



Asociación Antitabáquica

Sin Pucho

Tabaquismo: Aspectos Médicos

Por el Dr. Jorge Luis Navarro Estrada

- Médico Cardiólogo
- Miembro titular de la Asociación Argentina de Cardiología
- Jefe de Cardiología Nuclear del Hospital Italiano
- Ex – Presidente de la Asociación Antitabáquica Sin Pucho



Asociación Antitabáquica

Sin Pucho

1. Epidemiología
2. Consecuencias del tabaquismo sobre la salud
 - a. Cáncer
 - b. Enfermedad cardiovascular
 - c. Enfermedad pulmonar
3. Tabaquismo pasivo
4. Adicción nicotínica
5. Farmacoterapia de la adicción tabáquica
6. Tratamiento: Reglas generales
7. Referencias



1. Epidemiología

El fumar cigarrillos es la causa prevenible más importante de enfermedad y de muerte. Desde 1960 a 1990 la prevalencia de tabaquismo en los Estados Unidos descendió de 41% a 20%; sin embargo, en nuestro país la tasa actual es de 40% y con tendencias crecientes en ciertos subgrupos.

El consumo de cigarrillos se ha incrementado exponencialmente hasta los años 50-60 y ha comenzado a decaer en forma regional en algunos países pero se ha mantenido y aún incrementado en otros.

En obvio que en la Argentina, si el cigarrillo es responsable de una de cada 5 muertes, representa una enorme amenaza para la salud pública.

Tendencias:

a. Sexo: Se ha observado un marcado incremento en el uso de tabaco en las mujeres; así como una declinación, pequeña pero sostenida, del consumo en varones.

b. Nivel educacional: Hay una relación inversa entre el nivel educativo y el consumo de cigarrillos. Las tasas de cesación son máximas en el nivel universitario y mínimas en los que no recibieron educación.

c. Número de cigarrillos: Los llamados "fumadores pesados" (más de 20 cigarrillos/día) alcanzan alrededor 1/3 de todos los fumadores.

b. Iniciación: Aproximadamente el 50% de los tabaquistas eran fumadores regulares a los 18 años y el 90% a los 20-21 años. Por eso la llamada tasa de iniciación se computa a esa edad. Las tasas de declinación en los EEUU son mínimas a esta edad y en nuestro país todavía presentan valores estables o aún crecientes.

c. Cesación: Se mide a través del cociente de cesación (ex fumadores/ex fumadores + fumadores) el cual se obtiene por encuestas especializadas. En nuestro país todavía no hay datos claros al respecto.

Las proyecciones para el año 2000 indican todavía cifras de consumo tabaquito con un gran peligro individual y social por lo que se requiere intensificación de las campañas a nivel nacional para logra el máximo impacto posible en la reducción de esta verdadera epidemia.

2. Consecuencias del Tabaquismo en la Salud

a. Cáncer: La mortalidad anual por cáncer debido al cigarrillo es del 30% de todas las muertes por cáncer. Los fumadores tienen hasta 4 veces más mortalidad debida a cáncer que los que nunca fumaron. El hábito tabaquito es responsable por el aumento de mortalidad por cáncer en general a pesar del tremendo avance en el diagnóstico precoz del mismo. El cáncer de pulmón ha crecido un 250% desde 1950 hasta 1992. El tabaquismo es la causa de cáncer más prevenible. Desde 1964 se estableció la relación causal entre el cigarrillo y el cáncer de pulmón tanto para el hombre como para la mujer. Más tarde se comprobó la relación del cigarrillo con cánceres de la cavidad oral, laringe, esófago, vejiga, riñón, estómago, páncreas y cuello uterino. Recientemente se halló relación causal con cánceres hematológicos. La relación



causal no puede establecerse clínicamente a través de estudios randomizados pero ha sido demostrada su consistencia, su fuerza y plausibilidad biológica.

Constituyentes del tabaco y y mecanismo carcinogénico

El humo del cigarrillo es una mezcla compleja de más de 4000 componentes; muchos de ellos farmacológicamente activos, tóxicos, mutagénicos y carcinogénicos.

Se ha descrito 43 clases de carcinogénicos en el humo de cigarrillo pero se desconoce su peso relativo. Es posible que actúen varios componentes en las distintas etapas de la carcinogénesis. Los componentes genéticos son hidrocarburos poliaromáticos, azarinos, H-nitrosaminas, aminas aromáticas, aldehídos, y otros compuestos orgánicos e inorgánicos. La mayor acción carcinogénica estaría en el alquitrán. Se ha demostrado que su aplicación tópica en la tráquea de animales desarrolla cáncer.

