

Tabaquismo: prevención primaria

Adolfo Vera-Delgado, MD., HFACP

El tabaquismo, o el consumo habitual de tabaco en cualquiera de sus presentaciones o productos disponibles en el mercado mundial, dejó de conceptuarse como simplemente un hábito nocivo, para definirse como enfermedad potencialmente letal, debida al enorme compromiso generado por afectación multisistémica a través del deterioro progresivo e irreversible del endotelio vascular (1).

Con hipertensión arterial sistémica, dislipidemia y diabetes, configura un ominoso cuadro de factores mayores de riesgo cardiovascular, eventualmente modificables, que ejerce su impacto deletéreo no sólo en todos los órganos y tejidos de la economía orgánica individual, sino también en la maltrecha economía del tejido social universal (1, 2).

Su consumo rutinario en el sujeto portador de uno o más factores de riesgo adicionales, multiplica de manera exponencial el riesgo relativo de padecer una catástrofe vascular en cualquier territorio vulnerable. Y por depender enteramente de la voluntad del consumidor, es el único factor de riesgo 100% modificable. Los beneficios de su interrupción definitiva pueden cualificarse y cuantificarse de manera subjetiva y objetiva en el período inmediatamente posterior a la fecha límite (2).

Las altas tasas de prevalencia global (5-11), fluctuantes entre 20% y 35% para Europa, Asia y América, contrastando con algunos valores extremos del orden de 3% en Etiopía y 67% entre los hombres de China, han consolidado un grave y preocupante problema de salud pública que genera de manera directa, como factor de riesgo independiente, 30% de todas las muertes por enfermedad coronaria, 50% de los accidentes cerebrovasculares y 30% de todas las defunciones por los diferentes tipos de cáncer, amén de su responsabilidad en 82% de las muertes por bronquitis crónica y enfisema (EPOC).

Para el año 2000 (8) se estimó en aproximadamente 5 millones el número de muertes por enfermedades directamente relacionadas con tabaquismo, liderando cáncer bronco-pulmonar, laringo-traqueal y de otras localizaciones (hepático, pancreático, colo-rectal, esó-

fago-gástrico, vesical, cervical, etc.), cardiopatía isquémica, enfermedad vascular cerebral, carotídea y periférica (aórtica, iliofemoral y femoro-poplítea) y obstrucción crónica de la vía aérea.

No deben olvidarse otras relaciones de causalidad o de potencialización: (5-7) el hábito de fumar y el consumo simultáneo de anticonceptivos orales en edad reproductiva, multiplica por diez el riesgo relativo de desarrollar catástrofes vasculares; fumar duplica el riesgo de demencia y de enfermedad de Alzheimer, multiplica por ocho el riesgo relativo de desarrollar aneurismas de aorta abdominal, incrementa la aparición temprana de cataratas, enfermedad periodontal, envejecimiento prematuro, menopausia, osteoporosis, cicatrización retardada o defectuosa y artritis reumatoide. Se reportan disfunción eréctil e impotencia hasta en 40% de infelices fumadores. El uso de tabaco masticado incrementa en 50 veces los cánceres de la cavidad oral y otras lesiones de las encías; lo propio ocurre con los fumadores de pipa, puros o habanos que, erróneamente, se consideran inofensivos porque no se aspira el humo con sus 4.400 tóxicos.

Los riesgos directamente atribuibles al consumo habitual de tabaco son proporcionales al número de cigarrillos diarios consumidos (efecto dosis-dependiente), profundidad de la inhalación, edad de iniciación en la adicción y duración total de años de consumo (efecto tiempo-dependiente). Debe hacerse énfasis en qué dosis teóricamente pequeñas de cigarrillos consumidos (1-5/día), ejercen también un impacto definidamente negativo; ¡No hay una dosis inocua o inofensiva!

La exposición al humo de segunda mano (fumadores pasivos) durante la infancia y la adolescencia (3) incrementa, de manera absoluta, el riesgo de cáncer. Los no fumadores, que padecen el infortunio de vivir con un fumador irresponsable, tienen una probabilidad 25% más alta de contraer cáncer pulmonar que aquellos que conviven con parejas no fumadoras.

