

## El fumar y la columna vertebral quirúrgica

Drs. Abraham Krivoy, Jaime Krivoy, Mauricio Krivoy\*

### RESUMEN

*En el fumador crónico los trastornos circulatorios vertebrales disminuidos junto con la desmineralización ósea interfieren marcadamente con la regeneración y el éxito de la fusión y los hace más susceptibles a fracturas traumáticas así como a un proceso involutivo precoz.*

*Palabras clave: Fracturas patológicas. Falla de fusión. Nicotina. Cigarrillo.*

### SUMMARY

*In chronic smoker the mineral deficient vertebrae with reduced bone blood supply facilitate the fail in bone fusion, traumatic vertebral injury and degenerative bone process.*

*Key words: Patological fracture vertebra. Fusion fail. Nicotine. Cigarette.*

### INTRODUCCIÓN

El fumador crónico se encuentra dentro del grupo de la patología de la “dependencia afectiva”, cuya residencia originaria es el tallo cerebral, con una potencia de 600 millones de años, donde el instinto gregario comenzó su desarrollo y debe enfrentarse (Goliat), en el ser humano a un solo millón de años, que es la edad de aparición del ser humano sobre la tierra, donde el lóbulo frontal en su máxima expresión

debería accionar los mecanismos correctivos de la “dependencia afectiva” mediante la maduración emocional y la actividad cognoscitiva (David), pero 600 millones de años resultan muy pesados contra 1 millón de años, lo que trae como consecuencia el número de fumadores que aún persisten a pesar de la gran propaganda adversa que se difunde con relación al efecto del cigarrillo (Figura 1).



Figura 1. El simbolismo de David contra el gigante Goliat representa el poder de la inteligencia y de la maduración contra la fuerza bruta instintiva presente en todos nosotros en igual cantidad y calidad desde el nacimiento.

David victorioso de Michelangelo Merisi, el Caravaggio. 1599.

\*Hospital Universitario de Caracas.  
Hospital Privado Centro Médico de Caracas.

“La dependencia afectiva”, mecanismo psicodinámico implicado en el fumar, no parece sufrir mella alguna a pesar de la profusión del señalamiento patogenético del enfisema, cáncer del pulmón y otras localizaciones, enfermedades cardiovasculares, apoplejías, periodontopatía y trastornos óseos (1,2).

Para Freud las adicciones corresponden a la fase oral del desarrollo de los instintos parciales. Toda fijación oral (droga-adicción, cigarrillos, obesidad, coprolalia, alcohol, etc.) representa una fijación del ser humano, no importa su edad cronológica, siempre estará estacionado afectivamente en un año de edad que no quiere abandonar el placer de la estimulación oral del seno materno. A propósito los tres cerebros (neoneuronal, paleoneuronal y esquineuronal) son ampliamente desconocidos por la gran mayoría (Figura 2).

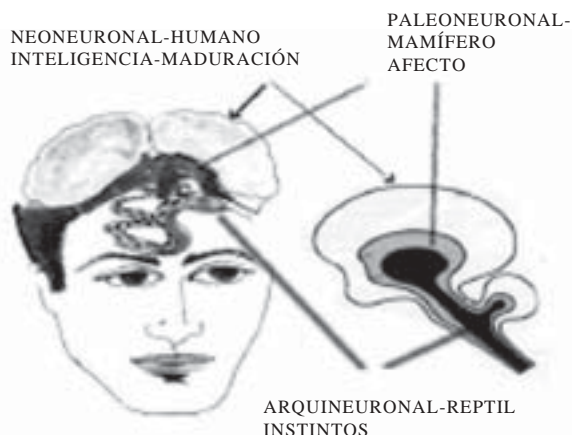


Figura 2. Los tres cerebros de la filogenia humana.

