

Calificación	9,67 de 10,00 (97%)
Comentario -	<p>Enhorabuena ! ha obtenido una nota superior al 80% por lo que puede realizar la trayectoria 2 directamente:</p> <p>Trayectoria 2: se ofrece al alumno realizar directamente los módulos 4-7 . Le recordamos que igualmente, podrá cursar todos los módulos si lo desea.</p> <p>La evaluación final tendrá preguntas de todos los módulos del curso.</p>

Pregunta 1

Correcta

Puntúa 1,00 sobre 1,00

Marcar pregunta

Enunciado de la pregunta

Las características que se citan a continuación fueron propias de las primeras fases de la epidemia tabáquica en España, salvo una que es falsa: Seleccione una:

- a. La prevalencia en varones era muy alta.
- b. La mortalidad atribuible al tabaco era muy visible. Pese a que la evolución del tabaquismo tiene un patrón propio en cada sociedad, la observación desde una óptica internacional permite registrar algunos patrones que permiten proponer un esquema conceptual útil. Desde una perspectiva esencialmente epidemiológica, Alan López ha propuesto cuatro fases en la epidemia tabáquica (López et al. 1994). En la primera a la que se refiere la pregunta se registra una prevalencia inferior al 15% en los varones y muy inferior en las mujeres. El consumo anual por adulto es inferior a los 500 cigarrillos. Los datos de mortalidad no permiten apreciar aún las muertes atribuibles al tabaco. Esta fase puede durar una o dos décadas.
- c. El consumo medio de los fumadores era bajo.
- d. La prevalencia en mujeres era muy baja.

Retroalimentación

Respuesta correcta

Pregunta 2

Correcta

Puntúa 1,00 sobre 1,00

Marcar pregunta

Enunciado de la pregunta

Solo una de las siguientes afirmaciones sobre los cigarrillos electrónicos es cierta:

Seleccione una:

- a. Son una estrategia de eficacia probada para dejar de fumar.
- b. Emiten sustancias al medio ambiente. Entre ellas, se han detectado propilenglicol y nicotina, así como partículas líquidas de menos de 2,5 micras de diámetro (PM_{2,5}). Este tipo de partículas pueden penetrar en los pulmones, pero no causan daño asociado al consumo pasivo en sujetos no vapeadores.
- c. Pueden frenar el proceso de abandono de fumadores maduros. La aparición de los cigarrillos electrónicos ha planteado nuevos problemas. Por un lado, parecen frenar el proceso de abandono del tabaco de algunos fumadores maduros, retenidos en su adicción a la nicotina por un producto que se promovía como menos dañino. Por otro, se acompañaron de publicidad que, en buena parte, tenía elementos subliminales o explícitos que fomentaban el fumar. Por otra parte, además, no puede dejarse de lado que el uso del cigarrillo electrónico emite sustancias al medio ambiente. Entre ellas se han detectado propilenglicol y nicotina, así como partículas líquidas de menos de 2,5 micras de diámetro (PM_{2,5}). Este tipo de partículas pueden penetrar en los pulmones y causar daño asociado al consumo pasivo en sujetos no vapeadores. En un estudio se valoró la emisión de estas partículas al medio ambiente con el consumo de cigarrillo electrónico y cigarrillos convencionales. Los resultados mostraron que la cantidad que aparecía después del uso de los cigarrillos convencionales era mucho más elevada que la que se detectaba después del consumo del cigarrillo electrónico (901 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ para los cigarrillos convencionales frente a 43 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ para los cigarrillos electrónicos), aunque el umbral de seguridad que dicta la Organización Mundial de la Salud (OMS) para estas sustancias está situado ligeramente por debajo de los 43 $\mu\text{g}/\text{m}^3$.
- d. No hay indicios de que capten a usuarios adolescentes.

Retroalimentación

Respuesta correcta

Pregunta **3**

Correcta

Puntúa 1,00 sobre 1,00

Marcar pregunta

Enunciado de la pregunta

En relación con el humo del tabaco, ¿cuál de las siguientes sustancias está a una concentración del orden de 100 veces mayor en la corriente secundaria que en la corriente primaria?

Seleccione una:

a. El amoníaco. El humo genera dos corrientes, la primaria y la secundaria. La composición del humo de la corriente secundaria (la que el fumador no inhala directamente pero que contribuye a contaminar el aire ambiental) es diferente a la de la corriente primaria (el humo que fumador inhala). La concentración de cadmio es seis veces mayor y la de amoníaco y mercurio hasta 100 veces superior, como se recoge en la respuesta "a". Esto explica el efecto carcinógeno del tabaquismo pasivo, incluso durante el embarazo. A modo de recordatorio, recogemos en la siguiente tabla algunas sustancias tóxicas del humo del tabaco, así como las acciones que producen.

Tabla. Algunas sustancias tóxicas del humo del tabaco y las acciones que producen

Agente	Cigarrillo	Toxicidad
Monóxido de carbono	10-23 mg	Se une a la hemoglobina, inhibe la respiración
Amoníaco	10-130 µg	Irritación del tracto respiratorio
Óxidos de nitrógeno	100-600 µg	Inflamación pulmonar
Cianuro de hidrógeno	400-500 µg	Altamente ciliotóxico, inhibe el aclaramiento pulmonar
Sulfuro de hidrógeno	10-90 µg	Irritación del tracto respiratorio
Acroleína	60-140 µg	Ciliotóxico, inhibe el aclaramiento pulmonar
Metanol	100-250 µg	Tóxico por inhalación e ingestión
Piridina	16-40 µg	Irritante del tracto respiratorio
Nicotina	1,0-3,0 mg	Induce dependencia, afecta al sistema cardiovascular y al endocrino
Fenol	80-160 µg	Promotor de tumores en animales de laboratorio

b. El monóxido de carbono.

c. La nicotina.

d. Ninguna sustancia está 100 veces más concentrada en la corriente secundaria.

Retroalimentación

Respuesta correcta

Pregunta **4**

Correcta

Puntuá 1,00 sobre 1,00

Marcar pregunta

Enunciado de la pregunta

¿Cuál de los siguientes mecanismos relacionados con el consumo de tabaco se sabe que es responsable de la elevación de colesterol ligado a LDL?

Seleccione una:

- a. El papel de arroz del cigarrillo.
- b. El estímulo simpático. La nicotina desencadena un estímulo simpático que activa las enzimas lipasas, que, a su vez, aumentan los niveles de ácidos grasos libres, lo cual se traduce en una elevación de lipoproteínas de baja densidad (LDL) y en una disminución de las lipoproteínas de alta densidad (HDL). El aumento del cociente LDL/HDL predice un incremento del riesgo cardiovascular.
- c. El tabaco no se relaciona con empeoramiento del perfil lipídico.
- d. El arsénico presente en el humo del tabaco.

Retroalimentación

Respuesta correcta

Pregunta **5**

Correcta

Puntuación 1,00 sobre 1,00

Marcar pregunta

Enunciado de la pregunta

¿Cuál de las siguientes afirmaciones es falsa en relación con el tabaco y el cáncer de pulmón?