En cuanto a las mujeres fumadoras, sufren una incidencia mayor de infertilidad primaria, dificultad para embarazarse, abortos espontáneos, partos prematuros y

embarazos ectópicos. Las preñadas que continúan fumando durante su embarazo (lo hacen 20% en promedio) tienen una mayor tasa de retardo del crecimiento intrauterino con productos de bajo peso al nacer, prematuros o incluso mortinatos.

15 billones de cigarrillos se consumen a diario en el mundo por aproximadamente 1.000 millones de hombres y 250 millones de mujeres (9,10).

A pesar de haberse experimentado en tres décadas sucesivas, 60, 70 y 80, una saludable tendencia a la reducción porcentual de fumadores (gracias a masivas campañas de información desplegadas por la OMS, con el aporte entusiasta y decidido de numerosas fundaciones y sociedades científico-médicas como Cardiología, Neumología, Cancerología), la activa y funesta labor de penetración social, cultural y deportiva ejercida por las multinacionales del tabaco, permeando y seduciendo todas las instancias del poder institucional, para frustrar reiteradamente la adopción de normas y programas anti-tabaco, ha conspirado por muchas décadas para revertir los logros alcanzados y boicotear, incluso, el Convenio Marco contra el Tabaco en muchos países (incluido Colombia).

Y todo este agresivo proceso de recuperación de mercado logró revertir la tendencia a la reducción del consumo. De 40% de la población total en 1.964, se pasó a 28% en 1970 y a 25% en los 80, para retornar a 30%-35% en los 90, con el agravante de que el segmento poblacional más vulnerable (niños y adolescentes) es el objetivo clave al que estos negociantes han logrado acceder, utilizando estrategias similares a las utilizadas por otros segmentos de la economía perversa, generadores de adicción (cajetillas gratis repartidas por bellas modelos en sitios de diversión). De ese universo, 10% son niñas y niños entre 10 y 14 años, y esa es una razón por la que el tabaquismo se registra hoy como enfermedad pediátrica (3).

Aunque los países industrializados aportaban el mayor número de fumadores, el incremento de restricciones gubernamentales para frenar o, al menos, desestimular su consumo, desplazó el interés de las tabacaleras hacia países subdesarrollados, logrando generosas ventas adicionales. En los países del primer mundo fuman en promedio 35% de hombres y 22% de mujeres; en los países del tercer mundo 58% de hombres y 9% de mujeres. La mayoría de estos fumadores se iniciaron en su temprana juventud, 80% de ellos antes de los 18 años, con una gran cantidad que arranca a los 14 ó 15. Se estima que

a diario, sólo en los Estados Unidos, se inician unos 2 mil jóvenes en el consumo de cigarrillo (8-11).

A manera de estímulo, para incentivar el abandono del cigarrillo, deben revisarse algunos datos relevantes: un año después de no fumar, el riesgo relativo de desarrollar enfermedad cardiovascular disminuye a los niveles de los que nunca fumaron. En los sobrevivientes de un infarto miocárdico, el riesgo de recurrencia se reduce hasta en 50% en los que paran de fumar. En los revascularizados con puentes aorto-coronarios o con angioplastia más *stents*, seguir fumando es el mayor predictor de eventos cardiovasculares recurrentes y de fracaso del procedimiento, por encima de otros importantes factores de riesgo tales como diabetes e hipertensión (2).

Los mecanismos involucrados en el proceso aterotrombótico inducido por el consumo habitual de tabaco son numerosos y se relacionan de manera directa con la presencia de infinidad de elementos tóxicos en las fases sólida y gaseosa del humo de tabaco: nicotina (responsable de la adicción), monóxido de carbono (expelido por tubos de escape), metano, butano, naftalina, vinilo, uretano, acetileno, cianuro, DDT, asbesto, níquel, cadmio, plomo, polonio, cromo, hidracina, fenoles, bencenos, aldehídos, nitrosaminas, alquitranes, benzopireno, radicales libres, etc., etc. Algunas de estas sustancias químicas se encuentran en elementos de uso industrial: acetona (pinturas), amoníaco (limpiador de pisos), arsénico (venenos), cadmio (baterías de automóviles), tolueno (solventes industriales) (5, 6).