Las alteraciones óseas más citadas en relación al cigarrillo son:

1. Aumento de los riesgos de fracturas en huesos largos y columna vertebral (3).
2. Curaciones defectuosas en fracturados (4).
3. Falla en las fusiones espinales (5).
4. Aumento de la osteoporosis (6).
5. Necrosis avasculares óseas (7).

Se dice que las fracturas óseas ocurren de acuerdo a la siguiente fórmula:

$$\text{Fractura} = \text{fuerza} + \text{fragilidad.}$$

La densidad ósea es hoy un factor mensurable y permite calcular el riesgo de fractura por osteoporosis. Se establece que la densidad mineral ósea posee factores importantes a tomar en cuenta:

- I Factores inmodificables: edad, sexo, etnia, historia familiar.
- II Factores modificables potencialmente: nutrición, calcio, vitamina D, factores nutricionales diversos y bajo peso corporal.
- III Estilo de vida: ejercicios, cigarrillos, alcohol, factores ambientales.
- IV Endocrino: ooforectomías, amenorrea, hipertiroidismo.
- V Otros: anorexia, bulimia, medicación.

### Cigarrillo, lumbalgia y degeneración discal.

Los trastornos espinales son mucho más frecuentes en los fumadores como se ha señalado en la literatura mundial (2-8) y particularmente los relacionados con la cirugía espinal.

Parece existir igualmente una correlación entre el número de cajetillas de cigarrillos fumados por año y las quejas lumbares (9) lo que es más notorio por encima de 50 años y donde a veces el tipo de ocupación, esfuerzos, movimientos influyen sobre la patología.

Existen estudios de gemelos univitelinos donde uno fumaba y el otro no y fue notorio el resultado negativo en los fumadores en cuanto a dolor lumbar en algunos y de generación discal; marcada reducción del componente óseo mineral en otros, mayor reducción de este componente en la menopausia en las fumadoras (10).

La mayor frecuencia de las hernias discales es propia de los fumadores independientemente del estilo de vida y factores genéticos (11). Los procesos degenerativos discales son igualmente más frecuentes en la región cervical. La detención del fumar ha producido mejorías en las radiculopatías, mientras que en los fumadores las exacerba. El posoperatorio de los fumadores es más tormentoso (2).

Se ha desarrollado el efecto deletéreo sobre la cicatrización ósea en los fumadores crónicos después de cirugía y la mayor frecuencia de pseudoartrosis en la cirugía espinal lumbar, con mayor frecuencia que en la fusión intersomática cervical (2-12).

La prevalencia del fracaso de la fusión lumbar es de 3 a 5 veces más común en fumadores; igualmente si se logra la artrodesis, ésta se visualiza radiológicamente más débil que en los no fumadores (13). Esto suele ocurrir independientemente de la utilización de implantes espinales internos, de la edad, sexo o grupo étnico (12).

La densidad mineral del hueso se ha señalado en sentido adverso en los fumadores (10-14). Existe una curva de crecimiento de masa ósea hacia la adultez temprana que luego se estabiliza hasta los 40 años de edad, cuando lentamente se inicia la desmineralización en ambos sexos, cerca de la edad de la menopausia en las mujeres y 10 años después el decrecimiento se acelera.

Los fumadores tienen una desmineralización y osteoporosis acelerada, comparada con los no fumadores (10-15). Es más ostensible en fumadoras posmenopáusicas entre 60 y 69 años de edad. Hopper y Seeman (10) estimaron, según marcadores de degradación ósea que con 10 cajas de cigarrillos anuales, la columna lumbar muestra un 3 % de disminución respecto a las no fumadoras.

Por el contrario Hollenback y col. (16) demostraron que la cesación del fumar tardíamente en la vida, fue beneficioso en la disminución de la aceleración del deterioro óseo posmenopáusico asociado a las fumadoras. Estos problemas también se observan en los hombres durante la andropausia.

Se ha podido observar clínicamente que los traumas triviales suelen producir fracturas compresivas en mayor proporción en las posmenopáusicas fumadoras que sus pares no fumadoras (10).