El daño al DNA celular que en definitiva genera el cáncer puede estar coadyuvado por otros tóxicos como el alcohol o los asbestos. Inicialmente existen mutaciones genéticas inducidas por el tabaco (que no llegan a ser un cáncer en sí mismo) que son reversibles en caso de cesarse la agresión. Esta etapa de latencia es muy importante pues puede ser prolongada. La más grande acción cancerígena del tabaco se encuentra en los órganos directamente expuestos al humo (mucosa traqueo bronquial) pero también existe esa acción en órganos no expuestos. Este mecanismo se da a través de la activación metabólica de carcinogénicos órgano-específicos. La susceptibilidad de los órganos depende de la absorción, transporte y concentración de esos componentes activos.

El alcohol sirve como solvente y vehículo de componentes carcinógenos a la vez que altera el metabolismo hepático que los desactiva.

Cáncer de pulmón

Es la principal causa de muerte por cáncer. Dos tercios de los casos son en hombres. El dramático incremento de 250% paraleliza el incremento de consumo de cigarrillos que lo precedió en las décadas del 40y 50. El pico máximo llegó en 1984 y ahora se encuentran decreciendo levemente en hombres y continúa aumentando en mujeres (5% por año). Desde 1987 más mujeres han muerto por cáncer de pulmón que por cáncer de mama.

El hábito tabáquico es causante directo del cáncer de pulmón. Estudios prospectivos de cohorte indican que el riesgo de tener cáncer de pulmón en un hombre fumador es 22 veces mayor y en una mujer 12 veces mayor si se los compara con “nunca fumadores”. El riesgo relativo de la mujer esta aumentando aceleradamente.

El riesgo de ambos sexos es directamente proporcional al número de cigarrillos diarios y a la duración del hábito.



La cesación del hábito reduce el riesgo en forma significativa. La reducción de riesgo es evidente después de los 5 años pero nunca llega a equipararse al “nunca fumador”.

Como en otros cánceres los factores genéticos del individuo, los factores ambientales y el monto de exposición son los que determinan el riesgo propio de cada persona. Los individuos con enfermedad pulmonar obstructiva crónica y enfisema (también una enfermedad relacionada al tabaquismo) son más susceptibles de desarrollar cáncer de pulmón.

Es interesante señalar que ciertos factores en la dieta juegan un rol. Por ejemplo, la ingesta de vitamina A de origen vegetal tiene efecto protector sobre el desarrollo y crecimiento del cáncer de pulmón. También son de interés similar el beta caroteno y la vitamina C.

La exposición a asbestos multiplica por cinco el riesgo que de por sí conlleva el cigarrillo.

Si bien no está demostrado fehacientemente, la polución del aire (grandes ciudades) sería capaz de potenciar el riesgo cancerígeno del cigarrillo. Aun que los mecanismos no son aún claros, la transformación de tejido pulmonar normal en maligno envuelve múltiples pasos donde el más importante es la transformación del DNA, que es el material genético de la célula que marca la reproducción de la misma. Cuando en DNA es descontrolado, la celular se reproduce con anarquía generando el tumor.

Cáncer laríngeo

Es un cáncer no demasiado frecuente que reconoce al tabaquismo como Principal agente causal. El fumador tiene 10 veces más riesgo que el “nunca fumador” y este riesgo declina luego de 4 años de cesación. El alcoholismo concomitante es un factor de riesgo independiente y agregado.

El mecanismo de acción es el contacto directo de humo con la laringe especialmente en las zonas glótica y supraglótica.

Cáncer de la cavidad oral

El tabaco es causante de cánceres de células escamosas (similares a los pulmonares) en lengua, glándulas salivales, cavidad bucal y faringe. El riesgo se reduce al 50% luego de 5 años de abstinencia y también es potenciado por el consumo de alcohol.

Los mecanismos patogenéticos aún no han sido establecidos.

Cáncer esofágico

El 80% de los casos de cáncer esofágico son atribuibles al tabaquismo. Esta enfermedad es predominante en hombres y tiene gran variación regional. También en este caso el riesgo está potenciado por el consumo de alcohol. Este es un caso de acción sin exposición directa al humo. El mecanismo es la disolución de componentes carcinogénicos en la saliva que es tragada. (El alcohol es un solvente que facilita esta combinación).



