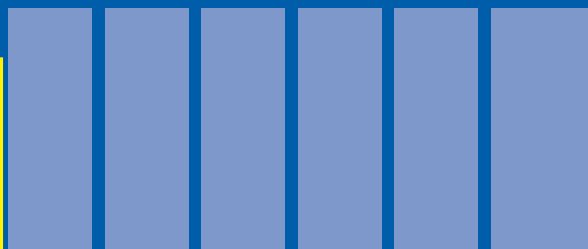


2006

3ª edición

Manual de
**Prevención y
Tratamiento**
del **Tabaquismo**

M. Barrueco Ferrero
M.A. Hernández Mezquita
M. Torrecilla García



Manual de
Prevención y
Tratamiento
del **Tabaquismo**

Manual de
**Prevención y
Tratamiento
del Tabaquismo**

M Barrueco Ferrero
A. Hernández Mezquita
Torrecilla García

Esta obra se presenta como un servicio a la profesión médica. El contenido de la misma refleja las opiniones, criterios, conclusiones y/o hallazgos propios de sus autores, los cuales pueden no coincidir necesariamente con los de GlaxoSmithKline. Algunas de las referencias que, en su caso, se realicen sobre el uso y/o dispensación de los productos farmacéuticos de los que es titular GlaxoSmithKline pueden no ser acordes en su totalidad con la correspondiente Ficha Técnica aprobada por las Autoridades Sanitarias competentes, por lo que aconsejamos su consulta.

Reservados todos los derechos. Queda rigurosamente prohibida, sin la autorización escrita de los titulares del "copyright", bajo las sanciones establecidas en las leyes, la reproducción total o parcial de esta obra por cualquier medio o procedimiento, electrónico o mecánico, comprendidas la reprografía y el tratamiento informático.

Primera edición: Octubre 2001

Segunda edición: Marzo 2003

Tercera edición: Agosto 2006

© 2006 GlaxoSmithKline, S.A.

Diseña: ERGON. C/ Arboleda, 1. 28220 Majadahonda (Madrid).

ISBN: 84-8473-500-1

Depósito Legal: M-33737-2006

A nuestras familias, de nuevo, especialmente a los más pequeños, por habernos permitido disponer del tiempo necesario para la realización del manual, tiempo que a ellos correspondía.

A quienes además de su profesionalidad dedican a la prevención y tratamiento del tabaquismo su tiempo por concebirlo como un compromiso próximo y casi una militancia y a todos aquellos que se han planteado colaborar para erradicar una enfermedad que asola la humanidad, en especial a los más débiles.

Editores

Miguel Barrueco Ferrero

Hospital Universitario. Universidad de Salamanca

Miguel Ángel Hernández Mezquita

Hospital Virgen del Puerto. Plasencia (Cáceres)

Miguel Torrecilla García

Centro de Salud San Juan. Salamanca

Autores

Francisco Javier Álvarez Gutiérrez

Hospital Virgen del Rocío. Sevilla.

José Luis Álvarez-Sala Walther

Hospital Clínico de San Carlos. Universidad Complutense. Madrid.

Miguel Barrueco Ferrero

Hospital Universitario. Universidad de Salamanca.

Francisco Camarelles Guillém

Centro de Salud General Moscardó. Madrid.

Karl Fagerström

Fagerström Consulting and Smokers Information Center. Helsingborg. Suecia.

Michael C. Fiore

Center for Tobacco Research and Intervention, School of Medicine and Public Health. University of Wisconsin Madison, Wisconsin, USA.

Miguel Ángel Hernández Mezquita

Hospital Virgen del Puerto. Plasencia (Cáceres).

Carlos Andrés Jiménez Ruiz

Unidad de Tabaquismo. Instituto de Salud Pública. Comunidad de Madrid.

Isabel Nerín de la Puerta

Universidad de Zaragoza.

María José Otero López

Hospital Universitario. Universidad de Salamanca. Instituto para el Uso Seguro de los Medicamentos (ISMP).

Alfonso Pérez Trullén

Hospital Universitario. Universidad de Zaragoza.

Juan Antonio Riesco Miranda

Hospital San Pedro de Alcántara. Cáceres.

Segismundo Solano Reina

Coordinador de la Unidad de Tabaquismo. Hospital Virgen de la Torre. Madrid.

Miguel Torrecilla García

Centro de Salud San Juan. Salamanca.

Colaboradores

Cristian Avon Gómez

Centro de Salud. San Juan. Salamanca.

Cruz Bartolomé Moreno

Centro de Salud Iturrama. Pamplona.

Myriam Calle Rubio

Hospital Clínico de San Carlos. Universidad Complutense. Madrid.

Ana Cicero Guerrero

Unidad de Tabaquismo. Instituto de Salud Pública. Comunidad de Madrid.

Lourdes Clemente Jiménez

Centro de Salud Perpetuo Socorro. Huesca.

Jaime Corral Peñafiel

Hospital San Pedro de Alcántara (Cáceres).

Aurora García-Tenorio Damasceno

Hospital Gregorio Marañón. Madrid.

Mar González Bustos

Hospital Universitario de Salamanca.

José Ignacio de Granda Orive

Hospital Gómez Ulla. Madrid.

Julio Hernández Vázquez

Hospital Clínico de San Carlos. Universidad Complutense. Madrid.

Inés Herrero Labarga

Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza.

Adriana Jiménez-Muro Franco

*Unidad de Tabaquismo. Facultad de Medicina.
Universidad de Zaragoza.*

Gloria Julián de Sande

Hospital Virgen del Puerto. Plasencia (Cáceres).

Adriana Marqueta Baile

Unidad de Tabaquismo. Facultad de Medicina. Universidad de Zaragoza.

María Dolores Plaza Martín

Centro de Salud San Juan. Salamanca.

Juan L. Rodríguez Hermosa

Hospital Clínico de San Carlos. Universidad Complutense. Madrid.

Juan José Ruiz Martín

Unidad de Tabaquismo. Instituto de Salud Pública. Comunidad de Madrid.

Ana María Sánchez Hernández

Hospital Virgen del Puerto. Plasencia (Cáceres).

Natalie Sigriz Doré

Hospital San Pedro de Alcántara (Cáceres).

Wendy E. Theobald

Center for Tobacco Research and Intervention University of Wisconsin School of Medicine and Public Health Madison, Wisconsin, USA.

José Antonio Villalba Ruete

BSH Zaragoza.

Índice

PRÓLOGO	17
<i>R. Córdoba García</i>	
PRÓLOGO	19
<i>M. Barrueco Ferrero, M.A. Hernández Mezquita, M. Torrecilla García</i>	
CAPÍTULOS	
I El tabaquismo como problema de salud pública	21
<i>F.J. Álvarez Gutiérrez</i>	
II Iniciación y mantenimiento del tabaquismo	75
<i>S. Solano Reina, A. García-Tenorio Damasceno, J.I. de Granda Orive</i>	
III El paciente que va a dejar de fumar	97
<i>S. Solano Reina, A. García-Tenorio Damasceno, J.I. de Granda Orive</i>	
IV Intervención no farmacológica. Consejo sanitario sistematizado	115
<i>M. Torrecilla García, M.D. Plaza Martín, C. Avon Gómez</i>	
V Terapia psicológica en la deshabituación tabáquica. Terapia grupal	141
<i>F. Camarellés Guillén, A. Pérez Trullén, C. Bartolomé Moreno, M. Torrecilla García</i>	
VI Terapia sustitutiva con nicotina	177
<i>C.A. Jiménez Ruiz, K.O. Fagerström, J.J. Ruiz Martín, A. Cicero Guerrero</i>	

VII	Bupropión: Un tratamiento seguro y eficaz para la dependencia nicotínica <i>M.C. Fiore, W.E. Theobald</i>	205
VIII	Tratamientos farmacológicos de segunda línea en la deshabituación tabáquica <i>A. Pérez Trullén, M.L. Clemente Jiménez, C. Bartolomé Moreno, I. Herrero Labarga</i>	235
IX	Perspectivas de futuro. Nuevos tratamientos de la dependencia de la nicotina <i>M. Barrueco Ferrero</i>	261
X	Efectos adversos del tratamiento farmacológico del tabaquismo <i>M.J. Otero</i>	279
XI	Deshabituación tabáquica en situaciones especiales <i>M.Á. Hernández Mezquita, M. González Bustos, G. Julián de Sande</i>	313
XII	Estrategias para la prevención de las recaídas. Actitud ante el fracaso terapéutico <i>M.Á. Hernández Mezquita, M. González Bustos, A.M. Sánchez Hernández</i>	333
XIII	Programas de prevención del tabaquismo en el entorno laboral <i>I. Nerín, J.A. Villalba</i>	349
XIV	La telemedicina en el abordaje del tabaquismo <i>J.A. Riesco Miranda, N. Sigriz Doré, J. Corral Peñafiel</i>	365
XV	Guías clínicas de prevención, diagnóstico y tratamiento del tabaquismo <i>M. Barrueco Ferrero</i>	381

XVI	Perspectiva de género: tabaco y mujer	417
	<i>I. Nerín, A. Jiménez-Muro, A. Marqueta</i>	
XVII	Estrategias de prevención del tabaquismo	443
	<i>J.L. Rodríguez Hermosa, J. Hernández Vázquez, M. Calle Rubio, J.L. Álvarez-Sala</i>	
ANEXOS		475
	Relación de anexos y su justificación	476
	Anexo 1. Historia clínica simplificada de tabaquismo	486
	Anexo 2. Hoja de registro de actividades para aumentar la motivación y la autoeficacia del fumador, así como para uso en la terapia de reducción de riesgos	487
	Anexo 3. Test de Fagerström simplificado	488
	Anexo 4. Test de Richmond	489
	Anexo 5. Test de Glover-Nilsson	490
	Anexo 6. Rompa lazos con el tabaco	491
	Anexo 7. Hoja de registro del consumo de cigarrillos	492
	Anexo 8. Actitud ante el tabaco. Comparar los motivos para dejar de fumar con los motivos para seguir fumando	493
	Anexo 9. Información sobre tabaco para fumadores en fases de precontemplación y contemplación	494
	Anexo 10. Guía práctica para dejar de fumar	495
	Anexo 11. Consejos para los días previos al abandono del tabaco	496
	Anexo 12. Principales beneficios del abandono del tabaco	497
	Anexo 13. Síntomas del síndrome de abstinencia	498
	Anexo 14. Apoyo psicológico para fumadores en fases de preparación y acción	499
	Anexo 15. Falsas creencias acerca del tabaco y su posible contraargumentación	500
	Anexo 16. Situaciones con mayor riesgo de fumar	502
	Anexo 17. Consejos para mantener la abstinencia tabáquica	503
	Anexo 18. Consejos para una correcta alimentación e hidratación	504

Anexo 19. Consejos para mantenerse en forma. Estilo de vida saludable	505
Anexo 20. Consejos para situaciones particulares	506
Anexo 21. Terapia sustitutiva con nicotina	507
Anexo 22. Uso correcto de los parches de nicotina	508
Anexo 23. Uso correcto de los chicles y comprimidos de nicotina	509
Anexo 24. Tratamiento con bupropión	510
Anexo 25. Diagnóstico de fase y diagrama del proceso de abandono del tabaco	511
Anexo 26. Actitud terapéutica en función de la fase del proceso de abandono del tabaco	512
Anexo 27. Pautas simplificadas de tratamiento farmacológico para la deshabituación tabáquica	513
Anexo 28. Sustancias tóxicas del humo del tabaco y patología relacionada	514
Anexo 29. Situaciones idóneas para impartir consejo sanitario antitabaco a los fumadores	515
Anexo 30. Correlación entre niveles de consumo de cigarrillos, niveles de CO en aire espirado (cooximetría) y carboxihemoglobina	516
Anexo 31. Indicaciones para la derivación de fumadores desde atención primaria a unidades de tabaquismo o a terapeutas expertos	517
Anexo 32. Actividades a realizar en cada revisión durante el proceso de deshabituación tabáquica	518
Anexo 33. Recomendaciones de tratamiento en situaciones especiales	519
Anexo 34. Deshabituación tabáquica: algoritmo de actuación	520
Anexo 35. Consejos para combatir los síntomas del síndrome de abstinencia nicotínica	521
Anexo 36. Actitud ante el fracaso terapéutico	522
Anexo 37. Principales complicaciones de los tratamientos de deshabituación tabáquica	523
Anexo 38. Contenido de nicotina de las principales marcas de tabaco	524
GLOSARIO	525

Prólogo

Hay que seguir constatando lo que es obvio. Los profesionales preocupados por la salud de la gente sabemos perfectamente que el consumo de tabaco es, con diferencia, el principal problema de salud pública y causa de enfermedad y muerte prematura prevenible en nuestro país. Esto también lo admiten las autoridades sanitarias y los responsables de las políticas públicas. Sin embargo, a menudo nos sentimos como Galileo Galilei ante la Inquisición. Sigue habiendo gente que sostiene que la tierra es plana y que el sol gira a su alrededor. Sigue habiendo responsables políticos que a través de sus actos favorecen un clima de desconcierto y confusión que promueve el incumplimiento de las medidas eficaces de prevención del tabaquismo. Sigue habiendo responsables públicos que caen en la trampa del formidable chantaje de la industria tabaquera y que permanecen inactivos ante el problema porque “hay que mantener la armonía social”. Todos sabemos que una ninguna legislación eficaz ha alterado en parte alguna la “armonía social”.

Afortunadamente, profesionales como los que coordina el grupo de Miguel Barrueco contribuyen con esta magnífica obra a divulgar entre profesionales sanitarios y otros sectores interesados en el tema, los principios básicos para la prevención y el tratamiento del tabaquismo. Las intervenciones en tabaquismo tienen distintos grados de intensidad y también de compromiso ético y profesional. De forma resumida los profesionales sanitarios pueden hacer un largo recorrido desde un consejo básico esporádico, un consejo breve sistematizado, un consejo intensivo, oferta de apoyo farmacológico, seguimiento de pacientes para deshabitación del tabaco, intervención grupal, intervenciones en el medio laboral hasta un compromiso personal sólido con organizaciones de prevención del tabaquismo, activismo social para la prevención, etc., etc.

Para todas estas actividades este Manual aporta mucha información, muchas ideas y facilidades para acceder a más información.

Los fumadores desean dejar de fumar y los profesionales deben ofrecerles apoyo y ayuda. La situación ha mejorado pero todavía la mayoría de fumadores que dejan de fumar lo hacen sin apoyo profesional y soporte sanitario. Esto es un reto de proporciones gigantescas que no se puede abordar sin el compromiso efectivo de todos los profesionales sanitarios.

Como presidente del Comité Nacional debo felicitar muy sinceramente y muy cálidamente a “los migueles” y todos los colaboradores nacionales y extranjeros de la tercera edición de este Manual por su excelente trabajo y por su valiosísima aportación a una sociedad sin humos y un mundo más habitable.

Rodrigo Córdoba García

Presidente del CNPT

(Comite Nacional de Prevención del Tabaquismo)

Prólogo

Cuando en el año 2001, coincidiendo con el primer congreso del Comité Nacional de Prevención del Tabaquismo celebrado en Sevilla, se publicaba la primera edición de este manual, los autores de esta obra colectiva creíamos que venía a rellenar un hueco en el campo de la información disponible para quienes se dedicaban en aquellas fechas a la prevención y tratamiento del tabaquismo, y especialmente para quienes querían iniciarse en esta disciplina. Ahora, cinco años y dos ediciones después, cuando el movimiento de prevención del tabaquismo ha avanzado considerablemente en España y cuando el diagnóstico y tratamiento del tabaquismo ya no es una disciplina de unos pocos, sino que comienza a ser asumido por un número muy amplio de profesionales, la tercera edición quiere responder a las mismas premisas que la primera.

Somos conscientes que desde entonces, afortunadamente, se han publicado numerosos libros, guías y recomendaciones, pero seguimos creyendo que este manual aporta información sistematizada, redactada con carácter fundamentalmente práctico y ánimo integrador desde una perspectiva multidisciplinar que puede resultar útil y práctica tanto a quienes trabajan en unidades especializadas como a aquellos otros que abordan el diagnóstico y tratamiento del tabaquismo en su práctica clínica habitual. Queremos que sea un libro más del bolso de la bata o de la mesa de trabajo que de estantería.

Esta tercera edición ha revisado y puesto al día todos los temas e incorpora otros que hasta ahora no formaban parte del manual y que consideramos necesarios en la actualidad y en el futuro próximo. El apartado de anexos sigue siendo una parte muy importante y en el se ofrecen instrumentos de utilidad para la práctica clínica diaria. Al igual que en la edición anterior se pueden descargar esos anexos en formato PDF en las páginas <http://www.atenciontabaquismo.com>, <http://cnpt.es> y <http://separ.es> (en el apartado del área del tabaquismo), para que pueda ser utilizado por el lector en su propio ordenador como soporte de la clínica diaria. El hecho

de que sean archivos modificables permite incluir en los mismos las variaciones que cada clínico considere oportunas, así como incorporar a dichos anexos el membrete de la institución en la que trabaja, personalizando así la información que ofrezca a sus pacientes.

Las dos ediciones anteriores fueron muy bien recibidas y la demanda del manual y el avance del conocimiento científico, que era preciso actualizar, ha hecho necesaria esta tercera edición. Con las tres ediciones se alcanzan los 100.000 ejemplares, una tirada poco frecuente en este tipo de libro pero que indica la gran difusión y aceptación del manual. Los autores esperamos haber sido capaces de dar respuesta a los principales interrogantes que tienen lugar en el abordaje clínico del tabaquismo, aunque aún han quedado fuera del manual aspectos clínicos que deberían haber sido incluidos pero que la falta de espacio de un libro de estas características ha hecho imposible introducir. Esta tercera edición es, si cabe, más clínica que las anteriores, porque cada vez más concebimos el diagnóstico y tratamiento del tabaquismo como una respuesta clínica a una enfermedad reconocida por la OMS.

Esperamos que, al igual que ya sucede con los profesionales sanitarios, que cada día en mayor medida realizan el diagnóstico y tratamiento de esta enfermedad, el sistema sanitario público incorpore con decisión el tratamiento del tabaquismo entre sus prestaciones asistenciales. Queremos recordar a los gestores sanitarios que la *Guidance for Commissioners on the Cost Effectiveness of Smoking Cessations Intervention* recomienda a las autoridades sanitarias del *National Health Service* del Reino Unido la inclusión del tratamiento del tabaquismo en sus prestaciones y les recuerda que es mucho más eficiente que la mayoría de las intervenciones médicas destinadas a mejorar el estado de salud y por ello les recomienda su inclusión dentro del catálogo de prestaciones, así como el desarrollo de estímulos a los profesionales y equipos sanitarios para fomentar su implantación en la práctica clínica. Colaborar a erradicar el tabaquismo de nuestras sociedades es una tarea de todos. Esperamos que el manual sea una ayuda para conseguirlo.

Miguel Barrueco Ferrero
Miguel Ángel Hernández Mezquita
Miguel Torrecilla García

Capítulo I

El tabaquismo como problema de salud pública

F.J. Álvarez Gutiérrez

INTRODUCCIÓN. LA PLANTA DEL TABACO. HISTORIA DEL TABACO

El tabaco procede de una planta tropical del género de las solanáceas (*Nicotiana tabacum*), de medio a tres metros de altura, con alto contenido de un alcaloide (nicotina) que tiene efectos cardiovasculares y sobre el sistema nervioso, responsables de la adicción¹. Esta planta es originaria de América y su nombre es etimológicamente incierto, aunque se acepta que procede de la palabra *tubaco*, que significa pipa indígena. El género *Nicotiana* abarca más de 50 especies, clasificándose la especie *N. Tabacum* en términos prácticos en cuatro variedades: *havanensis*, *brasiliensis*, *virgínica* y *purpúrea*. De cada una de estas variedades, así como del modo de cultivo, forma de curado y de fermentación y del proceso industrial de fabricación, dependen los diferentes tipos de tabaco que se comercializan. Esta planta crece en ambientes húmedos a temperaturas entre 18 y 22°C. Los componentes principales de la hoja del tabaco lo constituyen el agua y la materia seca. El 80% del peso total de la planta lo constituye el agua, que pasa a un 18% después del curado. El 75-89% de la materia seca lo forman sustancias orgánicas y el 11-25% las sustancias inorgánicas. Entre las sustancias orgánicas se encuentra la nicotina, siendo la planta del tabaco la única de la naturaleza capaz de sintetizar en sus hojas esta sustancia y luego conservarla en sus hojas secas².

El tabaco puede usarse sin combustión (rapé, tabaco para mascar) o con combustión (cigarrillo, pipa, puro). El tabaco sin combustión aunque no ha dejado de utilizarse totalmente, se consume de forma minoritaria, si bien no se puede descartar que vuelva a cobrar auge con la implantación de limitaciones para fumar, debido a que proporciona nicotina sin producir humo¹.

Tras su recolección, la hoja de tabaco verde debe ser curada, dejándola secar en almacenes de manera espontánea o acelerando el proceso mediante calor. Una vez secado, se almacena durante 6 a 24 meses para que fermente a una temperatura entre 25-45 °C con un 15% de humedad. Al cabo de este tiempo se inicia el procesado automático de las hojas, separando las vainas del parénquima. Estas se laminan para ser aprovechadas, y luego se mezclan con el parénquima, siendo ambos triturados y mezclados con un adherente y aditivos para formar la *liga*. Posteriormente se mezclan diferentes tabacos en liga y esta mezcla es la que da el sabor y las características de cada marca. Con esta mezcla se alimentan las máquinas de picar.

A las mezclas de tabaco *blended* americano se las somete además a un proceso conocido como *salseado*, durante el cual se les añade una salsa de productos que matizan sus propiedades aromáticas y gustativas. Esta salsa es un secreto industrial que contiene, entre otras esencias, cacao, miel, regaliz y resinas. A partir de aquí se elabora el cigarrillo y se empaqueta para su venta¹.

La inhalación del humo producido al quemar la hoja del tabaco se remonta a las antiguas civilizaciones del continente americano, donde el culto al fuego ocupaba lugar destacado y su utilización para fines religiosos y médicos estaba ampliamente extendida antes del descubrimiento de América. Sin embargo, no cabe duda que fueron los españoles a quien corresponde el “mérito” de ser los primeros europeos en descubrir la planta del tabaco e introducirla en Europa. Así, Cuando Colón y sus hombres llegaron a tierras americanas, recibieron hojas de tabaco entre los presentes, pero según cuenta el almirante

en su diario, no les dieron importancia. Fray Bartolomé de las Casas describe, en su *Historia de las Indias*, cómo a su llegada a Cuba (La Española), Colón envía a dos marineros, Rodrigo de Xerez y Luis de Torres a explorar el interior de la isla. Estos dieron información al Almirante del “*sorprendente hallazgo de los tizones que los indígenas encendían por una parte y por la otra chupaban o sorbían para adentro, el humo que de ellos sale*”. Según el dialecto empleado, los indígenas llamaban a esta planta cohiba, o cojiva en Cuba, *vuri* en Colombia, *saiti* los incas, *velt* los aztecas, *sillar* o *kuts* los mayas, etc.² (Fig. 1).

Tras los primeros contactos con la planta, los marineros trajeron a España algunas hojas y semillas y Rodrigo de Xerez las plantó en su villa de Ayamonte, haciendo alarde del arte de fumar que había aprendido de los indígenas, por lo que fue condenado por la Santa Inquisición, dado que según se refiere en el texto del tribunal: “*Sólo Satanás puede conferir al hombre la facultad de expulsar humo por la boca*”. Desde aquél momento comenzarían las posturas enfrentadas frente al tabaco, situación que se ha mantenido hasta nuestros días³. Así, la oposición más sistemática al hábito de fumar sería la de la Iglesia, probablemente por la reputación que traía el tabaco del Nuevo Mundo de sustancia afrodisíaca y abortiva, según relataban los monjes que habían ido a evangelizar a los indígenas. Posteriormente el papa Urbano VII excomulgaba a quienes mascaran, fumaran en pipa o aspiraran tabaco en el interior de las iglesias; y unos años más tarde, el papa Inocencio XII emitiría otra bula en la que extendía la pena de excomunión a todos los fumadores. Sin embargo, la hoja mascada o fumada en forma de cigarro o pipa se extendería ampliamente por los ambientes marineros, siendo españoles y portugueses los que contribuirían decisivamente a su propagación por todo el mundo.

Probablemente fue Fray Román Pané el primer introductor de la nueva planta en España en 1518, aunque no se puede descartar que fuera el toledano F. Hernández de Boncalo quien trajera las primeras semillas en 1499 al puerto del Guadalquivir. En cualquier caso, existe coincidencia en señalar a F. Her-



Figura 1. Vitotos tomando rapé. J Crévaux. Año 1884.

nández, médico de cámara de Felipe II, como el introductor oficial de la planta en España en 1588³. Estas semillas fueron sembradas por Boncalo en tierras situadas en lo alrededores de Toledo, denominadas cigarrales porque solían ser invadidas por plagas de cigarras. Allí se inició el cultivo del tabaco en Europa y, por este motivo, algunos historiadores piensan que el nombre de cigarro provenga de esta circunstancias. Otro nombre a tener en cuenta fue Sir Walter Raleigh, favorito de la reina Isabel, quien importó grandes cantidades de la planta desde Virginia, en Norteamérica, hasta la corte inglesa en 1565, introduciendo al tiempo la moda de fumar en pipa². Sin embargo, el verdadero iniciador de la corriente médico-científica en torno al tabaco es el sevillano Nicolás Monardes, quien, en su libro *La Historia Medicinal de las cosas que se traen de nuestras Indias Occidentales*, editado en 1580, dedica un amplio capítulo al estudio de las innumerables virtudes curativas de la planta⁴.

Posteriormente el gran paso para la difusión del tabaco por todo el mundo sería la aceptación por parte de la nobleza y las cortes de Europa. En este sentido fue trascendental la ini-

ciativa del embajador francés en Lisboa, Jean Nicot, quién en 1560 envió a su soberana Catalina de Médicis unas hojas de tabaco molidas (rapé), con la pretensión de aliviar sus migrañas. La reina se mostró encantada con este remedio y se transformó en una activa propagadora de su uso. Diversos personajes de la nobleza introducirían su consumo en el resto de las cortes europeas. Así, en la corte española de Felipe II serían la princesa de Eboli y don Juan de Austria los defensores de su uso, siendo tal la demanda del producto que ya en 1620 se construía en Sevilla la primera fábrica de tabaco. El floreciente comercio del tabaco no pasaría inadvertido por los gobiernos, que vieron en él una importante fuente de ingresos vía impuestos.

El siglo XIX supondría la introducción del cigarrillo, en cuya diseminación jugaron un papel importante los soldados. Se cuenta que en la guerra entre Turquía y Egipto (1832) a los soldados se les ocurrió rellenar los cartuchos de sus fusiles con picadura de tabaco, creando así el primer cigarrillo³. Unos años más tarde (1865) aparecería la primera máquina manufacturera de cigarrillos, extendiéndose el hábito en la forma actual más común de consumir tabaco.

Por tanto, hasta principios del siglo XX la producción de tabaco era muy limitada y el acto de fumar era más un rito que una dependencia. Tras la producción masiva de cigarrillos manufacturados con tabaco más refinado y la promoción que significó la incorporación del tabaco al rancho de los combatientes en la Primera Guerra Mundial, su uso se extendió en los 20 años siguientes por toda Europa. Únicamente hacían falta otros 20 años (llegamos a la década de los 50) para que comenzaran a aumentar todas las enfermedades derivada de su consumo⁵.

Por tanto, se puede deducir que aunque el hombre probablemente haya consumido tabaco desde sus orígenes, nunca lo ha hecho con la misma intensidad y profusión que en los últimos años, por lo que nunca ha comprobado como en las últimas décadas sus efectos nocivos.

EL HUMO DEL TABACO

Actualmente el consumo de tabaco se realiza de forma mayoritaria mediante la inhalación de la combustión de sus productos. Cuando el fumador inhala el humo la parte incandescente del cigarrillo alcanza temperaturas cercanas a los 1000°C, disminuyendo progresivamente hasta la boquilla del filtro. Esta temperatura transforma numerosos componentes originales del tabaco y genera complejas reacciones químicas que dificultan la identificación de todas las sustancias que se generan en el proceso de fumar. Se reconocen cerca de 5000 elementos químicos en las distintas fases (gaseosa y sólida o de partícula) del humo del tabaco y la concentración de los componentes puede variar dependiendo del tipo de corriente, directa o indirecta².

Se conoce como corriente principal o directa a aquella generada por el propio fumador y que es inhalada al efectuar la maniobra de aspiración para fumar, es el humo que pasa a la boca y llega directamente al aparato respiratorio del fumador. Pero antes de llegar a la boca, cuando atraviesa el interior del cigarrillo, se va enfriando y los elementos sólidos o líquidos se depositan parcialmente en el filtro y en la parte del cigarrillo contiguo a éste. El último tercio del cigarrillo actúa así como otro filtro, pero realmente va acumulando sustancias tóxicas que no se inhalan hasta que no se fuma esta parte. El último tercio es, por tanto, la parte más perjudicial del cigarrillo¹. Cuando el fumador exhala el humo del tabaco previamente inhalado hablamos de humo exhalado, cuya composición resulta diferente de la que presenta la corriente principal y depende de la forma de fumar que tenga el mismo. La corriente secundaria o lateral es la que se desprende directamente desde el cigarrillo en combustión (humo de segunda mano o emanado), es la que inhala el fumador pasivo². Produce el 66-90% del humo del cigarrillo. En todo momento la combustión del tabaco es incompleta, al realizarse mayoritariamente en el interior de la zona incandescente y, por tanto con poco contacto con el oxígeno, por eso no forma llama. Cuando se realiza la aspiración

para fumar se fuerza a que pase aire a través de esa zona, con lo que, aun incompleta, mejora la calidad de la combustión que da lugar a la corriente principal.

Cuanto más incompleta es la combustión, mayor cantidad de componentes tóxicos produce¹. Así pues, la corriente secundaria puede resultar más peligrosa que la corriente principal. El humo del tabaco ambiental que respiran los no fumadores que comparten espacios cerrados con fumadores (fumadores pasivos o involuntarios) está constituido por el humo de la corriente secundaria y el humo de la corriente principal tras ser exhalado por el fumador activo. Es necesario recordar que el fumador habitual es a su vez fumador activo y pasivo, siendo además un importante inhalador de humo de la corriente secundaria, pues tiene el cigarrillo más cerca de él y durante más tiempo, dado que fumará en solitario en algunos momentos¹.

Existen más de 5000 sustancias químicas detectadas en el humo del tabaco, de las cuales al menos 60 resultan muy perjudiciales para la salud y más de 40 se sabe que son cancerígenas. Su estado físico puede ser en forma de partícula, sólida o líquida y como gas o vapor¹. En la tabla 1 se relacionan los principales componentes tanto de la fase de partícula, como gaseosa del humo del tabaco.

El tabaco “¿Una droga de diseño?”

Con anterioridad hemos descrito de forma muy breve las distintas fases de fabricación de los cigarrillos. Comentamos cómo finalmente se las somete a un proceso, conocido como *salseado*, durante el cual se les añade una serie de productos que matizan sus propiedades aromáticas y gustativas. Esta última fase de fabricación de cigarrillos, pero también algunas otras están catalogadas como secreto industrial. En 1996, el estado de Massachussets planteó una legislación que obligaba a los fabricantes a revelar los componentes y aditivos incluidos en los cigarrillos, dado que algunos podrían ser perjudiciales para

TABLA 1. Principales partículas y gases que componen el humo del tabaco

Partículas	Gases
Nicotina	Dióxido de carbono
Alquitrán	Monóxido de carbono
Benzo(a) pireno	Metano
Fenol	Acetaldehído
Camecol	Isopreno
Pireno	Acetona
2,4 Dimetilfenol	Cianidina de hidrógeno
m- y p- Cresol	2-Butanona
p-Etilfenol	Tolueno
Sigmasterol	Acetonitrilo
Fitosteroles	Acroleína
Naftilamina	Amoniacó
Níquel	Benceno
Polonio 210	Dimetilnitrosamina
Toluidina	Nitrosopirrolidina
Cadmio	Cianhídrico
Diclorostilbeno	2-Nitropropano
Indol	Tolueno
Níquel	Formaldehído

la salud. Esta ley fue bloqueada por un juez federal. Sin embargo se han llegado a conocer alguno de ellos. Uno de los humectantes utilizados, es el *etilen glycol*, agente empleado como anticongelante de automóviles. Su empleo probablemente favorece la formación de aerosol, en cuyas microgotas aumenta también la fijación de nicotina por un fenómeno de tensión superficial. Asimismo, hace menos irritante el tabaco, favoreciendo también su inhalación. Se estima que existen unos 700 aditivos, de los cuales trece no están permitidos en los alimentos por la FDA (Food and Drug Administration)¹. Cinco de ellos son considerados peligrosos, mientras que la mayoría de los restantes no han sido científicamente investigados. A los aditivos hay que agregar otros agentes que forman parte integrante de la hoja desde su cultivo y que en el proceso de combustión pueden transformarse en otros incluso más tóxicos, como sucede con el fosfato de los fertilizantes empleados en el cultivo, el cual contiene una contaminación natural con partículas alfa que le induce a emitir un isótopo radioactivo, polonio 210, con lo que

se calcula que un fumador medio irradia sus bronquios con una dosis acumulada de 8 a 9 rads en el transcurso de un año, lo que equivale a unas cien radiografías¹.

Como hemos indicado el tabaco contiene una sustancia (la nicotina) que es responsable de la adicción. Se trata de un alcaloide sin propiedades terapéuticas con acciones sobre el sistema nervioso central. Los pulmones absorben hasta el 90% de la nicotina que les llega cuando se da una calada al cigarrillo, mientras que esta cifra se reduce hasta el 35% si el humo sólo se retiene en la boca, como sucede en los fumadores de puro o pipa o en quienes mascan tabaco. El ambiente alcalino facilita su absorción a través de las mucosas, por ello el humo del puro y la pipa es más alcalino que el del cigarrillo a fin de que pueda absorberse más nicotina en la boca¹.

Se ha demostrado cómo las compañías de tabaco han añadido compuestos químicos derivados del amoníaco de forma artificial para aumentar el pH y, por tanto, incrementar la absorción de la nicotina presente en los cigarrillos, lo que incrementa el grado de adicción. Dos informes internos y, por tanto, confidenciales, de la compañía de tabaco Brown & Williamsom (B&W) desvelaron esta circunstancia. Los dos informes hechos públicos en octubre del 2005 por el Wall Street Journal, fueron diseñados a principios de los 90 y describen cuáles han sido las actividades no sólo de B&W, sino también de sus mayores empresas rivales. El primero de ellos, del año 1991, es un manual sobre la fabricación del tabaco que trata, sobre todo, de la química del amoníaco. Según este manual, lo que hace el amoníaco es extraer la nicotina del tabaco y convertirla en nicotina libre que logra un mayor "impacto" en los fumadores. Esta forma amoniacada no es más que nicotina "farmacológicamente activa" que se absorbe más rápidamente en la sangre. En el segundo informe, de octubre de 1992, la B&W hizo un extenso análisis competitivo sobre la marca más conocida de Philip Morris, el Malboro. En él se estudia toda la tecnología del amoníaco utilizada para esta marca: el amoníaco en el humo, la nicotina libre y la transferencia de nicotina. Des-

pués de analizar la composición y el diseño, el informe llega a la conclusión de que “el amoniaco es la clave de la tecnología de Malboro”. Sin embargo ambas empresas negaron que el amoniaco sirva para aumentar la absorción de la nicotina. No obstante, cuando unos representantes de la FDA visitaron las instalaciones de la B&W en Louisville (Kentucky) y preguntaron por los efectos del DAP (fosfato de diamonio), uno de los principales compuestos de amonio que se añaden al tabaco, la respuesta dada por escrito un mes después de la visita fue que el DAP aumenta el sabor, reduce la irritación y mejora el cuerpo del tabaco, aumentando la liberación de nicotina libre, pero que se trataba de un “efecto fortuito”. Pero no sólo se emplea la tecnología del amoniaco para manipular los niveles de nicotina. Existen otras como la mezcla de diferentes variedades de tabaco, o la utilización de filtros que, al dejar pasar el aire, dejan pasar más nicotina que alquitrán⁶.

Todos estos hechos nos indican hasta qué punto está manipulado este producto de consumo adictivo como es el tabaco, sobre todo en su forma de venta en cigarrillos, lo que lo convierte en una auténtica “droga de diseño” como se sugiere en el subtítulo.

EPIDEMIOLOGÍA DEL TABAQUISMO

La Epidemia Tabáquica. Fases

Desde una perspectiva esencialmente epidemiológica se han identificado cuatro fases en la epidemia tabáquica⁷ (Fig. 2).

Fase I o de inicio. Define el comienzo de la epidemia tabáquica en una población, con una duración aproximada entre 10 a 20 años. Se registra una prevalencia inferior al 15% en hombres, con incorporación tardía (10-15 años después) de las mujeres, con prevalencia menor del 5% y sólo excepcionalmente de más del 10%. El consumo anual por adulto es inferior a los 500 cigarrillos. La morbi-mortalidad debida al tabaquismo es poco evidente, existiendo una importante aceptación social y

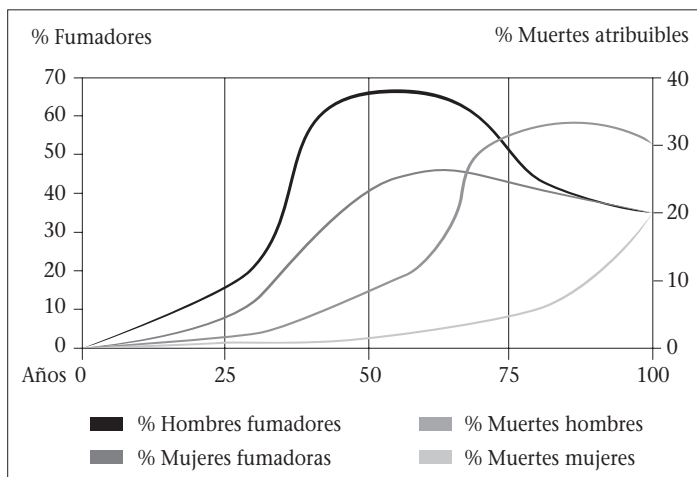


Figura 2. Modelo de epidemia tabáquica según Lopez AD y cols.⁷. (Imagen tomada del CNPT).

sin restricciones, dado que existen otras prioridades en la Salud Pública^{8,9}.

Fase II o de progreso-incremento. La duración de esta etapa es de 20 a 30 años. Se caracteriza por un crecimiento rápido de la prevalencia de consumo en hombres, que puede llegar al 50-80% y escasos exfumadores, mientras que el incremento en las mujeres se retrasa todavía una a dos décadas, pudiendo llegar a ser, al final de la fase del 30%. El consumo anual por adulto alcanza los 1.000-3.000 cigarrillos (2.000-4.000 entre los varones). No se aprecia gradiente por clase social, estando el hábito generalizado entre todas las capas sociales. Al final de esta etapa la mortalidad atribuible al tabaco en los hombres puede ser del 10%, con algunos casos aislados en mujeres. Existe aún escasa información y conocimiento de los efectos perjudiciales, y la aceptabilidad social del consumo es importante. Comienzan a registrarse los primeros intentos de prevención^{8,9}.

Fase III o de consolidación-inicio del declive. La duración aproximada de esta etapa es de 30 años. Se inicia el descenso entre los varones, después de alcanzar hasta el 60%, llegando al

40% al final de la etapa. Los exfumadores son un segmento creciente de la población masculina. Se aprecia un gradiente social en los varones, que más tarde se extenderá a las mujeres. La prevalencia en mujeres puede alcanzar máximos del 35-40% a expensas de las jóvenes. El consumo anual por adulto es, sin embargo, mayor en esta fase, de 3.000 a 4.000 cigarrillos. La mortalidad asociada al tabaco llega a ser un 25-30% del total en los hombres, mientras que en las mujeres continua todavía baja (5% del total). Durante esta fase existe un alto nivel de información y conocimiento, se desarrollan programas preventivos, junto a restricciones y estrategias de control^{8,9}.

Fase IV o de concienciación- rechazo social. La duración aproximada es de 20 años. La prevalencia por género tiende a igualarse: en los varones baja hasta el 35% y en las mujeres llega al 30%. Se aprecia un fuerte gradiente por clases en el consumo, al haberlo abandonado masivamente los segmentos de mayor nivel económico e instrucción. Se observa el pico máximo de mortalidad en hombres (30-35% de todas las muertes), para iniciar el descenso. Mientras tanto, la mortalidad en mujeres crece hasta alcanzar el pico 20 años después de los hombres, con una cifra que oscila entre el 20-25% de todas las muertes. En esta etapa existe un amplio rechazo social al consumo de tabaco, se han creado políticas integrales de control y programas de ambientes sin humos^{8,9}.

Tabaquismo en el Mundo

Según la OMS un tercio de la población mundial de más de 15 años fuma, por lo que se puede calcular que existen en el mundo más de 1.100 millones de fumadores¹⁰. De estos, 800 millones pertenecen a los países en desarrollo, estimándose que en el año 2.025 los fumadores llegarán a más de 1.600 millones. Por sexos un 47% de los varones y un 12% de las mujeres con este rango de edad consume una media de 14 cigarrillos/día, lo que supone un total de 5.827 billones de cigarrillos al año. En los países desarrollados fuma el 42% de los hombres y

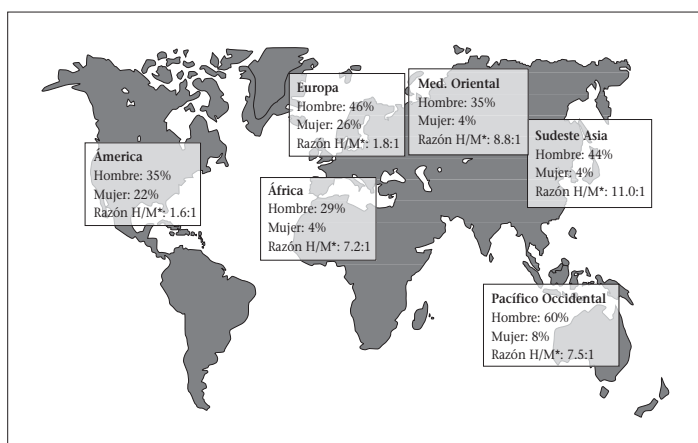


Figura 3. Prevalencia de tabaquismo para hombres y mujeres > 15 años, según las regiones de la OMS.

el 24% de las mujeres, mientras en los países en desarrollo lo hacen el 48% de los hombres y el 7% de las mujeres. Según informe del Banco Mundial, el 74% de todos los cigarrillos se consumen en los países con ingresos medios y bajos. Globalmente las mayores prevalencias de consumo se alcanzan en Europa y Asia central, mientras que las más bajas se encuentran en África subsahariana. Tanto para varones, como para mujeres, el segmento de edad en la que fuma una mayor proporción de individuos es el comprendido entre los 30 y 49 años¹¹. La OMS contaba en el año 2.003 con 192 miembros, distribuidos en 6 regiones (África, América, Sudeste de Asia, Europa, Mediterráneo Oriental y Pacífico Occidental). Según el informe de esta organización¹² (Fig. 3) la prevalencia de hombres fumadores varía sustancialmente entre las regiones, desde menos del 30% en África hasta más del 60% en el Pacífico Occidental. En el caso de las mujeres la prevalencia también oscila sustancialmente desde menos del 10% en África, Mediterráneo Oriental o Sudeste Asiático y Pacífico Occidental, a más del 20% en América y Europa.

