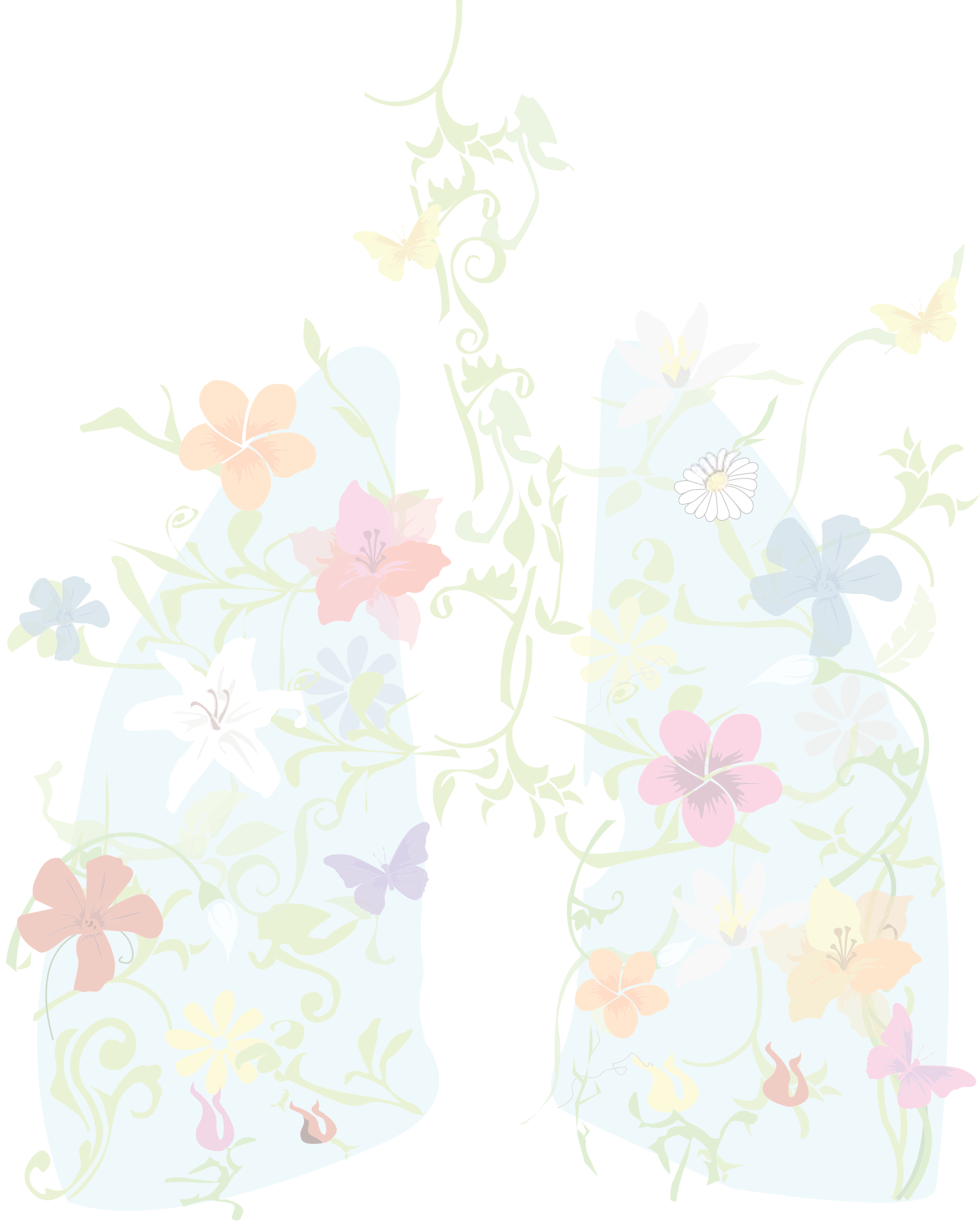


Mujeres ...entre colillas

Raúl H. Sansores / Alejandra Ramírez-Venegas





Mujeres ...entre colillas

Raúl H. Sansores / Alejandra Ramírez-Venegas

Créditos

Idea original

Raúl H. Sansores

Edición

Raúl H. Sansores
Alejandra Ramírez-Venegas

Dirección de arte y cuidado de la edición

Fabiola Valdelamar-Vázquez

Diseño editorial

Linda Nayeli Monroy Galván

Adaptación digital y tipográfica de imágenes

Fabiola Valdelamar-Vázquez

Ilustraciones originales de figuras, gráficas y tablas

SatinMalva

Diseño de portada

Fabiola Valdelamar-Vázquez

Ilustración en portada

Aldo Solís Hernández

Ilustración en contraportada

Perla Hernández Galicia

Con la colaboración de

Laura Rosas Aguilar

Este libro pertenece a la colección *Entre Colillas* del Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias Ismael Cosío Villegas. Las imágenes y los contenidos pueden ser utilizados gratuitamente y sin ningún permiso especial en todo tipo de presentaciones para campañas de salud, con la única condición de que la obra se cite de la siguiente manera:

Sansores RH, Ramírez-Venegas A, *Mujeres...Entre Colillas*, Ediciones del Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias Ismael Cosío Villegas. México, 2011.

Para mayor información sobre el contenido de este libro y de los programas de promoción de la salud, usted puede comunicarse a:

- Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias Ismael Cosío Villegas
Departamento de Investigación en Tabaquismo y EPOC
Calzada de Tlalpan 4502. Col. Sección XVI. Tlalpan, 14080. México, D.F.
raulsansores@yahoo.com.mx

Hecho e impreso en México

® D.R. 2011-Centro Respiratorio de México, S.C.

La primera impresión de este libro fue posible gracias al apoyo incondicional de Bioquimed, S.A. de C.V.



Todas las obras gráficas que se presentan en este libro son parte del acervo artístico del Departamento de Investigación en Tabaquismo y EPOC del Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias Ismael Cosío Villegas. Las imágenes de este proyecto en particular son producto del trabajo de varios creativos que participaron en el concurso del Día Mundial sin Tabaco 2010 con el lema “mujeres libres de tabaco”. Los carteles que se muestran forman parte de una selección de las obras que mejor expresan el problema de salud que provoca el tabaquismo en las mujeres. El contenido científico que acompaña a cada obra fue escrito por miembros de este Departamento y es parte de la misión de investigación del Instituto.

Textos

Alejandra Ramírez-Venegas
Alejandra Velázquez Montero
Candelaria Sánchez Romero
Carlos Espinosa de los Monteros
Eryka Urdapilleta-Herrera
Fernando Flores Trujillo
Gabriela Lara Rivas
Jennifer Osio Echanove
Leonardo Limón-Camacho

María Eugenia Mayar Maya
María Inés Vargas-Rojas
Mónica Velázquez Uncal
Rafael de Jesús Hernández-Zenteno
Ramcés Falfán-Valencia
Raúl H. Sansores
Roger H. Quintana Carrillo
Rosario Arellano Rocha
Virginia Blandón Vigil
Valeri Noé Díaz

Imágenes

Aldo Solís Hernández
Alejandra Real Medrano
Alfredo Navia Alvarado
Andrés de Miguel Camarena
Andrés Ruelas Espinosa
Brenda del Rosario Reyes Álvarez
Carlos Blanco Ordoñez
Carlos Javier Jiménez
Claudia Yuritzy Zepeda Ceja
Daniela Labastida Salinas
Denisse Leyva Reyes
Desireet Velázquez Nuñez
Erika Alejandra Dávalos Camarena
Ernesto Olivera Almanza
Eugenia Tere Cab Salinas
Fabiola Valdelamar Vázquez
Gerardo Vaca Presbítero
Guillermina García Ávila
Ivette Bautista Arce
José Bedolla
José Flores Pérez
José Luis Hernández
Juan Cardón Ramírez
Juan Ernesto Mendoza Ortíz
Julián Salvador Benítez Nolasco

Joram Patiño Reyes
Konkau Jorge Chuey Rosas
Linda Nayeli Monroy Galván
Lucero J. de Lucio Sánchez
Lucía Elías Silva
Luis Daniel Pérez Granados
Manuel Alejandro Balandrán Audelo
Mauricio Ramírez García
Marco Antonio Romero Montalvo
María Julia Díaz Garrido
Marisol Cosmes Guzmán
Mauricio Rogelio Rojas Toscano
Michelet Muñoz Mayorga
Nailea Anel Hernández Villamil
Nuria Rivera Gascó
Obed Caleb Algara Sandoval
Pamela Wendolyn Torres Álvarez
Perla Hernández Galicia
Ricardo Alberto Velázquez Otañez
Rodrigo Nuñez Martínez
Sergio Luis Mejía Hernández
Shelline Rosas Roch
Tamara Cadet Sule
Valeria Anzaldo Escalante
Vicente Reséndiz Galindo

Índice

<i>Presentación</i>	7
La X en el cerebro de la mujer	8
Conceptos epidemilógicos básicos	10
<i>Mujer y sociedad</i>	
La feminización de la epidemia	14
Evolución social de género	16
Personalidad de la mujer fumadora	18
Genética en la mujer fumadora	20
Adicción	22
Publicidad	24
<i>Glamour y salud</i>	
Efecto antiestrogénico y menopausia temprana	28
Envejecimiento prematuro	30
Daños odontológicos	32
Sexualidad	34
Depresión	36
<i>Impacto sobre la salud reproductiva</i>	
Infertilidad primaria	40
Disfunción de trompas de Falopio	42
Aborto y complicaciones en el embarazo	44
Muerte fetal	46
Síndrome placentario	48
Menos leche materna	50
<i>Daños a la Salud</i>	
Enfermedades cardiovasculares	54
Cáncer de mama	56
Cáncer cervicouterino	58
Osteoporosis	60
Fracturas	62
Virus del Papiloma Humano	64
Infecciones ginecológicas	66
Cáncer pulmonar	68
Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica – EPOC	70
<i>Efectos en la salud de los hijos</i>	
Bajo peso al nacer	74
Desarrollo anormal del pulmón	76
Muerte súbita del recién nacido	78
Malformaciones cardíacas	80
Labio y paladar hendido	82
Otitis media	84
Síntomas respiratorios	86
Asma	88
Retraso mental	90
<i>Trastornos conductuales en los niños</i>	
Supresión nicotínica al nacer	94
Problemas de conducta	96
Llanto excesivo	98
Autismo	100
Déficit de Atención	102
<i>Dejar de fumar</i>	
Barreras para dejar de fumar	106
Beneficios al dejar de fumar	108
Tratamiento para dejar de fumar	110

Presentación

La misión del Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias Ismael Cosío Villegas (INER) es mejorar la salud respiratoria de los individuos y las comunidades. Para ello, diseña estrategias de investigación, enseñanza y asistencia de excelencia a través de sus diferentes Departamentos. El de Tabaquismo tiene como misión desalentar el consumo de tabaco, concientizar a los individuos de los efectos de su consumo y proveer de tratamientos efectivos para que los fumadores dejen de fumar.

El tabaquismo es la causa número uno de muertes y enfermedades que pueden prevenirse. Por vocación, en principio, y por convicción siempre, el Instituto ha sido líder en México en programas de tratamiento para dejar de fumar y de estrategias masivas de promoción a la salud. El programa “Entre Colillas” desarrollado en el INER es un ejemplo de ello. “Entre Colillas” arrancó en 1997 con la primera edición de un libro y una galería para promocionar la salud respiratoria dejando de fumar. Esta primera galería fue visitada por más de un millón de espectadores en todo el país y más de 10,000 ejemplares de esta colección se distribuyeron. El impacto de esta galería puede llevar al 85% de los fumadores a pensar seriamente en dejar de fumar, o bien, llevarlos de la etapa de pre-contemplación a la de contemplación. Además, el 85% de la gente que se expone a la galería recomendaría a los fumadores, en forma activa dejar de fumar.

Este año, el Instituto presenta la colección “Mujeres...entre Colillas”. El título en forma aislada sugiere el problema y la intención de contribuir a su solución. Las mujeres se han convertido en blanco exitoso de la industria tabacalera según vemos en el avance de la feminización de la epidemia que nos muestran las estadísticas. Este libro pone sobre la mesa de los fumadores, de la gente común y de los proveedores de salud, un pliego de enfermedades y consecuencias asociadas al tabaquismo de las mujeres. Muchas de ellas no aparecen en la conciencia del quehacer diario de ellos. La intención es que lo hagan de una manera divertida pero reflexiva a través de la estrategia de las imágenes que “Entre Colillas” ha inventado como mecanismo de comunicación entre los que se arriesgan (los fumadores) y los que proveemos salud respiratoria (INER).

Dr. José Rogelio Pérez Padilla
Director General del Instituto Nacional
de Enfermedades Respiratorias Ismael Cosío Villegas

José Bedolla





Los dinosaurios dominaron la tierra durante millones de años. Tuvieron una gran oportunidad ¡tuvieron la tierra a su disposición! Sin embargo, la desperdiciaron. Simplemente se la comieron... por el tiempo que pudieron hasta que desaparecieron. El hombre con tan sólo algunos miles de años de existencia ha construido puentes entre las ideas y edificado ideas entre los pensamientos. La diferencia fundamental entre los hombres y los dinosaurios no radica simplemente en su cerebro, sino en lo que contiene el cerebro de la mujer, su compasión, el amor y su increíble, asombrosa y tenaz fe por perpetuar la especie.

La paradoja de perder cuando se intenta ganar. En este libro, desde su inicio, se muestran las características que la X le confiere a la mujer, se puede intuir que ella es, desde el origen, diferente al hombre. Las diferencias no la hacen menos, como nos muestra la historia que la condenó, sino solamente la hacen diferente. Sin embargo, ante la reprobación y marginación a la que milenariamente fue sometida, decidió luchar y oponerse a ella. En esa batalla se perdieron en una cortina confusa sus objetivos, pues aunque su meta original era rescatar su naturaleza y eventualmente sus derechos, creyó que tomando y haciendo suyos los de los hombres, lo conseguiría. Esta equidad de género la llevó al punto de realizar e imitar las obras manuales de los hombres y tomar posiciones, antes privativas de ellos y mostró que lo hacía bien. Esa actitud de lucha primigenia común del *homo sapiens*, ha permitido que la sociedad común despierte del letargo en que sumidos cómodamente las observábamos y ahora, más allá de verlas, las aprobamos y más aun, nos alegramos. Los especuladores del género utilizaron con propósitos financieros esta emancipación y promovieron entre otras libertades, la de fumar. Primero en casa, quizás oculta de los ojos de las mujeres menos atrevidas y lo que quedara de los hombres marginadores, y después, libremente. Así, la industria publicitaria y después la cinematográfica la exhibieron fumando y convirtieron sus labios unidos al cigarro, en símbolos de poder y sexo. Ahora, las mujeres fuman. En algunos países al igual que los hombres, en otros, como el nuestro, se van acercando a ellos. Ahora, las mujeres se enferman de las mismas enfermedades que los hombres y de otras que éstos no pueden tener. Ahora, las mujeres se mueren igual que los hombres por enfermedades que ellos tienen y también de las que ellos nunca tendrán. Pero, ahora, también resulta que ante el humo del cigarro son más vulnerables que los hombres y que su adicción es más grave y consecuentemente se les dificulta dejar de fumar. Este lado oscuro de la equidad de género amenaza la prole. Amenaza los orígenes y el deseo genuino que tenían de ser mejores. Fumando no lo conseguirán y peor aún, en el intento perecerán prematuramente muchas de ellas y muchos de los que podrían venir.

La paradoja de dar vida y quitarla. El ejemplo del Locus Ceruleus. El locus Ceruleus (LC) es un núcleo localizado en el cerebro medio cuya función principal es producir y liberar a la circulación sanguínea la adrenalina. Esta es responsable del estado de alerta intelectual que buscan los fumadores cuando fuman. Es decir, los activa. Este estado les permite trabajar mejor y hacer actividades diligente y hábilmente. El fumador siente que se “enchufa” cuando por la mañana con su café fuma su cigarro y empieza sus tareas del día. Curiosamente, cuando este fumador de quien hablamos, es una mujer que se embaraza y sigue fumando, corre muchos riesgos tanto ella como el hijo que lleva en su interior. El riesgo más impactante es la muerte fetal. En el capítulo correspondiente describimos que muchos órganos neurológicos y en desarrollo se afectarán si ella sigue fumando. El Locus Ceruleus es uno de ellos. Se atrofia y se observan cúmulos de neuronas en su sitio. En esta edad del desarrollo intrauterino una de las probables funciones del LC es activar el ritmo respiratorio y el ciclo cardíaco. Es posible que su disfunción contribuya a la muerte del feto.

Una mujer es capaz de tolerar más dolor que un hombre. Por ello, se sometieron una y otra vez al riesgo de morir cada vez que intentaban dar vida en sus embarazos. Una mujer podría morir de cualquiera de las enfermedades que se describen en este libro y no quejarse. En cambio, contemplarse como protagonista de la muerte fetal de su hijo, no lo supera con facilidad. Esta paradoja es difícil de comprender.

Es por ello, que esta colección 2011 de “Entre colillas” se dedicó a las mujeres. Para alertarlas y para cuidarlas. El lector podrá leer desde la genética hasta la evolución social y las enfermedades que afectan a las mujeres fumadoras. También podrá ver de manera ilustrada los daños a la salud relacionados con su descendencia. No solamente los nacidos, sino los que podrían no nacer. En la introducción desglosamos muy brevemente algunos conceptos epidemiológicos que permitirán entender las asociaciones entre las enfermedades y el tabaquismo y también abordamos el glamour pretendido al fumar y el tratamiento. Para las mujeres este libro es importante, para los hombres útil y para la sociedad en general, indispensable. Para todos será la oportunidad de hacer un ejercicio reflexivo que nos llevará a cuestionarnos ¿por qué la gente fuma si fumar hace daño?

Para responderles y siguiendo la tradición de esta colección, utilizamos imágenes que *per se* señalan que hay un problema que los artistas muestran en su obra. Muchos de ellos son estudiantes de Diseño de diferentes universidades, mayoritariamente de la Escuela Nacional de Artes Plásticas de la UNAM. Ellos, son parte de la cruzada que hemos iniciado para cuidar a las mujeres. El agradecimiento que nosotros les tenemos no tendría una forma más explícita de hacerse que convirtiendo, lo que se ha hecho para ver, en un libro que todo México debe ver.

Raúl H. Sansores



la **X** *en el* **cerebro** *de la* **mujer**



conceptos epidemiológicos básicos

En este libro se describen las probabilidades de que una mujer desarrolle una enfermedad determinada si fuma. En la realidad, en relación al tabaquismo y las enfermedades, solamente se describen probabilidades. A veces son muy altas, a veces bajas. Lo que hay son simplemente probabilidades altas, medianas o bajas de que así es. A lo largo de todo el contenido del libro usted se encontrará con algunos términos epidemiológicos que consideramos como indispensable describirlos puntualmente. En particular usted podrá tener enfrente de sus ojos las abreviaturas RM o RR. Asimismo, usted encontrará que seguido de estas abreviaturas, hay un número que expresa la fuerza con la que una enfermedad se asocia al tabaquismo. Describirlos brevemente en este capítulo le permitirá comprender el concepto de asociación y la fuerza de la misma. Asimismo, usted encontrará las palabras significativamente o estadísticamente significativo. Estas palabras quieren decir que la asociación entre el tabaquismo y la enfermedad es real y no se debe a la casualidad. Existe la probabilidad (p) de que una asociación sea producto de la casualidad. Cuando la p es menor de 0.05 significa que la probabilidad de que la asociación sea cierta o no sea producto de la casualidad es de 95 % (o sea 1 menos 0.05).

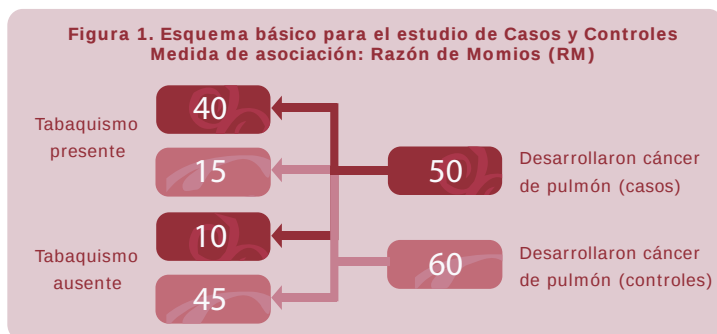
En estos capítulos hablaremos específicamente de las repercusiones del tabaquismo en las mujeres y sus hijos. La mayoría de los conocimientos que se tienen en relación a los daños que provocan en la mujer se tratan de estudios epidemiológicos que permiten, de acuerdo a la forma de su diseño, asegurarse que el riesgo es real y ese riesgo, que es fumar, fue el que causó el daño en la mujer.

Definimos asociación causal como aquella en la cual un cambio en la frecuencia o calidad de una exposición, resulta en un cambio correspondiente en la frecuencia de la enfermedad o evento de interés. La causa es un evento, condición o característica previa que fue necesaria para la ocurrencia de la enfermedad en el momento que ocurrió, dado que otras condiciones no han cambiado. Así el tabaco, es la exposición y su grado de exposición en la mujer ocasionará un cambio o enfermedad en ella.

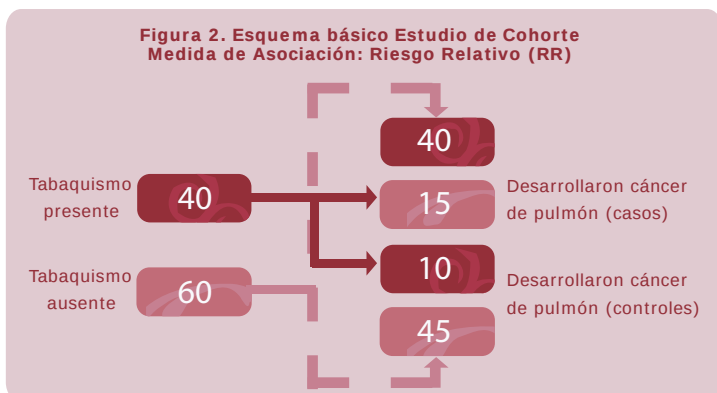
Para determinar si hay asociación causal entre el tabaco y ciertos daños en la mujer, se pueden usar dos tipos de estudios epidemiológicos. Uno se conoce como de casos y controles y el otro como estudios de cohorte. En el primero los casos son aquellos que tienen la exposición (fuman por ejemplo) y los controles los que no la tienen (no fuman). Entonces la investigación consiste en determinar cual de los 2, desarrolla la enfermedad que se está investigando. En el otro tipo de estudios, una cohorte se define como un grupo de personas que son seguidas en el tiempo a partir de un evento común al que habitualmente se le llama tiempo cero. Por ejemplo, el evento común puede ser la edad en que un grupo de sujetos empezaron a fumar. A todos se les vigila durante 10 años, por ejemplo y se determina si en el período comprendido en qué empezaron a fumar y los 10 años, desarrollaron alguna enfermedad que específicamente se esté buscando. Los estudios de casos y controles se conocen como transversales y los de cohorte como longitudinales.

Ahora se requiere determinar, cuando asumimos que una asociación es causal, si ésta es producto del azar o es real. Para esto existen mediciones de asociación. En Epidemiología, éstas son indicadores que miden la fuerza con la que una determinada enfermedad o evento de salud (que se presume como resultado) está asociado o relacionado con un determinado factor (que se presume como su causa). Bajo ciertas circunstancias estas medidas permiten realizar inferencias causales, especialmente cuando se pueden evaluar mediante una función estadística. Las medidas de asociación en los estudios epidemiológicos más importantes son la razón de momios (RM), y el riesgo relativo (RR)

Razón de momios. La razón de momios se utiliza en los estudios de casos y controles, donde los sujetos han sido seleccionados según la presencia o ausencia de enfermedad, sin tomar en cuenta la frecuencia con que la enfermedad ocurre en la población de donde provienen. Por ello, aquí no es correcto calcular la incidencia de la enfermedad. Se indaga por el antecedente o historia de la presencia de una o más exposiciones en el grupo que tiene la enfermedad (casos) y en el grupo que no tiene la enfermedad (controles). La probabilidad o suerte (en inglés se conoce como odds) es simplemente un cociente en el que el numerador representa la probabilidad (p) que ocurra un suceso y el denominador es la probabilidad complementaria (1-p) de que no ocurra. De acuerdo a lo anterior, se establece la probabilidad, oportunidad o "chance" en los casos y la oportunidad o "chance" en los controles. La razón de chances o razón de momios (RM) es el cociente del chance de los casos dividido entre el chance de los controles. La interpretación se basa en que si se dividen dos cantidades entre sí y el resultado es 1, estas cantidades son necesariamente iguales. En la figura 1 se representa un ejemplo de estudio de casos y controles.



En un grupo de 50 mujeres con cáncer de pulmón (casos) y 60 mujeres sin cáncer de pulmón se intenta definir si el antecedente de tabaquismo está asociado causalmente. Entonces se investiga el factor de riesgo que en este ejemplo es el haber fumado. En este diagrama usted debe notar que la dirección de la investigación es hacia atrás a partir de la identificación de los casos y controles. De los 50 casos, 40 tienen el factor de riesgo (tabaquismo) presente, en tanto que de los controles solamente 15 tienen el antecedente de tabaquismo (Tabaquismo presente) y 45 no lo tienen. La RM resulta de dividir $40/50=0.8$ y $15/60=0.25$. El cociente de $0.8/0.25=3.2$. Entonces la RM es igual a 3.2 y esto significa que fumar es un riesgo 3.2 mayor de que una persona desarrolle cáncer. Si en vez de 3.2 el resultado hubiera sido igual a 1, entonces, esto implica que la exposición es igual tanto en los casos como en los controles y que por lo tanto no hay asociación causal. Si fuera menor de 1 significaría que el tabaquismo protege contra el cáncer de pulmón. Las pruebas estadísticas (que no abordaremos en esta introducción definen si este indicador de asociación (3.2) es estadísticamente significativo o no.



En este ejemplo se estudiaron 2 cohortes. Una de fumadoras (40 mujeres que fumaban al momento del inicio del estudio) y una de no fumadoras (60 mujeres con factor ausente). El tiempo cero es el momento en que se incluyeron al estudio (evento común) y a los 2 grupos se les vigiló durante 10 años. De las 40 fumadoras, 15 desarrollaron cáncer de pulmón ($15/40=0.375$), en tanto que de los no fumadores solamente 10 ($10/60=0.166$). Por lo tanto el RR es $=0.375/0.166=2.25$. Es decir después de un tiempo de observación el riesgo para las mujeres expuestas por diez años fue de 2.25 en comparación con las que no se expusieron.

Riesgo relativo. Las medidas de asociación más sólidas se calculan estimando la incidencia, es decir, el número de casos que ocurren en un intervalo de tiempo a través de estudios de cohorte (Ver Figura 2). Esta medida nos permite establecer, sin ninguna duda, que el efecto (el evento o enfermedad) aparece después de la exposición. En estos casos, se dice, que existe una correcta relación temporal entre la causa y el efecto. Valor =1 indica ausencia de asociación; valores <1 indica asociación negativa, posible factor protector; valores >1 indica asociación positiva, factor de riesgo. La interpretación se basa en que si se dividen dos cantidades entre sí y el resultado es 1, estas cantidades son necesariamente iguales, y tener o no la característica estudiada no afecta la frecuencia de enfermedad. En cambio, si la razón es mayor de 1, el factor se encuentra asociado positivamente con el riesgo de enfermar y la probabilidad de contraer el padecimiento será mayor entre los expuestos. Si el resultado es menor de 1, el factor protege a los sujetos expuestos contra la enfermedad en estudio. Conforme el resultado se aleja más de la unidad, la asociación entre el factor y la enfermedad es más fuerte. Un valor de 4 indica que el riesgo de enfermar entre los expuestos es cuatro veces mayor que entre los no expuestos. Asimismo, un valor de 0.25 indicaría que el riesgo de enfermar entre los expuestos es cuatro veces menor.

Lectura Recomendada:
Abraira, V. Medidas de asociación o efecto. Hospital Ramón y Cajal. Madrid, España. http://www.hrc.es/investigacion/bioest/Medidas_frecuencia_6.html



Mujer y sociedad

Hay países en donde las mujeres siguen siendo, numéricamente hablando, más que los hombres. Este es el fenómeno conocido como la espiral de género, que explica que en edad joven, los hombres son más, sin embargo en edades mayores, las mujeres superan en cantidad a los hombres. En México, de acuerdo con el reporte 2010 del Censo Nacional de Población y Vivienda del INEGI actualmente hay 95 hombres por cada 100 mujeres, es decir, de un total de un poco más de 112 millones de habitantes, casi 55 millones son hombres y 57 son mujeres.

Hoy en día, no es extraño encontrar mujeres ocupando altos cargos en diferentes instituciones, operando equipos de cómputo, máquinas de trabajo rudo, autos particulares o más aún transporte público. Actividades que antes eran predominantemente masculinas, como también masculinas eran las adicciones. Hoy, desafortunadamente las mujeres consumen alcohol a la par de los hombres y fuman en igualdad con ellos (tabla 1). La feminización también ha llevado al género más sensible, creador de vida y promotor del cuidado, al consumo de sustancias como la nicotina contenida en el tabaco, a atentar contra su vida y a descuidar su salud y la de los suyos. La "igualdad", producto en parte de la globalización, y en parte a la mal entendida feminización, ha llevado a la mujer a morir como los hombres, es decir, a desarrollar enfermedades antes, características o predominantemente desarrolladas por los hombres (tabla 2).

En México, 14 millones de mexicanos que tienen entre 18 y 65 años de edad, aproximadamente, fuman, lo cual representa en los hombres el 27.8% comparada con la de las mujeres de 9.9%; sin embargo en la adolescencia se están iniciando la misma cantidad de mujeres que de hombres cuya implicación, en un futuro cercano, es que se igualen las cifras de mujeres y hombres fumadores. El consumo de tabaco ha aumentado predominantemente en la mujer con sus respectivas consecuencias en términos de salud pública. A partir del 2000 se ha encontrado un incremento tres veces mayor del tabaquismo en mujeres que no han alcanzado educación secundaria al compararlas con aquellas que han alcanzado un nivel universitario. Esto explica que aunque en México, en términos generales, la prevalencia ha disminuido notablemente a partir del año 2000, según se puede observar en las encuestas nacionales de las adicciones (ENA), esta tendencia sea más marcada en los hombres en comparación a las mujeres. Por ejemplo, mientras que el porcentaje anual de cambio en el periodo de 1988 al 2002 fue de -1.2 tanto en hombres como en mujeres, para el periodo de 2002 a 2008 fue -4.1 para hombres mientras que para las mujeres fue -2.8 (ver gráfica). Estos datos sugieren que en forma matizada la epidemia está haciendo una meseta en las mujeres. Visto desde otro enfoque, el tabaquismo está aumentando en ellas.

En la actualidad la publicidad del tabaco utiliza estrategias más agresivas dirigidas hacia la mujer y hacia las niñas promoviendo cigarros "light", a bajos precios, de fácil disponibilidad y muestras gratuitas, que se dan en lugares de esparcimiento y diversión así como en lugares deportivos. Lo preocupante es que esta publicidad es recibida en edades más tempranas. De hecho se ha reportado que en una de cada 3 mujeres que fuman, lo hacen como símbolo de poder y seguridad.

Tabla 1. Consumo de tabaco entre hombres y mujeres, a nivel mundial

País	Mujeres	Hombres
Islandia	26.6 %	26.1 %
Suecia	24.4 %	19.6 %
México	12.4 %	36.9 %
EUA	20-29%	20-29%
Ecuador	5.6 %	23.6 %
Colombia	11.3 %	26.8 %
China	3.7 %	59.5 %
India	1%	27.6 %

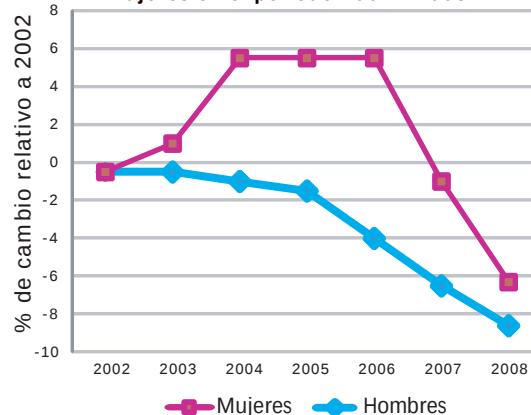
Países en donde el consumo de tabaco en mujeres supera al de los hombres

Tabla 2. Causas de muerte en mujeres a nivel mundial

Enfermedad	%
Infarto cardíaco	12.2
Embolia cerebral	11.1
EPOC	5.1

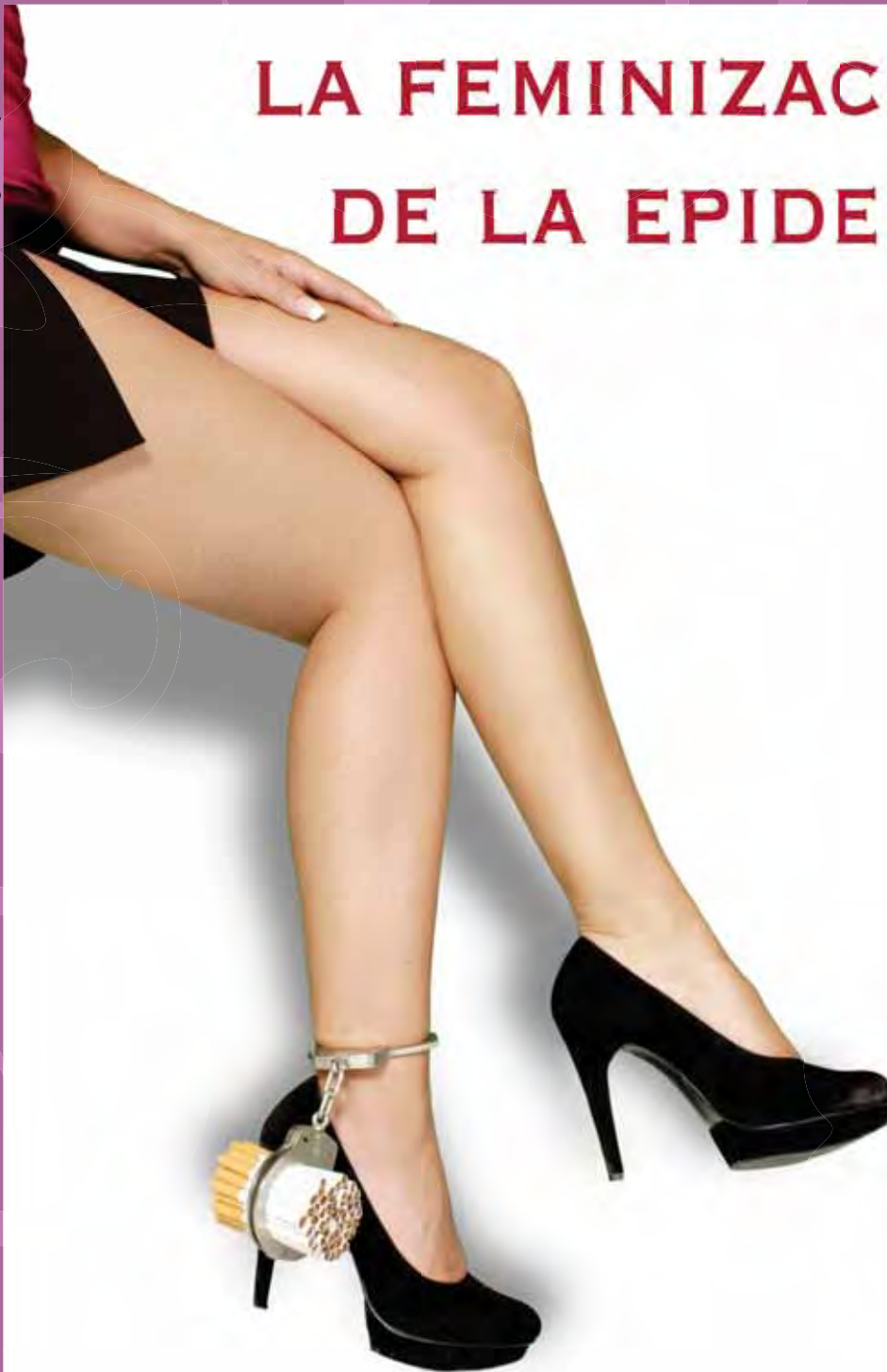
Estas enfermedades son coincidentemente las primeras causas de muerte en México atribuidas al tabaco.

Cambio relativo en la prevalencia de hombres y mujeres en el periodo 2002 - 2008



Decremento anual del número de fumadoras. Note la disminución progresiva en hombres y la meseta en mujeres.
Datos tomados de Marina F. Adult smoking trends in Mexico between 1988 and 2008.

LA FEMINIZACIÓN DE LA EPIDEMIA



Lecturas Recomendadas:

United Nations, Department of Economic and Social Affairs, Population Division (2009). *World Population Prospects: The 2008 Revision, Highlights*, Working Paper No. ESA/P/WP.210

Instituto Nacional de Estadística y Geografía. *Censo Nacional de Población y Vivienda 2010*

Velázquez-Díaz A. *Tabaquismo, síntoma de una sociedad enferma. Trabajo terminal. Universidad Autónoma Metropolitana. Unidad Xochimilco, México.* (2011) p.p. 31.

Medina-Mora, ME. *Encuesta Nacional de Adicciones, ENA. Secretaría de Salud, Instituto Nacional de Psiquiatría, Consejo Nacional Contra las Adicciones México, SSA.* (2008).

Marina F, Lazcano-Ponce E. *Adult smoking trends in Mexico between 1988 and 2008. Salud Publica Mex* 2010;52 suppl 2:S108-S119.

Calleja N, Aguilar J. *Why girls smoke: a structural model of smoking intention Adicciones* 2008;20 :387-94

Evolución social de género



Desde principios de la humanidad, las mujeres han recorrido un camino lleno de dificultades para lograr trascender su condición de madre y tener la posibilidad de participar en la sociedad.

Durante todos los tiempos, ya sea en periodos de crisis, guerras, expansiones o decadencias, la mujer ha tenido cierto protagonismo en la historia de la humanidad.

La cultura les ha impuesto una serie de representaciones simbólicas; han visto sus expectativas reducidas a la función reproductiva de la maternidad y a su tarea, principalmente asignada a la crianza de los hijos. Su propia constitución física, más pequeña que la del hombre, la mantuvo alejada de las actividades que demandaban esfuerzo físico, tareas reservadas a los hombres, que propiciaron en ellos, naturalmente, una estructura más robusta y fuerte.

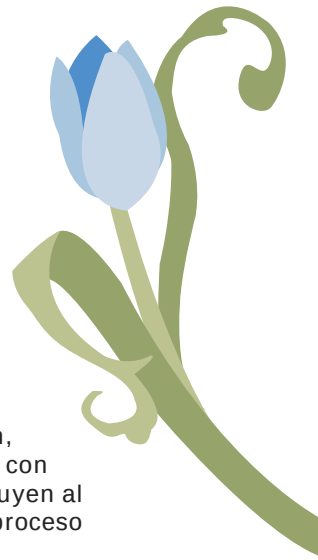
Los atributos de hombres y mujeres se han asignado de manera diferente y opuesta y se ha repetido históricamente y la han aprendido en la vida diaria. Esto ha dado lugar a estereotipos, roles y prácticas desiguales entre hombre y mujeres.

Con el comienzo de la agricultura, la raza humana abandona su vida nómada y comienza los primeros asentamientos cerca de los principales ríos. En ese momento, la necesidad de brazos para trabajar la tierra llevó a la mujer a los campos de cultivo y terminó siendo la encargada de estas actividades en la mayoría de las comunidades. Mientras los hombres se dedicaron a la caza de animales salvajes, la pesca y al cuidado de su territorio, el cuidado de la prole quedó a cargo de las hijas mayores y las mujeres de mayor edad. Con el aumento de la población, fueron naciendo las ciudades y surgiendo de ellas una nueva clase social, la burguesía compuesta de comerciantes y artesanos. En esa época, la vida de la mujer se limitó durante mucho tiempo a las tareas domésticas y a los trabajos manuales artesanales.

Esta serie de situaciones fue creando una cultura de roles rígidos difíciles de trascender, sostenidos además por la religión. Así, la educación y la participación en el poder civil quedaron reservadas para los hombres durante siglos. La mujer en ese entonces era considerada políticamente incapaz.

Con la revolución industrial en Europa en 1789, el descubrimiento de la máquina de vapor, dio origen a una nueva tecnología que exigía brazos para trabajar en las fábricas. Por lo que las mujeres se convirtieron en un instrumento útil para participar en la vida laboral, percibiendo salarios más bajos que los hombres y sometidas a un régimen de trabajo diferente.

A finales del siglo XIX, durante la Primera Guerra Mundial, la mujer comienza a incorporarse a la educación universitaria y a participar con su trabajo en ciertas áreas específicas. Antes de esa época, no era bien visto por la sociedad que una mujer trabajara. La expectativa de su papel era que fuera casada, que tuviera hijos y que se dedicara a cuidar su hogar, y por lo tanto esos eran generalmente también sus objetivos.



