

Tabaquismo y diabetes

MARÍA GUADALUPE FABIÁN SAN MIGUEL*
CARLOS COBO ABREU†

* Jefe de la Clínica de Síndrome Metabólico y Enfermedades Respiratorias, INER Ismael Cosío Villegas.

† Investigador de la Clínica de Síndrome Metabólico y Enfermedades Respiratorias, INER Ismael Cosío Villegas.
Trabajo recibido: 16-III-2007; aceptado: 21-V-2007

RESUMEN

La nicotina, una de las drogas que contiene el tabaco, es una de las sustancias más adictivas que se conocen; entre otros efectos, participa en la producción de neoplasias malignas de pulmón, boca, garganta y vejiga. También eleva los niveles de colesterol y glucosa, lo que puede resultar en mayores posibilidades de padecer Diabetes mellitus y en descontrol metabólico de la enfermedad.

Palabras clave: Tabaco, Diabetes mellitus, complicaciones, aterosclerosis, tratamiento.
Key words: Tobacco, Diabetes mellitus, complications, atherosclerosis, treatment.

El tabaquismo incrementa la severidad y frecuencia de las complicaciones micro y macrovasculares de los pacientes con diabetes que tienen mayor dependencia del tabaco y tres veces más probabilidades de morir de enfermedades cardiovasculares.

INTRODUCCIÓN

El tabaco produce muchos efectos perjudiciales para la salud, especialmente en las personas con diabetes, que revierten parcialmente al abandonar el hábito. La nicotina, una de las drogas que contiene el tabaco, es una de las sustancias más adictivas que se conocen. Además de la adicción física, los fumadores también desarrollan habituación psicológica a los cigarrillos.

El efecto más conocido de fumar es que provoca cáncer en los pulmones, boca, garganta y vejiga.¹ Entre otros efectos, reduce la cantidad de oxígeno que llega a los tejidos, disminución que

ABSTRACT

Nicotine, one of the drugs contained in tobacco, is a highly addictive substance; among other effects, it participates in the genesis of lung, mouth, throat and bladder cancers; it also increases cholesterol and glucose serum levels, can enhance the possibilities of suffering Diabetes mellitus and can induce metabolic imbalance in diabetics.

Diabetic smokers have more frequent and more severe macro and microvascular complications; diabetics develop an increased dependence on tobacco and have three times the chance of dying from cardiovascular disease.

puede provocar infarto al miocardio, eventos vasculares cerebrales y periféricos,² abortos espontáneos o el nacimiento sin vida.³ Fumar aumenta los niveles de colesterol⁴ y daña los vasos sanguíneos, lo que también aumenta el riesgo de sufrir un infarto agudo al miocardio.^{5,6} Ese daño vascular puede hacer que empeoren las úlceras en los miembros inferiores,^{7,8} y favorece infecciones agregadas en ellos. Los fumadores contraen infecciones respiratorias más fácilmente.⁹ También aumenta el riesgo de padecer movilidad limitada de las articulaciones e impotencia sexual; además, produce incremento de los niveles de glucosa séricos y dificulta el control de la diabe-

tes.^{10,11} Los fumadores diabéticos tienen tres veces mayor probabilidad de morir debido a una enfermedad cardiovascular que los diabéticos no fumadores.

Se reconoce que el tabaquismo empeora el pronóstico de los pacientes con Diabetes *mellitus* (DM); desgraciadamente, la frecuencia del consumo del tabaco en diabéticos es similar al de la población general, con el consecuente incremento de complicaciones micro y macrovasculares.¹²

Existen múltiples revisiones que concluyen que fumar aumenta la resistencia a la insulina, empeora el control de la DM, e inclusive puede inducir la enfermedad.^{13,14} Estudios prospectivos señalan que la mortalidad total y cardiovascular en diabéticos que fuman es mucho mayor que en aquellos que no fuman.^{15,16}

Existen encuestas donde sólo el 58% de los diabéticos fumadores, han sido advertidos por el médico para que dejen de fumar.¹⁷ De hecho, la Asociación Americana de Diabetes notó que los avisos para dejar de fumar no han sido considerados como prioridad en los cuidadores de la salud, siendo obvio que tendrán que ser usados como una práctica rutinaria en el cuidado del paciente diabético. En el pasado, muchos especialistas en el cuidado de la diabetes han concentrado sus esfuerzos en el control de la glucosa; sin embargo, se reconoce en la actualidad que es mucho más importante el manejo del riesgo cardiovascular que el control estricto de la glucosa para reducir la morbimortalidad de esta enfermedad.^{18,19} Estudios relacionados aceptan que el fumador con DM tiene menor interés en dejar de fumar que el paciente no diabético, y eso nada más refleja la falta de interés en la promoción de la salud, prevención, y estrategias de autocuidado.²⁰

Los efectos más conocidos de fumar es que produce cáncer, enfermedades cardíacas y vasculares. Entre los fumadores con DM, las creencias erróneas sobre el tabaco en general y las que están específicamente relacionadas con la DM podrían influir sobre la posibilidad de que una persona comience a fumar o de que consiga superar más adelante su dependencia de la nicotina.²¹ Las creencias populares sobre los resultados asociados con el consumo de tabaco y su influencia supuestamente positiva sobre el control de la DM, como la reducción del estrés y el control del peso, po-

drían motivarles para seguir fumando o incluso aumentar el consumo.

