

5

FUMAR O NO FUMAR ¿CUÁL ES EL PROBLEMA?

Gregorio Escalante

INTRODUCCIÓN

Entre todas las causas prevenibles de enfermedad y muerte prematura, el hábito de fumar ocupa una posición muy relevante. A pesar del impacto negativo del hábito sobre la población, el número total de fumadores mayores de 18 años (para el caso específico de los EU) aumentó desde 47.5 millones en 1960 a 55.2 millones en 1983 (Burling, 1989). En ese mismo país, las tres causas mayores de muerte para 1982 eran la enfermedad cardíaca, los tumores malignos y el infarto. En los tres tipos de desórdenes el cigarrillo entraña un riesgo grande: cada año se producen unas 80.000 muertes por cáncer pulmonar, 22.000 por otros cánceres, unas 225.000 por enfermedad cardiovascular y más de 19.000 por enfermedad pulmonar, todas causalmente relacionadas con el hábito de fumar*. El costo anual de todo esto supone un total de 27 billones de dólares en cuidados médicos, ausentismo laboral, bajas en la productividad laboral y accidentes (Lichtenstein, 1982).

En una declaración jurada, previa al juicio por 12.300 millones de dólares entre el Estado de Florida y las tabacaleras, el Presidente de la Philip Morris, Geoffrey Bible, admitió que anualmente 100.000 norteamericanos podrían haber muerto por fumar...** En junio de 1997 los fabricantes de cigarrillos de EU aceptaron pagar 368.500 millones de dólares a 40 Estados, en un plazo de 25 años y como compensación por los gastos en los sistemas de salud, a cambio de que los juicios se terminen. La FDA, agencia federal que controla los alimentos y las drogas, según el mismo acuerdo, reglamentará hasta el año 2009 los niveles de nicotina en los cigarrillos y, luego de esa fecha, podrá prohibir totalmente su uso. La Agencia de Protección del Medio Ambiente de los EU, en 1993, ya había clasificado el humo del tabaco entre las sustancias cancerígenas. En 1997 el Director de la tabacalera Liggett reconoció públicamente la dependencia causada por la nicotina y el riesgo de cáncer relacionado con el hábito de fumar. Según las estadísticas del Centro de Control y Prevención de Enfermedades (USA) unos 419.000 norteamericanos mueren anualmente por consumo de tabaco. Y la estimación de los expertos es que el tabaco es responsable del 30% de los distintos tipos de cáncer de pulmón, boca, laringe, faringe, esófago, riñón, vejiga, páncreas y cuello del útero. Agréguese a todo esto la enfermedad coronaria, la enfermedad cerebrovascular, la enfermedad oclusiva arterial periférica, la pulmonar obstructiva crónica (en sus formas de bronquitis crónica o enfisema pulmonar) y la úlcera péptica.

* La conexión cigarrillo-cáncer y cigarrillo-enfermedad coronaria ha sido establecida muchas veces y siempre se ha demostrado que el riesgo relativo es una cuestión que aumenta como una función lineal del número de cigarrillos fumados diariamente. En Willet y colaboradores (Baker y Fiore, 1992) la evidencia del nexo entre cigarrillo y enfermedad coronaria resulta consistente y el riesgo relativo va desde 2.1 (para quienes fuman entre 5 y 14 cigarrillos) a 10 (para quienes fuman 45 o más cigarrillos por día). Riesgo relativo es la proporción de incidencia de la enfermedad en una población expuesta (fumadores) comparada con la población no expuesta (no fumadores). Un riesgo relativo de 5 significa que el fumador tiene una probabilidad de contraer la enfermedad **cinco veces mayor** que el no fumador.

** Philip Morris es el mayor fabricante mundial de cigarrillos (también fabrica la cerveza Miller y tiene otras empresas alimenticias importantes como Kraft y General Foods). En 1996 ganó 12.500 millones de dólares, y dos tercios de esas ganancias correspondió a los cigarrillos.

Los numerosos efectos que el cigarrillo tiene sobre el embarazo* van desde el síndrome de muerte súbita del lactante (que suele ocurrir dos veces más en madres fumadoras) hasta un desarrollo neurológico e intelectual menos satisfactorio para hijos de madres que fuman, pasando por enfermedades del tracto respiratorio inferior y neoplasias en la infancia (Owen et al, 1998). La patología más frecuentemente reportada es el retardo del crecimiento intrauterino. Fumar entre 10 y 20 cigarrillos al día reduce el peso fetal unos 200 gramos, debido a la reducción de la perfusión útero-placentaria como efecto de las propiedades vasoconstrictoras de la nicotina. Para la madre fumadora de <20 cigarrillos, el riesgo de muerte fetal es de 36% y de muerte neonatal de 14%; para la madre fumadora de >20 cigarrillos tales riesgos son, respectivamente, de 62% y 42%... Hechos de esta naturaleza debieran estar siendo observados con cuidado extremo por las asociaciones de profesionales de la salud, a fin de diseñar esquemas de intervención social más adecuados capaces de iniciar un tratamiento más efectivo del problema.

