoking and mortality among women with type 2 diabetes: The Nurses' Health Study cohort. *Diabetes Care* 2001; 24: 2043–8.
9. Chaturvedi N, Stevens L, Fuller JH. Which features of smoking determine mortality risk in former cigarette smokers with diabetes? The World Health Organization Multinational Study Group. *Diabetes Care* 1997; 20: 1266–72.
10. Nilsson PM, Gudbjornsdottir S, Eliasson B, Cederholm J; Steering Committee of the Swedish National Diabetes Register. Smoking is associated with increased HbA_{1c} values and microalbuminuria in patients with diabetes—data from the National Diabetes Register in Sweden. *Diabetes Metab* 2004; 30: 261–8.
11. Muhlhauser I, Bender R, Bott U, Jorgens V, et al. Cigarette smoking and progression of retinopathy and nephropathy in type 1 diabetes. *Diabet Med* 1996; 13: 536–43.
12. Mitchell BD, Hawthorne VM, Vinik AI. Cigarette smoking and neuropathy in diabetic patients. *Diabet Med* 1996; 13: 434–7.
13. Montgomery SM, Ekblom A. Smoking during pregnancy and diabetes mellitus in a British longitudinal birth cohort. *BMJ* 2002; 324:26–7.
14. von Kries R, Toschke AM, Koletzko B, Slikker W Jr. Maternal smoking during pregnancy and childhood obesity. *Am J Epidemiol* 2003; 158: 1068–74.
15. Gómez-Restrepo C, Bohórquez A, Pinto DM, et al. Prevalencia de depresión y factores asociados con ella en la población colombiana. *Rev Panam Salud Publica* 2004;16:378-386
16. Peters A. Diabetes care and treatment of tobacco use. In: Anderson B, Rubin R, editors. *Practical psychology for diabetes clinicians practical*. 2nd ed. USA: American Diabetes Association; 2002.p.103-112



— Sociedad Uruguaya de Reumatología —

El tabaquismo y las enfermedades reumáticas

DR. MIGUEL ALBANESE

En la génesis de las enfermedades reumáticas confluyen muchos factores, entre los cuales si bien el terreno genético juega su papel, también influyen en las mismas diferentes elementos del estilo de vida de la persona, entre los cuales influyen diferentes hábitos como lo son los alimentarios, el consumo de alcohol, el tabaco, así como la exposición a diferentes agentes como infecciones, situaciones de estrés, etc. El papel del tabaquismo como noxa, en diferentes patologías y en lo referente al sistema osteoarticular no es la excepción, es motivo de muchos estudios que vinculan este mal hábito con la fisiopatología de muchas enfermedades.

En muchas publicaciones se describen acciones de los diferentes componentes del «humo del cigarrillo» sobre el hueso, como así también en estructuras articulares implicadas ya sea

en patologías mecánicas o inflamatorias. Vamos a enumerar la acción del tabaquismo y su relación en: **osteoporosis, lesiones musculoesqueléticas, artritis reumatoidea.**

1. OSTEOPOROSIS

El hábito de fumar desde hace mucho tiempo es considerado, factor de riesgo mayor de Osteoporosis, tanto en individuos jóvenes como mayores.

El contenido mineral óseo es significativamente más bajo en el mellizo fumador que en el que no lo hace; así lo demuestra un estudio de 41 pares de mellizos discordantes en cuanto al uso del cigarrillo entre edades de 23 a 73 años. La DMO se encontró disminuída en función directa



con el consumo de tabaco 9,3% a nivel raquídeo y 5,8% a nivel del cuello de fémur (Hooper J L , Seeman E. The bone Density of female twins discordant for the tobacco use. *New England Journal Medicine* 1994; 330: 389-392).

Fumar es también un determinante significativo en el pico de masa ósea en ambos sexos.

Desde 1976 hay diferentes estudios que mostraron que las mujeres no menopáusicas fumadoras tenían una menor DMO que las fumadoras y desde muy temprana edad empezaban a tener un mayor probabilidad de tener fracturas vertebrales y de cuello de fémur. El efecto del humo de tabaco disminuye o bloquea el efecto protector que los estrógenos poseen sobre el hueso. También hay fuertes evidencias de que el fumar, disminuye la absorción intestinal de calcio y aumenta la fase de resorción ósea. (2002 Talbot Curso Prodia.)

En cuanto al hombre fumador: un estudio de 57 hombres (20 y 45 años). 26 no fumadores que se comparan con 31 fumadores. Se le estudió la DMO, que fue significativamente más baja en los fumadores. Esta diferencia aumentaba más con el consumo mayor de 20 cigarrillos día. En este trabajo no se objetivó un aumento del *turnover* óseo y se encontraron niveles bajos de DHEA. (Ortega-Centeno N, Muñoz-Torres M, Jodar E, et Al. Effect of tobacco consumption on bone mineral density in healthy young males. *Calcif . Tissue Int.* 1997; 60: 496-500).

2. EL TABACO Y LOS DOLORES MUSCULOESQUELÉTICOS

Existe una asociación estadísticamente significativa entre los sujetos jóvenes fumadores y los dolores musculoesqueléticos. Los fumadores parecerían tener episodios de raquialgia más frecuentes. (Eriksen W B, Braques S, Brousgard D. *Scand. Does smoking aggravate musculoeskletal pain?* *J. Rheumatology* 1977; 26: 49-54).

Esta asociación dolor tabaquismo se observa en sujetos portadores de una escoliosis idiopática. (Scott S C, Goldberg M S, Mayo N E, et al. *The association between cigarette smoking and back pain in adults.* *Spine* 1999; 24:1090-8).

¿Qué es lo que sucede?

1. Efecto de la tos sobre el raquis que tiene baja DMO por lo tanto microfracturas.
2. Fibrinólisis inducida por tabaco producirían depósitos anormales de fibrina.
3. Hipoxia local y disminución de PH intradiscal agrava un dolor preexistente.
4. Efectos directos sobre el SNC constantes en la fibromialgia (disminución del flujo sanguíneo cerebral en el tálamo y en el núcleo caudado). Esto se acompañaría de disminución de fosfatos de alta energía.
5. Aumento de la sustancia P a nivel del LCR.

3. EL TABACO Y LOS REUMATISMOS INFLAMATORIOS CRÓNICOS

Entre los factores etiológicos de la PAR se sabe acerca del papel que tiene el terreno genéti-



co y su fuerte relación con los factores medio-ambientales. Entre estos últimos existe una relación muy fuerte entre el hábito del tabaquismo y el desarrollo de una PAR lo que nos permitiría afirmar que el tabaquismo es un factor de riesgo mayor para dicha patología. Hay muchos trabajos que aportan evidencias:

1993. Heliovaara et al. Smoking and risk of rheumatoid arthritis. *J. Rheumatol* 1993; 20:1830-35. Cincuenta y cuatro mil cuatrocientos cuarenta pacientes. Cuestionario retrospectivo, ambos sexos, pacientes seropositivos y seronegativos. No observó aumento del riesgo relativo en mujeres, pero se observó un RR de 2,6 en hombres con historia pasada de tabaco y un RR de 3,8 en hombres fumadores activos.

Hipótesis de Tuoni, 1990: plantea que la exposición al humo de tabaco en las mucosas respiratorias se irritan y aumenta la producción de IGA (FR). En 1996, Silman excluyó el factor genético. Estudió 150 pares de gemelos. Encontró una asociación positiva entre el tabaco y la PAR en ambos sexos sin importar la exposición a la intoxicación. También encontró pacientes no poliartríticos con FR (+).

