BRIEFING PAPERS

Global State of Tobacco Harm Reduction

La nicotina y la investigación médica – Antecedentes

Octubre 2025

VISITE GSTHR.ORG PARA MÁS PUBLICACIONES

gsthr.org @globalstatethr @gsthr @gsthr @gsthr.org

Creative Commons Attribution (CC BY)

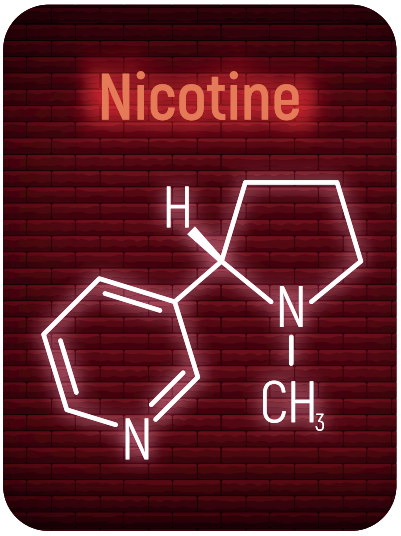
Introducción

La nicotina ha sido ampliamente aceptada como ayuda para dejar de fumar en forma de terapias de reemplazo de nicotina (TRN) desde la década de 1980, y ha sido incluida en la Lista de Medicamentos Esenciales de la Organización Mundial de la Salud para tratar la 'dependencia de la nicotina' desde 2009.[1] Pero el consumo terapéutico de nicotina en la medicina tiene una historia –y potencialmente un futuro– que se extiende más allá de su aplicación más común. La investigación ha indicado que la nicotina podría ser un fármaco prometedor para el manejo y tratamiento de ciertas condiciones, incluyendo la enfermedad de Parkinson, la enfermedad de Alzheimer, las neurodivergencias y la psicosis.

Sin embargo, los conceptos erróneos sobre la nicotina, debido a su asociación con el tabaquismo y las preocupaciones por la adicción, todavía deben abordarse en el ámbito médico. En este documento informativo, examinaremos por qué los investigadores están interesados en las posibles propiedades terapéuticas de esta intrigante molécula. En un documento informativo relacionado, también analizamos el potencial terapéutico de la nicotina con respecto a la enfermedad de Parkinson, la enfermedad de Alzheimer y la salud mental.

¿Qué es la nicotina?

La nicotina es un alcaloide de dinitrógeno ($C_{10}H_{14}N_2$) de origen natural que se encuentra en varias especies de plantas, sobre todo en las del género Nicotiana de la familia Solanaceae o de las solanáceas; en las plantas actúa como insecticida natural[2,3]. Entre los miembros de la familia Solanaceae se encuentran frutas y tubérculos familiares, como pimientos, tomates, berenjenas y papas,[4] aunque las cantidades de nicotina en estas plantas son significativamente inferiores a las presentes en la planta del tabaco.[5] Cuando la ingieren los humanos, la nicotina tiene un efecto estimulante. Provoca la liberación de una variedad de neurotransmisores, entre ellos la dopamina, un neurotransmisor asociado con el placer y la recompensa.



Usos etnomédicos del tabaco

El tabaco, y por consiguiente la nicotina, tiene una larga historia de uso en prácticas medicinales y religiosas tradicionales en las sociedades precolombinas de las Américas. En esta parte del mundo, los usos del tabaco se han centrado en las propiedades analgésicas, gastrointestinales y las que afectan el estado de ánimo de la nicotina.[6] Exploradores europeos del siglo XV regresaron de Sudamérica blandiendo el tabaco como una panacea,[7] o cura universal, debido a su observación del uso indígena del tabaco.[8] La planta del tabaco todavía se utiliza en la práctica medicinal tradicional en Sudamérica.[9]

¿Una molécula incomprendida?

En palabras de Michael Russell, considerado una de las figuras fundamentales en la reducción del daño del tabaco: "Las personas fuman por la nicotina, pero mueren por el

alquitrán".[10] Cuando el tabaco se quema, se producen una serie de productos. El humo del tabaco contiene más de 4,000 constituyentes químicos, de los cuales 70 son carcinógenos conocidos[11]. La nicotina es el segundo constituyente más abundante del humo del tabaco[12] y es un componente clave en el refuerzo del consumo de tabaco combustible.