HACIA LA SUPRESIÓN DEL HÁBITO

El fumador es un adicto que no puede sustraerse a los efectos altamente autoreforzadores y adictivos de la nicotina. Y los síntomas que genera la suspensión del hábito están reconocidos como una entidad patológica bien definida en el Manual de Diagnóstico y Estadística de Desórdenes Mentales. Parece que también existen indicaciones de factores genéticos que predisponen al uso del tabaco y que la heredabilidad de este rasgo oscila entre 35% y 68%. Fumar es la causa prevenible de muerte prematura más importante y, como ya hemos visto, contribuye al desarrollo de muchas enfermedades. Esta es una noción bien comprendida en los países desarrollados, donde el consumo adulto de cigarrillos ha sido reducido desde un 42% en 1965 a un 25% en 1990. Es una de las razones por las cuales los grandes fabricantes han concentrado sus esfuerzos de explotación del cultivo del tabaco, manufactura de cigarrillos y potencialidad del mercado en los países subdesarrollados, produciendo un gran impacto en la salud y en la economía (Borio, 1999). La tasa de consumo de cigarrillos en estas áreas se ha incrementado y los esfuerzos gubernamentales para contrarrestar el hábito han sido realmente deslucidos y poco serios.

Inicialmente, la investigación sobre consumo de cigarrillos estuvo concentrada en el análisis de correlaciones entre el hábito de fumar y algunas características físicas y de personalidad de los fumadores (American Cancer Society, 1963). Más recientemente el énfasis ha sido puesto en factores considerados determinantes tanto en la supresión como en la reducción y el control del hábito de fumar (Wagner y Bragg, 1970). La verdad es que desde la publicación del Informe del Real Colegio de Médicos de Londres (1962) la investigación sobre el consumo de cigarrillos ha sufrido variaciones importantes en cuanto a: (1) la indagación sobre la ontogenia del hábito (Tomkins 1966; Maussner, 1973) y (2) la evaluación sobre los distintos modelos de intervención utilizados para intentar la autoregulación o supresión del hábito (Ford y Ederer, 1965; Lando, 1977).

La revisión de la literatura psicológica especializada fundamentalmente sugiere que la legislación antihábito y los distintos tipos de campañas de alcance nacional propuestos en diferentes países, han tenido escaso éxito. Se sabe también que los modelos de intervención típicos de clínicas antihábito, en los cuales el fumador asume el papel de paciente y que generalmente reportan entre un 30 y un 85 por ciento de éxito, también informan que (a) el consumo de cigarrillos aumenta de manera muy rápida cuando las sesiones terminan (Bernstein,

* Hay una clara relación entre fumar cigarrillo y hechos como retardo del crecimiento intrauterino, aborto espontáneo, prematuridad, muerte fetal y neonatal, alteraciones en el desarrollo físico y mental del infante y muerte súbita en la infancia. Además, hay una relación entre la cantidad de cigarrillo fumado y la posibilidad de la presencia de desprendimiento de la placenta y ruptura prematura prolongada de membranas.

1969), y (b) el uso de drogas antihábito sistemáticamente ha producido resultados negativos (American Cancer Society, 1964). En general, la conclusión predominante que se obtiene a partir de tales revisiones es que, con pocas excepciones, los efectos a largo plazo de tales modelos de intervención han sido realmente desalentadores.

Las terapias conductuales (que intentan el contracondicionamiento del hábito vía desensibilización sistemática) solamente han logrado probar que los estímulos ambientales que disparan el hábito son tan complejos y numerosos, y que intentar el descondicionamiento de cada uno resultaría sencillamente imposible, aun cuando se lograra su identificación y aislamiento. Y cuando se ha intentado descondicionar solamente algunos de los estímulos más salientes, el consumo de cigarrillos, de todos modos, no ha sido reducido a largo plazo. Dentro del mismo modelo de intervención conductual se han ensayado una serie de respuestas alternas como sustitutos del hábito (mascar chicle, ejercicios de respiración profunda, uso de chupetas "à la Koyak") pero la evaluación de tales alternativas no ha provocado ninguna clase de investigación sistemática (Bernstein, 1969).

Un aspecto crucial observable en la literatura examinada es el problema de la regresión al hábito y cómo prevenirla. La verdad es que a pesar de que los tratamientos conductualmente orientados normalmente logran entre un 70-80 por ciento de abstinencia a corto plazo, cerca de tres cuartas partes de quienes dejan de fumar vuelven a hacerlo antes de un año (Stevens y Hollis, 1989). Los esfuerzos realizados para evitar la regresión y asegurar niveles de abstinencia prolongados, no han resultado del todo satisfactorios.

A todo esto deben también agregarse algunos intentos documentales que se empeñan en mostrar al hábito como no peligroso para la salud y no aditivo, aparentemente dirigidos a impulsar su mantenimiento. Uno de los más recientes intentos de esta clase está representado por el libro de Eysenck (1991) que, entre otras cosas, sostiene que el hábito de fumar no causa adicción sino que satisface ciertas necesidades básicas preexistentes y, por lo tanto, sus efectos son más bien benéficos...

