



1 de agosto de 2015 | Vol. 16 | Núm. 8 | ISSN 1607 - 6079

ARTÍCULO

EL HUMO DE TABACO Y SUS EFECTOS ADVERSOS

<http://www.revista.unam.mx/vol.16/num8/art70/>

*Jorge Antonio García Álvarez (Profesor Asociado "C"
TC del Departamento de Biología Celular de la
Facultad de Ciencias de la UNAM.)*

EL HUMO DE TABACO Y SUS EFECTOS ADVERSOS

Resumen

Indudablemente, los libros de caballerías portuguesas se alimentan de un imaginario que dio forma y sentido al estilo de vida de la nobleza europea durante varios siglos.

Nicotiana tabacum o la planta de tabaco, ha sido empleada como un elemento de placer desde mucho tiempo atrás. Se ha utilizado formando lo que se conoce como cigarro, mediante la combustión de la planta y la inhalación del humo, el cual, al ser aspirado de manera recurrente, da origen al tabaquismo. La temperatura de combustión es muy alta, por ello, el humo de cigarro es la generación de componentes secundarios distintos de los que originalmente contiene el tabaco. El resultado de esa combustión es la generación de aproximadamente 5000 compuestos químicos diferentes y es probablemente la mezcla más tóxica y dañina a la que pueda estar expuesto un ser humano. Una vez que el humo penetra por la cavidad oral, el organismo genera una serie de respuestas para evitar daños serios. El componente adictivo más estudiado hasta el momento en el cigarro es la nicotina. Ésta afecta principalmente al sistema nervioso central, estimulando la activación

de moléculas receptoras que se encuentran en las células neuronales (receptores nicotínicos de acetilcolina), produciendo la liberación de un mensajero químico llamado dopamina. Actualmente, el tabaquismo es un problema de salud que lejos de disminuir se incrementa día con día, y la manera de enfrentar el problema se basa fundamentalmente en advertencias. El objetivo del presente escrito es dar una visión sencilla sobre lo que sucede desde que se enciende un cigarro, cómo se crea la adicción y qué consecuencias tiene dicha adicción en nuestro organismo.

Palabras clave: tabaco, tabaquismo, cigarro, nicotina, adicción, humo de tabaco.

THE SMOKE OF TOBACCO AND THEIR ADVERSE EFFECTS

Abstract

The Nicotiana tabacum, or tobacco plant, has been used as an element of pleasure from a long time ago. It has been used forming cigarettes, by the combustion of the plant and the inhalation of the smoke, which gives origin to the tobacco dependence when being aspired in a recurrent way. The combustion temperature is very high, which is why the cigarette smoke generates secondary components different from those that originally contains the tobacco. The result of that combustion is the generation of approximately 5000 different chemical compounds and it is probably the most toxic and harmful mix-

ture to which a human being can be exposed. Once the smoke penetrates through the oral cavity, the organism generates a series of answers to avoid serious damages. The most studied addictive component in the cigarette is the nicotine. It affects mainly the central nervous system, stimulating the activation of some receptor molecules that are in neuronal cells (nicotinic acetylcholine receptors), producing the liberation of a messenger chemical called dopamine. At the moment, the tobacco dependence is a problem of health that increases day by day, far from diminishing, and the way to face the problem is based fundamentally on warnings. The objective of this paper is to give a simple vision on what happens since a person lights a cigarette, how the addiction is created and what consequences it has.

