

Tabaco y artritis reumatoidea: un área donde es imprescindible intervenir

S. Lühning¹, D. Buljubasich²

99

¹Neumóloga, Hospital Nacional de Clínicas, Universidad Nacional de Córdoba. Córdoba, Argentina.

²Neumólogo, Sanatorio Nuestra Señora del Rosario. Rosario, Argentina

La artritis reumatoidea (AR) es la artropatía inflamatoria más frecuente, con una prevalencia del 0,5 al 1% de la población general, responsable de alta discapacidad y reducción de la expectativa de vida.

Si bien su etiología es desconocida, sabemos desde hace unos 30 años que, en su patogenia, intervienen factores de riesgo genéticos. La asociación del HLA-DRB con AR fue la primera comprobada, conociéndose en la actualidad otros genes responsables de susceptibilidad (PTPN22, STAT4, TRAF1/C5).

Pero esta susceptibilidad genética, sólo contribuye en el 50-60% de la patogenia, quedando el riesgo restante a merced de otros factores a determinar. Varios factores ambientales han sido estudiados con evidencias dispares de participación, siendo el tabaco el mejor estudiado y reconocido tanto en el desarrollo como en la expresión clínica de la AR¹.

En 1987, Vassey y colaboradores, estudiando los efectos de los anticonceptivos orales sobre el desarrollo de la AR, describen casi accidentalmente y por primera vez la implicancia del tabaco como multiplicador de riesgo en el desarrollo de AR seropositiva, en especial,

en presencia de anticuerpos frente a proteínas/péptidos citrulinados (ACPA)².

Sabemos que el consumo de tabaco afecta al sistema inmune, produciendo una respuesta inflamatoria y afectando tanto la respuesta inmune humoral como la celular y es capaz de tener efectos pro inflamatorios como inmunosupresores a través de distintos mecanismos. Por esto, el tabaco se puede relacionar con el desarrollo y expresión de enfermedades autoinmunes, incluyendo la artritis reumatoidea, el lupus eritematoso sistémico, la esclerosis múltiple, la enfermedad de Graves y la cirrosis biliar primaria.

El mayor riesgo de AR seropositiva en fumadores está asociado a la presencia del "epitopo reumatoide" (ER), comprobando la importante interacción genético ambiental. L. Padyukiv y cols. mostraron que, mientras que los pacientes que presentaban una o dos copias del ER tenían riesgo de desarrollar AR de 2,4 y 4,2 respectivamente, en los fumadores ese riesgo se elevaba a 5,5 y 15,7. Según estos datos, el tabaquismo podría justificar hasta 1/3 de los casos de AR seropositivas y multiplicaría por seis la probabilidad de desarrollar la enfermedad y por quince en aquellos pacientes genéticamente propensos³.

Estudios posteriores demostraron que el riesgo es mayor en hombres que en mujeres y que se vincula más a los años de fumador que a la cantidad de consumo diario⁴.

En relación a la expresión clínica de la enfermedad, en los fumadores, la AR tiene presentación más temprana,

Correspondencia:

Dra. Susana Lühning, Hospital Nacional de Clínicas.
Santa Rosa 1560. (5000) Córdoba. Argentina.
E-mail: bix_@arnet.com.ar

Recibido: 15 de julio de 2013. Aceptado: 28 de agosto de 2013.
Prev Tab. 2013; 15(3): 99-100

mayor actividad lesional y más síntomas extraarticulares. Los resultados son controvertidos en relación a la mayor progresión radiológica.

Además, en los fumadores, se comprobó peor respuesta al tratamiento. La menor respuesta al metotrexate estaría relacionada con interferencias farmacocinéticas y farmacodinámicas del tabaco, mientras que la mala respuesta a los biológicos (antagonistas del factor de necrosis tumoral) estaría vinculada al aumento de mediadores inflamatorios.

Sumado a todo lo dicho, el tabaco es factor de riesgo mayor de aterosclerosis, riesgo que también está aumentado en la AR.

Si bien quedan todavía cuestiones por resolver, como los mecanismos patogénicos involucrados, los efectos del abandono del hábito tabáquico una vez establecida la enfermedad, la repercusión que podría tener su abandono en la población general en la incidencia futura de la AR o su papel en otras formas de artritis crónicas, quienes estamos involucrados en la prevención y el tratamiento del tabaquismo tenemos ahora

una doble misión: extender el horizonte e incluir en nuestro pensamiento a las enfermedades autoinmunes y motivar a los reumatólogos para que adopten una actitud alerta y activa, no sólo mediante el consejo sanitario obligatorio sino, incluso, animándose a emplear estrategias efectivas de cesación.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ruiz-Esquide V, Sanmarti R. Tobacco and other environmental risk factors in rheumatoid arthritis. *Reumatol Clin.* 2012; 8: 342-50.
2. Vessey MP, Villard-Mackintosh L, Yeates D. Oral contraceptives, cigarette smoking and other factors in relation to arthritis. *Contraception.* 1987; 35: 457-64.
3. Padyukov L, Silva C, Stolt P, Alfredsson L, Klareskog L. A gene-environment interaction between smoking and shared epitope genes in HLA-DR provides a high risk of seropositive rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum.* 2004; 50: 3085-92.
4. Hernández Ávila M, Liang MH, Willett WC, Stampfer MJ, Colditz GA, Rosner B, et al. Reproductive factors, smoking, and the risk for rheumatoid arthritis. *Epidemiology.* 1990; 1: 285-91.