Los países con prevalencias más elevadas en cuanto a varones fumadores son: China, 67%, Corea, 65%, Japón, 53%, Rusia, 63%; antigua Yugoslavia, 52% y Méjico, 51%. Como se ha indicado, en casi todos los países las mujeres son menos fumadoras y, por ejemplo, en los países asiáticos la prevalencia es muy baja (4% en China y Corea), e incluso menor en los países árabes.

Sin embargo, llega casi al 33% en Argentina y Noruega¹³. Por su elevado volumen de población China (63% de varones fumadores y 4% de mujeres), India (40% de varones fumadores, 3% de mujeres) y la Federación de Rusia (63% de varones fumadores, 30% de mujeres) son las áreas que agrupan la mayor parte de los fumadores del mundo¹¹.

En Estados Unidos en el año 2001 la prevalencia de fumadores fue del 25,5% en los hombres y del 21,5% entre las mujeres, cifras alejadas de los picos observados en los varones en el año 1955, que era del 57% y en las mujeres en 1.965, que era de un 34%¹⁴. Ha disminuido su prevalencia en todos los grupos de edad, salvo entre los 18 y 24 años, en que se ha incrementado del 23% del año 1991 al 27% en el 2000. En el año 2004 la prevalencia total de consumo fue de un 20,9%, lo que muestra una leve disminución en relación con el año 2003 (21,6%) y con el 2002 (22,5%). Así, aunque la tasa lleva más de 10 años descendiendo de forma continuada, la reducción entre el 2002 y 2004 (casi un 2% menos), ha sido la mayor que se ha registrado desde 1980. Sin embargo a pesar de lo positivo de estos datos no parece que se pueda cumplir el objetivo de salud marcado para el año 2010 de reducir el consumo de tabaco hasta el 12%¹⁵.

En Europa encontramos marcadas diferencias entre los estados, con prevalencias muy elevadas en los países de la Europa del Este, mientras que en Europa Occidental y países Nórdicos se observa una reducción progresiva del consumo en los últimos años. La prevalencia sigue siendo mayor en hombres que en mujeres en todos los países, a excepción de Suecia, don-

TABLA 2. Prevalencia de tabaquismo para hombres y mujeres de más de 15 años en los estados de la Union Europea. Perfiles sobre control del tabaco en Europa 2003¹⁶

País	Hombres	Mujeres
Alemania	40,3%	32,2%
Austria*-1996	42%	27%
Bélgica	36%	26%
Dinamarca	31,2%	27%
Eslovaquia	41,1%	14,7%
Eslovenia	28%	20,1%
España	39,1%	24,6%
Estonia	45%	18%
Finlandia	27%	20%
Francia	33%	21%
Grecia	46,8%	29%
Hungría	38,2%	23%
Irlanda	28%	26%
Italia	32,4%	17,4%
Letonia	49,1%	13%
Lituania	51,5%	15,8%
Luxemburgo	34%	27%
Malta	33,7%	14.9%
Países Bajos	33%	27%
Polonia	40%	25%
Portugal	29,4%	6,4%
Reino Unido	28%	26%
R. Checa	26,8%	12,7%
Suecia*-1996	22%	24%

de el consumo es relativamente bajo para ambos sexos y algo mayor para las mujeres. Dentro de Europa Occidental, las mayores proporciones de fumadores siguen encontrándose en los países mediterráneos¹⁶ (Tabla 2).

En cuanto a las previsiones de consumo de tabaco, según el informe de la FAO presentado en enero del 2004¹⁷, seguirá aumentando hasta el año 2010, debido en gran medida al crecimiento de la población y de los ingresos, aunque la tasa de crecimiento será inferior a las registradas hasta ahora. Según estas previsiones, la producción global de tabaco sobrepasará los 7,1 millones de toneladas en 2010, un aumento considerable res-

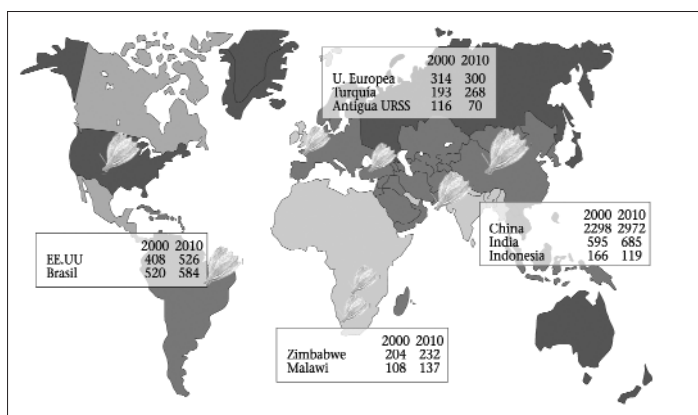


Figura 4. Hoja de tabaco. Producción en miles de toneladas. Previsiones para año 2010. Informe FAO 2004.

pecto a los 5,9 millones de toneladas producidos en 1997/99. La cifra record de producción de tabaco se registró en 1992, con 7,5 millones de toneladas. Alrededor de 100 países son productores de tabaco. Los principales son China, India, Brasil, Estados Unidos, Turquía, Zimbabwe y Malawi; todos juntos producen más del 80% del tabaco del planeta. China, por sí sola, produce más del 35% (Fig. 4).

A pesar del aumento general en el consumo del tabaco, la FAO prevé que el consumo por adulto bajará un 10% de aquí al año 2010, pasando de 1,6 Kg. consumidos por persona en el año 2000, a 1,4 Kg. aproximadamente. Las proyecciones indican que en el año 2010, los países desarrollados consumirán en torno a un 29% del consumo mundial de tabaco (en 1998 era el 34%), mientras que los países en desarrollo consumirán un 71% (Tabla 3). El modelo general de consumo de tabaco se caracteriza por dos tendencias divergentes. Por un lado, la demanda de tabaco en los países desarrollados disminuye lentamente y llegará a los 2,05 millones de toneladas en 2010, un 10% menos que los 2,23 millones consumidos en 1998, que puede explicarse por el crecimiento más lento de la población

TABLA 3. Consumo de Tabaco en el mundo. Informe de la FAO 2004 (Miles de toneladas)

	Actual 2000	Prevista 2010
Mundo	6769,1	7151,5
China	2627,5	2659,5
Unión Europea (15 países)	724,1	690,6
India	470,3	563,821
URSS (Antiguo Territorio)	442,4	442,3
Estados Unidos	434,4	433,8
Brasil	202,5	257,9
Japón	169,5	-
Indonesia	156,1	-
Turquía	133,6	-
Pakistán	90,0	-

y por el aumento de la renta. Además en estos países la población está cada vez más concienciada de los efectos nocivos que fumar provoca en la salud, a lo que hay que añadir las medidas tomadas por los gobiernos, entre ellas la intensificación de las campañas anti-tabaco, la prohibición de la publicidad y el aumento de los impuestos.

Por su parte, en los países en desarrollo se fumará más y se prevé que el consumo de tabaco alcance en 2010 los 5,9 millones de toneladas (frente a los 4,2 millones de 1997/99). Esta cifra representa un porcentaje anual de crecimiento de 1,7% entre 1998 y 2010, si bien es significativamente inferior al porcentaje del 2,8% observado en los países en desarrollo entre 1971 y 1998.

La cuota de China en la demanda total de tabaco en el mundo seguirá rondando el 37% en 2010. En India, el segundo mayor consumidor de tabaco, los cigarrillos convencionales representan sólo el 25% del consumo. La mayor parte de la población consume tabaco de forma diversa, por ejemplo, con los bidis enrollados a mano, tabaco para mascar, etc. Con toda probabilidad la demanda total de tabaco en India seguirá aumentando, pero a un ritmo inferior que en las décadas pasadas.

Por su parte en América Latina, el uso de tabaco en 1998 fue de 0,48 millones de toneladas, de las cuales más de la mitad correspondieron a Brasil. Se prevé un modesto aumento de la demanda en esta región hasta 2010, principalmente en este país. Por último en África, la demanda total de tabaco aumentó en la década de los 90 y se alcanzó el récord de crecimiento anual (3,5%). Las previsiones indican que hasta 2010 la tasa de crecimiento será similar, mientras que en Oriente Próximo, la demanda aumentará en torno al 0,42%, un porcentaje de crecimiento algo más bajo que el experimentado en la década de los 90 (0,44%).

Tabaquismo en España

En España, según los datos de la última Encuesta Nacional de Salud (2003)¹⁸, el 28,12% de la población mayor de 15 años fuma diariamente. A esta proporción hay que agregar el 2,85% que fuma de manera ocasional, lo que totaliza un 30,97%. Comparando con la Encuesta Nacional de Salud de 1997, en la que la prevalencia fue del 35,7%, se observa un descenso del consumo. Los patrones de consumo son diferentes según sexo y edad. Según esta encuesta, en los hombres el porcentaje de fumadores fue del 37,5, mientras en mujeres se situó en el 24,7%. Si comparamos estos datos con la encuesta del año 1997, podemos observar que el consumo de tabaco en hombres sigue descendiendo de forma sensible (del 44,8% al 37,5), mientras que en las mujeres, aunque ha descendido, lo ha hecho de una forma más suave (del 27,2% al 24,7). Por grupos de edad el porcentaje mayor de fumadores se observa en el grupo de 35 a 44 años (43,6%), seguido por el grupo de 25 a 34 años (40,5%) (Tabla 4).

En cuanto a la relación entre clase social y tabaquismo (Tabla 5), se objetiva cómo globalmente los trabajadores manuales cualificados y semicualificados son los que presentan el mayor porcentaje de fumadores. Sin embargo, esta misma circunstancia varía según el sexo, apreciándose cómo en varones el porcentaje de fumadores es mayor para el grupo referido

TABLA 4. Porcentaje de población de 16 y más años, según el consumo de tabaco por grupo de edad y sexo. España 2003*

Grupo edad	Total (%)	Hombres (%)	Mujeres (%)
Total	30,97	37,56	24,7
16-24	36,98	38,54	35,34
25-34	40,52	43,48	37,41
35-44	43,66	48,21	39,05
45-54	36,1	44,31	28
55-64	19,07	29,8	8,92
65-74	10,87	21,53	2,43
75 y +	4,47	9,81	0,86

* Fuente ENS 2003

TABLA 5. Porcentaje de población de 16 y más años, según el consumo de tabaco por clase social y sexo. España 2003*

Tipo trabajo	Total (%)	Hombres	Mujeres
I. Directivos AA.PP y de empresas de 10 o más asalariados y profesiones asociadas a titulaciones superiores.	30,18	32,94	27,71
II. Directivos de empresas de menos de 10 asalariados y profesiones asociadas a titulaciones medias. Técnicos superiores. Artistas y Deportistas	32,08	33,8	30,33
III. Empleados de tipo administrativo y profesionales de apoyo a la gestión administrativa y financiera. Trabajadores de los servicios personales y de seguridad. Trabajadores por cuenta propia. Supervisores de trabajadores manuales.	28,53	34	23,51
IVa. Trabajadores manuales cualificados.	32,12	39,48	24,33
IVb. Trabajadores manuales semicualificados.	33,63	42,42	25,81
V. Trabajadores no cualificados.	30,25	41,38	20,68
VI. Otro tipo de trabajadores.	22,12	26,29	17,59
No consta.	35,69	50,9	29,57

* Fuente ENS 2003

y los trabajadores no cualificados, mientras que en mujeres el mayor porcentaje está en el grupo II (directivos de empresas de

TABLA 6. Porcentaje de población de 16 y más años, según el consumo de tabaco por nivel de estudios y sexo. España 2003*

Nivel Estudios	Total (%)	Hombres (%)	Mujeres (%)
Analfabetos o sin estudios.	14,2	26,68	6,02
Primarios y Secundarios de primer nivel.	32,67	41,32	24
Secundarios de segundo nivel. y postsecundarios.	38,27	39,04	37,44
Universitarios.	28,42	30,21	26,8

* Fuente ENS 2003

menos de 10 asalariados y profesiones asociadas a profesiones medias. Técnicos superiores, artistas y deportistas), y grupo I (Directivos de empresas de 10 ó más asalariados y profesiones asociadas a titulaciones superiores).

En cuanto al nivel de estudio (Tabla 6) se aprecia un mayor porcentaje de fumadores globalmente y en las mujeres en los que tienen estudios secundarios de segundo ciclo y postsecundarios, mientras que para los varones es mayor en los que tienen estudios primarios y secundarios de primer ciclo.

Si examinamos la prevalencia de consumo según la comunidad autónoma (Fig. 5) existen diferencias notables, siendo las Comunidades Valenciana y Balear las de mayor prevalencia (33,5 y 33%, respectivamente), mientras que las Comunidades de Galicia, Castilla-La Mancha y Castilla León presentan las más bajas. En cuanto a la prevalencia por sexos los varones de las Comunidades de Murcia, Cataluña y Canarias tendrían los mayores porcentajes, mientras que para las mujeres serían las Comunidades de Baleares, Andalucía y Navarra.

En relación a la edad de inicio del tabaquismo en España parece mostrar una tendencia a la disminución en las diferentes Encuestas del Plan Nacional sobre Drogas¹⁹, pasando de 13,9 años en 1994 a 13,2 años en la del año 2004, siendo muy similar en ambos sexos. Según estas encuestas la proporción de estudiantes de 14 a 18 años que habían fumado diariamente en

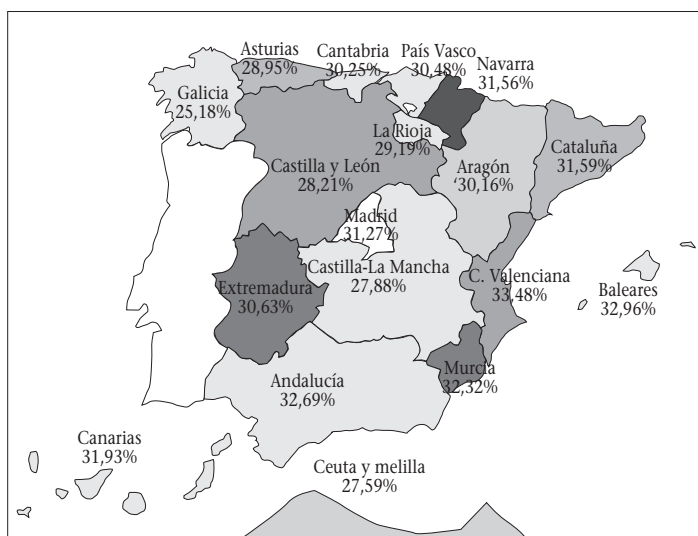


Figura 5. Porcentaje de población fumadora de 16 y más años por Comunidades Autónomas. Encuesta Nacional Salud 2003.

los últimos 30 días fue de un 21,5% (18,4% entre los hombres y 24,1% entre las mujeres). El número de cigarrillos consumidos diariamente fue de 7,7, siendo el consumo más elevado en hombres (media 8,1 cigarrillos /día), que en mujeres (7,5 cigarrillos/día) y en población de 18 años (9,5 cigarrillos/día), que en la de 14 años (5,6 cigarrillos/día). En cuanto a las tendencias del consumo, se observa que la prevalencia de consumo diario no ha descendido en el período 1994-2004. De hecho, la prevalencia de 1994 y 2004 es similar. Sin embargo, con respecto al período 1996-2000, la prevalencia había descendido algo en 2000-2004.

FACTORES ECONÓMICOS QUE INFLUYEN EN EL CONSUMO. TABAQUISMO Y POBREZA

El lema del día mundial sin tabaco del año 2004 fue “Tabaquismo y pobreza: un círculo vicioso”. El sentido de este lema

era subrayar que además de la relación demostrada científicamente entre el consumo del tabaco y todas las enfermedades que después describiremos, existe una relación menos conocida entre el consumo del tabaco y la pobreza. Así, los más pobres tienden a consumir más tabaco, a la vez que el consumo del tabaco tiende a contribuir a la pobreza de los individuos y los países²⁰.

Como se ha indicado el 84% de los fumadores viven en países en desarrollo. Es un hecho conocido que mientras que los países ricos adoptan medidas cada vez más restrictivas para el control del tabaquismo y existe una mayor concienciación dentro de la población, factores que están consiguiendo un descenso en su consumo, en los países pobres por el contrario la epidemia se está extendiendo cada vez con mayor intensidad. En estos países la industria tabaquera prácticamente no tiene ningún obstáculo para seguir incrementando el número de consumidores que puedan sustituir a los que fallecen prematuramente por su uso y a los que dejan de fumar. Incluso en un mismo país las personas de un nivel socioeconómico más bajos, o pertenecientes a etnias marginadas, son las que consumen más tabaco y sufren en mayor medida los costes económicos y de salud que causa su consumo en un círculo vicioso muy difícil de romper.

En este sentido es necesario recordar que los recursos que los fumadores gastan en esta droga no pueden ser usados en otras necesidades básicas como la alimentación, educación o sanidad. Así, por ejemplo, si las dos terceras partes del dinero que se gasta en Bangladesh en tabaco se gastaran en alimentación, se evitaría la malnutrición en 10,5 millones de personas y se salvaría la vida de 350 niños menores de 5 años al día. Las familias más pobres de este país gastan 10 veces más en tabaco que en educación²¹. Con el dinero equivalente a lo que cuesta un paquete de Marlboro se podrían comprar 5 Kg. de arroz en China, 6 Kg. de maíz en Ghana ó 10 huevos en Rumania, siendo importante para muchas familias que estos recursos se dedicaran a la alimentación, sobre todo en los secto-

res sociales más desprotegidos, como desgraciadamente siguen siendo los niños y las mujeres.

Pero no sólo aumenta la pobreza al disminuir los escasos recursos para la adquisición de otros bienes, sino también por el aumento en el riesgo de enfermedades o muerte prematura de personas de cuyo trabajo depende el sostenimiento económico de la familia. Además hay que recordar que en muchos países no existe un sistema universal y gratuito de asistencia sanitaria, por lo que todos los gastos derivados de esta asistencia recaen directamente sobre los recursos de la familia. Todos los países sufren pérdidas económicas enormes como consecuencia de estos costes en la sanidad y la pérdida de productividad debidos a las enfermedades y muertes.

Hoy se conoce que la industria tabaquera tampoco crea riqueza para los países productores o fabricantes de cigarrillos, dado que la producción industrial de este producto está cada vez más mecanizada y crea pocos puestos de trabajo.

Además, el cultivo del tabaco es en muchos casos una causa de enfermedad y endeudamiento de los propios agricultores que se dedican al mismo. Enfermedad, porque durante el cultivo del mismo los trabajadores pueden estar expuestos a serios peligros para su salud, en unos casos por la absorción de la nicotina a través de la piel al entrar en contacto con las hojas húmedas del tabaco y, en otros, por la necesidad del empleo frecuente de pesticidas para su cultivo en algunos casos en condiciones de trabajo (como sucede en los países pobres) con escasa preparación y equipos inadecuados para su manipulación. Endeudamiento, porque con la expansión de los cultivos, impulsada por la industria del tabaco, hay cada vez más agricultores que compiten para vender su producto a las grandes tabacaleras, lo que ha hundido su precio mundial. Así, en los países pobres productores, es frecuente encontrar agricultores endeudados por la industria, dado que al principio de la temporada, estas empresas les ofrecen crédito en forma de semillas, pesticidas, etc., a cambio de la venta de su producto al finalizar

la cosecha a esa misma empresa. Por tanto, el agricultor no tiene poder de negociación y es obligado a vender el producto a un precio establecido, con lo que en bastantes ocasiones el valor obtenido al final es inferior que el del préstamo inicial, cayendo en una situación de endeudamiento y una forma moderna de “esclavitud empresarial”.

Por último y no menos importante, es necesario destacar que el cultivo del tabaco puede ser un factor que influya en la deforestación, ya que en muchos países se sigue utilizando la madera como combustible para secar la hoja de tabaco. Además la propia planta del tabaco degrada la tierra en la que se desarrolla, mientras que el uso de pesticidas y fertilizantes necesarios en grandes cantidades para su cultivo es un factor que, una vez pasan al agua, puede degradar de forma sensible el medio ambiente²⁰.

EFFECTOS DEL TABACO SOBRE LA SALUD

El consumo del tabaco es el principal problema de salud pública actualmente en los países desarrollados. Hasta ahora el uso del tabaco se ha asociado a más de veinticinco enfermedades²², representando uno de los factores de riesgo más importantes para la salud de la población española, siendo la principal causa de mortalidad prematura y evitable. Más de 70.000 estudios y numerosos informes han puesto en evidencia los efectos nocivos que el tabaco tiene para la salud y establecen la asociación entre su consumo y la elevada morbi-mortalidad para la población.

Así, la OMS, estima que 4,9 millones de personas mueren al año como consecuencia del tabaco, y se prevé que si continúan las tendencias de consumo actuales, en el año 2030 se producirán 10 millones de muertes, que ocurrirá en los individuos que fuman actualmente²³. En el extenso informe de la mortalidad en los países desarrollados durante el periodo 1950-2000, publicado por Peto y cols. en 1994 se estimaba que, al menos, 50 millones de muertes en hombres y 10 millones en mujeres podrían ser atribuidas al consumo de tabaco en mayores de 35 años²⁴.

Se ha estimado que los cigarrillos son responsables de alrededor del 30% de todos los fallecimientos por cáncer, del 20% de muertes por enfermedades coronarias y accidentes cerebrovasculares y de más del 80% de los casos de enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC). Según el informe de la OMS sobre la salud en Europa del año 2002, el número anual de muertes atribuidas al tabaco sería de 1.2 millones de personas (14% de todos los fallecimientos), con un promedio de pérdida de esperanza de vida de 20 años. En la parte oriental de la Región Europea, el 20% de todos los hombres de 35 años fallecerán antes de alcanzar la edad de 69 años, debido a alguna enfermedad relacionada con el tabaco, el doble del porcentaje existente en la parte occidental de la Región. Antes del año 2020 de no cambiar la situación, los cigarrillos serán los responsables del 20% de todos los fallecimientos producidos en Europa⁵.

En España el trabajo más reciente publicado por Banegas y cols.²⁵, recoge cómo en 2001 se produjeron 54.233 muertes atribuibles al tabaco, lo que supone el 15,5% de todos los fallecimientos ocurridos en individuos de edad igual o superior a 35 años. El 91% de las muertes atribuibles ocurrieron en varones (49.366) y el 9% en mujeres (4.867). Estas cifras suponen el 27,1% de todos los fallecimientos producidos en varones y el 2,9% en mujeres. Dos tercios de las muertes fueron debidas a 4 causas: cáncer de pulmón (28,8%), EPOC (20%), cardiopatía isquémica (12,4%) y enfermedad cerebrovascular (8,9%). En varones predominaron los tumores malignos (44,1%) y en las mujeres las enfermedades cardiovasculares (44,2%) (Tabla 8). Una cuarta parte de las muertes atribuibles son muertes prematuras, ocurridas antes de los 65 años.

En varones el 90,5% de todas las muertes por cáncer de pulmón, el 85,2% de las muertes por EPOC, el 27% de las muertes por enfermedades coronarias y el 28,1% de las cerebrovasculares fueron atribuibles al tabaco, mientras que en mujeres estas cifras fueron respectivamente del 44,1, 29,8, 3,8 y 3%. Estos datos señalan por primera vez en nuestro país una disminución del número de muertes atribuible al tabaco. En concreto, se observa que en el año 2001 hay 1.380 menos muer-

TABLA 8. Muertes atribuibles al consumo de tabaco, Según causa y sexo. España 2001*

Causas de Muerte	Total Nº (%)	Varones Nº (%)	Mujeres Nº (%)
Tumores Malignos:			
Labio, boca, faringe	23.216 (42,9)	21.793 (44,1)	1.423 (29,2)
Esófago	1.768 (3,3)	1.674 (3,4)	94 (1,9)
Páncreas	1.324 (2,4)	1.241(2,5)	83(1,7)
Laringe	799 (1,5)	611 (1,2)	188 (3,9)
Tráquea, bronquios	1.443 (2,7)	1.414 (2,9)	29 (0,6)
Pulmones	15.592 (29,0)	14.732 (29,8)	860 (18,0)
Cuello de útero	93 (0,2)	0 (0)	93 (1,9)
Vejiga	1.635 (3,0)	1.576 (3,2)	59 (1,2)
Riñón	562 (1,0)	545 (1,1)	17 (0,3)
Enfermedades			
Cardiovasculares:	18.515 (34,1)	16.363 (33,2)	2152 (44,2)
Cardiopatía isquémica	6.730 (12,0)	6.081(12,3)	649 (13,0)
Otras cardíacas	4.544 (8,4)	3.895 (7,9)	649 (13,0)
Cerebrovasculares	4.836 (8,9)	4.186 (8,5)	650 (13,0)
Otras circulatorias	2.405 (4,4)	2.201(4,5)	204 (4,2)
Enfermedades			
Respiratorias:	12.502 (23,0)	11.210 (22,7)	1.292 (26,6)
EPOC	10.872 (20,0)	9.763 (19,8)	1.109 (23,0)
Otras Respiratorias	1.630 (3,0)	1.447 (2,9)	183 (3,9)
TOTAL	54.233 (100)	49.366 (100)	4.867 (100)

*Modificada de referencia 25

tes atribuibles al consumo del tabaco que en la última estimación de 1998. Sin embargo este descenso se ha apreciado en varones (2.065 menos muertes), mientras que, por el contrario, en las mujeres se ha apreciado un ligero incremento. En la tabla 9 se aprecia la evolución de la mortalidad desde el año 1978, objetivándose cómo el pico de mortalidad global fue en el año 1998. Por sexos se puede ver cómo en las mujeres las muertes no cesaron de aumentar en todo el periodo examinado, mientras que en los varones por primera vez se ha objetivado un descenso en el último año evaluado. El cáncer de pulmón sigue siendo en varones la principal causa de muerte atribuible al tabaco y en las mujeres la segunda, por detrás de la EPOC.

TABLA 9. Evolución de muertes atribuibles al consumo de tabaco en España por sexo durante el periodo 1978-2001*

Año	Total n (%)	Hombres n (%)	Mujeres n (%)
2001	54.233 (100)	49.366 (91)	4.867 (9)
1998	55.613 (100)	51.431 (92,5)	4.182 (7,5)
1995	53.964 (100)	50.098 (92,8)	3.866 (7,2)
1992	51.704 (100)	47.867 (92,6)	3.837 (7,4)
1989	47.232 (100)	44.077 (93,3)	3.155 (6,7)
1984	42.406 (100)	40.505 (95,5)	1.901 (4,5)
1978	37.259 (100)	35.978 (96,6)	1.281 (3,4)

**Modificado de referencia 25*

El ascenso de la mortalidad atribuible por cáncer de pulmón en mujeres (663 muertes en 1998 y 860 en 2001), es debido al aumento de su prevalencia de tabaquismo. La mayor frecuencia del cáncer de pulmón sobre el ictus en mujeres obedece a que, a pesar de ser mucho mayor el número de muertes por ictus que por cáncer de pulmón, los riesgos relativos son mucho mayores para el cáncer que para el ictus²⁶.

Así pues, aunque los últimos datos de mortalidad son positivos, no deben ocultar que este descenso es muy moderado, que en el caso de la mujer se aprecia una tendencia contraria, y que la mortalidad global para nuestro país sigue siendo muy elevada.

Tabaco y Cáncer

La relación entre consumo de tabaco y cáncer fue sugerida por primera vez en 1761, cuando John Hill registró el desarrollo de pólipos en los consumidores de rapé; dos de los casos que observó presentaban características malignas, y esta asociación ha sido corroborada en multitud de ocasiones desde esa época^{27,28}. Sin embargo, en 1914, el trabajo de Yamagawa e Ichikawa demostró por primera vez la naturaleza carcinógena de diferentes hidrocarburos del humo de los cigarrillos²⁹. Durante los últimos años de su vida, Alton Ochsner reconoció la inte-

relación entre el tabaquismo y la incidencia aumentada de cáncer broncopulmonar³⁰. En 1941, este autor reseñó con mayor detalle el tema del carcinoma de pulmón³¹ y mencionaron a un autor alemán, Fahr, quien en 1923 fue el primero en sospechar que el tabaco podría ser un factor etiológico principal del Carcinoma Broncopulmonar. Actualmente son múltiples las evidencias que relacionan el consumo de tabaco y cáncer. Lo que inicialmente fueron sólo evidencias de tipo epidemiológico, se han visto posteriormente confirmadas por las alteraciones citológicas e histológicas encontradas en los tejidos de pacientes fumadores, y más recientemente por las alteraciones genéticas provocadas experimentalmente en cultivos de células epiteliales bronquiales por algunos de los carcinógenos del tabaco³².

Se ha estimado que entre el 75-80% de los cánceres humanos están relacionados con la exposición a carcinógenos químicos. Se denomina carcinógenos a sustancias que actuando sobre una célula inducen alteraciones específicas cuyo resultado final es una manifestación tumoral³³. Existen varios tipos de carcinógenos, unos de acción directa que son capaces por sí mismos de causar lesiones neoplásicas a las dosis apropiadas, y otros de acción indirecta que requieren una activación metabólica previa para comportarse como verdaderos carcinógenos. Dentro de estos últimos se pueden distinguir, a su vez a factores *promotores*, que son sustancias inactivas por sí pero que unidas a otras pueden ser activadoras del proceso; *iniciadores* que son aquellas sustancias capaces de originar alteraciones específicas y, por último; *cocarcinógenos* que son sustancias que unidas a los iniciadores pueden desarrollar todo el proceso. Entre un 20-40% de las muertes humanas por cáncer están en relación con iniciadores y promotores procedentes del tabaco³⁴.

El principal efecto carcinógeno en el organismo del tabaco es sobre aquéllos tejidos directamente expuestos al humo del cigarrillo, sin embargo los carcinógenos presentes en el tabaco además de ser inhalados se disuelven en la saliva, llegando al intestino donde son absorbidos, pasan a través del hígado a la

circulación sistémica, y son eliminados por la orina. El tabaco se ha relacionado con el cáncer de pulmón, laringe, orofaringe, esófago, estómago, páncreas, hígado, colon-recto, riñón, vejiga, mama, aparato genital y órganos linfáticos.

Cáncer de Pulmón

Son numerosos los estudios epidemiológicos que han establecido la relación entre tabaquismo y cáncer de pulmón (CP). Así, estudios clásicos como el realizado por Doll e Hill³⁵ en médicos británicos, concluyen de forma incontrovertible que la eclosión del CP y el aumento del consumo de tabaco se hallan directamente relacionados. El tabaco es responsable directo de más del 90% de los casos de CP²⁵. Uno de los mayores estudios de cohortes publicados es el American Cancer Society y Cancer Prevention Study II (ACS-CPSII). En este estudio el riesgo de presentar cáncer de pulmón en hombres fumadores era 21 veces superior al detectado en los hombres no fumadores. En mujeres, el riesgo de las fumadoras era 12 veces mayor al encontrado en las no fumadoras. Además existe una asociación entre el riesgo de presentar cáncer de pulmón y el número de cigarrillos fumados. En el citado estudio se ha comprobado que mientras el riesgo relativo de cáncer de pulmón en hombres fumadores de menos de 20 cigarrillos al día era 18,8 veces superior al encontrado en no fumadores, en los fumadores de más de 20 cigarrillos la cifra se elevaba a 26,9 veces³⁶.

Se ha observado también que tras dejar de fumar se produce un descenso progresivo del riesgo de desarrollar cáncer de pulmón, de manera que después de 15 años, el riesgo observado en la población exfumadora se ha reducido en un 80-90%, si bien nunca llega a ser igual al observado en la población no fumadora, sobre todo en grandes fumadores. Curiosamente, durante el año que sigue al abandono del tabaco, el riesgo de presentar cáncer de pulmón no sólo no disminuye sino que incluso se eleva ligeramente. Esto puede explicarse por el hecho de que muchos enfermos abandonan el tabaco cuando ya ha aparecido sintomatología ligada al cáncer, aunque éste todavía no se

haya diagnosticado³⁶. En cuanto a la relación entre los tipos histológicos de cáncer bronquial y la exposición al tabaco, los primeros estudios encontraban una mayor asociación con cáncer epidermoide y cáncer indiferenciado de células pequeñas. Así, Kreyberg³⁷, en 1962 clasificó los cánceres bronquiales en dos grupos: el grupo I que incluía epidermoide y microcítico, y el grupo II, con adenocarcinoma y carcinoma bronquioloalveolar, estableciendo que la exposición al humo del tabaco se asociaba a la aparición de cánceres del grupo I. Sin embargo desde entonces ha aumentado la frecuencia relativa de adenocarcinoma. Probablemente esto refleje cambios en la forma de fumar, debidos a la introducción de filtros y cigarrillos de menor contenido en nicotina. Este tipo de cigarrillos favorecería inhalaciones más profundas y, como consecuencia, una deposición de los carcinógenos en zonas más periféricas, que son aquellas en las cuales el adenocarcinoma es más frecuente³⁷.

En definitiva se ha podido establecer una clara relación dosis/respuesta entre el consumo de tabaco y el riesgo de cáncer de pulmón en las siguientes variables:

- Número de cigarrillos consumidos, de tal forma que la relación no es lineal, ya que los fumadores de 40 cigarrillos/día tienen un riesgo más de dos veces superior a los fumadores de 20 cigarrillos/día.
- Duración del consumo, de tal forma que el riesgo es mayor consumiendo 20 cigarrillos/ día durante 40 años que fumando 40 cigarrillos/día durante 20 años.
- Edad de comienzo, ya que aquéllos que comenzaron antes de los 15 años tienen 4 veces más riesgo que aquéllos que lo hicieron después de los 25.
- Tipo de cigarrillo y grado de inhalación, de tal forma que tienen más riesgo los que inhalan más profundamente y consumen cigarrillos con un contenido más alto de nicotina y alquitranes.
- Abandono del tabaquismo, de tal manera que aunque el riesgo nunca llega a ser igual que el de un no fumador, disminuye de forma muy importante después de 10 a 15 años de

abandonar el tabaco. De todas formas, influye el nivel de consumo previo, ya que el riesgo disminuye mucho más en fumadores leves y moderados³⁸.

Cáncer de Laringe y Cavidad Oral

Se ha estimado que el 83% de las neoplasias de laringe son debidas al consumo de tabaco, constituyendo el principal agente causal de esta patología. Diversos estudios epidemiológicos han demostrado un riesgo hasta 10 veces mayor en sujetos fumadores comparados con los no fumadores. Al igual que ocurre con el cáncer bronquial, hay una dependencia con la intensidad y duración de la exposición, el inicio del tabaquismo, la profundidad de la calada y el uso de filtros (disminuye el riesgo). Por otro lado los fumadores de pipa y puros tienen igual riesgo que los de cigarrillos, los exfumadores tienen menos riesgo, y la disminución comienza a hacerse patente después de 4 años de abstinencia. Un dato importante es que la combinación de consumo de cigarrillos y alcohol aumenta el riesgo de cáncer de laringe hasta un 75%, respecto al consumo de uno de ellos, sobre todo en tumores supraglóticos. El alcohol puede actuar como solvente de los carcinógenos del humo o inducir cambios en el metabolismo hepático de los mismos, lo que explicaría el sinergismo entre tabaco y alcohol³³.

En cuanto a las neoplasias orales y orofaríngeas aproximadamente el 92% de los tumores en hombres y el 61% en mujeres son atribuibles al tabaco. Se ha demostrado que existe un riesgo aumentado para su desarrollo en relación con el consumo moderado-alto de alcohol y alto de tabaco. En algunos países en desarrollo, sobre todo de Asia sudoriental, estos cánceres constituyen un grave problema. Esto se debe a las formas tradicionales de consumo del tabaco, por ejemplo mascararlo o fumarlo con el extremo de ignición hacia el interior de la boca, las cuales están asociadas al 85-90% de los casos en las mujeres. Entre las tasas notificadas de incidencia de cáncer de la cavidad oral, la más alta corresponde a Bangalore, India, donde la enfermedad está más difundida entre las mujeres que entre los hombres³⁹. La tasa de

cáncer oral en exfumadores disminuye conforme aumenta el tiempo de abstinencia, disminuyendo al 50% alrededor de los 3-5 años, para igualarse con los no fumadores después de 15 años.

Cáncer de Aparato Digestivo

Aunque no se conocen exactamente los mecanismos patogénicos, los estudios epidemiológicos permiten afirmar que el tabaquismo es el principal factor de riesgo para el desarrollo de cáncer de esófago, calculándose que alrededor del 80% del total de los carcinomas esofágicos tienen relación con el tabaco. El uso concomitante de alcohol aumenta el riesgo, pudiendo llegar a 17 veces para el carcinoma escamoso en grandes fumadores. Aunque las sustancias carcinogénicas del humo del cigarrillo no entran en contacto directo con el esófago, sí se ha demostrado que algunas de ellas son deglutidas, y que el moco proveniente de los pulmones, y cargado con éstas, está presente en el esófago³³. El tercio superior del esófago es el más frecuentemente afectado.

En múltiples estudios se ha relacionado el hábito de fumar con el cáncer de estómago. Se ha demostrado un incremento de hasta 3 veces en el riesgo de cáncer gástrico entre pacientes fumadores frente a los que no lo son, así como de lesiones displásicas; la asociación parece más fuerte con tumores de la porción distal y se relaciona directamente con el número de cigarrillos diarios y duración del hábito, e inversamente con el número de años desde el abandono⁴⁰.

En relación al *cáncer de páncreas* estudios de grandes series han evidenciado que el riesgo es doble en fumadores, que existe una relación dosis-respuesta y que después de 15 años de abstinencia el riesgo se iguale al de un no fumador³³.

La relación entre tabaquismo y *hepatocarcinoma*, aunque posible en función de su papel como órgano diana de sustancias potencialmente carcinógenas, no está aún totalmente dilucidada. Sin embargo hay varios trabajos que indican una aso-

ciación entre el consumo de cigarrillos y cáncer hepático, observándose reducción de riesgo en exfumadores con respecto a fumadores. En situación parecida se encuentra el cáncer *colorectal*, existiendo algunos estudios en los que se ha encontrado relación, mientras que en otros no³³.

Cáncer de Riñón y Vejiga

Aunque, no se conocen con exactitud los mecanismos patogénicos que los provocan, no existe ninguna duda que el tabaco constituye un importante factor de riesgo para el desarrollo de estos tumores. Así, Wynder y Godsmith⁴¹, concluyen que el 50% de los tumores vesicales en varones y el 31% en mujeres están relacionados directamente con el consumo de cigarrillos.

En el referido trabajo de Banegas y cols.²⁵ hubo en el año 2001, 1.635 fallecimientos en nuestro país por esta neoplasia atribuibles al consumo del tabaco, lo que supone un 3% del total de fallecimientos debidos al tabaco, mientras que en el mismo periodo hubo un total de 562 muertes por neoplasias renales (1% de los fallecimientos).

El cáncer de *vejiga urinaria* está estrechamente relacionado con las aminas aromáticas como es la beta-naftilamina. Esta sustancia se ha encontrado en cantidades considerables en el humo del tabaco. En algunas series el riesgo de cáncer de vejiga es de 3 veces superior en mujeres fumadoras y 4 veces en varones, frente no fumadores, mientras que el *cáncer renal* y de *uréter* la asociación es más débil⁴⁰, habiéndose indicado un 40% de incremento de riesgo.

Cáncer de Mama y Aparato Genital

El papel de fumar cigarrillos en relación con la carcinogénesis de la mama no está aún definido. Algunas investigaciones epidemiológicas han subrayado que el fumar no afecta al riesgo del cáncer de mama, otros han indicado una disminu-

ción del riesgo en relación con el tabaquismo, y otros han observado un aumento del riesgo en, al menos, un subgrupo de mujeres.

En cuanto al *cáncer de cuello uterino* el cigarrillo está asociado con un aumento al doble del riesgo⁴² en relación con las no fumadoras. En estudios observacionales, se ha objetivado que el cáncer cervical están asociados al consumo de tabaco³⁹.

El *cáncer de endometrio* parece que es la única situación (además de algunas enfermedades degenerativas neurológicas) en la que el tabaco puede presentar un efecto protector; el efecto parece estar relacionado con el incremento de la hidroxilación del estradiol en mujeres fumadoras, con el consiguiente menor efecto estrogénico sobre el endometrio.

Por último, las *neoplásicas de vulva, pene y ano* han sido descritas más frecuentemente en fumadores, pudiéndose determinar, además, relación dosis/respuesta positiva³³.

Cáncer Hematológico

Se han atribuido al consumo de tabaco un 14% de las leucemias linfoides o mieloides; este efecto parece estar asociado a la presencia de bencenos, nitrosaminas, polonio (isótopo radiactivo), etc. Se ha indicado cómo la leucemia aguda mielo blástica puede ser la más relacionada. Otros tumores hematológicos, como los mielomas, también parecen estar aumentados, aunque la fuerza de la asociación no es concluyente ⁴⁰.

Tabaco y Enfermedad cardiovascular

Las enfermedades del aparato circulatorio constituyen la primera causa de muerte en Estados Unidos, estimándose las muertes debidas a ellas alrededor de 950.000³⁶. Los dos principales componentes de las enfermedades del aparato circulatorio son la enfermedad cerebrovascular y la enfermedad isquémica del corazón, que en conjunto producen cerca del 60% de la mor-

talidad cardiovascular total, repartiéndose cada una 1/3 de la mortalidad.