Seleccione una:

- a. En un paciente diagnosticado de cáncer de pulmón, dejar de fumar puede mejorar la calidad de vida y la función respiratoria.
- b. En un paciente diagnosticado de cáncer de pulmón, dejar de fumar puede aumentar la expectativa de vida.
- c. En un paciente diagnosticado de cáncer de pulmón de células pequeñas, la nicotina aumenta la resistencia al tratamiento.
- d. Una vez diagnosticado de cáncer de pulmón no tiene sentido aconsejar al paciente que deje de fumar porque el daño ya está hecho. En primer lugar, recordemos que la relación del tabaco con el cáncer de pulmón ha sido descrita en todos los tipos tanto el no microcítico (epidermoide, adenocarcinoma y carcinoma de células grandes) como para el microcítico (*oat-cell*); esta relación era mayor para el epidermoide en varones y para el *oat-cell* en mujeres, pero en los últimos años se ha producido un notable incremento del adenocarcinoma, de tal modo que es la estirpe más predominante en la actualidad.

En relación con lo que se nos plantea, debemos comentar que si bien a veces se oye el comentario de que “cuando a un fumador se le diagnostica cáncer de pulmón ya no merece la pena que deje de fumar”, debemos

afirmar que NO es cierto: aunque la nicotina en sí misma no induce cáncer de pulmón, disminuye la eficacia de los tratamientos en algunos tipos de cáncer, como el de células pequeñas. Además, dejar de fumar en estas circunstancias no solo aumenta la probabilidad de que el tratamiento sea eficaz, sino que también mejora la calidad de vida.

Retroalimentación

Respuesta correcta

Pregunta **6**

Correcta

Puntúa 1,00 sobre 1,00

Marcar pregunta

Enunciado de la pregunta

¿Cuál de las siguientes afirmaciones es verdadera en relación con el consumo de tabaco, el cáncer de pulmón y la EPOC?

Seleccione una:

- a. Para un mismo nivel de consumo de tabaco, los fumadores que desarrollan EPOC tienen mayor riesgo de cáncer de pulmón que los que no la desarrollan.
- b. Para un mismo nivel de consumo de tabaco, los fumadores que desarrollan EPOC tienen menor riesgo de cáncer de pulmón que los que no la desarrollan. Para un mismo nivel de consumo de tabaco, los fumadores que desarrollan EPOC tienen menor riesgo de cáncer de pulmón que los que no la desarrollan.
- c. En los fumadores no existe relación entre el riesgo de EPOC y el riesgo de desarrollar cáncer de pulmón.
- d. El estímulo inflamatorio producido por el tabaco puede influir en un mayor riesgo de cáncer de pulmón y EPOC.

Retroalimentación

Respuesta correcta

Pregunta **7**

Correcta

Puntúa 1,00 sobre 1,00

Marcar pregunta

Enunciado de la pregunta

De las siguientes enfermedades pulmonares intersticiales, ¿cuál no se ha relacionado directamente con el consumo de tabaco?

Seleccione una:

- a. Bronquiolitis respiratoria asociada a EPID (enfermedad pulmonar intersticial difusa).
- b. Histiocitosis de células de Langerhans.
- c. Neumonitis por hipersensibilidad. La evidencia disponible sugiere fuertemente que la mayoría de los casos de histiocitosis X, bronquiolitis respiratoria asociada con enfermedades pulmonares intersticiales (EPI) (BR-EPI) y neumonía intersticial descamativa (NID) están causadas por la exposición al humo del tabaco en individuos susceptibles, donde el mecanismo parece ser una inflamación tanto del intersticio pulmonar como bronquiolar. La exposición al humo del tabaco también influye en el curso clínico de la fibrosis pulmonar idiopática (FPI), y puede desencadenar en algunos individuos formas de presentación aguda como la neumonía eosinófila aguda. Paradójicamente, parece tener un papel protector del desarrollo de otras enfermedades, como son sarcoidosis y neumonitis por hipersensibilidad. Según la fuerza de la relación entre la exposición al humo del tabaco y el desarrollo de estas EPI, se pueden clasificar en cuatro grupos que muestra la **tabla** Enfermedades pulmonares intersticiales (EPID) relacionada con el tabaco (*Patel RR, Ryu JH, Vasallo R. Cigarette smoking and diffuse lung disease. Drugs. 2008; 68:1511-27.*)

Grupo I

EPID causada muy probablemente por el tabaco. Dejar de fumar debe ser la primera aproximación terapéutica:

- Histiocitosis X
- Bronquiolitis respiratoria con enfermedad pulmonar intersticial
- Neumonía intersticial descamativa

Grupo II

EPID que pueden ser precipitadas de forma aguda por el tabaco:

- Neumonía eosinófila crónica
- Síndromes de hemorragia pulmonar
 - Síndrome de Good-Pasture
 - Hemorragia alveolar idiopática

Grupo III

Son estadísticamente más frecuentes en fumadores, aunque no hay evidencias de que sea la causa desencadenante:

- FPI (fibrosis pulmonar idiopática)
- Artritis reumatoide asociada a EPID
- Asbestosis

Grupo IV

Son menos prevalentes en fumadores:

- Sarcoidosis
- Neumonitis por hipersensibilidad

- d. Neumonía intersticial descamativa.

Retroalimentación

Respuesta correcta

Pregunta **8**

Correcta

Puntúa 1,00 sobre 1,00

Marcar pregunta

Enunciado de la pregunta

En relación con la cooximetría es cierto que:

Seleccione una:

- a. Es la determinación de CO₂ en el aire espirado, que es uno de los productos que se liberan de la combustión del tabaco.
- b. El CO se combina con la hemoglobina formando la carboxihemoglobina (HbCO), con una afinidad que es 240 veces inferior a la que tiene el oxígeno.
- c. La HbCO es, por tanto, causante de la patología neurológica, pero no la cardiovascular en los fumadores.
- d. Existen falsos positivos y negativos que pueden confundir los resultados de dicha determinación. La cooximetría es la determinación del CO en aire espirado (no del CO₂ como dice en la respuesta "a"). La medición se realiza con un cooxímetro. El CO es uno de los productos que se liberan de la combustión del tabaco. Se combina con la hemoglobina formando la carboxihemoglobina (HbCO), con una afinidad que es 240 veces superior (no inferior como dice en la respuesta "b") a la que tiene el oxígeno. La consecuencia del aumento de la HbCO es la hipoxia tisular. La HbCO es, por tanto, causante de la patología cardiovascular en los fumadores (ver respuesta "c").

Existen falsos positivos y negativos que pueden confundir los resultados de dicha determinación (**v. tabla adjunta**).

Tabla. Falsos positivos y negativos de CO (*Rábade Castedo C, Lama López A, Dablanca Pallares M. Aproximación diagnóstica del paciente fumador. En: Manejo diagnóstico y tratamiento del tabaquismo en la práctica clínica diaria. Manual SEPAR de procedimientos 2015; 32:9-29.*)

Falsos positivos de CO	Falsos negativos de CO
Calibración defectuosa	Fumadores irregulares
Exposición a otras fuentes de CO	Fumadores leves
Porfiria	Fumadores que llevan varias horas sin fumar
Intolerancia a la lactosa	

La técnica consiste en realizar una inspiración profunda, mantener una apnea de 10-15 segundos y posteriormente espirar lenta y prolongadamente

hasta el final. Hay que esperar unos segundos hasta que el indicador del cooxímetro se estabilice y marque el número exacto de ppm de CO.

Retroalimentación

Respuesta correcta

Pregunta 9

Correcta

Puntúa 1,00 sobre 1,00

Marcar pregunta

Enunciado de la pregunta

En relación con el test de Fagerström, es cierto que:

Seleccione una:

a. Actualmente se utiliza el Fagerström Test for Nicotine Dependence (FTND), que es un test breve que consta de 5 preguntas y es una versión actualizada del Fagerström Tolerance Questionnaire (FTQ).

b. La puntuación oscila de 0 a 10, de tal manera que, a mayor puntuación, mayor dependencia.

