

# PLANTA DEL TABACO. COMPOSICIÓN FÍSICO-QUÍMICA DEL HUMO DEL TABACO. PATOLOGÍA ASOCIADA A SU CONSUMO

*José Gallardo Carrasco, Ignacio Sánchez Hernández, Carlos Almonacid Sánchez*

## INTRODUCCIÓN

*“Los no fumadores tienen derecho a respirar aire limpio y estar libres de los perjuicios del humo del tabaco. Este derecho reemplaza al derecho del fumador a consumir tabaco”*  
Documento de los derechos de los no fumadores<sup>(1)</sup>.

*“Sólo Satanás puede conferir al hombre la facultad de expulsar humo por la boca”*  
Sentencia del tribunal de la Santa Inquisición a Rodrigo de Xerez

Ser fumador implica dos aspectos básicos: por un lado, resistir a la agresión constante del tabaco y tener una calidad de vida aceptable y, por otro, recibir el daño orgánico que conlleva su consumo y sufrir, en consecuencia, cualquiera de las muchas patologías, asociadas o no, directas o indirectas, que induce su consumo crónico. El tabaco, a pesar de la experiencia diaria que asegura su toxicidad, continúa siendo una sustancia de consumo diario, fácil de conseguir, incluso regalable en “situaciones especiales” y del que se *duda* que pueda ser el causante directo de una enfermedad inesperada. Y desde luego no hay nada tan absurdo como que un médico tenga la mínima duda de la capacidad tóxica del tabaco, ni nada tan aberrante como ver fumar a un médico en el pasillo de un centro hospitalario, tras su mesa de trabajo o incluso explorando a un enfermo.

En la actualidad el tabaquismo se constituye como un problema de Salud Pública, pre-

venible, en los países desarrollados. Desde esta perspectiva la planta del tabaco es el principal agente medioambiental que causa patología humana y muerte prematura, lo mismo en los fumadores activos como en aquellas personas obligadas a fumar pasivamente. Según datos facilitados por la OMS, el acto de fumar provoca actualmente la muerte de 4,5 millones de personas al año<sup>(2)</sup>. En España no somos ajenos a esta dependencia socialmente admitida (que genera importantes recursos económicos y en la que se apoya una industria muy lucrativa) y, según los datos de la Encuesta Nacional de Salud de 1997, un 35,7% de la población española mayor de 16 años es fumadora activa y más de 55.000 personas mueren al año por el consumo del tabaco, siendo uno de los países europeos donde más se fuma<sup>(3)</sup>.

No cabe duda de que el tabaquismo, considerado hoy en día como una *enfermedad crónica*, trasciende más allá del ámbito médico. De todas formas, el papel del médico en la denuncia de los efectos del tabaco o en impulsar su prevención, cobra una importancia capital, que le exige un amplio conocimiento tanto de la propia planta y de los componentes tóxicos del humo del tabaco, como de las patologías que produce su consumo y de los recursos implicados en la erradicación de su empleo. Y, sin embargo el colectivo médico, uno de los grupos de población entre los que el consumo de tabaco *tenía* más adeptos (entre los neumólogos españoles la prevalencia de

fumadores ha pasado del 47,4 %, en 1982, al 15,1 %, en el año 2000) mantiene cierta ambigüedad frente a las consecuencias del tabaquismo.

No es casual que, en las facultades de medicina, el capítulo dedicado a la patología del tabaco sólo ocupe unas líneas de conveniencia. Es un reflejo de la escasa convicción con que los propios profesionales de la medicina abordan este tema, escasa convicción que, en el momento presente, comparte también la sociedad en su conjunto<sup>(4)</sup>.

### PLANTA DEL TABACO

No se sabe con exactitud histórica cuándo el hombre comenzó a hacer uso continuado del tabaco, pero dicho hábito está descrito en los papiros costumbristas de civilizaciones muy antiguas; así mismo se han encontrado pipas o instrumentos similares en tumbas itálicas y galorromanas, lo que hace pensar que en dichas civilizaciones se fumaba; los escitas inhalaban el humo de ciertas plantas por medio de cañas o instrumentos cilíndricos de madera, según relataba Plinio en sus escritos, aunque no está demostrado que este humo proviniera del tabaco sino de plantas con propiedades narcóticas o excitantes, como el *Hyosciamus* y el cáñamo indico<sup>(5)</sup>.

La historia, polémica, del tabaco ha pasado por diferentes etapas desde su descubrimiento: su propio nombre, etimológicamente de origen incierto, la finalidad de su utilización, en algún periodo de tiempo utilizada como planta medicinal y en la actualidad considerada como una droga implicada en un problema grave de Salud Pública en todo el mundo. Polémica que se extiende, asimismo, a la controversia que suscita el que todavía existan subvenciones para el cultivo de esta planta.

El "tabaco" (*Nicotiana tabacum*) es una planta solanácea (Fig. 1) originaria de América cuyo nombre, como ya se ha citado, es etimológicamente incierto aunque se acepta que procede de la palabra *tubaco*, que significa pipa indígena. El género *Nicotiana* abarca más de



FIGURA 1. *Nicotiana tabacum*.

50 especies clasificadas en cuatro grupos principales: *N. tabacum*, *N. rustica*, *N. petunioides* y *N. glauca*. La especie *N. tabacum*, en términos prácticos, se puede clasificar en cuatro variedades: *havanensis*, *brasilensis*, *virgínica* y *purpúrea*, que han sido el origen de las diferentes variedades utilizadas en la explotación industrial del tabaco. De cada una de estas variedades, así como del modo de cultivo, forma de curado y de fermentación y del proceso industrial de fabricación, dependen los diferentes tipos de tabaco que se comercializan. El tabaco es la representación tipo de la *planta fumable* (aquella de la que se obtienen vapores o humos quemando o calentando alguna de sus partes)<sup>(4)</sup>.