La capacidad de la nicotina para fomentar el consumo repetido se ha confundido con los muchos efectos perjudiciales para la salud asociados al tabaquismo. Sin embargo, los efectos fisiológicos de la nicotina son comparativamente pocos en comparación con los impactos catastróficos de los componentes carcinógenos del humo de los cigarrillos. Algunos investigadores consideran que el nivel de riesgo del consumo de nicotina aislada del humo del tabaco es similar al de la cafeína.[13] La nicotina en productos de terapia de reemplazo de nicotina ha sido catalogada como medicamento esencial por la OMS desde 2009, y a partir de 2025 la gama de productos de terapia de reemplazo de nicotina en la Lista Modelo de Medicamentos Esenciales consta de parches transdérmicos, pastillas, aerosoles orales y chicles en distintas concentraciones.[14] Desde la aparición de productos de nicotina más seguros, el Servicio Nacional de Salud del Reino Unido,[15] el Ministerio de Salud de Nueva Zelanda[16] y varias instituciones de salud pública destacadas, incluyendo el Real Colegio de Médicos (RCP)[17], han intentado desacreditar la información errónea sobre la nicotina, respaldando activamente, por ejemplo, el vapeo con nicotina como ayuda para dejar de fumar.

¿Cuáles son los posibles efectos terapéuticos de la nicotina? La importancia de la nicotina en el cerebro y el cuerpo

Las neuronas son células especializadas del cerebro y del sistema nervioso que transmiten información por todo el cuerpo utilizando señales eléctricas o químicas; los neurotransmisores son los mensajeros químicos que trasladan la información entre neuronas.[18]

Cuando se ingiere (por inhalación, por vía oral o por vía transdérmica), la nicotina, una sustancia psicoactiva, afecta en varios sentidos los procesos del sistema nervioso. Esto se debe a que la nicotina imita de cerca las interacciones químicas de un neurotransmisor llamado acetilcolina, que se une a los receptores nicotínicos de acetilcolina que se encuentran en todo el sistema nervioso central.[19] Los receptores nicotínicos de acetilcolina ayudan a modular la liberación de otros neurotransmisores, incluyendo la dopamina, en el sistema nervioso central.[20] Se encuentran en neuronas colinérgicas y dopaminérgicas, células que transmiten señales eléctricas por el cuerpo usando la acetilcolina y la dopamina como neurotransmisores. Los receptores nicotínicos de acetilcolina también responden a una serie de otros compuestos químicos, no exclusivamente a la nicotina.

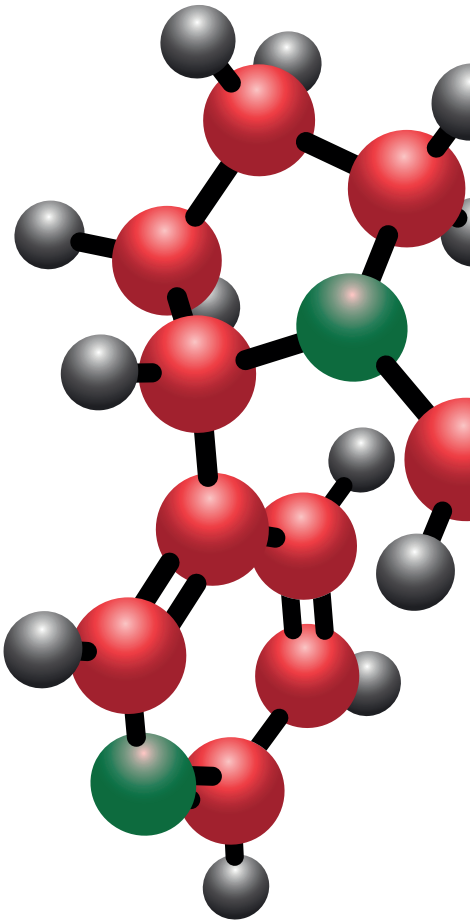
Los receptores nicotínicos de acetilcolina y su comportamiento son importantes para comprender cómo progresan ciertas condiciones neurológicas y afectan la vida cotidiana de las personas que las padecen. Desempeñan papeles importantes en la cognición –atención, aprendizaje y memoria– y en las vías de recompensa que afectan la motivación

y el placer. También influyen en los procesos de control motor, que coordinan y regulan los movimientos del cuerpo. La pérdida de receptores nicotínicos de acetilcolina en neuronas tanto dopaminérgicas como colinérgicas se ha asociado con la progresión de condiciones neurodegenerativas como la enfermedad de Alzheimer y la enfermedad de Parkinson.[21,22,23,24] Anomalías más amplias en la función de los receptores nicotínicos de acetilcolina y de las neuronas que los utilizan se han relacionado con varias otras condiciones del neurodesarrollo y psiquiátricas, incluyendo la esquizofrenia, el TDAH, la epilepsia, el síndrome de Tourette, la depresión y la ansiedad.[25,26,27,28,29]