En términos globales y siempre sobre la base de las revisiones disponibles (Bernstein, 1969; Hunt y Matarazzo, 1973; Elliot y Denney, 1978; Lichtenstein, 1982) las principales conclusiones pueden reducirse a las siguientes:

- a. virtualmente ningún modelo de intervención o tratamiento es capaz de reducir los niveles del hábito en un 30-40 por ciento con relación a los niveles de línea base;
- b. la reincidencia suele ser cercana al 75 por ciento con relación a línea base entre 3 y 6 meses después del tratamiento;
- c. muy raramente se observan niveles de abstinencia superiores al 13 por ciento entre 3 y 6 meses después del tratamiento;
- d. entre quienes se abstienen de fumar al final de tratamiento, menos de un tercio continúan siendo no fumadores 3 o 6 meses más tarde; y
- e. estas altas tasas de "deserción" son observables en sujetos sometidos a técnicas conductuales que van desde desensibilización sistemática hasta condicionamiento aversivo, pasando por técnicas que incluyen el cambio actitudinal, el control de estímulos y la relajación (Lando, 1975; Lichtenstein y otros, 1973; Berez, 1972).

TEORÍAS SOBRE EL HÁBITO

¿Cómo aprendemos el hábito de fumar? Experimentar con el primer cigarrillo suele ser una conducta sencilla en el individuo preadolescente. Un acto que se realiza en la esfera individual,

pero cuya ontogenia posee una trabazón de antecedentes bastante complejos, necesariamente remisibles a un cierto molde ecológico social. Es muy probable que entre los antecedentes básicos del hábito, la presión social sea el disparador primario de la conducta de experimentación. El niño probablemente inicia su tránsito hacia el hábito por efectos de insinuaciones de un compañero o un familiar cercano. Y si en su familia hay fumadores, ello puede contribuir a reducir la barrera que pudiera oponerse a la presión foránea, al mismo tiempo que aumenta las oportunidades para el niño de tener cigarrillos a su alcance.

La experimentación inicial seguramente es el paso crítico hacia la adquisición del hábito. La información examinada revela que entre un 8590 por ciento de quienes fuman al inicio cuatro o más cigarrillos se convierten en fumadores regulares (Gorsuch y Buller, 1976), lo cual significa que la experimentación con cigarrillos conduce al hábito de fumar, independientemente de que el joven haya o no tenido la intención original de adquirirlo.

Aparentemente, el hábito de fumar se desarrolla por etapas bien definidas, que van desde las tempranas de preparación, iniciación, conversión y mantenimiento del hábito, hasta las tardías de insatisfacción, deseo de dejarlo y decisión de convertirse en no fumador (Sarbin y Nucci, 1973). La etapa de experimentación inicial ha conducido al desarrollo de planes antitabaco, que intentan desvanecer las presiones sociales que desencadenan el hábito, especialmente por medio de la enseñanza de técnicas autoasertivas que evitarían la aceptación de cigarrillos.

Tales planes obviamente han tenido éxito con quienes no desean experimentar con cigarrillos, pero han revelado una efectividad menor con quienes sí lo desean y no evitan asumir conductas de falsa madurez, rebeldía y madurez sexual, a menudo atribuibles al joven que fuma. El éxito limitado de los mismos revela que detrás del hábito hay algo más que pura presión social. Y que, muy seguramente, la etapa preparatoria del hábito incluye percepciones acerca de lo que fumar significa y de sus potenciales funciones.

En realidad el niño desarrolla actitudes hacia el hábito e imágenes sobre lo que el mismo significa, mucho antes de que se decida a probar el primer cigarrillo. Es muy cierto que entre preadolescentes el fumar sugiere independencia, rudeza y autoexpresividad, de modo que en la raíz del hábito pudieran hallarse tales sensaciones. Por lo demás, los jóvenes con éxito académico menguado, los más rebeldes o con mayores dificultades en la satisfacción de expectativas parentales y el logro de buenos niveles de aceptación social, son más atraídos por el cigarrillo a edades más tempranas. Y pudiera también sugerirse que el uso posterior de otras drogas tiene iguales desencadenantes (Kandel, 1975).

