

Taula 2

COMPONENTS TOXICS MÉS IMPORTANTS EN LA FASE PARTICULADA

Alcaloides: nicotina, nornicotina, nicotirina, anabasina.
Nitrosamines no volàtils.
Amines aromàtiques

ARTICLE

ESTAT ACTUAL DE LA PREVENCIÓ I DEL TRACTAMENT DEL TABAQUISME

Dr. Francesc Segarra Obiol*

Servei de Pneumologia. Unitat Clínica del Tabac
Clínica Corachan

El consum de cigarretes és, sens dubte, una de les conductes humanes més extraordinàriament rares.

Es difícil explicar que més de la meitat de la població adulta humana realitzi l'acte de fumar una cigarreta d'una manera regular, imparabile, malgrat que fumar no sigui necessari per sobreviure, o no procuri cap satisfacció sensual, eròtica, cultural o espiritual; i que, fins i tot, a les últimes dècades, s'hagi demostrat de manera incontrovertible les greus conseqüències que té per a la salut; i encara més, que molts fumadors confessen que en realitat el tabac els és desagradable.

Després de cinc segles d'estar consumint tabac, encara es desconeix del cert per què la gent fuma i per què a la major part d'ells els costa tant deixar de fumar.

1. ESQUEMA HISTÒRIC DEL TABAQUISME

Mencionarem breument els moments històrics de major interès en relació al tabaquisme, perquè d'una manera succinta es tingui una ràpida projecció esquemàtica de l'origen i l'evolució del consum del tabac fins als nostres dies:

COLON el 12 d'octubre de 1492 descobreix el tabac a Amèrica. Així ho fa constar en el seu diari. El consum del tabac prové doncs de la cultura Maia.

FRA BARTOLOMÉ DE LAS CASAS, l'any 1527, és un dels primers en descriure l'acte de fumar. Diu així: "...ciertas hierbas secas se introducen en una hoja seca y enrollada, como si fuese un mosquetón de papel y encendiendo en un extremo aspiran por el otro, absorbiendo y tragando el humo con el aliento, con lo que se aletargan y medio ebrios resisten así mejor la fatiga; estos mosquetones, como así les damos nombre, ellos le llaman TABACO".

Al segle XVI, comença el cultiu de tabac a Europa, però inicialment el tabac s'utilitza com a ús medicinal: gota, úlceres, cefalàlgies, sarna, etc.

JEAN NICOT, 1570, entusiasmat pels efectes beneficiosos medicinals del tabac, n'afavoreix l'ús a França; posteriorment la planta del tabac s'anomena NICOTIANA TABACUM.

Al segle XVII comença i s'expandeix fumar en pipa, primer a Anglaterra i Holanda, per llavors estendre's a tota Europa.

Al segle XVIII s'introdueix el consum de tabac en forma de rapè a França i Anglaterra.

El segle XIX es testimonia dels grans canvis tecnològics en l'elaboració del tabac i el començament de la massificació del seu consum:

L'any 1820 s'introdueix la tècnica d'elaboració del tabac "flue-curing" (tabac ros); i s'inicia el consum de tabac en forma de cigars i mascada de tabac.

L'any 1829, POSSET I REIMAN aïllen l'alcaloide del tabac i se li dona el nom de ni-

* Just després d'entrar en premsa aquest article, ha mort inesperadament el seu autor, que l'havia preparat amb la il·lusió de fer un bon servei als companys i a tothom. Esperem que així sigui i que Déu acolleixi la seva ànima.

Taula 2

COMPONENTS TOXICS MÉS IMPORTANTS EN LA FASE PARTICULADA

Alcaloides: nicotina, nor nicotina, nicotirina, anabasina.
Nitrosamines no volàtils.
Amines aromàtiques.
Isoprenoids.
Benzens i naftalens.
Hidrocarburs aromàtics policíclics.
Hidrats de carboni N-heterocíclics.
Fenols.
Àcids carboxílics.
Metalls i metal·loides diversos: Fe, Cd, Zn, Ca, Na, K, S, Mg, etc.
Substàncies radiactives: K-40, Ra-226, Pb-210, Po-210.
Pesticides, Insecticides, Additius Industrials.

culada s'extreu l'aigua i la nicotina, el que queda és el quitrà.