Cánceres en los que el cigarrillo contribuye

El hábito tabáquico contribuye claramente en la generación de cáncer de la vejiga, del riñón. El doce por ciento de las muertes por cáncer urinario son atribuibles al tabaco. La asociación ha sido demostrada en estudios de caso-control y de cohorte. El riesgo del fumador para cáncer urinario es de 2 a 3 veces comparado con el "nunca fumador".

No está aún claro cuáles componentes del humo del tabaco serían los responsables del cáncer urinario. Probablemente ciertas aminas aromáticas vehiculizadas por la orina son los componentes que causan las mutaciones en las células urinarias.

Estudios demuestran que el 30% de los casos de cáncer pancreático es atribuible al cigarrillo y el riesgo de un fumador es del doble que el "nunca fumador". Los carcinógenos están probablemente vehiculizados por la sangre o la bilis.

La relación con el cáncer de estómago es consistente pero mucho más débil y poco se sabe aún.

Aunque los componentes mayores en el cáncer cervical son los factores sexuales se ha demostrado un incremento del riesgo de este cáncer en mujeres fumadoras. El cigarrillo es un factor de riesgo independiente para este cáncer. Estudios recientes han demostrado derivados carcinogénicos del tabaco de mucus cervical de mujeres fumadoras.

Hay evidencia acumulativa que indica la asociación del tabaquismo con cánceres del sistema hematopoyético. El riesgo de leucemia mieloide es el triple en fumadores y el de leucemia linfática es el doble. La asociación patogenética es aún especulativa.

También ha sido encontrado mayor incidencia en fumadores de cánceres anogenitales (ano, pene, vulva) y cáncer hepático (aunque en este caso puede haber factores de concurrencia con el alcoholismo).

No se ha demostrado asociación alguna del tabaquismo con el cáncer de endometrio o de mama.

En resumen, el tabaquismo ha sido identificado como causal directa o coadyuvante en muchos sitios del organismo. Se calcula que un 30% de todos los cánceres podría ser evitado si fuera eliminado el uso de cigarrillos. Los órganos de exposición directa son los que llevan el mayor riesgo pero los potentes compuestos carcinogénicos pueden actuar a distancia vehiculizados por sangre, saliva, bilis u orina.

Los carcinógenos pueden interactuar con componentes ambientales, alcohol o factores alimentarios para potenciar su acción.

La cesación de la exposición reduce el riesgo en casi todos los casos.

b. Enfermedad cardiovascular



La enfermedad cardiovascular es la principal causa de muerte e inhabilitación física en el mundo actual. La causa de esta enfermedad es la lesión arteroesclerótica.

La formación de la arteroesclerosis con el correr de los años esta vinculada causalmente a los llamados “factores de riesgo”.

Tres de los factores de riesgo son más importantes que el resto y estos son la hipertensión arterial, los desordenes del colesterol y el tabaquismo.

La relación del tabaquismo con la enfermedad cardiovascular esta bien establecida. Hay evidencia de muchos mecanismos de intervención de este agente en la producción de mortalidad y morbilidad cardiovascular así como la cesación del hábito reduce estos riesgos.

Las tendencias en mortalidad cardiovascular paralelizan aquellas observadas en la prevalencia de tabaquismo. La mortalidad por enfermedad cardiovascular alcanzó un pico de 46% de todas las muertes. Dentro de este grupo la mortalidad por enfermedad coronaria es por lejos la más frecuente. En Estados Unidos la mortalidad cardiovascular ha decrecido significativamente desde 1960 (casi un 50% en total).

El costo del tratamiento de esta enfermedad (cirugía, angioplastía, etc.) es elevadísimo.

Se estima que la declinación observada en EEUU obedece a cambios en el estilo de vida siendo lo más importante la reducción en el tabaquismo. Gran parte de la alta mortalidad de la enfermedad cardíaca es debida al tabaquismo. Los fumadores presentan 70% más infarto de miocardio que los no fumadores.

El grado de riesgo se mide por la cantidad de cigarrillos multiplicada por el número de años de tabaquismo. El tabaquismo se considera responsable del 20% de las muertes cardíacas en individuos de 65 años o más, pero de 45% de las mismas si la edad es menor de 65 años.