Las tasas de prevalencia de tabaquismo en los jóvenes siguen siendo altas, a pesar de conocerse los riesgos demostrados del hábito para la salud. Desde 1975, los cigarrillos han sido constantemente la sustancia usada a diario por el mayor número de estudiantes de secundaria estadounidenses. Una encuesta domiciliaria nacional sobre abuso de drogas y alcohol, realizada en 1997 por una agencia federal de USA (la NHSDA) planteó la situación del modo siguiente (véase también Morbidity and Mortality Weekly Report, CDC, mayo 24, 1996):

Uso de cigarrillos por estudiantes entre grados 8° y 12°. 1997

	8° grado	10° grado	12° grado
Usaron cigarrillos alguna vez	47,3%	60,2%	65,4%
Usaron cigarrillos en el último mes	19,4%	29,8%	36,5%
Fumaron ½ cajetilla diaria o más	3,5%	8,6%	14,3%

La segunda etapa en el esquema propuesto es la de iniciación del hábito. No todos los que cumplen la etapa de experimentación inicial pasan a la de iniciación plena. Y no es probable que los niños de alta autoestima, que se definen a sí mismos como independientes y seguros de sí mismos, acepten fácilmente la sugerencia de los compañeros para iniciarse en el hábito. Quienes

sucumben ante la presión foránea seguramente son dueños de características de personalidad distintas: deben ser niños muy ansiosos, que se sienten socialmente inadecuados y ceden ante la presión para conformar con el grupo o para lograr aceptación. Unos niños simplemente comparten con sus compañeros actividades que suponen la asunción de riesgos, y fumar cigarrillos previsiblemente puede ser una de ellas. Otros empezarán a fumar para lograr control emocional o para asegurar buena ejecución en pruebas académicas. Este tipo de orientación personal es especialmente válido entre individuos que inician el hábito en la adolescencia tardía o en la adultez temprana, períodos durante los cuales suelen iniciarse las presiones oriundas del contexto laboral o académico y el proceso de toma de decisiones se complica.

Cualquiera sea la razón, lo cierto es que una vez embarcado en el hábito, lo normal es que la dependencia se mantenga entre aquellos que, en la fase temprana de experimentación, pasan del cuarto o quinto cigarrillo. Los datos sugieren que a los individuos les toma unos dos años desde la etapa de preparación para convertirse en fumadores consistentes. O lo que es lo mismo: desde la etapa inicial hasta la de conversión en fumador empedernido, suelen transcurrir dos años.

Infortunadamente esos datos la mayor parte de las veces se derivan de estudios retrospectivos y no es fácil saber si hay un cambio gradual en el porcentaje y cuantía de fumar ni en el número de cigarrillos realmente fumados. Tampoco hay modo de saber si se produce un salto rápido desde la fase de experimentación al período de la cajetilla diaria, o si la transición es más gradual. A fin de revelar este tipo de patrones en el hábito hacen falta buenos estudios longitudinales. De todos modos y desde hace tiempo se sabe que hay incrementos graduales en el porcentaje de estudiantes que fuman: desde un 7% en el séptimo grado hasta un 46% en el onceavo. Que hay incrementos graduales en el consumo de cigarrillos: desde uno por semana a 20 diarios. Y que los incrementos mayores suelen producirse cuando las hembras pasan a la categoría de 5 a 9 cigarrillos diarios y los varones a la de 10 a 19 por día, en el décimo grado (Leventhal y Cleary, 1980).

A estas alturas algunas preguntas resultan indispensables. Si se admite que durante las etapas preparatoria y de iniciación al hábito la gente joven acude al cigarrillo como medio de autodefinición, para lograr aceptación social, compensar por habilidades sociales inadecuadas o regular tensiones emocionales ¿porqué tales "ganancias" resultan tan desusadamente claras mientras que las "pérdidas" derivadas del hábito no suelen ser tan obvias?. ¿No es paradójico que el joven que se inicia sea incapaz de aplicarse a sí mismo la imagen negativa que atribuye al fumador?. ¿Por qué la gente joven parece no enterarse que al pasar de la etapa de iniciación a la de conversión está adoptando un hábito que invariablemente juzgan de modo negativo, y cuyos aspectos "excitantes" resultan sencillamente ilusorios?. ¿Por qué los mismos procesos cognitivos que se emplean para justificar el hábito no funcionan también para enterarse de que el mismo representa un serio problema de adicción y dependencia?.

La respuesta a tales preguntas no es del todo sencilla ni fácil. Y los modelos psicológicos y farmacológicos que tratan de explicar el hábito y su mantenimiento no tienen todas las respuestas. La dependencia se inicia vía conjunción secuencial de estados emocionales: un estado emocional negativo (ansiedad) estimula la conducta de fumar y el acto de fumar produce un estado positivo que reduce la emoción negativa. Cuando el individuo deja de fumar por cierto tiempo, la emoción negativa retorna y se convierte en un poderoso estímulo para la conducta de fumar. La ausencia de cigarrillos reinstala el hábito y la conducta se convierte así en una parte saliente del sistema de autoreforzamiento.

¿PARA QUÉ FUMA LA GENTE?

Una respuesta sencilla con la cual estarían de acuerdo todos los enemigos del cigarrillo, sería: La gente fuma para producirse cáncer en el pulmón! Pero la verdad es que el asunto no es del

todo ni tan simple ni tan trágico. Los dos grandes enfoques que han enfrentado la conducta de fumar (el psicológico y el farmacológico) han sido presentados como modelos antagónicos, argumentando que la descripción psicológica supone investigar la fenomenología del hábito o los reportes de los fumadores, mientras que la farmacológica destaca los mecanismos fisiológicos que subrayan el hábito. En verdad ambos enfoques son complementarios y el análisis biológico a menudo sigue el rastro dejado por el psicológico.