1996. Silman A J, Newman J, Macgregor AJ. Cigarette smoking increases the risk of rheumatoid arthritis. *Arthritis and Rheumatism* 1996; 39: 732-5. Karlson E W, Lee I, Cook N et al. Cigarette Smoking and risk of rheumatoid arthritis in the women healthy cohort study. *Arthritis and Rheumatism* 1996; 39 suppl: S 310.

Trescientos veintiseismil quinientos sesenta y

cuatro mujeres profesionales de la salud; 8376 PAR (3648 seropositivos). Evidenció un aumento de RR entre mujeres fumadoras con un efecto dosis dependiente tanto para una PAR seropositivos como para seronegativos.

1999. Uhlig et al. Current tobacco smoking, formal education and the risk of rheumatoid arthritis. *J. Rheumatology* 1999; 26: 47-54. Este estudio incluyó PAR de ambos sexos 361 ptes comparados con 5831 controles. Demostró que el tabaco es un factor de riesgo significativo sobretodo para los hombres y esta asociación es más marcada en las PAR (+).

2000. Wolfe F. The effect of smoking on clinical, laboratory, and radiographic status in rheumatoid arthritis. *J. Rheumatology* 2000; 27: 630-7.

Este trabajo considera al tabaco como un factor pronóstico en la PAR, pues ha observado un vínculo cuantitativo entre el consumo de tabaco y la presencia de FR, la presencia de nódulos reumatoideos y la progresión de la erosiones radiológicas a largo plazo.

2006. Linn Rasker S P, Van der Helm- Van Mil AHM, et al. *Annals of Rheumatic Diseases* 2006; 65: 366-371. Fumar es un factor de riesgo mayor para anticuerpos anti CCP solo en ptes PAR sero (+) que posean el HLA DR B1 (par de alelos).

2006. Lara Klareskog MD PHD, Patrik Stolot MD et al *Arthritis and Rheumatism* Vol. 54, Issue 1, pages 38-46 Smoking may trigger HLA DR (shared epitope) restricted immune reactions to autoanti-



gens modified by citrullination.

Estudio sueco que estudia 858 pacientes con PAR (612 mujeres) y 1048 individuos sanos. En el estudio se hicieron pruebas de ADN y varios cuestionarios que evaluaban el estilo de vida, hábitos de tabaco etc. El análisis del ADN bus-

caba un gen que produce una proteína denominada **epitopo compartido** en los sujetos con artritis y factor reumatoide (+). Se vio que un sujeto era fumador y tenía una copia de ese gen EC el riesgo de tener una PAR seropositivo aumentaba 7 veces.

20 cigarrillos por día por 20 años equivalen a 146.000 cigarrillos y esto equivale a un cigarrillo de 14.500 metros.

¿Esta fumata es poco o es mucho para la salud?



— Sociedad Uruguaya de Nefrología —

El tabaquismo y la enfermedad renal

DRA. EMMA SCHWEDT¹

1. Prof. Agda. de la Cátedra de Nefrología

La incidencia de enfermedad renal crónica (ERC) y de pacientes que requieren tratamientos sustitutivos de la función viene en aumento en los países desarrollados y en desarrollo, como consecuencia de la transición epidemiológica y demográfica, siendo la nefropatía diabética y la vascular hipertensiva las etiologías más frecuentes. En los últimos años se conocen mejor los factores y poblaciones de riesgo de desarrollo de ERC así como sus mecanismos de progresión. Las causas desencadenantes y de progresión son multifactoriales, pero las de mayor significación han sido la hipertensión arterial, la proteinuria y la diabetes. También hay una significativa asociación con tabaquismo, obesidad, ingesta proteica, dislipidemia, inactividad física y alcoholismo.

Si bien la asociación entre daño renal y fu-

mar fue encontrada en 1939, recién es confirmada en 1978, a partir del trabajo de Christiansen en diabéticos tipo 1 y al año siguiente, Orth y col. alertan a la comunidad nefrológica del riesgo renal de fumar.

Como consecuencia de fumar, se han encontrado efectos renales adversos en la población general, en los hipertensos, en los pacientes con nefropatía y en los trasplantados renales.

✪ **En la población general se ha encontrado que:**

- a) Fumar aumenta la excreción urinaria de albúmina/creatinina, aún en el rango considerado normal alto, lo que se encontró en 40.619 sujetos, entre 28 y 75 años. En 7476 individuos no diabéticos, se encontró que la tasa de excreción de albúmina se correlacionó con el número



de cigarrillos fumados ($< 0 \geq 20$ cigarrillos/día) con una asociación dosis dependiente entre fumar y alta excreción de albúmina y microalbuminuria. En EUA se han encontrado resultados similares.

- b) Fumar determina pérdida del filtrado glomerular (FG), sobre todo en añosos. Halimi y col.⁹ encontraron que mascar goma con nicotina disminuye el FG en no-fumadores pero no en fumadores, los cuales tenían un FG incluso levemente mayor comparado a los no fumadores (sobre todo en hombres). Estos efectos eran reversibles después de dejar de fumar, lo cual está a favor de una hiperfiltración precoz. Pero a largo plazo, el estudio MRFIT en 333.544 hombres, encontró que el fumar aumenta el riesgo de enfermedad renal extrema (necesidad de diálisis o trasplante) en forma significativa e independiente de otros factores que confunden. Otros han demostrado una caída mayor del FG en fumadores y ex-fumadores lo que unido al riesgo de mayor tasa de excreción de albúmina, aumenta el riesgo cardiovascular por 2 a 3.

✪ **En pacientes con hipertensión esencial se ha visto que:**

- a) Fumar es un factor predictor independiente de albuminuria en sujetos hipertensos aparentemente sanos. La prevalencia de microalbuminuria es casi el doble en pacientes con hipertensión primaria con normopeso fumadores vs. no

fumadores y es el factor predictor más fuerte para albuminuria en hipertensos.

- b) Los efectos de fumar sobre la tasa de progresión de la insuficiencia renal en hipertensos son controvertidos. Regalado y col. encontraron que fumar fue un poderoso predictor de deterioro de la función renal, pero en EUA en un estudio prospectivo en hombres hipertensos no encontró esta relación altamente probable.

✪ **En pacientes con enfermedad renal se encontró:**

- a) En diabéticos, efectos adversos sobre el comienzo y evolución de la nefropatía tanto en diabéticos tipo 1 como tipo 2. La frecuencia de nefropatía estaba presente en 13% de los diabéticos que fumaban menos de 10 cigarrillos/día y en más del 25% de pacientes que fumaban 30 cigarrillos día. Se ha encontrado que fumar aumenta el riesgo de desarrollo de microalbuminuria, acelera la progresión a proteinuria y la progresión de la insuficiencia renal. El impacto es independiente de la edad del paciente y de la duración de la enfermedad. Los IECA además de controlar la presión arterial y disminuir la proteinuria, protegerían contra el daño funcional determinado por el fumar, por mejorar la disfunción endotelial a través de la remoción de radicales libres y atenuación de la supresión de producción de óxido nítrico.
- b) Enfermedad renal no diabética. En pa-



cientes con nefropatía a IgA y poliquistosis renal, Orth y col. encontraron, en el análisis multivariado, luego del ajuste para factores de sesgo, que el riesgo de ERC en etapa terminal era significativamente mayor en hombre fumadores sin tratamiento con IECA. Otro estudio, también se encontró mayor riesgo en hombre fumadores con glomerulonefritis. Se ha descrito que la prevalencia de estenosis de la arteria renal (uni o bilateral) es mayor en fumadores. El fumar se ha identificado como factor de aceleración de la progresión de la IR en lupus.

✪ **Daño renal inducido por el fumar:**

Se ha visto afectación de las arteriolas intra-renales con mayor hiperplasia miointimal, s/t en mayores de 50 años y una glomerulosclerosis nodular idiopática (semejante a la glomerulosclerosis diabética) presumiblemente asociada al fumar e hipertensión arterial.