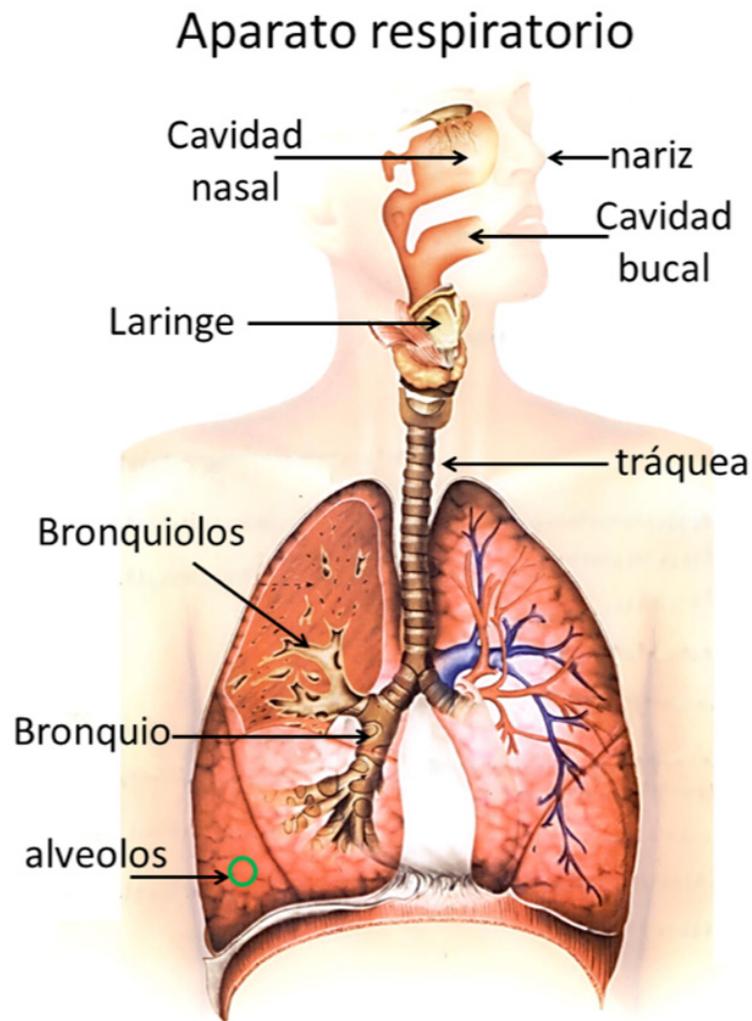
Keywords: tobacco, tobacco dependence, cigarette, nicotine, tobacco smoke.

EL HUMO DE TABACO Y SUS EFECTOS ADVERSOS

Introducción

En principio, es pertinente mencionar que el tabaquismo implica un problema de salud pública. Según la Organización Mundial de la Salud (OMS, 2015), el tabaquismo es responsable de la muerte de más de cinco millones de personas al año ya que uno de cada diez individuos muere por esta causa. Es un factor de riesgo en enfermedades como la cardiopatía isquémica y el cáncer, tanto de pulmón como de bronquios y tráquea (para reconocer los componentes del sistema respiratorio se puede observar la Figura 1). Esto implica, además de los problemas de salud, un costo económico muy grande, ya que no permite al individuo continuar con su vida productiva y el costo por servicios de salud es muy alto. A pesar de ser uno de los mayores factores de riesgo, se puede prevenir. Algunas de las medidas realizadas por las autoridades han sido eliminar la publicidad de los productos que inducen tabaquismo, aumentar los impuestos en estos productos, crear lugares libres de humo en sitios públicos y lugares de trabajo, entre otros. Evidentemente, hace falta más todavía para poder disminuir el problema. En las últimas cuatro décadas se ha establecido que la nicotina es el componente principal que promueve y mantiene la adicción al tabaco, pero se han encontrado más componentes que participan en este proceso. Cabe recordar, además, que no sólo causa daño en las personas que lo inhalan, sino también a quienes se encuentran alrededor de los fumadores. Así, a quienes inhalan el humo de tabaco involuntariamente se les conoce como fumadores pasivos (OMS, 2015).

Figura 1. Una de las funciones esenciales para los seres vivos es el proceso respiratorio, el cual involucra el intercambio gaseoso absolutamente necesario para la obtención de energía. Este proceso es indispensable para mantener activo el metabolismo de cada tejido. Con este fin, existen estructuras muy especializadas que constituyen el aparato respiratorio. En la figura se muestran los componentes principales.



¿Cuál es el origen del tabaco?

El tabaco es una planta originada en el continente americano. Es probable que ésta haya sido una planta endémica de las islas del caribe y domesticada muy tempranamente, debido a que no existen registros de haberla encontrado en estado silvestre, y a que fue en dichas islas y ya domesticada donde se encontró inicialmente.

Para cuando los europeos llegaron a América, los nativos ya empleaban el tabaco desde los puntos de vista farmacológico y religioso. En principio, la planta se utilizaba por los nativos para expulsar a los malos espíritus que habitaban en el enfermo, lo cual inevitablemente estaría relacionado a las propiedades farmacológicas de la planta; en segundo lugar, en varias culturas prehispánicas han quedado documentadas las actividades que realizaban en ceremonias religiosas. La cultura maya es un ejemplo de esto (SAHAGÚN, 1999).