Debido a su capacidad para unirse selectivamente a los receptores nicotínicos de acetilcolina, la nicotina ha seguido siendo un compuesto de interés para los investigadores que exploran trastornos que afectan la memoria y la función cognitiva.[30,31] Se ha demostrado que la nicotina mejora la función cognitiva en algunas personas,[32] incluyendo las que sufren de la enfermedad de Alzheimer,[33] así como en personas con déficit cognitivo existente, pero los no fumadores sanos experimentan beneficios cognitivos mínimos por el consumo de nicotina. Varios estudios también han señalado mejoras en la función cognitiva en personas con esquizofrenia cuando se administra nicotina,[34,35,36] y de manera similar se han observado mejoras cognitivas en personas con VIH que consumen nicotina, contrarrestando el impacto de los trastornos neurocognitivos asociados al VIH.[37]

Sin embargo, las capacidades de la nicotina para alterar el rendimiento parecen estar restringidas a personas con dificultades cognitivas subyacentes. Para no fumadores sanos sin dificultades cognitivas subyacentes, la nicotina ofrece una mejora mínima, o incluso un peor rendimiento, en las pruebas de función cognitiva.[38,39]

se ha demostrado que la nicotina mejora la función cognitiva en algunas personas, incluyendo las que sufren de la enfermedad de Alzheimer, así como en personas con déficit cognitivo existente, pero los no fumadores sanos experimentan beneficios cognitivos mínimos por el consumo de nicotina



Separando la epidemiología de la nicotina del tabaco

Los datos epidemiológicos que surgieron en el siglo XX establecieron una relación sorprendente entre el tabaquismo y la enfermedad de Parkinson: las personas que fuman parecen tener un riesgo significativamente menor de desarrollar la enfermedad de Parkinson. El descubrimiento de esta relación inversa entre fumar y el Parkinson fue sorprendente, ya que existen pocas otras condiciones con una relación similar con el tabaquismo,[40] y esto ha motivado investigaciones adicionales sobre las posibles propiedades neuroprotectoras de determinados componentes del humo del tabaco. Un estudio de 2018 con más de 220,000 participantes expresa esta sorprendente relación en cifras, al encontrar que los fumadores actuales tienen un 50 % menos de probabilidad de desarrollar finalmente la enfermedad de Parkinson, mientras que los exfumadores tenían un 20 % menos de probabilidad de desarrollar finalmente la enfermedad de Parkinson.[41]

La investigación epidemiológica sobre el consumo de nicotina y la prevalencia de determinadas afecciones neurológicas/mentales se ha basado principalmente en datos sobre el consumo de tabaco para analizar estas tendencias de salud, ya que estos datos son numerosos y se extienden durante un largo periodo. Esto dificulta determinar si la nicotina es la que podría ser responsable, en lugar de otros componentes químicos del humo del tabaco, de las mejoras cognitivas observadas en algunas personas que fuman. Algunos investigadores han teorizado que otros compuestos presentes en el humo del tabaco, incluido el monóxido de carbono, un subproducto común de la combustión del tabaco, pueden contribuir a los niveles más bajos de parkinsonismo observados en personas que fuman.[42] Investigaciones realizadas con modelos de roedores han indicado que dosis bajas de monóxido de carbono ayudan a modular los niveles de oxígeno dentro de las células animales y protegen parcialmente contra la neurodegeneración asociada con la enfermedad de Parkinson.[43] Sin embargo, es importante señalar que la neuroprotección ofrecida por estos componentes del humo del tabaco no compensa el impacto general perjudicial del tabaquismo.

un estudio de 2018 con más de 220,000 participantes expresa esta sorprendente relación en cifras, al encontrar que los fumadores actuales tienen un 50 % menos de probabilidad de desarrollar finalmente la enfermedad de Parkinson

Avances en la investigación actual

La relación inversa entre fumar y el Parkinson, así como otras enfermedades neurodegenerativas como el Alzheimer, indica un posible papel de la nicotina en la prevención de estas enfermedades, especialmente ahora que existen muchas maneras de administrar nicotina sin fumar tabaco. También plantea la cuestión de si la nicotina puede usarse en el tratamiento de estas enfermedades retrasando su inicio o la progresión de la enfermedad. Que la nicotina pueda estar asociada con una menor probabilidad de padecer ciertas enfermedades no significa necesariamente que tenga efectos terapéuticos. Del mismo modo, la posibilidad de que la nicotina tenga un efecto preventivo no implica necesariamente que tenga efectos terapéuticos, y viceversa. Por ejemplo, las estatinas protegen contra las enfermedades cardiovasculares, pero no tratan episodios cardiovasculares como los derrames cerebrales o los ataques cardíacos.

