

Tabaquismo en la infancia

L. Sánchez Agudo

Servicio de Neumología. Hospital Carlos III. Madrid. España.

El adolescente comienza a fumar como parte de su proceso de experimentación para conocer el entorno propio del adulto, lo que lleva consigo la excitación de averiguar cuál es su efecto. La repetición de este acto, inicialmente mal tolerado, induce el aprendizaje inconsciente de la asociación entre determinadas situaciones y aquellos efectos farmacológicos de la nicotina que resultan beneficiosos para ellas, lo que induce a utilizarla como medio para la regulación emocional y aboca a desarrollar su dependencia. Tanto la iniciación como el mantenimiento del tabaquismo, igual que sucede con otras adicciones, tienen su origen, por tanto, en el entorno social del individuo y utilizan para su consolidación otras características biológicas o psicológicas de éste, a través de las cuales se establece la intensidad con que se desarrollará esta dependencia. Se conforma así el modelo biopsicosocial de las conductas adictivas en el que se concatenan, entre otros elementos, tendencias naturales al sobrepeso, a la tristeza o a la depresión (parte biológica del modelo) con entornos de mayor estrés, el grupo de iguales o de líderes (porción psicológica) y la publicidad, fácil acceso y precio del tabaco (parcela social). Como en toda conducta, en el hecho de fumar influyen los procesos de condicionamiento conocidos como clásico y operante, según los cuales la acción de fumar no se realiza de forma aleatoria, sino siempre provocada por un estímulo determinado, conocido como antecedente o desencadenante del acto (café, comida, alcohol, relación social, etc.). Establecido este entramado de condicionantes y asociaciones, la adicción está servida.

En un grupo de 459 fumadores que han realizado tratamiento para dejar de fumar en nuestra unidad, con una edad media (\pm desviación estándar) de $46 \pm 12,4$ años, encontramos que a los 20 años ya fumaban el 93,2% de los sujetos, resultados coincidentes con los de otras series que ponen de manifiesto la escasa probabilidad de iniciarse como fumador en la edad adulta y, derivado de ello, la importancia de prevenir el tabaquismo en la infancia y adolescencia para así retrasar el comienzo y, subsiguientemente, reducir la prevalencia de fumadores en la población.

Mientras que en EE.UU. a los 15 años de edad el 26% de los encuestados habían fumado al menos un cigarrillo en los últimos 30 días¹, en Europa esta característica se presenta en el 30% (alcanzando hasta un 38% en los países del Este)² y en un 29% en España, donde la proporción es superior entre las chicas y el consumo de cigarrillos mayor en los chicos, habiendo evolucionado la edad de comienzo de forma descendente entre 1994 y 1996 (de 13,6 a 13,1)³.

Estos datos, concordantes con muchos otros, ponen de manifiesto que el tabaquismo es frecuente en el adolescente y tiene una clara tendencia a aumentar. De acuerdo con el conocimiento actual, sintetizado al comienzo, parece evidente que los elementos sociales de esta era floreciente en la comunicación y tecnologías publicitarias influyen desfavorablemente induciendo el aumento de la prevalencia futura de fumadores. Pero también otros elementos con influencia apoyan esta tendencia; diariamente los medios nos comunican el aumento del fracaso escolar, la emergencia de colectivos anticultura y las manifestaciones de inadaptación escolar, cuando no social, entre los menores. Y precisamente son los estudiantes que no rinden suficientemente en la escuela los que se muestran menos satisfechos con el medio escolar, los que tienen malas expectativas de futuro, los que no están escolarizados y aquéllos con bajo autoconcepto quienes tienen más probabilidades de convertirse en fumadores⁴, lo que decanta la tendencia de las consecuencias futuras del tabaquismo hacia los sectores sociales menos favorecidos, hecho que se viene demostrando desde hace años en los países desarrollados.

El conocimiento actual sobre los factores y elementos, estrictamente circunscritos a la biología del individuo, con influencia en el desarrollo de su conducta como fumador es aún muy reducido y muchos de estos agentes se han considerado como componentes psicológicos, sobredimensionando esta faceta del modelo conductual del fumador. Por ejemplo, es un hecho constatado por numerosos estudios que el tabaquismo en los padres se asocia con más elevada frecuencia de fumadores en los jóvenes, lo que se ha atribuido al aprendizaje por imitación. Pero ¿es sólo eso o existe algún condicionante biológico?