Los enfoques psicológicos están fundamentalmente basados en la producción de datos vía reportes factoranalizables. Y entre otras cosas, los mismos sugieren que la gente fuma por un número disímil de razones que van desde regular estados emocionales internos y producir reacciones emocionales positivas hasta minimizar estados emocionales negativos o lograr estimulación y producir placer, pasando por reducir tensiones, aligerar la ansiedad social, reducir la adicción psicológica, conformar con 'requisitos' sociales imperantes, relajarse o, simplemente, por hábito (Leventhal y Avis, 1976; Leventhal y Cleary, 1980). Generalmente en tales reportes las funciones del fumador son adecuadamente registradas, de tal modo que aquellas condiciones que estimulan el hábito son identificadas confiablemente. Pero es bueno agregar que las relaciones entre reporte y conducta no siempre son perfectas: muchos fumadores tienen una percepción no del todo confiable de los mecanismos que subrayan su conducta de fumar y generalmente tienden a verla simplemente como un hábito.

El enfoque farmacológico luce centrado en la localización de aquellos agentes químicos específicos (que o están en el cigarrillo o se generan en su combustión) responsables tanto por la dependencia como por el daño que el hábito produce, tratando, al mismo tiempo, de generar antídotos para enfrentarlo. Además de la nicotina, el humo del cigarrillo transporta cerca de una docena de gases (especialmente monóxido de carbono) y alquitrán. El contenido de alquitrán puede variar desde unos 15 mg. en un cigarrillo regular a 7 mg en uno con poco contenido y puede generar en el fumador tasas altas de cáncer pulmonar, enfisema o afecciones bronquiales. El monóxido de carbono aumenta la probabilidad de enfermedades cardiovasculares. En el cigarrillo se han identificado más de 4.000 componentes químicos individuales, de los cuales unos 2.500 provienen del tabaco no adulterado. Los restantes son aditivos, pesticidas y sustancias orgánicas y metálicas, de tal modo que cada vez que el humo de un cigarrillo es aspirado, el pulmón del fumador se pone en contacto directo con una gran cantidad de agentes irritantes y oxidantes, además de gran variedad de toxinas y sustancias cancerígenas.

La nicotina ha sido el candidato más útil para explicar la dependencia, aunque no está del todo claro cómo es que el alcaloide la produce. Dentro del enfoque farmacológico hay tres modelos que explican la efectividad de la nicotina en el mantenimiento de hábito: el modelo de efectos fijos, el de regulación nicotínica y el modelo de múltiple regulación.

El modelo de **efectos fijos** asume que fumar es una conducta reforzada porque la nicotina estimula centros específicos del sistema nervioso que conducen a: aceleración del ritmo cardíaco, reducción del potencial cortical producido por estímulos externos, cambios en los niveles de neuroaminas y relajación muscular esquelética al actuar sobre las células de Renshaw. Algunos de estos efectos son producidos por la acción de la nicotina sobre el nivel de catecolaminas circulante (Dunn, 1973; Gilbert, 1979).

Los efectos suelen ser agudos en su naturaleza, de modo que desaparecen cuando la nicotina es retirada. El hecho de que sean efectos a corto plazo puede servir para explicar el repetido uso inicial del cigarrillo, pero no para decirnos por qué la extraordinaria persistencia del hábito y el fracaso de mucha gente para evitar retomarlo cuando ya lo han abandonado. Por lo demás, el escaso éxito logrado por terapias conductuales para lograr el abandono a largo plazo del hábito, sugiere que el modelo no describe adecuadamente los mecanismos que subrayan y controlan la conducta de fumar.

El modelo de **regulación nicotínica** asume que fumar sirve para controlar el nivel de nicotina presente en el medio interno y que el hábito es estimulado cuando esos niveles bajan. El modelo predice que la conducta de fumar ocurrirá cuando el nivel de nicotina circulante se coloque por debajo de un punto "óptimo". Y que mantener ese nivel es lo que desencadena y mantiene la conducta. Los argumentos en favor del modelo son varias: cuando los fumadores cambian desde cigarrillos de alto contenido nicotínico a cigarrillos de baja nicotina, entonces fuman más, consumen porciones mayores del cigarrillo, adquieren cigarrillos más largos e inhalan más profundamente. Cuando los fumadores ingieren dosis orales de nicotina se observan reducciones promedio de 2 cigarrillos diarios. La conclusión es que los individuos fuman no para regular el estrés, reducir la ansiedad o el aburrimiento sino para regular el nivel de nicotina presente en el organismo (Schachter, 1977).