La Segunda Guerra Mundial produce una nueva revolución industrial con el surgimiento de grandes fábricas de armamentos y material de guerra, que después daría origen a la fabricación masiva de electrodomésticos. El lugar de los hombres, confinados a las fuerzas armadas, fue ocupado por las mujeres, y debido a las circunstancias su nuevo rol en las fábricas fue aceptado socialmente.

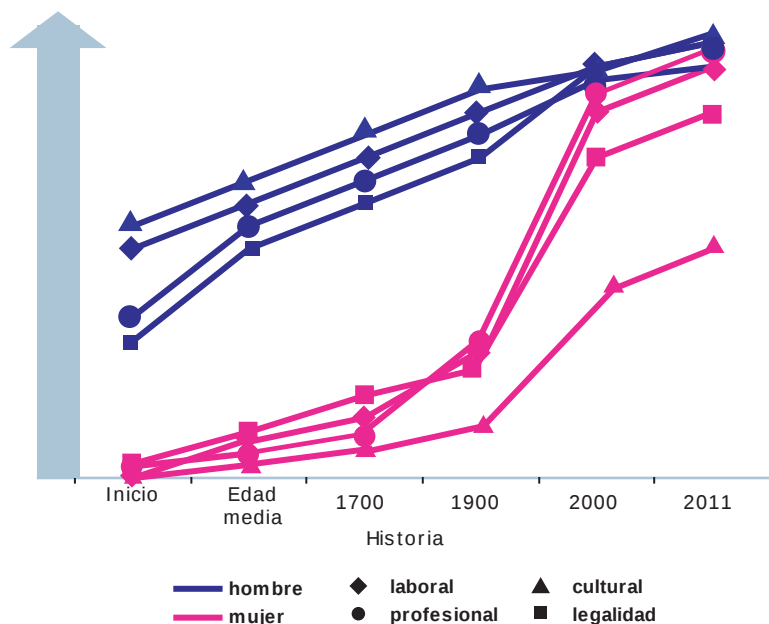
La fabricación de electrodomésticos alivió a las mujeres de las tareas hogareñas, que en esos momentos no eran compartidas por los hombres. Por lo que las mujeres comienzan a conquistar terrenos cada vez más amplios y ha crear consciencia de una situación de igualdad con el hombre en los planos jurídico, cultural y laboral. La introducción de la mujer en el mundo laboral es reciente, la mayoría de las veces se espera que sean empleadas administrativas mientras que los altos cargos son ocupados por hombres.

Después de la segunda guerra mundial se produce un gran cambio de cosmovisión. El relativismo cultural cambia los valores y comienza una nueva era de rebeldía hacia la tradición, la familia y la religión. Durante los últimos siglos se han producido progresos espectaculares con respecto a la posición de la mujer en el mundo laboral. Las expectativas sobre sí mismas contribuyen al proponerse metas más elevadas por alcanzar. Su incorporación masiva a la industria inició un proceso sin retorno que consolidó la igualdad femenina en todos los ámbitos (ver gráfica).

El concepto de equidad de género ha tomado dimensiones que probablemente rebasan la idea original de igualdad. En la actualidad esta aspiración amenaza, en forma inadvertida, el concepto mismo de igualdad cada vez que se busca, al eliminar dentro del fenómeno, las diferencias que hacen iguales a hombres y mujeres. Esta idea implica que los individuos, independientemente del género, raza, credo, especie, ya sea del reino natural, animal o mineral merecen respeto por igual. Si las diferencias se eliminan, se cae en el riesgo de perder las ventajas que ofrecen las diferencias.

El tabaquismo en la mujer contemporánea es un ejemplo de la búsqueda forzada y contradictoria de igualdad de género. Mientras el argumento de igualdad fue usado por la industria tabacalera para promover el tabaquismo entre las mujeres, con la diferencia de género y usando el glamour y la moda, el resultado es la feminización mundial de la epidemia. Cincuenta años después de la incorporación masiva de las mujeres de los países desarrollados al consumo de tabaco, ellas están alcanzando a los hombres en el incremento de enfermedades relacionadas con su uso.

Tendencia de la evolución social de género



En la gráfica se contrastan las diferencias en la evolución social por género, en sus diferentes ámbitos

- **Legalidad.** En el inicio de la historia, las mujeres no tenían existencia legal: tenían los mismos derechos de un niño, por lo tanto eran consideradas políticamente incapaces.

- **Laboral.** Las mujeres se limitaban sólo al cuidado del hogar y a los hijos. Los hombres por otro lado, eran responsables de llevar los alimentos a la familia; de la caza de animales salvajes, la pesca y al cuidado de su territorio y de la familia.

- **Profesional.** La preparación escolar se limitó durante muchos siglos sólo a los hombres. De 1960 a la fecha, ha aumentado el número de mujeres que asisten a la escuela y que obtienen mayor preparación académica que los hombres.

- **Cultural.** En la antigüedad, la mujer no tenía igualdad sexual, era vista sólo como madre y el hombre como padre de la familia y como líder de la comunidad. Esto se trasladó hasta la fecha a todos los ámbitos de la sociedad.

La mujer ha sido vista como instrumento de placer, objeto reproductor de la especie. Existe hasta nuestros días gran discriminación hacia el género femenino, que se encuentra muy arraigada, sobre todo en zonas rurales de nuestro país y en algunos países subdesarrollados.

Lecturas Recomendadas:

[http://psicologia.laguia2000.com. el rol de la mujer a través de la historia.](http://psicologia.laguia2000.com. el rol de la mujer a través de la historia)

Burín, Mabel. Género y Familia, Paidós, México, 1998

Centros de Integración Juvenil, A. C. Mujer y drogas, Dirección de Investigación y Enseñanza, Subdirección de Investigación, CIJ, México 2004

Encuesta Global de Tabaquismo en Adultos (GATS), México 2009. Organización Panamericana de la Salud. Primera edición, 2010

Lamas, Martha. El género. La construcción cultural de la diferencia sexual, PUEG-UNAM, 2003

Lo que ha diferenciado a lo largo de la historia a la mujer del hombre es su naturaleza receptiva capaz de dar vida. Sin embargo, al igual que ellos, tiene uno de los 16 tipos de personalidad. De manera indistinta ambos nacen con una de ellas. Ella es receptiva, al igual que lo son sus órganos genitales. La mujer recibe y su naturaleza receptiva es la que en los últimos tiempos ha estado en peligro. La mujer contemporánea no sabe qué tanto debe ser receptiva para no parecer sumisa. Ante este dilema, quizá no le quedó otra opción que refugiarse en su tipo de personalidad tal como lo ha hecho el hombre para conquistar su individualidad con sus consecuentes riesgos. La adicción al tabaquismo se ha incrementado en ellas y no deja de ser otra tarea que está pendiente en su desarrollo evolutivo. La mujer necesita saber que nació con un tipo de personalidad con el cual enfrenta la vida. Esta personalidad es la responsable de que ella utilice más algunos recursos mentales que otros, de crear hábitos o patrones de conducta y de tener ciertas motivaciones que influyen en la entrada o salida de una adicción. Necesita saber que a través de su naturaleza receptiva, ella puede lograr un equilibrio de las funciones psicológicas con las que nació.

De acuerdo al MBTI (Myers BriggsType Indicator) desarrollado en los años 50 y basado en la tipología de Carl Jung, existen 16 tipos de personalidad; que a su vez se clasifican en 4 pares de opuestos. Según esta teoría nacemos con una preferencia o tendencia más marcada hacia uno de los 4, lo cual hace que tengamos ciertas tendencias de comportamiento y especialmente motivaciones que nos impulsan a actuar de manera determinada.

Fumadora ISFP	No fumadora ENTJ
I Introversión - Privacidad de pensamientos - No expresa sus aflicciones	E Extroversión - Expresión abierta de pensamientos - Expresa sus preocupaciones
S Sensación (82%) - Orientación hacia el presente - Vive el hoy intensamente - Busca experimentar con sus sentidos - Necesita satisfactores tangibles (hechos prácticos) e inmediatos	N Intuición (46%) - Orientación hacia el futuro - Vive imaginando un futuro mejor - Anticipa la imaginación a la acción - Necesita satisfactores intangibles (buenas ideas y bienestar emocional)
F Sentimiento (75%) - Se pone en el lugar de los demás - Cuida los sentimientos de las personas - Sus sentimientos deben ser tomados en cuenta	T Pensamiento (36%) - Es objetiva y directa - Le importa el buen funcionamiento de las personas y las cosas - Sus razones deben ser aprobadas de manera lógica
P Percepción - Espontáneos - Habilidad para resolver de último momento - Libertad de acción - Tiempos para concluir flexibles	J Juicio - Planean - Se anticipan y prevén soluciones - Actúan por pasos - Estrictos en los tiempos para concluir

La tabla muestra las características de personalidad de las fumadoras mexicanas en la columna derecha. En la izquierda la de las no fumadoras. El rasgo tipológico dominante de las ISFP es la F. Sin embargo, en las fumadoras, como se podría anticipar, prevalece la S. En las no fumadoras el rasgo tipológico dominante es la T, sin embargo prevaleció la N, como también se podría haber anticipado.

En el primer par de opuestos tenemos 2 formas en las que manejamos nuestros pensamientos e ideas. Una, que es la Extroversión (E), la poseen personas que se orientan hacia la expresión fácil de sus ideas estimuladas con ligereza por el entorno y lo que sucede en el exterior. Hacen conclusiones hablando, es decir, dicen lo que piensan conforme lo van pensando antes de concluir la idea final. Pueden comunicar, incluso a desconocidos, cosas personales. En la forma opuesta que se llama Introversión (I), las personas se sienten más cómodas no expresando lo que piensan sino hasta que hacen una conclusión y que solamente se comparte, pero no siempre, con conocidos. Su mundo interno es privado aún para las personas cercanas como familiares o amigos.

En el segundo par se encuentra la función psicológica que tiene que ver con la perspectiva de tiempo y hacia dónde se orienta nuestra atención. Aquéllas personas que poseen una perspectiva hacia el presente y su atención está orientada hacia el reto y complacencia de sus órganos sensoriales a través de los detalles y la especificidad de las cosas tienen una preferencia hacia la Sensación (S). El individuo S tiene particular sensibilidad y habilidad para apreciar cualquier cosa que estimule su audición, visión y/o tacto, por ejemplo. Por otro lado, las personas que poseen una tendencia hacia el futuro, se les conoce como Intuición (N). Son individuos que con frecuencia se preguntan qué pasará y su atención está puesta en el mundo de la imaginación, de las posibilidades, de lo abstracto de lo que no se puede tocar, ni oler. Confían en su visión futurista y sus corazonadas.

El tercer par tiene que ver con la forma como se toman las decisiones. Si el individuo lo hace considerando lo que los demás pueden sentir, es decir, cuando se ponen en los zapatos de los demás, se dice que son Sentimiento (F). Por otro lado, cuando las decisiones se toman considerando lo que es justo, independientemente de lo que los demás sientan, se dice que tiene una preferencia por el Pensamiento (P). La F viene del inglés feeling y la T de thinking.

El último par de opuestos tiene que ver por un lado con el Juicio (J) que implica una tendencia natural hacia la elaboración organizada de rutinas. Estas personas se sienten cómodas concluyendo su plan realizado con una minuciosa organización. Son previsores y tratan de llevar un control sobre los procedimientos. Por otro lado, se encuentra la Percepción (P) que se refiere a una tendencia para adaptarse de manera espontánea a los cambios, manejar con libertad los tiempos para concluir una meta. Los individuos P confían en su ingenio para resolver las cosas sobre la marcha.

personalidad de la mujer fumadora



En el Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias se hizo un estudio para determinar los tipos de personalidad según el MBTI en las mujeres mexicanas que fuman y que no fuman. La finalidad fue conocer más a fondo las motivaciones y el comportamiento de las personas con adicción a la nicotina.

De los 16 tipos de personalidad, el que prevalece de las 378 mujeres estudiadas es el ISFP (14% del total) y el segundo lugar es el ESFP (11% del total). En tanto que el tipo menos frecuente fue el ENTJ (1.05%). Del total de las mujeres que tiene la personalidad ISFP el 85% de ellas fuma.

Las mujeres que poseen una personalidad ISFP tienen una preferencia hacia la Introversión (I) por lo que tienden a guardar sus pensamientos, hacen conclusiones de manera callada, su mundo interno es privado con pocas personas comparten sus aficciones. Su perspectiva de tiempo está orientada hacia el momento presente por lo que la tendencia de sus acciones se dirige a experimentar hoy sin importar lo que ocurra en el mañana debido a su preferencia hacia la Sensación (S). Por su preferencia hacia el Sentimiento (F) sus decisiones son hechas con un gran peso afectivo, le interesa mucho el impacto sentimental que tenga en otras personas lo que dicen o hacen, sobre todo si son cercanas a ella. Por su Percepción (P) son espontáneas, confían en su ingenio para resolver las cosas en el último momento; no tienden a planear de manera minuciosa, les gusta experimentar libertad para manejar sus tiempos y concluir los procedimientos. En estas mujeres el 80% tuvo como rasgo dominante la S. Es decir totalmente guiadas por las sensaciones y el placer de experimentar con todos sus sentidos.

Resulta curioso que el tipo de personalidad ENTJ (1.05% del total) corresponde a las mujeres que menos fuman y es exactamente la personalidad opuesta a la de las fumadoras (ver cuadro). La descripción corresponde a una mujer Extrovertida (E) que expresa con facilidad sus procesos de pensamiento y no tiende a guardarse las cosas; por su Intuición (N) posee una perspectiva de tiempo orientada hacia el futuro por lo tanto se pregunta qué ocurrirá; su sentido de realidad está más orientado hacia lo que pasará; además, por ser Pensamiento (T) es objetiva en la toma de sus decisiones; no involucra los sentimientos de los demás, no necesita de aprobación para tomar decisiones. Además, debido a su preferencia hacia el Juicio (J) tiende a planear de manera minuciosa sus metas y en ocasiones se excede en el control, lo cual la puede conducir a experimentar mucho estrés. En las mujeres no fumadoras, en 45% de ellas la N resultó el rasgo dominante (ver cuadro).

Considerar el tipo de personalidad de la mujer fumadora no significa etiquetar o pensar que una es mejor que la otra. Sino que nos debe llevar a planear tratamientos más específicos que ayuden a las personas ISFP con este tipo de adicción a incluir en su perspectiva de tiempo, totalmente orientada hacia el presente, la percepción del futuro como una realidad tangible que podría cambiar a partir del momento actual. Siguiendo esta estrategia, la podemos conducir a pensar en prevenir enfermedades. Si logramos influir en su perspectiva de tiempo, también podríamos hacerles "sentir" que ellas previenen la consecuente limitación de su libertad que ocurriría si se enfermaran. Ninguna de los 2 tipos de personalidad es mejor. La tendencia debe ser al equilibrio. Un ejemplo en la misma dimensión de la perspectiva de tiempo pero en el otro extremo resulta cuando la persona cuya visión esta orientada hacia el futuro (N) puede perder detalles del presente y no vivir o disfrutar el momento en el que se encuentra por estar esperando un futuro mejor.

Lecturas Recomendadas:

David Keirse, *Por favor comprendeme*. Ed. Tusquets Editores México. Primera edición. 2001. Impreso en México. ISBN 970-699-041-0

Arellano Rocha MR. *Prevalence of temperament in smokers*. Thematic Poster Session. European Respiratory Society. Barcelona, España. 18 al 22 de septiembre, 2010

Arellano Rocha MR. *Manual del Líder Efectivo. Un análisis de la tipología para los negocios*. Ed. Medigraphic. Primera edición 2009. Impreso en México. ISBN 978-607-00-1167-2



Ramcés Falfán-Valencia

El fenotipo representa las características externas de la apariencia de un individuo, en tanto que el genotipo es el que “decide” cual será el fenotipo y se refiere a la información genética que está en el núcleo de cada célula. El ser humano contiene 46 cromosomas dispuestos en 23 pares. Cada cromosoma está compuesto por un número variable de genes, a su vez los genes son los encargados de fabricar señales (en forma de proteínas simples y/o compuestas) cuya función es dirigir el funcionamiento total de nuestro organismo. Los cromosomas sexuales contienen el material genético propio del género masculino o femenino, que en esencia es una característica individual de gran impacto en el fenotipo de los mamíferos en general y que también tiene implicaciones en el desarrollo de enfermedades relacionadas a éste.

En humanos, el dimorfismo sexual se encuentra asociado a la presencia de dos cromosomas X en las mujeres (mismo caso ocurre en las aves macho), mientras que en los hombres se condiciona por la existencia de un cromosoma X y uno Y. El par de cromosomas sexuales, como se les ha denominado, constituye la diferencia primordial a nivel cromosómico que envuelve buena parte, del misticismo que ocurre en las diferencias biológicas de género. La mujer sólo puede heredar a su descendencia un cromosoma X de los dos que posee, en cambio el hombre puede heredar un X o un Y. Todos adquirimos, por lo tanto, un cromosoma X de nuestra madre, pero si heredamos un cromosoma Y del padre, nos corresponde ser varones; si heredamos un cromosoma X de él, nuestro sexo será femenino.

El cromosoma X tiene una longitud estimada de 155 Mb (155,270,560 bases) y alberga alrededor de 1,250 genes, cada uno de ellos con funciones específicas. Entre otras, la de parecer mujer, sentir y actuar como mujer y desear como mujer tener descendencia. Sin embargo, también hay genes que ante la agresión del humo del cigarro responden de manera diferente y desventajosa en comparación al hombre y las predispone a enfermedades y/o las hace más susceptibles.

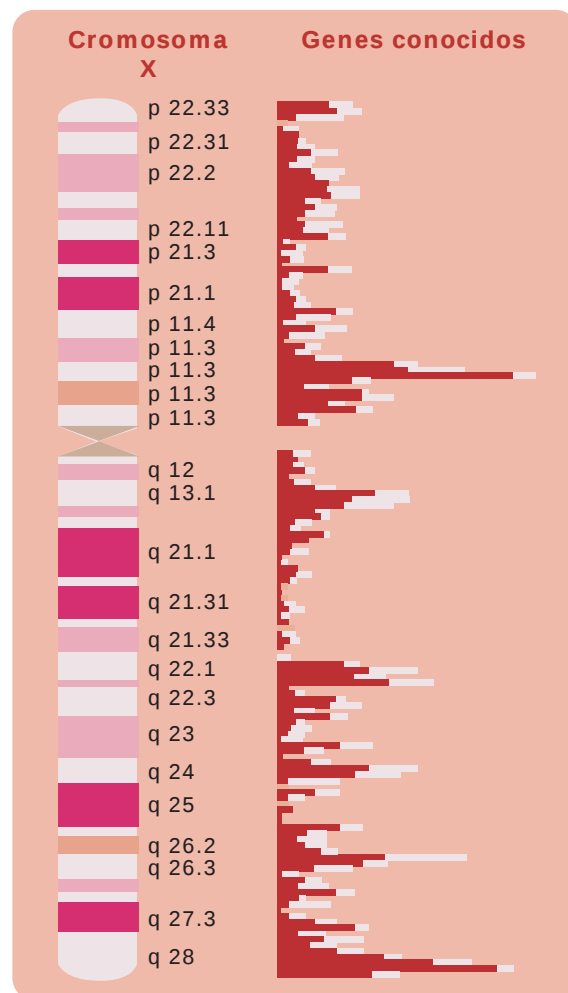
En las mujeres existen dos cromosomas X, que a diferencia del resto de los autosomas (cromosomas 1 al 22), en lugar de expresar ambos su mensaje genético a partes iguales en todas las células del cuerpo, uno de los dos se comprime formando una masa compacta conocida como corpúsculo de Barr y permanece inerte. Este estado "hemicigoto", es decir, tener la mitad, es la razón por la cual muchas enfermedades como el daltonismo, la hemofilia o algunos otros trastornos son más frecuentes en hombres que en mujeres, dado que los genes que codifican para proteínas involucradas en este tipo de padecimientos se albergan en el cromosoma X y a su vez el hecho de que los hombres sólo porten una copia única de dicho cromosoma con un gen "defectuoso" conduce a enfermedad.

El pensamiento y el cerebro de la mujer son elementos *sui generis*. Por mucho tiempo se consideró que los cromosomas sexuales no incidían directamente sobre el desarrollo de las funciones mentales sino que actuaban a través de la inducción a nivel gonadal de la producción de hormonas específicas para el desarrollo particular del cerebro de cada sexo. Sin embargo, antes de que la formación gonadal ocurra, incluso antes de que la aparición de cualquier diferencia hormonal relacionada al sexo suceda, la dosis cromosómica relacionada al sexo (XX o XY) conduce a dimorfismo sexual transcripcional, aún previo a la implantación del huevo. En este sentido se ha demostrado que las células cerebrales XX y XY difieren en su programa autónomo de desarrollo independientemente de la secreción hormonal gonadal y que la administración de hormonas específicas de cada sexo no variaría esta evolución. Es decir, los cromosomas sexuales pueden determinar por sí mismos el comportamiento específico observado en cada género humano, siendo el cromosoma X el responsable de las funciones y habilidades de ser mujer.

El cromosoma X

Longitud (pares de bases)	155,270,560
Genes codificantes de proteínas conocidas	815
Genes codificantes de nuevas proteínas	26
Pseudogenes	769
Genes de miRNA	128
Genes de rRNA	22
Genes de snRNA	85
Genes de snoRNA	64
Genes de RNA "misceláneos"	52
SNPs	1,344,788

El que un gen "codifique" una proteína significa que se "encarga" de que se fabrique. Las proteínas tienen diversas funciones, por ejemplo: pueden dar la señal para que una persona tenga melanina que es la sustancia que da el color moreno a la piel; en los albinos el gen que fabrica melanina, no funciona bien. El RNA es la parte de los genes que se encargan de ejecutar la orden de hacer proteínas y hay diferentes tipos de RNA lo que significa las diferentes funciones que pueden tener.



Esquematación de un cromosoma X humano, a la derecha se encuentran en barras oscuras la proporción de genes con función conocida.

Figura y tabla adaptadas de: Ensemble genome browser. http://www.ensembl.org/Homo_sapiens/Location/Chromosome?r=X:106231453-106331453

ADICCIÓN



Eryka Urdapilleta-Herrera
Raúl H. Sansores

Existe una diferencia clara entre hombres y mujeres en el consumo de tabaco, por ejemplo, las mujeres poseen una tendencia a fumar menos cigarrillos al día, consumir aquellos en los que se asume hay menor cantidad de nicotina (conocidos como light) y a que las inhalaciones que hacen sean menos profundas.

Una de las hipótesis radica en la fisiología del Sistema Nervioso Central y de los circuitos que se involucran en la adicción. De acuerdo con el National Institute of Drug Addiction (NIDA), las mujeres podrían tener mayor sensibilidad a los efectos de la nicotina, debido a que metabolizan la nicotina más rápidamente que los hombres. Este hecho explicaría también porque a las mujeres les resulta más difícil dejar de fumar.

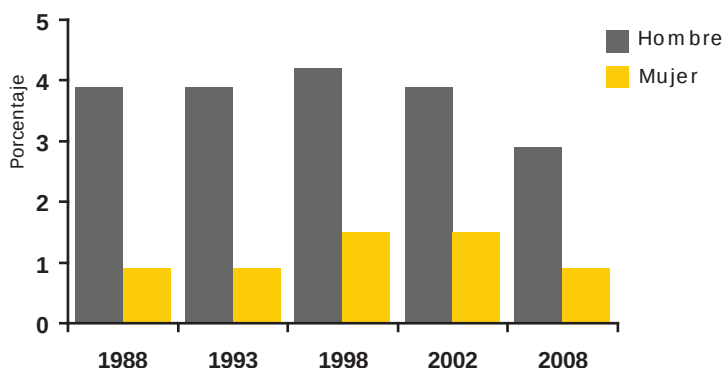
En el fenómeno del tabaquismo intervienen factores biológicos y medioambientales que incluyen el género. Desde esta perspectiva, en las mujeres se observa un consumo condicionado, dirigido a disminuir las sensaciones desagradables (afectos negativos) mientras que los hombres fuman más con la finalidad de recibir los efectos placenteros de esta acción (afectos positivos). De acuerdo con la ENA 2008, la adicción entre hombres y mujeres no es tan distinta. En los últimos años el número de mujeres fumadoras ha aumentado. Mientras que en períodos pasados la diferencia entre hombres y mujeres en cuanto al consumo era más clara, en la actualidad la diferencia es cada vez menor (gráfica 1). Lo mismo se observa en un reporte reciente de la Clínica de Ayuda para Dejar de Fumar del Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias (gráfica 2).

Esta transición se puede explicar desde cuando menos 2 enfoques potenciales, el biológico y el psicológico. El primero de ellos, tiene que ver con su vulnerabilidad y su mayor riesgo de iniciarse, de mantenerse y de permanecer en abstinencia. En este sentido, en estudios experimentales utilizando ratas hembras se ha determinado su mayor disposición a consumir sustancias como la nicotina, cocaína y metanfetaminas más rápidamente que los machos, así como la mayor progresividad y la desregulación en el patrón del consumo de drogas. En ensayos clínicos se ha observado que las mujeres experimentan sensaciones subjetivas muy diferentes a las referidos por los hombres, tanto a los psicoestimulantes como al alcohol, avanzando rápidamente hacia la dependencia. Aparentemente esto ocurre por la interacción de la sustancia con las rutas adictivas, es decir, con los circuitos involucrados en la dependencia.

Además, es posible que las diferencias entre sexos en el consumo de nicotina y otras sustancias, esté en relación a la presencia de otros factores como la depresión, las fobias y los desórdenes alimenticios, mismas que se observan con mayor frecuencia en mujeres y que las hacen más susceptibles a cualquier adicción con respecto a los hombres. Otra hipótesis, desde la perspectiva psicológica y social, tiene que ver con la teoría del afrontamiento. Ésta postula que el estrés o las condiciones de estrés de la vida cotidiana someten al sujeto a un estado de desequilibrio tanto físico como psicológico y que para hacerle frente los individuos deben poner a prueba sus recursos psicológicos. Desde esta condición, para aquellas mujeres con pobres estrategias de afrontamiento el cigarro funciona como una respuesta para la vida. De tal forma que el estrés, es un factor de riesgo para fumar. En este sentido, la nicotina funciona como una automedicación, promoviendo efectos positivos.

Una reflexión de estas observaciones sugiere que las mujeres, en la búsqueda de una estabilidad biológica y psicológica tienden a tomar conductas de riesgo como medio de afrontamiento de condiciones difíciles o adversas. La mujer por naturaleza es sensible y delicada. La ciencia tiene una deuda con ellas. Se puede saldar si desarrolla estrategias y programas que le permitan identificar sus emociones, sus necesidades físicas y de otras naturalezas que la alejen de aparentes soluciones que sólo atentan contra su naturaleza.

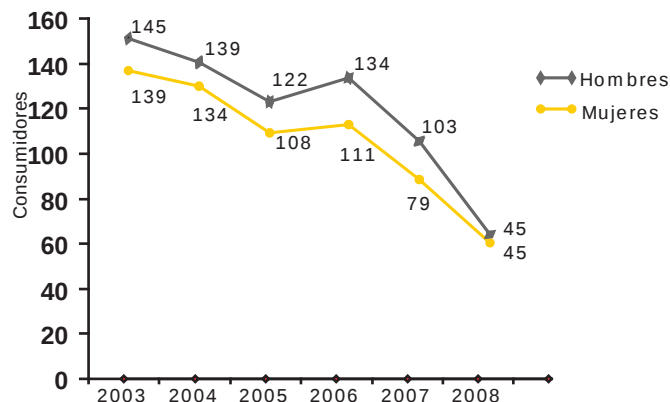
**Gráfica 1. Prevalencia de consumo de tabaco en México
Encuesta Nacional de Adicciones (1988-2008)**



Hasta el 2002, la prevalencia de fumar en mujeres ha ido aumentando. En la ENA 2008, aunque hay una reducción tanto en hombres como en mujeres, la reducción fue mayor para los hombres y no tanto para las mujeres.

Fuente: Encuesta Nacional de Adicción 1988, 1993, 1998, 2002, 2008

**Gráfica 2. Consumidores de tabaco de acuerdo al género, en
Clínica de Ayuda para Dejar de Fumar del INER**



Estos datos indican que conforme han pasado los años, se tiene similar número de fumadoras y fumadores que piden ayuda para dejar de fumar.

Fuente: Datos estadísticos de la Clínica de Ayuda para Dejar de Fumar. Departamento de Investigación en Tabaquismo y EPOC. INER

Lecturas Recomendadas:

Kosten TR. Gender differences in response to intranasal cocaine administration to humans. *Biol Psychiatry* 1996;39:147-8.

Hernandez-Avila CA. Opioid-, cannabis- and alcohol-dependent women show more rapid progression to substance abuse treatment. *Drug Alcohol Depend* 2004;74:265-72.

McCance-Katz EF. Gender differences in treatment-seeking cocaine abusers—implications for treatment and prognosis. *Am J Addict* 1999;8:300-11.



De los más de 1000 millones de fumadores que hay en el mundo, aproximadamente un 20%, son mujeres. El consumo del tabaco entre las niñas y mujeres jóvenes aumentó dramáticamente durante la década de los 90's. De 1991 a 1999, el tabaquismo entre las adolescentes de secundaria se incrementó de 27 a 34.9%.

Las mujeres son más vulnerables que los hombres a los peligros del tabaco. El informe de la Organización Mundial de la Salud titulado "La mujer y la salud: los datos de hoy, la agenda de mañana", aporta pruebas de que la publicidad del tabaco se dirige cada vez más a las niñas y adolescentes. La magnitud del impacto de las técnicas comerciales de la industria es incuestionable y lo vemos reflejado en diferentes encuestas (ver tabla).

Desde el año 1980 el Cirujano General, informó sobre el consumo de tabaco en las mujeres, mencionando que la industria tabacalera había intensificado la introducción de marcas de cigarrillos destinados a las mujeres. La nueva ola de mercadotecnia para las mujeres incluía cigarrillos que anunciaban sus aromas perfumados y exóticos sabores y cuyos nombres incluyen los términos "delgados", "ligeros" y/o "bajos en alquitrán". En el empaquetado de los productos y la publicidad destacan los colores pasteles y acuarelas.

La experiencia y casi un siglo de historia muestran claramente que la industria tabacalera ha tenido en cuenta las funciones características de uno y otro sexo. El uso de la doble estrategia funcionó. Por un lado buscar la igualdad de géneros para estimularla a que fume, después feminizarla para explotar ambos sexos. Desde los años veinte, cuando las mujeres estadounidenses empezaron a ser uno de los objetivos de la industria tabacalera, se empezaron a utilizar varias imágenes y temas para alentar a las mujeres a fumar, fomentando su aceptación social y destacando los atributos supuestamente deseables de determinadas marcas de cigarrillos. Una de las estrategias más atroces de la publicidad de la industria del tabaco dirigidos a las mujeres fue la introducción de "Dakota", de RJ Reynolds en 1990, donde enfocarían un plan de mercadotecnia a "mujeres viriles", entre las edades de 18 y 24 años que no tuvieran estudios superiores y que vieran telenovelas, que fueran mujeres jóvenes de bajo nivel socioeconómico y que tuvieran un alto riesgo de embarazarse.

Consumo de tabaco en México	Hombres	Mujeres
15.9% de la población (10.9 millones de mexicanos)	24.8% (8.1 millones)	7.8% (2.8 millones)
7.6% son fumadores diarios	11.8%	3.7%
Los fumadores diarios, en promedio, consumen 9 cigarrillos por día	10 cig/ día	8 cig/ día

Aunque todavía hay diferencias en las prevalencias de tabaquismo por sexo; el consumo de cigarrillos entre hombres y mujeres es similar.

Datos tomados de GATS, México 2009. OPS 1a edición, 2010

Una vez creada la imagen «correcta» de la mujer fumadora, el siguiente paso de la estrategia comercial consistió en ampliar y estabilizar el mercado mediante la creación de marcas «exclusivas de la mujer» con características típicamente femeninas. Con empaquetados en presentaciones light, fino, superfino, los cuales fueron métodos principalmente dirigidos para el consumo femenino. Algunos de los temas dominantes que se han vinculado al consumo de tabaco y a determinadas marcas de cigarrillos es, particularmente al glamour, la sofisticación, el estilo, el lujo, la clase y la calidad, el romance y el sexo, la sociabilidad, el placer y el éxito, la salud y la frescura, la emancipación o la delgadez.

El Convenio Marco para el Control del Tabaco (CMCT) de la Organización Mundial de la Salud ha manifestado su alarma por el aumento del consumo de tabaco entre las mujeres y las niñas y señala los riesgos específicos relacionados con el género. Asimismo, destaca la necesidad de que las mujeres participen en todos los niveles de la formulación y ejecución de las políticas de control del tabaco; pide estrategias de control del tabaco específicas de género y señala la especial contribución de las organizaciones no gubernamentales y en particular de los grupos de mujeres para participar en los esfuerzos nacionales e internacionales para controlar el tabaco. Las mujeres y los expertos en cuestiones de género deben participar y ser consultados a la hora de elaborar información específica de género y mensajes de contra-publicidad.



Lecturas Recomendadas:

U.S. Department of Health and Human Services. Women and Smoking: A Report of the Surgeon General. 2001.

Framework Convention on Tobacco Control. Geneva: World Health Organization; 2003. Available from: http://www.who.int/fctc/text_download/en/index.html [acceso 14 Junio 2010].

Encuesta Global de Tabaquismo en Adultos (GATS), México 2009. Organización Panamericana de la Salud. Primera edición, 2010

RJ Reynolds, Younger Adult Female Smokers - New Brand Opportunity, July 23, 1985, RJR 504103122 -3124.

Women and health: today's evidence, tomorrow's agenda. Geneva: World Health Organization; 2009.



Glamour y salud

Los estrógenos, son las hormonas responsables de las características sexuales secundarias en las mujeres. La hipófisis, glándula rectora de la función hormonal, está localizada en el cerebro y secreta hormonas conocidas como gonadotropinas, contribuye a delinear el ciclo menstrual. De la interacción hipófisis-ovario-hormonas se genera la formación y liberación de un óvulo cada mes. Este evento abre la posibilidad de perpetuar la especie a través de que su fecundación ocurra y además contribuye a conformar, hormonalmente hablando, las características físicas de lo femenino.

La compleja mezcla de sustancias químicas en el condensado del humo de tabaco incluye compuestos no sólo con propiedades carcinogénicas, sino también compuestos con propiedades antiestrogénicas que pueden actuar al alterar la liberación de gonadotropinas o al inhibir la actividad de la enzima aromatasa, que es crucial para la formación de hormonas femeninas. Los estudios observacionales aportan evidencia consistente para un efecto antiestrogenico indirecto del humo de tabaco. Por ejemplo, el tabaquismo se ha asociado con alteraciones menstruales y ováricas, como la infertilidad, menopausia a edad temprana y disminución de la densidad ósea. Además, se ha demostrado que el principal metabolito de la nicotina que es la cotinina se puede encontrar en el líquido folicular de los ovarios y que la concentración depende del grado de exposición, al punto que en las que nunca han fumado es menos de lo que se encuentra en las fumadoras pasivas y mucho menor que en las activas (tabla 1). Esta concentración probablemente tiene su efecto antiestrogénico al suprimir la producción de hormonas esteroideas, tanto andrógenos como estrógenos en el ovario (tabla 2).

Tabla 1 Concentración de cotinina en el líquido folicular de los ovarios (ng / ml)	
Nunca fumadoras	13
Fumadoras pasivas	91
Fumadoras activas	420

Este es un estudio en el que a un grupo de mujeres se les midió la concentración de nicotina en el líquido folicular. En las fumadoras la concentración es más alta.
Adaptado de J Assist Reprod Genet. 1998;15:99-103.

Tabla 2 Inhibición nicotínica de la producción de hormonas			
Inhibición (%)	Concentración de nicotina		
	6	60	600
Androstenediona	55	53	24
Estradiol	-	-	12

La tabla muestra un estudio experimental en folículos bovinos cultivados bajo la influencia de diferentes concentraciones de nicotina. A dosis altas se inhibe 12 % la producción de estradiol.
Adaptado de Reprod Toxicol. 2002;16:795-800

Los resultados de varios estudios *in-vitro* han demostrado que los componentes del humo de tabaco tienen efectos significativos en la producción y metabolismo de los estrógenos. Es decir, en las fumadoras se observa concentraciones menores de estrógenos que en las no fumadoras. Este hecho explica que durante la menopausia las fumadoras requieran dosis más altas de terapia de reemplazo hormonal para lograr efectos estrogénicos comparables a las no fumadoras. Sin embargo, al aumentar la dosis podría incrementar simultáneamente el riesgo de efectos adversos debidos principalmente a efectos sobre el hígado.

También se ha comprobado que, dependiendo del tipo, duración e intensidad del consumo de nicotina, el tabaquismo puede reducir o inhibir por completo la eficacia de los estrógenos administrados por vía oral. El tabaquismo disminuye los efectos benéficos de los estrógenos sobre los bochornos y los síntomas uro-genitales, y sus efectos positivos sobre el metabolismo de los lípidos (reducción en los niveles de colesterol), y también reduce la capacidad de los estrógenos para prevenir la osteoporosis. Esta reducción o pérdida de la eficacia terapéutica está causada por un elevado índice de eliminación en el hígado y que es dosis-dependiente.

Una forma adicional de evaluar fácilmente el efecto de los estrógenos en la mujer es a través de la piel. Los estrógenos modulan las células de la piel conocidas como keratinocitos, fibroblastos y melanocitos que son las encargadas de darle a la piel la turgencia, suavidad y firmeza características en la mujer.

efecto **antiestrogénico** **y menopausia precoz**



Lecturas Recomendadas:

Zenzes MT. Interovarian differences in levels of cotinine, a major metabolite of nicotine, in women undergoing IVF who are exposed to cigarette smoke. *J Assist Reprod Genet.* 1998;15:99-103.

Sanders SR. Effects of nicotine and cotinine on bovine theca interna and granulosa cells. *Reprod Toxicol.* 2002;16:795-800.

Morita A. Molecular basis of tobacco smoke-induced premature skin aging. *J Investig Dermatol Symp Proc.* 2009;14:53-5.

envejecimiento prematureo



Lecturas Recomendadas:

Morita A, Molecular basis of tobacco smoke-induced premature skin aging. *J Investig Dermatol Symp Proc.* 2009;14:53-5.

Morita A. Tobacco smoke causes premature skin aging. *J Dermatol Sci.* 2007;48:169-75.

Just M, Effect of smoking on skin elastic fibres: morphometric and immunohistochemical analysis. *Br J Dermatol.* 2007;156:85-91.



Los 4 factores que están claramente asociados a envejecimiento prematuro son fumar, llevar una vida sedentaria, ingerir alcohol en exceso y tener una alimentación poco balanceada. Juntos pueden provocar un envejecimiento de hasta 12 años. En el caso del alcohol, el ejercicio y la dieta se determinó que la ingestión de tres bebidas alcohólicas al día en los hombres y más de dos en las mujeres, hacer menos de dos horas de ejercicio a la semana y comer vegetales y frutas menos de tres veces al día contribuyen a un estado de envejecimiento precoz. Estos datos resultaron de un estudio que se realizó en una muestra de 5 mil personas adultas británicas durante un lapso de 20 años. De este grupo, 314 personas cumplían con estos 4 malos hábitos y de ellas, 91 fallecieron durante el estudio. Por el contrario, de los 387 sujetos más saludables sólo fallecieron 32 en el transcurso de la investigación.

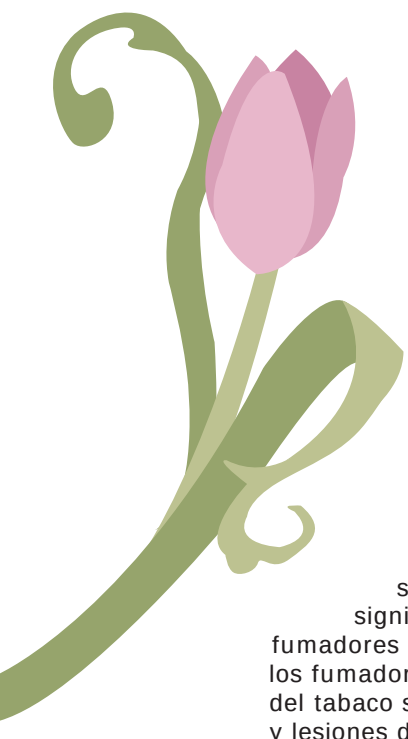
Los sujetos con malos hábitos de vida no sólo parecen más viejos sino también fallecen antes que los sujetos que llevan una vida más saludable, en particular en comparación de los fumadores *versus* los no fumadores. Estos datos ilustran el efecto negativo que tiene el humo del cigarro en la piel. En este sentido un estudio que analizó fotografías del costado interno del brazo derecho de 82 sujetos, 41 fumadores y 41 no fumadores, demostró que fumar no sólo provoca envejecimiento y coloración amarilla del rostro, sino que este efecto se observa en todo el cuerpo, incluso en la piel protegida del sol. Esta información sugiere que el efecto del cigarro es generalizado.

