

## **ÉL habito de fumar**

**Trabajo presentado por:**

**7° A – Primaria**

**Colegio San Calixto**

**Fecha de entrega: 25/9/2000**

### **El habito de fumar**

#### **• INTRODUCCIÓN. –**

**Fumar**, inhalar y exhalar los humos producidos al quemar tabaco. Un abuso excesivo de esta acción conduce al tabaquismo. Las hojas secas de la planta del tabaco se fuman en pipa o en puro, pero la forma más extendida es el cigarro o cigarrillo. En la década de 1940 el fumar se consideraba algo inofensivo, pero las investigaciones clínicas y de laboratorio han demostrado desde entonces que el tabaquismo aumenta mucho el riesgo de un fumador de morir de diversas enfermedades, siendo el número uno el cáncer de pulmón.

#### **2. HISTORIA**

Los primeros europeos que llegaron al continente americano observaron que los indígenas fumaban en pipa las hojas del tabaco, e introdujeron esta práctica en Europa a mediados del siglo XVI. Casi todo el tabaco se consumía en pipas, puros o como rapé. Este modelo cambió a comienzos del siglo XX, cuando cada fumador venía consumiendo más de mil cigarrillos al año. La actitud general de la sociedad era que el tabaco aliviaba tensiones y no tenía efectos nocivos. Durante la II Guerra Mundial los médicos recomendaban enviar cigarrillos a los soldados, por lo que se incluyeron en los lotes de raciones.

Sin embargo, los epidemiólogos no tardaron en observar que el cáncer de pulmón, poco frecuente antes del siglo XX, había aumentado de forma considerable a comienzos de la década de 1930. Algunas organizaciones iniciaron estudios comparando las muertes de fumadores con las de no fumadores durante un periodo de varios años, ya sea que murieran de cáncer o de otras causas. Por otro lado, los estudios experimentales con animales demostraron que muchas de las sustancias químicas contenidas en el humo del cigarrillo son carcinógenas. En 1962, el gobierno de Estados Unidos eligió un grupo de diez científicos para que analizaran las pruebas de que disponían. Sus conclusiones quedaron incluidas en el informe general sobre sanidad de 1964, donde se afirmaba que fumar es un riesgo para la salud de suficiente importancia como para justificar la necesidad de acciones apropiadas para remediarlo.

La primera medida que se tomó fue incluir en 1964 una advertencia en las cajetillas. Esta advertencia se reforzó en 1969 hasta quedar así: Las Autoridades Sanitarias advierten que el tabaco perjudica seriamente la salud. Desde 1971 se prohibió todo tipo de publicidad de cigarrillos en radio y televisión. En las décadas de 1970 y 1980 varias ciudades y estados aprobaron leyes que exigían espacios reservados para no fumadores en los lugares públicos y de trabajo. En febrero de 1990 una ley federal prohibió fumar en todos los vuelos nacionales cuya duración fuera inferior a seis horas. En Europa la situación ha sido similar incluyendo en las cajetillas la advertencia de que fumar es perjudicial para la salud y prohibiendo fumar en los lugares públicos. Estas medidas van encaminadas a erradicar este hábito tan perjudicial.

#### **• ESTUDIOS MÉDICOS SOBRE EL TABAQUISMO**

Los estudios médicos han determinado que el índice total de mortalidad es dos veces más alto en fumadores

hombres de mediana edad que en los que no fuman; y más alto aún en los que fuman más cigarrillos al día o han fumado por más tiempo.

Entre los cánceres causados por el tabaco, encabeza la lista el de pulmón, de manera que el índice de esta enfermedad es siete veces mayor en los fumadores que en los no fumadores. Además, los fumadores tienen cinco veces más riesgo de desarrollar cáncer de laringe, esófago y en la cavidad bucal. También se atribuye al tabaquismo un tercio de todos los cánceres de vejiga, riñón y páncreas.

