



Por un niño sano
en un mundo mejor

Sociedad Argentina de Pediatría

Secretaría de Educación Continua

PRONAP'01

Programa Nacional de Actualización Pediátrica

Módulo N° 3

Desarrollo de la inteligencia

Prevención de enfermedades
crónicas en la infancia:

Hipercolesterolemia

Tabaquismo

2001

Sociedad Argentina de Pediatría

PRONAP'01

Programa Nacional de Actualización Pediátrica

Módulo N° 3

Desarrollo de la inteligencia

**Prevención de enfermedades crónicas
en la infancia: Hipercolesterolemia**

Tabaquismo



Por un niño sano
en un mundo mejor

Sociedad Argentina de Pediatría

Secretaría de Educación Continua

PRONAP'01

Programa Nacional de Actualización Pediátrica

Con auspicio de:

Fondo de las Naciones Unidas
para la Infancia (UNICEF)

Oficina Panamericana
de la Salud (OPS)

Ministerio de Salud
de la Nación

Declarado de interés por el
Honorable Senado de la Nación

**Buenos Aires
2001**

Módulo N° 3

Desarrollo de la inteligencia

Prevención de enfermedades
crónicas en la infancia:

Hipercolesterolemia

Tabaquismo

Comisión Directiva SAP

Presidente:
Dr. Horacio Lejarraga
 Vicepresidente 1º:
Dra. Elena Cisaruk de Lanzotti
 Vicepresidente 2º:
Dr. Daniel Beltramino
 Secretaría General:
Dr. Mario Grenoville
 Tesorero:
Dr. Raúl Sixto Merech
 Pro-Tesorero:
Dr. Gerardo Vaucheret
 Secretario de Educación Continua:
Dra. Margarita Ramonet
 Secretario de Actas y Reglamentos:
Dr. Diego Gustavo Faingold
 Secretario de Relaciones Institucionales:
Dr. Jesús María Rey
 Secretario de Regiones, Filiales y Delegaciones:
Dr. Ernesto Alda
 Secretaria de Subcomisiones, Comités y Grupos de Trabajo:
Dra. Lilia Garibotto
 Secretaria de Medios y Relaciones Comunitarias:
Dra. Gloria Muzzio de Califano
 Vocal 1º:
Dr. Miguel A. Naser
 Vocal 2º:
Dra. Angela Gentile
 Vocal 3º:
Dr. Eduardo Ramos
 Coordinación Técnica:
Dr. F. Alejandro Mohr

Secretaría de Educación Continua

Presidente:
Dra. Margarita Ramonet
 Vocales:
Dra. Silvia Castrillón
Dr. Fernando Ferrero
Dra. Isabel Maza
Dra. Fabiana Ossorio
Dr. Luis Urrutia
Dra. Nélida Valdata de Blanco
Dra. Lucrecia Arpi
 Asesoras Pedagógicas:
Lic. Amanda Galli
Lic. Claudia Castro
 Coordinación PRONAP:
Dra. María Luisa Ageitos
 Coordinación Editorial:
Dr. Teodoro F. Puga
 Asistente PRONAP:
Dra. Virginia Orazi
 Secretarías Administrativas:
María Laura Boria
Olga Daletto
Tomás Pángaro

Consejo Asesor del PRONAP**Directores de Región:**

Región Metropolitana
Dr. José L. Cervetto
 Región Litoral
Dr. Orlando Álvarez
 Región Pampeana Norte
Dr. Rodolfo Vergara
 Región Pampeana Sur
Dr. Daniel A. Molina
 Región Centro Cuyo
Dra. Ingrid Waisman
 Región Noreste (NEA)
Dra. Helena Mabel Llanos
 Región Noroeste (NOA)
Dra. Nélida Cusa
 Región Patagónica Andina
Dr. Jorge Angaut Rocha
 Región Patagónica Atlántica
Dr. Raúl Puig

Publicación de la Sociedad Argentina de Pediatría**Programa Nacional de Actualización Pediátrica (PRONAP)****Av. Coronel Díaz 1971 • (1425) Buenos Aires****Tel: (011) 4821-2318/2319/5033/8612 • internos: 130/131 • Fax directo las 24 horas: interno 132****E.mail: pronap@sap.org.ar • Internet: <http://www.sap.org.ar>****Horario de atención: lunes a viernes de 12.30 a 19.30 horas**

© Sociedad Argentina de Pediatría, 2001.

ISBN: 987-9051-36-X

Hecho el depósito que marca la ley 11.723

Todos los derechos reservados. Ninguna parte de esta publicación puede ser reproducida o transmitida en ninguna forma y por ningún medio electrónico, mecánico, de fotocopia, grabación u otros, sin permiso previo por escrito de la Sociedad Argentina de Pediatría. Las opiniones que se expresan en este libro son las de los autores y no necesariamente las de la Sociedad Argentina de Pediatría.

Producción Gráfica Integral:**Diseño Editorial:** Martín Sesini

• Tte. Gral. J. D. Perón 935 • 1038 Capital Federal • Telefax: 4327-1172

PRONAP informa

información importante para Usted

Con este Módulo Ud. está recibiendo:

- ✓ Un audiocassette de Lactancia Materna.
- ✓ Un CD Rom sobre Tabaquismo.
- ✓ El Trabajo en Terreno (Instructivo + Formulario óptico).
- ✓ Una hoja suelta para encuadernar.
- ✓ Un suelto de educación para la salud (experimento).

Seguramente cuando reciba este Módulo se estén realizando los Encuentros Presenciales. Revise las fechas y sedes que han aparecido en el PRONAP Informa del Módulo 2 e inscribáse. Estos encuentros se realizan sólo una vez al año; no pierda la oportunidad.

Recuerde que además de acreditarle 30 horas a la certificación anual, será un requisito para canjear los certificados de dos o más años del PRONAP de la serie naranja, por uno solo.

Los Encuentros Presenciales son una oportunidad para compartir experiencias entre colegas, trabajar sobre los contenidos desarrollados en los módulos y “vernó las caras”; de ninguna manera constituyen una instancia de evaluación.

IMPORTANTE: Es obligatoria la firma de la Planilla de Asistencia, al comienzo del Encuentro y al término del mismo. Sólo con estas firmas se computarán las 30 horas adicionales a la certificación final de los concurrentes al Encuentro.

Junto con este Módulo usted recibirá un audiocassette. El tema elegido es LACTANCIA MATERNA. Hemos entrevistado a la Dra. María Luisa Ageitos. ¡Esperamos que le guste!

Otras informaciones importantes:

- ✓ El reclamo del certificado del PRONAP '00 puede hacerse hasta el **31 de diciembre de 2001**.

- ✓ Voces de la red:

“... leyendo Familia me pareció estar frente a un cuento que se lee con regocijo y avidez. Por momentos me emocioné...”

“... el texto no sólo nos nutre como pediatras sino que fortalece los corazones para la lucha diaria.”

“... felicito al autor y le agradezco el grato momento de lectura.”

Horacio R., Buenos Aires

Con auspicio de:

*Fondo de las Naciones
Unidas para la Infancia
(UNICEF).*

*Organización Panamericana
de la Salud (OPS).*

*Ministerio de Salud de
la Nación.*

*Declarado de interés por el
Honorable Senado de
la Nación.*

“Una vez por semana voy hasta el locutorio -pues a mi casa no llega el cable telefónico ni tampoco se puede instalar por ahora el sistema de bucle, bueno... ni tengo aún una notebook- ... decía voy al locutorio, allí cada vez instalo mi casilla (y al salir la desinstalo) y así mantengo contacto con este mundo nuevo ya actual de las comunicaciones electrónicas: con SAP...”

“... sé de gente que hace lo mismo y más dificultoso aún que yo...”

“Gracias por darme voz. Pero más aún por dársela a cuantos ciertamente están más necesitados que yo.”

Enrique A., Mendoza

Si usted desea hacernos llegar sugerencias, temas u opiniones, puede hacerlo por teléfono, carta o participando de la lista de discusión del PRONAP.

- Recuerde que se puede comunicar con nosotros por Correo:
PRONAP '01

Coronel Díaz 1971

(C1425DQFI) Ciudad de Buenos Aires.

- Para acceder a la lista: suscribirse a **pronap@sap.org.ar**

Una vez anotado/a en la misma deberá enviar sus mensajes a **listapronap@pccorreo.com.ar**

Fe de erratas: Módulo 2 año 2001

En el Capítulo 2: Trastornos menstruales en la adolescencia, en la página 46, al pie, donde dice:

>15 mg de 17 HOP confirma la hiperplasia...

Debe decir: 10 - 15 ng (nanogramos) de 17 HOP sospechoso...

>15 ng de 17 HOP confirma la...

En el Capítulo 3: Fiebre en el recién nacido, en la página 70, “Regulación de la temperatura corporal”, donde dice: ... Sin embargo, no parece existir alguna temperatura de control único. En diferentes condiciones ambientales, la temperatura cutánea puede fluctuar entre 8 y 10° C mientras que la temperatura del hipotálamo varía $\pm 0,5^\circ$ C.

Debe decir: ... Sin embargo, no parece existir alguna temperatura de control único, por ejemplo en el adulto expuesto a diferentes condiciones ambientales, la temperatura exterior puede fluctuar bruscamente entre 8 y 10° C mientras que la temperatura del hipotálamo varía $\pm 0,5^\circ$ C. Esta situación no es bien tolerada por los recién nacidos.

En el próximo Módulo usted recibirá:

- ✓ La Encuesta de Opinión.
- ✓ El examen final del PRONAP '01
- ✓ La ficha de Inscripción al PRONAP '02

PRONAP'01

Programa Nacional de Actualización Pediátrica

Desarrollo de la inteligencia

Lic. Nora Emilce Elichiry

Prevención de
enfermedades crónicas
en la infancia:

Hipercolesterolemia

Dr. Esteban Carmuega

Tabaquismo

Lic. Leonardo M. Daino

Procesamiento Didáctico

Lic. Amanda Galli

Lic. Claudia Castro

capítulo 1

Desarrollo de la inteligencia

Introducción

Uno de los principales ejes de la psicología del siglo XX ha sido el estudio de la inteligencia. Las posiciones y conceptualizaciones al respecto muestran diversidad de interrogantes y de orientaciones teóricas. En este trabajo nos proponemos sintetizar los aportes más significativos referidos a la dimensión cognitiva y algunas concepciones recientes sobre el modo de funcionamiento de la inteligencia en contextos más amplios. Nuestro propósito es procurar un acercamiento a la comprensión de los procesos involucrados en el desarrollo de la inteligencia y la complejidad de sus múltiples dimensiones. El énfasis ha sido puesto en la descripción de estos procesos, relegando a un plano secundario aquellos aspectos relacionados con la descripción evolutiva de las etapas (sobre las cuales se han centrado la mayoría de las síntesis con que se cuenta en este tema).

De las teorías de la inteligencia existentes en psicología, la que se sustenta en estudios realizados con sujetos de todas las edades para explicar el desarrollo intelectual es la de Jean Piaget (1896-1980). A diferencia de otras elaboraciones teóricas como las de Freud*, Hull, Skinner -que casi no habían estudiado niños- Piaget y su equipo se dedicaron a observar, entrevistar e indagar durante más de 60 años a sujetos en todas las fases etáreas, en contextos naturales y experimentales. Sobre este vasto conjunto de datos empíricos se fundamenta la teoría del desarrollo de la inteligencia orientada desde el constructivismo genético. Piaget y su equipo de investigadores e investigadoras han contribuido con estudios longitudinales y transversales, generando las conceptualizaciones teóricas más vastas con que hoy contamos sobre este tema.



Nora Emilce Elichiry

- Lic. en Psicopedagogía.
Universidad del Salvador.
- Master en Educación.
Universidad de Harvard. USA.
- Dra. en Psicología Educacional.
Universidad de Harvard. USA.

** Las conceptualizaciones de Freud no proceden del trabajo con niños sino de su trabajo con adultos. Con respecto a observación sistemática de niños destacamos las contribuciones del Dr. René Spitz, quien ha realizado seguimientos muy importantes referido al desarrollo de niños privados del contacto materno*



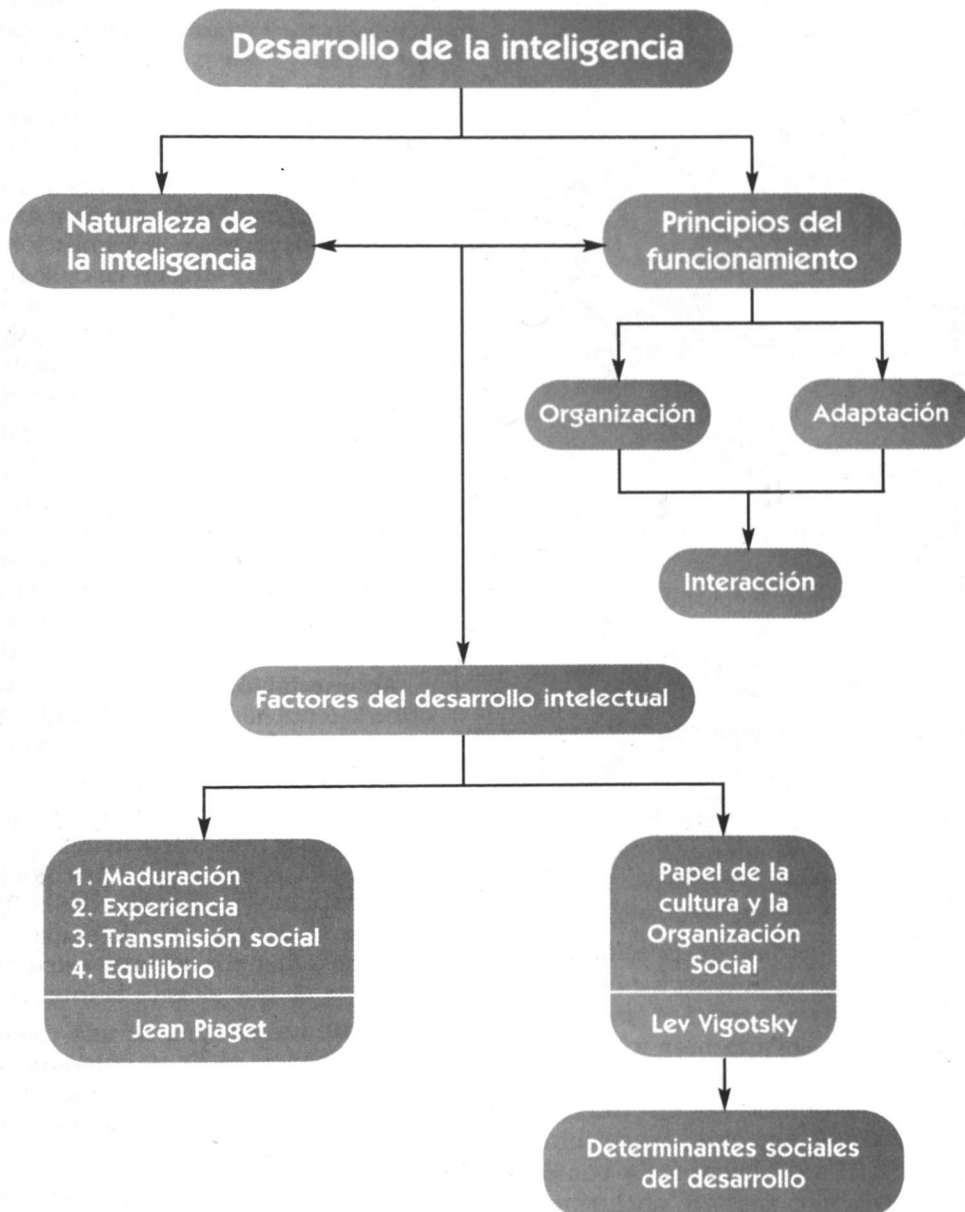
Objetivos

Esperamos que al finalizar la lectura de este capítulo Ud. sea capaz de:

- Reconocer diferentes aportes teóricos a la comprensión del complejo proceso del desarrollo de la inteligencia humana.
- Identificar los aportes más significativos del constructivismo genético a la teoría del desarrollo de la inteligencia.
- Explicar los principios del funcionamiento de la inteligencia en el marco del constructivismo piagetiano.
- Comprender que los aspectos afectivos, sociales y cognoscitivos son indisolubles en el proceso de desarrollo de la inteligencia.



Esquema de Contenidos



En el Anexo 2 le ofrecemos una breve biografía de los principales autores citados en este Capítulo.



Glosario

Organización: se trata de estructuras innatas que hacen posible organizar los datos procedentes del medio.

Adaptación: capacidad que tiene el organismo para asimilar nuevos datos acomodando las reacciones del individuo al medio (por ejemplo: al comer el sistema digestivo incorpora sustancias alimenticias y el estómago se acomoda; gracias a esto se da un tipo de asimilación en el sentido de que los ácidos gástricos transforman los alimentos en estructuras que pasan a nuestras células. Podemos considerar la adaptación en función de dos procesos complementarios: asimilación y acomodación.

Adaptación intelectual: es una interacción o un intercambio entre una persona y su medio ambiente e implica los procesos de asimilación y acomodación tal como los encontramos en biología. Por un lado la persona incorpora o asimila rasgos de la realidad externa a sus propias estructuras psicológicas y por otro modifica o acomoda las estructuras psicológicas para enfrentarse con las demandas del medio.

Asimilación: el individuo trata el acontecimiento ambiental en función de sus estructuras.

Asimilación funcional: cuando un organismo dispone de una estructura, se da una tendencia básica a manifestarla, es decir a ponerla en funcionamiento. (Por ejemplo: un niño realiza el acto de chupeteo no solo porque apacigua su hambre sino porque también le produce placer).

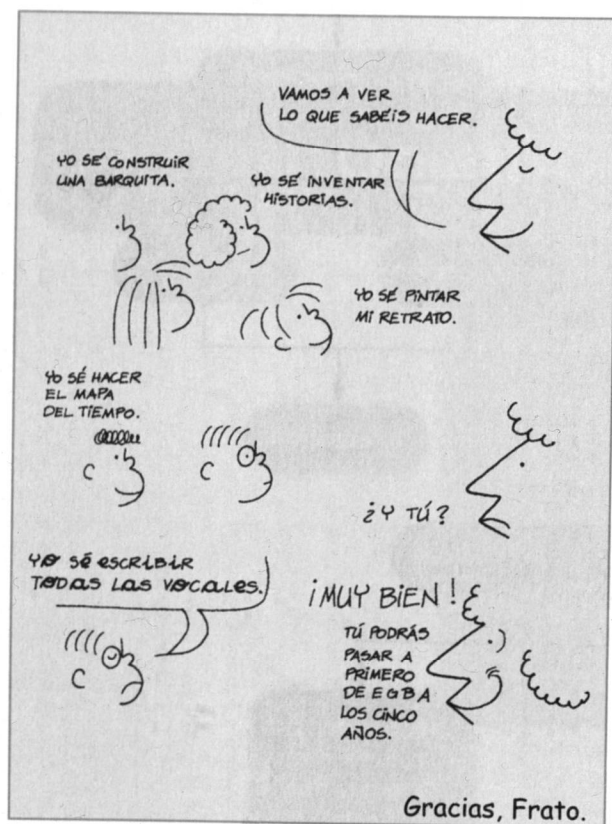
Acomodación: el proceso de acomodación describe la tendencia de un individuo a cambiar en respuesta ante ciertas exigencias del medio ambiente.

Estructura: el desarrollo intelectual avanza a través de una serie de etapas y cada etapa se caracteriza por tipos particulares de estructuras psicológicas. Las estructuras psicológicas toman distintos aspectos a diversas edades. El niño progresa a través de una serie de etapas que se caracterizan cada una por distintas estructuras psicológicas antes de que alcance la inteligencia adulta.

Esquema: se trata de una estructura de conducta organizada. Es así como los reflejos son esquemas (por ejemplo: podemos hablar de esquema de chupeteo). Algunos esquemas son innatos, pero muchos no lo son.

Equilibrio: remite a procesos autorreguladores y se refiere a un estado de armonía entre, al menos, dos elementos que han estado en un estado de desequilibrio (por ejemplo: el niño no se limita a recibir información de su medio ambiente como si fuera una esponja).

Se utilizan como sinónimos: equilibración/ equilíbramiento.



Naturaleza de la inteligencia

Antes de comenzar con la lectura de este capítulo, le pedimos que reflexione unos momentos y responda las siguientes preguntas:

Deje registradas por escrito sus respuestas.

¿Qué cree Ud. que es la inteligencia?

¿Es una habilidad? ¿Son muchas habilidades?

¿Es una propiedad del cerebro de cada persona?

Recuerde unos minutos a sus pacientes. Concéntrese en aquellos que conoce bien, que controla periódicamente. ¿Cree que alguno de ellos es muy inteligente?

Si es así, escriba su nombre y su edad:

¿Por qué cree que es muy inteligente? Anote todos los factores que Ud. considere que intervienen o han intervenido para que sea "muy inteligente".

Por último le pedimos que trate de identificar cómo se dio cuenta Ud. de esa "inteligencia". Anote los indicadores o evidencias que hayan

sustentado la decisión de haberlo elegido a él y no a cualquiera de los demás.

¿Cómo define Piaget la inteligencia?

Al inicio de sus investigaciones y para evitar restricciones prematuras, en un área de la cual se sabía poco, ofrece definiciones de inteligencia en términos muy generales. Estas definiciones reflejan su orientación, como por ejemplo: *"la inteligencia es un caso de adaptación biológica"*⁽¹⁾. Explica así que la inteligencia humana es un tipo de rendimiento biológico que permite al sujeto interactuar en forma eficaz con el medio ambiente a un nivel psicológico.

En otra definición sostiene que la inteligencia *"es la forma de equilibrio hacia la cual todas las estructuras cognitivas tienden"*⁽²⁾. El uso del término equilibrio, que traspone de la física, supone coordinación y ajuste entre al menos dos factores: la actividad mental de la persona y su medio ambiente. Esto sugiere que aunque el medio puede alterar el equilibrio, el sujeto a su vez puede realizar actos mentales que permitan restablecerlo.

En otra de sus definiciones afirma que la inteligencia *"es un sistema de operaciones vivientes y actuantes"*⁽³⁾. Destaca así su interés por la actividad mental y en especial por lo que el individuo hace en su interacción con el mundo. El conocimiento -en ese sentido- no se da en un observador pasivo, sino que el mismo tiene que ser explorado y construido por la actividad infantil. Este postulado discrepa con la visión tradicional de la psicología y de la enseñanza, basada en una concepción de sujeto como simple receptor de información y estímulos.

Desde esta perspectiva la inteligencia exige una serie de adaptaciones biológicas, un equili-

brio entre el sujeto y el medio ambiente, una evolución gradual y una actividad mental.

Si bien estas definiciones son globales, queremos señalar aquellos aspectos que **no** destacan:

► El primer aspecto remite a no considerar las diferencias individuales en cuanto al rendimiento intelectual; el cual ha sido el objetivo central de la mayoría de los estudios sobre la inteligencia humana. La perspectiva que aquí presentamos no se centra en indagar si un sujeto es más o menos inteligente que otro sino en describir los recursos intelectuales utilizados en las diferentes edades y las posibilidades óptimas del pensamiento en un determinado momento del desarrollo. **No se trata de consignar sólo lo que el sujeto no puede o no sabe sino en indagar lo que sabe y describir el cómo.**

Los clásicos test de inteligencia (basados en la psicometría) presentan a cada sujeto un mismo tipo de problema en una situación estandarizada, con una ponderación de las respuestas correctas. Las diferencias en las respuestas se atribuyen a diferencias en el rendimiento intelectual entre los sujetos. En cambio, desde la concepción derivada de Piaget el eje de indagación **se desplaza de las respuestas correctas y analiza los errores.**

En sujetos de la misma edad, se observan respuestas erróneas muy similares es decir; existirían "prototipos" de respuestas incorrectas en cada nivel del desarrollo.

Uno de los ejes directrices de sus investigaciones, ha sido el de indagar acerca del significado de los errores y analizar la lógica que subyace a los mismos. Desde esa visión se considera que los sujetos de mayor edad no son más inteligentes que los menores sino que el pensamiento es cualitativamente diferente en cada una de las etapas del desarrollo. Se rechaza así una definición cuantitativa de inteligencia basada en el número de respuesta correctas en un test ⁽⁴⁾.

► El segundo aspecto omitido en las definiciones anteriores y que es importante señalar, remite a los aspectos afectivos. Si bien Piaget afirma que ningún acto de inteligencia es completo sin su correlato emocional y que "lo afectivo" representa el aspecto energético-motivacional de la actividad intelectual; **no lo estudia**. Este ha sido un aspecto mal transferido e incomprendido de esta teoría; Piaget no le quita importancia, simplemente no es eje de sus investigaciones y recorta su objeto de estudio en los aspectos cognitivos.

Los dos polos de interés que se evidencian desde los inicios de sus investigaciones -la epistemología⁽⁵⁾ y la biología- modelan su orientación hacia la psicología de la inteligencia.

Su preocupación biológica produjo una definición de inteligencia en términos generales de *desarrollo, fases, adaptación y equilibrio*. La orientación epistemológica produjo investigación empírica sobre la comprensión del niño acerca del espacio, el tiempo, la causalidad y otras nociones semejantes.

Comienza sus estudios considerando la inteligencia en base a contenido⁽⁶⁾, estructura y función. En sus investigaciones adopta una definición amplia de inteligencia (que no es restrictiva); la cual implica adaptación biológica, un equilibrio entre el individuo y su medio y una serie de operaciones mentales que permiten este equilibrio.

Con posterioridad la actividad investigativa de Piaget se va polarizando de una manera cada vez más intensa hacia el desarrollo de la comprensión infantil en materia de conceptos básicos de las ciencias, la matemática y otras disciplinas similares. Es así que se muestra más interesado en conocer los procesos básicos que subyacen al pensamiento infantil que los contenidos del mismo.

Principios del funcionamiento intelectual

El individuo hereda estructuras físicas que establecen una serie de límites muy amplios a su funcionamiento intelectual y una pocas reacciones conductuales automáticas o reflejos que ejercen el máximo influjo sobre su comportamiento durante los primeros días de vida. Estos reflejos se transforman rápidamente en estructuras que incorporan los resultados de la experiencia. Pia-

get señala que *"casi desde el nacimiento hay conducta en el sentido de reacción total del individuo y, no únicamente la puesta en juego de automatismos particulares o locales unidos entre sí, solamente desde adentro"* ⁽⁷⁾.

La herencia también provee de principios generales del funcionamiento, que es un aspecto biológico de la inteligencia.

La **organización** es un principio general del funcionamiento y cabe señalar que todas las especies tienen la tendencia a organizar sus procesos.

El segundo aspecto del funcionamiento general es la **adaptación**, al que podemos subdividir en *acomodación* y *asimilación*. La acomodación se refiere a la tendencia del organismo a modificar sus propias estructuras de acuerdo a la presión del medio ambiente, mientras que la asimilación implica el utilizar estructuras que puedan enfrentarse con el medio ambiente. Los resultados de los principios del funcionamiento son una serie de estructuras psicológicas que difieren cualitativamente entre sí, a través de la trayectoria vital de una persona⁽⁸⁾.

Lo que es importante para Piaget no es la conducta del niño en todos sus detalles, sino las estructuras que subyacen a estas actividades. Según esta teoría, las tendencias generales -la adaptación y la organización- y las estructuras, se hallan vinculadas las unas con las otras. La asimilación y la acomodación son complementarias, mientras que la organización y la adaptación se hallan entrelazadas.

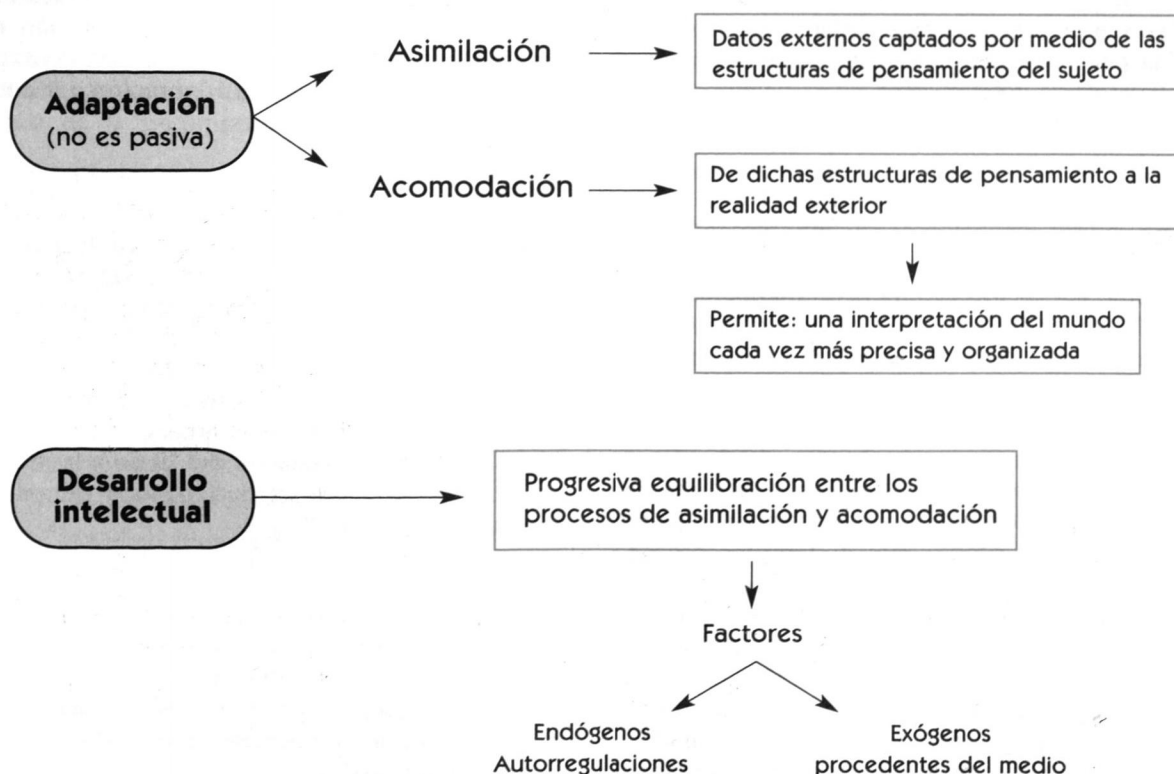
En el **esquema 1** se procura sintetizar estos conceptos delineados.

La ley del desarrollo que regirá durante la evolución intelectual del niño se manifiesta en tres grandes formas: ritmos, regulaciones y reversibilidad. Éstas son sucesivas, es decir que las precedentes no se pierden hasta que aparecen las siguientes.

1. **Ritmos:** se refiere a que las formas iniciales están constituidas por estructuras con periodicidad.
2. **Regulaciones:** implica control por tanteos, formación de los hábitos iniciales y primeros actos de inteligencia.
3. **Reversibilidad:** aparece como fuente de futuras operaciones del pensamiento ya actuando a nivel sensoriomotor, durante los primeros años de vida.

La inteligencia sensoriomotriz conduce a un resultado muy importante en lo que concierne a la estructuración del universo del sujeto: organiza lo real construyendo para su funcionamiento las grandes categorías de la acción que son los esquemas de objeto permanente, del espacio, del tiempo y de la causalidad, las cuales constituyen sub-estructuras de las futuras nociones correspondientes.

Esquema 1



Importancia de la interacción

Las influencias del medio ambiente adquieren una importancia cada vez mayor a partir del nacimiento, tanto desde el punto de vista orgánico como del mental; el problema consiste en descubrir cómo opera. Según lo ya mencionado, el medio no modela la conducta imponiéndose a un sujeto pasivo, evocando la respuesta del niño y recompensándolo. El tema central consiste en que el niño es activo y que busca el contacto con el medio. Su curiosidad no le permite esperar los acontecimientos ambientales, más bien solicita niveles cada vez mayores de estimulación. Cuando ocurre algún acontecimiento ambiental el niño no lo registra de una manera pasiva, sino que lo interpreta.

Es pues esta interpretación, no es el acontecimiento en sí mismo, la que afecta a su conducta.

El niño no es un receptáculo pasivo en el cual vayan a imprimirse las estructuras del medio, ni el contexto es un material neutro sobre el cual el niño puede proyectar sus estructuras mentales. Sabemos que no todos los contextos son igualmente favorables y es necesario que el medio ofrezca no sólo estímulos sino también respuestas adecuadas a las acciones del niño para que se suscite un desarrollo óptimo. Esto implica por parte del medio el logro de cierta coherencia y estabilidad.

Es preciso distinguir entre el medio físico y el medio social. El medio físico es el que ofrece más o menos posibilidades de manipulaciones al niño con los objetos y juguetes de que dispone. El medio social interviene principalmente a través de las diferencias lingüísticas, del nivel de actividad y del estilo de respuesta a las demandas del niño.

Queremos poner énfasis en dos conceptos básicos; uno respecto a que el niño -desde el nacimiento- organiza su medio y no lo sufre en forma pasiva y el otro respecto a los primeros intercambios madre-niño y entorno familiar-niño. La misma "madre"⁽⁹⁾ no es el mismo objeto para cada uno de sus hijos, aunque en apariencia utilice los mismos estilos de crianza. En esta interacción interviene la dotación psico-biológica básica del niño, sus particularidades respecto a la alimentación, sueño, respuestas suscitadas en su madre y las respuestas que puede ofrecer a las atenciones

de ella. Es decir que el niño y la madre se organizan mutuamente, hay interdependencia del niño y su medio. Las interacciones entre la madre y el hijo se conforman como modelos reguladores coherentes y constantes en los primeros años de vida. Ya en las primeras semanas se esbozan conflictos entre una madre de estilo rápido y un hijo pasivo o entre una madre lenta y su hijo hiperactivo.

Las búsquedas de contacto y las dificultades para lograrlo producen desequilibrios.

Las observaciones realizadas en niños normales tanto como en sujetos afectados de leves patologías⁽¹⁰⁾ confirman que la dotación básica juega un papel importante en la organización de los primeros modelos de interacción que se establecen entre el bebé y su madre. Podríamos tratar de estimar la cantidad e intensidad de los estímulos que se ofrecen al niño, apreciando clínicamente al mismo tiempo sus cualidades y prever el grado de sensibilidad del niño a estos estímulos.

En cuanto a la madre, se ha estudiado la frecuencia de contactos físicos, su estilo, sus técnicas para calmarlo, juegos, verbalizaciones y si las situaciones que propone al niño concuerdan con sus necesidades y posibilidades del momento o si son inoportunas. Para observar las interacciones se han estudiado aspectos de la relación madre-hijo en término de: iniciativa de contacto, reciprocidad, regulación y adaptación a la comunicación.

Los mejores índices de adaptación en esta interacción madre-hijo los ofrece el grado de sensibilidad de la madre a las señales que emite el niño, la frecuencia de los contactos físicos con él en los primeros meses, la buena regulación de la rutinas y de las intervenciones que permiten al niño orientarse pronto por señales estables, el estímulo a la iniciativa y llamadas del bebé y la recíproca alegría que sienten ambos durante los intercambios⁽¹¹⁾.

El recién nacido posee ciertas habilidades que le brinda la herencia -mecanismos previos- pero vemos que ya desde el primer mes de vida la experiencia juega un papel muy importante en la modificación y complementariedad de los mecanismos heredados.

Al principio no existen ni un espacio único ni un orden temporal que engloben los objetos y los acontecimientos, sólo se da un conjunto de espacios heterogéneos centrados todos en el propio cuerpo -bucal, táctil, visual, auditivo, posicional- y ciertas impresiones temporales pero sin coordinaciones objetivas. Esos espacios luego se coordinan en forma progresiva.

La inteligencia es el resultado de una interacción del individuo con su medio. Gracias a ella, se produce, por parte del individuo, una asimilación de la realidad exterior que comporta una interpretación de la misma. Como sabemos, las formas de interpretar esta realidad no son iguales en un niño de 6 que en uno de 10 años o en un adulto. Cada uno de ellos tiene unos sistemas propios de interpretación de la realidad que se denominan "**estructuras de pensamiento**".

La construcción intelectual no se realiza en el vacío, sino en relación con su medio circundante. Los estudios realizados sobre la génesis o pasos que recorre la inteligencia en su desarrollo, nos informan sobre su funcionamiento y los procedimientos más adecuados para facilitarlos. El niño interpreta la realidad según sus estructuras intelectuales, pero estas mismas estructuras se van modificando para adaptarse mejor a la realidad. Esta modificación se hace necesaria cuando se crea una contradicción perceptible por él, entre los hechos externos y la idea errónea que tiene de los mismos. Sin embargo no todo lo que se evidencia al adulto como contradictorio, lo es para el niño. La contradicción nacerá al tomar conciencia de la incompatibilidad existente entre

sus ideas preconcebidas (en las que la experiencia juega un papel decisivo) y la situación nueva.

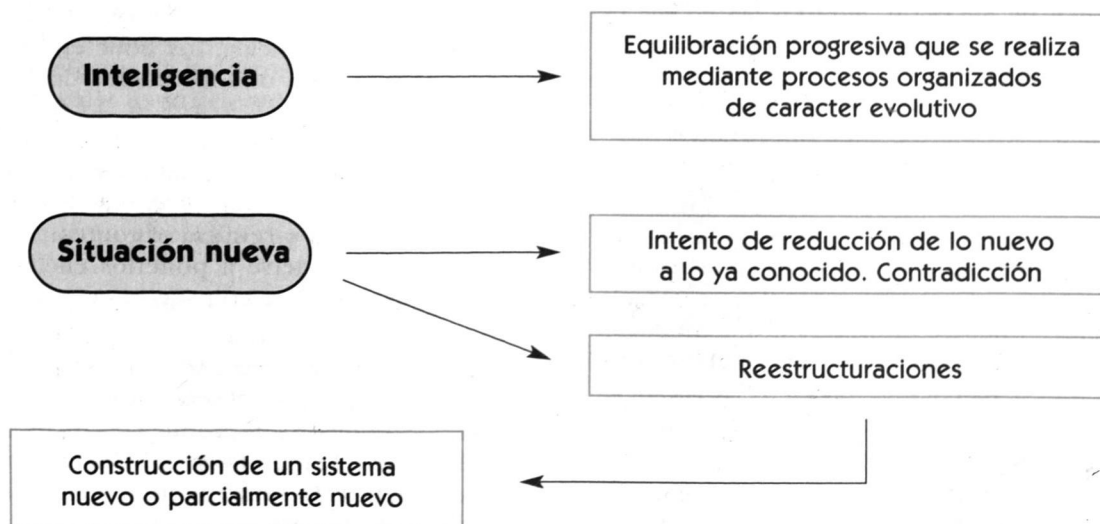
A modo de ilustración, se incluye el **esquema 2**.

El desarrollo intelectual, entonces, resulta de un juego mutuo entre los factores internos y los externos.

Piaget ha elaborado su interpretación de la experiencia y de la maduración desde sus primeros libros sobre la infancia. Se le suele comparar con Arnold Gesell⁽¹²⁾ que ofreció una explicación de la infancia en términos maduracionales, dado que describió conductas específicas que se manifestaron a ciertas edades. Las etapas que Gesell nos presenta son listados de conductas y fases sin fundamentos conceptuales que sean explicativos del desarrollo.

La teoría de Piaget demarca el desarrollo intelectual en cuatro períodos: el sensorio motor (de 0 a 2 años), el preoperacional (de 2 a 7 años), el operativo concreto (de 7 a 11 años) y el operativo formal (de 11-12 en adelante)⁽¹³⁾. Cada una de estas etapas devela estrategias y modalidades del sujeto para enfrentarse a la resolución de problemas. El desarrollo mental del niño aparece así como una sucesión de grandes construcciones, cada una de las cuales prolonga la precedente, re-construyéndola, ante todo en un nuevo plano para sobrepasarla luego cada vez más. A diferencia de Gesell indaga respecto a los factores que promueven el desarrollo y que explican el pasaje de un nivel a otro.

Esquema 2





Factores del desarrollo intelectual

El proceso de desarrollo según la teoría de Piaget se halla influido por cuatro factores: maduración, experiencia, transmisión educativa-social y equilibración.

1. Maduración

La herencia equipa al niño de distintas estructuras físicas que aportan a su desarrollo intelectual. La más importante de estas estructuras en el dominio de la capacidad cognoscitiva es el sistema nervioso central, el cual requiere de un cierto tiempo para alcanzar su máximo nivel de desarrollo.

Pero ¿qué papel juega la maduración física en el desarrollo y en el avance intelectual? Algunos autores, como Arnold Gesell, han formulado que el proceso de la maduración física es la influencia más importante y directa sobre todos los aspectos del funcionamiento psicológico. Según Piaget la maduración es un factor que cumple un rol indispensable pero que por sí sola no explica el desarrollo intelectual.

...“la maduración consiste sobre todo en abrir nuevas posibilidades y constituye una condición **necesaria** de la aparición de ciertas conductas, pero sin proporcionar las condiciones **suficientes**, ya que sigue siendo igualmente necesario que las posibilidades así abiertas se realicen y, para ello, que la maduración se acompañe de un ejercicio funcional y de un *mínimum* de experiencia”... “cuanto más se alejan de los orígenes senso-motores las adquisiciones, más variable es su cronología, no en el orden de sucesión, sino en las fechas de aparición: este hecho basta para demostrar que la maduración interviene sola cada vez menos y que las influencias del ambiente físico y social crecen en importancia”⁽¹⁴⁾.

Los estudios transculturales realizados en diversas partes del mundo –en zonas rurales y urbanas– muestran gran variabilidad en las edades cronológicas promedio en las cuales se consolidan algunos estadios. El orden en que aparecen estas etapas es constante, hay una secuencia invariante que se ha encontrado en todas las sociedades estudiadas, sin embargo la edades de aparición varían en forma significativa.