Los mecanismos moleculares responsables del envejecimiento son inciertos. Sin embargo, se sabe que la piel se somete a estrés oxidativo cada vez que una mujer fuma. Por ejemplo, el extracto del humo del tabaco soluble en agua tiene un efecto predominantemente oxidativo cuando se aplica tópicamente en fibroblastos de piel cultivados y estos deterioran la biosíntesis de colágeno. Por otro lado, metaloproteinasas de la matriz celular cuya función es degradar el colágeno, son inducidas de una manera dosis dependiente por el humo del tabaco.

El envejecimiento cutáneo atribuido al tabaco se puede apreciar después de fumar durante diez años consecutivos con un desgaste cutáneo equivalente hasta de dos años y medio. En este sentido, los estudios epidemiológicos indican que el tabaquismo es un predictor independiente de la formación de arrugas faciales y otros aspectos del envejecimiento prematuro de la piel que se han demostrado experimentalmente en estudios *in vivo* tanto en humanos como en ratones.

Causa-efecto del envejecimiento en fumadores	
Causa	Efecto
Contracción repetitiva de los labios	Arrugas marcadas y líneas de expresión
Vasoconstricción	Piel menos oxigenada y menor capacidad de cicatrización
Exposición al humo de tabaco	Piel seca
Exposición a los agentes químicos que contiene el cigarro	Coloración amarilla y engrosamiento de la piel

En esta tabla se describen algunos de los mecanismos que llevan a los fumadores a presentar cambios en la piel.
Adaptado de: J Invest Dermatol Symp Proc 2009; 14: 53-5



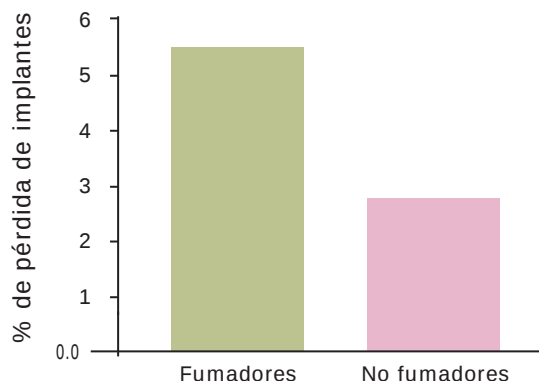
La periodontitis se caracteriza por inflamación de las encías, acompañada de pérdida de los tejidos conectivos de soporte, incluyendo el hueso alveolar. Esto resulta en la pérdida de la inserción del ligamento periodontal al cemento de las piezas dentales. La respuesta del huésped a la flora patógena es variable. Los factores que contribuyen a progresión de la enfermedad incluyen el tabaquismo, la diabetes mellitus y el stress emocional.

La progresión de esta enfermedad causa aumento en la movilidad y la pérdida eventual de los dientes. Además, puede ocasionar una enfermedad sistémica, que resulta de las cepas de bacterias patógenas incluidas entre las más de 500 especies que se albergan en los recesos periodontales.

Alrededor de la mitad de los casos de periodontitis se han atribuido al tabaquismo, ya sea activo o inactivo. Tanto los fumadores de puro como los de cigarrillos tienen una pérdida significativa de la altura ósea comparados con los no fumadores, y hay una tendencia de los fumadores de pipa a tener una mayor pérdida de masa ósea que los no fumadores. A diferencia de los fumadores, que experimentan una extensa destrucción periodontal, los efectos más prevalentes del tabaco sin humo están localizados al sitio donde éste se coloca, en la forma de recesión gingival y lesiones de la mucosa.

El tabaquismo tiene efectos adversos sobre todas las formas de terapia periodontal y hasta un 90% de los pacientes con periodontitis refractaria son fumadores. La patogénesis de la destrucción periodontal relacionada al tabaquismo se ha atribuido a alteraciones en la microflora de la cavidad oral y/o a la respuesta del huésped. Hay datos que indican que el tabaquismo puede incrementar los niveles de ciertos patógenos periodontales, pero también hay evidencia de que el tabaquismo tiene efectos negativos sobre la respuesta inmunológica de huésped, tales como la función de los neutrófilos y la producción de anticuerpos. Un hallazgo alentador es que la progresión de la enfermedad periodontal se hace más lenta en los pacientes que dejan de fumar, y estos individuos tienen una respuesta similar a la terapia periodontal que los no fumadores. En un estudio que investigó cómo el tabaquismo afecta la prevalencia de bacterias periodontales y la salud periodontal en adolescentes, se encontró que la prevalencia de *Prevotella intermedia* y *Tannerella forsythia* fue mayor entre las adolescentes fumadoras. Entre las adolescentes, hubo una asociación entre la intensidad del tabaquismo en paquetes/año y la prevalencia de *Prevotella nigrescens*. Este estudio demostró que las mujeres adolescentes que fuman albergan con mayor frecuencia, ciertas bacterias periodontales que las no fumadoras, lo que no se observó en los adolescentes del sexo masculino.

El tabaquismo es un factor de riesgo adicional para desarrollar enfermedad periodontal destructiva. En un estudio que evaluó la flora microbiana subgingival de los pacientes fumadores tratados y no tratados en comparación con los no fumadores, se encontró que el tabaquismo determina la composición de la microflora subgingival en pacientes adultos con periodontitis. De hecho, parece seleccionar grupos específicos de patógenos periodontales. Basados en estas observaciones, el tabaquismo, entre otros criterios, puede ser un parámetro para decidir tratar con antibióticos sistémicos la periodontitis refractaria en fumadores. Por otra parte, el tabaquismo parece afectar la duración de las implantes dentales, según se puede observar en la siguiente figura.



En un seguimiento durante 5 años que tenía como objeto evaluar la duración de los implantes dentales, se observó que los fumadores pierden significativamente más implantes que los individuos que no fuman.

Adaptado de Eur J Oral Implantol. 2011;4:39-45.



daños odontológicos

Otro mecanismo por el que el tabaquismo produce daño en el inicio, extensión y severidad de la enfermedad periodontal es a través de la disminución de la capacidad de la respuesta inmune para discriminar bacterias comensales de las patógenas en las superficies mucosas de la cavidad oral. Al parecer hay una mayor respuesta inmune a los organismos patógenos que a los comensales que se relaciona específicamente con la extensión de la enfermedad. Curiosamente, la intensidad del tabaquismo no impacta directamente los niveles de anticuerpos séricos inducidos por las bacterias orales.

En otro estudio se valoró el impacto del tabaquismo sobre los índices clínicos, la respuesta inmune humoral y la frecuencia de detección de patógenos periodontales en pacientes con periodontitis, encontrando que los fumadores con enfermedad periodontal tienen una respuesta inflamatoria suprimida. Además, tienen una evolución clínica significativamente menos favorable y una respuesta de anticuerpos alterada al reto antigénico en comparación con los no fumadores. En contraste, la microflora de los fumadores pareció similar a la de los no fumadores.

Lecturas Recomendadas:

Johnson GK. Impact of tobacco use on periodontal status. *J Dent Educ.* 2001;65:313-321.

Van Winkerlhoff AJ. Smoking affects the subgingival microflora in periodontitis. *J Periodontol.* 2001;75:666-671.

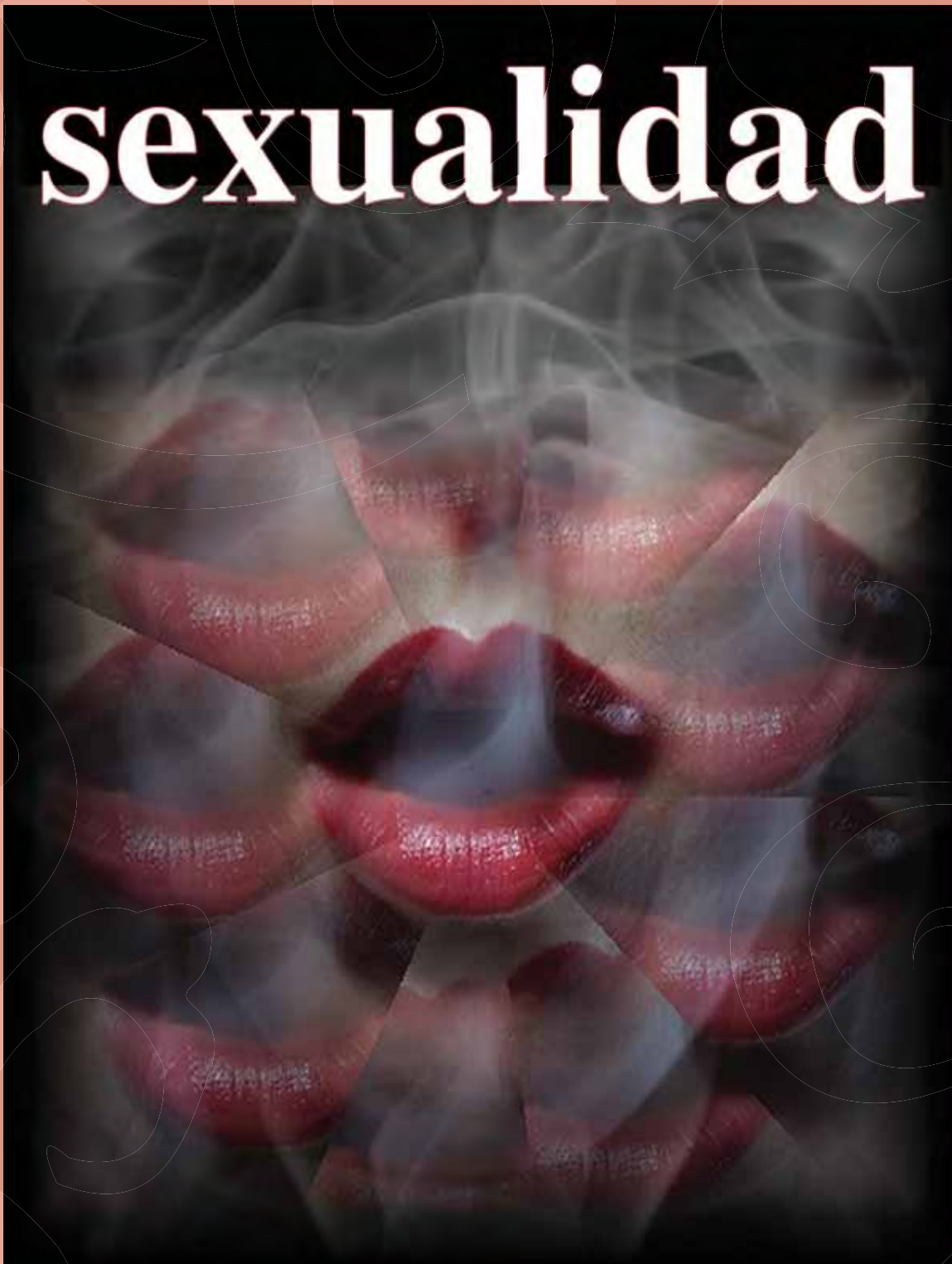
Hayman L. Smoking and periodontal disease: discrimination of antibody responses to pathogenic and commensal oral bacteria. *Clin Exp Immunol.* 2011;164:118-126.

Apatzidou DA. Impact of smoking on the clinical, microbiological and immunological parameters of adult patients with periodontitis. *J Clin Periodontol.* 2005;32:973-983.

The influence of smoking on the survival of dental implants: a 5-year pragmatic multicentre retrospective cohort study of 1727 patients.

Cavalcanti R. *Eur J Oral Implantol.* 2011;4:39-45.

sexualidad



Lecturas Recomendadas:

Rellini A. Emotional Dysregulation: Concurrent Relation to Sexual Problems among Trauma-Exposed Adult Cigarette Smokers. *J Sex Marital Ther.* 2010;36: 137–153.

Harte CH. The Inhibitory Effects of Nicotine on Physiological Sexual Arousal in Nonsmoking Women: Results from a Randomized, Double-Blind, Placebo-Controlled, Cross-Over Trial. *J Sex Med.* 2008; 5: 1184–1197

Wallwiener CW. Prevalence of sexual dysfunction and impact of contraception in female german medical students. *J Sex Med.* 2010;7:2139-48.

Oksuz E. Prevalence and risk factors for female sexual dysfunction in Turkish women. *J Urol.* 2006;175:654-8

Battaglia C. Cigarette smoking decreases the genital vascularization in young healthy, eumenorrheic women. *J Sex Med.* 2011;8:1717-25

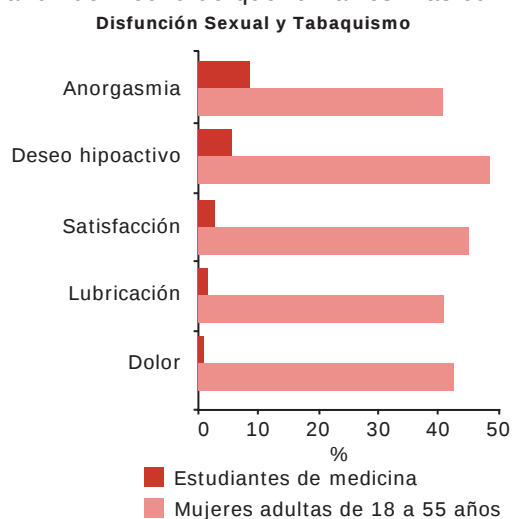


La sexualidad femenina es un tema al que difícilmente se le trata con un enfoque de enfermedad. En particular entre las mujeres fumadoras. Sin embargo, recientes evidencias señalan que el tabaquismo entre las mujeres provoca 2 tipos de fenómenos que son por un lado paradójicos y por otro, opuestos. En las mujeres jóvenes se asocia con inicio temprano de sus relaciones sexuales y en las adultas con algún tipo de disfunción sexual. Por ejemplo en un estudio de más de 69,000 mujeres se comparó la conducta sexual de las que empezaron a fumar antes de los 15 años de edad con las que empezaron a fumar después. Las primeras reportaron más parejas y más relaciones sexuales que las que empezaron a fumar después de los 15 y que las que nunca fumaron. Desafortunadamente, las mujeres que empezaron a fumar más jóvenes también reportaron más conductas de riesgo como no usar condón en sus relaciones y el inicio temprano en beber alcohol.

Por otro lado, el tabaquismo en la mujer adulta se asocia a diferentes tipos y grados de disfunción sexual femenina (DSF) y de deseo sexual hipoactivo. La disfunción sexual femenina incluye trastornos persistentes o recurrentes de deseo sexual, falta de excitación, dolor durante el intercurso o anorgasmia y su prevalencia oscila entre 38 y 48%. La figura muestra la prevalencia de algunos aspectos de la DSF en 2 poblaciones diferentes de mujeres. Por un lado estudiantes de medicina y por otro, mujeres entre 18 y 55 años de edad. Es notable, que a medida que aumentan los años de edad, también aumentan los problemas de DSF. El factor de riesgo más importante es el tabaquismo. Estos hallazgos sugieren que el número de cigarrillos fumados diariamente, la relación entre el metabolismo de la nicotina y la latencia entre el tabaquismo y la actividad sexual pueden ser variables más relevantes a la salud sexual que únicamente la tasa de consumo diario de tabaco.

La excitación sexual de las mujeres es un fenómeno complejo neurovascular en el que se promueve la relajación del músculo liso y el flujo arterial promoviendo la vasocongestión genital. El óxido nítrico genital producido en las células endoteliales se ha identificado como el principal neurotransmisor mediador de estos procesos y puede ser el principal regulador de la hemodinámica vaginal en las mujeres. Fundamentos fisiopatológicos del tabaquismo crónico han demostrado claramente que está asociado con disminución de óxido nítrico en las arterias y las venas causando disfunción sexual femenina. Siendo esto un factor que confirma que la nicotina atenúa significativamente la excitación sexual. Por otro lado, se ha observado que la vascularización genital incluyendo útero, clítoris y labios menores disminuye significativamente en la fumadoras activas. La observación es importante porque tanto el orgasmo como la erección son fenómenos vasculares.

Estos datos proporcionan evidencia y mayor conocimiento para fomentar la investigación sobre los efectos del tabaco sobre la salud sexual femenina y reproductiva. Esto se vuelve aún más importante a la luz del hecho de que fumar es más común en los grupos de edad reproductiva temprana.



Esta figura resume 2 estudios. Uno es una encuesta por internet a estudiantes de Medicina en países nórdicos. El otro en mujeres mayores en Turquía. La gráfica señala que existen grados variables de disfunción sexual en mujeres fumadoras. Cuando son jóvenes, esta disfunción es menor que cuando son mayores. Los estudios encontraron una clara relación entre el tabaquismo de las mujeres y disfunción sexual. Según se observa en el eje horizontal la disfunción podría ser progresiva.

Datos adaptados de J Urol. 2006;175:654-8 y J Sex Med. 2010;7:2139-48.

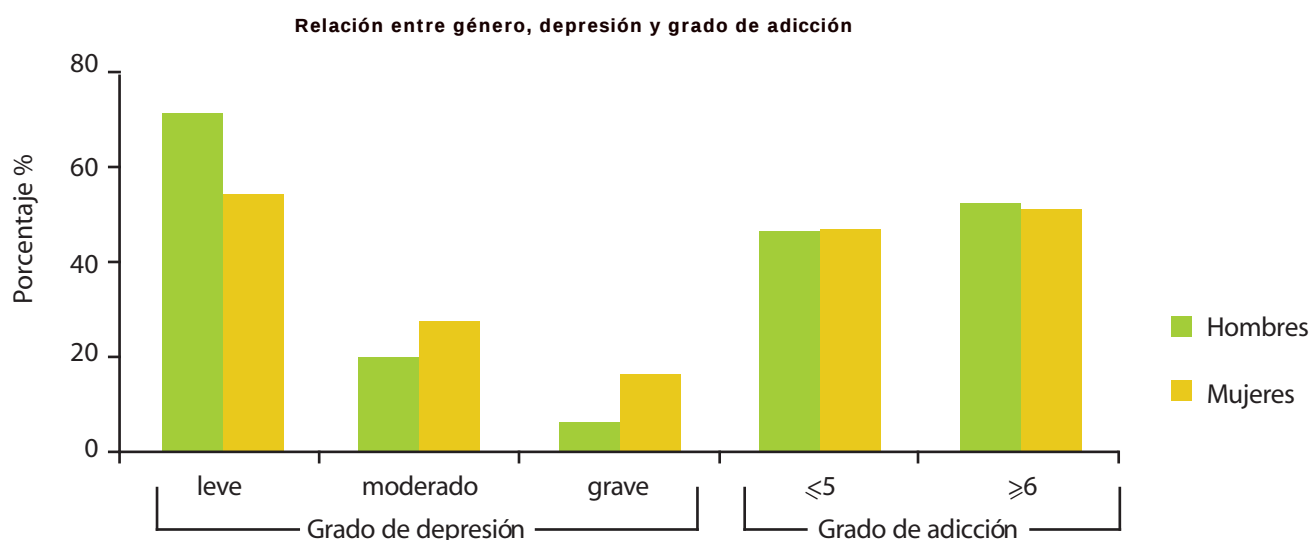
La Depresión es uno de los estados de ánimo más devastadores que pueden afectar al ser humano. Se asocia al consumo de tabaco y a la nicotina, componente adictivo del cigarro, que es probablemente empleada por los fumadores a manera de automedicación para reducir los síntomas de depresión y promover en el sujeto un mejor estado de ánimo. También se sabe que la asociación depresión y cigarrillo hace más difícil el abandono en el consumo y estos individuos son más vulnerables a la recaída temprana. En México, el 85% de los fumadores presentan síntomas leves de depresión, mientras que el 14.4% reportan síntomas de moderados a graves.

En 2010, se llevó a cabo un estudio con pacientes fumadores en la ciudad de México, en el que se observó que las mujeres poseen un grado de adicción a la nicotina mayor, comparado con el de los hombres, (ver gráfica), y la sintomatología de depresión en ellas es predominantemente moderada y grave. Una explicación potencial es que la vulnerabilidad física y psicológica de la mujer con respecto a la presencia de síntomas de depresión, propician el uso del cigarrillo para disminuir y “enfrentar” este trastorno anímico.

Con respecto a esto último, existen muchos modelos que apoyan la diferencia desde la perspectiva de género en el consumo de tabaco. Se sabe que cerebralmente hay diferencias en la adquisición del consumo así como en el proceso de recaída. Además de estos procesos biológicos, existen otros recientemente descritos que apoyan el hecho de que los procesos psicosociales que la mujer enfrenta la hacen más vulnerable al consumo de sustancias y que sin duda este consumo está íntimamente relacionado con otros padecimientos, como el trastorno depresivo.

La depresión es una de las alteraciones más comunes en las mujeres. La edad promedio de presentación es a los 39 años, siendo entonces uno de los problemas que la mujer en etapa productiva y reproductiva debe enfrentar.

En la actualidad la prevalencia en el consumo de cigarro tiende a ser similar entre hombres y mujeres, a diferencia de hace algunas décadas; la razón probablemente sea que la mujer actual y de acuerdo a las exigencias de la vida cotidiana, tiende a recurrir a alternativas como fumar para contrarrestar los efectos de la depresión y ansiedad frecuentes en la modernidad, en lugar de optar por otras formas de afrontamiento, por ejemplo, acudir a ayuda profesional (psicológica o psiquiátrica) o por lo menos, hacer ejercicio. Estas opciones resultan poco accesibles para muchas personas en términos económicos o de tiempo. A partir de este conocimiento, se debe considerar la perspectiva de género en el desarrollo de alternativas psicológicas que permitan al paciente, de acuerdo a sus intereses, trabajar terapéuticamente aspectos emocionales tan determinantes como los depresivos.



La gráfica muestra en las columnas de la derecha que el grado de adicción medido por el cuestionario de Fagerstrom es igual tanto en hombres como en mujeres. Sin embargo, se puede observar en las columnas de la izquierda, que el grado de depresión moderado a grave es significativamente mayor en las mujeres en comparación de los hombres.

DEPRESIÓN



Lecturas Recomendadas:

- Moreno-Coutiño, A. Long-term changes in sleep and depressive symptoms of smokers in abstinence. *Nicotine and Tobacco Research* 2007;9:389-396.
- Benjet C. The relationship of tobacco smoking with depressive symptomatology in the Third Mexican National Addictions Survey. *Psychological Medicine* 2004;34:881-888.
- Urdapilleta-Herrera EC. Ansiedad y depresión en fumadores mexicanos y su relación con el grado de adicción. *Rev Sal Pub.*, 2010, 52:, 120-8
- McCance-Katz EF. Gender differences in treatment-seeking cocaine abusers—implications for treatment and prognosis. *Am J Addict* 1999;8:300-11.
- Fox H. Sex differences in drug related stress-systemic change. Implications for treatment in substance abusing women. *Harv Rev Psychiatry*, 2009, 17:103-119.
- Kessler RC. Sex and depression in the national comorbidity survey. II: Cohort effects. *J Affect Disord* 1994;30:15-26.
- Medina-Mora ME. Prevalence and correlates of drug use disorders in Mexico. *Rev Panam Salud Pública* 2006; 19:265-276.



Impacto sobre la salud reproductiva



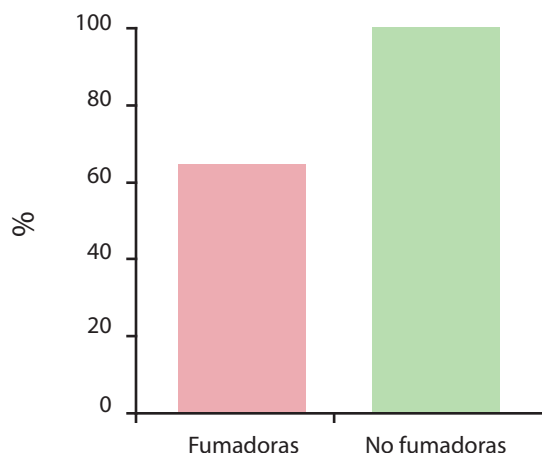
Fumar durante el embarazo, es el factor de riesgo modificable más importante asociado a efectos adversos en el embarazo como las alteraciones en la fertilidad, las muertes fetales y los nacimientos pretérmino. Hay una fuerte asociación entre el tabaquismo y disminución en la fertilidad y la infertilidad. Las causas son diversas. Una de las teorías más aceptadas, es la que sugiere que el fumar daña la viabilidad y maduración de los ovocitos mediante daño directo a las células germinales, daño por sustancias tóxicas o metabolitos derivados del tabaco. Se ha determinado que la cotinina se une a las células de la granulosa, que altera la secreción de estradiol y disminuye la secreción de progesterona. Ambos fenómenos afectan a las células germinales y a los embriones.

En un estudio de pacientes con fertilización *in vitro*, se analizó el efecto del tabaco sobre la maduración meiótica de los óvulos en un total de 156 mujeres sometidas a tratamiento de fertilización *in vitro*. Estas mujeres fueron clasificadas como no fumadoras, fumadoras pasivas, fumadoras leves (menos de 15 cigarros/día) y fumadoras pesadas (consumo mayor de 15 cigarros/día). Los resultados mostraron una disminución de los ovocitos recuperados, en el grupo de mujeres fumadoras, en comparación con las no fumadoras. Además, se encontraron mayores alteraciones estructurales en los ovocitos, como son ovocitos diploides y triploides en las mujeres fumadoras, comparado con el grupo de las no fumadoras. Estos datos sugieren que el tabaquismo es peligroso para la viabilidad de los ovocitos en desarrollo y sus embriones resultantes.

Las células germinales, tanto ovocitos, folículos ováricos y los espermatozoides son susceptibles al efecto del tabaco. Para el caso de los ovocitos (óvulos), el fumar se asocia a una reducción en su número, lo que conlleva a incremento en la infertilidad, a una menopausia a temprana edad y al envejecimiento del ovario, de aproximadamente 4 años. Así mismo, se sabe que la liberación de los ovocitos se produce durante la meiosis, periodo en el que es más sensible a las alteraciones por el tabaco. Una de las teorías fisiopatológicas es que la cotinina se incorpora a las células de la granulosa del ovario, lo que pone en peligro a los óvulos. Otro de los factores fisiopatológicos de estos cambios es el daño directo que provocan los productos de combustión del tabaco. Incluso se han encontrado benzo-pirenos, los cuáles se unen covalentemente al DNA, mismos que se han encontrado en el ovario y directamente en los ovulosos.

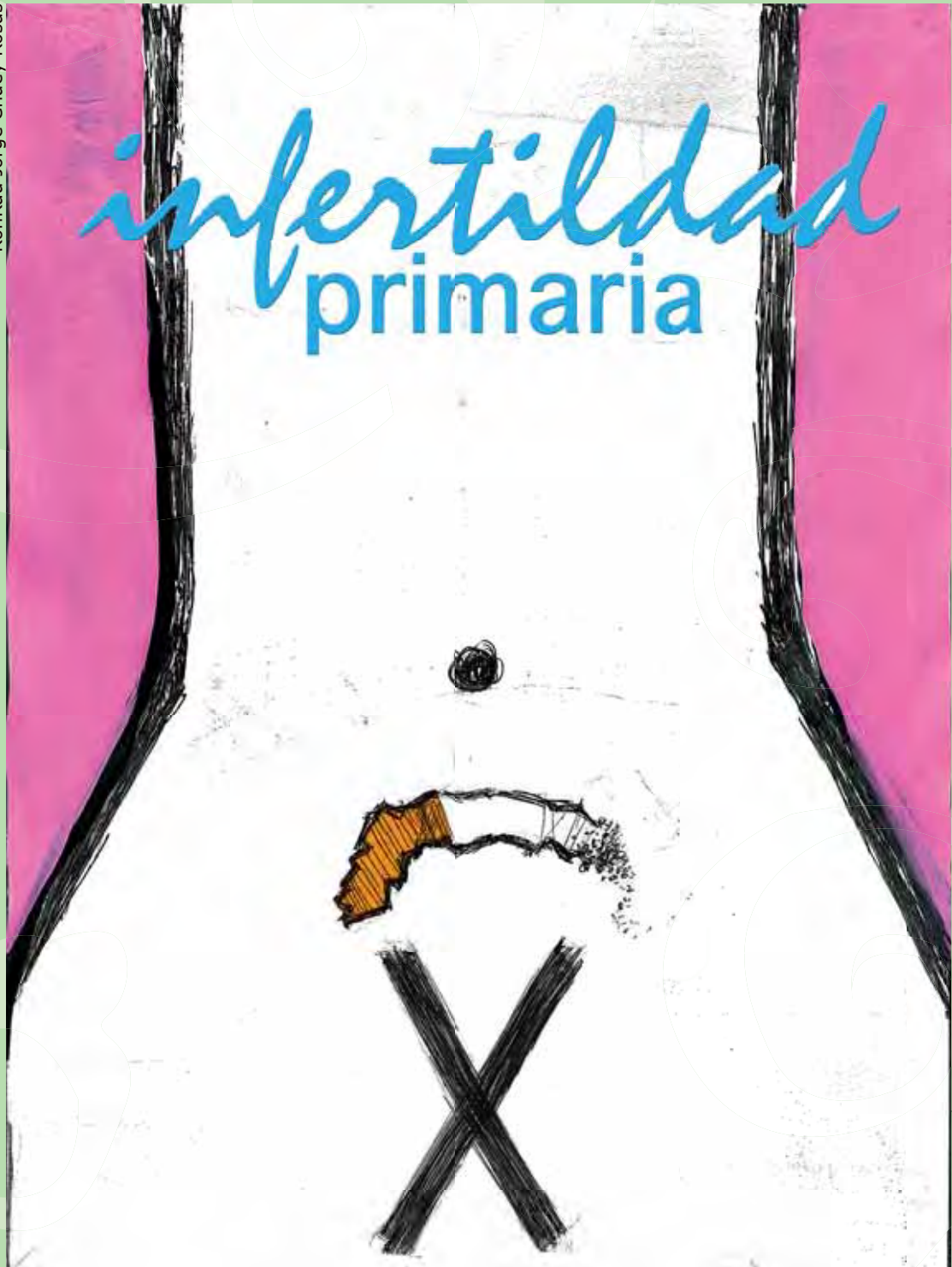
En un meta-análisis de 12 estudios de fertilidad asistida, se mostró una reducción en la fecundidad entre las mujeres fumadoras y la probabilidad de embarazo por cada número de ciclos con fertilización *in vitro* fue significativamente menor en las fumadoras que en las no fumadoras. Mientras las no fumadoras se embarazan sin problemas, al compararse las fumadoras se reduce la probabilidad en 34%. Esto nos indica una asociación negativa para el logro del embarazo, así como un incremento en la presencia de embarazo ectópico y alteraciones del producto al nacimiento. Esta información en conjunto indica que el tabaco disminuye la fertilidad de manera importante.

Probabilidades de embarazo según tabaquismo en tratamiento de infertilidad



La probabilidad de embarazo en las fumadoras es de 66%, en comparación con las no fumadoras que es del 100%

Adaptado de: *Hum Reprod Update*. 2009;1:31-44



Lecturas Recomendadas:

Zenezes MT. Smoking and Reproduction Gene Damage to Human gametes and embryos. Human Reprod Update Review. European Society of human Reproduction and etiology. 2000;122-31.
Zenezes MT. Cigarette smoking may affect meiotic maturation of humans oocytes. Human Reprod 1995;3213-17.
Augood C. Smoking and female infertility: A Systematic review and meta-analysis. Hum. Reprod 1998;13;1532-9.



disfunción *de las* **trompas** *de* **Falopio**

Lecturas Recomendadas:

Talbot P. Smoking and reproduction: The oviduct as a target of cigarette smoke. *Reprod Biol Endocrinol.* 2005; 3-52.

Lyons RA. The reproductive significance of human fallopian tube cilia Review. *Hum. Reprod. Update.* 2006; 363-72

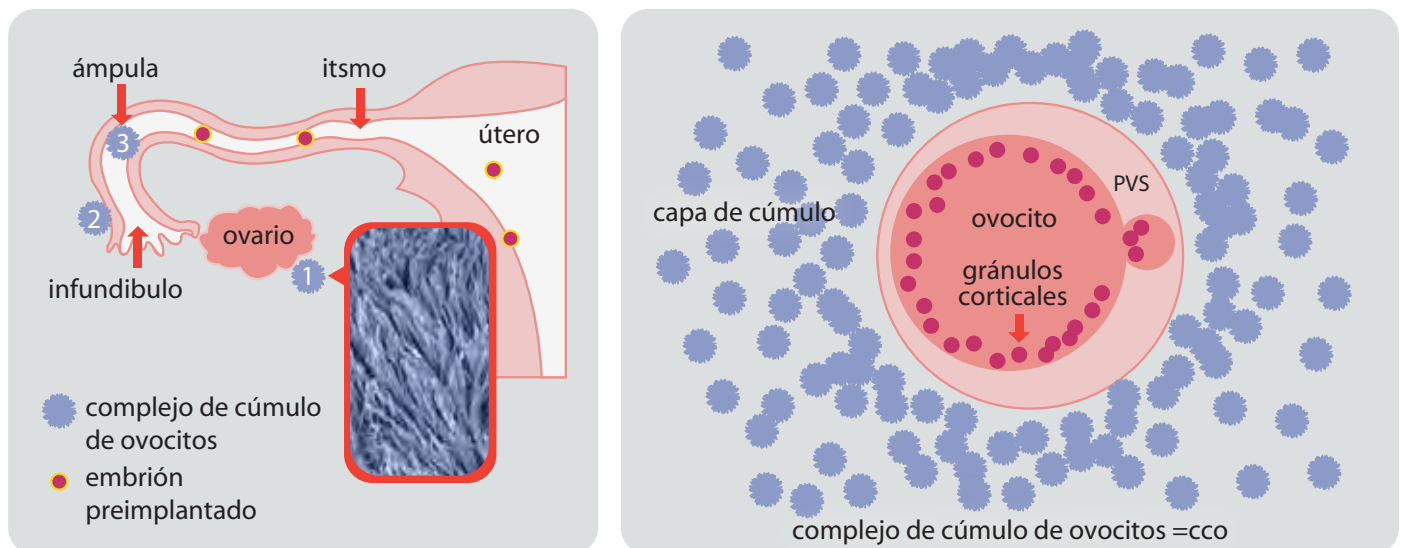
Bouyer J. Risk factors for ectopic pregnancy: a comprehensive analysis based on a large case-control, population based study in France Review. *Am J. Epidemiol.* 2003; 185-94



Las trompas de Falopio, u oviductos, son los órganos involucrados en el transporte de los ovocitos y embriones. Además, entre otras funciones proporcionan un medio adecuado a los embriones. Diversos estudios epidemiológicos han demostrado que las mujeres en edad fértil que fuman, tienen mayores tasas de infertilidad, aborto espontáneo, embarazo ectópico, infertilidad de origen tubárico, con un aumento en el tiempo de la concepción y el retraso del crecimiento intrauterino, de grado mayor que las no fumadoras. El aumento de la infertilidad y embarazo ectópico en las fumadoras podría deberse a un deterioro de funcionamiento de las trompas de Falopio. En pacientes con infertilidad primaria, se encontró que el 39% eran fumadoras, en contraste con un 16% de no fumadoras. Asimismo, el fumar en exceso (> 5 paquetes/año) aumentó la probabilidad de no embarazarse a 320%. Estos datos sugieren que existe una relación entre la probabilidad de no embarazarse con la dosis de consumo del tabaco.

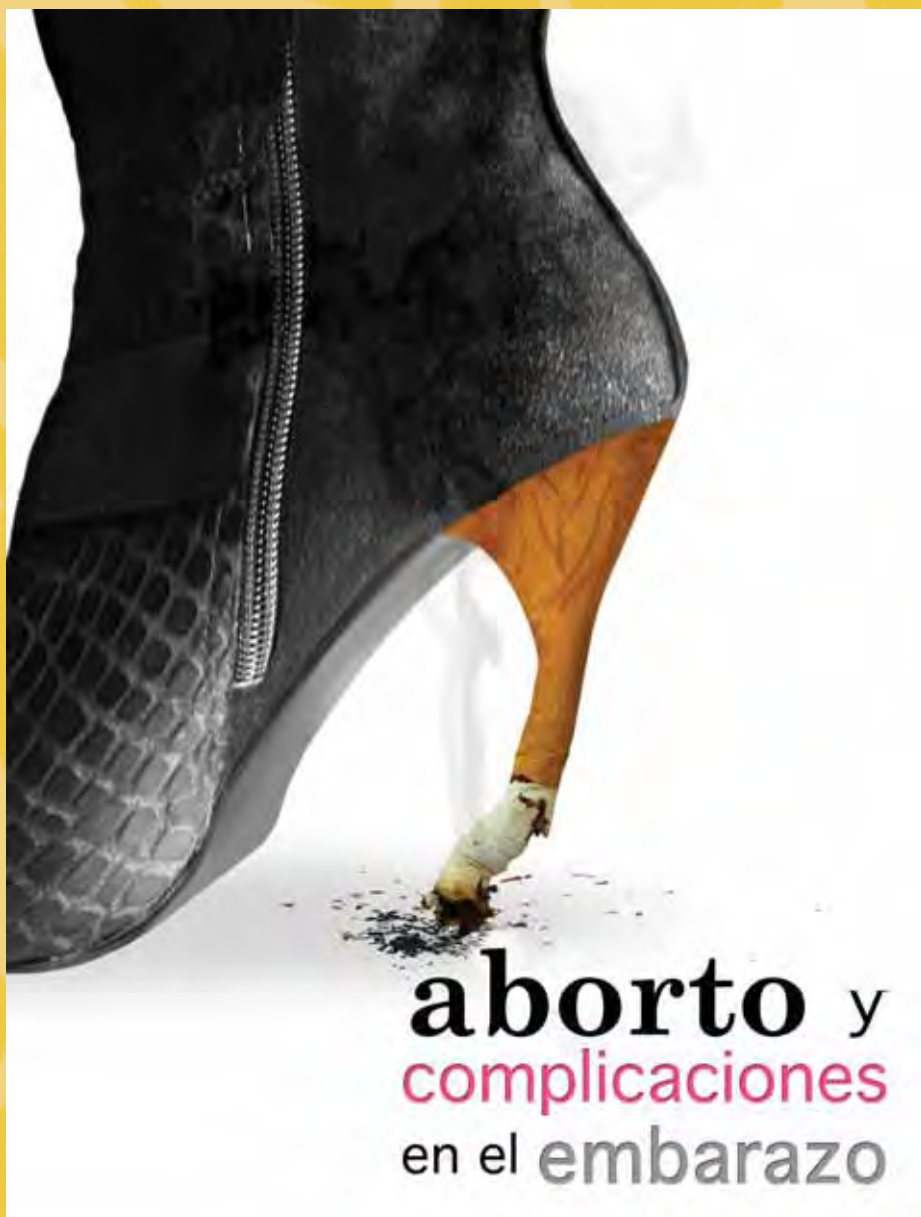
Las mujeres con tabaquismo intenso (consumo de 20 o más cigarros/día) tienen un marcado incremento del riesgo de embarazo ectópico y de infertilidad de origen tubárico, comparado con las mujeres que nunca han fumado. De hecho, las fumadoras tienen 300% más riesgo de embarazo ectópico y de enfermedad pélvica inflamatoria en comparación con las no fumadoras.

En estudios *in vivo*, se ha demostrado que el oviducto es un objetivo del humo del cigarro, afectándolo de diversas formas. Una de las más comunes es la alteración en la movilidad de las trompas uterinas. Además, se ha observado vesiculación del epitelio del oviducto y disminución de las células secretoras ciliadas de la ampulla, con lo que se desacelera el embrión preimplantado con inhibición de las contracciones musculares. Asimismo, hay disminución en las concentraciones de iones (Na,K) en el epitelio del oviducto, lo cuál se ha observado tanto en humanos como en animales, traduciéndose todo ello en una importante disminución en la fertilidad (ver figuras).



La figura a la izquierda muestra la anatomía y los órganos reproductores femeninos. Del ovario surge el complejo de cúmulo de ovocitos (óvulos) que se esquematiza en la figura de la derecha. El humo de tabaco afecta desde la recepción del óvulo en el infundíbulo, su traslado a través la ampulla y el istmo, hasta su implantación en el útero mismo.

Figuras adaptadas de: *Reproductive Biology and Endocrinology* 2005;2-4



aborto y complicaciones en el embarazo

Estadísticas recientes muestran que hay un incremento de las mujeres que estando embarazadas fuman, sobre todo entre las que son menores de 20 años y las que son mayores de 30 años. Entre el 12 y 15 % de las mujeres embarazadas fuman y existe una relación dosis-respuesta que significativamente impacta a la madre y al producto durante el embarazo. En el primer trimestre los riesgos que más se presentan son el aborto espontáneo y el embarazo ectópico. El porcentaje de casos de aborto espontáneo en una embarazada fumadora puede ir de 20 al 80% en comparación a las no fumadoras. Existe una gran cantidad de estudios que han evaluado diferentes cohortes de mujeres que han fumado en el embarazo y sus riesgos.