Varios investigadores están actualmente involucrados en la investigación de los impactos de la nicotina en la función cognitiva, particularmente entre personas con Alzheimer y Parkinson. Exploramos esto con más detalle en nuestro segundo documento informativo sobre este tema. Por ejemplo, el proyecto MIND está examinando si dosis controladas de nicotina, utilizando parches de nicotina, pueden influir en la pérdida de memoria y la atención en personas con deterioro cognitivo leve (MCI),[44] lo cual es importante dado que las personas con deterioro cognitivo leve tienen un riesgo por encima del promedio de desarrollar posteriormente demencia.[45]

Varios estudios han investigado los vínculos entre el consumo de nicotina y un aparente efecto protector contra la enfermedad de Parkinson,[46,47,48,49,50,51] encontrando que la nicotina ayudó a retrasar la aparición de la enfermedad y podría ayudar a prevenir el daño asociado con la neurodegeneración.[52] La neuroprotección se refiere a la capacidad de un tratamiento para retrasar o prevenir la pérdida de neuronas debida a la neurodegeneración. También se han observado posibles propiedades neuroprotectoras de la nicotina en relación con el Alzheimer.[53,54]

La nicotina podría tener potencialmente un papel como componente terapéutico para contrarrestar los efectos secundarios del medicamento para el Parkinson, Levodopa.[55,56] Un investigador en este campo ha señalado que la nicotina "puede ser el único fármaco útil para reducir [los efectos secundarios inducidos por la medicación en el Parkinson] sin empeorar la enfermedad de Parkinson".[57]

un investigador en este campo ha señalado que la nicotina "puede ser el único fármaco útil para reducir [los efectos secundarios inducidos por la medicación en el Parkinson] sin empeorar la enfermedad de Parkinson"

Los investigadores también han subrayado las dificultades inesperadas y los fracasos al trasladar la evidencia epidemiológica que respalda el potencial terapéutico de la nicotina a las siguientes fases (fase II y fase III) de los estudios clínicos.[58] Los problemas con un diseño eficaz de los ensayos, incluyendo los relativos a la dosis adecuada de nicotina, son problemas que se han propuesto como obstáculos para el éxito y la continuación de los estudios que implican los supuestos efectos terapéuticos de la nicotina.

Los parches de nicotina han sido con frecuencia la vía de administración preferida en estudios que investigan las cualidades de la nicotina para mejorar la cognición y la atención, y su amplia disponibilidad y bajo costo resultan atractivos para futuras opciones de tratamiento si investigaciones adicionales muestran la efectividad clínica de las intervenciones con parches de nicotina.[59,60] Sin embargo, separar el potencial terapéutico de la nicotina de su historia vinculada al consumo de tabaco sigue siendo un desafío para los investigadores y el público en general. Se ha señalado que existe un desafío claro al separar la investigación de los receptores nicotínicos de las percepciones negativas sobre la nicotina (al estar vinculada al tabaco) en la comunidad médica.[61] El reclutamiento para estudios que implican nicotina también sigue siendo problemático, ya que las percepciones negativas sobre los riesgos de la nicotina reducen el grupo de voluntarios para estudios a gran escala que incluyen nicotina.[62]

separar el potencial terapéutico de la nicotina de su historia vinculada al consumo de tabaco sigue siendo un desafío para los investigadores y el público en general

Conclusión

Separar el potencial terapéutico de la nicotina de su historia en el consumo de tabaco sigue siendo un desafío para los investigadores y el público en general debido a la larga asociación de la nicotina con el refuerzo del consumo de tabaco combustible. Pero una literatura científica en constante crecimiento está ampliando nuestra comprensión del papel de la nicotina en la investigación y el posible tratamiento de varias enfermedades comunes y limitantes para la vida. Derivadas de una evidencia epidemiológica de larga data y de los mecanismos probados de interacción de la nicotina con el sistema nervioso central, y junto con su bajo costo y amplia disponibilidad, existen una serie de oportunidades de investigación actuales y futuras para explorar el impacto de la nicotina y moléculas relacionadas en el abordaje de algunas de las preocupaciones de salud pública más graves y persistentes en el mundo. Esto se explorará con mayor detalle en nuestro segundo documento informativo que analiza el posible impacto de la nicotina en varias condiciones neurodegenerativas y de salud mental.