Uno de los estudios replicados en Montreal y Martinica⁽¹⁵⁾, muestra que el orden de adquisi-

ción de la etapas es el mismo en los niños de ambos lugares pero que los niños de Martinica alcanzan la etapa preoperatoria 3 años más tarde que los de Montreal. Parece poco probable que los niños canadienses sean 3 años más maduros; la explicación viable es aquella que considera los factores culturales y cómo estos contribuyen a las desigualdades en el desarrollo⁽¹⁶⁾. Es claro que la maduración física afecta el desarrollo cognoscitivo pero que no se trata del único factor que incide.

2. Experiencia

Una segunda influencia sobre el desarrollo consiste en la experiencia o el contacto con los objetos. El contacto con los objetos conduce a dos tipos de experiencia mental⁽¹⁷⁾, las cuales son psicológicamente diferentes entre sí: *experiencia física* y *experiencia lógico-matemática*.

La **experiencia física** incluye acciones que extraen las propiedades físicas de los objetos. En este tipo de experiencias el conocimiento parte del objeto mismo (por ejemplo: el conocimiento de un niño respecto a que un objeto es más pesado que otro o que los tomates son rojos).

La **experiencia lógico-matemática**, en cambio, se adquiere mediante coordinación interna de las acciones individuales y no a través de una experiencia física. Consideremos a continuación un ejemplo sobre un concepto numérico sencillo, según el cual una determinada serie de elementos posee una propiedad numérica independiente de su orden.

Caso: un niño de unos 6 años está jugando con ocho caramelos, los pone en hilera y señalando cada uno los cuenta de izquierda a derecha: 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7 y 8. Al finalizar vuelve a contarlos en la dirección contraria; de derecha a izquierda y señala: 1...y 8. Luego ordena los caramelos en forma de círculo y reinicia el conteo: 1... y 8. Finalmente vuelve a ponerlos en hilera y rápidamente dice con sorpresa ...¡ocho!.

¿Qué descubre el niño? Aquí no descubre las propiedades físicas del objeto (como por ejemplo: si los caramelos son grandes o chicos, blandos o duros, etc.) sino una propiedad de tipo lógico-matemática: la suma es independiente del orden de los elementos.

Ha sido a través de la acción sobre los objetos -acciones de ordenar, juntar, separar, modificar la configuración espacial, experimentar- que el niño obtiene este conocimiento. Decimos que en este caso el niño no descubre una propiedad física, sino más bien algo sobre sus propias acciones de ordenación y de contar. Este tipo de experiencia se deriva de las propias acciones y sólo secundariamente del mundo de las cosas físicas.

Ambos tipos de experiencia (física y lógico-matemática) no son sin embargo suficientes para explicar el desarrollo. Una de las razones es porque omite los factores sociales, que a continuación se discuten.

3. Transmisión social

El término se utiliza en sentido amplio y remite al concepto de interacción.

Puede referirse a la enseñanza escolar, a un padre que explica un problema a su hijo, a una abuela que lee un cuento a sus nietos, a una niña que obtiene información leyendo un libro, etc. Ciertamente, la transmisión social del conocimiento promueve el desarrollo cognitivo pero la transmisión, por sí sola, es insuficiente dado que para comprender la información el sujeto debe poseer ciertas estructuras cognoscitivas con las que pueda asimilar los conceptos. Un niño de 5 años no puede aprender conceptos matemáticos complejos, aunque se le intente enseñar y se le estimule con materiales atractivos, debido a que no posee las estructuras requeridas para comprenderlos.

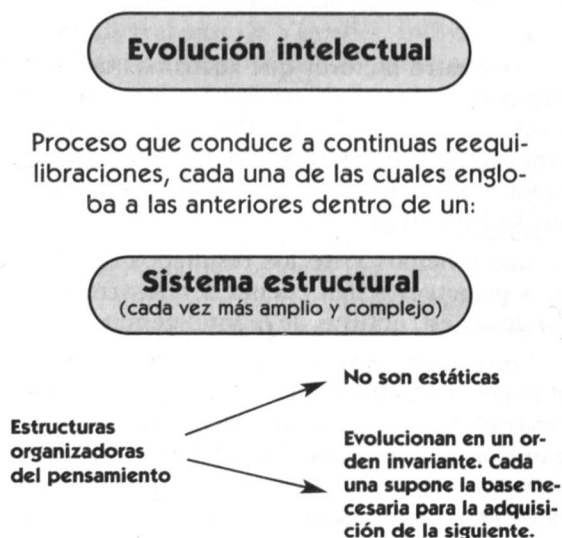
4. Equilibrio

Un cuarto factor que afecta el desarrollo intelectual es el equilibrio, que de cierta forma integra los efectos de los otros tres factores, ninguno de los cuales es suficiente, por sí solo para explicar el desarrollo mental.

El equilibrio se refiere a los procesos autorreguladores del niño, que progresivamente van alcanzando un nivel más alto en cada etapa del desarrollo.

El concepto de equilibrio se refiere a un estado de armonía entre al menos dos elementos que han estado antes en conflicto; en estado de desequilibrio. La noción de equilibrio no tiene el sentido de un estado estático, de reposo entre un sistema cerrado y su ambiente. El equilibrio cuando se lo aplica a los procesos intelectuales supone una armonía activa. Exige un sistema de inter-

cambio entre un sistema abierto y su entorno. El niño no se limita a recibir información del medio, más bien intenta comprender las cosas, estructurar su experiencia y brindar coherencia a su mundo. Un sistema cognitivo que ha alcanzado un alto nivel de equilibrio no se halla en reposo sino que interactúa con el medio ambiente. El sistema trata de interpretar los acontecimientos del medio ambiente en función de sus estructuras (asimilación) y puede modificarse en consonancia con las exigencias ambientales (acomodación). Podríamos sintetizarlo en forma esquemática como:



El equilibrio implica actividad, apertura y un estado de armonía relativa con el medio.

Al avanzar de una etapa a otra, el niño, experimenta conflictos y desarrolla estrategias que lo conducen a equilibrios progresivos.

El equilibrio es por lo tanto un proceso de desarrollo intelectual en donde los estados de desequilibrio se suceden a otros de mayor equilibrio, en donde a períodos de comprensión incompleta de la realidad le siguen otros de mayor comprensión.

Los cuatro factores señalados describen⁽¹⁸⁾ el desarrollo cognitivo, sin embargo nuevamente queremos recordar que el "motor" de la propia inteligencia remite a los factores afectivos. Al respecto Piaget e Inhelder señalan:



"Acaso se tenga la impresión de que esos cuatro grandes factores explican esencialmente la evolución intelectual del niño y que importa considerar aparte el desarrollo de la afectividad y de la motivación. Se sostendrá, que esos factores dinámicos proporcionan la clave de todo el desarrollo mental, y que son, en definitiva las necesidades de creer, de afirmarse, de amar y de ser valorizado las que constituyen los motores de la propia inteligencia, tanto como las conductas en su totalidad y en su com-

plejidad creciente. ...no existe ninguna conducta, por intelectual que sea, que no entrañe, como móviles factores afectivos; pero recíprocamente, no podría haber estados afectivos sin intervención de percepciones o de comprensión que constituyen la estructura cognoscitiva. La conducta es, una, aún cuando las estructuras no expliquen su energética y, recíprocamente, ésta no explica aquellas: los dos aspectos -afectivo y cognoscitivo- son, a la vez, inseparables e irreducibles"⁽¹⁹⁾.

Determinantes sociales del desarrollo intelectual

Los cuatro factores que acabamos de delinear explican el pasaje de un nivel a otro en el desarrollo intelectual. Si bien Piaget señala la importancia de la transmisión social como factor facilitador u obstaculizador del desarrollo intelectual, **no lo investiga**.

Como hemos visto los resultados de los estudios piagetianos dan cuenta del desarrollo interno de las estructuras de la inteligencia.

Las contribuciones más importantes respecto al papel de la cultura y la organización social en el desarrollo de los procesos psicológicos superiores han sido realizadas por el eminente investigador ruso Lev Vigotsky (1896-1934), quien desarrollará una muy vasta producción en su breve vida.

El interés de Vigotsky se centra en estudiar los determinantes sociales del desarrollo. Sostiene que el individuo es indisociable de la sociedad en la que vive, la cual le transmite formas de conducta y de organización del conocimiento que el sujeto tiene que interiorizar. El desarrollo del individuo se produce entonces, ligado a la sociedad en la que vive.

Sostiene que las relaciones individuo-sociedad y desarrollo individual-procesos sociales, están íntimamente ligadas. La estructura del funcionamiento individual se deriva del funcionamiento social y refleja su estructura. Esto es lo que le lleva a formular una ley general del desarrollo referida a las funciones mentales superiores.

Las funciones psicológicas superiores se realizan en colaboración con los otros.

El concepto clave en la teoría de Vigotsky es el de "**zona de desarrollo potencial o próximo**", que indica el nivel al que puede llegar un

individuo con ayuda de los otros. Un sujeto puede tener un nivel de desarrollo dado que se manifiesta en la capacidad para resolver en forma independiente un problema; pero además, con la ayuda de adultos o de compañeros que evidencian dominio de esa tarea puede alcanzar niveles más altos. El concepto de zona de desarrollo potencial destaca la importancia de la cooperación y del intercambio social en el desarrollo.

Para Vigotsky lo fundamental del desarrollo no es la secuencia predeterminada e internamente guiada, sino un curso socio-genéticamente mediado y dependiente de los procesos de **aprendizaje**. Estos procesos ocurren en el doble y complementario plano de la interacción educativa y en la participación en situaciones organizadas por la sociedad y la cultura. En ese sentido considera que la escolarización juega un papel clave en diversas culturas.

Se sitúa en una conceptualización cercana a los planteos de Wallon; en el sentido que a lo largo del desarrollo, distintos contenidos van adquiriendo preponderancia sucesiva. En la primera infancia la función dominante es la percepción, mientras que en los años preescolares es la memoria. El aspecto central de todo el proceso de desarrollo, lo constituyen las conexiones interfuncionales. Es necesario aclarar que cuando Vigotsky menciona *funciones mentales* se está refiriendo al pensamiento, al razonamiento, a la solución de problemas y a la memoria lógica.

Una consecuencia de las ideas de Vigotsky, tal como la interpreta Jerome Bruner⁽²⁰⁾, es que la participación en una vida colectiva más compleja aumenta o contribuye al desarrollo mental de los individuos. Bruner establece un paralelismo entre el desarrollo del niño -que es posible por el

apoyo o el andamiaje que le suministran sus padres, los adultos y compañeros más expertos- y una vida colectiva más rica y compleja que ayudaría a alcanzar niveles de pensamiento más altos.

Aunque Piaget en forma reiterada plantea en sus enunciados teóricos el papel del medio social, no estudia cuál es la influencia de ese medio y centra en los mecanismos internos de carácter más general que llevan al individuo a conformar el desarrollo de su inteligencia. Habría una determinación biológica de fondo en el funcionamiento de la inteligencia humana.

El eje de indagación de Vigotsky se centra en los mecanismos externos que afectan ese proceso de construcción (dado que un individuo está inserto en una estructura social en la cual existen ciertas relaciones).

No se considera opuesta a la concepción piagetiana, en base al énfasis que esta posición le diera a las formas de cooperación con los otros en la constitución de las operaciones. No pareciera que hay contradicción entre ambas posiciones sino intereses e indagación diferentes. En Piaget, centrado en el desarrollo interno de las estructuras de la inteligencia y en Vigotsky en mostrar cómo las estructuras de la inteligencia están moldeadas por el medio social.

Las ideas de Vigotsky -de máxima importancia en relación al aprendizaje- se refieren más a la forma de las relaciones sociales y su influencia sobre el desarrollo mental del individuo que a los contenidos del pensamiento. En la interpretación de los trabajos de Vigotsky, individuo y sociedad se están determinando mutuamente.

Perspectivas y prospectivas

La inteligencia proviene de una continuidad entre modo práctico y modo representativo: la acción perceptivo-motriz permite construir operaciones mentales. De acuerdo con esta premisa algunos investigadores como Guy Cellèrier⁽²¹⁾ y Seymour Papert⁽²²⁾, plantean por medio de la cibernética y de la informática, la posibilidad de actividades que vinculen motricidad y representación y que vayan más allá de ambas al reunir las en un mismo proyecto operativo.

Guy Cellèrier retoma el concepto sobre las diferencias entre el pensamiento del adulto y del niño. No intenta efectuar comparaciones con las posibilidades ofrecidas por cada uno. Tampoco trata de considerarlos bajo un ángulo normativo: uno estaría completo y acabado, el otro estaría incompleto y subordinado. Destacan que la lógica del niño no es una sublógica: es una etapa plena y entera, constitutiva del pensamiento formal. Es así que el conocimiento no se fundamenta en una suma de conductas y de esquemas que aumentaría con el paso de los años sino en reorganizaciones que resultan de integraciones. Los conocimientos están organizados en estructuras desde las primeras etapas y éstas se reorganizan regularmente con la inclusión de nuevos esquemas. Las nuevas estructuras así creadas modifican la organización general en niveles sucesivos de equilibrio.

Del mismo modo como el pensamiento científico progresa mediante la integración de teorías anteriores, controvertidas y modificadas, el pensamiento del niño se construye mediante interac-

ciones sucesivas. Es así que el niño puede elaborar el saber cuando se enfrenta con los problemas. La realidad suscita cuestionamientos que refutan o ponen en tela de juicio los esquemas instaurados. La contradicción o el conflicto cognitivo promueve el desarrollo mental. La respuesta que un niño da, equivocada desde la perspectiva del adulto, significa que con sus esquemas da una respuesta a una situación precisa y está ligada con un momento determinado de la elaboración de sus procesos mentales. Esta respuesta, no es fija y evolucionará desde el momento en que se efectúe la reorganización a partir de nuevas asimilaciones.

Un investigador de la psicología del desarrollo, el Dr. T. Bower, destaca que el conflicto cognitivo es un factor que favorece el desarrollo y permite que se establezca una forma superior de equilibrio, y así sucesivamente, hasta la constitución del pensamiento formal. Señala que mientras un niño no encuentre una contradicción, no modificará su visión del mundo y no se desarrollará. "El mundo exterior es el principal revelador de la contradicción para el niño, la maduración no puede revelar nada"⁽²³⁾

Los estudios de Bärbel Inhelder⁽²⁴⁾ han girado en torno a ejes similares. La confrontación del niño con el medio acarrea desequilibrios entre los esquemas elaborados o en vías de elaboración. Esas desestabilizaciones son fuente de "conflictos y de contradicciones que, a su vez (movilizan) procesos reguladores que permiten superarlos"⁽²⁵⁾. La acción no es sino la adaptación del



individuo al medio gracias a sus esquemas. Estos asimilan el objeto.

Las décadas de investigaciones que esta psicóloga ha realizado sobre la inteligencia de los niños muestran que no proviene de un don inicial, que unos tendrían y otros no. Tampoco hay preeminencia de maduración, ni desarrollo de un programa hereditario que habría que esperar pasivamente.

Otra tema de importancia, en la comprensión de la primeras interacciones niño-medio, se refiere a los orígenes de la intencionalidad. Jerome Bruner⁽²⁶⁾ afirma que muy tempranamente el bebé es capaz de realizar las distintas conductas que subyacen a un acto intencionalmente comunicativo, aunque sin lograr secuenciarlas adecuadamente en relación a un objetivo. Destaca además, que los adultos tratan las conductas infantiles como si ya fueran intencionales, de modo que en poco tiempo, el bebé comienza a utilizarlas de acuerdo con su uso en el contexto humano, social y cultural en que se desarrolla.

En los últimos años se ha retomado la discusión sobre los orígenes de la intencionalidad comunicativa desde los postulados que incorpora Angel Rivière en los desarrollos conocidos como "teoría de la mente"⁽²⁷⁾. El rasgo esencial de los seres humanos es ser "objetos con mente". Por eso la comprensión de las propiedades de la mente propia y su atribución a los otros constituyen un progreso esencial para que se desarrolle la capacidad de interacción con las demás personas (cuando un adulto dirige sus brazos hacia el bebé, éste pronto anticipa que quiere levantarlo y se prepara para ello).

La psicolingüista Hermine Sinclair señala que la teoría epistemológica y psicológica de Piaget trata del desarrollo de los conocimientos en el niño y en la historia de la ciencia.

Destaca que esos estudios muestran las etapas principales de la construcción de los conceptos y operaciones de base tal como han sido elaboradas. Estas nociones se construyen a partir de las preguntas que el sujeto se hace y de los problemas que se le plantean en sus intercambios sociales con los demás. Esto tienen una significación muy especial para el niño porque le permiten organizar de manera cada vez más adecuada su creciente universo. En relación a las implicancias de esta concepción para la educación señala:

"una enseñanza escolar que no inserte los conocimientos a adquirir en el marco de estas nociones fundamentales, la mayoría

de la veces no producirá más que pseudo conocimientos vacíos de significado" ... "¿hasta qué punto la enseñanza escolar puede permanecer como letra muerta debido a su falta de inserción en la vida intelectual y social del niño?" ... "no se trata de introducir nuevos métodos o de desarrollar nuevos manuales o prescripciones sino de mostrar como la enseñanza puede basarse sobre los mecanismos fundamentales de aprendizaje..."⁽²⁸⁾.

Una perspectiva de muy amplia difusión, es la del Dr. Howard Gardner respecto a la existencia de diversos tipos de inteligencia, que categoriza como "inteligencias múltiples".

Para construir la teoría no sólo toma aportes de la psicología sino que además incluye las contribuciones de estudios realizados en neurología, biología, antropología y en especial sobre historia de la cultura. Define a la inteligencia en base a un origen biológico y a capacidades cognitivas. Señala que todos los seres humanos desarrollan un conjunto de habilidades que denomina inteligencia y que define como "la capacidad de resolver problemas y elaborar productos significativos en un ámbito cultural o en una comunidad determinada que adopta una combinación singular en cada sujeto"⁽²⁹⁾. Identifica la existencia de diversos tipos de inteligencia. Estas son de tipo musical, espacial, cinético-corporal, interpersonal e intrapersonal además de la inteligencia lógico-matemática y la inteligencia lingüística que según el autor son las que han sido tradicionalmente reconocidas (en particular en los ámbitos escolares). Postula la existencia de varias inteligencias relativamente autónomas entre sí y se aleja de una visión unicista.

Según Gardner estas inteligencias se desarrollan a través de un largo período de tiempo y cada una está relacionada con un contenido particular. Las inteligencias se expresan en las que se llevan a cabo en el marco de las diversas especialidades y si el medio sociocultural lo permite, los individuos pueden desarrollar una o más de estas inteligencias. Considera la inteligencia como el resultado de una interacción entre ciertas potencialidades del individuo y elementos favorecedores u obstaculizadores del medio cultural. Esta concepción de inteligencia pondera algunos artefactos propios de la cultura como por ejemplo: herramientas, papel, lápiz, computadoras y la red de personas con las que se interactúa. Uno de los mejores indicadores del comportamiento

inteligente, es la capacidad de los seres humanos para usar símbolos. Este es uno de los factores más importantes que distingue a los seres humanos de las otras especies. Cada una de las siete inteligencias que Gardner describe, posee especificidades y su propio sistema de notación. En ese sentido ...“la inteligencia espacial incluye toda una gama de lenguajes gráficos que son los utilizados por los arquitectos, ingenieros y diseñadores”⁽³⁰⁾. Otras áreas tienen también sus propios sistemas simbólicos.

La teoría de las inteligencias múltiples busca describir cómo los individuos usan sus inteligencias para resolver problemas y crear productos. A diferencia de otros modelos orientados hacia los procesos, este enfoque está dirigido a la forma como opera la mente humana con los **contenidos**.

Desde esta perspectiva las personas desarrollan sus inteligencias según la dotación biológica que incluye los factores hereditarios, el bagaje psiconeurológico de cada individuo, la historia de vida personal e interpersonal, los antecedentes histórico-culturales del lugar de origen y las prácticas de crianza a las que han sido expuestas.

Gardner menciona que existen “proclividades” o inclinaciones hacia inteligencias específicas, desde edades tempranas. Cuando los niños comienzan la escolarización ya han establecido formas de aprender que predominan unas más que otras. Ha destacado que la mejor manera de evaluar inteligencias múltiples de los niños es observarlos cuando manipulan sistemas de símbolos referidos a cada inteligencia. Observar a los sujetos mientras resuelven problemas o producen algo en contextos naturales, es lo que ofrece la mejor información respecto de las competencias.

Estas inferencias producidas por Gardner no proveen de explicaciones respecto al desarrollo y la mayoría de las evidencias que presenta derivan de materiales referidos a historia de la cultura. Respecto a la idea de inteligencias separadas, la evidencia más significativa que presenta como fundamento deriva de estudios realizados con adultos que han sufrido daños cerebrales por apoplejías o lesiones ...“algunos pacientes de apoplejía pueden no haber sufrido problemas con el habla, pero son incapaces de ubicarse en el hospital o de encontrar el camino de regreso a su casa”; el hecho de que estas dos habilidades puedan aislarse entre sí le sirve... para defender la idea de inteligencias separadas que rigen el lenguaje y el pensamiento espacial”⁽³¹⁾.

Las perspectivas que se han incluido, han tenido como propósito introducir algunas producciones recientes sobre el desarrollo de la inteligencia. Estas orientaciones muestran diversidad de posiciones respecto a la comprensión del desarrollo de la inteligencia humana. En relación a lo anterior y a nuevas alternativas que se presenten es importante señalar que en cada caso es necesario revisar el recorte del objeto de estudio, los métodos de indagación utilizados, las evidencias que se presentan y los fundamentos epistemológicos que sustentan a las elaboraciones teóricas.

¿Cuál es el rol de los medios simbólicos informatizados en el desarrollo intelectual? Algunos interrogantes

Se observa que en los últimos años se han analizado los procesos de interacción que se establecen entre el sujeto y los medios simbólicos informatizados en la realización de tareas. Si bien algunas características de este medio son similares a la de otros medios simbólicos, vemos que es la presencia **simultánea** de diversas características las que hacen del medio informático un medio particular. Este medio es un instrumento que procesa y utiliza diferentes símbolos tanto lingüísticos -auditivos y escritos- como numéricos e icónicos. Muchos de estos medios están constituidos por uno o varios sistemas de símbolos (por ejemplo: la notación matemática requiere tanto símbolos lingüísticos o icónicos como los específicamente matemáticos). Si comparamos el medio informático con los otros medios simbólicos⁽³²⁾ vemos que lo que lo caracteriza es la capacidad de manipular y combinar cualquier tipo de símbolos y es por ello que suele ser llamado “meta-medio”, es decir medio que combina con otros. Los símbolos remiten a otra realidad -el dominio de referencia simbolizado- y es esa relación con otra realidad la que le confiere el poder de significación (por ejemplo: un mapa es significativo porque remite a una realidad espacial cuyas propiedades encontramos representadas de manera gráfica).

El medio informático no sólo facilita todo lo que puede hacerse sin él, sino que permite cambiar radicalmente la forma de hacerlo. Es un medio de expresión que aumenta de manera significativa la posibilidad de exploración y experimentación del sujeto. Las repercusiones en el desarrollo intelectual que este tipo de interac-

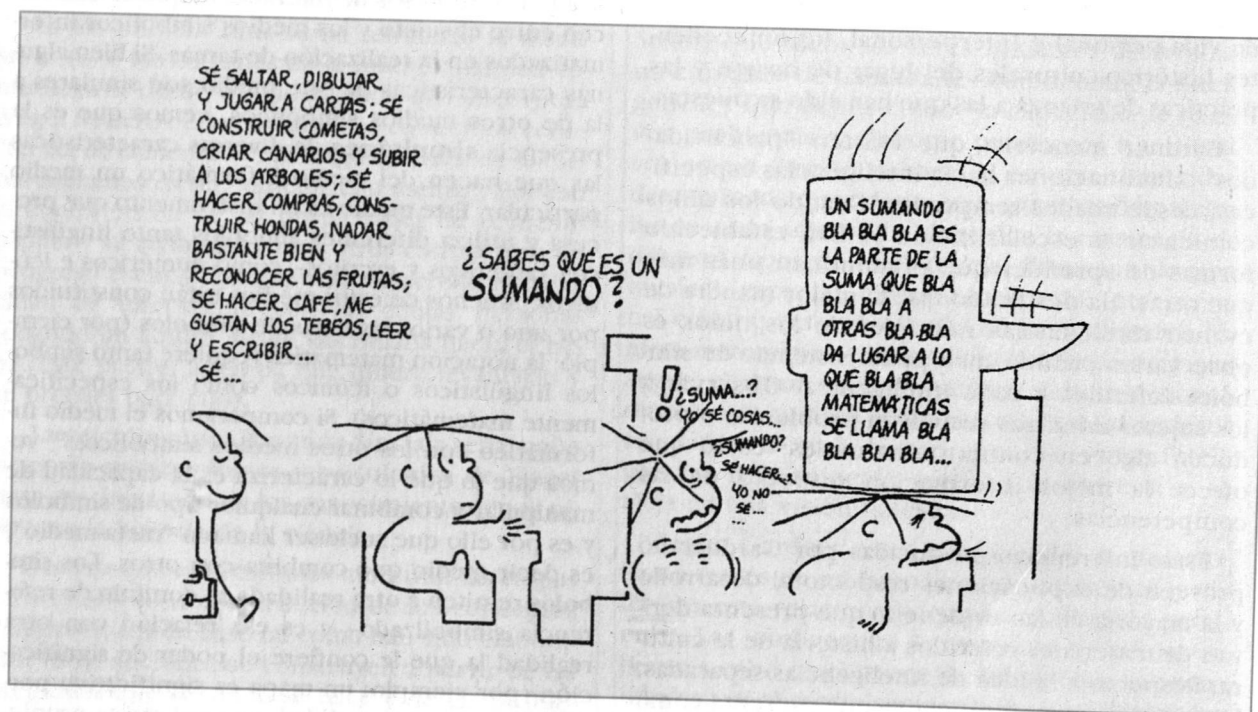
ción puede generar requieren de estudio. De todas maneras, pensamos que la incorporación de estas tecnologías en el terreno educativo, no pueden ser consideradas panacea. En ese sentido, es necesario tomar en cuenta lo señalado por Papert:

"El contexto del desarrollo humano siempre es una cultura, nunca una tecnología aislada. Con la presencia de los ordenadores, las culturas pueden cambiar y con ellas la forma de pensar y de aprender de la gente. Pero si se quiere comprender o influir en el cambio entonces hay que centrar la atención en la cultura, no en el ordenador"⁽³³⁾.

Desde esta visión el ordenador es sólo un elemento del contexto educativo, pero los procesos intelectuales -en forma de procedimientos y estrategias- nos brindan una descripción sobre cómo el sujeto conoce y aprende.

El aprendizaje no se lleva a cabo por simple acumulación de nuevos elementos a la estructura cognoscitiva del alumno, sino que las personas construyen esquemas de conocimiento cuyos elementos mantienen entre sí numerosas y complejas relaciones.

Debido al número de relaciones vinculantes con esquemas de conocimiento disponibles, cuanto más globalizado sea el aprendizaje, mayor será su significatividad, más estable su retención y mayor será su transferencia y funcionalidad. Es necesario contextualizar las nuevas adquisiciones estableciendo relaciones con la estructura cognoscitiva del que aprende. Es así que, la secuencia elaborativa favorece el establecimiento de relaciones entre el nuevo material de aprendizaje y los esquemas de conocimiento del sujeto que aprende.



Ejercicio N° 1

Identifique Verdadero o Falso en los siguientes enunciados.

1. Los test de inteligencia clásicos proponen a todos los sujetos los mismos problemas o ejercicios y ponderan las respuestas correctas. Interpretan las diferencias en las respuestas como diferencias de rendimiento individual de los sujetos.

☐ V ☐ F

2. Piaget se preocupó por analizar los errores y encontró prototipos de respuestas incorrectas en cada nivel de desarrollo que revelaban la lógica del sujeto, es decir que sujetos de edades similares muestran respuestas erróneas muy parecidas.

☐ V ☐ F

3. El proceso de desarrollo de la inteligencia, según Piaget, evidencia un promedio de edad cronológica que determina el pasaje de un estadio a otro.

☐ V ☐ F

Complete las siguientes consignas:

4. Los aportes más importantes de Piaget a la comprensión del desarrollo de la inteligencia fueron:

.....
.....
.....
.....

5. Los aportes más importantes de Vigotsky a la comprensión del desarrollo de la inteligencia fueron:

.....
.....
.....
.....

6. Relea el texto y vuelva a contestar a las preguntas del inicio del capítulo.
¿Qué cree Ud que es la inteligencia?

.....
.....
.....
.....

Ejercicio N° 1

Recuerde unos minutos a sus pacientes. Concéntrese en aquellos que conoce bien, que controla sistemáticamente. ¿Cree que alguno de ellos es "muy inteligente"?

Si es así, escriba su nombre y su edad:

¿Por qué cree que es "muy inteligente"? Anote todos los factores que Ud. considere que intervienen o han intervenido para que sea "muy inteligente"

Por último le pedimos que trate de identificar cómo se dio cuenta Ud. de esa "inteligencia". Anote los indicadores o evidencias que hayan sustentado la decisión de haberlo elegido a él y no a cualquiera de los demás.

Compare sus notas.

- ¿Ha habido alguna modificación?
- ¿Se ha sentido más capacitado en las fundamentaciones?
- ¿Ha encontrado algún otro niño/a "muy inteligente"? ¿Con las mismas u otras características?

¡¡¡Esperamos que sí!!!

A modo de síntesis

Si bien en este trabajo no se ha tratado el tema de las teorías psicológicas del **aprendizaje** -que por su vastedad requiere un capítulo aparte-⁽³⁴⁾ queremos incluir aquí algunas consideraciones respecto a las implicancias para la educación y para la prevención que tiene asumir una u otra perspectiva respecto al concepto de inteligencia.

Proponemos a continuación algunos ejes básicos, sobre los que consideramos que hay suficientes "acuerdos" científicos.

- El conocimiento es adquirido por un proceso de construcción e interacción con el medio.
- La construcción es un proceso activo en dos sentidos, el sujeto actúa sobre las cosas y el sujeto es mentalmente activo.
- La construcción de la inteligencia es un proceso gradual demarcado por grandes períodos, que se desarrollan en una secuencia invariante.
- Los aspectos afectivos, sociales y cognoscitivos son indisolubles.
- La maduración neuropsicológica, la experiencia, la transmisión educativa y la equilibración, son procesos que explican las transiciones que un sujeto hace de un nivel a otro.

Bibliografía recomendada

1. Ferreiro Emilia. Vigencia de Jean Piaget. Capítulos: 6, 7 y 8. Editorial Siglo XXI. México, 1999.
2. Delval Juan. Crecer y pensar. Segunda parte: "El desarrollo del niño". Paidós. Barcelona, 1991.

Complementaria

3. García Rolando. La Epistemología Genética y la Ciencia Contemporánea. Parte I. Ed Gedisa. Barcelona, 1997.
4. García Rolando. El conocimiento en construcción. De las fundaciones de Jean Piaget a la teoría de sistemas complejos. Capítulos 4 y 5. Ed. Gedisa. Barcelona, 2000.
5. Piaget J. Biología y conocimiento. Siglo XXI. Madrid, 1974.
6. Vigotsky L. El desarrollo de los procesos psicológicos superiores. Grijalbo. México, 1988.



Citas bibliográficas del capítulo

- 1 Jean Piaget. El nacimiento de la inteligencia en el niño. Ed. Abaco. Buenos Aires, 1981; 17-18.
- 2 Jean Piaget. Psicología de la inteligencia. Ed. Psique. Buenos Aires, 1960; 17.
- 3 Idem 3; 18.
- 4 Alfred Binet, el constructor del primer test de inteligencia en 1920, definía: "inteligencia es lo que mide mi test".
- 5 Epistemología: estudia la naturaleza y los fundamentos del conocimiento humano.
- 6 Nota: si bien Piaget consideró el estudio del contenido como un objetivo menor para la psicología de la inteligencia.
- 7 Piaget. Op cit en 2; 39.
- 8 Por ejemplo: el niño de pocos años emplea esquemas conductuales o estructuras de acción mientras que el niño de 7 a 11 años utiliza operaciones mentales.
- 9 Nota: utilizamos el vocablo "madre" en término de la función de "maternaje", función que puede ser realizada por el padre o por otra figura que se encuentre a cargo del cuidado del bebé en forma permanente.
- 10 Prechtl HFR. The behavioral states of the newborn infant (a review) Brain research 1984; 184-212.
- 11 Wolff PH. The development of behavioral states and the expression of emotions in early infancy. Chicago: University of Chicago Press, 1987.
- 12 Gesell A. Diagnóstico del desarrollo. Ed Paidós. Buenos Aires, 1966.
- 13 Este es uno de los aspectos más difundidos de la teoría. En este trabajo no vamos a detallar las características de cada etapa, remitimos a la amplia bibliografía que hay sobre el tema y en particular a la síntesis producidas por el Dr. Juan Delval (ver en bibliografía final).
- 14 Piaget, Inhelder. Psicología del niño. Morata. Madrid, 1969; 153.
- 15 Estudio realizado por los psicólogos canadienses Monique Laurendeau y Adrien Pinard.
- 16 Otra experiencia se realizó en Irán y evidenciaron diferencias de 2 y 3 años entre los niños de la ciudad de Teherán y los niños de zonas rurales.
- 17 Estas diferencias también tienen implicancias distintas para la educación.
- 18 Nota: queremos insistir respecto a la diferencia entre un recorte temático como objeto de estudio en investigación (en este caso referido al desarrollo cognitivo) con la elaboración de una teoría general del desarrollo humano.
- 19 Piaget, Inhelder. Psicología del niño. 1969; 156-157.
- 20 Bruner Jerome. Vygotsky's zone of proximal development: the hidden agenda en: Barbara Rogoff y James Wertsch (Eds). Children's learning in the zone of proximal development. New directions for child development. 1984; 23; 93-97.
- 21 Cellèrier, Inhelder. Le cheminement des découvertes de l'enfant. Delachaux Niestlé. Neuchatel y Paris, 1992.
- 22 Papert S. Les méthodes cognitives: apprendre autrement à l'école. Armand Colin, París, 1994.
- 23 Bower TGR. Psicología del desarrollo. Siglo XXI. Madrid, 1987; 404.
- 24 Nota: Colaboradora de Piaget y coautora de numerosos trabajos, ha realizado indagaciones en la interfase normalidad-patología.
- 25 Cellèrier, Inhelder. 1992; 667. Citada en 23.
- 26 Bruner JS. Organization of early skilled action. Child Development 1973; 44: 1-11.
- 27 Sarriá E. Rivière A. Desarrollo cognitivo y comunicación intencional preverbal. Estudios de Psicología, 1991; 46: 35-52.
- 28 Hermine Sinclair. En el Prólogo de: Sastre G, Moreno M. Descubrimiento y construcción de conocimientos. Ed Gedisa. Barcelona, 1980; 14.
- 29 Gardner, Korhheber, Wake. Inteligencia. Múltiples perspectivas. Ed Aique. Buenos Aires, 2000; 175.
- 30 Armstrong Thomas. Las inteligencias múltiples en el aula. Editorial Manantial. Buenos Aires, 1999; 26.
- 31 Gardner, Korhheber, Wake. 2000. Citado en 34; 175.
- 32 Refieren a: dibujo y pintura (icónico), juego simbólico (acciones), lenguaje (símbolos lingüísticos orales y escritos), radio (mensajes orales), cine, TV y sistemas audiovisuales (símbolos icónicos en movimiento).
- 33 Papert S. Logo 85: Theoretical papers. Cambridge, 1985. MIT Press; 54.
- 34 Nota: que implica la descripción en profundidad, de las notables contribuciones de Vygotsky.

Prevención de enfermedades crónicas en la infancia: Hipercolesterolemia

Introducción

Marco de referencia de las enfermedades crónicas en la infancia



Esteban Carmuega

- Médico Principal,
Servicio de Nutrición,
Hospital Nacional de Pediatría
"Prof. Dr. J. P. Garrahan".

El contexto epidemiológico del inicio del nuevo siglo en el mundo en vías de desarrollo, en Latinoamérica y en nuestro país en particular demuestra que las denominadas enfermedades crónicas no transmisibles (ECNT) se encuentran en franco crecimiento. Tan empinada es la pendiente que se les ha atribuido características epidémicas. Este profundo y vertiginoso cambio del escenario epidemiológico ha puesto de manifiesto nuestra ignorancia acerca de la etiología y en consecuencia de las mejores estrategias de prevención. Enfermedades como la aterosclerosis y sus consecuencias sobre la enfermedad cardiovascular, la obesidad, la diabetes tipo II, la hipertensión arterial, el denominado síndrome metabólico, son ejemplos de enfermedades que ya sea por sí mismas o por las co-morbididades que condicionan están gravitando significativamente tanto en el sistema sanitario como en la calidad y esperanza de vida de la población mayor de 40 años de nuestro país.

Es oportuno delimitar los alcances de este documento. Ciertas enfermedades como el cáncer, la osteoporosis, otras enfermedades de tipo degenerativo son también ECNT pero sus condicionantes y modalidades de prevención escapan al esquema general que se intentará delinear en este capítulo, pero es importante señalar que muchas de las acciones preventivas, -especialmente las que promueven un estilo de vida más saludable- han demostrado también ejercer cierto efecto sobre las enfermedades mencionadas precedentemente.

A pesar de la inexistencia de evidencias epidemiológicas acerca del real impacto de las acciones preventivas en esta etapa de la vida, existe un razonable sustento científico para inferir que es posible mejorar la esperanza de vida y disminuir la prevalencia o retrasar el momento de aparición de la enfermedad cardiovascular mediante intervenciones en la infancia. Las certezas acerca del papel patogénico de los diferentes factores de riesgo que han surgido como consecuencia de estudios básicos, clínicos, epidemiológicos (descriptivos y de intervención) en poblaciones adultas se transforman en interrogantes cuando se los analiza en el contexto de niños y jóvenes. ¿Cuándo se instalan?; ¿como inciden?; ¿qué criterios



de riesgo deben considerarse?; ¿qué poblaciones de referencia deben emplearse?; ¿qué límites de corte delimitan la normalidad?; ¿qué acciones educativas o preventivas pueden evitar su instalación?; ¿cuál es el momento oportuno para su detección?; ¿son preferibles las estrategias de pesquisa universal o las específicas por riesgo?; ¿cuál es el costo/beneficio de las diferentes alternativas?; ¿existen posibles riesgos intrínsecos en los esquemas preventivos?

A lo largo de este capítulo se irán desarrollando temas que tratarán de dar algunas respuestas a estas preguntas que nos formulamos todos los pediatras cuando vemos un niño con factores de riesgo. Sin embargo, es importante que tomemos conciencia de que en su mayoría no tienen una respuesta unívoca y seguramente las nuevas investigaciones en curso brindarán un marco de referencia más certero para orientar nuestra acción. En el estado actual del conocimiento apenas si es posible sugerir algunas conductas con la esperanza de que puedan desencarrilar el riesgo que pareciera concentrarse en algunas familias más que en otras. Factores genéticos, del desarrollo temprano, del medio ambiente actuando generalmente de manera insidiosa a lo largo de muchos años, condicionan una pérdida de años potenciales en nuestros niños. Paradójicamente debemos prevenir enfermedades que raramente veremos en nuestros pacientes y es muy difícil modificar estilos de vida cuando los beneficios de dicho esfuerzo tendrán un impacto de magnitud variable 30 o más años después de cuando son implementados.

Paralelamente a esta dificultad existe una demanda cierta de la sociedad para ejercer acciones de prevención cardiovascular. Un grado de conciencia por ciertos trastornos metabólicos, como por ejemplo la hipercolesterolemia, que no guarda relación con la relativa desaprensión por el tabaquismo o el sedentarismo. Esta preocupación asimétrica puede condicionar que los pediatras respondamos con mayor energía al control de los lípidos que a la prevención del tabaquismo.

La evidencia científica avala el papel multifactorial de la mayoría de estas enfermedades.

Los pediatras nos encontramos en una posición privilegiada en relación con la prevención de enfermedades crónicas. En primer lugar porque es una de las pocas disciplinas médicas en

las que la sociedad naturalmente acepta el control de salud y la actitud preventiva. En este sentido, las acciones de prevención forman parte del conjunto de prevenciones en las que habitualmente intervenimos los pediatras (inmunizaciones, alteraciones del desarrollo, crecimiento normal, etc.). En segundo lugar porque es posible educar hábitos saludables, hecho que es mucho más sencillo que modificar hábitos ya instalados. Finalmente porque como las alteraciones del endotelio vascular son el resultado final de un proceso acumulativo a lo largo de décadas, las acciones que se instalan en la infancia ejercen una real prevención primaria. Es decir, evitan la lesión aterosclerótica antes de que esta se haya instalado en forma asintomática.

Frente a estas ventajas, es importante reconocer nuestra limitaciones. Se ha comentado la ausencia de información prospectiva, aleatoria y controlada sobre el impacto de las medidas preventivas. A pesar de contar con muy prolijos estudios de poblaciones adultas no es posible trasladar sus resultados a la población infantil. En este sentido la mayor parte de los cuerpos normativos hoy se debaten acerca de conductas que cuentan como único respaldo la interpretación de proyecciones estadísticas de adultos, de allí las aparentes incongruencias entre ellas. En segundo lugar, si desconocemos los posibles beneficios, también somos ignorantes acerca de los posibles riesgos a largo plazo. Riesgos que pueden aparecer tanto con esquemas de medicación prolongados (treinta, cuarenta o más años de duración) como con dietas restringidas en grasas; como con la actitud de los niños y de sus familias frente al posible temor de aparición de enfermedad cardiovascular ante el hallazgo de un marcador epidemiológico como es la hipercolesterolemia.