Components tòxics més importants de la fase gaseosa: Taula 1. Components tòxics més importants de la fase particulada: Taula 2.

Les substàncies tòxiques que cal tenir en compte del fum del tabac es resumeixen en: Nicotina, Monoxid de carboni, Cancerígens i Irritants.

3. METABOLISME DE LA NICOTINA

Absorció de la Nicotina

La nicotina es un alcaloide de fórmula $C_{10}H_{14}N_2$ que estructuralment forma dos anells. En estat pur es un líquid incolor, volàtil, fortament alcalí que adquireix un color marró en contacte amb l'aire i presenta l'olor característic del tabac.

La nicotina és tan sumament tòxica que una sola gota de la substància lliure posada a la llengua o a la pell, per exemple, d'un gos, li provoca la mort en minuts, i també a un ser humà.

La nicotina és dissolta en forma de sals solubles en la humitat de la fulla del tabac. Però en encendre la cigarreta la nicotina es volatiliza, i es troba en forma de nicotina lliure en el fum de la cigarreta, suspesa a les micropartícules del quitrà. Aquestes partícules, de menys d'el micrò de diàmetre, quan son inhalades aconseguen arribar sense dificultat fins als mateixos al-

vèols pulmonars.

La nicotina del fum de la cigarreta ha de ser inhalada perquè pugui ser absorbida en quantitat considerable.

Els fumadors que no s'empassen el fum absorbeixen quantitats de nicotina certament reduïdes. Això passa perquè el fum de la cigarreta és àcid i, per raons físico-químiques, la nicotina dissolta no s'absorbeix bé en un medi àcid. A més, la superfície d'absorció de la boca i del nas és molt petita en comparació de la vasta superfície alveolar, que té uns 100 m².

En el cas dels fumadors de cigars la situació és diferent. Els fumadors de cigars "primaris" (aquells que no han fumat cigarretes previament), el fum aspirat queda a la boca i, en general, no s'empassa. Si el fum del cigar o de la pipa, fos igual al del cigarret, llavors s'absorbiria poca quantitat de nicotina. Però passa que les tècniques del secament del tabac de cigar o de pipa, són distintes de les utilitzades en el tabac de cigarreta. Així es troben valors de pH de 5,4 (cigarreta) i de 8,5 (cigar o pipa).

La nicotina dissolta en aquestes condicions d'alcalinitat s'absorbeix amb certa facilitat, si bé més lentament que quan s'inhalava, però, en definitiva, penetra en quantitats suficients per desencadenar efectes farmacològics.

Una cosa semblant passa en l'absorció de la nicotina aspirada en forma de rapé o tabac de mastegar.

Per tot això que ha esta exposat, sembla que totes les formes de consum de tabac que s'han anat adquirint al llarg del temps, totes garanteixen una manera efectiva d'autoadministració de nicotina, essent de molt la més eficient la de la cigarreta, tant en la quantitat absorbida com en la rapidesa dels seus efectes.

Distribució de la Nicotina a l'organisme

Una vegada la nicotina passa a la circulació pulmonar, part de la nicotina penetra els teixits pulmonars i la resta arriba al cor esquerre des d'on és impulsada a la circulació general i arriba a tot l'organisme.

Les primeres molècules de nicotina de la primera inhalació de fum arriben al cervell en 7 segons i al dit gros del peu en 15-20 segons.

Igual que passa amb altres drogues, la nicotina es distribueix per les distintes parts de l'organisme de manera irregular, variant la concentració relativa de nicotina en els diferents teixits al llarg del temps.

Nombrosos estudis experimentals demostren la ràpida acumulació de la nicotina, en un minut, al cervell. Aquesta ràpida acció de "segrestament" de la nicotina per part del cervell és sens dubte important pel que fa als efectes immediats psicològics del fet de fumar.

També hi ha una avidesa nicotínica per part d'altres teixits nerviosos: medul·la suprarrenal i les cel·lules dels ganglis simpàtics, que ambdues formen part del sistema nerviós autònom.