### Datos experimentales

El consumo de cigarrillo influye negativamente en el metabolismo óseo, así, la administración prenatal de extractos de cigarrillos en altas dosis causa retardos y fallas en el crecimiento en la osificación de ciertas variedades de ratas (17). La inhalación de humo de cigarrillos produce atrofia y reabsorción ósea en fracturas tibiales en ratas Fisher (18).

Los injertos óseos implantados en la cámara anterior del ojo en conejo, retardan su neovascularización con la administración de nicotina (19).

La reducción de nutrición sanguínea produce una disminución en la oxigenación tisular, cuya tensión menguada lleva a la producción de lactatos impidiendo el metabolismo discal lo que intensifica

la actividad preolítica pH dependiente y degradación de enzimas como la catapesis D, B y otras (20).

Los huesos formados bajo la influencia de nicotina son biomecánicamente inferiores al hueso sin influencia nicotínica.

Los cultivos celulares bajo influencia de extractos, de nicotina produce efectos deletéreos en el metabolismo óseo, impide la síntesis del ácido desoxirribonucleico (ADN), del colágeno y el consumo de oxígeno por osteoblastos con marcado frenamiento de la reproducción celular (21).

### Efectos del cigarrillo en el metabolismo óseo

Se han determinado más de 3 000 productos de degradación en la incineración del cigarrillo tanto en su parte gaseosa, como de las cenizas. No ha sido posible determinar con exactitud los efectos de cada uno, pero en su conjunto se resumen en tres efectos negativos:

- a) osteoporosis precoz
- b) falla en la circulación ósea
- c) inhibición en el metabolismo de los osteoblastos.

Los efectos protectores de los estrógenos están bien establecidos (22), de modo que la concentración sérica se considera un factor de predicción de la masa ósea. Las fumadoras tienen una reducción de estrógeno comparado con las no fumadoras (10) y de allí la menopausia más temprana en las fumadoras. El metabolismo hepático de los estrógenos y la inactivación de la hidroxilación se aceleran en las fumadoras (23). Ello lleva a una menopausia temprana y explica que los estrógenos se mantengan bajos en fumadoras a pesar del reemplazo hormonal.

También explica lo avanzado de las osteoporosis en los fumadores crónicos.

Dado al frecuente hábito constitucional de las fumadoras de tipo leptosómico, la producción extraovárica de estrógeno procedente del tejido adiposo es escasa y la futura deficiencia estrogénica precipitan la degradación ósea, que aunado al hipercolesterolemia, hipertiroidismo y resistencia a calcitonina, empeoran la situación.

En los fumadores prevalece el sedentarismo que aumenta la osteoporosis y se agregan a los tóxicos oxidantes de radicales libres.

El sistema cardiovascular es uno de los más vulnerables con el fumar (24) y compromete la

nutrición de todo el sistema óseo. Plaquetas dañadas, agregación, daño endotelial, daño leucocitario, llevan a estasis microvascular e hipercoagulabilidad. La nicotina actúa a nivel de los receptores muscarínicos y evita el efecto vasodilatador de la acetilcolina. El daño endotelial libera un péptido vasoconstrictor. Igualmente hay un impedimento de la acción de la prostaciclina (18) cuya acción es vasodilatadora. Existe igualmente una interferencia reológica que potencia la oclusión microvascular (18).

La regeneración ósea está impedida por mecanismos, que lesionan a los mensajeros de la síntesis del ácido ribonucleico, que impide la síntesis del ADN, inhibición de las síntesis de proteína, del metabolismo celular y daño por los radicales libres (20). Ello es consecuencia de los productos de degradación de las toxinas gaseosas que incluyen monóxido de carbono, formaldehído, nitrosaminas volátiles y benceno. Otros tóxicos como nicotina, benzopireno, cadmio y nitrosaminas tabáquicas participan de este problema de efecto deletéreo sobre osteoblastos, incluyendo los radicales libres de las semiquinonas de la fase de ceniza.