Actualmente se utiliza el Fagerström Test for Nicotine Dependence (FTND), que es un test breve que consta de 6 preguntas (no cinco como dice en la respuesta "a") y es una versión actualizada del Fagerström Tolerance Questionnaire (FTQ). La puntuación oscila de 0 a 10, de tal manera que, a mayor puntuación, mayor dependencia. Este test también tiene un valor terapéutico y pronóstico. A mayor puntuación, más intensivo es el tratamiento y más riesgo tiene el fumador de desarrollar EPOC y cáncer de pulmón. Es el recomendado en consultas de atención especializada (tanto consulta de tabaquismo en atención especializada como en unidad especializada de tabaquismo). De todas las preguntas del FTND, la de mayor validez para determinar la dependencia física es la que hace referencia al tiempo que se tarda en fumar el primer cigarrillo tras el período de descanso nocturno (TFC). Este dato tiene un importante valor predictivo de abstinencia y puede ser una buena medida de la dependencia nicotínica. Ver test adjunto.

c. Tiene un valor terapéutico, pero no pronóstico.

Retroalimentación

Respuesta correcta

Pregunta **10**

Correcta

Puntúa 1,00 sobre 1,00

Marcar pregunta

Enunciado de la pregunta

En relación con el riesgo relativo de enfermedad cardiovascular según el estatus de fumador, exfumador o no fumador, ¿cuál de las siguientes afirmaciones es cierta?

Seleccione una:

- a. En las últimas dos décadas, el riesgo relativo de enfermedad cardiovascular del fumador vs. el no fumador ha disminuido.
- b. En las últimas dos décadas, el riesgo relativo de enfermedad cardiovascular del fumador vs. el exfumador ha disminuido.
- c. En las últimas dos décadas, el riesgo relativo de enfermedad cardiovascular del fumador vs. el no fumador se ha mantenido constante.
- d. En las últimas dos décadas, el riesgo relativo de enfermedad cardiovascular del fumador vs. el no fumador ha aumentado. Disponemos de grandes cohortes de fumadores, contemporáneas y de hace 20 años, en Estados Unidos y en Europa. La comparación de ambas cohortes demuestra que el riesgo relativo (RR) de muerte cardiovascular (ECV) en fumadores mayores de 55 años ha aumentado en las últimas dos décadas.

Retroalimentación

Respuesta correcta

Pregunta **11**

Correcta

Puntúa 1,00 sobre 1,00

Marcar pregunta

Enunciado de la pregunta

De las siguientes afirmaciones, señale la verdadera:

Seleccione una:

- a. El consumo de tabaco sigue una relación exponencial en lo que se refiere al riesgo cardiovascular, de forma que a partir de consumos altos crece aún más rápidamente.
- b. El consumo de tabaco sigue una relación lineal en lo que se refiere al riesgo cardiovascular, de tal forma que el aumento de riesgo es constante con independencia del nivel de consumo.
- c. El consumo de tabaco sigue una relación no lineal en lo que se refiere al riesgo cardiovascular, de tal forma que para consumos pequeños el riesgo

aumenta rápidamente y en un punto tiende a estabilizarse. La relación entre tabaquismo y enfermedad coronaria no es lineal. A dosis bajas, el riesgo es mucho mayor de lo esperado. Incluso para fumadores de menos de 5 cigarrillos, el aumento de riesgo coronario es evidente. Incluso los niveles de cotinina detectados en los fumadores pasivos son suficientes para causar enfermedad coronaria. De hecho, con un solo cigarrillo daña la función endotelial, y en contra de la creencia popular, no produce ningún beneficio en términos de disminución de la ansiedad.

d. El tabaquismo pasivo no afecta al riesgo cardiovascular.

Retroalimentación

Respuesta correcta

Pregunta **12**

Correcta

Puntúa 1,00 sobre 1,00

Marcar pregunta

Enunciado de la pregunta

De los siguientes cánceres, ¿en cuál de ellos la evidencia es “menor” en cuanto a su asociación con el tabaco?

Seleccione una:

a. Cáncer urotelial.

b. Cáncer de laringe

c. Cáncer de colon. La relación del tabaco y el cáncer urotelial es clara (respuesta “a”); de hecho, hay más de 60 productos carcinógenos contenidos en los cigarrillos que son absorbidos y eliminados por la orina, lo que afecta en gran medida a las células de la pared de nuestra vía urinaria. El cáncer de vejiga es un tumor mucho más frecuente de lo que a veces nos transmiten las estadísticas o los medios de comunicación. Ocupa el noveno lugar en cuanto al número de diagnósticos de cáncer a nivel mundial; sin embargo, en España se posiciona en el quinto tumor más frecuente en ambos sexos. La media de edad al diagnóstico se encuentra en torno a los 70 años. La principal causa conocida del cáncer de vejiga es el tabaco, al que se atribuyen más del 40% de todos los casos diagnosticados.

En cuanto al tabaco y el cáncer de pulmón (respuesta “d”) recordemos lo siguiente: en alrededor del 80-90% de los varones y en el 57-80% de las mujeres, el cáncer de pulmón se relaciona con el tabaco. Hay una clara relación dosis-respuesta con el tabaco, y el riesgo de desarrollar cáncer de pulmón varía en función del número de cigarrillos consumidos diariamente. Respecto a la esperanza de vida, un fumador de 10 cigarrillos/día perdería 2-3 años y uno de 40 cigarrillos/día llegaría a perder 8-10 años. También tiene una marcada influencia la edad de comienzo (fumadores que empiezan antes de los 15 años tienen casi cuatro veces más riesgo), probablemente en

relación con la producción de cambios fisiológicos en la adolescencia, que dan lugar a una mayor presencia de los aductos de ADN en el pulmón o bien a una mayor susceptibilidad frente a los mismos.

En cuanto al tabaco y cáncer de laringe, debe recordarse que: el 80% son fumadores activos o lo han sido, por lo que el riesgo aproximado de cáncer es aproximadamente diez veces superior con respecto al no fumador. Tiene sinergia con el alcohol, pero el tabaco es el factor más importante. Al igual que en el cáncer de pulmón, existe una relación directa con la cantidad de tabaco consumida, la edad de inicio, la profundidad de la inhalación, la utilización de cigarros sin filtro y el tiempo de consumo. Se pueden producir, lo mismo que ocurría en la cavidad oral, **lesiones premalignas** que en su mayoría desaparecen si se deja de fumar:

- Edema de Reinke: lesión casi siempre benigna, pero que puede encontrarse asociada a un cáncer desarrollado en otro lugar de la laringe entre el 5% y el 10% de los casos. El tratamiento es quirúrgico.
- Pólipos.
- Leucoplasia en las cuerdas vocales: Desde una hiperplasia epitelial benigna, una hiperqueratosis o una lesión premaligna franca como una displasia o un carcinoma *in situ*
- Lesiones de aspecto eritroplástico: Mayor posibilidad de malignización que las leucoplasias, mostrando a menudo en el análisis anatomopatológico la existencia de displasia, carcinoma *in situ* o, incluso, carcinoma microinvasivo.
- Queratosis laríngea: hasta un 2,7% de malignizaciones. El tratamiento es quirúrgico.
- Lesiones displásicas con atipia: mayor poder de malignización, que alcanza hasta el 11%, por lo que deben ser extirpadas. El seguimiento es fundamental, debiendo reoperar todas las recidivas.
- Carcinoma *in situ* es la lesión con atipia más evolucionada, por lo que debería incluirse en el apartado de lesiones malignas. El tratamiento del carcinoma *in situ* es más controvertido. La cirugía (láser) ofrece mejores resultados que la radioterapia, pero asocia un gran número de efectos adversos. Otra opción terapéutica es la terapia fotodinámica.