✪ **Mecanismos potenciales del daño renal:**

Se han postulado varios mecanismos que incluyen efectos agudos y crónicos: (a) aumento de actividad de sistema nervioso simpático y del sistema renina angiotensina; (b) aumento de la presión arterial y la frecuencia cardiaca; (c) menor caída de la presión nocturna; (d) aumento de la resistencia vascular renal determinando disminución del FG; (e) aumento de la presión intracapilar glomerular; (f) agravación de la hiperfiltración en pacientes con nefropatía diabética; (g) aterosclerosis de arterias renales e hiper-

plasia miointimal de arterias y arteriolas renales; (h) acumulación de matriz y proliferación de células musculares lisas, endoteliales y mesangiales inducidas por endotelina-1; (i) efectos túbulo-tóxicos con alteración de la función tubular; (j) efectos tóxicos sobre células endoteliales (alteración del metabolismo prostaglandinas/tromboxano, estrés oxidativo con generación de especies de oxígeno reactivo, depleción de óxido nítrico, disminución de la VD vascular dependiente del endotelio, adhesión aumentada de monocitos al endotelio, hipoxia inducida por monóxido de carbono); (k) adhesión aumentada de plaquetas; (l) metabolismo disminuido de lipoproteínas y glucosaminoglicanos; (m) modulación de la respuesta inmune; (n) antidiuresis mediada por vasopresina; (ñ) resistencia insulínica; (o) predisposición genética.

✪ **Reversibilidad del daño renal inducido por el cigarrillo:**

Algunos trabajos han demostrado disminución significativa de la albuminuria y de la progresión de la IR, pero se requieren más estudios prospectivos.

Bibliografía

1. Orth SR, Ritz E, Schrier RW. The renal risk of smoking. *Kidney Int* 1997; 51: 1669–1677.
2. Orth SR. Smoking and the kidney. *J Am Soc Nephrol* 2003; 14: 2934–2941.
3. Halimi JM, Giraudeau B, Vol S, Caces E, Nivet H, Leb-ranchu , Tichet J. Effects of current smoking and smoking discontinuation on renal function and proteinuria in the general population. *Kidney Int* 2000; 58: 1295–1292.
4. Whelton PK, Randall B, Neaton J, Stamler J, Branca-



- ti FL, Klag MJ: Cigarette smoking and ESRD incidence in men screened for MRFIT. *J Am Soc Nephrol* 1995; 6: 408A.
5. Orth SR. Effects of smoking on Systemic and Intrarenal Hemodynamics: Influence on Renal Function. *J Am Soc Nephrol* 2004; 15: S58–S63.
 6. Hallan S, de Mutsert R, Carlsen S, Dekker FW, Aasarod K, Holmen J. Obesity, smoking and physical inactivity as risk factors for CKD: are men more vulnerable? *Am J Kidney Dis* 2006; 47: 396–405.
 7. De Francisco AM, Fernández Fresnedo E, Palomar R, Piñera C, Arias M. The renal benefits of a healthy lifestyle. *Kidney Int.* 2005; 65 (suppl 99): S2–S6.
 8. Shankar A, Klein R, Klein BEK. The association among Smoking, Heavy drinking and Chronic Kidney Disease. *Am J Epidemiol* 2006; 164: 263–271.



— Sociedad de Urología del Uruguay —

El tabaquismo y la urología

DR. GERARDO LÓPEZ SECCHI¹

1. Presidente de la Sociedad Uruguaya de Urología, 2005–2007.
Vicepresidente de la Asociación Latinoamericana de Uro-Oncología

En lo que refiere específicamente a la Urología, es bien conocida la implicancia del cigarrillo en la aparición de patologías neoplásicas como los cánceres de riñón y uroteliales (vía excretora, vejiga), así como otras que si bien no constituyen una patología maligna trae aparejados importantes problemas funcionales y psicosociales para el paciente, como lo son la disfunción sexual eréctil (DSE) y las alteraciones en la fecundidad del varón.

1. CÁNCER DE RIÑÓN

El carcinoma renal constituye un 3% de las neoplasias del adulto y en el 85% de los casos es representado por el adenocarcinoma renal o carcinoma de células claras. Algunos datos aisla-

dos sugieren que la incidencia de este tumor está aumentando, pero probablemente se deba a una mayor difusión de las técnicas diagnósticas (ecografía, TC), sin que esto se deba a un aumento real de la incidencia.¹ Hoy día se establece que alrededor del 80% de los tumores renales es incidentaloma, contrario a lo que establecían las series clásicas donde aproximadamente el 30% de los tumores se presentaba con metástasis al momento del diagnóstico; esto tiene relación directa con el tamaño del tumor y una clara implicancia en el pronóstico del paciente.

Predomina en el sexo masculino en relación 3 a 1 y ocurre principalmente entre los 40 y 60 años siendo excepcional antes de los 20 años.² Múltiples agentes etiológicos han sido vinculados al cáncer de riñón pero en el que nos ocupa, el **tabaquismo** es citado como factor de ries-



go en relación directa y significativa con la dosis y el tiempo del hábito. El riesgo relativo es de 1.1 en fumadores moderados y de 2.3 en fumadores severos.³

El tratamiento es quirúrgico, los tumores de riñón son altamente resistentes a las formas de tratamiento no quirúrgico, como quimioterapia, radioterapia o inmunoterapia.

El pronóstico varía con el grado histológico, la estadificación y el estado inmunológico del paciente. De los pacientes con tumores renales metastáticos apenas o a 10% sobrevive a 5 años, mientras que 60 a 85% de los pacientes con tumores localizados sobrevive a 5 años.²

2. TUMORES UROTELIALES

A) Vía Excretora:

Estos tumores constituyen el 15% del total de los tumores de riñón del adulto, siendo en muchos aspectos diferentes a los tumores parenquimatosos, lo que obliga a estudiarlos por separado. Son tumores del urotelio y como tal, presentan mucha similitud con los de uréter y vejiga. Tienen predilección por el sexo masculino, son bilaterales en el 4% y son más frecuentes entre los 40 y 60 años de edad.

Las sustancias cancerígenas que son eliminadas en la orina, predisponen o generan tumores uroteliales y estadísticamente es bien conocida la mayor incidencia de estos tumores en obreros del caucho o de las anilinas y en los **fumadores**.

Debemos enfatizar que los tumores del uro-

telio son frecuentemente múltiples y tienen un carácter multicéntrico, siendo de aparición concomitante y secundarios a la acción sobre el urotelio de las mismas sustancias carcinogénicas, o son consecutivas a una lesión primitiva canalicular que va provocando distintos implantes a través del mismo (uréter subyacente, vejiga, uretra).⁴

B) Cáncer de Vejiga:

El cáncer vesical es una de las neoplasias más frecuentemente tratadas por el urólogo. Después del cáncer de próstata los tumores vesicales representan la neoplasia urogenital más frecuente en hombres y la quinta causa de muerte por cáncer en pacientes mayores de 70 años. El cáncer de vejiga presenta un amplio espectro de agresividad biológica, pero desde el punto de vista práctico pueden distinguirse dos formas principales: el carcinoma vesical no invasor o superficial (el que no compromete el músculo detrusor y se limita a la mucosa o muscularis mucosae vesical) y el carcinoma vesical invasor o profundo (invade en su extensión la pared vesical muscular). A esto debe asociarse el grado de diferenciación histológica (grado 1 bien diferenciados, grado 2 moderadamente diferenciados, grado 3 indiferenciados y en orden creciente de agresividad biológica). La mayoría de los tumores vesicales (70%) son superficiales y de estos solamente un 15% tiene posibilidades de progresar con riesgo de muerte. Por otro lado, de los que se presentan como invasores al momento del diagnóstico, aproximadamente la mitad desarrolló metástasis en la evolución.⁵



Además de los factores ocupacionales ya mencionados, específicamente los **fumadores** muestran una incidencia de cáncer vesical hasta cuatro veces mayor que los no fumadores. **El humo del cigarrillo** contiene nitrosamina y 2-naftilamina; también se eliminan en la orina metabolitos del triptofano. Además el efecto carcinogénico depende del número de cigarrillos consumidos en el día y del tiempo de consumo. Esto es más significativo aún después de la aparición de la primera lesión vesical.