Los efectos en mujeres son similares aunque más tardíos; no parece haber un “umbral de seguridad” para ninguna cantidad de cigarrillos, ni para ningún tabaco en especial (baja nicotina o alquitrán, etc).

Fisiopatología

Desarrollo de arteroesclerosis: La arteroesclerosis es un proceso de formación de placas que estrechan la luz de las arterias hasta provocar su oclusión final. Afecta casi todos los troncos arteriales siendo los más importantes las arterias coronarias, cerebrales, renales y de los miembros inferiores. La formación de la placa es un efecto crónico, lleva años y comienza con lesión endotelial seguida de migración de células, proliferación y calcificación. La nicotina parece jugar un papel importante en la lesión endotelial primaria.

La inhalación de tabaco produce también efectos fisiopatológicos agudos como estimulación simpática que causa aumento de la



frecuencia cardíaca y la presión arterial y, por lo tanto, aumento en la demanda miocárdica de oxígeno. El transporte del mismo por la sangre se halla dificultado por el desplazamiento de la hemoglobina por el monóxido de carbono en el eritrocito.

Pero lo más trascendente en la generación de cuadros coronarios agudos es que la inhalación del humo de tabaco produce vasoconstricción de las arterias coronarias por producción local de prostaglandinas, vasopresina y catecolaminas. La vasoconstricción es más importante y se vuelve clínicamente ostensible en los vasos con lesiones arteroescleróticas. Por lo tanto este es un segundo y temible efecto del tabaco: alteración de la hemodinamia coronaria.

Un tercer efecto responsable de fenómenos agudos como el accidente y ruptura de las placas es el aumento de actividad plaquetaria con la facilitación del fenómeno trombótico que causa infarto de miocardio o formas severas de angina de pecho. La activación plaquetaria ocurre por la vía del tromboxano. Por lo tanto, el tabaquismo causa un efecto crónico que es la formación de la placa obstructiva (durante años) pero también tiene un efecto de espasmo coronario y trombogénesis que explica su intervención directa en cuadros agudos (horas, minutos).

También se observa una vasoconstricción de los vasos periféricos con el consiguiente aumento de la presión sanguínea y el trabajo cardíaco.

La liberación de catecolaminas por la médula adrenal explica la disminución del umbral para arritmias ventriculares graves, algunas causante de muerte súbita en pacientes coronarios.

El tabaquismo produce también reducción de la capacidad de la sangre de disolver sus propios coágulos (fibrinólisis) y modifica el transporte de lipoproteínas con tendencia a aumentar el colesterol sanguíneo.

Efectos clínicos

Enfermedad coronaria: Los efectos combinados de las alteraciones descritas (placa, espasmo, activación plaquetaria) llevan a la producción de síntomas y eventos coronarios clínicos. En pacientes con enfermedad manifiesta el tabaquismo aumenta seriamente la incidencia, frecuencia y gravedad de la angina de pecho. Del mismo modo triplica el riesgo de infarto y muerte súbita. También reduce la acción de los medicamentos antianginosos y trombolíticos.

Efectos de cesación: Un gran cuerpo de evidencia sugiere el efecto beneficioso de la cesación en la prevención primaria (aquel que nunca tuvo manifestación de enfermedad) y secundaria (el que la tuvo).

Ha sido demostrado en dos grandes estudios multicéntricos primero en hombres y luego en mujeres (seguidos por años) que luego de la cesación el riesgo cardiovascular se equipara al del que nunca fumó en un lapso promedio entre 2-4 años. El riesgo



se reduce de igual manera en todos los grupos de edad. Sin embargo, la reincidencia del tabaquismo hace crecer el riesgo más rápidamente ya que reaparecen los factores del “corto plazo” que son el espasmo vascular, la agregación plaquetaria, la carboxihemoglobina y el efecto miocárdico directo.

En resumen: Diversos estudios de intervención encuentran consistente reducción en la morbilidad y mortalidad en pacientes que cesan de fumar.

Enfermedad cerebrovascular: Esta enfermedad denominada comúnmente “stroke” se debe a una falta de irrigación transitoria o definitiva de una porción de la masa cerebral causando los conocidos cuadros de hemiplegia, aplejía, paraplejía, paresias, etc. La causa de estos cuadros es la arteroesclerosis, estenosis y trombosis de los vasos arteriales que irrigan el cerebro. Estos vasos (carótidas, arterias cerebrales, etc.) sufren el mismo proceso citado para las arterias coronarias.