Esta planta crece en ambientes húmedos a temperatura entre 18 y 22° C. Los componentes fundamentales de la hoja del tabaco lo constituyen el agua y la materia seca<sup>(6)</sup>. El 80 %

**TABLA 1. Componentes conocidos de la hoja del tabaco**

Agua

Materia seca

Compuestos orgánicos

Nitrogenados

Aminoácidos

Amoniaco

Proteínas

Alcaloides

No nitrogenados

Hidratos de carbono

Pectinas

Resinas

Glucósidos

Aceites etéricos

Ácidos grasos

Polifenoles

Sustancias aromáticas

Compuestos inorgánicos

del peso total de la planta lo constituye el agua (antes de ser cortada) que pasa a un 18% después del curado. El 75-89% de la materia seca lo forman las sustancias orgánicas (nitrogenadas y no nitrogenadas) y el 11-25%, las sustancias inorgánicas. Entre las sustancias orgánicas se encuentra la *nicotina*. La planta del tabaco es la única de la naturaleza capaz de sintetizar en sus hojas esta sustancia y luego conservarla en sus hojas secas. La nicotina se encuentra en mayor concentración en las hojas superiores de la planta.

No cabe duda de que fueron los españoles a quienes les corresponde el “mérito” de ser los primeros europeos en descubrir la planta del tabaco y en introducirla en Europa. Las primeras noticias de la misma provienen del diario del primer viaje de Colón a América. Fray Bartolomé de las Casas describe, en su *Historia de las Indias*, cómo a su llegada a Cuba (La Española), Colón envió a dos marinos españoles, Rodrigo de Xerez y Luis de Torres, a explorar el interior de la isla. Éstos, el 4 de

noviembre de 1492, dieron información al Almirante del “sorprendente hallazgo de los tizones que los indígenas encendían por una parte y por la otra chupaban o sorbían para adentro, el humo que de ellos sale”. Según el dialecto empleado, los indígenas llamaban a esta planta *cohiba*, o *cojiva* en Cuba, *vuri* en Colombia, *saiti* los incas, *velt* los aztecas, *sillar* o *kuts* los mayas, *picielt*, *petigma*, etc.

La nueva planta se introdujo en España y, por tanto, en la vieja Europa, con el regreso de las expediciones de Colón. Aunque inicialmente existía hacia ella un miedo mágico, pronto su uso se extendió con rapidez, siendo utilizada en la terapéutica de diversas enfermedades.

Fue Hernández de Boncalo, cronista e historiador de las Indias, quien trajo las primeras semillas de tabaco que llegaron a Europa, en 1559, por orden de Felipe II. Estas semillas fueron sembradas por Boncalo en tierras situadas en los alrededores de Toledo, denominadas cigarrales porque solían ser invadidas por plagas de cigarras. Allí se inició el cultivo del tabaco en Europa y, por este motivo, algunos historiadores piensan que el nombre de cigarro provenga de esta circunstancia. Otro nombre a tener en cuenta en la historia de la planta del tabaco fue Sir Walter Raleigh, favorito de la reina Isabel, quien importó grandes cantidades de la planta de tabaco desde Virginia, en Norteamérica, hasta la corte inglesa, en 1565, introduciendo al tiempo la moda de fumar en pipa.

Por último, reseñar que la denominación de *nicotina* fue introducida por Linneo, en su famosa clasificación de Botánica, en honor al embajador de la corte francesa en Lisboa, Jean Nicot de Villemain, quien en 1559 envió, como un regalo valioso e inusual, tabaco triturado y curado a Catalina de Medicis para el remedio de sus fuertes cefaleas. Linneo puso a dicha planta el nombre de *Nicotiana tabacum*; hasta entonces los botánicos denominaban al tabaco, *Planta thevetia*, en honor al padre Thévet.

La historia posterior de desarrollo, cultivo y distribución mundial de la planta de tabaco, es tema de otro capítulo de este libro.

## COMPOSICIÓN FÍSICO-QUÍMICA DEL HUMO DEL TABACO

Actualmente el consumo de tabaco, en todo el mundo, se realiza de forma mayoritaria mediante la inhalación de la combustión de los productos del tabaco. En el extremo del cigarrillo que se está quemando se alcanzan temperaturas próximas a los 1.000° C, lo que transforma numerosos componentes originales de la planta del tabaco o *Nicotiana tabacum*<sup>(7)</sup> (Tabla 1) y genera complejas reacciones químicas que dificultan la identificación completa de todas las sustancias que existen o se generan en el proceso de fumar. Se reconocen cerca de 5.000 elementos químicos en las distintas fases (gaseosa y sólida o de partícula) del humo del tabaco y la concentración de los diferentes componentes puede variar ampliamente dependiendo del tipo de corriente, directa o indirecta.

Se consideran *ingredientes* del tabaco a todos los componentes del producto (Tabla 1), los materiales utilizados para fabricar dichos componentes, las sustancias residuales de las prácticas agrícolas, del almacenamiento y del procesamiento, y las sustancias que pueden pasar del envase al producto. La OMS recomienda el término *ingredientes* frente a otros como aditivos o coadyuvantes de elaboración. Por otra parte, las *emisiones* de los productos del tabaco comprenden lo que realmente capta el fumador y son la causa de la mayor parte de la mortalidad y enfermedades atribuibles al tabaco. Las emisiones son sustancias generadas al utilizar el producto y se distinguen de la *exposición*, término que se refiere a la fracción de las emisiones que absorbe efectivamente el fumador. En el caso de los cigarrillos y de otros productos para fumar, el término se refiere a los componentes del humo; incluye las emisiones inhaladas directamente por el fumador del producto (humo directo) y las que inhalan tanto los *no fumadores* como los propios fumadores (humo de segunda mano).