El modelo no explica cómo se alcanza el punto "óptimo" ni porqué las desviaciones producidas generan un deseo casi automático de fumar. Y tampoco es capaz de explicar cuestiones como las siguientes: poco tiempo después de que el fumador cesa en su hábito, los niveles de nicotina están en cero, pero muchos fumadores reinstalan la conducta de fumar rápidamente; hay fumadores que fuman cigarrillos de lechuga, absolutamente carentes de nicotina; la dificultad para dejar el cigarrillo es mayor cuando el individuo se halla bajo estrés; la ingestión oral de nicotina no produce bajas sustanciales en el consumo de cigarrillos

Tales dificultades parecen ser enfrentadas por el modelo de **múltiple regulación** (Solomon y Corbit, 1973) cuya declaración central asume que la clave para el hábito es la regulación emocional, y que los desvíos que se producen desde un estado de homeóstasis emocional suele ser la causa que lo dispara. Pero el modelo también asume que los niveles de nicotina son regulados porque hay ciertos estados emocionales condicionados a esos niveles en diferentes contextos. Y que los fumadores empedernidos y dependientes regulan sus niveles de nicotina porque una caída en los mismos estimula el deseo insoportable de fumar.

Según el modelo hay otros estímulos externos que pueden generar también idéntica reacción disfórica, como en el caso del joven socialmente ansioso y con alta necesidad de afiliación, que fuma para lograr sentimientos de seguridad. Cuando el cigarrillo es retirado, la ansiedad reaparece. Y justamente al declinar los niveles de nicotina ocurre un condicionamiento entre la emoción negativa y las sensaciones corporales derivadas de la caída del nivel nicotínico (desaceleración del ritmo cardíaco, por ejemplo). De modo que el deseo de fumar no se debe a bajas en los niveles de nicotina presentes en el organismo sino más bien al condicionamiento que ocurre entre esas sensaciones derivadas y ciertos afectos negativos ambientalmente estimulados (Solomon y Corbit, 1973).

EN RESUMEN, QUÉ?

El acto de fumar, entonces, genera un estado positivo que cancela los efectos negativos de la ansiedad o, al menos, facilita la aparición de reacciones que ayudan al individuo a lograr adaptación a situaciones específicas hedónicamente negativas. Según esto, al fumar ocurre un incremento de la actividad neural muy útil en la generación de un estado de alerta que promueve adaptaciones ante situaciones intelectualmente estresantes. Fumar induce inhibición muscular y la consiguiente relajación ayuda a controlar emociones como el miedo y la ira en situaciones amenazantes (Leventhal y Cleary, 1980).

Tal vez esto explique porqué los individuos que fuman para regular fuertes afectos negativos experimentan más rápidamente el deseo de fumar y tienen dificultades mayores para dejar el hábito. Una implicación terapéutica de lo mismo sería que si se logra producir una disociación o alteración abrupta en el esquema emocional asociado con el hábito, ello ayudaría seguramente a romper el patrón de adicción al cigarrillo. Y es muy probable que la disociación se produzca

naturalmente en casos en los cuales ocurren genuinas reducciones en el estrés vital que faciliten una merma en el fondo emocional negativo del individuo...

Las interpretaciones anteriores sugieren que las condiciones que subrayan el cambio desde el fumador moderado al fumador empedernido también suponen un desplazamiento en los objetivos de la regulación. Según ha sido visto, al inicio el cigarrillo regula respuestas emocionales desencadenadas por estrés ambientalmente inducido. Luego, la regulación es por el deseo insoportable de fumar condicionado a señales externas (alcohol u otros fumadores). Finalmente, el objetivo de la regulación son el deseo y la ansiedad que producen las alteraciones en los niveles de nicotina en la sangre. En cualquier caso, la regulación emocional es un aspecto central del proceso de dependencia, de modo que el individuo no fuma para mantener en un punto "óptimo" el nivel de nicotina, sino para suprimir la ansiedad que produce la caída de ese nivel (Leventhal y Cleary, 1980).

Ya hemos indicado que el hábito de fumar ha sido enfrentado utilizando distintas estrategias. Si se revisan los manuales de ayuda para fumadores, el espectro de procedimientos incluye el control de estímulos, recompensas, autocastigo, técnicas aversivas, intervenciones cognitivas, información sobre los riesgos de fumar o inserción de conductas incompatibles (Harris y Rothburg, 1972; Glasgow, 1978). Algunas de las técnicas empleadas para suprimir el hábito, en lugar de ayudar, en realidad representan serios riesgos para el fumador. Una de estas es la desarrollada por Lichtenstein y otros (1973) consistente en hacer que el individuo fume la marca de cigarrillo usual de modo rápido y continuo, practicando una inhalación cada 6 segundos, hasta que no más fumadas puedan tolerarse.

Quienes aplican el procedimiento no han aclarado si la aversión se produce debido a la intoxicación por nicotina o por efectos de la irritación local de la boca y el tracto respiratorio. Por otra parte, el procedimiento supone absorción excesiva de nicotina y monóxido de carbono. La nicotina aumenta las demandas de oxígeno del músculo cardíaco y la carboxihemoglobina (COHb) mengua su disponibilidad. La COHb interfiere en el poder de bombeo y en la eficiencia general del músculo, lo cual conduce a un deterioro mayor en la provisión de oxígeno. Y cuando el músculo cardíaco carece de oxígeno, nicotina y COHb reducen el umbral de fibrilación ventricular, lo cual incrementa el riesgo de una pérdida fatal del ritmo (Russell y otros, 1978).