El tabaquismo también quintuplica el riesgo de muerte por bronquitis crónica y enfisema, y lo duplica en muertes por enfermedades coronarias y del corazón. Un informe de 1988 basado en un estudio sobre 4.255 residentes de un barrio de Boston (EEUU) indicaba que el tabaquismo incrementa el riesgo de apoplejía en un 50%, 40% en los hombres y 60% en las mujeres. Otra investigación ha demostrado que las madres que fuman dan a luz con más frecuencia a niños prematuros o con poco peso, debido probablemente a la menor afluencia de sangre a la placenta. Tres estudios publicados en 1981 apuntan que en las parejas en las cuales uno de los cónyuges es fumador pasivo, éste sufre mayor riesgo de cáncer de pulmón, y otros estudios revelan que el índice de enfermedad es mayor en hijos no fumadores de padres fumadores. En España se ha estimado que el 14% del total de las muertes se debe al tabaco. El consumo diario de un paquete de cigarrillos acorta 6 años la expectativa de vida, multiplica por 3 las bajas laborales y en un 15% la duración de las bajas por enfermedad.

- EL tabaco en las vías respiratorias.

**Carcinógeno.**— Dada la Importancia capital que en estos momentos se da al papel del tabaco en la aparición de diversos cánceres humanos, la identificación de los componentes, con actividad carcinógena se hace trascendental. Desgraciadamente, los hallazgos epi-demiológicos que correlacionan positivamente el consumo del tabaco y la morbilidad-mortalidad por cáncer no han sido confirmadas suficientemente por las experiencias de laboratorio.

De las numerosas sustancias aisladas del humo del tabaco, se sabe que algunas tienen unos efectos tóxicos (carcinógenos o no) ciertos, otros nada más que pro-bables y finalmente hay otro grupo cuya participación es sólo sospechosa.

En la tabla 1 se puede ver el grupo de componentes aislados de la fase de partículas del humo con una actividad carcinógena cierta. Todos éstos, desde los clásicos tra-bajos de Wynder y Hoffman.

Se dividen en tres grupos fundamentales: iniciadores, promotores y cocarcinógenos, a los que se puede añadir un último grupo de aceleradores. La consideración detallada de cada uno de estos grupos se encuentra en el apartado "Carcinogénesis", en el capítulo "Fisiopatología".

Como se vera en las tablas siguientes, la casi totalidad de los Carcinógenos se encuentran en la fase de partícula y mas concretamente en el alquitrán del tabaco. Esto quiere decir, que si se disminuye la cantidad de alquitrán, también se disminuirá la actividad carcinógena. Esto es lo que se pretende con la introducción del filtro en los cigarrillos y en las variedades de estos con poco contenido de alquitrán (low-tar).

La nicotina es el componente del tabaco mas importante de cara a los efectos fisiológicos y a la adicción del producto.

## TABLA I

### Componentes carcinógenos aislados en le fase de partículas del humo del tabaco.

| Componentes    | g / cigArriLLo |
|----------------|----------------|
| 1. iniciadores |                |

|                                               |                 |
|-----------------------------------------------|-----------------|
| Benzo(a)Pireno                                | 0,01 – 0,05     |
| Otros HAP                                     | 0,3 – 0,4       |
| Dibenzo(a,j)acridina                          | 0,003 – 0,01    |
| Otros Aza Arenes                              | 0,01–0,02       |
| Uretano                                       | 0,035           |
| <b>2. Carcinógenos</b>                        |                 |
| Pireno                                        | 0,05 – 0,2      |
| Otros HAP                                     | 0,5 – 1,0       |
| 1-Metilindoles                                | 0,8             |
| 9-Metilcarbazoles                             | 0,14            |
| 4,4-Diclorostilbeno                           | 0,5 – 1,5       |
| Catecol                                       | 200 – 500       |
| Alkilcatecoles                                | 10 – 30         |
| <b>3.- Carcinógenos específicos de órgano</b> |                 |
| N'-Nitrosonornicotina                         | 0,14 – 3,70     |
| 4-(N-Metil-N-nitrosamina)                     | 0               |
| 1-(3-piridil)-1-butaneno                      | 0,11 – 0,42     |
| N'-Nitrosoanatabina                           | + 3             |
| Polonio-210                                   | 0,03 – 0,07-pCi |
| Componentes del níquel                        | 0 – 5,8         |
| Componentes del cadmio                        | 0,01 – 0,07     |
| -Naftilamina                                  | 0,001 – 0,022   |
| 4-Aminobifenil                                | 0,001 – 0,002   |
| 0-Toluidina                                   | 0,16            |