Para un fumador, el acto de fumar ayuda a controlar el apetito y evitar comer entre horas; por tanto, lo usa como método de control ponderal y duda sobre si deben o no dejar la adicción.²² Los estudios de la población general revelan que dejar de fumar tiene como resultado un aumento de peso de 4.5 kg en mujeres y 2.3 kg en hombres en un año, en promedio. Sin embargo, el riesgo del tabaquismo es mucho mayor que el riesgo secundario al peso que se puede ganar.

Muchos fuman para "aliviar el estrés", especialmente en el caso de los diabéticos que refieren mayor estrés por las exigencias adicionales del control de la DM (como la monitorización de los niveles de glucosa, especificaciones dietéticas, etc.),^{23,24} estrés que se asocia con un aumento de la probabilidad de fumar y un descenso de la probabilidad de abandonarlo.

Por tanto, las medidas conducentes al abandono de esta adicción por parte del diabético son fundamentales, pues dejar de fumar es la medida preventiva más importante que existe en la actualidad, superior al uso del preservativo o de cualquier tipo de vacuna.

DAÑO DE LA NICOTINA Y RESISTENCIA A LA INSULINA

Se ha sugerido que el aumento de la resistencia a la insulina que experimentan las personas que fuman es provocado por la nicotina y resto de los productos químicos que se encuentran en el humo del tabaco. En personas con Diabetes *mellitus* tipo 2 (DM2), la ingestión de nicotina reduce importantemente la sensibilidad a la insulina, lo que ha sido documentado en personas que usan chicles de nicotina por periodos prolongados, sugiriendo que la nicotina es la principal sustancia que contribuye al desarrollo del síndrome metabólico, que incluye la alteración en la sensibilidad a la insulina.²⁵

METABOLISMO DE LA NICOTINA

El metabolismo de la nicotina es complejo. Una vez que esta sustancia entra al organismo viaja rápidamente en la sangre y se convierte en el hí-

gado en un producto de descomposición denominado cotinina. Mientras que la nicotina tiene una vida media de dos horas, su metabolito, la cotinina tiene una vida media de 20 horas y puede permanecer en la sangre hasta 48 horas después de haberse ingerido, por lo que esta sustancia sirve como un buen indicador de la exposición al tabaco.²⁶

La nicotina inhalada llega al cerebro en unos 15 segundos y sus concentraciones en el tejido cerebral permanecen hasta dos horas; allí, la nicotina actúa sobre los receptores nerviosos acetilcolinérgicos nicotínicos, aumentando los niveles de dopamina, sustancia parecida a las hormonas que actúan como neurotransmisoras en los sistemas de captación del cerebro.²⁷ Por ello, su consumo genera sentimientos de placer. Esta reacción es similar a las producidas por drogas adictivas como los opiáceos, razón fundamental para que las personas que fuman continúen con el hábito al mantener niveles altos de dopamina.

La nicotina en pequeñas concentraciones aumenta la actividad de los receptores nicotínicos, que a su vez incrementa los niveles de noradrenalina y adrenalina, lo que induce aumento de la tensión arterial, frecuencia cardiaca y respiratoria, y glucemia.

SENSIBILIDAD A LA SECRECIÓN DE INSULINA

Las catecolaminas, el glucagón y las hormonas del crecimiento alteran la acción de la insulina y pueden producir resistencia a la misma. En la célula, las catecolaminas alteran las vías relacionadas con la producción de insulina, así como la actividad y síntesis de las proteínas que transportan la glucosa hacia las células, por lo que es posible que la nicotina altere la sensibilidad a la insulina^{28,29} a través de estos mecanismos y otros relacionados con receptores cerebrales y tisulares.

ENDOTELIO, TABAQUISMO Y DIABETES

Las personas con DM tienen una mayor susceptibilidad a los efectos adversos del tabaco inhalado y posiblemente a la nicotina administrada en otras formas. Por lo general, la DM va asociada con una exposición a largo plazo de estrés oxidante,

a la alteración de las células del endotelio y al incremento de lípidos en sangre, por lo que el tabaquismo constituye un riesgo añadido de enfermedad cardiovascular y otras causas de muerte en diabéticos.

Los niveles de ácidos grasos libres en sangre, derivados originalmente de las grasas, pueden estar elevados en los fumadores; compiten con la glucosa como fuente de energía para abastecer los músculos, contribuyendo con ello a la insensibilidad a la insulina.