Se abordarán diferentes aspectos desde una perspectiva pediátrica. Las dislipidemias especialmente la hipercolesterolemia, la obesidad infanto-juvenil, el síndrome de resistencia periférica a la insulina, el tabaquismo y sedentarismo. Tanto porque la experiencia del autor es mayor en el área de las dislipidemias como por el hecho de que la prevención de la obesidad o la detección temprana de la hipertensión escapan al marco general del documento es que el capítulo desarrollará con mayor grado de profundidad la prevención, interpretación y manejo de las dislipidemias infantiles en relación con la prevención cardiovascular. Pero es importante comprender que el peso relativo de las dislipidemias en el marco de la prevención de la aterogénesis

no es mayor que el del tabaquismo o la obesidad con síndrome metabólico. Más aun, la coexistencia de estos factores lejos de tener un comportamiento aditivo se potencian. De allí que en un niño con hipercolesterolemia tanto o más importante que la normalización lipídica sea la prevención de la instalación de otros factores. Por esta razón se mencionarán también los criterios diagnósticos elaborados por un comité de pediatras convocados recientemente por la Sociedad Argentina de Cardiología con el propósito de elaborar un cuerpo normativo nacional sobre la prevención cardiovascular que abordan la obesidad, tabaquismo e hipertensión. Se hará también una breve referencia al emergente problema del síndrome metabólico y su posible relación con la nutrición intrauterina.

Algunas definiciones previas

Algunos términos tienen una dual interpretación y requieren una definición para evitar tanto tergiversar el sentido del documento como transmitir a las familias conceptos erróneos.

Riesgo: En la acepción coloquial del término riesgo significa peligro. Así lo comprenden nuestros pacientes y familias cuando leen el índice de Castelli o de Riesgo cardiovascular en el protocolo de análisis o cuando nos referimos a la hipercolesterolemia como un factor de riesgo. Riesgo, en el sentido epidemiológico representa el aumento de la esperanza matemática de la probabilidad de un evento. Es decir, si el número de personas con infarto de miocardio a los 50 años que tienen colesterol elevado es el doble del que tienen las personas sin hipercolesterolemia se dice que el riesgo relativo es de 2.

Multifactorial: En la acepción coloquial significa muchos factores pero en el sentido epidemiológico expresa que la probabilidad de aparición de un evento, como por ejemplo la enfermedad cardiovascular, está influenciada por más de un factor. En este sentido, el riesgo es la resultante de la interacción del conjunto de factores. En algunos casos pueden sumarse (riesgo familiar e hipercolesterolemia) mientras que en otros pueden potenciarse tabaquismo e hipercolesterolemia) o anularse (hipercolesterolemia e hiperalfalipoproteinemia).

Aterosclerosis y arteriosclerosis: Para el lenguaje común arteriosclerosis es una forma de expresar a la demencia senil y no hace diferencia alguna entre ambos términos médicos. La aterosclerosis o enfermedad ateromatosa es el resulta-

do del acúmulo de una placa de células, lípidos (fundamentalmente colesterol), plaquetas y tejido inflamatorio en la capa endotelial que oblitera progresivamente la luz especialmente en los territorios aórtico, carotídeo y coronario. Arteriosclerosis es un proceso que involucra la proliferación de la media arterial y que afecta habitualmente a los territorios renales y cerebrales.

Normalidad: No es necesario definir qué significa para la gente hablar de normalidad. En una concepción dual un análisis está normal (bien) o anormal (mal). Sin embargo, al analizar enfermedades crónicas (y muchas otras) se advierte que la normalidad de un valor es un rango continuo a partir del cual se establece, basado en un criterio probabilístico, un límite de corte. De allí el valor de 200 mg/dl o el percentil 97 de índice de masa corporal. En virtud del carácter multifactorial un valor de colesterol adquiere distinto riesgo de acuerdo con qué otros factores aditivos se asocie. De allí que 200 mg pueda resultar anormal si se fuma o normal si no se fuma.

En los límites, o en el límite superior ("border line"): Es difícil comprender qué puede significar para las familias. En el sentido técnico señala un rango de valores en los cuales el aumento del riesgo es bajo y por lo tanto fácilmente influenciado por el resto de los factores. Un colesterol en los límites puede no revestir importancia en un niño que mantiene un estilo de vida saludable o representar un factor de peso asociado a otras condiciones.

Colesterol bueno y colesterol malo: Es la proyección filosófica de la antinomia entre el bien y el mal trasladada al metabolismo lipídico. El problema surge de la generalización del uso de la colesterolemia total (por costos y por razones técnicas) para evaluar riesgo, mientras que el riesgo está determinado básicamente por el LDL-C o colesterol de baja densidad. El HDL-C, colesterol de alta densidad disminuye el riesgo cardiovascular cuando está elevado y lo aumenta cuando está disminuido. De allí la reflexión popular de "...estoy preocupado porque el colesterol bueno está disminuido pero el malo está normalizado..." (sic) a la que es muy difícil asignarle un valor de riesgo. Ambas fracciones de colesterol representan desde un punto de vista epidemiológico riesgos distintos e independientes.

Dieta y estilo de vida: Dieta para nuestros pacientes (y para nosotros mismos también) significa una lista de alimentos o comidas permitidas y una lista de prohibiciones. Como es

más fácil recordar a estas últimas, las dietas suelen reducirse a una lista de "Nos". No al huevo, no al chocolate, no a la carne, etc., etc. Las dietas conducen invariablemente a una situación de tensión/frustración. Tensión en el momento de elegir y frustración ante las veces que se come con culpa un alimento no permitido. Cuando la frustración se reitera durante un lapso más o menos prolongado se arriba a la conclusión de que no es posible vivir a dieta. Si el niño es pequeño y la vida gira alrededor de las prohibiciones es frecuente que se altere la relación familiar. Y no es necesario mencionar las dificultades que ocasiona la dieta de un adolescente.

Estilo de vida, por el contrario, implica la adopción voluntaria y progresiva de conductas saludables. Sin prohibiciones, con preferencias sobre ciertos alimentos y conductas más que sobre otros y con una evaluación que se hace sobre el conjunto y no sobre aspectos particulares. Por ejemplo, en una dieta comer una hamburguesa es una trasgresión mientras que en un estilo de vida puede representar una excepción que favorece la socialización o simplemente una gratificación permitida porque el estilo general de alimentación es hipograso. Huelga decir que los pediatras debemos formar estilos de vida, pero los mensajes de la sociedad suelen hablar de dietas (alimentos buenos y malos, light y grasos, etc.).

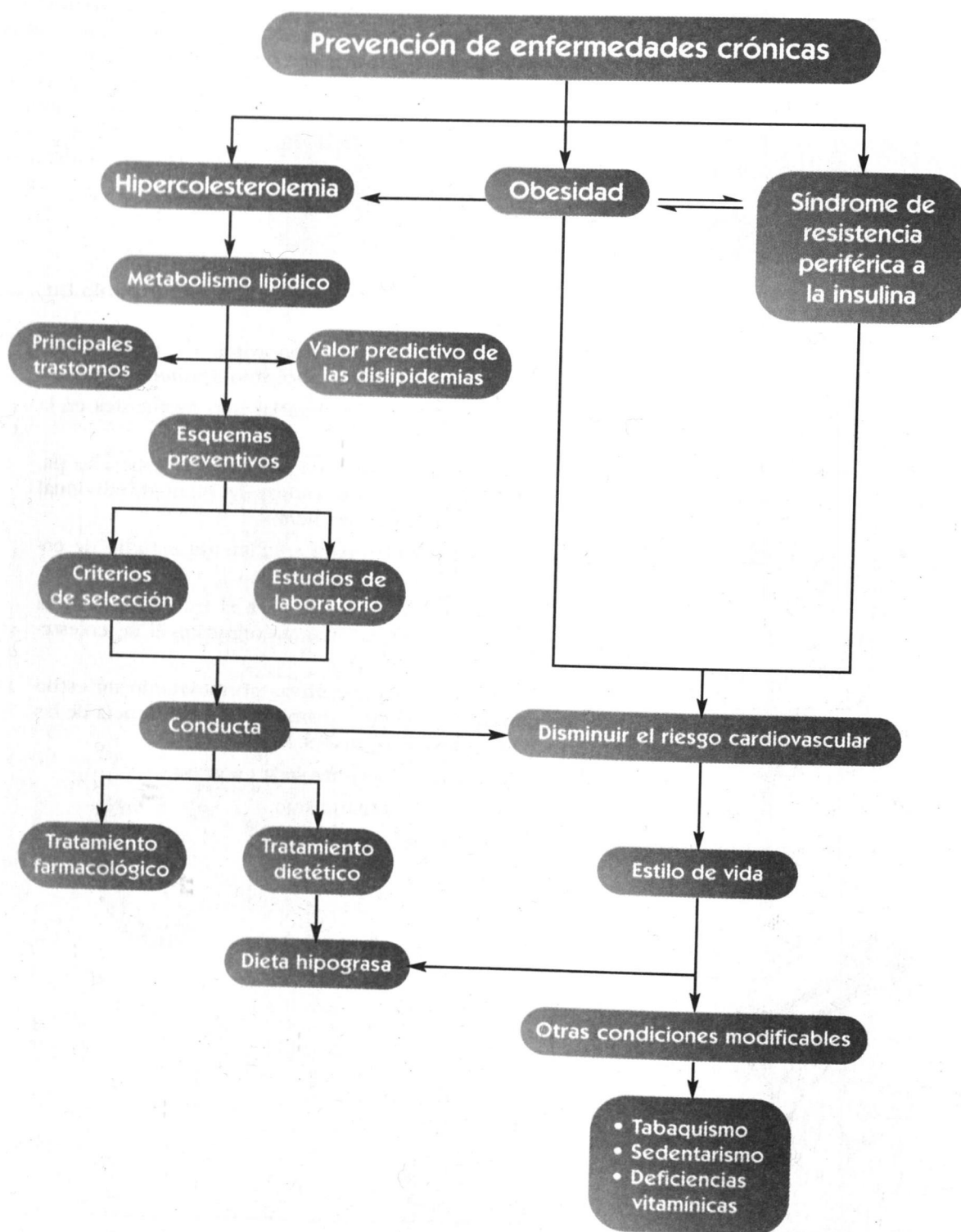


Objetivos

Esperamos que al finalizar la lectura de este capítulo Ud. sea capaz de:

- Comprender el metabolismo lipoproteico y recordar los principales trastornos del metabolismo lipídico.
- Describir las dislipidemias primarias más frecuentes en la infancia.
- Discriminar entre las conductas preventivas generales para disminuir el riesgo cardiovascular del manejo individual de un niño con hipercolesterolemia.
- Conocer las indicaciones para solicitar un estudio de colesterol en la infancia y adolescencia.
- Conocer los criterios generales para el tratamiento de la hipercolesterolemia en la infancia según nivel de colesterol y factores de riesgo.
- Implementar acciones preventivas promoviendo un estilo de vida más saludable, para disminuir la prevalencia de las enfermedades cardiovasculares:
 - Indicar una dieta controlada en grasa.
 - Prevención del tabaquismo.
 - Prevención del sedentarismo.

Esquema de Contenidos



Hipercolesterolemia

El colesterol es una sustancia imprescindible para el organismo, por esta razón, independientemente de que se lo ingiera o no, puede ser sintetizado en prácticamente todos los tejidos. El síndrome de Smith-Lemnitz-Opitz, una rara enfermedad genética caracterizada por la síntesis anormal de colesterol es un ejemplo de la gravedad clínica de la disminución de la síntesis de colesterol. Sea porque forma parte estructural de las membranas de todas las células animales como de diferentes hormonas y compuestos, el transporte y metabolismo del colesterol es sumamente activo. Desde el punto de vista físico-químico se lo considera una sustancia grasa junto con los fosfolípidos y los triglicéridos y como tal, requiere de un complejo sistema de transporte para su solubilización en la sangre y líquidos corporales que son sistemas básicamente acuosos.

Las alteraciones del transporte del colesterol en las distintas fracciones de lipoproteínas y su metabolismo a nivel hepático y periférico pueden condicionar que su concentración en plasma aumente y en consecuencia sea captado por macrófagos en el endotelio arterial, depositándose en acúmulos relacionados con el inicio y progresión de la lesión ateromatosa. Investigaciones realizadas en los últimos años han puesto de manifiesto que esta es una sobresimplificación de un fenómeno sumamente complejo en el que intervienen factores dependientes del endotelio, de la agregación plaquetaria, genéticos independientes del metabolismo lipoproteico, de la respuesta inflamatoria, etc.

No obstante, desde un punto de vista didáctico podría decirse que las alteraciones en el transporte del colesterol y de los lípidos sanguíneos que favorecen un aumento del colesterol de las lipoproteínas de baja densidad y de las de muy baja densidad condicionan su depósito crónico en la luz arterial y la velocidad de progresión de la aterosclerosis.

Dos condiciones son necesarias para que un niño padezca una hipercolesterolemia:

- una dieta rica en grasas saturadas y colesterol y
- una predisposición familiar.

En algunos niños, que tienen una enfermedad genética, el factor ambiental es despreciable, mientras que en otros el mayor pe-

so, prácticamente en forma absoluta, recae en el estilo de vida. Identificar estas dos formas de hipercolesterolemia es importante porque reviste tanto implicancias terapéuticas como en el riesgo cardiovascular.

Mientras que la prevalencia de los trastornos metabólicos genéticos del colesterol (hipercolesterolemias monogénicas) es relativamente constante y con excepción de algunas comunidades cerradas afecta alrededor del 0,5% de la población general, la prevalencia de hipercolesterolemia (de tipo poligénico) varía entre países acorde con el consumo de grasas totales y de grasas saturadas reflejando la importancia del factor ambiental.

Se ha demostrado que existe una relación directa entre la dieta rica en grasas, grasas saturadas y colesterol, los niveles poblacionales más elevados de colesterol y la prevalencia de enfermedad cardiovascular. Así como también que es posible encontrar estrías grasas y placas fibrosas en la aorta de adolescentes que tienen una elevada ingesta de grasas saturadas.

Uno de los principales determinantes de la variación de los niveles de colesterol entre poblaciones adultas es la ingesta de grasa saturada, hecho que se repite en la población infanto-juvenil. Por ejemplo, en los países en los cuales la dieta habitual es pobre en grasas saturadas los niveles medios de colesterol de los escolares son menores de 160 mg (como por ejemplo Italia) y en aquellos con ingestas más elevadas los niveles de colesterol son mayores de 160 mg/dl. En nuestro país, caracterizado en general por una ingesta de carnes y productos de origen animal relativamente alta, los niveles promedio de colesterol de los niños son mayores de 160 mg/dl en la mayoría de los estudios con cierta representatividad poblacional.

Sin embargo, existen significativas diferencias entre los estratos socioeconómicos, hecho que se correlaciona con las prevalencias específicas por estrato social de hipercolesterolemia. Los niveles sociales más acomodados tienen una ingesta de grasas y de grasas saturadas mayor no sólo en términos absolutos (mayor cantidad de gramos de grasa por día) sino también en términos relativos a la ingesta energética (mayor proporción de las calorías como grasa saturada).



Haremos a continuación un muy breve repaso del metabolismo lipídico para comprender los diferentes trastornos y luego estableceremos algunas guías para el manejo práctico de las dislipidemias en la infancia

Metabolismo lipídico

En nuestro país la ingesta media de colesterol varía entre 300 y 450 mg/día. Sin embargo en el intestino se vuelcan a partir de la secreción entero-hepática entre 2 y 3 veces este valor. Mecanismos específicos en el íleon distal son los responsables de la reabsorción del 50% del colesterol intestinal en forma de sales biliares. Este es un punto crítico del metabolismo en el cual interfieren dos compuestos. El primero es la colestiramina, una resina de intercambio que al formar compuestos con las sales biliares interfiere en su reabsorción determinando un balance negativo y condicionando una mayor avidez hepática por el colesterol. El segundo compuesto, un fitoquímico que tiene grado alimentario, es el sitosterol (ciertos compuestos químicos tienen grado alimentario cuando pueden ser consumidos por todas las personas y están regulados por el codees alimentario mientras otras sustancias que no tienen grado alimentario se expenden como fármacos y no pueden incluirse en alimentos). Los sitosteroles son un grupo de compuestos emparentados químicamente con el colesterol propios del reino vegetal. En grandes cantidades pueden inhibir competitivamente la absorción del coles-

terol dietético y son incorporados con esta finalidad en alimentos, especialmente en lácteos. Las fibras de tipo soluble (salvado de avena, psilium -es una fibra vegetal que se comercializa en ciertos laxantes-, etc.) en general actúan al menos parcialmente por este mecanismo.

Como la característica central de los lípidos es su insolubilidad en agua, deben formar parte de lipoproteínas para su transporte en el plasma y tejidos. Las lipoproteínas son partículas complejas, dinámicas que contienen lípidos (colesterol libre, colesterol esterificado, mono, di, triglicéridos y fosfolípidos) y apolipoproteínas que le brindan especificidad y actúan como co-factores o activadores enzimáticos de distintos procesos vinculados con el metabolismo lipídico.

Ver Cuadro 1

En el enterocito se conforma el quilomicron (Qm), una lipoproteína de gran tamaño y vida media menor de 20 minutos responsable del transporte de todas las sustancias grasas no solubles de la dieta. Por vía linfática los quilomicrones arriban a los tejidos periféricos a quienes ceden triglicéridos al activar mediante un cofactor específico (apo-II) a la lipoproteína-lipasa aunque es la enzima responsable de hidrolizar los triglicéridos en glicerol y ácidos grasos. Durante este proceso, los quilomicrones pierden tamaño, ganan densidad y su concentración relativa de colesterol es mayor. Esta nueva lipoproteína, denominada remanente de quilomicron, es captada por el hígado donde culmina su vida al volcar en el metabolismo hepático el remanente de

Cuadro 1: Descripción de las principales lipoproteínas

Lipoproteína	Denominación, Densidad	Origen	Principal función
Quilomicrones	Quilomicron. 0.98	Intestino	Transportar los lípidos de la dieta a los tejidos e hígado
Lipoproteínas de muy baja densidad (prebetalipoproteínas)	VLDL, 1.006	Hígado	Transportar los lípidos endógenos del hígado a los tejidos
Lipoproteína de densidad intermedia	IDL, 1.006-1.019	Catabolismo de las VLDL	Origen de las LDL
Lipoproteína de baja densidad (betalipoproteínas)	LDL, 1.019-1.063	Catabolismo de las IDL	Transporte del colesterol a los tejidos
Lipoproteína de alta densidad (alfalipoproteínas)	HDL, 1.063-1.21	Hígado, intestino, otras lipoproteínas	Transporte del colesterol de los tejidos hacia el hígado

las grasas no tomadas por los tejidos periféricos y el colesterol de la dieta.

Las VLDL nacen en el hígado, con un tamaño algo menor al de los quilomicrones pero con una conformación muy similar en lipoproteínas (Apo B y CII). Su principal función es transportar los triglicéridos de origen endógeno a los tejidos. En el plasma, las VLDL se cargan de colesterol (transferido de las HDL) y aumentan su concentración de Apo E, por incorporación a partir de otras lipoproteínas. Al ceder los triglicéridos a los tejidos, las VLDL se hacen más densas y proporcionalmente más ricas en colesterol adquiriendo las características de las IDL. Las IDL o lipoproteínas de densidad intermedia, pueden seguir dos caminos: 1) ser absorbidas y metabolizadas por el hígado; o 2) perder el remanente de triglicéridos (proceso que también se produce en el sinusoides hepático) y transformarse en LDL.

Las LDL, o lipoproteínas de baja densidad son finalmente las partículas responsables del transporte del colesterol a los tejidos. Su vida media es de 2 a 3 días y están básicamente conformadas por colesterol y Apo B. Las LDL interactúan con receptores específicos para las apo-B en la superficie celular mediante un mecanismo muy delicado que se verá con mayor profundidad porque reviste particular importancia para comprender la fisiopatología de la hipercolesterolemia. Las LDL que no son internalizadas por este mecanismo (tanto en los tejidos periféricos como en el hígado) son capturadas por los macrófagos depositando su colesterol en forma de cristales e iniciando una cascada de fenómenos inflamatorios en el endotelio arterial conocido como aterosclerosis.

Los receptores de apo-B son proteínas sintetizadas por prácticamente todas las células del organismo pero que adquieren mayor concentración en los tejidos que tienen una gran demanda de colesterol como el hígado, el ovario y las suprarrenales. Es una proteína de 820 aminoácidos que migra desde su origen en el citoplasma hasta la membrana celular. En la membrana los receptores no están uniformemente distribuidos sino que migran hasta conformar regiones "coated pits" o pozos de receptores donde adquieren gran densidad. Es en estas regiones que interactúan con las LDL (partículas de un tamaño relativo cientos de veces mayor) gracias a la especificidad de la apo-B. Los receptores activados curvan la membrana y logran la internalización de la LDL y una vez en el citoplasma los receptores vuelven a migrar hasta la membrana celular para

reunirse en un nuevo pozo de receptores. En este proceso se ha postulado que la fluidez de la membrana celular sea un paso crítico para la eficiencia de los receptores en el ingreso de colesterol desde la membrana al citoplasma. Es probablemente la clave para comprender cómo las dietas muy ricas en ácidos grasos saturados pueden aumentar la rigidez de las membranas celulares y disminuir la eficiencia de los receptores condicionando lo que oportunamente se verá como hipercolesterolemia poligénica.

Las LDL son degradadas en el citoplasma donde liberan al colesterol que cumple tres funciones regulatorias importantes:

- 1) disminuye la síntesis endocelular de colesterol al inhibir la OH-metil-coA reductasa;
- 2) promueve el pasaje de colesterol libre a colesterol esterificado que es una molécula menos reactiva; y
- 3) disminuye la síntesis de receptores de colesterol disminuyendo el ingreso de LDL de la sangre al interior celular.

Se han descrito distintas mutaciones genéticas que afectan la síntesis, migración, unión, o internalización de los receptores de LDL. Su descripción escapa al objetivo de esta apretada síntesis pero la gran mayoría de ellas tienen un mecanismo de transmisión autosómico y dominante. Por esta razón, se encuentran como antecedente en la mayor parte de los niños que padecen las denominadas hipercolesterolemias monogénicas, como por ejemplo la hipercolesterolemia familiar heterocigota.

Al no poder ingresar a la célula las LDL disminuyen su aclaramiento plasmático y en consecuencia aumentan su concentración en la sangre. Pero además, la síntesis endógena de colesterol se ve incrementada al no contar con la inhibición propia de las LDL. Ambos mecanismos, pero especialmente el segundo, son responsables del aumento del colesterol plasmático ante la disminución funcional de los receptores de membrana.

Finalmente, las HDL son lipoproteínas que se originan en el hígado, intestino o en el catabolismo de otras lipoproteínas. Se caracterizan por una elevada concentración de apo-A y una prolongada vida media (varios días) en plasma.

Las HDL maduran desde su forma inicial discoide (apenas una bicapa de fosfolípidos) que se carga de colesterol libre de la superficie de células

y lipoproteínas. Dentro de las HDL el colesterol libre se esterifica y se desplaza hacia el interior de la lipoproteína brindándoles su aspecto esférico (HDL3). El proceso continúa adquiriendo más colesterol libre y aumentando de tamaño (HDL2). Este mecanismo que se ha sobresimplificado es sumamente complejo e intervienen intercambios de ácidos grasos, colesterol y apolipoproteínas de las HDL con las VLDL, Qm y LDL. Parte del colesterol es transferido a las VLDL que o retorna al hígado para su secreción en el circuito enterohepático o vuelve a formar LDL y finalmente parte de las HDL terminan su vida en el hígado.

Como puede observarse, el concepto de lipoproteínas estáticas como simples transportadores es erróneo, porque éstas conforman un sistema sumamente complejo autorregulado que mantiene el flujo de colesterol, fosfolípidos y colesterol entre los distintos tejidos.

Principales trastornos del metabolismo lipídico

No es el propósito de este capítulo hacer una revisión de los trastornos del metabolismo lipídico y para quienes estén interesados se sugiere consultar con la bibliografía recomendada. Sin embargo, es necesario comprender la clasificación de los principales trastornos antes de abordar aspectos prácticos de la prevención cardiovascular.

La clasificación tradicional de Frederickson (OMS, 1965) tiene un valor de referencia pero adolece de inconsistencias que lejos de ayudar a la comprensión de los trastornos han complicado su interpretación. (Ver Cuadro 2)

Una más sencilla clasificación divide a los trastornos del metabolismo lipídico de acuerdo con su carácter: primarias o secundarias y el principal lípido que aumenta en plasma: a) hipercolesterolemias, b) hipertrigliceridemias o c) hipercolesterolemias más hipertrigliceridemias

Ver Cuadro 3

Las dislipidemias secundarias escapan al objetivo de este capítulo y sin embargo baste decir que a excepción del hipotiroidismo y de los efectos secundarios de ciertas drogas anticomiciales es muy difícil que la primer manifestación de la enfermedad se presente como una dislipidemia pues todas ellas tienen un florido cortejo sintomático. En las dislipidemias secundarias el pronóstico por lo general está dado por la enfermedad de base aunque en muchas de ellas que tienen una larga sobrevida la prevención de la aterogénesis comienza a ser un aspecto que concentra mayor atención.

Se mencionarán las dislipidemias primarias que más frecuentemente aparecen en la infancia.

Hipercolesterolemia familiar. Es un trastorno autosómico dominante con una frecuencia de aparición de 1/300 nacidos vivos. Se han descrito numerosos trastornos que afectan distintos procesos en la síntesis y actividad del receptor de LDL. Cuando ambos padres están afectados la hipercolesterolemia en los niños es severísima conociéndose casos de aterosclerosis fetal y neonatal. La forma de presentación más habitual es la heterozigota que puede estar presente des-

Cuadro 2: Clasificación OMS de trastornos del metabolismo lipídico

Tipo	Lipoproteínas aumentadas	Lípidos aumentados	Principales trastornos en los que se observa
I	Qm	Triglicéridos con plasma lechoso	Déficit de apo-CII, de LPL y falta de ayuno adecuada
II a	LDL	Colesterol con plasma claro	Hipercolesterolemia familiar heterozigota, poligénica, dislipidemia (DLP) combinada familiar
II b	LDL y VLDL	Colesterol y triglicéridos con plasma turbio	DLP combinada familiar
III	IDL	Colesterol y triglicéridos	Disbetalipoproteinemia
IV	VLDL	Triglicéridos con plasma turbio	DLP combinada familiar, Hipertrigliceridemia endógena familiar, obesidad, alcoholismo
V	VLDL y Qm	Triglicéridos	Forma familiar, insuficiencia hepática

Cuadro 3: Clasificación de las dislipidemias en la infancia

Trastornos primarios

- Hipercolesterolemia
 - Hipercolesterolemia familiar
 - Heterozigota
 - Homozigota
 - Pseudomomozigota
 - Dislipidemia combinada familiar
 - Síndrome de Apo B defectuosa
 - Hiperalfalipoproteinemia
 - Hipercolesterolemia poligénica
- Hipertrigliceridemia
 - Dislipidemia combinada familiar
 - Déficit de Apo CII
 - Déficit de Lipoprotein lipasa (LPL enzima del endotelio de todos los tejidos que hidroliza los ácidos grasos del glicerol de los triglicéridos)
 - Hipertrigliceridemia endógena familiar
 - Hipertrigliceridemia poligénica
 - Hipertrigliceridemia asociada al síndrome de resistencia a la insulina
- Hipercolesterolemia mas hipertrigliceridemia
 - Dislipidemia combinada familiar
 - Hipercolesterolemia familiar

Trastornos secundarios

- Hipo o hipertiroidismo
- Feocromocitoma
- Lupus
- Anorexia nervosa
- Síndrome nefrótico
- Insuficiencia renal
- Síndrome de Cushing
- Obesidad
- Diabetes
- Enfermedades colestáticas
- Insuficiencia hepática
- Secundarias a tratamientos farmacológicos
 - Corticoterapia
 - Anticomiciales
 - Antirretrovirales

de el mismo nacimiento en sangre de cordón. No tiene otros síntomas en la infancia más que la hipercolesterolemia, que en un 10% de los casos puede cursar con moderada hipertrigliceridemia. En los familiares en primer y segundo grado suelen encontrarse xantomas tuberosos o tendinosos, xantelasma y arco corneal o gerontoxon los cuales son excepcionales en la infancia. Los valores de colesterol suelen ser superiores a 270 mg/dl y la respuesta a la dieta es en términos generales pobre. Es prácticamente indistinguible del síndrome de Apo B defectuosa en el que la alteración reside en la estructura de la Apo B y no en el receptor.

Dislipidemia combinada familiar: Es un trastorno autosómico dominante que afecta a 1/300 de la población general aunque en los últimos años con una definición más amplia se considera que es más frecuente. Existen distintas formas de presentación que básicamente se caracterizan por un aumento en la síntesis de apolipoproteína B que condicionan un aumento de VLDL, de LDL o de ambas. Por esta razón, su nombre de combinada familiar, porque algunos familiares se expresan con hipercolesterolemia, otros con hipertrigliceridemia y otros con ambas. De la misma manera la evolución a lo largo de la vida es cambiante y frente a dietas hiperhidrocarbonadas una misma persona presentará aumento de los triglicéridos, mientras que con una dieta hipergasa aumentará el colesterol. Los valores de hipercolesterolemia suelen ser moderados y es más frecuente su aparición a partir de la segunda década de la vida.

Hipercolesterolemia poligénica: Es la forma más frecuente de hipercolesterolemia. Su prevalencia depende del consumo de grasa de la población y en nuestro país oscila entre el 5 a 20% de los niños dependiendo de la edad y nivel socioeconómico. Los valores de colesterol suelen ser inferiores a 270 mg/dl aunque este criterio puede ser muy variable. Múltiples pequeños trastornos son responsables de su aparición pero su característica más sobresaliente es la respuesta a la dieta.

Hiperalfalipoproteinemia: Tiene una prevalencia que varía de acuerdo a las series y al criterio entre 2 y 10% de la población. Se caracteriza por un aumento del HDL-C por sobre el percentilo 95 (ver tablas de referencia).

Tabla 1: Valores normales de lípidos y lipoproteínas plasmáticas en las dos primeras décadas de la vida
(Valores en promedios y percentilos 5° y 95°)

LÍPIDOS PLASMATICOS							
Edad años	n	Colesterol (mg/100 ml)			Triglicéridos (mg/100 ml)		
		5°	Promedio	95°	5°	Promedio	95°
0-4							
Varones	238	114	155	203	29	56	99
Mujeres	186	112	156	200	34	64	112
5-9							
Varones	1.253	121	160	203	30	56	101
Mujeres	1.118	126	164	205	32	60	105
10-14							
Varones	2.278	119	158	202	32	66	125
Mujeres	2.087	124	160	201	37	75	131
15-19							
Varones	1.980	113	150	197	37	78	148
Mujeres	2.079	120	158	203	39	75	132

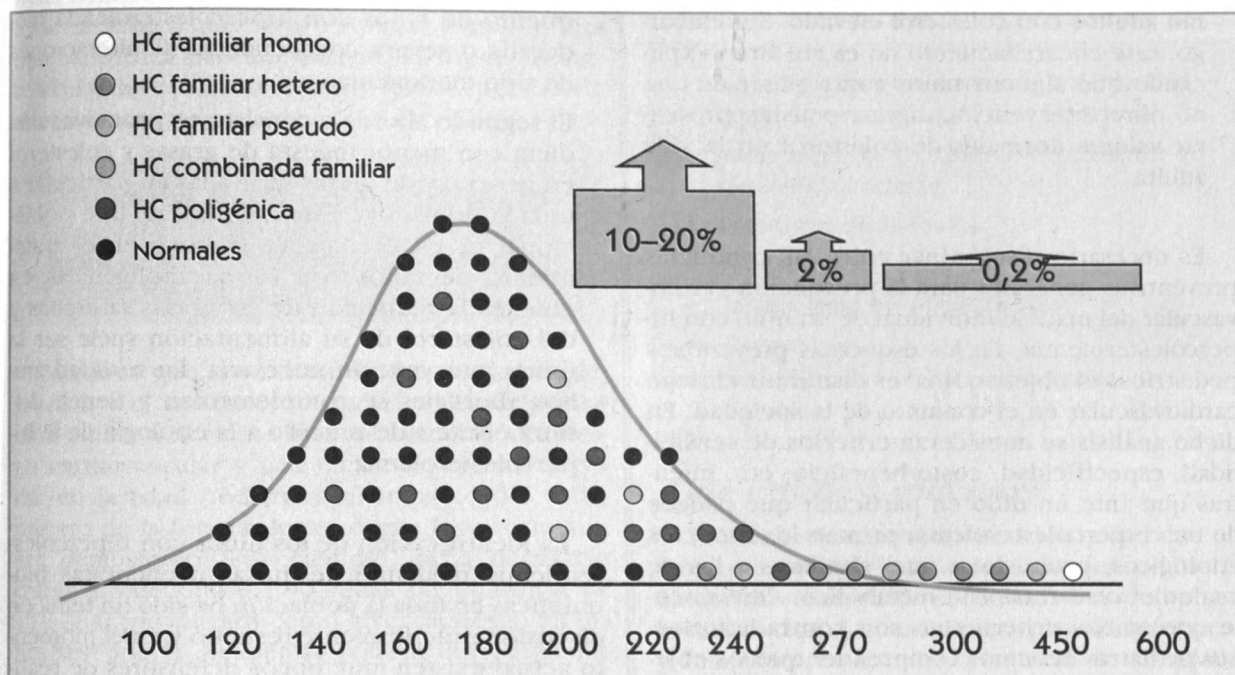
LIPOPROTEINAS												
Edad años	HDL colesterol (mg/100 ml)				LDL colesterol (mg/100 ml)				VLDL colesterol (mg/100 ml)			
	n	5°	Prom.	95°	n	5°	Prom.	95°	n	5°	Prom.	95°
5-9												
Varones	145	38	56	75	132	63	93	129	132	0	8	18
Mujeres	127	36	53	73	114	68	100	140	113	1	10	24
10-14												
Varones	289	37	55	74	288	64	97	133	288	1	10	22
Mujeres	248	37	52	70	245	68	97	136	245	2	11	23
15-19												
Varones	300	30	46	63	298	62	94	130	297	2	13	26
Mujeres	297	35	52	74	295	59	96	137	295	2	12	24

Tomado del Lipid Research Clinic Data Book, 1980.

Aunque determina un aumento leve del colesterol plasmático como lo hace a expensas de la fracción de alta densidad disminuye el riesgo car-

diovascular y se la ha asociado a algunos síndromes de longevidad.

Figura 1: El valor del colesterol orienta a la causa de la hipercolesterolemia.



Hipertrigliceridemia poligénica y asociada al síndrome de resistencia periférica a la insulina: No es una entidad homogénea y seguramente en los próximos años se discriminarán diferentes trastornos dentro de este grupo. La hipertrigliceridemia poligénica o desencadenada por hidratos de carbono que hoy se asocia con el síndrome de resistencia periférica a la insulina se caracteriza por un aumento de las VLDL y de los ácidos grasos libres en el sistema portal. Habitualmente cursa con hiperinsulinismo en niños con obesidad de tipo central o abdominal. Sin embargo, puede aparecer también en niños delgados con resistencia a la insulina de tipo familiar. Aunque en menor medida que la hipercolesterolemia la hipertrigliceridemia también se asocia con enfermedad cardiovascular como un factor independiente. Especialmente el denominado síndrome de "LDL densas y pequeñas" que se ha demostrado tiene un poder aterogénico muy superior al del aumento de las LDL que caracterizan a la hipercolesterolemia familiar heterocigota.

Valor predictivo de las dislipidemias en la infancia

Existe clara evidencia de la asociación entre niveles elevados de colesterol y el desarrollo temprano de enfermedad cardiovascular en adultos

así como que el descenso de los mismo mediante la dieta, fármacos o ambos esquemas combinados se asocian con una disminución demostrable de las lesiones ateroescleróticas y del riesgo cardiovascular.

En este contexto puede afirmarse que:

1. En ausencia de una encuesta a nivel nacional pero sustentado en estudios poblacionales con cierta representatividad epidemiológica puede afirmarse que los niños y adolescentes de nuestro país tienen valores altos de colesterol similares a los de los países desarrollados.
2. Estudios anatomopatológicos demuestran que las lesiones iniciales de depósitos grasos en la aorta y coronarias se encuentran presentes ya desde la adolescencia, especialmente en los jóvenes con hipercolesterolemia.
3. Por el carácter genético de la hipercolesterolemias primarias en sus formas monogénicas (autosómicas dominantes) y la mayor predisposición familiar en las formas poligénicas las dislipidemias suelen tener una mayor agregación familiar. Es decir, que los niños con hipercolesterolemia provienen con mayor frecuencia de las familias con hipercolesterolemia o con lesiones ateroescleróticas tempranas.
4. El "tracking" o encarrilamiento del colesterol como factor de riesgo en la infancia es consis-

tentemente elevado. Es decir, los niños que tienen colesterol alto muy probablemente serán adultos con colesterol elevado. Sin embargo, este encarrilamiento no es absoluto explicando que algunos niños aun a pesar de que no obre intervención alguna podrían presentar valores normales de colesterol en la vida adulta.

Es necesario discriminar entre las conductas preventivas generales para la prevención cardiovascular del manejo individual de un niño con hipercolesterolemia. En los esquemas preventivos pediátricos el objetivo final es disminuir el riesgo cardiovascular en el conjunto de la sociedad. En dicho análisis se consideran criterios de sensibilidad, especificidad, costo/beneficio, etc. mientras que ante un niño en particular que padece de una hipercolesterolemia priman los aspectos etiológicos, pronósticos, etc. similares a los de cualquier otro trastorno metabólico. Obviamente que ambos criterios no son contradictorios. Los pediatras debemos comprender que los objetivos son distintos. Nuestra responsabilidad frente a un niño en el que se ha detectado una hipercolesterolemia leve es investigar su etiología y confirmado que se trata de una hipercolesterolemia poligénica, brindar pautas para modificar su estilo de vida y evitar la agregación de otros factores de riesgo modificables. Pero muy distinto es que recomendemos estudiar a todos los niños de una escuela para diagnosticar a los que padecen de hipercolesterolemia. Por esta razón se verán criterios preventivos generales y a continuación pautas individuales para el manejo de un niño con hipercolesterolemia.

Esquemas preventivos en la población pediátrica

Se abordará con mayor profundidad la prevención y criterios diagnósticos para la hipercolesterolemia en razón de que las hipertrigliceridemias primarias en la infancia son menos frecuentes y suelen aparecer en forma secundaria o asociada al síndrome de resistencia periférica a la insulina de la obesidad central. Al final del capítulo se retomará este tema.

Existen dos abordajes para el problema de la hipercolesterolemia:

- El primero consiste en identificar a los niños que ya la padecen tanto sea mediante una pesquisa universal o por algún criterio de riesgo.

La identificación individual, especialmente por criterio de riesgo familiar permite el tratamiento de niños con hipercolesterolemia moderada o severa consecuencia de alteraciones de tipo monogénico

- El segundo abordaje consiste en promover una dieta con menor ingesta de grasas y colesterol en general y de grasas saturadas en particular a toda la población. Este abordaje de tipo poblacional es especialmente efectivo en el tratamiento de niños con formas poligénicas en quienes la reducción de las grasas saturadas y del colesterol de su alimentación suele ser la única intervención necesaria. En realidad ambos abordajes se complementan y tienen distinta eficacia de acuerdo a la etiología de la hipercolesterolemia.

La identificación de los niños con hipercolesterolemia mediante pesquisas o encuestas bioquímicas en toda la población ha sido un tema de discusión prácticamente resuelto y en el momento actual existen muy pocos defensores de realizar análisis de colesterol a toda la población infantil. Por el contrario, la **mayoría de los consensos pediátricos sugieren estudiar a los niños que tienen antecedentes familiares de enfermedad cardiovascular**. En esta última posición de consenso se encuentra la adoptada por la Sociedad Argentina de Pediatría y por la Academia Americana de Pediatría.

La probabilidad de padecer un evento coronario temprano se incrementa tanto por la concurrencia de factores de riesgo como por la intensidad en la que cada uno de ellos se presenta. De allí que el riesgo cardiovascular de un niño es mayor si su hipercolesterolemia es moderada o intensa que si ésta es leve. En forma similar, su riesgo cardiovascular es mayor si la hipercolesterolemia leve se asocia con otras condiciones aterogénicas (tabaquismo, hipertensión, diabetes) que si se presenta en forma aislada. Un factor de riesgo no modificable es la predisposición familiar a padecer enfermedad cardiovascular. La enfermedad coronaria es más frecuente en ciertas familias que en otras aun descontando la contribución de otros factores de riesgo concurrentes. Es decir que, un niño que proviene de una familia con enfermedad coronaria se encuentra en mayor riesgo de padecerla y además la concurrencia de ambos factores (hipercolesterolemia y predisposición familiar) incrementa dicho riesgo. Por otro lado, la detección por riesgo tiene mayor eficacia pa-

ra identificar a los niños con trastornos metabólicos dominantes que suelen presentar hipercolesterolemias moderadas o severas y mucho menos específica para identificar las hipercolesterolemias leves habitualmente consecuencia de alteraciones poligénicas.

Debe tenerse presente que el objetivo final de la identificación de un niño con hipercolesterolemia es la disminución del riesgo cardiovascular.

Mientras que no existen dudas de que la detección y el tratamiento oportuno en la población adulta determina una disminución del riesgo cardiovascular y una mejor esperanza de vida, en la edad pediátrica el impacto del tratamiento de la hipercolesterolemia leve resta aun ser demostrado. Por ejemplo, sería necesario tratar alrededor de 300 niñas en el rango de 170-200 (propuesto como nivel de riesgo en los límites por la Academia Americana de Pediatría), y tratarlas efectivamente por un lapso de 30 años para evitar una sola muerte por enfermedad cardiovascular en dicho grupo. La identificación de niños con hipercolesterolemia mediante el antecedente de familiares que han padecido enfermedad cardiovascular temprana permite seleccionar a los niños que conjugan dos factores de riesgo: la predisposición familiar hereditaria y la hipercolesterolemia. Ya sea que la hipercolesterolemia detectada en los niños sea de tipo leve o poligénica o la consecuencia de un trastorno monogénico con aumento moderado o severo de colesterol, el riesgo cardiovascular es más alto por la asociación de ambos factores y por ello la estrategia preventiva es más específica.