**TABLA II**

Componentes tóxicos más importantes en la fase gaseosa

| <b>Componentes</b>                    | <b>CONCENTRACIÓN POR<br/>cigArriLLo</b> |
|---------------------------------------|-----------------------------------------|
| Dimetilnitrosamina                    | 1 – 200 ng                              |
| Etilmetilnitrosemína                  | 0,1 – 10 ng                             |
| Dietilnitrosamina                     | 0 – 10 ng                               |
| Nitrosopirrolidina                    | 2 – 42 ng                               |
| Otras nitrosaminas<br>(4 componentes) | 0 – 20 ng                               |
| Hidracina                             | 24 – 43 ng                              |
| Vinil clorhidrato                     | 1 – 16 ng                               |
| Uretano                               | 10 – 35 ng                              |
| Formaldehído                          | 20 – 90 g                               |
| Ácido cianhídrico                     | 30 – 200 9                              |
| Acroleína Acetaldehído                | 19 – 1400 g                             |

|                          |                |
|--------------------------|----------------|
| Óxidos de nitrógeno (NO) | 10 – 800 g     |
| Amoniaco                 | 10 – 150 g     |
| Piridina                 | 9 – 93 g       |
| Monóxido de carbono      | 2 – 20 mg      |
| Acrilonitrilo            | 3,2 – 15 g     |
| 2-Nitropropano           | 0,73 – 1,21 pg |

- Efectos del humo del tabaco en el funcionamiento de las vías respiratorias.
- Wanner.

Profesor de Medicina, Jefe de la División Pulmonar,

Universidad de Miami, Facultad de Medicina,

Miami, FLA., USA

### **Resumen:**

Examinamos los efectos del humo de ta-baco en la producción y clearance mucoci-liar de las vías respiratorias inferiores, tanto en fumadores sanos como en los que pade-cen bronquitis crónica.

El humo de cigarrillo produce un profun-do efecto en el funcionamiento mucociliar de las vías respiratorias, al introducir cam-bios estructurales y funcionales en la mu-cosa.

Los síntomas de tos y producción de esputo son propios de diversas entidades clínicas en las que lesiones morfológicas implican, principalmente, la conducción de las vías respiratorias. Esto sugiere una anor-malidad en la producción y aclaramiento de las secreciones en las vías respiratorias inferiores; en otras palabras, un aparato mucociliar defectuoso. Se ha demostrado que el humo del tabaco causa un profundo efecto en la función mucociliar de las vías respiratorias, presumiblemente debidos a cambios estructurales y funcionales en la mucosa. Sin embargo, los mecanismos básicos aún no son lo suficientemente claros.

El propósito de este breve repaso es resu-mir lo más conocido sobre el funcionamien-to mucociliar de las vías respiratorias infe-riores en fumadores y ex-fumadores con bronquitis crónica; y examinar el papel que pueden jugar los mediadores inflamatorios en el desarrollo de estas anomalías.

Al evaluar los efectos de inhalantes, tales como el humo del tabaco o la mala funcionabilidad mucociliar en una enfermedad de las vías respiratorias, es útil examinar las funciones de la clearance mucociliar: la expresión fundamental del funcionamiento del aparato mucociliar. La interacción mu-cociliar depende de la integridad de la es-tructura y funcionamiento ciliar, de la canti-dad y propiedades fisicoquímicas del moco, de la profundidad (y posibles propie-dades reológicas) del fluido periciliar.