Las semillas de esta planta fueron introducidas a España y Portugal a principios del siglo XVI. Hacia finales de este siglo fue importada por Walter Raleigh a Inglaterra. Jean Nicot, embajador francés ante la corte portuguesa, la envió a su país extendiendo su uso. En el siglo XVIII, Linneo clasificó al tabaco en su sistema de clasificación de plantas con base en sus órganos reproductivos, colocándola en la familia de las solanáceas. Al elaborar el nombre científico del tabaco, se le asignó el de *Nicotiana tabacum*, haciendo alusión al apellido Nicot; de la misma manera, uno de los primeros componentes identificados lleva un nombre semejante (nicotina) (NAVARRO, 1992).

Durante el siglo XVI, algunos médicos de la Nueva España realizaron descripciones sobre las propiedades curativas. Se le atribuían propiedades expectorantes y estimulantes del sistema nervioso, dado que se decía incrementar el ánimo y aminorar la carga de trabajo (HERNÁNDEZ, 1959).

Debido a estas propiedades, el tabaquismo se extendió rápidamente en todo el mundo. En la Nueva España comenzaron a surgir algunas descripciones que advertían sobre los efectos adversos si se abusaba del tabaco (AJOFRÍN, 1986). Para cuando se conformó la nación mexicana en 1821, el tabaquismo estaba completamente extendido. A mediados del siglo pasado, prácticamente se fomentaba el uso del tabaco, pero ahora en una nueva presentación: los cigarros. Así, durante los años cincuenta, los anuncios de cigarros comenzaron a poblar las páginas de las revistas, el cine, la televisión y las calles. El mensaje que se utilizaba en estos anuncios era aquel que asociaba la actividad de fumar con “ser más grande o fuerte”, “verse como un adulto”, “ser más atractivo sexualmente” o inclusive ser “más maduro e interesante” (MONTES DE OCA, 2013)

La incineración del tabaco

Todo comienza con el encendido del cigarro. Quien no tiene encendedor en ese momento busca afanosamente a alguien que le pueda proporcionar la codiciada llama. Una vez que la tiene, el cigarro arde. Esta combustión lleva a temperaturas tan altas como lo son 900 °C. El humo inhalado en la boca se mantiene en una temperatura cercana a los 30 °C, y el que se desprende del cigarrillo y que no llega a la boca se encuentra a 100 °C, disminuyendo su temperatura rápidamente hasta dispersarse (BAKER, 1981). Así, al alcanzar una temperatura de combustión tan alta, el humo de cigarro genera componentes secundarios distintos de los que originalmente contiene el tabaco.

Título: Tobacco ads from the
 early 20th century.
 Autor: Alexisrael.



¿Cuál es la composición del humo de tabaco?

En alguna ocasión, al impartir clase y tomando al tabaquismo como un ejemplo de alteración en la conducta celular, una alumna comentó que ignoraba completamente la composición del humo de tabaco. En realidad, ese humo es el producto de la combustión de moléculas propias de los vegetales y, en este caso específico del tabaco, el resultado es la generación de alrededor de aproximadamente 5000 compuestos químicos diferentes y es probablemente la mezcla más tóxica y dañina a la que pueda estar expuesto un ser humano. Es difícil enumerar todos los componentes en esta breve nota, pero se puede mencionar que algunos investigadores los clasifican en tres grupos:

- a) los productos que alteran el sistema inmune (promoviendo la proliferación de macrófagos, neutrófilos y linfocitos T) como la nicotina, el monóxido de carbono, la acroleína y las especies reactivas de oxígeno;
- b) los que pueden inducir la formación de cáncer, como los hidrocarburos aromáticos policíclicos, nitrosaminas, algunos compuestos metálicos como el cadmio, cromo, arsénico, cobre, entre otros, y
- c) los que inducen y promueven la adicción, como la misma nicotina, el acetaldehído, el amonio, por mencionar algunos ejemplos (Figura 2) (TALHOUT *et al.*, 2011).

Una vez que el humo penetra por la cavidad oral, el organismo genera una serie de respuestas para evitar daños serios.

¿Por qué se crea adicción?