Por lo general, los fumadores de tabaco muestran varios indicadores del síndrome metabólico, como obesidad abdominal, hipertensión arterial sistémica (HAS), resistencia a la insulina e intolerancia a la glucosa. Es de interés señalar un estudio que demostró que la nicotina intravenosa en no fumadores producía un estado de resistencia a la insulina en el 30% de pacientes con DM2 que no tenía resistencia a ella.³⁰

El tabaquismo, la DM2 y la HAS aumentan el riesgo de enfermedad prematura cardiovascular. Muchos estudios han demostrado alteración de la función endotelial en las enfermedades cardiovasculares, en donde el endotelio de los vasos de conducción y de resistencia es blanco de estas alteraciones que conducen a una aceleración de la aterosclerosis. En este contexto, la pérdida de la vasodilatación dependiente del endotelio está relacionada con la disminución de la actividad del óxido nítrico. La pérdida en la vasodilatación periférica puede ser medida por cambios en el diámetro vascular, así como en el índice de conducción de la función endotelial. Esta función vascular independiente del endotelio puede ser demostrada evaluando la respuesta vasodilatadora de un donador de óxido nítrico, como es el trinitrato de glicerilo. Existe evidencia clara de que la vasodilatación dependiente del endotelio está alterada en fumadores con DM2.³¹

COMPLICACIONES MICROVASCULARES

Entre las complicaciones microvasculares de la DM se encuentran la nefropatía, la retinopatía y la neuropatía, estrechamente vinculadas al estrés metabólico; los niveles elevados de glucemia desempeñan un papel fundamental en las complicaciones de la DM. Fumar aumenta el riesgo

de complicaciones microvasculares, sobre todo la nefropatía en personas con diabetes.

En pacientes con DM tipo 1 (DM1) se ha demostrado que fumar produce deterioro de la función renal manifestado por aumento en la excreción de albúmina, relacionándose con la observación clínica de que la microalbuminuria es más frecuente en fumadores que en no fumadores.³² Por otra parte, en pacientes con DM2, fumar no se considera un factor de riesgo grave para retinopatía diabética, pero en pacientes con DM1 sí parece existir tal relación.³³

COMPLICACIONES MACROVASCULARES

La enfermedad cardiovascular es la principal causa de morbimortalidad en los enfermos con DM; en Estados Unidos, el riesgo anual por muerte cardiovascular es dos o tres veces mayor en los diabéticos que en los no diabéticos. En los diabéticos, el riesgo de desarrollar enfermedad cerebrovascular o coronaria es dos a tres veces mayor, y el riesgo de enfermedad vascular periférica es cinco veces mayor.

En los diabéticos, el tabaco es un poderoso factor de riesgo de enfermedad cardiovascular y la prevalencia de los fumadores parece ser mayor entre los jóvenes. La HAS, también factor de riesgo para enfermedad cardiovascular, es dos o tres veces más frecuente entre los diabéticos.

Las anomalías en lípidos y en lipoproteínas plasmáticas son 30% más frecuentes en los diabéticos que en los no diabéticos. El riesgo de enfermedad cardiovascular es proporcional a la concentración de lipoproteínas de baja densidad y al colesterol e inversamente proporcional a las lipoproteínas de alta densidad, aunado a la hipertrigliceridemia que es más frecuente en los diabéticos.

En los fumadores con DM, la hiperinsulinemia, anomalías de la función plaquetaria, trastornos de la coagulación, obesidad e inactividad física también pueden acelerar las lesiones arteriales, por lo que la misma DM es un factor importante de riesgo cardiovascular, que se potencia al combinarse con tabaco.³⁴ En el paciente con DM2 un solo cigarrillo puede producir disfunción diastólica, que puede implicarse también en el riesgo cardiovascular de los pacientes. Un

posible mecanismo puede ser un imbalance simpático/parasimpático, o bien condiciones de sobrecarga por cambios en la frecuencia cardiaca o en la presión arterial, o bien isquemia transitoria; la explicación está pendiente de confirmar.^{35,36}

COMPLICACIONES NEUROPÁTICAS

Debido a problemas metodológicos es difícil confirmar el papel del tabaco en el desarrollo de neuropatía diabética. Las lesiones nerviosas tardan mucho en desarrollarse y afectan diferentes fibras nerviosas sensoriales, motoras y autonómicas en grados distintos y en personas diferentes, lo que complica la estandarización de los métodos de estudio. Sin embargo, en poblaciones pequeñas con DM1 se ha confirmado que la falta de control de la glucosa en sangre, así como el hábito de fumar, desempeñan un papel importante en el desarrollo de la neuropatía.³⁷

OBESIDAD, DIABETES Y TABACO³⁸⁻⁴⁰

Se ha sugerido que el tabaquismo crónico tiene un impacto directo sobre la distribución de la grasa corporal. Se ha demostrado que los fumadores crónicos sufren una función anormal en el hipotálamo relacionado con el aumento de peso y la obesidad. Esto influye en el acumulo de grasa alrededor de los órganos abdominales y, en consecuencia, en el mayor riesgo de desarrollar resistencia a la insulina o intolerancia a la glucosa.

En 1990, se identificó en humanos el receptor cannabinoide tipo 1, también llamado receptor CB1; se encuentra en la membrana de la célula del cerebro, la médula espinal y el sistema nervioso periférico. Recientemente se descubrieron receptores CB1 en tejido adiposo y en células musculares.

El sistema endocannabinoide desempeña un papel importante en la regulación de la ingestión de alimentos y almacenamiento de los lípidos y la glucosa. La sobreactivación del sistema endocannabinoide va asociada con la obesidad y trastornos metabólicos; este sistema está asociado con la dependencia nicotínica en fumadores.

ENDOCANNABINOIDES Y PESO CORPORAL

Los endocannabinoides se encuentran elevados cuando el sujeto tiene hambre, y descienden después de comer, cambios que tienen lugar en el tracto gastrointestinal y en el hipotálamo.