Quan es fuma una cigarreta, la nicotina no ingressa de forma continua, sinó intermitentment en cada aspiració, anàlogament a bolos successius intravenosos. Les cel·lules, doncs, estan exposades a concentracions relativament altes de nicotina de forma intermitent.

Sembla que aquesta forma d'estimulació intermitent determina accions o respostes cel·lulars distintes que si l'estimulació fos per quantitats de nicotina iguals en el seu total, però de forma uniforme continua. Efectivament, en l'experiència animal s'observa que per aconseguir respostes semblants a les conseguides per aspiració inter-

mitent del fum de cigarreta, la nicotina intravenosa s'ha d'injectar en forma de petits bolos intermitents, en comptes de donar la mateixa dosi de forma continua.

Catabolisme i excreció de la Nicotina

El metabolisme de la nicotina és considerablement ràpid.

Majorment es metabolitza al fetge i també en altres òrgans, per exemple al pulmó, però no al cervell. Aquests òrgans contenen enzims que desdoblen la nicotina en substàncies inactives, majorment cotinina i nicotina-N-òxid.

En general els fumadors metabolitzen la nicotina més ràpidament que els no fumadors, apareixent la cotinina a la sang als pocs minuts d'haver començat a fumar.

La nicotina absorbida en el tram gastrointestinal passa primer al fetge, on es metabolitza en gran part; l'escassa quantitat que passa a la circulació general queda diluïda en gran quantitat de sang, per la qual cosa es poden empassar altes dosis de nicotina per altres vies letals, sense conseqüències.

Així s'han descrit casos de nens petits que s'han empassat alguns cigarrets, amb diversos mil·ligrams de nicotina i que han sobreviscut sense cap problema.

L'excreció de la nicotina té lloc primordialment pel ronyó. En passar la sang pels túbuls renals, la nicotina i els seus metabòlits es difonen a l'orina.

Si l'orina és àcida, la nicotina es reabsorbeix amb dificultat i s'elimina. Per contra, si és alcalina, la major part de la nicotina lliure es reabsorbeix i torna a la circulació. Es a dir, amb l'orina àcida el nivell de nicotina a la sang baixarà més ràpidament i el fumador necessitarà fumar més. I al revés amb l'orina alcalina.

4. ADDICCIÓ AL TABAC

Per què es fuma i per què, en general, és tan difícil deixar de fumar?

Aquestes preguntes no són de facil contestació i la resposta, sigui una o varies, comporta un alt grau d'incertesa.

En tot cas, el criteri dels investigadors pel

que fa a aquest tema sembla que com més va més tendeix a estar d'acord en considerar la nicotina com a factor essencial de l'addicció al tabac.

L'acció de la nicotina la detallarem més endavant, però abans comentarem aspectes importants del fet de fumar que contribueixen a l'**addicció psicològica** al tabac i que no estan tots relacionats amb la nicotina, la qual és la responsable essencial de l'**addicció física o drogaddicció**.

Així doncs serien factors importants de la conducta del fumador:

La satisfacció en la percepció del fum, el "misterios culte al foc".

L'aroma i sabor agradables.

El complex ritual de buscar el paquet de cigarretes i l'encenedor; el fet de treure un cigarret del paquet, col·locarlo a la boca, encendre'l; apagar l'encenedor, guardar-lo, etc; col·locar el cendrer al lloc apropiat; espolsar algun polsim de cendra més o menys imaginari; exhalar lentament i conscientment la massa de fum a l'aire de l'entorn, etc, és tot un ritual repetitiu, a llarg termini, origen i reforç de l'addicció psicològica del fumador.

La manipulació mecànica de la cigarreta, amb resonàncies subliminars, segons les teories freudianes, del contacte amb el mugró matern en el període infantil.

La lleugera irritació agradable de boca-faringe-laringe sobre les terminacions del pneumogàstric, si bé aquesta irritació depen en gran part de la concentració de nicotina del fum, i les sensacions percebudes actuarien simplement com una mesura de l'acció farmacològica que subsegüentment esdevindrà.