La fusión ósea está supeditada a cuatro factores:

- a) la preparación del lecho
- b) el grado de normalidad del lecho y reparación
- c) factores locales y sistémicos en relación con la respuesta de la fusión
- d) factores biomecánicos que involucran los principios de restricción - moción (26,27).

El factor b) correspondiente al grado de reparación y calidad de salud del lecho pasa por 3 momentos que se refieren, I) a la fase inflamatoria temprano con duración de 1 a 3 semanas, II) fase reparativa media que toma de 3 a 6 semanas, III) fase de remodelamiento, que dura de 6 a 18 semanas (28).

Los fumadores crónicos poseen una interferencia importante a la artrodesis en las fases tempranas y medias de la cicatrización cuando la osteoconducción y osteoinducción ocurren con un incremento vascular en el substrato y una desdiferenciación en osteoblastos de las células pluripotenciales osteogénicas (13,28). Es posible deducir que en el lecho quirúrgico del fumador para fusión, el pH es ácido e hipóxico, colindante con hueso desmineralizado, lo que hace que el nido para los osteoblastos sea crítico, lo que deriva en fusión de

baja calidad, menos fuerza y fallas totales en la fusión, más frecuente aún si son aloinjertos. El aloinjerto tiene menor potencial osteoinductivo y carece de habilidad osteogénica ya que en la reducción de su antigenismo, las citocinas osteoinductivas, los factores tróficos y las proteínas son barridas, de allí que en los fumadores crónicos el autoinjerto es superior que el aloinjerto.

### Consideraciones finales

Independientemente del fumar los factores protectores contra la osteoporosis son el calcio y la Vitamina D. Factores antagonistas en la mineralización del cuerpo son la cafeína, la proteína animal, el sodio y el alcohol.

El calcio constituye el mayor nutriente óseo de la vida y constituye el 99 % del hueso.

Los picos cálcicos se alcanzan en las primeras tres décadas y luego viene el decrecimiento. La mayor velocidad se encuentra en la adolescencia. La vitamina D regula la absorción del calcio y la secreción de hormona paratiroidea regula la reabsorción tubular renal del calcio y la reabsorción ósea.

El calcio suele ingresar a la piscina plasmática, líquidos extracelulares y superficies óseas, por vía intestinal y reabsorción ósea.

El calcio deja las citadas piscinas bien porque se elimina o por vías fecal, urinaria o por formación ósea. Cuando el ingreso oral de calcio falla, el hueso se reabsorbe para llenar estas necesidades. La dosis de calcio recomendada diariamente con discreta variación, oscila entre 1 200 mg por día entre 11 y 24 años y adultos 800 mg/día. Antes de 11 años se recomienda 700 mg/día. En las mujeres posmenopáusicas se recomienda 1 500 mg/día.

El calcio proveniente de productos lácteos es más abundante que la de vegetales.

La ingestión simultánea de fitatos y oxalatos reducen la absorción. La vitamina D regula el metabolismo cálcico y su absorción, el cloruro de sodio aumenta su excreción urinaria. Las proteínas saturadas con aminoácidos disminuyen el calcio y aumenta su excreción urinaria y el magnesio interfieren en la absorción (anti-ácidos).

El calcio y sus preparaciones se absorbe mejor con las ingestas alimentarias y particularmente si se divide en varias dosis. La disminución de vitamina

D disminuye la absorción de calcio. La vitamina D como suplemento simultáneo al calcio se administra en 5 y 20 g/día.

Es interesante advertir que el factor estrogénico no protege contra el efecto del fumador y la desmineralización consecutiva. Los niveles estrógenicos no difieren entre fumadoras y no fumadoras.

La detención del fumar disminuyen los riesgos de las fracturas. El factor reposo produce una rápida desmineralización de la masa ósea en 1 % semanal. Este factor se agrava cuando un dolor obliga al reposo. El exceso de actividad física influye en el sistema óseo aumentando su masa esquelética, particularmente los ejercicios que requieren soportar cargas.