El riesgo relativo de accidente cerebrovascular (ACV) en fumadores es de veces mayor. Los fumadores de cigarrillos tienen más extensa arteriosclerosis intracraneal con disminución del flujo cerebral que es aumentado por la cesación del hábito. El riesgo de ACV en mujeres es incrementado por el tabaquismo en mayor proporción que en varones, especialmente el accidente hemorrágico subaracnoideo.

El riesgo de ACV es considerablemente reducido por la cesación de fumar, así como la gravedad y consecuencias de los mismos.

Enfermedad vascular periférica: El hábito de fumar cigarrillos está causalmente relacionado con la enfermedad conocida como claudicación intermitente o “enfermedad de las vidrieras” que se caracteriza por dolor en uno o los dos miembros inferiores al caminar, lo que obliga a detenerse. El grado extremo de esta enfermedad implica las lesiones tróficas del pie y gangrena del miembro, que obliga a su amputación.

Esta enfermedad es mediada por la lesión arteroesclerótica de las arterias de los miembros. Es interesante observar que el cigarrillo ejerce un riesgo proporcionalmente más fuerte que en otros sistemas. Del mismo modo la cesación produce regresión de los síntomas y mejoría de la enfermedad cuando esta no es terminal. El pronóstico de la cirugía paliativa de esta enfermedad es mucho mejor si se acompaña de cesación tabáquica.

Hipertensión arterial y tabaquismo: Estudios epidemiológicos demuestran que la presión arterial promedio en tabaquistas es mayor que en no tabaquistas. Se ha demostrado del mismo modo un aumento agudo de la presión arterial luego de fumar un cigarrillo. Fumar dos cigarrillos produce aumento de presión, frecuencia cardíaca, y del ACTH, cortisol, aldosterona, y catecolaminas plasmáticas.

Fumadores pasivos: Una importante recopilación (metaanálisis de Glantz y Parmley) de 10 estudios indica que el riesgo relativo



cardiovascular asociado al tabaco ambiental esta significativamente elevado.

El tabaquismo pasivo es un factor de riesgo para morbilidad y mortalidad por enfermedad cardíaca.

c. Enfermedad Pulmonar

El rol del tabaquismo en la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) ha sido definitivamente esclarecido.

El EPOC es el daño obstructivo persistente de las vías aéreas. El primer grado del EPOC es la "bronquitis crónica" que es la tos crónica con o sin esputo que dura 3 meses por 2 años consecutivos. El grado mayor es de "enfisema" que es el agrandamiento patológico permanente de los espacios aéreos con destrucción de la arquitectura y el funcionamiento pulmonar. El aire tiene más dificultad para salir que para entrar, lo cual lleva al atropamiento del mismo y a la destrucción de la estructura fibroelástica pulmonar con el consecuente deterioro del delicado intercambio gaseoso que ocurre a ese nivel.

Clínicamente la bronquitis crónica y los diferentes grados de enfisema se suceden en un continuo.

El EPOC es la quinta causa de muerte en países desarrollados y el hábito tabaquico es la principal causa del EPOC. El 81.5 % de la mortalidad por EPOC se debe al tabaquismo.

La enfermedad pulmonar es por contacto directo y produce alteraciones en todos los niveles del aparato respiratorio.

En las vías aéreas centrales produce pérdida de cillias, hiperplasia de glándulas mucosas, cambios regresivos en el epitelio bronquial pseudoestratificado generando finalmente metaplasia escamosa y carcinoma in situ.

En las vías periféricas genera atrofia de la mucosa por inflamación hipertrofia del músculo liso peribronquial y fibrosis.

En los alvéolos lleva a la destrucción de los mismos y de la estructura fibroelástica que los rodea.

Produce, además, un daño severo en la estructura inmunológica del pulmón que impide la defensa del mismo de los agentes externos.

La alteración de la función pulmonar ocurre luego de un período de latencia clínica.

Los síntomas de tos, flema, sibilancias y disnea están en relación al número de cigarrillos pero existen una considerable susceptibilidad individual.

La enfermedad pulmonar obstructiva lleva a grados extremos de incapacidad. La dificultad respiratoria es agravada por insuficiencia cardíaca derecha (cor pulmonale) y predispone a infección respiratoria aguda, neumonía y otras afecciones.

Todas las patologías clínico-quirúrgicas se ven dificultadas en su tratamiento en los pacientes que padecen esta enfermedad crónica, ya que se hallan severamente limitados y muy propensos a todo tipo de complicaciones.