Con el consumo habitual de tabaco se incrementan los niveles de c-LDL y ácidos grasos libres, hormona de crecimiento, cortisol, ADH, glucosa, glicerol, lactato y piruvato, disminuyen los de c-HDL; se promueve daño endotelial con formación de placas de ateroma, se estimulan la agregación y adhesividad plaquetarias, aumentan los niveles de fibrinógeno y tromboxano y disminuyen los de plasminógeno y prostaciclina, contribuyendo todo ello a la cascada de fenómenos protrombóticos (5-7).

La interacción de estas modificaciones hematológicas y metabólicas, sobre un substrato de endotelio vascular previamente lesionado, condiciona respuestas hemodinámicas anormales (incrementos de frecuencia cardiaca, tensión arterial, gasto cardiaco, resistencias vasculares periféricas, consumo miocárdico de oxígeno) con disminución del umbral para la generación de arritmias, disminuida reserva de flujo coronario y evidente compromiso de su autorregulación.

La vasoconstricción coronaria aguda obedecería a efectos locales de tromboxano, liberación plaquetaria de vasopresina o liberación sistémica de catecolaminas. Y se sabe que la angina vasoespástica es veinte veces más frecuente en fumadores.

Prevención

Toda la evidencia clínica y epidemiológica disponible en la literatura científica es absolutamente contundente en clasificar el consumo habitual de tabaco como una enfermedad con códigos propios en la clasificación internacional de enfermedades (Z-720: consumo de tabaco, F-172: dependencia de nicotina). Los efectos deletéreos sobre los sistemas cardiovascular y respiratorio, además de su ominoso impacto en carcinogénesis y otros padecimientos ya mencionados, consolidan al tabaquismo como primer mecanismo responsable y 100% prevenible de muertes en el mundo (10, 11).

El cigarrillo, por consumo directo o por inhalación pasiva, termina anticipando la muerte de sus víctimas, disminuyendo a la mitad su expectativa de vida (se calcula en más o menos 10 años la menor sobrevivida al comparar fumadores contra no fumadores). Más de 25% de hombres y mujeres mayores de 35 años fallecen actualmente por trastornos o enfermedades directamente relacionadas con el tabaco, y éste elimina de la faz de la Tierra más seres humanos que el SIDA, el consumo de drogas ilegales, los accidentes de tránsito, los suicidios y los homicidios combinados. En el siglo XX se estima que murieron 100 millones de personas por tabaquismo; para el siglo XXI se espera que sean 1.000 millones. En 2000 fueron 4,8 millones y en 2002 la cifra subió a 4,9 millones.

Para intervenir de manera exitosa este grave problema de salud pública, con características de endemia, igual de peligroso que el hambre y la violencia, se deben identificar los mecanismos responsables en la iniciación y consolidación del consumo, partiendo de lo obvio, como son los ambientes familiar, escolar, laboral y social de los afectados, teniendo en cuenta que existen, además, agentes de seducción predisponentes, generadores, disparadores, potenciadores y perpetuadores. Todos ellos confluyen y se confabulan para mantener un status de sometimiento y dependencia física y mental del tóxico, para configurar una enfermedad adictiva semejante a la provocada por alcohol y otras drogas psicoactivas. Se especula que la nicotina sería la segunda droga más potente en generar adicción, después de la heroína (2-4).

Las razones para dejar de fumar son obvias y contundentes, con resultados beneficiosos a corto, mediano y largo plazo, para la salud física, mental y económica del individuo y su comunidad. Desde el primer día de cesación comienzan a desactivarse todos los mecanismos involucrados en los procesos de disfunción endotelial y carcinogénesis, con mejoría evidente de la función pulmonar hacia los tres meses, reducción del riesgo coronario a un año, de accidente cerebro vascular entre 5 y 15 años y de cáncer bronco-pulmonar y EPOC hacia los 10 años, aunque con el cáncer puede esperarse que ocurra hasta 20 años después de haber abandonado el cigarrillo. Dejar de fumar genera beneficios tangibles a cualquier edad e incrementa, sin duda alguna, la expectativa de vida (2-6).

