

SALUD PÚBLICA Y LEY ANTITABACO: ¿ALGO ESTÁ FALLANDO?

Leopoldo Sánchez Agudo

**Servicio de Neumología
(Unidad de Dependencia del Tabaco)
Hospital Carlos III
Madrid**

Desde que en 1955 se abrió la primera clínica para dejar de fumar en Estocolmo, se ha ido decantando una técnica y mejorando una pequeña rama del conocimiento, quizás no dotada de grandes adelantos tecnológicos, bastante artesanal, pero no por ello exenta del necesario rigor científico, avalada por más de 20 metaanálisis que abarcan un número de estudios superior a 300 (1), refrendada por “guidelines” (2-4) y analizada sistemáticamente por diversas revisiones Cochrane que ponen de manifiesto la ausencia de evidencia científica sobre la eficacia de técnicas aversivas, acupuntura, hipnosis, acetato de plata, lobelina o fármacos ansiolíticos (5-8), en tanto que avalan la eficiencia del consejo médico o de enfermería, técnicas de modificación de conducta, terapia sustitutiva con nicotina tratamiento con bupropion (9-12) y con mucha diferencia por el menor número de estudios, la referida a nortriptilina (11) o clonidina (13), los cuales deberían quedar reservados para circunstancias especiales y muy concretas.

Es precisamente la aparición en el mercado de fármacos con acción sobre el SNC, eficaces en la ayuda para dejar de fumar (14, 15) lo que aporta una diversidad en la farmacoterapia empleada para el tratamiento de la dependencia al tabaco. Pero ello puede entrañar un riesgo: la medicalización excesiva de un tratamiento que requiere otras formas de actuación diferentes de la farmacológica. Esta circunstancia, aunque se da en la terapéutica de cualquier proceso, resulta más destacada cuando nos enfrentamos a aquellos que tienen su base en la conducta, como sucede en el campo de las dependencias. Cabe preguntarse por tanto ¿hemos de conformarnos con prescribir unos comprimidos para dejar de fumar? La respuesta es forzosamente negativa; los buenos resultados obtenidos de esta forma (14-16) pueden mejorarse si aplicamos de forma conjunta otras técnicas basadas en el estudio del comportamiento y la conducta. Fumar es una dependencia en la que elementos como la motivación, el control de los impulsos, autoconfianza, capacidad de aprendizaje y aplicación de los conceptos aprendidos, continúan siendo aún elementos decisivos y su incentivo imprescindible, para la retirada del tabaquismo y el mantenimiento indefinido de la abstinencia; este último es el verdadero puntal del concepto “dejar de fumar” y para él aún no disponemos de otro remedio que el aprendizaje de una conducta, circunstancia para la que todavía no existen fármacos.

Los circuitos neurológicos más elementales para el control de la conducta tienen su base en los diferentes sistemas de neurotransmisión cerebral, cuya

interacción equilibrada tiene por reflejo un comportamiento en el rango de lo considerado normal para el ser humano, dentro de un marco social concreto y a la vez diferente según las culturas, épocas o civilizaciones que consideremos, de lo que se deduce que la normal actuación de dichos sistemas se ve influida por la presión del entorno y en suma por el aprendizaje imitativo o vicario. La mayoría de los neurotransmisores identificados se integran en el grupo de “pequeño tamaño” como acetil-colina, dopamina, noradrenalina y serotonina o neuropéptidos (glutamato, GABA, glicina) pero otras muchas sustancias como el óxido nítrico (NO) o el CO adquieren evidencia de su papel como neurotransmisor. Los de “pequeño tamaño” constituyen los principales transmisores de la información entre las neuronas de diferentes estructuras cerebrales, comportándose como neuromoduladores en sinapsis centrales y como neurotransmisores en sinapsis periféricas.

Los fenómenos de dependencia de la nicotina se centran fundamentalmente en los sistemas dopaminérgico, mediado por dopamina (DA) precursor de la NA y noradrenérgico, cuyo mediador básico es la noradrenalina (NA). La vía noradrenérgica regula mecanismos de atención, estados afectivos, mecanismos de mantenimiento de la conducta. El locus coeruleus, incluido en ella, se desinhibe en los ataques de pánico, en el síndrome de abstinencia de opiáceos y en el síndrome de abstinencia a la nicotina (17).

Muchas de las conductas o emociones relacionadas con estas vías (respuesta al estrés, comportamiento agresivo, actividad sexual, mecanismos de la alimentación, etc.) tienen relación con la inducción a fumar o con la sintomatología presente durante la privación de tabaco en un fumador/a adicto. La nicotina estimula además la producción de ciertas hormonas, como la ACTH, lo que favorece los procesos de memoria y la activación catecolaminérgica. Corticotropina (CRF), TRH y LHRH además de su acción hipofisaria, ejercen un efecto activador de la conducta y CRF tiene una influencia crucial en la respuesta al estrés.