El tabaquismo es la cusa aislada de riesgo más importante en cáncer de vejiga siendo responsable del 25 a 65% de los casos y la reducción de la incidencia de esta neoplasia no se observa hasta pasados 12 a 15 años de abstinencia del tabaco. Existe también una relación entre tabaquismo, grado histológico, estadio, número y tamaño de las lesiones vesicales. Estas tres variables son superiores en los pacientes fumadores.⁶

La supervivencia a 10 años es casi 20% menor para los fumadores respecto a los no fumadores.⁶

Los tumores vesicales próximos a los meatos o que por invasión de la pared vesical o adenopatías pueden comprometer el uréter desarrollan una uropatía obstructiva alta, con la consiguiente necesidad de derivación urinaria. Un 7% de los pacientes manifiestan síntomas vinculados a metástasis al momento del diagnóstico, fundamentalmente hepáticas pulmonares y óseas. En otros casos la presentación es la repercusión general.

La sobrevida a cinco años va desde 85 a 90%

para los tumores superficiales y de bajo grado hasta 4% para tumores infiltrantes que han desarrollado metástasis ganglionares.⁷

Otro aspecto que merece mención es el referente a los cambios del esquema corporal que pueden suceder en pacientes sometidos a cirugías con criterio oncológico en pacientes portadores de cáncer vesical profundo (cistoprostatectomía radical con derivación urinaria que puede ser continente o no). Últimamente la tendencia es a realizar ostomas como métodos de derivación dada las complicaciones de las derivaciones continentes o la imposibilidad de hacerlas debido a la propia patología.

3. DISFUNCIÓN SEXUAL ERÉCTIL

La disfunción sexual eréctil (DSE) es un trastorno frecuente (afecta aproximadamente al 50% de los hombres en edades comprendidas entre 40 y 70 años) de origen multifactorial, en ella los factores psicológicos y orgánicos interactúan y alteran la adecuada erección lo que repercute marcadamente en la calidad de vida del hombre. El tabaquismo como causa predisponente de patología vascular se encuentra dentro de los factores etiológicos, como expresión de noxa crónica sobre la pared arterial y en lo agudo por vasoconstricción de la misma. Por otro lado, la nicotina produce un aumento de catecolaminas en sangre que provoca inhibición alfaadrenérgica, no permitiendo la relajación completa de las fibras intracavernosas, lo que da lugar a erecciones parciales y de menor duración.



4. FECUNDIDAD

Es conocido el efecto del consumo de tabaco sobre el espermograma: produce atrofia testicular, disminuyendo la calidad y cantidad del semen. Volúmenes menores de eyaculado y alteraciones sobre la producción, morfología y movilidad de los espermatozoides, son las alteraciones destacadas.⁸

Bibliografía

1. De Kernion, J B, Belldegrun A, Tumores Renales. Campbell Urología.
2. Hering F O, Neto L. Cancer do Rim. Urología diagnóstico e tratamento. Ed. Roca. 1998.
3. La Vecchia C, Negri E, D'Avanzo B, Francheschi S. Smoking and renal cell carcinoma. Cancer res 50(17); 5231, 1990.
4. Delgado Pereira H. Tumores de riñón y de la vía excretora. Cuadernos de patología urológica. Librería Médica Editorial. Cátedra de Urología 1986.
5. Martínez L, Decia R, Lorenzo L. Cáncer de riñón. Principales tumores urológicos. Cap 1. pag 41. 2003.
6. Thompson I M, Peek M, Rodríguez F. The impact of cigarette smoking on Stage, grade and number of recurrences of transitional cell carcinoma of the bladder. J Urol 137:401, 1987.
7. Pagano F, Pierfrancesco B, Galetti TP, et al: Result of contemporary radical cistectomy for invasive bladder cancer: a clinicopathologic study with emphasis on the inadequacy of the tumor, nodes and metastases classification. J Urol 145:45, 1991.
8. Badía Pintos H. —. Rev. SUU. 2006; 4(2): —.



— Sociedad de Ginecología del Interior del Uruguay —

El tabaquismo desde la óptica de la ginecología y la obstetricia

DRAS. M. LIJTENSTEIN, M. SORIA, E. INGOLD, C. IOCCO, BR. J. LEONI, DR. C. LEONI

Desde 1960, la literatura ha referido vinculación entre el tabaquismo materno y afecciones referentes al embarazo y al recién nacido. Pero en el final de la década de 1990, el Instituto Nacional del Cáncer de los EUA, publica un reporte en el cual se muestra, desde la evidencia científica, la vinculación entre el humo del tabaco y diversos resultados adversos perinatales.

Lo primero que se menciona, es algo que los obstetras del mundo manejábamos desde muchos años antes para las madres fumadoras, y que allí vimos la confirmación brindada por la evidencia. Esto es, el vínculo entre el humo del cigarrillo con el bajo peso al nacer y la restricción de crecimiento intrauterino. El reporte confirma que no sólo se afectan los hijos de madres fumadoras, si no también los de las madres expuestas al humo del tabaco en forma secundaria o am-

biental. Pero además analiza la evidencia de la asociación entre la exposición al humo del tabaco ambiental, con otras causas de malos resultados perinatales. Estos son: aborto espontáneo, parto de pretérmino y síndrome de muerte súbita del lactante. Y muestra asociación causal.

Otras publicaciones posteriores, como el del *Surgeon General* del año 2001 sobre *Mujer y Tabaquismo*, coinciden en mostrar esta asociación. Hay que destacar que otros análisis contemporáneos encontraron que la evidencia analizada era insuficiente para establecer la relación causa efecto entre estos síndromes y la exposición al humo ambiental. Pero lo que sí ha quedado sobradamente demostrado es el impacto del tabaquismo materno previo o simultáneo a la gestación, expresado en los malos resultados perinatales.



En el período preconcepcional la exposición secundaria o ambiental al humo del tabaco, puede afectar la fertilidad femenina, actuando a nivel de las concentraciones sanguíneas de hormonas fundamentales en la producción de un ovocito maduro, como son la hormona de crecimiento, el cortisol, la hormona luteinizante y la prolactina. (Matison, 1982; Daling et al, 1987; Matison et al, 1987).

Además el tabaquismo en el padre, afectaría la morfología, la motilidad y la concentración espermática.

En el embarazo el tabaquismo materno y el paterno con exposición secundaria de la madre, pueden aumentar el riesgo de aborto espontáneo. Y en el caso de que el embarazo prosiga, pueden repercutir negativamente sobre el crecimiento fetal, causando restricciones de crecimiento intrauterino o incluso malformaciones fetales. (NCI, 1999; OMS, 1999).

La exposición durante el embarazo al humo, puede además provocar en los niños luego del nacimiento, alteraciones en los procesos de aprendizaje y de comportamiento, además del ya mencionado síndrome de muerte súbita del lactante.

Si bien, en estos casos, se necesita de más investigación para poder asegurar una relación causal, los trabajos científicos actuales sugieren esta posibilidad. (Hull et al, 2000).