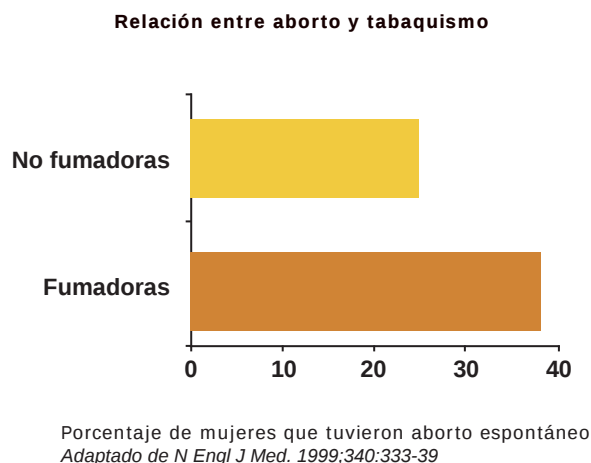
Por ejemplo, el fumar más de 10 cigarros/día se asocia con un riesgo de pérdida del producto en el embarazo que puede ser de 20 hasta 240% más en comparación a las mujeres que en el embarazo nunca fumaron. Esta asociación es más marcada cuando se eliminan otras causas de pérdida del embarazo, tales como limitar al análisis a abortos cromosómicamente normales. El mecanismo se desconoce, sin embargo puede estar relacionado con efectos vasoconstrictores y alteración en la circulación placentaria, así como la presencia de metabolitos tóxicos derivados del tabaco. En un estudio que comparó 782 casos de aborto espontáneo y 1,543 controles, es decir embarazos que concluyeron con el nacimiento de niños sanos, se encontró que las mujeres que fumaban más de 10 cigarros/día, tuvieron un riesgo de cursar con aborto espontáneo 40 veces mayor, que las no fumadoras.

Otro estudio evaluó el uso de cocaína, ingesta de alcohol y tabaco durante el embarazo y su asociación con abortos espontáneos. El hallazgo más importante fue que el 34.6% de las mujeres con aborto espontáneo consumía cocaína y también fumaba, *versus* el 20.5% que tuvieron aborto espontáneo, uso de cocaína pero que no fumaban (ver gráfica). La presencia de cotinina en orina, que es un indicador de que una persona ha fumado, se asoció con aborto espontáneo con un riesgo de 80% veces más en comparación a las que no cursaban con niveles de cotinina altos.



Estudios más recientes demostraron resultados similares. Por ejemplo un estudio de mujeres embarazadas en Dinamarca comprobó la relación de fumar antes del embarazo, y también la asociación dosis-respuesta entre el número de cigarros fumados y la presencia de aborto espontáneo. Las mujeres que reportaron ser fumadoras previamente a la concepción tuvieron un riesgo 40 veces mayor para tener abortos por cada 5 cigarros fumados.

Otros mecanismos que se han relacionado con abortos son las alteraciones cromosómicas de los productos de la gestación de madres fumadoras. Los estudios demuestran que existe una inestabilidad cromosómica en los amniocitos de madres fumadoras, que ocasiona una mayor incidencia de anomalías cromosómicas estructurales entre las mujeres fumadoras que es de 12% *versus* un 3.5% en las no fumadoras.



También el tabaquismo paterno es un riesgo para que la mujer embarazada que convive con él, se complique con un aborto. El efecto inicial, entre otros radica en el daño que ocasiona el tabaco a la morfología y movilidad del espermatozoide. Un estudio en México ha permitido analizar la asociación conjunta de los padres para riesgo de aborto. En el año 2001 investigadores del Instituto Nacional de Salud Pública en México, invitaron a participar a 1565 mujeres que iban a contraer matrimonio civil y a quienes se les evaluaría periódicamente para monitorizar la fecha de menstruación y retraso de la misma. Desde el inicio al final del estudio, 458 mujeres se embarazaron y la frecuencia de abortos espontáneos fue de 5% (23 casos). De ellos, el 87% refirieron tabaquismo por parte de alguno de los padres o ambos; en cambio para los controles la proporción fue de 53%. Cuando se analizó con un modelo de regresión logística la asociación del tabaquismo de los padres en forma conjunta, la frecuencia para la presencia de aborto espontáneo fue de 304 veces mayor. En conclusión las evidencias actuales señalan que el tabaquismo, tanto materno como paterno son factores de riesgo para causar abortos espontáneos. Sin embargo, cuando los 2 padres fuman, el riesgo es mucho mayor.

Lecturas Recomendadas:

Goodwin RD. Mental disorders and nicotine dependence among pregnant women in the United States. *Obstet Gynecol* 2007; 109:875–83.
Kumar S. Occupational, Environmental and Lifestyle Factors Associated With Spontaneous Abortion. *Reproductive Sciences* 2011;18: 915-30
Keegan J. Addiction and pregnancy. *Journal of Addictive Diseases* 2010; 29:175–91.
Chatenoud L. Paternal and maternal smoking habits before conception and during the first trimester: relation to spontaneous abortion. *Ann Epidemiol.* 1998;8:520-26.
Ness RB. Cocaine and tobacco use and the risk of spontaneous abortion. *N Engl J Med.* 1999;340:333-39.
Nielsen A. Maternal smoking predicts the risk of spontaneous abortion. *Acta Obstetrica et Gynecologica.* 2006; 85: 1057-65
De la Chica RA. Chromosomal instability amniocytes from fetus of mothers with smoke. *JAMA* 2005;293:1212-22.
Blanco-Muñoz J. Exposure to Maternal and Paternal Tobacco Consumption and Risk of Spontaneous Abortion. *Public Health Rep* 2009; 124: 317–22.



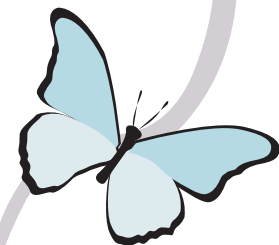
muerte FETAL

La muerte perinatal es aquella que ocurre antes del parto una vez que han transcurrido 22 semanas de gestación. También se conoce como muerte fetal u óbito. La muerte neonatal es la que ocurre durante el parto sin causas obstétricas aparentes o la que ocurre durante los primeros 7 días de nacimiento. En cambio se conoce como síndrome de muerte súbita del recién nacido a la que ocurre después de esos 7 días. En este capítulo abordaremos las posibles repercusiones del tabaquismo materno sobre la muerte fetal.

En estudios de casos y controles y de cohorte, se ha demostrado que la muerte fetal es mayor en mujeres fumadoras, con un riesgo que puede ser del doble ó 4 veces mayor con respecto a las no fumadoras.

El tabaquismo materno tiene serios efectos perjudiciales a varios niveles. En principio a nivel placentario. No solamente porque la nicotina y los demás componentes del humo del cigarro atraviesan la barrera placentaria, sino porque además provocan importante daño en el cordón, la placenta y en las arterias coronarias del producto, con incremento en el riesgo de óbitos.

El o los mecanismos responsables en la muerte perinatal no se conocen con certeza, pero sin duda hay involucradas una serie de alteraciones cardiovasculares, particularmente de las arterias coronarias y también neurológicas, tanto centrales como periféricas. En la tabla 1 se describen algunos trastornos neuropatológicos. El hecho de que la nicotina y los demás productos del tabaco atraviesen la barrera placentaria permite que todos los componentes lleguen a todos los órganos en formación del feto causando eventualmente la muerte por diferentes vías probables. Por ejemplo, una vez que la nicotina llega al líquido cefalorraquídeo en el feto causa daño en la membrana endimaria, que es la membrana que recubre la médula y los ventrículos. El daño va desde la descamación, a la formación de acúmulos de células endimarias en la zona subvenricular y presencia de neuronas en sitios endimarios donde normalmente no existen. El daño observado en los fetos muertos de madres fumadoras puede ser paralelo en diversas áreas como el complejo de pre-Bötzinger que es un área crítica cuyas neuronas están involucradas en la generación del ritmo respiratorio y otras funciones vitales del producto en gestación. Esta zona se ha encontrado con hipoplasia, disminución del número de neuronas, alteraciones de su morfología así como hipodesarrollo dentrítrico de la zona reticular. Estos fenómenos en forma aislada podrían explicar la muerte perinatal. Además, en madres fumadoras, se ha observado que el sistema nervioso autónomo, involucrado en los procesos automáticos de la respiración, está dañado junto con el complejo Dentado-Oliva. Esta información se complementa con observaciones de hipoplasia del Locus Cereleus (LC), grupo neuronal que está encargado de la respuesta adrenérgica. En los fetos de mujeres fumadoras esta disminución de la actividad adrenérgica en el LC podría explicar la muerte tanto por afección cardiovascular como respiratoria.



Otros núcleos, cuya actividad desde el tallo cerebral es crítica para la respiración como el núcleo Arcuato también tienen importantes lesiones que impiden su desarrollo. El área postrema, que es una protuberancia pequeña, densamente vascularizada y localizada cerca del cuarto ventrículo tiene varias funciones. Una de ellas es la de inducir el reflejo de la emesis en presencia de estímulos nocivos. Además, tiene una capacidad integradora multifuncional para enviar información a diferentes centros cerebrales relacionados con las actividades respiratorias y cardiovasculares. En un estudio de fetos de 25 semanas de gestación que fallecieron, se encontró asociación entre el tabaquismo materno y alteraciones patológicas en esta región. En 8 de 9 fetos de madres que fumaban más de 20 cigarros al día, se encontraron lesiones en la pared arteriolar que causó hemorragia cerebral a nivel intra y periventricular. Estos cambios no se observaron en los fetos cuyas madres no fumaban. Finalmente, se ha postulado un estado de estrés oxidativo provocado por la nicotina que lleva a la hemoglobina a ser oxidada y liberar metahemoglobina como producto catabólico. Las evidencias de estas reacciones se encontraron como depósitos de hierro en el tallo cerebral y el cerebelo en 33% de los fetos muertos de madres fumadoras y en ninguno de los controles. Los estudios utilizando tinciones especiales demostraron que se trataba en realidad de depósitos neuronales con acúmulos tóxicos de hierro.

Tabla 1. Alteraciones neuroanatómicas y funcionales en muerte fetal

- Neuronas del complejo pre-Bötzinger
- Engrosamiento pre-aterosclerótico de la íntima de las arterias coronarias
- Alteraciones de la membrana del Epéndimo
- Alteraciones del Complejo del Núcleo dentado y la Oliva
- Hipoplasia del Locus Ceruleus
- Lesiones ateroscleróticas coronarias
- Hipoplasia del Núcleo Arcuato
- Hipoplasia del Núcleo Hipogloso
- Cambios en el área Postrema
- Lesiones ateroscleróticas de las arteriolas cerebrales asociadas a hemorragia intra y periventricular
- Acumulación de hierro en regiones cerebrales como el cerebelo y el tallo cerebral

Datos tomados de las lecturas recomendadas

Otra causa de muerte perinatal es la relacionada con el daño cardiovascular similar al que se observa en los fumadores adultos. Recientes evidencias muestran que las arterias coronarias de los fetos de madres fumadoras presentan alteraciones ateroscleróticas que eventualmente dañan específicamente la membrana íntima de las arterias. Se ha especulado en mecanismos de isquemia en el corazón similares a la de los fumadores como causa de muerte.

Tabla 2. Lesiones pre-ateroscleróticas (%)

	Cordón	Placenta	Coronarias
Tabaquismo paterno	33	30	27
Tabaquismo materno	52	55	62
No fumadores	14	15	11

Arriba se muestran las lesiones en las paredes vasculares del cordón umbilical y la placenta, así como de las arterias coronarias de fetos que fallecieron.

Adaptado de: Open Cardiovasc Med J. 2009; 3:51-6.

Lecturas Recomendadas:

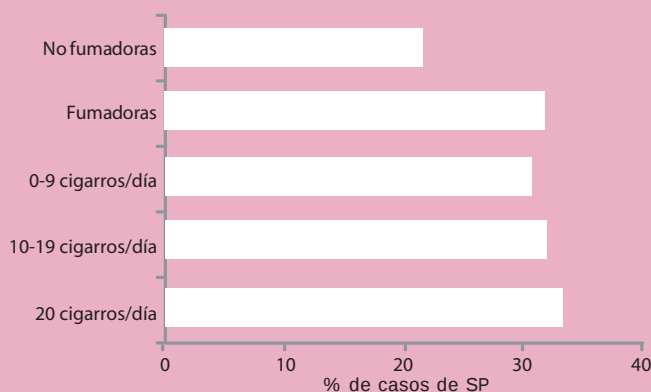
- Mecchia D. Feto-placental atherosclerotic lesions in intrauterine fetal demise: role of parental cigarette smoking. *Open Cardiovasc Med J.* 2009 ;3:51-6.
- Lavezzi AM. Ependymal alterations in sudden intrauterine unexplained death and sudden infant death syndrome: possible primary consequence of prenatal exposure to cigarette smoking. *Neural Dev.* 2010;19:5:17.
- Milei J. Perinatal and infant early atherosclerotic coronary lesions. *Can J Cardiol.* 2008;24:137-41.
- Matturri L. Intimal preatherosclerotic thickening of the coronary arteries in human fetuses of smoker mothers. *J Thromb Haemost.* 2003;1:2234-8.
- Matturri L. Severe intra- and periventricular hemorrhage: role of arteriolosclerosis related to maternal smoke. *Childs Nerv Syst.* 2011;27:1979-83.
- Lavezzi AM. Brain iron accumulation in unexplained fetal and infant death victims with smoker mothers--the possible involvement of maternal methemoglobinemia. *BMC Pediatr.* 2011;11:62.
- Lavezzi AM. Neuropathology of the area postrema in sudden intrauterine and infant death syndromes related to tobacco smoke exposure. *Auton Neurosci.* 2011 Oct 6. [Epub ahead of print]
- Ward C. Tobacco Smoke Exposure during pregnancy and impact on birth weight: retrospective study in Millennium cohort *BMC Public Health* 2007; 7:81-6.

La placenta es un órgano transitorio que se forma en la mujer cuando se embaraza para albergar y nutrir al producto que se ha concebido. En la mujer que fuma, particularmente durante el segundo y tercer trimestre del embarazo hay un mayor riesgo para insuficiencia placentaria, bajo peso al nacer, disminución en el crecimiento del feto, parto prematuro y muerte del producto en el útero (óbito fetal). Estas complicaciones asociadas al tabaquismo durante el embarazo se engloban con el nombre de síndrome placentario (SP) ya que todas se deben a problemas de la irrigación arterial, isquemia (oxigenación deficiente) de la placenta y disfunción endotelial. En un estudio sobre síndrome placentario y tabaquismo, se vigilaron de la semana de gestación 20 a la 44, a un grupo de mujeres a quienes se les clasificó de acuerdo al número de cigarros fumados y en el cual se definió síndrome placentario como la presencia durante el embarazo de alguna de las siguientes complicaciones: placenta abrupta, si toda o parte de la placenta se desprendía de la pared del útero permitiendo la salida

de flujo sanguíneo y oxígeno del feto; placenta previa, si ésta se implantaba sobre o muy cerca del orificio cervical interno; pequeño para la edad gestacional, cuando el producto tenía un peso menor de la percentila 10 de acuerdo a valores de referencia; embarazo pretérmino, si éste terminaba antes de la semana 37; óbito fetal, si ocurría la muerte del producto en el útero después de la semana 20 de gestación, preeclampsia si la presión diastólica era mayor de 90 mmHg y cursaba con proteinuria.

Se evaluaron 1,233,133 embarazos de un solo producto; el 19% de las embarazadas reportaron tabaquismo activo; 23% de las fumadoras tuvieron complicaciones obstétricas y la prevalencia de síndrome placentario fue de 30%. La presencia de anemia, parto prematuro, producto pequeño para la edad gestacional, óbito fetal, placenta previa y placenta abrupta fueron más frecuentes en las embarazadas fumadoras. La gráfica 1 muestra como hay una estrecha asociación entre el número de cigarros fumados durante el embarazo y la prevalencia de SP. Resultados similares se reportaron en un estudio en embarazadas japonesas el cual evaluó factores asociados a complicaciones obstétricas. Este estudio con un diseño de caso-cohorte permitió evaluar once diferentes complicaciones obstétricas del tabaquismo durante el embarazo. Se usó una red de registro perinatal japonés que incluyó 180,855 mujeres embarazadas, desde 2001 hasta 2005. Se registraron todos los nacidos vivos y muertos. Se evaluaron múltiples factores de riesgo. La prevalencia de tabaquismo durante el embarazo fue de 5.8%, siendo mayor en mujeres más jóvenes. Una comparación entre casos y controles mostró que las mujeres que fumaban tenían 60% más riesgo de presentar ruptura prematura de membranas, corioamnioitis y cerviz incompetente, 37% más riesgo de presentar amenaza de parto prematuro, 38% más riesgo de placenta abrupta y 20% más riesgo de presentar hipertensión inducida por el embarazo que las mujeres no fumadoras (ver gráficas).

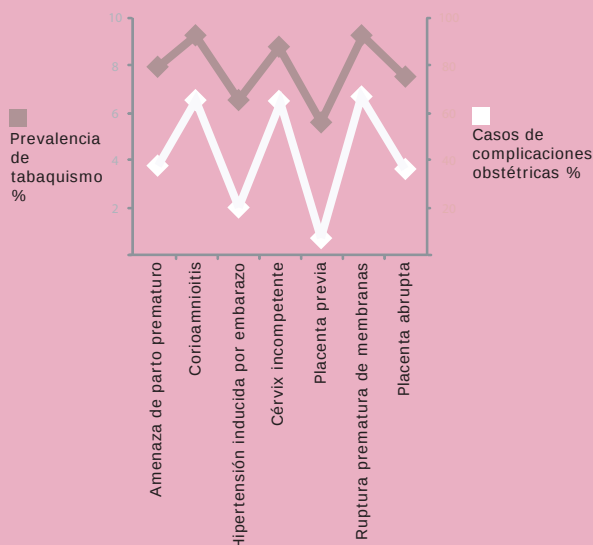
Gráfica 1. Prevalencia de Síndrome Placentario en mujeres fumadoras y no fumadoras



Entre más cigarros se fuman al día, aumenta la prevalencia de síndrome placentario.

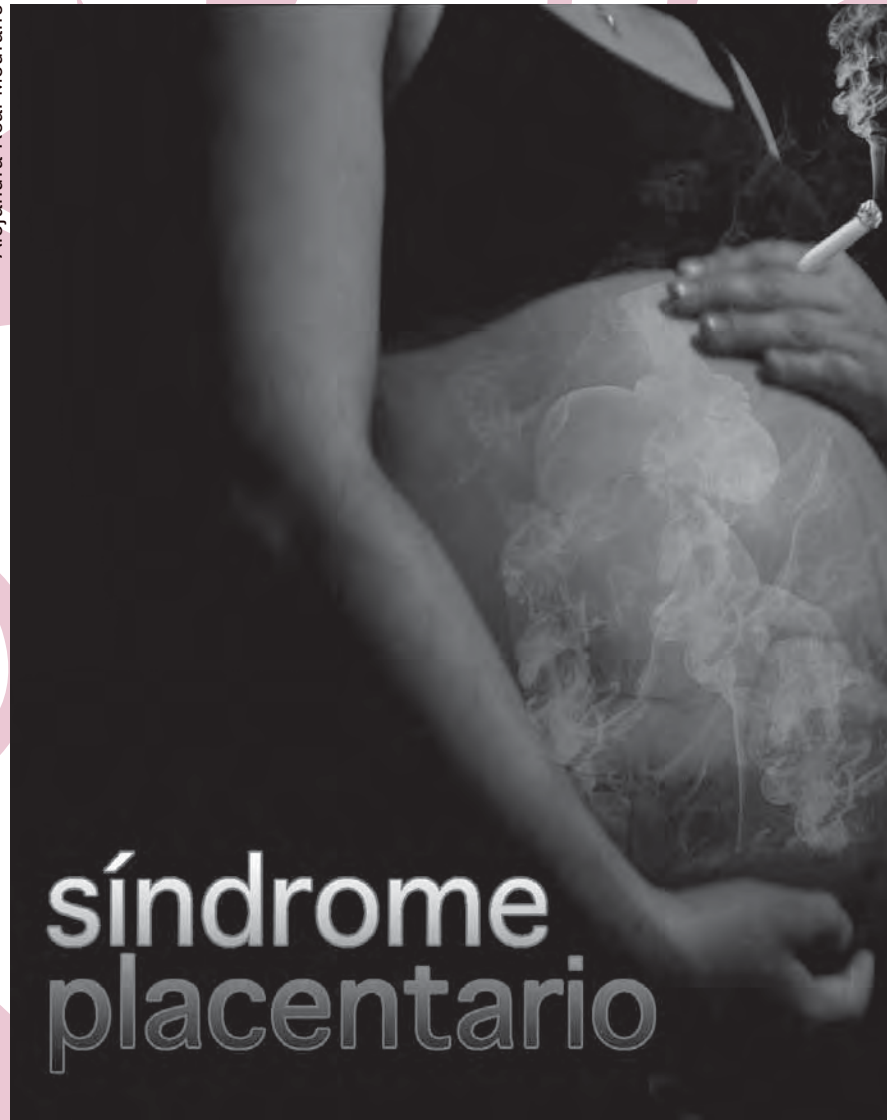
Adeptado de: *J Epidemiol* 2011; 21:61-66

Gráfica 2. Prevalencia de tabaquismo en el embarazo y su asociación con síndrome placentario



En ésta gráfica se puede observar una asociación entre la prevalencia de tabaquismo en el embarazo y la frecuencia para presentar alguna complicación obstétrica durante el embarazo. A mayor prevalencia, mayor riesgo de presentar la complicación.

Adeptado de: *J Epidemiol* 2011; 21:61-66



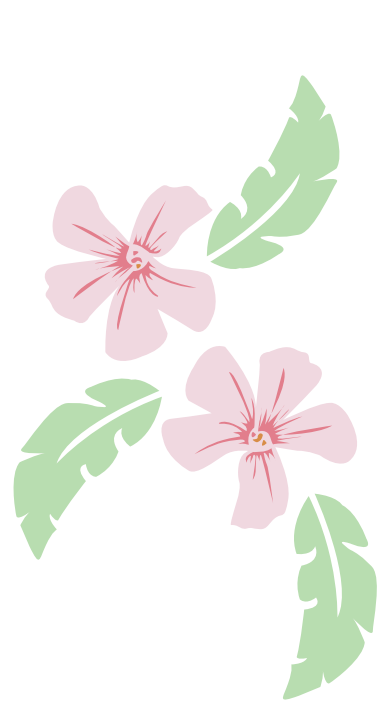
Los mecanismos asociados a SP no se conocen con claridad. En diversos estudios se ha establecido que la exposición al humo del cigarro predispone a hipoxia intrauterina crónica. La nicotina y el monóxido de carbono actúan como potentes vasoconstrictores a nivel de los vasos de la placenta y causan disminución de la perfusión de la placenta. Además, la nicotina produce alteración de la frecuencia cardíaca fetal, reducción de los movimientos de la respiración del feto. La exposición fetal a la carboxi-hemoglobina, *per se*, disminuye la oxigenación en los tejidos mediante la inhibición competitiva con la oxihemoglobina. Todos estos mecanismos en conjunto o de manera individual, conllevan a un aborto, a productos de bajo peso al nacer o bien a parto pre-término. Así mismo, la placenta afectada por el humo del cigarro actúa como neuroteratogénico, ya que afecta específicamente el desarrollo del feto y cambia el patrón de proliferación celular y la diferenciación, traducándose en pérdida de células del sistema nervioso y daño neuronal que propicia pérdida del producto de la gestación.

Lecturas Recomendadas:

Aliyu MA. Association between tobacco use in pregnancy and placenta-associated syndromes: a population-based study. *Arch Gynecol Obstet* 2011; 283:729–34.

Hayashi S. Smoking during pregnancy increases risks of various obstetric complications: A case-cohort study of the Japan perinatal registry network database. *J Epidemiol* 2011; 21:61-8.

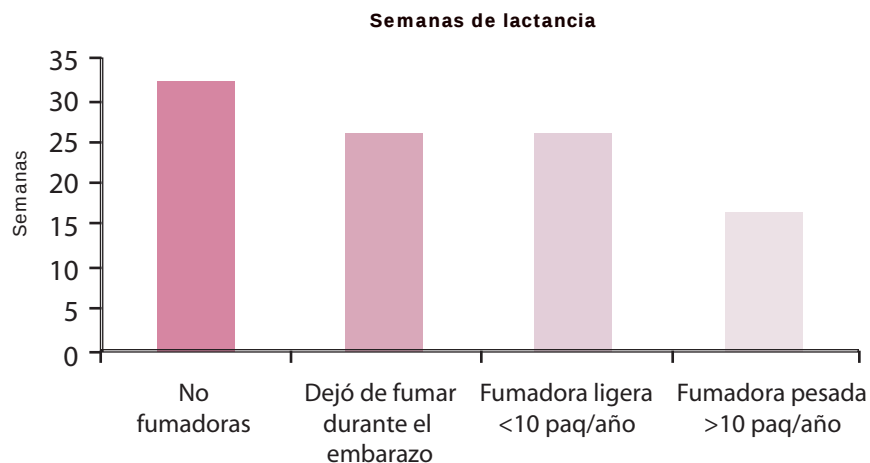
Shiozaki A. Comparison of risk factors for major obstetric complications between Western countries and Japan: A case-cohort study. *J Obstet Gynaecol Res.* 2011; 1-8.



La lactancia materna es la forma más natural de proporcionar un aporte nutricional, inmunológico y emocional para el crecimiento y desarrollo de los niños. La Organización Mundial de la Salud y el UNICEF (Fondo de Naciones Unidas para la Infancia) recomiendan como imprescindible la lactancia materna exclusiva durante los primeros seis meses de vida. También recomiendan seguir amamantando a partir de los seis meses, al mismo tiempo que se van ofreciendo al bebé otros alimentos complementarios, hasta un máximo de dos años. La Academia Americana de Pediatría recomienda mantener la lactancia al menos durante el primer año. El creciente consumo del tabaco entre las mujeres jóvenes, propicia que estas recomendaciones resulten cada vez más difíciles de seguir (ver gráfica).

Amamantar induce la producción de prolactina, que es la hormona que estimula producción de leche en el seno. Las madres que fuman entre 1 y 25 cigarros/día tienen una concentración sérica de prolactina que es 40% menor de la normal durante el segundo y tercer mes de lactancia. Además, el destete de sus hijos ocurre en promedio 5 semanas antes (el tiempo puede variar entre 6-32 semanas) en comparación con las 22 semanas (9-39 semanas) de lactancia que reciben los bebés de madres que nunca fumaron.

Los hijos de madres fumadoras crecen a un ritmo más lento en comparación a bebés de mujeres que nunca fumaron. Los requerimientos diarios de leche materna los primeros 41 días de vida son de alrededor de 700 ml/día y este es cubierto de manera muy similar tanto por las madres fumadoras como por las no fumadoras. Sin embargo, cuando las necesidades del bebé aumentan después del primer mes de vida, las madres fumadoras no son capaces de cubrir el volumen mínimo requerido por estos niños. Esto explica que los bebés de madres que nunca fumaron aumenten de peso en promedio 37gr/día, mientras que los hijos de madres fumadoras tienen una tasa de crecimiento más baja de sólo 23 gr/día. Esto demuestra la clara relación que existe entre la disminución de la lactancia materna y el tabaquismo.



La figura muestra en el eje vertical el tiempo (medido en semanas) que las mujeres dan leche materna a sus hijos. Mientras que las que no fuman lo hacen alrededor de la semana 30, las fumadoras pesadas dejan de dar leche alrededor de la semana 15.

Adaptado de: J Obstet Gynecol Can 2011; 33: 367-84



Lecturas Recomendadas:

Einarson A. Smoking in pregnancy and lactation: a review of risks and cessation strategies. Eur J Clin Pharmacol. 2009;65:325-30.
Thomas M; Association of Maternal Smoking Status With Breastfeeding Practices: Missouri, 2005. Pediatrics 2009; 124:1603-1610
Wong S. Substance use in pregnancy. J Obstet Gynaecol Can. 2011;33:367-84.
Liang Y. Infant secondhand smoke exposure in Louisiana, 1998-2004: trend and high risk population. J La State Med Soc. 2011;163:124-7, 129, 131-3.



Daños a la salud



El tabaquismo es reconocido como un factor de riesgo para las enfermedades cardiovasculares (ECV) desde 1950. Desde entonces numerosos estudios han confirmado esta asociación. En ellos se ha estimado que los fumadores tienen de un 50% hasta un 400% el riesgo de enfermedades cardiovasculares. En este sentido, las personas que fuman tienen una tasa de muerte superior por enfermedad de las arterias coronarias en comparación con no fumadores y con los que dejan de fumar. La mortalidad más alta se debe a enfermedades circulatorias diversas, cardiopatía isquémica, enfermedad cardíaca hipertensiva y la enfermedad vascular cerebral.

Se han propuesto al menos 5 mecanismos por los cuales el tabaquismo contribuye al desarrollo de las ECV: a) la aterosclerosis que consiste en la formación de placas de calcio sobre las paredes arteriales, es con mucho el más importante y el que empieza de primero; b) trombosis; c) espasmo de la arterias; d) arritmia cardíaca y e) la reducción en la capacidad de entrada del oxígeno.

En una serie de 40 estudios diseñados para evaluar el riesgo de ECV por tabaquismo, tanto en mujeres como en hombres, se determinaron los riesgos que tienen los fumadores en comparación con los no fumadores. Por ejemplo, para enfermedades coronarias es de 60 %, para enfermedad vascular-cerebral (EVC) hemorrágica de 19%, y para EVC isquémica de 38%. Además se determinó que existe una clara relación dosis respuesta entre el número de cigarros fumados por día y ECV. Las mujeres tienen un riesgo mayor (73%) que los hombres (56%) para enfermedad coronaria, así como para EVC (42% y 29% respectivamente).

Estos estudios muestran que el riesgo para ECV por tabaquismo es mayor entre mujeres en comparación con los hombres. Adicionalmente, entre las que fuman, los dos grupos de riesgo que fueron identificados como los más altos para desarrollar ECV fueron el ser mujer y la raza hispana.

Riesgo de enfermedad cardiovascular por tabaquismo entre hombres y mujeres, StrongHeartStudy, 1989-2005

Historia de tabaquismo	Hombres (n=1,689) RR (95% IC)	Mujeres (n=2,604) RR (95% IC)
Actual	1.59 (1.16-2.18)	1.59 (1.16-2.18)
Ex-fumador	1.11 (0.81-1.52)	1.23 (0.81-1.52)

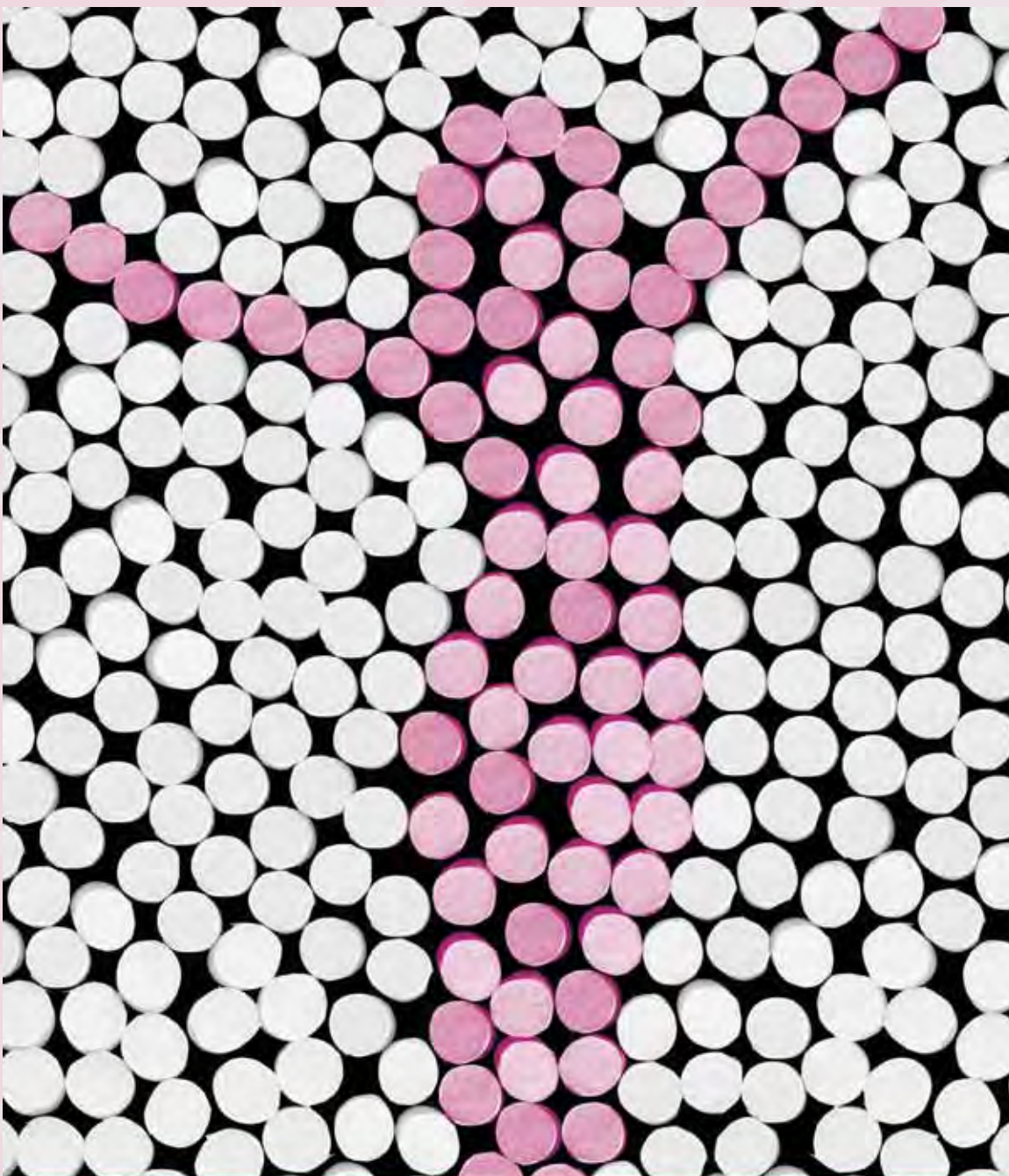
Esta tabla se puede expresar de la siguiente manera: una mujer que fuma actualmente tiene un 59% de riesgo en comparación a la que no fuma. Si es ex-fumadora, el riesgo es de un 23% más y es mayor al de un hombre ex-fumador.
Adaptado de *Int. J. Environ. Res. Public Health* 2010, 7: 3816-30

enfermedades **cardiovasculares**



Lecturas Recomendadas:

Neaton, J. Serum cholesterol, blood pressure, cigarette smoking, and death from coronary heart disease. Overall findings and differences by age for 316,099 white men. *Multiple Risk Factor Intervention Trial Research Group. Arch. Intern. Med.* 1992; 152: 56–64.
Mushtaq N. Smokeless tobacco and prevalence of cardiovascular disease. *J Okla State Med Assoc.* 2010; 103: 539-44.
Eichner. Tobacco Use and Cardiovascular Disease among American Indians: The Strong Heart Study. *Int. J. Environ. Res. Public Health* 2010, 7: 3816-30.



cáncer de mama

Alejandra Velázquez Montero

En el mundo, el cáncer de mama es el más frecuente en mujeres y el segundo como causa de muerte. En el 2002 esta neoplasia afectó a 4.7 millones de mujeres y se reportaron 1.15 millones de casos nuevos en el mundo. En Estados Unidos se estima que ocurren 182,460 casos nuevos y un total de 40,480 mujeres murieron por cáncer de mama en el 2008. La Organización Mundial de la Salud predice que el cáncer de mama podrá comprometer a 5 millones de mujeres en el 2020. En México, es uno de los problemas de salud más graves para la mujer adulta. Se asocia a un número mayor de muertes que el cáncer cérvico-uterino y es la segunda causa de muerte entre las mujeres mexicanas adultas de 30 a 54 años de edad.

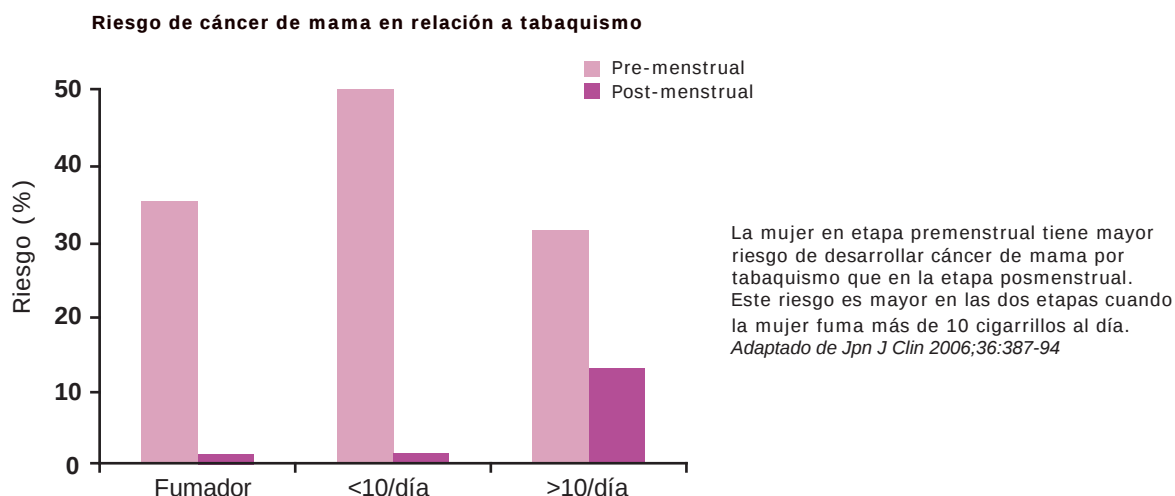


Desde el año 2006, ocupa el primer lugar como causa de muerte por cáncer en mujeres mexicanas. En el año 2007 se notificaron 4,597 muertes con una tasa de 16.5 por cada 100,000 mujeres de 25 años ó más. Los factores de riesgo asociados a este tipo de cáncer, incluyen historia reproductiva y menstrual, historia familiar de cáncer de mama, obesidad premenstrual, susceptibilidad genética, exposición a radiación y el tabaquismo.

El tabaquismo es considerado como causa de cáncer de mama en el sentido de que existen sustancias cancerígenas en el tabaco que pueden causar tumores. Además, se han demostrado metabolitos del humo de tabaco en el fluido o en el tejido de la mama de fumadoras. Así, biológicamente es explicable la relación de la exposición de tabaco con el cáncer de mama.

El tabaquismo es uno de los factores de riesgo importantes para el desarrollo de cáncer de mama. En un estudio de cohorte de 111,140 mujeres fumadoras vigiladas desde 1976 a 2006 y 36,017 controles no fumadoras, se encontró que las que fuman tienen más riesgo que las que no fuman 6% más de riesgo. Además la incidencia de cáncer de mama aumenta entre más cigarrillos fuman, las que fuman por más tiempo y cuando inician a edad tempranas y antes de la menopausia, especialmente antes del primer embarazo. Es más probable el diagnóstico de cáncer de mama antes de los 55 años de edad entre las mujeres que fuman en comparación con las que no fuman y tienen menos probabilidad de requerir sólo un tratamiento conservador.

De todos los factores de riesgo, el tabaquismo es el que mejor predice el desarrollo de cáncer de mama. Las mujeres que fuman tienen 25 veces más el riesgo que las que nunca han fumado. En un meta-análisis se identificaron tres estudios de cohorte y 8 estudios de casos y controles. En los estudios de cohorte se identificó un riesgo significativo entre las fumadoras actuales en comparación de las que nunca fumaron 70% más de riesgo. Y se observó una asociación moderada entre tabaquismo y riesgo de cáncer de mama en 4 de los 8 estudios de casos y controles. Los riesgos de cáncer para las fumadoras o ex-fumadoras fueron entre 71 a 526%.



Lecturas Recomendadas:

Knaul F. Cáncer de mama en México: una prioridad apremiante. *Salud Publica Mex* 2009;51:S335-S44.

Martínez-Montañez O. Políticas públicas para la detección del cáncer de mama en México. *Salud Publica Mex* 2009;51:S350-S60.

World Cancer Research Fund/American Institute for Cancer Research. Food, nutrition and the prevention of cancer: A global perspective. USA: American Institute for Cancer Research 1997; 252-87.

Nagata C.; Research Group for the Development and Evaluation of Cancer Prevention Strategies in Japan. Tobacco smoking and breast cancer risk: An evaluation based on a systematic review of epidemiological evidence among the Japanese population. *Jpn J Clin Oncol* 2006;36:387-94.

Young E. Age of smoking initiation and risk of breast cancer in a sample of Ontario women *Tobacco Induced Diseases* 2009, 5:4 doi:10.1186/1617-9625-5-4.

Rollison D. Case-control study of tobacco smoke exposure and breast cancer risk in Delaware. *BMC Cancer* 2008, 8:157 doi:10.1186/1471-2407-8-157.

Nagata C.; Research Group for the Development and Evaluation of Cancer Prevention Strategies in Japan. Tobacco smoking and breast cancer risk: An evaluation based on a systematic review of epidemiological evidence among the Japanese population. *Jpn J Clin Oncol* 2006;36:387-94.