Una disfonía de más de 15 días de evolución en un paciente con factores de riesgo debe hacernos sospechar la existencia de una lesión de tipo tumoral. La otalgia refleja y la odinodisfagia pueden asociarse. El diagnóstico precoz es una de las armas fundamentales del tratamiento de este tipo de patología. La forma histopatológica más frecuente es el carcinoma de estirpe escamosa y su pronóstico es uno de los mejores dentro del global de los tumores de la vía aerodigestiva superior.

El riesgo comienza a disminuir cuando se deja de consumir tabaco, pasados al menos 4-5 años.

En cuanto al tabaco y el cáncer de colón, debemos decir que el tabaquismo no es el principal factor de riesgo y tiene un peso mucho menor en su desarrollo que los citados en las otras respuestas. Recordemos que el riesgo de contraer cáncer colorrectal aumenta a medida que se envejece. De hecho, cerca del 90% de los casos corresponden a personas de 50 años o más. Otros factores de riesgo fundamentales son:

- Enfermedad inflamatoria intestinal como la enfermedad de Crohn o la colitis ulcerosa.
- Antecedentes personales o familiares de cáncer colorrectal o de pólipos colorrectales.
- Síndromes de origen genético como poliposis adenomatosa familiar (FAP) o cáncer colorrectal hereditario no poliposo (síndrome de Lynch).

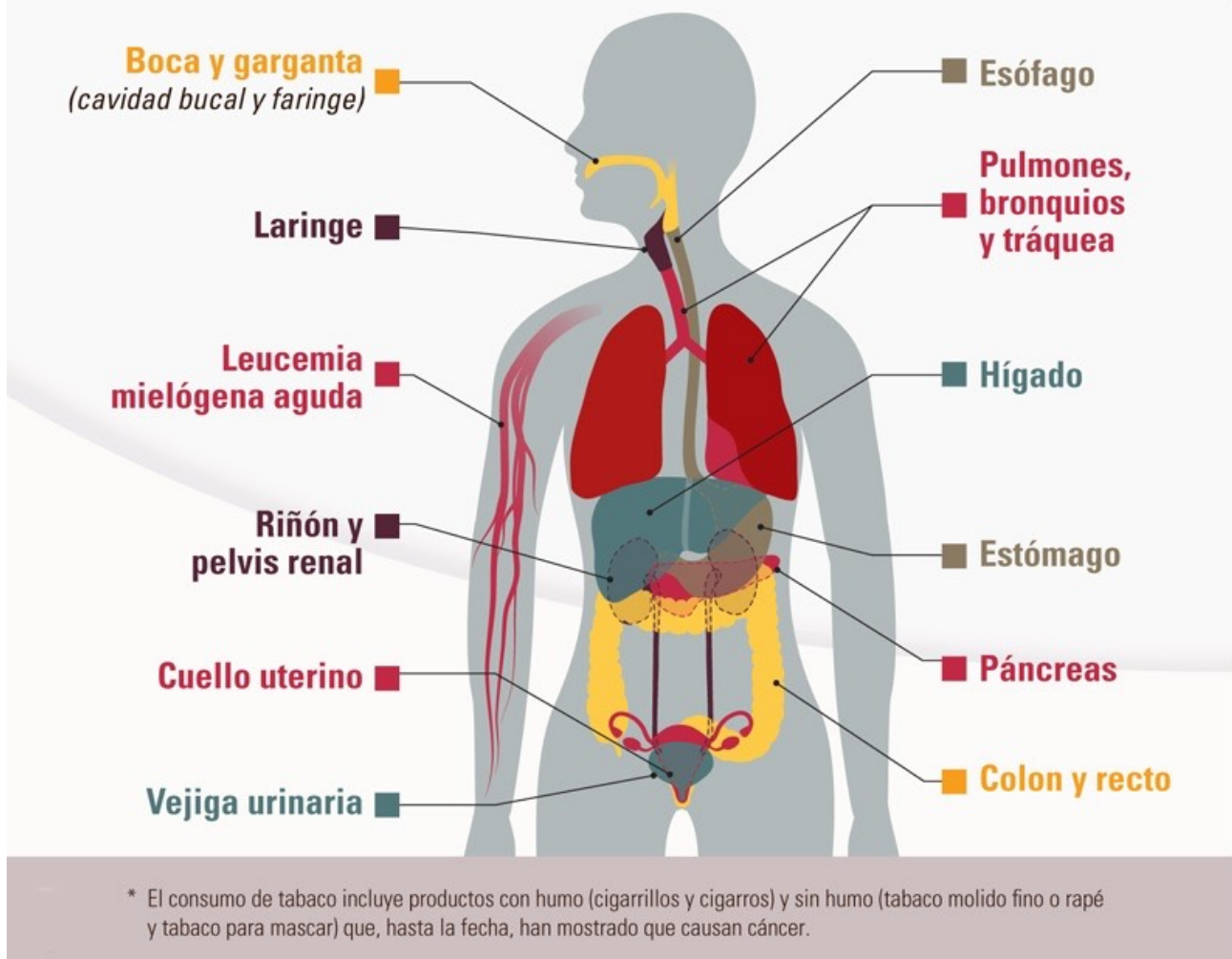
Si bien es cierto que cuando analizamos los factores de riesgo, relacionados con el estilo de vida, que pueden contribuir a que aumente el riesgo de cáncer colorrectal, encontramos los siguientes (CDC) (https://www.cdc.gov/spanish/cancer/colorectal/basic_info/risk_factors.htm):

- Falta de actividad física habitual.
- Alimentación pobre en frutas y verduras.
- Alimentación pobre en fibra y rica en grasas, o rica en carnes procesadas.
- Sobrepeso y obesidad.
- Consumo de alcohol.
- Tabaquismo.

Uno de los recursos que ofrece el CDC es: <https://simulations.kognito.com/ncswsp/tobacco/launch/>

Insertar

El consumo de tabaco* causa cáncer en todo el cuerpo.



d. Cáncer de pulmón.

Retroalimentación

Respuesta correcta

Pregunta **13**

Correcta

Puntúa 1,00 sobre 1,00

Marcar pregunta

Enunciado de la pregunta

Cuando dejar de fumar en el embarazo produce ansiedad intensa, se recomienda:

Seleccione una:

- a. Reducir el consumo, pero sin dejar de fumar por completo.
- b. Realizar tratamiento con benzodiacepinas para controlar la ansiedad.
- c. Asociar terapia cognitiva conductual a la abstinencia completa. El tratamiento del tabaquismo en la mujer embarazada debe ser la primera y

principal medida terapéutica que los profesionales sanitarios deben adoptar cuando prestan asistencia sanitaria a la embarazada.