La adicción materna al tabaquismo se ha mencionado como **causa de complicaciones del embarazo del tipo de amenaza de parto prematuro, desprendimiento de placenta y rotura prematura de membranas**. El mecanis-

mo de acción subyacente no es claro, pero los resultados adversos han sido publicados desde hace tiempo. (U.S. Department of Health, Education, and Welfare [USDHEW] 1979b; USDHHS 1980, 2001; Andres and Day 2000). También la asociación con parto prematuro ha sido descrita desde hace tiempo. (USDHEW 1979a; USDHHS 1980, 2001; van den Berg and Oechsli 1984; Andres and Day 2000).

La evidencia sobre la exposición al humo ambiental y estas patologías del embarazo no es aún concluyente, pero sí sugestiva.

En cambio para la asociación de bajo peso al nacer con exposición materna el humo, la evidencia es concluyente para asegurar una relación causa efecto.

Como obstetras responsables, comprometidos con la idea de brindar un niño sano al nacer y sano al crecer, debemos entonces, basándonos en la evidencia disponible, desaconsejar a las embarazadas no solo fumar sino también exponerse al humo del tabaco durante la gestación.

El respetar este consejo podrá permitir menos pequeños para la edad gestacional, y menos muertes súbitas infantiles, pero quizás también menos incidencia de otras patologías del embarazo que hoy se sospechan vinculadas, aunque todavía se requiera mayores estudios para asegurar su relación causa-efecto.

Si bien el trabajo se enfocó desde el punto de vista obstétrico, como ginecólogos no podemos dejar de destacar la influencia entre el tabaquismo y el cáncer de mama y de cuello uterino. Si bien la evidencia sobre la exposición se-



cundaria al humo no es concluyente, debemos decir que debe aconsejarse a todas las mujeres uruguayas que eviten el contacto. Posiblemente sea una forma efectiva de contribuir a bajar las cifras de prevalencia en ambos casos (1800 nuevos cánceres de mama anuales). Y nunca dejar de destacar que el país sigue conservando cifras de mortalidad por cáncer de mama, (634 mujeres por año) que debemos comprometernos activamente a disminuir.

Bibliografía

The health consequences of involuntary exposure to tobacco smoke: a report of the Surgeon General. – [Atlanta, Ga.]: U.S. Dept. of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, Coordinating Center for Health Promotion, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, Office on Smoking and Health, [2006].



— Sociedad Uruguaya de Medicina Familiar —

El tabaquismo y la pobreza

DR. GERARDO TUCUNA

Es conocido el impacto que el consumo de tabaco ocasiona a la salud de las personas. En cambio, el impacto social que este producto produce entre sus consumidores, es menos conocido.

Cuando una persona recibe dinero por su trabajo, lo gasta en bienes y servicios con la finalidad de mejorar la calidad de vida de su familia. Dado que el tabaco es un bien que no mejora la calidad de vida de las personas, cuando se invierte dinero en conseguirlo, lo que se está originando en realidad, es un empobrecimiento. Es una economía vacía. Con la compra de ese bien disminuye la eficiencia del capital.

El dinero que las familias pobres gastan en tabaco, no lo pueden invertir en abatir las necesidades básicas tales como alimento, vivienda, educación y salud. En el caso de la población indigente, donde la escasez de alimentos es un

problema diario y donde casi todo el dinero que ganan por día es para comprar comida, los gastos en tabaco pueden representar la diferencia entre una dieta suficiente o no.

En los estudios de la pobreza que se elaboraron en la última década en el país por el INE y por la CEPAL no existe un análisis pormenorizado del impacto de este producto en la economía de las familias. Más aún, en la Encuesta de Gastos e Ingresos de Hogares, el gasto en tabaco no está discriminado. Esto provoca un sesgo de los resultados al subestimar la pobreza que existe entre las familias de tabaquistas.

Los pobres merecen un encare diferente al del resto de la población porque:

- ✦ Son víctimas de una marginación social, por lo tanto muchas veces poseen una autoestima menoscabada. Esto determina que la



noción de autocuidado y de autonomía no esté desarrollada en su plenitud.

- ✦ Fuman más que los no pobres.
- ✦ Tienden a fumar más tabaco que los no pobres.
- ✦ Suelen tener menor acceso a la información. Muchas veces, la falta de educación les impide analizar correctamente la escasa información que se presenta en los medios de comunicación.
- ✦ Los pobres tienen menor acceso a los tratamientos de cesación ya que muchas veces la distancia a los centros de salud son grandes y el costo del transporte es una limitante. Además el tiempo que ocupan en el tratamiento, no lo emplean en conseguir el sustento diario para su familia.

ESTADÍSTICA

Según datos de la encuesta efectuada a jefes de familias indigentes que se inscribieron durante el año 2005 en el Ministerio de Desarrollo Social (muestras por conveniencia).

- ✦ Prevalencia de tabaco: 41,3% de los mayores de 12 años.
- ✦ Consumo promedio diario de tabaco: 93,4% fuma entre 10 y 20 cigarrillos/día.

- ✦ Gasto diario en cigarrillos: \$ 17.
- ✦ Gasto semanal en tabaco para liar: \$ 26.
- ✦ Gasto diario en comestibles por hogar: \$ 62.

En Uruguay, el 25% de la población es pobre o indigente. El Uruguay crece demográficamente fundamentalmente en base a los estratos más empobrecidos de la sociedad.

Disminuir el impacto del tabaquismo sobre el sector pobre de la población es prioritario para no retardar aún más las acciones dirigidas a mejorar su calidad de vida.

Con programas bien estructurados, diseñados especialmente, se estaría mitigando las profundas inequidades que están sufriendo la cuarta parte de las familias de nuestro país.

A través de las intervenciones breves e intervenciones más especializadas dirigidas a la cesación del tabaco de los usuarios del Salud Pública, los Médicos de Familia y los médicos de APS que trabajamos en policlínicas descentralizadas en barrios periféricos de Montevideo e Interior, debemos estar preparados para motivar y ayudar de la mejor manera posible a este grupo de ciudadanos.

Todos debemos estar comprometidos con estos objetivos y encarar la prevención y el tratamiento de esta epidemia de tabaquismo en los sectores más desprotegidos y olvidados de nuestra sociedad.



— Sociedad de Psiquiatría Biológica —

Tabaquismo y comorbilidad psiquiátrica

DRA. ANA MARÍA CABEZAS¹

1. Médica Psiquiatra. Integrante del Equipo de Cesación de Tabaquismo del Fondo Nacional de Recursos

1. ¿POR QUÉ HABLAR DE CESACIÓN DE TABAQUISMO Y DE PATOLOGÍAS PSIQUIÁTRICAS?

Hasta ahora sabíamos las claras consecuencias que fumar producía en la salud física; hoy, también sabemos que fumar está asociado con un gran número de trastornos mentales.

En Estados Unidos la incidencia del consumo de tabaco en las personas que padecen algún trastorno mental es de un 60%, cuando en la población sólo fuma el 25%, y en España los resultados van en la misma línea (Becoña, 2004a).

La nicotina es una droga casi ideal para el que la consume, tiene tanto propiedades estimulantes como tranquilizantes.

De ahí su utilidad funcional en las personas con trastornos psiquiátricos y que les ayude a

afrontar mejor su vida cotidiana. Por ello, cuando existe esta asociación en un fumador se incrementan las dificultades para la cesación de tabaquismo. (Vázquez, 1999).

Cuando encontramos este tipo de pacientes vemos que:

- Poseen un vínculo con el cigarrillo con características propias y dificultades específicas.
- Requieren un tratamiento y manejo diferenciado por la incidencia del efecto de la abstinencia de tabaco sobre las concentraciones hemáticas de los fármacos.
- Presentan mayor dificultad en la obtención de la abstinencia estable.
- Poseen mayor posibilidad de recurrencia o descompensación de su patología subyacente.