Criterios de selección

Se consideran apropiados los criterios adoptados por el Comité de Nutrición de la Sociedad Argentina de Pediatría. Los niños con historia familiar de enfermedad coronaria prematura (antes de los 55 años de edad) en primer grado o cuyos padres presenten niveles de colesterol, triglicéridos o ambos elevados se encuentran en riesgo aumentado de padecer hipercolesterolemia y deberían ser estudiados luego de los dos años de edad. Deberían ser estudiados los niños y adolescentes con hipertensión arterial, obesidad y los que practican asiduamente el tabaquismo.

Cuadro 4: Criterios para la solicitud de un perfil lipídico en la infancia

- Antecedentes familiares de enfermedad coronaria en menores de 55 años.
- Antecedentes de hipercolesterolemia o hipertrigliceridemia.
- Presencia de Diabetes.
- Hipertensión.
- Tabaquismo en adolescentes.
- Obesidad.

¿Qué estudios solicitar?

El dosaje de colesterol total y triglicéridos obtenidos en condiciones adecuadas (en ayunas de 12 hs, en ausencia de enfermedad aparente, por lo menos dos semanas de un episodio infeccioso y analizado por técnicas bioquímicas apropiadas -vale para todas las fracciones lipídicas-) son suficientes para el diagnóstico inicial. Si los valores de este primer análisis se encontrasen por fuera del rango de normalidad (> 200) será necesario repetir una segunda determinación con dosaje de lipoproteínas. No tiene mayor sentido en el dosaje de pesquisa por riesgo familiar evaluar fracciones de colesterol. Sin embargo cuando el dosaje se realiza a partir de la presencia de otro factor de riesgo en el niño (por ejemplo obesidad o hipertensión) la caracterización del perfil lipoproteico ayuda en la definición del riesgo absoluto del niño.

Si el valor es elevado y sobre la base del mismo es necesario adoptar una conducta terapéutica; repetir el dosaje con no menos de un mes de diferencia con determinación de las distintas fracciones de colesterol (HDL y LDL).

En toda hipercolesterolemia es necesario descartar otras posibles causas como hipotiroidismo, enfermedad renal, inmunológica, etc.

Conducta

Ver cuadros 5 y 6



Cuadro 5: Criterios generales para el tratamiento de la hipercolesterolemia en la infancia

Nivel de colesterol	Sin factores de riesgo	Con antecedentes familiares	Con obesidad, hipertensión, diabetes o tabaquismo
> de 170 mg/dl (Colesterol normal)	Prevenir la instalación de otros factores	Prevenir la instalación de otros factores	Tratar la condición de base y prevenir la instalación de otros factores
170 a 200 mg/dl (Colesterol en límite superior)	Prevenir la instalación de otros factores. Repetir dosaje en 5 años	Prevenir la instalación de otros factores. Repetir dosaje en 2 años	Iniciar tratamiento dietético
200 a 240 mg/dl (Hipercolesterolemia leve)	Iniciar tratamiento dietético	Iniciar tratamiento dietético	Iniciar tratamiento dietético
240 a 270 mg/dl (Hipercolesterolemia moderada)	Iniciar tratamiento dietético e intensificar hasta lograr menos de 240	Iniciar tratamiento dietético e intensificar hasta lograr menos de 240. Evaluar la intensidad de los antecedentes heredofamiliares	Iniciar tratamiento dietético, ante su fracaso en lograr menos de 240 evaluar tratamiento farmacológico
Más de 270 mg/dl (Hipercolesterolemia intensa)	Iniciar tratamiento dietético, ante su fracaso en lograr menos de 270 iniciar tratamiento farmacológico. Contemplar derivación a centros especializados (Interconsulta con Nutrición Infantil)	Iniciar tratamiento dietético, ante su fracaso en lograr menos de 270 iniciar tratamiento farmacológico. Contemplar derivación a centros especializados	Iniciar tratamiento dietético, ante su fracaso en lograr menos de 240 iniciar tratamiento farmacológico. Contemplar derivación a centros especializados

Cuadro 6: Equivalencia teórica entre los valores de colesterol total y colesterol de LDL (valores en mg/dl)

	Hipercolesterolemia en los límites	Hipercolesterolemia leve	Hipercolesterolemia moderada	Hipercolesterolemia intensa
Colesterol total	170-200	200-240	240-270	>270
Colesterol LDL	110-130	130-160	160-190	>190

Valores normales para toda la edad pediátrica

El colesterol LDL puede solicitarse directamente o estimarse a partir de los valores de colesterol total, colesterol HDL y trigliceridemia. Un análisis que no debe obviarse en la evalua-

ción bioquímica del perfil lipídico es el aspecto del plasma. El plasma luego de un ayuno de 12 hs debe ser claro. Un plasma opalescente es indicador del aumento de lipoproteínas de baja densidad y gran tamaño como las VLDL y los quilomicrones.

Cuadro 7: Estimación del colesterol LDL mediante la fórmula de Friedewald

$$\text{Colesterol LDL} = \text{colesterol total} - \text{colesterol HDL} - \text{Triglicéridos} / 5$$

Indicaciones para el tratamiento dietético en la infancia

Aunque no existe una edad límite para el tratamiento dietético debe recordarse que las ventajas de iniciar una restricción dietética por debajo de los dos años de edad no están demostradas y por el contrario existe riesgo de desacelerar el crecimiento longitudinal u ocasionar carencias específicas con posibles secuelas en la vida adulta; por lo tanto no es recomendable la restricción alimentaria por debajo de los dos años.

El tratamiento dietético consiste en la reducción de la proporción de grasas de la ingesta a menos del 30% de las calorías, no más de 10% de las mismas como grasas saturadas y no más de 10% como poliinsaturadas con un aporte de colesterol dietario menor de 300 mg/día.

Está indicado en:

- Colesterol en el límite superior cuando coexiste con otros factores de riesgo.
- Hipercolesterolemia leve, moderada o intensa.
- Hipercolesterolemia secundaria ante el fracaso del tratamiento causal.

Debe evaluarse la velocidad de crecimiento durante el tratamiento dietético porque existen antecedentes en los cuales la restricción energética ocasionada por dietas poco controladas se ha asociado con disminución del crecimiento longitudinal en los niños más pequeños y con el desencadenamiento de alteraciones de la conducta alimentaria en adolescentes.

La leche de madre –como todo alimento de origen animal– tiene una alta proporción de grasas saturadas. Sin embargo, más allá de las ventajas sobre la salud y desarrollo infantiles se sabe que ejerce un papel regulador en el control del denominado pool lábil de colesterol, constituyendo ésta otra razón para su promoción durante la infancia. Bajo ninguna circunstancia la demostración de hipercolesterolemia en lactante debería desencadenar el abandono o reemplazo de la lactancia.

El tratamiento dietético se expone en el apartado de dieta controlada en grasas.

Indicaciones para el tratamiento farmacológico en la infancia

El tratamiento farmacológico está indicado ante el fracaso del tratamiento dietoterápico en:

- Hipercolesterolemia severa.
- Hipercolesterolemia moderada con factores de riesgo.
- Hipercolesterolemia secundaria ante el fracaso del tratamiento causal.

No existe una edad límite para el inicio del tratamiento farmacológico, sin embargo es recomendable demorarlo hasta los 10-12 años.

El tratamiento farmacológico debe iniciarse cuando se ha demostrado mediante un tratamiento dietético supervisado por profesionales entrenados y con adecuado cumplimiento "compliance" fracaso en alcanzar las metas terapéuticas señaladas en el cuadro 5.

Las drogas de elección son la resinas de intercambio iónico y en casos excepcionales las estatinas. Es altamente recomendable que los niños que requieren tratamiento farmacológico tengan seguimiento en centros con experiencia en los mismos.

Estrategia diagnóstica y terapéutica frente a un paciente en particular

Ya sea porque un niño se presenta en la consulta como consecuencia de una pesquisa o porque se solicitara por otra razón un análisis de colesterol, las preguntas que debe enfrentar un pediatra en el marco de su consulta son algo diferentes del esquema preventivo mencionado precedentemente. Trataremos de brindar algunas pautas para dar respuesta a dichos interrogantes.



En la consulta inicial:

En primer lugar es necesario evaluar minuciosamente los antecedentes familiares del niño. El peso de los antecedentes es muy importante en dos aspectos. En primer lugar porque permite evaluar la gravitación de muchos otros factores que también tienen agregación familiar y que pueden condicionar la intensidad del tratamiento. Entre ellos se cuentan a la hiperagregación plaquetaria, factores propios del endotelio, Lipoproteína a (Lpa, un marcador genético de riesgo que media la agregación plaquetaria), hiperhomocistinemia, Síndrome metabólico, etc. y obviamente la presencia de hipertensión, diabetes, obesidad e hiperlipidemias en la familia. No es lo mismo el riesgo de un niño que tiene una hipercolesterolemia moderada en una familia de longevos que el mismo niño que proviene de un padre con una angioplastia en la cuarta década de la vida.

El segundo aspecto es que los antecedentes familiares brindan una aproximación a la preocupación que reviste para la familia el problema de la hipercolesterolemia. Si existen floridos antecedentes familiares el problema de la hipercolesterolemia se centra en el temor a que los niños puedan repetir la historia dramática de algún familiar cercano. En este sentido habrá que ser muy cautos en la información, brindar seguridad y confianza para evitar que estos niños crezcan en un ambiente restrictivo e inseguro.

El examen clínico debe contemplar el tamaño tiroideo, la búsqueda sistemática de xantomas en tendones y pliegues de extensión, la evaluación de la obesidad y el control de la tensión arterial.

Es muy frecuente que un análisis aislado de colesterol muestre valores elevados que no vuelven a reiterarse. A este fenómeno, conocido como "regresión a la media" y que se observa en muchas otras determinaciones de laboratorio obliga a que por lo menos se realicen dos determinaciones en laboratorios confiables separadas por un lapso no menor a dos meses. No solo cuidar el ayuno, sino también los episodios de infección o cambios de peso recientes (especialmente en el descenso, donde el colesterol aumenta transitoriamente) ayuda a obtener un valor más representativo de la condición metabólica. Es preferible espaciar los análisis más de dos semanas de un episodio agudo. En forma similar registrar si existen medicaciones concomitantes (corticoides, anticomociales) que puedan influir en la estimación.

La información que se brinda a la familia en la primer consulta reviste particular trascen-

dencia. Si se solicitan evaluaciones cardiovasculares y se adopta una posición alarmista se pone un énfasis en el riesgo cardiovascular que no es congruente con una posición preventiva. Por el contrario brindar seguridad, poner en contexto la presencia de la dislipidemia en ausencia de otros factores de riesgo, señalar las diferencias en el riesgo cardiovascular evaluado en los adultos que convivieron con la hipercolesterolemia y con otros factores de riesgo por muchas décadas hasta que comenzaron los primeros síntomas ayuda a que las familias se sientan más seguras y adopten tanto el plan de estudios como el posible cambio en el estilo de vida con una actitud positiva.

En la segunda consulta:

Se ha confirmado (o descartado) con el segundo análisis de laboratorio la hipercolesterolemia primaria y el objetivo es determinar si se trata de una forma poligénica o monogénica. Como se mencionara anteriormente la presencia de antecedentes familiares en una rama de la familia (50% de los familiares afectados) es sugerente de una forma monogénica.

Sin embargo la institución de una dieta controlada en grasas es el mejor recurso clínico para diferenciar con cierto grado de certeza entre ambas formas primarias. Si se cuenta con la asistencia de un licenciado en nutrición es mejor pero en caso contrario las pautas señaladas en el apartado (ver como se instituye una dieta controlada en grasas -DCG-) ayudan a disminuir la ingesta de grasas. Es importante identificar el estilo de alimentación previo. No es lo mismo una DCG en niños que tienen un hábito hacia el consumo de grasas saturadas (por ejemplo muy rica en fiambres y embutidos y carnes grasas) que otros en los que el hábito es hacia la ingesta de colesterol (por ejemplo huevo y preparaciones elaboradas con el mismo). Es necesario vigilar durante la dieta la instalación de posibles conductas alimentarias anormales así como la velocidad de crecimiento y cambios en la composición corporal.

Acordar con las familias el carácter de prueba de la dieta ayuda a que se realice con más entusiasmo y rigurosidad. Pasado este período se podrá acordar en un estilo de vida que contemple una alimentación más saludable pero el objetivo de la dieta inicial es evaluar la respuesta metabólica ante la menor ingesta de grasas.

En la tercer consulta:

Se ha solicitado el perfil lipídico y luego de un lapso de tres a seis meses de dieta supervisada se evalúa la respuesta.

En el caso de una hipercolesterolemia familiar heterocigota o una combinada familiar, en términos generales la disminución de los valores es mínima y los niños suelen encontrarse en el rango terapéutico. Es el momento de contemplar el inicio del tratamiento farmacológico y hacer las recomendaciones para un estilo de vida saludable.

En el cuadro 5 se establecen los criterios para el manejo terapéutico.

La decisión de iniciar el tratamiento farmacológico en un niño es de enorme trascendencia. De nada vale iniciar una terapéutica si no se piensa en continuarla por décadas de tratamiento prolongado. Existe evidencia acerca de la seguridad del tratamiento prolongado con resinas de intercambio y comienzan a aparecer las primeras experiencias en el tratamiento con estatinas en niños con hipercolesterolemia familiar heterocigota. Sin embargo, en concordancia con la opinión del Comité de Nutrición de la SAP es conveniente que los niños que padecen formas monogénicas que requieren tratamientos farmacológicos sean tratados en centros de referencia por especialistas en nutrición.

En el caso de una hipercolesterolemia poligénica la respuesta a la dieta suele ser marcada y existe un descenso del colesterol que logra o normalizar o llevar a un valor de menor riesgo la hipercolesterolemia.

Controles subsiguientes:

En el 90 a 95% de las consultas pediátricas se trata de una hipercolesterolemia poligénica y con pequeñas modificaciones en el estilo de vida y de alimentación se logra un descenso de colesterol fuera del rango terapéutico. Es una hipercolesterolemia de tratamiento pediátrico que requiere no más de 1 a 2 controles bioquímicos anuales y una tarea de supervisión centrada en evitar el desarrollo de obesidad, mantener un estilo de vida activo, controlar regularmente la hipertensión arterial e insistir en cada consulta la necesidad de evitar la instalación del tabaquismo, remarcando que aunque es un mal hábito para cualquier persona es especialmente perjudicial en quienes padecen hipercolesterolemia. En el 5 a 10% de las hipercolesterolemias la respuesta a la dieta no es adecuada y tanto la intensifica-

ción de la dieta como la necesidad de un tratamiento farmacológico como en cualquier otro trastorno metabólico requieren de la intervención de un especialista en nutrición infantil.

Cómo indicar una dieta controlada en grasa en la infancia

Se han comentado las diferencias entre estilo de vida y dieta y en los siguientes párrafos se brindarán algunos consejos prácticos para instalar una dieta controlada en grasas. Como toda intervención dietética es importante poder contar con la ayuda de un/a licenciado/a en nutrición. Estas pautas no pretenden obviar dicha consulta sino por el contrario ser una ayuda para los pediatras que en las zonas más alejadas del país no cuentan con dicha asistencia.

Una dieta controlada en grasas tiene los siguientes objetivos:

- Limitar el consumo de grasas totales.
- Limitar el consumo de grasas saturadas.
- Promover un mejor balance de ácidos grasos.
- Limitar el consumo excesivo de colesterol.
- Promover un adecuado crecimiento y evitar carencias específicas.

En la experiencia del autor los siguientes consejos han sido muy útiles para instruir a las familias en la reducción de grasas durante el período de prueba para evaluar el impacto del componente ambiental de la hipercolesterolemia infantil.

1) Todo alimento de origen vegetal es bueno

Comprende a todos los alimentos del reino vegetal así como a los elaborados preponderantemente a partir de subproductos vegetales. Es importante recordarles a las familias que el reino vegetal no se circunscribe a las verduras de hoja. Cereales (arroz, avena), tubérculos (papa, batata); farináceos (pastas, pan) y aceites son ejemplo de alimentos del reino vegetal que forman parte importante de la dieta infantil.

La única excepción es el chocolate que aunque proviene del reino vegetal tiene un contenido de grasas saturadas poco recomendable. En realidad el tenor de grasas es alto más por la adición de grasa láctea que por la composición pro-



pia del grano; por esta causa no habría razón de limitar el chocolate en polvo que suele ser un recurso para que muchos chicos tomen leche.

2) Los lácteos y derivados descremados

La leche entera tiene alrededor de 3% de grasa y los productos que como los quesos concentran la materia sólida de la leche pueden adquirir una concentración elevada de grasa superior al 20 a 30% del peso. La manteca y la crema, así como los alimentos elaborados con estas (muchas golosinas, postres y helados de crema) ingresan en esta categoría. No es necesario restringir los lácteos sino seleccionar los descremados. Si la ingesta de leche es significativa es conveniente la utilización de leche totalmente descremada o leche descremada en polvo (recordar que la leche fluida llamada descremada es en realidad semidescremada). Los yogures descremados suelen tener una concentración muy baja -prácticamente despreciable- de grasa. Los quesos descremados suelen tener alrededor del 6-12% de concentración por lo que es necesario controlar la cantidad que se ingiere. Los quesos untados descremados o la ricota descremada suelen ser un reemplazo de la manteca para untar en tostadas.

3) Las carnes

Las carnes son una fuente de proteína de alto valor biológico, hierro y zinc, de alta biodisponibilidad, así como de muchos otros nutrientes importantes para el crecimiento. Invariablemente las familias que inician una dieta controlada en grasas piensan en suprimir la carne de la dieta cuando en realidad es necesario controlar la cantidad y tenor graso de las mismas.

Tres recomendaciones son importantes: La primera es que las carnes son un complemento del plato principal porque intervienen como un ingrediente más de la comida, pero no necesariamente el plato principal. Platos como guisos, salpicones, salsas bolognesas, rellenos de canelones, etc., pueden reemplazar al tradicional bife o hamburguesa.

En segundo lugar es necesario escoger los cortes de carne más magros y finalmente desgrasar minuciosamente la carne antes de cocinarla mientras está fría porque una vez que se ha cocinado la grasa se ha fusionado e impregnado a toda la preparación.

Las carnes de pollo -especialmente la pechuga- tiene un muy bajo tenor de grasa y si se separan antes de la cocción la piel, rabadilla y alas se restringe aun más el tenor de grasa de la preparación.

Los pescados tienen distintos tenores de grasa y en la medida de lo posible es recomendable escoger los magros (merluza) de mar. El pescado de mar es rico en ácidos grasos poli-insaturados que tienen diferentes efectos saludables entre ellos sobre el metabolismo lipídico.

En síntesis, la recomendación es comer menos carne, seleccionar los cortes más magros, desgrasarlos y variar a lo largo de la semana entre carnes rojas y blancas.

4) Los alimentos que tienen grasa no percibida como tal

Muchas preparaciones tienen grasa que no es percibida porque forma parte de la misma en alguna etapa de su elaboración. Por ejemplo los embutidos, patés, salchichas y fiambres, algunas galletitas elaboradas con grasa o manteca, los helados de crema, la pizza, por mencionar los más frecuentes en nuestro medio.

5) Aumentar el consumo de fibra

Aunque no puede esperarse un gran impacto el aumentar la fibra en la dieta infantil contribuye a una mayor excreción de sales biliares. Lamentablemente los niños suelen ser reacios a aumentar la fibra por lo que en ocasiones es una medida que provoca más dificultades que beneficio. Las frutas bien lavadas con su piel, harinas y panificados integrales, cereales para desayuno con fibra y la utilización de salvado de trigo o de avena en diversas preparaciones son recursos que permiten incrementar la ingesta de fibra en la infancia.

Algunas preguntas son infaltables al instaurar una dieta controlada en grasas: el huevo, los fritos, las margarinas y las comidas rápidas.

El **huevo** tiene una elevada concentración de colesterol pero recordemos que el colesterol intestinal es muy elevado a consecuencia del circuito enterohepático. Dos a tres veces por semana una yema de huevo no significa una carga adicional importante y facilita mucho la realización de ciertas preparaciones.

Los **fritos** son un problema de difícil respuesta. En primer lugar todas las comidas fritas acumulan una mayor cantidad de grasas que si fuesen cocinadas por otro método (hervido, al horno, etc.) por esta razón es necesario limitarlos. Los fritos elaborados en el hogar con aceites -especialmente en sartenes de teflón- con moderación no representan un problema. Distinto es el caso de los fritos comerciales o de las cadenas de comida que permanecen en las freidoras durante períodos muy prolongados y que conforman una larga y compleja serie de isómeros de los ácidos grasos que se comportan como grasas saturadas; por esta razón hay que ser más enérgicos en su restricción.

Las **margarinas** son aceites poli-insaturados que han aumentado su punto de fusión mediante hidrogenación conformándose ácidos grasos trans. Este isómero óptico tendría un comportamiento metabólico diferente de los ácidos poli-insaturados y por esta razón deberían restringirse. Sin embargo, es un problema de opciones. Si un niño no quiere aceptar otras preparaciones es mejor utilizar margarina que manteca.

Finalmente, la preocupación por las **comidas rápidas** excede el marco exclusivamente nutricional porque los locales de comida se transforman en un sitio regular de socialización donde se

festean fiestas y cumpleaños y es un sitio de encuentro obligado para muchos adolescentes. Es importante distinguir la comida chatarra de la comida rápida. Se entiende por comida rápida aquella que se come generalmente fuera del hogar con un muy escaso tiempo de preparación mientras que la comida chatarra se caracteriza por un alto tenor de grasa saturada, sodio o azúcar y crema. Por ejemplo, mientras que ejemplos de comidas rápidas pueden ser el pancho, "choripan", pizza, hamburguesa con papas fritas y un sandwich de fiambre, no necesariamente todas ellas son chatarra. El tenor de grasa de un hamburguesa (especialmente si se come con tomate, lechuga y condimentos no grasos) suele ser mucho menor que el del resto de las opciones. En este contexto sería preferible un hamburguesa o un sándwich con poco fiambre que una pizza, pancho o "choripan". Obviamente que un yogur descremado con cereales, una vianda preparada en casa con carne magra u otras opciones antes señaladas sería mejor pero cada contexto familiar requiere un consejo en particular.

Con estas mismas recomendaciones en poblaciones controladas el autor ha tenido la oportunidad de demostrar que se modifica la estructura de membrana y que la colesterolemia desciende en promedio alrededor de un 15%.



Obesidad

La obesidad infanto-juvenil es un problema de un rápido crecimiento en las últimas décadas tanto en el mundo desarrollado como en los países en vías de desarrollo. En este sentido, la Organización Mundial de la Salud ha llamado la atención sobre el hecho de que la obesidad está aumentando en el mundo a niveles alarmantes, emergiendo como la epidemia del siglo XXI

Este capítulo no pretende agotar el tema sino señalar algunos aspectos relacionados con su definición y diagnóstico relevantes para la prevención cardiovascular.

Se sabe que la obesidad infantil tiene un elevado encarrilamiento ("tracking") y que en la vida adulta es un aglutinante de factores de riesgo. Niños obesos que se transforman en adultos obesos, sedentarios, con dislipidemias, resistencia periférica a la insulina, temprana aparición de diabetes tipo II, hipertensión y enfermedad cardiovascular. Más allá del papel intrínseco que le pueda corresponder a la obesidad (el cual depende estrechamente del tipo de obesidad) es su peso como aglutinante de otras condiciones la que nos obliga a su temprana detección y control.

Definición de obesidad

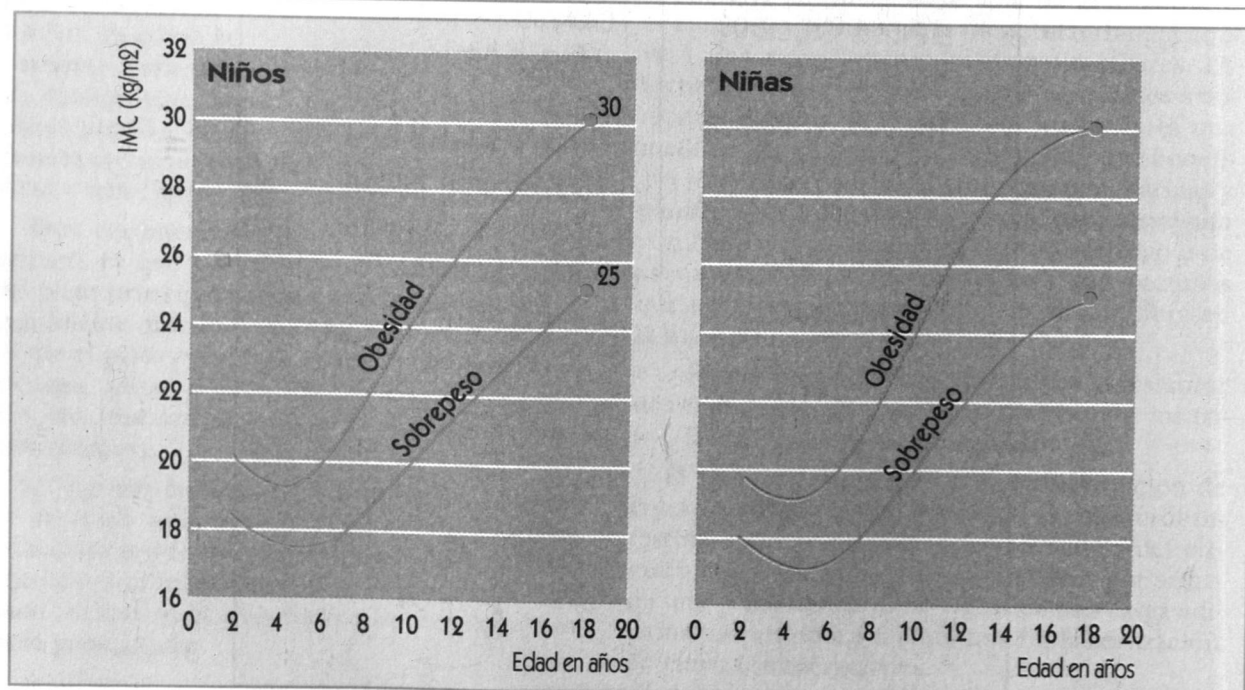
Obesidad no es el aumento de peso sino el aumento de la grasa corporal. Esta definición encierra dificultades en el diagnóstico. Cuando los niños tienen un peso muy elevado necesariamente existe un aumento en la grasa corporal pero en los aumentos moderados es más difícil distinguir antropométricamente cuándo el compartimiento aumentado es el muscular y cuándo el graso.

El índice de masa corporal (IMC)

Es un indicador antropométrico universalmente utilizado para el diagnóstico de la obesidad en adultos y que en los últimos años ha cobrado importancia para el diagnóstico infanto-juvenil. Además, al menos en adultos, es un importante predictor epidemiológico de morbilidad cardiovascular y por hipertensión.

El IMC cambia sustancialmente con la edad, por lo tanto no se pueden establecer como en los adultos valores absolutos por esta razón se han elaborado distribuciones percentilares de referencia que permiten identificar sobrepeso (entre Pc 85 y 95) y obesidad cuando es mayor del Pc 95 según sexo y edad.

Figura 2: Índice de Masa Corporal. Valores de diagnóstico de sobrepeso: (IMC ≥ 25 , Obesidad ≥ 30) en la infancia



Se transcribe la distribución propuesta por un "task force" internacional que comprende valores de diferentes países y etnias con edades comprendidas entre los 2 y 18 años para ambos sexos. Los valores de corte sugeridos corresponden a la extrapolación de los correspondientes a 25 kg/m² (indicador de sobrepeso) y 30kg/m² (indicador de obesidad) en adultos.

El indicador peso para la talla representa a lo largo del crecimiento magnitudes variables de grasa corporal; por esta razón es menos apropiado. No obstante para quienes se encuentran acostumbrados a utilizar este indicador es oportuno recordar los valores de corte.

- Entre 90% y 110% de peso para la talla = normalidad.
- Entre 110% y 120% de peso para la talla = sobrepeso.
- Más de 120% de peso para la talla = obesidad .

La obesidad como factor de riesgo en la infancia

El peso corporal y la adiposidad en la infancia son importantes determinantes de obesidad en la adultez. Los factores de mayor valor predictivo son antecedentes de obesidad familiar, la magnitud de la obesidad y edad cronológica cercana a la adultez en la que la obesidad está presente.

Así el riesgo de que un niño obeso (IMC > al percentilo 95) a los nueve años se convierta en un adulto obeso (IMC > a 28) a los 35 años es del 80%. El poder de predicción aumenta su fuerza a medida que aumenta la edad del niño.

El conjunto de complicaciones relacionadas con la obesidad y asociadas con la enfermedad cardiovascular del adulto se hallan presentes en la obesidad infantil y en la adolescencia:

Hipertensión arterial sistólica y diastólica, dislipidemias con aumento de los triglicéridos, colesterol total, disminución del HDL y con aumento del VLDL y LDL.

Una de las alteraciones metabólicas que aglutina distintas condiciones de riesgo es la resistencia periférica a la insulina. Por su importancia se hará un breve comentario en un apartado especial.

Grupos de riesgo en obesidad infantil

- Niños con rebote adipositario temprano (5 a 7 años de edad).
- Niños con predisposición familiar a la obesidad.
- Niños sedentarios.
- Niños que transcurren más de 3 horas diarias frente al televisor.
- Niños con hábitos de alimentación poco saludables (comidas rápidas, que no desayunan, que reemplazan comidas principales por calorías vacías).
- Obesos recuperados.
- Púberes.

Síndrome de resistencia periférica a la insulina en la infancia

En los próximos años se comprenderá mejor a un conjunto de síntomas descriptos por Reaven como síndrome X o síndrome metabólico caracterizado por Hipertrigliceridemia, obesidad de tipo central, diabetes tipo II, hiperuricemia, hipertensión arterial y habitualmente enfermedad cardiovascular. En aquel entonces, era exclusivo de la vida adulta y preponderante en hombres pero hoy sabemos que afecta a los niños y que ciertos condicionantes ambientales son predisponentes.

El mecanismo involucrado en todos estas enfermedades metabólicas es la resistencia periférica a la insulina. Es decir la incapacidad de los re-

ceptores de responder a la misma concentración de insulina. Por el momento existen diferentes hipótesis acerca de cuál es el factor desencadenante: si la disminución de la actividad del receptor o el aumento de la secreción de insulina que regula en menos la expresión del receptor. Cualquiera sea el mecanismo involucrado el hecho central del síndrome es un aumento de la concentración plasmática de insulina de hasta 10 o más veces para sostener una glucemia normal.

El síndrome se asocia con obesidad especialmente pero no exclusivamente de tipo central y con acantosis nigricans y en las adolescentes con una mayor riesgo de poliquistosis ovárica.

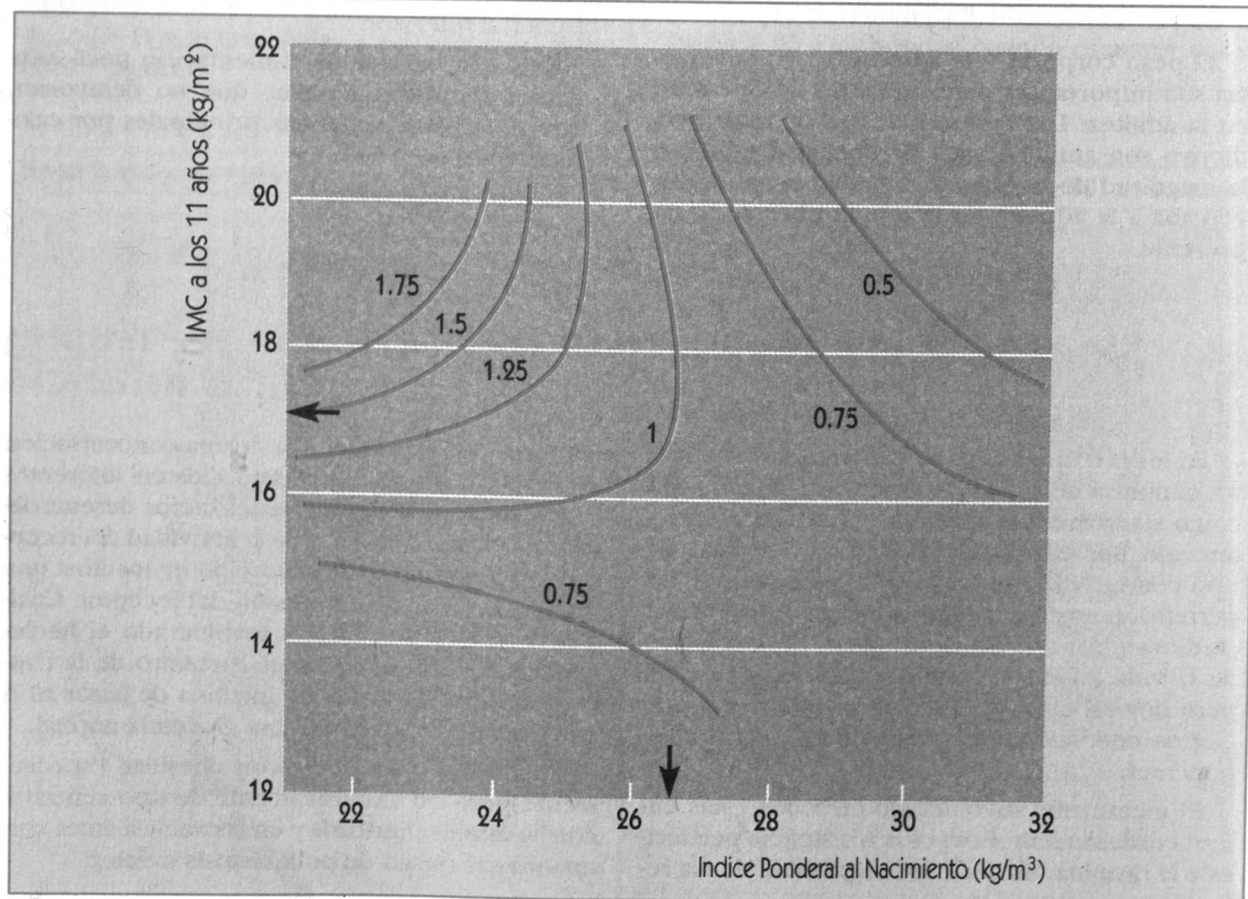
Es frecuente la hipertrigliceridemia como consecuencia tanto de una hipersecreción como de un aclaramiento inadecuado de VLDL con aumento de los ácidos grasos libres no esterificados en el circuito portal.

La presencia de síndrome metabólico en los padres es un factor predictor de riesgo de que sus hijos lo padezcan cuando adultos. Si un solo progenitor lo padece, los niños tienen 3 veces mayor probabilidad y si está presente en ambos progenitores 9 veces comparados con aquellos niños nacidos de padres sin síndrome metabólico. Es decir, que existe una predisposición familiar que explica porqué algunos niños frente a un estilo de vida que favorezca su presentación puedan padecerlo frente a otros niños que en las mismas condiciones no lo desarrollan.

En los últimos años ha cobrado consistencia -y hoy existe un sólido cuerpo de evidencia- la hipótesis de Barker que relacionaba hace poco más de una década el bajo peso de nacimiento en el Reino Unido con el riesgo cardiovascular. Pese a que ha recibido muchas críticas hoy exis-

ten evidencias clínicas y experimentales acerca de la relación entre la nutrición intrauterina y el establecimiento de ciertos patrones metabólicos. Estos fenómenos denominados imprimería ("imprinting") o programación ("programming") adquieren especial importancia en los países en vías de desarrollo, en los cuales la prevalencia de bajo peso tiene importancia epidemiológica. Están ocasionados por estímulos o insultos que operando en períodos críticos y sensibles del desarrollo pueden resultar en efectos a largo plazo sobre la estructura o la función del organismo. Uno de los ejemplos epidemiológicos más elocuentes surge de la denominada hambruna de los países bajos durante la guerra mundial. Las gestantes que sufrieron hambre durante los dos primeros trimestres de la gestación dieron a luz niños más pequeños pero que cuando adultos presentaron un riesgo mayor (80%) de desarrollar sobrepeso; mientras que los niños que sufrieron desnutrición intrauterina durante el último trimestre del embarazo presentaron un 40% menos de riesgo de sobrepeso.

Figura 3: Riesgo de mortalidad cardiovascular acorde al índice ponderal al nacimiento y el índice de masa corporal a los 11 años



Más aún, el riesgo cardiovascular es mayor en los niños que han tenido bajo peso de nacimiento y obesidad posterior. Puede observarse en la figura 2 cómo los niños que han sido pequeños al nacer y se han mantenido sin desarrollar obesidad a los 11 años tienen un bajo riesgo (señalado en el gráfico por las líneas) de la misma manera que los que han nacido grandes y han desarrollado obesidad tienen un riesgo bajo. Mientras que los niños

que han nacido pequeños pero han desarrollado obesidad tienen un riesgo cardiovascular significativamente aumentado. Es decir, es probable que condiciones del desarrollo intrauterino puedan determinar un patrón metabólico que bajo condiciones ambientales apropiadas (exceso de energía, falta de actividad física) condicione mayor resistencia periférica a la insulina, hipertensión, obesidad y riesgo cardiovascular

Otras condiciones modificables

Tabaquismo y sedentarismo.

Se agrupan en un mismo apartado no por sus mecanismos patogénicos que son básicamente diferentes sino porque son condiciones habitualmente modificables que se instalan en la adolescencia y que frecuentemente se encuentran asociadas.

El riesgo cardiovascular asociado con el tabaquismo es mayor que el ocasionado por la hipercolesterolemia aislada sin contar el riesgo de mortalidad que presenta por otras condiciones como por ejemplo el cáncer de pulmón y la enfermedad obstructiva.

El riesgo de tabaquismo es mayor en los niños que provienen de familias en las cuales se practica el hábito. La prevención del tabaquismo en la infancia y adolescencia tiene probablemente un impacto en salud y en años de vida potencialmente perdida mucho mayor que el resto de los factores de riesgo, sin embargo no es un tema abordado por la mayoría de los comités ni un tema de discusión instalado en la sociedad. Aunque la prevención debería ser una norma general de todos los pediatras, las acciones preventivas deben intensificarse en los niños que padecen alguna otro factor de riesgo, como por ejemplo hipercolesterolemia. El tabaquismo condiciona además de daños sobre el endotelio y la agregación plaquetaria, importante en el proceso de la aterogénesis, una alteración de las moléculas de LDL, que se degradan haciéndose más susceptibles a su captura por los macrófagos en el endotelio vascular. Por esta razón el riesgo cardiovascular de las personas con dislipidemia y tabaquismo es mayor que simplemente la suma aditiva de ambos riesgos aislados.

El sedentarismo es un estilo de vida que se asocia con obesidad y que debe ser prevenido

desde la infancia. Probablemente la herramienta más útil hoy disponible para aumentar el colesterol HDL y disminuir la resistencia periférica a la insulina sea la práctica sistemática de actividad aeróbica. Aunque se ha demostrado que la actividad física por sí sola no es suficiente para disminuir de peso sí se ha demostrado que los niños y adolescentes que desarrollan una actividad física sistemática tienen un riesgo menor de desarrollar obesidad.

Deficiencias vitamínicas

Tradicionalmente se ha asociado a las enfermedades cardiovasculares con los excesos y la opulencia. Sin embargo, distintas deficiencias pueden condicionar un aumento del riesgo cardiovascular, especialmente en lo referido a la ingesta de antioxidantes, los que suelen ser ricos en las dietas basadas en vegetales. Otra deficiencia asociada con el riesgo cardiovascular es la de ácido fólico, que puede condicionar al aumento de los valores de homocisteína en plasma, hecho que condiciona una mayor coagulabilidad y progresión de la placa aterogénica.

Ejercicio N° 2

1. Defina Estilo de vida

.....
.....
.....

Identifique Verdadero o Falso en los siguientes enunciados.

2. En nuestro país, la mayoría de los estudios con cierta representatividad poblacional indican que los niveles promedio de colesterol de los niños son mayores de 160 mg/dl.

☐ V ☐ F

3. Los niveles promedio de colesterol en Argentina se deben a la ingesta de carnes y productos de origen animal relativamente alta, por lo que no se aprecian diferencias significativas entre los diferentes estratos socioeconómicos.

☐ V ☐ F

4. Es necesario suprimir o evitar el consumo de carne rojas.

☐ V ☐ F

5. La hipercolesterolemia familiar es un trastorno autosómico dominante con una frecuencia de aparición de 1/300 nacidos vivos.

☐ V ☐ F

6. La hipercolesterolemia poligénica es la más frecuente y su prevalencia en nuestro país oscila entre 5 y 20%.

☐ V ☐ F

7. Es muy probable que los niños que tienen colesterol alto sean adultos con colesterol elevado.

☐ V ☐ F

8. La mayoría de los consensos pediátricos sugieren estudiar a los niños que tienen antecedentes familiares de enfermedad cardiovascular.

☐ V ☐ F

9. La detección por riesgo tiene mayor eficacia para identificar a los niños con trastornos metabólicos dominantes, que suelen presentar hipercolesterolemias moderadas o severas y mucho menos específica para identificar las hipercolesterolemias leves, habitualmente consecuencia de alteraciones poligénicas.

☐ V ☐ F

Ejercicio N° 2

10. La detección y el tratamiento oportuno de cualquier hipercolesterolemia en la población pediátrica determina una disminución del riesgo cardiovascular y una mejor esperanza de vida.