Todo lo anterior resulta especialmente significativo cuando se examina el porcentaje de fumadores que reinciden después de aplicado el procedimiento (las reducciones al final del tratamiento con técnicas aversivas nunca han superado el 60% y el nivel típico de reincidencias ha sido de un 75%). Los hallazgos derivados de la aplicación de tal procedimiento continúan siendo muy contradictorios, pero parece que el método resulta especialmente útil en sujetos relativamente jóvenes y asintomáticos. La evaluación del procedimiento suele ser bastante complicada debido a que se le incluye como parte de paquetes múltiples en los cuales no es posible verificar su contribución por separado.

Las alternativas empleadas para intentar sustituir el fumar rápido y continuo lo que intentan es mantener un nivel elevado de eficiencia terapéutica, minimizando los riesgos que el método supone. Una de las variaciones intentadas (fumar en proporciones normales mientras el sujeto es instruido para concentrar su atención en las sensaciones negativas) apenas resultó efectiva a corto plazo. Otra variación, consistente en mantener el humo del cigarrillo en la boca por períodos especificados de tiempo, sin inhalarlo, reveló solamente un 33% de abstinencia en los seis meses siguientes. Y el uso de goma de mascar impregnada de nicotina ha producido tasas de abstinencia de hasta 63% en los 6 meses siguientes, pero ciertas condiciones como el embarazo y la enfermedad cardiovascular limitan su uso (Horan, 1977).

Los programas combinados han sido utilizados ampliamente y a veces con la inclusión de un componente aversivo. La mayoría de tales programas incluyen relajación, manejo del estrés,

técnicas de autocontrol, etc., algunos de los cuales son procedimientos que se han revelado moderadamente efectivos cuando se emplean por separado. Los resultados, sin embargo, no han sido del todo promisorios (Lando, 1977; Elliot y Douglas, 1978; Glasgow, 1978; Stevens y Hollis, 1989).

Hasta ahora la mayoría de los esfuerzos han sido concentrados en el problema de suspensión del hábito y los mejores resultados, aparentemente, se han logrado con el uso de estrategias conductuales. Si aceptamos la etiología del hábito tal como ha sido propuesta, y enfatizamos el papel desempeñado por las distintas formas de presión social en su adquisición, los esfuerzos más consistentes debieran dirigirse a la prevención, lo cual pudiera traducirse en el desarrollo de programas a gran escala para "inocular" a niños y adolescentes contra los efectos futuros de tales procesos de influencia, tratando, por un lado, de plantear estrategias capaces de enfrentarlos y, por el otro, haciendo más real e inmediato el conocimiento de los efectos fisiológicos que el hábito produce.

Lo anterior supone un análisis detenido de las condiciones ambientales precursoras del hábito, incluyendo los patrones de influencia social determinantes. Supone también un examen de los efectos patogénicos del estrés psicosocial y de qué manera el apoyo social puede ser útil en la redención del fumador empedernido. Y, finalmente, supone profundizar el problema de la reincidencia, pero enfatizando el estudio detallado de las características personales del individuo reincidente y no el proceso en sí mismo. La idea es establecer con precisión las verdaderas diferencias entre quienes son capaces de abandonar definitivamente el vicio y quienes no pueden renunciar a él. Y muy probablemente la clave esté en el análisis de los esquemas emocionales asociados con el hábito.

El abandono del hábito debe ser gradual debido a que los síntomas de abstinencia son menos graves en quienes lo hacen poco a poco que en quienes dejan de fumar de repente. La tasa de recaída es mayor en las primeras semanas, pero se reduce mucho luego de tres meses. La combinación de farmacoterapia y psicoterapia (con inclusión de apoyo psicológico y adiestramiento para enfrentar situaciones de alto riesgo) parece ser el tipo de intervención que produce las tasas de abstinencia más altas a largo plazo. La tasa de éxito del tratamiento con chicle de nicotina varía mucho entre un estudio y otro, pero parece ser una manera bastante inocua de facilitar el abandono del hábito si su empleo se hace de acuerdo a las instrucciones y se facilita bajo supervisión médica. El empleo de los parches transdérmicos de nicotina (un tipo de parche cutáneo que suministra al usuario una cantidad relativamente constante de nicotina) es otro de los medios auxiliares usados para ayudar al fumador a mantener la abstinencia y evitar la recaída mientras se somete a tratamiento (1999.US Department of Health and Human Services).