Hoy día existen técnicas que permiten va-lorar, globalmente, la clearance mucociliar, al igual que las funciones filiares y secreto-ras del moco.

### **Efecto del humo del tabaco**

Se ha estudiado, ampliamente, "in Vitro", los efectos del humo en la función mucoci-liar en animales sanos y en seres humanos. Es difícil hacer una comparación entre los resultados obtenidos de estos dos tipos ex-perimentales, ya que el patrón humano de fumar es muy difícil de reproducir, principal-mente, en el paso del humo a través de las vías superiores respiratorias, el cual variar(a según la forma de inhalación.

## Estructura

Aún no se ha estudiado en el hombre los efectos de una exposición al humo del tabaco durante corto plazo, en la morfología de la mucosa respiratoria. Se ha demostrado que el residuo del humo produce lesiones ciliares en el epitelio traqueal de los conejos de cultivo, en una proporción directamente relacionada con el tiempo de contacto. Las anomalías más consistentes eran: descamación celular y alteraciones en la mitocondria, cilios y micro vellosidades. Algunas de estas lesiones ya se observaban tan sólo una hora después de comenzada la exposición. La exposición a largo plazo de animales experimentales al humo del tabaco a través de una traqueotomía crónica, produce hiperplasia epitelial, descenso en el número de células ciliadas y áreas de metaplasia escamosa en el árbol traqueo-bronquial. También, se han observado cambios inflamatorios en las vías respiratorias de animales que inhalaban humo a través de sus vías respiratorias superiores. Los cambios histológicos en las vías respiratorias de fumadores son similares a las que producen el humo del tabaco en los modelos animales, y consisten en varios grados de denudación del epitelio ciliado, un aumento en el número de células caliciformes (Globo), hipertrofia de la glándula submucosa y metaplasia escamosa. Estudios morfométricos muestran un aumento en la cantidad de moco en el lumen de las vías respiratorias, sin evidencia histológica de un enfisema coexistente o una historia de enfermedad pulmonar obstructiva; en los pulmones de no-fumadores sanos, esto no se observa. Dichos cambios morfológicos en la mucosa respiratoria de animales, y en fumadores nos sugiere, de forma contundente, la presencia de una mala función mucociliar; la cual ya ha sido, claramente, demostrada; especialmente, en lo que se refiere a la producción y aclaramiento del moco.

## Función

**Ciliar.** La mayor parte de los investigadores nos han demostrado que el humo del tabaco provoca efectos irritantes en el epitelio ciliado, normalmente caracterizados por la cilioestasis. En algunos de estos estudios se estableció una relación de respuesta al estímulo entre diluciones de extractos acuosos de humo y el tiempo de exposición requerido para la suspensión total de la frecuencia del batido ciliar. Tanto la fase en partículas del humo de cigarrillo, como la de gas, son cilio tóxicas. Aún no se sabe, a ciencia cierta, de qué forma el humo empeora la función ciliar. Así mismo, tampoco se ha estudiado, de forma extensiva, los efectos, en la función ciliar, de una exposición prolongada al humo del tabaco.

**Moco.** Aunque existe poca información sobre la cantidad y propiedades reológicas de las secreciones de las vías respiratorias; luego de una exposición corta al humo del tabaco se ha demostrado, de forma clara, que en las vías respiratorias de varias especies de animales expuestos al humo de forma prolongada, hay una hipersecreción de moco. La hipersecreción de moco puede tener lugar ya al mes de la inhalación del humo de tan sólo, un cigarrillo por día. Los exámenes reológicos y bioquímicos de las secreciones de las vías respiratorias en fumadores sanos no se han llevado a cabo, principalmente, porque estos individuos no tienen tos productiva. Una vez un fumador desarrolla una tos crónica productiva, ya no se considera sano; por definición padece de bronquitis crónica.