una literatura científica en constante crecimiento está ampliando nuestra comprensión del papel de la nicotina en la investigación y el posible tratamiento de varias enfermedades comunes y que limitan la esperanza de vida

Referencias

[1] *eEML - Electronic Essential Medicines List*. (2025). https://list.essentialmeds.org/?query=nicotine.
[2] *Nicotine*. (2025). PubChem. https://pubchem.ncbi.nlm.nih.gov/compound/89594.
[3] Nicotine Keeps Leaf-Loving Herbivores at Bay. (2004). *PLoS Biology*, *2*(8), e250. https://doi.org/10.1371/journal.pbio.0020250.
[4] Searles Nielsen, S., Franklin, G. M., Longstreth, W. T., Swanson, P. D., & Checkoway, H. (2013). Nicotine from edible Solanaceae and risk of Parkinson disease (ANA-12-1625). *Annals of neurology*, *74*(3), 472-477. https://doi.org/10.1002/ana.23884.
[5] Siegmund, B., Leitner, E., & Pfannhauser, W. (1999). Determination of the nicotine content of various edible nightshades (Solanaceae) and their products and estimation of the associated dietary nicotine intake. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, *47*(8), 3113-3120. https://doi.org/10.1021/jf990089w.
[6] Dickson, S. (1954). *Panacea or precious bane: Tobacco in sixteenth century literature*. New York : New York Public Library. https://searchworks.stanford.edu/view/L136109.
[7] Charlton, A. (2004). Medicinal uses of tobacco in history. *Journal of the Royal Society of Medicine*, *97*(6), 292-296. https://doi.org/10.1258/jrsm.97.6.292.
[8] Powledge, T. M. (2004). Nicotine as Therapy. *PLoS Biology*, *2*(11), e404. https://doi.org/10.1371/journal.pbio.0020404.
[9] Berlowitz, I., Torres, E. G., Walt, H., Wolf, U., Maake, C., & Martin-Soelch, C. (2020). "Tobacco Is the Chief Medicinal Plant in My Work": Therapeutic Uses of Tobacco in Peruvian Amazonian Medicine Exemplified by the Work of a Maestro Tabaquero. *Frontiers in Pharmacology*, *11*, 594591. https://doi.org/10.3389/fphar.2020.594591.
[10] Russell, M. A. (1976). Low-tar medium-nicotine cigarettes: A new approach to safer smoking. *British Medical Journal*, *1*(6023), 1430-1433. https://doi.org/10.1136/bmj.1.6023.1430.
[11] Engstrom, P. F., Clapper, M. L., & Schnoll, R. A. (2003). Physiochemical Composition of Tobacco Smoke. En *Holland-Frei Cancer Medicine. 6th edition*. BC Decker. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK13173/.
[12] Engstrom, Clapper, & Schnoll, 2003.
[13] *Nicotine vs Caffeine: Which is more harmful?* (2022, junio 1). Royal Society for Public Health Vision (RSPH), Voice and Practice. https://www.rsph.org.uk/insights/nicotine-vs-caffeine-which-is-more-harmful/.
[14] *eEML - Electronic Essential Medicines List*, 2025.
[15] *Vaping to quit smoking—Better Health*. (2022, septiembre 20). NHS.UK. https://www.nhs.uk/better-health/quit-smoking/vaping-to-quit-smoking/.
[16] *Vaping to quit*. (2025). Smokefree.Org.Nz. https://www.smokefree.org.nz/quit/help-and-support/vaping-to-quit.
[17] Royal College of Physicians. (2016). *Nicotine without smoke: Tobacco harm reduction* (RCP policy: public health and health inequality). Royal College of Physicians. https://www.rcplondon.ac.uk/projects/outputs/nicotine-without-smoke-tobacco-harm-reduction.