Las propuestas más efectivas para incentivar el abandono del cigarrillo deben involucrar no sólo a la familia y otros personajes de su entorno social, sino a los diferentes profesionales de la salud que deben involucrarse en su manejo: médicos de atención primaria y especialistas, psicólogos, enfermeras, trabajadoras sociales, terapistas respiratorias, rehabilitadores cardiovasculares, deportólogos, etc.

Las estrategias de prevención primaria deben ser entusiastas, agresivas, documentadas, seductoras y permanentes, que busquen generar corrientes de empatía con las potenciales víctimas futuras, abundando en razones convincentes y evidencias incuestionables, que le faciliten al niño, adolescente y adulto en riesgo, suficientes elementos de juicio para dimensionar la magnitud del problema.

En ese proceso se debe contar con el apoyo de instancias gubernamentales que implementen mecanismos coercitivos eficaces para desarrollar planes de «contra-mercadeo», desestimular y, eventualmente, sancionar el consumo (11):

1. Prohibir la publicidad explícita en medios masivos de comunicación (prensa, radio, televisión, Internet), vallas o pancartas callejeras urbanas y rurales.
2. Eliminar el patrocinio financiero de justas deportivas, conciertos y otros espectáculos de masas.
3. Prohibir la venta de cigarrillos, en cajetillas o al menudeo, a menores de edad en tiendas, supermercados, kioscos o carritos ambulantes.
4. Restringir la disponibilidad y el acceso fácil a dispensadores automáticos ubicados en hoteles, clubes

sociales, restaurantes, aeropuertos, centros comerciales y deportivos, etc. Una mejor opción sería prohibirlos y retirarlos.

5. Incrementar la carga impositiva, de manera que el costo final de una cajetilla de cigarrillos sea lo suficientemente alto para castigar la economía del consumidor.

6. Utilizar al menos 50% de la superficie física de la cajetilla para difundir mensajes de alerta sobre los riesgos mortales del tabaquismo y no sólo la anodina frase: «El tabaco es perjudicial para la salud».

7. Prohibir de manera absoluta y terminante el consumo de cigarrillo en espacios cerrados (cines, teatros, cafés, bares, discotecas, restaurantes, fuentes de soda, bancos, centros comerciales, aeropuertos, oficinas, colegios, universidades, etc.), o en espacios abiertos en los que por su alta concentración de visitantes deba, igualmente, vetarse su consumo (parques, plazas de toros, estadios y otros establecimientos deportivos).

8. Propugnar por una legislación más rigurosa que expanda los espacios libres de humo.

9. Diseñar programas de educación dirigidos a los segmentos más vulnerables de la comunidad para prevenir la iniciación del consumo, reducir su utilización, prevenir las enfermedades relacionadas con el tabaco y detectarlas-manejarlas oportunamente cuando hagan su aparición. Esto debe incluir, prioritariamente, programas escolares que desarrollen información amplia, ilustrada, intimidante incluso, basada en la evidencia más impactante disponible, y que ofrezca un entrenamiento inteligente a profesores y padres de familia generosamente involucrados.

10. Elaborar y poner en marcha estrategias que ayuden a los consumidores en su propósito de parar de fumar, incluyendo consejerías y líneas de ayuda telefónica. Multiplicar los núcleos de terapia grupal, semejantes a los de alcohólicos y narcómanos anónimos.

11. Enseñar a los estudiantes y profesionales de la salud cómo se debe obtener y registrar la información pertinente sobre el *status* de fumador de un paciente: edad de iniciación, tiempo promedio de vida como fumador activo o pasivo, tipo y presentación del tabaco consumido, número de unidades/día, profundidad de la inhalación, circunstancias de la vida diaria que estimulan o facilitan su consumo, presencia o no de síntomas probablemente relacionados con su adicción, etc.