La adicción es una enfermedad crónica (dura mucho tiempo), que se desarrolla gradualmente permitiendo al sujeto de la adicción ir realizando ajustes momentáneos a la enfermedad y volviéndolo capaz de continuar funcionando aún enfermo. El componente adictivo más estudiado hasta el momento en el cigarro es la nicotina. Las concentraciones de ésta afectan principalmente al sistema nervioso central, estimulando la activación de unas moléculas receptoras que se encuentran en las células neuronales y que se llaman receptores nicotínicos de acetil colina (ALBUQUERQUE *et al.*, 1995), de los cuales existen varias formas ligeramente diferentes (isoformas) que han sido objeto de estudio para diseñar terapias que reduzcan el hábito de fumar. Una vez que estas concentraciones de nicotina interaccionan con los receptores, se induce la síntesis de un mensajero químico llamado dopamina (PICCIOTTO *et al.*, 1998). A su vez, este mensajero químico estimula a otras neuronas en otras zonas del cerebro, provocando que los efectos de la nicotina se refuercen, motivando el establecimiento y mantenimiento del hábito de fumar cada vez más, y permitiendo, con la inhalación constante, que niveles significativos de nicotina puedan permanecer en la sangre manteniendo la adicción (BREWER *et al.*, 2004; HENNINGFIEL *et al.*, 1993; HUKKANEN *et al.*, 2005).

Figura 2. Clasificación de los productos generados por la combustión del tabaco.

Ejemplos de productos generados por la combustión de humo de tabaco (es decir, presentes en el humo de tabaco).

Productos que alteran el sistema inmune (proliferación de macrófagos, neutrófilos y linfocitos T).	Nicotina, monóxido de carbono, acroleína, especies reactivas de oxígeno.
Productos que inducen la formación de cáncer.	Hidrocarburos aromáticos policíclicos, nitrosaminas, cadmio, cromo, arsénico y cobre.
Productos que inducen y promueven la adicción.	Nicotina, acetaldehído, amonio.

Si mis papás fuman ¿yo puedo ser fumador?

La respuesta es sí y no. La heredabilidad de la conducta del fumador ha sido menos estudiada que la conducta del alcohólico, por ejemplo. Ahora se sabe que no todos los fumadores desarrollan cáncer pulmonar o enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), y que algunos fumadores de largo plazo no padecen enfermedades pulmonares.

Esto sugiere que los factores genéticos pueden desempeñar un papel determinando en la susceptibilidad a los efectos tóxicos del humo de tabaco. Los estudios realizados en ratones apoyan este concepto, y en estudios de transcriptómica (estudio de los genes que se están expresando debido a un estímulo), se han definido los grupos de genes que podrían estar involucrados en la susceptibilidad. Al realizar este tipo de comparaciones en ratones, se ha observado que existe un rango amplio de susceptibilidad a los efectos tóxicos del humo de tabaco, es decir, hay ratones con poca o nula susceptibilidad, otros con mediana y otros que son mayormente o muy susceptibles (LEME *et al.*, 2010).

En un estudio reciente, se compararon las células del epitelio de vías aéreas, tanto de personas fumadoras como de no fumadoras. En el estudio se analizaron los cambios que se presentaban en el ADN en una sola base (conocidos como polimorfismos) de genes relacionados al tabaquismo (haciendo un paréntesis, los polimorfismos pueden regular la expresión de genes que, en este caso, están involucrados en la respuesta al humo de tabaco). Existe una porción del ADN que regula el encendido o apagado de genes (conocido como elemento de respuesta); un sólo cambio en ese fragmento de ADN puede significar una diferencia importante en la respuesta que genere la célula al ser estimulada con humo de tabaco. Así pues, un individuo que presente la secuencia A tendrá una respuesta favorable aun fumando, mientras que si existe un cambio en esa secuencia para generar la secuencia B, este individuo podría tener una respuesta no favorable al estar fumando. El análisis funcional mostró que existen genes que son regulados por el elemento de respuesta a antioxidantes ARE, mismos que fueron menos expresados en fumadores enfermos en comparación con los fumadores no enfermos o sanos. Dichos genes están relacionados con una actividad protectora (WANG *et al.*, 1934).

Título: A Little Tap.
Autor: Cristiano Oliveira.



Hay otros estudios, realizados a lo largo de los años, que apoyan aún más la hipótesis de esta carga genética, que se llevaron a cabo dando seguimiento a personas con hermanos gemelos mellizos que vivieron juntos o que fueron separados. En muchos de estos casos, ambos hermanos eran fumadores. A pesar de ello, no todo entra en el contexto de la genética, y aunque un individuo posea una carga genética fuerte para contraer el hábito de fumar, el medio en el que se desarrolla también puede tener una profunda influencia para evitar que sea fumador (una cuestión conocida como epigenética). En cualquier caso, el que los padres sean fumadores no significa necesariamente que el hijo lo vaya a ser, pero la probabilidad de que adquiera el hábito del tabaquismo es muy alta.