[18] *Neurons*. (s. f.). Organismal Biology. Recuperado 3 de octubre de 2025, de https://organismalbio.biosci.gatech.edu/chemical-and-electrical-signals/neurons/.
[19] Abbondanza, A., Urushadze, A., Alves-Barboza, A. R., & Janickova, H. (2024). Expression and function of nicotinic acetylcholine receptors in specific neuronal populations: Focus on striatal and prefrontal circuits. *Pharmacological Research*, *204*, 107190. https://doi.org/10.1016/j.phrs.2024.107190.
[20] Subramaniyan, M., & Dani, J. A. (2015). Dopaminergic and cholinergic learning mechanisms in nicotine addiction. *Annals of the New York Academy of Sciences*, *1349*(1), 46-63. https://doi.org/10.1111/nyas.12871.
[21] Piao, W.-H., Campagnolo, D., Dayao, C., Lukas, R. J., Wu, J., & Shi, F.-D. (2009). Nicotine and inflammatory neurological disorders. *Acta Pharmacologica Sinica*, *30*(6), 715-722. https://doi.org/10.1038/aps.2009.67.
[22] Dineley, K. T., Pandya, A. A., & Yakel, J. L. (2015). Nicotinic ACh Receptors as Therapeutic Targets in CNS Disorders. *Trends in pharmacological sciences*, *36*(2), 96-108. https://doi.org/10.1016/j.tips.2014.12.002.
[23] Piao, Campagnolo, Dayao, Lukas, Wu, & Shi, 2009.
[24] Rowe, D. L., & Hermens, D. F. (2006). Attention-deficit/hyperactivity disorder: Neurophysiology, information processing, arousal and drug development. *Expert Review of Neurotherapeutics*, *6*(11), 1721-1734. https://doi.org/10.1586/14737175.6.11.1721.
[25] Piao, Campagnolo, Dayao, Lukas, Wu, & Shi, 2009.
[26] Dineley, Pandya, & Yakel, 2015.
[27] Piao, Campagnolo, Dayao, Lukas, Wu, & Shi, 2009.
[28] Rowe & Hermens, 2006.
[29] Posadas, I., López-Hernández, B., & Ceña, V. (2013). Nicotinic Receptors in Neurodegeneration. *Current Neuropharmacology*, *11*(3), 298-314. https://doi.org/10.2174/1570159X11311030005.
[30] Valentine, G., & Sofuoglu, M. (2018). Cognitive Effects of Nicotine: Recent Progress. *Current Neuropharmacology*, *16*(4), 403-414. https://doi.org/10.2174/1570159X15666171103152136.
[31] Alhowail, A. (2021). Molecular insights into the benefits of nicotine on memory and cognition (Review). *Molecular Medicine Reports*, *23*(6), 1-6. https://doi.org/10.3892/mmr.2021.12037.
[32] Valentine & Sofuoglu, 2018.
[33] Alhowail, 2021.
[34] Koukouli, F., Rooy, M., Tziotis, D., Sailor, K. A., O'Neill, H. C., Levenga, J., Witte, M., Nilges, M., Changeux, J.-P., Hoeffer, C. A., Stitzel, J. A., Gutkin, B. S., DiGregorio, D. A., & Maskos, U. (2017). Nicotine reverses hypofrontality in animal models of addiction and schizophrenia. *Nature Medicine*, *23*(3), 347-354. https://doi.org/10.1038/nm.4274.
[35] Martin, L. F., & Freedman, R. (2007b). Schizophrenia and the α7 Nicotinic Acetylcholine Receptor. En *International Review of Neurobiology* (Vol. 78, pp. 225-246). Academic Press. https://doi.org/10.1016/S0074-7742(06)78008-4.
[36] D'Souza, M. S., & Markou, A. (2012). Schizophrenia and tobacco smoking comorbidity: nAChR agonists in the treatment of schizophrenia-associated cognitive deficits. *Neuropharmacology*, *62*(3), 1564-1573. https://doi.org/10.1016/j.neuropharm.2011.01.044.