Estudios clínicos han mostrado un conside-



able aumento de la prevalencia de fumadores entre los pacientes psiquiátricos frente a los grupos control 52 % frente al 30 % y la existencia de una relación directamente proporcional entre la intensidad de la clínica psiquiátrica y la gravedad de la dependencia tabáquica. (Gurrea y Pinet en Becoña, 2004b).

Los autores anteriormente mencionados afirman que los porcentajes de fumadores según diagnóstico psiquiátrico son:

88%	Esquizofrenia
70%	Manía
49%	Depresión mayor
47%	Trastornos de ansiedad
46%	Trastornos de personalidad
45%	Trastornos adaptativos

Los predictores psiquiátricos del comienzo del consumo de tabaco incluyen el uso y abuso de alcohol y otros tóxicos, la depresión mayor, los trastornos de ansiedad, el trastorno de déficit atencional con hiperactividad en el adulto y la bulimia. (Hughes, 2001)

Según Picciotto (citado por Gurrea y Pinet en Becoña, 2004b) desde el punto de vista neurobiológico tenemos un receptor específico para la nicotina en el Sistema Nervioso Central, el «receptor nicotínico».

Se trata de un canal iónico activado por diversos ligandos específicos produciéndose así su apertura y la entrada de iones calcio y sodio.

La nicotina activa los receptores provocando la liberación de diversos neurotransmisores como la dopamina, serotonina, glutamato, acetilcolina, noradrenalina, GABA y péptidos opioides endógenos.

La liberación de los mencionados neurotransmisores modulan la función de las vías involucradas en la respuesta al estrés, a la ansiedad y la depresión en el cerebro.

La nicotina es ansiogénica y ansiolítica según el tiempo de administración, las vías y las dosis; pero el uso crónico lleva a una neuroadaptación con aumento de la ansiedad y la depresión si se cesa el consumo.

Como mencioné, el uso crónico de nicotina lleva a una neuroadaptación en la cual se produce una desensibilización e inactivación de los receptores provocando un aumento en su expresión; aumentando el número de receptores pero no así el funcionamiento de los mismos.

Debido a esto al cesar el aporte de nicotina se desestabiliza el nuevo equilibrio conseguido previamente, con lo que aparece el síndrome de abstinencia, que se ha relacionado con la disminución de los niveles centrales de dopamina, serotonina y noradrenalina

El consumo crónico de nicotina produce respuestas compensatorias de disminución de liberación de noradrenalina que están mediadas por fenómenos de desensibilización del receptor nicotínico ante su activación repetida.

Este estado hipofuncional se relaciona estrechamente con la aparición de parte de la sintomatología del síndrome de abstinencia (estado de ánimo disfórico, la depresión, la ansiedad, la irritabilidad, el insomnio, la fatiga, las dificultades de concentración).

También se aprecian otras alteraciones a nivel neurobiológico, como ocurre con las situaciones de estrés agudo en las que se estimula el



eje hipotálamo —hipofisario— adrenal, aumentando la liberación de corticoides, por lo tanto la abstinencia de nicotina produciría una reducción de estos niveles que podrían relacionarse con los episodios depresivos.

Además la nicotina también induce elevaciones de serotonina en el hipocampo y septum lateral que podrían tener efecto ansiogénico.

El dejar de fumar produce modificaciones clínicamente significativas sobre la concentración hemática de algunos medicamentos, por ejemplo el tabaquismo reduce la concentración de clozapina y haloperidol en un 30%. Esto parece deberse no a la nicotina sino más bien a los efectos de los benzopirenos y compuestos relacionados sobre el sistema del citocromo P – 450.

Según Hughes, 2001, la **abstinencia de nicotina aumenta** las concentraciones hemáticas de: clomipramina, clozapina, desipramina, desmetildiazepam, doxepina, flufenazina, haloperidol, imipramina, nortriptilina, oxazepam, propranolol.

La **abstinencia no aumenta** las concentraciones hemáticas de: amitriptilina, etanol, midazolam, clordiazepóxido, lorazepam, triazolam.

No está claro el efecto de la abstinencia en las concentraciones hemáticas de: alprazolam, clorpromacina, diazepam.

2. ANSIEDAD

La ansiedad es una respuesta común y universal del ser humano, que se encuentra presente a lo largo de toda su vida. Es una reacción emocio-

nal ante la percepción de una amenaza o peligro y su finalidad, a lo largo de la escala biológica, es la protección del individuo.

En el ser humano, frente a un ruido intenso o inesperado, como una explosión o gritos, se produce de manera automática e inmediata una respuesta de ansiedad, que prepara al individuo para la lucha o la huida.

La respuesta ansiosa se evidencia mediante un conjunto de manifestaciones que se pueden agrupar, según Peter Lang (citado por Cía, 2000) en tres áreas:

- Fisiológico: palpitaciones o taquicardia, sudoración, temblores, sensación de ahogo, náuseas, mareo, sensación de desmayo.
- Cognitivo: pensamientos o imágenes negativas referidas a la situación, al propio sujeto, a sus respuestas de ansiedad y/o a sus consecuencias.
- Conductual: inquietud o hiperactividad; parálisis motora o inmovilidad; movimientos torpes, temblorosos o desorganizados; comportamientos de evitación o alejamiento de la situación temida.

En ocasiones, la respuesta ansiosa deja de ser adaptativa y resulta desproporcionada frente a la situación en la que nos encontramos, dando lugar a la aparición de lo que se denomina ansiedad patológica. Este tipo de ansiedad es aquella que resulta excesiva o desproporcionada respecto al estímulo que la provoca, aparece de manera muy frecuente o duradera y produce limitaciones de diversa índole en la vida cotidiana de quien la padece, restringiendo sus posibilidades de adaptación al entorno.



En el proceso de abandono del tabaco y en el mantenimiento de la abstinencia, es de una gran relevancia conocer las estrategias de afrontamiento que pone en marcha la persona para manejar la ansiedad.

Los fumadores con menor monto de ansiedad dejan con mayor facilidad que los que tienen un mayor nivel.

A las personas que tienen un nivel alto de ansiedad se le dificulta el conseguir la abstinencia o, si dejan de fumar, recaen en un período de tiempo corto.

Por eso la importancia de brindarles estrategias apropiadas para abordar la misma como puede ser el entrenamiento en relajación, entrenamiento en resolución de problemas y habilidades sociales, así como también re-estructuración cognitiva.

3. DEPRESIÓN

Los estudios más extensos y mejor documentados sobre la comorbilidad entre tabaquismo y trastornos psiquiátricos se han realizado en el campo de los trastornos afectivos, más concretamente en la depresión mayor.

Los mismos muestran que existen una relación más intensa entre el tabaquismo y depresión en el caso de las mujeres, en pacientes con depresión mayor recurrente y en aquellas personas con alta dependencia nicotínica. (Gurrea y Pinet en Becoña, 2004b)

Los antecedentes de depresión correlacionan con más alto grado de dependencia, me-

nores tasas de cesación, recaída y síndrome de abstinencia nicotínica más grave (idem).

Debemos recordar que la depresión aparece como uno de los síntomas del síndrome de abstinencia de la nicotina y que con frecuencia se ha confundido el síntoma con el trastorno.

En ocasiones al dejar de fumar algunos pacientes recaerán inmediatamente para evitar los efectos negativos de la abstinencia.

Todo ello se debe a la función antidepresiva de la nicotina.

A nivel biológico se ha propuesto que la nicotina alivia algunos de los síntomas del trastorno depresivo mayor por su acción sobre el sistema de recompensa dopaminérgico mesolímbico, lo que explicaría la comorbilidad entre ambos trastornos.