Los ratones sin receptor CB1 son más delgados que los de un grupo control; estos controles se vuelven obesos, resistentes a la insulina e hiperlipidémicos, todos constituyentes del síndrome metabólico, cuando se les administra dieta alta en grasas.

Es indudable, entonces, que los endocannabinoides cerebrales regulan el apetito y aumentan la motivación para comer; hallazgos recientes demuestran, además, que los endocannabinoides regulan la función de los adipocitos, lo que interviene también en los trastornos metabólicos y ganancia de peso.

ENDOCANNABINOIDES Y NICOTINA

La nicotina actúa aumentando niveles de dopamina, como sustancia neurotransmisora, por lo que los cannabinoides son importantes por el efecto estimulante de la nicotina como por la dependencia al tabaco.

El prevenir la acción del receptor CB1, con medicamentos que actúan a ese nivel, como rimonabant, ayuda a controlar la dependencia a la nicotina, así como en la reducción ponderal, reducción de grasa abdominal, aumento de sensibilidad a la insulina y mejoría en el metabolismo de los lípidos y la glucosa.^{41,42}

DIABETES, TABAQUISMO Y LA MUJER

La abstinencia tabáquica es un factor de riesgo modificable de DM gestacional.⁴³ Un estudio en 4,500 mujeres mostró que las concentraciones medias de glucosa en sangre aumentaron en 0.5 mg/dL por cada cigarrillo fumado al día. La frecuencia de DM gestacional fue más alta entre las mujeres que fumaban al comienzo del estudio (4.4%) y más baja entre quienes nunca habían fumado (1.8%). Las mujeres que dejaron de fumar antes de o durante el embarazo tenían índices intermedios de DM gestacional (del 1.9 al

2.5%), sugiriéndose que el 47% de la DM gestacional en fumadoras podría atribuirse potencialmente a la exposición al tabaco.

Se dice que el proceso patológico que conduce al desarrollo de DM2 podría comenzar en el útero y que el crecimiento fetal y el peso al nacer son predictores del futuro riesgo de DM.⁴⁴ Fumar durante el embarazo provoca retardo del crecimiento fetal, aumentando el riesgo de que el hijo desarrolle DM2 con el paso del tiempo;⁴⁵ en este estudio, casi el 60% de aquéllas a quienes se diagnosticó DM antes de los 33 años, había nacido de madre fumadora durante el embarazo, y sólo el 30% de quienes no tenían DM habían nacido de madre fumadora durante su gestación. Von Kries reportó que escolares nacidos de madres fumadoras durante el embarazo tenían mayores probabilidades de padecer sobrepeso u obesidad, que los de madres no fumadoras durante el embarazo.⁴⁶

Se asignaron tres grupos en un estudio⁴⁷ sobre tabaquismo gestacional y riesgo de sobrepeso y obesidad durante la infancia:

- Mujeres que no fumaron durante el embarazo
- Mujeres que dejaron de fumar durante el primer trimestre del embarazo
- Mujeres que fumaron durante todo el embarazo

Comparados con los niños cuyas madres no fumaron durante el embarazo, los niños de madres fumadoras corrieron un mayor riesgo de tener sobrepeso y obesidad, tanto si las madres lo dejaron durante el primer trimestre como si fumaron durante todo el embarazo, sugiriendo que el riesgo de obesidad relacionado al tabaco ocurre durante el primer trimestre del embarazo.

Se ha postulado que fumar aumenta el riesgo de que los niños tengan sobrepeso y desarrollen posteriormente DM2, pues se reduce el flujo sanguíneo y de nutrientes al feto, causando una forma de desnutrición que explica la disminución del crecimiento. Esta desnutrición podría resultar en un cambio del control metabólico para toda la vida, reduciendo la eficacia de la insulina en el organismo, con tendencia al almacenamiento de más reservas de energía en el organismo y mayor el riesgo de diabetes y obesidad. Los indica-

dores de que la desnutrición fetal puede explicar la asociación entre tabaquismo gestacional y DM infantil vienen de una investigación en mujeres que experimentaron condiciones de hambruna mientras estaban embarazadas, condición similar a las mujeres que fumaron durante el embarazo, demostrándose que estas madres tienen más posibilidades de tener niños que se convertirán en obesos.⁴⁸

El tabaquismo durante el embarazo puede tener efectos sobre el sistema nervioso fetal, perjudicar su desarrollo, con resultados de reducción del desarrollo intelectual del niño.⁴⁹

Si una mujer fuma durante el embarazo, se reduce la capacidad de su hijo para controlar el apetito, lo que puede conducir a que el niño coma de más y termine obeso y con riesgo de DM.⁵⁰

DIABETES, TABAQUISMO Y NIÑOS

Los niños que crecen en hogares con padres fumadores tienen una probabilidad tres veces mayor de desarrollar cáncer de pulmón que los hijos de padres no fumadores.⁵¹

La Encuesta Mundial sobre Juventud y Tabaco (Global Youth Tobacco Survey) realizada en 130 países desarrollados y en vías de desarrollo, prueba que uno de cada cinco niños entre 13 y 15 años fuma.