[37] Brody, A. L., Mischel, A. K., Sanavi, A. Y., Wong, A., Bahn, J. H., Minassian, A., Morgan, E. E., Rana, B., Hoh, C. K., Vera, D. R., Kotta, K. K., Miranda, A. H., Pocuca, N., Walter, T. J., Guggino, N., Beverly-Aylwin, R., Meyer, J. H., Vasdev, N., & Young, J. W. (2025). Cigarette smoking is associated with reduced neuroinflammation and better cognitive control in people living with HIV. *Neuropsychopharmacology*, *50*(4), 695-704. https://doi.org/10.1038/s41386-024-02035-6.

[38] Newhouse, P. A., Potter, A., & Singh, A. (2004). Effects of nicotinic stimulation on cognitive performance. *Current Opinion in Pharmacology*, *4*(1), 36-46. https://doi.org/10.1016/j.coph.2003.11.001.

[39] Wignall, N. D., & de Wit, H. (2011). Effects of Nicotine on Attention and Inhibitory Control in Healthy Nonsmokers. *Experimental and clinical psychopharmacology*, *19*(3), 183-191. https://doi.org/10.1037/a0023292.

[40] Chen, X., Wang, T., Tian, Y., Ma, Y., Liu, Y., Chen, H., Hou, H., Hu, Q., & Chu, M. (2024). Smoking-diseases correlation database: Comprehensive analysis of the correlation between smoking and 422 diseases based on NHANES 2013–2018. *Frontiers in Public Health*, *12*, 1325856. https://doi.org/10.3389/fpubh.2024.1325856.

[41] Gallo, V., Vineis, P., Cancellieri, M., Chiodini, P., Barker, R. A., Brayne, C., Pearce, N., Vermeulen, R., Panico, S., Bueno-de-Mesquita, B., Vanacore, N., Forsgren, L., Ramat, S., Ardanaz, E., Arriola, L., Peterson, J., Hansson, O., Gavrila, D., Sacerdote, C., … Riboli, E. (2019). Exploring causality of the association between smoking and Parkinson's disease. *International Journal of Epidemiology*, *48*(3), 912-925. https://doi.org/10.1093/ije/dyy230.

[42] Rose, Kenneth N., Schwarzschild, M. A., & Gomperts, S. N. (2024). Clearing the Smoke: What Protects Smokers from Parkinson's Disease? *Movement Disorders*, *39*(2), 267-272. https://doi.org/10.1002/mds.29707.

[43] Rose, K. N., Zorlu, M., Fassini, A., Lee, H., Cai, W., Xue, X., Lin, S., Kivisakk, P., Schwarzschild, M. A., Chen, X., & Gomperts, S. N. (2024). Neuroprotection of low dose carbon monoxide in Parkinson's disease models commensurate with the reduced risk of Parkinson's among smokers. *Npj Parkinson's Disease*, *10*(1), 152. https://doi.org/10.1038/s41531-024-00763-6.

[44] NBC Washington. (2020, febrero 18). *Study Researches Whether Nicotine Patch Can Help People With Memory Loss*. https://www.nbcwashington.com/news/health/study-researches-whether-nicotine-patch-can-help-people-with-memory-loss/2219162/.

[45] Janoutová, J., Šerý, O., Hosák, L., & Janout, V. (2015). Is Mild Cognitive Impairment a Precursor of Alzheimer's Disease? Short Review. *Central European Journal of Public Health*, *23*(4), 365-367. https://doi.org/10.21101/cejph.a4414.

[46] Quik, M., Perez, X. A., & Bordia, T. (2012). Nicotine as a potential neuroprotective agent for Parkinson's disease. *Movement Disorders: Official Journal of the Movement Disorder Society*, *27*(8), 947-957. https://doi.org/10.1002/mds.25028.

[47] Quik, M., Boyd, J. T., Bordia, T., & Perez, X. (2019). Potential Therapeutic Application for Nicotinic Receptor Drugs in Movement Disorders. *Nicotine & Tobacco Research*, *21*(3), 357-369. https://doi.org/10.1093/ntr/nty063.

[48] Quik, M., O'Leary, K., & Tanner, C. M. (2008). Nicotine and Parkinson's disease: Implications for therapy. *Movement Disorders*, *23*(12), 1641-1652. https://doi.org/10.1002/mds.21900.

[49] Quik, M., Cox, H., Parameswaran, N., O'Leary, K., Langston, J. W., & Di Monte, D. (2007). Nicotine reduces levodopa-induced dyskinesias in lesioned monkeys. *Annals of Neurology*, *62*(6), 588-596. https://doi.org/10.1002/ana.21203.

[50] *Funded Studies*. (2025). The Michael J. Fox Foundation for Parkinson's Research. https://www.michaeljfox.org/funded-studies.

[51] Getachew, B., Csoka, A. B., Aschner, M., & Tizabi, Y. (2019). Nicotine protects against manganese and iron-induced toxicity in SH-SY5Y cells: Implication for Parkinson's disease. *Neurochemistry International*, *124*, 19-24. https://doi.org/10.1016/j.neuint.2018.12.003.

[52] Bajrektarevic, D., Corsini, S., Nistri, A., & Tortora, M. (2019). Chapter 11 - Nicotine Neuroprotection of Brain Neurons: The Other Side of Nicotine Addiction. En V. R. Preedy (Ed.), *Neuroscience of Nicotine* (pp. 79-86). Academic Press. https://doi.org/10.1016/B978-0-12-813035-3.00011-3.