☐ V ☐ F

11. No existe una edad límite para el inicio del tratamiento farmacológico, sin embargo, es recomendable demorarlo hasta los 10-12 años.

☐ V ☐ F

12. El tratamiento farmacológico debe iniciarse cuando se ha demostrado mediante un tratamiento dietético supervisado por profesionales entrenados y con adecuado cumplimiento "compliance" fracaso en alcanzar las metas terapéuticas.

☐ V ☐ F

13. En el 90 a 95% de las consultas pediátricas se trata de una hipercolesterolemia poligénica y con pequeñas modificaciones en el estilo de vida y de alimentación se logra un descenso de colesterol fuera del rango terapéutico.

☐ V ☐ F

14. Enumere por lo menos tres criterios para la solicitud de un perfil lipídico en la infancia.

.....
.....
.....

Complete las siguientes frases.

15. Los riesgos más importantes de iniciar una restricción dietética antes de los dos años de edad son:

.....
.....
.....

16. El tratamiento dietético, está indicado en:

.....
.....
.....

17. Los objetivos de una dieta controlada en grasas son:

.....
.....
.....



Ejercicio N° 2

18. El tratamiento farmacológico está indicado ante el fracaso del tratamiento dietoterápico en:

.....
.....
.....

19. Identifique cuál de los siguientes enunciados relacionados con la obesidad es **INCORRECTO**.

- a) El peso corporal y la adiposidad en la infancia son importantes determinantes de obesidad en la adultez..
- b) Los factores de mayor valor predictivo son: antecedentes de obesidad familiar, la magnitud de la obesidad y edad cronológica cercana a la adultez en la que la obesidad está presente.
- c) El riesgo de que un niño obeso (IMC > al percentilo 95) a los nueve años se convierta en un adulto obeso (IMC > a 28) a los 35 años es del 50%.
- d) El poder de predicción aumenta su fuerza a medida que aumenta la edad del niño.

20. Enumere por lo menos tres grupos de riesgo en obesidad infantil:

.....
.....
.....
.....

21. Analice y resuelva la siguiente situación clínica.

Llega a la consulta, por primera vez Martín de 12 años, con un hepatograma realizado hace 1 mes, para descartar hepatitis. El valor de colesterol total es de 250 mg/dl.

a) ¿Qué aspectos de la historia personal y familiar indagaría?

.....
.....
.....

b) ¿Qué estudios solicitaría?

.....
.....
.....

Ejercicio N° 2

A los 20 días vuelve con un colesterol total de 245; C-HDL: 50; Triglicéridos: 110; C-LDL: 170. No hay antecedentes familiares.

a) ¿Qué conducta asume?

.....
.....
.....

A los 6 meses regresa con un valor de colesterol total de 210; C-HDL: 55; C-LDL: 130; Triglicéridos: 90.

a) ¿Qué piensa?

.....
.....
.....

b) ¿Qué le dice a la familia?

.....
.....
.....



Conclusión

El riesgo cardiovascular en la infancia

Para finalizar este capítulo del PRONAP es importante volver a poner en perspectiva el riesgo cardiovascular infantil que se planteara en la introducción. Indudablemente que existen ciertos estilos de vida que en conjunción con una predisposición familiar ocasionan un mayor riesgo de enfermedad cardiovascular. Es razonable pensar, y en los adultos existen evidencias epidemiológicas, que si se modifican estas condiciones el riesgo puede disminuir. Sin embargo, la única forma de comprobar estas presunciones en la infancia es mediante el seguimiento de cohortes de niños a largo plazo para evaluar la asociación de estos indicadores con la aparición de enfermedad coronaria y en una segunda instancia demostrar que evitando o disminuyendo la exposición a dichos factores el riesgo también disminuye. Pero, todavía no existe evidencia en este sentido y los primeros resultados de un seguimiento longitudinal estarán disponibles a fines de esta década cuando los niños del Bogalusa Herat study, una comunidad birracial del sur de Estados Unidos que han evaluado sistemáticamente distintas condiciones de riesgo lleguen a la cuarta década de la vida.

Mientras tanto, los pediatras contamos con presunciones, algunas muy razonables, pero presunciones al fin acerca del posible beneficio de controlar ciertas condiciones de riesgo en la infancia.

Probablemente, la más efectiva prevención sea educar a nuestros pacientes para evitar la agregación de factores de riesgo evitables o modificables en toda la población y con mayor intensidad en las familias en quienes la enfermedad cardiovascular se presenta tempranamente.

Baste recordar que el Múltiple Risk Intervention Trial, un estudio epidemiológico sobre el peso de distintos factores de riesgo en adultos de mediana edad en EE.UU. muestra cómo la probabilidad de muerte por un evento coronario se incrementa por el aumento del colesterol y que una hipercolesterolemia de 280 mg/dl representa un aumento de 5 veces el riesgo de un evento coronario, pero la ilustración demuestra cómo la asociación con hipertensión y tabaquismo lo incrementa 25 veces. De allí que los pediatras debemos hacer tanto énfasis ante un niño con hipercolesterolemia en promover un estilo de vida que básicamente evite la instalación de otros factores de riesgo.

Bibliografía recomendada

1. Carmuega E, Cotti A, Berenr E, Ferradas N, Grunfeld B, Igolnikof R, López M, Mazza C, Pompozzi L, Simsolo R. Factores de riesgo en la población infanto-juvenil. Revista de la Sociedad Argentina de Cardiología (en prensa).
2. Carmuega E, Lara Pantin E. Prevención de enfermedades crónicas desde la infancia en nutrición y alimentación del niño en los primeros años de la vida. En: O'Donnell AM, Bengoa JM, Torún B, Caballero B, Lara Pantín E y Peña M. Serie PALTEX OPS/OMS, 1997.
3. Comité de Nutrición de la Sociedad Argentina de Pediatría. Nutrición infantil: Aterosclerosis, tarea del pediatra. Arch. argent. pediatr 1985; 83: 330-339.
4. Granero M, Lubetkin A. El colesterol en los niños. Editorial Universidad Nacional de Río Cuarto. Córdoba, Argentina, 1996.
5. LaRosa JC, Hunninghake D, Bush D, et al. The cholesterol facts: a summary of the evidence relating dietary fats, serum cholesterol, and coronary heart disease. A joint statement by the American Heart Association and the National Heart, Lung, and Blood Institute. Circulation, 1990; 81: 1721-1733.
6. Scriber C, Beaudet A, Sly W. y Valle D. Lipoprotein and lipid metabolism disorders en The metabolic and molecular bases of inherited disease. Eds. Mc Graw Hill Inc, 7ma edición. New York, 1995.

capítulo 3

Tabaquismo

Introducción

Historia del tabaco

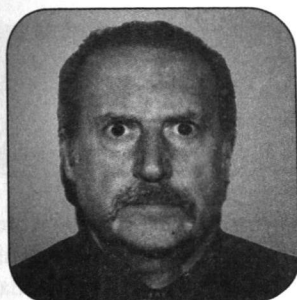
Entre los acompañantes de Colón se encontraban Don Rodrigo de Jerez y Don Luis de Torres. Al desembarcar y penetrar tierra adentro observaron que los nativos de la isla quemaban sobre brasas las hojas de una extraña planta. Los indígenas la denominaban **cohiva**.

El nombre **tabaco**, para denominar a la misma planta, es explicado por uno de los primeros cronistas americanos, el padre Gonzalo Fernández de Oviedo y Valdez, quien en su obra "Historia general de las Indias" (Sevilla 1535) relata: *"entre otras costumbres reprobables los indios tienen una que es especialmente nociva y que consiste en la absorción de una cierta clase de humo a lo que llaman 'tabaco' para producir un estado de estupor".... "algunos absorben el humo por medio de una caña hueca, eso es lo que los indios llaman 'tabaco' y no a la hierba"*.

Colón, afirman algunos cronistas, quedó sorprendido por aquellas costumbres, pues los indígenas la practicaban en ciertas ceremonias, y no como una costumbre cotidiana y de placer, sino que se realizaban en ceremonias de paz y de purificación del espíritu, pues para ellos el uso del tabaco poseía poderes mágicos y agradaba a los dioses. El tabaco era considerado como panacea, ya que se utilizaba como un fármaco para combatir el asma, fiebres, convulsiones, trastornos intestinales o nerviosos, y también mordeduras de animales.

Hacia 1560 el tabaco era ya conocido en España y Portugal. En este último país, para esos años, se encontraba como embajador de Francia el caballero Jean Nicot, quien se interesó por la exótica planta. Cuando el mencionado embajador regresó a su país, llevó consigo hojas de tabaco para obsequiárselas a la reina Catalina de Medicis por lo que se la llamó "hierba de la reina", "Nicotiana" o "hierba del embajador".

En 1584 uno de los más célebres aventureros, Sir Walter Raleigh, fundó en América del Norte la colonia de Virginia y adquirió de los indígenas la costumbre de fumar en pipa. Personalmente fue el propio Raleigh quien introdujo el tabaco y la pipa en la corte inglesa. El snobismo llegó a tal punto que se consideraba un conocimiento indispensable para cualquier joven elegante de la corte Isabelina. Había maestros que enseñaban el difícil arte de fumar. Pa-



Lic. Leonardo M. Daino

- Jefe de Trabajos Prácticos dedicación semi exclusiva, Escuela de Salud Pública, Departamento de Salud Pública, Facultad de Medicina.
- Docente y Coordinador del Area Socio Antropológica Médica, Asociación de Médicos Municipales de la Ciudad de Buenos Aires.
- Docente de la Maestría en Salud Pública de la Universidad del Salvador.
- Docente de la Escuela de Psicología para el niño, el adolescente y la familia (CEAM - Telma Reca).
- Director de la Campaña Antitabáquica de la Liga Argentina de Lucha contra el Cáncer (LALCEC).



ra practicar esa costumbre solían concurrir a locales especiales llamados “tabagias”. Durante el reinado de Jacobo I (1603-1625), el rey publicó un documento titulado “Oposición contra el tabaco” desatándose una fuerte campaña contra el “vicio indio”. Los médicos de la época *“consideraban esta costumbre tan repugnante como dañina para la salud y para el cerebro, peligrosa para los pulmones”*.

En otras naciones como Japón, Rusia, China, Turquía, se pasó de la sanción moral a medidas más drásticas. El sultán Murad IV (1623-1640) mandó a ejecutar a numerosos fumadores. En 1638 las autoridades chinas amenazaban con decapitar a todo el que traficase con tabaco.

En el siglo XVIII apareció la moda del rapé. Algunos médicos lo acostumbraban a recetar como terapéutica contra el malestar de cabeza y también para detener hemorragias.

Federico I (1701-1713) fundó el “Tabaco collegion” que era frecuentado por altos dignatarios de la corte, donde se fumaba guardando una severa etiqueta.

En la segunda quincena de abril de 1778 el “Estudio preliminar de Dais y Ripodas Ardanaz” dice: *“Zarpan de Cádiz rumbo a Montevideo, en las fragatas Carmen y Aurora, los integrantes de la que bien puede llamarse Expedición del tabaco”*; su misión era difundir el consumo del tabaco por juzgarlo útil para la conservación de la salud pero no menos útil para las arcas de la Real hacienda. Su difusión fue importante en las provincias del norte, provincias conocidas como “Coqueras”.

La reina Victoria tenía una fuerte aversión contra los fumadores y se establecieron una serie de ordenanzas prohibiendo fumar a los integrantes del ejército real. En Berlín las autoridades prohibían fumar en espacios públicos, estas ordenanzas tuvieron vigencia hasta mediados del siglo XIX.

En 1828 dos científicos que trabajaban en la Universidad de Heilderberg, Posset y Reimann, consiguieron aislar un alcaloide de la planta de tabaco y a propuesta del duque de Guisa bautizaron su descubrimiento con el nombre de Nicotina en honor del embajador francés Jean Nicot.

En este punto de la historia hizo su aparición el cigarrillo definido por ese entonces como: tabaco picado rodeado de fino papel. Este producto hechizó a pueblos como el francés y el inglés, aunque se sostiene que su patria de origen fue España, donde lo denominaban “pitillo”. A partir

de esta transformación el cigarrillo empezó a fumarse en todo el mundo.

En el siglo XX, y durante la primera guerra mundial, aumentó en forma notable el hábito de fumar y en especial la costumbre de consumir cigarrillos. El comandante en jefe de las tropas norteamericanas, cuenta Alfred H. Dunhill, cablegrafió a Washington el siguiente texto: *“el tabaco es tan indispensable como la ración diaria: necesitamos miles de toneladas de él sin demora”*.

Estas palabras son lo suficientemente demostrativas para alarmarnos sobre el signo distorsionante bajo el cual nació este siglo que, envuelto en plena conflagración mundial, reclamaba al tabaco en un plano de necesidad similar al de los alimentos.

En nuestro país, estudios realizados en 1992 y 1994 en varones ingresantes al servicio militar arrojó que de un 32% a un 44% eran fumadores habituales.

El estudio realizado por la Dra. Paola Morello en la Ciudad de Buenos Aires, publicado este año, analiza datos de las encuestas realizadas a 3.909 alumnos de escuelas públicas y privadas de 8º a 11º grados. De este estudio se desprende que el 29% de los alumnos varones y el 32% de mujeres son fumadores habituales. El fumar tuvo asociación positiva con amigos fumadores, y más del 50% de los encuestados manifestaron actitudes positivas hacia el fumar y tener la intención de continuar fumando el próximo año.

En el año 2000, el Lic. Bolzán y el Dr. Peleteiro, realizaron un estudio transversal con el objetivo de identificar la prevalencia de tabaquismo y factores de riesgo de ser fumadores entre adolescentes. Incluyó 2.386 escolares de todos los establecimientos del Municipio de la Costa de la provincia de Buenos Aires.

La prevalencia en el hábito de fumar se consideró en los últimos 30 días y fue de 13,9% incrementando desde 6,8% en el séptimo año a 23% en el noveno.

La edad media de inicio del consumo fue de 11,7% años y los factores de riesgo más significativos fueron los amigos o el mejor amigo del fumador (Medicina Infantil, Septiembre 2001; VIII: 3).

Este trabajo alerta hacia la necesidad de iniciar precozmente los esfuerzos preventivos.

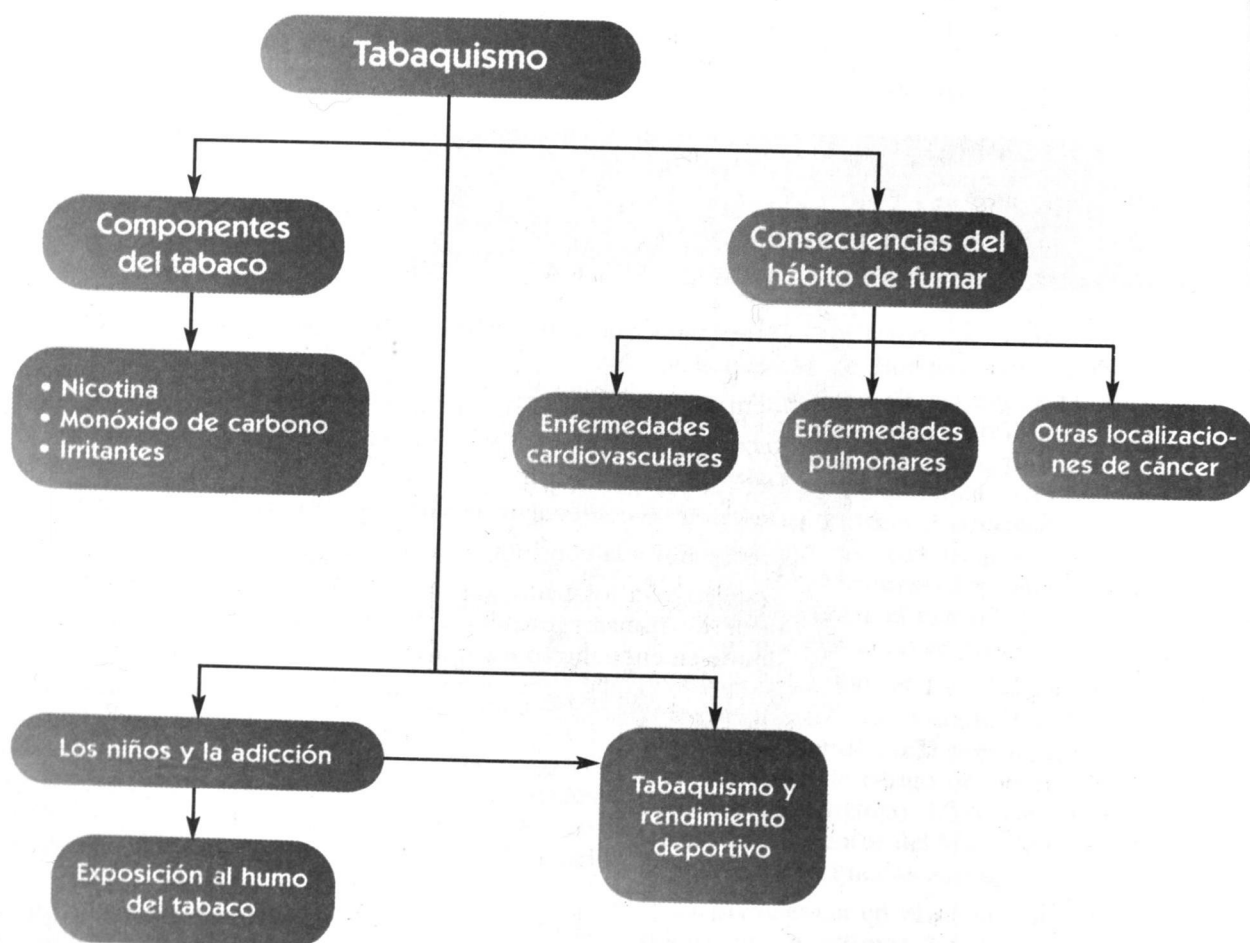
Objetivos

Esperamos que al finalizar la lectura de este capítulo Ud. sea capaz de:

- Identificar los diferentes componentes del tabaco.
- Reconocer sus propiedades específicas y efectos perjudiciales para la salud.
- Describir las consecuencias para la salud del hábito de fumar.
- Incorporar a la consulta la prevención del tabaquismo.
- Trabajar con los padres de sus pacientes la necesidad de dejar de fumar y preservar libre de tabaco el ambiente donde se encuentran los niños.



Esquema de Contenidos



Componentes del tabaco

Nicotina

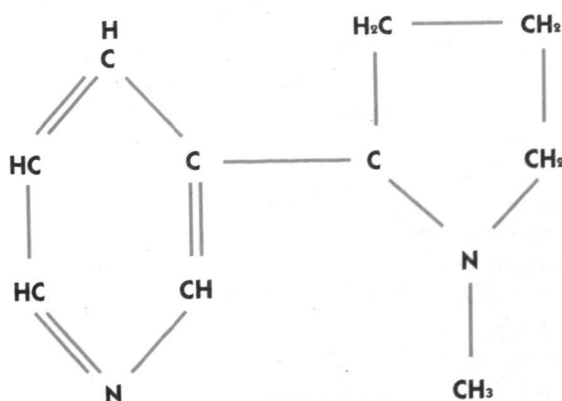
Alcaloide sumamente tóxico que puede ocasionar la muerte a un hombre de peso normal si se le inyecta vía intravenosa 50 mg de la mencionada sustancia.

El 90% de la nicotina inhalada con el cigarrillo llega desde la boca a los alvéolos del pulmón y cada pitada permite la absorción de 0,2 mg de nicotina. La cantidad de nicotina de los cigarrillos que se consumen varía de 0,05 a 2,75 mg/kg; en promedio ronda los 1,1 mg. La nicotina se absorbe por las superficies epiteliales con las que se pone en contacto el humo (boca, fosas nasales, laringe, bronquios, estómago). La nicotina actúa sobre el sistema nervioso central (igual que el alcohol) produciendo una excitación seguida de depresión. Pero la mayor parte de sus efectos se producen por estimulación del sistema nerviosos vegetativo o autónomo originando los siguientes efectos: aumento de la contractilidad y la frecuencia cardíaca, constricción generalizada de los vasos sanguíneos, estímulo de la respiración, incremento de la acidez gástrica, de la motilidad intestinal y elevación de los niveles en sangre de glucosa, colesterol y ácidos grasos libres.

La fórmula empírica de la nicotina es:



desarrollada



La nicotina se sintetiza en las raíces de la planta por efecto del agua y las sales minerales que se hallan en la misma, tiende a ascender por la savia al tallo y de éste a las hojas donde se deposita en forma de sales. La concentración máxima de nicotina se encuentra en las hojas medianas de las plantas, donde hay mayor concentración del alcaloide. También es de hacer notar que en la propia hoja varía la concentración, pues es mayor en el ápice y los bordes y menor en la parte basal y central.

Además de la nicotina, la planta de tabaco produce otros alcaloides a saber:

1. Nornicotina.
2. Oxinicotina.
3. Nicotirina
4. Anabasina.
5. Ácido nicotínico.

El doctor Adolfo Yunis en su libro "Tabaco y cáncer" advierte que el humo de tabaco constituye el más importante contaminante exógeno ambiental.

La complejidad de las acciones que ocasiona el humo de tabaco sobre el organismo, se explica cuando conocemos que éste produce unas 4.700 sustancias de las cuales 60 son decididamente cancerígenas.

En el cuadro 1 se mencionan las sustancias con capacidad de generar cáncer que posee un cigarrillo y los autores que las identificaron o describieron.

Hasta ahora se trata de 40 sustancias carcinogénicas y 20 co-carcinogénicas.

No todos los carcinogénicos mencionados en este cuadro se encuentran en concentraciones peligrosas en el cigarrillo, pero es necesario recordar que son sustancias a las que diariamente el fumador está expuesto.

Igualmente, al exhalar el humo de su cigarrillo al aire ambiental, el fumador expone a situación similar a los no fumadores.

Resulta importante mencionar una actitud contradictoria de la legislación aún de los países más adelantados: mientras en todos los casos las leyes gubernamentales sobre control alimentario



Cuadro 1: Sustancias carcinogénicas en los cigarrillos

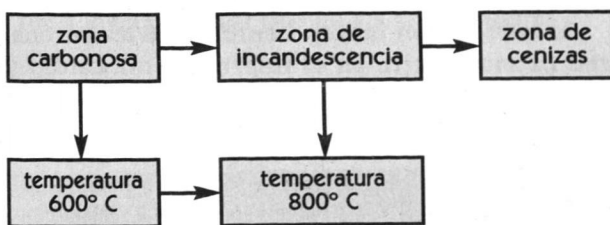
Sustancias	Autores
Benzo (a) pyrene	Wynder y Hoffmann
Dibenz (a,h) anthracene	Wynder y Hoffmann
Dibenzo (a,h) pyrene	Wynder y Hoffmann
Dibenzo (a,i) pyrene	Wynder y Hoffmann
Benzo (e) pyrene	Wynder y Hoffmann
Benzo (e) phenanthrene	Wynder y Hoffmann
3-Methyl-1,2-ahnzanthracene	C. Pyriki
1,12-benaperilene	C. Pyriki
5,6-cyclopenteno-1,2-benzanthracene	C. Pyriki
Indono (1,2,3-c,d) pyrene	Wynder y Hoffmann
Benzo (b) fluoranthone	Wynder y Hoffmann
Benzo (j) fluoranthone	Wynder y Hoffmann
2,3-dimethylfluoranthene	Hoffmann en colaboración
7,8-dimethylfluoranthene	Hoffmann en colaboración
2-methylfluoranthene	Hoffmann en colaboración
3-methylfluoranthene	D. Hoffmann y Grathkamp
Dibenz (c,c) anthracene	Van Duuren en colaboración
Dibenz (a,h) acridine	Van Duuren en colaboración
Dibenz (a,j) acridine	Van Duuren en colaboración
Dibenzo (c,g) cargazole	Van Duuren en colaboración
Chrycene	Hecht en colaboración
2-methylchrycene	Hecht en colaboración
3-methylchrycene	Hecht en colaboración
5-methylchrycene	Hecht en colaboración
6-methylchrycene	Hecht en colaboración
2,3-methylchrycene	Hecht en colaboración
b-raphthylamine	V. C. Hueper
x-aminofluorene	Clayson y Cooper
x-aminostilbene	Clayson y Cooper
o-toluidine	Clayson y Cooper
1,1-dimethylhydracine	Hecht en colaboración
Hydracine	
Nikelcompoundse (nikelcarbonyl)	F. W. Sundermann
Arseniccompounds	Lee y Murphy
Vinyl chloride	Hoffmann en colaboración
Polonium 210	Little en colaboración
n-nitrosornicotine	Hoffmann en colaboración
nitrosopipedidine	Magee en colaboración
nitrosopyrrolidine	H. P. Harke
Di-n-butylNitrosamine	
Pancreas-carcinogenic nitrosaminas (desconocido)	Pour en colaboración
Bladder-carcinogenic nitrosaminas (desconocido)	
Asymmetric nitrosamines (desconocido)	
Nitrosaminas, carcinogénica pancreática (no conocida)	Pour en colaboración
Nitrosaminas, carcinogénica vesical	Magee en colaboración
Nitrosaminas, asimétrica	Magee en colaboración

insisten en su preocupación con respecto a los aditivos carcinogénicos, tanto en los alimentos para animales como para personas y establecen su prohibición, no existe, ni cercanamente, igual conducta para con el cigarrillo, que como se ha dicho ya tiene reconocidas casi 60 sustancias de tal carácter.

Un detalle más. En los últimos años se ha investigado la presencia de trazas metálicas en el cigarrillo y su capacidad carcinogénica. Estos trabajos obligan a sumar a los compuestos indicados en nuestra tabla a estas trazas metálicas (Cadmio, Cobalto, Cromo, Mercurio, Plomo, Selenio), algunos de los cuales han sido carcinogénicos en los animales de experimentación.

Entre las sustancias orgánicas no nitrogenadas figuran muchos compuestos orgánicos complejos que en general se consideran que influyen positivamente en la calidad del tabaco y son los hidratos de carbono, polifenoles, glucósidos, peptinas, ácidos orgánicos y compuestos aromáticos.

En la combustión del tabaco pueden distinguirse tres zonas principales. En primer lugar en el extremo distal del cigarrillo se aplica una llama para producir la zona carbonosa, cuando se consigue el encendido del cigarrillo se produce la zona de incandescencia. Tras ella queda una zona de ceniza que se va desprendiendo. De esta forma y después del encendido, el fumador con sus continuas aspiraciones va haciendo progresar el conjunto:



Toxicología

La nicotina a dosis altas es un fuerte tóxico que puede ocasionar la muerte con la absorción de entre 40 y 60 mg. Esta cantidad ya se alcanzó con la inhalación del humo de 20 a 30 cigarrillos. El Dr. Yunis, aclara que esto no sucede por que la inhalación crónica de la nicotina desarrolla una importante tolerancia y esto explica porque un fumador puede tolerar hasta 20 mg de nicotina por hora.

La intoxicación aguda ocasiona:

- Palidez
- Náuseas
- Vómitos
- Sialorrea
- Sequedad de la garganta
- Miosis
- Diarreas
- Taquicardia
- Sudoración fría
- Mareos

Algunos de estos síntomas aparecen cuando uno comienza a fumar

En caso de producirse la intoxicación crónica el organismo reacciona con:

- Palpitaciones
- Extrasístoles
- Opresión precordial
- Hipertensión arterial
- Cefalea
- Vértigo
- Temblor
- Inapetencia
- Amnesia
- Gastritis crónica
- Bronquitis crónica

Monóxido de carbono

Es un gas incoloro de elevado poder tóxico que se desprende durante la combustión del tabaco y el papel del cigarrillo.

El aire tiene una concentración de 1 a 30 partículas de monóxido de carbono (CO) por millón (p.p.m.), los escapes de los automóviles las elevan de 30 a 80.000 mientras que el humo del cigarrillo lo lleva a una media de 50.000 p.p.m., llegando a los alvéolos cantidades muy superiores a las normales (46-47) (Dr. Yunis). Una de las particularidades más peligrosas consiste en que la hemoglobina es 250 veces más ávida de CO que de O₂, produciendo el compuesto de carboxihemoglobina (CHB) en la sangre.

El CO interfiere el transporte del oxígeno por la sangre y su depósito en los tejidos, lo que produce hipoxia, agravando la vasoconstricción causada por la nicotina.



Irritantes

Formaldehído, ácido fórmico, fenoles, acideínas, son productos liberados en la combustión del tabaco, actúan alterando los mecanismos defensivos de las vías respiratorias y dificultando la función del epitelio pulmonar.

Estas partículas irritantes van a ocasionar primero un movimiento perezoso en los cilios que bordean la superficie libre de las células ciliadas, después se paralizarán y por último se producirá la muerte celular. Como consecuencia estará obstaculizada la limpieza de partículas y microorganismos que penetran con el aire inspirado.

Consecuencias para la salud del hábito de fumar

La mortalidad ligada al tabaco es muy elevada: solo en la Comunidad Europea mueren cada año 450.000 personas de cáncer y otras enfermedades originadas por el hábito de fumar. Si se mantienen las actuales tendencias, para el año 2025 se prevé una elevación acentuada, pasando de 450.000 a 2.000.000 el número de personas que fallecerán por esta causa (Comisión Europea de lucha contra el tabaquismo). Según datos de la Organización Panamericana de la Salud (finales del año 2000), el tabaco es causante de más de 4.000.000 de muertes por año en el mundo. A fines del año 2030 esta cifra rondará los 10.000.000; 7 de cada 10 de estas defunciones ocurrirán en países en desarrollo.

Según datos disponibles, en Estados Unidos, Canadá y América Latina entre 1996 y 1999 la prevalencia de tabaquismo en la población osciló entre un máximo de aproximadamente 40% en Argentina y Chile y un mínimo de 22% en el Perú. En algunas zonas urbanas, más de la mitad de los jóvenes fuman. Un 20% de las muertes en Argentina se relacionan al tabaquismo.

El tabaco, además de ser un importante factor de riesgo que incrementa los índices de mortalidad prematura, es por sí mismo un factor determinante para la aparición de numerosos trastornos de salud.

En la publicación editada por la OPS y Banco Mundial denominada "La epidemia de tabaquismo. Publicación científica N° 577, año 2000"; los fumadores de los Estados Unidos tienen 20 veces más probabilidades de morir de cáncer de pulmón a edades maduras y tres veces más probabilidades que los no fumadores de morir en estas mismas edades por enfermedades vasculares, a causa de enfermedades cardiovasculares, pulmonares, etc.

1. Enfermedades cardiovasculares

Si el hombre tiene un sistema cardiovascular sano, es poco probable que aparezcan enfermedades importantes antes de los 40 años. Si somos fumadores podemos tener noticias, no gratas, de nuestro corazón y del sistema circulatorio, ya que fumar aumenta el riesgo de padecer angina e infarto de miocardio y también es mayor la incidencia de hipertensión arterial y arteriosclerosis.

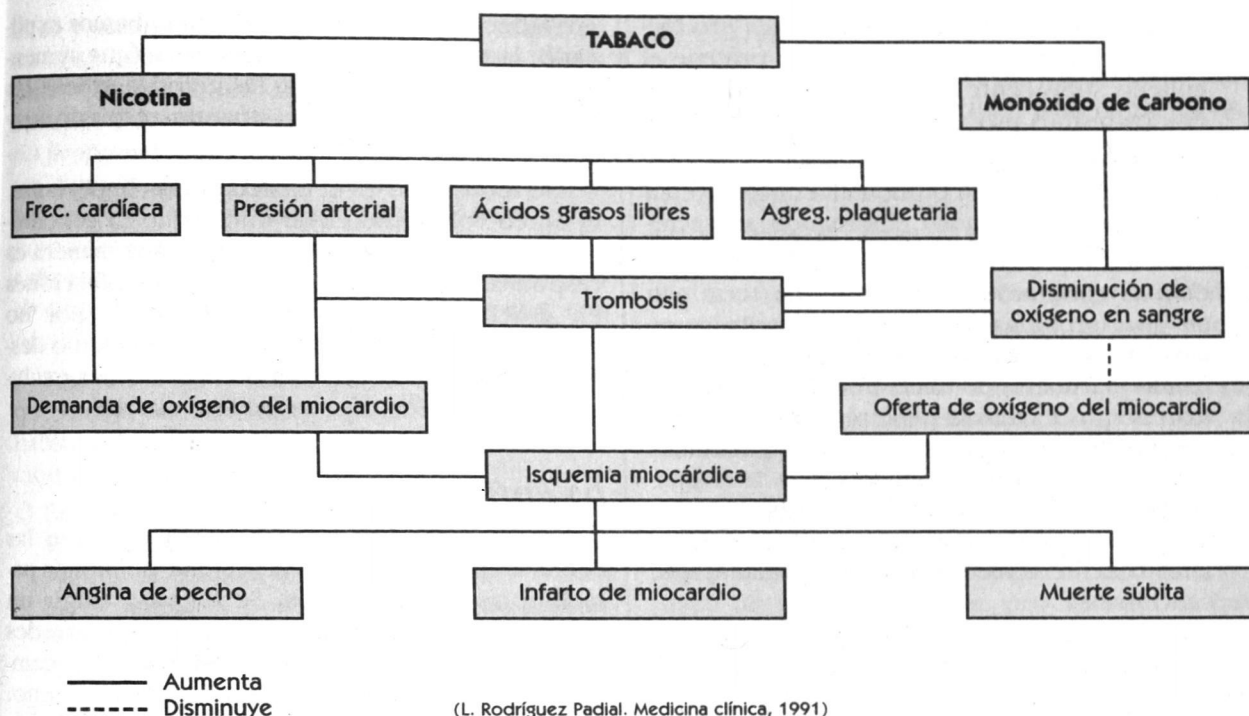
Los estudios realizados en la población fumadora demuestran que las enfermedades coronarias constituyen el principal problema sanitario secundario al hábito de fumar.

Los varones fumadores presentan un riesgo de mortalidad por estas patologías 70% mayor que los no fumadores; y este porcentaje aumenta a 200% cuando el número de cigarrillos es elevado.

La correlación tabaco - enfermedades coronarias es muy fuerte en el infarto de miocardio y muerte súbita y disminuye en importancia en la angina de pecho.

El riesgo de presentar alteraciones cardiovasculares tras abandonar el hábito de fumar se reduce hasta el 50% en el primer año y desaparece por completo antes de los 10 años.

La nicotina y el monóxido de carbono son los dos componentes de la combustión responsables de que las enfermedades citadas sean más frecuentes entre la población fumadora, complementándose los efectos producidos por ambas sustancias que determinarán en último término la aparición de isquemia miocárdica.



En un estudio realizado en Madrid (Estudio de Fuenlabrada) sobre el hábito de fumar en niños y adolescentes, el Dr. Norberto Capolazza nos recuerda que las variables de riesgo cardiovasculares en una encuesta realizada a 1274 jóvenes sanos entre 10 y 18 años de edad arrojó el siguiente resultado: el porcentaje de fumadores fue del 30%. Se encontró que el nivel HDL colesterol en niños fumadores resultó de 5 mg/dl menor que en los no fumadores y que la relación entre LDL y el HDL en fumadores fue 1,2 veces mayor que en los no fumadores.

2. Efectos del tabaco en el pulmón

El aire que respiramos tiene en suspensión numerosas partículas que, aunque sean inertes, por el solo hecho de ser cuerpos extraños, van a irritar el epitelio bronquial. El humo procedente de la pirólisis tabáquica altera las células epiteliales antes mencionadas y como consecuencia de una agresión continua puede determinar la aparición de enfermedades como bronquitis, enfisema, asma, enfermedad pulmonar obstructiva crónica (E.P.O.C.) y/o cáncer de pulmón.

a) Bronquitis crónica

Las partículas irritantes alteran la función del epitelio pulmonar, los cilios empiezan a moverse perezosamente, después se paralizarán y serán destruidos (Figuras 1 y 2).

Figura 1: Epitelio de revestimiento bronquial. Manual de Patología tabáquica, Dr. Lamas

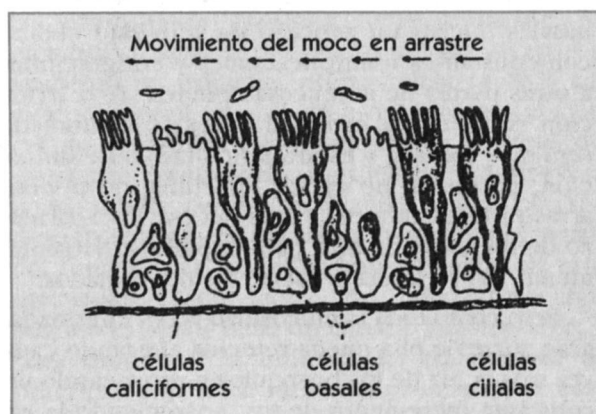
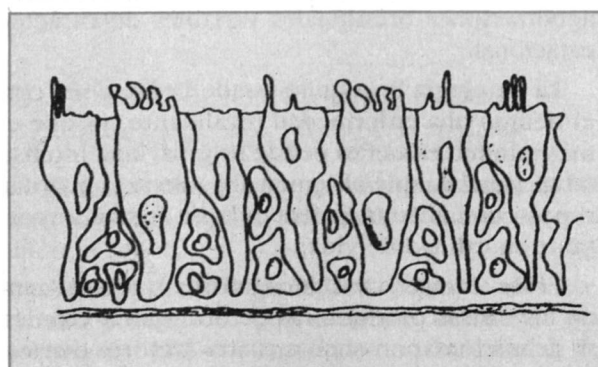


Figura 2: Acción nociva del tabaco sobre las células





1. *Células caliciformes*: de forma cúbica productoras de una sustancia mucosa que protege el epitelio subyacente y atrapa partículas y microorganismos procedentes del exterior.
2. *Glándulas seromucosas*: situadas en la profundidad de la pared bronquial, contribuyen a la formación del moco eliminando su secreción a través de conductos excretores.
3. *Células epiteliales*: cilíndricas que terminan en unas prolongaciones vellosas llamadas cilios que están en constante movimiento, bañando y arrastrando hacia el exterior a cuantos cuerpos extraños penetran en el interior del pulmón; la eliminación de estas partículas se lleva a cabo tras su adherencia a la sustancia mucosa, facilitando que los cilios puedan moverlas mejor hacia la orofaringe. Hay aproximadamente 4 veces más células ciliadas que caliciformes.
4. *Células basales*: que se disponen en una capa inferior, limitando y dando consistencia al epitelio, pudiendo, si es necesario, dividirse para reemplazar a las células epiteliales suprayacentes.

La producción de moco aumenta y las células basales inician un proceso de actividad celular con constantes multiplicaciones y emigraciones a otras partes de la mucosa epitelial. Si la irritación continúa, la cantidad de moco acumulado será muy elevada y estará dificultada su eliminación, porque al no existir los cilios, no podrán arrastrarlo hacia fuera y será necesario el esfuerzo de un golpe de aire para expulsarlo violentamente. Así se inicia la fuerte tos del fumador.

Pero como toda la mucosidad no es eliminada, gran parte de ella queda retenida alterando cada vez más la luz de los bronquios y provocando un constante incremento de tos, apareciendo la característica triada bronquial crónica presente sobre todo en fumadores de un número elevado de cigarrillos: tos, expectoración mucopurulenta y agudizaciones bronquiales variables de carácter estacional.

La patología bronquial puede llegar a ser con el tiempo una enfermedad invalidante, ya que el más mínimo esfuerzo puede originar una intensa fatiga y asfixia que obliguen al paciente a guardar reposo casi absoluto afectando de forma importante su calidad de vida.

El Dr. Zaragoza y Llanos, afirma que analizando las causas productoras de bronquitis crónica se deben tomar en cuenta cuatro factores de ries-

go: tabaco en primer lugar, como lo hemos explicado; la contaminación atmosférica (que aumenta de forma alarmante en las grandes urbes), las infecciones repetidas del aparato respiratorio y un cuarto factor, herencia.

De todos ellos es el tabaco el más importante, el único voluntario en su iniciación. La contaminación atmosférica también de alguna manera es responsabilidad de los hombres y las infecciones en muchas ocasiones son producidas por no cumplir pautas elementales de prevención o desconocimiento del cuidado de la salud; las exclusivamente biológicas son las hereditarias.

b) *Enfisema pulmonar*

Los alvéolos bronquiales también sufren las consecuencias de esta incapacidad pulmonar para limpiar sus conductos. Se les va a exigir un mayor esfuerzo para que sus delgadas paredes puedan renovar el aire que contienen, intercambiando el monóxido de carbono por el oxígeno. Este esfuerzo que al transcurrir el tiempo se va haciendo cada vez más y más intenso, dilata el alvéolo, extendiendo y engrosando sus paredes, cubriéndolas posteriormente de cicatrices y causando finalmente la pérdida de elasticidad y destrucción alveolar. Cuando estas circunstancias se repiten en la mayoría de los alvéolos, se produce el enfisema pulmonar, enfermedad grave del aparato respiratorio. Estos enfermos presentan un tórax dilatado, cilíndrico, con forma de tonel; el movimiento de la respiración lo han perdido porque están en constante inspiración y el mínimo aire que ingresa a los pulmones lo obtienen con pequeños movimientos del diafragma. Al igual que los pacientes que padecen bronquitis, son personas incapaces de desarrollar cualquier tipo de actividad y acaban por no poder dar un paso debido a la dificultad respiratoria que les amenaza constantemente.

c) *Asma*

El asma aparece como consecuencia de un estrechamiento difuso y reversible de las vías respiratorias. Está ocasionado por múltiples factores que se traducirán en un aumento de la resistencia al paso del aire, originando un mayor esfuerzo respiratorio en la persona que lo padece.