La intervención mínima, la entrevista motivacional y el tratamiento psicológico son medidas que han demostrado ser eficaces para ayudar a las embarazadas fumadoras a abandonar el tabaco. Incluso muchas mujeres fumadoras abandonan espontáneamente el tabaco al saberse embarazadas. En una revisión reciente de la Cochrane (https://www.cochrane.org/es/CD010078/TOBACCO_tratamientos-farmacologicos-y-cigarrillos-electronicos-para-dejar-de-fumar-durante-el-embarazo) se concluyó que “Se necesita más evidencia de estudios de investigación, en particular ensayos controlados con placebo, que prueben dosis más altas de TRN (terapia de reemplazo de nicotina), que animen a las mujeres a usar suficiente medicación y que sigan a los recién nacidos hasta la infancia. Además, se necesitan más estudios que investiguen el efecto y la seguridad del bupropión, los cigarrillos electrónicos y la vareniclina para dejar de fumar durante el embarazo.

Así pues, ni el bupropión ni la vareniclina se utilizan en embarazadas que desean dejar de fumar.

Si quiere saber más sobre los prejuicios del humo del tabaco en esta población:

Aprovechamos este comentario para recordar que la exposición al humo de tabaco es perjudicial para la reproducción, afectando tanto a la fertilidad masculina como femenina, así como al éxito de la fecundación *in vitro* (FIV), el desarrollo fetal y de la primera infancia.

El monóxido de carbono (CO) priva al feto del oxígeno necesario al bloquear, con su unión, a la hemoglobina, conduciendo a defectos neonatales, pudiendo desempeñar un papel en los defectos neurológicos (cognitivos y neuroconductuales) en los hijos de las fumadoras.

La exposición a la mezcla química de compuestos, producto de la combustión, en el humo del tabaco puede contribuir a inducir una menopausia temprana o alteraciones del ciclo menstrual al alterar la función hormonal.

Otros de los efectos de fumar incluyen complicaciones del embarazo, como aborto involuntario, embarazo ectópico y parto prematuro. Por tanto, el tabaquismo es el factor de riesgo modificable más importante asociado a una mala evolución del embarazo. Y no deben olvidarse los datos relativos al desarrollo que afectan al estado de salud del niño (bajo peso al nacer, anomalías congénitas, aumento de muerte súbita del lactante y muertes infantiles inexplicables). La **tabla adjunta** muestra las posibles enfermedades asociadas. El retraso del crecimiento fetal es la complicación más conocida del tabaquismo y es dosis-dependiente. Las mujeres que fuman tienen una probabilidad 2-3 veces mayor de tener un bebé con bajo

peso. Los fumadores tienen niveles plasmáticos más bajos de vitamina C (ingieren menos y metabolizan más), y también se han demostrado niveles más bajos de vitamina C en el líquido amniótico. Una deficiencia de esta vitamina podría contribuir a una disminución de la respuesta inmunológica materna frente a infecciones en el tracto genital al afectar al sistema inmunológico. La mayoría de las proteínas deben ser sintetizadas por el feto a partir de los aminoácidos suministrados por la madre; en consecuencia, las deficiencias en el transporte de aminoácidos a través de la placenta contribuyen al retraso del crecimiento fetal.

Los efectos tóxicos del CO son consecuencia en su mayor parte de su unión a la hemoglobina, cuya afinidad es 200 veces superior que la del O₂ con respecto a la hemoglobina. El CO se une más firmemente a la hemoglobina fetal que a la hemoglobina adulta, por lo que el feto de una madre fumadora tiene niveles mucho más altos de carboxihemoglobina que los de la madre no fumadora. Este hecho da lugar a una hipoxia.

Tabla. Trastornos de la reproducción secundarios al humo del tabaco. Demostrados en diversos estudios (*Tábara Rodríguez T, Ricoy Gabaldón J, Sanjuán López P, Jorge Rial Prado M. En: Solano Reina S, Jiménez-Ruiz CA y Riesco Miranda JA. Manual de tabaquismo. 3a Edición. Madrid. Ed. Elsevier España. 2012:33-48.*)

d. Realizar tratamiento con vareniclina.

Retroalimentación

Respuesta correcta

Pregunta **14**

Correcta

Puntuación 1,00 sobre 1,00

Marcar pregunta

Enunciado de la pregunta

¿Cómo es el efecto tóxico de la contaminación por el tráfico de las grandes ciudades comparado con el efecto del tabaco?

Seleccione una:

a. La toxicidad producida por tabaco aproximadamente duplica la de todos los demás tóxicos ambientales considerados en conjunto. A pesar de lo que los fumadores afirman frecuentemente, muchas veces como excusa para no dejar de fumar, la toxicidad producida por tabaco duplica aproximadamente la de los demás tóxicos ambientales considerados conjuntamente.

- b. El efecto de la contaminación de las grandes ciudades de los países industrializados es similar a la del tabaco.
- c. La contaminación ambiental solo resulta perjudicial si se asocia a consumo de tabaco.
- d. La contaminación ambiental en las grandes ciudades produce mayor daño que el consumo de tabaco.

Retroalimentación

Respuesta correcta

Pregunta **15**

Incorrecta

Puntúa 0,00 sobre 1,00

Marcar pregunta

Enunciado de la pregunta

¿Cuál de los siguientes no es un efecto demostrado de los cigarrillos electrónicos?

Seleccione una:

- a. Aumento de la frecuencia cardiaca.
- b. Aumento de la broncoconstricción.
- c. Efecto cancerígeno.
- d. Neumonía lipoidea.

Retroalimentación

Respuesta incorrecta.

Pregunta **16**

Correcta

Puntúa 1,00 sobre 1,00

Marcar pregunta

Enunciado de la pregunta

¿Cuál de las afirmaciones sobre los cigarrillos electrónicos puede considerarse cierta hoy?

Seleccione una:

- a. No retienen a fumadores adultos en el consumo de nicotina
- b. Puede promover el inicio del consumo en adolescentes. Pueden promover el inicio en el consumo de tabaco en todas sus formas en no fumadores adolescentes si se permite su publicidad, promoción y consumo ilimitado en todo tipo de espacios. Se sabe que retienen al fumador en su adicción a la nicotina y en su dependencia gestual. También sabemos que sus vapores no son inocuos, especialmente para infancia y población frágil.

- c. No retienen a fumadores adultos en la dependencia gestual.
- d. Los vapores del cigarrillo electrónico son inocuos.

Retroalimentación

Respuesta correcta

Pregunta **17**

Correcta

Puntúa 1,00 sobre 1,00

Marcar pregunta

Enunciado de la pregunta

Señale cuál de las siguientes afirmaciones es falsa en relación con los cigarrillos electrónicos:

Seleccione una:

- a. Los efectos respiratorios a largo plazo son menores que los del cigarrillo convencional.
- b. Los efectos cancerígenos a largo plazo son desconocidos.
- c. Los efectos cardiovasculares agudos son parecidos a los del cigarrillo convencional.
- d. El poder adictivo es mucho menor que el cigarrillo convencional. El poder adictivo de los e-cigs es similar a los cigarrillos dado que los niveles de nicotina inhalados pueden ser igual o superiores.

Retroalimentación

Respuesta correcta

Pregunta **18**

Correcta

Puntúa 1,00 sobre 1,00

Marcar pregunta

Enunciado de la pregunta

Se han identificado varios carcinógenos entre las más de 4700 sustancias que componen el humo del tabaco. Distinguimos entre carcinógenos directos, iniciadores y cocarcinógenos. ¿Cuál de los siguientes es un carcinógeno directo?

Seleccione una:

- a. Cresol. Entre los carcinógenos directos, que son aquellos que causan directamente cáncer, se encuentran el polonio-210, cadmio, níquel, cromo, arsénico y cresol. Las restantes sustancias son iniciadores. Entre los iniciadores encontramos el benzopireno, el benzoantraceno, el criseno o la dibenzocridina, que pueden dar lugar a mutaciones que desencadenen cáncer.
- b. Benzopireno.

c. Criseno.