Y si he comenzado a fumar, ¿qué sucede dentro de mi cuerpo?

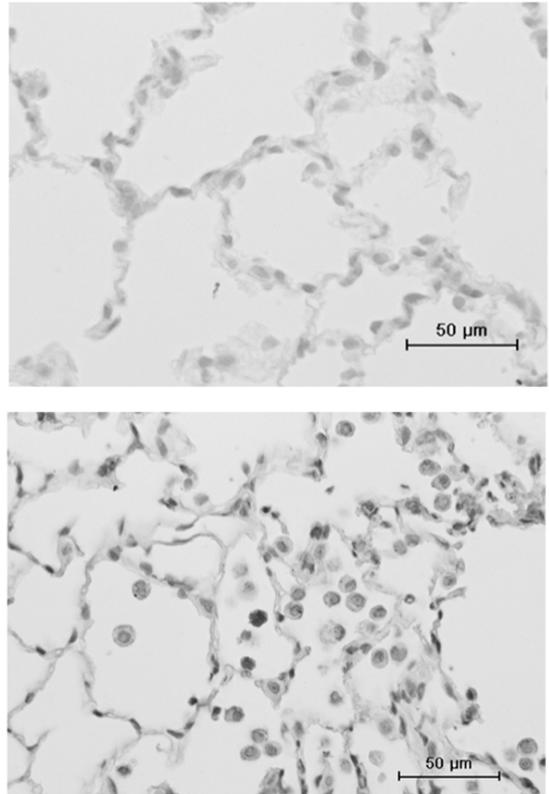
Imagínese que una persona comienza a fumar a los quince años de edad, inicialmente con un cigarro por día. A los diecisiete años tal vez ya esté fumando dos o tres cigarros diarios. Para los 25, la cantidad de cigarros que fuma alcanza los diez cigarros diarios. Es importante mencionar que las células de nuestro cuerpo son formidables cuando son jóvenes, pues tienen una capacidad de respuesta al daño muy alta, misma que se va perdiendo poco a poco cuando se alcanza la edad adulta, hasta que en la edad senil se encuentra totalmente disminuida. Así, cuando una persona que inicia el hábito de fumar es joven, suele no tener tantos problemas a menos que su organismo se encuentre comprometido con otras enfermedades.

Como es difícil (a veces imposible) conocer la respuesta del humo de tabaco dentro de una persona, la ciencia ha recurrido a modelos animales en ratas, ratones y cobayos para obtener datos que permitan dilucidar los efectos celulares y moleculares que ocurren por este estímulo. Esto ha generado mucha información que, combinada con la investigación clínica (que no se revisa en este escrito), arroja datos muy interesantes. Con base en ello, se sabe que las primeras células que reciben el impacto del humo de tabaco son las que recubren la cavidad oral y posteriormente el tracto respiratorio, en el cual, la motilidad ciliar de las mucosas se reduce y se incrementa el número de células llamadas caliciformes, lo cual estimula la secreción exagerada de mucosidad. Los efectos mencionados disminuyen la capacidad antimicrobiana de los epitelios, y esto explica parcialmente por qué los fumadores son más susceptibles a las infecciones por microorganismos.

Es importante mencionar que el filtro que tienen incorporados muchos cigarros no retiene las especies reactivas de oxígeno, las cuales afectan principalmente a las vías aéreas. Estos radicales libres generan a su vez otros radicales libres y el daño se acentúa, afectando con ellos a las células epiteliales de las vías aéreas, induciendo peroxidación de lípidos y otros constituyentes de la membrana plasmática, activando respuestas celulares sensibles a la oxidación e induciendo daño al ADN. Los constituyentes producidos por la combustión del humo de tabaco son capaces de provocar una respuesta de defensa en las células epiteliales del tracto respiratorio, lo que ocasionará que comiencen a producir mensajeros químicos que a su vez activan cascadas de señalización intracelular que llevan a la activación de genes de respuesta inflamatoria (Interleucina 8, Factor de

Figura 3. En esta figura se muestra una comparación de tejidos pulmonares obtenidos en un modelo experimental. En este modelo se utilizaron ratas, y a algunas de ellas se les suministró humo de tabaco en concentraciones semejantes a las de humano. En la fotografía de la parte superior se pueden apreciar los alveolos de un pulmón normal, mientras que en la fotografía de la parte inferior se aprecia un pulmón tratado con humo de cigarro. Nótese la presencia de células de sistema inmune (infiltrado inflamatorio) dentro de los espacios de aire del alveolo. Fotografías aumentadas 400 veces.