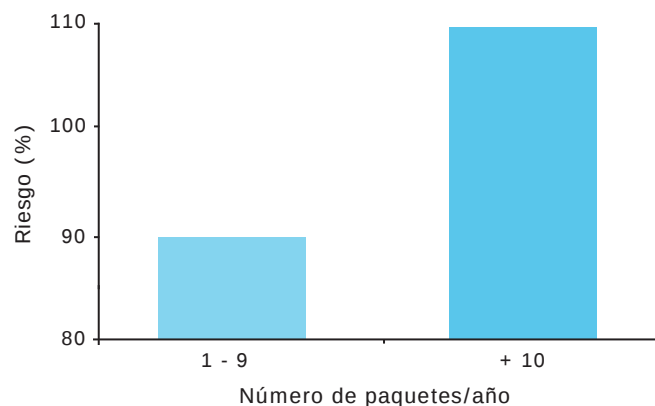
El número de casos por cáncer cérvico-uterino (CACU) en Latino América es de 29.2 por cada 100,000 habitantes. Esta neoplasia es aun, una de las principales causas de muertes relacionadas a cáncer en mujeres. El tabaquismo incrementa el riesgo de desarrollarlo. En estudios tanto de casos y controles como longitudinales, se ha demostrado que las mujeres que fuman tienen un riesgo mayor de CACU. Ese riesgo incrementa con el número de cigarros fumados diariamente, así como cuando se inicia a fumar a edades tempranas.

El riesgo se presenta no solamente mientras la mujer es fumadora, sino también al dejar de fumar. Por ejemplo, en un estudio en el que se vigilaron por varios años a 133 mujeres fumadoras, 72 exfumadoras y 110 que nunca fumaron, se encontró que las que continuaban fumando tienen mayor probabilidad de presentar cáncer cervical avanzado, en comparación con las mujeres que dejaron de fumar y las que nunca fumaron. Pasados los años, las mujeres que habían dejado de fumar también presentaron un mayor riesgo de desarrollar cáncer cervical que las mujeres que nunca habían fumado.

La evidencia de que el tabaquismo se asocia a CACU es contundente. En un análisis que incluyó a 8,097 mujeres con cáncer cervical de células escamosas, 1,374 con adenocarcinoma y 26,445 mujeres sin cáncer, se encontró que fumar aumenta 50 veces el riesgo para desarrollar cáncer de células escamosas pero no para adenocarcinoma. La falta de asociación con esta variedad de CACU es consistente con otros estudios.

Otro análisis epidemiológico en 13,541 mujeres con carcinoma de cérvix y 23,017 mujeres controles, mostró nuevamente que las fumadoras tienen un riesgo 60% mayor para desarrollar CACU con respecto a las que nunca fumaron (6%). También las ex fumadoras tienen un riesgo 12 veces mayor que las no fumadoras (12%). En las fumadoras actuales, el riesgo de carcinoma de células escamosas aumenta conforme al número de cigarros fumados por día y también con la edad más temprana de inicio. Con respecto al riesgo conferido por el virus del papiloma humano (VPH) en 8 de los estudios revisados se encontró que en las mujeres con una prueba de DNA-VPH positiva, las fumadoras tienen un riesgo mayor en comparación con las que nunca fumaron (95% de riesgo). Aunque la infección por el VPH es importante, un análisis de 10 estudios de casos y controles reportó que después de eliminar el efecto de esta infección, las mujeres que fuman tienen un riesgo 130 veces mayor para desarrollar CACU de células escamosas en comparación con las que no fuman. Estos datos muestran que el efecto cancerígeno se asocia más al tabaquismo que al de la infección. Además, en otro capítulo de este libro se muestra que el tabaquismo se asocia también a la infección del VPH.

Riesgo de CACU en relación a tabaquismo



El riesgo de desarrollar cáncer cervicouterino está en relación con el número de cigarros que la mujer fuma. Las mujeres que fuman más de 10 cigarrillos durante 10 años tienen 110% más de probabilidad de desarrollar cáncer cervicouterino en comparación una mujer que nunca ha fumado. Si fuman entre 1-9 cigarros, la probabilidad es de 90%.

Adaptado de Eur J Cancer 2010;46:405-11



Lecturas Recomendadas:

Murillo R. Cervical cancer screening programs in Latin America and the Caribbean. *Vaccine*. 2008;26: L37–48.

International Collaboration of Epidemiological Studies of Cervical Cancer; Appleby P. Carcinoma of the cervix and tobacco smoking: collaborative reanalysis of individual data on 13,541 women with carcinoma of the cervix and 23,017 women without carcinoma of the cervix from 23 epidemiological studies. *Int J Cancer*. 2006 15;118:1481-95.

Internacional Collaboration of Epidemiological Studies of cervical Cancer. Comparison of risk factors for invasive squamous cell carcinoma and adenocarcinoma of the cervix: Collaborative reanalysis of individual data on 8,097 women with squamous cell carcinoma and 1,374 women with adenocarcinoma from 12 epidemiological studies. *Int J Cancer* 2007;120:885-91.

Collins S. Cigarette smoking is an independent risk factor for cervical intraepithelial neoplasia in young women: A longitudinal study. *Eur J Cancer* 2010; 46: 405–11.

Berrington de González A. Comparison of risk factors for squamous cell and adenocarcinoma of the cervix: A meta-analysis. *Br J cancer* 2004;90:1787-91.

Plummer M.; IARC Multi-centre Cervical Cancer Study Group. Smoking and cervical cancer: pooled analysis of the IARC multi-centric case-control study. *Cancer Causes Control*. 2003;14:805-14.

Osteoporosis



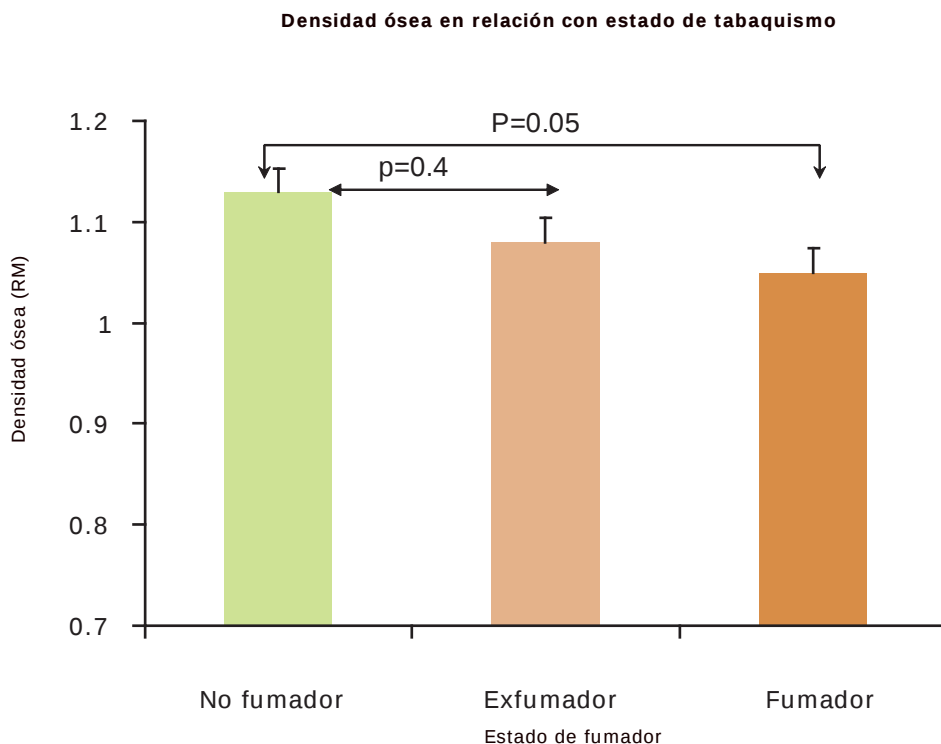
Alejandra Velázquez Montero

La osteoporosis es una enfermedad muy común entre la población anciana y representa uno de los problemas de salud pública a nivel mundial que predispone a fracturas con un trauma mínimo. Esas fracturas están asociadas a aumento de morbilidad, mortalidad, disminución de la calidad de vida y aumento de costos por cuidados de salud. La osteoporosis se debe conceptualizar como la pérdida progresiva de la densidad ósea.

Los factores de riesgo asociados con disminución en la densidad ósea, además de la predisposición genética, son la pobre ingesta de calcio, la edad, falta de actividad física y el tabaquismo. De esos factores el tabaquismo, es probablemente el más importante porque al modificarse, cambia la expectativa de su presencia y desarrollo.

En un estudio en el que se analizó el mecanismo por el cual el tabaquismo modifica la densidad ósea y el riesgo de osteoporosis, se seleccionaron mujeres que tuvieran entre 20 a 40 años de edad y que estuvieran en edad de premenopausia. El estudio mostró que las mujeres que fuman tienen mayor riesgo de presentar baja densidad ósea en comparación con las que no fuman (103% mayor), después de eliminar la influencia de la edad, peso y talla. El riesgo de las mujeres que fuman menos de 3 paquetes/año fue de 59 y 155% mayor en mujeres que fuman más de 3 paquetes/año.

Un estudio en 90 mujeres mayores de 35 años a quienes se les midió la densidad ósea de la región lumbar y femoral mostró que las que fuman tienen una densidad ósea significativamente menor en comparación con las que nunca fumaron. En mujeres post-menopausia, la prevalencia de osteoporosis fue mayor en la fumadoras (30%) que en las no fumadoras (7.5%).



Las mujeres que fuman más de 3 paquetes/año tienen probabilidad de desarrollar osteoporosis es hasta 150% más en comparación con las mujeres que nunca han fumado.

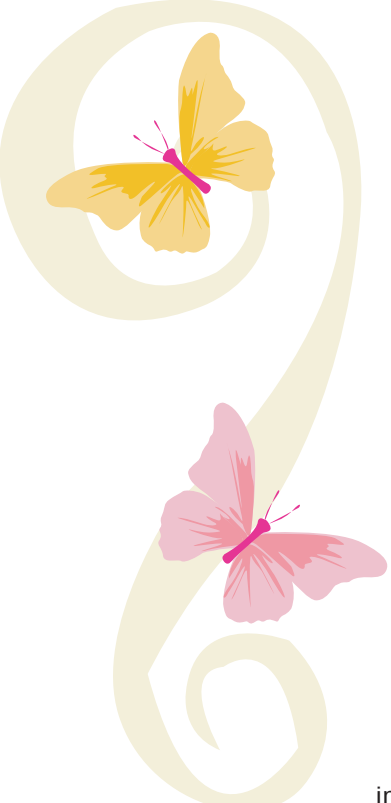
Lecturas Recomendadas:

Kowalski SC. Resource utilization in postmenopausal osteoporosis without incident fractures. *J Rheumatol.* 2004;31:938-42.

Morales-Torres J. The burden of osteoporosis in Latin America. *Osteoporos Int.* 2004;15:625-32.

Johnell O. Epidemiology of osteoporotic fractures. *Osteoporos Int.* 2005;16 :3-7.

Risk factors for osteoporotic fractures and low bone density in pre and postmenopausal Women. *Rev Saúde Pública* 2010;44:479-85.



Las fracturas por osteoporosis son una de las principales causas de morbi-mortalidad entre mujeres en edad avanzada y particularmente en aquellas post-menopáusicas. Las fracturas, en general son una de las principales causas de hospitalización en ese grupo de la población.

La densidad mineral ósea baja no es el único factor de riesgo de fracturas, sino también la edad y los factores genéticos. Más recientemente, se han identificado otros factores como la actividad física, la dieta y el tabaquismo. Así, un número de estudios han identificado una asociación entre el tabaquismo y el riesgo de fracturas. La hipótesis que sostiene esta asociación es que el tabaco disminuye la actividad osteoblástica e induce reducción en la densidad ósea.

Riesgo de fractura osteoporótica por tabaquismo

Historia de tabaquismo	OR (95 % IC)	Probabilidad
Nunca fumó	1.10	
Ex-fumador	2.27 (1.22-4.21)	127%
Fumador actual	3.72 (1.59-8.70)	272%

Ajustado a edad, peso, consumo de alcohol, edad de menopausia, uso de hormonas, actividad.

En un estudio de casos y controles se demostró que en comparación con las mujeres que nunca fumaron, las exfumadoras y las fumadoras tienen un riesgo mayor de fracturas (127% y 272% respectivamente).

En un meta-análisis donde fueron estudiados 59,232 hombres y mujeres (74% mujeres) de 12 estudios de cohorte, se observó que los fumadores actuales tienen un riesgo de 125% más de alguna fractura en comparación con los no fumadores (25%) y el riesgo es mayor para alguna fractura osteoporótica (29%). El riesgo es mayor para fractura de cadera (84%).

Riesgo y probabilidad de osteoporosis y fracturas en mujeres por tabaquismo

Enfermedad	Riesgo (95 % CI)	Probabilidad
Osteoporosis	2.8 (1.0-2.1)	180%
Fracturas	1.2 (1.1-1.4)	20%

Adaptado de: JAMA 2007, 298:2654-64
Osteoporosis Int 2009;26:155-62



Lecturas Recomendadas:

Robbins J. Factors Associated With 5-Year Risk of Hip Fracture in Postmenopausal Women. *JAMA*. 2007; 298:2389-98.

Collins G. Predicting risk of osteoporotic fracture in men and women in England and Wales: prospective derivation and validation of Q Fracture Scores. *BMJ* 2011;342:d3651. doi: 10.1136/bmj.d3651.

Wong PK. The effects of smoking on bone health. *Clinical Science* 2007; 113, 233–241.



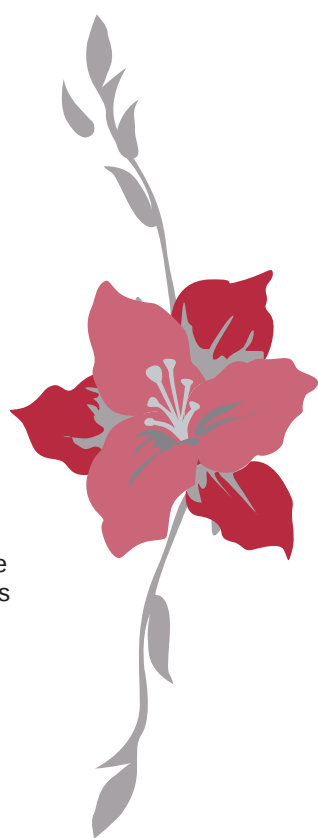
Alejandra Velázquez Montero

La prevalencia, es decir el número total de personas afectadas por el Virus del Papiloma Humano (VPH) en mujeres se estima que es de 10.4%. Su importancia radica en que es una infección cuya presencia se asocia con cáncer cervico-uterino. Por área geográfica se sabe que la prevalencia varía. Por ejemplo, en África es de 22.1%, en América central y México de 20.4%, en el norte de América de 11.3%, en Europa 8.1%, y en Asia 8.0%. Independientemente de la región, la prevalencia es más alta en mujeres entre los 35 años de edad y disminuye con la edad. El número de mujeres infectadas por el VPH no solamente es alta en mujeres sino también en hombres. Recientemente, se ha demostrado que el ser fumador predispone una mayor incidencia y prevalencia de infección por VPH.

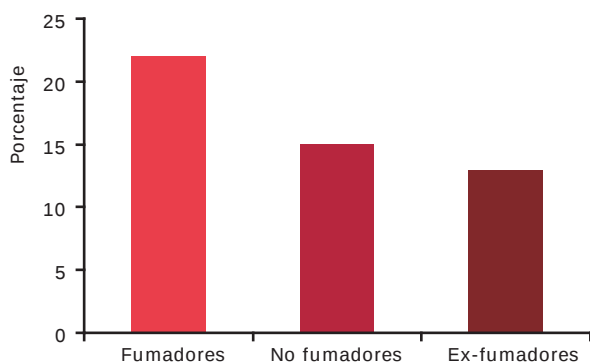
En un estudio realizado en Brasil se siguieron por un periodo de 36 meses a 1,000 mujeres para determinar cuántas tenían la infección por VPH en relación con su historia de tabaquismo. Se encontró que hay una mayor prevalencia de la infección entre mujeres fumadoras (22%) en comparación con las que nunca fumaron (16%) y las mujeres que fumaron en el pasado (13%). En comparación con las mujeres que nunca fumaron, las mujeres que fuman tienen un riesgo 60% mayor de tener infección por VPH (OR = 1.6; 95% CI = 1.2-2.1).

Al analizar los factores que se asocian a la presencia de infección por VPH basándose en 273 mujeres con infección por VPH y 270 mujeres sin infección, un grupo de investigadores encontró que las fumadoras tienen un riesgo de 69% más en comparación con las no fumadoras.

La Agencia Internacional para la Investigación del Cáncer (IARC, por sus siglas en inglés) desarrolló un estudio para evaluar la relación entre el tabaquismo y la prevalencia de infección por VPH. A través de una encuesta en 11 países durante 1993 a 2005 en mujeres mayores de 15 años, encontraron que después de ajustar a edad, número de parejas sexuales, área geográfica, las mujeres que fuman tienen un riesgo mayor tener infección por VPH en comparación con las que nunca fumaron. Este riesgo incrementa con el número de cigarrillos.

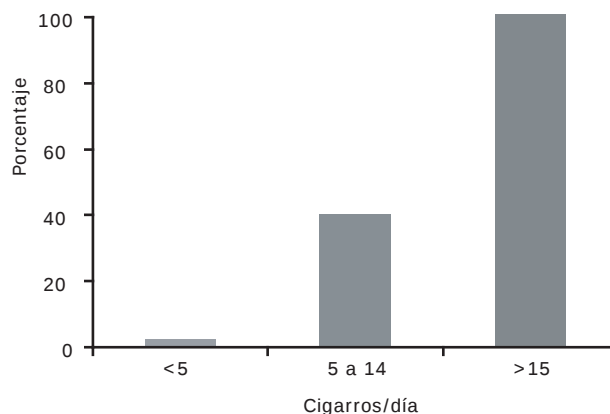


Prevalencia de infección por virus del papiloma humano (VPH) asociada a tabaquismo



La infección por el VPH tiene una prevalencia de 20% en mujeres que fuman, sin embargo, las ex-fumadoras se comportan en prevalencia muy similar a las que nunca fumaron (13% y 15% respectivamente).
Adaptado de *Sex Transm Dis* 2009;36:241-248

Riesgo de infección por VPH por tabaquismo



La probabilidad de que una mujer que fuma más de 5 cigarrillos al día desarrolle infección por VPH es de 40% en comparación con la mujer que nunca ha fumado, pero cuando fuma más de 15 cigarrillos, la probabilidad aumenta hasta 100%.
Adaptado de *International Journal of Epidemiology* 2008;37:536-346

Lecturas Recomendadas:

De San José S.; World wide prevalence and genotype distribution of cervical human papillomavirus DNA in women with normal cytology: a meta-analysis. *Lancet Infect Dis.* 2007;7:453-9.

Syjanen K. Smoking is an independent risk factor for oncogenic human papillomavirus (HPV) infections but not for high-grade CIN. *Eur J Epidemiol* 2007;22:723-35.

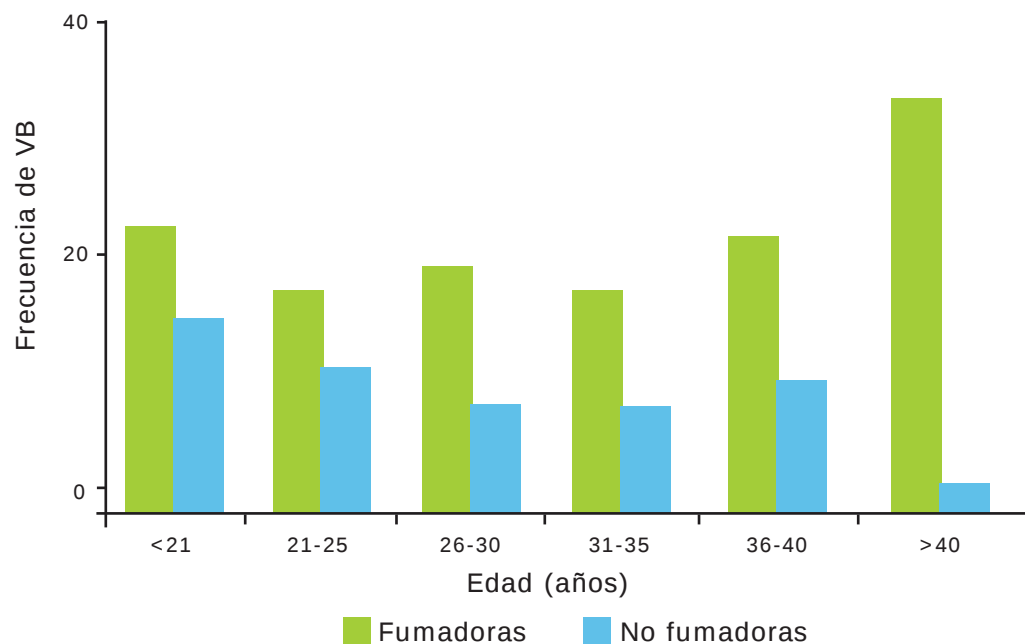
Syjanen S. Factors predicting persistence of high-risk human papilloma virus (HPV) infections in women prospectively followed-up in three new independent states (NIS) of the former soviet union. *Eur J Gynaecol Oncol* 2005;26:491-9.

Salvatore VS and the IARC HPV Prevalence Surveys (IHPS) Study Group. Smoking and human papillomavirus infection: Pooled analysis of the International Agency for Research on Cancer HPV Prevalence Surveys. *International Journal of Epidemiology* 2008;37:536-46.

En circunstancias normales la vagina tiene una acidez que se debe a la presencia de una flora bacteriana conocida como la de los lactobacilos. La pérdida o la disminución de esta flora, propicia la aparición de diferentes enfermedades. La vaginosis bacteriana (VB) es la infección vaginal más común. Se define como la disminución de población de lactobacilos y el sobrecrecimiento de otras bacterias, en particular un grupo conocido como anaerobias *Gardnerella vaginalis*, *Mobiluncus* y *Prevotella species*.

Aproximadamente entre el 10 a 20% de las mujeres cursan con VB. En las mujeres embarazadas suele ser un problema debido a que se asocia a embarazo pre-término, desprendimiento prematuro de placenta e infección de líquido amniótico. Las mujeres de nivel socio-económico bajo, jóvenes y no casadas tienen más riesgo. Asimismo las de raza negra y las que están sometidas a estrés tienen más riesgo de VB. El tabaquismo parece ser un factor de riesgo muy importante. En un estudio retrospectivo en el que se revisaron los expedientes de 305 mujeres, se registraron datos acerca del tabaquismo, edad, grado de prolapso genital, flora vaginal, orina residual, infección del tracto urinario y tratamiento de reemplazo hormonal, se encontró que el tabaquismo se correlacionó con la presencia y grado de severidad del prolapso genital e independientemente afectó la flora vaginal, incrementando la probabilidad de desarrollar vaginosis bacteriana.

La vaginosis bacteriana es más común entre las mujeres fumadoras y hay una mayor prevalencia en los grupos de edad más jóvenes. Sin embargo, en las fumadoras la frecuencia parece aumentar independientemente de la edad (ver gráfica). Otro aspecto importante de la VB es la posible interferencia con el crecimiento fetal en mujeres embarazadas. En un estudio sobre los factores sociodemográficos y de riesgo reproductivo relacionados con la restricción del crecimiento fetal, enfocado en especial en los factores susceptibles de prevención, se encontró que el no ser casada, padecer hipertensión arterial sistémica y el tabaquismo pre-embarazo se relacionaba más recientemente con restricción del crecimiento fetal.



Se puede observar que a medida que la edad incrementa disminuye la frecuencia de vaginosis bacteriana en las mujeres que no fuman. Sin embargo, en las fumadoras la frecuencia de estas infecciones es creciente.

Adaptado de *BMC Womens Health*. 2007;22:7-20.



INFECCIONES ginecológicas

Lecturas Recomendadas:

Alnaif B. The association of smoking with vaginal flora, urinary tract infection, pelvic floor prolapse and post-void residual volumes. J Low Genit Tract Dis. 2001;5:7-11.

Larsson PG. Predisposing factors for bacterial vaginosis, treatment efficacy and pregnancy outcome among term deliveries; results from a preterm delivery study. BMC Womens Health. 2007;22:7-20.

Vedmedovska N. Preventable maternal risk factors and association of genital infection with fetal growth restriction. GynecolObstet Invest 2010;70:291-198.

Klatt TE. Factors associated with recurrent bacterial vaginosis. Reprod Med. 2010; 55:55-61.

Ryckman KK. Predicting the risk of bacterial vaginosis: the role of race, smoking and corticotrophin-releasing hormone related genes. Mol Human Reprod. 2009;15:131-137.

cáncer de pulmón



Carlos Espinosa de los Monteros
Raúl H. Sansores

Aunque la mortalidad por cáncer pulmonar continua siendo más común en hombres que en mujeres, la tasa de mortalidad por cáncer pulmonar en mujeres va en aumento mientras en los hombres va disminuyendo. En las mujeres ha habido un incremento de 4 veces en la tasa de cáncer pulmonar en los últimos 30 años, alcanzando proporciones epidémicas, en lo que se ha considerado como una “epidemia contemporánea” silenciosa.

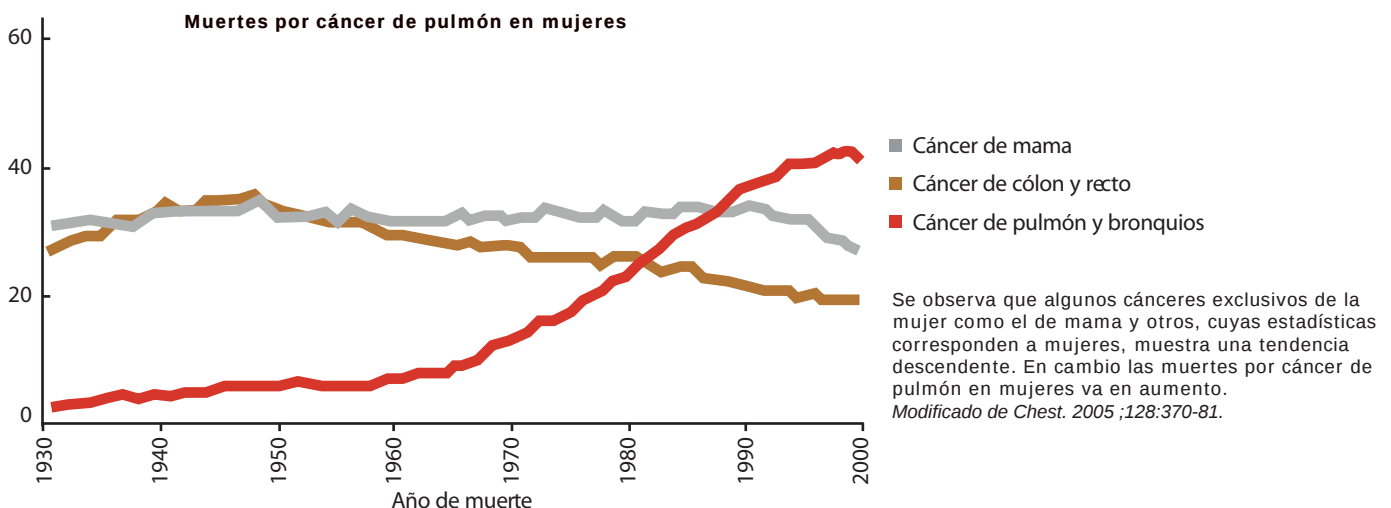
En los Estados Unidos, es la principal causa de neoplasias en mujeres. En 1987, sobrepasó al cáncer de mama y en la actualidad la mortalidad por cáncer de pulmón excede a la del cáncer de mama y la de colon combinadas que son, en los Estados Unidos la segunda y tercera causas de muertes por cáncer en mujeres (ver gráfica).

Hay numerosos factores que explican este dramático aumento en la mortalidad por cáncer pulmonar en mujeres, pero la principal continúa siendo el tabaquismo (85-90% de los pacientes con cáncer, tanto hombres como mujeres son fumadores activos o ex-fumadores). De hecho, los fumadores tienen un riesgo 22 veces mayor que los no fumadores de morir por cáncer pulmonar.

No hay acuerdo entre los investigadores acerca de si las mujeres fumadoras tienen mayor probabilidad de desarrollar cáncer pulmonar que los hombres. Algunos autores han encontrado en las mujeres un riesgo 20 a 70% veces mayor, mientras que otros no han podido encontrar diferencia. Es posible que las mujeres sean inherentemente más susceptibles al cáncer pulmonar que los hombres. Entre los factores de riesgo para cáncer pulmonar en mujeres están el antecedente familiar, la dieta (las mujeres que consumen una mayor proporción de carotenoides y otros antioxidantes, como té verde tienen menor riesgo), el virus del papiloma humano (el ADN de este virus se detectó en 49% de los tumores de mujeres con cáncer pulmonar y que también tenían el antecedente de neoplasia del cuello uterino), la patobiología (interacción entre la exposición a los carcinógenos), el metabolismo y la genética. Las mujeres tienen un aumento en la expresión del gene CYP1A1, que codifica para una enzima que metaboliza los hidrocarburos policíclicos del humo del tabaco y condiciona la formación de piezas de ADN químicamente unidas a un compuesto carcinógeno llamadas aductos y que pueden representar la primera etapa en la carcinogénesis.

Los receptores de estrógeno (RE) alfa y beta se han implicado como posibles eslabones con el cáncer pulmonar en mujeres. Los RE beta se encuentran tanto en el tejido pulmonar sano como en los tumores pulmonares y se expresan tanto en hombres como en mujeres. Por el contrario, los RE alfa no se encuentran en el tejido pulmonar normal y pueden sobre-expresarse en los adenocarcinomas pulmonares en mujeres. En un estudio *in vitro* que evaluó líneas celulares de adenocarcinomas en hombres y en mujeres, la expresión de los RE fue similar para ambos sexos. Sin embargo, mientras que el estradiol no tuvo efecto en las células de adenocarcinoma provenientes de hombres, sí estimuló el crecimiento de los adenocarcinomas de las mujeres. Estos resultados apuntan hacia las variadas respuestas biológicas que pueden explicar las diferencias en el desarrollo y crecimiento del cáncer pulmonar entre los sexos. Se ha postulado que la terapia de reemplazo hormonal para el tratamiento del climaterio y su interacción con el tabaquismo aumentan el riesgo de cáncer pulmonar en mujeres. Aparentemente los niveles más altos de estrógenos circulantes en las mujeres, junto con su menor tasa de reparación de ADN las hace más susceptibles a los efectos carcinogénicos del tabaquismo.

La buena noticia sin embargo, en relación al pronóstico, es mayor la sobrevida y mejor la respuesta al tratamiento en las mujeres con adenocarcinoma comparada con los hombres. En general no está claro por qué existe esta discrepancia, pero de nuevo sugiere que el cáncer pulmonar no es una enfermedad biológicamente idéntica en hombres y en mujeres.



Lecturas Recomendadas:

- Kligerman S. Epidemiology of Lung Cancer in Women: Risk Factors, Survival and Screening. *AJR*. 2011;196:287-295.
- Thomas L. Lung Cancer in Women. Emerging differences in epidemiology, biology and therapy. *Chest*. 2005;128:370-379.
- Patel JD. Lung cancer in US women: a contemporary epidemic. *JAMA*. 2004;291:1763-1768.
- Gasperino J. Gender and lung cancer. *Clin Lung Cancer*. 2004;5:353.
- Pauk N. Lung cancer in women. *Lung Cancer*. 2005;48:1.
- Risch HA. Are female smokers at higher risk for lung cancer than male smokers? A case control analysis for histologic type. *Am J Epidemiol*. 1993;138:281.
- Cerfolio RJ. Women with pathologic stage I, II and III non-small cell lung cancer have better survival than men. *Chest* 2006;130:1796.
- Siegfried JM. Hormone replacement therapy and decreased lung cancer survival. *J Clin Oncol*. 2006;24:9.

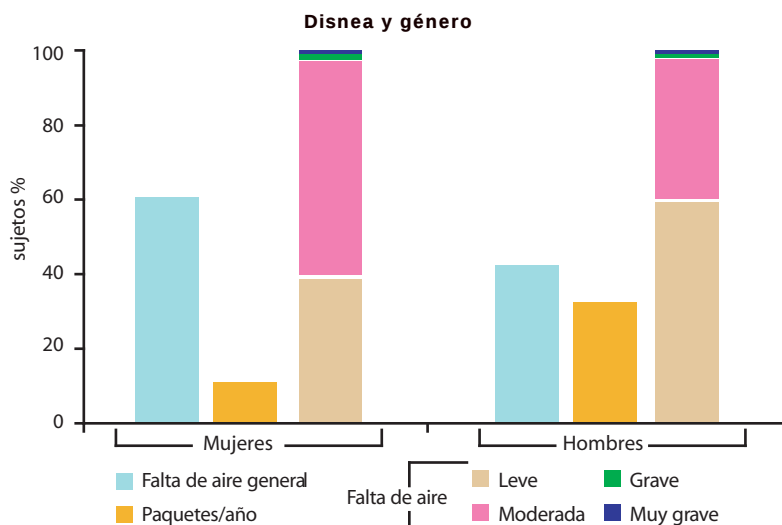
La EPOC (Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica) es el nombre con el que se conocen a 3 entidades diferentes (bronquitis crónica, enfisema y enfermedad de la vía aérea pequeña conocida como bronquiolitis) cuyo denominador común es la limitación u obstrucción del flujo de aire en la vía aérea. El principal factor de riesgo es el tabaquismo y en las mujeres la EPOC es una epidemia silenciosa. Existen patrones relacionados al sexo y al género que reflejan diferencias importantes en la magnitud del problema en ellas.

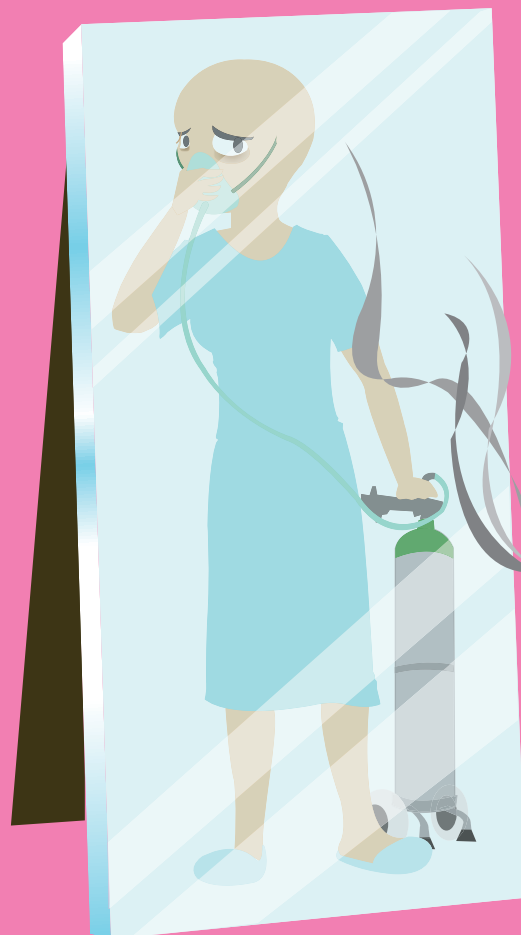
En los Estados Unidos la tasa de mortalidad por EPOC se ha incrementado en 103% en los últimos 30 años, mientras que otras causas principales de mortalidad, igualmente asociadas a tabaquismo, como las enfermedades cardíacas, cáncer y accidentes han disminuido. En mujeres, entre 1980 y 2000, la tasa anual de mortalidad por EPOC se incrementó en 291% y la de hospitalización en 43%. En los hombres, la tasa de mortalidad se incrementó sólo en un 60% y la de hospitalizaciones en 12%. Para el año 2020 se espera que las tasas de mortalidad y de hospitalización por EPOC se dupliquen, haciendo de la EPOC, la tercera causa de mortalidad y la quinta de incapacidad a nivel mundial. En el mundo occidental, este aumento en la morbi-mortalidad se debe, en su mayor parte, al incremento de la carga entre las mujeres.

Para el mismo grado de exposición al humo del tabaco, las mujeres son más susceptibles al desarrollo e inicio temprano de la forma grave de esta enfermedad. Un trabajo del grupo Platino en mujeres latinoamericanas indica que las mujeres que fuman tienen un grado de obstrucción mayor en la función pulmonar en comparación con hombres fumadores. Para una función pulmonar similar, las mujeres tienen mayor grado de disnea (sensación de falta de aire), peor salud general y desempeño funcional que los hombres (ver gráfica). Aproximadamente 87% de las mujeres fumadoras con EPOC leve y moderado demuestran hiperreactividad bronquial mientras que esto ocurre sólo en 63% de los varones fumadores. Esta observación es relevante porque la hiperreactividad bronquial se asocia con aumento en el riesgo de progresión y mortalidad por EPOC.

El aumento en la susceptibilidad a los efectos del humo de cigarrillo en las mujeres puede deberse a un mayor depósito de sustancias tóxicas en el pulmón, menor capacidad para eliminarlas y/o una respuesta biológica exagerada a ellas. Las hormonas femeninas pueden acelerar el metabolismo del humo de tabaco, a través de la vía del citocromo P450, y convertirlo en varios metabolitos, en especial los derivados N-nitrosos e hidrocarburos policíclicos aromáticos, que son potentes oxidantes.

También existe la posibilidad de que productos como los cigarrillos "Light" desarrollados y dirigidos específicamente a las mujeres, sean inhalados más profunda e intensamente y por ello, tengan mayor riesgo a la enfermedad. Los papeles tradicionales de género crean expectativas variables. Por ejemplo, la preocupación acerca de la imagen corporal, el mantenimiento del peso, la autoestima y manejo de las emociones son particularmente influyentes en las jóvenes.





EPOC

Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica

Lecturas Recomendadas:

Cohen S,B,Z. The Growing Burden of Chronic Obstructive Pulmonary Disease and Lung Cancer in Women. *Am J Respir Crit Care Med* 2007;176:113-120.

Greaves L.J. Tobacco Use, Women, Gender and Chronic Obstructive Pulmonary Disease. Are the Connections Being Adequately Made?. *Proc Am Thorac Soc.* 2007; 4:675-679.

Gan WQ. Female smokers beyond the perimenopausal period are at increased risk of chronic obstructive pulmonary disease: a systematic review and meta-analysis. *Respir Res.* 2006;7:52.

Berlin I. The modified reasons for smoking scale: factorial structure, gender effects and relationship with nicotine dependence and smoking cessation in French smokers. *Addiction* 2003;98:1575-1583.

Kohlhauf M. Increased fine particle deposition in women with asymptomatic nonspecific airway hyperresponsiveness. *Am J Respir Crit Care Med.* 1999;159: 902-906.

Taylor DR. Cigarette smoke inhalation patterns and bronchial reactivity. *Thorax*; 1988;43:65-70.

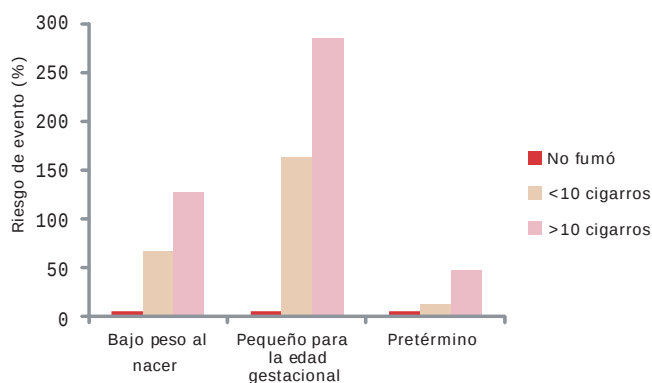
Lopez Varela MV, y Col del PLATINO Team. Sex-related differences in COPD in five Latin American cities: the PLATINO study. *Eur Respir J.* 2010;36:1034-41.



Efectos sobre la salud de los hijos

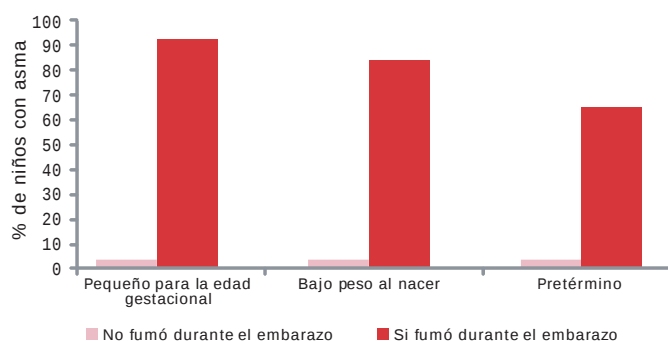
Los efectos del tabaquismo durante el embarazo sobre el peso al nacer, el retraso en el crecimiento y el parto prematuro se reconocieron desde 1957 y más de 150 estudios epidemiológicos han podido comprobar su daño. El efecto del bajo peso al nacer es atribuible más a un retraso en el crecimiento intrauterino que a un nacimiento pretérmino. Se ha estimado que el efecto del tabaquismo materno reduce un 5% del peso relativo por paquete fumado al día. Otro estudio reportó que el efecto del tabaquismo materno ocasiona una disminución promedio que va de 50 hasta 300 gramos. Desafortunadamente el tabaquismo materno es el factor más importante que afecta el peso al momento del nacimiento en países desarrollados.