**Interacción mucociliar.** En experimentos con animales, la mala función ciliar y el empeoramiento del transporte mucociliar provocado por una exposición al humo del tabaco durante corto tiempo, se demostró en varias especies mediante diferentes tipos de técnicas. En lo que respecta a la frecuencia del batido ciliar "in vitro", se observó que una dosis-dependencia de humo de cigarrillo aguda induce una depresión de la clearance mucociliar. Las mediciones del transporte mucociliar en el hombre, inmediatamente después de haber fumado uno o más cigarrillos, han arrojado resultados conflictivos: proporciones aumentadas, inconsistentes o intercambiables, o en disminución. Tanto en fumadores como en no fumadores se han dictaminado los efectos transitorios en el aclaramiento mucociliar. La explicación más plausible de que exposiciones cortas al humo del tabaco induzcan una depresión en la clearance mucociliar en los animales modelo y, sin embargo, en los seres humanos los efectos no sean consistentes, se debe a la diferencia en las dosis y el patrón de inhalación del humo.

Los efectos, a largo plazo, del humo del tabaco en el transporte mucociliar de las vías respiratorias se han estudiado en diferentes especies de animales y en el hombre. En perros de raza expuestos al humo (100 cigarrillos a la semana) durante, aproximadamente, un año, hemos demostrado que hay un descenso en la proporción de más o menos un 30 % en transporte de la mucosa traqueal, en relación con la observada en los animales del control. La función pulmonar no varía, de forma significativa, entre los dos grupos; lo cual sugiere que la supresión de la actividad mucociliar asociada con largos períodos de fumar cigarrillos, puede preceder a las anomalías en la función pulmonar, determinadas por los métodos convencionales. Por tanto, se ha demostrado que la anomalía en el transporte mucociliar de los perros podría haber estado ya presente a los seis meses de la primera exposición al humo del tabaco. El grueso de la evidencia indica que el fumar durante largos períodos de tiempo altera el transporte mucociliar en los seres humanos; que estos cambios pueden ocurrir al año del comienzo de fumar cigarrillos; y que el empeoramiento en el transporte mucociliar puede preceder a las anomalías en la función respiratoria asociadas con el humo del cigarrillo. Esto se ha demostrado mediante técnicas de aclaramiento con aerosol y técnicas de transporte con marcado moderado. En el primero, se muestra una depresión en el aclaramiento sólo cuando la "clearance mucociliar" está relacionada con el patrón de disposición, el cual es más central en fumadores de cigarrillos. Goodman y Cols, utilizaron técnicas con partículas, para medir la velocidad de la mucosa traqueal. Encontraron una reducción en el aclaramiento central, con valores de alrededor del 30 % –pareados por edad con los controles de no fumadores–, en las vías respiratorias de fumadores sanos. Se ha observado una recuperación parcial en el transporte mucociliar en los fumadores empedernidos, tras un período de abstinencia de 3 o más meses; mas no luego de una semana.

### **Conclusiones:**

Podemos concluir de estas y muchas otras observaciones, que el humo del tabaco produce anomalías estructurales y funcionales en el sistema mucociliar de las vías respiratorias; que la exposición durante corto tiempo al humo de los cigarrillos produce ciliostasis "in vitro", pero que sus efectos son inconsistentes en la función mucociliar del hombre; que la exposición prolongada al humo de tabaco produce un empeoramiento en la clearance mucociliar, asociado a lesiones epiteliales, hipersecreción de moco y mal función ciliar; que tanto la fase en partículas como la de gas del humo de cigarrillo son cilio tóxicas, y que el empeoramiento en el aclaramiento mucociliar, en fumadores sanos puede ser reversible al dejar de fumar.

### **• ABANDONO DEL TABAQUISMO**

Los estudios sobre personas que han dejado de fumar revelan que el riesgo de muerte por enfermedades relacionadas con el tabaco disminuye con cada año de abstinencia. Por otro lado, los datos disponibles muestran que las mujeres, las personas mayores y aquellas que presentan problemas de salud son las que más dejan de fumar.