Necrosis Tumoral alfa, entre otros). La secreción de estos mediadores inflamatorios promueve el reclutamiento crónico de células de sistema inmune y, por tanto, inflamación (LIU *et al.*, 2008). Posteriormente, el humo llega a los bronquios para pasar a los bronquiolos, a los alveolos pulmonares y de ahí a ser captados por la sangre que llevará muchos de los productos de la combustión del tabaco hacia los órganos alejados del pulmón (observar la comparación en un modelo experimental en la Figura 3). El humo de tabaco es uno de los más importantes modificadores de la respuesta inmune a patógenos. Así por ejemplo, las infecciones bacterianas y por virus son mucho más agresivas en fumadores. Además, este humo puede promover la susceptibilidad a enfermedades autoinmunes, como la artritis reumatoide (SUGIYAMA *et al.*, 2010).



El tabaquismo durante el embarazo

Uno de los factores más comunes que dan como resultado una función pulmonar y salud respiratoria reducidas es la exposición al humo de tabaco materno. El nivel de exposición determinará la severidad de los efectos en la función pulmonar. Entre los problemas de salud se puede enlistar el bajo peso al nacer, así como complicaciones perinatales, el síndrome de muerte infantil súbita, enfermedad pulmonar obstructiva, neurodesarrollo alterado, infecciones y cánceres (ABBOTT y WINZER-SERHAN, 2012; COOK y STRACHAN 1999). Como ya se mencionó, la nicotina es el mayor componente activo del humo de cigarro y es absorbido muy rápidamente en el tracto respiratorio de los fumadores. Aunque suele asumirse que la absorción pulmonar de la nicotina a partir del humo de cigarro es más rápida por otras rutas (oral y transcutánea), el pulmón parece servir como un reservorio de nicotina, la cual entra lentamente en la circulación arterial. La nicotina atraviesa fácilmente la placenta y entra a la circulación fetal. Ésta puede entrar al líquido amniótico y ahí puede ser absorbida a través de la piel del feto. También puede incorporarse a la leche materna y tener concentraciones tan altas que rebasan 2-3 veces el contenido que se encuentra en el plasma de la madre. Una persona que consume 17 cigarros al día, absorbe 0.3 mg de nicotina por cada kilogramo de peso corporal por día. Por poner un ejemplo, si una persona con este consumo pesa 60 kilos estará consumiendo 0.02 gramos aproximadamente de nicotina diarios. Los niveles en la concentración de

nicotina en el plasma sanguíneo de una persona fumadora por las tardes, oscila entre 10 a 50 mg por mililitro. Los tejidos con la afinidad más alta a la nicotina son el hígado, el riñón, el bazo y evidentemente los pulmones. El tejido con menor afinidad a la nicotina es el tejido adiposo. También se une con alta afinidad al tejido nervioso. Mucha de la nicotina que entra en el feto, regresa a la circulación materna para su eliminación, aunque alguna parte entra al líquido amniótico vía la orina fetal. Como consecuencia la nicotina y un producto de esta, la cotinina, se acumulan en el líquido amniótico de las mujeres embarazadas porque la nicotina eliminada por el feto se suma a la nicotina que proviene de los vasos sanguíneos de la membrana amniocoriónica. Así, el feto queda expuesto a altas concentraciones de nicotina mientras que la madre ha experimentado una reducción de esta en su torrente sanguíneo (VOTAVOVA *et al.*, 2011; VOTAVOVA *et al.*, 2012).

¿Qué enfermedades pueden aparecer como consecuencia del tabaquismo?

Citando a la Organización Mundial de la Salud (2015): "El consumo de tabaco es uno de los principales factores de riesgo de varias enfermedades crónicas, como el cáncer y las enfermedades pulmonares y cardiovasculares". En la introducción se mencionó que es un factor de riesgo en enfermedades como cardiopatía isquémica y cáncer de pulmón, bronquios y tráquea.