Se estima que el 20% de las muertes secundarias a enfermedad cardiovascular pueden ser atribuidas al tabaquismo, aumentando entre dos y cuatro veces la probabilidad de padecer enfermedad coronaria y cerebrovascular³⁶. El clásico estudio epidemiológico de Framingham⁴³ demostró que por cada 10 cigarrillos diarios fumados la mortalidad aumenta un 18% en hombres y un 31% en mujeres. Además, el tabaquismo aumenta el efecto adverso de los otros factores de riesgo de forma sinérgica. En el año 2001²⁵ el número de muertes por enfermedad cardiovascular atribuibles al consumo de cigarrillos fue de 18.515 (16.363 en varones, 2.152 en mujeres) lo que supone un porcentaje del 34,1% de todas las muertes debida al tabaco, erigiéndose como la segunda causa global de mortalidad, tras las enfermedades neoplásicas.

Entre las numerosas sustancias presentes en el humo del cigarrillo, las que presentan un efecto adverso cardiovascular más notable son la nicotina y el monóxido de carbono. Por efecto de la nicotina se produce un aumento de los niveles sanguíneos de catecolaminas que provoca un aumento inmediato de la frecuencia cardíaca y la tensión arterial, lo que condiciona una mayor demanda de oxígeno por parte del miocardio de los fumadores. Además, estas catecolaminas aumentan los niveles sanguíneos de lipoproteínas de baja densidad (VLDL) y de ácidos grasos libres. La nicotina puede aumentar la descamación de las células del endotelio capilar, facilitando la adherencia plaquetaria. Esto puede causar la liberación de factores estimulantes de la proliferación de células de la capa muscular. Por último algunos estudios han demostrado que la nicotina puede ocasionar cardiomiopatía, que puede conducir a hipoquinesia del ventrículo izquierdo³³. El monóxido de carbono, por su parte, tras atravesar la barrera alveolo-capilar se combina con la hemoglobina por la que tiene 240 veces más afinidad que el oxígeno, formando la carboxihemoglobina, que es la principal responsable del daño vascular en los fumadores. La

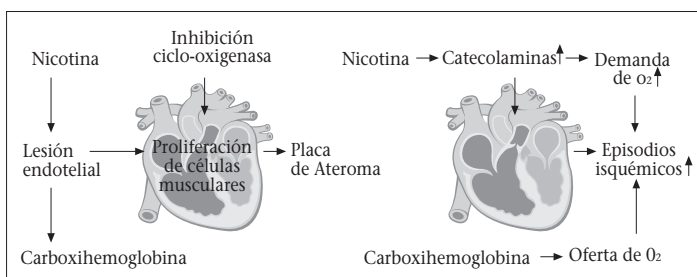


Figura 6. Efectos de la Nicotina y carboxihemoglobina en la génesis de la cardiopatía isquémica.

sangre de los fumadores contiene una cantidad aproximada de un 16-18% de carboxihemoglobina. Esta cantidad produce lesión en las fibras cardíacas (lesiones focales y degeneración mitocondrial) y en el endotelio de distintos territorios vasculares. La lesión endotelial condicionaría un incremento de la adherencia plaquetaria y, en última instancia una proliferación de las células de la capa muscular. Además la carboxihemoglobina produce una disminución de la capacidad de la sangre para transportar oxígeno, lo que ocasionará policitemia. Estos dos hechos unidos a la mayor demanda de oxígeno por el miocardio (causada por la nicotina) facilitarán la aparición de isquemia miocárdica³³ (Fig.6).

Dentro de la enfermedad cardiovascular, la *cardiopatía isquémica* constituye la causa más importante de mortalidad. La asociación entre el hábito de fumar y el incremento de enfermedad coronaria se describió por primera vez en 1940, en un estudio observacional llevado a cabo por la Clínica Mayo. Desde entonces, son muy numerosos los estudios que han confirmado esta asociación, de forma que, con carácter general, puede afirmarse que el riesgo de muerte por enfermedad coronaria en fumadores es de 2 a 4 veces mayor que el observado en no fumadores³⁶. El estudio Framingham⁴³ referido demostró que el tabaco se relaciona fundamentalmente con el Infarto agudo de miocardio y la muerte súbita, y aumenta progresivamente el riesgo a medida que aumentan el número de cigarrillos fuma-

dos. Así mismo, en los estudios llevados a cabo por Doll y cols.⁴⁴ en médicos ingleses mientras que los fumadores entre 1 y 15 cigarrillos presentaban un riesgo 1,5 veces superior con respecto a los no fumadores, la cifra se elevaba hasta 2,3 para los fumadores de más de 25 cigarrillos. En el estudio de Kawachi⁴⁵ analizando 117.006 enfermeras se vio que el riesgo relativo ajustado para la edad de cardiopatía isquémica fatal y no fatal es de 3,93 entre las fumadoras frente a las no fumadoras. Este riesgo aumentaba con la cuantía y duración del hábito, siendo del 1,94 para las que fumaban entre uno y cuatro cigarrillos frente a 5.74 para las que fumaban cuarenta y cinco cigarrillos o más al día. Se calcula que el 29% de las muertes por enfermedad coronaria son debidas al tabaquismo.

El tabaquismo fue responsable de alrededor de 4800 muertes por *enfermedad cerebrovascular* en el año 2001²⁵. Es un factor de riesgo conocido de ictus trombótico. Así, en un metaanálisis que estudiaba la relación ictus-tabaco⁴⁶ se detectó que la probabilidad de desarrollar un ictus isquémico era entre 2 y 3 veces superior en individuos que fumaban en relación a los que no. En el estudio Framingham, la incidencia de accidentes cerebrovasculares fue un 40%, mayor en hombres fumadores y un 60% mayor en mujeres fumadoras⁴³. En estudios más recientes, como el British Regional Herat Study, los resultados son aún más espectaculares, ya que el riesgo en fumadores de más de 20 cigarrillos al día llega a ser 4 veces superior al de los no fumadores³⁶. Este riesgo se reduce de forma brusca al dejar de fumar y se puede alcanzar el nivel de los no fumadores en un espacio de 5 años.

El tabaquismo también se asocia de forma clara con el desarrollo y la progresión de la *enfermedad vascular periférica*. Así, la tromboangeítis obliterante, enfermedad que afecta a los vasos pequeños, aparece de forma casi exclusiva en fumadores y el único tratamiento efectivo, que puede prevenir la amputación, consiste en dejar de fumar. También el riesgo de progresión de la arteriosclerosis es mayor en los pacientes fumadores que en los no fumadores³⁶.

Tabaco y Enfermedades Respiratorias no TumORAles

El humo del cigarrillo es el principal causante de sintomatología y enfermedad respiratorias. Altera la estructura pulmonar en vías aéreas, alvéolos y capilares. Además, sus efectos inciden también sobre los mecanismos de defensa pulmonar.

En numerosos estudios observacionales se ha comprobado que los sujetos fumadores presentan con mayor frecuencia que los no fumadores *síntomas respiratorios inespecíficos*, tales como tos, expectoración, disnea y sibilancias de forma prolongada. La aparición de estos síntomas no tiene relación directa con el desarrollo de limitación crónica al flujo aéreo. Existe una relación entre el grado de exposición y la intensidad de esta sintomatología, que disminuye o desaparece cuando se deja de fumar³⁶. Se muestran diferencias significativas en cuanto al sexo de modo que las mujeres tienen más bajas tasas de prevalencia. Parece ser que existe una relación directa entre el contenido de alquitrán de los cigarrillos y la aparición de síntomas respiratorios crónicos³³. El humo del tabaco induce una serie de cambios morfológicos en las vías aéreas como son pérdida del epitelio ciliar, aumento de células caliciformes, hipertrofia e hiperplasia glandular y cambios de la permeabilidad. Todos estos cambios explican el desarrollo de la hipersecreción mucosa.

Un estudio realizado por Gerrard en 1980⁴⁷ sobre *Hiperreactividad Bronquial-asma* ponía de manifiesto que en fumadores asintomáticos se requería menos concentración de metacolina para producir broncoconstricción que en los no fumadores. En otro estudio más reciente se ha relacionado con el asma bronquial, donde produce un incremento de la hiperreactividad bronquial⁴⁸. En cuanto a esta enfermedad y el efecto del tabaquismo, no existe un acuerdo unánime. Se sabe que los cambios inflamatorios de las vías aéreas determinados por el tabaco pueden favorecer la sensibilización a los alérgenos, además de tener un impacto negativo en su evolución. Un número importante de estudios han demostrado, además, un incremento de la prevalencia de asma en

hijos de padres fumadores. También se ha comprobado que el tabaquismo se asocia con una disminución en la eficacia del tratamiento, en concreto de los esteroides inhalados, probablemente porque interfiere con sus efectos antiinflamatorios³⁶.

La *Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC)* es la de mayor prevalencia e impacto socioeconómico de todas las enfermedades respiratorias⁴⁹. Se caracteriza por la presencia de obstrucción crónica y poco reversible al flujo aéreo causada, principalmente, por una reacción inflamatoria al humo del tabaco. Este produce cambios inflamatorios pulmonares en todos los fumadores, aunque sólo en una parte de ellos tiene lugar una respuesta anómala que condiciona el desarrollo de alteraciones anatómicas de la vía aérea y en el parénquima pulmonar. Más del 90% de los casos de EPOC están relacionados con el consumo de tabaco, mientras que un 15 al 20% de todos los fumadores desarrollan esta enfermedad. El estudio epidemiológico de la EPOC en España (IBERPOC) ha demostrado que en nuestro medio la prevalencia de obstrucción crónica al flujo aéreo en la población general es del 9,1%, en edades comprendidas entre los 40 y 70 años⁵⁰, con una relación varón/mujer de 4:1. En España la EPOC representa la cuarta causa de mortalidad con una tasa global de 33 por 100.000 habitantes. Es causante del 35% de las consultas externas de neumología y supone unas 39.000 hospitalizaciones al año⁵¹.

Las evidencias epidemiológicas de la relación tabaco-EPOC son muy numerosas. Sin embargo hasta el año 1950 el tabaco no se relacionaba con esta enfermedad.

A partir de esta fecha encontramos en la literatura referencias que indican una mayor prevalencia de bronquitis crónica y alteraciones en la función pulmonar en sujetos fumadores comparados con los no fumadores. En este sentido en el año 1976, Fletcher y cols.⁵² publicaron el trabajo que quizás más ha clarificado la influencia del tabaquismo en la génesis de la EPOC y el papel que pueden desempeñar la hipersecreción, la infec-

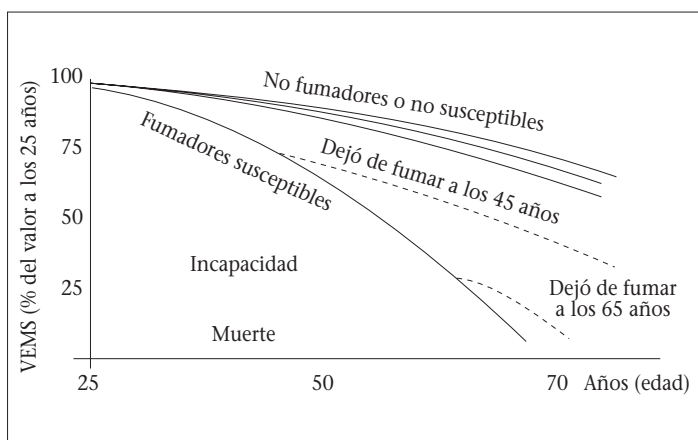


Figura 7. Diagrama clásico de Fletcher.

ción y el tabaco en el desarrollo de la enfermedad. En este clásico trabajo los autores siguieron a lo largo de 8 años a 792 trabajadores en quienes se controló el FEV1, la hipersecreción bronquial, el número de episodios de infección bronquial y el consumo diario de cigarrillos. En el grupo de fumadores la disminución del FEV1 se correlacionó directa y fuertemente con el número de cigarrillos consumidos, mientras que la relación era débil con la producción de esputo o con el número de episodios de infección bronquial. Este hecho puso de manifiesto que el tabaquismo representa el principal papel etiológico del desarrollo de la limitación crónica al flujo aéreo. Además, en este grupo aquéllos sujetos que dejaron de fumar, aunque no recuperaron los valores de FEV1 de partida, si permitió recuperar el ritmo de caída de los no fumadores y fumadores no susceptibles, confirmando así una relación causa-efecto entre el tabaco y la EPOC (Fig. 7).

El tabaquismo es importante no sólo en la instauración de la EPOC, sino como factor pronóstico por la influencia en el declinar anual del FEV1, observándose un mayor descenso en pa-

cientes que continúan fumando⁵³. Sin embargo, en todos los trabajos se indica cómo existe un componente individual de susceptibilidad al tabaco necesario para la génesis de esta enfermedad, de tal forma que sólo un 15-20% de todos los fumadores desarrollarán finalmente esta patología. En este sentido se ha destacado la importancia de algunos genes, o incluso el papel etiopatogénico potencial de los neutrófilos circulantes, los macrófagos o algunos sistemas enzimáticos en su génesis y progresión. El estudio de este componente individual es una de las líneas de investigación actual y futura más interesantes.

Otras enfermedades respiratorias en las que se ha evidenciado una clara asociación con el tabaquismo son: infecciones virales y bacterianas, tuberculosis, hemorragia pulmonar, enfermedad pulmonar metastásica, neumotórax espontáneo, granuloma eosinófilo, fibrosis pulmonar idiopática, bronquiolititis obliterante con neumonía organizada, asbestosis y artritis reumatoide. Los mecanismos responsables de esta asociación, aunque no están totalmente aclarados, parecen explicarse por la acción del tabaco sobre el sistema inmune y la capacidad de inducir lesiones celulares³⁶.

Síndrome de Apnea del Sueño

El *Síndrome de Apnea del Sueño* (SAOS) es la enfermedad más importante de las que ocurren específicamente durante el sueño. En algunos estudios se ha establecido la relación del tabaquismo con un aumento en la incidencia de esta enfermedad. Así, el trabajo de Wetter y cols.⁵⁴, sobre 811 individuos estudiados mediante polisomnografía pone de manifiesto que los fumadores tienen mayor número de eventos respiratorios nocturnos (apneas e hipopneas) que los no fumadores, sin llegar a la significación estadística. Sin embargo sí encuentran una relación dosis-respuesta, de tal manera que los fumadores severos, de más de 40 cigarrillos/día tienen 10 veces más probabilidad de tener eventos respiratorios que los fumadores moderados ó ligeros y 40 veces más que los no fumadores.

Tabaco y Patología Dermatológica

La piel está expuesta a los efectos del humo del tabaco directamente, por contacto con el humo ambiental, e indirectamente, por la llegada a través de la sangre de las sustancias tóxicas procedentes del humo inhalado. En los últimos años ha cobrado un interés especial el efecto que puede tener el consumo del tabaco sobre un proceso fisiológico, como es el envejecimiento cutáneo, manifestado por la aparición de arrugas de forma precoz⁵⁵. El estudio de los efectos del tabaco sobre la estructura macroscópica de la piel se remonta a 1965, año en que Ippen e Ippen⁵⁶ relacionan por primera vez desde un punto de vista epidemiológico la presencia de arrugas faciales y el consumo de tabaco. Desde entonces se han publicado trabajos en los que se ha demostrado la asociación entre fumar y la presencia de cambios macroscópicos en la piel de la cara. Estas alteraciones, denominadas “rostro del fumador” han sido agrupadas en cuatro tipos:

- Arrugas finas en los labios superiores y las comisuras parpebrales externas (patas de gallo), líneas profundas y superficiales en las mejillas y mandíbulas;
- Adelgazamiento de la cara con prominencia anormal de los relieves óseos, especialmente de los pómulos;
- Aspecto rugoso de la piel con coloración ligeramente grisácea.
- Piel de apariencia pletórica de color rosado o anaranjado, pero no cianótica⁵⁵.

Tabaco y Enfermedad Dental y Periodontal

En el fumador son característicos los cambios en la coloración de los dientes y la halitosis. Muchos estudios han demostrado que los fumadores sufren frecuentemente caries dental, placas bacterianas y candidiasis oral, aunque la relación directa con el tabaquismo no ha podido ser demostrada. También pueden producirse micronódulos blanquecinos localizados por el paladar, como consecuencia del efecto irritativo del humo (estomatitis del fumador). Además tanto la enfermedad periodontal crónica como la aguda se relaciona con el tabaquismo,

debido al efecto tóxico del humo del cigarrillo sobre los polimorfonucleares y macrófagos de la saliva³³.

Tabaco y Patología en la Mujer

El tabaco es la causa evitable más importante de muerte prematura de las mujeres en la mayoría de los países desarrollados, ocasionando aproximadamente medio millón de muertes por año⁵⁷. En España, como es conocido ha habido una tendencia creciente en el consumo de tabaco en las mujeres, por lo que, se observa un aumento en la morbilidad debido a las enfermedades relacionadas con el tabaco desde el año 1978, destacando el incremento debido al cáncer de pulmón observado en los últimos años. Es previsible que en el futuro siga este aumento en morbilidad, dada la prevalencia actual de tabaquismo, sobre todo en las mujeres más jóvenes. También se ha observado en las fumadoras un incremento de cáncer de vejiga, pelvis renal y riñón y cáncer de páncreas y, como ha sido descrito, es un factor de riesgo para el cáncer de cervix⁵⁷. En otros estudios también se encontró un mayor riesgo de cáncer de mama en mujeres fumadoras, especialmente si el inicio del consumo era temprano y la historia de consumo mayor de 30 años⁵⁸. El consumo de tabaco está ligado a la aparición temprana de la menopausia y está asociado con la osteoporosis. Las mujeres fumadoras que usan contraceptivos orales presentan mayor riesgo de sufrir una enfermedad cardiovascular.

El consumo del tabaco interfiere la fertilidad. Se ha encontrado un mayor retraso en la concepción en las fumadoras. Se incrementan los riesgos de infertilidad total y de embarazo ectópico. El aumento del riesgo relativo de infertilidad de origen tubárico es debido a que las fumadoras suelen tener más infecciones de los órganos de reproducción que las no fumadoras. Durante el embarazo está asociado con mayor incidencia de patología placentaria (placenta previa, desprendimiento prematuro, hemorragias, ruptura de membranas, parto prematuro, polihidramnios, aborto espontáneo, retraso del crecimiento

intrauterino, y como después veremos, bajo peso al nacer y muerte perinatal. El riesgo de aborto espontáneo es del 10-20% superior en fumadoras y la proporción de partos prematuros atribuibles al tabaco de un 10-20%⁵⁷.

Tabaco y Patología en Jóvenes

La adolescencia es uno de los períodos más importantes y a la vez más vulnerables de nuestra vida, pues en ella se adquieren hábitos que se van a mantener en la edad adulta. Como se ha indicado, más del 90% de los fumadores iniciaron su hábito en la adolescencia⁵⁹, siendo además la puerta de entrada para el inicio de otras adicciones como el alcohol, marihuana, etc.

En un trabajo publicado hace unos años en nuestro país se encontró un aumento significativo en la incidencia de catarrros de vías altas de repetición (14,1%), de infecciones de vías bajas (16%), de broncoespasmo al ejercicio (25,8%) y de tos crónica (8,6%) en jóvenes fumadores habituales, en relación a los no fumadores⁶⁰. Estos datos son congruentes con estudios previos como los de Oeschli y cols.⁶¹ que encontraron aumentos significativos de infecciones de vías bajas en los jóvenes fumadores habituales, mientras que autores como Withers y cols.⁶² y Prokhorov y cols.⁶³ encontraron un incremento significativo de tos crónica y de broncoespasmo al ejercicio. En cuanto a la relación con el asma bronquial, los estudios indican que el tabaquismo influye más en una evolución desfavorable que a un incremento en su incidencia. Además tal y como demostró Gold y cols.⁶⁴ en un estudio de seguimiento de 5.200 niños de seis ciudades americanas, el tabaquismo durante la adolescencia reduce el desarrollo de la función pulmonar. En un estudio más reciente⁶⁵ realizado en nuestro país que evalúa a 2.647 escolares de 10 a 17 años se señala que aquéllos que tenían dependencia a la nicotina presentaban síntomas de incipiente patología respiratoria, puesto que presentaban significativamente más tos matutina, expectoración, tos tras hacer deporte y más dolor o presión en el pecho, que los jóvenes fumadores que no tenían esta dependencia. Estos da-

tos estaban de acuerdo con los obtenidos previamente por Suárez López y cols.⁶⁶, quienes encuentran relación entre los niveles de cotinina en saliva, el hábito tabáquico y la patología respiratoria, obteniendo una correlación significativa tanto con el número de cigarrillos consumidos, como con la patología respiratoria, fundamentalmente con las infecciones del tracto respiratorio, la tos crónica y el broncoespasmo al hacer ejercicio.

Tabaquismo Pasivo y Patología

La exposición al humo ambiental de tabaco (HAT) o tabaquismo pasivo es la exposición de no fumadores a los productos de la combustión del tabaco en espacios cerrados. Esta circunstancia ocasiona un problema de salud pública importante, al ser la tercera causa de muerte evitable en los países desarrollados, tras el tabaquismo activo y el alcoholismo⁶⁷.

Como se ha indicado, en el humo del cigarrillo hay casi 5000 sustancias diferentes. Este humo es inhalado en un 25% por el fumador en la corriente principal, mientras que el 75% procedente de la combustión pasiva, pasa a la atmósfera en la corriente secundaria o lateral. Ambas corrientes han mostrado la presencia de sustancias perjudiciales para la salud, aunque incluso la concentración de determinadas sustancias tóxicas puede ser superior en la corriente lateral. Se ha indicado cómo más del 60% de los no fumadores están expuestos al HAT en casa y/o en el trabajo. De los no fumadores, un 29,5% están expuestos sólo en el trabajo, un 16,6% está expuesto sólo en casa y un 14,2% de ellos están expuestos en casa y en el trabajo⁶⁸.

Debido a esta causa se ha calculado que fallecen alrededor de 53.000 personas cada año en EEUU, 22.000 en Europa y en España la cifra es cercana a las 5.000 personas⁶⁷.

Entre las enfermedades relacionadas con la exposición al HAT destaca el cáncer de pulmón. Más de 50 estudios, la mayoría de casos-control han mostrado esta asociación. Sin em-

bargo hay pocos estudios de cohortes que confirmen esta relación, destacando uno muy reciente, que evalúa a un número importante de personas (más de 120.000) seguidas durante 7 años⁶⁹. El estudio confirmó la asociación entre la exposición al HAT y las patologías neoplásicas respiratorias y que esta relación fue debida sobre todo a la exposición laboral.

En relación a las enfermedades cardiovasculares se ha descrito un mayor número de muertes en expuestos al HAT, pudiendo causar hasta 44.000 muertes al año en EE.UU.⁶⁷. Se ha estimado que expuestos al HAT tienen aumentado el riesgo de padecer una enfermedad coronaria en un 25%, incrementado a medida que lo hace la intensidad de la exposición. También se ha comprobado que los fumadores pasivos tienen un riesgo significativamente superior de padecer accidentes cerebrovasculares agudos que los no expuestos⁷⁰.

En cuanto a los efectos del tabaquismo pasivo en la infancia se han descrito desde enfermedades en el feto debido a la gestante fumadora, hasta enfermedades en la infancia debido a la exposición involuntaria de niños a el tabaquismo de sus progenitores y familiares cercanos. En la mujer gestante fumadora se han descrito unas alteraciones en el feto que se han denominado como el síndrome de tabaco fetal. Resumidamente estas alteraciones incluirían: disminución del peso al nacer, alteraciones endocrinas en el recién nacido, mutaciones del ADN en diferentes tipos celulares con riesgo elevado de cáncer en los niños (especialmente tumores cerebrales y algunas formas de leucemia y linfoma), alteraciones de la función pulmonar. Se ha descrito además, en hijos de madres que fumaron durante el embarazo, dificultad para el aprendizaje, disminución del coeficiente intelectual (entre los 3-4 años), problemas de comportamiento (a los 8-12 años), y durante su vida enfermedades vasculares³⁹. Así mismo, se ha descrito que el tabaquismo materno puede doblar el riesgo de padecer el síndrome de muerte súbita del lactante. Se ha estimado que si todas las gestantes dejaran de fumar antes de la semana 16 de su embarazo, se podrían evitar el 25% de todos los recién na-

cidos muertos y el 20% de las muertes infantiles en el primer año de vida⁷⁰.

En niños preescolares, el tabaquismo materno puede aumentar en un 72% el riesgo de padecer enfermedades agudas de tracto respiratorio inferior, y se ha estimado que la eliminación de la exposición intrauterina al tabaquismo materno podría evitar entre el 5 y el 15% de todos los casos de asma en los niños. Además el tabaquismo pasivo aumenta en un tercio la incidencia de otitis crónica supurativa y de sordera en los niños⁷⁰, además de relacionarse con una mayor incidencia de enfermedades infecciosas e incluso de cáncer en la edad adulta.

COSTE SOCIO-SANITARIO DEL TABAQUISMO. REPERCUSIÓN ECONÓMICA Y SOCIAL IMPACTO DEL CESE DEL TABAQUISMO

Como se desprende de las páginas anteriores, el consumo de tabaco supone un importante problema socio-sanitario, constituyendo el factor de riesgo aislado con mayor coste en términos de mortalidad, morbilidad y años de vida perdidos⁷¹. La estimación del coste económico en su verdadera magnitud es difícil, debido a que además de los gastos farmacéuticos, hospitalarios, etc. de los pacientes que presentan una enfermedad debida al tabaco, habría que añadir todos los costes derivados de las bajas laborales y el coste de todas aquellas personas que se ven afectadas por la enfermedad del paciente. La suma de estos costes (directos e indirectos) son de muy difícil cuantificación, por lo que en la mayoría de casos suelen estar infravalorados, debido a que sólo se incluyen los gastos directos que son de más fácil estimación.

Según el Banco Mundial en los países desarrollados el tabaco origina entre el 6 y el 15% del gasto sanitario total⁷². En un análisis realizado en EE.UU. se calculó que el gasto sanitario por consumo de tabaco se había incrementado, pasando de los 7,5 billones de dólares en 1975 hasta los 153 billones de dólares en el año 2000⁷³. Este dinero se distribuía en 75 billones de

gastos directos y en 82 billones de dólares en pérdidas de productividad, por la muerte prematura de fumadores y exfumadores, con 5,6 millones de años de vida perdidos aproximadamente. Los fumadores de 20 cigarrillos al día pierden el doble de días de trabajo que los no fumadores. La tasas de hospitalización de los fumadores fue del 19% al año, respecto al 14,9% de los no fumadores, y el número de consultas al médico de familia y de consultas hospitalarias fueron del 33% y el 26% más respectivamente en los fumadores que en los no fumadores.

En Inglaterra se estimó que los costes sanitarios de los fumadores excedían al de los no fumadores, con un incremento de aproximadamente 1.400 millones de libras esterlinas para la población fumadora⁷⁴ y en Estados Unidos un exceso de 6.000 dólares por persona⁷⁵.

En España, según el estudio del coste sanitario directo derivado del tabaquismo realizado para el Ministerio de Sanidad por la Universidad Pompeu Fabra de Barcelona⁷⁶ (datos del año 2001), éste ascendería a 3.918,44 millones de euros (78,5% de lo recaudado en impuestos), contabilizando exclusivamente 6 enfermedades relacionadas con el consumo de tabaco (EPOC, Asma bronquial, enfermedades coronarias, enfermedad cerebrovascular, cáncer de pulmón y bajo peso al nacer). Como se puede apreciar el gasto total está subestimado, dado que no se han incluido los gastos de otras enfermedades, tabaquismo pasivo ó los costes indirectos.

CONCLUSIONES

Hemos visto cómo el tabaquismo es actualmente la gran epidemia de nuestro siglo. Es un problema de salud pública que ocasiona una verdadera sangría en vidas y enfermedades. Mientras que en los países desarrollados cada vez se toman medidas más efectivas para su control, en los países en desarrollo por el contrario su prevalencia se extiende rápida y progresivamente. Esto supone, además de la propagación de enfermedades y muerte, una hipoteca para el futuro económico-social de estos paí-

ses de escasos recursos y protección social. Será en estos países, por tanto, donde las consecuencias del tabaquismo se vivirán en el futuro con más intensidad, considerando la “laxitud” (cuando no complicidad con la industria tabaquera) de muchas legislaciones y gobiernos que están permitiendo sin control la extensión de esta epidemia, sobre todo entre los jóvenes. Además, la escasa protección social que las administraciones públicas proporcionan a sus ciudadanos hace que los problemas de salud e incapacidad provocados por esta adicción sean vividos con mayor crudeza por amplias capas sociales sin recursos económicos. El tabaquismo, como ha quedado indicado en este capítulo, además de producir un problema de salud pública es una causa de empobrecimiento económico y deterioro ecológico, muy alejado de un fuente de creación de riqueza para los países productores. Es, por tanto, una lacra moderna que es necesario erradicar.

BIBLIOGRAFÍA

1. ¿Qué fumamos? En: Sánchez Agudo L, ed. Menos humos: Decídase a vencer por fin al tabaco Barcelona: Planeta; 2003.
2. Gallardo Carrasco J, Sánchez Hernández I, Almonacid Sánchez C. Planta del tabaco. Composición físico-química del humo del tabaco. Patología asociada a su consumo. En: Jiménez CA, Solano S, eds. Tabaquismo. Monografías NeumoMadrid. Madrid: Ergon; 2004.
3. Pardell H, Saltó E, Salleras LL. Historia. En: Pardell H, Saltó E, Salleras LL. Manual de diagnóstico y tratamiento del tabaquismo. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 1996.
4. Monardes N. La historia medicinal de las cosas que se traen de nuestras Indias Occidentales (1565-1574). Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo; 1989.
5. Álvarez Gutiérrez FJ. El tabaquismo como problema de salud público. En: Barrueco Ferrero M, ed. Manual de prevención y tratamiento del tabaquismo. Madrid: Ergon; 2003.
6. López Blanco M. Cigarrillos más adictivos. Suplemento de Salud. Madrid: Diario El Mundo 26/10/2005.
7. López AD, Collishow HE, Piha T. A descriptive model of the cigarette epidemic in developed countries. Tob Control 1994; 3: 242-7.
8. Serrano Peña MS, Rojo Moremo-Arrones B. Historia y epidemiología del tabaquismo. En: Jiménez CA, Solano S, eds. Tabaquismo. Monografías NeumoMadrid. Madrid: Ergon; 2004.
9. Pérez Trullen A, Clemente Jiménez L, Marrón Tundidor R, Herrero Labarga I, Machín Machín A. Valoración epidemiológica del tabaquismo. Madrid 2004; 15-20.

10. World Health Organization: tobacco or health: A global status report. Geneva: WHO; 1997.
11. Importancia social y sanitaria del tabaquismo. En: Pardell Alentà H (Coord.). Manejo del fumador en la clínica. Recomendaciones para el médico español. Barcelona: Organización Médica Colegial. Mediana STM editores; 2002.
12. Global Youth Tobacco Survey Collaborating Group. Differences in worldwide tobacco use by gender: findings from the Global Youth Tobacco Survey. *J Sch Health* 2003; 73: 207-15.
13. Quantifying selected major risks to health. World health report 2002. Geneva: World Health Organization; 2002 (www.who.int/whr/2002/chapter4.pdf).
14. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Prevalence of current cigarette smoking among adults, and changes in prevalence of current and some day smoking. Unites States, 1996-2001. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 2003; 52: 303-4, 306-7.
15. Continúa el descenso en el consumo de tabaco en EE.UU. Madrid: Diario El Mundo 25/12/2005.
16. WHO European country profiles on tobacco control 2003. www.data.euro.who.int/tobacco.
17. Previsiones de la producción, consumo y comercialización del tabaco hasta el año 2010. Informe FAO 2004. www.fao.org.
18. Instituto Nacional de Estadística. Encuesta Nacional de Salud 2003. www.ine.es/inbase/cgi/axi.
19. Plan Nacional sobre Drogas. Encuesta estatal sobre uso de drogas en enseñanzas secundarias (ESTUDES) 2004. www.pnsd.msc.es
20. Audera López C. Tabaco y pobreza: un círculo vicioso. *Prev Tab* 2004; 6: 45-8.
21. Efroymson D and Ahmed S. Hungry for tobacco: and análisis of the impact of tobacco on the poor in Bangladesh. Dhaka: PATH Canada and Work for a Better Bangladesh; 2000.
22. Wyser C, Bolliger CT. Smoking-related disorders. En: Bolliger CT, Fagerström KO, eds. The tobacco epidemic (Progress in Respiratory Research). Vol. 28. Basel: Karger; 1997. p. 78-106.
23. Peto R, López AD. Future worldwide health effects of current smoking patterns. En: Koop CE, Pearson CE, Schwarz MR, eds. Critical Issues in Global Health. San Francisco, Calif: Jossey-Bass; 2001.
24. Peto R, López AD, Boreham J, Thun M, Heath C. Mortality from smoking in developed countries 1950-2000. Oxford: Oxford University Press; 1993.
25. Banegas Banegas, JR, Díez Gañán L, González Enríquez J, Villar Álvarez F, Rodríguez-Artalejo F. La mortalidad atribuible al tabaquismo comienza a descender en España. *Med Clin (Barc)* 2005; 124: 769-71.
26. Reducing the health consequences of smoking. 25 years of progress. A report of the Surgeons General. Rockville, MD: US DHHS; 1989. DHHS Publication nº (CDC) 89-8411.
27. Enfermedad neoplásica de los pulmones. En: Fraser RG, Paré JP, Fraser RS, Paré PD, Generaux G, ed. Diagnóstico de las enfermedades del tórax. Buenos Aires: Edit. Médica Panamericana; 1992. p.1251.

28. Redmond DE Jr. Tobacco and cancer: the first clinical report, 1761. *N Engl J Med* 1970; 282: 18.
29. US Department of Health and Human Services. The health consequences of smoking: cancer and chronic lung disease in the workplace. A report of the Surgeon General Office on smoking and health. Rockville: US Dept. Health and Human Services, Public Health Service; 1985.
30. Reagan R, DeBakey ME, Hanlon CR. Memorial tribute. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1982; 84: 1.
31. Ochsner A, DeBakey ME. Carcinoma of the lung. *Arch Surg* 1941; 42: 209.
32. Álvarez Gutiérrez FJ, Castillo Gómez J. Enfermedades neoplásicas del pulmón y tabaco. En: Jiménez Ruiz CA, ed. *Pulmón y tabaco*. Madrid: NILO Industria Gráfica, SA; 1998.
33. Patología producida por el consumo de tabaco. En: *Manuales SEPAR*. Vol. 1. Tabaquismo. Madrid: Grupo Aula Médica SA; 1995.
34. Cardesa A. Carcinogenesis química i prevenció del càncer. Barcelona: Real Academia de Medicina de Catalunya; 1993.
35. Doll R, Hill AB. The mortality of doctors in relation to their smoking habits. A preliminary report. *Br Med J* 1954; 1: 1451-5.
36. Lucas Ramos P, Rodríguez González-Moro JM, Buendía García MJ. Patología atribuible al tabaquismo. En: *Manual de Tabaquismo SEPAR*. 2ª ed. Barcelona: Masson; 2002.
37. Kreyberg L. Histological lung cancer type. A morphological and biological correlations. *Acta Pthol Microbiol Scand* 1962; suppl: 157.
38. Sobradillo Peña V, Barrenechea Benguria JI. Patología relacionada con el tabaco. En: Jiménez Ruiz CA, ed. *Aproximación al tabaquismo en España*. Barcelona: Nicorette; 1997.
39. Hernández del Rey I, Romero Palacios PJ, González de Vega JM, Romero Ortiz A, Ruiz Pardo MJ. Tabaquismo en la mujer. Revisión y estrategias futuras. *Prev Tab* 2000; 2: 45-54.
40. Comité Nacional para la Prevención del Tabaquismo. Libro Blanco sobre el tabaquismo en España. Barcelona: Glosa; 1998.
41. Wynder EL, Mushinski MH, Spicak V. Tobacco and alcohol consumption in relation to the development of multiple primary cancer. *Cancer* 1997; 40: 1872.
42. Wong Ho CH, Swanson C, Lissowska J, Groves F. Risk of stomach cancer in relation to consumption of cigarettes, alcohol, tea and coffee in Warsaw, Poland. *Int J Cancer* 1999; 81: 871-6.
43. Treut J, Cornifield J, Kannel W. A multivariate analysis of the risk of coronary heart disease in Framingham. *J Chron Dis* 1967; 20: 511-24.
44. Doll R, Peto R, Wheatley K, Gay R, Sutherland I. Mortality in relation to smoking: 40 years' observations on male british doctors. *Br Med J* 1994; 309: 901-11.
45. Kawachi I, Colditz GA, Stampfer MJ, Willett WC, Manson JE, Rosner B, et al. Smoking cessation and time course of decreased risk of coronary heart disease in middle-aged women. *Arch Intern Med* 1994; 154: 169-75.

46. Shinton R, Beevers G. Meta-analysis of relation between cigarette smoking and stroke. *Br Med J* 1989; 298: 789-94.
47. Gerrard JW, Cockcroft DW, Mink JT, Cotton CJ, Poonawala R, Dossman JA. Increased non-specific bronchial reactivity in cigarette smokers with normal lung function. *Am Rev Respir Dis* 1980; 122: 577-81.
48. Sobradillo V. Tabaco y enfermedades pulmonares. En: Tabaco, salud y juventud. Zarauz, Guipúzcoa: Servicio editorial de la Universidad del País Vasco; 1999. p. 119-33.
49. Barberá JA, Peces Barba G, Agustí AGN, Izquierdo JL, Monsó E, Montemayor T, et al. Guía clínica para el diagnóstico y el tratamiento de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica. *Arch Bronconeumol* 2001; 37: 297-316.
50. Sobradillo V, Miratvilles M, Jiménez CA, Gabriel R, Viejo JL, Masa JE, et al. Estudio IBERPOC en España: prevalencia de síntomas respiratorios habituales y de limitación crónica al flujo aéreo. *Arch Bronconeumol* 1999; 35: 159-66.
51. Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR). Informe del Gabinete de Estudios Sociológicos Bernard Krief. Madrid: SEPAR; 1996.
52. Fletcher C, Peto R, Tinker C. The natural history of chronic bronchitis and emphysema. Oxford: Oxford University Press; 1976.
53. Anthonisen NR, Connett JE, Kiley JP, Altose MD, Bailey WC, Buist AS, et al. Effects of smoking intervention and the use of an inhaled anticholinergic bronchodilator on the rate of decline of FEV1. *JAMA* 1994; 272(19): 1497-505.
54. Wetter DW, Young TB, Bidwell TR, Badr MS, Palta M. Smoking as a risk factor for sleep-disordered breathing. *Arch Intern Med* 1994; 154: 2219-24.
55. Ribera M, Ferrándiz C. Las arrugas del fumador. *Med Clin (Barc)* 1994; 102: 333-4.
56. Ippen M, Ippen H. Approaches to a prophylaxis of skin aging. *J Soc Cosmetic Chemists* 1965; 16: 305-8.
57. Becoña Iglesias E, Vázquez González FL. Las mujeres y el tabaco: características ligadas al género. *Rev Esp Salud Pública* 2000; 74: 13-23.
58. Bernicke K, Conrad G, Sabroe S, Toft Sorensen H. Cigarette and breast cancer. *Br Med J* 1995; 310: 1431-3.
59. Marín Tuyá D. Entorno familiar, tabaco y alimentación. *Med Clin (Barc)* 1994; 102: 14-5.
60. Galván Fernández C, Suárez López de Vergara RG, Oliva Hernández C, Doménech Martínez E. Patología respiratoria en los jóvenes y hábito tabáquico. *Arch Bronconeumol* 2000; 36: 186-90.
61. Oeschli FW, Celtzer CC, van den Berg BV. Adolescent smoking and early respiratory disease: a longitudinal study. *Ann Allergy* 1987; 59: 135-40.
62. Whithers NJ, Low L, Holgate ST, Clough JB. The natural history of respiratory symptoms in a cohort of adolescents. *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 158: 352-7.
63. Prokhorov AV, Emmons KM, Palloner UE, Tsho JY. Respiratory response to cigarette smoking among adolescent smokers: a pilot study. *Prev Med* 1996; 25: 633-40.
64. Gold D, Wang X, Wypij D, Speizer F, Ware J, Dorkery D. Effect of cigarette smoking on lung function in adolescent boys and girls. *N Eng J Med* 1996; 335: 931-7.

65. Clemente Jiménez ML, Rubio Aranda R, Marrón Tundidor R, Herrero Labarga I, Mejías Escolano D, Chascán Herreros P. Síntomas respiratorios en jóvenes fumadores y su relación con los tests de dependencia nicotínica. *Prev Tab* 2002; 4: 5-13.
66. Suárez López de Vergara R, Galbán Fernández C, Oliva Fernández C, Doménech Martínez E, Barroso Guerrero F. Tabaquismo en adolescentes, concentraciones de cotinina en saliva y enfermedad respiratoria. *An Esp Pediatr* 2001; 54: 114-9.
67. Carrión Valero, Hernández Hernández JR. El tabaquismo pasivo en adultos. *Arch Bronconeumol* 2002; 38: 137-46.
68. López MJ, Nebot M. Tabaquismo pasivo en España: situación actual y perspectivas de futuro. *Prev Tab* 2005; 7(4): 299-303.
69. Vineis P, Airoldi L, Veglia F, Oligiati L, Pastorelli H, Autrup H, et al. Humo del tabaco en aire ambiental y riesgo de cáncer de vías respiratorias y enfermedad pulmonar obstructiva crónica en exfumadores o no fumadores en el estudio prospectivo EPIC. *Br Med J* 2005; 330: 277-81.
70. Carrión Valero F. El tabaquismo pasivo. *Prev Tab* 2005; 7: 1-2.
71. Pérez Trullen A, Clemente Jiménez L, Marrón Tundidor R, Herrero Labarga I, Machín Machín A. Coste sociosanitario del tabaquismo. Madrid 2004; 27-30.
72. Jha P, Chaloupka FJ. Curbing the epidemic: Governments and the economics of tobacco-control. Washington, DC: World Bank; 1999. www.who.int/toh/world-bank/tobacco.pdf
73. CDC Annual smoking-attributable mortality years of potential life lost and economics costs. United States 1995-1999. *MMWR* 2002; 51: 300-3.
74. Parrot S, Godfrey Ch, Raw M, West R, Mc Neill A. Guidance for commissioners on the cost-effectiveness of smoking cessation interventions. *Thorax* 1998; 53(suppl 5): S1-S38.
75. Warner KE. The economics of tobacco: myths and realities. *Tob Control* 2000; 9: 78-89.
76. Ministerio de Sanidad y Consumo. Gastos del Sistema Nacional de Salud de España en 2001. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo; 2003.

