

> EDITORIAL

Tabaco y gripe A: Una razón más para dejar de fumar

Julia Tábara Rodríguez

Servicio de Neumología, Unidad de Tabaquismo, Complejo Hospitalario Universitario A Coruña

En abril del 2009 la OMS anunció la emergencia de la gripe A, una cepa de H1N1 que no había circulado anteriormente en la especie humana, resultado de una recombinación de dos virus porcinos, uno humano y uno aviar. Dos meses más tarde la OMS elevó la alerta a su nivel máximo.

La pandemia desatada por el nuevo virus de Influenza A H1N1, ha generado un alto nivel de preocupación en la población, con gran difusión en los medios de comunicación, que ha disparado el número de consultas médicas habituales para la época. La transmisibilidad parece sustancialmente mayor que la de otros virus gripales estacionales, estimándose un 22-33% de afectados, en vez del 5-15% de la gripe común.

La gripe A se caracteriza por tener un período de incubación muy corto, entre 1 y 3 días, con inicio súbito de la fiebre, astenia, mialgias, tos, coriza y, los síntomas digestivos, parecen ser más frecuentes que en la gripe común. Por lo general cura en 4-7 días. Un pequeño grupo tiene formas graves de enfermedad con neumonía rápidamente progresiva, fallo respiratorio y síndrome de distress respiratorio agudo que puede llevar a la muerte. Los factores de riesgo más importantes son enfermedades respiratorias crónicas, inmunosupresión, enfermedades metabólicas, cardíacas, embarazo y obesidad.¹

Los efectos nocivos para la salud derivados de la adición tabáquica son conocidos y existe evidencia científica suficiente y ampliamente respaldada que lo relaciona con numerosas enfermedades crónicas. Pero el tabaco es también un factor de riesgo para numerosas infecciones pulmonares. El humo del tabaco forma un aerosol de partículas y sustancias químicas vaporizadas (3×10^9 partículas/ml) que incluyen nicotina, múltiples carcinógenos, oxidantes, monóxido de carbono... y hasta 4.500 sustancias dañinas para la salud. Las propiedades físicas del humo del tabaco promueven el depósito de partículas en la vía aérea inferior donde alteran los mecanismos de defensa respiratorios².

Los mecanismos implicados no están completamente entendidos, parecen ser multifactoriales y explicarse por cambios estructurales en el aparato respiratorio y una reducción de la respuesta inmune, tanto a nivel sistémico como local, en los pulmones³. Entre las alteraciones estructurales destacan: inflamación peribronquiolar y fibrosis, aumento de permeabilidad mucosa, alteración del aclaramiento mucociliar, cambios en la adherencia de patógenos e interrupción del epitelio respiratorio.

En cuanto a los mecanismos inmunológicos se afectan tanto la inmunidad celular como la humoral. Estas alteraciones incluyen una disminución del nivel de inmunoglobulinas circulantes, reducción en la respuesta de anticuerpos a ciertos antígenos, disminución de linfocitos

Correspondencia: Julia Tábara Rodríguez. Servicio de Neumología, Unidad de Tabaquismo. Complejo Hospitalario Universitario A Coruña, Xubias de Arriba, 84 A Coruña - (A CORUÑA)

Correo electrónico: julia.tabara.rodriguez@sergas.es

CD4, aumento de linfocitos CD8, reducción de la actividad fagocitaria y descenso de la liberación de citocinas proinflamatorias.

Muchos estudios epidemiológicos han publicado que los fumadores desarrollan con más probabilidad resfriados comunes, gripe, neumonía, tuberculosis y neumonitis por varicela que los no fumadores, y además tienden a presentar cuadros clínicos más severos y prolongados².

Almirall y colaboradores en un estudio de casos y controles encontraron que el tabaquismo activo se asocia a casi dos veces más de riesgo de neumonía bacteriana de la comunidad con un OR 1,88 (95% CI: 1,11-3,19), donde el 33% del riesgo se atribuyó al tabaco⁴. Cohen y colaboradores publicaron que el riesgo de resfriado común es más de dos veces superior en fumadores, que en no fumadores, con un odds ratio ajustado de 2,08⁵.

Diversos estudios han confirmado la relación entre la adicción al tabaco y el riesgo de gripe común, siendo ésta más prevalente y grave en los fumadores. Finklea y colaboradores siguieron prospectivamente una cohorte de estudiantes durante una epidemia de gripe y demostraron que los fumadores tienen una mayor incidencia de infección clínica y subclínica (detectada por título de anticuerpos)⁶. Kart y colaboradores estudiaron un grupo de 173 mujeres de la armada israelí durante una epidemia de gripe A y detectaron en las fumadoras 60% de riesgo de gripe frente al 41 % de no fumadoras (OR 1,44). También observaron más complicaciones en el grupo de las fumadoras⁷. Los mismos autores publicaron hallazgos similares en un grupo de 336 reclutas varones, con un 68% de incidencia de gripe en fumadores frente a un 47% en no fumadores, con un OR 2,42 (95% CI 1,53-3,83). El cuadro clínico fue más severo en fumadores y más, cuanto más fumaban. Los autores encuentran un aumento del riesgo del 30% en no fumadores frente a un 43 % en fumadores leves (<10 cig/día), 52% en fumadores moderados y 54% fumadores severos (>20 cig/día). El 31% de los casos de influenza fueron atribuidos al tabaco. La enfermedad fue más grave en fumadores; el 50,6 % perdieron días de trabajo o requirieron reposo en cama o ambos, frente a 30,1% de no fumadores (kart 82)⁸. Nicholson

y colegas también publicaron un 23% de infección por influenza en fumadores en comparación con un 6% en no fumadores en una población no inmunizada de edades comprendidas entre los 60 y 90 años⁹.