Gráfica 1. Eventos adversos al nacimiento de acuerdo a la exposición materna al tabaco durante el embarazo



Entre mayor intensidad de exposición al tabaco durante el embarazo, más riesgo para tener eventos adversos al nacimiento.
Adaptado de Am J of Public Health 2004; 94: 136-140

Gráfica 2. Diagnóstico de asma a la edad de 7 años de acuerdo al antecedente de tabaquismo



La exposición al tabaco durante el embarazo fue desfavorable para tener asma en los niños prematuros, con menor peso y estatura al nacer.
Adaptado de Am J of Public Health 2004; 94: 136-140

Los efectos patofisiológicos del tabaquismo materno sobre el crecimiento fetal pueden diferir de acuerdo al tiempo e intensidad de la exposición, ya que los órganos fetales tienen distintos patrones temporales de crecimiento y desarrollo. Un sistema u órgano es probablemente más vulnerable a un insulto del ambiente durante su periodo de crecimiento más rápido. Por ejemplo, la longitud corona-talón y la circunferencia de la cabeza parece incrementarse linealmente a través del segundo trimestre y más en el tercer trimestre. El retardo en el crecimiento intrauterino, una de las consecuencias más importantes del fumar en el embarazo, se manifiesta por la reducción de los valores en el peso, longitud y en la circunferencia de la cabeza al nacer, dependiendo de la intensidad y tiempo de exposición. En la ciudad de Boston se realizó un estudio longitudinal que evaluó la asociación entre el tiempo e intensidad del tabaquismo durante el embarazo y las características del crecimiento al nacer. En este estudio se incluyeron 740 mujeres blancas e hispanas en un periodo de 1986 a 1992. En cada visita se obtenía información activa y pasiva de tabaquismo, también se medía cotinina urinaria. Las características de los infantes nacidos de estas mujeres fueron tomados de los diversos registros hospitalarios. El porcentaje de mujeres que fumaban durante el embarazo fue de 55.5% en las blancas y de 10.2% en las hispanas. Comparados los infantes nacidos de fumadoras con las que no fumaban, tuvieron 257 g menos, 1.2 cm de menor tamaño y 0.5 cm menos en la circunferencia de la cabeza.

bajo peso al nacer



Se observó una relación inversa entre el tamaño del infante al nacer y las concentraciones de cotinina urinaria. Para todo el periodo gestacional, hubo un incremento de 100 nanogramos en la concentración de cotinina urinaria que se asoció a una reducción de 59 ± 9 g en el peso al nacimiento, una reducción en la longitud de 0.25 ± 0.05 cm y una reducción de 0.12 ± 0.003 cm en la circunferencia de la cabeza.

La edad gestacional a la que el feto se expone a los constituyentes del tabaco puede influir en el grado en que los eventos del nacimiento son afectados. Por ejemplo, fumar durante el tercer trimestre retarda el crecimiento fetal más significativamente que fumar en el embarazo temprano. Pocos estudios explican las diferencias observadas entre el tabaquismo de la madre y del padre. El tabaquismo durante el embarazo provoca exposiciones en el feto que son al menos 30 veces y probablemente 100 veces más altas que el tabaquismo pasivo solo.

Esta información nos hace especular que prevenir y reducir el tabaquismo materno durante el embarazo tendrá un efecto benéfico sobre el crecimiento y desarrollo del niño.

Por último, un estudio de cohorte evaluó la relación entre el tabaquismo durante el embarazo y la presencia de Asma a la edad de 7 años, en infantes que tuvieron retardo en el crecimiento y bajo peso al nacer. En la gráfica 1 se muestra la asociación del número de cigarrillos fumados en el embarazo y la presencia de bajo peso al nacer, reducción en el tamaño del infante al nacer y nacimiento pretérmino. En la figura 2 se observa como también el asma estuvo asociada a la presencia del tamaño del infante al nacimiento y tabaquismo materno.

Lecturas Recomendadas:

DiFranza JD. Prenatal and Postnatal Environmental Tobacco Smoke Exposure and Children's Health. *Pediatrics* 2004;113:1007-1015.

Kramer MS. Intrauterine growth and gestational duration determinants. *Pediatrics*. 1987;80:502-511.

Matsubara F. Maternal active and passive smoking and fetal growth: a prospective study in Nagoya, Japan. *J Epidemiol*. 2000;10:335-343.

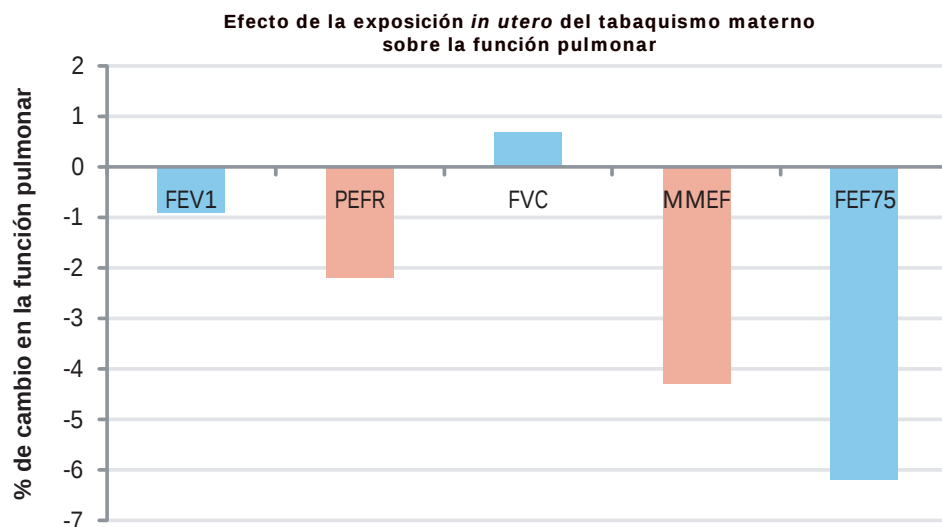
Wang X. Maternal smoking during pregnancy, Urine cotinine concentrations, and Birth outcomes. A prospective cohort study. *International Journal of Epidemiology* 1997;26:978-987.



Durante la infancia, la función pulmonar se incrementa en forma paralela al aumento de la talla. La exposición al tabaco ambiental, incluyendo el tabaquismo materno en el embarazo tiene un efecto negativo en ese crecimiento pulmonar. Los niños son particularmente sensibles al humo ambiental ya que el periodo de crecimiento y desarrollo puede hacerlos vulnerables a sus efectos. El tabaquismo de los padres afecta adversamente el crecimiento pulmonar. Un gran número de estudios sugieren que la exposición *in utero* al humo del tabaco de la madre tiene este efecto. Su magnitud, aunque es pequeña, afectará la función pulmonar en la vida adulta. Un mecanismo potencial que explica la disminución de la función pulmonar es una reducción en el número de estructuras que sostienen los conductos bronquiolo-alveolares. También es posible que el tabaquismo materno pueda afectar el desarrollo pulmonar incrementando el estrés oxidativo en los pulmones.

Los primeros estudios que evaluaron el efecto del tabaquismo materno en la función pulmonar se realizaron en Boston y fueron publicados en 1993. Se recogió información del tabaquismo de mujeres durante el embarazo y se evaluó la función pulmonar de 80 niños. En los niños de madres fumadoras durante el embarazo se observó que los flujos espiratorios forzados y los flujos a capacidad residual funcional se encontraban más bajos en comparación de los niños cuyas madres no fumaron. El tabaquismo materno *in utero* puede alterar el desarrollo de la vía aérea y las propiedades elásticas del pulmón. Además, la disminución de estos flujos a temprana edad puede predisponer a que los niños cursen con silbidos en una infancia tardía.

Un meta-análisis de 21 estudios encontró una reducción en el volumen espiratorio forzado en el primer segundo (VEF1) del 1.4%, en hijos de mujeres que fumaron en el embarazo en comparación con los que no fumaron. Un estudio más reciente que separó la exposición *in útero* de la exposición ambiental del tabaco después del nacimiento, permitió comprobar los efectos del tabaquismo materno en la disminución de la función pulmonar en los niños. En este estudio se evaluaron 3,357 estudiantes de 12 comunidades del Sur de California. Se observó que el mayor daño de la exposición *in útero* fue la presencia de una disminución de 4.6% de los flujos de la vía aérea pequeña (MMEF) y de 6.2% en el flujo 75 (FEF 75). Cuando se tomó en cuenta la exposición al humo ambiental en la casa de los infantes (padre y madre), no se alteraron estos resultados. La reducción en los flujos de la vía aérea pequeña puede reflejar más claramente las alteraciones funcionales y patológicas en las vías aéreas distales. Si este déficit persiste en la vida adulta, esto puede indicar un riesgo para presentar enfermedad pulmonar obstructiva crónica, cáncer pulmonar y enfermedades cardiovasculares.



En esta figura se puede observar el porcentaje de disminución de los diferentes parámetros de la espirometría en niños que durante el embarazo sus mamás fumaron.
FEV1= Volumen espiratorio forzado; PEFR= Pico flujo espiratorio; FVC= Capacidad vital forzada; MMEF= Flujo mesoespiratorio; FEF75= Flujo espiratorio al 75%
Adaptado del Thorax 2000;55:271-276



desarrollo anormal del pulmón



Lecturas Recomendadas:

Maritz G. *Life-long Programming Implications of Exposure to Tobacco Smoking and Nicotine Before and Soon After Birth: Evidence for Altered Lung Development.* *Int J Environ Res Public Health* 2011; 8: 875-98

Hanrahan JP. *The effect of maternal smoking during pregnancy on early infant lung function.* *Am Rev Respir Dis* 1992;145:1129-35

Gilliland FD. *Maternal smoking during pregnancy, environmental tobacco smoke exposure and childhood lung function.* *Thorax* 2000; 55:271-76.

Tager IB. *The natural history of forced expiratory volumes. Effect of cigarette smoking and respiratory symptoms.* *Am Rev Respir Dis* 1998;138:837-849

muerte súbita del recién nacido



María Inés Vargas-Rojas
Leonardo Limón-Camacho

La muerte súbita del recién nacido (MSRN), llamada también “muerte de cuna”, es la muerte repentina de un neonato, aparentemente sano. Este síndrome se ha relacionado con algunos factores de riesgo, entre los que destaca el tabaquismo de la madre. Existen numerosos estudios que demuestran que los hijos de madres fumadoras tienen más riesgo de muerte súbita que los de madres que no fuman. Si bien el mecanismo por el que ocurre la MSRN es desconocido hay una clara relación entre este hecho y la exposición al humo del cigarro ya que los bebés expuestos de forma pasiva. Es decir, cuando el padre es el fumador, tienen un riesgo de 40% más, mientras que en la exposición activa, es decir, cuando la madre es fumadora el riesgo es de 370% más con respecto a las no fumadoras.

Existen otras causas asociadas a la MSRN, entre las que destaca la posición prona del bebé en la cuna y el bajo peso al nacer. Un metanálisis en el que se evaluó el impacto de la posición al dormir se observó que el riesgo relativo de MSRN asociado a tabaquismo es mayor en posición prona del bebé al dormir y el riesgo es de 367% más con respecto a las no fumadoras.

Otro factor que se debe tomar en cuenta es el bajo peso al nacer. Los bebés de madres fumadoras tienen una mayor probabilidad de pesar menos de 2,500 gr. La combinación de bajo peso y tabaquismo materno incrementa el riesgo de MSRN en un 162%. El dato es interesante porque aquellos bebés de madres no fumadoras que nacen con bajo peso, tienen un riesgo mucho menor de MSRN (17% menor).

Por otro lado se ha demostrado en mediciones post mortem, que los bebés que mueren por esta causa tienen niveles elevados de nicotina y sus metabolitos, lo que indica que hubo exposición importante al humo del cigarrillo antes de su muerte. Aun más, que los bebés que duermen con madres fumadoras no solo presentan niveles más elevados de nicotina en el organismo, sino también, lesiones focales en diferentes órganos sugerentes de isquemia por hipoxia (ver tabla). La isquemia es la lesión de un tejido por falta de oxigenación. Se cree que el daño del tabaquismo prenatal está mediado por el efecto de la nicotina y del monóxido de carbono en la circulación placentaria que llevan a la isquemia e hipoxia (disminución del oxígeno) fetal. También hay estudios que muestran un daño por efecto directo de la nicotina a nivel del sistema nervioso central independiente de la función útero-placentaria que afecta el desarrollo del cerebro.



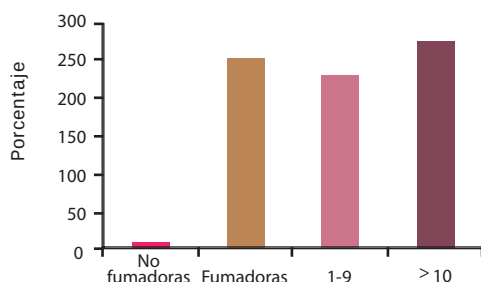
La alta concentración de nicotina en el feto, induce la pérdida de células estructurales y daño a muchos niveles no solo del sistema nervioso central, sino también de los pulmones y el sistema inmune. Ninguno de estos efectos son potencialmente mortales, pero disminuyen de forma importante la capacidad de controlar funciones automáticas, la regulación interna del cuerpo y la tolerancia a factores exógenos como hipertermia, obstrucción de las vías aéreas, infecciones y reinhalación de CO₂.

Por lo tanto, la suma de eventos sugieren dos mecanismos importantes por los que el tabaquismo materno puede llevar a la MSRN. El primero es por alteración en el desarrollo del sistema nervioso central que da lugar a un defecto en el mecanismo de regulación cardiorespiratorio y el segundo, por su efecto en la función pulmonar ya que la exposición a la nicotina disminuye la respuesta simpática y hace que estos bebés que presentan apneas mientras duermen, tengan menos capacidad para manejar un episodio de este tipo. En este sentido se ha sugerido que se considere un trastorno del sueño. Otro mecanismo que se ha propuesto esta relacionado con la mayor susceptibilidad a las infecciones respiratorias en los bebés de madres fumadoras. La nicotina aumenta la liberación de mediadores inflamatorios y estos niños tienen menor capacidad para resolver las infecciones, lo que favorece la falla respiratoria.

Efectos del Humo del Cigarro que inducen la MSRN			
Sujetos de estudio	Órganos blanco	Dosis y tipo de exposición	Efectos observados
Niños con MSRN	Órganos viscerales	Padres muy fumadores	Necrosis focal en el corazón y el hígado
Ratas jóvenes	Células del miocardio	Inyecciones de nicotina	Disminución en la síntesis de ADN, hipoxia
Niños con MSRN	Células pulmonares	Madre fumadora durante el embarazo	Hiperplasia de células neuroepiteliales
Ratas recién nacidas	Cerebro	Altas dosis de nicotina durante el embarazo	Daño en tronco cerebral
Ratas recién nacidas y fetos de ratas	Cerebro	Altas dosis de nicotina durante el embarazo	Activación de genes inductores de muerte cerebral

En esta tabla se resumen algunos de los mecanismos por los que la exposición al humo del cigarro tiene efectos en diferentes niveles en el organismo de los bebés que pueden llevarlos a la MSRN.
Adaptado de: *Pediatr Perinat Epidemiol* 1997; 11: 67-77.

Riesgo de Síndrome de Muerte Súbita del Recién Nacido (MSRN) y exposición al humo del tabaco (EHT)



En esta figura podemos observar claramente, como aumenta el riesgo de MSRN en hijos de madres fumadoras, aún más, mientras mas cigarros fumen, mayor es el riesgo de MSRN en sus hijos.
Adaptado de: *Thorax* 1997; 52: 1003-9.

Lecturas Recomendadas:

- Golding J. Sudden infant death syndrome and parental smoking – a literature review. *Pediatr Perinat Epidemiol* 1997; 11: 67-77.
- Anderson HR. Passive smoking and sudden infant death syndrome: review of the epidemiological evidence. *Thorax* 1997; 52: 1003-9.
- Milerad J. Objective measurements of nicotine exposure in victims of sudden infant death syndrome and in other unexpected child deaths. *J Pediatr* 1998; 133:232-36.
- Kelmanson IA. Retarded heart growth in the victims of sudden infant death: possible implications for lethal mechanisms. *Eur J Pediatr* 1996; 155: 440-44.
- Wang X. Maternal smoking during pregnancy, urine cotinine concentrations, and birth outcomes. A prospective cohort study. *Int J Epidemiol* 1997; 26: 978-88.
- Tager IB. Maternal smoking during pregnancy. Effects on lung function during the first 18 months of life. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 152: 977-83.
- Blackwell CC. The role of infectious agents in Sudden Infant Death Syndrome. *FEMS Immunol Med Microbiol* 1994; 9:91-100.

El tabaco es un poderoso mutágeno y teratógeno para las células germinales del ser humano. Las malformaciones cardíacas son los defectos al nacimiento más comunes y la principal causa de muerte en el primer año de vida. Aunque los estudios epidemiológicos que demuestran una asociación entre el tabaquismo de los padres y las enfermedades cardíacas congénitas son limitados, la evidencia biológica apoya el concepto de que contribuye substancialmente en la etiología de las enfermedades cardíacas congénitas a través de la inducción de mutaciones en las células germinales (reproductoras) masculinas o femeninas o mediante interferencia en vías epigenéticas. En este sentido, el fumar durante el embarazo es el factor de riesgo modificable más importante asociado con efectos adversos en el recién nacido. A pesar de los conocidos efectos dañinos del fumar, se estima que entre 22 y 34% de las mujeres americanas en edad reproductiva fuman. En México, esta cifra es menor.

En teoría, es posible que el tabaquismo incremente el riesgo de anomalías congénitas debidas a la exposición fetal a los más de 4,000 compuestos químicos que se encuentran en el humo del cigarro. La exposición a nicotina resulta en la activación del sistema nervioso simpático, lo que conduce a la aceleración de la frecuencia cardíaca fetal y a la reducción de los movimientos respiratorios fetales. Como ejemplo, los efectos vasoactivos de la nicotina pueden resultar en ruptura vascular y el subsecuente desarrollo de malformaciones.

Se ha reportado que el número de cigarrillos fumados por la madre tiene un efecto significativo en el riesgo de desarrollar enfermedad cardíaca congénita. La probabilidad es 200% mayor entre las madres que fuman 11-20 cigarrillos/día. En un estudio en Arkansas, Estados Unidos que incluyó 3,067 niños con defectos cardíacos congénitos (casos) y a 3,947 sin defectos cardíacos (controles) se les preguntó a las madres tanto de los casos como de los controles si fumaron durante el periodo preconcepción y si fumaron un mes antes del embarazo y hasta el primer trimestre. Se encontró que las mujeres que fumaron durante el mes previo al embarazo y hasta el final del primer trimestre tuvieron mayor probabilidad de tener hijos con defectos septales cardíacos que las mujeres que no fumaron durante ese periodo y la asociación fue más fuerte en las madres que reportaron un tabaquismo más intenso. Las mujeres que fumaron 25 ó más cigarrillos al día tuvieron mayor riesgo de tener hijos con defectos cardíacos obstructivos derechos. Esta relación fue independiente de potenciales factores confusores, como el consumo de alcohol, la edad de la madre, la raza o la etnia.

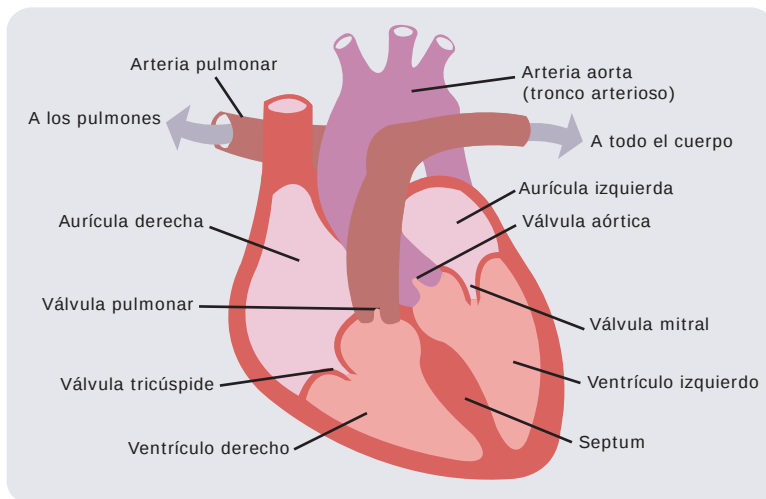


Figura que ilustra la anatomía del corazón

Se encontró que los niños afectados tuvieron cuando menos uno de los siguientes defectos: retorno venoso pulmonar anómalo, defectos septales, defectos conotruncales defectos cardíacos obstructivos ya sea izquierdos o derechos.

Esta información ha sido confirmada en otros estudios como el del Registro Sueco de Cardiología Infantil y el Registro Sueco de Nacimientos, que después de haber controlado para el año de nacimiento, edad materna, paridad (número de embarazos de la madre) y nivel educativo, encontró una asociación estadísticamente significativa entre todos los defectos cardíacos y el tabaquismo materno. Las asociaciones entre el tabaquismo materno durante el primer trimestre y el riesgo de defectos cardíacos se resumen en la tabla.

Estos hallazgos, en conjunto, se añaden al cuerpo de evidencia que implica al tabaquismo materno durante el primer trimestre como un factor de riesgo para desarrollar enfermedades cardíacas congénitas.

Malformaciones cardíacas y tabaquismo materno

Tipo de defecto	Probabilidad de tener el defecto (%)
Septo auricular	36
Tracto de salida del ventrículo derecho	32
Estenosis de la válvula pulmonar	35
Estenosis del tronco arterioso	90
Levo-transposición de los grandes vasos	79

Adaptado de: *Pediatrics*. 2008;121:e810



MALFORMACIONES cardiacas

Lectura Recomendada:

Malik S. Maternal smoking and congenital Heart defects. Pediatrics. 2008;121:e810



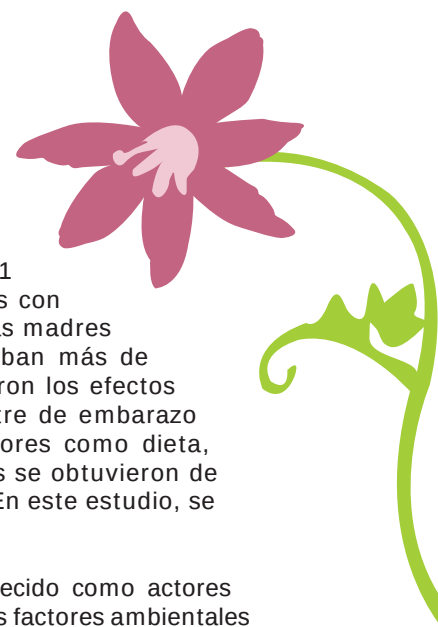
María Inés Vargas-Rojas
Leonardo Limón-Camacho

El labio y paladar hendido son defectos de nacimiento que se presentan por una fusión incompleta de los tejidos que van a formar las estructuras de la boca. Es uno de los defectos congénitos más frecuentes durante el desarrollo fetal. Durante la embriogénesis o formación del embrión, el desarrollo facial normal, al igual que casi toda la formación del cuerpo depende de señales que son controladas genéticamente. El proceso comienza con la migración de las células de la cresta neural que se combinan con las células mesodérmicas para establecer el primordio facial.

El crecimiento de las primicias de la cara, conocidas como primordio facial ocurre a partir de células indiferenciadas que se convierten finalmente en estructuras detalladas de la cara y el cráneo reguladas cromosómicamente. Estos procesos dependen de moléculas producidas en los genes conocidas como de señalización, factores de transcripción y factores de crecimiento. Sin embargo, existen factores ambientales que pueden modificar alguno de estos procesos y de esta manera condicionar una falla que lleve al desarrollo de este defecto congénito.

Aunque está demostrado que en la etiología del labio y el paladar hendido intervienen los genes y el medio ambiente, la forma como lo hacen aún no es clara. Al respecto se han formulado diferentes hipótesis. 1).- Una mutación en el gen conocido como HOXA2 impide a un músculo facial, conocido como hiogloso, descender y de esta forma se produce la fisura. 2).- El aumento en el ácido retinoico impide la expresión de algunos genes involucrados en el desarrollo temprano del crecimiento craneofacial y 3).- La interacción del cigarro con una variante alélica del TGFB3 y del alcohol con MSX1 han sido postuladas también como factores importantes para el desarrollo del labio y paladar hendido.

El cigarrillo contiene al menos 55 elementos carcinogénicos, y algunos de estos requieren de bioactivación; sin embargo, existe un balance entre activación metabólica y desintoxicación que depende de cada individuo y que determina el riesgo frente a esta exposición. La fase uno de esta bioactivación se da por un proceso de oxigenación por parte de las isoformas del citocromo P450, esto resulta en la formación de epóxidos, reactivos químicos que tienen el potencial de iniciar, o promover la mutagénesis, carcinogénesis, o teratogénesis y esto puede llevar al desarrollo de defectos congénitos. A pesar de esto sigue existiendo controversia acerca de que si fumar durante el embarazo puede causar malformaciones congénitas específicas. Los resultados de la investigación epidemiológica que ha buscado una posible asociación entre el fumar durante el embarazo y esta malformación han encontrado un riesgo relativo de 140% con respecto a no fumar. Sin embargo, las limitaciones epidemiológicas y lo difícil de medir el uso del tabaco, además de la heterogeneidad genética de la población y diversidad de patologías presentes en estos pacientes hace difícil establecer una asociación directa.

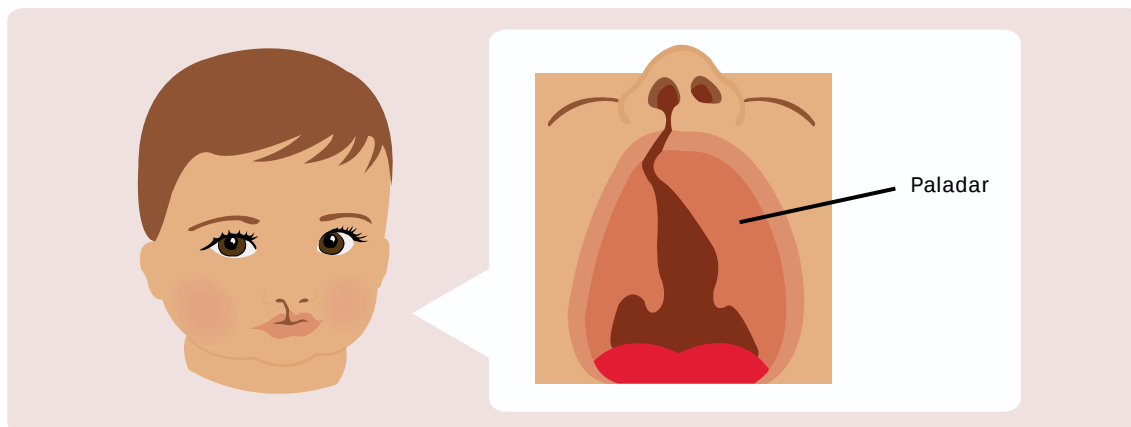


En 1991 se reportó un estudio de casos y controles que incluyó 731 madres fumadoras y 734 no fumadoras, donde se reportaron 348 pacientes con labio y paladar hendido, con una mayor probabilidad de presentarlo cuando las madres fumaban de 1-9 cigarros por día (riesgo de 60%) y más alta aún si fumaban más de 20 cigarros por día (110%). En otro estudio de casos y controles se evaluaron los efectos del consumo de cigarro en mujeres embarazadas durante el primer trimestre de embarazo y la presencia de hendiduras orales en sus hijos, se incluyeron otros factores como dieta, suplementos de hierro, y antecedentes de labio y paladar hendido. Los datos se obtuvieron de 3,774 madres, donde se encontraron 494 niños con labio y paladar hendido. En este estudio, se encontró una respuesta que dependía de la cantidad de cigarros (ver tabla).

Si bien en las fisuras orofaciales los factores genéticos se han establecido como actores principales a través de los análisis de segregación, asociación y ligamiento, algunos factores ambientales como el tabaquismo en las madres, parecen favorecer el desarrollo de este defecto congénito.

Probabilidad de desarrollar labio y paladar hendido de acuerdo al número de cigarros fumados por día			
	Número de cigarros por día	RM IC 95 %	Probabilidad
Fumadora leve	1 - 14	1.09 (0.6-1.9)	9%
Fumadora moderada	15 -24	1.84 (1.2-2.9)	84%
Fumadora intensa	> 24	1.85 (1.0-3.5)	85%

Adaptado de: *Epidemiology* 2010; 21: 240-2



En la figura se muestra del lado izquierdo el aspecto frontal de la hendidura labial y esquemáticamente se puede apreciar a la derecha la extensión hacia el paladar.

Lecturas Recomendadas:

- Carinci F. Genetics of Nonsyndromic Cleft Lip and Palate: A review of international studies and data regarding the Italian population. *Cleft Palate Craniofac J* 2002; 37: 33-40.
- Shaw GM. Orofacial cleft, parental cigarette smoking and transforming growth factor-alpha gene variant. *Am J Hum Genet* 1996; 58: 551-61.
- Shapira Y. The distribution of clefts of the primary and secondary palates by sex, type, and location. *Angle Orthod.* 2000; 70:181-2.
- Li Z. Maternal passive smoking and risk of cleft lip with or without cleft palate. *Epidemiology* 2010; 21:240-2.
- Lie RT. Maternal smoking and oral clefts: the role of detoxification pathway genes. *Epidemiology* 2008; 19:606-15.

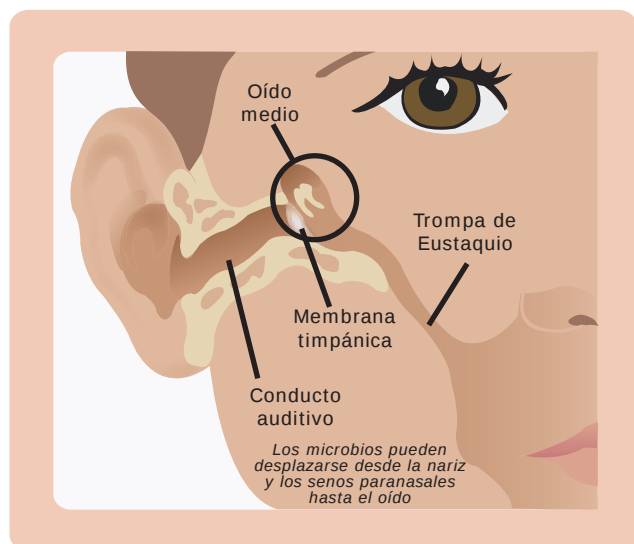
La nariz, los senos paranasales y la faringe (garganta) son la puerta de entrada de todo lo que se respira. De la faringe el aire respirado pasa por la tráquea a las vías aéreas inferiores (bronquios, bronquiolos). El humo del tabaco, tanto activo como pasivo recorre ese trayecto y forma parte del primer contacto con el organismo. La faringe está comunicada con el oído medio, espacio que está entre el tímpano y los huesecillos del oído, a través de un conducto llamado trompa de Eustaquio (ver figura).

Una forma de ilustrar esta interacción entre oído medio y orofaringe, ocurre cuando alguien que padece de faringitis aguda, se queja también de dolor de oído, porque la inflamación o infección se extiende hacia allá por la trompa de Eustaquio. Entonces se dice que la persona tiene una otitis media. La otitis media implica uso de antibióticos, anti inflamatorios y en ocasiones drenaje del líquido inflamatorio acumulado.

Existe no sólo una asociación si no una relación causal entre la exposición ambiental del humo del tabaco (tabaquismo pasivo) y la otitis media en los niños en sus primeros dos años de vida, que es la edad en la que se presentan el mayor número de casos. Los niños expuestos involuntariamente al humo de tabaco desarrollan más casos de otitis media en comparación con los niños que no tienen esta exposición. Los niños mayores de 2 años están en menor riesgo y no se ha observado la asociación. En una publicación que analizó más de 11,000 niños se encontró que los que conviven con un fumador tienen entre 10 a 70% más probabilidad de tener otitis media recurrente, 12 a 58% más posibilidad de otitis media serosa (acumulación de líquido en el oído medio) y hasta un 60% más probabilidad de ser referidos para tratamiento quirúrgico.

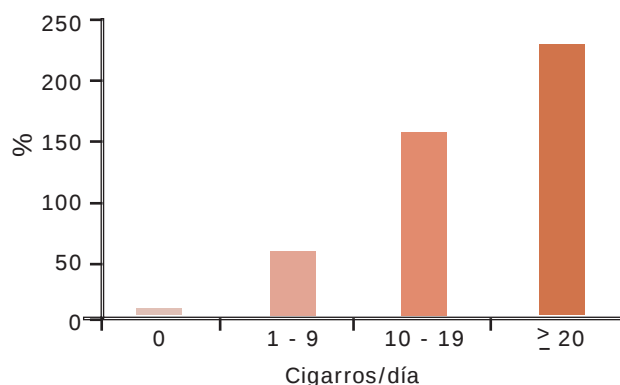
La historia de asma o de síntomas alérgicos se asocia a un incremento en los casos de cualquier tipo de infección en el oído. En el caso de asma hasta un 26% y para síntomas nasales y oculares de alergia hasta en un 36%. Más que la exposición pasiva de los niños en sus hogares, la exposición del bebé dentro del seno materno en las madres fumadoras tiene más peso y confiere mayor probabilidad de desarrollar infecciones del oído (hasta un 14%), sobre todo si la exposición al tabaquismo materno durante el embarazo ocurre antes del tercer trimestre y a medida que la mujer fuma más durante el embarazo la probabilidad de otitis media en los 5 años siguientes al nacimiento es mayor.

Para las infecciones recurrentes del oído medio, definidas como 6 ó más episodios durante la vida, la combinación de exposición al tabaquismo materno durante el embarazo y posteriormente la exposición pasiva influye fuertemente.



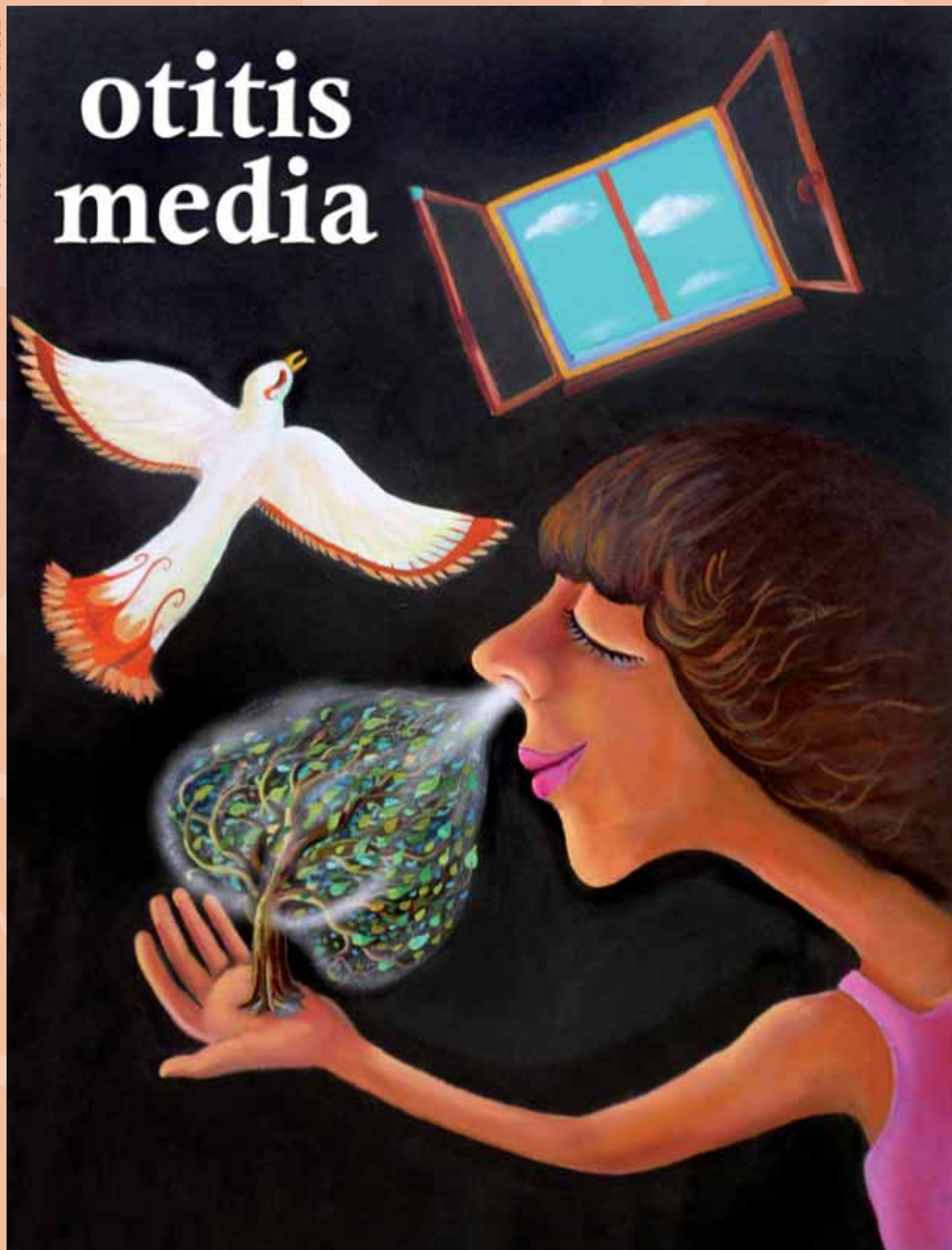
Esquema que muestra la comunicación entre la orofaringe y el oído medio a través de la trompa de Eustaquio

Exposición pasiva durante el embarazo y riesgo de Otitis Media después del nacimiento



La grafica demuestra que a mayor exposición pasiva del producto dentro del vientre materno, mayor probabilidad (% en el eje vertical) de que el niño(a) padezca otitis media durante su infancia.

Adeptado de: Arch Pediatr Adolesc Med 2002; 156:147-154.



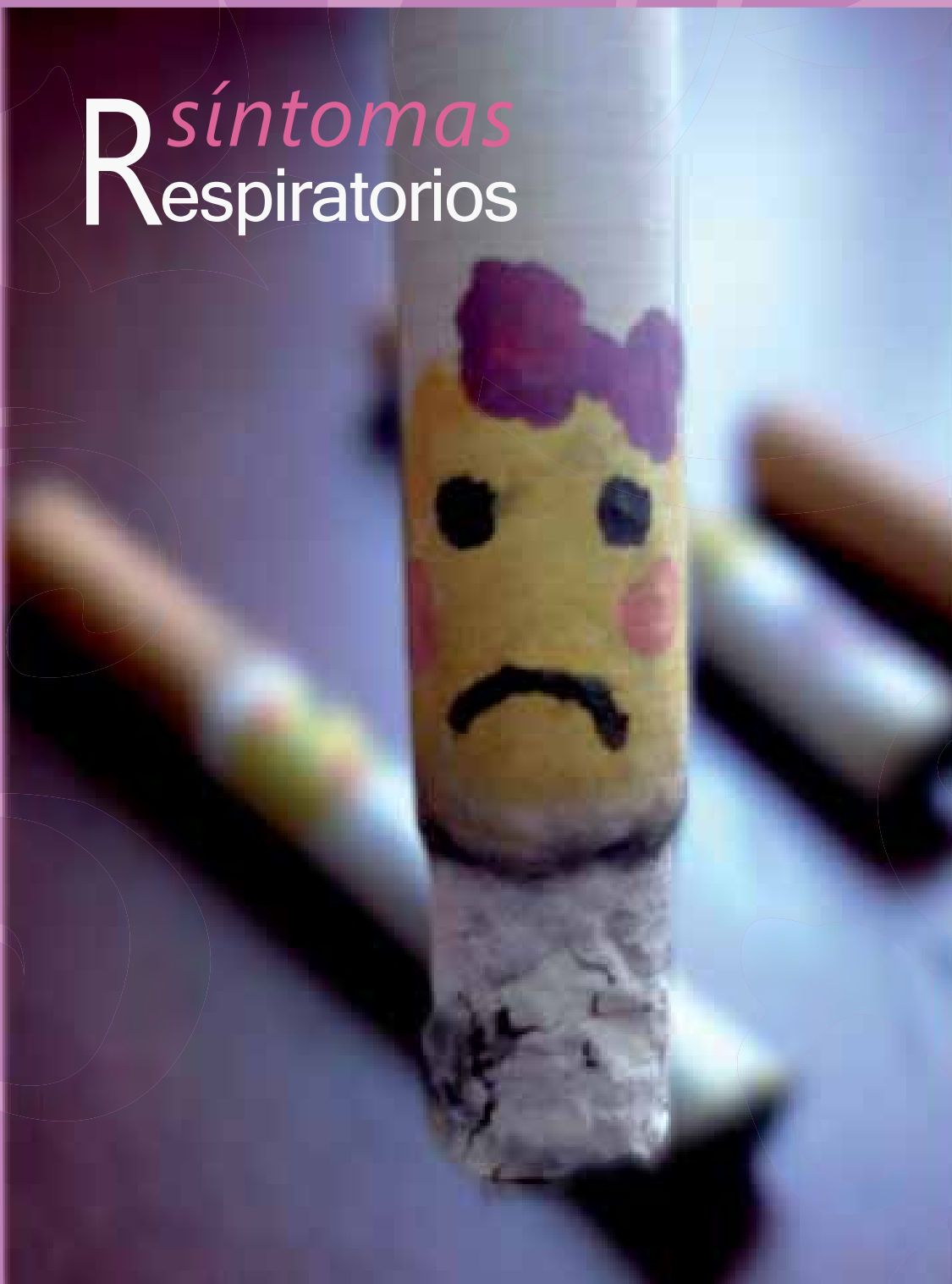
Lecturas Recomendadas:

U.S. Department of Health and Human Services. *The Health Consequences of Involuntary Exposure to Tobacco Smoke: A Report of the Surgeon General*. 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, 2006.