3. Tabaquismo pasivo

Los componentes tóxicos del humo del tabaco y la combustión del papel son contaminantes del aire ambiental y esto tiene importancia médica y legal.

El tabaco ambiental produce irritación ocular y reacciona alérgicos en individuos susceptibles.

Los lactantes son sujetos potenciales de riesgo por tabaco ambiental ya que su aparato respiratorio está en desarrollo y es especialmente susceptible. Tres grandes estudios han demostrado aumento de la incidencia de enfermedad respiratoria y hospitalizaciones en lactantes de padres que fuman. El tabaquismo materno está fuertemente asociado a bronquitis y neumonía del lactante y persiste hasta los 5 años.

Hay estudios que demuestran asociación consistente entre el tabaquismo pasivo y aumento de riesgo de cáncer de pulmón en individuos no fumadores. El riesgo de cáncer de pulmón en esposas de fumadores es 30% mayor que en esposas de no fumadores.

El reciente trabajo de Glantz y Parmley que analiza los datos de diez estudios indica una clara asociación epidemiológica entre el tabaquismo pasivo y la enfermedad cardíaca isquémica.

Finalmente, no ha sido demostrado que la separación física entre fumadores y no fumadores pero aún compartiendo el mismo espacio aéreo elimine el riesgo de estos últimos.

A pesar de estos datos la acción judicial a este respecto todavía se halla en etapa incipiente en nuestro país aunque existen proyectos de ley destinados a proteger al no fumador expuesto al tabaquismo pasivo. El país líder en legislación antitabáquica es los Estados Unidos con la reciente incorporación de algunos países de la comunidad europea.

Son importantes las iniciativas privadas con respecto a la restricción del tabaquismo. Muchas empresas han desarrollado política antitabáquica con excelentes resultados.

La combinación de normas sociales y legislación que reduzca la oportunidad de fumar debe ser un incentivo para dejar de fumar o para no empezar a hacerlo.

4. Adicción a la nicotina (Aspecto biomédico)

Además de los componentes psicológicos de la adicción tabáquica, la mayoría de los tabaquistas presentan una verdadera adicción a la nicotina. La Organización Mundial de la Salud describe la droga dependencia como “un tipo de conducta en la cual el uso de una droga psicoactiva recibe mayor prioridad sobre otras conductas que antes tenían mayor valor sobre aquella”. La conducta de incorporar la droga es reforzada por la droga en sí misma (droga dependencia es usado como sinónimo de adicción) .

Los criterios para droga dependencia según el Ministerio de Salud de los Estados Unidos (a report of the surgeon general, Washington DC, vs Government Office 1988) incluyen:

Criterios primarios: uso compulsivo, efectos psicoactivos, conducta inducida por la droga, criterios adicionales: patrones estereotipados de uso, uso a pesar de conocer los peligros, reincidencia frecuente luego de



la abstinencia, Además la droga dependencia a menudo produce: tolerancia, dependencia física, efectos placenteros y/o euforizantes.

LA American Psychiatric Association presenta 9 criterios diagnósticos para la dependencia de sustancias psicoactivas y los más importantes enfatizan la falta de control sobre el uso de la droga.

En una época se reservaba la palabra “adicción” para la clara dependencia física (síndrome de abstinencia) y daño no sólo al individuo sino a la sociedad. Se usaba “dependencia” cuando estos atributos se consideraban inexistentes: la dependencia era sólo psicológica y no había daño social. El tabaquismo y la cocaína eran ubicados en esta clase. Al comprobarse que estas drogas también tienen dependencia física y producen daño a la sociedad se abandonó esta diferenciación y ambos términos se consideraban sinónimos.

La droga adicción se diferencia de otros hábitos (la comida por ejemplo) en que en aquel caso la conducta es iniciada y mantenida por efectos farmacológicos de la droga.

Una droga es una sustancia química que tiene efectos sobre la función física y que no es un componente de alimentos ni es requerida para la vida normal. La nicotina es una droga.

LA nicotina es uno de los determinantes de la adicción tabáquica, pero es obvio que la adicción es un proceso mucho más complejo donde hay un interjuego de lo farmacológico, lo psicológico y lo social.