Actualmente el 40% de los niños están expuestos al humo de tabaco ambiental en sus hogares⁵, con efectos nocivos suficientemente analizados⁶ que incluyen desde el aumento de las infecciones respiratorias y del oído medio, mayor riesgo de broncospasmo y atopía, hasta el

Correspondencia: Dr. L. Sánchez Agudo.
Servicio de Neumología. Hospital Carlos III.
C/ Sinesio Delgado, 10. 28034 Madrid. España.

Recibido: 26-5-2003; aceptado para su publicación: 3-6-2003.

aumento tres veces superior de riesgo de muerte súbita del lactante, asociada tanto al tabaquismo pasivo durante la lactancia⁷ como durante el embarazo de manera independiente⁸. Como explicación a esta asociación se considera que los componentes del humo del tabaco absorbidos durante el embarazo pudieran interferir en la neuroregulación de la respiración y así contribuir a la aparición de episodios de apnea en el recién nacido⁹. Y si tales influencias del humo del tabaco ambiental han sido suficientemente demostradas, probándose incluso que puede modificar la regulación neural de funciones tan fundamentales como la respiración, ¿podría el humo de tabaco que alcanza al feto o al niño llegar a condicionar el complejo mecanismo del sistema nervioso central sobre el que actúa la nicotina para desarrollar la adicción? La consecuencia de una respuesta afirmativa a este interrogante haría que la exposición repetida intrauterina, o incluso después del nacimiento, favoreciera la avidez por dicha sustancia en el futuro adolescente hasta hacerlo más susceptible a la dependencia. Aún estamos lejos de encontrar evidencias que confirmen o desmientan esta conjetura, aunque algunos datos podrían apuntar en esta dirección; así, la exposición de cultivos celulares a nicotina favorece la expresión genética de tiroxinhidroxilasa, enzima que propicia la conversión de tirosina en L-dopa, precursor de la dopamina¹⁰.

Qué duda cabe de que la mayor frecuencia de hijos fumadores entre padres también fumadores pudiera no ser únicamente una consecuencia del aprendizaje o de la adaptación, sino tener además una base genética, y por qué no especular con la posibilidad de que esta base genética no esté empezando a ser una consecuencia adaptativa a un entrono de humo de tabaco que algunos encuentran desde que son sólo una célula dedicada a continuas mitosis en el útero de una fumadora. La información obtenida a partir de estudios realizados en gemelos apunta a una importante participación genética que para algunos autores podría llegar a ser la causa de un 50 a un 80% de la incidencia del tabaquismo¹¹.

Las primeras investigaciones para conocer la patogenia de estos hechos se dirigieron a los orígenes del receptor nicotínico, para los que se han descrito polimorfismos, pero los encontrados en el gen *CHRNA2*, relacionado con las cadenas β_2 del receptor nicotínico, no han mostrado diferencias en su prevalencia entre fumadores y no fumadores, aunque sí se ha podido observar que los ratones a los que les falta dicho gen no desarrollan dependencia a la nicotina^{12,13}. Analizando otros puntos del complejo entramado de interacciones neurobiológicas que condicionan la adicción al tabaco, este mismo grupo de investigadores señala la probabilidad de que la protección para iniciarse en el consumo de tabaco pudiera situarse en uno de los 4 polimorfismos encontrados en el gen receptor 5 de la dopamina (*DRD5*)¹⁴. Recientemente Batra et al¹⁵ han realizado una excelente revisión sobre la situación actual del conocimiento en relación con la influencia genética del tabaquismo, la cual se puede sintetizar en las siguientes posibilidades:

– Un condicionamiento genético para metabolizar más rápidamente la nicotina debido a variaciones genéticas

en el citocromo P, en sus formas CYP2A6 y CYP2D6, facilitaría el desarrollo de dependencia, pues los sujetos en los que la actividad de dicha enzima está alterada, como sucede en las variantes genéticas 2 y 3 del CYP2D6, presentan un metabolismo de la nicotina reducido y, simultáneamente, una menor frecuencia de dependencia a dicha sustancia comparados con grupos control. Antecedentes similares existen en el alcoholismo.