El facilitar la relació social. Justificar el fet de "no fer res", especialment important en els treballadors manuals.

Fumar ajuda a omplir i suportar els moments de buit o avoriment.

Pero es, sens dubte el factor primordial l'acció específica de la nicotina, amb el seu efecte, de vegades calmant de les tensions i d'altres estimulants.

Mecanismes d'acció de la Nicotina i la seva relació amb l'Acetilcolina. Efectes bifàsics.

La persistència del consum del tabac en la forma de fumar cigarretes, es fonamenta en fets ben coneguts:

1. La rapidesa, gairebé instantània, amb la qual la nicotina és absorbida als pulmons i la distribució des dels pulmons als centres nerviosos on actuarà. Si no fos així, els consumidors de tabac no utilitzarien la cigarreta.
2. Si la nicotina no actués fonamentalment al cervell, no exerciria els potents efectes psicofarmacològics.
3. Si la nicotina no fos ràpidament metabolitzada i eliminada, no caldrien noves i successives dosis.

Una de les característiques més remarcables de la nicotina és la seva **semblança química amb l'acetilcolina**, un neurotransmissor fonamental a les sinapsis nervioses, placa mio-neural, terminacions nervioses glandulars (salivals, sudorípares, etc.) i altres àrees del sistema nerviós.

Encara que existeixen múltiples neurotransmissors (a l'actualitat se n'han descrit més de vint: serotonina, dopamina, noradrenalina, etc.), l'acetilcolina participa primordialment en importants àrees i funcions del sistema nerviós: activitat física i mental, processos d'aprenentatge i memòria, emocions, etc.

El receptors acetilcolínic a les sinapsis només responen a l'acetilcolina i no a altres neurotransmissors o altres substàncies químiques; es a dir, són específics per a l'acetilcolina.

La manera fonamental amb la qual el receptor reconeix la molècula específica d'acetilcolina és per la posició de les càrregues elèctriques de la dita molècula, que són dues, una + i l'altra -, en una determinada relació espacial. Doncs bé, la distància i orientació d'aquestes càrregues elèctriques és sempre la mateixa i es correspondrà amb altres càrregues igualment disposades y de signe contrari en el receptor.

Altres molècules amb diferents càrregues elèctriques i distinta posició espacial són, per dir-ho així, ignorades pel receptor.

Però vet a quí el que passa amb la nicotina

na. Resulta que la seva molècula també presenta una càrrega + (al cap d'amonía) i una altra càrrega - (a l'anell piridínic) justament a la mateixa distància que les dues càrregues de la molècula d'acetilcolina.

Per raó d'aquestes sorprenents i excepcionals característiques, la nicotina actua com a neurotransmissor forà, comparable a l'acetilcolina, però el seu comportament no és ben bé igual.

Així com a la sinapsi la combinació transmissor-receptor és summament fugaç, per tal que el receptor quedi lliure per poder combinar-se amb un altre cúmul de molècules d'acetilcolina lliberades per l'impuls següent, en el cas de la nicotina aquesta combinació es manté més estable, no es tan fugaç.

El resultat d'aquesta estabilitat es que el receptor pot continuar encara "ocupat" a l'arribada d'un nou impuls. Si tots els receptors disponibles estan "ocupats" es produeix un bloqueig de l'impuls nerviós. En aquesta situació la resposta nerviosa no serà d'excitació, sinó d'inhibició o depressió.

Aquest comportament de la nicotina a nivell de les sinapsis nervioses explica perfectament l'acció **bifásica** característica dels efectes de la nicotina sobre l'organisme.

Així, la combinació inicial nicotina-receptors estimula una resposta semblant a la de l'acetilcolina, però la permanència d'aquesta combinació bloqueja l'acció a noves molècules d'acetilcolina o a noves molècules de nicotina, és a dir, es produeix una acció de bloqueig.

La relació "acció d'estímul"/"acció de bloqueig" depen de la quantitat de nicotina en relació al nombre de receptors disponibles. D'aquí que, en general, dosis petites de nicotina produeixen majorment una acció d'estímul, mentre que grans dosis tenen primordialment un efecte depriment.