Lieu JE. Effect of gestational and passive smoke exposure on ear infections in children. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2002; 156:147-154.

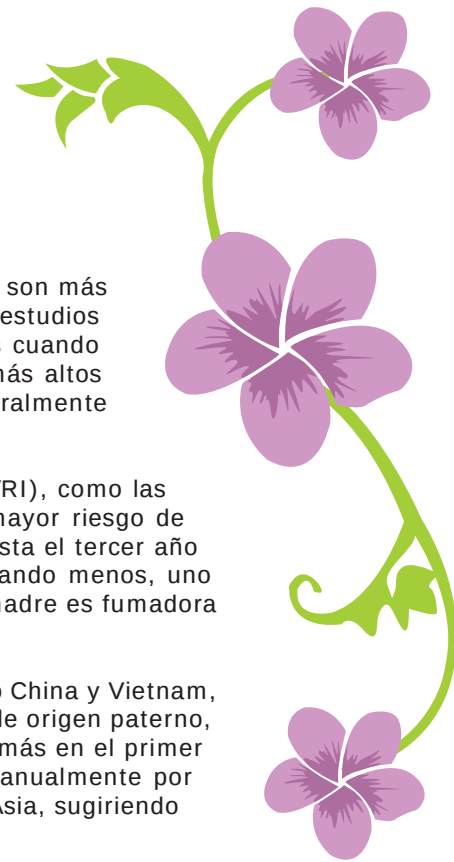
Cook DG. Parental smoking and prevalence of respiratory symptoms and asthma in school age children. *Thorax* 1997;52:1081-1094.

R *síntomas* Respiratorios



Rafael Hernández-Zenteno

La exposición activa o pasiva al humo de tabaco implica la inhalación de los componentes del humo a través de la nariz, y por todas las vías aéreas hasta el pulmón. Cada vez que esto ocurre, los irritantes y sustancias inflamatorias contenidas agreden todo el revestimiento interno de las vías respiratorias. De ahí, que las vías respiratorias estén crónicamente inflamadas y se genere daño a las diferentes barreras naturales de defensa contra los diversos agentes infecciosos (virus y bacterias). Esto explica, al menos parcialmente porque la gripes, la sinusitis, la bronquitis y las neumonías son más frecuentes y graves en fumadores.



Los síntomas respiratorios como la tos, expectoración y sibilancias son más frecuentes en los hijos de fumadores. Un reporte que concentró otros estudios relevantes, mostró que los riesgos atribuibles para tener estos síntomas cuando alguno de los padres fuma, es de 23 a 50% mayor. Estos riesgos son más altos cuando ambos padres fuman. Los participantes en este tipo de estudios generalmente son niños en edad escolar.

En cuanto a enfermedades de las vías respiratorias inferiores (EVRI), como las bronquitis y las neumonías, los niños cuyos dos padres fuman, tienen mayor riesgo de desarrollarlas durante el primer año de vida y se extiende este riesgo hasta el tercer año de vida. El aumento aproximado del riesgo de EVRI es de un 50% si cuando menos, uno de los padres fuma, con un riesgo un tanto mayor si específicamente la madre es fumadora (hasta de un 70%).

En países en donde no es común ver que las mujeres fumen, como China y Vietnam, se observa que basta con la exposición pasiva al humo de tabaco (EPHT) de origen paterno, para incrementar los casos de EVRI. El efecto dañino de la EPHT se nota más en el primer año de vida. Se estima que 165,000 niños menores de 5 años mueren anualmente por EVRI infecciosas atribuibles a la EPHT, sobre todo en Africa y Sudeste de Asia, sugiriendo un efecto aditivo entre la EPHT, enfermedad infecciosa y desnutrición.

Riesgo de síntomas respiratorios por EPHT en niños de acuerdo al tabaquismo de los padres			
Sintoma respiratorio	Ninguno de los padres fuma	Cualquiera de los padres fuma	Los dos padres fuman
Silbido	0	26%	41%
Tos	1	35%	64%
Flemas	1	35%	62%
Falta de aire	1	31%	

Los números indican el riesgo. Por ejemplo, cuando uno de los padres fuma el niño tiene 1.35 veces o 35% más el riesgo de tener tos, pero si ambos padres fuman este riesgo incrementa casi el doble, 1.64 veces o 64% más de tener tos.

Lecturas Recomendadas:

Carroll KN. Maternal asthma and maternal smoking are associated with increased risk of bronchiolitis during infancy. *Pediatrics* 2007; 119:1104.

Suzuki M. Association of environmental tobacco smoking exposure with an increased risk of hospital admissions for pneumonia in children under 5 years of age in Vietnam. *Thorax* 2009; 64:484.

Oberg M. Worldwide burden of disease from exposure to second-hand smoke: a retrospective analysis of data from 192 countries. *Lancet* 2011; 377:139.

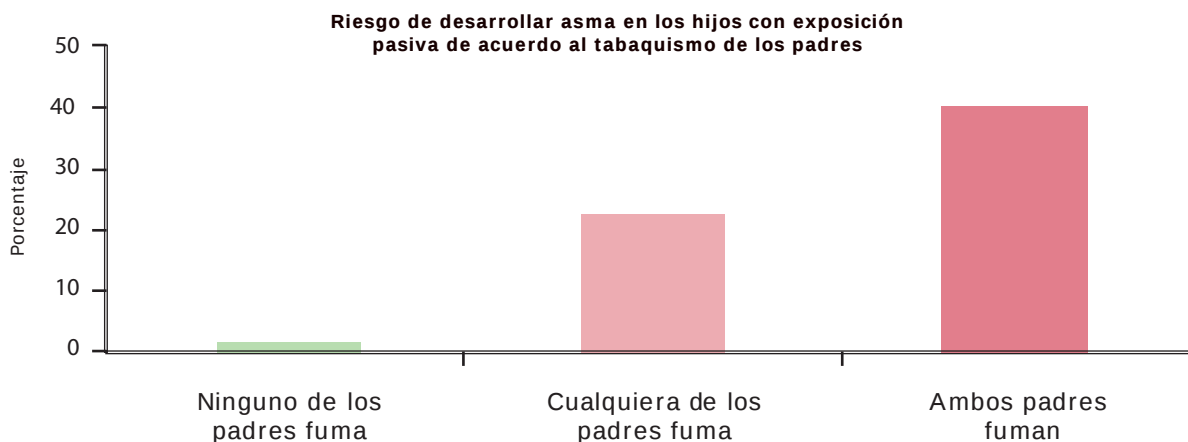
El asma es una enfermedad inflamatoria de las vías aéreas, que se caracteriza por un incremento de la sensibilidad de los bronquios, estado conocido como hiperreactividad bronquial y que se asocia a episodios de tos, la falta de aire, silbidos y pecho apretado. Esto se debe a que la inflamación del músculo bronquial de las vías aéreas sensibles, se contrae (broncoespasmo) ocasionando obstrucción bronquial y dificultad para respirar.

Aunque el mecanismo por el cual la exposición al humo de tabaco se asocia al asma no se conoce con precisión, los estudios epidemiológicos que ligan la exposición pasiva al Asma Infantil, brindan evidencia científica importante. Se ha documentado inflamación de la delgada capa de revestimiento del aparato respiratorio, secundario a la exposición repetitiva a los componentes irritantes contenidos en el humo del tabaco. Esto explica la mayor frecuencia de infecciones de las vías respiratorias inferiores (bronquitis y bronquiolitis) en las etapas de la niñez temprana.

Más de la mitad de las mujeres en nuestro país son fumadoras pasivas, y la quinta parte de las mujeres embarazadas son fumadoras. Es decir, la agresión inflamatoria a la vía aérea infantil ocurre desde el seno materno, afectando el desarrollo embriológico de los bronquios y pulmones y predisponiendo a un mayor riesgo de los hijos de padecer Asma. Cuando se valoran los bronquios de los recién nacidos cuyas madres fumaron durante el embarazo, estos tienen esta hiperrespuesta bronquial, característica del Asma, comparado con aquellos, cuyas madres no fumaron. El consumo de tabaco materno durante el embarazo también disminuye la función pulmonar medida en los recién nacidos y promueve mayor hiperreactividad bronquial y mayor sensibilidad a diversas sustancias del ambiente.

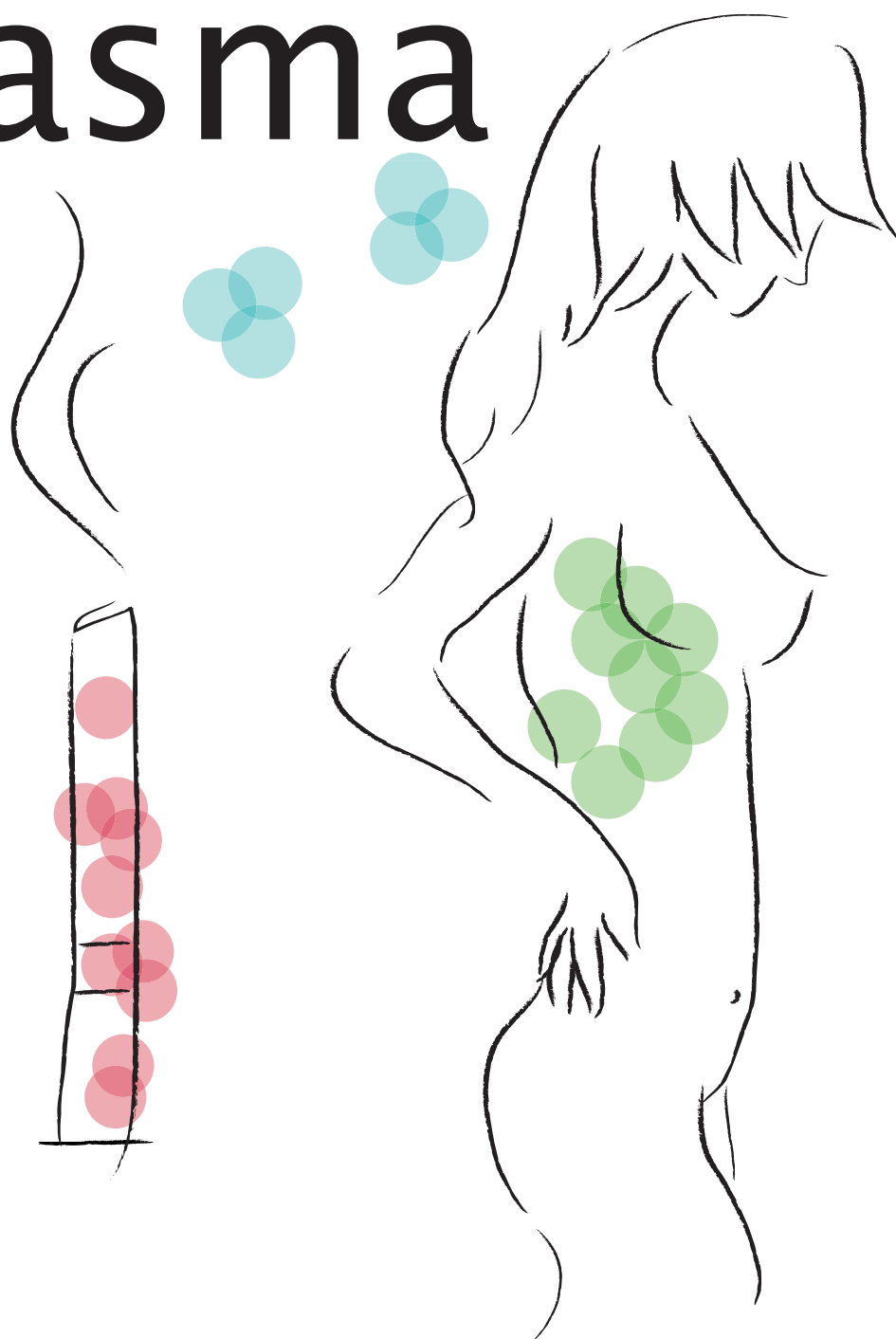
Desde otra perspectiva, casi la mitad de los niños está expuesto pasivamente al humo de tabaco en sus hogares. Existe suficiente evidencia científica sobre que estos niños tienen más probabilidad de desarrollar Asma, y/o que la enfermedad tiene un comportamiento más agresivo en quienes ya tenían previamente el diagnóstico. En las familias en donde ambos padres fuman o fuma la madre, se ha observado mayor número de niños asmáticos. Asimismo, se ha observado que estos niños tienen más riesgo de acudir a urgencias por una crisis de asma. Hay una relación directa de dosis-respuesta entre la exposición y la aparición de Asma. El efecto contrario también se observa, es decir, cuando los padres dejan de fumar, es notoria la mejoría de los niños asmáticos en cuanto a la severidad del Asma.

Definitivamente, debe evitarse exposición pasiva al humo de cigarro en todos los niños. No sólo en aquellos con mayor riesgo, como aquellos que tienen antecedentes heredo-familiares de Asma. Habitualmente los padres no reconocen que la exposición al humo de tabaco sea un disparador si el niño no presenta síntomas inmediatos y no refieren en forma espontánea este riesgo a sus médicos. Por lo tanto, también se les debe comentar que los componentes irritantes del humo hacen más vulnerable las vías aéreas de los niños hacia otros irritantes. Esta recomendación puede ser de utilidad para evitar el humo del cigarro en las casas.



La gráfica muestra que cuando uno de los dos padres fuma (madre o padre) los hijos tienen 23 % más riesgo para tener asma. Aumenta al doble cuando ambos padres fuman.

asma



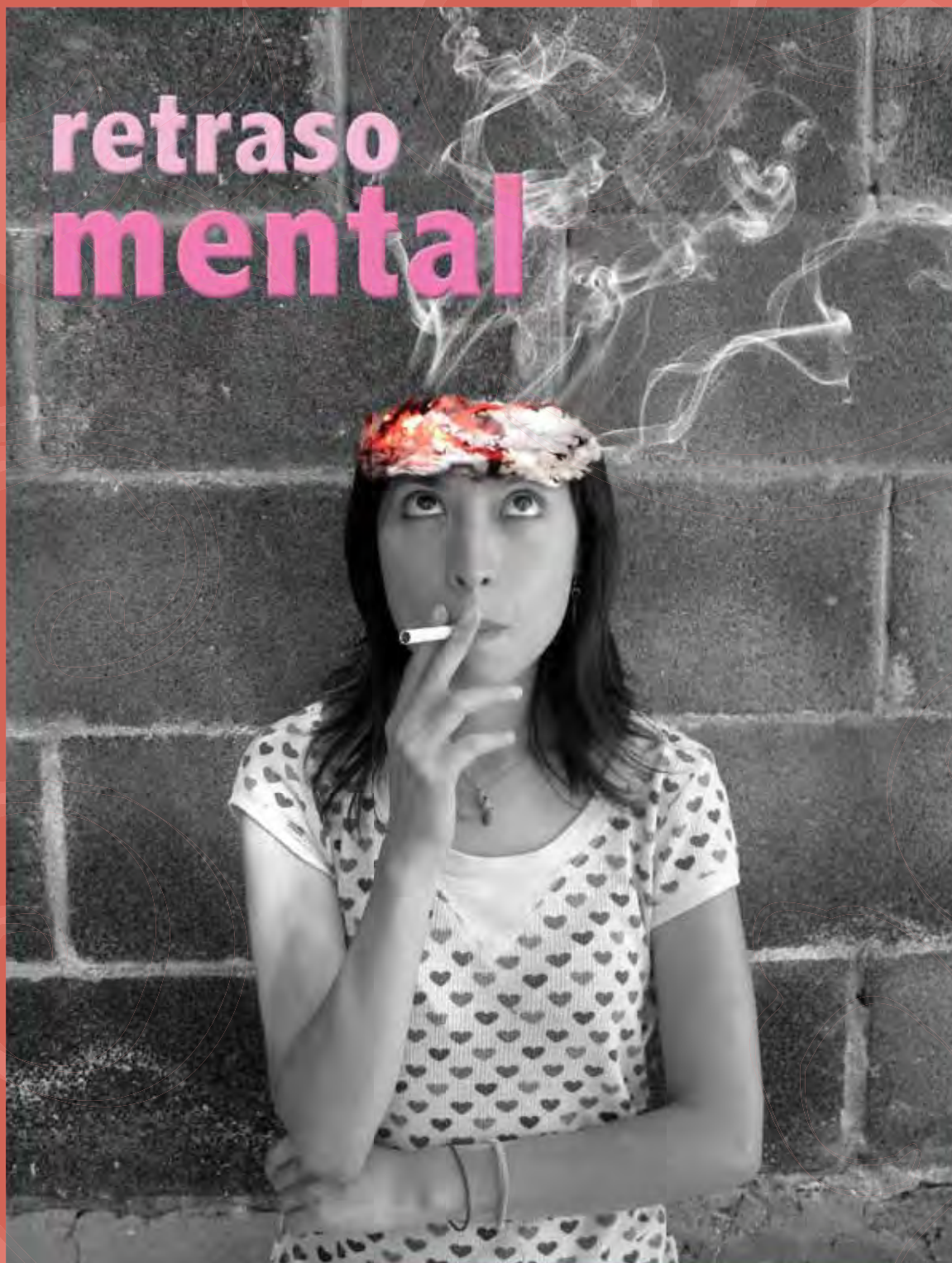
Lecturas Recomendadas:

U.S. Department of Health and Human Services. *The Health Consequences of Involuntary Exposure to Tobacco Smoke: A Report of the Surgeon General*. 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, 2006.

Cook DG. Health effects of passive smoking-10: Summary of effects of parental smoking on the respiratory health of children and implications for research. *Thorax* 1999; 54:357-366.

Mannino DM. Health effects related to environmental tobacco smoke exposure in children in the United States: data from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2001; 155:36-41.

Cook DG. Health effects of passive smoking. 3. Parental smoking and prevalence of respiratory symptoms and asthma in school age children. *Thorax* 1997; 52:1081-1094.



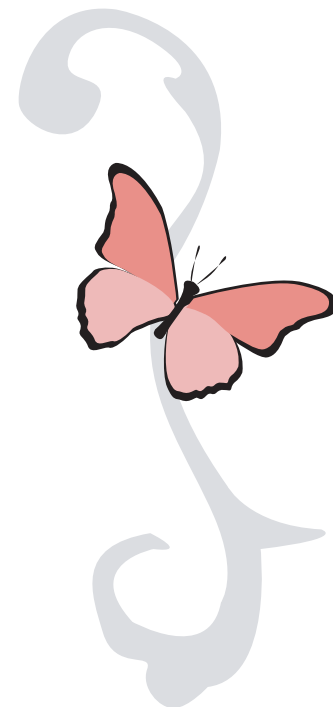
Lecturas Recomendadas:

Keegan J. Addiction in pregnancy. *Addict Dis.* 2010; 29:175-91.

Shankaran S. Impact of maternal substance use during pregnancy on childhood outcome. *Semin Fetal Neonatal Med.* 2007;12:143-50.

Kuczkowski KM. The effects of drug abuse on pregnancy. *Curr Opin Obstet Gynecol.* 2007; 19:578-85.

Covington CY. Birth to age 7 growth of children prenatally exposed to drugs: a prospective cohort study. *Neurotoxicol Teratol.* 2002; 24:489-96.

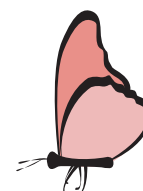


El retraso mental es un padecimiento que se caracteriza por limitaciones, tanto en la inteligencia, como en las habilidades de adaptación. Se deben reunir tres criterios para obtener un diagnóstico de retraso mental:

1. Funcionamiento intelectual (IQ) menor de 70.
2. Limitaciones considerables en dos o más áreas de las habilidades de adaptación como en la comunicación, el desempeño académico funcional (leer, escribir, matemáticas básicas), el cuidado propio y las habilidades sociales.
3. El padecimiento debe comenzar antes de los 18 años de edad.

Según la organización Mundial de la Salud, existen diferentes niveles de retraso mental (ver tabla). Aproximadamente el 85% de los pacientes tienen un grado leve y éstos son un poco más lentos que el promedio para aprender nueva información y habilidades. De niños, su retraso mental no es fácilmente evidente y usualmente no son identificados hasta que entran a la escuela. En la edad adulta, muchos son capaces de llevar una vida prácticamente independiente.

El retraso mental puede ser causado por cualquier condición que afecte el desarrollo cerebral antes del nacimiento, durante el nacimiento o durante los primeros años de la niñez. Puede acompañarse de cualquier otro trastorno somático o mental y entre los factores ambientales que se han relacionado con este padecimiento, se ha demostrado que la exposición al humo del cigarro en la etapa prenatal, aumenta el riesgo de presentar daño neurológico a diferentes niveles y por esto, los hijos de madres fumadoras tienen mayor probabilidad de presentar algún grado de retraso mental. El mecanismo por el cual la nicotina afecta el desarrollo del cerebro en el feto, puede ser por la acción directa que tiene este neurotóxico a nivel del sistema nervioso central o bien por la hipoxia que genera por afectar la circulación útero-placentaria ya que al producir vasoconstricción disminuye la llegada de oxígeno y nutrientes al feto lo que favorece retraso en el desarrollo del producto.



Relación entre el Tabaquismo y el Coeficiente Intelectual	
Grado de tabaquismo	Coeficiente Intelectual (IQ)
Leve	50 - 69
Moderado	35 - 49
Grave	20 - 34
Profundo	< 20

En esta tabla podemos ver como hay una relación inversamente proporcional entre el tabaquismo y el IQ, es decir, mientras mas cigarros menor puntaje en el coeficiente intelectual.
Adaptado de: Addict Dis 2010; 29:175-91



Trastornos conductuales en los niños



El uso de drogas, tanto ilícitas como lícitas como la nicotina, ocasiona efectos nocivos sobre el feto. Uno de los principales en recién nacidos son los síntomas de abstinencia y por lo tanto, estos niños requieren un mayor cuidado perinatal.

La nicotina parece alterar el desarrollo neurológico de los recién nacidos al menos durante los primeros meses de la vida. La exposición in utero a los componentes del tabaco conduce a síntomas de abstinencia que se presentan temprano, habitualmente dentro de las 12 a las 24 horas de vida. Al parecer, los síntomas se deben a la supresión brusca de la exposición a la nicotina durante el trabajo de parto y el parto mismo. En el caso de que la lactancia del seno materno sea el vehículo por el cual el niño recibe nicotina, los síntomas de abstinencia pueden aparecer rápidamente después de que la alimentación se suspende y se puede confundir con cólico o éste puede ser el síntoma. En general los síntomas no requieren tratamiento y remiten rápidamente durante las siguientes 36 horas. No hay prueba específica que caracterice en forma precisa los síntomas de abstinencia en el recién nacido.

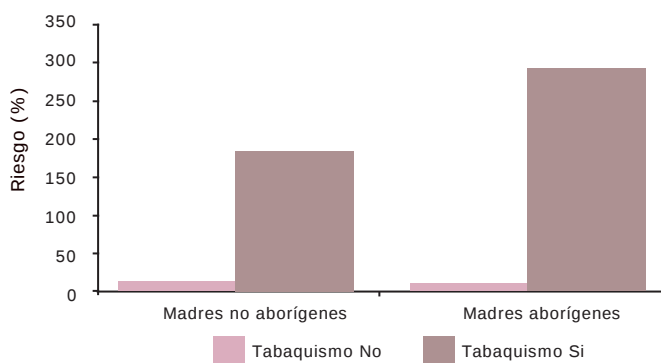
En un estudio para evaluar a corto plazo la neuro-conducta entre bebés expuestos al consumo de cigarro durante el embarazo, se compararon a 29 recién nacidos no expuestos contra 27 recién nacidos en quienes sus madres reportaron haber fumado en promedio 6.7 cigarros al día. En los expuestos al humo del cigarro se observó que eran significativamente más excitables y reactivos que los recién nacidos no expuestos al cigarro. Los hallazgos de estos signos de estrés asociados a la cantidad de cigarros fumados propiciaron que los autores consideraran la posibilidad de explicar estos síntomas como de abstinencia en recién nacidos.

La frecuencia de neonatos con síndrome de abstinencia asociado al uso de drogas ilícitas y lícitas (como el cigarro) durante el embarazo se ha medido en un estudio con niños australianos (ver gráfica). Este estudio que comparó los síntomas de niños recién nacidos de 1980 a 2005 mostró que la prevalencia de síntomas de abstinencia en los neonatos se incremento de 0.97 casos por 10,000 nacidos vivos en 1985 a una frecuencia de 45.2 por 10,000 nacimientos en 2005, alcanzando una meseta después del 2002. Además de fumar durante el embarazo, algunos otros antecedentes que al parecer contribuyen a desarrollar síntomas de abstinencia es el de una admisión previa por alteración en la salud mental, el bajo nivel económico y ser aborigen. También se ha encontrado una asociación entre la gravedad de los síntomas de abstinencia y la presencia de cotinina en el cabello del recién nacido. La cotinina es un derivado de la nicotina.

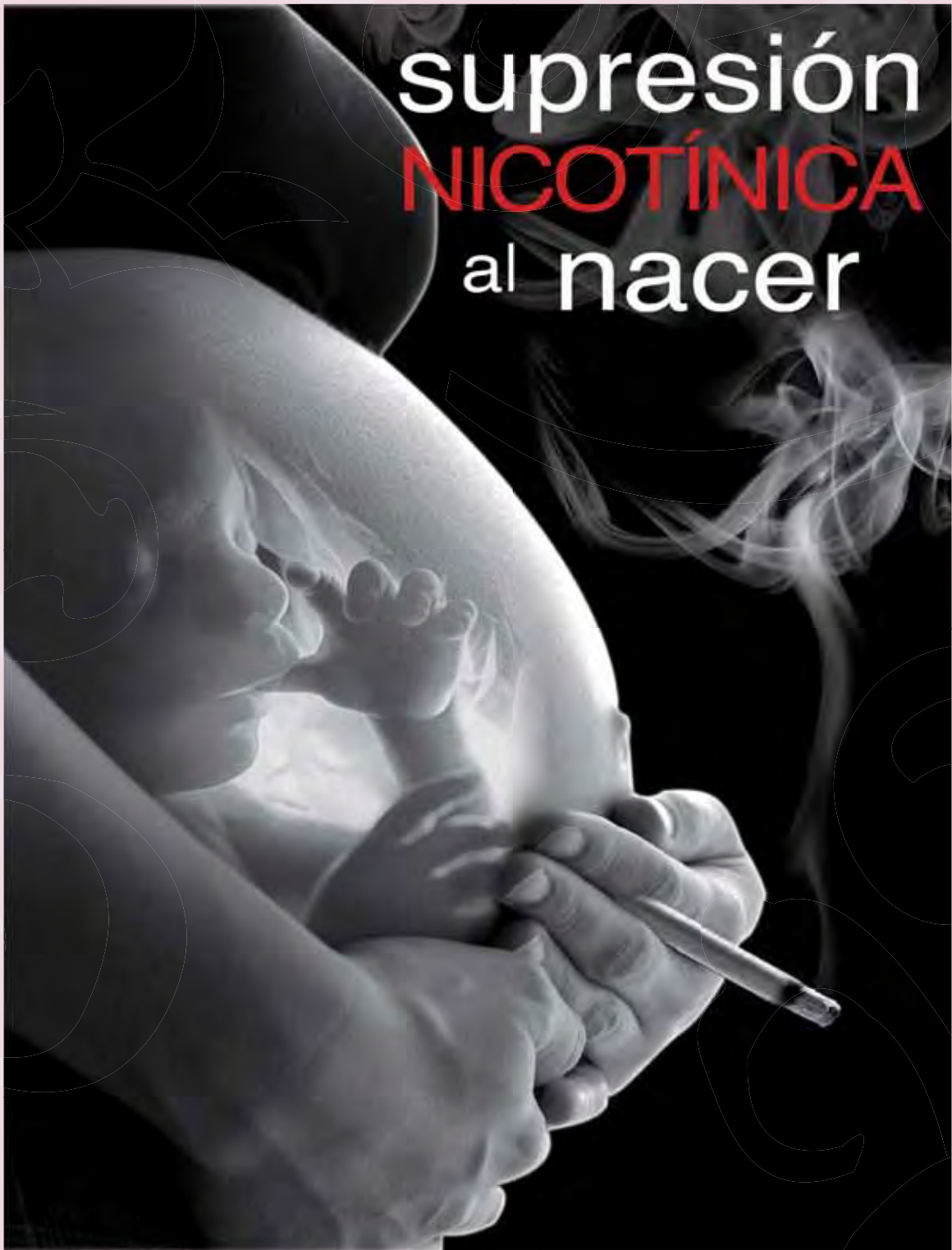
La nicotina provoca estímulos en el cerebro del feto en desarrollo que conllevan a la formación millones de receptores nicotínicos adicionales en la corteza cerebral, cuerpo estriado, y otras regiones del cerebelo. Regula en el niño, incluso antes de nacer, el tránsito en el cerebro y en el cuerpo de más de 200 neuroquímicos incluyendo dopamina, serotonina y adrenalina. Estos cambios neuro-funcionales podrían explicar el síndrome de supresión nicotínica en el recién nacido.

Estos resultados deben llamar la atención para un programa integral para el tratamiento de drogas ilícitas y lícitas durante el embarazo.

Riesgo de síndrome de abstinencia en los recién nacidos



Las embarazadas que usaban drogas ilícitas durante el embarazo y además fumaban tanto en mujeres aborígenes como no aborígenes tuvieron un riesgo incrementado para que sus bebés al nacimiento presentaran síndrome de abstinencia. Los riesgos fueron más elevados en las madres no aborígenes. Adaptado de *Pediatrics* 2009;123:614-620



Lecturas Recomendadas:

García-Alcocer O. Nicotine Withdrawal Symptoms in Newborns. *Arch Bronconeumol.* 2008;44:509-11.

Law KL. Smoking during pregnancy and newborn neurobehaviour. *Pediatrics.* 2003;111:1318-23.

O'Donnell M. Increasing Prevalence of Neonatal Withdrawal Syndrome: Population Study of Maternal Factors and Child Protection Involvement. *Pediatrics* 2009; 123;614-21.

Mansi G. Neonatal urinary cotinine correlates with behavioural alterations in newborns prenatally exposed to tobacco smoke. *Pediatr Res.* 2007;61:257-61.

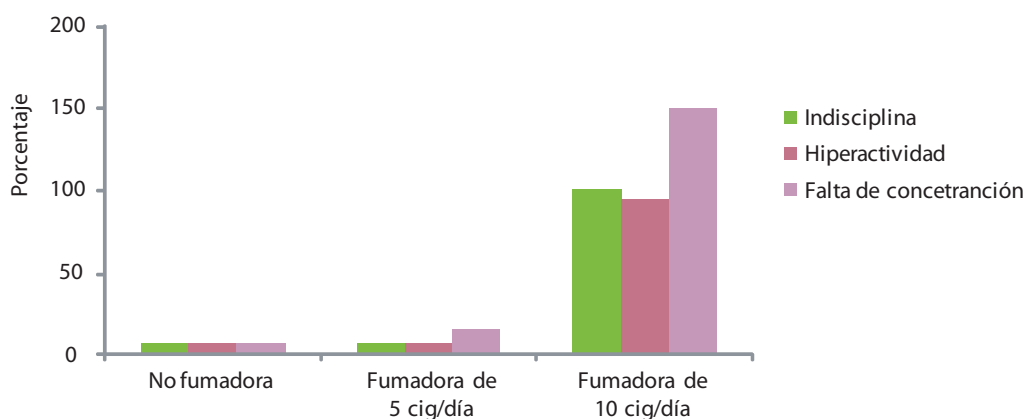
La prevalencia de los problemas de conducta en jóvenes varían entre 2 y 10%. Estos son más comunes en niños que en niñas y tienden a ocurrir simultáneamente con otros problemas del comportamiento como el fracaso y bajo rendimiento académico, los problemas en las relaciones interpersonales, desempeño laboral, uso y abuso de sustancias, trastornos de ansiedad y depresión. Uno de los factores de riesgo para que un niño tenga estos problemas es el tabaquismo de la madre durante el embarazo. Existen evidencias sobre el impacto que tiene el uso del tabaco durante el embarazo. Al parecer favorece los problemas de desarrollo neurológico, cognitivo y emocional a largo plazo. Por ejemplo, el déficit de atención y la hiperactividad están asociados a problemas de conducta infantil, conducta conflictiva en la niñez tardía, trastornos de conducta durante la adolescencia, problemas relacionados con el alcohol y depresión durante la vida adulta.

Los factores de riesgo, sean biológicos, psicológicos, sociales, o de sus interacciones, han sido identificados en diferentes etapas de la vida, incluso en la etapa fetal. Muchos de ellos pueden ser modificados y por lo tanto son objetivos potenciales para las medidas de prevención. Evitar cualquier tipo de exposición al humo del cigarro es uno de ellos. En un estudio que se realizó en el Reino Unido, se les pidió a más de 14,000 madres que tuvieran hijos nacidos entre 2000 y 2001, que valoraran el comportamiento de sus hijos de 3 años a partir de un cuestionario psicológico que se emplea para detectar trastornos como la hiperactividad y el déficit de atención. Se observó que las peleas, indisciplina, acoso a otros menores, hiperactividad, problemas de atención y concentración estaban presentes hasta 100% más en los hijos de madres que fumaban más de 10 cigarros/día (ver gráfica).

Se cree que la nicotina, es causante de estos comportamientos en niños. En estudios con animales, se ha encontrado que la nicotina afecta el desarrollo del cerebro durante las últimas etapas del embarazo, causando daños en las regiones cerebrales críticas para el desarrollo de trastornos psicopáticos en humanos. Por otro lado, la nicotina aumenta la producción de dopamina que es una sustancia química que juega un papel importante en el comportamiento y la cognición y puede ser responsable de que los hijos de madres que fumaron durante su gestación sean más difíciles de tranquilizar que los bebés no expuestos. Los partos prematuros y el bajo peso al nacer son factores conocidos de riesgo que producen resultados adversos en la salud mental y trastornos psiquiátricos.

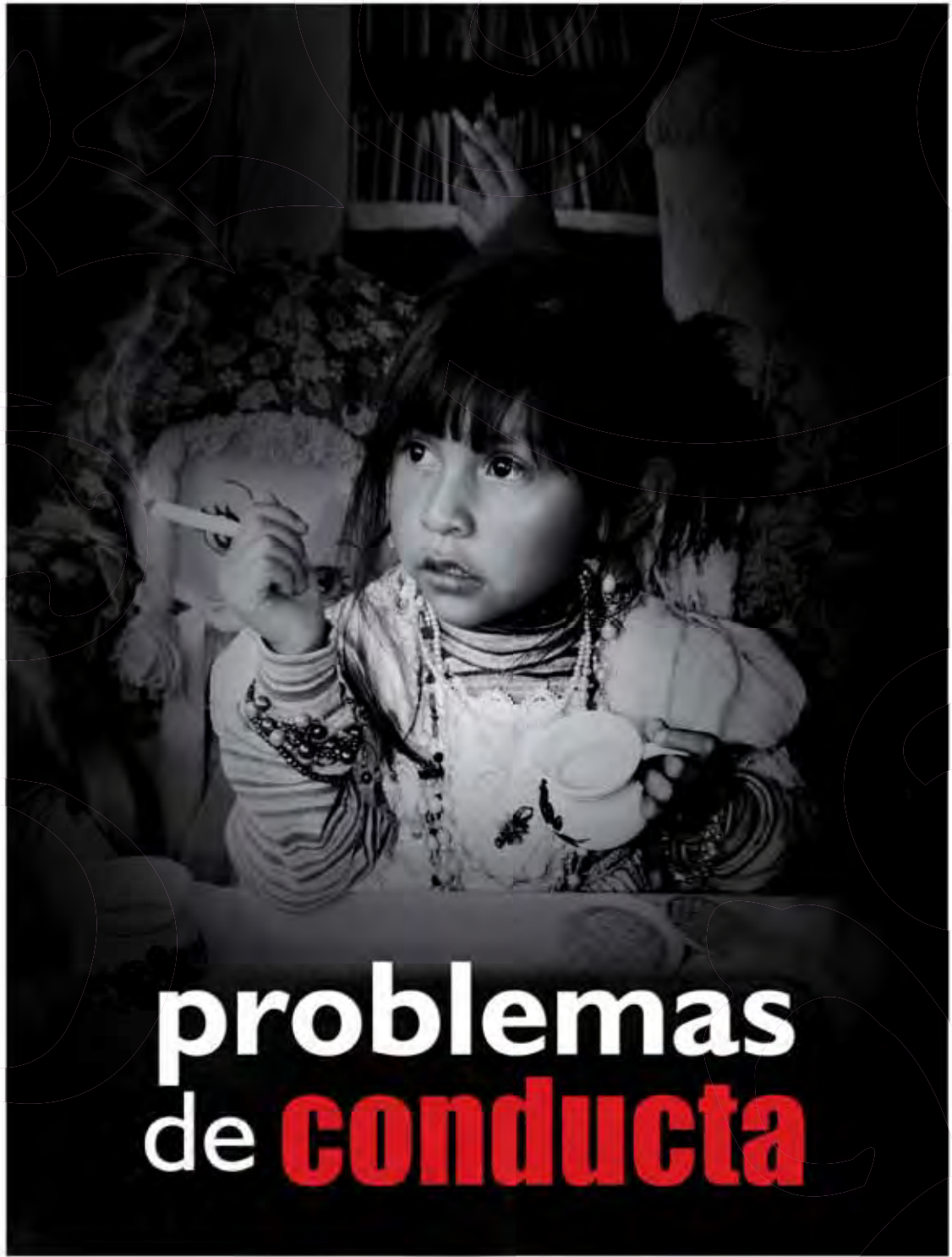
Las intervenciones selectivas y los programas dirigidos a disminuir el tabaquismo materno han demostrado ser efectivos en la disminución de trastornos de conducta en sus hijos. Estimular a las mujeres embarazadas a abstenerse de fumar puede beneficiar la salud mental a largo plazo. Una intervención conductual de 15 minutos para fumadoras embarazadas logra que hasta el 6% deje de fumar.

Trastornos de conducta y tabaquismo



La gráfica muestra en el eje vertical la probabilidad que tiene un niño de presentar trastornos de conducta. Los niños, cuyas madres fuman más de 10 cigarros al día, tienen 100% de probabilidades de tener indisciplina e hiperactividad y hasta 150 % más probabilidades de tener falta de concentración.

Adaptado de: *Pediatrics* 2011; 2: 128-38



problemas de **conducta**

Lecturas Recomendadas:

Brown H. Promoviendo un inicio saludable en la vida y reduciendo riesgos tempranos. En: Hosman C, Jané-Llopis E, Saxena S. Prevención de trastornos mentales: intervenciones efectivas y opciones de política. 2005. Oxford, Oxford University Press.

Windsor RA. Educación sobre salud para fumadoras embarazadas: Su impacto en la conducta y eficacia de costos. Publicación Americana de Salud Pública 1993; 83:201-206.

Organización Mundial de la Salud. Prevención de los Trastornos Mentales INTERVENCIONES EFECTIVAS Y OPCIONES DE POLÍTICAS. Un Informe del Departamento de Salud Mental y Abuso de Sustancias de la Organización Mundial de la Salud, en colaboración con el Centro de Investigación de Prevención de las Universidades de Nijmegen y Maastricht. 2004

Olds DL. El Proyecto Prenatal/Infancia Temprana: quince años más tarde. En: Albee GW, Gullotta TP, eds. La prevención primaria funciona. Thousand Oaks, 1997; 41-67.

Kabir Z. Secondhand Smoke Exposure and Neurobehavioral Disorders Among Children in the United States. Pediatrics 2011; 2: 128-38



El tabaquismo es una adicción compleja. No es simplemente que al inhalar el humo la nicotina provoca dicha adicción. De hecho tienen que ocurrir una serie de eventos antes de ocurra el efecto deseado. Por ejemplo, la nicotina debe hacer contacto con los receptores específicos. Estos a su vez provocan el aumento intracelular de otros mediadores y éstos a su vez llevan a la liberación de dopamina y es ésta la que provoca en las neuronas los efectos placenteros específicos. El punto clave de este proceso son los receptores. Si no hay receptores nicotínicos no hay sensaciones y por lo tanto nada se ofrecerá al cerebro cada vez que un individuo fuma. Los individuos nacemos con un número determinado de receptores. Una observación interesante es que los individuos al fumar, producen una cantidad variable de receptores.