Capítulo II

Iniciación y mantenimiento del tabaquismo

S. Solano Reina, A. García-Tenorio Damasceno,
J.I. de Granda Orive

INTRODUCCIÓN

El consumo de tabaco se ha convertido en uno de los problemas de Salud Pública más predominantes y notorios en nuestro País. El tabaquismo en España está aún a mucha distancia de aproximarnos a su control, si bien el tabaquismo masculino sigue una tendencia al descenso, el tabaquismo femenino mantiene un crecimiento del índice de consumo general, (37% en varones, 25% en mujeres)¹.

Frente a todo esto, es de trascendental importancia reflexionar e investigar sobre la magnitud de la problemática de la iniciación y el mantenimiento del hábito tabáquico en la adolescencia.

La iniciación al consumo de tabaco en nuestro contexto sociocultural, se lleva a cabo fundamentalmente en la edad escolar entre los 12 y los 14 años². Estudios realizados en España y otros países revelan que más del 20% de los jóvenes consumen tabaco a diario y que existe mayor proporción de fumadores en el sexo femenino en relación al masculino. Entre los 14 y los 20 años, el consumo de tabaco puede llegar a superar el 50%, siendo los jóvenes españoles los más adelantados en fumar, si los comparamos con los resultados de otros países³⁻⁴.

TABLA 1. La historia natural del fumador

Preparación
Iniciación
Habitación
Mantenimiento
Adicción
Abandono

En el comienzo del fumar entran en juego dos factores primordiales. En primer lugar, el tabaco al estar prohibido a los menores, se presenta como una especie de privilegio de los adultos y la trasgresión de la prohibición como un acicate al deseo de probar lo prohibido: es “el sabor de la aventura”. En segundo lugar, la iniciación es fundamentalmente un proceso de asociación, más aún, el inicio y experimentación del consumo de tabaco es uno de los componentes, que intervienen en la transición de la adolescencia a la edad adulta⁵.

De esta forma comenzar a fumar refuerza y facilita la incorporación al grupo; rechazar el cigarrillo supondría ser discriminado, fumar y ofrecer tabaco equivale a ser aceptado y también a reforzar las relaciones dentro del grupo.

LA HISTORIA NATURAL DEL FUMADOR

La historia natural del hábito describe el argumento en que la conducta de fumar establece el desarrollo y progreso de un intrincado proceso cuyas diferentes etapas están habitualmente influenciadas por la interacción de diversos factores: sociales, culturales, ambientales, psicológicos, biológicos, políticos y económicos⁶.

Dentro de la historia natural del fumador se pueden distinguir diferentes etapas en la evolución que sigue una persona no fumadora hasta convertirse en fumadora y posteriormente en exfumadora: preparación/iniciación, habitación, mantenimiento, adicción y abandono⁶⁻⁸ (Tabla 1).

Preparación/iniciación. Según esta secuencia la preparación y la anticipación conducen con frecuencia a la experimentación con el primer cigarrillo (iniciación), acto repetido en ocasiones con la suficiente asiduidad como para adquirir el hábito (habituación) y con la participación de una serie de procesos adictivos que conducen al mantenimiento de la conducta de fumar. Afortunadamente, el número de adolescentes que progresa de una etapa a otra, es menor, es decir, no todos los jóvenes que experimentan con el tabaco llegan a convertirse en fumadores habituales.

Los fumadores esporádicos durante su adolescencia, no significa necesariamente que continúen fumando de forma habitual siendo adultos. Durante la juventud, la alternancia entre el consumo habitual, el experimental y el abandono del hábito, suele ser una sucesión de hechos inherentes a la propia historia natural del fumador.

Esta fase se desarrolla esencialmente en la etapa escolar en los grupos de edad de 7-14 años en los que convergen el deseo de aceptación o admisión por el grupo, y la curiosidad por las prácticas de los adultos⁹.

Habituaación. Es la etapa donde se genera y se potencia el hábito merced a las sensaciones positivas y placenteras del consumo de tabaco, ya sean de orden físico, psíquico, ambiental o social. En esta fase, son definitivas, las creencias sobre los “efectos positivos” del tabaco (p.ej., tranquiliza, disminuye el estrés, da confianza y seguridad, combate el aburrimiento, controla el peso, etc). También son determinantes en esta misma etapa, los conocimientos sobre los riesgos en relación tabaco/salud, la conducta y la presión de los amigos en relación con el inicio del consumo, si existe tabaquismo en el entorno doméstico, percepción de la imagen de uno mismo, disponibilidad, accesibilidad y coste de los cigarrillos.

Mantenimiento y adicción. En este periodo es donde se desarrolla la dependencia a la nicotina. El grupo de edad se extiende desde la juventud hasta la edad adulta. Las influencias

decisivas son idénticas a la etapa anterior, a las que se añade la dependencia a la nicotina.

La investigación pormenorizada de esta sucesión de hechos y comportamientos, subraya la importancia que tiene comprender las distintas influencias a que están sometidos los jóvenes en las diferentes edades y etapas o fases que les conducen a convertirse en fumadores¹⁰.

Abandono. En esta etapa el fumador es una persona disonante en lo que se refiere al consumo de tabaco y no esta de acuerdo con su conducta de fumador, por lo que se plantea el dejarlo. Este periodo comprende varias etapas, pues esto no se produce de la noche a la mañana, sino que requiere una maduración y un cambio de conducta que se expondrá más ampliamente en el siguiente capítulo de este Manual.

A continuación vamos a explicar las causas y circunstancias que pueden influir en que los jóvenes se inicien o no en el consumo de tabaco, y por otro lado también describiremos los factores que condicionan el mantenimiento y la adicción de la conducta de fumar (Tabla 2).

FACTORES DE INICIO

Dentro de los factores de inicio, se incluyen aquellos que impulsan y favorecen el comienzo del consumo de tabaco, se distinguen tres tipos: factores ambientales, factores sociales y factores personales.

Factores ambientales

La publicidad y promoción de un producto tiene como objetivo final, el aumentar las ventas e incrementar los beneficios de una compañía. El futuro de la Industria Tabaquera (IT), requiere el reclutamiento de nuevos fumadores que sustituyan a aquellos que han dejado de fumar. La publicidad del tabaco ha demostrado que aumenta el consumo y favorece la incorporación de los jóvenes^{11,12}.

TABLA 2. Determinantes de la conducta de fumar

Factores de inicio

- Factores ambientales:
 - Publicidad.
 - Accesibilidad.
 - Disponibilidad.
- Factores sociales:
 - Familia.
 - Compañeros.
 - Educadores.
- Factores personales:
 - Psicológicos.
 - Genéticos.

Factores de mantenimiento:

- Factores farmacológicos
 - Nicotina.
 - Factores condicionantes
 - De hábito.
 - Sensoriales.
-

Mediante el empleo de imágenes fascinantes, la industria tabaquera, asocia el lujo, la aventura, el deporte, la libertad, la independencia, el control del peso, el éxito profesional y social, con el fumar. Los niños, adolescentes y las mujeres son el objetivo y la población diana del marketing de la IT, a la vez que intenta difundir el mensaje de que fumar corresponde a un comportamiento “normal” del adulto, lo que hace que aún favorezca más la intención de los jóvenes por fumar.

Hasta ahora había una gran *accesibilidad* para adquirir los cigarrillos, ya que existían múltiples canales de venta, incluso se pueden conseguir de modo anónimo a través de las máquinas expendedoras automáticas. Confiemos que con la entrada en vigor en Enero del 2006 de la nueva Ley Reguladora del tabaco, disminuya esta accesibilidad y se cumpla la prohibición de la venta de tabaco a los menores de 18 años¹³.

España es uno de los países donde el tabaco es más barato. Debido a su bajo precio, se tiene una gran *disponibilidad*, se ha estimado que el aumento del 1% del coste del tabaco, supone una reducción del 0,5% del consumo¹⁴.

Factores sociales

Dentro de estos factores, destacan la familia, los compañeros y amigos y los profesores o educadores.

- *La Familia.* Inicialmente, la familia ejerce una poderosa influencia sobre el niño en su comportamiento y en el aprendizaje de hábitos. Teniendo en cuenta esto, el tabaquismo de los padres así como sus actitudes frente al tabaco, se han asociado frecuentemente al de los jóvenes^{15,16}. Los niños que se crían en ambientes domésticos cuyos padres no fuman y desaprueban su consumo tienen menos posibilidades de convertirse en fumadores habituales. También se considera que la permisividad de los padres es más importante que su conducta y que el tabaquismo de los hermanos mayores ejerce una gran influencia en ellos.
- *Influencia de los compañeros.* Sin lugar a dudas, la presión de los amigos y compañeros, supone un potente predictor positivo para que los adolescentes comiencen a fumar^{17,18}. Los jóvenes suelen comenzar a fumar en grupo en compañía de los amigos, de modo que el acto de fumar se convierte en una actitud decididamente integradora. Existen pequeños grupos de compañeros cuyos miembros se asocian entre sí a través del tabaquismo, y aumenta la probabilidad de que los jóvenes fumen, si sus amigos lo hacen. Aquí en esta etapa, tiene una enorme importancia la publicidad y el marketing de la industria Tabaquera.
- *Influencia de los educadores.* Los profesores forman parte del colectivo modélico, y sus hábitos influyen decididamente sobre el comportamiento de los alumnos. Se ha observado que en los colegios en los que fuman los profesores, la prevalencia de tabaquismo entre los alumnos es mayor, existen determinados factores que facilitan el consumo de tabaco en el ambiente escolar^{19,20}. Es de enorme importancia difundir la idea de que en absoluto la conducta de fumar se corresponde a un comportamiento “normal” del adulto.

Establecer el no fumar como norma dentro de los colegios, promover el ejemplo de amigos y adultos no fumadores como

conducta a seguir, instaurar programas educativos e instar a directores y profesores a conseguir un ambiente escolar sin humos son iniciativas útiles en la prevención del inicio del consumo de tabaco.

Factores personales

¿Por qué se fuma, a pesar de la evidencia existente sobre los efectos negativos para la salud?. Algunas hipótesis más que razonables respecto a por qué se fuma, es que los fumadores utilizan el cigarrillo como medio o recurso que les proporciona los beneficios psicológicos que necesitan (aumento de la agilidad mental, reducción de la ansiedad, poder enfrentarse al estrés), y otras investigaciones sugieren una “relajación placentera” como uno de los principales beneficios que se obtienen fumando²¹.

Ciertos estudios han demostrado características personales asociadas al hábito de fumar, con rasgos conductuales en los que los individuos buscan la sensación, la novedad y el peligro, junto con otros factores de riesgo (fácil irritabilidad, agresividad, aburrimiento, desmañado, despreocupado, solitario, etc)²².

La eliminación de la imagen “normal y positiva” del tabaco junto con la ayuda a los jóvenes para aumentar su confianza en sí mismos y a mejorar sus destrezas para resistir las invitaciones a fumar contribuirán a reducir su iniciación al consumo.

Dentro de los factores personales, distinguiremos los psicológicos y los genéticos.

- *Factores psicológicos.* Diversos estudios han investigado las características psicológicas en relación con el tabaco^{23,24}, encontrándose que la iniciación de los jóvenes en el tabaco estaría frecuentemente ligada a la extroversión, carácter impulsivo, ansioso, tendencia a asumir riesgos, etc.. Existen otras opiniones entre las que el fumar se asocia a adolescentes con problemas de integración, baja autoestima, búsqueda de sensaciones novedosas, pobre rendimiento escolar y rebeldía²⁵.

- *Factores genéticos.* La evidencia del factor genético como determinante del inicio y mantenimiento del consumo de tabaco ya había sido evaluada hace muchos años y ratificada con estudios más recientes sobre amplias cohortes de gemelos, que sugieren una moderada influencia genética y familiar, que predispone la adicción a la nicotina, el mantenimiento del hábito y la mayor dificultad para conseguir dejarlo²⁶⁻²⁹.

La investigación sobre la participación genética en la conducta de fumar ha incrementado nuestros conocimientos sobre la dependencia por la nicotina y es probable que se aclaren los mecanismos por los cuáles, el cigarrillo afecta a la salud de los fumadores. Teniendo en cuenta los recientes avances en la biología molecular, incluyendo el logro de conseguir la secuencia del genoma humano, la inclinación de los investigadores va ahora dirigida a identificar a los genes específicos que predicen la elevada predisposición por el inicio del consumo del tabaco, el desarrollo de la dependencia a la nicotina y la probabilidad de padecer ciertas enfermedades (EPOC, cáncer de pulmón, cardiopatía isquémica, etc.) en algunos fumadores. Incluso estos conocimientos sobre la genética de la dependencia a la nicotina puedan servir en un futuro no muy lejano, como un beneficio inmediato desde la perspectiva del control del tabaquismo, para ayudar a los fumadores a dejar de fumar.

FACTORES DE MANTENIMIENTO Y CONSOLIDACIÓN

Entre los factores mantenedores y de afianzamiento del hábito tabáquico citaremos los farmacológicos, entre los que destaca la nicotina como sustancia de alto poder adictivo y los factores condicionantes (sensoriales y de hábito)⁵⁻¹⁰.

Factores farmacológicos

La nicotina es un alcaloide o base de origen natural presente en las hojas de la planta del tabaco. Desde el punto de vista de su estructura química, se trata de una amina terciaria que se

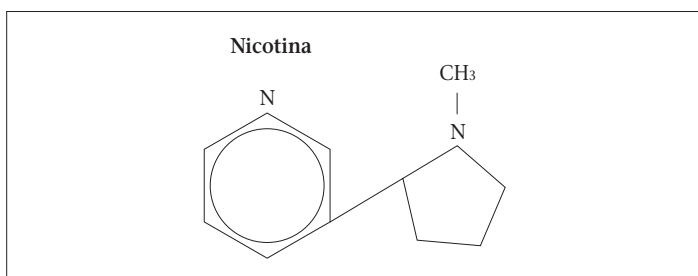


Figura 1. Estructura de la nicotina.

deriva de la unión de un anillo piridínico y otro pirrolidínico, unido a un grupo metilo (Fig. 1). Del proceso de combustión del cigarrillo, se origina el humo del tabaco, que es un aerosol constituido por una fase gaseosa y por una fase de partículas. Todavía la composición del humo del tabaco sigue siendo un enigma para los investigadores, aunque se han detectado más de 4000 sustancias³⁰. Las sustancias más relevantes de la fase de partículas son la nicotina, el agua y el alquitrán, siendo este último el residuo que queda de extraer la nicotina y la humedad de dicha fase particulada.

La nicotina es el principal alcaloide del humo del tabaco y es la sustancia responsable de generar la dependencia farmacológica, es uno de los pocos alcaloides no oxigenados y es incolora, oleaginosa volátil e intensamente alcalina. Durante la combustión de un cigarrillo, se destruye un 35%, otro 35% va a parar a la contaminación ambiental, el 22% se inhala a través de la corriente principal, y el restante 8% se retiene en la porción no consumida (colilla).

Factores condicionantes

El análisis de los factores condicionantes que participan en el mantenimiento y consolidación del hábito de fumar muestra una gran diversidad, ya que el hecho de fumar implica una concatenación de conductas.

Las circunstancias que rodean al fumador (color y olor del tabaco, visión del mechero o la cajetilla, asociación con acciones cotidianas, como tomar el café, la copa, etc.) pueden facilitar la consolidación del acto de fumar, e incluso provocar respuestas placenteras similares a los efectos farmacológicos de la propia nicotina, reforzando el comportamiento como fumador.

- *Factores de hábito.* La acción de fumar va asociada a numerosas situaciones de la vida cotidiana, tomar un café, el aperitivo, la sobremesa, llamar por teléfono, etc. Aquellas circunstancias que puedan afectar al estado de ánimo, emociones, estrés, presión laboral y profesional, problemas familiares, soledad, son condicionantes que favorecen que el fumador reitere el acto de fumar.

Una sutil pero importante cuestión es si la perpetuación de fumar está condicionada por la neutralización del síndrome de abstinencia o por las repuestas “placenteras y gratificantes” derivadas de la inhalación de la nicotina.

De otro lado, se estima que un fumador que fume diariamente una cajetilla durante 20 años, ha inhalado más de 1 millón de caladas, cada pipada supone más ocasiones de perpetuar el consumo de tabaco relacionándolas con diversas situaciones de la vida cotidiana. La mera repetición del acto de fumar favorece tal conducta, potenciando el mantenimiento y consolidación del hábito tabáquico.

- *Factores sensoriales.* Los sentidos del olfato y del gusto han recibido relativamente poca consideración en cuanto a su importancia como factores condicionantes de la conducta de fumar. Sin embargo está demostrado que fumar es un medio de administrarse una sustancia que excita las terminaciones nerviosas sensitivas localizadas en los labios, boca y faringe, y que provoca sensaciones placenteras a nivel del tacto, gusto y olfato, incluyendo también las sensaciones visuales (Tabla 3).

Para concluir, añadir que todos estos factores y circunstancias no actúan de manera aislada, sino de modo concomitan-

TABLA 3. Aspectos sensoriales de fumar

Manipulación oral y manual.
Ceremonial del encendido (cigarrillo y encendedor).
Sabor y aroma.
Aspectos visuales
Apariencia de fumar.
Actitudes reiterativas del fumador.

te, unos como determinantes y otros como condicionantes, convirtiendo al individuo en fumador.

FARMACOLOGÍA DE LA ADICCIÓN A LA NICOTINA

Desde los años de la década de 1980, ha sido reconocido por los clínicos, investigadores y expertos en Salud Pública, que la nicotina es la sustancia con mayor poder adictivo y letal de todas aquellas que son capaces de generar dependencia^{31,32}. La nicotina reúne todos los criterios de una droga capaz de producir dependencia y todos los diferentes productos derivados del tabaco, liberan nicotina a unos niveles suficientes para generar adicción^{31,33,34}.

Estas conclusiones son consistentes y firmes, coincidiendo con las investigaciones sobre la neurofarmacología de la nicotina³⁵, con los estudios clínicos sobre la dependencia y abstinencia a la nicotina³⁶, y con estudios epidemiológicos sobre el consumo y la dependencia al tabaco³⁷.

Al inhalarse el humo del cigarrillo, se consigue un pico plasmático de nicotina que alcanza su máximo nivel en menos de 10 min, objetivándose concentraciones de hasta 25-50 ng/ml. Su vida media es corta, de unos 60-120 min, pudiendo acumularse en el organismo hasta transcurridas 6-8 h. El descenso de la concentración plasmática de nicotina ocurre en dos fases: una rápida que dura 5-10 min (fase alfa), debida a su distribución por los diversos tejidos orgánicos, y otra más lenta (fase beta), que dura unos 60 min, en la que se produce la metabolización del alcaloide (Fig. 2).

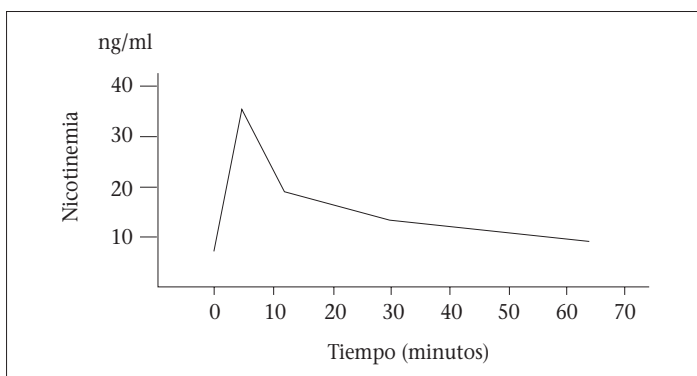


Figura 2. Niveles plasmáticos de nicotina tras fumar un cigarrillo

La *absorción* de la nicotina puede llevarse a cabo a través de los plexos sublinguales y mucosa oral (4-45%), pulmón (70-90%) y piel, aunque en este caso la absorción es mínima. Cuando la nicotina se absorbe a través del pulmón, en menos de 10 segundos se detecta en cerebro, en esta rapidez de absorción radica en gran parte su potencial de generar adicción. Una vez que la nicotina llega al cerebro, atraviesa la membrana hematoencefálica, facilitando el transporte al interior de las células y la unión a los receptores, liberándose a continuación diversos neurotransmisores^{38,39}.

El *mecanismo de acción* de la nicotina es bastante complejo. Por su similitud estructural con la acetilcolina, actúa sobre los mismos receptores, originando una estimulación ganglionar primaria, pudiendo más tarde ocasionar una desensibilización secundaria, favoreciendo la aparición del fenómeno de la tolerancia, que se define como la necesidad de aumentar notablemente la cantidad de una sustancia para alcanzar el efecto deseado.

La nicotina estimula el “nucleus ceruleus” ocasionando una disminución del estrés y un aumento de la concentración y alerta del individuo. Los fumadores confiesan encontrarse menos

cansados, más despiertos, más despejados y más atentos. Esto se ha objetivado con el EEG realizado a un fumador, se observa un trazado en el que predominan las ondas beta (traduce el estado de alerta); por el contrario durante la fase de abstinencia, disminuyen en el EEG la frecuencia de estas ondas, aumentando las de tipo alfa y theta.

La acción de la nicotina sobre el sistema dopaminérgico-mesolímbico es una de las más importantes, ya que este sistema regula las sensaciones placenteras y gratificantes en el organismo⁴⁰. Cuando un sujeto consume una sustancia que estimula este sistema, sentirá sensaciones placenteras y de refuerzo positivo, lo que dará lugar a que esta persona tenga avidez por la readministración de esa sustancia. Este es el mecanismo fisiológico que explicaría el fenómeno de la dependencia.

La *metabolización* de la nicotina ocurre principalmente a nivel hepático mediante la intervención de las enzimas del citocromo P450 (CYP2D6 y CYP2A), aunque también en los riñones y pulmones, y da lugar a la formación de unos 15 metabolitos, los más importantes son la cotinina y la nicotina 1-N-óxido, ambos farmacológicamente inactivos. En cualquier caso, estudios recientes sobre etnias y razas demuestran que existe una gran variabilidad individual en el metabolismo de la nicotina, los chinos-americanos metabolizan la nicotina más lentamente y los afro-americanos también, en comparación con los caucasianos y los hispanos^{41,42}. La importancia de las diferencias individuales en el metabolismo de la nicotina y su influencia en el consumo de tabaco o en el riesgo de la adicción es un tema de investigación para futuros estudios.

La *eliminación* de los metabolitos y de la fracción alcaloide no metabolizada se excreta por el riñón, aunque también pero en menor cuantía, a través del sudor, saliva y leche materna. La cuantificación de los metabolitos de la nicotina, en especial, la cotinina se utiliza como investigación a la exposición del humo del tabaco.

Efectos neurobiológicos de la nicotina

Los cigarrillos, largos, finos, con filtro o sin filtro, son básicamente sistemas de administración de aproximadamente 10 mg de nicotina, de los cuales alrededor de 1-2% llega a los pulmones. Una vez alcanza las vías aéreas distales y los alvéolos, la nicotina cruza fácilmente la barrera hematoencefálica y sigue su camino de distribución por los diferentes tejidos y órganos, de esta manera puede afectar a todos los aparatos y sistemas.

Sistema Nervioso Central. La nicotina provoca a este nivel efectos estimulantes, el fumador se siente más alerta y despejado, más activo y menos cansado. A la vez, se siente más relajado, más tolerante y menos irritable. En el EEG se detecta un patrón de activación que se traduce por una mayor presencia de ondas β , frente a una reducción de las ondas α y β . Durante la abstinencia, se observan cambios contrarios que revierten con la administración de nicotina.

La nicotina también mejora algunas funciones cognitivas, como la capacidad de concentración y la memoria, puede mejorar la precisión durante las pruebas de atención sostenida y la capacidad de procesar rápidamente la información recibida, en resumen aumenta la agilidad mental y reduce la ansiedad.

También se han imputado a la nicotina efectos sobre el estado de ánimo. Algunos fumadores manifiestan que fumar les mejora su estado melancólico y otros trastornos emotivos. Se ha comprobado que al dejar de fumar aparecen situaciones depresivas y que hay mayor incidencia de depresión en fumadores^{43,44}.

Efectos cardiovasculares. Estudios prospectivos llevados a cabo por diferentes investigadores han demostrado que el tabaco incrementa el riesgo de enfermedad cardiovascular incluyendo la cardiopatía isquémica, ictus, enfermedad vascular periférica y aneurisma aórtico. A la inversa, cuando se abandona el tabaco el incremento del riesgo declina gradualmente^{45,46}.

La nicotina provoca una aceleración del automatismo cardíaco y un descenso del umbral arritmogénico, lo que favorece la aparición de arritmias. También se ha observado un incremento de la tensión arterial y vasoconstricción periférica, que da lugar a frialdad y palidez de la piel. Alteraciones en el perfil lipídico con elevación de las concentraciones séricas de ácidos grasos libres, colesterol total, aumento de la fracción LDL-colesterol y disminución de HDL-colesterol. El fumar se asocia también a un incremento de la actividad plaquetaria que junto con la hiperviscosidad (poliglobulia), y la lesión de la pared vascular por acúmulo de depósitos grasos, facilita la aparición de arteriosclerosis y diátesis trombótica.

Efectos gastrointestinales. La nicotina estimula la secreción gástrica y reduce la síntesis de hormonas pancreáticas exocrina (insulina). Así mismo inhibe la producción de prostaglandinas a nivel de la mucosa gástrica. Puede provocar hipersalivación y vómitos y acelera el peristaltismo intestinal.

Efectos neuroendocrinos. Al activarse los receptores nicotínicos en el cerebro, se incrementa la liberación de diversos neurotransmisores incluyendo acetilcolina, noradrenalina, dopamina, vasopresina, serotonina y beta-endorfinas. Los efectos fisiológicos de la nicotina incluyen actitud vigilante y estimulación del S. nervioso simpático. La liberación de estos específicos neurotransmisores ha sido relacionada con el “refuerzo positivo” derivado de los efectos de la nicotina. Por ejemplo, el incremento de la liberación de dopamina, noradrenalina y serotonina, puede estar asociado a sensaciones placenteras y a la supresión del apetito, lo que a la larga puede contribuir a disminuir el peso corporal. La liberación de acetilcolina puede estar asociada con el mejor rendimiento y mejor adaptación y resolución de los asuntos cotidianos, así como aumento de memoria. La liberación de beta-endorfinas puede estar asociada con reducción del nerviosismo y la ansiedad.

La nicotina eleva los niveles plasmáticos de varias hormonas, entre las que se encuentran la ACTH, prolactina y en lugar

de, y hormona del crecimiento. Además están aumentados los niveles de glucosa, cortisol y vasopresina. Los efectos anties-trogénicos podrían adelantar la menopausia en 1-2 años en las mujeres fumadoras.

Efectos sobre el metabolismo. Los fumadores pesan unos 4 kg. menos de media que los no fumadores. Al dejar de fumar se recupera esa cantidad. El menor peso corporal se justifica por una tasa metabólica más alta, debido como se explicó anteriormente a una concentración más elevada de catecolaminas circulantes. Además los fumadores tienen menos apetito, el cual aumenta cuando se deja de fumar, lo que tiene especial relevancia en las recaídas.

Efectos sobre el embarazo. El tabaco de la madre embarazada puede provocar un aumento de la morbilidad y mortalidad natal, debido a partos prematuros, abortos, embarazos ectópicos, placenta previa, desprendimiento prematuro de membranas, bajo peso al nacer (unos 200 g) y muerte súbita del lactante. La vasoconstricción de los vasos placentarios, junto con una mayor concentración de HbCO circulante, condiciona que el aporte de oxígeno al feto sea más escaso.

Síndrome de abstinencia a la nicotina

Teniendo en cuenta los efectos farmacológicos de la nicotina sobre el organismo, se explica lo esencial que es esta sustancia para mantener el hábito tabáquico³³. Los razonamientos que los fumadores dan para justificar su conducta como se ha expuesto anteriormente es que notan mayor rendimiento mental, les ayuda a concentrarse, les produce relajación, y les mejora su estado de ánimo, en resumidas cuentas, les resulta placentero. Hasta que punto el incremento del rendimiento intelectual, la reducción del estrés, y el estar más animados son debidos al alivio de los síntomas de la abstinencia o a un incremento real de los efectos intrínsecos de la nicotina en el cerebro, no está del todo claro. Cuando se suspende el tabaco, aparecen los síntomas del síndrome de abstinencia a la nicotina (SAN).

Aproximadamente el 50% de los fumadores experimentan alguna vez en su vida este síndrome. La aparición del SAN es una de las principales causas de recaídas durante el proceso de abandono del tabaco. Las bases neurobiológicas del SAN no están absolutamente fundamentadas, encontrándose en la actualidad numerosas vías de investigación. Se ha demostrado que existe una disminución de los niveles de dopamina en el “nucleus accumbens” (sistema dopaminico-mesolímbico) al suprimirse la nicotina y no estimularse los receptores específicos. También se ha reconocido la participación del locus ceruleus (sistema noradrenérgico) tras la supresión de nicotina, en la aparición del SAN⁴⁷.

Los síntomas del SAN aparecen a las 6-12 horas de interrumpir la administración de nicotina, con un pico entre el primero y tercer día y una duración entre 3 y 4 semanas, aunque un 40% de fumadores presentan síntomas que pueden prolongarse durante periodos superiores de hasta 2 y 4 meses.

No todos los fumadores padecen el SAN, existe una variabilidad en la intensidad y duración de los síntomas; el Manual DSM en su 4ª edición⁴⁸, recoge los criterios diagnósticos para establecer el síndrome de abstinencia a la nicotina (Tabla 4).

Se ha observado una cierta relación entre la intensidad y duración del SAN y el grado de severidad del fumador (niveles de cotinina en fluidos corporales). El SAN comprende unos signos y síntomas que se describen en la tabla 5.

El *craving* es uno de los responsables de las recaídas en el periodo de abandono junto con la ansiedad y la ganancia de peso.

Aunque el Síndrome de Abstinencia a la nicotina se fundamenta farmacológicamente en esta sustancia, no hay que atribuir a la nicotina toda la responsabilidad de la conducta de fumar, pues como se ha mencionado antes, existen otros factores: ambientales, sociales, personales, genéticos, sensoriales, culturales, etc, que también influyen en la concatenación de conductas que realiza el fumador y que a la larga hacen que mantenga su hábito. Por tanto a la hora de abordar el manejo del

TABLA 4. Criterios diagnósticos (DSM-IV) de la abstinencia a la nicotina

-
- | | |
|----|--|
| A. | Consumo diario de nicotina al menos durante varias semanas. |
| B. | Interrupción brusca del consumo de nicotina o reducción en la cantidad de nicotina consumida con aparición dentro de las 24 horas siguientes de cuatro o más de los siguientes signos. <ol style="list-style-type: none">1. Disforia o humor depresivo.2. Insomnio.3. Irritabilidad o ira.4. Ansiedad.5. Dificultad de concentración.6. Inquietud.7. Disminución de la frecuencia cardíaca.8. Aumento de apetito o de peso. |
| C. | Los síntomas de criterio B causan distrés o deterioro clínicamente significativo en áreas sociales, laborales o de otras áreas importantes de funcionamiento del individuo. |
| D. | Los síntomas no se deben a un problema médico general, ni se pueden explicar por la presencia de otro trastorno mental. |
-

tabaquismo cuando algún fumador nos demande ayuda, debemos tener en cuenta todos estos aspectos y no limitarnos únicamente al factor farmacológico, ya que como se ha visto a lo largo del capítulo la etiología del tabaquismo es multifactorial.

CONCLUSIONES

- El consumo de tabaco a largo plazo se mantiene debido a la adicción por la nicotina.
- Una vez convertido en adicto el fumador encuentra serias dificultades para el abandono.
- Cuando los jóvenes se inician en el consumo de tabaco, rápidamente se convierten en adictos a la nicotina. Esta adicción mantiene su consumo de tabaco en la edad adulta.
- Los adolescentes con bajo rendimiento escolar, menor facilidad de resistir las presiones para consumir tabaco, con amigos que fuman y con menor autoestima, tienen mayor probabilidad de iniciar el consumo que sus compañeros.
- Comienzan a fuman principalmente por razones sociales: ganar la aprobación de los amigos, mostrarse independiente o rebelde, parecer mayor o sofisticado.

TABLA 5. Síntomas y signos más frecuentes del síndrome de abstinencia a la nicotina

Cambios del estado de ánimo

Irritabilidad/frustración/ira.
Ansiedad.
Depresión.
Hostilidad.
Impaciencia.

Síntomas fisiológicos

Impulso de fumar (*craving*).
Somnolencia.
Fatiga.
Inquietud.
Dificultad de concentración.
Disminución de la agilidad mental.
Cefalea.
Hormigueos en las extremidades.
Molestias gástricas.
Hambre.

Signos fisiológicos

Aumento de peso.
Disminución de la frecuencia cardíaca.
Aumento de la circulación periférica.
Aumento de la temperatura cutánea.
Disminución de adrenalina, noradrenalina y cortisol urinarios.
Cambios en el rendimiento.
Trastornos del sueño.
Estreñimiento.
Aumento de la tos.

- En la etapa de inicio, los jóvenes, infravaloran la naturaleza adictiva del tabaco, el riesgo de convertirse en adictos, y el riesgo de padecer enfermedades derivadas del consumo de tabaco. En consecuencia, se convierten en adictos antes de que ellos entiendan definitivamente las consecuencias negativas del hábito de fumar.
- Se ha constatado una variabilidad individual considerable en la susceptibilidad para la adicción por la nicotina.
- La prevención del inicio del consumo de tabaco en los jóvenes es una actividad fundamental para cualquier políti-

ca de control destinada a reducir el tabaquismo en la sociedad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Encuesta Nacional de Salud 2003. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo; 2003.
2. Mendoza R, Sagrera MR, Batista JM. Conductas de los españoles relacionadas con la salud (1986-1990). Estudios ECERS en España. Colección Politeya, nº 5. Madrid: Consejo Superior de Investigaciones Científicas; 1994.
3. Barrueco M, Cordovilla R, Hernández Mezquita MA. Diferencias entre sexos en la experimentación y consumo de tabaco por niños, adolescentes y jóvenes. Arch Bronconeumol 1998; 34: 199-203.
4. Surgeon D. Canada's teenagers less likely to smoke now than in 1999. Br Med J 2004; 329: 420.
5. Solano Reina S, Jiménez Ruiz CA. Mecanismos de iniciación al tabaco. Dependencia no farmacológica. Arch Bronconeumol 1995; 31: 109-13.
6. Geckova A, van Dijk JP, van Ittersum-Gritter T, Groothof JW, Post D. Determinants of adolescents' smoking behavior: a literature review. Cent Eur J Publ Health 2002; 10: 79-87.
7. Haire-Joshu D, Morgan G, Fisher E. Determinants of cigarette smoking. Clin Chest Med 1991; 12: 711-26.
8. Fisher E, Haire-Joshu D, MorganGD, Rehberg H, Rost K. State of the art review: smoking and smoking cessation. Am Rev Respir Dis 1990; 142: 702-20.
9. Chassin L, Presson CC, Sherman SJ, Edwards DA. The natural history of cigarette smoking. Predicting young-adult smoking outcomes from adolescent smoking patterns. Health Psychol 1990; 6: 701-16.
10. Márquez Pérez FL, Garrido Romero JJ. El consumo de tabaco como un proceso. En: Jiménez Ruiz CA, Fagerström KO, eds. Tratado de tabaquismo. Madrid: Biblioteca Aula Médica; 2004. p. 29-40.
11. Pierce JP, Gilpin EA. A historical analysis of tobacco marketing and the uptake of smoking by youth in the United States: 1890-1977. Health Psychol 1995; 14: 500-8.
12. Pierce JP, Choi W, Gilpin EA, Farkas AJ, Berry CC. Tobacco industry promotion of cigarettes and adolescents smoking. JAMA 1998; 279: 511-5.
13. Ley 28/2005, de 26 de Diciembre, de medidas sanitarias frente al tabaquismo y reguladora de la venta, el suministro, el consumo y la publicidad de los productos del tabaco. BOE 2005; 309.
14. Townsend J. Economic and health consequences of reduced smoking. En: Williams A, ed. Health economics. Londres: Mc Millan; 1987.
15. Millar WJ, Hunter L. Household context and youth smoking behaviour: prevalence, frequency and tar yield. Can J Public Health 1991; 82: 83-5.
16. Rossow I, Rise J. Concordance of parenteral and adolescent health behaviours. Soc Sci Med 1994; 38: 1299-305.
17. West P, Sweting H, Ecob R. Family and friends' influences on the uptake of regular smoking from mid-adolescence to early adulthood. Addiction 1999; 94: 1397-412.

18. Urberg KA, Degirmensioğlu SM, Pilgrim C. Close friend and group influence on adolescent cigarette smoking and alcohol use. *Develop Psychol* 1997; 33: 834-44.
19. Griffin KW, Botvin GJ, Doyle MM, Diaz T, Epstein JA. A six-year follow-up study of determinants of heavy cigarette smoking among high-school seniors. *J Behav Med* 1999; 22: 271-84.
20. Samdal O, Wold B, Klepp KI, Kannas L. Students' perception of school and their smoking and alcohol use: a cross-national study. *Addict Res* 2000; 8: 141-67.
21. Gold MS. *Tabaco*. Barcelona: Ediciones en Neurociencias; 1996.
22. Canals J, Blade J, Doménech E. Smoking and personality predictors among young Spanish people. *Personality Individ Differ* 1997; 23: 905-8.
23. Eysenk HJ. A note on smoking personality and reasons for smoking. *Psychol Med* 1983; 13: 447-8.
24. Stein JA, Newcomb MD, Bentler PM. Initiation and maintenance of tobacco smoking: changing personality correlates in adolescence and youth adulthood. *J Appl Soc Psychol* 1996; 26: 160-87.
25. Burt RD, Dinh KT, Peterson AV, Sarason IG. Predicting adolescent smoking: a prospective study of personality variables. *Prev Med* 2000; 30: 115-25.
26. Friberg L, Kaij L, Denker S, Jonson E. Smoking habits of monozygotic twins. *Br Med J* 1959; 1: 1090-5.
27. Sullivan PF, Kendler K. The genetic epidemiologic of smoking. *Nicotine Tob Res* 1999; 1(suppl 2): S51-S57.
28. Hall W, Madden P, Lynskey M. The genetics of tobacco use: methods, findings and policy implications. *Tob Control* 2002; 11: 119-24.
29. Li MD, Cheng R, Ma JS, Swan GE. A meta-analysis of estimated genetic and environmental effects on smoking behavior in male and female adult twins. *Addiction* 2003; 98: 23-32.
30. Ramos Casado ML, Ruiz Albi T, Fernández Jorge MA. Composición del humo del tabaco En: Solano Reina S y Jiménez Ruiz CA, eds. *Manual de Tabaquismo (SEPAR)*. 2ª ed. Barcelona: Masson; 2002. p. 35-46.
31. Royal College of Physicians of London. Nicotine addiction in Britain: a report of the Tobacco Advisory Group of the Royal College of Physicians. London, UK: Royal College of Physicians; 2000.
32. World Health Organization. Advancing knowledge on regulating tobacco products. Geneva, Switzerland: WHO; 2001.
33. US Department of Health and Human Services. The health consequences of smoking: nicotine addiction, a report of the Surgeon General. Washington DC: US Government Printing Office; 1988.
34. Royal Society of Canada. Tobacco nicotine and addiction: a committee report prepared at the request of the Royal Society of Canada. Ottawa, Canada: Royal Society of Canada; 1989.
35. Henningfield JE, Keenan RM, Clarke PB. Nicotine. En: Shuster CR and Kuhar M, eds. *Pharmacological aspects of drug dependence*. Berlin: Springer-Verlag; 1996. p. 272-314.
36. Hughes JR, Higgins ST, Hatsukami D. Effects of abstinence from tobacco –a critical review. En: Annis HM, Cappell HD, Glaser FB, Goodstadt MS, Kozlowski LT, ed. *Re-*

- search advances in alcohol and drug problems. New York: Plenum Press; 1990. p. 317-98.
37. Giovino GA, Henningfield JE, Tomar SL, Escobedo LG, Slade J. Epidemiology of tobacco use and dependence. *Epidemiol Rev* 1995; 17: 48-65.
 38. De Granda Orive, Roig Vázquez F. Dependencia por el tabaco. El tabaquismo como enfermedad adictiva crónica. En: Solano Reina S, Jiménez Ruiz CA, eds. *Tabaquismo*. Monografías NeumoMadrid. Madrid: Ergon; 2004. p. 53-69.
 39. Vidal C. Nicotinic receptors in the brain. Molecular biology, function, and therapeutics. *Mol Chem Neuropathol* 1996; 28: 3-11.
 40. Balfour DJ, Fagerstrom KO. Pharmacology of nicotine and its therapeutic use in smoking cessation and neurodegenerative disorders. *Pharmacol Ther* 1996; 72: 51-81.
 41. Perez-Stable EJ, Herrera B, Jacob P, Benowitz NL. Nicotine metabolism and intake in black and white smokers. *JAMA* 1998; 280: 152-6.
 42. Benowitz NL, Perez-Stable EJ, Herrera B, Jacob P. Slower metabolism and reduced intake of nicotine from cigarette smoking in Chinese-Americans. *J Natl Cancer Inst* 2002; 94: 108-15.
 43. Breslau N, Kolbe MM, André Sky P. Vulnerability to psychopathology in nicotine-dependent smokers: an epidemiologic study of young adults. *Am J Psychiatry* 1993; 150: 941-6.
 44. Gilbert DG. Depresión, smoking and nicotine: towards a bioinformational situation by trait model. *Drug Dev Res* 1996; 38: 267-77.
 45. Mc Bride PE. The health consequences of smoking. Cardiovascular diseases. *Med Clin North Am* 1992; 76: 333-53.
 46. Rosenberg L, Kaufman DW, Helmrigh SP, Shapiro S. The risk of myocardial infarction after quitting smoking in men under 55 years of age. *N Engl J Med* 1985; 313: 1511-4.
 47. Micó JA, Moreno Brea JR, Roca Vinardell A, Rojas Corrales MO, Ortega Álvaro A. Neurobiología de la adicción a la nicotina. *Prev Tab* 2000; 2: 101-5.
 48. American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistic Manual of Mental D, Disorder*. 4th ed. Washington DC: APA; 1994.

Capítulo III

El paciente que va a dejar de fumar

S. Solano Reina, A. García-Tenorio Damasceno,
J.I. de Granda Orive

EL TABAQUISMO COMO ENFERMEDAD CRÓNICA

La dependencia del tabaco posee muchas de las características típicas de una enfermedad crónica. Mientras una pequeña parte de los fumadores alcanza la abstinencia permanente en su intento inicial de abandono del hábito, la mayoría continúa fumando durante muchos años y generalmente, atraviesan múltiples periodos cíclicos de recaídas y remisión¹. El no considerar la naturaleza crónica de la dependencia a la nicotina puede debilitar la sensibilización de los médicos en su implicación en el abordaje del tabaquismo. Si se identificara “a priori” la dependencia al tabaco como una enfermedad crónica, los profesionales sanitarios entenderían mucho mejor su condición recidivante y la necesidad de un seguimiento continuado.