El hecho de centrarse en las emisiones como punto principal de la regulación, no impi-

de considerar también la regulación de los ingredientes permisibles y de las características del producto. Resultará importante la regulación, tanto de los ingredientes como de las emisiones de los productos del tabaco, ya que el conocimiento de los efectos reales de los productos del tabaco en la salud dependen de su naturaleza física, su composición química y la manera de utilizarlos<sup>(8-12)</sup>, pues en ocasiones la toxicidad dependerá, no sólo de la exposición, sino también del tiempo e intensidad de esta exposición<sup>(13-19)</sup>. Dado que la industria del tabaco tiene antecedentes de comercialización de productos apoyándose en reducciones aparentes de la toxicidad con el fin de aumentar el consumo, la estrategia de regulación para reducir las toxinas debe ir acompañada de la supervisión de la comercialización y de la vigilancia del uso por los consumidores para detectar esos efectos<sup>(9,14)</sup>. En el Convenio Marco para el Control del Tabaco de la OMS se recoge la reglamentación de los productos del tabaco en los artículos 9, 10 y 11<sup>(16)</sup>, y donde se establecen las medidas que regularán los contenidos y emisiones de los productos del tabaco, que se exigirá a los fabricantes e importadores información sobre el contenido y emisiones de los productos del tabaco y que deberá facilitarse información al público sobre dichos componentes. En España la regulación de la composición de los componentes de las labores del tabaco, y de los contenidos máximos de sustancias como nicotina, alquitrán y monóxido de carbono, viene recogida en el Real Decreto 1079/2002 de 18 de octubre por el que se regulan los contenidos máximos de nicotina, alquitrán y monóxido de carbono de los cigarrillos, el etiquetado de los productos del tabaco, así como las medidas relativas a ingredientes y denominaciones de los productos del tabaco.

Cuando fumamos se originan dos tipos de corrientes de humo, la corriente principal o directa y la corriente secundaria o de segunda mano. La corriente directa es la generada por el propio fumador y es la que éste inhala al efectuar la maniobra de aspiración para

**TABLA 2. Principales componentes de la fase de partículas del humo del cigarrillo\***

Componente	Concentraciones medias por cigarrillo
Alquitrán	1-40 mg
Nicotina	1-2,5 mg
Fenol	20-150 µg
CAMECOL	130-280 µg
Pireno	50-200 µg
Benzo (a) pireno	20-40 µg
2.4 Dimetilfenol	49 µg
m- y p-Cresol	20 µg
p-Etilfenol	18 µg
Sigmasterol	53 µg
Fitosteroles (total)	130 µg

Fuente: Surgeon General, 1979<sup>(20)</sup>.

\*Corriente principal.

fumar, se desplaza a través del cigarrillo, llega directamente al aparato respiratorio del fumador. Cuando el fumador exhala el humo de tabaco previamente inhalado hablamos de humo exhalado y cuya composición resulta diferente de la que presentaba la corriente principal y dependerá de la forma de fumar que tenga el fumador. La corriente secundaria o lateral es la que se desprende directamente desde el cigarrillo en combustión (humo de segunda mano o emanado), es la que inhala sobre todo el fumador pasivo y no es inicialmente inhalada ni exhalada por el fumador. Puede resultar más peligrosa que la corriente principal al presentar mayores concentraciones de determinados productos tóxicos. En los dos tipos de corrientes se liberan una serie de productos en forma de gas y de partículas sólidas, que resultan dañinos para la salud de fumadores activos y pasivos (Tablas 2-5).

**TABLA 3. Carcinógenos aislados en la fase de partículas del humo de tabaco**

Componente	Concentraciones medias por cigarrillo (µg)
<b>Iniciadores</b>	
Benzo (a) pireno	0,01-0,05
Otros HAP	0,3-0,4
Dibenzo (a,j) acridina	0,003-0,01
Otros Aza arenas	0,01-0,02
Uretano	0,035
<b>Carcinógenos</b>	
Pireno	0,05-0,2
Otro HAP	0,5-0,1
1- Metilindoles	0,8
9- Metilcarbazoles	0,14
4.4- Diclorostilbeno	0,5-1,5
CAMECOL	200-500
Alkylcateoles	10-30
<b>Carcinógenos específicos del órgano</b>	
N'- Nitrosonornicotina	0,14-3,70
4- (N-Metil-N-nitrosamina)	
1- (3- Piridil)-1- butaceno	0,11-0,42
N'-Nitrosoanatabina	+ <sup>5</sup>
Polonio-210	0,03-0,07-pCi
Componentes del níquel	0-5,8
Componentes del cadmio	0,01-0,07
B-Naftilamina	0,001-0,002
4-Aminobifeni	0,001-0,002
0-Toluidina	0,16

Fuente: Surgeon General, 1979<sup>(20)</sup>.

(HAP = Hidrocarburos aromáticos policíclicos).

La corriente principal transporta gases y  $10^{(9)}$ - $10^{(10)}$  partículas/ml. Estas partículas tienen un tamaño entre 0,1 y 0,2 mm de diámetro, lo que favorece su penetración y su depósito en las pequeñas vías aéreas y alvéolos (Tablas 2 y 4). No obstante, la cantidad de gases o partículas en el humo del tabaco que llegan al fumador dependerá tanto del tipo

**TABLA 4. Principales componentes de la fase gaseosa del humo del cigarrillo\***

<i>Componente</i>	<i>Concentraciones medias por cigarrillo</i>
Dióxido de carbono	20-60 mg
Monóxido de carbono	10-20 mg
Metano	1,3 mg
Acetaldehido	770 µg
Isopreno	582 µg
Acetona	100-600 µg
Cianidina de hidrógeno	240-430 µg
2-Butanona	80-250 µg
Tolueno	108 µg
Acetonitrilo	120 µg
Acroleína	84 µg
Amoniaco	80 µg
Benceno	67 µg
Dimetilnitrosamina	10-65 µg
Nitrosopirrolidina	10-35 µg
Nitrobenceno	25 µg

Fuente: Surgeon General, 1979<sup>(20)</sup>.

\*Corriente principal.

de cigarrillo (con o sin filtro) como de la forma de fumar que tenga cada fumador, frecuencia de caladas, profundidad de la inspiración, tiempo de apnea, etc.