El alcohol tiene un efecto deletéreo en la formación del hueso.

La condiciones patológicas que llevan a la osteoporosis son:

<b>Trastornos endocrinos</b>	<b>Causas nutricionales</b>
Cushing	Mal absorción
Hiperparatiroidismo	Mal nutrición
Hipogonadismo	Enfermedades hepáticas
Tirotoxicosis	Deficiencia vitamina D
Hipopituitarismo	Alcoholismo
Diabetes insulino-dependiente	Gastrectomía
Hiperprolactinemia	Enfermedad celíaca
	Escorbuto
<b>Drogas</b>	<b>Misceláneos</b>
Corticoides	Cáncer y mieloma
Reemplazo de tiroxina	Osteoporosis del embarazo
Administración crónica de heparina	Inmovilización
Anticonvulsivos	Ooforectomías
Depoprovera	Anorexia
Diuréticos	Bulimia
	Inflamaciones
	Espondilitis anquilosante
	Artritis reumatoidea
	Colopatías

## REFERENCIAS

1. Ernst E. Smoking, a cause of back trouble? *Br J Rheumat.* 1993;32:239-242.
2. An HS, Silveri CP, Simpson JM, File P, Simmons C, Simeone FA, et al. Comparison of smoking habits between patients with surgically confirmed herniated, lumbar and cervical disc disease and controls. *J Spinal Disord.* 1964;7:369-373.
3. Williams AR, Weiss NS, Ure CL, Ballard J, Daling JR. Effect of weight, smoking and estrogen use on the risk of hip and forearm fractures in post-menopausal women. *Obstet Gynecol.* 1982;60:695-699.
4. Kyro A, Usenius JP, Aarnco M, Kunnamu J, Avikainen V. Are smokers a risk group for delayed healing of tibial shaft fractures? *Ann Chir Gynaecol.* 1993;82:254-262.
5. Ducker JB. Cigarette smoking and the prevalence of spinal procedures. *J. Spinal Disord.* 1992;5:134-136.
6. Cheng S, Suominen It, Heikkinen E. Bone mineral density in relation to anthropometric properties, physical activity and smoking in 75 years old men and women. *Aging (Milano).* 1993;5:55-62.
7. Hirota Y, Hirohata T, Fukuda K, Mori M, Yanagawa H., Ohno Y, et al. Association of alcohol intake, cigarette smoking and occupational status with the risk of idiopathic osteonecrosis of the femoral head. *Am J Epidemiol.* 1993;137:530-538.
8. Boshuizen HC, Verbeek JHA, Broersen JPJ, Weel ANH. Do smokers get more back pain? *Spine.* 1993;18:35-40.
9. Deyo RA, Bass JE. Life style and low back pain. The influence smoking and obesity. *Spine.* 1989;14:501-506.
10. Hopper JL, Seeman E. The bone density of female twins discordant for tobacco use. *N Engl J Med.* 1994;330:387-392.
11. Ernst E. Smoking a cause of back trouble? *Br J Rheumatol.* 1993;32:239-242.
12. Brown CW, Orme TJ, Richardson HD. The role of pseudo-arthritis (surgical non union) in patient who are smokers and patients who are nonsmokers. A comparison study. *Spine.* 1986;11:942-943.
13. Wetzel FT, Hoffman MA, Arcieri RR. Freeze-dried fibular allograft in anterior spinal surgery. Cervical and lumbar applications. *Yale J Biol Med.* 1993;66:263-275.
14. Rundren A, Mellstron P. The effect of tobacco smoking on the bone mineral content of the aging skeleton. *Mech Aging Dev.* 1984;28:272-277.