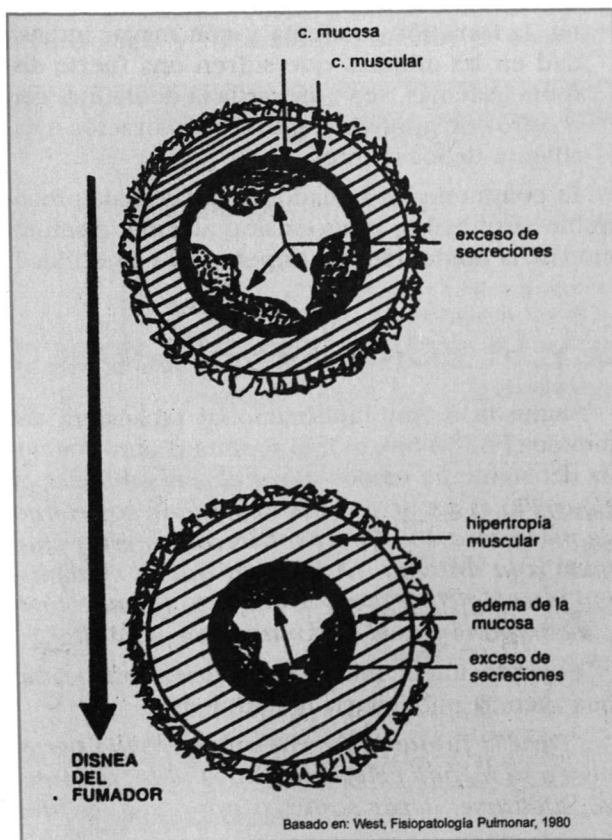
El tabaquismo agudiza las crisis de asma y alarga su duración, disminuyendo los períodos intercríticos; pero los estudios realizados hasta el momento no apoyan una causalidad directa entre ta-

baco y asma; sin embargo no debemos dejar de advertir, nuevamente, lo que afirma la Dra. Sonia Buist (Professor of Medicine Oregon Health Science University Portland, Oregon. USA). *"Se ha propuesto que el humo - medio ambiente es un importante co-factor para asma más que un factor de riesgo causal para su iniciación, pero la exposición al humo de tabaco está causalmente asociado con episodios adicionales y de mayor severidad de síntomas en niños con asma"*.

Son varios los factores que se observan en los que fuman cotidianamente (considerados adictos habituales al tabaco) que contribuyen a la aparición de esta enfermedad.

- a) Broncoespasmo de las vías respiratorias debido a hipertrofia y contracción del músculo liso, que se traduce en un estrechamiento de la luz bronquial y por lo tanto una mayor resistencia al paso del aire, principalmente en la fase espiratoria.
- b) Abundante hipersecreción de sustancia mucosa.
- c) Edema de la mucosa bronquial.

Figura 3: Mecanismo de obstrucción de las vías aéreas en el fumador habitual



d) Cáncer de pulmón

La importancia creciente del cáncer como causa de muerte lo ha convertido, para nuestro país, en la segunda después de las afecciones cardiovasculares, donde también el fumar tabaco es factor de riesgo número uno. En la actualidad el 90% de los casos de cáncer de pulmón están ligados al tabaquismo. Pero es importante puntualizar que los no fumadores (fumadores pasivos) pueden verse afectados, ya que tienen un riesgo 35 veces mayor de contraer un cáncer. De los diversos tipos de cáncer de pulmón existentes, el tabaco aumenta sobre todo la incidencia de uno de ellos: el de células escamosas, menos el denominado de "oat-cell" o "células de avena", y prácticamente nada el de otros tipos de cáncer de pulmón (el adenocarcinoma y el de células alveolares). Hay pues, cierta elección respecto a un tipo determinado de cáncer pulmonar, precisamente el que deriva de las células del epitelio o mucosa que recubre los bronquios, que es donde el humo del tabaco ejerce su acción predominante.

Exceptuando el enfisema, si el fumador abandona su hábito, las lesiones producidas regresarán hasta la normalidad, pero si la acción irritante continúa, la multiplicación de las células basales bronquiales prosigue incesantemente, la membrana basal se rompe, las células escapan y aparecen las primeras atipias celulares. Si la acción tabáquica no cesa en este momento el cáncer se desarrolla y emprenderá un proceso de constante crecimiento, invadiendo y destruyendo los tejidos sanos circundantes. Y todo ello sin despertar ninguna sospecha o temor por parte del fumador. La tos, el esputo con vetas de sangre, dolor costal, fatiga, etc., sólo aparecerán cuando el tumor tiene un tamaño considerable, y para entonces, la utilidad del tratamiento es prácticamente nula, siendo el pronóstico de esta enfermedad muy grave, pues la supervivencia a los cinco años solo alcanza el 6% de los pacientes. Únicamente eliminando el hábito de fumar esta mortalidad elevada puede evitarse.

3. Localizaciones cancerosas distintas de las de pulmón

El fumar tabaco es responsable de otras localizaciones cancerosas, además del cáncer de pulmón, a saber:

- a) *Cáncer de laringe*: el 70% de estos cánceres son producidos por el hábito de fumar, que origina cambios tumorales en las células del

epitelio laríngeo. El mecanismo de producción es similar al descrito para el cáncer de pulmón. Aparece sobre todo en las cuerdas vocales verdaderas, aunque también pueden aparecer en las cuerdas vocales falsas y en el área laríngea supravocal.

La aparición de estas alteraciones es directamente proporcional al número de cigarrillos fumados y aparece en mayor medida en fumadores de cigarrillos.

- b) *Cáncer de cavidad oral*: un 50% de los cánceres de la cavidad oral son ocasionados por el tabaco. En 1977 Wynder y Stellman demostraron que los fumadores de puros o pipas tienen un riesgo más elevado de padecer cáncer bucal que el consumidor de cigarrillos o tabaco masticable.

Además del efecto nocivo originado por las diversas sustancias químicas del tabaco, la aparición, en estos casos de nuevos procesos malignos en especial en la lengua y los labios, está desencadenado por el efecto traumático ocasionado por el continuo roce del cigarrillo, puro o pipa en esta región del cuerpo. Esta enfermedad tiene mayor incidencia a partir de los 50 años y se da con mayor frecuencia entre varones que en mujeres.

- c) *Cáncer de esófago*: hay una asociación verdaderamente temible: alcohol - tabaco. Esta dupla aumenta el riesgo de contraer cáncer de laringe, pulmón, cavidad oral, esófago y estómago. El 50% de cáncer de esófago, es debido a la asociación alcohol-tabaco, puesto que el alcohol actúa favoreciendo la penetración en el epitelio de sustancias cancerígenas del humo, aumentando el tiempo que estos elementos permanecen en contacto con las células potenciando, por lo tanto, el efecto cancerígeno del tabaco.

- d) *Cáncer de vejiga*: En 1950 Linfield estudió la relación entre el tabaco y la aparición del cáncer de vejiga y pudo comprobar que el riesgo es 4 veces mayor entre los fumadores. Posteriormente otros autores establecieron que un 40% de las muertes por cáncer de vejiga en el hombre están relacionadas con el consumo de tabaco, al igual que un 30% de las muertes por igual causa entre mujeres fumadoras, apreciándose una disminución progresiva de riesgo cuando dejan de fumar. Tiene mucha importancia el sinergismo que se produce entre el tabaquismo, con la ingesta moderada de alcohol y café.

- e) *Cáncer de páncreas*: se trata de un cáncer, mucho más frecuente, en el mundo, de lo que se piensa. Lo que es indudable es que su frecuencia es el doble para los fumadores respecto a los que no fuman. "La Comisión Europea de Lucha contra el Cáncer", advierte que los estudios epidemiológicos efectuados en estos últimos años han demostrado que las tumoraciones malignas de páncreas se han incrementado en la población fumadora, sobre todo entre aquellos que consumen de 30 a 40 cigarrillos al día.

- f) *Otras enfermedades*: fumar altera algunos sentidos, principalmente el del gusto y el del olfato, esto es debido a la acción de la nicotina; la fonación se afecta y con mayor intensidad en las mujeres que sufren una fuerte disfonía. Además, se ve afectada la dentadura con cuadros de gingivitis, piorrea, coloración amarillenta de los dientes.

Es común en los fumadores, cefaleas de predominio vespertino, hipertensión arterial, disminución de la libido, incluso impotencia y esterilidad.

Los niños y la adicción al tabaco

Exposición de los niños al humo del tabaco

Si las presentes tendencias continúan invariables, unos **250 millones de niños actualmente vivos, morirán como resultado del consumo de tabaco**. La captación de nuevos fumadores para el mercado tabacalero empieza en la adolescencia -o antes- y es fundamental para el éxito comercial.

Estas palabras fueron expresadas por Clive Bates, Director del "Action on Smoking and Health" (Londres).

Según la mayor multinacional tabacalera del mundo (Phillip Morris), el reclutamiento funciona del siguiente modo: *"para el que empieza, el cigarrillo es un acto simbólico, yo no soy el hijo de mi madre, soy un aventurero, no estoy chapado a la antigua... A medida que el simbolismo psicológico se atenúa, el efecto farmacológico se impone y es el que mantiene el hábito"*.

La captación de niños es una tarea sofisticada, una agencia publicitaria la define así:

"Para el fumador joven, un cigarrillo pertenece a la misma categoría que el vino, la cerveza, afeitarse, llevar sostén o no; o sea, es una

declaración de independencia y búsqueda de la propia identidad...."

Así pues, todo intento de enganchar a jóvenes fumadores debería apoyarse, entre otros, en los siguientes parámetros:

- Presentar los cigarrillos como una de las pocas iniciaciones al mundo adulto.
- Presentar los cigarrillos como parte de la categoría de productos y actividades que provean placeres ilícitos (Ted Bats, Advertising New York, 1975).

De esta manera, el tabaco es cuidadosamente concebido como un rito iniciático a la vida adulta. Un tema que aún preocupa a las tabacaleras es que las tasas de mujeres fumadoras son bajas en todo el mundo, especialmente en los países en vías de desarrollo; el nuevo gran mercado potencial para la industria tabacalera son las niñas. Para algunas mujeres, fumar puede simbolizar una nueva liberación en sociedades que se occidentalizan, que están en vías de modernización.

Los niños que están afectados por el fumar de sus padres están expuestos a toda una serie de problemas de salud, algunos serios.

El impacto es grave y comienza antes del nacimiento. El C.L.A.P. (Centro Latino Americano de Perinatología y Desarrollo Humano) ya en 1987

afirmaba en su boletín: "El hábito de fumar incrementa el riesgo reproductivo; este hecho inicialmente referido en 1953, es poco conocido por la comunidad y aún los médicos en general, todavía no reconocen su exacta dimensión".

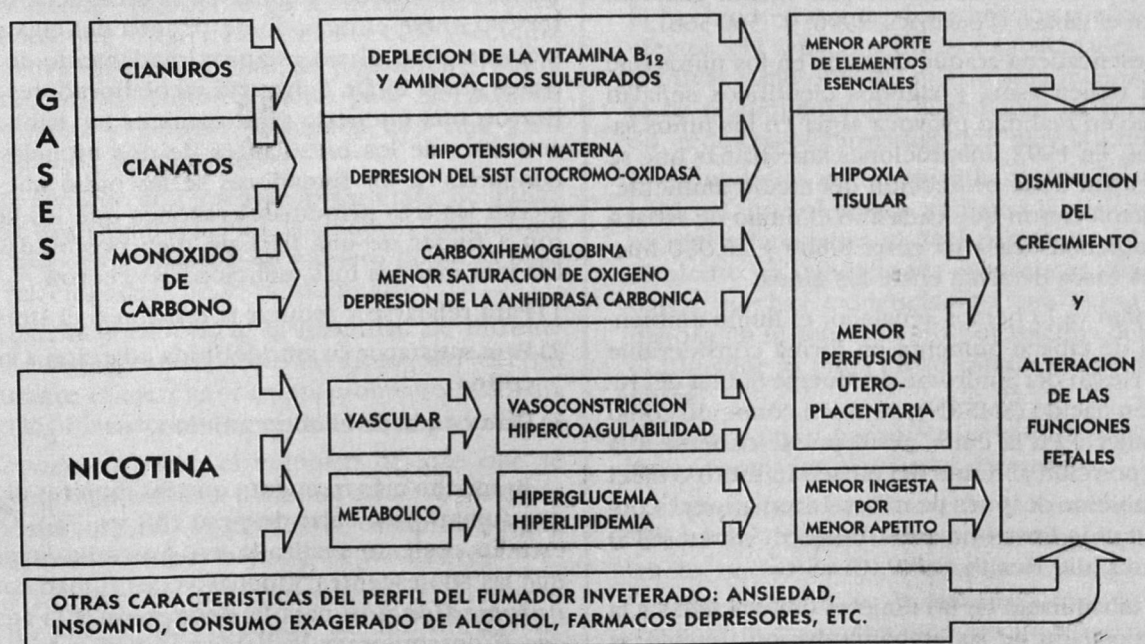
El alto consumo de cigarrillos en el embarazo ha sido asociado con mayor proporción de:

- abortos espontáneos;
- mueres fetales;
- partos prematuros;
- recién nacidos de menor peso;
- mueres neonatales;
- complicaciones del embarazo, parto y puerperio;
- disminución de la calidad y cantidad de leche materna.

Una revisión sistemática (Cochrane Review, 2001) que incluyó 34 ensayos clínicos demostró que las intervenciones conocidas para abandonar el hábito de fumar durante el embarazo son efectivas para reducir el parto prematuro y el bajo peso de nacimiento.

En la gráfica se representan, de manera esquemática, los mecanismos conocidos que explican la disminución del crecimiento intrauterino y la alteración de las funciones fetales, atribuibles al humo de cigarrillos.

El humo del cigarrillo produce efectos fetales a través de estos mecanismos:



Boletín CLAP: V2, N° 7, 1987

En un documento de la OPS, emitido en el "día mundial sin tabaco" (año 2001) se afirma con respecto al humo ambiental del tabaco y los niños, que la vulnerabilidad de éstos al humo ambiental del tabaco reviste especial interés por motivos tanto médicos como éticos.

Los pulmones de los niños son más pequeños y su sistema inmunitario está menos desarrollado, por lo cual es más probable que contraigan infecciones respiratorias y de oído desencadenadas por el humo ambiental del tabaco. Dado que son más pequeños y respiran más rápido que los adultos, aspiran más productos químicos nocivos por kilogramo de peso que un adulto en el mismo tiempo. Finalmente, los niños sencillamente tienen menos opciones que los adultos, es decir tienen menos probabilidad de poder salir de un espacio lleno de humo si lo desean; los lactantes no pueden pedir, y a otros, tal vez no se les permita salir si lo piden.

En los numerosos estudios de los efectos que tiene el humo del tabaco en el ambiente sobre la salud de los niños se ha encontrado lo siguiente:

- a) La exposición al humo del tabaco causa un aumento de la frecuencia de bronquitis, neumonías y otras enfermedades respiratorias.
- b) Causa infecciones agudas y crónicas del oído medio. En 1997, el Organismo para la Protección del Medio Ambiente de California calculó que sólo este efecto representó de 0,7 a 1,6 millones de consultas médicas por año en los Estados Unidos. Un estudio de 1996 indicó que el 13% de las infecciones de oído en ese país fueron causadas por el tabaco (Pediatrics, 1996; 97:560-568).
- c) Desencadena ataque de asma en los niños que ya tienen asma y algunos científicos señalan que en realidad provoca asma en los niños sanos. En 1992, instituciones americanas que se ocupan de la protección del medio ambiente, establecieron que cada año el humo de tabaco ambiental ocasiona entre 8.000 y 26.000 nuevos casos de asma entre los niños.
- d) Como ya lo hemos señalado, el humo ambiental de tabaco aumenta en forma considerable el riesgo del Síndrome de Muerte Súbita del recién nacido (SMSRN), también conocido como "muerte en la cuna". Esto puede deberse a la exposición al humo del tabaco in útero o en el ambiente después de nacer. International Consultation Environmental Tobacco Smoke (ETS) and Child Health, 1999, Ginebra.
- e) El tabaquismo de las mujeres embarazadas y la exposición de las embarazadas no fumadoras al humo del tabaco, reduce el peso promedio

de sus bebés al nacer. En promedio (estudio del CLAP, Salud perinatal, 1987) los hijos de fumadoras pesan al nacer hasta 420 gramos menos que los hijos de no fumadoras. Esta diferencia de peso guarda relación con el número de cigarrillos fumados. Se calcula que cada cigarrillo/día es responsable de 11 gramos menos del peso al nacer.

El porcentaje de nacimientos de bajo peso al nacer - (BPN) = menos de 2.500 gramos - es mayor en las fumadoras; el incremento de BPN varía para distintos autores entre 0,6 y 6,7%. El riesgo de BPN prácticamente se duplica para los hijos de fumadoras. También hay asociación entre hábito de fumar materno y prematuridad (nacimientos de menos de 37 semanas de amenorrea). En las fumadoras el porcentaje de prematuridad se incrementa entre el 0,8 y el 2,5%.

La información es consistente y confirmada en múltiples estudios que contemplan factores sociales, económicos, raciales, de localización geográfica, además de la edad y talla de la madre, del sexo del recién nacido, etc.

El Dr. Richard H. Schwartz, profesor clínico de pediatría de la "Facultad de Medicina de la Universidad de Washington" afirma: "más del 90% de los adultos que fuman, comenzó a fumar (y se convirtieron en fumadores regulares) cuando eran aún adolescentes".

Al joven fumador no le lleva mucho tiempo desarrollar tolerancia a la nicotina y convertirse en un consumidor regular de la sustancia. El intervalo entre el período de prueba del cigarrillo y el consumo diario es aproximadamente de dos o tres años. El Dr. Schwartz y colaboradores realizaron una encuesta para conocer los hábitos y actitudes de los estudiantes de dos escuelas secundarias. A los fumadores se les pidió que eligieran las tres principales razones que los llevaron a fumar de una lista de diez posibilidades. Las tres razones más mencionadas fueron:

- 1) Para relajarse y reducir la tensión o el stress.
- 2) Para satisfacer su autodefinida adicción a la nicotina.
- 3) Para combatir el aburrimiento.

Es mucho más frecuente que las mujeres digan que fuman para bajar de peso (38 vs. 7%). Otro estudio reciente realizado en Australia sugiere que las adolescentes, muchas veces fuman como **automedicación** para la **depresión** y la ansiedad (Contemporary Pediatrics, Edición Argentina, 1997).

Tabaquismo y rendimiento en el deporte

Los administradores deportivos que aceptan patrocinio de compañías tabacaleras, enfrentan un serio problema ético. Aun cuando sean indiferentes al hecho de que el tabaquismo es una de las causas del cáncer, **existen además otros tipos de problemas.**

Mientras que el deporte siempre ha apuntado al mejoramiento de la salud Física y Mental de los participantes, ya no queda ninguna duda de que el tabaquismo disminuye las aptitudes y los beneficios del entrenamiento. También puede empeorar algunas de las habilidades perceptivas y motoras necesarias para muchos deportes y ocupaciones.

Por lo tanto, **la unión del nombre de una compañía tabacalera con un evento o producto deportivo** es, evidentemente incoherente. Esta es una de las conclusiones que emergen de un examen de investigación sobre tabaquismo y rendimiento. Este estudio realizado por el Concilio Anticánceres de Trabajadores de Victoria, el Sr. David Hill, la Srta. Isabel Lacombe y el Dr. J. G. Refshauge, de la Fundación Australiana de Medicina Deportiva, apareció en el "**Medical Journal**" de Australia.

Cubre investigaciones hechas en todo el mundo y publicadas durante los años de las décadas del 60 y 70 sobre tabaquismo y rendimiento, acumulando importantes conclusiones para aquellos que están relacionados con medicina deportiva, entrenamiento de jugadores y administración, así también como para los mismos deportistas y gente relacionada con una gran cantidad de ocupaciones.

De acuerdo con los descubrimientos de numerosos investigadores, los fumadores comienzan con una desventaja en un número de áreas básicas relacionadas con el rendimiento:

- **Capacidad aeróbica:** la habilidad de introducir oxígeno y abastecer las fibras del cuerpo durante el ejercicio, es en promedio más baja en los fumadores que en los NO fumadores.
- **Capacidad vital:** el volumen de aire que se puede expirar con máximo esfuerzo después de una inspiración profunda, es también significativamente más bajo en los fumadores.
- **La sangre:** en los fumadores transporta una carga más pesada de monóxido de carbono (CO), que las de los NO fumado-

res, ya que la hemoglobina es 250 veces más ávida de (CO) que de oxígeno (O₂).

Por lo tanto hay menos oxígeno disponible en los tejidos del cuerpo del fumador, particularmente en los momentos de mayor necesidad, como por ejemplo durante el ejercicio.

Entre un 5% y un 10% de reducción en el máximo poder aeróbico debido al tabaquismo puede jugar un rol significativo en muchos tipos de eventos atléticos.

El tamaño de la carga de CO depende del número de cigarrillos fumados y cuando la carga de CO de un gran fumador es sumada al CO de la contaminación ambiental, los investigadores han reportado empeoramiento en la percepción del tiempo, habilidad motora, umbral visual, de algunas aptitudes cognoscitivas e inclusive en la capacidad para conducir.

"Estos datos sugieren que los fumadores pueden padecer significativos efectos psicomotores a causa de este hábito", dice el estudio del "**Medical Journal**".

"De hecho, un grupo de investigación en los Estados Unidos ha probado la limitación que el tabaquismo acarrea a los pilotos de aviones, ya que la constante exposición al CO empeora su habilidad de volar".

- **Efectos en las habilidades perceptivas y motoras:** la evidencia experimental no es muy clara. El hecho de tratar de descubrir los verdaderos efectos del tabaco sobre las capacidades perceptivas y motoras del mecanismo inconsciente de recompensa que el fumador ha aprendido, requiere una investigación muy cuidadosa.

El estudio dice que es posible para el fumador habitual, que el tabaco aumenta la resistencia mental y neutraliza el declinamiento del rendimiento en condiciones monótonas. Sin embargo, no hay evidencias de que exista una mejora en el rendimiento por encima del que el fumador ya tenía en su estado inicial de no fatiga.

- **El tabaquismo perjudica el rendimiento del fumador en las siguientes formas:**

1. Los programas de educación física no son tan efectivos. Cooper, Gay y Vohenverg, en un estudio hecho a 419 aviadores de los Estados Unidos en un curso de entrenamiento de 6 semanas, demostraron que los NO fumadores

rendían mucho más que sus colegas fumadores en la prueba de 12 minutos de carrera.

2. Los fumadores registran un aumento significativo en las pulsaciones y en el ritmo cardíaco después de realizar ejercicios.

- *El corazón también está obligado a realizar más trabajo:* una larga investigación a más de 3.000 hombres y mujeres entre 16 y 69 años, mostraba que los fumadores tienen el ritmo cardíaco significativamente acelerado con respecto a los NO fumadores, después de transcurrido un minuto de la realización del ejercicio.

Otro estudio reveló que el aumento en el ritmo cardíaco es sustentado por fumadores habituales. Los 35 participantes fumadores y NO fumadores en este experimento fueron examinados durante y después del ejercicio hecho en una bicicleta ergométrica. Los investigadores Kenigan, Join y Doyle, encontraron que los corazones de los fumadores estaban obligados a hacer un trabajo mayor para mantener el adecuado aporte de oxígeno.

Aparentemente el tabaquismo reduce la eficiencia del corazón, obligándolo a bombear cantidades más pequeñas de sangre a un ritmo más acelerado.

- *Oxígeno:* los fumadores adquieren una mayor deuda de oxígeno que los NO fumadores. Tienen que utilizar más energía del proceso de recuperación para poder realizar el ejercicio. Consecuentemente, tardan más en recuperarse que los NO fumadores después de un ejercicio.

No debe sorprendernos, entonces, que el esfuerzo de la actividad física implicada tenga un impacto significativo sobre la relación entre tabaquismo y rendimiento. En un estudio hecho a un grupo de bomberos, David demostró que, mientras los NO fumadores iban cuerdas más adelante en la carrera de una milla, carrera de obstáculos, etc.; sus resultados no eran significativamente diferentes de los fumadores en pruebas menos rigurosas de lanzamiento o trepar.

Hay, sin embargo, una oportunidad brillante para los fumadores, particularmente si son jóvenes; absteniéndose de fumar, aun por períodos cortos, las alteraciones en las funciones pulmonares son rápidamente reversibles.

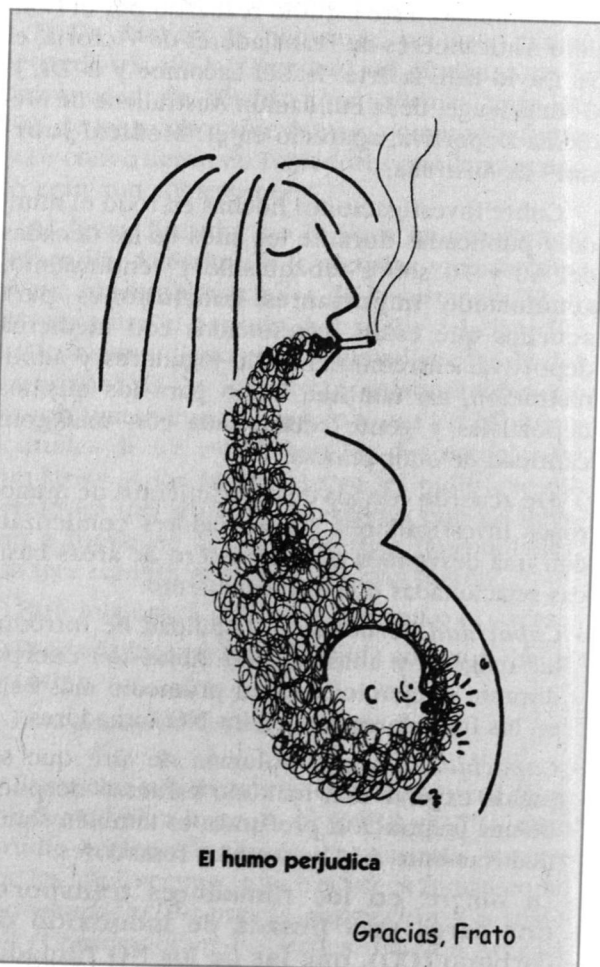
Las habilidades perceptivas y motoras regresan a la normalidad relativamente rápido.

Un estudio hecho por Elguot sobre los efectos de la abstinencia de tabaco en las habilidades

tácticas requeridas en muchos deportes competitivos ilustra lo dicho.

Ella encontró que una abstinencia de tabaco de 15 horas en 12 fumadores habituales aumenta el rendimiento en las funciones mentales relativamente complejas, donde la velocidad es el requerimiento principal, pero no afecta el rendimiento de las funciones mentales simples.

Antes de terminar con el tema le proponemos que lea algunas lecturas que seleccionamos y realice el ejercicio.



Ejercicio N° 3

Recuerde leer las lecturas complementarias antes de realizar este ejercicio.

1. Defina dependencia y abstinencia:

.....
.....
.....
.....
.....
.....
.....

Identifique Verdadero o Falso en los siguientes enunciados.

2. Hasta ahora se han identificado o descrito 40 sustancias carcinogénicas y 20 co-carcinogénicas que posee un cigarrillo.

☐ V ☐ F

3. Un 20% de las muertes en Argentina se relacionan al tabaquismo.

☐ V ☐ F

4. Los varones fumadores presentan un riesgo de mortalidad por patologías cardiovasculares 50% mayor que los no fumadores; y este porcentaje aumenta a 100% cuando el número de cigarrillos es elevado.

☐ V ☐ F

5. El riesgo de presentar alteraciones cardiovasculares tras abandonar el hábito de fumar se reduce hasta el 50% en el primer año y desaparece por completo antes de los 10 años.

☐ V ☐ F

6. En la actualidad el 70% de los casos de cáncer de pulmón están ligados al tabaquismo.

☐ V ☐ F

7. El 70% de los cánceres de laringe son producidos por el hábito de fumar tabaco.

☐ V ☐ F

Ejercicio N° 3

8. Un 50% de los cánceres de la cavidad oral son ocasionados por el tabaco.

☐ V ☐ F

9. El riesgo de aparición de cáncer de vejiga es 4 veces mayor entre los fumadores.

☐ V ☐ F

10. La frecuencia del cáncer de páncreas es el doble para los fumadores respecto a los que no fuman.

☐ V ☐ F

11. Entre todos los factores co-mórbidos que acompañan al fumador la historia de depresión es el factor que tiene la asociación más fuerte.

☐ V ☐ F

12. En los adolescentes el estado de fumador de los amigos es un buen predictor de riesgo para ser fumador.

☐ V ☐ F

13. Identifique cuál de los siguientes enunciados, relacionados con la nicotina, es **INCORRECTO**.

a) La nicotina es un alcaloide tóxico que puede ocasionar la muerte a un adulto de peso normal si se le inyecta vía intravenosa 50 mg.

b) El 90% de la nicotina inhalada con el cigarrillo llega desde la boca a los alvéolos del pulmón y cada pitada permite la absorción de 0,2 mg de nicotina.

c) La cantidad de nicotina de los cigarrillos que se consumen, en promedio, ronda los 1,1 mg.

d) La nicotina se absorbe por las superficies epiteliales con las que se pone en contacto el humo (boca, fosas nasales, laringe, bronquios, estómago).

e) El principal efecto de la nicotina es sobre el sistema nervioso central produciendo una excitación seguida de depresión.

Complete las siguientes frases.

14. Además de la nicotina, la planta de tabaco produce otros alcaloides como por ejemplo:

.....
.....
.....

Ejercicio N° 3

15. La intoxicación aguda ocasiona:

.....
.....
.....

16. En la intoxicación crónica el organismo reacciona con:

.....
.....
.....

17. El alto consumo de cigarrillos en el embarazo ha sido asociado con mayor proporción de:

.....
.....
.....

18. Reflexione unos instantes sobre su "estilo de atención pediátrica". Pien-
se en los contenidos de prevención que maneja habitualmente con los
padres o familiares de sus pacientes menores de 10 años.

¿En qué tipo de consultas y con qué frecuencia Ud. indaga sobre taba-
quismo?; ¿cuántas veces pregunta a los padres de sus pacientes si fu-
man?; ¿cuántos cigarrillos al día?; ¿dónde practican el hábito?; ¿toman
precauciones en el ambiente en el que está el niño/a?

¿En qué medida relaciona las consultas sobre patología frecuente con
el tabaquismo de los padres? Anote sus reflexiones.

.....
.....
.....
.....
.....
.....
.....

19. Elabore una lista de acciones concretas o intervenciones que podría
realizar en cada consulta pediátrica.

.....
.....
.....
.....
.....
.....
.....



Ejercicio N° 3

20. Describa por lo menos tres efectos que tiene el humo de tabaco en el ambiente sobre la salud de los niños.

21. Llega a la consulta Tomás de 14 años, Ud. lo conoce desde recién nacido. Tiene con él una confianza que han ido construyendo a lo largo de los años. A esta altura viene sólo a verlo. Necesita un certificado de aptitud física para los entrenamientos de básquet. Es un deporte que practica desde chico, en el que es muy bueno, verdaderamente se destaca por su habilidad y porque a esta edad Tomás ya mide 1.69 m. En el transcurso de la conversación le comenta que algunos de sus mejores amigos fuman y que el cada tanto él mismo prende un cigarrillo, especialmente los sábados cuando salen y van al club a bailar.

¿Cómo enfocaría la prevención en Tomás?

22. Por último le pedimos una última reflexión, especialmente si es fumador:

¿Ud. fuma?; ¿dónde lo hace?; ¿fuma en el hospital?; ¿permite que colegas suyos lo hagan?; ¿fuma delante de sus pacientes? ¿permite que otros colegas lo hagan? ¿fuma delante de sus hijos?

¿Ha intentado dejar de fumar? ¿lo ha logrado? ¿ha pedido ayuda?

¿Ud cree que se puede recomendar con convicción a un paciente que abandone un hábito que uno mismo practica?

Conclusión

Una vez más reforzamos la idea del lugar privilegiado que tienen los pediatras en la prevención. Está demostrado que una vez instalado el hábito es muy difícil dejar de fumar.

Debemos insistir en que nuestros adolescentes no comiencen a fumar.

Debemos insistir en proteger a los niños del humo del tabaco aunque éste sea de sus propios padres.

Existe legislación que protege a las personas de la exposición al humo ambiental.

Debemos conocerla, respetarla y hacerla respetar.

Es necesario que los adultos reflexionemos sobre nuestros hábitos y actitudes relacionados con la dependencia a la nicotina.

El abordaje de este problema es complejo. Hemos seleccionado algunas lecturas complementarias que creemos conveniente que lea.

Bibliografía Recomendada

1. Morello P et al. Am J Public Health 2001; 91: 219-224.
2. Yunis A. Tabaco y Cáncer. Buenos Aires, 1997.
3. Yunis A y otros. Tabaco y Tabaquismo, principales aspectos. Buenos Aires, 1994.
4. Zaragoza JR y Llanos M. Tabaco y Salud. Colección Alfa. Madrid, 1980.
5. Lucha contra el tabaquismo epidémico. Serie Informes Técnicos 636, OMS. Ginebra, 1979.
6. US Department of Health and Human Services. The Health Consequences of Smoking. Chronic obstructive Lung Disease, a report of the Surgeon General. Washington DC, 1984.
7. 8º World Conference on Tobacco of Health. Building a Tobacco Free World. March 30-April 3. Buenos Aires, 1992.
8. OPS y Banco Mundial. OPS-OMS. La epidemia del Tabaquismo. Publicación Científica 2000; N° 577.
9. Ministerio Salud Pública. Tabaco y Tabaquismo. Folleto para Profesionales Médicos. Educación para la Salud, 1979.
10. Salud Perinatal. Boletín del Centro Latinoamericano y Desarrollo Humano (CLAP), OPS-OMS. Montevideo, Uruguay. 1987; (2):7.
11. Ministerio de Salud. Secretaría de Programas de Salud. Educación para la Salud, Informe Técnico N° 2. El tabaquismo como fenómeno sociocultural. Buenos Aires, 1996.
12. Boletín DSI-TOS (Disminución Selectiva de Información Tabaco o Salud). OMS, Plan integracional, número especial. Mayo 1998.
13. Ministerio de Salud. Secretaría de Salud. Programa de Lucha Antitabáquica. Manual teórico-experimental para docentes de nivel primario y secundario. Prólogo Lic. Leonardo Daino, Coordinador. Buenos Aires, 1986.
14. Schwart RH. Ayudemos a los jóvenes a dejar el cigarrillo. Contemporary Pediatrics. Edición Argentina, 1997; (5) 2: 5.

Direcciones seleccionadas de Internet con temas relacionados al tabaco**

Agency for Health Care Policy and Research	http://www.ahcpr.gov/
Alliance for Lung Cancer Advocacy, Support and Education	http://alcase.org
American College of Chest Physicians	http://www.chestnet.org
American Heart Association	http://www.amhrt.org
American Lung Association	http://www.lungusa.org
American Medical Association	http://www.ama-assn.org
Centres for Disease Control and Prevention	http://cdc.gov/nccdphp/osh
Doctors Ought to Care (DOC)	http://www.doc1.com
Drugs Use Trends	http://ndsn.org/JULY97/CIGARS.html
Environmental Protection Agency	http://www.epa.gov
Food and Drug Administration	http://www.fda.gov
Indiana Tobacco Control Center	http://iumeded.med.iupui.edu/tobacco/medstat.htm
MVP Health Plans	http://mvphealthplan.com
National Academy Press	http://www.nap.edu
National Cancer Institute	http://www.cancernet.nci.nih.gov
National Institute on Drug Abuse	http://www.nida.nih.gov
National Institutes of Health	http://www.nih.gov
National Technical Information service	http://www.ntis.gov/
Respiratory Health	http://www.stayhealthy.com
State Tobacco information center	http://stic.neu.edu/index.html
Tobacco BBS	http://tobacco.org
USA Health	http://usatoday.com
World Health Organization	http://www.who.org
Grupo de Apoyo para dejar de Fumar (AS3) Sitios de Web y Archivos	http://www.swen.uwaterloo.ca/~bpekilis/as3/as3.html
Página de Blair de Recursos para dejar de fumar Quitting smoking resource pages	http://www.chriscoor.com/linkstoa.htm
Commit	http://www.cyberisle.org/commit/
Great American Smokeout	http://www.cancer.org/gasp
El Cenicero: Abuso del tabaco y fumar	http://www.bu.edu/cohis/smoking/smoke.htm
Archivos del Control de Tabaco	http://www.galen.library.ucsf.edu/tobacco/

** Tomado de la Revista de la Sociedad de Alergia e Inmunología de Córdoba: Alerg Inmunol Clin 2000; 17. Supl 1: Los médicos y la lucha antitabáquica.

Lecturas Complementarias

Dependencia a la nicotina. Fumar como una adicción⁽¹⁾

*Dra. María Cristina Minervini**

*Secretaria del Interior de la Sociedad de Alergia e Inmunología.
Centro Pediátrico de Alergia e Inmunología - CEPAL. Córdoba, Argentina
Grupo Argentino de Estudio de Epidemiología Respiratoria.

¿Por qué los fumadores siguen fumando a pesar de conocer perfectamente que esto se asocia con disminución en la calidad de vida, enfermedad y muerte? Esto puede contestarse con tres palabras: **"porque son adictos"**. El consumo de tabaco no sólo causa enfermedades sino que es una enfermedad en sí misma: la adicción al tabaco.

Sin embargo esta respuesta genera más preguntas que respuestas.

1. ¿Puede considerarse a la nicotina una droga peligrosa?
2. ¿Qué factores pueden predecir quién se transformará en fumador y quién no?
3. ¿Cuál es la naturaleza, es decir los mecanismos neurales y de aprendizaje de esta adicción?
4. ¿Se puede diagnosticar de alguna forma la dependencia?

No existen respuestas absolutas, sí tentativas que a su vez generan... más preguntas. En este artículo intentaré desarrollar las respuestas de algunas de ellas.

1. ¿Podríamos considerar a la nicotina una droga peligrosa?

Ya no tenemos dudas que podemos considerarla una droga peligrosa debido a su rápida acción, incluida la neuroreguladora, a su fácil acceso y al hecho de que sus efectos sobrepasan las circunstancias que indujeron su uso. Esto quiere decir que genera una adicción, condición médica que lleva a la pérdida de control en el uso, con el agregado de un consumo continuo a pesar de los problemas que genera.

Oscar Wilde capturó este concepto, a veces oculto, cuando dijo, *"fumar es el tipo perfecto de estado de placer perfecto. Es exquisito, y a uno lo deja insatisfecho, ¿que más puede uno pedir?"*

El hecho de fumar ha cambiado radicalmente de paradigma, desde el año 1950 cuando el taba-

quismo era considerado una "droga de hábito" al nuevo paradigma de ADICCIÓN CON MAYUSCULAS, que comienza a esbozarse en los años 70 cuando la comunidad científica ya no tuvo ninguna duda de que la nicotina era altamente adictiva. El sello definitivo se lo dio el Cirujano General en 1988 cuando declaró que la nicotina era la droga que causaba la adicción del tabaco y que ésta se desarrollaba por los mismos procesos farmacológicos y del comportamiento que la heroína y la cocaína. Esto ha sido avalado por más de 2.500 publicaciones científicas, resumidas en el reporte del Cirujano General de Estados Unidos sobre tabaco y salud.

Luego de una pitada, la nicotina ingresa rápidamente en el sistema nervioso central, en donde activa un complejo mecanismo de mensajes químicos y neurobiológicos mediados principalmente por la dopamina. Este circuito de neurotransmisión es también conocido como de recompensa o de felicidad, por su íntima relación con las experiencias cerebrales placenteras. Tanto es así que el actual director del Instituto Nacional de Abuso de Drogas de los Estados Unidos (NIDA) usa la expresión "religión de la dopamina" al referirse al tabaquismo y a otras adicciones.

El cigarrillo es considerado una droga por el manual de diagnóstico y estadística de los trastornos mentales de los Estados Unidos, e integra la lista de las adicciones graves en los tratados más prestigiosos, como el Drug Abuse Handbook y el libro de tratamiento de Abuso de Sustancias, de la Asociación de Psiquiatría. El consumo de tabaco es una forma de auto-medicación. La gente busca en el cigarrillo una forma de controlar la ansiedad y la depresión, pero paga, a cambio de la sensación que le ofrecen los químicos compulsivamente inhalados, un precio extremadamente alto.

El 40% de los que prueban el cigarrillo se vuelven fumadores regulares, de esos, el 90% se hacen adictos y cumplen con los criterios diagnósticos de adicción de la American Psychiatric Association, presentando aproximadamente la mi-

⁽¹⁾ Minervini MC. Dependencia a la nicotina. Fumar como una adicción. *Alerg Inmunol Clin* 2000; 17 (supl 1): 531-537. Publicado con autorización de la autora.

tad de esta población síndrome de supresión o abstinencia en la cesación. Esta información contrasta con los estudios que determinan que sólo el 15% de los que toman bebidas alcohólicas se vuelven adictos.

En algunos estudios se puede apreciar que la mayoría de los fumadores sabe que fumar es dañino y quiere dejar, pero menos del 7% de los que lo intentan, alcanzan un año de abstinencia. En otros estudios se demuestra que a pesar de que el 70% de los fumadores reconozca su deseo de querer abandonar el cigarrillo sólo el 3 al 5% de los que lo intentan sin asistencia logran abstinencia al año y aun aquéllos que ingresan a tratamientos formales recaen en el consumo hasta en un 80%.

La fuerza de esta dependencia queda penosamente ilustrada por el hecho de que el 50% de los sobrevivientes de infarto de miocardio, resección pulmonar y traqueotomía vuelven a fumar.

Finalmente, el 45% de los fumadores, casi uno de cada dos, morirá a causa del tabaquismo o por enfermedades relacionadas.

2. ¿Qué factores pueden predecir quién se transformará en fumador y quién no?