Muchas sustancias nocivas presentes en el humo están más concentradas en la corriente secundaria (monóxido y dióxido de carbono, amoniaco, benceno, benzopireno, anilina, acroleína y otros muchos), lo que incrementa la toxicidad de la atmósfera que genera (Tabla 6). Ambas corrientes contribuyen a contaminar el aire donde se encuentra el fumador,

**TABLA 5. Principales tóxicos aislados en la fase gaseosa del humo del tabaco**

<i>Componente</i>	<i>Concentraciones medias por cigarrillo</i>
Dimetilnitrosamina*	1-200 ng
Etilmetilnitrosamina*	0.1-10 ng
Dietilnitrosamina*	0-10 ng
Nitrosopirrolidina*	2-42 ng
Otras nitrosaminas* (4 componentes)	0-20 ng
Hidracina*	24-43 ng
Vinil cloridato*	1-16 ng
Uretano*	10-35 ng
Formaldehido*	18-1400 µg
Ácido cianhídrico	30-200 µg
Acroleína	25-140 µg
Acetaldehído	18-1400 µg
Óxidos de nitrógeno (NO)	10-600 µg
Amoniaco	10-150 µg
Piridina	9-93 µg
Monóxido de carbono	2-20 µg
Acrilonitrilo	3,2-15 µg
2-Nitropropano	0,73-1,21 µg

Fuente: Surgeon General, 1979<sup>(20)</sup>.

\*Cancerígenos conocidos.

dando lugar al término de aire contaminado por humo de tabaco (AHT), que resulta especialmente nocivo cuando alcanza determinadas concentraciones, hecho que ocurre especialmente en lugares cerrados y con inadecuada ventilación donde se encuentran fumadores y no fumadores. La mayoría de los efectos perniciosos del humo de tabaco, apar-

TABLA 6. Comparación en la composición del humo exhalado y humo emanado

Compuesto	Contenido	% en humo exhalado	% en humo emanado
FASE GASEOSA			
CO	10-30 mg	2,5	4,7
CO <sub>2</sub>	20-40 mg	8	11
Benceno*	12-48 g	5	10
Acetona	100-250 mg	2	5
Ac. cianhídrico	400-500 mg	0,1	0,25
Amoniaco	50-130 mg	40	170
Piridina	16-40 g	6,5	20
N-Nitrosodimetilamina*	10-40 mg	20	100
FASE DE PARTÍCULAS			
Nicotina	1-2,5 mg	2,6	3,3
Fenol	60-140 mg	1,6	3,0
2-Naftilamina*	1,7 ng	30	
4-Bifenilamina*	4,6 ng	31	
Cadmio*	100 ng	7,2	
Níquel*	20-80 ng	13	30
Ac. láctico	63-174 g	0,5	0,7
Ac. succínico	110-140 g	0,43	0,62

\* = Cancerígenos.

te de producir cáncer, se deben a la presencia de monóxido de carbono, óxidos de nitrógeno, amoniaco, ácido cianhídrico y acroleína, entre otras sustancias.

Las características físicas del producto del tabaco interactúan con sus componentes químicos e influyen así en sus funciones y efectos<sup>(8,18)</sup>. Por ejemplo, el tamaño de la picadura del tabaco de los cigarrillos, su grado de acidez y la presencia de otras sustancias interactúan e influyen en la nicotina que libera el producto<sup>(9,18)</sup>. Del mismo modo, la conjunción de características físicas y químicas de los ciga-

rrillos altera el tamaño y la distribución de las partículas del aerosol portadoras de la nicotina y de otros componentes químicos y determina su grado de absorción<sup>(11)</sup>.

La nicotina es el alcaloide predominante en el humo del tabaco, es la sustancia responsable de la adicción al tabaco. Su absorción se realiza fundamentalmente a nivel pulmonar, aunque también puede hacerse a través de la mucosa oral y de la piel y viene condicionada por las características del hábito del fumador, las características fisicoquímicas del producto y de determinados ingre-

dientes utilizados por la industria tabaquera en la elaboración de los cigarrillos. Una vez absorbida llega en pocos segundos hasta el cerebro, donde se une a los receptores de núcleos del sistema mesolímbico-hipotalámico. Esta rapidez de acción determina su capacidad adictiva. Su acción a nivel del sistema nervioso central puede ser tanto estimulante, a dosis bajas, como relajante, a dosis altas. Los efectos de la nicotina son muchos: produce sensación de placer, excitación, ansiolítico, mejora la concentración, aumenta los niveles de hormonas endógenas, el metabolismo de los hidratos de carbono, la frecuencia cardíaca y la presión arterial. Por otro lado, reduce el apetito y produce pérdida de peso. Su mayor toxicidad se produce a nivel del sistema cardiovascular<sup>(19)</sup>.

El monóxido de carbono (CO) es un gas que se forma por la combustión incompleta del tabaco y se encuentra en la fase gaseosa del humo del tabaco. Presenta una alta afinidad por la hemoglobina, donde desplaza el oxígeno y es, junto con la nicotina, uno de los principales tóxicos cardiovasculares del humo del tabaco. Induce fundamentalmente hipoxia tisular y lesión celular directa por alteración de las funciones celulares a nivel mitocondrial, por la formación de radicales libres y oxidantes<sup>(19)</sup>. Su medición en el aire exhalado es sencilla, útil, poco costosa y nos permite determinar la exposición al CO.

Existen más de 4.000 sustancias químicas detectadas en el humo del tabaco y, al menos 40, pueden considerarse cancerígenas. La mayoría de los carcinógenos se encuentran sobre todo en los alquitranes y podemos clasificarlos en dos tipos: directos, capaces de realizar su acción por sí mismos, e indirectos, que necesitan de la acción de otras sustancias para su activación y efecto tóxico. Los hidrocarburos aromáticos policíclicos (HAP) y las nitrosaminas son actualmente los carcinógenos más potentes del humo del tabaco<sup>(19)</sup> (Tabla 3). La mayor parte de los HAP son retenidos en los pulmones, donde realizan su efecto tóxico de forma directa o bien activados por

monooxigenasas microsomales. Las nitrosaminas también se comportan como procarcinógenos y precisan de una activación metabólica para alcanzar la acción del carcinógeno completo.