15. Hart DJ, Spector TP. Cigarette smoking and risk of osteoarthritis in women in the general population: The Chingford study. *Ann Rheum Dis.* 1993;52:93-96.
16. Hollenback KA, Barrett-Connor E, Edelstein SL, Holbrook T. Cigarette smoking and bone mineral density in older men and women. *Am J Public Health.* 1993;83:1265-1270.
17. Paulson R, Shanfeld J, Sachs L, Price T, Paulson J. Effects of smokeless tobacco on the development of the CD-A mouse fetus. *Teratology.* 1989;40:483-494.
18. Sonnenfeld T, Wennmalm A. Inhibition of nicotine of the formation of prostacyclin like activity in rabbit and human vascular tissue. *Br J Pharmacol.* 1980;71:609-613.
19. Daffari TK, Whitesides TE, Heller JG, Goodrich AC, Mc Carey BE, Hutton WC. Nicotine on the revascularization of bone graft: An experimental study in rabbits. *Spine.* 1994;19:904-911.
20. Hambly MF, Mooney V. Effect of smoking and pulsed electromagnetic fields on intradiscal PH in rabbits. *Spine.* 1992;16(Suppl 109):83-85.
21. Ramp WK, Leng LG, Galvin RJ. Nicotine inhibits collagen synthesis and alkaline phosphatase activity, but stimulates DNA synthesis in osteoblast-cells. *Proc Soc Exp Biol Med.* 1991;197:36-43.
22. Baron JA. Smoking and estrogen-related disease. *Am J Epidemiol.* 1984;119:9-22.
23. Michnovicz JJ, Hershcopf RJ, Naganuma H, Bradlow HL, Fishman J. Increased hydroxylation of estradiol as a possible mechanism for the antiestrogenic effect of cigarette smoking. *N Engl J Med.* 1986;315:1305-1309.
24. Kannel WB. New perspectives on cardiovascular risk factors. *Am Heart J.* 1987;114:213-219.
25. Burchardt H. The biology of bone graft repair. *Clin Orthop.* 1983;74:28-42.
26. Krivoy A, Krivoy J, Krivoy M. La columna vertebral quirúrgica. *Centro Médico.* 1994;3:76-99.
27. Krivoy A, Krivoy J, Krivoy M. Implantes C-D en neurocirugía. *Centro Médico.* 1993;3:147-151.
28. Prolo DJ, Rodrigo JJ. Contemporary bone graft physiology and surgery. *Clin Orthop.* 1985;200:322-342.

## Resistencia a los antimicrobianos: una respuesta mundial

La resistencia a los tratamientos con antimicrobianos reduce la eficacia de estos medicamentos y da lugar a un aumento de la morbilidad, de la mortalidad y del gasto sanitario. Puesto que la globalización aumenta la vulnerabilidad de cualquier país a enfermedades que se dan en otros países, esa resistencia supone una grave amenaza para la salud pública mundial, y ningún país que actúe por sí solo podrá proteger adecuadamente contra ella la salud de su población. Así pues, la acción colectiva internacional es fundamental. No obstante, la responsabilidad de preservar la salud sigue incumbiendo ante todo a las autoridades nacionales. En consecuencia, se advierte una divergencia potencialmente importante entre los problemas y soluciones relacionados con la resistencia a los antimicrobianos y las instituciones y los mecanismos disponibles para abordarlos.

En este artículo se analiza la capacidad de las instituciones y los mecanismos nacionales e internacionales para articular una respuesta colectiva a la resistencia a los antimicrobianos. Se esbozan las estrategias orientadas a contenerla, y se hace especial referencia a las actividades de los países coordinadas a nivel mundial. Se evalúa la idoneidad de las respuestas nacionales e internacionales a esa resistencia, y se ponen de relieve las medidas que los órganos internacionales podrían adoptar para resolver las dificultades que plantean las actuales respuestas. Se proponen diversas alternativas para asegurar que se emprenda una acción colectiva internacional encaminada a frenar la resistencia a los antimicrobianos.

Tomado del Bulletin of the World Health Organization. 2002;(80):132.