– Variaciones en la genética de los receptores de la dopamina, su transporte o su metabolismo igualmente podrían condicionar el desarrollo de la adicción a la nicotina y explicar diferencias en el consumo, mantenimiento de la dependencia y dificultad para su control.

– Aunque el análisis de los polimorfismos en los genes responsables del transportador de serotonina, mediador muy involucrado en el síndrome de abstinencia, ha arrojado resultados contradictorios respecto a la frecuencia de sus alelos en fumadores y no fumadores, podría tener significación en el tabaquismo de algunos sujetos concretos caracterizados por una personalidad ansiosa.

El riesgo para iniciarse en el consumo de tabaco podría, por tanto, estar influenciado genética y ambientalmente pero, como puede suponerse, de no ser que el ambiente estuviese modificando la genética en el más puro ámbito de la teoría evolucionista, ésta únicamente aportará la “susceptibilidad” para ser fumador y son sobre todo los condicionantes ambientales del entorno los que provocarán, a través de su influencia, el acceso del niño al consumo de tabaco. Después, nuevamente la predisposición genética condicionará el mantenimiento de la conducta de fumador y características de ella, como el nivel de consumo y sus asociaciones, dificultad para abandonar el tabaco y mantener la abstinencia o mecanismos presentes en las recaídas.

Aun teniendo en cuenta la posible influencia de los genes, nuevamente es el entorno el que influye de forma predominante en la decisión de dejar de fumar y su mantenimiento. El principal motivo por el cual quien fuma decide abandonar el tabaco es la percepción de sus efectos nocivos para la salud, bien sea en sí mismo, a través de experiencias ajenas pero cercanas o a través de información convincente. Sin embargo, este concepto no es compatible con la ideación del niño o del adolescente, por lo que es necesario seguir otras líneas de actuación a fin de lograr un entorno hostil para empezar a fumar. Tales son el mayor coste económico para adquirir tabaco, controlar la publicidad, utilizar y fomentar una afición ecológica (secar el tabaco de 300 cigarrillos requiere quemar la madera de un árbol) o estética, fomentar la presión y apoyo sociofamiliar y, por qué no, el aprendizaje y desarrollo de estrategias de afrontamiento ante situaciones problemáticas, puesto que los niños con mayores dificultades sociales (peores expectativas y autoconcepto) son con mayor frecuencia fumadores.

Ariza y Nebot¹⁶ analizan, en el que es el primer estudio longitudinal realizado en España sobre este tema, los factores con capacidad predictiva para la iniciación

al consumo de tabaco en 1.460 chicos de entre 12 y 19 años de edad, seguidos durante 12 meses. Encuentran un comienzo más temprano entre las chicas, siendo además mayor la proporción de ellas que empiezan a fumar durante el seguimiento, pero también un mayor consumo de tabaco en los chicos, destacando como factores con capacidad predictiva para la iniciación la existencia de amigos fumadores, actitudes favorables al consumo, la intención de fumar en el futuro y el consumo de bebidas alcohólicas. El empleo del tabaco como forma de afrontar el estrés y para mantener el peso entre las adolescentes, aunque no mencionado por estos autores, sí ha sido señalado como inductor al tabaquismo por otros^{17,18}, de modo que igualmente han de ser factores a controlar y adaptar cuando pretendamos modificar el entorno e influir a través de ello en la parte social y psicológica del modelo de conducta al fumar, ya que serán los únicos sobre los que actualmente podemos influir mientras seamos incapaces de actuar sobre la parcela biológica.