Los fumadores relatan efectos positivos del tabaco como relajación, placer, lucidez, mejoría en la atención y capacidad para realizar ciertas tareas. También relatan el control de estados emocionales adversos como la ansiedad, el stress o la acción frenadota del apetito que ayuda a controlar el peso. No está claro si la sensación de placer depende del alivio del síntoma de abstinencia o a un efecto acelerador de la nicotina.

La conducta adictiva originaba en la droga genera un condicionamiento, es decir, la necesidad de fumar en situaciones específicas (después de comer, café, alcohol, rueda de amigos, etc.) los cuales se vuelven poderosos atractivos para fumar.

Los factores de personalidad y situación social no son el objeto de este capítulo por lo tanto no serán desarrollados aquí.

La dependencia a la nicotina, sin embargo, tiene efectos farmacológicos que conviene describir brevemente.

LA nicotina es una amina terciaria presente en el humo del tabaco que al ser inhalado entra en el pulmón y de allí a la circulación sanguínea. La nicotina en sangre sube rápidamente y alcanza su pico al terminar el cigarrillo. Esta estimado que desde que ocurre la “pitada” hasta que la nicotina llega al cerebro pasan solo 19 segundos. La nicotina del cerebro va decayendo concentración durante 20-30 minutos mientras se redistribuye en otros organos. Esta absorción primaria en el cerebro produce la conducta de reforzamiento de origen farmacológico.

La nicotina se fija en receptores nicotínicos presinápticos y produce liberación de neurotransmisores como acetilcolina, norepinefrina, dopamina y serotonina. Las consecuencias fisiológicas en la activación nerviosa simpática. Los efectos que impulsan a incorporar más droga



dependen de los neurotransmisores, mientras que el placer y la anorexia parecen depender de dopamina y norepinefrina. La reducción de la ansiedad y tensión parece deberse a la liberación de beta-endorfina.

El efecto más reportado por los fumadores es la sensación de “alerta” especialmente al principio del día y también el de “relajación”. Ambos tienen correlato electroencefalográfico con respecto a la mejoría en la atención, vigilancia, etc. No ha sido demostrado una mejoría de la función cerebral en no fumadores sometidos a parches de nicotina (lo que va en contra de la teoría) . La sensación de placer puede estar asociado a la liberación del síntoma de abstinencia que es en definitiva lo que se produce en cada cigarrillo fumado. Por supuesto la acción simpaticomimética produce aumento de la presión arterial y la frecuencia cardíaca así como la relajación de algunos músculos por descarga de las células de Renshaw y marcada vasoconstricción periférica.

La inhalación es preferida a otras vías de absorción por la rapidez de la concentración cerebral y por la posibilidad de generar una “dosificación” adecuada a ese nivel.

La nicotina acelera el metabolismo y produce aumento de la lipólisis con liberación de ácidos grasos al torrente sanguíneo y reducción de peso corporal.

Tolerancia y abstinencia: La exposición prolongada y repetitiva a la nicotina produce neuroadaptación por aumento de los receptores cerebrales de nicotina (tolerancia). La tolerancia tiene un desarrollo a lo largo del día y disminuye en las horas de la noche. Esta neuroadaptación o tolerancia es la que puede generar síntomas si se produce suspensión brusca del tóxico.

Los síntomas descritos son insomnio, irritabilidad, ansiedad, impaciencia, confusión, somnolencia y un fuerte deseo de fumar. Es importante que este síndrome de abstinencia puede presentarse o no, tiene diferentes grados pero siempre alcanza máxima intensidad a las 24-48 horas y va decayendo luego por un período de 1 o 2 semanas.

Ha sido demostrado que el síndrome de abstinencia es debido a la nicotina y no a otro componente.

Los efectos fisiológicos de la nicotina son reproducidos por el uso de esta droga en forma endovenosa. Otra prueba de que es el real componente activo en el mantenimiento de la conducta es que sólo se ha fumado tabaco que contiene nicotina durante largos períodos. Los adictos ajustan su conducta fumadora de acuerdo a la velocidad de eliminación de la nicotina del cuerpo. Esto explica que la terapia sustitutiva (goma, parche) sea de cierta utilidad para obtener cesación tabáquica.

El fumador regula la cantidad de nicotina que llega a su cerebro; por eso en los cigarrillos de bajo contenido nicotínico hace inhalaciones más prolongadas.