Como ocurre en las enfermedades crónicas como la diabetes, la hipertensión o la dislipemias, los médicos que tratan a fumadores, deben facilitarles consejo, apoyo, terapia farmacológica cuando esté indicada, y un seguimiento sistematizado.

En cualquier caso, los médicos deben saber que la recaída es frecuente y que refleja la naturaleza crónica de la dependencia y no su propio fracaso o el del paciente.

DEPENDENCIA POR LA NICOTINA: CONCEPTO, DIMENSIÓN Y REPERCUSIONES

La nicotina es la sustancia que contiene el tabaco y la responsable de generar la dependencia, tolerancia y cuando se deja de administrar, aparece la abstinencia. La nicotina origina una adicción semejante a otras drogas como la heroína y la cocaína, por lo que el abandono es difícil y las recaídas son frecuentes^{2,3}.

La dependencia es un conjunto de síntomas cognitivos, comportamentales y fisiológicos, que se muestran cuando se lleva a cabo el consumo repetido de una sustancia. Existe un patrón periódico de autoadministración que con frecuencia lleva a la tolerancia, la abstinencia y al consumo irresistible de la droga. La tolerancia es la necesidad del incremento de la dosis para conseguir los mismos efectos. La abstinencia se manifiesta con los síntomas típicos del síndrome de abstinencia a la nicotina, que aparecen cuando se interrumpe la administración de nicotina⁴. Se dice que una sustancia provoca *dependencia física* cuando su carencia es capaz de generar un síndrome de abstinencia. Por otra parte, se entiende como *dependencia psicológica*, la necesidad compulsiva del consumo de una sustancia que es inherente a la personalidad del fumador y que está relacionada con multitud de situaciones de la vida diaria, hablar por teléfono, consumo de café, relaciones interpersonales, situaciones complicadas y difíciles, etc. Esta dependencia puede ser valorada con el test de Glover-Nilsson^{5,6} que es un cuestionario que nos informa sobre el comportamiento del fumador. Consta de 18 preguntas, cada una de las cuales se puntuará de 0-4, permite evaluar el grado de dependencia psicológica, social y gestual (Anexo 5).

Existen ciertos tipos de cuestionarios especialmente diseñados para evaluar la dependencia física a la nicotina. Probablemente el más utilizado sea el "Fagerström Test for Nicotine Dependence (FTND)"⁷, una versión reducida del Fagerström Tolerance Questionnaire (FTQ)⁸. Puntuaciones en este test menores o iguales a 4 puntos indican dependencia leve, valores de 5-6, implican una dependencia moderada y si la puntuación es igual o superior a 7, la dependencia es alta (Anexo 3).

EL PROCESO DE ABANDONO

Dejar de fumar no es un hecho puntual que transcurra de la noche a la mañana, es decir, del todo a la nada como se pensaba hace años, sino que es un proceso con diferentes cambios de conducta a lo largo del tiempo, también es una progresión hacia la madurez hasta lograr el cambio y conseguir la abstinencia absoluta al dejar definitivamente de fumar.

En definitiva el abandono del tabaco es un proceso con diferentes etapas, las personas no modifican su conducta de un modo repentino, sino más bien de forma gradual y progresiva a lo largo del tiempo. La responsabilidad de los profesionales sanitarios es esencial para sensibilizarles, aumentar su motivación y facilitarles el avance a través de las diferentes fases de este difícil y laborioso proceso de abandono.

Aunque no se pueden discutir las dificultades que entraña el abandono del tabaco, también se puede afirmar, que millones de fumadores lo han conseguido, y algunos de ellos, lo han conseguido con relativa facilidad.

En relación con el hábito tabáquico, desde que el sujeto decide hacer un intento serio para dejar de fumar, hasta que realmente lo consigue, pasan varios años, y en la práctica se precisan varios intentos, esto es una realidad que los fumadores conocen perfectamente.

En este proceso de madurez y cambio de conducta se distinguen 5 etapas, bien descritas por Prochaska y Diclemente⁹. Este reconocimiento de la existencia de estas fases ante cualquier cambio de conducta, nos obliga a admitir que el abandono del tabaco es un complejo proceso más que un simple acontecimiento (Fig. 1).

Las diferentes etapas han sido descritas como: 1) *precontemplación*, no se plantea de momento el abandono (fumador consonante), 2) *contemplación*, pensando en dejarlo, 3) *preparación*, decidiendo intentarlo, 4) *acción*, intentando dejarlo, modifica-

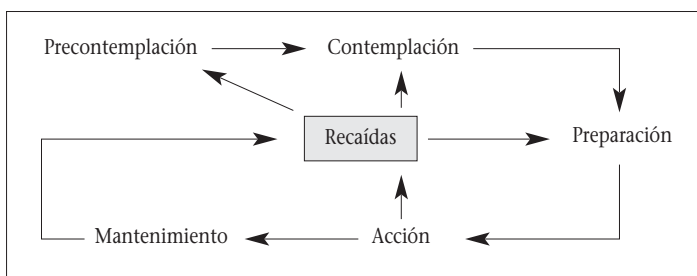


Figura 1. El proceso de abandono del tabaco

ción activa del hábito y del entorno y 5) *mantenimiento*, es decir, permaneciendo sin fumar.

En la fase de precontemplación, los fumadores no tienen intención de cambiar su conducta en los próximos seis meses, son individuos que no conocen o no quieren conocer, los efectos negativos del tabaquismo. Los “pros” para continuar fumando superan los “contras”. En la etapa de contemplación, los fumadores están pensando seriamente en el cambio de actitud en los próximos seis meses, generalmente son fumadores que han intentado dejar de fumar en diversas ocasiones, pero han sido incapaces por diferentes causas de mantener la abstinencia. En la etapa de preparación, los fumadores están totalmente dispuestos a dejar de fumar en los próximos 30 días. En la etapa de acción, dejan de fumar; cuando superan 6 meses abstinentes pasan a la fase de mantenimiento y al permanecer sin fumar durante más de 1 año, pasan a ser considerados como ex-fumadores.

En las fases iniciales del proceso de abandono, la sensibilización y motivación que presentan los fumadores para iniciar el abandono es diferente. Del mismo modo la intervención terapéutica será distinta dependiendo de la fase en la que se encuentre el fumador y el objetivo esencial será facilitar la evolución hacia las etapas más avanzadas del proceso de abandono con el fin de alcanzar el éxito^{10,11}.

Un suceso muy frecuente en el proceso de abandono es la recaída¹. A causa de la naturaleza crónica de la dependencia a la nicotina, la gran mayoría de aquellos que consiguen una abstinencia prolongada por 1 año o más, han hecho varios intentos previos, habiendo sufrido otras tantas recaídas. Los clínicos debemos ofrecer apoyo para prevenir las recaídas sobre todo en aquellos casos que han abandonado recientemente el tabaco, debiendo potenciar su decisión de abandono, revisar los beneficios al dejar de fumar, y ayudarles a superar cualquier problema que surja a partir de cesar de fumar. Aunque la mayoría de las recaídas se producen tempranamente durante el proceso de abandono^{12,13}, algunas recaídas pueden producirse meses o incluso años desde que se dejó el hábito tabáquico^{14,15}.

Las intervenciones para prevenir las recaídas son especialmente importantes desde el inicio del proceso de abandono, y deben ser llevadas a la práctica mediante visitas clínicas programadas (seguimiento), llamadas telefónicas o en cualquier circunstancia en la que el médico atienda a un exfumador¹⁶.

MOTIVACIÓN PARA DEJAR DE FUMAR

Se ha comprobado que la motivación para dejar de fumar es una de las variables básicas en todo intento de abandono. En el caso de los pacientes que no están preparados para realizar un intento serio de abandono, los clínicos debemos realizar una intervención breve para fomentar la motivación por el abandono¹⁷. Los pacientes que no quieren hacer un intento de abandono, pueden ignorar la información necesaria sobre los efectos nocivos del tabaco, pueden carecer de los medios económicos indispensables, pueden albergar temores, dudas o desasosiego ante el abandono del tabaco, y otros pueden estar desanimados por haber sufrido fracasos previos¹⁸. Dichos pacientes pueden responder a una intervención motivacional diseñada para informar, tranquilizar y motivar.

La evidencia indica que es más probable que las intervenciones para estimular la motivación tengan mayor éxito cuando el médico es empático, fomenta la autonomía del paciente

(p.ej., la elección entre varias opciones), evita la confrontación y respalda la autoeficacia del paciente (p.ej., identificando los triunfos previos con los esfuerzos por modificar las conductas)^{19,20}.

Frecuentemente la motivación para dejar de fumar puede tener diversos orígenes:

- Circulo familiar
- Amistades
- Entorno laboral
- Medios de comunicación
- Personajes de prestigio social

Paralelamente a este hecho se puede reconocer una disposición de actitudes que pueden conducir al fumador a realizar un intento de abandono, así en orden decreciente por grado de importancia, tendríamos los siguientes componentes de la motivación:

- Temor a la enfermedad secundaria al tabaco (motivo de salud).
- Mejora de la calidad de vida individual.
- Aumento de la autoestima.
- Ahorro de dinero
- Estética personal
- Factores relacionados con la aceptación y el rechazo social

Es de gran utilidad investigar cuáles son las razones por las que el fumador quiere abandonar el tabaco y analizar cuál es su grado de motivación. Ni que decir tiene, que el fumador debe implicarse en el propio proceso de abandono, ya que si no tiene la suficiente motivación, el fracaso estará asegurado.

En general, se puede afirmar, que los fumadores estarán más motivados, si disponen de una buena información sobre los efectos negativos del tabaco y los beneficios para la salud que implica el abandono, no solamente para su propia salud, sino también sobre sus familiares.

TABLA 1. Motivos para dejar de fumar

-
- Económicos.
 - El tabaco está dañando mi salud.
 - El tabaco dañará mi salud.
 - El tabaco daña la salud de otros.
 - Mal ejemplo.
 - Hábito sucio.
 - No quiero que el tabaco me domine.
 - Otros quieren que lo deje.
 - Hábito social.
 - No me apetece fumar.

Puntuar los motivos de 1 a 4, según los valore el paciente como: no importante, poco importante, importante y muy importante.

Puntuación global:

Los motivos más frecuentes que comentan los pacientes cuando acuden a la consulta en demanda de ayuda para dejar de fumar se exponen en la tabla 1. Esta lista conviene mostrársela al fumador, pues le puede servir para encontrar nuevas razones que le estimulen su motivación, y en las que a lo mejor no había reparado anteriormente. Cada motivo se debe puntuar de 1-4, según se valore como no importante, poco importante, importante y muy importante y así establecemos la puntuación final.

Cuando hallamos puntualizados los principales motivos por los que quiere dejar de fumar, analizamos el grado de motivación que presenta, esto lo podemos objetivar cumplimentando el test de Richmond²¹, que nos será de utilidad. Para incluir a un fumador con ciertas expectativas de éxito en un programa de deshabituación tabáquica es necesario que este test muestre valores entre 9-10 puntos (Anexo 4).

PREPARACIÓN DEL PACIENTE QUE VA A DEJAR DE FUMAR

El primer movimiento para el manejo del consumo de tabaco y la dependencia a la nicotina es identificar a los fuma-

dores. Como mínimo, un 70% de los fumadores visitan a su médico una vez al año, más del 50% visitan a un odontólogo y muchos visitan a otros especialistas^{22,23}. Por otra parte el 70% confiesan que les gustaría dejar el tabaco, y muchos de ellos han hecho al menos un intento por dejarlo²⁴. Finalmente, los fumadores manifiestan que el *consejo médico* para dejar de fumar es un importante factor motivador para intentar el abandono²⁵. Estos datos indican que la mayoría de los fumadores están interesados en dejarlo, y los clínicos tienen múltiples oportunidades de intervenir, al estar frecuentemente en contacto con los fumadores.

Desgraciadamente, los profesionales sanitarios no aprovechan esta magnífica oportunidad. Más de un tercio de los fumadores actuales manifiestan que nunca han sido interrogados acerca de su hábito tabáquico y mucho menos, recibir consejo para dejarlo²⁶.

Así que el primer paso para la evaluación del tabaquismo es la identificación del fumador, a continuación debemos aconsejar firme y convincentemente que deje de fumar a todo fumador (consejo médico), analizar la disposición del paciente en realizar un intento (motivación), ayudar a todo fumador que esté dispuesto a intentarlo, señalar una fecha para dejar de fumar y acordar y programar los contactos de seguimiento^{1,10,11,17,27}.

Es importante recordar a los fumadores que el éxito en la abstinencia depende en gran medida de la motivación, de la tenacidad y del trabajo constante. Un médico puede no lograr únicamente con terapia farmacológica que un fumador deje de fumar, pero puede con la complicidad del paciente, conducir y controlar el proceso, aportando estrategias que eviten y superen las situaciones de recaídas. Esta dualidad médico-paciente es fundamental y simboliza el factor clave entre el éxito y el fracaso.

Resulta evidente que es el propio fumador el que tiene que hacer el esfuerzo para dejar de fumar, pues no existen métodos milagrosos, y el profesional sanitario, lo único que puede y debe

hacer es aconsejarle, apoyarle y facilitarle el avance a través de las diferentes etapas del proceso de abandono.

CONSEJOS PRÁCTICOS PARA FACILITAR A LOS FUMADORES QUE AVANCEN EN LAS DIFERENTES ETAPAS DE ABANDONO

Como se ha comentado anteriormente, los fumadores tienen diferente grado de motivación según en que etapa del abandono se encuentre, del mismo modo la actitud terapéutica va a estar condicionada a la fase de abandono^{11,27}. En el capítulo 5 se abordan los mensajes que habitualmente se ofrecen como intervención psicológica breve, pero que de forma genérica, en función de la fase en la que se encuentren pueden englobarse de la siguiente manera:

Fase de precontemplación:

- Facilitarle información sobre los efectos negativos del tabaco para la salud.
- Advertirle de la necesidad que tiene de dejar de fumar.
- Explicarle los beneficios para la salud, si deja de fumar (Anexo 12).
- Informarle que existen métodos seguros y eficaces que ayudan al abandono.

Fase de contemplación:

- Además de los mencionados en la etapa anterior.
- Evaluar su grado de dependencia (Test de Fagerström)
- Exponerle las consecuencias para sus familiares de convertirse en fumadores pasivos, especialmente si hay niños pequeños.
- Informarle que el número de no fumadores supera al de fumadores en la población general, para que se plantee definitivamente el cese.
- Facilitarle folletos informativos sobre cómo dejar de fumar.
- Disminuir el consumo puede ser útil como paso previo.

Fase de preparación:

- Además de los anteriores:
- Pedirle que vaya fijando fecha para dejar de fumar.

- Insistir en que cualquiera que sea la cantidad de tabaco consumida, esta será siempre más peligrosa, que no fumar nada; no existe la cantidad inocua.
- Muchos fumadores retrasan su decisión de dejar de fumar porque piensan que el daño ya está hecho y creen que dejarlo no va a servir de nada. Esto no es cierto, siempre existen beneficios.

Fase de acción:

- Los mismos que en la etapa anterior, más:
- Requerirle que fije una fecha para dejar de fumar.
- Que en esa fecha deje de fumar completamente.
- Buscar apoyo en la familia, amigos y compañeros de trabajo.
- Evitar al principio, situaciones ya conocidas que propician la conducta de fumar, por ejemplo: el alcohol, los bares, los otros fumadores, etc.
- Los beneficios derivados de la supresión del tabaco se empiezan a notar inmediatamente (Anexo 12).
- Si tiene dificultades para conseguirlo, acuda a su Médico, intentarlo con terapia farmacológica o con otro método, que le va a facilitar alcanzar la abstinencia.

Fase de mantenimiento:

- Una vez suprimido el tabaco, debe buscar situaciones alternativas de salud, ocio, tiempo libre, etc., lo que le va a permitir mantenerse sin fumar.
- Plantéese día a día, no se diga “no volveré a fumar”, sino “hoy no voy a fumar”. Las ansias de fumar no se acumulan.
- Evitar situaciones de alto riesgo para no recaer.
- Ante el desaliento, debemos recordar que dejar de fumar es un proceso.
- En caso de recaída, considerarlo como un traspie, solamente eso, un pequeño paso en falso, lo que no debe disminuir el esfuerzo por el abandono, ni servir de menoscabo en el progreso ya conseguido, sino más bien al contrario, servirnos como aprendizaje para evitar situaciones similares en el futuro.
- Si existen recaídas, revisar las circunstancias que las motivaron y conseguir que el fumador haga un nuevo intento hacia la abstinencia total.

- Buscar otros atractivos en su nueva vida sin tabaco, insistiendo en las ventajas que tiene ser un no fumador para proteger su salud.
- Solicitar apoyo de un profesional sanitario si piensa que puede reincidir, si aún así, no se consigue la abstinencia, valorar su derivación a una Unidad Especializada de Tabaquismo^{28,29}.
- Como ocurre con cualquier enfermedad crónica, el *seguimiento*, es decir, acudir a sucesivas visitas es fundamental, bien sea personal, contacto telefónico ó ambos. Establecer un seguimiento sistematizado durante el abandono se ha demostrado eficaz y ayuda a evitar las recaídas.
- Si además del consejo sanitario antitabaco, ofrecemos información escrita, folleto informativo o guía práctica, apoyo psicológico y terapia farmacológica cuando esté indicada, mejoraremos significativamente las tasas de abstinencia.

MARCADORES BIOLÓGICOS PARA CONVALIDAR LA ABSTINENCIA

El procedimiento más simple para confirmar la abstinencia es interrogando al paciente si continua fumando o se mantiene sin fumar, lo que en un alto porcentaje de casos, coincide con la realidad. No obstante siempre es de utilidad, aunque no imprescindible, convalidar la abstinencia de forma objetiva^{30,31}. Los parámetros biológicos que mejor nos pueden servir para objetivar la exposición al humo del tabaco son: el monóxido de carbono, la carboxihemoglobina, la nicotina y la cotinina y el tiocianato, se pueden determinar, en diversos fluidos corporales: plasma, saliva, orina, etc.

Monóxido de carbono y Carboxihemoglobina

El monóxido de carbono es un gas tóxico, inodoro, incoloro e insípido y no irritante producido principalmente tras la combustión incompleta de materia orgánica, inhalándose unas 400 ppm en cada chupada. Tiene una gran afinidad para combinarse con la hemoglobina (240 veces superior a la del oxígeno), formando la Carboxihemoglobina (COHb), dificultando

el transporte de oxígeno a los tejidos aumentando el riesgo de patología cardiovascular³².

La determinación de COHb, no sólo debe medirse para evaluar el grado de fumador, sino también como factor predictivo de patología cardiovascular.

Mediante la cooximetría, medimos la concentración de CO en partes por millón (ppm) en aire espirado³³. Pedimos al paciente que inspire profundamente y que mantenga la respiración (apnea) durante 15 segundos, luego asegurarnos que los labios del paciente rodean firmemente la boquilla del cooxímetro, mandamos soplar lenta y progresivamente expulsando al máximo el aire de los pulmones, lo que nos dará la muestra más fiable de aire alveolar.

Se trata de un preciso sistema de análisis que retiene una muestra de aire espirado y expresa la concentración de CO en ppm y su correlación con la COHb en sangre. La COHb se puede obtener mediante una determinación cruenta en muestra de sangre o a través de la cooximetría, pues existe una relación lineal entre el CO en aire espirado y la COHb en sangre.

El cooxímetro informa en pocos segundos no sólo del número de cigarrillos consumidos, sino también del patrón de consumo, número de pipadas, si inhala o no el humo, profundidad de las caladas, etc. Proporciona tanto al terapeuta como al paciente, además del grado de fumador, referencias en sucesivos controles durante el seguimiento en el proceso de abandono³⁴.

Factores como la implicación personal del paciente, un sistema rápido y no invasivo de análisis y la obtención inmediata del resultado de la prueba son elementos que combinados, refuerzan la motivación para dejar de fumar y el mantenimiento de la abstinencia.

Se ha estimado que el punto de corte entre fumadores y no fumadores está en 10 ppm de CO en aire espirado, presentando los fumadores cifras por encima de estos valores. La vida media del CO es corta, entre 2-5 horas, y es variable en función

de distintas situaciones, de forma que con el ejercicio disminuye en 1 hora, y puede alargarse durante el sueño hasta 4-8 horas. El momento más fiable para realizar la coximetría son las horas finales del día.

Si consideramos la COHb para diferenciar a fumadores de no fumadores, el punto de corte se ha establecido en 1,77%, menos del 5% de los sujetos no fumadores supera el 1% de COHb.

Nicotina

La nicotina se metaboliza en el hígado a cargo de citocromo P 450 siendo sus dos metabolitos principales: N-óxido-nicotina, que corresponde al 5% de la nicotina metabolizada, y cotinina que corresponde al 80-90%. Posteriormente, la cotinina se transforma en 3-trans-hidroxinicotina, ambos metabolitos son farmacológicamente inactivos^{5,35}. La nicotina se absorbe rápidamente a través de la membrana alveolocapilar, su concentración máxima aparece en la orina alrededor de 15 minutos después de haber fumado el último pitillo. La nicotina es un marcador específico, pero tiene el defecto de disponer de una vida media muy corta, inferior a 2 horas, por lo que no se acumula, ni persiste durante largos periodos de tiempo.

La nicotina se puede detectar en diferentes fluidos corporales como sudor, leche materna, líquido amniótico, saliva, orina y sangre. El punto de corte para distinguir a fumadores y no fumadores en plasma es de 2,3 ng/ml. La determinación de nicotina es una prueba cara, y al ser su vida media muy corta, es un método poco fiable a primeras horas de la mañana y en aquellos fumadores que espacian mucho sus cigarrillos. En la orina, su análisis se ve influido por el pH y la cantidad de orina eliminada, lo que hace que sea poco utilizada en la práctica clínica.

Cotinina

La cotinina es el principal metabolito de la nicotina, procede del metabolismo oxidativo de la nicotina, lo que la convierte

en el marcador más específico del humo del tabaco, y su determinación en plasma presenta una elevada sensibilidad y especificidad, pudiendo ser evaluada igualmente en orina y saliva, por lo que epidemiológicamente, se considera el marcador más recomendable^{36,37}.

Su vida media es de aproximadamente 15-40 horas, la máxima concentración aparece alrededor de 2 horas después del último pitillo, y alcanza niveles en plasma entre 10 y 15 veces superiores a la nicotina. Su eliminación se realiza mayormente a través de la orina y su aclaración es lenta, existiendo aún cifras detectables en orina después de 4 días de la exposición.

La sensibilidad y especificidad de la determinación de cotinina para distinguir fumadores de no fumadores son altas. En los no fumadores tanto en plasma como en saliva, los valores se encuentran por debajo de 10 ng/ml (generalmente los niveles de cotinina no son detectables), y en la orina por debajo de 50 ng/ml. En los fumadores de bajo consumo de cigarrillos, los niveles en plasma se sitúan entre 40-50 ng/ml y en los fumadores severos entre 200-400 ng/ml.

La determinación de cotinina también resulta de utilidad para detectar la contaminación ambiental involuntaria por humo de tabaco (Tabaquismo pasivo).

Tiocianato

El ácido cianhídrico es un gas tóxico presente en el humo del cigarrillo que se metaboliza rápidamente en hígado transformándose en tiocianato y se acumula en sangre, saliva y orina, lo que nos permite utilizarlo como marcador de la exposición al humo del tabaco, incluso en abstinencia a largo plazo, al presentar una vida media entre 10 y 14 días. Aunque la determinación en plasma presenta mayor sensibilidad y especificidad, el medio más utilizado es la saliva³⁸.

El punto de corte para diferenciar a un fumador de un no fumador se ha establecido en aproximadamente 100 ng/l.

TABLA 2. Propiedades de los marcadores biológicos del tabaquismo.

	Vida media	Punto de corte	Sensibilidad	Especificidad	Nivel asistencial
CO	2-5 h	10 ppm	Alta	Baja	At. primaria/Esp.
COHb (%)	6 h	1,7%	Alta	Baja	At. especializada
Cotina	15-40 h	10 ng/ml	Alta	Alta	At. especializada
Tiocianato	10-14 días	100 ng/l	Alta	Baja	At. especializada

El tiocianato debido a su lenta eliminación de los fluidos corporales y a su larga vida media, es un marcador útil para evaluar exposiciones crónicas al humo del tabaco. Aunque conviene tener en cuenta que no es un marcador específico del tabaco, pero nos da una información bastante aproximada de su consumo.

A pesar de ser un método relativamente sencillo y económico, debido a su poca especificidad, no es recomendable y se utiliza poco, ya que está presente de forma natural en diversos alimentos como la col, coliflor, brócoli, nabo, rábano, caña de azúcar, almendras, cerveza, etc., que también contienen cianógenos que al metabolizarse dan lugar a tiocianato, permitiendo alcanzar tras el consumo de estos alimentos, niveles de tiocianato similares a los de los fumadores habituales⁵.

Finalmente, para concluir, de todos los marcadores biológicos mencionados para convalidar la abstinencia, los más útiles por su especificidad y sensibilidad son el CO en el aire espirado y su correlación con el porcentaje de COHb, que nos permite evaluar la abstinencia en las últimas 24-48 horas, y la determinación de la cotinina sérica y en orina, que al disponer de una vida media más larga, permite convalidar la abstinencia en los últimos 4 días (Tabla 2). Esta última prueba queda reservada para su uso en Atención Especializada, cuando esté indicado ajustar la dosis sustitutiva con nicotina en la terapia farmacológica a fumadores y para ensayos clínicos y estudios de investigación en lo que esté incluida su determinación.

BIBLIOGRAFÍA

1. Fiore MC, Bailey WC, Cohen SJ, Dorfman SE, Goldstein MG, Gritz ER, et al. A clinical practice guideline for treating tobacco use and dependence. The Tobacco Use and Dependence Clinical Practice Guide Panel, Staff, and Consortium Representatives. *JAMA* 2000; 283(24): 3244-54.
2. US Department of Health and Human Services. The health consequences of smoking: nicotine addition, a report of the Surgeon General. Washington DC: US Government Printing Office; 1988.
3. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. 4th ed. Washington DC: APA; 1994.
4. Fagerström KO. Tobacco withdrawal symptoms and treatment. *Monaldi Arch Chest Dis* 1999; 54(6): 485-8.
5. Ramos Pinedo A, Steen B, García-Salmones Martín M. Estudio clínico y diagnóstico del fumador. En: Jiménez Ruiz CA, Solano Reina S, eds. *Tabaquismo. Monografías NeumoMadrid*. Madrid: Ergon; 2004. p. 87-99.
6. Glover ED, Nilsson F, Westin A, Glover PN, Laflin MT, Persson B. Developmental history of the Glover-Nilsson smoking behavioral questionnaire. *Am J Health Behav* 2005; 29(5): 443-55.
7. Heatherton TF, Kozowski LT, Frecker RC, Fagerström KO. The Fagerström test for nicotine dependence: a revision of the Fagerström Tolerance Questionnaire. *Br J Addict* 1991; 86: 1119-27.
8. Fagerström KO, Schneider NG. Measuring nicotine dependence: a review of the Fagerström Tolerance Questionnaire. *J Behav Med* 1989; 12: 159-82.
9. Prochaska JO, Diclemente CC. Stages and Processes of self changes in smoking: towards an integrative model of change. *J Consult Clin Psychol* 1983; 51: 390-5.
10. Sánchez Muñoz G, Rubio Socorro Y, Solano Reina S. Diagnóstico y tratamiento del tabaquismo. En: Mañas Baena E, Pérez Rodríguez E, Jareño Esteban J, eds. *Patología respiratoria. Manual de actuación NeumoMadrid*. Madrid: Ergon; 2004. p. 55-66.
11. Jiménez Ruiz CA, de Granda Orive JI, Solano Reina S, Carrión Valero F, Romero Palacios P, Barrueco Ferrero M. Recomendaciones para el tratamiento del tabaquismo. Normativa SEPAR. *Arch Bronconeumol* 2003; 39: 514-23.
12. Westman EC, Behm FM, Simel DL, Rose JE. Smoking behavior on the first day of a quit attempt predicts long-term abstinence. *Arch Intern Med* 1997; 157: 335-40.
13. Zhu SH, Stretch V, Balabanis M, Rosbrook B, Sadler G, Pierce JP. Telephone counseling for smoking cessation: effects of single-session and multiple-session interventions. *J Consult Clin Psychol* 1996; 64: 202-11.
14. Hatziandreu EJ, Pierce JP, Lefkopoulou M, Fiore MC, Mills SL, Novotny TE, et al. Quitting smoking in the United States in 1986. *J Natl Cancer Inst* 1990; 82: 1402-26.
15. Brandon TH, Tiffany ST, Obremski K, Baker TB. Postcessation cigarette use: the process of relapse. *Addict Behav* 1990; 15: 105-14.
16. Carroll KM. Relapse prevention as a psychosocial treatment: a review of controlled clinical trials. *Exp Clin Psychopharmacol* 1996; 4: 46-54.

17. Solano Reina S, de Lucas Ramos P, Flórez Martín, Ramos Pinedo A, Prieto Gómez E, Perelló Bosch O, et al. Intervención mínima en la deshabituación tabáquica. *NeumoMadrid-Par* 1999; 2: 215-29.
18. Rundmo T, Smedslund G, Gotestam KG. Motivation for smoking cessation among the Norwegian public. *Addict Behav* 1997; 22: 376-86.
19. Colby SM, Monti PM, Barnett NP, Rohsenow DJ, Weissman K, Spirito A, et al. Brief motivational interviewing in a hospital setting for adolescent smoking: a preliminary study. *J Consult Clin Psychol* 1998; 66: 574-8.
20. Prochaska JO, Goldstein MG. Process of smoking cessation: implications for clinicians. *Clin Chest Med* 1991; 12: 727-35.
21. Richmond RL, Keohle L, Webster IW. Multivariate models for predicting abstinence following intervention to stop smoking by general practitioner. *Addiction* 1993; 88: 1127-35.
22. Centers for Disease Control and Prevention. Physician and other health care professional counseling of smokers to quit-United States, 1991. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 1993; 42: 854-7.
23. Tomar SL, Husten CG, Manley MW. Do dentists and physicians advise tobacco users to quit? *J Am Dent Assoc* 1996; 127: 259-65.
24. Centers for Disease Control and Prevention. Health objectives for the nation cigarette smoking among adults-United States, 1993. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 1994; 43(50): 925-30.
25. Pederson LL. Compliance with physician advice to quit smoking: a review of the literature. *Prev Med* 1982; 11: 71-84.
26. Thorndike AN, Rigotti NA, Stafford RS, Singer DE. National patterns in the treatment of smokers by physician. *JAMA* 1998; 279(8): 604-8.
27. Jiménez Ruiz CA, Barrueco Ferrero M, Solano Reina S, Torrecilla García M, Domínguez Grandal F, Díaz-Maroto Muñoz JL, et al. Recomendaciones en el abordaje diagnóstico y terapéutico del tabaquismo. Documento de consenso. *Arch Bronconeumol* 2003; 39: 35-41.
28. Solano Reina S, Jiménez Ruiz CA. Las unidades especializadas de tabaquismo y sus áreas de influencia. *Prev Tab* 2001; 3: 55-7.
29. Jiménez Ruiz CA, Solano Reina S, Barrueco Ferrero M, de Granda Orive JJ, Lorza Blasco JJ, Alonso Viteri S, et al. Recomendaciones para la organización y funcionamiento de las unidades especializadas en tabaquismo. *Arch Bronconeumol* 2001; 37: 382-7.
30. Kemmeren JM, van Poppel G, Verhoef P, Jarvis MJ. Plasma cotinine: stability in smokers and validation of self-reported smoke exposure in nonsmokers. *Environ Res* 1994; 66: 235-43.
31. Benowitz NL, Jacob P, Ahijevych K, Hall S, Le Houezec J. Biochemical verification of tobacco use and cessation. *Nicotine Tob Reser* 2002; 4: 149-59.
32. Ayres SM, Mueller HS, Gregory JJ, Gianelli S, Penny JL. Systemic and myocardial haemodynamic response to relatively small concentrations of carboxyhaemoglobin (COHb). *Arch Environ Health* 1969; 18: 699-709.
33. Solano Reina S, Jiménez Ruiz CA. Historia clínica del tabaquismo. *Prev Tab* 2000; 2: 35-44.

34. Jarvis MJ, Russell MAH, Salojee Y. Expired air carbon monoxide: a simple breath test of tobacco smoke intake. *Br Med J* 1980; 281: 484-5.
35. Benowitz NL. Pharmacology of nicotine: addiction and therapeutics. *Annu Rev Pharmacol Toxicol* 1996; 36: 597-613.
36. García Calzado MC, Moreno Cobo I. Marcadores biológicos del tabaco. *Med Clin* 1989; 93: 186-8.
37. Haley NJ, Sepkovic DW, Hoffmann D. Elimination of cotinine from body fluids exposition in smokers and nonsmokers. *Am J Pub Health* 1989; 79: 1046-8.
38. Murray DM, Mc Bride C, Lindquist R, Belcher JD. Sensitivity and specificity of saliva thiocyanate and cotinine for cigarette smoking: a comparison of two methods. *Addict Behav* 1991; 16: 161-6.

Capítulo IV

Intervención no farmacológica. Consejo sanitario sistematizado

M. Torrecilla García, M.D. Plaza Martín,
C. Avon Gómez

INTRODUCCIÓN

La medicina que se ejerce hoy en día ha dejado de ser puramente asistencial y la prevención en su sentido más amplio, de promoción y prevención de la salud, ha adquirido un papel fundamental en el quehacer cotidiano de cualquier profesional sanitario, sobre todo si su marco de actuación es atención primaria. Según esta concepción de ejercer la medicina, la educación sanitaria está imbricada de tal forma que sin ella sería de difícil aplicación. Un elemento primordial de la misma, es el conjunto de consejos higiénicos-dietéticos-sanitarios que se ofrecen y el impacto y efectividad de los mismos dependerá de las dotes comunicativas del profesional sanitario que los imparta y de la idoneidad del momento elegido para la intervención.

El tratamiento del tabaquismo está empezando a ser asumido cada vez por mayor número de profesionales sanitarios, sensibilizados de la importancia de este problema y de que su solución pasa por ayudar a los fumadores a dejar de fumar desde los niveles asistenciales básicos. Toda intervención en prevención del tabaquismo debe pivotar sobre el consejo sanitario, actividad que se recomienda realizar de una forma sistematizada desde las distintas instituciones sanitarias, que van incorporando la deshabituación tabáquica dentro de los servicios asisten-

ciales que se ofrecen a la población y que se recogen en las distintas carteras de servicios de Atención Primaria.

Existen opciones farmacológicas que han demostrado su eficacia para combatir el síndrome de abstinencia a la nicotina y pronto se dispondrá de nuevos fármacos y alternativas terapéuticas que ayudarán al fumador que desee dejar de fumar, pero que en ningún momento desplazará al consejo del profesional sanitario.

Sólo en la medida es que cada profesional sanitario asuma la responsabilidad que la sociedad ha delegado en él se conseguirá disminuir la prevalencia de lo que hoy en día se considera el principal problema de salud en los países desarrollados¹ que sólo en España es la causa de unas 56.000 muertes anuales².

Está dejando de ser excepcional que como único motivo de consulta acuda un fumador a solicitar ayuda para dejar de fumar, quizás motivados por los cambios sociolaborales que se están dando y la aplicación de nuevas leyes que intentan proteger la salud de los españoles³ y que en ocasiones es “el empujón” que muchos fumadores necesitan para tomar la decisión de abandonar el consumo de tabaco. Por ello, el consejo sanitario respecto a la prevención del tabaquismo está dejando de ser un consejo más que se daba, en muchas ocasiones sin ser solicitado y a veces no bien entendido.

El consejo sanitario debe reunir una serie de características que ayude al profesional sanitario a empatizar con el fumador y a hacerle corresponsable de las medidas terapéuticas que se adopten, con el objetivo de dotar de una mayor autoeficacia a nuestra intervención y, a la vez, aumentar la del propio fumador.

Adaptar la intervención a la situación particular de cada fumador, haciéndole progresar racionalmente por las distintas fases de abandono del tabaco y posteriormente ayudar a consolidar su abstinencia son las bases del tratamiento del tabaquismo⁴.

CONSEJO SANITARIO

El consejo sanitario para la prevención y control del tabaquismo tiene que ser firme, serio, breve y personalizado, elementos sobre los que no se discute por estar universalmente aceptados⁵⁻⁷.

a) *Firme y serio*. Cuando un fumador acude a una consulta de neumología o cardiología sabe de antemano que una de las cosas que le van a “prohibir” es que fume. Que ese mensaje se lo dé su médico de familia o el profesional de enfermería de su equipo de salud tampoco le va a extrañar. Cuando esperas que te digan algo y te lo dicen sin más, sin más lo aceptas y seguramente sin más se te olvidará. La seriedad y firmeza en el “debe o tiene que dejar de fumar” tiene que ser lo suficientemente convincente como para que al menos sea motivo de reflexión. El “debe dejar de fumar” ha de ir acompañado del “cómo” tiene que hacerlo y en la deshabituación tabáquica como en cualquier otro proceso patológico el profesional sanitario está obligado a realizar un control que facilite el correcto cumplimiento terapéutico. La seriedad de esta actuación va ligada a la función ejemplarizante del profesional sanitario respecto al consumo de tabaco⁸. El mensaje que se ofrece tendrá más impacto si es coherente con la actitud del profesional y si la opinión de los pacientes cuenta, la mayoría de los españoles (el 80% según una encuesta del Centro de Investigaciones Sociológicas) piensa que los médicos que aconsejan el abandono del tabaco no deberían fumar⁹.

b) *Breve*. Informar en un primer contacto al fumador de los inconvenientes del consumo de tabaco y de las ventajas de su abandono, con mensajes positivos, pero sin olvidar la realidad, y motivador, de manera que contribuya a reafirmar el proyecto de abandono del tabaco, no tiene por qué durar más de 3-5 minutos. Tres minutos son suficientes si se aprovechan y se sabe qué decir. Sabiendo lo que hay que decir se acertará en el cómo y la imagen de seguridad ofrecida y que todo paciente busca en su agente de salud, sea profesional de la medicina o enfermería, ayudará a aumentar la autoeficacia de la intervención. La formación del profesional sanitario en los dis-

tintos aspectos terapéuticos del abordaje del tabaquismo debería formar parte del currículo personal (evidencia B)¹⁰.

En relación a la duración del consejo la Agency for Healthcare Research and Quality del US Department Of Health and Human Services señala que si se incrementa la intensidad de la intervención lo hace la eficacia (OR: 1,3 para 3 min y 2,3 para 10 min)¹¹. Lancaster demuestra que un consejo de 5-10 minutos de duración es más eficaz que uno más breve (OR: 1,69; IC 95%: 1,45-1,98)¹².

c) *Personalizado*. La epidemia del tabaco no respeta edades y afecta tanto a jóvenes como a adultos, a hombres como a mujeres pero que en cada individuo tiene una expresión distinta. Conocer los motivos que cada fumador tiene para seguir o dejar de fumar es fundamental para realizar un abordaje eficaz y real. Los motivos son distintos en los adolescentes, a los que les preocupa la estética más que el cáncer, que en la mujer embarazada, cuya prioridad es la salud de su futuro hijo. Aspectos que se deben recoger en el consejo sanitario¹³.

Aprovechar la vulnerabilidad de los distintos periodos por el que pasa cada sujeto es lícito para aumentar la eficacia de la intervención. Abogar a la salud de los hijos o a la responsabilidad paterna/materna puede aumentar las probabilidades de éxito cuando se está enfrente de padres fumadores. El embarazo es un periodo de especial vulnerabilidad, de igual forma que cuando un fumador empieza a estar preocupado por su salud.

En definitiva, el consejo sanitario debe relacionar el uso del tabaco con la salud/enfermedad actuales y/o sus costes socioeconómicos y/o la afectación a su entorno familiar; así como con los motivos concretos de cada uno para dejar de fumar.

La eficacia del consejo sanitario como método de intervención para dejar de fumar ha sido ratificada por las revisiones de la Colaboración Cochrane al revelar un pequeño pero significativo incremento en la odds del consejo frente al no consejo (OR: 1,69; IC 95%: 1,45-1,98). Cuando compara la eficacia del

consejo simple frente a los consejos más intensivos existe un pequeño incremento de la eficacia con el consejo más intensivo (OR: 1,44; IC 95%: 1,23-1,68)¹⁴.

CONSEJO SANITARIO SISTEMATIZADO

Cada vez está más extendido el concepto de intervención breve o intensiva, evitando el de intervención mínima que ha dado lugar a muchas interpretaciones y no siempre equiparables.

El concepto de *Intervención Mínima* en tabaquismo engloba: a) preguntar sobre el hábito tabáquico, b) su registro en la historia clínica, c) el ofrecimiento del consejo sanitario con las características ya mencionadas, d) ayuda y apoyo psicológico, e) la entrega de material escrito con información y guías para el abandono del tabaco, en función de la fase en la que se encuentre el fumador, y f) seguimiento de su proceso de abandono del tabaco.

Con el concepto de intervención mínima y los elementos que lo engloban que se acaban de comentar, es comprensible que pueda existir cierto confusiónismo a la hora de saber que se está haciendo¹⁵, por ello se ha utilizado el concepto de intervención mínima sistematizada para otorgar al concepto de intervención mínima de una actuación sistemática, pero que al no eliminar el vocablo “mínima” no se lograba la unificación de criterios, tan deseable cuando somos tantos profesionales involucrados en el tratamiento del tabaquismo y aplicando las mismas estrategias pero con terminologías distintas.

El concepto de Intervención Mínima Sistematizada venía a ser equiparable a una intervención no farmacológica, conductual-psicológica con un seguimiento del fumador en el tiempo.

Adoptando la terminología más aceptada y con el fin de unificar criterios se podría hablar de dos tipos de intervención: breve o intensiva cuya diferencia radicaría en el tiempo de la intervención.

Intervención Breve sería aquella que dura menos de 10 minutos por sesión, menos de 4 sesiones y menos de 30 minutos en total. Y como intervención intensiva se entendería aquella de más de 10 min por sesión, 4 o más sesiones y más de treinta minutos en total. Independientemente del tratamiento instaurado o prescrito, farmacológico o no farmacológico.