Un estudio en niños negros de Estados Unidos demostró que los niños asmáticos tienen niveles más elevados de cotinina.⁵²

TABAQUISMO, DIABETES Y DEMENCIA SENIL

Los niveles elevados de colesterol, HAS y tabaquismo en la edad adulta pueden aumentar de manera importante el riesgo de demencia senil. En comparación con los que no tienen ninguno de estos factores, las personas con dos de ellos tenían una probabilidad casi dos veces mayor de que se les diagnostique demencia senil. Las personas con los tres factores de riesgo tenían una probabilidad más de dos veces mayor y quienes tenían los tres factores e hiperglucemia afrontaban un riesgo casi dos veces y medio mayor de ser diagnosticados de demencia senil.¹⁴

TABAQUISMO Y DEPRESIÓN

Las personas con DM tienen un mayor riesgo de depresión, 14%, que la población general, 3 a 4%.⁵³ Los pacientes deprimidos tienen más probabilidades de manifestar mayor dependencia a la nicotina, tener dificultades para dejar de fumar y experimentar mayores síndromes de abstinencia.

Existe la teoría de que los pacientes deprimidos puedan intentar automedicarse con el tabaco, de tal forma que la evaluación integral del paciente con DM debe incluir una evaluación psicológica completa para poder ofrecer un tratamiento adecuado.⁵⁴

POLÍTICA

El 98% de la población de Irlanda cree que el lugar de trabajo es más sano desde que se introdujo la prohibición de fumar en el mismo.⁵⁵ Esta legislación, que al principio se vio como controvertida, ha llegado a ser aceptada como la norma, considerándose la prohibición como irreversible y permanente. En China, alrededor de 360 millones de personas fuman tabaco y unos 460 millones están expuestas al humo del tabaco no propio; en la actualidad, está prohibido fumar en las premisas del Ministerio de Salud Pública y restringido en hospitales e instalaciones sanitarias; desde mediados de los años 90 existe una legislación en las ciudades principales como Beijing y Shangai que impide fumar en la mayoría de los lugares públicos cerrados. Recientemente se anunciaron planes para ampliar esta legislación antitabaco.

En contraste, el ministro de sanidad en Italia, fumador, quiere reducir las zonas de no fumadores y ofrecer zonas públicas para fumadores, ya que han sido reducidas. El ministro criticó lo que denominó una tendencia hacia las políticas sanitarias obsesivas, advirtiendo del peligro de "una sociedad terapéutica, una tiranía médica ejercida por médicos y un ministro que son las únicas personas a las que se les permite decir en qué consiste vivir bien".⁵⁶

En el Reino Unido, ante la ausencia de una legislación nacional, más de 30 ciudades y pueblos de Inglaterra están planteándose tomar acciones locales para prohibir fumar en lugares pú-

blicos y en el lugar de trabajo. En Gales existe un proyecto para dar a la Asamblea Nacional poder para que se deje de fumar en todos los lugares de trabajo. En Escocia se planea introducir este año una legislación que promulgará que los lugares públicos cerrados estén libres de tabaco. Los médicos australianos piden que se prohíba fumar en los vehículos en que viajan niños.

Como puede observarse, existe una tendencia mundial para el control del consumo de tabaco que debería ser más enfática para aquellos pacientes con padecimientos médicos, principalmente la DM, de ahí que se le ha denominado como "bomba aterogénica".

ESTRATEGIAS EN PACIENTES DIABÉTICOS PARA DEJAR DE FUMAR⁵⁷⁻⁶⁴

Las estrategias representan una intervención económicamente eficaz para los diabéticos fumadores. En primer lugar, educar; una vez que el personal de salud reconozca la fuerte influencia que tienen las creencias que rodean el consumo de tabaco en este grupo de pacientes, debe ofrecerles educación y apoyo para derribar las barreras que les impiden dejar de fumar, y estimular la prevención y abandono del tabaquismo en los diabéticos.

Dejar de fumar se consigue mediante una combinación de estrategias múltiples que actualmente debe incluir apoyo farmacológico, como el bupropion, la vareniclina o el rimonabant. Es prioritario que el personal de salud informe a los diabéticos sobre la importancia de dejar de fumar, haciéndoles comprender lo difícil que resulta abandonar dicho hábito, enfatizando que se trata de un problema crónico que puede requerir del uso de fármacos.

Entre las estrategias de ayuda para dejar de fumar por parte de profesionales de la salud, con relación a DM y tabaquismo se encuentran:

- Preguntar a cada fumador si está dispuesto a dejarlo a la mayor brevedad, dentro de los próximos 30 días, por ejemplo
- Para ayudar a las personas a dejar de fumar, recordar las "5 erres": 1. *Relevancia*. Darle información individualizada sobre los peligros de tabaco y DM; 2. *Riesgo*. Enfatizar sobre el in-

cremento del riesgo de enfermedad vascular y complicaciones diabéticas producto de la combinación de tabaco y DM; 3. *Recompensa*. Repasar los beneficios de dejar de fumar; 4. *Resistencia*. Garantizar la disposición para ayudarlo en sus esfuerzos por dejar de fumar y superar los obstáculos, y que el fracaso de intentos anteriores podría ser un estímulo para conseguir el éxito en el futuro, y 5. *Repetición*. Revisar qué piensa el paciente acerca de dejar de fumar durante las siguientes visitas.