El humo del tabaco puede desencadenar una reacción inflamatoria a nivel pulmonar por la generación de radicales libres y sustancias oxidantes, además de la desestabilización del equilibrio entre agentes oxidantes y antioxidantes producidos por varias células pulmonares y, especialmente, por los macrófagos alveolares.

### **PATOLOGÍA ASOCIADA AL CONSUMO DE TABACO**

De los estudios epidemiológicos disponibles actualmente se deduce, sin duda alguna, el papel fundamental que ejerce el tabaco como agente etiológico en el desarrollo de numerosas enfermedades. Muchas y muy variadas son las patologías relacionadas con el hábito de fumar, habiéndose asociado hasta ahora con más de 25, lo que representa uno de los factores de riesgo más importantes para la salud de la población, siendo la principal causa de muerte prematura y evitable<sup>(20)</sup>.

En los últimos años la investigación sobre el tabaquismo ha sido numerosa, generando la vasta literatura publicada sobre el tema (más de 70.000 artículos e informes emitidos); ello ha motivado que, en la actualidad, nadie ponga en duda ni cuestione los efectos nocivos que el hábito de fumar tiene sobre nuestra propia salud y la de los que nos rodean.

La tasa de mortalidad es superior en fumadores que en no fumadores. En este sentido las cifras manejadas en la actualidad han superado las previsiones realizadas hace años por la OMS: en el año 2002 fallecieron 4,9 millones de personas en el mundo (8,8% del total de muertes) por el consumo de tabaco, de ellas 1,2 millones murieron en Europa según este organismo internacional<sup>(2)</sup>. En España, las cifras del tabaquismo son similares al resto de los países europeos; según datos de la última Encuesta Nacional de Salud (1997), un 35,7%



TABLA 7. **Enfermedades más frecuentes relacionadas con el tabaco**

<i>Aparatos y órganos afectados</i>	<i>Enfermedades</i>
Aparato respiratorio	EPOC (bronquitis crónica y enfisema pulmonar) Cáncer de pulmón
Aparato circulatorio	Enfermedades coronarias: Cardiopatía isquémica Hipertensión Accidentes cerebrovasculares Enfermedades vasculares periféricas: Enfermedad de Buerger o tromboangeítis obliterante
Aparato digestivo	Gastritis crónica Úlcera gastroduodenal Esofagitis por reflujo Cáncer de : Boca, lengua, laringe, esófago, páncreas Hipertrofia papilas gustativas, déficit del sentido del gusto Déficit del sentido del olfato
Otros órganos y aparatos	Aparato reproductor: Cáncer de cervix uterino Aparato urinario: Cáncer de vejiga Cáncer de riñón
Tabaco y embarazo	Fertilidad reducida Bajo peso del recién nacido Parto prematuro Incremento de la frecuencia de abortos espontáneos Aumento de la mortalidad perinatal Posibles riesgos en la futura salud del hijo Síndrome de muerte súbita infantil Afecciones respiratorias del recién nacido

de la población española mayor de 16 años es fumadora activa y en un trabajo recientemente publicado se informa de que en 1998 murieron más de 55.000 personas debido a patologías directamente atribuibles al tabaco<sup>(21)</sup> (el 16 % de todas las muertes de personas mayores de 35 años). La mayoría de estas muertes fueron debidas a las cuatro patologías más

frecuentemente relacionadas con el tabaco: carcinoma broncogénico (26,5 %) EPOC (20,9 %), enfermedad cardiovascular (12,8 %), y enfermedad cerebrovascular (9,2 %). En la tabla 7 se exponen las enfermedades más frecuentes ligadas al consumo de tabaco.

Además de las enfermedades mencionadas, hay una serie de síntomas que ya comien-

zan a notarse a los pocos años de comenzar a fumar, como son: fatiga, pérdida de apetito, mayor riesgo de amigdalitis, alteraciones del ritmo cardíaco, mayor frecuencia de resfriados, color amarillento de dedos y dientes, tos y expectoración frecuentes y halitosis. Es en estos síntomas en los que debemos insistir para prevenir el tabaquismo en los adolescentes y en los jóvenes.

Sin olvidar, asimismo, que la exposición al humo del tabaco en personas no fumadoras y en lugares mal ventilados puede provocar: irritación de los ojos, cefaleas, faringitis, afonía, estornudos, tos, reagudización de la sintomatología en individuos alérgicos, asmáticos, etc., e incremento del riesgo de padecer enfermedad coronaria.

### **Tabaco y enfermedad respiratoria**

Los efectos del humo del tabaco a nivel del aparato respiratorio se desarrollan tanto a nivel estructural (vías aéreas, alvéolos y capilares) como en los mecanismos de defensa pulmonar. En consecuencia, los fumadores van a presentar una mayor incidencia de sintomatología respiratoria con un deterioro progresivo de la función pulmonar. Esta pérdida de función no se recupera aun en el caso del abandono del tabaco aunque sí se produce una desaceleración de la misma, igualándose con la de los individuos no fumadores. Este deterioro progresivo de la estructura y función pulmonar va a conducir al desarrollo de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC). El tabaquismo es, sin duda, la principal causa de EPOC. Aparece en el 20% de los fumadores, aunque también, y en menor medida, pueden influir otros factores como contaminantes ambientales, industriales, etc. El tabaco causa hipersecreción, provocando un aumento de la tos y expectoración crónica en fumadores respecto a los no fumadores; del mismo modo, causa obstrucción de las vías aéreas, aunque los síntomas pueden tardar años en aparecer. Fletcher demostró una caída anual más rápida del FEV<sub>1</sub>, con la edad, en los fumadores (hasta 50 ml/año) que en los no fumadores<sup>(22)</sup>

(25 ml/año). La prevalencia y mortalidad de la EPOC aumentan en función de la dosis de tabaco y la mortalidad está incrementada entre 3 y 17 veces en los fumadores. El estudio IBERPOC<sup>(23)</sup>, llevado a cabo por la SEPAR recientemente, puso de manifiesto que, mientras la prevalencia de la EPOC en la población adulta española se sitúa en torno al 9%, esta cifra supera el 20% si nos referimos a hombres fumadores de más de 60 años.