Estos datos ponen de manifiesto el importante papel de los centros escolares en la prevención del tabaquismo, pero lamentablemente esta influencia es más teórica que práctica, pues sus resultados no son tan ventajosos como por lógica pudiéramos suponer. Bruvold¹⁹ analiza el efecto de los programas escolares para la prevención del tabaquismo a través de un metaanálisis de 94 estudios y encuentra que tienen un impacto significativo en conocimientos, incluso cuando los programas no son informativos, dado que, con independencia de los objetivos que pretendan, todos los programas diseñados para la intervención en escolares aportan un componente informativo destacado. Por el contrario, los resultados que obtienen sobre las actitudes no son significativos cuando se comparan con los controles; tan sólo los que abordan las influencias sociales y alternativas al consumo (lo que no es sino una estrategia de afrontamiento) ejercen efectos positivos, aunque pequeños, a lo largo de un año. Con estos antecedentes, Fernández et al²⁰ estudian los diversos metaanálisis realizados sobre programas escolares para prevenir el consumo de tabaco, alcohol y *cannabis*, y apuntan una serie de sugerencias imprescindibles para su diseño y aplicación; entre ellas destacan la necesaria formación y asesoría de los agentes que desarrollan el programa, el refuerzo periódico y continuado a lo largo de la etapa docente, centrar la información respecto a los efectos del consumo en aquellos que tienen lugar a corto plazo (capacidad de ejercicio, estética, entre otros) e incidir, a través de ellos, en los diversos condicionantes que tienen influencia en la conducta. Sin embargo, estos autores señalan que debería reconocerse y contemplarse en los programas la sustitución de los mensajes de abstinencia por los de uso responsable, alternativa más utópica que real y con la no puedo por menos de estar en absoluto desacuerdo. Es más que probable que la capacidad del individuo para desarrollar una adicción varíe de unos sujetos a otros en función de condicionantes genéticos aún desconocidos, pero lo que sí conocemos es que para el sujeto que desarrolla una dependencia al tabaco no es posible mantener un "uso responsable" de

la sustancia a la que es adicto. Por el contrario, el carácter compulsivo forma parte sustancial del concepto y definición de dependencia. Plantear, por tanto, el uso de una sustancia adictiva, en este caso el tabaco, con moderación y responsabilidad dentro de un programa dirigido a prevenir su empleo escapa de toda realidad, máxime cuando lo planteamos a edades en las que determinados conceptos, entre ellos el de responsabilidad, están en formación y maduración. Exponer esta alternativa dentro de un programa de prevención de drogas podría ser equivalente a inducir al niño y adolescente a experimentar con ellas justificado por dicho argumento. Porque, además, ¿cuál es el límite que separa el uso responsable del que no lo es?, ¿existe homogeneidad en el concepto de este límite? Evidentemente, a un fumador de 40 cigarrillos al día, le puede parecer que su hijo tiene un uso responsable porque fuma 10, cantidad que resultará absolutamente desmesurada para un padre no fumador.

No podemos utilizar, en favor de plantear un uso responsable, el argumento de que el niño, al llevar poco tiempo fumando, aún no ha desarrollado una dependencia, pues dentro de lo poco que conocemos sobre el proceso que conduce a la adicción sí existen datos que demuestran cómo entre los niños y niñas de 10 a 17 años que han fumado en los 30 días previos la proporción que considera que "el tabaco le relaja o le calma" (67,9%; intervalo de confianza [IC], ± 6) o que le "es realmente duro dejarlo" (56%; IC, $\pm 6,3$) no es significativamente diferente de la encontrada entre adultos jóvenes de 18 a 22 años (75,5%; IC, $\pm 3,6$, y un 61,6%; IC, $\pm 4,2$, respectivamente²¹). Resultados similares e indicadores de la existencia de dependencia en niños fumadores se encuentran en otros estudios: entre niñas de 12 a 17 años que han fumado en los últimos 30 días, el 63,1% refiere uno o más indicadores de dependencia, y el 51,6% se sienten dependientes de los cigarrillos, proporciones que aumentan en relación directa con el consumo²².

Muy posiblemente en el futuro, el desarrollo de la investigación genética nos ofrezca otras explicaciones a la asociación entre el tabaquismo de los padres y la frecuencia con que sus hijos se hacen fumadores; quizá entonces la farmacogenética nos ayude a controlar la iniciación al tabaco permitiéndonos prescindir de esta clase de programas, pero hoy, y muy posiblemente también entonces, el que para el niño deje de ser atractivo fumar y le resulte difícil conseguir el tabaco continúan siendo las medicinas más baratas, más eficaces y, por tanto, más eficientes para no fumar. ¿Por qué, entre tanta preocupación por el gasto farmacéutico, no se utilizan?