Esta terminología simplifica y unifica los criterios de actuación en el tiempo pero no en el modo de hacerlo.

En otros capítulos se hablará de las distintas estrategias farmacológicas y ya se ha hablado en párrafos anteriores de las características del consejo sanitario, pero hay que delimitar una actuación sería y responsable con las características de cada fumador.

En los siguientes apartados se va a comentar la intervención sistematizada y, en concreto, el consejo sanitario realizado de forma sistematizada que sería equiparable al concepto de Intervención Mínima Sistematizada¹⁶.

Etapas de la Intervención Sistematizada

El Public Health Service de los Estados Unidos otorga a las intervenciones clínicas breves diseñadas para su aplicabilidad en el ámbito de la atención primaria, una serie de actuaciones que a modo de recordatorio quedarían sintetizadas con las 5 A: averiguar, aconsejar, apreciar, ayudar y acordar¹⁷ (Tabla 1).

1. **Averiguar (Ask)** si el paciente fuma. Identificar sistemáticamente a todos los fumadores (Fumador, Exfumador o No fumador). Interrogar sobre su condición tabáquica (cigarrillos/día y desde cuando, dependencia nicotínica, intentos previos y motivos de recaída¹⁸). Sería aconsejable al menos registrar la tensión arterial y peso. Todo ello plasmarlo en un historial para poder consultar en posteriores visitas.

El hecho de preguntar sobre el hábito tabáquico y registrarlo en la historia clínica del paciente es una medida eficaz en el control y prevención del tabaquismo, en la medida que

TABLA 1. Estrategia de la intervención sistematizada (adaptada del informe del *Public Health Service* de los Estados Unidos¹⁷)

Intervención sistematizada	
Objetivo	Estrategia a realizar
Realizar un protocolo asistencial que permita su seguimiento posterior	<p>Etapas 1: averiguar</p> <p>Datos personales: nombre, edad, número de teléfono y dirección</p> <p>Antecedentes médicos de interés</p> <p>Tratamiento médico que realice en la actualidad</p> <p>Peso</p> <p>Historia de fumador: cigarrillos/día, años fumador, grado de dependencia nicotínica, intentos previos y motivos de recaída</p> <p>(Con vistas a una valoración de la idoneidad de la intervención mínima <i>versus</i> farmacológica sería adecuado conocer el grado de dependencia nicotínica)</p>
Ofrecer un consejo serio, firme, claro y personalizado orientado a que deje de fumar	<p>Etapas 2: aconsejar</p> <p>Mensajes breves pero claros que hagan ver los perjuicios del consumo de tabaco y las ventajas de su abandono</p> <p>Mensajes convincentes y consecuentes con una actuación profesional y resolviendo las dudas que se planteen</p> <p>Mensajes personalizados aprovechando el estado psicológico-emocional y de salud del individuo</p>
Valorar la disponibilidad a abandonar el consumo de tabaco	<p>Etapas 3: apreciar</p> <p>Ofrecer la intervención en función de la disposición a abandonar el tabaco:</p> <p>En fase de precontemplación: dar información y ofrecer nuestra ayuda</p> <p>En fase de contemplación: dar información y ofrecer guías y consejos para dejar de fumar así como ofrecer nuestra ayuda y retomar la intervención en próximas visitas</p> <p>En fase de preparación y acción: además de lo anterior realizar una oferta terapéutica y un seguimiento</p> <p>En fase de mantenimiento: valorar el proceso de abandono e intensificar las estrategias para prevención de recaídas</p>
Ofrecer un plan concreto de ayuda	<p>Etapas 4: ayudar</p> <p>Preparación del paciente: fijar una fecha, estrategias previas al día elegido para dejar de fumar</p> <p>Plan de actuación: consejos para dejar de fumar y mantener la abstinencia</p> <p>Valorar la idoneidad de la intervención mínima o la necesidad de alguna ayuda farmacológica</p> <p>.../...</p>

TABLA 1. Continuación

Intervención mínima sistematizada	
Objetivo	Estrategia a realizar
Programar un seguimiento	<p>Etapas 5: Acordar y programar</p> <p>Establecer unas visitas de seguimiento específicas del proceso de abandono del tabaco independientemente de la realización de una valoración en cada consulta que el paciente realice por cualquier otro motivo</p> <p>En caso de un paciente en fase de precontemplación valorar la procedencia o no de esta actuación</p>
Asegurar una ayuda continuada	<p>Sistematizar la intervención</p> <p>Valorar en cada visita que el fumador realice por cualquier motivo su estado actual respecto al abandono del tabaco y recordarle que le seguiremos preguntando sobre este aspecto en las visitas sucesivas (a no ser que nos exprese su oposición al respecto)</p>

induce una actitud intervencionista del profesional sanitario en el abordaje terapéutico del paciente fumador (OR: 3,1; IC 95%: 2,2-4,2. Evidencia A)¹¹.

2. **Aconsejar (Advise)** firme y convincentemente dejar de fumar a todo fumador con las características que ya han sido mencionadas.

Los mensajes han de ser claros: “Creo que es importante para usted que deje de fumar ahora; puedo ayudarle” “Fumar menos mientras se encuentre enfermo no es suficiente”. Se debe informar al fumador de lo que realmente se lleva a la boca con cada “calada” que da a un cigarrillo. El tabaco contiene entre otras sustancias un alcaloide: la nicotina, que es la responsable de la dependencia que produce, pero además de la nicotina se han aislado más de 4500 componentes tóxicos en el humo del tabaco¹⁹, de los cuales 2500 proceden del propio tabaco y el resto son aditivos, pesticidas y otros componentes orgánicos y metálicos incorporados en el proceso de cultivo y elaboración, presumiéndose la existencia de otros muchos componentes tóxicos todavía no identificados. Dentro de todos ellos adquieren especial importancia, por su repercusión en el organismo, el monóxido de car-

bono que daña las arterias, los alquitranes y otras sustancias carcinógenas, sustancias oxidantes que producen bronquitis e irritación de otras mucosas, y por supuesto la nicotina²⁰. Decir que el tabaquismo debe ser considerado como una auténtica epidemia del mundo moderno y que es la primera causa evitable de muerte en los países desarrollados, es cierto pero quizás no sea tan claro como decir que de cada 1000 muertes que se producen en España, menos de 1 son por drogas ilegales, 2 se deben al SIDA, 20 por accidentes de tráfico y 147 por tabaco²¹.

Convincentes: “Como médico suyo, debo informarle de que dejar de fumar es lo más importante que puede hacer para proteger su salud ahora y en el futuro. El personal sanitario y yo mismo podemos ayudarle”.

Personalizados: Si es un adolescente: “...tener los dientes y dedos amarillos no es atractivo...” o “besar a un fumador es como lamer el culo de un cenicero (Groucho Marx)”. En el caso de una embarazada: “Si fuma su hijo puede tener dificultades al nacer y mayor riesgo de presentar alguna complicación”. Si es padre de familia: “si fuma las posibilidades de que sus hijos sean fumadores serán mayores; ¿le gustaría que sus hijos fumasen?”.

Cuando se está enfrente de un fumador que pretende dejar de serlo se ha de tener presente que probablemente esté pasando por unos momentos difíciles, con incertidumbre e inseguridad, temeroso de qué va a pasar cuando deje el tabaco. Hay que ser positivos y poner de manifiesto que el abandono del consumo del tabaco proporciona múltiples beneficios (Anexo 12).

3. **Apreciar (Asses)** y valorar la disposición del paciente para dejar de fumar y en función de la misma programar una ayuda concreta como se verá más adelante.

Si el paciente manifiesta claramente que no quiere dejar de fumar, habrá que realizar una entrevista motivacional:

ofrecer nuestro apoyo y poner de manifiesto las ventajas de no consumir tabaco.

Si el paciente no tiene claro que hacer, ofrezcámosle nuestra ayuda y la posibilidad de un tratamiento.

Si el paciente está dispuesto a intentarlo, además de ofrecer nuestra ayuda hay que realizar una oferta terapéutica concreta, valorando la conveniencia de iniciarlo en ese mismo momento (evidencia C)¹¹.

4. Ayudar (Assist) al paciente en el abandono del tabaquismo:
 - a. Prepararle para el día D. Que elija la fecha del día para dejar de fumar. Buscar una fecha propicia para el fumador, evitar situaciones estresantes. En los días previos al día escogido conviene que realice algún cambio en su conducta de fumador: fumar menos, autorregistro de los cigarrillos previo a su consumo, no llevar encendedor, fumar sólo sus cigarrillos, guardar y lavar los ceniceros después de usarlos..., medidas orientadas a romper con el automatismo del consumo de cigarrillos y hacer más incomodo el hecho de fumar, en definitiva a preparar el camino al día D.
 - b. Que solicite la ayuda y colaboración de las personas que le rodean (familiares, amigos, compañeros del trabajo).
 - c. Informar de los síntomas del síndrome de abstinencia para que conociéndolos le sea más fácil actuar, evitando de esta forma un abandono del tratamiento por miedo a unos efectos no explicados y ofrecer algunos consejos útiles para que en caso de que se presenten sean más llevaderos.
 - d. Facilitar material adecuado que le sirva de apoyo e información: Hoja informativa sobre el tabaquismo, guía para dejar de fumar, ventajas de no fumar... (Anexos 9 a 12).
 - e. Valorar la conveniencia de un tratamiento farmacológico de eficacia demostrada.

Cuando el consejo para dejar de fumar se refuerza con la entrega de material de apoyo los porcentajes de abstinencia pueden oscilar, al año de seguimiento, entre el 5-10% (Grado de evidencia A)¹¹.

5. **Acordar (Arrange)** y programar el seguimiento y frecuencia de los controles realizando en cada uno de ellos una evaluación del proceso de deshabitación tabáquica en curso.

¿Cómo ha de ser el seguimiento? Se aconseja realizar una visita de seguimiento poco después de la fecha escogida para dejar de fumar (a la semana o a los 15 días). Posteriormente al mes y después en función de lo que se considere oportuno. Sería aconsejable dejar un número de teléfono al que poder llamar en caso de duda o acontecimiento no esperado.

Las actividades a realizar durante la consulta de seguimiento serían: Felicitar por el éxito, analizar las causas del consumo de tabaco, identificar los problemas surgidos y las situaciones de riesgo que puedan inducir a fumar, valorar la reconducción del paciente hacia otra modalidad terapéutica.

Cuando el consejo se acompaña de un seguimiento del proceso de deshabitación tabáquica no hay duda de que la eficacia del mismo se ve incrementada (OR: 2,66; IC 95%: 2,06-3,45 comparada con una OR: 1,59; IC 95%: 1,33-1,90 cuando no existe visitas de seguimiento)¹⁴. Al aumentar el número de sesiones lo hace la eficacia (OR: 1,4 para 2 sesiones y 2,3 para más de 8 sesiones), y a mayor duración total de la intervención se obtienen mejores resultados (OR: 1,3 para 3 minutos y 3,1 para 90 minutos)¹¹.

Es difícil que una actuación de estas características y con un seguimiento programado se quede en una intervención breve, con los elementos definitorios anteriormente descritos y se pasaría, en la mayoría de las situaciones, a una intervención intensiva. Cuando la intervención se aplique en el marco de atención primaria, probablemente se realice en distintos momentos y situaciones, acordes con las características conceptuales de

atención primaria (asistencia continuada y permanente) y en consultas en las que se demande una necesidad distinta a la de dejar de fumar. Es decir, se estaría realizando una actividad preventiva de forma sistematizada, un consejo sanitario, en este caso para dejar de fumar, de forma sistematizado.

Todo profesional sanitario, pero sobre todo el que trabaja en el marco de la atención primaria, debe asumir como una responsabilidad propia de su actividad asistencial la identificación y valoración del paciente fumador, así como el ofrecimiento de un consejo sanitario y la ayuda que sea oportuna en cada caso (entrega de material de apoyo y seguimiento personalizado) (evidencia A)¹⁰.

APLICABILIDAD DEL CONSEJO SANITARIO: SIMPLE O SISTEMATIZADO. INDICACIONES

No actuar ante una enfermedad reconocida puede convertirse en una actitud negligente y hoy por hoy ya no es cuestionable el papel del tabaco en ciertas enfermedades. Por otra parte, se empieza a considerar al tabaquismo como una enfermedad con entidad propia y como una verdadera drogadicción que cumple con todos los criterios para considerarla como tal²².

En la figura 1 se recoge un algoritmo de actuación ante un paciente respecto al tratamiento del tabaquismo^{17,23,24}.

¿En qué tipo de fumadores estaría indicado el consejo sanitario para dejar de fumar? La respuesta es obvia: en todos. Todos los fumadores constituyen una indicación para el consejo sanitario sobre tabaquismo; y aquellos que deseen dejar de fumar, independientemente de que sean susceptibles de un tratamiento farmacológico más intensivo, serían subsidiarios de un consejo sanitario sistematizado, aunque en estos últimos ya no se contemplaría como tal, sino que quedaría englobada dentro de los consejos de terapia conductual que a todo tratamiento farmacológico deben acompañar.

La intervención sistematizada se convertiría en el tratamiento de elección en aquellos fumadores en los que exista una con-

Ante cualquier paciente que acuda a una consulta sanitaria preguntar sobre su hábito tabáquico. (Recomendaciones PAPPs: preguntar y registrar el hábito tabáquico con una periodicidad mínima de 2 años. No es necesario continuar preguntando a las personas adultas que nunca han fumado ni a los exfumadores que llevan muchos años sin fumar²³)

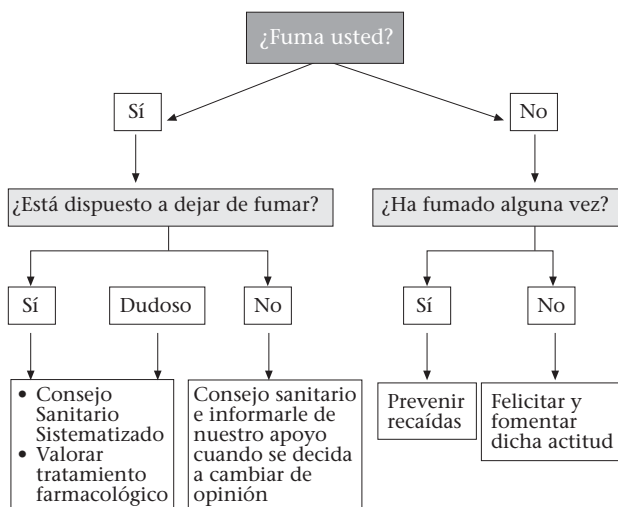


Figura 1. Algoritmo de actuación en el tratamiento del tabaquismo.

traindicación médica a los tratamientos farmacológicos, en los que fumen menos de 10 cigarrillos al día, en las gestantes/madres que estén en periodo de lactancia, en los fumadores adolescentes¹⁷ y en aquellos que libremente hubieran optado por esta modalidad terapéutica.

La eficacia del consejo sanitario en tabaquismo ha quedado demostrada desde 1979 hasta nuestros días, si bien con resultados muy dispares por la diferente metodología empleada en los diversos estudios, motivación de los profesionales, características de los fumadores integrantes de los estudios, intensidad del consejo o seguimiento realizado, como factores, entre otros, que pueden influir en los resultados que en ocasiones llegan al 40% de abstinencia al año de seguimiento^{7,25-34}.

CONSEJO SANITARIO SISTEMATIZADO Y PROCESO DE ABANDONO DEL TABACO

Personalizar la intervención implica adecuarla a las características de cada fumador. Un fumador puede situarse en distintas fases respecto a su intención de abandonar el consumo de tabaco e incluso una vez ya haya dejado de fumar: precontemplación, contemplación, preparación, acción, mantenimiento y finalización³⁵. Por lo tanto la intervención en cada una de estas fases tendrá ciertas peculiaridades a tener en cuenta y que ya han sido mencionadas en la tabla 1: en la fase de precontemplación el consejo será más informativo y motivacional que orientado a un tratamiento concreto, mientras que en la fase de contemplación se intentará aumentar la autoconfianza de un fumador que seguramente tenga experiencias negativas en intentos previos de dejar de fumar; y en la de preparación realizar una oferta de tratamiento concreta (Fig. 2)^{7,25,36-38}.

Fumadores en fase de precontemplación

Los fumadores que se encuentran en fase de precontemplación presentan o pueden presentar las siguientes características:

- No quieren dejar de fumar. Son fumadores consonantes.
- No conocen efectos nocivos del tabaco.
- No conocen las ventajas del abandono del tabaco.
- No creen que el tabaco les perjudique.

La actitud en esta fase sería:

1. Consejo sanitario de abandono de consumo de tabaco, que ha de ser más informativo que impositivo.
2. Manifestar nuestro deseo de ayudarle si decide plantearse el abandono de tabaco.
3. Buscar motivaciones para cambiar de actitud y favorecer el progreso en el proceso de abandono del tabaco.
4. Apoyo psicológico orientado a aumentar la autoeficacia del fumador.
5. Darles folletos con información sobre el tabaquismo.

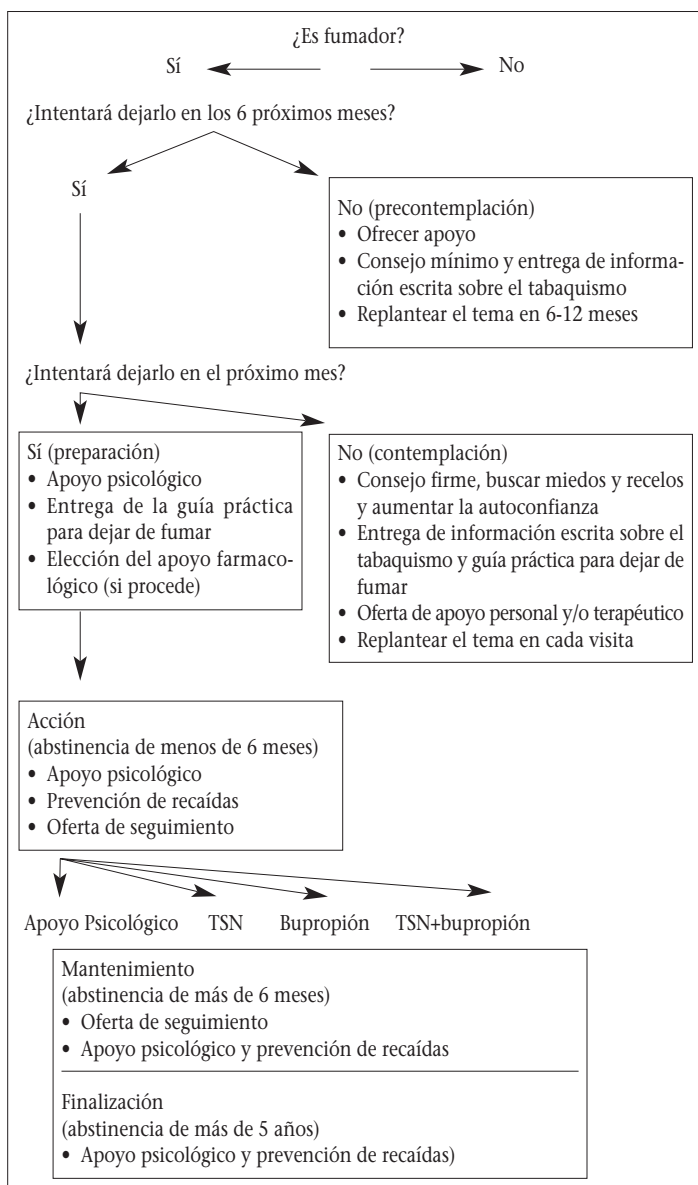


Figura 2. Actitud a tomar en función de la fase del proceso de abandono del tabaco de los fumadores.

Pueden ser pacientes que nunca hayan intentado seriamente dejar de fumar o que por haber tenido intentos previos fallidos presenten frustraciones y temores ante un nuevo intento. En los fumadores que estén en esta fase de abandono es primordial una intervención motivacional y unos de los modelos de dicha intervención puede ser el que sugiere el informe del Public Health Service de los Estado Unidos: Relevancia, riesgos, recompensa, resistencias y repetición (5R)¹⁷:

1. **Relevancia.** Valorar la importancia, relevancia, de dejar de fumar, tanto para su situación personal como sociofamiliar.
2. **Riesgos.** Valorar los riesgos de continuar con su conducta de fumar, tanto para él como para los que le rodean.
3. **Recompensas.** Valorar las ventajas, recompensas, que conlleva el abandono del tabaco. Hacer hincapié en aquellas que por la edad del sujeto le sensibilice en mayor medida.
4. **Resistencias.** Identificar las barreras y dificultades para dejar de fumar y destacar las formas de solucionarlas.
5. **Repetición.** Repetir esta intervención cada vez que visite la consulta médica.

Los fumadores en fase de precontemplación son sujetos que, por lo general, no se consideran enfermos y por tanto no sienten la necesidad de tratamiento alguno y debe tenerse en cuenta que pueden no desear recibir ningún tipo de consejo respecto a su consumo de tabaco, por lo que ha de valorarse, el ofrecerlo de forma sistematizada o espaciarlo un tiempo prudencial, por ejemplo unos 6 meses, para no encontrar un rechazo que dificulte la relación médico paciente y, en definitiva, el éxito de la intervención.

Fumadores en fase de contemplación

Los fumadores en fase de contemplación quieren dejar de fumar, pero no de forma inmediata y se suelen caracterizar por presentar:

- Algún o muchos intentos previos fallidos.
- Frustración ante un nuevo fracaso.

El proceder ante esta situación podría ser el siguiente:

1. Consejo sanitario que aumente la autoconfianza de los fumadores.
2. Oferta de apoyo personal y/o terapéutico.
3. Analizar de forma detenida las motivaciones para dejar de fumar.
4. Oferta de folleto informativo sobre tabaquismo.
5. Oferta de guía práctica/decálogo para dejar de fumar.

En este grupo de fumadores adquieren un papel primordial las técnicas psicológico-conductuales para aumentar la confianza en ellos mismos y que sean capaces de dejar de fumar (autoeficacia). Concepto que se abordará más adelante.

Fumadores en fase de preparación

En esta fase los fumadores se están planteando seriamente el abandono del tabaco y la característica fundamental es que quieren hacer un intento serio de dejar de fumar.

Por lo tanto, la actuación en esta fase sería:

1. Reforzar positivamente su decisión de dejar de fumar.
2. Oferta de apoyo psicológico.
3. Oferta terapéutica (fijar una fecha, habilidades conductuales, material de apoyo...).
4. Pautar un seguimiento del proceso de deshabituación.
5. Sistematizar un plan de ayuda concreto: consejo sanitario sistematizado con o sin ayuda farmacológica.

Fumadores en fase de acción, mantenimiento y finalización

En estas fases el paciente ha dejado de ser fumador y lleva más o menos tiempo de abstinencia por lo que la intervención será similar y se fundamentaría en:

1. Oferta de apoyo psicológico (dar la enhorabuena y reconocer el esfuerzo realizado).

2. Análisis individualizado de las situaciones de riesgo en las que puede ser más fácil volver a fumar. Si se prevé la situación con antelación, la respuesta o actitud alternativa serán mucho más espontáneas y se evitará “la calada” que pueda originar el fracaso de la intervención. Ofrecer consejos para la prevención de recaídas (Anexo 17).
3. Pautar un seguimiento (en caso de que el sujeto lleve ya varios años sin fumar o esté en fase de finalización no será necesario).

Durante estas fases el individuo puede recaer y volver a fumar, lo que le hace retroceder a una etapa anterior. Ante esta situación nuestra actitud primera será diferenciar la recaída del “desliz”, es decir, el volver a fumar de forma habitual y diaria, del consumo ocasional y aislado de algún cigarrillo. Se debe evitar culpabilizar, intentando normalizar la situación y retomar o posponer un nuevo intento en función de la fase en la que en ese momento se encuentre el individuo. Un apartado prioritario en todo proceso de deshabitación tabáquica es la prevención de recaídas, aspecto que se abordará en el siguiente apartado.

ELEMENTOS PSICOLÓGICOS EN LA INTERVENCIÓN SISTEMATIZADA

Toda intervención para dejar de fumar conlleva un apoyo psicológico como parte del tratamiento conductual, apoyo que puede ser ofrecido por un psicólogo o por el propio terapeuta en el caso de no disponer del citado especialista.

La actuación psicológica, que será abordará en otro capítulo, se basa fundamentalmente en valorar y reconocer el esfuerzo que el individuo está realizando, dándole la enhorabuena si procediese, aumentar su confianza para abandonar definitivamente el consumo de tabaco, incrementar su autoeficacia, y en la prevención de recaídas.

Prevención de recaídas

Para favorecer el mantenimiento de la abstinencia hay dos estrategias básicas: incrementar el apoyo social y entrenar al fu-

mador en estrategias de prevención de recaídas³⁹. El objetivo de la prevención de recaídas es doble: prevenir el desliz y que éste no derive en una recaída⁴⁰. Las causas fundamentales de la recaída son los estados emocionales, tanto negativos (ansiedad, depresión...) como positivos (celebraciones festivas) así como la presión social al consumo.

El apoyo social, rodearse de un ambiente adecuado que le ayude en los momentos difíciles, tanto en el trabajo como en el entorno familiar, facilita mantenerse abstinente.

Las actividades a realizar para la prevención de recaídas empiezan incluso antes del día D, cuando el fumador se encuentra en fase de preparación, ya que uno de los consejos propios de dicha etapa es el no aceptar cigarrillos de otras personas, lo que en cierta medida le va preparando para rechazar “la calada” ocasional y evitar, de esa forma, volver a fumar.

Una información correcta de lo que puede acontecer durante el proceso de deshabituación ayudará en gran medida a evitar temores y situaciones proclives al consumo de tabaco (Anexos 15 a 17).

Las estrategias de intervención para prevenir las recaídas se pueden clasificar en tres categorías: entrenamiento en destrezas para afrontar situaciones de riesgo, procedimiento de conductas alternativas y estrategias de intervención en el estilo de vida (relajación y ejercicio físico)⁴¹.

Entre los consejos que se pueden ofrecer para prevenir las recaídas pueden incluirse:

1. Plantearse no fumar al levantarse cada día. Plantearse como meta no fumar durante ese día, no hacer planteamientos a largo plazo.
2. En el caso de que aparezcan ganas de fumar beber un vaso de agua, realizar inspiraciones profundas, comer alguna pieza de fruta o utilizar algún chicle o comprimido de nicotina si se hubiera optado como tratamiento complementario al consejo sanitario.

3. Identificar momentos de riesgo (al levantarse o después de desayunar, después de comer, viendo la televisión...) ayudará a adoptar conductas alternativas que eviten el consumo del cigarrillo (Anexo 16).
4. Anticiparse a situaciones que conlleven mayor riesgo de fumar (celebraciones familiares, reuniones de trabajo...). Prever que le pueden ofrecer tabaco o que la tensión social de una citada situación le haga echar mano de un cigarrillo, le ayudará a no hacerlo.
5. El deseo de fumar es una sensación pasajera que cada vez durará menos y será más fácil controlar.
6. Retirar de su entorno todo lo que le recuerde al tabaco (mocheros, ceniceros... y por supuesto el propio tabaco).
7. Vigilar su alimentación y su tiempo de ejercicio físico diario.
8. Si en algún momento siente dudas o debilidad, valore los motivos que le indujo a dejar de fumar y el esfuerzo que lleva realizado.

EL TRABAJO EN EQUIPO. PAPEL DE CADA PROFESIONAL SANITARIO

El abordaje del tabaquismo, o mejor dicho, del paciente fumador no es una función de un médico, enfermera o profesional sanitario concreto, sino más bien del equipo de salud en su sentido más amplio. La coordinación entre los profesionales de enfermería y de medicina es fundamental para la captación, tratamiento y seguimiento del fumador.

Dentro de las funciones que tiene el profesional de *enfermería*, la educación sanitaria adquiere un papel primordial y es por ello que las actividades para averiguar, informar, aconsejar y ayudar a los pacientes fumadores debe fomentarse e integrarse en las que cotidianamente realiza (evidencia A)¹⁰.

Cuando el trabajo en equipo funciona y al consejo del profesional de enfermería (OR: 1,43; IC 95%: 1,24-1,66) se une el ofrecido por el médico se ve incrementada la eficacia del mismo (OR: 1,49; IC 95%: 1,1-1,87)⁴¹.

Atención primaria constituye el centro de referencia en el control y la prevención del tabaquismo dada su accesibilidad y cobertura poblacional. Se sabe que más del 75% de la población pasa anualmente por las consultas de atención primaria con una frecuentación entre 5 y 6 veces, lo que supone una oportunidad única, específica de este nivel asistencial de poder intervenir en un gran número de personas^{38,42}.

Dentro de atención primaria también están incluidos los *pediatras* quienes por el grupo poblacional que tratan tienen mucho que decir, los que más, en la prevención del tabaquismo en su sentido estricto. Basta recordar que la edad de inicio al consumo de tabaco se sitúa en España entre los 9 y 13 años⁴³ y hoy por hoy la atención del niño hasta los 14 años es competencia del equipo de pediatría.

El PAPPS recomienda la prevención de tabaquismo activo y pasivo en menores de 14 años realizando consejo a los padres desde el primer control de salud, advirtiendo de los inconvenientes de la exposición del niño al humo de tabaco, aconsejándose, en caso de hábito irreductible, no fumar en presencia del niño, haciéndolo en la ventana o terraza y si ello no es posible, airear la vivienda frecuentemente; e informando al adolescente sobre los riesgos que conlleva fumar.

Por lo tanto el equipo de pediatría tiene la doble función de informar y prevenir el consumo de tabaco de los pacientes o usuarios que integran su cupo, además de actuar sobre los padres respectivos y en el caso de que éstos sean fumadores concienciarles del problema que supone el tabaquismo pasivo y, ¿por qué no?, ofrecer una ayuda profesional para dejar de fumar o de considerarlo necesario, aconsejar que acudan a su médico de familia para que se adopten las medidas oportunas para su tratamiento.

El consejo sanitario no es función específica de atención primaria sino que todo profesional sanitario, independientemente de su especialidad, debe incorporarlo a su actividad asistencial. De entre todos, y por destacar algunos, por su cobertura

poblacional los *odontólogos* y *ginecólogos* adquieren una gran relevancia en la prevención del tabaquismo. El abandono del tabaco y en su caso el tratamiento de la adicción nicotínica debe formar parte de la consulta preconcepcional de toda mujer en edad fértil y que desea quedarse embarazada. Las mujeres embarazadas que fuman deben recibir un claro y firme consejo para abandonar el consumo de tabaco (evidencia A)¹⁰.

Existen *especialidades*, como *cardiología* o *neumología*, que por el tipo de patología que abordan, el consejo de abandono del tabaco forma parte indiscutible de cualquier tratamiento que se adopte. En este caso adquiere especial importancia el modo de ofrecerlo, un consejo coherente con la actuación profesional realizada aumentará la eficacia del mismo.

El consejo sanitario es una herramienta indispensable del profesional sanitario que concienciado del problema del tabaquismo asuma su tratamiento, no sólo como factor de riesgo cardiovascular⁴⁴ que es, sino también como una enfermedad con entidad propia y en la que se ha demostrado una disminución de la morbilidad con su abordaje terapéutico⁴⁵.

La intervención efectuada por varios tipos de profesionales son más efectivas e incrementan las tasas de abstinencia y por ello el consejo sanitario, mejor si es sistematizado, para dejar de fumar debe incorporarse a la actividad asistencial de todo profesional sanitario (evidencia A)¹¹.

BIBLIOGRAFÍA

1. González J, Villar F, Banegas JR, Rodríguez F, Martín JM. Tendencia de la mortalidad atribuible al tabaquismo en España, 1978-1992: 600.000 muertes en 15 años. *Med Clin (Barc)* 1997; 109: 577-82.
2. Banegas JR, Díez L, Rodríguez F, González J, Graciana A, Villar F. Mortalidad atribuible al tabaquismo en España en 1998. *Med Clin (Barc)* 2001; 117: 692-4.
3. Ley 28/2005, de 26 de diciembre, de medidas sanitarias frente al tabaquismo y reguladora de la venta, el suministro, el consumo y la publicidad de los productos del tabaco. BOE 309. 27 diciembre 2005.
4. Barrueco M. Desde el lado del paciente. *Prev Tab* 2001; 3: 207-8.
5. The Agency for Health Care Policy and Research Smoking Cessation Clinical Practice Guideline. *JAMA* 1996; 275: 1270-80.

6. Solbes A, Marco MT, Torres A, Domínguez, Galiano J, Cabezas C, et al. Cómo ayudar a su paciente a dejar de fumar. Servicio Canario de Salud. Dirección General de Salud Pública. Consejería de Sanidad y Consumo del Gobierno de Canarias; 1998.
7. Córdoba R. Consejo médico e intervención mínima. En: Barrueco M, Hernández Mezquita MA, eds. Manual de prevención y tratamiento del tabaquismo. Madrid: Paudan; 2001. p. 117-35.
8. Solano S. Funciones del profesional sanitario y farmacéutico frente al tabaquismo. En: Jiménez CA, ed. Aproximación al tabaquismo en España. Un estudio multifactorial. Madrid: Pharmacia & Upjohn; 1997. p. 109-23.
9. Centro de Investigaciones Sociológicas (CIS). Actitudes y comportamiento de los españoles ante el tabaco, el alcohol y las drogas. Revista Española de Investigaciones Sociológicas 1986; 34: 243-419.
10. Row M, Mc Neil A, West R. Smoking cessation guidelines for health professionals. A guide to effective smoking interventions in the health care system. Thorax 1998; 53 (suppl 5, part 1): S1-S19.
11. Fiore MC, Bailey WC, Cohen SC, Dorfman SF, Goldstein MG, Gritz ER, et al. Treating tobacco use and dependence. Clinical Practice Guideline. Agency for Healthcare Research and Quality publication n° 00-032. Rockville: US Department of Health and Human Services; 2000.
12. Lancaster T, Stead L, Silagy CH, Sowden A. Effectiveness of interventions to help people stop smoking: findings the Cochrane Library. Br Med J 2000; 321: 355-8.
13. Cabezas C. Deshabituación tabáquica, nuevas estrategias. FMC 1994; 1: 37-52.
14. Silagy C, Stead LF. Physician advice for smoking cessation (Cochrane Review). En: The Cochrane Library, Issue 3, 2001. Oxford: Update Software.
15. Olano Espinosa E, Matilla Pardo B, Sánchez Sanz E, Alarcón Aramburu E. ¿Intervención mínima en tabaquismo? El protocolo de atención al paciente fumador en atención primaria. Aten Primaria 2005; 36: 510-4.
16. Torrecilla García M, Plaza Martín D, Ruano García R. Consejo médico e intervención mínima sistematizada. En: Barrueco Ferrero M, Hernández Mezquita MA, Torrecilla García M, eds. Manual de prevención y tratamiento del tabaquismo. Madrid: Ergon; 2003. p. 141-64.
17. Directrices clínicas prácticas para el tratamiento del consumo y la dependencia del tabaco. Un informe del Public Health Service de los Estados Unidos. JAMA 2000; 283: 3244-54.
18. Torrecilla M, Domínguez F, Torres A, Cabezas C, Jiménez Ruiz C, Barrueco M. Recomendaciones en el abordaje diagnóstico y terapéutico del fumador. Documento de consenso. Aten Primaria 2002; 30: 310-7.
19. Jiménez Ruiz CA, González de la Vega JM, Escudero C, García A, Roca J, Solano S, et al. Tabaquismo. Manuales SEPAR 1995; 1: 1-109.
20. Burns D. Cigarettes and cigarette smoking. Clin Chest Med 1991; 12: 631-42.
21. Programa de prevención de tabaquismo en profesionales sanitarios. Serie de diapositivas y guión de apoyo a la formación de los profesionales de la salud en el ámbito de la prevención y el tratamiento del tabaquismo. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo; 1999.
22. DSM IV. Atención Primaria. Barcelona: Masson; 1997.

23. Córdoba R, Ortega R, Cabezas C, Forés D, Nebot M, Robledo T. Recomendaciones sobre estilo de vida. *Aten Primaria* 2001; 28(supl 2): 27-41.
24. Tormo J. Abordaje del tabaquismo en medicina familiar. Granada: SAMFYC; 1997.
25. Russell MA, Wilson C, Taylor C, Baker CD. Effect of general practitioner's advice against smoking. *Br Med J* 1979; 2: 231-5.
26. Solberg LI, Genper GJ, Maxwell PL, Kottke TE, Brekke ML. A systematic primary care office-based smoking cessation program. *J Fam Pract* 1990; 30: 647-54.
27. Martín C, Jane C, Nebot M. Evaluación anual de un programa de ayuda al fumador. *Aten Primaria* 1993; 12(2): 86-90.
28. Strecher VJ, Kreuter M, Den Boer DJ, Kobrin S, Hospers HJ, Skinner CS. The effects of computer-tailoring smoking cessation messages in family practice settings. *J Fam Pract* 1994; 39: 262-70.
29. Comas A, Suárez R, López ML, Cueto A. Eficacia del consejo sanitario antitabaco. *Medifam* 1994; 4: 67-74.
30. Martín C, Córdoba R, Jane C, Nebot M, Galán S, Aliaga M, et al. Evaluación a medio plazo de un programa de ayuda a los fumadores. *Med Clin (Barc)* 1997; 109: 744-8.
31. Jiménez CA, Barrueco M, Carrión F, Cordovilla R, Hernández I, Matínez E, et al. Intervención mínima personalizada en el tratamiento del tabaquismo. Resultados de un estudio multicéntrico. *Arch Bronconeumol* 1998; 34: 433-6.
32. Alexandre E, Casanova MA, Mitjas J, Sánchez J, Sanmartín A. Ensayo clínico de dos intervenciones de deshabitación tabáquica en atención primaria. *Aten Primaria* 1998; 22: 424-8.
33. Subias P, García Mata JR, Perula L, Grupo de Evaluación del PAPPs. Efectividad de las actividades preventivas en el ámbito de los centros de salud adscritos al Programa de Actividades Preventivas y Promoción de la Salud (PAPPs) de la semFYC. *Aten Primaria* 2000; 25: 383-9.
34. Torrecilla García M, Barrueco M, Maderuelo JA, Jiménez Ruiz C, Plaza Martín MD, Hernández Mezquita MA. Deshabitación tabáquica en una consulta de atención primaria: eficacia del consejo médico, la intervención mínima y la terapia sustitutiva con nicotina al año de seguimiento. *Aten Primaria* 2001; 27: 629-36.
35. Prochaska JO, Velicer WF, Rossi JS, Goldstein MG, Marcus BH, Rakowski W, et al. Stages of change and decisional balance for 12 problem behaviors. *Health Psychol* 1994; 13: 39-46.
36. Jiménez CA, Solano S, González de Vega JM, Ruiz MJ, Florez S, Ramos A, et al. Tratamiento del tabaquismo. En: Recomendaciones SEPAR. Barcelona: Doyma; 1998. p. 421-36.
37. Jiménez CA, Solano S, González JM, Ruiz MJ, Florez S, Ramos A, et al. Normativa para el tratamiento del tabaquismo. *Arch Bronconeumol* 1999; 35: 499-506.
38. Cabezas C. Guías para ayudar a la gente a dejar de fumar. En: Guías de educación sanitaria y promoción de la salud del PAPPs. Barcelona: PAPPs-semFYC; 2000.
39. Pardell H, Jané M, Sánchez I, Villalbí JR, Saltó E, Becoña E, et al. Manejo del fumador en la clínica. Recomendaciones para el médico español. Organización Médica Colegial. Madrid. Barcelona: Medicina STM Editores (Ars Médica); 2002.
40. Becoña E, Vázquez FL. Tratamiento del tabaquismo. Madrid: Dykinson; 1998.

41. Silagy C. Physician advice for smoking cessation (Cochrane Review). En: The Cochrane Library, Issue 3, 2000. Oxford: Update Software.
42. Alonso JM, Magro R, Martínez JA, Sanz N. Tabaco y atención primaria. En: Comité Nacional para la Prevención del Tabaquismo. Libro Blanco sobre el tabaquismo en España. Barcelona: Glosa; 1998. p. 211-25.
43. Barrueco M, Vicente M, Terrero D, Gonsalves MT, Asensio D, Garavis JL, et al. Effects of a long-term school smoling prevention programme. *Eur Respir J* 1995; 8(supl 19): 115.
44. Grundy SM, Pasternak R, Greenland P, Smith S, Fuster V. AHA/ACC Scientific Statement: Assessment of cardiovascular risk by use of multiple-risk-factor assessment equations: a statement for heathcare professionals from the American Heart Association and the American College of Cardiology. *J Am Coll Cardiol* 1999; 34: 1348-59.
45. Califf RM, Armstrong PW, Carver JR, D'Agostino, Strauss WE. 27TH Bethesda conference: matching the intensity of risk factor management with the hazard for coronary disease events. Task Force 5. Stratification of patients into high, medium and low risk subgroups for purposes of risk management. *J Am Coll Cardiol* 1996; 27: 1007-19.

Capítulo V

Terapia psicológica en la deshabitación tabáquica. Terapia grupal

F. Camarelles Guillén, A. Pérez Trullén,
C. Bartolomé Moreno, M. Torrecilla García

INTRODUCCIÓN

Realizar un correcto abordaje del paciente fumador implica además del enfoque biológico mediante el tratamiento farmacológico explicado ampliamente en otros apartados de este manual, el tratamiento de la vertiente psicológica y social.

Para ayudar a los pacientes a dejar de fumar, disponemos de dos tipos de terapias, las que refuerzan la motivación propiamente dicha¹, o bien las que se basan en las herramientas que se pueden adquirir mediante el entrenamiento de habilidades² (Tabla 1):

- Técnicas generales de modificación de la conducta.
- Procedimientos psicológicos específicos.

Se comentará también en este apartado los consejos y apoyo psicológico (intervención psicológica breve) que debe acompañar a toda intervención para dejar de fumar, así como las directrices a seguir en la terapia grupal y la importancia de la autoeficacia en la deshabituación tabáquica.