Respecto del *asma bronquial*, el hábito tabáquico se asocia con un incremento de la hiperreactividad; no obstante, no existe una clara evidencia de que dicho hábito sea un factor etiológico determinante en la aparición del asma. Asimismo, se ha demostrado un incremento de la prevalencia del asma en hijos de padres fumadores. Además, los cambios inflamatorios de las vías aéreas determinados por el humo del tabaco disminuyen la eficiencia del tratamiento farmacológico, con glucocorticoides inhalados<sup>(24)</sup>. El efecto perjudicial del tabaco es también evidente en otras formas de enfermedad asmática, como el asma ocupacional y el de esfuerzo. El tabaquismo aumenta el porcentaje de trabajadores que padece un asma ocupacional, aunque éste depende fundamentalmente del agente implicado y del nivel de exposición ambiental<sup>(25)</sup>.

Algunos autores sugieren que los fumadores tienen mayor número de eventos respiratorios nocturnos, como apneas e hipoapneas, que los no fumadores, lo que lleva a pensar la posible relación del síndrome de apnea del sueño (SAHS) con el hábito tabáquico<sup>(26)</sup>.

Se ha podido demostrar que los fumadores activos presentan una mayor vulnerabilidad para padecer infecciones del tracto respiratorio inferior que los no fumadores. Un reciente informe de la OMS respecto a la tuberculosis en China<sup>(27)</sup> ha demostrado que los fumadores de más de 20 cigarrillos/día tienen el doble de tasa de mortalidad que los tuberculosos que no fuman. Aparte de las infecciones respiratorias, también se ha demostrado en fumadores un aumento de las complica-

ciones respiratorias post-operatorias y de la incidencia de neumotórax espontáneo, así como de procesos laringológicos crónicos.

Se han descrito otras patologías respiratorias con evidencia de asociación con el hábito de fumar como la fibrosis pulmonar idiopática, asbestosis, BONO, granuloma eosinófilo, hemorragia pulmonar, histiocitosis X, hemorragia pulmonar y enfermedad pulmonar metastásica. Probablemente esta asociación pueda explicarse por la acción del tabaco sobre el sistema inmune y su capacidad para inducir lesiones celulares.

### **Tabaco y cáncer**

La existencia de una relación positiva causa-efecto entre tabaco y cáncer, no solamente está bien establecida y es indiscutible, sino que es, probablemente, el tema más investigado en toda la historia de la medicina. Nadie duda, hoy día, que fumar cigarrillos es la causa aislada más importante de mortalidad por cáncer en los países desarrollados.

La relación entre factores ambientales (biológicos, físicos o químicos) y el cáncer es conocida desde antiguo. Ya en el siglo XVIII, P. Pott describió la asociación entre el cáncer de escroto, en los deshollinadores, con la exposición de éstos al alquitrán del carbón. En la actualidad se han relacionado con la inducción de cáncer en diferentes tejidos, a más de 1.000 productos estimándose que entre el 75 y el 85% de los procesos neoformativos en el hombre puede asociarse con la exposición a estos carcinógenos ambientales<sup>(28)</sup>. De entre todos estos carcinógenos, el humo del tabaco es, probablemente, el que ha sido mejor estudiado y resultando incuestionable, en la actualidad, el papel que desempeña en el desarrollo, no sólo del cáncer de pulmón, sino también de otras neoplasias como las de la cavidad oral, laringe, esófago, estómago, páncreas, vejiga, etc., es decir, por aquellos órganos por los que los carcinógenos presentes en el humo del tabaco tienen especial tropismo ya que, además de ser inhalados, se disuelven en la saliva, desde donde llegan al tubo digestivo donde se

absorben pasando a la circulación general siendo eliminados por la orina.

### **Cáncer de pulmón**

El cáncer de pulmón es la neoplasia que más se relaciona con el humo del tabaco y la más investigada. Dicha asociación es conocida desde antiguo; a finales del siglo XIX se observó que existía un mayor número de casos entre los trabajadores del tabaco. En 1912 se publica el primer trabajo sobre este tumor que era considerado como una enfermedad rara<sup>(29)</sup>. Posteriormente, Doll relaciona por primera vez el cáncer de pulmón con el hecho de fumar cigarrillos en una serie de casos y controles<sup>(30)</sup>. Desde entonces, numerosos estudios epidemiológicos han demostrado que la mayor parte de casos de cáncer de pulmón correspondían a pacientes fumadores. Informes posteriores del Departamento de Salud Pública norteamericano señalan que, en comparación con los no fumadores, el riesgo de padecer cáncer de pulmón era de 9 a 10 veces mayor en fumadores moderados y hasta 20 veces superior en grandes fumadores.

Estudios prospectivos posteriores, con una buena metodología, han corroborado estos hallazgos que, además, relacionan el mayor riesgo, no sólo con la dosis total, sino también con el tiempo de exposición.

El tabaco es responsable directo de más del 90% de los casos de cáncer de pulmón. En la actualidad, el cáncer de pulmón ocupa el primer lugar entre todos los cánceres que afectan al varón, representando un 40% de las muertes por cáncer en occidente. En la mujer, su frecuencia va en aumento, siendo ya el cáncer de pulmón el primer tipo de cáncer en Norteamérica.

### **Otros tumores**

1. *Cáncer de boca.* Distintos estudios demuestran la relación directa del humo del tabaco con este tipo de cáncer, siendo su principal causa. Se pueden localizar en labios, lengua, paladar, orofaringe, etc. La mortalidad debido a este tumor es mayor entre fumado-

res que en no fumadores (OR:13), existiendo una relación entre la dosis recibida y el tiempo de exposición.