El Tabaquismo es una drogodependencia ocasionada por la rápida absorción de nicotina al fumar. Esta sustancia actúa sobre receptores de tipo colinérgico subtipo nicotínico ampliamente extendidos a nivel pre y postsináptico en el SNC y precisamente en muchas de las estructuras antes comentadas. Los fumadores muestran una densidad de receptores nicotínicos en muchas de estas estructuras superior a la encontrada en no fumadores. El estímulo nicotínico tiene por tanto diversas acciones psicoactivas encuadrables dentro del concepto de mecanismos de recompensa y que se establecen fundamentalmente a través de las vías mesolímbica y mesocortical:

a/ Aumenta la reabsorción dopaminérgica en *núcleo accumbens*, favoreciendo así el mecanismo de recompensa que induce y refuerza la autoadministración.

b/ Disminuye la liberación de 5-hidroxitriptamina en hipocampo, lo que podría tener un efecto ansiolítico dosis-dependiente.

c/ Su privación induce estímulos noradrenérgicos en el *locus ceruleus* ocasionando síntomas de abstinencia.

d/ Produce efectos endocrinos con influencia en la neuroadaptación del fumador (movilización de glucosa, liberación de glucocorticoides, inhibición del apetito, etc.).

e/ La evidencia en torno a su acción antidepresiva, no solo como inhibidor de la monoaminoxidasa (enzima degradador de la dopamina) sino por sí misma o por otros componentes del humo de tabaco es cada vez mayor (18).

Junto a estos factores farmacológicos o biológicos es incuestionable que, tanto en la adquisición como en el mantenimiento de la conducta de fumador, influyen otros de tipo socioeconómico (aceptación social, imitación de personajes modélicos, publicidad, disponibilidad, etc.) y psicológicos de tipo comportamental (oralidad, manualidad, etc.) o cognitivo (creencias, expectativas, situaciones asociadas al consumo de tabaco, automatismo, etc.) desarrollados tras un largo proceso de aprendizaje en el que tiene lugar la interrelación de todos ellos. Esta dependencia, viene codificada como F17.2 en la ICD10 (305.1 en la ICD9).

Es evidente que cuando una dependencia que no es ilegal, la adicción al tabaco, ocasiona un importante daño social o personal, la obligación de los poderes ejecutivos es legislar para evitar la acción de dicho elemento. Esta función ha sido cumplida recientemente poniéndonos así a la altura del resto de los países europeos, frente a los cuales estábamos en clara inferioridad por cuanto a medidas legislativas de control del tabaquismo se refiere. Medidas como las que plantea esta ley han demostrado ser útiles también para los fumadores, puesto que, en unos impulsan el cambio de actitud y la toma de decisión de dejar de fumar y en otros reducen significativamente el consumo de tabaco. Ambas circunstancias mejoran la salud del propio fumador al tiempo que reducen sus gastos, porque indudablemente el impuesto sobre el tabaco habrá de aumentar en España, y con ello el precio, si no queremos ser los vendedores de tabaco de Europa. Actualmente se sabe, por lo que ha sucedido en otros países, que el control del uso del tabaco, el control de la publicidad y accesibilidad, junto con la política de precios, son las tres medidas más eficaces para reducir el consumo de tabaco y mejorar la salud del fumador y del no fumador. Sin duda en los dos próximos años asistiremos a una disminución de la población fumadora y el tiempo demostrará la eficacia de esta Ley, la cual no plantea un "gueto" para los fumadores ni tampoco una persecución o puntos enfrentamiento a ellos, como se ha dicho, sino por el contrario fomenta la toma de decisión de estos al abandono del tabaco y la reducción de su consumo, además de proteger al no fumador que constituye la población mayoritaria del país. Ayuda por tanto a los fumadores y a los no fumadores. No debemos dejarnos engañar por otras manifestaciones que probablemente pudieran ser condicionadas de algún modo por el hecho de que las dos primeras pretensiones de la ley, el abandono y reducción del consumo de tabaco, sin duda no son bien recibidas por la industria tabaquera que verá mermados sus ingresos con ello.