TABLA 1. Principales tratamientos psicológicos del tabaquismo

Clasificación de los principales tratamientos psicológicos del tabaquismo	
Técnicas generales de modificación de la conducta	
a)	Contrato de contingencias <ul style="list-style-type: none">- Contrato con el terapeuta- Contrato con otra persona distinta del terapeuta- Contratos entre empresas y empleados
b)	Técnicas de autocontrol <ul style="list-style-type: none">- Desensibilización sistemática o control de estímulos y extinción- Entrenamiento en relajación
c)	Técnicas aversivas generales <ul style="list-style-type: none">- <i>Shock</i> eléctrico- Sensibilización encubierta
Procedimientos psicológicos específicos	
a)	Técnicas aversivas específicas <ul style="list-style-type: none">- Fumar rápidamente- Retener el humo- Saciación- Fumar focalizadamente
b)	Técnicas de reducción gradual del consumo de cigarrillos y de nicotina <ul style="list-style-type: none">- Cambio de marca de cigarrillos semanal- Cambio de marca de cigarrillos diaria- Auto-registros- Fijar horas para no fumar- Fumar de forma programada
c)	Técnicas de modificación de la conducta o de afrontamiento y ensayo conductual <ul style="list-style-type: none">- Creación de ambientes sin humo- Entrenamiento en la búsqueda y realización de conductas alternativas- Aprendizaje del rechazo de cigarrillos- Técnicas para la disminución del refuerzo positivo- Reestructuración cognoscitiva
d)	Plan de 5 días
e)	Medición del monóxido de carbono en el aire espirado. Retroacción fisiológica (<i>feedback</i>)
f)	Intervenciones basadas en la realización de ejercicio físico
g)	Estimular el apoyo de la pareja para incrementar el abandono
f)	Programas multicomponente

CONCEPTO

La terapia psicológica tiene como propósito realizar un correcto diagnóstico y tratamiento psicológico y social, integrado

con la vertiente biológica en el abordaje al paciente fumador, puesto que en el momento actual se considera que el conjunto de variables psicológicas, sociales y biológicas son las encargadas tanto del inicio como del mantenimiento del hábito tabáquico.

Marcadores psicológicos en la valoración del fumador

Una de las características que debería cumplir un marcador ideal es la de ser específico, además, debe medirse fácilmente con las técnicas habituales y la técnica de cuantificación debe ser sencilla, económica y sensible. En el momento actual no existe un marcador psicológico ideal del tabaquismo, se describen los marcadores disponibles en la tabla 2.

Motivación

Proceso cognitivo mediante el cual se evalúan los beneficios y costes de un cambio comportamental para uno mismo y para los demás. Se mide mediante el test de Richmond³ y el test del Centro de Ayuda al cese del tabaquismo del Hospital Henri Mondor de París⁴.

TÉCNICAS GENERALES DE MODIFICACIÓN DE LA CONDUCTA

Contratos de contingencias

Consisten en la adquisición por parte del fumador de un compromiso por el que acuerda no volver a fumar a partir de una fecha determinada, en el caso de que el paciente no deje de fumar en la fecha prevista, deberá de cumplir lo acordado en el contrato.

Los contratos de contingencias son eficaces mientras la contingencia está en vigor, pero no está claro si persiste su efecto una vez eliminada la contingencia^{5,6}. Se han descrito abstinencias al año, que oscilan entre un 14 y un 38 por ciento⁵. No obstante los metaanálisis de estudios realizados a largo plazo no confirman la eficacia de los contratos de contingencias para el tabaquismo^{7,8}.

TABLA 2. Marcadores psicológicos en la valoración del fumador

Principales marcadores psicológicos del tabaquismo

Marcadores psicológicos efectos adversos

- Escalas de actitudes.
- Marcadores de motivación.
- Marcadores de dependencia.
- Valoración del estado de estrés.
- Valoración del estado de ánimo (ansiedad, depresión).
- Marcadores de autocontrol, autoeficacia y resultados.

Escalas de actitudes

- Escala disposición o fuerza de voluntad.
- Escala de pros y contra de fumar de DiClemente.
- Escala de auto-registros.
- Escala de Velicer.

Marcadores de dependencia

- Manual de estadística y enfermedades mentales de la Asociación Americana de Psiquiatría (DSM-IV-TR).
- Sistema clasificatorio de la OMS (CIE-10).
- Test de Fagerström.
- Test de Glover-Nilsson (GN-SBQ).
- Test de Russel.
- Clinical global impresión nicotina (CGI-N-8).
- Universidad de Winsconsin, Center for tobacco research and intervention.

Valoración del estado de estrés

- Escala de estrés percibido de Cohen, Kamarck y Merlmenstein..
- Aparición de recaídas.

Valoración del estado anímico

- A. Valoración del estado de depresión.
 - Escala de Goldberg.
 - Beck depression inventory (BDI/CEDI).
 - Escala de Hamilton para la depresión.
 - Escala de depresión o Self rating depression scale de Zung (SDS).
 - B. Valoración del estado de ansiedad.
 - Escala de Goldberg.
 - State trait Anxiety inventory (STAI-Y).
 - Beck anxiety inventory-BAI.
-

Técnicas de autocontrol

Son técnicas que incluyen el autoentrenamiento y el control adecuado de los estímulos, requiriendo que el fumador

realice un análisis de su conducta personal para de este modo modificarla⁹⁻¹¹.

Como ejemplos figuran la *desensibilización sistemática o control de estímulos y extinción*, así como *el entrenamiento en relajación* que enmacarcados dentro de un tratamiento multicomponente pudieran resultar de alguna eficacia^{7,8,12}.

Técnicas aversivas

Su objetivo es conseguir que el fumador sienta repugnancia por el tabaco. Este tipo de técnicas se basan en tres premisas¹³:

- Los aspectos reforzadores de una conducta disminuyen cuando dicha conducta se repite gran cantidad de veces.
- Cuando una conducta provoca sensaciones muy desagradables, dicha conducta tiende a desaparecer.
- Cuando los efectos displacenteros son debidos a consecuencias negativas intrínsecas a fumar, la intensidad de la aversión aumenta siendo su generalización y mantenimiento más probables. Dentro de este tipo de terapias, dos han sido las que con mayor frecuencia se han adaptado y aplicado en el tratamiento del tabaquismo:

Shock eléctrico. Consiste en la aplicación de un shock eléctrico contingente al hecho de fumar o a pensamientos que los fumadores tienen cuando sienten la necesidad de fumar^{5,13}.

Sensibilización encubierta. Consiste en asociar imágenes y sensaciones desagradables con fumar. Se hace que el fumador se imagine a sí mismo preparándose para fumar, concentrándose posteriormente en sentir sensaciones desagradables como palpitaciones, náuseas, mareos, etc. Acto seguido, el fumador debe rechazar con la imaginación el cigarrillo, tras lo cual debe de sustituir las sensaciones desagradables por placenteras¹⁴. La eficacia de esta técnica aislada se ha mostrado muy pobre¹⁵, por lo que en la actualidad no se emplea de un modo aislado, aunque en ocasiones se incluye dentro de algún programa multicomponente^{13,16}.

PROCEDIMIENTOS PSICOLÓGICOS ESPECÍFICOS

Dentro de las técnicas específicas para dejar de fumar debemos resaltar los métodos aversivos específicos; la reducción gradual del consumo de cigarrillos y del aporte de nicotina; las técnicas de modificación de la conducta; el plan de 5 días; la medición del monóxido de carbono en el aire espirado y los programas multicomponente.

Técnicas aversivas específicas

Fumar rápido. Consiste en fumar tan rápido y profundo como el paciente sea capaz, realizando una inhalación cada 5-6 segundos, durante quince minutos, descansando cinco minutos y repitiendo el proceso durante una hora, en ausencia de contraindicación para ello. En los descansos se comentan las sensaciones y sentimientos desagradables experimentados¹⁷⁻¹⁹. Los resultados deben analizarse con cautela^{6,7,20}, según la revisión Cochrane, la OR para la abstinencia en comparación con el grupo control fue de 1,98 (1,36-2,90)²¹, y su aplicación en pacientes que presente algún tipo de patología bajo vigilancia médica^{6,22}.

Técnica de retener el humo. Consiste en que el paciente cuando fume, en una de las caladas retenga el humo en la cavidad oral durante treinta segundos, en el transcurso de los cuales respirará por la nariz, concentrándose en las sensaciones desagradables que siente. El procedimiento se repite seis veces descansando entre ellas treinta segundos.

Saciación. Consistente en triplicar e incluso cuadruplicar el consumo de cigarrillos con relación a su nivel basal. Con esta técnica se supone que el paciente pasa de desear un cigarrillo a mostrar repugnancia por él, y a llega a sustituir asociación fumar-placer, por fumar-mal estar general²³.

Fumar focalizado. Técnica aversiva en la que se invita al paciente a fumar durante 5 minutos tal y como él lo hace normalmente, solicitándole que durante ese periodo de tiempo no

realice ninguna otra actividad nada más que fumar, concentrándose en las sensaciones reales que experimenta al hacerlo (picor de garganta, irritación ocular, mal olor, etc.)²⁴. Con ello se pretende que los fumadores sientan las sensaciones de fumar tal y como son en realidad.

Según la Asociación Americana de Psiquiatría (APA), la eficacia de las técnicas aversivas específicas es consistente²⁵. Son fundamentalmente dos los tipos de pacientes que se podrían beneficiar de este tipo de técnicas²⁶: pacientes con un alto nivel de motivación, que expresan un gran deseo de liberarse del tabaco, no habiéndolo conseguido con otros tipos de tratamiento y pacientes muy motivados para el cambio, que disponen de poco tiempo para dejar de fumar (ej. una semana) y que incluso están dispuestos a someterse a un tratamiento aversivo intensivo diario. Con estas técnicas se han descrito abstinencias que oscilan entre el 7 y el 50% al año^{5,19}, aunque con dificultades en su reproductibilidad lo que pone en entredicho su efectividad^{27,28}. Según Cochrane, las versiones más moderadas parecen que carecen de eficacia específica con una OR de 1,15 (0,73-1,82)²¹.

Técnicas de reducción gradual del consumo de cigarrillos y del aporte de nicotina

Técnica de la reducción gradual del número de cigarrillos. Consiste en reducir progresivamente el número de cigarrillos consumidos a diario. Para ello en ocasiones se emplean sistemas consistentes en *fixar horas para no fumar o fumar de forma programada*, consiguiendo con ello romper el ritmo circadiano habitual de consumo de cigarrillos. La reducción progresiva del número de cigarrillos a pesar de que se ha considerado menos efectiva que el cese brusco, debido a que los pacientes suelen presentar dificultades para bajar de 5-10 cigarrillos/día²⁹, sin embargo los estudios realizados no hallan diferencias entre el cese brusco o gradual^{7,29} por lo que se debe dejar elegir al paciente el método a emplear, no obstante, en el caso de elegir la deshabituación gradual, es importante fijar una fecha inamovible de abstinencia total⁸.

*Técnica de reducción gradual de ingestión de nicotina y alquitrán (RGINA)*³⁰, consiste en hacer cambiar al fumador su marca habitual de cigarrillos por otra que contenga menor cantidad de nicotina y de alquitrán. Presenta el inconveniente de que algunos fumadores aumentan el número de cigarrillos o bien dan pipadas más profundas. No obstante, de un modo global se reduce el consumo de nicotina^{6,22}. Los estudios sobre su eficacia dan resultados contradictorios^{31,32}, y los metaanálisis no avalan su eficacia^{7,20}, por lo que en estos momentos no existen suficientes evidencias para recomendar el empleo de la reducción progresiva de nicotina⁸.

Las técnicas anteriores se suelen acompañar de la realización de un *auto-registro de cigarrillos*, que permitirá identificar los cigarrillos que el fumador considera imprescindibles³³. Se recomienda realizar estos auto-registros en periodos de tiempo no superiores a quince días antes de la fecha fijada para dejar de fumar, pues a la larga el fumador termina acostumbrándose y vuelve al consumo inicial perdiendo por ello su eficacia³⁴. Con estos procedimientos se han descrito abstinencias al año que oscilan entre el 7 y el 46%, según los estudios evaluados^{5,33}.

Prevención de recaídas

Se considera recaída cuando tras una abstinencia superior a 24 h secundaria a un intento de dejar de fumar y no provocada por una circunstancia que obliga a no fumar (prohibición) o que dificulta-impide fumar (enfermedad), el consumo de tabaco se mantiene durante más de 7 días consecutivos, en el caso de ser menos y no continuos se denomina caída o desliz. Para otros autores como Shiffman³⁵ una recaída es cuando después de un período de abstinencia de al menos 24 horas se consumen cinco o más cigarrillos al día durante tres días consecutivos. Tanto las recaídas como la actitud ante el fracaso terapéutico se abordan en el capítulo 12 de este manual.

Remarcar que la recaída se considera parte del proceso para dejar de fumar, y que entre otras muchas variables en su génesis intervienen mecanismos psicológicos explicables mediante

los modelos de aprendizaje social³⁶ y de afrontamiento del estrés además de los modelos bioconductual³⁸ y de estado³⁹.

Técnicas de afrontamiento y ensayo conductual

Son estrategias que tienen por objeto realizar conductas alternativas a fumar, en aquellas situaciones que invitan a consumir tabaco o en las que el paciente habitualmente fumaba⁴⁰. Las principales técnicas son⁴¹:

- Creación de ambientes sin humo.
- Entrenamiento en la búsqueda y realización de conductas alternativas en los momentos en los que fumar proporciona mayor satisfacción.
- Aprendizaje del rechazo de cigarrillos.
- Técnicas para la disminución del refuerzo positivo, para disminuir la asociación que establece el paciente entre fumar y situación placentera.
- Reestructuración cognitiva, en la que el paciente aprende a desmitificar el cigarrillo.

Aunque la validez de estas técnicas se ha cuestionado a largo plazo pues no queda claro si los exfumadores las siguen practicando una vez finalizado el tratamiento³², dos recientes metaanálisis^{7,20} han llegado a la conclusión de que un sistema basado en resolución de problemas/ejercitar técnicas/prevenir recaídas aumenta de forma significativa los éxitos en el proceso de deshabituación tabáquica.

Plan de 5 días

Terapia de deshabituación tabáquica de cinco sesiones distribuidas en 5 días consecutivos con una duración aproximada de dos horas por sesión^{42,43}. En cada una de ellas primero se proyecta una película sobre las consecuencias de fumar, después un facultativo explica la acción patógena del tabaco; finalizando un psicólogo que aumenta la motivación, y proporciona pautas de modificación de la conducta⁹. Con este plan de cinco días se obtuvieron abstinencias del 15% al año de finalizar el tratamiento⁹.

Medición del monóxido de carbono en el aire espirado-retroacción fisiológica (feedback)

La medición del monóxido de carbono en el aire espirado mediante la realización de una cooximetría, hasta el momento se había estado empleando para confirmar la abstinencia tabáquica⁴⁴, no obstante recientemente se está proponiendo como una técnica de refuerzo positivo para el fumador en fase de mantenimiento-acción⁴⁵, de este modo el paciente recibe una retroacción positiva inmediata y concreta de no fumar, dado que las cifras de monóxido de carbono en el aire espirado bajan muy significativamente pasadas ocho horas de abstinencia. Los resultados obtenidos con esta técnica son contradictorios^{20,46}.

Estimular el apoyo de la pareja para incrementar el abandono del hábito de fumar

La Cochrane⁴⁷ llega a la conclusión de que las intervenciones diseñadas para reforzar el apoyo de los individuos cercanos a los fumadores en los programas de cesación no incrementan las tasas de abandono. Datos limitados de varios de los ensayos clínicos sugieren que estas intervenciones no aumentan tampoco el apoyo brindado por la pareja. No se pueden extraer conclusiones acerca del impacto de este apoyo en la cesación del hábito de fumar. Si el apoyo de la pareja es parte del programa de cesación del hábito de fumar, debe entonces realizarse una intervención más sistemática que lo afecte significativamente.

Intervenciones basadas en la realización de ejercicio físico para dejar de fumar

Únicamente uno de los ocho ensayos analizados por la colaboración Cochrane⁴⁸ proporcionó evidencia de la ayuda que presta el ejercicio para suprimir el hábito de fumar; pero los otros ensayos fueron demasiado pequeños como para excluir de manera fiable el efecto de la intervención. Se necesitan ensayos con tamaños de muestra mayores, con condiciones iguales de control de contactos, con programas de ejercicios

adaptados y de estilos de vida y con medidas de adherencia al ejercicio.

Programas multicomponente

Sus objetivos principales son aumentar la motivación para dejar de fumar, obtener un aumento de la percepción de la autoeficacia y mantener la abstinencia¹³. Engloban varios de los métodos comentados anteriormente (contrato de contingencias, técnicas aversivas, disminución del consumo de nicotina, auto-registros, técnicas de relajación y de enfrentamiento, etc.) asociados o no con terapia farmacológica de primera línea (TSN o bupropión)^{49,50}.

Hay que señalar que hoy en día se considera que no siempre la aplicación de muchas técnicas implica mayor índice de abstinencias, pues se corre el riesgo de abrumar al paciente y que éste finalmente no cumplimente ninguna faceta del tratamiento⁵¹. Como la variedad de combinaciones de tratamientos en los programas multicomponente es muy variable y el diseño de los estudios muy heterogéneo las tasas de abstinencia observadas son muy variables y oscilan entre el 6 y el 76%^{5,52,53}.

INTERVENCIONES PSICOLÓGICAS BREVES

Se acaban de comentar los fundamentos de la intervención psicológica y distintas técnicas que en sí mismas suponen opciones terapéuticas para la deshabituación tabáquica, pero que en la práctica clínica diaria, alguna de ellas puede conllevar una mayor o menor complejidad en su aplicación. Toda intervención para dejar de fumar, farmacológica o no, debe ir acompañada de una intervención psicológica conductual que ayude al fumador en su objetivo de abandonar el consumo de tabaco. Intervención que generalmente es el propio terapeuta quien la realiza en el marco de la intervención global.

Es común que al fumador se le ofrezca una serie de consejos y tareas con el objeto de facilitarle el abandono del tabaco, concienciándole de los beneficios de su actitud, conseguir nue-

vas actitudes frente a situaciones cotidianas que hasta ahora venía realizando en compañía del tabaco y evitar las recaídas.

En función del momento en el que se encuentre se hará más hincapié en unos u otros aspectos que a continuación se intentan recoger.

Preparación orientada al Día D

El objeto es ir desmitificando el consumo de tabaco y romper los “lazos afectivos” que existen con una sustancia consumida, generalmente, durante muchos años, intentando reducir su consumo y preparándose para vencer la dependencia social.

Para desmitificar el consumo de tabaco se suele aconsejar:

- Realizar una lista de motivos con las ventajas de seguir fumando y las de dejar de fumar.
- Elegir momento o situaciones concretas en las que se compromete a no fumar (empezar por las más fáciles).

El objeto de ambas actuaciones es que el fumador reflexione sobre el hecho de fumar y que sea consciente de los motivos que le llevan a tomar la decisión de dejar de fumar y que tenga a mano estas reflexiones para aquellos momentos difíciles que pudieran aparecer durante el proceso de deshabituación tabáquica en los que esté a punto de abandonar para que le refuerce su actitud de abandonar el consumo de tabaco.

Por otra parte al elegir momentos concretos o situaciones en las que a partir de ahora se compromete a no fumar le ayuda a romper asociaciones con el tabaco y comprobar que puede realizar tareas que hasta ahora venía realizando con el cigarrillo en la mano, sin la necesidad de fumar. Se suele aconsejar que inicialmente se comprometa con las situaciones más fáciles de conseguir.

Para ir rompiendo lazos con el tabaco (Anexos 6 y 7) se aconseja:

- No acumular tabaco. Comprar de cajetilla en cajetilla.
- Cambiar y rotar la marca de tabaco cada día, pero nunca usar la habitual.

El mensaje que se quiere dar con estas actuaciones es que se empiece a pensar en que dentro de unos días se va intentar dejar de fumar y para ello sería bueno que el tabaco fuera desapareciendo del entorno habitual, no acumulando y cambiando de marca a una que guste menos. Todo ello, junto a las medidas anteriormente comentadas y las que a continuación se citarán contribuirán a que el hecho de fumar sea algo más reflexivo y deje de ser algo que automáticamente se realiza.

Con las actuaciones anteriormente comentadas, casi con toda seguridad, en un fumador que quiere dejar de serlo se empezará a reducir el consumo de tabaco, a lo que también va a contribuir las siguientes medidas:

- Fijar de antemano el número de cigarrillos a fumar cada día antes del día D.
- Retrasar el primer cigarrillo de la mañana y después de comer.
- No apurar los cigarrillos. Marcar con un rotulador el tercio final (por ejemplo), y cuando se llegue a la línea tirar el cigarrillo.
- Esperar un poco antes de fumar cuando apetezca fumar.
- Tomar un sorbo de agua antes de fumar cuando apetezca fumar.
- Registrar a diario el número de cigarrillos junto con el auto-registro antes de cada cigarrillo.

El objetivo de estos consejos es que se empiece a realizar un control de estímulos y a racionalizar el consumo con lo que el fumador es consciente de que es él quien tiene el control lo que contribuye a aumentar su autoestima y la autoeficacia de la intervención.

Fijar de antemano el número de cigarrillos a fumar cada día, colocar en la cajetilla el número de cigarrillos del que no se va a pasar, tirando el resto, tiene el objetivo conciso de ir redu-

ciendo el consumo y de hacer consciente de que puede ir reduciendo y controlando la situación y que es él quien empieza a tomar la riendas y que realmente si quiere puede hacerlo.

Retrasar el primer cigarrillo de la mañana ayuda a romper “esa rutina” matinal y sobre todo a controlar la necesidad de ese primer cigarrillo, en definitiva, una vez más, a empezar a controlar el autocontrol sobre el tabaco. El mismo objetivo tiene el resto de los consejos comentados, así como el no apurar los cigarrillos, a parte de comprobar que en la mayoría de las ocasiones se fuma más de lo que realmente se necesita.

El registro de los cigarrillos antes de fumarlos, por una parte ayuda a que el fumador sea consciente del porqué de cada cigarrillo, a racionalizar el consumo y, por otra parte permite al terapeuta valorar la motivación, porque siendo realistas la realización de esta actividad suele ser “costosa” para el fumador, pero ayuda bastante al objetivo de la intervención.

Desde el mismo momento que el fumador se replantea el abandono del tabaco es importante ir preparándole a vencer la dependencia social y a prevenir las recaídas. Con este objetivo se ofrecen una serie de consejos que por una parte empieza a hacer incómodo el fumar (no olvidemos nunca que se está ante personas concienciadas en abandonar el consumo de tabaco), y a evitar que esas caladas ocasionales, una vez se haya abandonado el consumo de cigarrillos sean el origen de futuras recaídas. Entre otros consejos pueden figurar los siguientes:

- No llevar mechero.
- Limpiar y guardar los enseres relacionados con el tabaco después de fumar.
- No fumar en sitios cómodos (sillón favorito...)
- Restringir el número de sitios en los que se permite a si mismo fumar.
- No pedir cigarrillos.
- No aceptar cigarrillos de otras personas.
- Informar al entorno familiar y sociolaboral de la intención de dejar de fumar.

No llevar mechero obliga al fumador a “pedir fuego” a alguien de su entorno, al que seguramente le haya comunicado su intención de dejar de fumar con lo que muy probablemente alguno de esos cigarrillos no se fumarán, aumenta el control y además se va preparando las estrategias para la prevención de recaídas. Ese mismo objetivo tiene el no pedir cigarrillos y el no aceptarlos de otras personas. Visualizar esas situaciones y decir “no” al cigarrillo ayuda a aumentar el autocontrol y a prevenir, desde el comienzo, situaciones de riesgo que en un futuro se pudieran convertir en peligrosas desde el punto de vista de las recaídas.

Romper las asociaciones del tabaco con situaciones placenteras o actividades cotidianas es el objetivo de los consejos de no fumar en los sitios cómodos y de ir restringiendo los sitios en los que hasta ahora habitualmente venía fumando.

Cuando a un fumador se le hace ver todas estas circunstancias empieza a ser consciente de las “ataduras y dependencia” que tiene con el tabaco. El poner de manifiesto esa dependencia en la mayoría de los casos ayuda a aumentar la motivación para dejar de fumar.

Elegir el Día D

La elección del día para dejar de fumar es un aspecto muy importante que el fumador debe establecer tratando de escoger aquel día que presumiblemente le resultará más fácil empezar. Al respecto puede aconsejarse:

- Establecer por escrito un día como el primero en el que se va a intentar no fumar.
- Comunicar públicamente a personas allegadas el compromiso de dejar de fumar el día establecido.
- Ser respetuoso con el día elegido y no ir postergándolo día tras día.

Fijar la fecha para dejar de fumar es importante para que el fumador vaya planificándose y preparándose, pero hay que

ser incisivo en el hecho de que quien escoge la fecha es él, pero que sea responsable y respetuoso con la fecha escogida. Que no se vaya aplazando día tras día, para lo que el comunicar ese día a su entorno laboral y familiar, o la firma de un contrato con el terapeuta pueden ser opciones que pueden ayudar.

El día antes del Día D

La víspera del día elegido deben retirarse de la vista todos los objetos relacionados con el tabaco (mecheros, ceniceros), así como el tabaco, de todos los lugares que frecuente el fumador y en los que solía fumar, con especial referencia al domicilio y al coche. La retirada debe hacerse antes de acostarse ese día ya que al día siguiente no debe existir ningún objeto relacionado con el tabaco en el entorno del fumador.

Para los días posteriores al Día D

Una vez que el fumador se encuentra ya en el día escogido para dejar de fumar, los mensajes irán orientados a evitar el consumo ocasional del cigarrillo que pueda favorecer una recaída. Entre los consejos y mensajes que se ofrecen pueden figurar:

- Cambiar los hábitos (tomar café después de comer o hacerlo de forma distinta a la que hasta ahora se venía haciendo, coger el teléfono con la otra mano, etc.).
- Mantenerse más activo.
- No exigirse demasiado los primeros días.
- Aprovechar estos días para realizar alguna actividad placentera que se haya dejado relegada en numerosas ocasiones.
- Meter el dinero que se ahorra en un tarro de cristal. Asignarle un objetivo a ese dinero (hay quien decide apadrinar un niño, hacer o hacerse un regalo, etc.).
- No plantearse dejar de fumar para siempre para evitar la carga de angustia que ello supondría. Planteamiento a diario.
- Ir registrando el consumo de cigarrillos (apuntar un cero en el calendario cada día que se consigue no fumar, etc.).

- Tener la lista de motivos en lugar visible o a mano.
- Llevar agua o un caramelo sin azúcar para momentos puntuales.

Cuando el fumador deja de fumar se va a encontrar ante situaciones que hasta ahora venía realizando con un cigarrillo entre las manos. El cambio de hábitos puede favorecer a solventar esas situaciones teniendo presente que los cambios no tienen por qué ser permanentes, sólo en los momentos iniciales hasta que se empieza a automatizar las actividades cotidianas sin el cigarrillo. El ser humano es un animal de costumbres y si nos observamos casi siempre se habla por teléfono con la misma mano y un fumador aprovecha a fumar con la mano que tiene libre. Pues bien, el coger el auricular con la mano que habitualmente no se hace puede contribuir a que ese momento, “al encontrarse raro”, lo lleve mejor, por poner un ejemplo.

Es cierto que los primeros días un fumador que deja de fumar puede encontrarse con alguna dificultad en la concentración y rendimiento intelectual. Es importante dejar claro que es pasajero y que sería conveniente que en la medida de lo posibles los primeros días no se exiga demasiado.

Mantenerse más activo y aprovechar estos días para realizar actividades que siempre se querían realizar pero que se dejaban relegadas puede ayudar a afianzarnos en su lucha personal y aumentar su autoestima. Muchos fumadores dicen que al dejar de fumar son conscientes de que disponen de más tiempo, ayudémosles a que lo aprovechen.

La recomendación de meter cada día el importe del tabaco que no se ha fumado ese día en un bote de cristal o plástico transparente tiene varios objetivos. Introducir el dinero en el bote, al final del día, es un refuerzo positivo y consciente similar al hecho de apuntar un 0 en la casilla de registro del consumo, pero además, el bote una vez que se incorpora a la rutina diaria sirve también como refuerzo del subconsciente. Cada vez que se pasa la vista de manera inconsciente sobre el bote, el subconsciente toma nota de que el bote crece y se refuerza la

sensación de éxito. Por ello es recomendable que el bote sea alto, estrecho y transparente y que el importe se meta en moneda fraccionaria. Por otra parte es obvio el ahorro económico que supone el dejar de fumar. El aconsejarle de que introduzca el dinero que se ahorra, de forma diaria, en un tarro de cristal tiene el doble objetivo de que el fumador sea consciente de dicho ahorro y que el proceso y esfuerzo que está realizando sea algo que tiene que seguir haciendo día a día y forme parte del entorno, que se incorpore al subconsciente.

Es frecuente encontrarse ante fumadores que les abruma o asusta la idea de abandonar el tabaco para siempre, de abandonar a “un amigo” con el que han convivido momentos alegres y tristes. Dar la idea de que tienen que abandonar el tabaco para toda la vida puede ser contraproducente. Por ello, el planteamiento más adecuado es que cada día que se levante se planteen llegar al final del día sin consumir ningún cigarrillo. Con ello se evita la idea de “dejarlo para siempre” y se van consiguiendo metas intermedias que aumentan la autoestima y autoeficacia de la intervención y se consigue la inercia de cambio que ayudará a conseguir el objetivo deseado.

A pesar de todos los consejos que se ofrezcan y el tratamiento instaurado habrá momento en los que apetezca o se acuerde del tabaco, tener en mente los motivos que le ha llevado a tomar la decisión de dejar de fumar, o echar mano de sustitutivos puntuales como el agua, caramelos sin azúcar, respirar profundamente y notar como entra el aire en los pulmones, piezas de frutas (sobre todo si las tiene ya preparadas y troceadas en el frigorífico) le ayudara a pasar esos momentos que son normales y que con el tratamiento y los consejos que se ofrecen no tiene que suponer el origen del fracaso terapéutico.

TIPOS DE TERAPIA

A la hora de realizar el abordaje del paciente, se puede realizar de tres formas fundamentalmente: terapia individual, terapia de grupo y asesoramiento telefónico. Según los metaanálisis^{7,54,55} existen pocas diferencias en el porcentaje de éxitos obtenidos con una

u otra técnica, y según Cochrane no existen suficientes pruebas para evaluar si los grupos son más efectivos o más costo-efectivos que el asesoramiento individual intensivo⁵⁶. Por ello, la elección de un tipo de terapia u otra se basará por un lado, en las preferencias del paciente y por otro de los recursos humanos, tiempo y espacio de los que disponga en ese momento el terapeuta.

Terapia individual. En la terapia individual se realiza el seguimiento del paciente durante uno o dos años, en dependencia del paciente y del terapeuta. Estableciéndose una primera visita de contacto con el paciente y de recogida de datos clínicos. En dicha visita se recomienda realizar un auto-registro del consumo actual de cigarrillos y pensar una fecha para dejar de fumar, además se suele efectuar una exploración física del paciente. A la semana, en una segunda visita se revisan los auto-registros. Se establece el día en el que se deja de fumar y en el caso de que el paciente lo precise, se pauta tratamiento farmacológico. El seguimiento se realiza a la semana de dejar de fumar, mes, dos, tres meses, seis meses, año y dos años, (las revisiones de los dos meses y dos años, son opcionales), analizando en cada una de las visitas la posible aparición de síntomas del SAN, el modo de superar las situaciones de riesgo, y la tolerancia y seguimiento del tratamiento farmacológico. En general, la estructura de las sesiones y el número e intervalo entre ellas se realizará de un modo individualizado según las necesidades del paciente. Se ha encontrado que el asesoramiento individual puede ayudar a los fumadores a dejar de fumar, siendo más efectivo que el control, con una OR de 1,56 (1,32-1,84). No se ha encontrado que la terapia intensiva tenga un efecto mayor que la breve, OR 0,98 (0,61-1,56)⁵⁷.

Terapia de grupo. Se basa en que los componentes del grupo se sienten comprendidos y apoyados por individuos que sufren el mismo problema¹⁰. Suele estar estructurada en cinco o seis sesiones. En el apartado siguiente se comentará de forma más detallada las directrices a seguir en terapia grupal.

Asesoramiento telefónico para dejar de fumar. Según la Cochrane⁵⁸ el asesoramiento telefónico proactivo puede ser efecti-

vo cuando se compara contra una intervención en la que no hay contacto personal. Hubo heterogeneidad entre los ensayos, de manera que se desconoce cuál es la magnitud del efecto. La evidencia disponible no confirma ni descarta la presencia de un beneficio derivado del asesoramiento telefónico cuando se utiliza como adyuvante de la terapia farmacológica o del asesoramiento cara a cara. Es poco probable que se hagan más ensayos que asignen al azar el acceso a líneas telefónicas de ayuda, pero la evidencia indirecta sugiere que estas pueden ser un componente útil dentro de un servicio para dejar de fumar.

LA TERAPIA GRUPAL EN LA DESHABITUACIÓN TABÁQUICA

Definición

La terapia grupal es un método frecuente de administración de intervenciones para el abandono del hábito de fumar, siendo una modalidad de tratamiento del tabaquismo basado en los programas multicomponentes, ya que incluye varias técnicas psicológicas de tipo cognitivo y conductual, combinándolas con herramientas farmacológicas en muchas ocasiones. Estos programas multicomponentes han demostrado ser los más eficaces para ayudar a los pacientes a dejar de fumar⁴¹.

Se han descrito más de 100 tipos de terapias grupales en la bibliografía⁵⁹. Los distintos tipos de terapia grupal varían en el número de participantes, el número, duración y frecuencia de las sesiones, el contenido de las mismas y el personal necesario para llevarlo a cabo, aunque coinciden en lo fundamental. La mayor parte de los programas proponen realizar de 6 a 8 sesiones⁵⁶. Algunos autores señalan que el número óptimo de sesiones es 5, ya que un mayor número no se sigue de mayores tasas de abstinencia.

Objetivos y técnicas empleadas

Los objetivos de los programas grupales se resumen en: analizar los motivos del comportamiento de los miembros del gru-

po; proporcionar una oportunidad para el aprendizaje social; generar experiencias emocionales; y brindar información y enseñar nuevas habilidades^{59,60}. Los programas grupales pueden ser realizados por profesionales como psicólogos clínicos, educadores de salud, enfermeras, médicos u ocasionalmente por usuarios exitosos del programa.

Habitualmente las intervenciones conductuales de la terapia grupal incluyen métodos como el afrontamiento y el entrenamiento de habilidades sociales, tratamiento de contingencias, autocontrol e intervenciones cognitivo-conductuales. Las técnicas que se pueden utilizar son múltiples⁶¹:

- Investigación en el aula: tormenta de ideas, rejilla, encuestas, cuestionarios y otras.
- Exposición con apoyo audiovisual: lección, lección más discusión, síntesis teórica, lectura bibliográfica y otras.
- Análisis de casos: Análisis de casos, análisis de publicidad, discusiones, etc.
- Desarrollo de habilidades: simulaciones, rol-playing, demostración con entrenamiento.

Descripción de las intervenciones

La terapia grupal para ayudar a dejar de fumar consta de una serie de fases⁶²⁻⁶⁴:

La primera fase, o de “**Preparación**”, centrada en la información sanitaria y en la motivación, con especial hincapié en los beneficios de dejar de fumar y en la eliminación de falsas expectativas y creencias erróneas. Aspectos a abordar:

- La motivación y el compromiso (razones para dejar de fumar y beneficios de lograrlo).
- La autoeficacia.
- La autoobservación, con registro escrito de la conducta.
- El autocontrol, con técnicas de relajación sencillas, identificación de estímulos que evitan la conducta y programación de conductas alternativas.

- La consecución de apoyo social para dejar de fumar, que puede ser intra o extra tratamiento.
- Las habilidades para el cambio, creando estrategias de afrontamiento para los problemas más comunes que puedan surgir luego.
- Fijación de la fecha de abandono del tabaco, consolidación de la decisión de dejar de fumar y organización del propio plan de abandono del tabaco.

La segunda fase, o **“Fase de abandono”**. Se debe incidir en el control del síndrome de abstinencia, y en el refuerzo de habilidades y conocimientos enfocados al abordaje de los otros problemas que puedan surgir en las primeras fases del proceso de dejar de fumar. Aspectos a abordar:

- El contrato escrito de fecha de abandono.
- Información sobre pautas de conducta a seguir los primeros días sin fumar
- Terapia farmacológica individualizada si es necesaria.

La tercera fase es la **“Fase de Mantenimiento”** o de **“Prevención de Recaídas”**. En esta fase se aborda:

- Estrategias y habilidades de afrontamiento.
- Control de estímulos relacionados con el tabaco.
- Exposición gradual al estímulo con prevención de respuesta.
- Estrategias para mantener el apoyo social.
- Reestructuración cognitiva de las recaídas.
- Reequilibrio del estilo de vida, mediante la promoción de otros hábitos saludables

En la tabla 3 se especifican las directrices a seguir en las distintas sesiones de terapia grupal con sus objetivos parciales.

Aspectos prácticos

El número adecuado de personas en cada taller es de 15-20, teniendo en cuenta que 2-3 personas no acudirán a ninguna se-

sión a pesar de haber confirmado su asistencia en los días previos, y que durante el desarrollo del mismo va disminuyendo el número de asistentes. Lo óptimo es que una persona dirija el taller y otra asista de apoyo, pudiendo ser dos enfermeras o una enfermera y un médico⁶⁵. Lo recomendable es planificar un mínimo de cinco sesiones, de unos noventa minutos de duración cada una. La distribución temporal es variable según los distintos programas, algunos planifican una sesión semanal, otros prefieren hacer dos sesiones semanales.

Las intervenciones grupales requieren recursos materiales existentes en la mayoría de los centros sanitarios como son: salas adecuadas (espaciosas, con sillas individuales si es posible), disponibilidad de material audiovisual para hacer las presentaciones, siendo recomendable disponer de un medidor de monóxido de carbono. Se precisan recursos humanos y tiempo de los profesionales sanitarios docentes, que deben contar con las siguientes habilidades⁶²:

- Formación en tabaquismo y en técnicas de dinámica grupal.
- Empatía y capacidad de comunicación.
- Asertividad.
- Capacidad didáctica (uso de ejemplos, evitando conceptos abstractos).
- Capacidad de mediación y de resolución de conflictos.

Por otro lado, la población diana queda restringida por unos mínimos y elementales Criterios de Exclusión (patología psiquiátrica severa activa, politoxicomanía, analfabetismo y desconocimiento del idioma) por su potencial interferencia en la dinámica del grupo. Si existe la posibilidad de acceder a la historia clínica de los asistentes al taller es importante evitar de antemano la asistencia de personas con alteraciones psiquiátricas que puedan alterar el correcto desarrollo de las sesiones⁶².

Ventajas e inconvenientes

El uso de un formato de grupo para la administración de una intervención conductual parece tener dos justificaciones

TABLA 3. Distribución de tareas en las sesiones de terapia grupal

Directrices y objetivos de las distintas sesiones de la terapia grupal

Directrices para la sesión informativa inicial

- Favorecer la formación del grupo. Presentar el programa.
- Conocer el tabaco y enfermedades asociadas. Beneficios de dejar el tabaco.
- Fijar fecha de abandono. Contrato de cese

**Directrices para el terapeuta en la entrevista personalizada
(opcionalmente puede realizarse de forma individualizada)**

- Características sociodemográficas (sexo, edad, nivel de estudios...)
- Antecedentes patológicos (relacionados y no relacionados con el tabaco). Uso de medicación concomitante. Valorar estado de salud mental (ansiedad, depresión, patología psiquiátrica).
- Historia tabaquismo: edad de inicio, intentos previos, recaídas..., antecedentes familiares de tabaquismo, entorno familiar y laboral... Evaluar el grado de dependencia nicotínica y motivación (por ejemplo: test de Fagerström y Richmond). Valoración del CO, en caso de su disponibilidad, en aire espirado.
- Implicar al fumador en el cambio movilizando sus recursos personales.
- Pautar tratamiento farmacológico individual. Se decide consensuadamente con el fumador el tipo de tratamiento farmacológico (si es pertinente o no).
- Planificar los días previos al día de abandono del tabaco: auto-registro, realización de un listado de pros y contras de la decisión de dejar de fumar y llevarlo a cabo por escrito. Finalmente le recomendamos ciertas pautas de control de estímulos como fumar sólo en determinados lugares, hacerse incómodo el comportamiento de fumar, retrasar el consumo cuando les apetezca fumar, etc.
- Búsqueda de apoyos: comunicar a su entorno la decisión de dejar de fumar.

Directrices para el terapeuta en el día antes del Día D

- Iniciar la sesión preguntándoles por el periodo de preparación para el Día D.
- Explicar la habituación, la extinción y conceptos relacionados. Tomar como ej. Algún miembro del grupo (cálculo de caladas que puede haber dado a lo largo de su vida.)
- Recordar las instrucciones para la utilización del Bupropión y la TSN.
- Estrategias para afrontar los primeros días (Evitar situaciones difíciles, respiración profunda, control de estímulos, cambio de hábitos...)

Directrices para el terapeuta para la sesión del día después del Día D

- Experiencias del grupo sobre cómo han conseguido afrontar las distintas situaciones y superar el síndrome de abstinencia.
- Si se ha producido alguna caída analizarla y motivar para seguir adelante.
- Practicar las conductas alternativas a la de fumar y planificación de que hacer en las situaciones de riesgo.
- Reforzar al grupo por el esfuerzo realizado y los resultados conseguidos.
- Informar al grupo de los riesgos característicos del Síndrome de Abstinencia.

.../...

TABLA 3. Continuación

Directrices y objetivos de las distintas sesiones de la terapia grupal

Directrices para el terapeuta para las sesiones posteriores

- Insistir en los beneficios y ventajas que han empezado a aparecer (gusto, olfato, economía, mejoría física, etc.).
- Potenciar la adherencia al tratamiento. Valorar la cumplimentación, los posibles efectos secundarios y control de la TSN y el Bupropión.
- Valorar síntomas del síndrome de abstinencia. Adquirir habilidades para el control de la ansiedad.
- En función de la disponibilidad medición de la concentración de CO en aire espirado.
- Análisis de las recaídas si las ha habido. Trabajar la prevención de recaídas.
- Aumentar la autoeficacia. Analizar las situaciones en las que les apetece fumar y como las superan.
- Aprender conductas nuevas o retomar antiguas. Promover cambios en las actividades cotidianas.
- Enfatizar el hecho de que seguir fumando aunque sea en bajas cantidades es tirar el esfuerzo que se ha venido realizando y deshacer la creencia errónea de que van a poder ser fumadores de cantidades escasas.
- En el caso de los sujetos que no hayan dejado de fumar en ningún momento hasta ahora, hay que hacerles ver que si no lo hacen ahora se descolgarán del grupo y no les serán útiles las sesiones.
- Ofrecer consejos higiénicos dietéticos para controlar el posible aumento de peso. Aconsejar ejercicio físico.
- En las últimas sesiones programadas se analizan los posibles temores ante la finalización del tratamiento y potenciar la idea de que, aunque el tratamiento farmacológico es muy importante, gran parte del esfuerzo les ha correspondido a ellos por lo que serán perfectamente capaces de seguir abstinentes.