Cuando ya se ha tomado la decisión de dejar de fumar: 1. repasar los pasos principales para dejar de fumar; 2. poner fecha para dejarlo; 3. identificar los posibles desencadenantes de una recaída y diseñar planes específicos para afrontarlos antes de dejar de fumar, 4. evaluar la posibilidad de terapia farmacológica, la cual puede ser nicotina de reemplazo, bupropion como antidepresivo de acción prolongada solo o en combinación con nicotina, vareniclina que actúa sobre receptores de nicotina en el cerebro reduciendo los efectos placenteros de la nicotina y disminuyendo los síntomas asociados con la abstinencia de fumar; 5. hablar de cualquier preocupación sobre el incremento en el peso o relacionada con la diabetes, y 6. valorar el envío a un centro de ayuda para dejar de fumar, así como el uso de las diversas opciones terapéuticas disponibles en la actualidad y proporcionarle material de autoapoyo o ayudarlo a diseñar un plan específico. Actualmente parece ser que el uso de vareniclina es superior a los otros métodos, incluidos atropina y escopolamina, acupuntura, hipnosis, terapia con láser, etc.

Organizar un contacto continuo: 1. hacer un calendario de contactos de seguimiento, ya sea en persona o telefónicamente, y 2. los contactos de seguimiento deberán tener lugar inmediatamente después de la fecha establecida para dejar de fumar, preferiblemente durante la primera semana.

Es importante tratar los factores emocionales que influyen sobre los obstáculos para dejar de fumar y mantener la abstinencia. En el caso de que la persona vuelva a fumar, habrá que revisar nuevamente los detalles de la situación en la que se ha producido la recaída con el fin de retomar las

estrategias específicas para evitar situaciones similares en el futuro. Habrá que recordar que los pacientes que intentan dejar de fumar, antes de conseguirlo, fracasan dos o más veces.

En un futuro, será importante motivar la realización de investigaciones relacionadas con los atributos e influencias que pueden contribuir al consumo de tabaco entre las personas con DM, así como estudios en la eficacia de los tratamientos para dejar de fumar en fumadores con DM.

También es importante identificar y comprender los factores asociados al control de la DM, como el estrés que provoca el seguir recomendaciones tan estrictas para la enfermedad y la manera en que las creencias erróneas influyen en la capacidad de una persona para conseguir dejar el tabaco sin recaer.

REFERENCIAS

1. Bjartveit K, Tverdal A. *Health consequences of smoking 1-4 cigarettes per day*. Tob Control 2005;14:315-320.
2. Peñafiel MR, García RV, Moreno PF, González RJF, Ros DE. *Resultados sobre la isquemia crónica de los miembros inferiores: estudio angiográfico Granada-90 (segunda parte)*. Angiología 1992;44:102-146.
3. Cruz OY, Arrastía AME, Sánchez SR, Lugones BM, Vázquez SM. *Estudio de algunos factores maternos asociados con el bajo peso*. Rev Cubana Obstet Ginecol 1998;24:54-77.
4. *Gestión de la dislipidemia en adultos con diabetes. Recomendaciones sobre Procedimientos Clínicos 2001 de la Asociación Americana de la Diabetes*. Diabetes Care 2001;24 Supl 1:1-133.
5. Segura FA, Rius MG. *Factores de riesgo cardiovascular en una población rural de Castilla-La Mancha*. Rev Esp Cardiol 1999;52:577-588.
6. Haire-Joshu D, Glasgow RE, Tibbs TL; American Diabetes Association. *Smoking and diabetes*. Diabetes Care 2003;26 Suppl 1:89-90.