Las compañías tabacaleras inducen a sus clientes a fumar a través de la publicidad subliminal. Sin embargo, podría existir otro mecanismo quasi-subliminal a través de la inducción de la formación de receptores de nicotina. Una vez que éstos existen, el siguiente paso es que sean estimulados. La expresión de los receptores se puede inducir a través de la administración. Una de las formas más simples de administrar nicotina es hacerlo en forma pasiva a través del aire que las personas respiran. El proceso se conoce como tabaquismo pasivo y el hecho de inducir receptores se conoce como regulación a la alta que deriva del inglés up-regulation. El primero se define como la inhalación involuntaria de humo de cigarro proveniente del humo de los fumadores. El segundo proceso se define como la creación y expresión de receptores en forma secundaria al estímulo que provoca la administración de nicotina. Si este fuera el caso, todos los que inhalan involuntariamente el humo del cigarro, “fabrican”, también en forma involuntaria, receptores. Estos a su vez son estimulados en una subsecuente exposición y se genera una respuesta. El proceso puede continuar en forma pasiva o eventualmente hacerse activo al desear, en un momento de la vida de los expuestos, fumar. Entonces, se cristaliza el plan último de las tabacaleras, que más gente empiece a fumar.

Tabaquismo pasivo

Aproximadamente el 50%, ó más, de una población o de una comunidad está expuesta en forma pasiva al humo del cigarro derivado de los fumadores. La razón subyacente a esta estadística es la prevalencia del tabaquismo. En México se estima que alrededor del 16 al 20% de la población que tiene entre 12 y 65 años de edad fuma. Esto equivale a 10 millones de fumadores aproximadamente. Es decir 10 millones de fumadores provocan que aproximadamente más de 50 millones de personas estén expuesta al humo ambiental del cigarro. Este efecto se está revirtiendo paulatinamente con el advenimiento de la Ley General para el Control del Tabaco en México.

Llanto excesivo, desregulación gastrointestinal y cólicos en el recién nacido, enfermedades secundarias al tabaquismo pasivo

La exposición crónica al humo del tabaco, en personas que nunca han sido fumadoras, se ha asociado a enfermedades mortales como el cáncer de pulmón, entre otras. Además, se han reportado molestias menores como irritación de los ojos, lagrimeo, prurito nasal, dolor de cabeza, irritabilidad y malestar general. Existen más enfermedades asociadas al tabaquismo pasivo. No obstante, en este capítulo hablaremos de 3 entidades que le ocurren a los recién nacidos de madres fumadoras como parte de la exposición pasiva.

Desregulación gastrointestinal, cólicos y llanto excesivo. Recientes evidencias sugieren que el tabaquismo durante el embarazo se asocia a niveles aumentados de motilina intestinal y que estos niveles de motilina se asocian a cólicos en los hijos entre 3 a 6 meses de edad. En países como en Estados Unidos donde más del 50% de las mujeres fumadoras que se embarazan siguen fumando, la información es relevante y es de utilidad para entender que en estos niños los síntomas que podrían pasar inadvertidos. Otros síntomas de niños que provienen de padres fumadores es el llanto excesivo. La prevalencia de llanto excesivo es 4 veces más probable entre niños cuyos padres fuman más de 15 cigarros por día (RM 1.99) y madres que fuman más de 10 cigarros al día durante el embarazo (RM 1.86). En los niños de padres cuya tabaquismo es pesado (más de 20 cigarros al día) durante el embarazo la prevalencia de llanto excesivo es de 69%.

Los receptores nicotínicos y el fenómeno de “regulación a la alta” Si no existieran receptores nicotínicos simplemente no habría forma de que la nicotina tuviera un efecto. Los receptores nicotínicos están localizados sobre la membrana celular de diferentes órganos y tejidos. Cuando son activados provocan la liberación de diferentes neurotransmisores y éstos a su vez de las sensaciones gratas que caracterizan a la administración de nicotina. Por ejemplo, si se estimulan a los que están en la zona del placer entonces las sensaciones estarán relacionadas con las funciones de esa región.

¿Cómo se forman los receptores nicotínicos? Al nacer, los individuos contamos con un número determinado de receptores nicotínicos. Son conocidos como receptores nicotínicos de la Acetilcolina (RnAcC) y son heredados de generación en generación. De hecho se encuentran RnAcC tanto en animales vertebrados como invertebrados y lo que actualmente tenemos es producto de la evolución de millones de años. Es por ello, que la cantidad

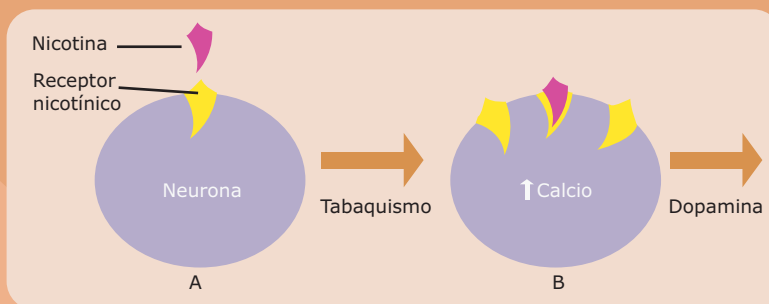


tabaquismo pasivo y llanto excesivo del recién nacido

y ubicación de los RnAcC depende de la información genética de cada individuo. Sin embargo, hay influencias ambientales que pueden inducir la formación de nuevos receptores de nicotina. La exposición crónica e involuntaria al humo del cigarro es una de ellas.

En una serie de trabajos experimentales se indujo la formación de RnAcC en primates a quienes administraron nicotina a dosis de 1 mg por kg de peso corporal durante los 26 y 134 de la gestación. Sus resultados muestran que en sitios en donde "normalmente" no se deben encontrar receptores, como en la vía aérea cartilaginosa y en el endotelio capilar, se detectaron.

El impacto más importante de la exposición involuntaria a la nicotina podrían ser estos receptores nuevos, porque podría propiciar la necesidad de fumar y sentir "placer" que el mismo "fumador pasivo" ignora cuando se expone al humo ambiental del cigarro. Es decir, se forma un círculo que irremediamente se cerraría cuando el recién nacido, que se ha expuesto en forma pasiva al humo del cigarro, finalmente se siente a gusto si se sigue exponiendo pasivamente y disfruta en forma anónima del cigarro. Una consecuencia alternativa de este fenómeno es que estos recién nacidos, experimenten síntomas de abstinencia si no hay nicotina en el ambiente (si la madre no fuma). La ausencia ambiental de nicotina provocaría llanto excesivo, cólicos y en términos generales, desregulación intestinal.



Esquema de una neurona (A) con un receptor nicotínico. Arriba, el triángulo representa a la nicotina. Cuando el individuo se expone al tabaco (flecha), ya sea activa o pasivamente, la nicotina se une a su receptor (como se aprecia en B) y se forman nuevos receptores nicotínicos, con una consecuente liberación de dopamina.

Lecturas Recomendadas:

Shenassa ED Maternal smoking and infantile gastrointestinal dysregulation: the case of colic. *Pediatrics*. 2004;114:e497-505

Reijneveld SA Exposure to tobacco smoke and infant crying. *Acta Paediatr*. 2005;94:217-21.

Leonard S y D Bertrand. Neuronal nicotinic receptor: From structure to function. *Nicotine and Tobacco research*, 2001;3:203-223.

Sehkon HS y Col. Prenatal nicotine exposure alters pulmonary function in newborn rhesus monkeys *Am J Respir Crit Care Med* 2002;166:92-97

autismo



Lecturas Recomendadas:

Larsson M. Associations between indoor environmental factors and parental-reported autistic spectrum disorders in children 6-8 years of age. *Neurotoxicology*. 2009;30:822.

Lenoir P. Prevalence of pervasive developmental disorders. A review. *Encephale*. 2009;35:36.

Juul-Dam N. Prenatal, perinatal, and neonatal factors in autism, pervasive developmental disorder-not otherwise specified, and the general population. *Pediatrics*. 2001;107:E63.

Glasson EJ. Perinatal factors and the development of autism: a population study. *Arch Gen Psychiatry*. 2004; 61:618.

Kolevzon A. Prenatal and perinatal risk factors for autism: a review and integration of findings. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2007;161:326.

Hultman CM. Perinatal risk factors for infantile autism. *Epidemiology*. 2002;13:417.

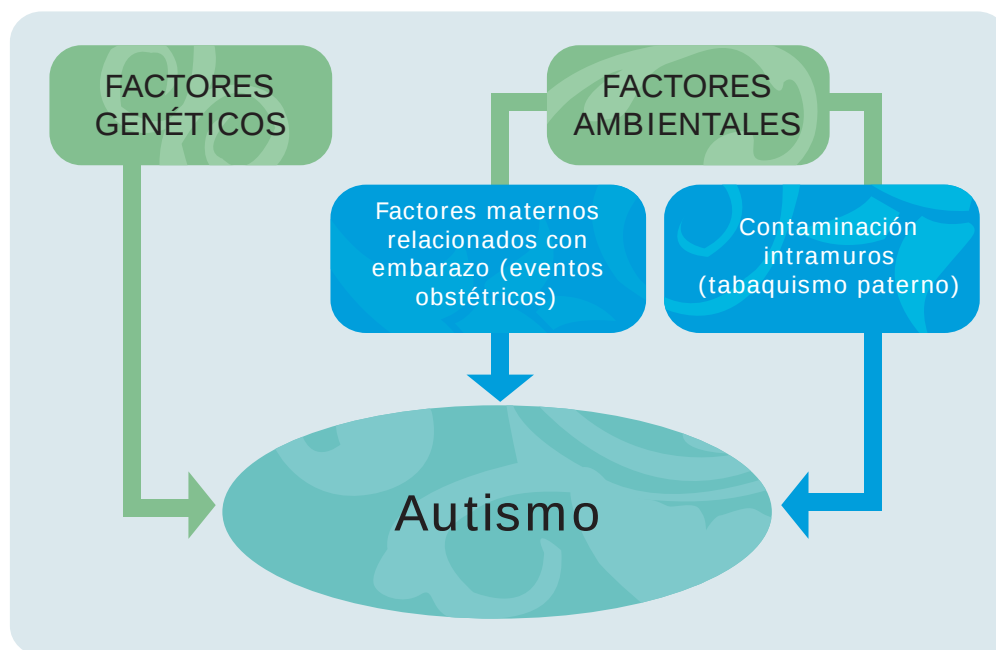
Lippiello PM. Nicotinic cholinergic antagonists: a novel approach for the treatment of autism. *Med Hypotheses*. 2006; 66:985.



El autismo es una condición que se manifiesta en la niñez temprana y esta caracterizada por anormalidades cualitativas en las interacciones sociales con destrezas marcadamente aberrantes en la comunicación. Estos niños suelen tener conductas restrictivas repetitivas y comportamiento estereotipado. La mayoría de los pacientes tienen retardo mental con un coeficiente intelectual entre 35-50%; una buena proporción de enfermos tienen movimientos a manera de temblor.

Las causas son desconocidas pero se postulan anormalidades genéticas, complicaciones obstétricas, infecciones pre, peri y post natales y la exposición a agentes tóxicos como los contenidos en el humo de cigarro. Se han encontrado alteraciones neuronales en los lóbulos frontales, temporales y en el cerebelo, acompañando a alteraciones en neurotransmisores. Generalmente los padres detectan manifestaciones alrededor de los 2 años de edad, al observar problemas de comunicación del niño. En un estudio sueco que incluyó casi 5,000 niños de entre 6 a 8 años de edad, se encontraron 5 situaciones significativamente asociadas a autismo: 1) el tabaquismo materno, 2) género masculino, 3) empañamiento de las ventanas (como dato de mala ventilación de la habitación), 4) problemas económicos y 5) pisos de cloruro de polivinilo en la habitación de los padres. Los síntomas respiratorios como sibilancias y la historia de asma estuvieron asociados a autismo 5 años después.

Se han observado coincidencias entre la exposición pasiva al humo del cigarro y casos de autismo infantil y antecedentes de eventos desfavorables durante el embarazo, parto y fase postnatal. El riesgo de autismo es de un 40% con el tabaquismo cotidiano en el primer trimestre del embarazo, con un riesgo que va desde un 10 a 80%. El mecanismo es incierto pero podría ocurrir que la exposición pasiva durante el embarazo estimule la formación de receptores nicotínicos cuya funcionalidad múltiple afecte algunas estructuras del cerebro. Una vez hecho el daño e instalado el autismo, la exposición a la nicotina empeora los síntomas, en este sentido se ha propuesto que el tratamiento con antagonistas de los receptores nicotínicos podrían ser una alternativa terapéutica en estos pacientes porque disminuyen los síntomas.

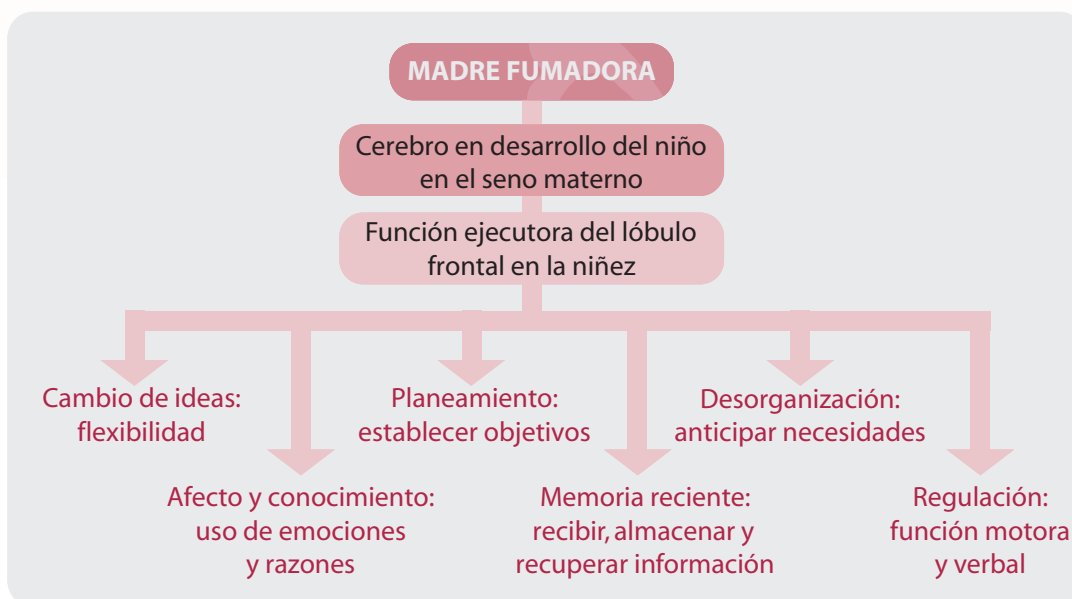


Factores causales asociados a la aparición de autismo en los hijos expuestos pasivamente al humo de tabaco. Dentro de los pocos factores ambientales tóxicos se considera al tabaquismo materno.

El trastorno por déficit de atención (TDA) se caracteriza por la dificultad en mantener la atención, controlar los impulsos y modular los niveles de actividad. Es una condición neurológica-conductual asociada con costos sustanciales en el cuidado de la salud, deterioro social, académico y funciones profesionales, además del desorden familiar. Esta enfermedad, se presenta con frecuencia en niños que suelen tener problemas de flexibilidad, anticipación, organización, planeación, memoria de trabajo, disregulación verbal/motora y afectiva/conocimiento. Ello explica porque en este problema se ven personas aparentemente inquietas, a la vez distraídas y que difícilmente, por ejemplo, se mantienen haciendo fila para esperar turno.

Esta alteración se debe a un desbalance de neurotransmisores en las áreas cerebrales de función ejecutiva de los lóbulos frontales (ver figura). Se presenta en 3-7% de los niños y puede ser de hasta un 60% cuando hay otras alteraciones concomitantes. Más del 50% de los niños con TDA persisten con el problema hasta la vida adulta.

El tabaquismo tanto durante el embarazo como en el periodo postnatal, en forma independiente a la predisposición genética, es un factor de riesgo para el TDA. La asociación entre el tabaquismo materno y el desarrollo mental se ha demostrado en estudios que han reportado déficit cognitivo en los niños de madres que fumaron durante el embarazo. En un estudio Danés se observó que los hijos de madres que fumaron durante el embarazo tienen 30% más probabilidad de tener TDA y hasta un 90% más cuando se consideró por presencia de desordenes mentales en padres o hermanos. La exposición pasiva al humo del cigarro (EPHT) durante el embarazo tiene mayor valor predictivo de TDA cuando ocurre en el tercer trimestre de embarazo. En un estudio en casi 1,500 pares de gemelos se encontró que el tabaquismo materno durante el embarazo tiene una asociación significativa, adicional a los efectos de los genes. En otro estudio con más de 5,000 niños en donde se determinaron los problemas de conducta relacionados con la EPHT durante el embarazo, se detectó un 11% de niños con trastornos de conducta; y específicamente respecto a la asociación de la exposición y TDA los niños de madres con bajo/medio consumo de tabaco presentaron un 35% y 139% de TDA cuando hay una exposición alta. A medida que la madre fume más, mayor es el porcentaje de problemas de conducta en el niño después del nacimiento. En aquellas mujeres que consumían hasta 5 cigarros al día, el riesgo de trastornos de conducta era de 28%, si habían consumido 5-9 cigarros por día era de 49% y aquellas con un consumo de >9 cigarros de 65%. Otros hallazgos fueron que cuando sólo el padre fuma y lo hace fuera de casa el riesgo de que el niño tenga problemas de atención es del 25%; si fuma dentro de casa, ese riesgo es del 64% y si la madre es la fumadora, independientemente de que el padre fume, se incrementa el riesgo a un 73%. Si las madres fumadoras dejan de hacerlo antes del embarazo o durante el primer trimestre hay una tendencia a protección para desordenes de conducta en el niño.



Mecanismo de daño cerebral de los hijos secundario a la exposición pasiva al humo de tabaco durante el seno materno, que origina afectación de las 6 áreas ejecutoras del lóbulo frontal y consecuentemente desorden de déficit de atención/hiperactividad.

déficit de atención



Lecturas Recomendadas:

Froehlich TE. Association of tobacco and lead exposures with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Pediatrics*. 2009; 124: 1054–1063.

Lassen K. Effects of maternal cigarette smoking during pregnancy on long-term physical and cognitive parameters of child development. *Addict Behav* 1998; 23:635-653.

Linnet KM. Smoking during pregnancy and the risk for hyperkinetic disorder in offspring. *Pediatrics*. 2005;116:462-467.

Roza SJ. Maternal smoking during pregnancy and child behaviour problems: the Generation R Study. *Int J Epidemiol*. 2009 Jun;38:680-689.

Twardella D. Exposure to secondhand tobacco smoke and child behaviour - results from a cross-sectional study among preschool children in Bavaria. *Acta Paediatr* 2010; 99:106-111.

Ernst M. Behavioral and neural consequences of prenatal exposure to nicotine. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2001; 40:630-641.



Dejar de fumar

El tabaquismo en las mujeres es un factor de riesgo para el desarrollo de muchas enfermedades. Por ello, se han diseñado diversos programas de tratamiento para apoyarlas para dejar de fumar. Sin embargo, evidencias recientes reportan que se encuentran expuestas a mayores niveles de estrés, ansiedad, depresión e incluso violencia, que los hombres. Estas variables inciden sobre el éxito de un tratamiento para abandonar la adicción al tabaco.

Son muchos los factores que podrían afectar la aceptabilidad, la búsqueda y la eficacia de los tratamientos. Sin embargo, con respecto a los hombres, las mujeres tienen más probabilidades de solicitar ayuda para intentar dejar de fumar. Por ejemplo: la Encuesta Global de Tabaquismo GATS (2009) (ver tabla 1) reportó que el 75.2% de las mujeres están interesadas en dejar de fumar, sin embargo hay estudios que sustentan que las mujeres podrían tener más dificultades para dejar de fumar y por lo tanto no buscar ayuda o desertar del tratamiento. La razón de que exista mayor dificultad para que las mujeres dejen de fumar es aún controversial. Sin embargo, alguna de las dificultades de la que más evidencias se han reportado se discuten abajo. (ver tabla 2)

Mayor probabilidad de depresión

Algunos estudios reportan mayor disposición de sufrir depresión y ansiedad cuando se deja de fumar. Se ha visto que la conducta de las mujeres fumadoras es más sensible al condicionamiento relacionado al humor y al afecto negativo que produce dejar de fumar. En cambio, los hombres se encuentran más condicionados a la respuesta farmacológica, la cual está regulada por el consumo de la nicotina. La nicotina tiene propiedades antidepresivas. Las mujeres metabolizan más rápido la nicotina que los hombres por lo que la depresión puede ser más prevalente en este género. Otra diferencia es que los síntomas de abstinencia son más marcados en las mujeres. Ejemplo de ello es la irritabilidad, el aumento de apetito, la depresión, la ansiedad y la falta de concentración.

Tabla 1
Interés para dejar de fumar

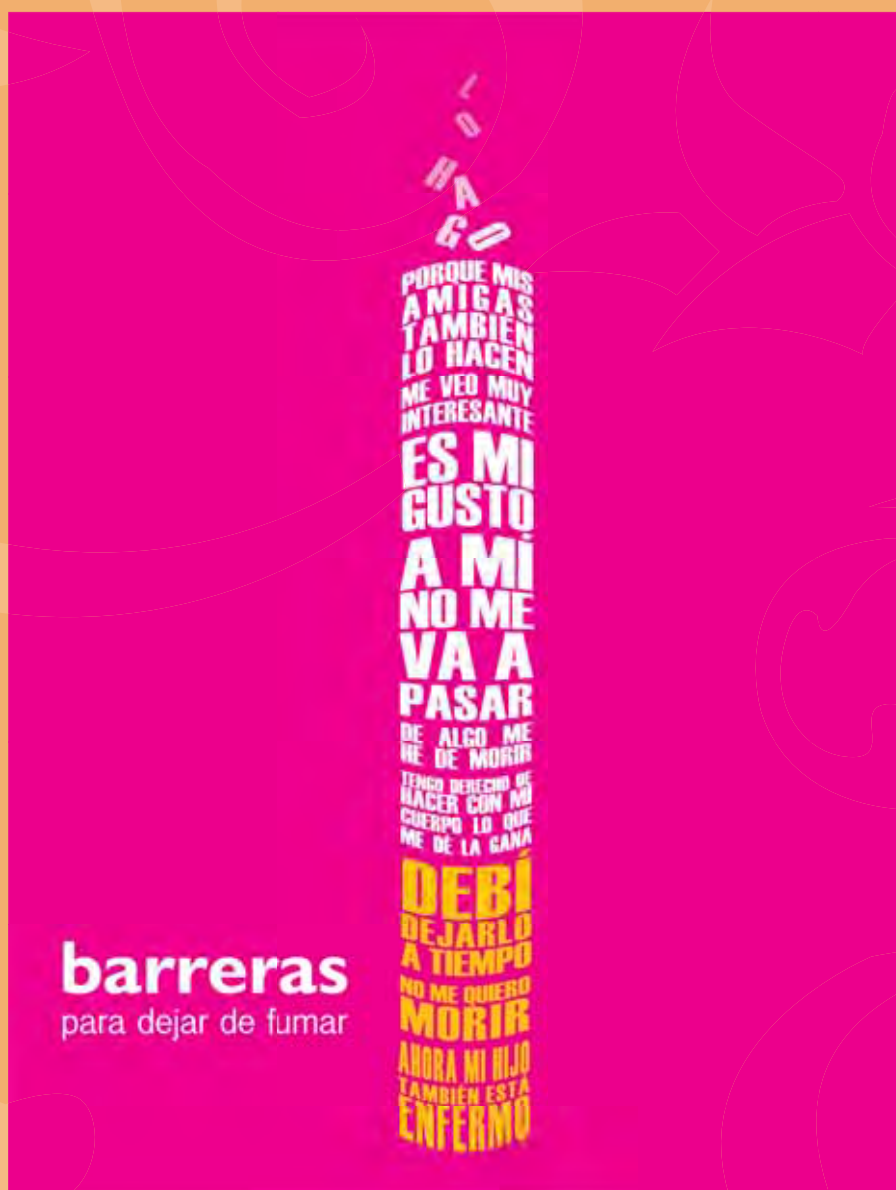
	Total (%)	Hombres (%)	Mujeres (%)
Personas que alguna vez fueron fumadores diarios y dejaron de fumar	32.0	31.6	33.1
Fumadores actuales que intentaron dejar de fumar en los últimos 12 meses	49.9	47.2	57.4
Fumadores que efectivamente dejaron de fumar en los últimos 12 meses	10.9	9.6	14.7
Fumadores actuales que están interesados en dejar de fumar	72.1	71.1	75.2

Datos tomados de: Encuesta Global de tabaquismo GATS, México, 2009

Tabla 2
Factores de dificultad para dejar de fumar en las mujeres

Dificultades	Recomendaciones
Alta preocupación por el aumento de peso	Aclarar las dudas. Resaltar que si no hay dieta saludable y ejercicio pueden subir de peso Ofrecer estrategias cognitivas y conductuales para el control de peso Ofrecer tratamientos de terapia sustitutiva o Bupropión que pueden prevenir el aumento de peso La ganancia de peso es un riesgo leve en comparación a los riesgos en la salud de seguir fumando
Síntomas de abstinencia como irritabilidad, depresión, ansiedad	Mencionar que los síntomas se controlan con los tratamientos farmacológicos. Brindar estrategias cognitivo-conductuales como control de emociones
Otras dificultades psicológicas y sociales	Brindar estrategias cognitivo-conductuales para el control del estrés Resaltar todos los beneficios que existen al dejar de fumar en su familia, las ganancias económicas, el humo de segunda mano etc.

Datos tomados de: Treating Tobacco Use and Dependence: 2008



El aumento de peso

Este es otro factor por el que existe una gran preocupación al dejar de fumar. Se ha estimado que el incremento de peso cuando se deja de fumar es de 3.5 kg para las mujeres y 2.5 kg para los hombres. Uno de los factores de inicio en el tabaquismo en una adolescente es el control de peso. Esta preocupación conlleva a obtener resultados más pobres en las tasas de cesación en mujeres. Por otro lado, el aumento de peso al dejar de fumar es un factor de recaída.

Los ciclos hormonales

Representan otro factor de dificultad. Existe una interacción de la nicotina y el ciclo menstrual. Al parecer, los síntomas de abstinencia se agudizan durante la menstruación lo que hace más difícil dejar de fumar en esos días o que haya recaídas.

Otras dificultades psicológicas y sociales tienen que ver con la dinámica cultural de las mujeres en la sociedad

Ellas se sienten más sometidas a las necesidades de la familia que el hombre. Aunque todos los fumadores fuman para reducir el estrés, éste es diferente en las mujeres ya que además de llevar una actividad laboral, también se encargan del cuidado de los hijos, las actividades del hogar, la alimentación, la limpieza, etc. Estos factores pueden convertirse en un obstáculo en la búsqueda del tratamiento o en la cesación. Ante estas dificultades debemos crear estrategias y soluciones para que estos factores no se conviertan en obstáculos. El papel de todos los profesionales de la salud es motivar a las mujeres a dejar de fumar y proveerles herramientas para alcanzar y mantenerse en abstinencia.

Lecturas Recomendadas:

Fiore MC, Jaén CR, Baker TB, et al. Treating Tobacco Use and Dependence: 2008

Update. Clinical Practice Guideline. Rockville, MD: U.S. Department of Health and Human Services. Public Health Service. May 2008.

Benowitz NL. Nicotine addiction. N England J. Med. 2010;362:2295-2303

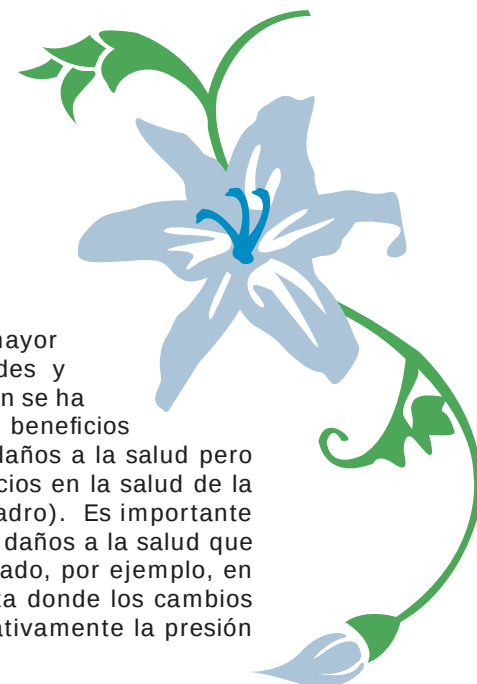
Benowitz NL. Female sex and oral contraceptive use accelerate nicotine metabolism. Clin Pharmacol. Ther 2006; 79: 480-488.

Levine MD. Bupropión and Cognitive Behavioral Therapy for Weight-Concerned Woman Smokers Arch Intern Med. 2010;170: 543-550.



Lecturas Recomendadas:

- Benowitz, N., Female sex and oral contraceptive use accelerate nicotine metabolism. *Clinical Pharmacology & Therapeutics*. 2006. 79: 480-8
- Brunnhuber, K., Putting evidence into practice: Smoking cessation. *BMJ Publishing Group*. 2007. 1-48
- Taylor, D., Benefits of Smoking Cessation for Longevity. *American Journal of Public Health*. 2002. 92:990-996
- Wu, J., Improved patient outcome with smoking cessation: when is it too late? *International Journal of COPD*. 2011. 6: 259-267



De la misma forma que se ha observado que en las mujeres es mayor el riesgo de padecer cáncer de pulmón, EPOC y otras enfermedades y circunstancias propias del género, como menopausia prematura, también se ha visto que las mujeres fumadoras cuando dejan de fumar experimentan beneficios claramente visibles. Casi todos los fumadores son conscientes de los daños a la salud pero probablemente exista poco conocimiento sobre la diversidad de beneficios en la salud de la mujer cuando se deja de fumar y la rapidez con la que ocurren (ver cuadro). Es importante conocer los beneficios y diferencias de género cuando hablamos de los daños a la salud que provoca el tabaco. Uno de los beneficios de dejar de fumar se ve reflejado, por ejemplo, en las enfermedades cardiovasculares ya que es casi de manera inmediata donde los cambios se observan dentro de las 24 horas de dejar de fumar. Mejora significativamente la presión arterial y la frecuencia cardíaca.

El beneficio más tangible al dejar de fumar es la extensión de la esperanza de vida. El incremento en la sobrevivencia se observa desde que se deja de fumar alrededor de los 35 años pero incluso en los fumadores que dejan de fumar a los 65 años se logra observar un aumento de 3,7 años entre las mujeres, en comparación con aquellas que continúan fumando. El riesgo individual a menudo depende de la duración anterior e intensidad de la adicción y varía entre aquellos con y sin enfermedades pre-existentes. Esto significa que es importante promover el abandono del tabaquismo lo antes posible particularmente entre las fumadoras jóvenes que tienen las mayores posibilidades de evitar consecuencias adversas relacionadas con el tabaco. Estos hallazgos refuerzan la urgencia de insistir que las mujeres, independientemente de la edad, dejen de fumar.

Línea del tiempo de beneficios a la salud después de dejar de fumar

24 horas	Niveles de bióxido de carbono en sangre disminuyen significativamente. Casi toda la nicotina en el cuerpo se ha metabolizado, por lo tanto, existe una mejoría en la piel y reducción de celulitis. Se observa mejor el aspecto del cabello.
5 días	Sentidos del olfato y gusto mejoran.
1 – 2 meses	Síntomas de bronquitis (tos, flemas, silbidos) disminuyen.
3 meses	Disminuye el riesgo de embarazo con recién nacidos de bajo peso. Mejora la función pulmonar
1 año	Se reduce el riesgo de padecer enfermedades cardiovasculares hasta en un 50%. La función pulmonar mejora en pacientes con EPOC leve a moderado.
3 - 4 años	Las mujeres sin enfermedades coronarias reducen el riesgo de padecerlas y en personas con dichas enfermedades se reducen alrededor de un 35% las recaídas o muerte.
5 años	El riesgo de cáncer cervicouterino disminuye hasta ser el de una mujer no fumadora.
10 años	El riesgo de padecer cáncer de pulmón es menor que de una fumadora y continúa en descenso. Riesgo de cáncer de laringe se reduce hasta en un 65%.
15 años	El riesgo de padecer alguna enfermedad coronaria es el mismo que el de una mujer no fumadora.
10 -19 años	El riesgo de cáncer de pulmón se reduce hasta un 70% a comparación de una fumadora.
20 años	Las probabilidades de padecer cáncer de boca se reducen casi a las mismas de una persona que nunca ha fumado.

TRATAMIENTO

para dejar de fumar



El tabaquismo en las mujeres es una de las características específicas de género que influye en la iniciación, el mantenimiento y el abandono de esta adicción. Este hecho plantea el reto de adaptar o modificar los tratamientos en función de las características personales, incluyendo género, raza y carga genética.

Recientes evidencias señalan que las mujeres tienen más dificultad para dejar de fumar que los hombres (ver gráfica) y que ni la combinación farmacológica ayuda a que ellas tengan mayor tasa de abstinencia que ellos. Por otro lado, también en estudios recientes se ha demostrado que el uso de Bupropion un antidepresivo autorizado como medicamento de primera línea para dejar de fumar, parece ser más efectivo en cuanto a los índices de cesación en los portadores de una variante genética del transportador de serotonina (SLC6A4) probablemente al bloquear el incremento y permitiendo mayores niveles circulantes de serotonina. En este sentido, la enzima que metaboliza al bupropion conocida como CYP2B6, y sus variaciones genéticas como

la CYP2B6*6, tienen una clara influencia en el mayor éxito de la terapia para dejar de fumar. Asimismo, resultados similares se han reportado con el receptor D2 de dopamina con respecto al bupropion (tabla 3).

Es evidente, por lo tanto, que se debe tomar en cuenta las características específicas de las mujeres para desarrollar programas terapéuticos. Pocos estudios han estado dirigidos a programas de tratamiento para un sexo en específico; hoy en día se sabe que las mujeres buscan más ayuda para dejar de fumar que los hombres, pero presentan algunas dificultades para lograrlo. Debido a estas peculiaridades el tratamiento debe ser ajustado a ciertas situaciones que presentan las mujeres para que este sea más efectivo.

Una intervención de tratamiento para dejar de fumar en las mujeres debe ofrecer apoyo terapéutico, farmacológico y conductual combinados con enfoques específicos como el estilo de vida de las mujeres, programas nutricionales para el control del peso, técnicas para el manejo del estrés, control de emociones, solución de problemas etc. La eficacia de las intervenciones que usan varios tipos de asesoría y terapias conductuales se muestran en la tabla 1.

Lecturas Recomendadas:

Lee AM. CYP2B6 genotype alters abstinence rates in a bupropion smoking cessation trial. *Biol Psychiatry*. 2007;62:635-41.

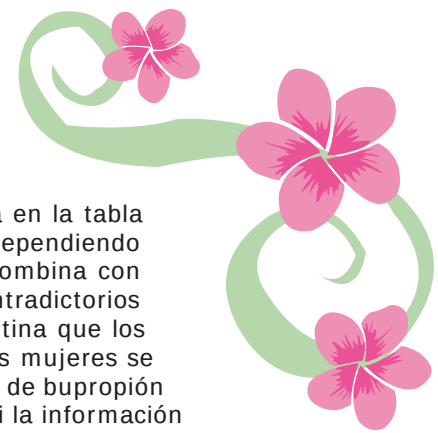
David SP. Bupropion efficacy for smoking cessation is influenced by the DRD2 Taq1A polymorphism: analysis of pooled data from two clinical trials. *Nicotine Tob Res*. 2007;9:1251-7.

Fiore MC. Treating Tobacco Use and Dependence: 2008 Update. *Clinical Practice Guideline*. Rockville, MD: U.S. Department of Health and Human Services. Public Health Service. May 2008.

Perkins KA. Smoking cessation in women. Special considerations. *CNS Drugs*. 2001;15:391-411

Scharf D. Are there gender differences in smoking cessation, with and without bupropion? Pooled- and meta-analyses of clinical trials of Bupropion SR. *Addiction*. 2004;99:1462-1469

Piper ME. Gender, race, and education differences in abstinence rates among participants in two randomized smoking cessation trials. *Nicotine Tob Res*. 2010;12:647-57.



El resumen derivado de un meta-análisis de algunos tratamientos se observa en la tabla 2. Con la terapia sustitutiva de nicotina el éxito de abstinencia varía de 17 a 30% dependiendo de la forma cómo se administre (chicle, inhalador, parche) dosis, duración y si se combina con intervenciones cognitivas conductuales. Sin embargo estos datos suelen ser contradictorios respecto a que las mujeres se benefician menos con la terapia de remplazo de nicotina que los hombres. Los datos de numerosos estudios reportan que tanto los hombres como las mujeres se benefician con medicamentos como el Bupropión y la Vareneclina. En el caso específico de bupropión parece ser que es más eficaz en hombre que en mujeres (ver gráfica). Sin embargo, si la información genética se utiliza, en los portadores de ciertos genes el impacto del bupropion puede ser el doble o el triple (Ver tabla 3).

Otros aspectos a considerar para el tratamiento en las mujeres son las variables sociodemográficas, el patrón de consumo, la percepción que tienen sobre las ganancias y las pérdidas obtenidas por fumar, el manejo del estado de ánimo, el control de peso, el estrés y los síntomas de abstinencia en función de su ciclo menstrual. Es por ello, que se debe motivar siempre a las mujeres a dejar de fumar aunque exista evidencia de factores psicológicos, fisiológicos y conductuales que influyen en las tasas de abstinencia.

En conclusión pese a que las mujeres tienen que afrontar otro tipo de obstáculos para dejar de fumar, estos se pueden resolver brindando herramientas y estrategias especiales. Es vital que cuenten con información de que hoy en día, existen tratamientos exitosos y que existen muchos beneficios cuando ellas dejan de fumar.

Tabla 1
Algunas intervenciones psicológicas
contra el tabaquismo

Tipo de asesoría y terapias conductuales	Número de estudios	Razón de Momios	Tasa de abstinencia
Sin asesoría /terapia conductual	35	1.0	11.2
Peso/dieta	19	1.0	11.2
Reducción gradual de la ingesta de nicotina y alquitrán	25	1.1	11.8
Manejo de disforia.	8	1.2	13.6
Apoyo social durante el tratamiento	50	1.3	14.4
Apoyo social fuera del tratamiento	19	1.5	16.2
Asesoría práctico (resolución de situaciones de alto riesgo/formación en habilidades)	104	1.5	16.2

La columna de la izquierda muestra el número de estudios incluidos en el meta-análisis. 1 indica la probabilidad de éxito. Cualquier número por arriba de 1 indica la cantidad de veces que la intervención es mejor que el control. La columna de la derecha el porcentaje de éxito para de dejar de fumar de la estrategia en cuestión.

Adaptado de: Fiore MC. *Treating Tobacco Use and Dependence*: 2008

Tabla 3
% de abstinencia

	Bupropion	Placebo
CYP2B6*6	32.5	14.3 (10 semanas)
CYP2B6*6	31.2	12.9 (6 meses)

La tabla muestra el porcentaje de abstinencia usando bupropion en comparación de placebo. CYP2B6 es un complejo enzimático presente en el hígado relacionado con el metabolismo del bupropion. La presencia del gen propicia a que el efecto sea mayor sobre la tasa de abstinencia.

Adaptado de: *Biol Psychiatry*. 2007;62:635-41.

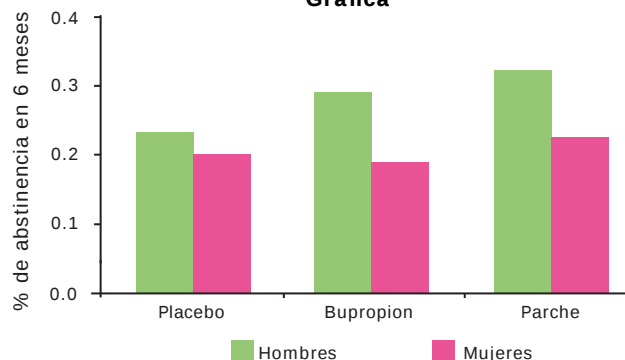
Tabla 2
Algunas intervenciones farmacológicas
contra el tabaquismo

Intervención	RM	Evidencia (estudios)	% Abstinencia
Consejo breve por el médico	1.69	31	5 - 7
Consejo breve intensivo	1.44	31	10
TRN	1.71	100	17 - 30
Bupropion	2.73	3	30.5
Nortriptilina	3.2	2	30.1
Varenicline	3.30	3	37

Este es un estudio que muestra una serie de meta-análisis que muestran el impacto de diversas intervenciones. Note la RM en la columna de del centro y la probabilidad de dejar de fumar en la de la izquierda. TRN= terapia de reemplazo con nicotina.

Modificado de: *BMJ*2007; 335:37-41

Gráfica



La figura muestra que independientemente del tratamiento, el índice de abstinencia es menor en las mujeres con respecto a los hombres, tanto para el placebo y el bupropion como para los parches de nicotina.

Modificado de: *Nicotine Tob Res*. 2010;12:647-57.

La primera edición de **Mujeres...Entre Colillas** se terminó de imprimir en otoño del 2011,
en los talleres de Impresiones Modernas, S.A. de C.V., calle de Sevilla 702-B, colonia
Portales, Delegación Benito Juárez, 03300, México, D.F.
Se tiraron 5,000 ejemplares
Cuidado de la edición Fabiola Valdelamar-Vázquez