Factores de riesgo para ser fumador

El estado de fumador es una característica que esta entremezclada con dimensiones de personalidad, y psicopatología, que a su vez están mediadas por características genéticas. Todo esto está influenciado por otros factores que se interrelacionan con la característica de ser fumador, y que incluyen el sexo, el estado socioeconómico, la cultura y el medio ambiente, y diferencias en la respuesta a la nicotina marcadas genéticamente.

a) factores co-mórbidos

- Entre todos los factores co-mórbidos que acompañan al fumador la historia de depresión es el factor que tiene la asociación más fuerte. En algunos grupos los porcentajes de depresión llegan hasta el 60% y éstos son los que más fallan en los intentos de dejar el cigarrillo. Algunas investigaciones han demostrado una fuerte asociación genética entre fumar y depresión.

- *Genética del fumador, psicopatología y educación e inteligencia*

Estudios en mellizos demuestran en forma reiterada una determinación genética para

ser fumador. La naturaleza genética contribuye en forma importante para las diferencias individuales en la predisposición a reacciones afectivas y cognitivas del medio ambiente. A su vez, estas reacciones influyen la propia elección que uno hace del medio ambiente, la reacción del medio ambiente con el individuo, y el desarrollo de habilidades sociales, percepción de sí mismo en relación al medio ambiente y varios componentes de la personalidad. Existen factores genéticos que contribuyen en forma sustancial con los tipos principales de personalidad y de cultura e inteligencia y también con los trastornos psiquiátricos principales. La expresión biológica de la predisposición genética a ser un fumador incluye rasgos fundamentales de la personalidad y psicopatología pero también otras diferencias individuales como la recompensa por consumo de nicotina y sensibilidades en la aversión a la misma pueden estar presentes y ser importantes.

- *Relación entre personalidad /temperamento y ser fumador*

Tanto el ser fumador como trastornos psiquiátricos se asocian con y se pueden predecir por los rasgos principales de la personalidad. Las formas básicas pueden dividirse en extravertida (E), tipo neurótica (N) y tipo psicótica (P). La personalidad tipo E experimentó en otras décadas la presión para fumar cuando esto era más aceptado por la sociedad. Los individuos con gran componente de personalidad N están predispuestos a depresión, ansiedad y trastornos relacionados tanto genéticamente como por la presión del medio ambiente. En contraste con la personalidad E, la asociación entre fumar y personalidad N y los trastornos neuróticos han crecido en las últimas décadas en los países en donde la prevalencia del tabaquismo en la población general ha disminuido. Estudios prospectivos en niños y adolescentes valorando este tipo de personalidad han demostrado que puede predecir el estado del fumador. La personalidad P también se asocia con tabaquismo y en parte es debido a que reduce la impulsividad de este tipo de personalidad.

- Otros factores co-mórbidos que se asocian con fumar son, la alteración en el comportamiento del hábito alimenticio y el déficit atencional del adulto.

b) Factores ambientales

- En la actualidad se está produciendo un gran cambio demográfico global en la población fumadora que se está desplazando hacia los que se encuentran en situaciones de desventaja, poblaciones menos afluentes y con menor educación.
- Por otro lado se ha visto que cuanto mayor es el esfuerzo anti-tabáquico a nivel de salud pública, menor es la prevalencia de consumo en la población general pero la dependencia es más intensa en los fumadores restantes, quienes son, por lo tanto más refractarios a las campañas.
- No se puede dejar de mencionar el rol de los factores sociales. La iniciación al uso del tabaco era anteriormente tan común que se utilizaba como ritual de crecimiento, por lo menos para los hombres jóvenes. Esto es lo que todavía sucede en muchas partes del mundo. El estado de fumador de los amigos es un buen predictor de riesgo para ser fumador, lo que indica la importancia de los factores sociales en la iniciación. El fumar por los padres y hermanos mayores también es predictivo, sin embargo, también indica la contribución de factores genéticos.

3. ¿Cuál es la naturaleza, es decir los mecanismos neurales y de aprendizaje de esta adicción?

Neurobiología de la adicción

Estudiar la neurobiología de la adicción permitirá comprender el inicio y mantenimiento del consumo y abuso de cualquier droga. Las drogas que se consumen de esta forma tienen la característica de reforzar e incrementar una respuesta y de esta forma perpetuar el hábito de consumo, transformándolo en una adicción. Las respuestas que se refuerzan pueden generar placer o recompensa, funcionar como auto-medicación, una forma de evitar el síndrome de abstinencia, etc.

Hoy no existen dudas sobre la adicción o dependencia en el tabaquismo por dos razones. La primera es la dependencia a la nicotina caracterizada por un uso compulsivo y persistente y la segunda es el síndrome de abstinencia por la falta de nicotina, caracterizado por un conjunto de síntomas (sensación de malestar o mal humor, insomnio, irritabilidad, frustración o ira, ansiedad, dificultad en la concentración, intranquilidad, disminución del ritmo cardíaco, aumento del ape-

tito o ganancia de peso y necesidad imperiosa de fumar). Este síndrome es el responsable de que los fumadores no puedan permanecer en abstinencia de fumar por más de unos pocos días.

Esta adicción se asocia con un número de cambios en la estructura y función del sistema endócrino y nervioso entre otros; la neurobiología de la adicción se localiza sobre todo en el sistema meso-córtico-límbico-dopaminérgico. Este es un lugar clave para generar la recompensa no solo para la nicotina sino también para otras drogas como alcohol, cocaína, opiáceos y anfetaminas. Las propiedades fisiológicas de las sustancias adictivas se relacionan con la actividad dopaminérgica en el núcleo accumbens.

El cerebro tiene receptores para nicotina. Está demostrado que a mayor consumo de nicotina existe mayor número de receptores. Estudios experimentales en ratas y ratones demostraron que los expuestos a nicotina tenían un aumento de entre el 30 al 100% de receptores entre los 7 a 21 días de exposición. En el cerebro humano de fumadores el número de receptores aumenta entre un 100 a 300%, si se los compara con los no fumadores. La nicotina, actúa a través de sus receptores colinérgicos de nicotina, en el núcleo accumbens, locus ceruleus, locus niger y el sistema mesolímbico dopaminérgico, produce liberación de neurotransmisores (dopamina, péptidos, opiáceos, serotonina, glutamato, GABA, norepinefrina, vasopresina y b-endorfinas) mientras que otras sustancias del cigarrillo actúan disminuyendo la enzima que cataboliza la dopamina, monoaminoxidasa (MAO). Estos neurotransmisores son los responsables de sensaciones placenteras de euforia, aumento de la memoria y atención, disminución del apetito, efecto antidepresivo y sedante, generando la sensación de sentirse "bien" y de funcionar en forma óptima durante el tiempo que recibe la dosis diaria (recompensa positiva), y todo lo contrario cuando no la recibe (recompensa negativa). Muchas de estas sensaciones se corresponden con cambios en el EEG, en el metabolismo de la glucosa cerebral y en la realización de tests cognoscitivos.

El potencial adictivo también depende de la dosis y de la velocidad de administración así como de las otras sustancias que forman parte del compuesto. La forma de administración de la nicotina a través del cigarrillo no sólo es la forma más tóxica de nicotina disponible para los consumidores sino también la más adictiva. A pesar de que todos los productos del tabaco son tóxicos y adictivos, el cigarrillo es el mejor estudiado. La administración

de nicotina a partir del cigarrillo produce efectos explosivos en el cerebro dentro de los 10 segundos de una pitada. Una persona puede estar recibiendo 300 golpes de nicotina en el cerebro por día.

El agregado de químicos al cigarrillo, como los compuestos de amonio, pueden aumentar la nicotina libre que se absorbe de una forma mucho más rápida que la forma de nicotina unida o ionizada. El acetaldehído, que puede agregarse directamente o generarse como un producto de pirólisis de alguno aditivos, puede reaccionar sinérgicamente con la nicotina para producir un fuerte efecto de refuerzo adictivo. Otros aditivos que se le agregan al cigarrillo pueden enmascarar el efecto irritante del humo del cigarrillo y por lo tanto permitir inhalaciones más profundas hacia el pulmón. En un informe presentado a las autoridades de la Organización Panamericana de la Salud (OPS) en 1999, el Instituto del cáncer de Brasil, denunció a las cinco marcas de cigarrillos de mayor venta en ese país por manipular la concentración de nicotina, no dentro del cigarrillo, sino en las entrañas del propio consumidor, ya que al agregarse una pequeña cantidad de sales de amonio al cigarrillo, luego de cada bocanada de aire, se potencia la absorción y el efecto de la nicotina en los centros cerebrales. No existen datos reportados al respecto en nuestro país.

Finalmente, el proceso adictivo es mucho más que una alteración fisiológica, por lo que la difi-

cultad en dejar de fumar va mucho más allá que eso. Lo peor es que el fumador vive en un mundo infectado por "profesionales" promotores del tabaco, que se dedican a promocionar sus productos de tal forma que compiten con los tratamientos, retrasan los procesos de abandono, y le dan a los fumadores otras alternativas diferentes al abandono del cigarrillo. El efecto que logran los estímulos externos asociados al consumo induce reacciones psicológicas que "ayudan" al que está en abstinencia a volver a fumar. Esto quiere decir que no sólo se produce una dependencia física sino también psíquica.

Todos estos factores contribuyen a la severa batalla que deben dar los fumadores para permanecer en abstinencia.

La nicotina y su ciclo adictivo

Tener dependencia a la nicotina significa un importante patrón de consumo, resistencia al cambio, desarrollo de tolerancia a la misma y necesidad de consumo dentro de límites muy estrechos. El ciclo adictivo en el fumador dependiente se da durante las 24 hs del día y cuando se intenta dejar el cigarrillo (*Figura 1*). Unas pocas horas o días después de abstenerse de fumar, la mayoría de los fumadores experimentan síntomas de supresión o abstinencia como son disforia, estado depresivo, insomnio, irritabilidad, frustración,

Figura 1: El ciclo adictivo

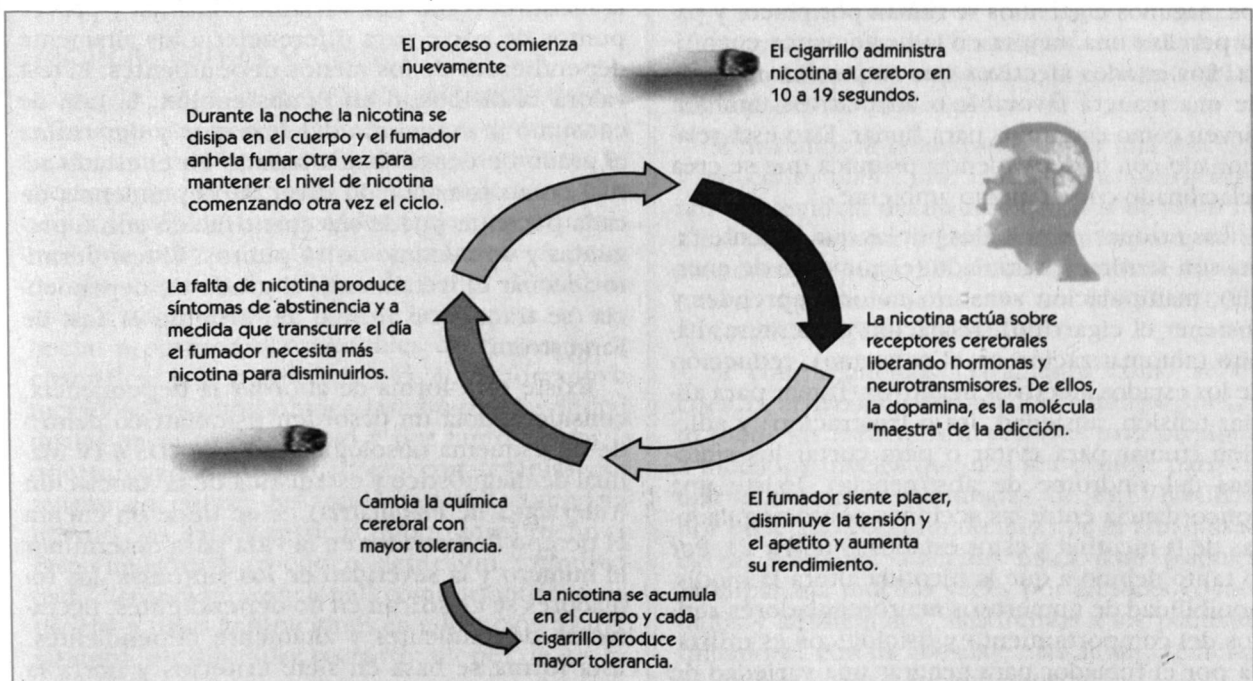


Figura 2: Efectos de reforzamiento en el comportamiento y mecanismos neuroreguladores generados por el consumo de tabaco

Comportamientos ↑	Comportamientos ↓
Placer/aumento del placer	Reducción de la ansiedad y tensión
Dopamina	Beta-endorfina
Norepinefrina	Reducción del dolor
Beta-endorfina	Acetilcolina
Mejora en la realización de tareas	Beta-endorfina
Acetilcolina	Reducción de la ira
Norepinefrina	Dopamina
Mejora en la memoria	Norepinefrina
Acetilcolina	Serotonina
Norepinefrina	Reducción de síntomas abstinencia
Arginina/vasopresina	Acetilcolina
	Cortisol

ansiedad, ira, dificultad para concentrarse, disminución del ritmo respiratorio y aumento del apetito. A pesar de que el pico de estrés se produce en 2 ó 3 días después del abandono y se disipa en unos pocos meses, tanto la intensidad como la duración de los síntomas varía. Existen eventos independientes de la dependencia del tabaco que también controlan el consumo. Un gran número de eventos externos o internos no relacionados con la adicción a la nicotina sirven como estímulos. Algunos cigarrillos se fuman por placer y para percibir una mejora en la performance cognitiva. Los estados afectivos que se pueden mejorar de una manera favorable o adaptativos también sirven como estímulos para fumar. Esto está relacionado con la dependencia psíquica que se crea relacionado con el medio ambiente.

Las razones principales por las que la gente fuma son sentirse estimulado (el aumento de energía), manipulación sensorio-motora (aprender y sostener el cigarrillo), relajación placentera, hábito (automatización en el consumo), reducción de los estados afectivos negativos (fumar para aliviar tensión, ansiedad, ira o frustración) y adicción (fumar para evitar o para cortar los síntomas del síndrome de abstinencia). Existe una concordancia entre las acciones neuroreguladoras de la nicotina y estos estados (Figura 2). Por lo tanto debido a que la nicotina altera la biodisponibilidad de numerosos neuroreguladores activos del comportamiento y fisiológicos es utilizada por el fumador para generar una variedad de efectos de reforzamiento transitorio.

4. ¿Se puede diagnosticar de alguna forma la dependencia a la nicotina?

Los factores que la definen son los que se utilizan para identificar la dependencia, y permiten conocer el grado de necesidad de terapias de reemplazo con nicotina. El instrumento más ampliamente utilizado para este propósito es el Cuestionario y el Test de Fargeström para valorar la dependencia a la nicotina. El test caracteriza a la nicotina como una variable continua y provee puntos de corte para diferenciar a los altamente dependientes de los menos dependientes. El test valora la dificultad en la abstinencia, la tasa de consumo y topografía del fumador y determina el grado de dependencia basado en el estado actual como fumador. El nivel de dependencia de cada paciente puede ser cuantificado con 6 preguntas y un máximo de 11 puntos. El test permite adecuar el tratamiento al grado de dependencia (se transcribe al final del artículo el Test de Fargeström).

Existe otra forma de abordar la dependencia, considerándola un desorden psiquiátrico dentro de un esquema nosológico general (DSM-IV Manual de diagnóstico y estadística de la Asociación Americana de Psiquiatría). Si se tiene en cuenta el tiempo de fumador en la vida para determinar el número y la severidad de los síntomas, los fumadores se clasifican en no dependientes, ligeramente dependientes y altamente dependientes. Esta forma se basa en siete criterios y borra la distinción entre fumador actual y ex-fumador.

Figura 3: Criterios del DSM-IV para dependencia psicoactiva de sustancias

1. **Tolerancia:**
manifestada por una disminución del efecto de una dosis determinada o un aumento de la dosis para producir el mismo efecto. Dicho de otra forma, la misma cantidad se vuelve inefectiva después de un período continuo de uso.
2. **Presencia de Síndrome de abstinencia o síntomas de supresión** después de un período de abstinencia. En el caso de la nicotina, dificultades para concentrarse, insomnio, agitación, ansiedad, depresión, aumento de peso y disminución de la frecuencia cardíaca.
3. **Fumar una mayor cantidad o por un período más extendido de tiempo** que el planeado.
4. **Un deseo persistente de fumar y sin éxito en los esfuerzos por dejar.**
5. **Permanecer un tiempo considerable buscando o fumando tabaco.**
6. **Dejar importantes actividades sociales, ocupacionales, o de recreación a causa del cigarrillo.**
7. **Continuar fumando a pesar de conocer los riesgos sobre la salud.**

Para diagnosticar la dependencia se requiere la presencia de por lo menos tres de los criterios de la Asociación de Psiquiatría en los últimos 12 meses (*Figura 3*).

Implicaciones y conclusiones

Por lo aquí desarrollado podemos darnos cuenta que las investigaciones en dependencia a la nicotina nos llevarán finalmente a mejorar las técnicas para reducir el consumo de tabaco. Ello será a través de comprender mejor los mecanismos que subyacen a esta dependencia. A pesar de que estamos muy lejos de haber dilucidado completamente los efectos de la nicotina, se han hecho progresos considerables en el campo de cuantificar la dependencia y los co-factores involucrados, en comprender las diferencias individuales en la personalidad y por tanto en dar la oportunidad a los fumadores con terapias que tengan en cuenta las tendencias del comportamiento (las características importantes incluyen rasgo neurótico, psicótico, depresión, impulsividad, disfunción atencional, comportamiento antisocial y bajas aspiraciones en educación a largo tiempo), en dilucidar las motivaciones de los fumadores y las respuestas para permanecer en

abstinencia, en comprender la relación entre los efectos fisiológicos y neuroreguladores de la nicotina y el comportamiento subjetivo, en tener en cuenta tanto la contribución del medio ambiente como la genética.

Si continuamos mejorando los conocimientos sobre la adicción a la nicotina, la epidemia del tabaco podrá ser vencida.

Si miramos al tabaquismo como una adicción y no como un hábito, cambiará la perspectiva tanto individual del médico como la de Salud Pública para brindar a los fumadores que quieren abandonar el cigarrillo y otras formas de tabaco, nuevas opciones acordes a su ENFERMEDAD: "LA ADICCIÓN AL TABACO".

Si comprendemos claramente cómo se encuentra acorralado el fumador, haremos por tanto todos los esfuerzos necesarios para presionar a todos los niveles que nos sea posible para clamar por fuertes estrategias de PREVENCIÓN; por otro lado comprendiendo que el tabaquismo es no sólo una adicción física sino psíquica, acompañada muchas veces por factores co-mórbidos y ambientales, asistiremos a los pacientes fumadores con un abordaje más amplio teniendo en cuenta todos estos aspectos.

Test de Fargeström

Este test sirve para cuantificar el nivel de nicotina de cada paciente; con 6 preguntas y un máximo de 11 puntos permite cuantificar el grado de adicción con el fin de adecuar el tratamiento.

¿Qué tan rápido fuma el 1° cigarrillo?	puntaje	¿Cuántos cigarrillos fuma por día?	puntaje
a) Antes 5 minutos	3	a) Más de 31	3
b) 6-30 minutos	2	b) 21 a 30	2
c) 31-60 minutos	1	c) 11 a 20	1
d) Después de 60 minutos	0	d) Menos de 10	0
¿Encuentra difícil no fumar donde está prohibido?		¿Fuma más seguido durante las primeras horas que en el resto del día?	
a) Sí	1	a) Sí	1
b) No	0	b) No	2
¿Qué cigarrillo molestaría más no fumar?		¿Fuma aunque esté enfermo en la cama?	
a) Primero de la mañana	1	a) Sí	1
b) Cualquier otro	0	b) No	0

El trabajo cuenta con 53 citas bibliográficas. Dicho listado se encuentra disponible en la Biblioteca de la SAP. *Importante: sólo se dispone de las citas bibliográficas y NO de los trabajos referidos.*

Trastornos por consumo de sustancias y trastornos relacionados con la nicotina (DSM IV)

El Manual de Diagnóstico y Estadística de los Trastornos Mentales (DSM IV), desarrolla los trastornos relacionados con sustancias; de aquí y del apartado "Trastornos relacionados con nicotina" transcribimos algunos párrafos que pueden ser útiles para su conocimiento y ayudarlo en la práctica.

– **Trastornos por consumo de sustancias.** Dependencia dice:

"La característica esencial de la dependencia de sustancias consiste en un grupo de síntomas cognoscitivos, comportamentales y fisiológicos que indican que el individuo continúa consumiendo la sustancia, a pesar de la aparición de problemas significativos relacionados con ella. Existe un patrón de repetida autoadministración que a menudo lleva a la tolerancia, la abstinencia y a una ingestión compulsiva de la sustancia."

"La abstinencia es un cambio de comportamiento desadaptativo, con concomitantes cognoscitivos y fisiológicos, que tiene lugar cuando la concentración en la sangre o los tejidos de una sustancia disminuye en un individuo que ha mantenido un consumo prolongado de grandes cantidades de esa sustancia. Después de la aparición de los desagradables síntomas de abstinencia, el sujeto toma la sustancia a lo largo del día para eliminarlos o aliviarlos, normalmente desde que se despierta. Los síntomas de abstinencia varían mucho según la clase de sustan-

cia y se proponen distintos criterios diagnósticos para la mayoría de ellas."

– **Trastornos por consumo o inducidos,** relacionados con la nicotina:

"La dependencia y la abstinencia de nicotina se puede presentar con el consumo de cualquier modalidad de tabaco (cigarrillos, chicles, polvo, pipa y puros) y con la toma de medicamentos (parches y chicle de nicotina). La capacidad relativa de estos productos para provocar dependencia o inducir abstinencia está en función de la rapidez de la vía de administración (fumada, oral o transdérmica) y del contenido en nicotina del producto consumido."

"La tolerancia a la nicotina se manifiesta por la ausencia de náuseas, mareo y otros síntomas característicos a pesar del consumo abundante de nicotina o de la disminución del efecto del consumo continuado de la misma cantidad de nicotina. La interrupción del consumo de nicotina produce un síndrome de abstinencia bien definido. Muchos sujetos que consumen nicotina lo hacen para disminuir o evitar los síntomas de abstinencia cuando despiertan por la mañana o cuando salen de situaciones donde el consumo está prohibido (por ejemplo, en el trabajo o en el avión). Aunque más del 80% de los sujetos que fuman expresan el deseo de dejar de fumar y el 35% lo intenta cada año, sólo el 5% lo consigue."

"La característica esencial de la abstinencia de nicotina es la presencia de un síndrome de abstinencia característico que se desarrolla después de la brusca interrupción del consumo de productos que contienen nicotina tras su consumo diario durante períodos prolongados."

Criterios para el diagnóstico *Abstinencia de nicotina*

- A. Consumo de nicotina durante al menos algunas semanas.
- B. Interrupción brusca o disminución de la cantidad de nicotina consumida, seguida a las 24 horas por cuatro (o más) de los siguientes signos:
 1. estado de ánimo disfórico o depresivo
 2. insomnio
 3. irritabilidad, frustración o ira
 4. ansiedad
 5. dificultades de concentración
 6. inquietud
 7. disminución de la frecuencia cardíaca
 8. aumento del apetito o del peso.
- C. Los síntomas del Criterio B provocan un malestar clínicamente significativo o deterioro social, laboral o de otras áreas importantes de la actividad del individuo.
- D. Los síntomas no se deben a enfermedad médica ni se explican mejor por la presencia de otro trastorno mental.

Información adicional sobre los *trastornos relacionados con nicotina*

Características y trastornos asociados

Características descriptivas y trastornos mentales asociados

La necesidad irresistible (craving) es un elemento importante en la abstinencia de nicotina y puede explicar las dificultades de los sujetos para dejar de consumir productos que la contienen. Otros síntomas asociados con la abstinencia de nicotina incluyen el deseo de dulces y de deterioro de actividades que requieren un estado de alerta. Algunos síntomas asociados con la dependencia de nicotina parecen predecir mayores dificultades para interrumpir su uso: fumar al levantarse, fumar cuando se está enfermo, dificultad para dejar de fumar, cuando el primer cigarrillo del día es el más difícil de dejar y fumar más por las mañanas que por la tarde. También se relacionan con la probabilidad de dejar de fumar el número de cigarrillos que se fuman por día, el

contenido de nicotina de los cigarrillos y el número de paquetes consumidos por año. La dependencia de nicotina es más frecuente en sujetos con otros trastornos mentales. Dependiendo de la población estudiada, entre el 55 y el 90% de los sujetos con otros trastornos mentales fuman en comparación con el 30% de la población general. Los trastornos del estado de ánimo, los trastornos de ansiedad y otros trastornos relacionados con sustancias son más frecuentes entre los fumadores que entre los ex fumadores o en quienes nunca han fumado.

Hallazgos de laboratorio

Los síntomas de abstinencia se asocian a un enlentecimiento del EEG, disminución de los niveles de catecolaminas y cortisol, cambios en los movimientos oculares rápidos (REM), deterioro de las pruebas neuropsicológicas y disminución del metabolismo. Fumar aumenta el metabolismo de muchos medicamentos prescritos para el tratamiento de trastornos mentales y de otras sustancias. Así, al dejar de fumar puede aumentar el nivel plasmático de estos medicamentos y de otras sustancias, llegando a veces a niveles clínicamente significativos. Este efecto no parece relacionado con la nicotina y sí con otros compuestos del tabaco. La nicotina y su metabolito, la cotinina, puede medirse en la sangre, la saliva y la orina. Los sujetos que fuman presentan también con frecuencia una disminución de las pruebas de función pulmonar y un aumento del volumen corpuscular medio (VCM).

Curso

Se empieza a fumar habitualmente durante la juventud. La rapidez del desarrollo de la dependencia no está clara. Entre los que continúan fumando después de los 20 años, el 95% llega a ser fumador habitual y diario. Entre los que dejan el tabaco con éxito, menos del 25% lo consigue al primer intento. Muchos fumadores han fracasado en 3 o 4 intentos antes de conseguir dejar de fumar. En Estados Unidos, cerca del 45% de los fumadores eventuales deja de fumar. Los síntomas de abstinencia pueden empezar a las pocas horas de dejar de fumar, el punto máximo se presenta típicamente a los 1-4 días y los síntomas duran 3-4 semanas. Los síntomas depresivos que aparecen al dejar de fumar pueden ser responsables de las recaídas. Se discute si existen otros síntomas de abstinencia que desempeñen un papel destacado en las recaídas. El aumento del apetito y del peso persiste durante 6 meses como mínimo. A los 6 meses de haber dejado de fumar, el 50% de los fumadores que lo han dejado indica haber tenido deseos de fumar un cigarrillo en las últimas 24 horas.

Aspectos legales del Tabaquismo

Modificado del texto que se encuentra en la página web: www.tabaquismo.freehosting.net
Antecedentes legales del tabaquismo en Córdoba y Argentina, Agosto del 2000

Introducción

El problema del tabaquismo tiene dos formas de presentarse en el aspecto legal:

- a) Una es el **FUMADOR afectado por la adicción** a la nicotina desde joven y por enfermedades broncopulmonares y/o cardiovasculares, que puede accionar judicialmente contra las tabacaleras para reclamar reparación.

En este caso se plantea la libre decisión de la persona de fumar, la cual es invalidada por la adicción que se produce, negada reiteradamente por las tabacaleras a pesar de su evidencia.

El conocimiento sobre los daños que produce el tabaquismo en el fumador está científicamente fundamentado y aún así es siempre rechazado o minimizado por las empresas productoras, que en su publicidad han mostrado al cigarrillo como factor relacionado al éxito, al deporte, a la naturaleza y al aire puro, etc.

- b) Otro es el caso del **NO FUMADOR afectado en su salud** por el humo de los cigarrillos de otras personas, generalmente en el lugar de trabajo. Por esta causa puede enfermarse sufriendo incapacidad y muerte, por bronquitis crónica, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, cáncer de pulmón, angina de pecho, infarto de miocardio, etc. Enfermedades en directa relación con el humo de tabaco.

Estas personas no fumadoras además de poder actuar sobre la responsabilidad de las tabacaleras tienen la vía abierta para solicitar reparación de la empresa o institución oficial donde trabajan con compañeros y/o jefes fumadores, por no haber tenido la debida protección del humo de los demás.

En la provincia de Córdoba

La Constitución de la provincia de Córdoba (1987) establece en su artículo 38 sobre los Deberes de toda persona, incisos que se relacionan con el tabaquismo, tales como:

Inc. 8: "Evitar la contaminación ambiental y participar en la defensa ecológica".

Inc. 9: "Cuidar su salud como bien social".

Inc. 12: "Actuar solidariamente".

En el Artículo 59 dice que "*El sistema de salud incluye el control de riesgos biológicos sociales y ambientales de todas las personas, desde su concepción*".

En el Artículo 66 sobre Medio Ambiente y Calidad de Vida dice que "*Toda persona tiene derecho a gozar de un medio ambiente sano. Este derecho comprende el de vivir en un ambiente físico y social libre de factores nocivos para la salud*".

La Ley Provincial Nº 7.503, adhiere oficialmente a la ley nacional 23.344 que limita la publicidad del cigarrillo y obliga a inscribir la leyenda "El Fumar es perjudicial para la salud" en las etiquetas.

La Ley Provincial Nº 7.827 de 1989 prohíbe fumar en lugares cerrados y de atención al público que pertenezcan a organismos estatales.

La Facultad de Ciencias Médicas de la UNC por resolución Nº 103/88: "*Por respeto al no fumador nadie puede, en el ámbito de la Facultad de Ciencias Médicas, obligar a nadie a fumar pasivamente*". Luego Ordenanza Rectoral de la Universidad Nacional de Córdoba 7/89.

En la ciudad autónoma de Buenos Aires

El Gobierno Autónomo de la Ciudad de Buenos Aires en Ordenanza Nº 47.667 establece que "*se prohíbe fumar tabaco, dentro de las oficinas o espacios del ámbito municipal en que se atiende al público en general*".

En Ordenanza Nº 47.668 prohíbe "*el expendio, provisión y/o venta de cigarrillos, cigarrillos, tabaco en cualquiera de sus formas, a los menores de 16 años*".

En Ordenanza Nº 47.670 establece que "*todo restaurante, bar, confitería y casa de lunch, tendrá dentro del salón de atención al público un sector para fumadores y otro para no fumadores, prohibiéndose fumar en los espacios comunes de dicho establecimiento*".

Leyes sobre Control del Tabaquismo Nº 10.600/87 sobre fumar en transporte público y Nº 11.241/92 en área de salud.

En la provincia de Tucumán

Ordenanza N° 815, Concepción, Tucumán, Código del Medio Ambiente que incluye en Capítulo IX. De la Contaminación por Tabaquismo.

En sus fundamentos expresa que *"el hombre tiene derecho fundamental a la libertad, a la igualdad de oportunidades y a disfrutar de condiciones de vida adecuadas en un medio de tal calidad que le permita llevar una vida digna y gozar del bienestar de lo natural, con la solemne obligación de proteger y mejorar el Medio Ambiente"*.

Art. 23°: Todo menor de edad tiene derecho a ser protegido contra la contaminación por tabaquismo y todo ciudadano tiene derecho a ser informado sobre los riesgos que implica el respirar aire contaminado por el humo del tabaco.

Ley N° 6.253/91 de la Provincia de Tucumán, por la cual se prohíbe fumar en todos los establecimientos públicos de la provincia.

En la provincia de Río Negro

Artículo 84 de la Constitución de la Provincia de Río Negro: "Todos los habitantes tienen el derecho a gozar de un medio ambiente sano, libre de factores nocivos para la salud, y el deber de preservarlo y defenderlo".

En 1995 el Consejo Municipal de la Ciudad de San Carlos de Bariloche sanciona la Ordenanza N° 517-CM-95 para la **Preservación de lugares públicos libres de humo por consumo de tabaco**. Esta es una ordenanza ejemplar en sus fundamentos y en sus artículos. Expresa en los fundamentos que "Son obligaciones del gobierno municipal: asegurar la vigencia de los derechos fundamentales del hombre como la vida, la salud. Para el cumplimiento de ello, es una atribución constitucional sancionar la normativa concurrente que preserve los derechos generales, conculcados por el ejercicio de **acciones individuales ante la indefensión de los actores pasivos**".

Refiriéndose a la restricción de libertad individual manifiesta "... esta potestad de restringir la libertad de los individuos con el fin de conservar la armonía de todos, de establecer las reglas de buena conducta... ese poder es... una consecuencia de la misión de proteger la vida... y la salud de los habitantes..."

La "prohibición" se circunscribe a *preservar el derecho a no ingerir involuntariamente los residuos tabacales producidos por quienes lo generan, más aún ante la necesidad natural de*

respirar aire en condiciones orgánicas que no impliquen riesgos para la salud propia y/o de seres humanos en gestación.

La preservación de la libertad individual del fumador está contemplada en que advertido en los envases de expendio que "el fumar es perjudicial para la salud", **puede optar libremente por consumir tales productos, con las restricciones mínimas que respeten el derechos de los demás.**

Antecedentes legales en Argentina

La Constitución Nacional en su Artículo 19 dice: "Las acciones privadas de los hombres que de ningún modo ofendan el orden y la moral pública, **ni perjudiquen a un tercero**, están reservadas a Dios, y exentas de la autoridad de los magistrados".

En Artículo 41: "Todos los habitantes gozan del derecho a un ambiente sano, equilibrado, apto para el desarrollo humano".

Ley Nacional N° 20.248 de Salud Pública. Protección del Ambiente Humano y Contaminación Ambiental. Sobre las fuentes capaces de producir contaminación atmosférica.

Ley Nacional N° 18.284 (Código Alimentario Argentino) En el Capítulo II - Art. 18, inc. 2: Determina como norma general de las fábricas y comercios de alimentos la prohibición de fumar en los mismos.

Ley Nacional N° 23.344 de 1986 sobre envase, publicidad, menores de edad y materiales contenidos en el tabaco. Prohíbe la publicidad del tabaco de 8 a 22 horas.

Ley Nacional N° 22.285 de Radiodifusión, dice en art.1°, inc. j: "Abstenerse de toda intervención o escenificación que signifique la apología del delito o de la violencia, que *aliente o contribuya a difundir vicios*"...

Sin ser una ley sobre tabaco puede aplicarse al art. 41 de la Constitución Nacional - "derecho a un ambiente sano".

Código Penal Argentino 1998

En el Código Penal se encuentran figuras en las que se puede encuadrar el tabaquismo, tales como DELITOS CONTRA LA SALUD PÚBLICA y las LESIONES.

En lo relativo a la salud pública se presenta en Título 7, Capítulo 4, el Artículo 201 que dice: "Comete delito el que pusiere en venta, entrega-



re o distribuyere medicamentos o mercaderías peligrosas para la salud, disimulando su carácter nocivo”.

El delito simple se consuma por venta de mercadería peligrosa para la salud, y su agravamiento por enfermedad o muerte exige que estas deriven del consumo de la mercadería.

El Código Penal protege el derecho de cada individuo a la incolumidad de su cuerpo y salud, considerando a las lesiones como leves (art.89), graves (art.90) y gravísimas (art.91). La lesión es un daño a la salud, es decir el detrimento funcional, general o parcial, físico o mental, del organismo de la persona, cualquiera que sea el perjuicio causado. El daño a la salud puede consistir en una enfermedad corporal o mental o puede ser un desequilibrio físico o mental pasajero, como son los desmayos, los vómitos, lagunas mentales, etc. Puede presentarse también como un malestar funcional manifestado por una sensación de dolor, asco, etc.

Art. 89: Se impondrá prisión de un mes a un año al que causare a otro, en el cuerpo o en la salud, un daño que no esté previsto en otra disposición de este Código.

Art. 90: Se impondrá reclusión o prisión de uno a seis años si la lesión produjere una debilitación permanente de la salud... o si hubiere puesto en peligro la vida del ofendido...

Art 91: Se impondrá reclusión o prisión de tres a diez años si la lesión produjere enfermedad mental o corporal, cierta o probablemente incurable, la inutilidad permanente para el trabajo...

La lesión se agrava si produce un debilitamiento permanente de la salud, de un sentido, de un órgano...o si pone en peligro la vida del ofendido o lo inutiliza para el trabajo por más de un mes.

Y la lesión es gravísima si produjere una enfermedad mental o corporal, cierta o probablemente incurable o la inutilidad permanente para el trabajo.

Está científicamente comprobado el daño a la salud que produce el tabaquismo y que se presenta desde el inicio como desequilibrios funcionales, con malestar, náuseas, cefaleas, etc. Luego con el consumo regular se producen bronquitis, obstrucción bronquial crónica, insuficiencia coronaria, etc. Y se transforma en lesiones gravísimas cuando a largo tiempo aparece el enfisema, o el cáncer de pulmón y otros órganos, los infartos de miocardio, accidentes cerebrovasculares...

Código Civil Argentino

El Código Civil establece el principio de responsabilidad de quien genera un daño o perjuicio y la obligación de resarcirlo.

El Art. 1.068 establece que *“Habrá daño siempre que se causare a otro algún perjuicio susceptible de apreciación pecuniaria, o directamente en las cosas de su dominio o posesión, o por el mal indirectamente hecho a su persona o a sus derechos o facultades”*.

El Art. 1.078 establece que *“La obligación de resarcir el daño causado por los actos ilícitos comprende, además de la indemnización de pérdidas e intereses, la reparación del agravio moral ocasionado a la víctima”*.

El Art. 1.109 aclara que *“Todo el que ejecuta un hecho, que por su culpa o negligencia ocasiona un daño a otro, está obligado a la reparación del perjuicio”*.

La culpa del daño a la salud no es del fumador quien ya no es libre de elegir por la **adicción** causada por la nicotina del tabaco. Las tabacaleras son responsables de la iniciación del hábito por la acción publicitaria tendiente a demostrar que el consumo de tabaco está ligado al éxito, es sensual y atrae al sexo opuesto, aparece ligado al deporte y a la naturaleza. **Además de no informar que el tabaco genera adicción las empresas tabacaleras no aclaran sobre los riesgos concretos del tabaco.**

El daño causado por el tabaco se extiende a los convivientes del fumador y compañeros de trabajo, que sufren por la contaminación del ambiente por el humo del cigarrillo. Y se extiende también al **agravio** moral causado a la víctima y a sus familiares, que deben asumir la situación en que permanece la víctima, por la imprevisible evolución de su cuadro físico y mental.

Conclusiones

El tabaco es una droga de uso legal y consumo masivo, que utilizado en forma regular produce graves daños a la salud, enfermedades y mortalidad prematuras. El humo de los cigarrillos afecta también a los no fumadores que se ven obligados a permanecer en el lugar por razones de trabajo o familiares.

Actualmente las etiquetas de cigarrillos traen una leyenda, no muy visible y en letra chica sobre que *“El fumar es perjudicial para la salud”* impuesta para advertir a los fumadores. Pero también a las empresas les sirve para tratar de evitar juicios por el artículo 201 del Código Pe-

nal, que se aplica a **"quien venda, entregue o distribuya mercaderías peligrosas para la salud, disimulando su carácter nocivo"**. Así se pretende soslayar el Código Penal al afirmar que *"no se disimula" el carácter nocivo del cigarrillo para la salud*; pero esto no basta para hacer desaparecer la responsabilidad de las tabacaleras porque la información no es suficiente por las condiciones inadvertidas del grave riesgo implícito para la salud y la integridad física que supone el consumo de cigarrillos.

La legislación sobre tabaco en Córdoba en general limita la prohibición de fumar en lugares

de atención al público, permitiendo que se fume en lugares de trabajo donde no llega el público, tal como sucede en los ambientes médicos donde se fuma en los lugares de reunión compartidos con no fumadores. Una excepción sería la Universidad Nacional de Córdoba, cuyas normas indican que no se puede obligar a nadie a fumar pasivamente, o sea el humo de los fumadores en el ambiente. Sin embargo muchos profesores fuman en las clases frente a sus alumnos...

Estos hechos son conocidos pero no asumidos por los sistemas de salud y educativos, e indefectiblemente terminarán planteándose ante la Justicia.

Intervención breve del médico sobre pacientes fumadores*

* "Todo médico debería estimular el control del uso del tabaco independientemente de su especialidad. El médico debe alertar a cada paciente que el consumo de tabaco implica riesgos de contraer enfermedades y explicar sobre los beneficios de dejar de fumar.

Los pacientes a pesar de comprender estas razones, presentan dificultad en abandonar el cigarrillo y esto se explica por la adicción que provoca la nicotina a nivel del SNC.

Es importante saber que sólo el consejo médico o una intervención mínima logra que el 2 ó 3% de los pacientes mantenga la abstinencia al año y es identificada como la acción de salud de mejor costo - beneficio en la salud pública mundial.

Se señala que la mejor intervención que se puede realizar consiste en la prevención del inicio del consumo de tabaco, ya que la mitad de los fumadores comenzó antes de los 15 años; por esto, el pediatra tiene un rol importantísimo.

El médico puede:

1. Ayudar para evitar el inicio.
2. Ayudar para que los fumadores dejen de fumar.
3. Unirse a otros para cambiar las actitudes sociales en relación al tabaco.
4. Presionar para lograr leyes que controlen el tabaco.

El consejo médico definitivamente predispone a los pacientes a intentar dejar de fumar. Por esto el Instituto Nacional del Cáncer de USA, desarrolló un plan de intervención para ayudar a dejar de fumar para uso masivo.

Se llama plan de las 4 A con el agregado de una quinta A para población infantil y adolescente.