7. Haire-Joshu D, Glasgow RE, Tibbs TL. *Smoking and diabetes*. Diabetes Care 1999;22:1887-1898.
8. *Estrategias para reducir la morbilidad y mortalidad de la diabetes*. Rev Panam Salud Pública 2001;10:354-357.
9. Giachetto G, Martínez M, Montaña A. *Infecciones respiratorias agudas bajas de causa viral en niños menores de dos años. Posibles factores de riesgo de gravedad*. Arch Pediatr Urug 2001;72:206-210.
10. Marsiglia GI. *Enfermedad tiroidea asociada a otras enfermedades sistémicas*. Gac Méd Caracas 2005; 113:453-465.
11. *Tabaco, factores genéticos y riesgo de artritis reumatoide* (2006, agosto 3). Disponible en: db.doyma.es/cgi-bin/wdbcgi.exe/doyma/press.plantilla?ident=45619
12. Solberg LI, Desai JR, O'Connor PJ, Bishop DB, Devlin HM. *Diabetic patients who smoke: are they different?* Ann Fam Med 2004;2:26-32.
13. Muhlhauser I. *Cigarette smoking and diabetes: an update*. Diabet Med 1994;11:336-343.
14. Arvanitakis Z, Wilson R, Bienias J, Evans D, Bennett D. *Diabetes mellitus and risk of Alzheimer disease and decline in cognitive function*. Arch Neurol 2004;61:661-666.
15. Stamler J, Vaccaro O, Neaton JD, Wentworth D. *Diabetes, other risk factors, and 12-year cardiovascular mortality for men screened in the Multiple Risk Factor Intervention Trial*. Diabetes Care 1993;16:434-444.
16. Scherthner G. *Cardiovascular mortality and morbidity in type-2 diabetes mellitus*. Diabetes Res Clin Pract 1996;31 Suppl:3-13.
17. Malarcher AM, Ford ES, Nelson DE, et al. *Trends in cigarette smoking and physicians' advice to quit smoking among people with diabetes in the U.S.* Diabetes Care 1995;18:694-697.
18. Savage PJ, Narayan KM. *Reducing cardiovascular complications of type 2 diabetes. A complex but achievable and affordable task*. Diabetes Care 2000;23:1119-1123.
19. United Kingdom Prospective Diabetes Study Group. *Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33)*. Lancet 1998;352:837-853.
20. Boyle RG, O'Connor P, Pronk N, Tan A. *Health behaviors of smokers, ex-smokers, and never smokers in an HMO*. Prev Med 2000;31(2 Pt 1):177-182.
21. Gourlay SG, Benowitz NL. *Is clonidine an effective smoking cessation therapy?* Drugs 1995;50:197-207.
22. Anderson JE, Jorenby DE, Scott WJ, Fiore MC. *Treating tobacco use and dependence: an evidence-based clinical practice guideline for tobacco cessation*. Chest 2002;121:932-941.
23. Coster S, Gulliford MC, Seed PT, Powrie JK, Swaminathan R. *Self-monitoring in type 2 diabetes mellitus: a meta-analysis*. Diabet Med 2000;17:755-761.
24. Karter AJ, Ackerson LM, Darbinian JA, et al. *Self-monitoring of blood glucose levels and glycemic control: the Northern California Kaiser Permanent Diabetes registry*. Am J Med 2001;111:1-9.
25. Targher G. *¿Cómo influye el tabaco sobre la sensibilidad a la insulina? Número especial*. Diabetes Voice 2005;50:23-25.
26. Metz CN, Gregersen PK, Malhotra AK. *Metabolism and biochemical effects of nicotine for primary care providers*. Med Clin North Am 2004;88:1399-1413.
27. Tziomalos K, Charsoulis F. *Endocrine effects of tobacco smoking*. Clin Endocrinol (Oxf) 2004;61:664-674.
28. Targher G, Alberiche M, Zenene MB, Bonadonna RC, Muggeo M, Bonora E. *Cigarette smoking and insulin resistance in patients with noninsulin-dependent diabetes mellitus*. J Clin Endocrinol Metab 1997;82:3619-1324.
29. Bjorntorp P, Holm G, Rosmond R. *Hypothalamic arousal, insulin resistance and type 2 diabetes mellitus*. Diabet Med 1999;16:373-383.