La regulación de la incorporación de nicotina es claramente aparente cuando el número de cigarrillos fumado se reduce. Cuando el número se reduce de 40 a 5 cigarrillos por día el promedio de nicotina incorporada por cigarrillo se triplica. Por lo tanto reducir a 5 cigarrillos/día implica sólo



una reducción del 50% en la exposición diaria a la nicotina. Es claro que la reducción de 40 o 50 a 15 implica una despreciable reducción de exposición tabáquica.

No sorprende entonces que el consumo de cigarrillos con bajo contenido de nicotina o alquitrán no reduzca el riesgo de enfermedad.

Con respecto a la manutención o no de la conducta adictiva se ha desarrollado un modelo motiacional en el cual de un lado de la balanza juega a favor de fumar (1) el placer y otras sensaciones subjetivas (2) control de peso (3) control de síntomas de abstinencia (4) presión social (5) condicionamiento ambiental. Del otro lado (el de cesación de fumar) tenemos (1) preocupación de la salud (2) presión social – familiar (3) costo económico.

Dependiendo de cual platillo motivacional predomine, la conducta es mantener, suspender o reincidir según el caso. La fuerza de la adicción depende de la fuerza de las motivaciones a fumar. La permanencia de la abstinencia depende de que el balance permanezca del lado positivo.

De este modo, no debe caerse en el error de que fumar es una libre elección placentera sino que se trata de una verdadera adicción en todo el sentido de la palabra.

5. Farmacoterapia de la adicción tabáquica

Aunque la mayor ía de los fumadores que cesan lo hacen sin ayuda o con terapias no farmacológicas algunos fumadores requieren el empleo de fármacos.

La terapia sustitutiva con nicotina en goma o transderrmica es útil en ciertos casos.

Difiere de la inhalación del humo es que la absorción es lenta y la concentración cerebral no es rápida, no ocurriendo los efectos estimulantes en sangre que impide los síntomas de la abstinencia. En algunos fumadores ayuda a controlar la urgencia por fumar y los cambios de humor generados por la falta de la droga. La goma de mascar produce disconfort bucal y estomacal y se ha visto la creación de dependencia a la misma por lo que hoy día se prefiere la administración transderrmica.

La terapia inicial para el fumador (que no puede abandonar por sí solo) debe ser no farmacológica, siendo Iso grupos de autoayuda los más efectivos. Cuando estos métodos fallan reiteradamente puede considerarse la terapia de sustitución nicotínica. El uso de antidepresivos o sedantes puede ser de utilidades ciertos casos pero, como toda terapia farmacológica, debe ser decidida y controlada por un médico.

6. Tratamiento: Reglas generales

El tratamiento consiste de tres fases: preparación, intervención y mantenimiento. La preparación consiste en hacer crecer la postración y confianza en el éxito. La intervención puede tomar muchas formas (algunas de ellas combinadas). El mantenimiento tratará de consolidar conductas de sustitución y permanente remotivación.

La mayorí de los que cesan lo hacen por sí mismos, muchos lo hacen por el consejo del médico. Muchos otros se benefician de campañas públicas o privadas y de los grupos de autoayuda.



Asociación Antitabáquica

Sin Pucho

Algunas cesaciones se obtienen con metodologías variadas como hipnosis o acupuntura. La terapia sustitutiva se reserva para los casos más difíciles y debe ser hecha con control médico permanente.

Las estrategia con menor costo/efectividad es promover el autocuidado para obtener cesación espontánea. Fumadores más adictos probablemente necesitan un programa de autoayuda, esto sobre todo para mantenerse alejado de los cigarrillos. Los programas como el “Sin Pucho” son ideales sobre todo en la prevención de la reincidencia. La postración del médico es muy importante , sobre todo para la prevención primaria, lo que, una vez manifestada la enfermedad, el consejo de detener el hábito es seguido por casi todos los pacientes. El gran desafío para el médico es lograr que el individuo deje de fumar en salud. Los médicos que logran que sus pacientes dejen de fumar hacen un verdadero servicio de salvar vidas.



Asociación Antitabáquica

Sin Pucho

REFERENCIAS

1. Trends in cigarette smoking. Michael C. Flore.
2. Health consequences of smoking: Cancer Polly Newcomb and Paul Carbone.
3. Health consequences of smoking:: Cardiovascular disorders. Patrick Mc Bride
4. Health consequences of smoking: Pulmonary disease. Charles Sherman
5. Cigarette smoking and nicotine addiction. Neal L. Benowitz.
6. Medical Clinics of North America Vol. 76 no. 2 March 1992