Retroalimentación

Respuesta correcta

Pregunta **19**

Correcta

Puntúa 1,00 sobre 1,00

Marcar pregunta

Enunciado de la pregunta

De las siguientes afirmaciones en relación con el tabaquismo, ¿cuál de las siguientes es falsa?

Seleccione una:

- a. Los fumadores que no desarrollan EPOC tienen más riesgo de padecer cáncer de pulmón porque esto refleja un menor estado inflamatorio y, por tanto, una menor actividad inmunológica frente a las células cancerosas.
- b. La inmunidad no tiene un papel importante en el cáncer de pulmón. La inmunidad tiene un papel importante en el cáncer de pulmón. De hecho, parece que los fumadores que no desarrollan EPOC tienen más riesgo de padecer cáncer de pulmón porque esto refleja un menor estado inflamatorio y, por tanto, una menor actividad inmunológica frente a las células cancerosas. El humo del tabaco actúa a través de mecanismos sinérgicos en el desarrollo del cáncer. Por un lado, afecta directamente a la célula; por otro, disminuye la acción protectora del sistema inmunitario frente a los procesos tumorales.
- c. El humo del tabaco actúa a través de mecanismos sinérgicos en el desarrollo del cáncer.
- d. El humo afecta directamente a la célula y por otra parte disminuye la acción protectora del sistema inmunitario frente a los procesos tumorales.

Retroalimentación

Respuesta correcta

Pregunta **20**

Correcta

Puntúa 1,00 sobre 1,00

Marcar pregunta

Enunciado de la pregunta

Además de cáncer de pulmón, el tabaco está involucrado en el desarrollo de los siguientes cánceres:

Seleccione una:

- a. Cáncer de faringe y laringe

b. Cáncer de esófago y estómago.

c. Cáncer de faringe, laringe, esófago, estómago, hígado, páncreas, colon, riñón, vejiga, útero, y mama, así como en leucemias agudas de diversos tipos. Además de cáncer de pulmón, el tabaco está involucrado en el desarrollo de prácticamente cualquier cáncer, incluidos cáncer de faringe, laringe, esófago, estómago, hígado, páncreas, colon, riñón, vejiga, útero, y mama, así como en leucemias agudas de diversos tipos.

d. Cáncer de faringe, laringe, esófago, estómago, hígado, páncreas, colon, riñón, vejiga, útero, y mama, pero no en leucemias.

Retroalimentación

Respuesta correcta

Pregunta **21**

Correcta

Puntúa 1,00 sobre 1,00

Marcar pregunta

Enunciado de la pregunta

En relación con el consumo de tabaco y la resistencia al tratamiento del cáncer de pulmón, es cierto que:

Seleccione una:

a. Cuando a un fumador se le diagnostica cáncer de pulmón, ya no merece la pena que deje de fumar.

b. Es aconsejable dejar de fumar pues la nicotina induce cáncer.

c. Es aconsejable dejar de fumar, pues, aunque la nicotina en sí misma no induce cáncer de pulmón, disminuye la eficacia de los tratamientos en algunos. Un dato interesante y poco conocido es la relación entre el consumo de tabaco y la resistencia al tratamiento del cáncer de pulmón. Parece asumirse que, cuando a un fumador se le diagnostica cáncer de pulmón, ya no merece la pena que deje de fumar. No es cierto, pues, aunque la nicotina en sí misma no induce cáncer de pulmón, disminuye la eficacia de los tratamientos en algunos.

d. El seguir fumando puede hacer más tolerable la quimioterapia antineoplásica e incluso hacerla, en ocasiones, más efectiva

Retroalimentación

Respuesta correcta

Pregunta **22**

Correcta

Puntúa 1,00 sobre 1,00

Marcar pregunta

Enunciado de la pregunta

En relación con el tabaco y el perfil lipídico, ¿cuál de las siguientes afirmaciones es cierta?

Seleccione una:

- a. En estudios epidemiológicos se ha detectado que el perfil lipídico de los fumadores es menos aterogénico.
- b. Generalmente presentan mayores niveles de colesterol total, colesterol LDL y triglicéridos, y de apolipoproteína A-1, y muestran niveles más bajos de colesterol HDL que los no fumadores
- c. Los cambios en el perfil lipídico son inversamente proporcionales al consumo tabáquico.
- d. Generalmente presentan mayores niveles colesterol total, colesterol LDL y triglicéridos, y muestran niveles más bajos de colesterol HDL y de apolipoproteína A-1, que los no fumadores. En estudios epidemiológicos se ha detectado que el perfil lipídico de los fumadores es más aterogénico. Generalmente presentan mayores niveles colesterol total, colesterol LDL y triglicéridos, y muestran niveles más bajos de colesterol HDL y apolipoproteína A-1 que los no fumadores. Estos cambios son más evidentes cuanto mayor es el consumo de tabaco.

Retroalimentación

Respuesta correcta

Pregunta **23**

Correcta

Puntúa 1,00 sobre 1,00

Marcar pregunta

Enunciado de la pregunta

En relación con la nicotina y el perfil lipídico, es cierto que:

Seleccione una:

- a. La nicotina desencadena un estímulo simpático que inhibe las enzimas lipasas.
- b. Aumentan los niveles de lipoproteínas de baja densidad (LDL) y las lipoproteínas de alta densidad (HDL).
- c. Disminuye el cociente LDL/HDL, lo cual predice un incremento del riesgo cardiovascular.
- d. El tabaco eleva la resistencia a la insulina, que se asocia a un perfil lipídico con HDL baja y LDL pequeñas y densas, más aterogénicas. La nicotina desencadena un estímulo simpático que activa las enzimas lipasas, que, a su vez, aumentan los niveles de ácidos grasos libres, lo cual se traduce en una elevación de lipoproteínas de baja densidad (LDL) y en una disminución de las lipoproteínas de alta densidad (HDL). El aumento del cociente LDL/HDL

predice un incremento del riesgo cardiovascular. Además, el tabaco eleva la resistencia a la insulina, que se asocia a un perfil lipídico con HDL baja y LDL pequeñas y densas, más aterogénicas. El humo disminuye la actividad de la paraoxonasa, una enzima que protege de la oxidación a la LDL. La oxidación de las LDL estimula su ingestión por los macrófagos. Sabemos que el perfil lipídico vuelve progresivamente a una situación basal al dejar el hábito. La nicotina actúa a nivel presináptico liberando catecolaminas, lo cual ocasiona un incremento de la presión arterial y la frecuencia cardiaca, y actúa sobre las plaquetas y el endotelio vascular, favoreciendo la aterosclerosis. El alquitrán y los hidrocarburos aromáticos policíclicos en general también aceleran la aterosclerosis en estudios experimentales.

Retroalimentación

Respuesta correcta

Pregunta **24**

Correcta

Puntúa 1,00 sobre 1,00

Marcar pregunta

Enunciado de la pregunta

Cuál de las siguientes afirmaciones le parece falsa:

Seleccione una:

- a. La nicotina actúa a nivel postsináptico liberando catecolaminas. La respuesta correcta, es decir la afirmación falsa, es la "a" pues la nicotina actúa a nivel presináptico liberando catecolaminas.
- b. El incremento de catecolaminas ocasiona un incremento de la presión arterial y la frecuencia cardiaca.
- c. La nicotina actúa sobre las plaquetas y el endotelio vascular, favoreciendo la aterosclerosis.
- d. Todas las afirmaciones anteriores son ciertas y por tanto no había ninguna respuesta falsa.