30. Axelsson T, Jansson PA, Smith U, Eliasson B. *Nicotine infusion acutely impairs insulin sensitivity in type 2 diabetic patients but not in healthy subjects*. J Intern Med 2001;249:539-544.
31. Yugar-Toledo JC, Tanus-Santos JE, Sabha M, et al. *Uncontrolled hypertension, uncompensated type II diabetes, and smoking have different patterns of vascular dysfunction*. Chest 2004;125:823-830.
32. Nilsson PM, Gudbjornsdottir S, Eliasson B, Cederholm J; Steering Committee of the Swedish National Diabetes Register. *Smoking is associated with increased HbA1c values and microalbuminuria in patients with diabetes data from the National Diabetes Register in Sweden*. Diabetes Metab 2004;30:261-268.
33. Muhlhauser I, Bender R, Bott U, et al. *Cigarette smoking and progression of retinopathy and nephropathy in type 1 diabetes*. Diabet Med 1996;13:536-543.
34. Kannel WB, McGee DL. *Diabetes and cardiovascular disease. The Framingham study*. JAMA 1979;241:2035-2038.
35. Kim HK, Bae JW, Chung JW, et al. *Differences in the immediate effects of smoking on left ventricular diastolic function between healthy volunteers and patients with type 2 diabetes mellitus*. J Am Soc Echocardiogr 2005;18:320-325.
36. *Cambios ecocardiográficos en pacientes sanos y en fumadores*. Memorias del Congreso de Tabaquismo. Enero, 2000. Islas Canarias, España.
37. Mitchell BD, Hawthorne VM, Vinik AI. *Cigarette smoking and neuropathy in diabetic patients*. Diabetes Care 1990;13:434-437.
38. Ravinet Trillou C, Arnone M, Delgorge C, et al. *Anti-obesity effect of SR141716, a CB1 receptor antagonist, in diet-induced obese mice*. Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol 2003;284:R345-R353.
39. Van Gaal LF, Rissanen AM, Scheen AJ, Ziegler O, Rössner S. *Effects of the cannabinoid-1 receptor blocker rimonabant on weight reduction and cardiovascular risk factors in overweight patients: 1-year experience from the RIO-Europe study*. Lancet 2005;365:1389-1397.
40. Lutz B. *El sistema endocannabinoide: vínculo entre metabolismo y tabaquismo: número especial*. Diabetes Voice 2005;50:33-35.
41. Le Foll B, Goldberg SR. *Cannabinoid CB1 receptor antagonists as promising new medications for drug dependence*. J Pharmacol Exp Ther 2005;312:875-883.
42. Matsuzawa Y, Funahashi T, Kihara S, Shimomura I. *Adiponectin and metabolic syndrome*. Arterioscler Thromb Vasc Biol 2004;24:29-33.
43. England LJ, Levine RJ, Qian C, et al. *Glucose tolerance and risk of gestational diabetes mellitus in nulliparous women who smoke during pregnancy*. Am J Epidemiol 2004;160:1205-1213.
44. Barker DJ, Hales CN, Fall CH, Osmond C, Phipps K, Clark PM. *Type 2 (non-insulin-dependent) diabetes mellitus, hypertension and hyperlipidaemia (syndrome X): relation to reduced fetal growth*. Diabetologia 1993;36:62-67.
45. Montgomery SM, Ekblom A. *Smoking during pregnancy and diabetes mellitus in a British longitudinal birth cohort*. BMJ 2002;324:26-27.
46. Von Kries R, Toschke AM, Koletzko B, Slikker W Jr. *Maternal smoking during pregnancy and childhood obesity*. Am J Epidemiol 2002;156:954-961.
47. Toschke AM, Montgomery SM, Pfeiffer U, von Kries R. *Early intrauterine exposure to tobacco-inhaled products and obesity*. Am J Epidemiol 2003; 58: 1068-1074.
48. Ravelli AC, van der Meulen JH, Osmond C, Barker DJ, Bleker OP. *Obesity at the age of 50 y in men and women exposed to famine prenatally*. Am J Clin Nutr 1999;70:811-816.
49. Mortensen EL, Michaelsen KF, Sanders SA, Reinisch JM. *A dose-response relationship between maternal smoking during late pregnancy and adult intelligence in male offspring*. Paediatr Perinat Epidemiol 2005;19:4-11.
50. Toschke AM, Ehlin AG, von Kries R, Ekblom A, Montgomery SM. *Maternal smoking during pregnancy and appetite control in offspring*. J Perinat Med 2003; 31:251-256.
51. Vineis P, Airoidi L, Veglia P, et al. *Environmental tobacco smoke and risk of respiratory cancer and chronic obstructive pulmonary disease in former smokers and never smokers in the EPIC prospective study*. BMJ 2005;330:277.
52. Wilson SE, Kahn RS, Khoury J, Lanphear BP. *Racial differences in exposure to environmental tobacco smoke among children*. Environ Health Perspect 2005;113:362-367.
53. Gómez-Restrepo C, Bohórquez A, Pinto DM, Gil LJFA, Rondón S, Díaz-Granados N. *Prevalencia de depresión y factores asociados con ella en la población colombiana*. Rev Panam Salud Publica 2004;16:378-386.
54. Peters A. *Diabetes care and treatment of tobacco use*. In: Anderson B, Rubin R, editors. *Practical psychology for diabetes clinicians practical*. 2nd ed. USA: American Diabetes Association; 2002.p.103-112.
55. Hill S, Blakely T, Kawachi I, Woodward A. *Mortality among "never smokers" living with smokers: two cohort studies, 1981-4 and 1996-9*. BMJ 2004;328: 988-989.
56. Fichtenberg CM, Glantz SA. *Effect of smoke-free workplaces on smoking behaviour: systematic review*. BMJ 2002;325:188.
57. Schroeder SA. *What to do with a patient who smokes*. JAMA 2005;294:482-487.
58. Joseph AM, Fu SS. *Safety issues in pharmacotherapy for smoking in patients with cardiovascular disease*. Prog Cardiovasc Dis 2003;45:429-441.
59. Fiore MC, Smith SS, Jorenby DE, Baker TB. *The effectiveness of the nicotine patch for smoking cessation. A meta-analysis*. JAMA 1994;271:1940-1947.
60. Despres JP, Tremblay A, Nadeau A, Bouchard C. *Physical training and changes in regional adipose tissue distribution*. Acta Med Scand Suppl 1988;723:205-212.
61. Tremblay A, Despres JP, Leblanc C, et al. *Effect or intensity of physical activity on body fatness and fat distribution*. Am J Clin Nutr 1990;51:153-157.
62. Hurt RD, Sachs DP, Glover ED, et al. *A comparison of sustained-release bupropion and placebo for smoking cessation*. N Engl J Med 1997;337:1195-1202.

63. Nides M, Oncken C, Gonzales D, *et al.* *Smoking cessation with varenicline, a selective alpha4beta2 nicotinic receptor partial agonist: results from a 7-week, randomized, placebo-and bupropion-controlled trial with 1-year follow-up.* Arch Intern Med 2006;166:1561-1568.
64. Gordon T, Kannel WB, Dawber TR, McGee D. *Changes associated with quitting cigarette smoking: the Framingham Study.* Am Heart J 1975;90:322-328.

Correspondencia:

Dra. María Guadalupe Fabián San Miguel.

Clínica de Síndrome Metabólico y Enfermedades Respiratorias, Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias Ismael Cosío Villegas. Calzada de Tlalpan 4502, colonia Sección XVI. México, DF., 14080. Teléfono directo 54241413; conmutador 56664539, extensión 301
Correo electrónico: lupitafabian@gmail.com