2. *Cáncer de laringe*. El carcinoma epidermoide es el más frecuente y se asocia al abuso de tabaco y alcohol. Entre los fumadores, el riesgo de padecerlo es hasta 10 veces mayor que entre los no fumadores. El 83 % de estos tumores son debidas al consumo de tabaco. España es el cuarto país del mundo en incidencia de cáncer de laringe, detrás de Francia, Italia y Brasil, países en los que tradicionalmente se ha fumado tabaco negro. El humo de dicho cigarrillo tiene un contenido mayor en residuos alcalinos alquitranados.

En general, en los tumores de vías aerodigestivas altas es importante el papel que el alcohol ejerce en forma sinérgica con el tabaco, facilitando aquél la disolución y la absorción local más rápida de los carcinógenos del humo del tabaco.

3. *Cáncer de riñón y vejiga*. El consumo de cigarrillos es el principal riesgo para el desarrollo de estos tumores y este riesgo es dosis dependiente. En varones, el 50 % de los tumores vesicales y el 31 % en mujeres están relacionados directamente con el tabaco<sup>(31)</sup>. En nuestro país, el cáncer de vejiga es la cuarta forma más frecuente de cáncer en el varón y, junto con el de laringe, la quinta forma de mortalidad por cáncer.

4. *Cáncer de esófago*. Alrededor del 80 % del total de tumores de esófago tienen relación con el tabaco, siendo el principal factor de riesgo para su desarrollo, que se potencia, además, con el consumo de alcohol.

5. *El tabaco se ha relacionado también con el cáncer de estómago*, aparato urogenital en la mujer, páncreas, mama y algunos tumores hematológicos (leucemias linfoides o mieloides).

### **Tabaco y enfermedades cardiovasculares**

Los efectos que el tabaco produce sobre el aparato cardiovascular han sido infravalorados, teniendo en cuenta que, estadísticamente, este sistema es el más afectado por el humo

del tabaco. Junto a la hipertensión arterial y a la hipercolesterolemia, el tabaco es uno de los factores de riesgo principales de enfermedad coronaria. La enfermedad cardiovascular es la primera causa de muerte en EE.UU. y también en el conjunto de la población española. En 1994 causaron el 39 % de todas las muertes en España.

Existe suficiente evidencia científica de que la mortalidad por enfermedades cardiovasculares aumenta en los fumadores. El índice de mortalidad por cardiopatía coronaria es de un 60-70 % mayor en varones fumadores que en no fumadores y la muerte súbita es de 2 a 4 veces más probable en varones fumadores jóvenes que en no fumadores. Diversos estudios epidemiológicos así lo han demostrado<sup>(32)</sup>. Este estudio demostró también que el riesgo de cardiopatía coronaria aumenta progresivamente a medida que aumenta el número de cigarrillos fumados. También se demostró los efectos beneficiosos del abandono del tabaquismo. Ello produce una reducción estimada de riesgo entre un 30 y un 50 % en el plazo de 1-2 años, reduciéndose gradualmente, hasta igualarse a los no fumadores, en el plazo de 10-15 años.

Otro grupo de enfermedades circulatorias relacionadas con el tabaco son las *cerebrovasculares*. En 1998 el tabaquismo fue responsable de 5.000 muertes por este motivo. El riesgo de desarrollar ictus trombotico se incrementa 2-3 veces en fumadores respecto a los no fumadores.

La HTA, tromboangeítis ocluyente, fenómeno de Raynaud y arteriosclerosis, son otras tantas enfermedades vasculares cuya incidencia está aumentada en los individuos fumadores con respecto a los no fumadores. Hay descritos distintos mecanismos aterogénicos que produce el tabaco. En primer lugar origina daño endotelial crónico, tanto por la acción del monóxido de carbono como por la nicotina. Más tarde se alteran los lípidos sanguíneos y después aumenta la velocidad de agregación plaquetaria para, por último, activarse el mecanismo intrínseco de la coagulación.

Todos estos mecanismos son los responsables de los fenómenos isquémicos vasculares, existiendo evidencia científica de su mayor frecuencia e intensidad en los fumadores.

### Otras enfermedades

Se ha puesto de manifiesto la relación existente entre el tabaco y otro numeroso grupo de enfermedades.

La *enfermedad ulcerosa gastroduodenal* es más frecuente en varones fumadores y, además, el tabaco retrasa la curación espontánea o inducida por fármacos de la úlcera péptica.

Está demostrado que el *envejecimiento cutáneo* con aparición precoz de arrugas en la piel es más frecuente y precoz en los fumadores (“rostro del fumador”)<sup>(53)</sup>.

Es característica la coloración amarillenta de los dientes y la halitosis en los fumadores que, además, sufren con mayor frecuencia caries dental.

Los efectos del *tabaquismo en la mujer y sobre el embarazo* son, asimismo, variados. Se ha observado que la mujer fumadora presenta una menopausia precoz; se ha demostrado una disminución del peso al nacer de los hijos de madres fumadoras y un mayor riesgo de aborto espontáneo y de síndrome de muerte súbita del lactante. Del mismo modo, se ha encontrado un aumento del riesgo de embarazo ectópico y partos prematuros<sup>(54)</sup>.

### Tabaquismo pasivo

Respecto de los riesgos del tabaquismo pasivo (exposición de no fumadores al humo del tabaco en espacios cerrados), se ha comprobado un aumento del riesgo, tanto de enfermedades respiratorias, como asma bronquial, EPOC y cáncer de pulmón, como de enfermedades cardiovasculares<sup>(55)</sup> en estos individuos.

En conclusión, existen evidencias epidemiológicas del incremento de la morbimortalidad en diferentes enfermedades (sobre todo respiratorias, cardiovasculares y oncológicas) en relación con el tabaquismo, que tienen un amplio respaldo en la investigación experimental y clínica.