1. Anticiparse. Guía Preventiva: Especialmente dirigida a médicos pediatras o que asisten a niños, consiste en advertir a los padres sobre la presencia de fumadores en el domicilio del niño, explicándoles las consecuencias del consumo de tabaco (aún en forma pasiva) como: predisposición a infecciones respiratorias frecuentes, a muerte súbita y a crisis asmáticas. Ofrecer a los padres fumadores la posibilidad de implementar este plan que se describe a continuación, sugiriéndolo en cada visita y enfatizando los riesgos del consumo de tabaco.

En los niños entre 5 y 12 años, considerar que hay fumadores que comienzan en la pre-adolescencia, por lo cual debemos involucrar a estos niños en las discusiones de los efectos nocivos del consumo de tabaco, y crear la inquietud en los padres acerca de estas actividades entre los amigos y compañeros escolares del paciente.

Los adolescentes, aún conociendo los riesgos del consumo de tabaco, se inician en el mismo quizás por características de imagen (precoz, sociable, rebelde) o curiosidad. Tratar de aliarse con los mismos tan pronto como sea posible, con la idea de desarrollar una confidencialidad natural y tener la posibilidad de discutir sobre este tema todas las veces que fuera necesario para lograr evitar el inicio o abandonar el consumo.

* Modificado de Gómez M. *Alergia e Inmunología. Clin 2000; 17 (Supl 1): S38-S40.*

2. Averiguar. Preguntar: A los padres de niños acerca de: fumadores que conviven con los mismos y también, preguntar si están seguros de que sus hijos no fuman; y con los adolescentes tratar de establecer la suficiente confianza para lograr sinceridad.

A los adultos y padres preguntar en cada visita:

- si fuma o continúa fumando,
- cuánto fuma,
- cuánto tiempo transcurre entre despertarse y encender el primer cigarrillo,
- si está interesado en dejar de fumar,
- si lo ha intentado antes y qué resultados obtuvo.

Notificar en la historia clínica del paciente cada una de las respuestas, y recordar en cada visita estas preguntas.

3. Aconsejar: Debe ser contundente en el mensaje al paciente para abandonar el consumo de tabaco ("como médico suyo, le aconsejo que debe dejar de fumar").

Personalice el mensaje al paciente, refiriéndose:

- a la condición clínica que presenta;
- a su historia de fumador;
- a su pronóstico si no modifica sus hábitos;
- al impacto familiar, social y laboral de dicho pronóstico.

Recuerde que muchos pacientes dicen no ser advertidos acerca de estos puntos por su médico. Motive permanentemente al abandono del tabaco mencionado siempre las razones ya detalladas anteriormente.

4. Asistir: en pacientes que no desean dejar de fumar, se debe respetar su decisión, ya que intimidarlo o hacerlo sentir culpable rara vez es de beneficio. Sin embargo se debe proveer de material que lo motive, y preguntar si cambió de opinión en cada visita.

Cuando tomó la decisión, fijar una fecha en conjunto para dejar de fumar; esto hará que el paciente tome con responsabilidad esta decisión. Provea al paciente de material de autoayuda, acerca de síntomas al dejar de fumar, respuestas a preguntas y mitos, razones para dejar de fumar, cómo decir NO en las situaciones de presión (reuniones, amigos, etc.), brindar estrategias para solucionar estos problemas, tomar decisiones y transformar las presiones.

Considerar la prescripción de nicotina en pacientes adictos, entendiéndose como tales a quienes consumen más de 20 cigarrillos por día, o quienes encienden su primer cigarrillo antes de los 30 minutos de despertarse en la mañana. La nicotina puede ser administrada en forma de chicles o parches, buscándose la reducción gradual, usualmente dentro de los 3 meses e idealmente en menos de 6 meses.

Actualmente se dispone de un fármaco no nicotínico, bupropion, cuyo mecanismo de acción sería inhibir levemente la captura de norepinefrina y dopamina.

5. Acordar visitas. Controlar proceso: Acordar una primera visita dentro de 1 a 2 semanas de la fecha establecida para dejar de fumar, pues las chances de éxito con estos controles mejoran notablemente. Y la próxima visita en el lapso de un mes.

Cuando el paciente nota que su proceso es supervisado, se siente contenido y apoyado. En estas visitas es muy importante monitorear su evolución, conversar acerca de las dificultades, y discutir los medios para sobrellevar las mismas.

El médico debe encontrar la forma de contactar al paciente: por teléfono o correspondencia, previo a la visita de la primera semana para recordarle asistir a la misma; y previo a la visita mensual, para averiguar si hay dificultades que necesitan tratarse de inmediato, para alentar al paciente a seguir en el esfuerzo y chequear durante la consulta sus progresos. Posterior a esto, en los sucesivos controles clínicos nunca olvidar este tema, o hacer un seguimiento habitual cada dos meses si los controles fueran específicos para el abandono del consumo de tabaco.

Intervención breve contra el tabaquismo

1 Anticiparse: (Prevención)	Comentar riesgo de enfermedades cardio-respiratorias, cáncer, etc.
2 Averiguar: (Preguntar)	¿Fuma?, ¿cuánto?, ¿está interesado en dejar de fumar?
3 Aconsejar:	"Debe dejar de fumar", refiérase a condición clínica del paciente.
4 Asistir:	Fijar fecha, dar material de autoayuda, tratar farmacológicamente.
5 Acordar visitas: (Controlar)	Fijar visitas una semana y un mes; tratar dificultades. ¡Intentarlo de nuevo!



Los problemas comunes al dejar de fumar incluyen:

- 1) Aumento de peso: debido al cambio en el metabolismo general por ausencia de nicotina, y a la tendencia a comer más. Deben evitarse los alimentos con alto contenido calórico, y realizar actividades físicas frecuentes, lo cual estimulará al paciente cuando vea progresos en su rendimiento físico y bienestar general.
- 2) Falta de apoyo social: el paciente debe comentar a las personas cercanas sobre su firme decisión de abandonar el consumo de tabaco, buscando en las mismas comprensión y apoyo al mencionar las razones que lo llevan a tomar dicha decisión.

En las parejas de fumadores es importantísimo tratar el tema en conjunto, pues se logra apoyo mutuo que es fundamental para las personas que no tienen voluntad firme. Si uno de ellos no deseara dejar de fumar, se debe concientizar de que lo haga fuera del domicilio, y siempre en ausencia de su pareja.

- 3) Volver a fumar: el paciente tiende a atribuir su recaída en debilidad personal, falta de voluntad, estrés laboral o familiar, o falta de apoyo del entorno. Es importante tener datos precisos acerca de la situación en la que encendió el primer cigarrillo nuevamente, y discutir la forma de sobreponerse a la misma si ocurriera otra vez.

Las chances del abandono en el primer intento suelen ser 10-15% en general, por lo que debe estimularse al paciente a un nuevo intento cada vez.

Se ha demostrado que esta intervención breve ayuda notablemente en el abandono del consumo del tabaco. Mantener un ambiente de trabajo libre de tabaco, proveer al paciente de material informativo y de auto-ayuda, identificar en la historia clínica del paciente su condición de fumador, tratarlo farmacológicamente pero fundamentalmente monitorear el progreso del paciente hacen que el porcentaje de éxito aumente en forma significativa.

Si sólo la mitad de los médicos realizaran esta intervención breve en sus pacientes, la tasa de abandono de consumo de tabaco sería cada vez mayor. En USA pasaría de 2 millones a 4,5 millones de ex-fumadores por año."

Sin embargo la Guía de Prevención Clínica de OPS (Publicación Científica N° 568/1998) insiste en la necesidad de hacer una investigación más profunda sobre estrategias eficaces para evitar que los adolescentes comiencen a fumar, particularmente de las que podrían ser aplicadas por los médicos. También habría que estudiar el posible impacto de la financiación de acontecimientos deportivos y culturales por la industria tabacalera sobre el inicio del consumo de tabaco.

Anexo 1

Claves de Corrección

Clave del Ejercicio N° 1

Identifique Verdadero o Falso en los siguientes enunciados.

1. Los test de inteligencia clásicos proponen a todos los sujetos los mismos problemas o ejercicios y ponderan las respuestas correctas. Interpretan las diferencias en las respuestas como diferencias de rendimiento individual de los sujetos.

Verdadero.

2. Piaget se preocupó por analizar los errores y encontró prototipos de respuestas incorrectas en cada nivel de desarrollo que revelaban la lógica del sujeto, es decir que sujetos de edades similares muestran respuestas erróneas muy parecidas.

Verdadero.

3. El proceso de desarrollo de la inteligencia, según Piaget, evidencia un promedio de edad cronológica que determina el pasaje de un estadio a otro.

Falso. El orden en el que aparecen las etapas del desarrollo es constante pero la edad cronológica promedio presenta una gran variabilidad que depende en gran medida de factores culturales y no solamente de la maduración física.

Complete las siguientes consignas:

4. Los aportes más importantes de Piaget a la comprensión del desarrollo de la inteligencia fueron:

Piaget aporta un vastísimo material empírico a través de investigaciones en contextos naturales y experimentales sobre los que fundamenta su teoría del desarrollo de la inteligencia. Provee explicaciones respecto al desarrollo derivadas de materiales referidos a muchos estudios con sujetos de diferentes culturas y grupos étnicos.

Cambia la mirada de las respuestas correctas a los errores sistemáticos como material de análisis de los procesos lógicos.

Piaget demuestra que el pensamiento es cualitativamente diferente en sujetos de diferentes etapas.

Aporta su interés en estudiar los procesos que subyacen al pensamiento y no en los contenidos del mismo.

Describe principios generales del funcionamiento de la inteligencia: organización, y adaptación (asimilación y acomodación).

Describe el desarrollo de la inteligencia como un proceso gradual en el que se van recorriendo etapas en una secuencia invariante.

Explica los factores que influyen en el desarrollo (la transición que un sujeto hace de un nivel a otro): maduración, experiencia (física y lógico-matemática), transmisión social y equilibrio.



Clave del Ejercicio N° 1

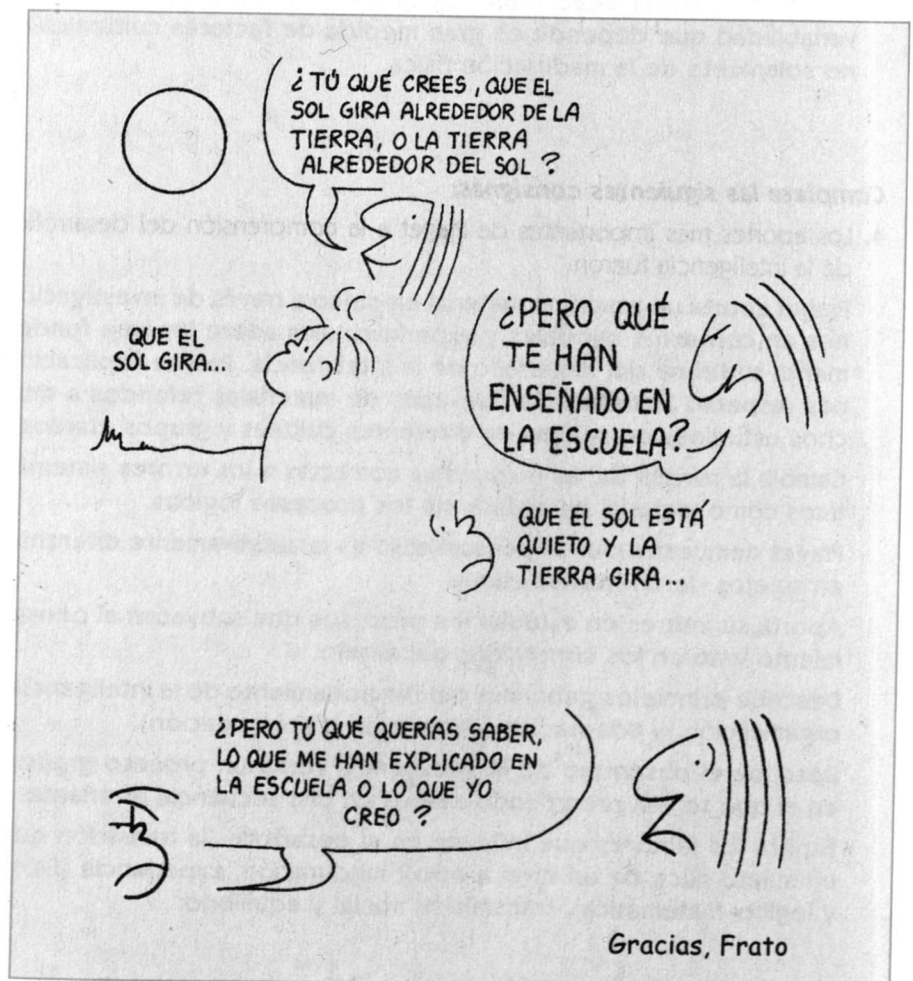
5. Los aportes más importantes de Vigotsky a la comprensión del desarrollo de la inteligencia fueron:

Las contribuciones más importantes tienen que ver con el papel de la cultura y la organización social en el desarrollo de la inteligencia. La estructura del funcionamiento individual se deriva del funcionamiento social y refleja su estructura.

El concepto de zona de desarrollo potencial o próximo: de un modo simple es la brecha o distancia que existe entre lo que una persona puede hacer sin ayuda (sola) y lo que puede hacer con ayuda de otro que sabe más.

Los procesos de aprendizaje cobran un papel muy importante en esta teoría. La participación en una vida colectiva rica y compleja aumenta o contribuye al desarrollo mental de los individuos.

6. Relea el texto y vuelva a contestar a las preguntas del inicio del capítulo
Este ejercicio no tiene una clave de respuesta. Esperamos que haya servido para su reflexión.



Clave del Ejercicio N° 2

1. Defina estilo de vida.

Estilo de vida implica la adopción voluntaria y progresiva de conductas saludables. Sin prohibiciones, con preferencias sobre ciertos alimentos y conductas más que sobre otros y con una evaluación que se hace sobre el conjunto y no sobre aspectos particulares.

Es muy importante ayudar a las familias desde que un hijo nace a adoptar un estilo de vida saludable.

Identifique Verdadero o Falso en los siguientes enunciados.

2. En nuestro país, la mayoría de los estudios con cierta representatividad poblacional indican que los niveles promedio de colesterol de los niños son mayores de 160 mg/dl.

Verdadero.

3. Los niveles promedio de colesterol en Argentina se deben a la ingesta de carnes y productos de origen animal relativamente alta, por lo que no se aprecian diferencias significativas entre los diferentes estratos socioeconómicos.

Falso.

4. Es necesario suprimir o evitar el consumo de carne rojas.

Falso. No es necesario suprimirlas, se deben elegir magras y ser un complemento de la comida principal. Se deben variar con otras carnes (pollo y pescados de mar).

5. La hipercolesterolemia familiar es un trastorno autosómico dominante con una frecuencia de aparición de 1/300 nacidos vivos.

Verdadero.

6. La hipercolesterolemia poligénica es la más frecuente y su prevalencia en nuestro país oscila entre 5 y 20%.

Verdadero.

7. Es muy probable que los niños que tienen colesterol alto sean adultos con colesterol elevado.

Verdadero.

8. La mayoría de los consensos pediátricos sugieren estudiar a los niños que tienen antecedentes familiares de enfermedad cardiovascular.

Verdadero.



Clave del Ejercicio N° 2

9. La detección por riesgo tiene mayor eficacia para identificar a los niños con trastornos metabólicos dominantes que suelen presentar hipercolesterolemias moderadas o severas y mucho menos específica para identificar las hipercolesterolemias leves habitualmente consecuencia de alteraciones poligénicas.

Verdadero.

10. La detección y el tratamiento oportuno de cualquier hipercolesterolemia en la población pediátrica determina una disminución del riesgo cardiovascular y una mejor esperanza de vida.

Falso. Esto es verdad en la población adulta mientras que en la edad pediátrica el impacto del tratamiento de la hipercolesterolemia leve resta aun ser demostrado.

11. No existe una edad límite para el inicio del tratamiento farmacológico, sin embargo es recomendable demorarlo hasta los 10-12 años.

Verdadero.

12. El tratamiento farmacológico debe iniciarse cuando se ha demostrado mediante un tratamiento dietético supervisado por profesionales entrenados y con adecuado cumplimiento "compliance" fracaso en alcanzar las metas terapéuticas.

Verdadero.

13. En el 90 a 95% de las consultas pediátricas se trata de una hipercolesterolemia poligénica y con pequeñas modificaciones en el estilo de vida y de alimentación se logra un descenso de colesterol fuera del rango terapéutico.

Verdadero.

14. Enumere por lo menos tres criterios para la solicitud de un perfil lipídico en la infancia.

Antecedentes familiares de enfermedad coronaria en menores de 55 años.

Antecedentes de hipercolesterolemia o hipertrigliceridemia. Presencia de Diabetes.

Hipertensión. Tabaquismo en adolescentes. Obesidad.

Clave del Ejercicio N° 2

Complete las siguientes frases.

15. Los riesgos más importantes de iniciar una restricción dietética antes de los dos años de edad son: **desacelerar el crecimiento longitudinal u ocasionar carencias específicas con posibles secuelas en la vida adulta por lo tanto no es recomendable la restricción alimentaria por debajo de los dos años.**
16. El tratamiento dietético, está indicado en:
Colesterol en el límite superior cuando coexiste con otros factores de riesgo.
Hipercolesterolemia leve, moderada o intensa.
Hipercolesterolemia secundaria ante el fracaso del tratamiento causal.
17. Los objetivos de una dieta controlada en grasas son:
Limitar el consumo de grasas totales y de grasas saturadas.
Limitar el consumo excesivo de colesterol.
Promover un mejor balance de ácidos grasos, un adecuado crecimiento y evitar carencias específicas.
18. El tratamiento farmacológico está indicado ante el fracaso del tratamiento dietoterápico en :
Hipercolesterolemia severa.
Hipercolesterolemia moderada con factores de riesgo.
Hipercolesterolemia secundaria ante el fracaso del tratamiento causal.
19. Identifique cuál de los siguientes enunciados relacionados con la obesidad es **INCORRECTO**.
a) El peso corporal y la adiposidad en la infancia son importantes determinantes de obesidad en la adultez.
b) Los factores de mayor valor predictivo son: antecedentes de obesidad familiar, la magnitud de la obesidad y edad cronológica cercana a la adultez en la que la obesidad está presente.
c) El riesgo de que un niño obeso (IMC > al percentilo 95) a los nueve años se convierta en un adulto obeso (IMC > a 28) a los 35 años es del 50%.
d) El poder de predicción aumenta su fuerza a medida que aumenta la edad del niño.
c) El riesgo es del 80%.



Clave del Ejercicio N° 2

20. Enumere por lo menos tres grupos de riesgo en obesidad infantil:

Niños con rebote adipositario temprano (5 a 7 años de edad).

Niños con predisposición familiar a la obesidad.

Niños sedentarios.

Niños que transcurren más de 3 horas diarias frente al televisor.

Niños con hábitos de alimentación poco saludables (comidas rápidas, que no desayunan, que reemplazan comidas principales por calorías vacías).

Obesos recuperados.

Púberes.

21. Analice y resuelva la siguiente situación clínica.

Llega a la consulta, por primera vez Martín de 12 años con un hepatograma realizado hace 1 mes, para descartar hepatitis. El valor de colesterol total es de 250 mg/dl.

a) ¿Qué aspectos de la historia personal y familiar indagaría?

En primer lugar se debe averiguar si es el primer estudio y las condiciones en que fue obtenida la muestra (estado de salud, ayuno, etc.).

Se debe indagar, en segundo lugar, antecedentes familiares de dislipidemias (historia familiar de enfermedad cardiovascular u otros indicadores de aterosclerosis).

Se debe preguntar por estilo de alimentación con énfasis en cantidad y calidad de grasas.

b) ¿Qué estudios solicitaría?

Es necesario realizar un examen físico completo incluyendo peso, talla, IMC, TA, presencia de xantomas en tendones y exantemas en la zona ocular.

Hay que solicitar: Colesterol total, C-HDL, C-LDL y triglicéridos con 12 horas de ayuno y manteniendo el estilo de alimentación habitual.

A los 20 días vuelve con un colesterol total de 245; C-HDL: 50; Triglicéridos: 110; C-LDL: 170. No hay antecedentes familiares.

a) ¿Qué conducta asume?

Indicar dieta controlada en grasas, basada en el estilo de vida de Martín.

Controlar el cumplimiento de la dieta y la velocidad de crecimiento durante los siguientes 6 meses y repetir en ese momento el perfil lipídico.

Tranquilizar a la familia y despejar cualquier posible temor de riesgo cardiovascular.



Clave del Ejercicio N° 2

Instruir proactivamente en la prevención del tabaquismo y sedentarismo. Promover un estilo de vida activo y saludable.

A los 6 meses regresa con un valor de colesterol total de 210; C-HDL: 55; C-LDL: 130; Triglicéridos: 90.

a) ¿Qué piensa?

Confirma que se trata de una hipercolesterolemia poligénica basada en una buena respuesta al estilo de alimentación hipograso y la ausencia de antecedentes familiares.

b) ¿Qué le dice a la familia?

Reforzar la importancia del mantenimiento del estilo de vida saludable por muchos años, sobre la base de la susceptibilidad que presenta Martín a elevar su colesterol con una ingesta de grasa excesiva.

Enfatizar la ausencia de riesgo cardiovascular (en la medida que mantenga el estilo de vida) y la necesidad de realizar anualmente el control de los niveles de lípidos.

Clave del Ejercicio N° 3

Recuerde leer las lecturas complementarias antes de realizar este ejercicio.

1. Defina dependencia y abstinencia:

La característica esencial de la dependencia de sustancias consiste en un grupo de síntomas cognoscitivos, comportamentales y fisiológicos que indican que el individuo continúa consumiendo la sustancia, a pesar de la aparición de problemas significativos relacionados con ella. Existe un patrón de repetida autoadministración que a menudo lleva a la tolerancia, la abstinencia y a una ingestión compulsiva de la sustancia.

La abstinencia es un cambio de comportamiento desadaptativo, con concomitantes cognoscitivos y fisiológicos, que tiene lugar cuando la concentración en la sangre o los tejidos de una sustancia disminuye en un individuo que ha mantenido un consumo prolongado de grandes cantidades de esa sustancia. Después de la aparición de los desagradables síntomas de abstinencia, el sujeto toma la sustancia a lo largo del día para eliminarlos o aliviarlos, normalmente desde que se despierta. Los síntomas de abstinencia varían mucho según la clase de sustancia y se proponen distintos criterios diagnósticos para la mayoría de ellas.

Identifique Verdadero o Falso en los siguientes enunciados.

2. Hasta ahora se han identificado o descrito 40 sustancias carcinogénicas y 20 co-carcinogénicas que posee un cigarrillo.

Verdadero.

3. Un 20% de las muertes en Argentina se relacionan al tabaquismo.

Verdadero.

4. Los varones fumadores presentan un riesgo de mortalidad por patologías cardiovasculares 50% mayor que los no fumadores; y este porcentaje aumenta a 100% cuando el número de cigarrillos es elevado.

Falso. El riesgo de mortalidad por estas patologías es 70% mayor que los no fumadores; y este porcentaje aumenta a 200% cuando el número de cigarrillos es elevado.

5. El riesgo de presentar alteraciones cardiovasculares tras abandonar el hábito de fumar se reduce hasta el 50% en el primer año y desaparece por completo antes de los 10 años.

Verdadero.

6. En la actualidad el 70% de los casos de cáncer de pulmón están ligados al tabaquismo.

Falso. El 90%.



Clave del Ejercicio N° 3

7. El 70% de los cánceres de laringe son producidos por el hábito de fumar tabaco.

Verdadero.

8. Un 50% de los cánceres de la cavidad oral son ocasionados por el tabaco.

Verdadero.

9. El riesgo de aparición de cáncer de vejiga es 4 veces mayor entre los fumadores.

Verdadero.

10. La frecuencia del cáncer de páncreas es el doble para los fumadores respecto a los que no fuman.

Verdadero.

11. Entre todos los factores co-mórbidos que acompañan al fumador la historia de depresión es el factor que tiene la asociación más fuerte.

Verdadero. En algunos grupos los porcentajes de depresión llegan hasta el 60% y estos son los que más fallan en los intentos de dejar el cigarrillo.

12. En los adolescentes el estado de fumador de los amigos es un buen predictor de riesgo para ser fumador.

Verdadero.

13. Identifique cuál de los siguientes enunciados, relacionados con la nicotina, es **INCORRECTO**.

- a) La nicotina es un alcaloide tóxico que puede ocasionar la muerte a un adulto de peso normal si se le inyecta vía intravenosa 50 mg.
- b) El 90% de la nicotina inhalada con el cigarrillo llega desde la boca a los alvéolos del pulmón y cada pitada permite la absorción de 0,2 mg de nicotina.
- c) La cantidad de nicotina de los cigarrillos que se consumen, en promedio, ronda los 1,1 mg.
- d) La nicotina se absorbe por las superficies epiteliales con las que se pone en contacto el humo (boca, fosas nasales, laringe, bronquios, estómago).
- e) El principal efecto de la nicotina es sobre el sistema nervioso central produciendo una excitación seguida de depresión.

La mayor parte de los efectos de la nicotina se producen por estimulación del sistema nervioso vegetativo o autónomo originando aumento de la contractilidad y la frecuencia cardíaca, constricción generalizada de los vasos sanguíneos, estímulo de la respiración, incremento de la acidez gástrica, de la motilidad intestinal y elevación de los niveles en sangre de glucosa, colesterol y ácidos grasos libres.



Clave del Ejercicio N° 3

Complete las siguientes frases.

14. Además de la nicotina, la planta de tabaco produce otros alcaloides como por ejemplo:

Nornicotina. Oxinicotina. Nicotirina. Anabasina. Acido nicotínico.

15. La intoxicación aguda ocasiona:

Palidez. Náuseas. Vómitos. Sialorrea. Sequedad de la garganta. Miosis. Diarreas. Taquicardia. Sudoración fría. Mareos.

16. En la intoxicación crónica el organismo reacciona con:

Palpitaciones. Extrasístoles. Opresión precordial. Hipertensión arterial. Cefalea. Vértigo. Temblor. Inapetencia. Amnesia. Gastritis crónica. Bronquitis crónica.

17. El alto consumo de cigarrillos en el embarazo ha sido asociado con mayor proporción de:

Abortos espontáneos, muertes fetales, partos prematuros, recién nacidos de menor peso, muertes neonatales, complicaciones del embarazo, parto y puerperio, disminución de la calidad y cantidad de leche materna.

18. Reflexione unos instantes sobre su "estilo de atención pediátrica". Pien- se en los contenidos de prevención que maneja habitualmente con los padres o familiares de sus pacientes menores de 10 años.

¿En qué tipo de consultas y con qué frecuencia Ud. indaga sobre taba- quismo? ¿Cuántas veces pregunta a los padres de sus pacientes si fu- man: ¿cuántos cigarrillos al día?; ¿dónde practican el hábito? ¿Toman precauciones en el ambiente en el que está el niño/a?

¿En qué medida relaciona las consultas sobre patología frecuente con el tabaquismo de los padres? Anote sus reflexiones.

Esta pregunta no tiene clave, es para su propia autoevaluación.

19. Elabore una lista de acciones concretas o intervenciones que podría realizar en cada consulta pediátrica.

Intervención breve contra el tabaquismo:

1. Anticiparse: (Prevención)	Comentar riesgo de enfermedades cardio-respiratorias, cáncer, etc.
2. Averiguar: (Preguntar)	¿Fuma?, ¿cuánto?, ¿está interesado en dejar de fumar?
3. Aconsejar:	"Debe dejar de fumar", refiérase a condición clínica del paciente.
4. Asistir:	Fijar fecha, dar material de autoayuda, tratar farmacológicamente.
5. Acordar visitas: (Controlar)	Fijar visita 1 semana y 1 mes; tratar dificultades. ¡Intentarlo de nuevo!

Clave del Ejercicio N° 3

20. Describa por lo menos tres efectos que tiene el humo de tabaco en el ambiente sobre la salud de los niños.

Aumento de la frecuencia de bronquitis, neumonías y otras enfermedades respiratorias.

Causa infecciones agudas y crónicas del oído medio.

Desencadena ataque de asma en los niños que ya tienen asma y algunos científicos señalan que en realidad provoca asma en los niños sanos.

Aumento en forma considerable del riesgo del Síndrome de Muerte Súbita del Recién Nacido (SMSRN), también conocido como "muerte en la cuna". Esto puede deberse a la exposición al humo del tabaco in útero o en el ambiente después de nacer.

El tabaquismo de las mujeres embarazadas y la exposición de las embarazadas no fumadoras al humo del tabaco, reduce el peso promedio de sus bebés al nacer. En promedio los hijos de fumadoras pesan al nacer hasta 420 gramos menos que los hijos de no fumadoras. Esta diferencia de peso guarda relación con el número de cigarrillos fumados. Se calcula que cada cigarrillo/día es responsable de 11 gramos menos del peso al nacer.

El porcentaje de nacimientos de bajo peso al nacer -(BPN) = menos de 2.500 gramos- es mayor en las fumadoras; el incremento de BPN varía para distintos autores entre 0,6 y 6,7. El riesgo de BPN prácticamente se duplica para los hijos de fumadoras. También hay asociación entre hábito de fumar materno y prematuridad (nacimientos de menos de 37 semanas de amenorrea).

En las fumadoras el porcentaje de prematuridad se incrementa entre el 0,8 y el 2,5%.

21. Llega a la consulta Tomás de 14 años, Ud. lo conoce desde recién nacido. Tiene con él una confianza que han ido construyendo a lo largo de los años. A esta altura viene sólo a verlo. Necesita un certificado de aptitud física para los entrenamientos de básquet. Es un deporte que practica desde chico, en el que es muy bueno, verdaderamente se destaca por su habilidad y porque a esta edad Tomás ya mide 1.69 m. En el transcurso de la conversación le comenta que algunos de sus mejores amigos fuman y que el cada tanto él mismo prende un cigarrillo, especialmente los sábados cuando salen y van al club a bailar.

¿Cómo enfocaría la prevención en Tomás?

Sería interesante aprovechar la relación existente con el adolescente para clarificar qué es lo que lo lleva a "prender un cigarrillo" y conversar sobre cuáles son los riesgos de que se convierta en un fumador.

Entre otras cosas, Tomás presenta un factor protector relacionado con su práctica deportiva y sería conveniente reforzar algunos contenidos en este aspecto:



Clave del Ejercicio N° 3

Los fumadores comienzan con una desventaja en un número de áreas básicas relacionadas con el rendimiento.

La habilidad de introducir oxígeno y abastecer las fibras del cuerpo durante el ejercicio (capacidad aeróbica), es en promedio más baja en los fumadores que en los NO fumadores.

El volumen de aire que se puede expirar con máximo esfuerzo después de una inspiración profunda (capacidad vital), es también significativamente más bajo en los fumadores.

La sangre en los fumadores transporta una carga más pesada de monóxido de carbono (CO), que la de los NO fumadores, ya que la hemoglobina es 250 veces más ávida de (CO) que de oxígeno (O₂). Por lo tanto hay menos oxígeno disponible en los tejidos del cuerpo del fumador, particularmente en los momentos de necesidad, como por ejemplo durante el ejercicio.

22. Por último le pedimos una última reflexión, especialmente si es fumador:

¿Ud. fuma?; ¿dónde lo hace?; ¿fuma en el hospital?; ¿permite que colegas suyos lo hagan?; ¿fuma delante de sus pacientes?; ¿permite que otros colegas lo hagan?; ¿fuma delante de sus hijos?

¿Ha intentado dejar de fumar?; ¿lo ha logrado?; ¿ha pedido ayuda?

¿Ud cree que se puede recomendar con convicción a un paciente que abandone un hábito que uno mismo practica?

Esta pregunta no tiene respuesta, es para su reflexión personal y la de sus colegas...

Anexo 2

Biografías

Jean Piaget

Nació en 1896 en Neuchâtel, Suiza. Su formación fue la de científico naturalista. A los 12 años comenzó a colaborar con Paul Godet (Director del Museo de Historia Natural de su ciudad natal) en la clasificación de moluscos y otros organismos. Finalmente se doctoró en Biología en la Universidad de Zurich en 1918. Se interesa desde esa época por cuestiones filosóficas y psicológicas (psicoanálisis).

En 1925 se casa con una ex alumna y colaboradora. Con su ayuda estudiará minuciosamente el desarrollo de sus tres hijos, lo que dará lugar a algunas de sus obras más importantes.

La vasta obra de Piaget se ha desarrollado de una manera sistemática y progresiva. Ha tenido amplia difusión desde los años 20, ha sido uno de los pensadores que más impacto ha tenido en la psicología y en la educación en todo el mundo. Algunos de los temas estudiados en profundidad por Piaget se refieren a: la génesis de la moral ("El juicio moral en el niño"); los comienzos de la inteligencia desde el nacimiento ("El nacimiento de la inteligencia en el niño", basado en la observación sistemática de sus propios hijos); los comienzos del conocimiento sobre el mundo ("La construcción de lo real en el niño"); investiga también sobre la construcción de las operaciones lógicas, matemáticas y físicas ("El desarrollo de las cantidades en el niño", "La génesis del número"; etc.); En 1947 publica "La psicología de la inteligencia", una síntesis de sus concepciones sobre el desarrollo intelectual.

Piaget nunca fue un pedagogo, ni pretendió serlo. Aunque es considerado uno de los más importantes psicólogos de nuestro siglo, él mismo no se caracterizaba como psicólogo, sino, ante todo, como epistemólogo, alguien dedicado al estudio de la formación de los conocimientos científicos. Durante toda su vida intentó indagar cómo se producían nuevos conocimientos y, al mismo tiempo, explicar el desarrollo de la inteligencia humana.

En 1955 funda en Ginebra, el Centro Internacional de Epistemología Genética, con el propósito de reunir a investigadores de distintas ciencias. Fruto de esta actividad en colaboración será la publicación a partir de 1957, de una serie de 37 volúmenes sobre problemas epistemológicos. La "Escuela de Ginebra" como se la denomina habitualmente, a través de su vasta producción ha regido en gran medida la orientación de

la problemática a estudiar de muchos pensadores, psicólogos y educadores del siglo XX.

Piaget muere en 1980.

Lev Vigostky

"La ortografía en caracteres latinos del autor ruso es fluctuante. Se han utilizado las siguientes variantes:

Vigotsky, en español;

Vygostky, en inglés;

Vygotski, en francés;

Vygotskij, en italiano;

Vigotskii, en portugués.

Todas ellas reflejan adecuadamente la diferencia entre los dos fonemas vocálicos (inicial y final) del nombre ruso original. Sin embargo, por razones de dominancia lingüística, tiende a prevalecer ahora la ortografía Vygotsky, adoptada en inglés, que es la única que no respeta la diferencia fonética del original ruso."⁽¹⁾

Sin embargo, en el libro de Psicología de la Enseñanza, editado y traducido en la URSS por la Editorial Progreso, la traductora lo escribe "Vigotski"⁽²⁾

Nace en el mismo año que Piaget, 1896, en Rusia. Comenzó su formación sistemática en psicología a los 27 años de edad y aproximadamente 10 años después moría de tuberculosis.

Publicó en las primeras décadas del siglo pasado. Su obra fue prohibida en Rusia, por el stalinismo soviético, durante 20 años. Los textos de Vigotsky fueron rehabilitados en la URSS en 1956, con la segunda edición del texto completo de uno de sus principales libros "Pensamiento y lenguaje".

En 1962 aparece la primera versión no rusa de Pensamiento y Lenguaje en occidente publicada en EE.UU. a través de la editorial del Instituto de Tecnología de Massachusetts (M.I.T). Uno de los principales impulsores de esta publicación fue el psicólogo norteamericano Jerome Bruner. El libro publicado tenía un folleto anexo escrito por Jean Piaget.

La primera versión castellana de Pensamiento y Lenguaje fue publicada por Lautaro en 1964, las posteriores por Pléyade y Fausto, todas de Buenos Aires.



La obra de Vigotsky ha crecido de manera desordenada y dispersa, durante 30 años no ha podido divulgarse.

"Su producción escrita no llega a constituir un sistema explicativo completo, articulado, del que se pueda extraer una "teoría Vigotskiana" bien estructurada. Asimismo, esta producción no está constituida por relatos detallados de sus trabajos de investigación científica, en los cuales el lector pudiese obtener informaciones precisas sobre sus procedimientos y sobre los resultados de sus investigaciones. Parecen ser precisamente textos "jóvenes", escritos con prisa y entusiasmo, llenos de ideas fecundas que precisarían ser canalizadas en un programa de trabajo a largo plazo para ser exploradas en toda su riqueza [...]"⁽³⁾

Su obra comienza a tomar relevancia para la psicología y la educación a finales de los años 80 y en la última década ha tenido una influencia importantísima. Muere en 1934.

Piaget conocía la existencia de Vigotsky (aunque no se conocían personalmente y nunca había podido leer sus libros mientras éste vivía) y Vigotsky conocía la obra de Piaget y discutía críticamente algunos puntos de la misma. Vigotsky seguía con gran interés la evolución de las obras de Piaget. Durante la década del 20, Vigotsky y sus colaboradores replicaron prácticamente todas las investigaciones de Piaget y hacia 1930, Vigotsky comenzó a organizar la traducción al ruso de los dos primeros libros de Piaget.

Jerome Bruner

Formado en psicología experimental clásica, fue uno de los principales creadores del Centro de Estudios Cognitivos de la Universidad de Harvard y es uno de los principales teóricos de la psicología educacional y de la educación del siglo XX.

Cuando Piaget ya era una figura reconocida mundialmente, y era Doctor Honoris Causa en Harvard, Bruner era estudiante de psicología en la Universidad de Duke y en la misma Harvard.

Ha desarrollado teorías propias tanto sobre el origen del lenguaje como sobre la percepción (Bruner, ciego de nacimiento recupera la vista a los dos años). Trabajó personalmente con Piaget e impulsó la divulgación de los libros de Vigotsky en occidente.

Howard Gardner

Nació en 1943 en Scranton, Pennsylvania. Estudió en la Universidad de Harvard, es psicólogo especialista en psicología evolutiva y neuropsicología.

Es Codirector del Proyecto Zero de la Escuela de Educación de la Universidad de Harvard desde 1972.

Es profesor adjunto de Neurología de la Universidad de Boston (University School of Medicine).

Llevó durante años dos líneas de investigación acerca de las capacidades cognitivas y la capacidad para el uso de símbolos con chicos normales y superdotados y con adultos que habían sufrido algún deterioro cerebral. El esfuerzo por sintetizar las líneas de trabajo lo llevó a desarrollar e introducir la teoría de las multinteligencias, expuestas en el libro "El nuevo mundo de la mente" en 1983.

Desde mediados de 1980 se involucró en los esfuerzos pro-reforma de la escuela en los Estados Unidos. En 1986 comenzó a enseñar en la Escuela de Graduados de Educación de Harvard, mientras continuaba su compromiso con el Proyecto Zero: un grupo de investigación sobre el conocimiento humano que tiene especial foco en el arte.

La misión del proyecto es comprender y estimular el aprendizaje, el pensamiento y la creatividad en las artes y en otras disciplinas. Los programas de investigación están basados en una detallada comprensión del desarrollo cognitivo humano y del proceso de aprendizaje de las artes y otras disciplinas.

Pone al estudiante en el centro del proceso educacional, respetando las diferentes maneras en que cada individuo aprende en las diferentes etapas evolutivas, así como las diferentes maneras en las que cada individuo percibe el mundo y expresa sus ideas. Su trabajo se desarrolla en escuelas públicas norteamericanas y particularmente, en aquellas que cubren poblaciones carenciadas.

Fue precursor de la idea que la inteligencia no es una facultad homogénea sino un conjunto de habilidades heterogéneas que se construyen de la mano del aprendizaje y de la experiencia. Gardner entiende a la inteligencia como algo próximo a la creatividad, o sea, como una posibilidad de generar comportamientos nuevos.

Algunas de sus obras son: Estructuras mentales, Inteligencias múltiples; Mentes creativas; La mente no escolarizada, y Arte, mente y cerebro.



**Texto elaborado por Lic. Claudia Castro
en base a la siguiente bibliografía:**

1. Castorina JA, Ferreiro E y otros. Piaget-Vigotsky: Contribuciones para replantear el debate. Paidós Educador, 1996.
2. Talízina N. Psicología de la Enseñanza. Biblioteca de Psicología Soviética. Editorial Progreso. Moscú, 1988. Traducción del ruso: Ana Clavijo.
3. Oliveira M K de. Vigotsky aprendizaje e desenvolvimento, um processo sócio-histórico. San Pablo, Ed. Scipione, 1993.
4. Autoría compartida: Cuadernos de Pedagogía. Especial 25 años. Pedagogías del siglo XX. Ed. CISSPRAXIS. Barcelona, 2000.
5. Bruner J. Celebrando a Vigotsky. Rev. Novedades Educativas Mayo 1998 (10); 89: 76-77.
6. Carretero M. Piaget, Vigotsky y la psicología cognitiva. Rev. Novedades Educativas Febrero 1997 (9); 74: 75-78.
7. Ferreiro E. Piaget. En: Los Hombres de la Historia. Centro Editor de América Latina, 1984.
8. Entrevista a Howard Gardner. Revista Novedades Educativas Septiembre 1997(9); 81: 59-59.

Indice

PRONAP Informa	Pág. 5
Capítulo 1:	
Desarrollo de la inteligencia	
<i>Lic. Nora Emilce Elichiryra</i>	Pág. 9
Capítulo 2:	
Prevención de enfermedades crónicas en la infancia: Hipercolesterolemia	
<i>Dr. Esteban Carmuega</i>	Pág. 29
Capítulo 3:	
Tabaquismo	
<i>Lic. Leonardo M. Daino</i>	Pág. 59
Anexo 1:	
Claves de Corrección	Pág. 97
Anexo 2:	
Biografías	Pág. 111

Este libro se terminó de imprimir
en el mes de octubre de 2001 en



Tte. Gral. Perón 935
1038 Ciudad de Buenos Aires