Retroalimentación

Respuesta correcta

Pregunta **25**

Correcta

Puntúa 1,00 sobre 1,00

Marcar pregunta

Enunciado de la pregunta

¿Cuál de las siguientes afirmaciones le parece cierta?

Seleccione una:

a. Además de aterosclerosis y trombosis, la nicotina y el humo del tabaco pueden dar lugar a vasospasmo, al dañar las células endoteliales y aumentar los radicales libres. Además de aterosclerosis y trombosis, la nicotina y el humo del tabaco pueden dar lugar a vasospasmo, al dañar las células endoteliales y aumentar los radicales libres que inactivan las sustancias vasodilatadoras como la prostaciclina endotelial y la respuesta a la nitroglicerina. El tabaco aumenta el tono alfaadrenérgico que induce vasoconstricción y no el betaadrenérgico como se afirmaba en una de las respuestas. Así pues, con independencia de que exista arteriosclerosis, el tabaco altera la función vasodilatadora coronaria dependiente del endotelio y puede producir vasospasmo coronario incluso con el consumo de un solo cigarrillo. Recordemos que el vasoespasmo puede desencadenar angina vasoespástica, infarto agudo de miocardio y muerte súbita. Inmediatamente después de fumar un cigarrillo se genera un incremento del tono vasomotor coronario y se reduce de forma marcada la reserva de flujo coronario. El aumento agudo de la actividad simpática disminuye el umbral de arritmias ventriculares.

b. El tabaco aumenta el tono betaadrenérgico que induce vasoconstricción.

c. El tabaco si existe arteriosclerosis, puede alterar la función vasodilatadora coronaria dependiente del endotelio puesto que produce vasospasmo coronario incluso con el consumo de un único cigarrillo.

d. Todas las afirmaciones son ciertas.

Retroalimentación

Respuesta correcta

Pregunta **26**

Correcta

Puntúa 1,00 sobre 1,00

Marcar pregunta

Enunciado de la pregunta

El vasoespasmo inducido por la nicotina puede desencadenar:

Seleccione una:

a. Angina.

b. Infarto agudo de miocardio.

c. Muerte súbita.

d. Todos. El vasoespasmo puede desencadenar angina vasoespástica, infarto agudo de miocardio y muerte súbita. Inmediatamente después de fumar un cigarrillo se genera un incremento del tono vasomotor coronario y se reduce de forma marcada la reserva de flujo coronario. El aumento agudo de la actividad simpática disminuye el umbral de arritmias ventriculares.

Retroalimentación

Respuesta correcta

Pregunta **27**

Correcta

Puntúa 1,00 sobre 1,00

Marcar pregunta

Enunciado de la pregunta

En relación con el ictus y el tabaquismo, es cierto que:

Seleccione una:

- a. El humo del tabaco tiene un papel indirecto en el ictus y en los síndromes coronarios agudos por medio de fenómenos vasoespásticos.
- b. El humo del tabaco tiene un papel directo en el ictus y en los síndromes coronarios agudos por medio de fenómenos aterotrombóticos, es decir, por la generación de trombos sobre placas de aterosclerosis preexistentes. Su respuesta es correcta puesto que el tabaco facilita la presentación de aterotrombosis tanto en el territorio del SNC como cardiaco. Se ha observado un aumento de trombina dependiente de plaquetas en los minutos siguientes a fumar un cigarrillo. El aumento de agregabilidad plaquetaria debido a la nicotina es otro factor coadyuvante
- c. Se ha observado un aumento de trombina independiente de plaquetas en los minutos siguientes a fumar un cigarrillo.
- d. Todas las respuestas son ciertas.

Retroalimentación

Respuesta correcta

Pregunta **28**

Correcta

Puntúa 1,00 sobre 1,00

Marcar pregunta

Enunciado de la pregunta

Siguiendo con el ictus y el tabaquismo, ¿cuál de las siguientes afirmaciones es cierta?

Seleccione una:

- a. Se ha demostrado que el tabaco aumenta los niveles de fibrinógeno.
- b. Este efecto es irreversible

c. El tabaco aumenta el hematocrito y, por tanto, la viscosidad sanguínea, y se asocia a un aumento del factor de Von Willebrand y a una alteración en el equilibrio profibrinolítico.

d. Las respuestas “a” y “c” son ciertas. Los niveles de fibrinógeno son un importante factor de riesgo cardiovascular. Este efecto es rápidamente reversible y los niveles de fibrinógeno regresan a valores basales cuando se deja de fumar. Por otro lado, el tabaco aumenta el hematocrito y, por tanto, la viscosidad sanguínea, y se asocia a un aumento del factor de Von Willebrand y a una alteración en el equilibrio profibrinolítico y antifibrinolítico, produciendo un efecto protrombótico y disminuyendo la fibrinólisis espontánea.

Retroalimentación

Respuesta correcta

Pregunta **29**

Correcta

Puntuación 1,00 sobre 1,00

Marcar pregunta

Enunciado de la pregunta

En relación con la EPOC y el tabaco, es falso que:

Seleccione una:

a. De los diferentes órganos que se ven afectados por el tabaco, el pulmón es el que se afecta de forma más rápida y objetiva.

b. Hay diferentes sustancias procedentes de la combustión del tabaco que producen una inflamación crónica de las vías respiratorias, provocando alteraciones anatómicas como el edema de la mucosa, la hiperplasia de las glándulas de la submucosa y la destrucción ciliar.

c. El humo del tabaco, además de lo referido, también tiene gran cantidad de sustancias de las llamadas antioxidantes. De los diferentes órganos que se ven afectados por el tabaco, el pulmón es el que se afecta de forma más rápida y objetiva. Hay diferentes sustancias procedentes de la combustión del tabaco que producen una inflamación crónica de vías respiratorias, produciendo alteraciones anatómicas como el edema de la mucosa, la hiperplasia de las glándulas de la submucosa y la destrucción ciliar. El humo del tabaco, además de lo referido, también tiene gran cantidad de sustancias de las llamadas oxidantes. Dichos radicales dificultan la acción de unas sustancias producidas por el hígado llamadas antiproteasas, cuya función es neutralizar la acción de las proteasas que destruyen el pulmón. Al alterarse el equilibrio proteasas-antiproteasas se produce un predominio de la destrucción del parénquima pulmonar, que, como consecuencia, da lugar a lo que se llama enfisema pulmonar. Dichas alteraciones causadas por el tabaco

producen lo que se denomina enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), que es una combinación en diferentes grados de bronquitis crónica y enfisema pulmonar. Dejado a su evolución, lleva a una disminución de la capacidad pulmonar (medida por FEV1) y a insuficiencia respiratoria. La EPOC la padecen del 2,5% al 3,5% de la población adulta, el 10% de la población mayor de 40 años, y hasta el 19% de los mayores de 65 años. Se calcula que en España esta enfermedad genera 38 000 consultas médicas por cada 1 000 000 de habitantes.

d. Los radicales libres que se producen como consecuencia del consumo de tabaco dificultan la acción de unas sustancias producidas por el hígado llamadas antiproteasas, cuya función es neutralizar la acción de las proteasas que destruyen el pulmón.

Retroalimentación

Respuesta correcta

Pregunta **30**

Correcta

Puntúa 1,00 sobre 1,00

Marcar pregunta

Enunciado de la pregunta

A la luz de los conocimientos actuales, ¿cree usted que los fumadores pueden ser un grupo más vulnerable que los no fumadores para la infección por SARS-CoV-2?