Sin duda es mejorable, pues no contempla, pese a que lo planteó el Senado en su día, la financiación del tratamiento para dejar de fumar. Si fumar es una enfermedad, el fumador debe poder ser ayudado para tratarla. Es preciso por tanto favorecer el desarrollo de los tratamientos a fumadores, que en España se encuentran no pocas veces, a expensas del voluntarismo de algunos profesionales quienes vocacionalmente y con más entusiasmo que apoyo, lo vienen llevando a cabo. El fumador debiera recibir ayuda para adquirir los fármacos para dejar de fumar. Actualmente existe evidencia científicamente probada de que tanto la terapia sustitutiva de nicotina mediante parches

transdérmicos, chicle o comprimidos como el bupropión son fármacos eficaces para dejar de fumar. También se sabe que la eficiencia de estos tratamientos tiene una relación coste-efectividad superior al control de la hipertensión o del colesterol, terapias que ya son financiadas para quienes padecen estas dolencias. Con esta lógica, el Senado ha incorporado entre las modificaciones de la ley la financiación de los tratamientos.

Sin embargo, también existen otros elementos mejorables pero de signo contrario a éste. El cumplimiento de una medida se ve apoyado por el impacto que representa su implantación. Esta oportunidad puede perderse con moratorias dilatadas. Si sabemos que la ley es positiva para nuestra sociedad, si existe evidencia de que resulta efectiva ¿por qué esperar para poner en práctica algunos de sus componentes? Favorezcamos e impulsemos su implantación y, por qué no, financiemos aunque sea de manera extraordinaria aquellos puntos que suponen un coste adicional; aunque sea necesario suprimir otros gastos menos ventajosos para la sociedad, pues en definitiva ¿hay algo más ventajoso para el individuo, pieza fundamental de la sociedad, que su propia salud?

El tratamiento del tabaquismo se basa en el empleo de diversos elementos de base psicológica que actúan reforzando conductas y sin duda modificando de manera natural las variaciones de la neurotransmisión ocasionadas por el tabaquismo crónico, el empleo de fármacos resulta de innegable ayuda. De entre los diferentes compuestos ensayados para el tratamiento del tabaquismo, solo la terapia sustitutiva con nicotina y bupropion han demostrado eficacia suficiente como para considerar su empleo sistemático. La clonidina con un nivel de evidencia bajo (E1) presenta además importante secundarismo derivado de su efecto hipotensor, por lo que no resulta aconsejable en la práctica habitual.

De entre los psicofármacos evaluados en el tratamiento del tabaquismo únicamente los antidepresivos nortriptilina y bupropion han demostrado evidencia científica de su eficacia, el primero a un nivel inferior (E1) mientras que bupropion ofrece resultados incluso estadísticamente superiores al TSN en un único estudio. Esta sustancia se comporta como un inhibidor del consumo neuronal de norepinefrina y dopamina sin efecto sobre la serotonina. Tal mecanismo de acción pudiera estar relacionado con su eficacia para lograr la abstinencia del tabaco, por similitud de acción con la nicotina. El efecto dopaminérgico de bupropion podría ser responsable de disminuir la necesidad de nicotina, al tiempo que la actividad noradrenérgica reduciría los síntomas de abstinencia. El tratamiento se inicia con 150 mg/día oral, por la mañana, durante tres a cinco días, pasando a tomar después, otros 150 mg transcurridas al menos 8 horas. Esta dosis se mantiene durante 8 semanas.

Mejor conocida, la terapia sustitutiva con nicotina (TSN) consiste en administrar nicotina pura por una vía distinta a la del cigarrillo, a una dosis escalonadamente decreciente para lograr una neuroadaptación a la ausencia de nicotina y suficiente para disminuir los síntomas de abstinencia. Mejora sensiblemente las tasas de abstinencia obtenidas con el tratamiento psicológico y puesto que es el primer tratamiento farmacológico utilizado con profusión y sobre el que existe amplia experiencia, ofrece garantías de seguridad suficientes, incluso en pacientes con enfermedad cardiovascular, a pesar de absurdas y tergiversadas noticias sobre sus posibles efectos

negativos. Su forma de empleo tanto por vía oral (chicle o comprimidos), transdérmica, en spray nasal o mediante inhalador es suficientemente conocida.

Por lo general, el médico conoce bien estos fármacos y los utiliza correctamente, pero desconfía (quizás por desconocimiento) y no utiliza (tal vez por falta de tiempo) otras medidas fundamentales para motivar y mantener la abstinencia (autoregistros, contrato de contingencias, seguimiento, etc.) (19-22). Medidas que pueden resultar fundamentales si tenemos en cuenta que a pesar de las facilidades y avances en el tratamiento del tabaquismo, las características del fumador están cambiando y presentan connotaciones que pueden incrementar la dificultad para alcanzar la consolidación de la abstinencia y hacer más necesarios que nunca estos procedimientos, tanto que, su empleo mediante línea telefónica o web obtiene resultados similares a lo conseguidos con presencia directa del fumador en la clínica, por lo que se están desarrollando cada vez más (23, 24).