Kendler en 1993, citado por Gurrea y Pinet en Becoña 2004b, postula tres hipótesis explicativas sobre esta comorbilidad:

- La hipótesis de la automedicación: según la cual lo primario en aparecer sería la depresión mayor, y la nicotina se utilizaría debido a sus acciones activadoras dopaminérgicas y noradrenérgicas similares a las de los fármacos antidepresivos.
- La hipótesis neuroquímica: en la que lo primario sería el uso de nicotina, postulándose que su uso crónico causaría una alteración de la regulación en las regiones cerebrales que modulan el afecto, con la consiguiente aparición de síntomas depresivos al dejar de consumir nicotina debido a la alteración del equilibrio conseguido previamente.
- La hipótesis de la vulnerabilidad común: en



la que se piensa que no hay un trastorno que predisponga al otro, sino que se valora la existencia de una predisposición común a ambos trastornos por medio de un tercer factor, que podría ser la existencia de factores genéticos compartidos que predispondrían a algunos individuos a tener una mayor vulnerabilidad a ambas alteraciones.

Actualmente la hipótesis de la vulnerabilidad común es la que se acerca más a una explicación de lo que podría ser la compleja realidad etiopatogénica de la relación entre tabaquismo y depresión.

4. ESQUIZOFRENIA

Los fumadores con esquizofrenia presentan más frecuentemente una alta dependencia nicotínica y mayor vulnerabilidad para comenzar a fumar. Martínez et al, citados por Becoña (2004b) plantean la hipótesis de la automedicación, la que postula que el efecto reforzante de la nicotina podría ser explicado por la liberación de dopamina, mientras que el humo de tabaco (hidrocarburos aromáticos policíclicos) incrementan la actividad enzimática. Por lo tanto aumenta la síntesis del citocromo P450, lo cual aumenta el metabolismo de varios medicamentos como: la teoflina, el propranolol, algunos antidepresivos tricíclicos y algunos antipsicóticos.

Si tenemos un paciente fumador vamos a requerir mayores dosis de estos medicamentos para alcanzar un nivel plasmático terapéutico. Fumar aumenta la actividad de algunas enzimas

de glucuronización y por lo tanto el metabolismo de muchos de los antipsicóticos típicos como el haloperidol y las fenotiazinas

Se ha podido calcular que la dosis de neurolépticos requerida por los fumadores es un 30% mayor que la de los no fumadores. (Martínez et al. en Becoña, 2004). No serían sensibles a los efectos de fumar risperidona, quetiapina, ziprasidona y aripiprazol.

La hipótesis de la automedicación en la esquizofrenia propone que el fumar tiene efectos cognitivos beneficiosos y reduce síntomas depresivos ansiosos y psicóticos, así como también los efectos secundarios de los antipsicóticos, favoreciendo la interacción social.

Como sabemos el esquizofrénico presenta déficit de actividad dopaminérgica prefrontal y esto se corregiría con el consumo de nicotina.

Por eso la nicotina reduce los síntomas negativos de la esquizofrenia, y ello explicaría en parte, la alta prevalencia de consumo de tabaco.

El tabaco parece disminuir algunos efectos secundarios de los psicofármacos tales como la sedación, la disminución de la actividad motriz, la falta de atención y concentración, las alteraciones de la memoria así como el mareo e hipotensión ortostática. Al disminuir los efectos secundarios constituye una forma de autotrataamiento. La explicación de lo anterior se entiende por dos mecanismos: la liberación de dopamina al administrar nicotina y la disminución de los niveles plasmáticos de los antipsicóticos.

Los costos de fumar en la esquizofrenia son muy claros e incluyen una de las más altas tasas



de mortalidad y morbilidad. Se aprecia la necesidad de aumentar las dosis de algunos antipsicóticos y el aumento de las discinesias tardías.

Conclusiones

Entendiendo el acto de fumar como una conducta compleja, humana, aprendida, que genera una relación de tipo adictivo, vemos que las estrategias para su recuperación requieren de un gran monto de motivación por parte del fumador.

Compartimos con Becoña (2004,²) su afirmación que «toda persona, por muchos problemas asociados que tenga, puede dejar de fumar. Nos corresponde a nosotros conocer bien a la persona, los factores que le llevan a fumar o mantienen su consumo, y con ello diseñarle el mejor tratamiento para que deje de fumar». Como vimos, el abandono de tabaco en pacientes con patología psiquiátrica está relacionado con el aumento del riesgo de descompensación de su patología previa llegando a ser del 33% en los pacientes con trastorno bipolar y del 18% en los pacientes con depresión mayor.

Por todo ello, afirmamos que el momento apropiado para dejar de fumar en el paciente psiquiátrico es cuando contemos con la disposición del usuario, siendo esencial que esté compensado, obteniendo de esta manera mayores

beneficios combinando la psicoterapia, individual o grupal, y la farmacoterapia de mantenimiento con la utilización de los sustitutos nicotínicos y no nicotínicos.

Bibliografía

1. Asociación Española Contra el Cáncer. ¿Quieres Dejar de Fumar?. —. —.
2. Becoña E. Tratamiento del Tabaquismo. Capítulo N°3 En: Caballo. Manual para el Tratamiento Cognitivo Conductual de los Trastornos Psicológicos. Madrid: Siglo Veintiuno Editores. 1998.
3. Becoña E. Guía Clínica: dejar de fumar. Socidrogalcohol: Valencia. 2004.
4. Becoña E. Monografía Tabaco. Revista Adicciones. 2004; Vol. 16, Suplemento 2.
5. Bianco E y otros. Estudio sobre Tabaquismo en una Población de Montevideo (Uruguay). Servicio de Cardiología, Asociación Española Primera de Socorros Mutuos. Montevideo.—.
6. Bianco E y Rossi G. Descripción de un Programa de Cesación del Hábito de Fumar desde el Abordaje Cognitivo Conductual. Monografía presentada como requisito para la aprobación del Nivel 2 de SUAMOC. 2000.
7. Carnwath T y Miller D. Psicoterapia Conductual en Asistencia Primaria: Manual Práctico. Barcelona: Martínez Roca. 1989.
8. Cía, Alfredo. Estrategias para superar el Pánico y la Agorafobia. Manual Práctico de recursos terapéuticos». 2ª edición. Buenos Aires: El Ateneo. 2000.
9. Craighead E, Kazdin A y Mahoney M. Modificación de Conducta. Ediciones Omega: Barcelona. 1984.
10. Díez-Gañan L y Banegas JR. Morbilidad y Mortalidad derivadas del consumo de tabaco. Especial referencia a España. En: Prevención del Tabaquismo. 2005; Vol 7 (1).
11. Galanter M y Kleber H. Tratamiento de los Trastornos por Abuso de Sustancias de la American Psychiatric Press. Masson: Barcelona. 1997.
12. Hughes J. Guía Clínica para el tratamiento de la dependencia de nicotina. Valencia: Ars Medica. 2001.
13. Laboratorios Gautier. Cesación de Tabaquismo: Talleres de Entrenamiento. 2002.
14. Vázquez FL y Becoña E. Diagnóstico, Evaluación y Tratamientos Clínicos para Dejar de Fumar. En: Revista Española de Drogodependencias. 1999; Vol 24 N° 3 pág 206 – 231.



— Sociedad Uruguaya de Análisis y Modificación de la Conducta —

Tabaquismo y modificación de la conducta

LIC. PSIC. TANIA PALACIO

Para lograr la modificación de nuestras conductas tenemos que comprender adecuadamente las bases sobre las que dichas conductas se asientan. En nuestro caso, si queremos intervenir como profesionales de la salud en la facilitación del proceso de cesación de tabaquismo, resulta fundamental entender por qué fumamos. Si le hacemos esta pregunta a un fumador se encuentra con que casi de forma automática surgen respuestas relacionadas con el placer, el manejo de emociones, el afrontamiento del estrés, etc., pero el consumo de tabaco es una conducta mucho más compleja.