12. Estimular en los pequeños y grandes agricultores del tabaco idéntica política de sustitución de cultivos a la que se ha implementado en nuestro país con coca, amapola y marihuana. El tabaco es igual de peligroso que estas otras plantas y amerita un enfoque terapéutico similar.

Epílogo

Sólo con la convicción íntima de estar en lo correcto y con perseverante voluntad de seducción, podremos desarrollar una documentada y agresiva campaña de pedagogía individual o colectiva con nuestros pacientes, obteniendo resultados gratificantes. Se han documentado incrementos significativos de abandono del consumo, cuando los médicos dedicamos unos minutos más de la consulta para hablar con ellos de sus adicciones y de enfoques terapéuticos o de prevención. Seremos coherentes con nuestra misión de cardiólogos en la medida que podamos desactivar el más perverso y deletéreo de todos los factores de riesgo cardiovascular.

Algunas consideraciones sobre aspectos fisiopatológicos del tabaquismo

A nivel de corazón, grandes y pequeños lechos vasculares, fumar cigarrillo activa numerosos efectos fisiológicos y condiciona respuestas patológicas en su órgano endotelial. La interacción de sucesivas modificaciones hematológicas, neurológicas y endocrino-metabólicas, inducidas y catalizadas por los múltiples constituyentes químicos del humo de tabaco en sus fases sólida y gaseosa, estimadas en 4.400, promueve y estimula el desarrollo y la progresión del fenómeno aterogénico como proceso de alteración estructural y funcional generalizado, con múltiples órganos de choque. Se ha estudiado más extensamente el papel protagónico de la nicotina y el monóxido de carbono, adicional al que juegan cadmio, radicales libres, alquitranes y otros agentes carcinógenos como el asbesto.

El complejo proceso de oclusión mecánica de arterias de grande y mediano calibre, además del compromiso sistémico de la microvasculatura, implica daño de magnitud variable en las células endoteliales de la íntima vascular, proliferación y migración de células de músculo liso y monocitos macrófagos, acumulación de depósitos lipídicos en su interior con formación de células espumosas, organización, desarrollo y progresión de la placa de ateroma, estabilización de la misma por predominio de estructura fibro-cálcica, o fisura y fragmentación de la

superficie endoluminal de la placa, exposición del núcleo fibro-lipídico a los elementos formes del torrente circulatorio, activación de elementos trombogénicos y trombosis con oclusión final de la luz vascular, o lisis del trombo si se activan oportunamente y eficazmente los elementos del sistema fibrinolítico. En este elaborado proceso el tiempo que transcurre es una variable no predecible y los segundos cuentan en el salvamento de tejido en riesgo.

Los efectos de la nicotina en el proceso aterogénico pueden estar modulados por fuerzas hemodinámicas que emergen al incrementarse agudamente la frecuencia cardiaca, la tensión arterial, el gasto cardiaco y las resistencias vasculares periféricas por vasoconstricción, todo lo cual aumenta la demanda de nutrientes y el consumo miocárdico de oxígeno, disminuyendo el umbral para la generación de arritmias y comprometiendo la autorregulación del flujo coronario.

A esto se adiciona la liberación de factores plaquetarios que activan y aceleran el fenómeno atero-trombótico, tales como tromboxano, fibrinógeno y factor VII, incrementándose la agregabilidad y adhesividad plaquetarias al endotelio vascular. Simultáneamente, los niveles disminuidos de plasminógeno y prostaciclina vasodilatadora, con una reducida deformabilidad de los eritrocitos y mayor viscosidad del plasma, promueven la formación del trombo y reducen su posibilidad de lisarse.

La nicotina ejerce sobre el endotelio un efecto mecánico descamativo, incrementando hasta en 50% el número de células endoteliales circulantes.