[53] Bohnen, N. I., & Albin, R. L. (2011). The Cholinergic System and Parkinson Disease. *Behavioural brain research*, *221*(2), 564-573. https://doi.org/10.1016/j.bbr.2009.12.048.

[54] Brooks, A. C., & Henderson, B. J. (2021). Systematic Review of Nicotine Exposure's Effects on Neural Stem and Progenitor Cells. *Brain Sciences*, *11*(2), 172. https://doi.org/10.3390/brainsci11020172.

[55] Decamp, E., & Schneider, J. S. (2009). Interaction between nicotinic and dopaminergic therapies on cognition in a chronic Parkinson model. *Brain Research*, *1262*, 109-114. https://doi.org/10.1016/j.brainres.2009.01.028.

[56] Quik, M., Mallela, A., Ly, J., & Zhang, D. (2013). Nicotine reduces established levodopa-induced dyskinesias in a monkey model of Parkinson's disease. *Movement Disorders: Official Journal of the Movement Disorder Society*, *28*(10), 1398-1406. https://doi.org/10.1002/mds.25594.

[57] Fox, M. (2007, octubre 24). Nicotine may ease Parkinson's symptoms -US study. *Reuters*. https://www.reuters.com/article/business/healthcare-pharmaceuticals/nicotine-may-ease-parkinsons-symptoms-us-study-idUSN24314020/.

[58] Newhouse, P. A. (2019). Therapeutic Applications of Nicotinic Stimulation: Successes, Failures, and Future Prospects. *Nicotine & Tobacco Research*, *21*(3), 345-348. https://www.jstor.org/stable/26772412.

[59] White, H. K., & Levin, E. D. (1999). Four-week nicotine skin patch treatment effects on cognitive performance in Alzheimer's disease. *Psychopharmacology*, *143*(2), 158-165. https://doi.org/10.1007/s002130050931.

[60] Martin, L. F., & Freedman, R. (2007a). Schizophrenia and the alpha7 nicotinic acetylcholine receptor. *International Review of Neurobiology*, *78*, 225-246. https://doi.org/10.1016/S0074-7742(06)78008-4.

[61] Piasecki, M., & Newhouse, P. A. (2000). *Nicotine in psychiatry: Psychopathology and emerging therapeutics* (M. Piasecki & P. A. Newhouse, Eds.; 1st ed.). American Psychiatric Press.

[62] Redmond, H. (2023, octubre 16). Watch: Stigma Hampers Recruitment for Nicotine Research. *Filter*. https://filtermag.org/stigma-nicotine-research-newhouse/.

Imágenes: depositphotos.com

GSTHR.ORG

GSTHR. (2025). *Nicotine and Medical Research – A Background* (GSTHR Briefing Papers). Global State of Tobacco Harm Reduction. https://gsthr.org/briefing-papers/nicotine-and-medical-research-a-background/

Para más información sobre el trabajo de Global State of Tobacco Harm Reduction, o los puntos planteados en este **documento informativo de GSTHR**, favor de comunicarse con info@gsthr.org

Acerca de nosotros: **Knowledge•Action•Change (K•A•C)** promueve la reducción de daños como una estrategia fundamental de salud pública sustentada en los derechos humanos. El equipo tiene una experiencia de más de cuarenta años en el trabajo de reducción de daños en el consumo de drogas, VIH, tabaquismo, salud sexual y prisiones. K•A•C dirige **Global State of Tobacco Harm Reduction** (GSTHR) que describe el desarrollo de la reducción del daño del tabaco y el consumo, la disponibilidad y las respuestas normativas a productos de nicotina más seguros, así como la prevalencia del tabaquismo y la mortalidad relacionada, en más de 200 países y regiones en todo el mundo. Para conocer todas las publicaciones y datos en tiempo real, visite https://gsthr.org

Nuestro financiamiento: El proyecto GSTHR se produce con una subvención de **Global Action to End Smoking** (anteriormente conocida como Foundation for a Smoke-Free World), organización estadounidense independiente, sin fines de lucro, sujeta a la exención fiscal 501(c)(3), la cual acelera el trabajo basado en la ciencia a nivel mundial para terminar con la epidemia del tabaquismo. Global Action no asumió ninguna función en el diseño, implementación, análisis de datos o interpretación de este documento informativo. El contenido, selección y presentación de hechos, así como las opiniones expresadas, son responsabilidad exclusiva de los autores y no debe considerarse que refleja las posturas de **Global Action to End Smoking**.