Per exemple, en el complex control neurològic de la respiració, petites dosis de nicotina estimulen la respiració, dosis més grans la deprimeixen, i dosis massives ocasionen una aturada respiratòria.

La durada dels efectes de la nicotina depen de la quantitat de nicotina administra-

da. Per exemple, quan es fuma una cigarreta, la quantitat de nicotina aspirada i que arriba al sistema nerviós central, en relació al temps, pot ser tal que permeti que l'efecte de la nicotina desaparegui entre aspiració i aspiració. De tal manera que, depenent de la freqüència de les aspiracions de la cigarreta, profunditat de la inhalació, o característiques del tabac que es fuma, sensibilitat individual del receptors, etc. un fumador pot aconseguir segons fumi, un efecte predominantment inhibitori o predominantment estimulador, o fins i tot els dos efectes amb una mateixa cigarreta.

Aquesta és, doncs, una altra de les característiques sorprenents i úniques de la nicotina: la facilitat amb la qual la nicotina canvia d'acció de forma reversible, bifásica: gairebé "a gust de l'usuari", depenent de quan aquest pretengui que sigui o bé estímul o bé relaxació.

5. LLUITA CONTRA L'HABIT DE FUMAR: PREVENCIÓ

La necessitat de tractament, en Medicina, és sempre el resultat del fracàs de la prevenció. La prevenció, doncs, en la lluita contra el tabaquisme és de capital importància.

Tot pla de prevenció haurà d'incloure cinc objectius fonamentals:

1. Reduir tant com es pugui el nombre de joves que comencen a fumar (Prevenció primària).
2. Reduir el nombre dels ja fumadors: a força d'aconseillar-los i ajudar-los perquè deixin el tabac.
3. Aconseillar als fumadors recalcitrants que no poden deixar de fumar, que al menys: controlin el nombre de cigarretes i fumin menys; que fumin sempre cigarretes amb filtre; tabac de baix contingut de nicotina i quitrà; que redueixin tant com puguin la quantitat de fum inhalat (menys aspiracions, aspiracions menys profundes).
4. Protegir els no fumadors dels efectes nocius o molestos del fum.
5. Crear unes actituds socials negatives vers l'habit de fumar, convertint-lo en inacceptable socialment.

Aquest cinc objectius bàsics només es podran assolir mitjançant el desenvolupament de mesures educatives, legislatives i assistencials adequades.

L'educació sanitària i la legislació són mesures que s'han d'aplicar de forma conjunta i coordinada. La implementació aïllada de només una d'elles no serà efectiva. És difícil que l'educació sanitària obtingui resultats positius si, al mateix temps, es fa publicitat incitativa al consum del tabac. Així mateix, les mesures legislatives tindran un efecte molt limitat sense el recolzament de l'educació sanitària.

Com que les mesures de prevenció: informació, educació sanitària, acció social, legislació, etc, tot just s'estan iniciant, especialment al nostre país, no és gens sorprenent que les necessitats assistencials en aquest moment siguin extremadament urgents i de magnitud desbordant.

6. TRACTAMENT DEL TABAQUISME: TÈCNiques DE CESSACIÓ

L'objectiu primordial de la lluita antitabàquica és la prevenció primària, és a dir, evitar que es comenci l'hàbit de fumar.

La realitat però és que quasi la meitat de la població espanyola fuma. Existeix doncs, una necessitat assistencial immediata.

Quan millorin les mesures preventives, una bona part d'aquesta població possiblement deixarà de fumar, però sempre hi haurà els fumadors recalitrants que necessitin un suport especial que els ajudi en allò que ells sols no poden assolir.

Canviar la conducta dels fumadors és un procés llarg i difícil format per molts graons, el darrer dels quals és la cessació.

Les necessitats d'endegar programes de cessació s'han de dirigir prioritàriament als **grups d'"alt risc"** i que fonamentalment son:

1. Grans fumadors, de més de 25-30 cigaretes dia.
2. Malalts per causes relacionades amb el tabac.
3. Treballadors en ambients laborals de caràcter nociu sinèrgics amb el tabac: tallers de reparació d'automòbils (primor-

dialment pel monòxid de carboni); indústries de l'asbest, indústries de productes químics, etc.