Seleccione una:

- a. Fumar es una condición de baja prevalencia entre los pacientes hospitalizados con COVID-19, si bien es un factor de riesgo para la progresión a formas graves de la enfermedad.
- b. Los fumadores muestran una probabilidad 2,25-2,5 veces mayor de presentar COVID-19 grave que los pacientes que nunca fumaron.
- c. Fumar es una condición prevalente entre los pacientes hospitalizados con COVID-19 y un factor de riesgo para la progresión a formas graves de la enfermedad.
- d. Las respuestas “b” y “c” son ciertas. A la luz de los conocimientos actuales, fumar es una condición prevalente entre los pacientes hospitalizados con COVID-19 y un factor de riesgo para la progresión a formas graves de la enfermedad. De hecho, los fumadores muestran una probabilidad 2,25-2,5 veces mayor de presentar COVID-19 grave que los pacientes que nunca fumaron¹. Destacamos entre la documentación revisada, el resumen de la evidencia publicado por la World Health Organization², que evalúa la literatura científica disponible sobre la asociación entre fumar y la COVID-19,

incluyendo variables como: el riesgo de infección por SARS-CoV-2; el riesgo de hospitalización por COVID-19, y la gravedad de la COVID-19 entre los pacientes hospitalizados (ingreso en unidades de cuidados intensivos [UCI], el uso de ventilación mecánica y muerte). El documento concluye indicando que la evidencia disponible sugiere que fumar está asociado con una mayor gravedad de la enfermedad y un mayor número de muertes en pacientes hospitalizados con COVID-19; sin embargo, añade que no hay evidencia para cuantificar el riesgo para los fumadores de hospitalización por COVID-19 o de infección por SARS-CoV-2 en la literatura revisada por pares, y que se necesitan estudios basados en la población para abordar estas preguntas. Una revisión sistemática (RS) rápida sobre prevalencia, gravedad y mortalidad asociadas con EPOC y tabaquismo en pacientes con COVID-19 incluyó 15 estudios en el metaanálisis con un total de 2473 pacientes confirmados con COVID-19. La tasa bruta de letalidad de COVID-19 fue del 7,4%. Las tasas de prevalencia agrupadas de pacientes y fumadores con EPOC en los casos de COVID-19 fueron del 2% (intervalo de confianza al 95% [IC 95%] 1-3%) y del 9% (IC 95%, 4-14%), respectivamente. Los pacientes con EPOC tenían un mayor riesgo de tener la enfermedad de forma más grave (riesgo de gravedad = 63%, (22/35) en comparación con los pacientes sin EPOC, 33,4% (409/1224) [riesgo relativo (RR) = 1,88, IC 95%, 1,4-2,4]. Esto se asoció con una mayor mortalidad (60%). Además, los resultados mostraron que el 22% (31/139) de los pacientes con tabaquismo activo ("fumadores actuales") y el 46% (13/28) de los exfumadores tenían complicaciones graves. El cálculo del RR mostró que los fumadores actuales tuvieron una probabilidad 1,45 veces mayor (IC 95%: 1,03-2,04) de tener complicaciones graves (31/108) en comparación con los exfumadores y los no fumadores; los fumadores actuales también tenían una tasa de mortalidad más alta (del 38,5%). Los autores indican que, aunque la prevalencia de EPOC en los casos de COVID-19 fue baja en los informes manejados, la COVID-19 se asoció con tasas sustanciales de gravedad y mortalidad en pacientes con EPOC. Por ello, los autores sugieren que se requieren medidas preventivas efectivas para reducir el riesgo de COVID-19 en pacientes con EPOC y en fumadores actuales. La actualización de un metaanálisis⁴ titulado "El tabaquismo activo no está asociado con la gravedad de la enfermedad por coronavirus 2019 (COVID-19)" concluye que la versión previa tenía errores y condujo a una conclusión errónea. Los resultados corregidos sugieren que el tabaquismo activo está significativamente asociado con el riesgo de COVID-19 grave. Por último, queremos señalar que el CEBM (The Centre for Evidence-Based Medicine, University of Oxford), en una revisión narrativa sobre el papel de la nicotina en la infección por SARS-CoV-2, refiere que, aunque hay estudios en curso, la evidencia actualmente disponible se basa principalmente en

especulaciones y concluye que: • Existen vías biológicamente plausibles a través de las cuales la nicotina puede afectar al SARS-CoV-2, pero la importancia clínica de estas no está del todo clara. • Se están realizando estudios preliminares sobre el papel de la terapia de reemplazo de nicotina como ayuda terapéutica para la COVID-19. • La evidencia hasta ahora es demasiado limitada para informar cualquier decisión sobre el uso de la terapia de reemplazo de nicotina en COVID-19. Cuando se usa para dejar de fumar, existe evidencia de alta certeza de que la terapia de reemplazo de nicotina es segura y efectiva. Bibliografía 1. Banco de Preguntas Preevid. Tabaquismo y COVID-19 Murciasalud, 2020. Disponible en <http://www.murciasalud.es/preevid/23701> 2. Smoking and COVID-19. Scientific Brief. World Health Organization. 26 May 2020. Disponible en: <https://www.who.int/publications-detail/smoking-and-covid-19> 3. Alqahtani JS, Oyelade T, Aldhahir AM, Alghamdi SM, Almehmadi M, Alqahtani AS, et al. Prevalence, Severity and Mortality associated with COPD and Smoking in patients with COVID-19: A Rapid Systematic Review and Meta-Analysis. PLoS One. 2020 May 11;15(5):e0233147. DOI 10.1371/journal.pone.0233147 4. Guo FR. Active smoking is associated with severity of coronavirus disease 2019 (COVID-19): An update of a meta-analysis. DOI 10.18332/tid/121915] [Consulta 01/08/2020]. 5. Hartmann-Boyce J, Lindson N. The role of nicotine in COVID-19 infection. May 26, 2020. CBEM, University of Oxford. Disponible en: <https://www.cebm.net/covid-19/nicotine-replacement-therapy/>

Retroalimentación

Respuesta correcta

[Finalizar revisión](#)

[Salta Navegación por el cuestionario](#)

NAVEGACIÓN POR EL CUESTIONARIO

Pregunta

1

Esta página

Pregunta

2

Esta página

Pregunta
3
[Esta página](#)

Pregunta
4
[Esta página](#)

Pregunta
5
[Esta página](#)

Pregunta
6
[Esta página](#)

Pregunta
7
[Esta página](#)

Pregunta
8
[Esta página](#)

Pregunta
9
[Esta página](#)

Pregunta
10
[Esta página](#)

Pregunta
11
[Esta página](#)

Pregunta
12
[Esta página](#)

Pregunta
13
[Esta página](#)

Pregunta
14
[Esta página](#)

Pregunta
15
[Esta página](#)

Pregunta
16
[Esta página](#)

[Pregunta](#)

17
Esta página

Pregunta
18
Esta página

Pregunta
19
Esta página

Pregunta
20
Esta página

Pregunta
21
Esta página

Pregunta
22
Esta página

Pregunta
23
Esta página

Pregunta
24

Esta página

Pregunta
25

Esta página

Pregunta
26

Esta página

Pregunta
27

Esta página

Pregunta
28

Esta página

Pregunta
29

Esta página

Pregunta
30

Esta página

[Finalizar revisión](#)