Las células expuestas experimentalmente a su influjo, evidencian vacuolización citoplasmática, modificación de su aspecto adoquinado para elongarse en dirección de las fuerzas de fricción y aparición de microvellosidades en la superficie de membrana y de burbujas en el plasmalema, dilatación del retículo endoplasmático granular, contracción de los filamentos basales y edema extenso del espacio subendotelial (se observa «hinchado» e irregular).

Las uniones intercelulares, normalmente íntegras, se aprecian dehiscentes o abiertas, con una membrana basal engrosada y pérdida definida de su selectividad funcional; esto último ocurre primordialmente por incremento en los niveles de carboxihemoglobina y por reducción en las tensiones parciales de oxígeno, con desviación de la curva de disociación de la hemoglobina a la izquierda.

El humo de tabaco, específicamente el monóxido de carbono que representa 3% a 6% del mismo, incrementa la proliferación de células de músculo liso por liberación de factores de crecimiento derivados de las plaquetas adheridas al endotelio lesionado. Fumar cigarrillo aumenta hasta en 100 veces la adhesividad plaquetaria.

Se ha propuesto un efecto tóxico directo del humo de tabaco sobre el miocardio, y se presume que la enfermedad de pequeños vasos contribuye a disminuir la reserva de flujo coronario en fumadores crónicos. La vasoconstricción coronaria aguda obedecería a efectos locales de prostaglandinas (tromboxano), liberación plaquetaria de vasopresina o liberación sistémica de catecolaminas. La angina vaso-espástica es 20 veces más frecuente en fumadores. La nicotina promueve la liberación de epinefrina de la glándula adrenal y de norepinefrina desde el hipotálamo y sinapsis adrenérgicas.

Fumar promueve la inhibición aguda y crónica de la ciclo-oxigenasa, lo cual disminuye los niveles de prostaciclina y favorece la biosíntesis de tromboxano, con lo que se incrementan la agregabilidad y deposición plaquetarias a nivel endotelial.

El efecto de la aspirina sobre las plaquetas está parcialmente inhibido por la elevación de catecolaminas circulantes en el fumador crónico, y el etanol podría ejercer un efecto protector contra dicha actividad plaquetaria aumentada y promovida por el cigarrillo.

Fumar reduce los niveles de colesterol HDL protector y compromete su efecto anti-aterogénico al modificar su composición. Otros efectos metabólicos adversos incluyen elevación de ácidos grasos libres circulantes, hormona de crecimiento, cortisol, ADH y glucosa, glicerol, lactato y piruvato. Se asocia también con incremento de obesidad central, factor que por sí solo incrementa el riesgo cardiaco total.

Referencias

1. McNeill A. Preventing the onset of tobacco use. *The Tobacco Epidemic*. Prog Resp Res. Basel, Karger 1997 (28): 213-229.
2. Payne Epps R, Manley M. The clinician's role in preventing smoking initiation. *Cigarette Smoking*. Med Clin N Am 1992; 76: 439-449.
3. Sunday S, Folan P. Smoking in adolescence: what a clinician can do to help. *Treating Tobacco Dependence*. Med Clin N Am 2004; 88: 1495-1515.
4. Sundaram R, Shulman L, Fein A. Trends in tobacco use. *Med Clin N Am* 2004; 88: 1391-1397.
5. Kamholz S. Pulmonary and cardiovascular consequences of smoking. *Med Clin North Am* 2004; 88: 1415-1430.

6. Steinhoff JP, Smith S. Putting prevention into daily practice. *Cardiol Clin* 2003; 21: 471-482.
7. Sherman Ch. Health effects of cigarette smoking. *Clin Chest Med* 1991; 12: 643-658.
8. World Health Organization. Framework Convention on Tobacco Control. Geneva, Switzerland. WHO, 2003.
9. European Heart Network Expert Group on Tobacco: 106206,753@compuserve.com
10. Global Dialogue for Effective Stop Smoking Campaigns, info@stopsmokingcampaigns.org
11. Feltracco A, Gutiérrez K: Campaign development tool kit: an international guide for planning and implementing stop smoking campaigns. Brantford, ON: Global Dialogue for Effective Stop Smoking Campaigns, 2007.