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Hughes JR. The future of smoking cessation therapy in the United States. *Addiction*. 1996; 91:1797-802.
- 2.- Robert West, Ann McNeill, and Martin Raw. Smoking cessation guidelines for health professionals: an update. *Thorax* 2000 55: 987-999.
- 3.- Fiore MC, Bailey WC, Cohen SC et al Smoking cessation. Clinical practice guideline nº 18. Rockville, Md.: Agency for Health Care Policy and Research, April 1996. (AHCPR pub. Nº 96-0692),
- 4.- Jiménez C, Solano S, González JM et al. Normativa SEPAR sobre tratamiento del Tabaquismo. *Arch Bronconeumol* 1999; 35: 499-506.
- 5.- White AR, Rampes H, Ernst E. Acupuncture for smoking cessation (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library*, Issue 4, 2001. Oxford: Update Software.
- 6.- Hughes JR, Stead LF, Lancaster T. Anxiolytics for smoking cessation (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library*, Issue 4, 2001. Oxford: Update Software.
- 7.- Hajek P, Stead LF. Aversive smoking for smoking cessation (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library*, Issue 4, 2001. Oxford: Update Software.
- 8.- Abbot NC, Stead LF, White AR, Barnes J. Hypnotherapy for smoking cessation (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library*, Issue 4, 2001. Oxford: Update Software.
- 9.- Silagy C. Physician advice for smoking cessation. (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library*, Issue 4, 2001. Oxford: Update Software.
- 10.- Rice VH, Stead LF. Nursing interventions for smoking cessation (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library*, Issue 4, 2001. Oxford: Update Software.
- 11.- Hughes JR, Stead LF, Lancaster T. Antidepressants for smoking cessation (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library*, Issue 4, 2001. Oxford: Update Software.

- 12.- Silagy C, Lancaster T, Stead L, Mant D, Fowler G. Nicotine replacement therapy for smoking cessation (Cochrane Review). In: The Cochrane Library, Issue 4, 2001. Oxford: Update Software.
- 13.- Gourlay SG, Stead LF, Benowitz NL. Clonidine for smoking cessation (Cochrane Review). In: The Cochrane Library, Issue 4, 2001. Oxford: Update Software.
- 14.- Hurt RD, Sachs DPL, Glover DE, et al. A comparison of sustained release bupropion and placebo for smoking cessation. *N Engl J Med* 1997; 337:1195-202
- 15.- Jorenby, SJ Leischow, MA Nides, et al. A controlled trial of sustained-release bupropion, a nicotine patch, or both for smoking cessation.- *N Engl J Med* 1999; 340: 685-91.
- 16.- Sampablo Lauro I, Lores L, Coll F, Rebas P. Asociación de Bupropion y parches de nicotina como terapia para dejar de fumar. *Arch Bronconeumol* 2000; 36: 377-381
- 17.- Montes Ramírez MR, Gurpegui Fernández LM. Neuroquímica psiquiátrica. En *Fundamentos biológicos en psiquiatría* Cervilla Ballesteros JA y García-Ribera C Editores. Ed Masson Barcelona, 1999 pág 11.
- 18.- Fowler JS, Volkow ND, Wang GJ, Pappas N, Logam J, MacGregos R. Et al.- Inhibition of monoamine oxidase B in the brains of smokers. *Nature* 1996; 379: 733-736.
- 19.- Sánchez Agudo L, Carreras castellet JM. Tratamiento del tabaquismo. En *Prevención y Rehabilitación en Patología Respiratoria Crónica*. M Jiménez, E Servera y P Vergara editores. Ed. Panamericana. Madrid 2001. Pág 229 – 243.
- 20.- M Munafò, N Rigotti, T Lancaster, L Stead, and M Murphy. Interventions for smoking cessation in hospitalised patients: a systematic review. *Thorax* 2001 56: 656-663
- 21.- T Coleman.- Smoking cessation: integrating recent advances into clinical practice. *Thorax* 2001; 56:579-582 (July)
- 22.- Stead LF, Lancaster T. Group behaviour therapy programmes for smoking cessation (Cochrane Review). In: The Cochrane Library, Issue 4, 2001. Oxford: Update Software.
- 23.- Carreras Castellet JM, Fletes Dóniga I, Quesada Laborda M, Sánchez Torrecilla B Sánchez Agudo L. Diseño y primera evaluación de un programa de tratamiento de tabaquismo por teléfono. Comparación con un modelo estándar. *Med Clin (Barc)*. 2007; 128(7):247-50
- 24.- Sánchez Agudo L, Carreras Castellet JM: Unidades de tabaquismo por internet. *Arch Bronconeumol*. 2007; 43(1):1-3