Tomando la definición planteada por Bianco (2000):

Fumar es una conducta compleja. La complejidad se ve en la comparación de la situación del fumador en el inicio, con la del fumador adul-

to que solicita ayuda para dejar de fumar. Entre un 75% y 90% de los fumadores inician su consumo antes de los 18 años, momento en el que se ve el consumo como algo pasajero, controlable (US DHHS, 1994). Progresivamente, y sin darse cuenta, la conducta de fumar entra a practicarse en todos los lugares, en todas las situaciones, con todas las emociones y con todas las compañías. En determinado momento el fumador comienza a notar que desde que se levanta hasta que se acuesta su vida está girando en torno al consumo de cigarrillos, «si fuma porque fuma y si no fuma porque está pensando en fumar».

Fumar es una conducta humana. Como tal se mantiene por sus consecuencias, es decir que quien actualmente fuma lo hace porque «*percibe*» en su conducta de fumar más beneficios que inconvenientes. Esto no implica falta de informa-



ción, ya que no se refiere a desconocer los perjuicios ocasionados por el tabaquismo, sino que se refiere a que las personas que fuman están siendo reforzadas por emitir el acto de fumar. Decimos que una conducta es reforzada cuando las consecuencias que genera aumentan la probabilidad de ocurrencia futura. No debemos olvidar que el reforzamiento del acto de fumar es inmediato, mientras que muchas de las consecuencias positivas de no fumar se pueden apreciar en diferido. Puedo saber que a largo plazo me hace mal, pero la «justificación» que yo tenga para mantener la conducta de fumar (placer, manejo de situaciones estresantes) tiene más peso para mí que mi salud dentro de un tiempo. Lo que responde a un manejo meramente emocional y no racional, ya que muchas veces las respuestas a nivel racional son muy distintas.

Fumar es una conducta aprendida. De igual forma que ocurre con otros hábitos de comportamiento, por ejemplo lavarse los dientes, las manos, etc., fumar es una conducta aprendida que se convierte en un hábito debido a tres elementos fundamentales: práctica, asociación y reforzamiento.

Práctica: si un fumador calcula el número de cigarrillos que se ha fumado a lo largo de su vida seguro que la cifra le asombrará. Existen pocas cosas que se hayan realizado tantas veces en la vida cotidiana. Después de una práctica tan importante, la conducta de fumar acaba por automatizarse, lo que significa que ya no es necesaria la decisión conciente y voluntaria del fumador para encender un cigarrillo.

Asociación: los fumadores se han expues-

to a multitud de estímulos o señales ambientales que se han asociado con la conducta de fumar, por lo que la presencia de estos estímulos son los que desencadenan la conducta; el simple hecho de realizar las actividades de la vida cotidiana que se han ido asociando a la conducta de fumar, activa el deseo de fumar. Por ejemplo: el mate, el café después de las comidas, etc.

Refuerzo: como mencionamos anteriormente, decimos que una conducta es reforzada cuando las consecuencias que genera aumentan la probabilidad de ocurrencia futura. Este reforzamiento puede ser positivo (los que agregan algo «bueno o deseable» al ambiente del sujeto una vez que ha ocurrido la conducta) o negativo (quitan algo «malo», evitan un suceso aversivo). En el acto de fumar encontramos los dos tipos de reforzamientos. Como sustancia psicoactiva que es la nicotina tiene efecto en el sistema nervioso central y modifica su funcionamiento psíquico, lográndose por ejemplo, una facilitación de la concentración, activación de la memoria, la estimulación del centro de recompensa, es decir que funciona como un reforzador positivo; y a su vez también se fuma para suprimir afectos negativos (angustia, depresión), busca evitar efectos negativos provocados por la ausencia de nicotina en sus receptores neuronales, así como trata de eludir otras consecuencias negativas por la interrupción del consumo, por ejemplo la irritabilidad, es decir funciona como reforzador negativo.

Debido a estos tres elementos y a un largo período de tiempo, una conducta aprendida, en un momento determinado se ha convertido en



un hábito de comportamiento estable y duradero.

Otro rol fundamental en este proceso de aprendizaje lo cumple el «sistema de creencias». Las reacciones emocionales y conductuales de los individuos dependen de la interpretación que estos asignan a los hechos y situaciones en que están inmersos, más que de los hechos en sí; realizándose esta interpretación a partir de nuestras creencias.

El acto de fumar se acompaña desde su inicio de ideas y pensamientos que van generando un sistema de creencias adictivas, que constituyen uno de los pilares fundamentales sobre los que se asienta la adicción.

La identificación de estas creencias y expectativas, su análisis lógico y la sustitución por ideas más realistas se conoce como reestructuración cognitiva; proceso que resulta fundamental para superar la adicción.

Fumar genera una relación de carácter adictivo. La adicción física es debida a la nicotina que contiene el tabaco, la cual al ser introducida al cuerpo promueve cambios en la actividad cerebral; dicha sustancia actúa sobre los mismos centros nerviosos que la cocaína, heroína y morfina. Una vez que comenzó a actuar sobre estos centros genera una relación neuroquímica que pronto empieza a determinar que el consumidor necesite incrementar su consumo para obtener los mismos efectos, el fumador se acostumbra a tener determinados niveles de nicotina en su cuerpo.

Otro factor que potencia la adicción es la velocidad de acción, la nicotina tarda tan solo de 7

a 10 segundos en llegar desde los labios al cerebro, esta velocidad de acción ha sido incrementada por las multinacionales tabacaleras introduciendo aditivos como el amoníaco. Si el fumador tuviera que estar pitando más de 40 o 50 segundos para recién comenzar a sentir los efectos de su droga no tendría la capacidad adictiva que presenta. Pero como vimos anteriormente la adicción física no es el único factor que explica el consumo de cigarrillos, ya que si éste fuera el único factor, pasado el período de abstinencia luego del cual la tasa de nicotina en sangre ha descendido a cero, supuestamente ningún fumador tendría que volver a desear un cigarrillo.

En síntesis: fumar es una conducta compleja, humana, aprendida, que genera una relación de carácter adictivo.

Bibliografía

- Becoña, E. (1998) «Tratamiento del Tabaquismo» Capítulo N°3 En Caballo «Manual para el Tratamiento Cognitivo Conductual de los Trastornos Psicológicos» Siglo Veintiuno Editores: Madrid.
- Bianco, E y otros. «Estudio sobre Tabaquismo en una Población de Montevideo (Uruguay)». Servicio de Cardiología, Asociación Española Primera de Socorros Mutuos. Montevideo.
- Bianco, E y Rossi, G. (2000) «Descripción de un Programa de Cesación del Hábito de Fumar desde el Abordaje Cognitivo Conductual». Monografía presentada como requisito para la aprobación del Nivel 2 de SUAMOC.
- Carnwath, t y Miller, D. (1989). «Psicoterapia Conductual en Asistencia Primaria: Manual Practico». Martínez Roca: Barcelona.
- Craighead, e; Kazdin, A y Mahoney, M (1984). «Modificación de Conducta» Ediciones Omega: Barcelona.
- US Department of Health ad Human Services. (1994). «Preventing tobacco use among young people: a report of the Surgeon General». Center for Disease Control and Prevention, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, Office on Smoking and Health.
- Vázquez, F.L y Becoña, E. (1999) «Diagnóstico, Evaluación y Tratamientos Clínicos para Dejar de Fumar» En: Revista Española de Drogodependencias. Vol 24 N° 3 pág 206 – 231.