4. Grup de "risc social", llur conducta actua de model exemplar: personal sanitari (metges, infermeres i la resta de personal sanitari). Professionals de l'ensenyament (mestres, catedràtics, etc). Personalitats públiques (polítics, actors, cantants, figures de l'esport i la televisió, etc.).

Les tècniques de cessació del tabac que s'han proposat són moltes. Aquí farem esment de les més importants i tant sols comentarem en més extensió la tècnica que nosaltres seguim que considerem és la millor, la més eficaç i la més generalitzada.

Tècniques conductuals d'aprenentatge i autocontrol.

Tècniques aversives: xocs elèctrics, sacietat, etc.

Tècniques psicodinàmiques de grup.

Tècniques psicodinàmiques individuals.

Hipnosi.

Procediments farmacològics: lobelina, sedants (diacepan, benzodiacepines, herba valeriana, etc.).

Acupuntura.

Auriculopuntura.

Tècnica de cessació seguida a la Unitat Clínica del Tabac, de la Clínica Corachán:

Nosaltres seguim la tècnica de cessació del tabac iniciada per l'Escola sueca i generalitzada pel Maudsley Hospital de Londres (RUSELL, JARVIS, RAW, etc.). Aquesta tècnica es basa fonamentalment en sessions de teràpia de grup i l'administració controlada de petites dosis de nicotina en forma de xiclets.

Consta d'una primera fase intensiva, d'una sessió setmanal de teràpia de grup de 90 minuts de duració (grups màxims de 10-12 persones), durant cinc setmanes.

Aquesta primera fase intensiva es completa amb una fase de manteniment que s'estén fins a un total de 12 mesos. Les sessions de teràpia de grup són, en la fase de manteniment, d'una vegada al mes els tres primers mesos, seguits

d'una sessió cada dos mesos fins completar els 12 mesos.

Els xiclets de nicotina se solen emprar tan sols els primers mesos, en general tres o quatre mesos. El nombre de xiclets diaris necessaris és molt variable i sol ésser entre 5 i 8 al dia inicialment, per anar disminuint aquesta dosi d'una manera progressiva.

Quan es parla de resultats de les tècni-

ques de cessació cal diferenciar els resultats immediats, que solen ser considerablement alts amb qualsevol dels mètodes, per exemple entre el 50% i el 75%, dels resultats definitius assolits als 12 mesos d'iniciar la cessació. En aquest cas, els resultats són molt més minsos, usualment d'un 15% a un 30% i molt excepcionalment el 45%-50%.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Informe, El Tabaquisme a Catalunya, Generalitat de Catalunya, Departament de Sanitat i Seguretat Social, Direcció General de Promoció de la Salut, 1983.
- 2.- HEATHER ASHTON, ROB STEPNEY: "Smoking", Tavistock Publications, London, 1982.
- 3.- MORGAN SIMON: "How to stop smoking", Virgin, W. H. Allen & Co. Plc. London, 1987.
- 4.- LL. SALLERAS i SANMARTI, H. PARDELL i ALENTA: "Tabac i Salut", Generalitat de Catalunya, Departament i Seguretat Social, 1987.
- 5.- F. SÈGARRA i OBIOL, J. PEREZ i NICOLAS, J. HORNOS i VILA: "Hábito de fumar y exposición crónica al monóxido de carbono", Medicina de Empresa, vol. XIX, números 1 y 2, 1985.
- 6.- JOHN R. HUGUES, STEPHEN A. MILLER: "Nicotine Gum to Help Stop Smoking", JAMA, nov. 23/34, Vol. 252, N.º 20, 1984.
- 7.- I. SALVADOR-LLIVINA, D. MARIN TUYA, A. AGUSTI-VIDAL: "El tratamiento del tabaquismo: niveles de intervención", Medicina Clínica, Suplemento 1, vol. 89, Julio 1987.