La cardiopatía isquémica se refiere a la obstrucción de las arterias coronarias, debido a la presencia de proteínas fibrilares, como la colágena, y a la acumulación de lípidos, como el colesterol, así como de células de sistema inmune que provocan un proceso inflamatorio. Esto provoca que se limite el aporte de oxígeno al músculo cardíaco, provocando un desequilibrio en el metabolismo (isquemia), que puede conducir a un infarto del miocardio. El tabaquismo exacerba todos estos procesos (EATON *et al.*, 2006).

Por otro lado, el cáncer de las vías aéreas se debe al efecto tóxico del humo de tabaco, que induce alteraciones en las funciones génicas o en algunas proteínas que son responsables de preservar el equilibrio en la división celular (por ejemplo, genes de ciclo celular, de reparación del DNA o supresores de tumores). Ya anteriormente se mencionaron algunos de los compuestos que causan este tipo de daño y que están contenidos en el humo de tabaco, pero se puede nombrar nuevamente al arsénico, el níquel y el cadmio, por ejemplo (GALAZYN-SIDORCZUK *et al.*, 2008).

El humo de tabaco y sus productos también son grandes factores de riesgo para la periodontitis crónica. Los fumadores tienen una salud periodontal pobre y responden de manera subóptima al tratamiento periodontal. La inflamación persistente y la infección crónica son centrales en la patogénesis de esta enfermedad. Los fumadores son susceptibles a la colonización de bacterias como *Porphyromonas gingivalis*, un agente causante de la periodontitis. La exposición a humo de tabaco modifica la respuesta de las células gingivales y de sistema inmune hacia este tipo de bacteria. El humo de tabaco, además, promueve un ambiente permisivo para la colonización e infección con patógenos como *Escherichia coli*, *Staphylococcus aureus*, y los hongos *Candida albicans* y *Aspergillus fumigatus* (KAMMA *et al.*, 1999).

Terminando con los ejemplos, una enfermedad profundamente asociada al tabaquismo es la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), en la cual se agrupan varias enfermedades pulmonares: el enfisema, la bronquitis crónica, alteraciones en las vías aéreas pequeñas o bronquiolitis, y puede incluir un compromiso cardiovascular que puede cursar con hipertensión arterial. La EPOC presenta alta morbilidad y mortalidad, siendo el principal factor patogénico de riesgo la inhalación de humo de cigarro debido a la adicción al tabaco. Así, esta enfermedad se caracteriza por la limitación irreversible u obstrucción del flujo aéreo debido a la inflamación de las vías aéreas, seguida de la destrucción del parénquima pulmonar, vías aéreas pequeñas y arterias pulmonares. Todo esto da como resultado el deterioro progresivo en el estado general de la salud de los pacientes (BARNES, 2004).

Conclusión

Título: Tabaco.
Fotografía de: Manuel CJ,
RDU



La revisión realizada en el presente escrito permite analizar, de una manera sencilla, por qué una persona que inicia el hábito del tabaquismo, permanece con él. Los mecanismos que crean adicción son ampliamente estudiados y han permitido, en muchos casos, diseñar terapias para liberar a personas enfermas de esta adicción. Poco saben los jóvenes sobre qué es lo que sucede cuando el humo de tabaco ingresa a nuestro organismo. Es por eso que a lo largo de este texto se ha intentado que las explicaciones sean lo más sencillas posible, para lograr visualizar, de la manera más general, cuánto se dañan las células de nuestro cuerpo con este hábito. Por último,

se hizo la observación que existen consecuencias graves y que el cuerpo tiene que pagar el precio de los cigarros consumidos durante mucho tiempo, frecuentemente con un daño irreversible. Con esto se espera que las respuestas elaboradas a partir de preguntas hipotéticas resulten satisfactorias para el lector. En conclusión, el tabaquismo es un hábito caracterizado por una serie de factores físicos y químicos propios del humo de tabaco que generan daños en las células de las vías respiratorias. Cuando estos daños se mantienen (es decir, se hacen crónicos), sobrevienen diferentes enfermedades. De no reducir o eliminar el hábito, puede sobrevenir la muerte. 🌸