Esta mayor incidencia de gripe también se demostró en modelos experimentales desarrollados en ratones, donde de nuevo el tabaco también aumenta la incidencia y severidad de las infecciones víricas respiratorias^{10, 11}.

Se ha documentado también un aumento de adherencia bacteriana en las células del epitelio respiratorio infectadas con virus influenza A siendo responsable de la neumonía combinada vírica y bacteriana¹².

El hecho de que los fumadores se vacunen menos⁹ y encima presenten no sólo mayor incidencia de gripe sino también mayor gravedad, nos hace presuponer que probablemente también sea más transmisible, lo que denota la importancia de dirigir a este colectivo, aún más, hacia la vacunación.

Teniendo en cuenta los altos índices de morbi-mortalidad de la gripe, así como las consecuencias económicas de la pérdida de días de trabajo, los beneficios de abandonar el tabaco parecen claros. Los pacientes fumadores deben ser informados acerca del riesgo elevado de infecciones respiratorias y de los beneficios tanto de vacunarse como de dejar de fumar. Es importante hacer saber a la población que muchas de las alteraciones inmunológicas en fumadores desaparecen a las 6 semanas de abandonar la adicción al tabaco, apoyando la idea de que ésta es una medida efectiva a corto plazo para la prevención de las infecciones y, es una razón más para dejar de fumar.

Hasta ahora la gripe A 2009 H1N1 se está comportando de forma relativamente benigna, pero algunos de los casos graves se han presentado en individuos aparentemente sanos, aunque la mitad de ellos eran fumadores. La recomendación ideal es NO FUMAR, y si no se es capaz de abandonar la dependencia nicotínica, al menos reducir al máximo el número de cigarrillos/día, para así disminuir el riesgo y siempre hacerlo al aire libre para evitar la inhalación de la corriente secundaria del humo del tabaco.

Dado que tanto la adicción al tabaco como la gripe epidémica están ampliamente extendidas en la población general deberían estimularse conjuntamente las políticas de intervención antitabaco y las campañas de inmunización, para así reducir la morbilidad, la repercusión social y la gran carga económica que genera la gripe epidémica.

Los profesionales sanitarios no debemos desaprovechar esta situación de alerta social con tanta repercusión en los medios de comunicación, para ayudar a incentivar a la población a dejar de fumar. Así, los japoneses han lanzado recientemente su campaña con la consigna "Deje de fumar y disminuya su riesgo de gripe A" y cuya eficacia tendremos que esperar para poder evaluar.

De momento la mejor medida para disminuir el riesgo de contraer la gripe A es vacunarse, dejar de fumar y evitar los ambientes con humo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Thorner AR. Epidemiology, clinical manifestations, and diagnosis of pandemic H1N1 influenza ("swine influenza"). UpToDate 2009. (www.uptodate.com)
2. Murin S, Smith Bilello K. Respiratory tract infections: another reason not to smoke. *Cleveland Clinic Journal of Medicine* 2005; 72 (10): 916-920
3. Arcavi L, Benowitz NL. Cigarette smoking and infection. *Arch Intern Med* 2004; 164: 2206-2216
4. Almirall J, Gonzalez CA, Balanzo X, Bolívar I. Proportion of community-acquired pneumonia cases attributable to tobacco smoking. *Chest* 1999; 116: 375-379.
5. Cohen S, Tyrrell DA, Russell MA, Jarvis MJ, Smith AP. Smoking alcohol consumption, and susceptibility to the common cold. *Am J Public Health* 1993; 83: 1277-83
6. Finklea JF, Sandifer SH, Smith DD: Cigarette smoking and epidemic influenza. *Am J Epidemiol* 1969; 90: 390-399
7. Kark J, Lebiush M. Smoking and epidemic influenza-like illness in female military recruits: a brief survey. *Am J Public Health* 1981; 71:530-532
8. Kark J, Lebiush M, Rannon L. Cigarette smoking as a risk factor for epidemic A (H1N1) influenza in young men. *N Engl J Med* 1982; 307: 1042-1046
9. Nicholson KG, Kent J, Hammersley V. Influenza A among community-dwelling elderly persons in Leicestershire during winter 1993-4. Cigarette smoking as a risk factor and the efficacy of influenza vaccination. *Epidemiol Infect* 1999; 123: 103-8
10. Guano RC, Hansen MJ, Vlahos R, Jones JE, Park-Jones RA, Deliyannis G, Turner SJ. Cigarette smoke worsens lung inflammatory and impairs resolution of influenza infection in mice. *Respiratory Research* 2008; 9: 53
11. Robbins CS, Bauer CMT, Vujicic N, Gaschler GJ, Lichty BD, Brown EG, Stampfli MR. Cigarette smoke impacts immune inflammatory responses to influenza in mice. *Am J Respir Crit Care Med* 2006; 174: 1342-1351.
12. Hament JM, Kimpen JL, Fleer A, Wolfs TF. Respiratory viral infection predisposing for bacterial disease: a concise review. *FEMS Immunol Med Microbiol.* 1999; 26: 189-195