BIBLIOGRAFÍA

1. Johnston LD, O'Malley PM, Bachman JG. 1996 secondary school students in: National Survey Results on Drug Use from the Monitoring the Future Study, 1975-1995. Vol I. Rockville: National Institute on Drug Abuse, NHI Pub n.º 97-4139, 1996.
2. Hibell B, Anderson B, Ahlström S, Balakireva O, Bjarnason T, Kokkevi A, et al. The 1999 ESPAD Report. Alcohol and other drug use among students in 30 European countries. Stockholm: Swedish Council for Information on Alcohol and Other Drug. The Pompidou Group at the Council of Europe, 2000.

3. Encuesta sobre drogas a la población escolar, 1996. Disponible en: <http://www.mir.es/pnd/observa/html/principa.htm>
4. González Ferreras C. Factores biopsicosociales que inciden en el consumo de tabaco en población infanto-juvenil. Bases para una educación preventiva. Sevilla: Consejería de Asuntos Sociales. Comisionado para la Droga. Junta de Andalucía, 1999.
5. Mackay J, Eriksen M. The tobacco atlas. Geneva: World Health Organization, 2002.
6. E.P.A. Respiratory health effects of passive smoking. Washington DC: Environmental Protection Agency 600/6-90/006F, December 1992.
7. Schoendorf KC, Kiely JL. Relationship of sudden infant death syndrome to maternal smoking during and after pregnancy. *Pediatrics* 1992;90:905-8.
8. DiFranza JR, Lew RA. Effect of maternal cigarette smoking on pregnancy complications and sudden infant death syndrome. *J Fam Pract* 1995;40:385-94.
9. Avery ME, Frantz ID III. To breathe or not to breathe what have we learned about apneic spells and sudden infant death? *N Engl J Med* 1983;309:107-8.
10. Hiremagalur B, Nankova B, Nitahara J, Zeman R, Sabban EL. Nicotine increases expression of tyrosine hydroxylase gene: involvement of protein kinase A-mediated pathway. *J Biol Chem* 1993; 268: 23704-11.
11. Worsnop C. Smoking. Not for anyone. *Chest* 2003;123:1338-40.
12. Straub RE, Sullivan PF, Ma Y, Myakishev MV, Harris-Kerr C, Wormley B, et al. Susceptibility genes for nicotine dependence: a genome scan and follow-up in an independent sample suggest that regions on chromosomes 2, 4, 10, 16, 17 and 18 merit further study. *Mol Psychiatry* 1999;4:129-44.
13. Silverman MA, Neale MC, Sullivan PF, Harris-Kerr C, Wormley B, Sadek H, et al. Haplotypes of four novel single nucleotide polymorphisms in the nicotinic acetylcholine receptor β_2 -subunit (*CHRN2*) gene show no association with smoking initiation or nicotine dependence. *Am J Med Genet* 2000;96:646-53.
14. Sullivan PF, Neale MC, Silverman MA, Harris-Kerr C, Myakishev MV, Wormley B, et al. An association study of DRD5 with smoking initiation and progression to nicotine dependence. *Am J Med Genet* 2001;105:259-65.
15. Batra V, Patkar AA, Berrettini WH, Weinstein SP, Leone FT. The genetic determinants of smoking. *Chest* 2003;123:1730-9.
16. Ariza C, Nebot M. Predictores de la iniciación al consumo de tabaco en escolares de enseñanza secundaria en Barcelona y Lleida. *Rev Esp Salud Pública* 2002;76:227-38.
17. Waldron I, Lye D. Relationships of teenage smoking to educational aspirations and parent's education. *J Subst Abuse* 1990;2:201-15.
18. Tomeo CA, Field AE, Berkey CS, Golditz GE, Frazier AL. Weight concerns, weight control behaviors, and smoking initiation. *Pediatrics* 1999;104: 918-24.
19. Bruvold WH. A meta-analysis of adolescent smoking prevention programs. *Am J Public Health* 1993;83:872-80.
20. Fernández S, Nebot M, Jané M. Evaluación de la efectividad de los programas escolares de prevención del consumo de tabaco, alcohol y *cannabis*: ¿qué nos dicen los metaanálisis? *Rev Esp Salud Pública* 2002;76:175-87.
21. Office on Smoking and Health. Teenage Attitudes and Practices Survey II. Centers for Disease Control and Prevention, 1993.
22. Alcohol, Drug Abuse and Mental Health Administration, public use data tape, 1992.