Bibliografía

- [1] ABBOTT, LC; Winzer-Serhan, UH. "Smoking during pregnancy: lessons learned from epidemiological studies and experimental studies using animal models". *Crit Rev Toxicol*, 2012. 2: 279-303.
- [2] ALBUQUERQUE, EX, *et al.* "Nicotinic receptor function in the mammalian central nervous system (1995)". *Annual NY Acad Sci*, 1995. 757:48-72.
- [3] BAKER, RR. "Product formation mechanism inside a burning cigarette". *Prog Energy Combust Sci*, 1981. 7:135-153.
- [4] BARNES, PJ. "Mediators of Chronic Obstructive Pulmonary Disease". *Pharmacol Rev*, 2004. 56: 515-548.
- [5] BREWER, BG, Roberts, AM; Rowell, PP. "Short-term distribution of nicotine in rat lung". *Drug Alcohol Depend*, 2004. 75: 193-198.
- [6] COOK, DG; Strachan, DP. "Health effects of passive smoking-10: summary of effects of parental smoking on the respiratory health of children and implications for research". *Thorax*, 1999. 54: 357-366.
- [7] DE AJOFRÍN, F. *Diario del viaje a la Nueva España*. Moreno García, H (sel., intr., notas). México: SEP, 1986. pp. 66-67.
- [8] DE SAHAGÚN, B. *Historia general de las cosas de la Nueva España*. México: Ed. Porrúa, S.A. Colección "sepan cuantos" no. 300, 1999.
- [9] EATON, MM, *et al.* "Acute tobacco smoke exposure promotes mitochondrial permeability transition in rat heart". *J Toxicol Environ Health A*, 2006. 69: 1497-1510.
- [10] GALAZYN-SIDORCZUK, M; Brzoska, MM; Moniuszko-Jakoniuk, J. "Estimation of polish cigarettes contamination with cadmium and lead, and exposure to these metals via smoking". *Environ Monit Assess*, 2008. 137: 481-493.
- [11] HENNINGFIELD, JE, *et al.* "Higher levels of nicotine in arterial than in venous blood after cigarette smoking". *Drug Alcohol Dependence*, 1993. 33: 23-29.
- [12] HERNÁNDEZ, F. *Historia natural de la Nueva España*. México: UNAM, vol. 1, 1959. p. 80.
- [13] HUKKANEN, J; Jacob, P III; Benowitz, NL. "Metabolism and disposition kinetics of nicotine". *Pharmacol Rev*, 2005. 57: 79-115.

- [14] KAMMA, JJ; Nakou, M; Baheni, PC. "Clinical and microbiological characteristics of smokers with early onset periodontitis". *J Periodontal Res*, 1999. 34: 25-33.
- [15] LEME, AS, *et al.* "A survey of airway responsiveness in 36 inbred mouse strains facilitates gene mapping studies and identification of quantitative trait loci". *Mol Genet Genomics*, 2010. 283: 317-326.
- [16] LIU, X, *et al.* "NF-KappaB mediates the survival of human bronchial epithelial cells exposed to cigarette smoke extract". *Respir Res*, 2008. 9:66.
- [17] MONTES DE OCA, MP. "Cuando fumar era cool". En: *Algarabía*, Editorial Otras Inquisiciones S.A. de C.V., 2013, número 111, p.p. 73-81.
- [18] NAVARRO, J. *Jardín Americano*. Lozoya, X (intr.). México: UNAM, IMSS, ISSSTE, 1992. pp. 137-138 (F. 212).
- [19] Organización Mundial de la Salud. *¿Por qué el Tabaco es una prioridad de salud pública?* [en línea]: www.who.int/tobacco/health_priority/es/ [Consulta: agosto de 2015].
- [20] PICCIOTTO, MR, *et al.* "Acetylcholine receptors containing the beta 2 subunit are involved in the reinforcing properties of nicotine". *Nature*, 1998. 391: 173-177.
- [21] SUGIYAMA, D, *et al.* "Impact of smoking as a risk factor for developing rheumatoid arthritis: a meta-analysis of observational studies". *Ann Rheum Dis*, 2010. 69: 70-81.
- [22] TALHOUT, R, *et al.* "Hazardous compounds in tobacco smoke". *Int J Environ Res Public Health*, 2011. 8:613-628.
- [23] VOTAVOVA, H, *et al.* "Deregulation of gene expression induced by environmental tobacco smoke exposure in pregnancy". *Nicotine Tob Res*, 2012. 14: 1073-1082.
- [24] VOTAVOVA, H, *et al.* "Transcriptome alterations in maternal and fetal cells induced by tobacco smoke". *Placenta*, 2011. 32: 763-770.
- [25] WANG, X, *et al.* "Genetic variation and antioxidant response gene expression in the bronchial airway epithelium of smokers at risk for lung cancer". *PLoS One*, 2010. 5: e11934.