Hay muchos programas para ayudar a dejar de fumar. Algunos lo hacen con grupos de apoyo, mientras que otros emplean técnicas de aversión en que los participantes fuman muchos cigarrillos en muy poco tiempo hasta llegar a sentir asco con ellos.

No obstante, muchos millones de personas en el mundo dicen que les gustaría dejar de fumar pero no pueden. Una de las hipótesis que explica este problema es que el fumador echa de menos el efecto de la nicotina que contiene el humo. Un informe de 1988 declaraba que la nicotina es una droga adictiva comparable a otras sustancias adictivas en su capacidad de producir dependencia. El informe también indicaba que los costes monetarios y humanos del tabaquismo eran bastante superiores a los atribuidos a la cocaína, el alcohol o la heroína.

Hay proyectos en marcha para ayudar a la gente a dejar de fumar mediante asesoramiento o participación en grupos de apoyo. Los que tienen una fuerte dependencia física de la nicotina pueden sustituir esta sustancia por un chicle que la contiene, para así aliviar el síndrome de abstinencia. Los parches de nicotina también

pueden ser de utilidad como alternativa o como refuerzo del chicle.

### 3. PRODUCCIÓN

Aunque se cultiva tabaco en unos 120 países de condiciones climatológicas diversas, que llegan por el norte hasta los 50° de latitud, las mejores labores comerciales se fabrican con el producto obtenido en ciertas regiones que dedican mucha atención y trabajo a su cultivo.

Las plántulas de las distintas cepas como las destinadas a la producción de picadura Maryland o burley para cigarrillos y de tripa, capilla y capa para cigarros puros se trasplantan de las cajoneras frías en que se obtienen al campo; cada tipo exige un régimen especial de riego y aplicación de fertilizante. Para obtener las hojas grandes y delgadas con las que se elabora la capa de los puros se extienden sobre los campos grandes cubiertas de tela de saco (costal). Con el fin de favorecer el crecimiento de las hojas mayores, las plantas se desmochan antes de la floración. Las hojas suelen recolectarse a mano y a medida que maduran. A continuación se tienden en barracones y se curan al aire, con fuego o con calor, de modo que la hoja adquiera al marchitarse el color y el aroma buscados. El curado con aire, que se aplica a muchos tabacos destinados a la producción de cigarrillos y cigarros, dura entre seis y ocho semanas. Para curar al fuego se enciende una hoguera en el suelo del barracón y se deja que las hojas se impregnen del humo formado. El curado con calor se realiza aplicando con cuidado el calor conducido a través de unos humeros, de forma que las hojas fermenten y sequen de forma correcta. Las hojas así curadas se clasifican, por lo general en función de la posición que ocupaban en la planta, el color, el tamaño y otras características; se empacan y se llevan a los almacenes donde se subastan.

### 4. USO DEL TABACO

Numerosos estudios médicos han vinculado el consumo de tabaco con el cáncer de pulmón, las afecciones vasculares del corazón, el enfisema y otras enfermedades; todo ello ha llevado a muchos países a financiar intensas campañas orientadas a restringir el uso y la venta de tabaco. En general, el consumo ha disminuido en occidente, aunque ha aumentado entre ciertos grupos sociales, como las mujeres de los países del sur de Europa. Un reglamento del GATT (Acuerdo General sobre Aranceles y Comercio) autoriza a los países signatarios a "considerar la salud humana más importante que la liberalización del comercio", pero el comercio internacional de tabaco sigue creciendo a buen ritmo. En los países en desarrollo, el consumo aumenta a razón del 2% anual.

Enciclopedia Encarta 2000

FUENTE: Smoking and Health: a report of the Surgeon General, ibidem: 14-65

Tobacco Smoke and Chronic Airway Obstruction,

Editado por ZAMBON S.A. – Barcelona

Enciclopedia Encarta – 2000

"Tabaco," *Enciclopedia Microsoft® Encarta® 2000*. © 1993-1999 Microsoft Corporation. Reservados todos los derechos.