REFERENCIAS

- American Cancer Society. 1963. *Cigarette smoking and lung cancer*. New York: American Cancer Society.
- American Cancer Society. 1964. *Can we help them stop?* Chicago. American Cancer Society. Illinois Division.
- Baker, T. B. & M.C. Fiore. 1992. Elvis is alive, the mafia killed JFK, and smoking is good for you. *Contemporary Psychology*, 37 (10): 1014-1016.
- Berecz, J. 1973. Modification of smoking behavior through self-administered punishment of imagined behavior. *J. of Couns. and Clinical Psych.*, 38: 244-250.
- Bernstein, D.A. 1969. Modification of smoking behavior: A review. *Psych. Bulletin*, 71:418-440.
- Borio, G. 1999. Página web: <http://www.tobacco.org>.
- Burling, T.A. 1989. Computerized smoking cessation program for the worksite: Treatment outcomes and feasibility. *J. of Counseling and Clinical Psych.*, 57 (5):619-622.
- Dunn, W. Jr. (Ed.). 1973. *Smoking behavior: motives and incentives*. Washington, D.C.: Winston.
- Elliott, Ch. A. & Douglas R. Denney. 1978. A multiple component treatment approach to smoke reduction. *J. of Consulting and Clinical Psych.*, 46 (6): 1330-1339.
- Eysenck, H. J. 1991. *Smoking, personality and stress*. New York: Springer-Verlag.

- Ford, S. & Ederer, F. 1965. Breaking the cigarette habit. *J. of the Am. Medical Ass.*, 194: 139142.
- Gilbert, D. 1979. Paradoxical tranquilizing and emotion reducing effects of nicotine. *Psych Bull.*, 86 (4): 643-661.
- Glasgow, R.E. 1978. Effects of a self-control manual, rapid smoking and amount of therapist contact on smoking reduction. *J. of Consulting and Clinical Psychology*, 46 (6): 1439-1447.
- Gorsuch, R.L. & Butler, M.C. 1976. Initial drug abuse: A review of predisposing social psychological factors. *Psych. Bull.*, 83: 120-137.
- Harris, M.B. & Rothburg, C.A. 1972. A self-control approach to reducing smoking. *Psych. Reports*, 31:165-166.
- Horan, J.J. 1977. Rapid smoking: A cautionary note. *J. of Cons. and Clin. Psych.*, 45: 344-347.
- Hunt, W.A. & Matarazzo, J.D. 1973. Three years later: Recent developments in the experimental modification of smoking behavior. *J. of Abnormal Psychology*, 81: 107-114.
- Kandel, D. 1975. Stages in adolescent involvement in drug use. *Science*, 190: 912-914.
- Lando, H. A. 1975. A comparison of excessive and rapid smoking in the modification of chronic smoking behavior. *J. of Counseling and Clinical Psych.*, 43:350-355.
- Lando, H. A. 1977. Successful treatment of smokers with a broad spectrum behavioral approach. *J. of Consulting and Clinical Psychology*, 45: 361-366.
- Leventhal, H. & Avis, N. 1976. Pleasure, addiction and habit: Factors in verbal report on factors in smoking behavior. *J. of Abnormal Psych.*, 85: 478-488.
- Leventhal, H. & Cleary, P.D. 1980. The smoking problem. *Psych. Bulletin*, 88 (2): 370-405.
- Lichtenstein, E. 1982. The smoking problem: A behavioral perspective. *J. of Cons. and Clin. Psych.*, 50 (6): 804-819.
- Lichtenstein, E., Harris, D.E., Birchler, G.R., Wahl, J.M. & Schmahl, D.P. 1973. A comparison of rapid smoking, warm, smoky air and attention placebo in the modification of smoking behavior. *J. of Cons. and Clin. Psych.*, 40: 92-98.
- Mausner, B. 1973. An ecological view of cigarette smoking. *J. of Abnormal Psychology*, 81:115-126.
- Owen, L., McNeill, A. y Callum, Ch. (1998). Trends in smoking during pregnancy in England: quota sampling surveys. *British Medical Journal*, 317: 728-730.
- Russell, M. A. H., Martin R. & C. Taylor. 1978. Blood nicotine and carboxihemoglobine levels after rapid smoking aversion therapy. *J. of Cons. and Clinical Psych.*, 46 (6): 1423-1431.
- Sarbin, T. & Nucci, L.P. 1973. Self-reconstruction processes: A proposal for recognizing the conduct of confirmed smokers. *J. of Abnormal Psych.*, 81: 182-195.
- Schachter, S. 1977. Nicotine regulation in heavy and light smokers. *J. of Experimental Psych.*, 106: 512.
- Solomon, R.L. & Corbit, J.D. 1973. An opponent-process theory of motivation: II. Cigarette addiction. *J. of Abn. Psych.*, 81: 158-171.
- Stevens, V.J. & Jack, F. Hollis. 1989. Preventing smoking relapse using an individually tailored skills-training technique. *J. of Cons. and Clin. Psych.*, 57 (3): 420-424.
- The Royal College of Physicians of London. 1962. *Smoking and health*. New York: Pitman.
- Tomkins, S.S. 1966. Psychological model for smoking behavior. *American Journal of Public Health*, 56 (2):17-20.
- Wagner, M.K. & Bragg, R.A. 1970. Comparing behavior modification approaches to habit decrement smoking. *J. of Cons. and Clin. Psych.*, 34: 258-263.