### BIBLIOGRAFÍA

1. Dusek D, Girdano DA. DRUGS: a factual account. 3 rd. edition: p 150.
2. World Health Organization. Tobacco or health: a global status report. Geneva: World Health Organization; 1997.
3. Encuesta Nacional de Salud 1997. Ministerio de Sanidad y Consumo. Madrid, 1997.
4. Martínez Llamas A. En: Patología del consumo del tabaco. Barcelona: Ed. Glosa, S.A. 1989. p. 11-8.
5. Sauret Valet J. Sobre el uso y aplicaciones terapéuticas de la *Nicotiana tabacum* (vulgarmente tabaco) durante los siglos XVI-XVIII. Arch Bronconeumol 1996; 32: 29-31.
6. Ramos ML, Ruiz T, Fernández MA. Composición del humo del tabaco. En: Manual de Tabaquismo (2ª ed.). SEPAR, Barcelona: MASSON S.A. 2002. p. 35-46.
7. Burns D. Cigarettes and cigarette smoking. Clin Chest Med 1991; 12: 631-42.
8. World Health Organization. Advancing Knowledge on Regulating Tobacco Products. Geneva, World Health Organization, 2001.
9. Stratton K, Shetty P, Wallace R, Bondurant S, eds. Clearing the smoke: assessing the science base for tobacco harm reduction. Institute of Medicine, Washington, DC, National Academy Press, 2001.
10. Hoffmann D, Hoffmann I. The changing cigarette, 1950-1995. J Toxicol Environ Health, 1997; 50: 307-64.
11. Peto R, López A, Boreham J, Thun M, Heath C. Health effects of tobacco use: global estimates and projections. En: Slama K, ed. Tobacco and health. Proceedings of the 9th World Conference on Tobacco and Health, 10-14 Oct 1994, Paris, France. New York: Plenum Press, 1995. p. 109-20.
12. Royal College of Physicians of London. Nicotine addiction in Britain: a report of the Tobacco Advisory Group of the Royal College of Physicians. London, Royal College of Physicians, 2000.
13. Doll R, Peto R. Cigarette smoking and bronchial carcinoma: dose and time relationships among regular smokers. J Epidemiol Community Health 1978; 32: 303-13.
14. National Cancer Institute, Monograph No. 8. Bethesda, U.S. Department of Health and Human Services, National Institutes of Health, National Cancer Institutes, 1997.

15. National Cancer Institute. Risks associated with smoking cigarettes with low-machine measured yields of tar and nicotine. Smoking and Tobacco Control Monograph No. 13. Bethesda, U.S. Department of Health and Human Services, National Institutes of Health, National Cancer Institutes, NIH Pub. No. 02-5074, 2001.
16. Ministerio de Sanidad y Consumo. Plan Nacional de Prevención y Control del Tabaquismo. Madrid; 2003.
17. Food and Drug Administration. 21 CFR Part 801, et al. Regulations restricting the sale and distribution of cigarettes and smokeless tobacco to protect children and adolescents; final rule. Federal Register 1996; 61: 44396-45318.
18. Ramos Casado ML, Ruiz Albi T, Fernández Jorge MA. Composición del humo del tabaco. S Solano Reina y CA Jiménez Ruiz, eds, En: Manual de tabaquismo. 2ª edición. Barcelona: Ed. Masson; 2002. p. 35-46.
19. US Public Health Service Smoking and Health: A Report of the Surgeon General. US Department of Health Education and Welfare. Pub. N° (PHS) 79-50066. Public Health Service, Office of Smoking and Health, Washington, DC 1979.
20. Álvarez Gutiérrez FJ. El tabaquismo como problema de salud pública. En: Manual de Prevención y Tratamiento del Tabaquismo. 3ª Ed. M Barrueco, MA Hernández, M Torrecilla, eds. Madrid, 2003. p. 27-68.
21. Banegas Banegas JR, Díez Gañán L, Rodríguez Artalejo F, González Enríquez J, Graciano Pérez-Regadera A, Villar Álvarez F. Mortalidad atribuible al tabaquismo en España en 1998. Med Clin (Barc) 2001; 117: 692-94.
22. Fletcher C, Peto R. The natural history of chronic airflow obstruction. BMJ 1977; 1: 1645-48.
23. Comité Científico del estudio IBERPOC. Proyecto IBERPOC: un estudio epidemiológico de la EPOC en España. Arch Bronconeumol 1997; 33: 293-99.
24. Pedersen B, Dahl R, Karlström R, Peterson CGB, Venge P. Eosinophil and neutrophil activity in asthma in a one-year trial with inhaled budesonide: the impact of smoking. Am J Respir Crit Care Med 1996; 153: 1519-29.
25. Burge PS. New developments in occupational asthma. Br Med Bull 1992; 48: 221-30.
26. Wetter DW, Young TB, Bidwell TR, Badr MS, Palta M. Smoking as a risk factors for sep-disordered breathing. Arch Intern Med 1994; 154: 2219-24.
27. Tobacco free initiative. Health impact. 1999; www.who.int/en/)
28. Lucas Ramos P, Rodríguez González-Moro JM, Buendía García MJ. Patología atribuible al tabaquismo. En: SEPAR. Manual de tabaquismo (2ª ed.). Solano Reina S, Jiménez Ruiz C, eds. Barcelona: Masson S.A. 2002. p. 77-99.
29. Adler I. Primary malignant growths of the lungs and bronchi. A pathological and clinical study. New York: Longmans Green, 1912.
30. Doll R, Hill AB. Smoking and carcinoma of the lung. Preliminary report. BMJ 1950; II: 739-48.
31. Winder EL, Mushinski MH, Spicak. Tobacco and alcohol consumption in relation to the development of multiple primary cancer. Cancer 1997; 40 (Suppl 4) 40: 1872.
32. Wisson PWF. Established risk factors and coronary artery disease: the Framingham study. Am J Hipertension 1994; 7: 7S-12S.
33. Ribera M, Fernández C. Las arrugas del fumador. Med Clin (Barc), 1994; 102: 333-34.
34. Becoña Iglesias E, Vázquez Gonzáles FL. Las mujeres y el tabaco: características ligadas al género. Rev Esp Salud Pública 2000; 74: 13-23.
35. Glantz AS, Parmley WW. Passive and active smoking. A problem for adults. Circulation 1996; 94: 596-98.