Periodo de mantenimiento

- Se pueden realizar intervenciones telefónicas: por ejemplo, una a los 3 meses de comenzar el tratamiento y otra a los 5 meses. Así como sesiones presenciales: por ejemplo a los 4 y/o 6 meses.
 - Análisis más detallado de lo que son las recaídas, por qué se producen y como prevenirlas. Se muestran aquellas situaciones que normalmente implican un mayor riesgo como son las situaciones de estrés, estados de ánimo deprimidos, la ingesta de alcohol o el encontrarse en una situación social agradable y como afrontarlo fomentando el autocontrol, haciendo especial énfasis en que el fumar un cigarro aislado o dar “una calada” son las formas en que comienzan todas las recaídas.
 - Dejar abierta la posibilidad del contacto telefónico.
-

fundamentales. Ubicado entre los métodos de autoayuda con contacto mínimo con los terapeutas y los de terapia/asesora-

miento individual intensivo, un grupo podría ofrecer mejores tasas de abandono del hábito que el primero y menores costos para el fumador que el último. Puede haber un beneficio terapéutico específico del formato del grupo, al proporcionar a los fumadores la oportunidad de compartir los problemas y las experiencias con otros que intentan abandonar el hábito (refuerzo positivo desde el grupo).

El trabajo en grupo permite la socialización de experiencias, favorece el cambio de actitudes, aporta mayor número de alternativas al tabaco, aumenta el enriquecimiento personal mediante la comunicación entre los participantes, permite la utilización de algunos métodos y técnicas que no son posibles en la individual^{62,66}, y economiza el tiempo de los profesionales ya que se dirige a muchas personas a la vez⁶⁷. Las técnicas específicas de este tipo de intervención facilitan la exposición de miedos y expectativas de los participantes sin culpabilizar y permite “no sentirse sólo” en el camino hacia la abstinencia. Es posible que esto produzca un aumento de las tasas de abandono, incluso cuando se compara con los métodos individuales cara a cara. Otras ventajas de la terapia grupal son que la publicidad con carteles informativos de los talleres para dejar de fumar, permite captar fumadores que no han recibido consejo para dejar de fumar por parte de su médico o enfermera pero que están motivados, y otros que se acercan al Centro de Salud de forma ocasional o como acompañantes. También da la posibilidad de un abordaje intensivo a pacientes cuyo médico o enfermera no lo ofrecen. Por último, el manejo de grupos de fumadores da una oportunidad excelente de aprendizaje sobre el tabaquismo a los profesionales sanitarios.

Por el contrario, el apoyo grupal presenta algunos inconvenientes: dificulta la individualización de los contenidos educativos y terapéuticos, no permite personalizar ni individualizar los objetivos, y tampoco permite trabajar en problemas y necesidades muy particulares⁶². Además la terapia grupal adolece de ausencia de confidencialidad, y precisa de habilidades

adicionales al tratamiento del tabaquismo, necesarias para el manejo de grupos. La dificultad para el reclutamiento de los pacientes, que limita su utilidad, puede ser otro de los inconvenientes, junto con el alto índice de abandonos del tratamiento descritos en la literatura⁶⁰.

Efectividad de las intervenciones grupales *versus* intervenciones individuales

Los autores de la revisión Cochrane sobre los Programas de terapia conductual grupal para el abandono del hábito de fumar, llegan a las siguientes conclusiones⁶⁰:

- La terapia grupal es mejor que la autoayuda y otras intervenciones menos intensivas, para ayudar a las personas a que abandonen el hábito de fumar.
- No existen suficientes pruebas para evaluar si los grupos son más efectivos o más costo efectivos que el asesoramiento individual intensivo.
- No existen suficientes pruebas que apoyen la utilización de componentes psicológicos particulares en un programa, más allá del apoyo y el entrenamiento de habilidades que se incluyen habitualmente. Todavía las pruebas son limitadas para identificar aquellos elementos de terapia grupal que son sumamente importantes para el éxito, según el contenido, el proveedor o la duración.
- Las tasas de aceptación y de asistencia a los programas de ayuda grupal son variables, ya que los fumadores que participan necesitan estar suficientemente motivados no sólo a intentar dejar de fumar, sino también a comprometerse a dedicar tiempo y esfuerzo para asistir a las reuniones.
- El inconveniente de los programas grupales como estrategia de salud pública es su alcance limitado a la población fumadora.

Implicaciones para la práctica clínica

Existen pruebas razonables de que las terapias grupales son mejores que la autoayuda y otras intervenciones menos intensivas para ayudar a que las personas dejen de fumar. No existen pruebas suficientes para determinar cuán efectivas son estas terapias comparadas con el asesoramiento individual intensivo. Desde el punto de vista del consumidor que está motivado a intentar abandonar el hábito, pudiera ser útil que se uniera a un grupo cuando esté disponible, lo que aumentará la probabilidad de abandono⁶⁸.

LA AUTOEFICACIA EN EL PROCESO DE DEJAR DE FUMAR

La autoeficacia no es un rasgo de la personalidad sino un juicio autorreferido de la capacidad para llevar a cabo o realizar una conducta o acción concreta^{69,70}. Se ha comprobado que personas con la misma capacidad objetiva para llevar a cabo una conducta, presentan rendimientos diferentes en función de que se juzguen a sí mismos capaces de realizarla o no⁶⁹. Quienes se juzguen incapaces no la elegirán y si lo hacen no harán el esfuerzo adecuado y abandonarán al surgir las primeras dificultades⁷¹. Así, los fumadores que se sienten más capaces de abandonar el tabaco tienen más posibilidades de lograrlo, independientemente del nivel de dependencia y de los años de consumo previos.

Las principales funciones de la autoeficacia son tres: elegir una conducta, actividad o meta que uno se sienta capaz de realizar o alcanzar; realizar el esfuerzo necesario para lograrlo; y finalmente perseverar en la elección cuando se presenten dificultades⁷¹.

Estos mecanismos de la autoeficacia regulan el funcionamiento humano a través de cuatro procedimientos que interaccionan entre sí. El cognoscitivo, el motivacional, el afectivo y la selección de procesos. En el "ámbito cognoscitivo", la percepción de un mayor grado de autoeficacia modifica al alza las

metas que el sujeto se propone⁷². La “motivación” incrementa el esfuerzo que el individuo es capaz de realizar para lograr su objetivo⁷³. Desde el “punto de vista afectivo”, el grado de autoeficacia condiciona la percepción de amenazas. Un alto nivel de autoeficacia mejora el autocontrol ante las dificultades y amenazas, reduce la ansiedad, el estrés y la depresión que produce el enfrentamiento con las diferentes situaciones vitales⁷⁴.

El nivel de autoeficacia influye tanto en el inicio del hábito tabáquico, como en el intento de abandonarlo y en el mantenimiento de la abstinencia⁷⁵. No obstante, la autoeficacia también puede ser en ocasiones un factor favorecedor de una conducta adictiva, como sucede, por ejemplo, en el caso de los jóvenes que desean ser fumadores para integrarse en un grupo o para parecer mayores⁷⁶⁻⁷⁹. La autoeficacia para resistir las presiones que incitan a fumar es un factor predictor de la conducta futura de los jóvenes respecto al tabaco^{76,80,81}, por ello muchos programas preventivos tratan de lograr una mayor resistencia a las presiones externas⁸². En los jóvenes la influencia del grupo es el mayor estímulo para comenzar a fumar⁸³, pero está atenuado en jóvenes con niveles altos de autoeficacia para resistir las tentaciones.

Una valoración optimista de las posibilidades de abandonar el tabaquismo, requiere tres pasos. Primero: reconocer el tabaco como factor de riesgo (“puede provocar cáncer”)⁸⁴. Segundo: tener la esperanza de que el cambio puede reducir el riesgo (“si dejo de fumar, reduzco el riesgo de padecer un cáncer”). Y tercero: tener la conciencia de que uno es capaz de abandonar el tabaco (“yo puedo dejar de fumar”)⁶⁹.

La autoeficacia para resistir la tentación de fumar predice la reducción en el número de cigarrillos y la cantidad de nicotina inhalada. La autoeficacia pretratamiento no predice las recaídas, pero sí la autoeficacia postratamiento, puesto que la autoeficacia se refuerza tras éste.

Muchas personas con problemas por conductas adictivas, como el tabaquismo, se encuentran en las fases de *precontemplación* - *fumador consonante* (no tienen intención de dejar de

fumar) o de *contemplación – fumador disonante* (tienen intención de dejar de fumar pero más adelante), debido a que no se juzgan a sí mismos capaces de lograr abandonar el hábito. En estas personas, un cambio en el nivel de autoeficacia puede promover un avance desde estas posiciones hasta otras más favorables a abandonar la conducta nociva^{85,86}. Deben incluirse intervenciones destinadas a fortalecer la autoeficacia en los programas de prevención y en la deshabituación, dado que aumentan la eficacia y su efecto perdura más allá del tiempo en que se desarrollan⁸⁷.

La determinación del nivel de autoeficacia de todos los fumadores, y poner en práctica las recomendaciones que exponemos en la tabla 4, pueden ayudar a los fumadores consonantes a avanzar hacia una fase más favorable para el abandono del tabaco, y a los disonantes a aumentar sus posibilidades de abstinencia tabáquica^{88,89}.

A la luz de los conocimientos actuales y al igual que otros autores⁸⁸, podemos concluir que la autoeficacia: predice la intención con respecto al tabaco de quienes aún no han comenzado a fumar y las posibilidades de éxito de los fumadores sometidos a tratamientos de deshabituación; posibilita la progresión en las fases del cese del tabaquismo; facilita una visión acerca de las posibilidades de lograr la abstinencia; y ayuda a los fumadores en fase de deshabituación a perseverar en su decisión minimizando las dificultades que se les pueden presentar a lo largo del proceso.

BIBLIOGRAFÍA

1. Drieschner KH, Lammers SMM, Vvan der Staak CPF. Treatment motivation: An attempt for clarification of an ambiguous concept. *Clin Psychol Rev* 2004; 23: 115-37.
2. Pérez-Trullén A, Clemente Jiménez ML, Morales Blánquez C. Terapias psicológicas en la deshabituación tabáquica. *Psiquis* 2001; 22: 251-63.
3. Richmond RL, Kehoe L, Webster IW. Multivariate models for prediction astention following intervention to stop smoking by general practitioner. *Addiction* 1993; 88: 1127-35.
4. Test del Centro de Ayuda al cese del tabaquismo. Hospital Henri Mondor. París; 1994.

TABLA 4. Medidas útiles para elevar la autoeficacia del fumador

Estrategias para elevar la autoeficacia para dejar de fumar aplicables en los programas de deshabituación tabáquica

- Ejercer como figura ejemplarizante no fumando nunca en presencia de los pacientes.
- Informar individualizando el mensaje, de las consecuencias negativas del consumo de tabaco y las ventajas de no fumar.
- Recordar al paciente algunos de sus logros personales importantes.
- Mostrar personajes relevantes no fumadores y exfumadores.
- Recordar al paciente personas de su entorno que han logrado dejar de fumar.
- Persuadir al paciente de que él es capaz de dejar de fumar.
- Recomendar medidas que mejoren su forma física y alimentación.
- Orientar en la consecución de metas a corto, medio y largo plazo.
- Informar que la presencia de síntomas del síndrome de abstinencia nicotínico no son sinónimo de debilidad.
- Enseñar a identificar y enfrentar las presiones externas que incitan a fumar.
- Comentar la posibilidad de orientación y apoyo.
- Controlar la angustia.
- Ofrecer a los pacientes que desean dejar de fumar alguna de las opciones terapéuticas disponibles.

5. Schwartz JL. Review and evaluation of smoking cessation methods: The United States and Canada, 1978-1985. Atlanta: U.S. Department of Health and Human Services, NIH publications 1987; 87: 2940.
6. Ando HA. Formal quit smoking treatments. En: Orleans CT, Slade, eds. Nicotine Addiction. Principles and management. New York: Oxford University Press; 1993. p. 221-44.
7. US Department of Health and Human Services: Clinical Practice Guideline 18 Smoking Cessation. Washington, DC: US Government Printing Office; 1996.
8. Hughes JR, Fiester S, Goldstein M, Resnick M, Rock N, Ziedonis D. Guía Clínica para el tratamiento de la dependencia de nicotina. Versión española de la obra original Practice Guideline for the treatment of patients with nicotine dependence, publicada por la American Psychiatric Association de Washington; 2001.
9. Martínez Llamas A. Patología del consumo de tabaco. Barcelona: Glosa; 1989.
10. Pardell H, Saltó E, Salleras LL. Tratamientos no farmacológicos. En: Manual de diagnóstico y tratamiento del tabaquismo. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 1996.
11. Fielding JE. Smoking: health effects and control. N Engl J Med 1985; 313: 498 y 555-61.
12. Becoña E. Programa para dejar de fumar. Santiago de Compostela: Servicio de publicaciones de la Universidad de Santiago de Compostela (2ª y 3ª eds.). Santiago de Compostela: Xunta de Galicia, 4ª ed.

13. López A, Buceta JM. Tratamiento comportamental del hábito de fumar. En: Becoña E, Buceta E, Buceta JM, Bueno AM, Castejón FJ, Catena A, eds. Tratamiento psicológico de hábitos y enfermedades. Madrid: Pirámide; 1996. p. 105-55.
14. Lichtenstein E, Mermelstein RJ. Review of approaches to smoking treatment: Behavior modification strategies. En: Matarazzo JD, Weiss SM, Heard JA, Miller EN, Weiss SM, eds. Behavioral Health: A Handbook of Health Enhancement and Disease Prevention. New York: Wiley; 1984.
15. Schwartz JL, Rider G. Review and evaluation of smoking control methods: The United States and Canada, 1965-1977. Atlanta: U.S.: Department of Health, Education and Welfare; 1978.
16. Tongas P, Goodkind S, Patterson J. An investigation of the effects of post treatment maintenance on the cessation of smoking within four behavioral treatment modalities. Los Ángeles: Western Psychological Association Meeting; 1976.
17. Lichtenstein E, Harris E, Birchler GR, Wahl JM, Schmahl DP. Comparison of rapid smoking, warm, smoky air and attention placebo in the modification of smoking behavior. *J Consult Clin Psychol* 1973; 40: 92-8.
18. Lichtenstein E, Danaher BG. Modification of smoking behavior: a critical analysis of theory, research and practice. En: Hersen M, Eisler RM, Miller PM, eds. Progress in Behavior Modification. New York: Academic Press; 1976. p. 79-132.
19. Becoña E. La técnica de fumar rápido: Una revisión. *Revista Española de Terapia del Comportamiento* 1985; 3: 209-43.
20. Law M, Tang JL. An analysis of the effectiveness of interventions intended to help people stop smoking. *Arch Intern Med* 1995; 155: 1933-41.
21. Hajek P, Stead LF. Tabaquismo aversivo para el abandono del hábito de fumar (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2005 Número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2005 Issue 4. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).
22. Schwartz JL. Review and evaluation of smoking cessation methods: The United States and Canada, 1978-1985. Atlanta: U.S. Department of Health and Human Services, 1987; NIH publications, N° 87: 2940.
23. Resnick JH. The control of smoking behavior by stimulus satiation. *Behav Res Ther* 1968; 6: 113-4.
24. Hackett G, Horan JJ. Focused smoking: an unequivocally safe alternative to rapid smoking. *J Drug Educ* 1979; 8: 261-5.
25. American Psychiatric Association. Practice guideline for the treatment of patients with nicotine dependence. *Am J Psychiatry* 1996; 153: 1-31.
26. Becoña E. La intervención psicológica para la eliminación del hábito de fumar. En: Buceta JM, ed. Psicología clínica y salud: aplicación de estrategias de intervención. Madrid: UNED; 1987.
27. Raw M, Russell MAH. Rapid smoking, cue exposure and support in the modification of smoking. *Behav Res Ther* 1980; 18: 363-72.
28. Sánchez L. Tratamiento especializado del tabaquismo. *Arch Bronconeumol* 1995; 31: 124-32.
29. Hughes JR. Treatment of nicotine dependence: is more better? *JAMA* 1995; 274: 1390-1.

30. Becoña E, Gómez-Durán BJ. Programas de tratamiento en grupo de fumadores. En: Macià D, Méndez FX, Olivares J, eds. *Intervención psicológica: Programas aplicados de tratamiento*. Madrid: Pirámide; 1993.
31. Schwartz JL. Methods of smoking cessation. *Med Clin North Am* 1992; 76: 451-76.
32. Glasgow RE, Lichtenstein E. Long-term effects of behavioral smoking cessation interventions. *Behavior Therapy* 1987; 18: 297-324.
33. Clemente ML, Pérez-Trullén A. *Cómo ayudar a sus pacientes a dejar de fumar*. Barcelona: Boehringer Ingelheim; 1997.
34. Glasgow RE. Smoking. En: Holroyd K, Creer T, eds. *Self-management of chronic disease: handbook of clinical interventions and research*. Orlando: Academic Press; 1986.
35. Shiffman S, Hickcox M, Paty SA, Guys M, Kassel SD, Richards TJ. Progression from a smoking lapse to relapse: prediction from abstinence violation effects, nicotine dependence, and lapse characteristics. *J Consult Clin Psychol* 1996; 64: 993-1002.
36. Bandura A. *Social Foundations of Thoughts and Action*. Englewood Cliffs, NJ: Prentice-Hall; 1986.
37. Marlatt GA, Gordon JR. Determinants of relapse: implications for the maintenance of behavior change. En: Davidson PO, Davidson SM, eds. *Behavioral Medicine: Changing health lifestyles*. New York: Elsevier, Pergamon; 1980. p. 410-52.
38. Piasecki TM, Jorenby DE, Smith SS, Fiore MC, Bsker TB. Smoking withdrawal dynamics: II. Improved test of withdrawal relapse relations. *J Abnorm Psychol* 2003; 112: 14-27.
39. Prochaska JO, Di Clemente CC. Stages and process of self-change of smoking: Toward and integrative model of change. *J Consult Clin Psychol* 1987; 51: 390-5.
40. Pérez-Trullén A, Clemente Jiménez ML. Otros métodos de deshabituación tabáquica. En: Barrueco M, Hernández MA, eds. *Manual de prevención y tratamiento del tabaquismo*. Madrid: Paduan; 2001.
41. Becoña E, Vázquez FL. *Tratamiento del tabaquismo*. Madrid: Dykinson; 1998.
42. McFarland JW, Gimbel HW, Donald WA, Folkenberg EJ. The 5-Day Program Individuals Stop Smoking. A preliminary report. *Conn Med* 1964; 28: 885-90.
43. Sabate J. Evaluación del "Plan de 5 días" como método de deshabituación tabáquica. *JANO* 1983; 54: 79-81.
44. Aller Blanco A, Buisán Giral MJ, Garjón Parra JG, Clemente Jiménez ML. Soporte farmacológico en la deshabituación tabáquica. *Boletín de información terapéutica, Atención Primaria Huesca, INSALUD* 2001; 1: 1-4.
45. López A. *Intervención conductual sobre el hábito de fumar*. Tesis doctoral no publicada. Madrid: UNED; 1995.
46. Velicer WF, Prochaska JO, Rossi JS, Snow MG. Assessing outcome in smoking cessation studies. *Psychol Bull* 1992; 111: 23-41.
47. Park E-W, Schultz JK, Tudiver F, Campbell T, Becker L. *La Cochrane Library Plus* 2004. *La Cochrane Library plus en español*. Oxford: Update Software.
48. Ussher MH, West R, Taylor AH, McEwen A. *La Cochrane Library Plus* 2004. *La Cochrane Library plus en español*. Oxford: Update Software.
49. Clemente ML, Córdoba R. Aceptación del tratamiento con sustitutivos de la nicotina. *Aten Primaria* 1997; 20: 339.

50. Clemente ML, Córdoba R. Gratuidad no; subvención parcial, sí. *Aten Primaria* 1998; 21(6): 416.
51. Lichtenstein E, Glasgow RE. Smoking cessation: What have we learned over the past decade? *J Consult Clin Psychol* 1992; 60: 518-27.
52. Stevens VJ, Hollis JF. Preventing smoking relapse using an individually tailored skills-training technique. *J Consult Clin Psychol* 1989; 57: 420-4.
53. Powel DR, McCann BS. The effects of a multiple treatment program and maintenance procedures on smoking cessation. *Prev Med* 1981; 10: 94-104.
54. Baillie A, Mattick RP, Hall W, Webster P. Metaanalytic review of the efficacy of smoking cessation interventions. *Drug and Alcohol Rev* 1994; 13: 157-70.
55. Kottke TE, Battista RN, Defrieze GH, Brekke ML. Attributes of successful smoking cessation interventions in medical practice: a metaanalysis of 39 controlled trials. *JAMA* 1988; 259: 2882-9.
56. Stead LF, Lancaster T. Programas de terapia conductual grupal para el abandono del hábito de fumar (Revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus*, 2005 Número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2005 Issue 4. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).
57. Lancaster T, Stead LF. Asesoramiento conductual individual para el abandono del hábito de fumar (Revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus*, 2005 Número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2005 Issue 4. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).
58. Stead LF, Lancaster T. *La Cochrane Library Plus 2004. La Cochrane Library Plus en español*. Oxford: Update Software.
59. Hajek P. Current issues in behavioral and pharmacological approaches to smoking cessation. *Addictive Behaviors* 1996; 21: 699-707.
60. Hajek P, Belcher M, Stapleton J. Enhancing the impact of groups: an evaluation of two group formats for smokers. *Br J Clin Psychol* 1985; 24(4): 289-94.
61. Ayudar a dejar de fumar. Protocolos de actuación para profesionales de salud. Programa de ayuda al fumador. Instituto de Salud Pública. Gobierno de Navarra. Departamento de Salud. Fondo de publicaciones del Gobierno de Navarra; 1998.
62. Moreno J, Herrero J. *Tabaquismo. Programa para dejar de fumar*. Madrid: Ayuntamiento de Madrid; 1998.
63. Becoña E. Monografía de tabaco: evaluación y tratamiento del tabaquismo. *Adicciones* 2004; 16(supl 2).
64. Grandes G, Cortada JM, Arrazola A. ¿Podemos ayudar a nuestros pacientes a dejar de fumar?: la experiencia del Programa de Abandono del Tabaco. *Gac Sanit* 2001; 15: 312-9.
65. Sutherland G. Helping dependent smokers quit: a training course for health professionals. *Smoking Clinic*. Londres: Mudsley Hospital; 1994.
66. Sánchez Agudo L. Tratamiento especializado del tabaquismo. *Arch Bronconeumol* 1995; 31: 124-32.

67. West R, McNeil A, Raw M. Smoking cessation guidelines for health professionals: an update. *Thorax* 2000; 55: 987-99.
68. Camarelles F, Asensio A, Jiménez-Ruiz C, Becerril B, Rodero D, Vidaller O. Efectividad de la intervención grupal para la deshabituación tabáquica. Ensayo clínico aleatorizado. *Med Clin (Barc)* 2002; 119: 53-7.
69. Hernández Mezquita MA. Educación y tabaco (Tesis Doctoral). Salamanca: Departamento de Medicina de la Universidad de Salamanca; 1998.
70. Pérez-Trullén A, Clemente ML, Hernández MA, Morales C. La autoeficacia como método de deshabituación tabáquica. *Anales de Psiquiatría* 2001; 7: 22-9.
71. Bandura A. Exercise of personal and collective efficacy in changing societies. En: Bandura A, ed. *Self efficacy. The exercise of control*. New York: NJ Freeman; 1997.
72. Locke EA, Lathman GP. *A theory of goal setting and task performance*. Engelwood Cliffs: NJ Prentice-Hall; 1990.
73. Grove JR. Attributional correlates of cessation self-efficacy among smokers. *Addictive Behaviors* 1993; 18: 311-20.
74. Lazarus RS, Folkman S. *Stress, appraisal and coping*. New York: Springer; 1984.
75. Bandura A. *Self Efficacy in changing Societies*. Cambridge: NJ Cambridge University Press; 1996.
76. Marlatt GA, Baer JS, Quigley LA. Self-efficacy and addictive behavior. En: Bandura A, ed. *Self efficacy. The exercise of control*. New York: NJ Freeman; 1997. p. 289-311.
77. Pérez Trullén A, Rubio E, Clemente Jiménez ML, Marrón R. ¿Intentan dejar de fumar los escolares? ¿Por qué motivos lo hacen? *Int J Tuberc Lung Dis* 1999; 9(suppl 1): 25.
78. Pérez Trullén A, Clemente Jiménez ML, Rubio E, Marrón R. Los escolares responden: ¿Qué motivos te impulsaron para comenzar a fumar? *Int J Tuberc Lung Dis* 1999; 9(suppl 1): 151.
79. Pérez-Trullén A, Clemente ML, Marrón R. ¿Intentan los escolares dejar de fumar?, y en caso afirmativo, ¿cuáles son los motivos? *Arch Bronconeumol* 1998; 34(supl1).
80. DiClemente CC, Prochaska JO, Gibertini M. Self-efficacy and the stages of self-change of smoking. *Cognit Ther Res* 1985; 9: 181-200.
81. Conrad KM, Flay BR, Hill D. Why children start smoking cigarettes: predictors of onset. *Br J Addic* 1992; 87: 1711-24.
82. Rubio Aranda E, Clemente Jiménez ML, Marrón Tundidor R, Montañés C, Pérez-Trullén A. Tabaquismo en escolares. Aplicación de una ecuación de regresión logística. *Cuadernos de Bioestadística y sus aplicaciones informáticas* 1999; 16: 38-52.
83. Pérez-Trullén A, Clemente Jiménez ML, Marrón Tundidor R. La intervención anti-tabáquica del médico en la escuela: dilema entre voluntariado versus gabinete técnico. *Prev Tab* 2001; 3: 86-93.
84. Clemente Jiménez ML, Rubio Aranda E, Marrón Tundidor R, Herrero Labarga I, Mejía Escolano D, Cascán Herreros P. Síntomas respiratorios en jóvenes fumadores y su relación con los test de dependencia nicotínica. *Prev Tab* 2002; 4: 5-13.
85. Brod MI, Hall SM. Joiners and non-joiners in smoking treatment: a comparison of psychosocial variables. *Addict Behav* 1984; 9: 217-21.

86. Dijstra A, Roijackers J, De Vries H. Smokers in four stages of readiness to change. *Addict Behav* 1998; 23(3): 339-50.
87. Rodríguez Idañez SL, Pérez-Trullén A, Clemente ML, Herrero I, Rubio V, Sampedro E. Prescripción facultativa o consejo médico antitabaco en Atención Primaria: opiniones desde el otro lado de la mesa. *Arch Bronconeumol* 2001; 37: 241-6.
88. Hernández Mezquita MA, Barrueco M, Jiménez CA. Utilidad de la Autoeficacia en la prevención y tratamiento del tabaquismo. *E4 Unidad Docente* 2000; 2: 28-36.
89. Schwarzer R. Measurement of perceived self-efficacy: psychometric scales for cross-cultural research. *Psychology and Health* 1993; 9: 161-8.

Capítulo VI

Terapia sustitutiva con nicotina

C.A. Jiménez Ruiz, K.O. Fagerström,
J.J. Ruiz Martín, A. Cicero Guerrero

INTRODUCCIÓN

Con el reconocimiento de la nicotina como droga capaz de causar adicción y por tanto, como uno de los factores más importantes en el mantenimiento del consumo de tabaco entre los fumadores que quieren dejar de serlo, el enfoque terapéutico del tratamiento del tabaquismo experimentó un gran cambio. Cuando instituciones científicas de prestigio como la OMS, el Surgeon General o la American Psychiatric Association reconocieron a la nicotina como sustancia adictiva, se introdujo la terapia sustitutiva con nicotina (TSN) como medio eficaz de tratamiento para ayudar a los fumadores que desean abandonar el tabaco^{1,2}.

Se sabe que la capacidad adictiva de una sustancia depende directamente de lo rápido que se produzcan sus acciones centrales y de lo intensas que éstas sean. La vía inhalada permite que la nicotina alcance rápidamente el SNC, incluso antes que por vía intravenosa. La absorción a través de la vía pulmonar es muy rápida: la nicotina se distribuye rápidamente a la sangre y a los tejidos ya que al pH sanguíneo cruza las membranas celulares rápidamente. Por su alta liposolubilidad cruza la barrera hematoencefálica sin problemas, y esto explica sus efectos centrales inmediatos^{1,2}. Algunos estudios han demostrado

que a los 7-10 segundos de dar la primera chupada a un cigarrillo la nicotina alcanza el SNC y estimula los receptores de las membranas neuronales del sistema dopaminérgico-mesolímbico. Esta rapidez de acción la dota de una altísima capacidad adictiva^{3,4}.

Hughes et al. han demostrado que los fumadores mantienen unas concentraciones de nicotina en plasma que oscilan entre 10 ng/ml y 40 ng/ml y que son necesarios unos niveles entre 5 y 15 ng/ml para que el fumador no desarrolle los síntomas de síndrome de abstinencia⁵.

TERAPIA SUSTITUTIVA CON NICOTINA (TSN). FUNDAMENTO. CONCEPTO DE REMPLAZAMIENTO NICOTÍNICO

Se define como TSN a la *administración de nicotina por una vía diferente a la del consumo de cigarrillos y en una cantidad suficiente como para disminuir los síntomas del síndrome de abstinencia, pero insuficiente como para crear dependencia*⁶. De esta definición se desprende que la TSN tiene tres características:

- La administración se realiza por una vía distinta al consumo de cigarrillos. Hasta la actualidad se han utilizado chicles, parches transdérmicos, vaporizadores nasales, inhaladores bucales y tabletas sublinguales. A lo largo de este capítulo se comentarán cada una estas formas de administración.
- La cantidad de nicotina administrada tiene que ser suficiente para evitar la aparición del síndrome de abstinencia. Con cualquiera de las formas de TSN se obtienen niveles de nicotina en plasma superiores a 5 ng/ml.
- La cantidad administrada tiene que ser lo suficientemente baja como para no crear dependencia. Con ninguna de las formas de TSN se llegó a obtener un pico de nicotina tan alto ni tan precoz como el obtenido con el consumo de cigarrillos; por ello, son escasas las posibilidades de crear dependencia con la TSN.

INDICACIONES

Como ya se ha señalado en otros capítulos del manual es fundamental realizar una buena historia clínica de tabaquismo para identificar la fase de abandono en la que se encuentra el fumador, el grado de dependencia física de la nicotina (que conoceremos mediante el test de Fagerström), así como identificar las causas de recaída en los intentos de abandono previos, para ofertar la ayuda más apropiada a cada fumador que quiera dejar de serlo.

Se han descrito tres causas de recaída en el hábito tabáquico: ganancia de peso, ansiedad y síndrome de abstinencia; de las tres, el síndrome de abstinencia es la causa más frecuente de recaídas y la peor soportada por el paciente. Es, por tanto, fundamental evitar los síntomas de la abstinencia para incrementar el porcentaje de éxitos en la deshabituación tabáquica. La TSN se ha mostrado eficaz para disminuir la intensidad del síndrome de abstinencia⁶⁻¹². La normativa SEPAR recomienda las pautas de dosificación que se recogen en la tabla 1¹³.

USO EN SITUACIONES ESPECIALES

La utilización de TSN en *fumadores de alto riesgo* debe ser valorada cuidadosamente, teniendo en cuenta el historial clínico de estos pacientes y la relación riesgo/beneficio¹⁴.

Terapia sustitutiva con nicotina en pacientes con enfermedad cardiovascular

La nicotina podría contribuir al desarrollo de enfermedad cardiovascular a través de un mecanismo de estimulación simpática que conlleva la liberación de catecolaminas, en última instancia las responsables del daño cardiovascular. La estimulación simpática depende de la dosis y de la velocidad de aparición del pico de nicotina en plasma (siempre menor con la TSN que con el consumo de cigarrillos). En estudios realizados en individuos sanos que han utilizado el chicle durante 5 años, no se ha podido demostrar ningún incremento de las enfermedades cardiovasculares¹⁵. Tampoco se han encontrado evi-

TABLA 1. Normativa de uso de la terapia sustitutiva de nicotina¹³

Terapia sustitutiva con nicotina (TSN)				
Determinaciones		Opciones terapéuticas		
NCD	FTND (puntos)	Chicle	Parche 24 horas	Parche 16 horas
10-19	3 o menos	2 mg 8-10 piezas/día 8-10 semanas	21 mg 4 semanas 14 mg 4 semanas	15 mg 4 semanas 10 mg 4 semanas
20-30	4-6	4 mg/60 min 12 semanas	21 mg 4 semanas 14 mg 4 semanas 7 mg 4 semanas	15 + 10 mg 4 semanas 15 mg 4 semanas 10 mg 4 semanas
Más de 30	7 o más	4 mg/ 60 min 12 o más semanas	21 mg 6 semanas 14 mg 4 semanas 7 mg 2 semanas	15 + 10 mg 4 semanas 15 mg 4 semanas 10 mg 4 semanas
			Terapia combinada (parche más chicle)	

NCD: Número de cigarrillos/día; FTND: Test de Fagerström (0-10 puntos).

dencias de mayor riesgo de alteraciones en el ECG, arritmias, angina, o muerte súbita en enfermos cardiovasculares que han utilizado TSN en su proceso de deshabituación tabáquica^{16,17}. Huh-tasari et al¹⁸ señalan que la TSN tiene menor riesgo de producir infarto agudo de miocardio que el consumo de cigarrillos. También se ha objetivado que con la TSN no se producen alteraciones de los lípidos séricos, daño de la superficie endotelial de los vasos, o incremento de la activación plaquetaria, que sí están presentes en individuos fumadores y se relacionan con la mayor frecuencia de eventos cardiovasculares en los mismos¹⁹⁻²².

Terapia sustitutiva con nicotina y embarazo

Son escasos los estudios realizados hasta el momento sobre la utilización de la TSN durante el embarazo y los que se han realizado utilizando chicles de nicotina de 2 y 4 mg han demostrado que las embarazadas que los utilizaron no sufrieron un mayor número de efectos adversos fetales que las que fumaban cigarrillos^{22,23}. No obstante, no ha podido ser demostrada la eficacia de la TSN en el embarazo. Probablemente sea

debido a que los estudios que han controlado esta eficacia han utilizado las dosis y tiempo de TSN no adecuadas²⁴.

Un reciente estudio ha analizado la presencia de malformaciones en embarazadas que utilizaron TSN para dejar de fumar durante su embarazo. Se ha encontrado que los niños nacidos de madres no fumadoras que consumieron TSN durante su embarazo tenían una OR 1,61 95% IC (1,01;2,58) para padecer malformaciones congénitas y una OR 2,63 95% IC (1,53; 4,52) para padecer malformaciones osteo-musculares. No obstante, algunas críticas metodológicas se pueden hacer a este estudio. Por un lado, el intervalo de confianza de la primera OR es muy amplio y su valor mínimo es casi no significativo. Además, por otra parte los casos de malformaciones osteo-musculares que se estudiaron fueron muy escasos (sólo 6 casos)²⁵.

En todo caso, si se establece la indicación de TSN durante el embarazo, hay que tener en cuenta algunos aspectos relevantes²⁴:

- Que la dosis a administrar sea la mitad que la que habitualmente inhala la mujer embarazada con el cigarrillo, para evitar que el feto se vea sometido a dosis más altas de nicotina, ya que el pH del líquido amniótico es más ácido y además el feto es incapaz de metabolizar la nicotina.
- Se desconoce el tiempo óptimo de utilización y en general, se prefiere el empleo de chicles al de parches para evitar el efecto continuo de la nicotina sobre el feto. En caso de utilizar parches de nicotina se prefiere utilizar los de 16 horas, mejor que los de 24 horas.
- Es preferible comenzar el tratamiento antes de la 16-18 semana, ya que después aparecen los receptores nicotínicos en el cerebro fetal y la TSN podría alterar su desarrollo.

SISTEMAS DE ADMINISTRACIÓN DE NICOTINA

Chicles de nicotina

El chicle está compuesto de 2 ó 4 mg de nicotina unida a una resina de intercambio iónico, que permite que aquella sea liberada lentamente a medida que el chicle es masticado. Cuan-

do el chicle se mastica se libera la nicotina y la resina se une a los cationes sodio de la saliva. El chicle contiene un tampón que permite mantener un pH en torno a 8,5 que facilita la absorción de la nicotina a nivel de la mucosa bucal; una vez absorbida pasa a la sangre alcanzando el SNC y alivia el síndrome de abstinencia^{4,6}.

Es fundamental instruir al paciente en el uso correcto del chicle para conseguir buenos resultados. El paciente cuando sienta deseos de fumar masticará lentamente una pieza de goma de mascar hasta que sienta un fuerte sabor, que indica que la nicotina se está liberando; en ese momento debe dejar de masticar hasta que desaparezca el sabor fuerte de la boca, lo que quiere decir que la nicotina que había sido liberada del chicle ya ha sido absorbida. Este proceso se repetirá de forma cíclica hasta que el chicle libere toda la nicotina (aproximadamente el 90% de la nicotina se libera después de 20-30 minutos de masticación). Si se mastica continuamente el chicle la nicotina se libera rápidamente y no puede absorberse, por lo que es deglutida y metabolizada en el hígado, convirtiéndose en cotinina y N-óxido-nicotina, que son sustancias farmacológicamente inactivas. Es recomendable que el paciente ensaye en la consulta el empleo del chicle para que se puedan corregir los posibles errores de utilización.

Con la utilización del chicle se obtienen a los 15-30 minutos unos niveles de nicotina en plasma que oscilan entre 5 y 10 ng/ml, dependiendo de si se han utilizado chicles de 2 ó 4 mg. Es fundamental informar al fumador que la nicotina absorbida por la mucosa orofaríngea tarda de 2 a 3 minutos en alcanzar los receptores neuronales del sistema dopaminérgico mesolímbico, por lo que tendrá que esperar esos minutos para sentir los mismos efectos que antes obtenía en tan sólo 7 segundos después de dar la primera calada a un cigarrillo.

La utilización de esta presentación de nicotina ha de ajustarse a una posología correcta: se recomiendan chicles de 2 mg en fumadores con baja dependencia y de 4 mg cuando la dependencia es moderada o alta. En la Normativa SEPAR sobre tra-

tamiento de Tabaquismo se recogen las recomendaciones para la dosificación del chicle de nicotina (Tabla 1)¹³.

Los fumadores se dividen en tres categorías de acuerdo al número de cigarrillos consumidos al día, y a la puntuación obtenida en el Test de Fagerström. Cuando un sujeto no pueda ser adscrito completamente a una de estas categorías, el criterio que debe ser valorado como de mayor peso específico es la puntuación obtenida en el Test de Fagerström. La recomendación para el chicle de nicotina es la siguiente:

- En fumadores de 10 a 19 cigarrillos al día, y con puntuación en el test de Fagerström menor o igual a 3, se pueden utilizar de 8 a 10 chicles de 2 mg de nicotina al día, durante un periodo de 8 a 10 semanas, reduciéndose progresivamente la dosis a partir de la cuarta semana.
- En fumadores de 20 a 30 cigarrillos al día, y con 4 a 6 puntos en el test de Fagerström se recomienda utilizar un chicle de 4 mg cada 90 minutos mientras el sujeto esté despierto, durante un periodo de 12 semanas; se recomendará reducir la dosis de forma progresiva a partir de la sexta semana.
- En fumadores de más de 30 cigarrillos al día y con 7 ó más puntos en el test de Fagerström se recomienda utilizar un chicle de 4 mg cada 60 minutos mientras el sujeto esté despierto, durante 12 semanas, reduciéndose progresivamente la dosis a partir de la octava semana.

La mayoría de los estudios realizados con chicles de 2 y 4 mg demuestran que las tasas de éxito obtenidas al año de seguimiento con este tipo de tratamiento doblan a las obtenidas con placebo o con terapia psicológica²⁶⁻³⁰. De acuerdo a los datos del más reciente meta-análisis, la utilización de chicles de nicotina activos frente a placebo incrementa las posibilidades de éxito, de acuerdo a las siguientes cifras de OR: 1,66 (95% IC 1,52-1,81)²⁶.

La principal ventaja de esta forma de TSN es que al ser un método rápido de obtención de nicotina, permite ser utilizada cuando el fumador lo necesite. El inconveniente que presenta es que en muchas ocasiones no se utiliza correctamente

y se infradosifica utilizando un menor número de chicles del que sería recomendable y durante menos tiempo del preciso. En la tabla 2 se exponen resumidamente las ventajas, inconvenientes y modo de empleo de los chicles de nicotina.

Comprimidos de nicotina

En España se dispone de una presentación comercial de nicotina en forma de comprimidos para chupar, de 1 mg, cuya bioequivalencia corresponde a la dosis de 2 mg en la forma de chicles. La utilización de una u otra presentación dependerá de las características y preferencias del paciente, si bien en el caso de los comprimidos, y al igual que sucede con los chicles, hay que explicar al fumador la forma correcta de utilización para evitar una liberación de nicotina diferente a la recomendada.

La principal ventaja de esta forma de administración de TSN es también que al ser un método rápido de obtención de nicotina, permite ser utilizada cuando el fumador lo necesite y además puede ser utilizada en pacientes con disfunción de la articulación temporomandibular en los que los chicles pueden estar contraindicados. El principal inconveniente que presenta, al igual que sucede con los chicles, es que en muchas ocasiones no se utiliza correctamente y se infradosifica utilizando un menor número de comprimidos del que sería recomendable.

El paciente cuando sienta deseos de fumar chupará lentamente un comprimido hasta que sienta un fuerte sabor, que indica que la nicotina se está liberando; en ese momento debe dejar de chupar el comprimido hasta que desaparezca el sabor fuerte de la boca, lo que quiere decir que la nicotina que había sido liberada ya ha sido absorbida, momento en el que podrá reiniciar el proceso.

Parche transdérmico de nicotina

El parche transdérmico de nicotina está constituido por tres capas: una inferior con capacidad de adhesión a la piel, una in-

TABLA 2. Ventajas, inconvenientes y propuesta de uso de los chicles de nicotina

Chicles de nicotina
Ventajas
<ul style="list-style-type: none">• Los fumadores pueden regular su consumo de nicotina para evitar los síntomas del síndrome de abstinencia.• Se pueden conseguir porcentajes de reemplazamiento del 30-64% de los niveles de nicotina previos al cese del consumo de tabaco.• El pico de absorción de nicotina sucede sobre los 30 minutos, retrasando los efectos estimulantes.• Junto con una adecuada orientación logra porcentajes de abstinencia al año entre el 18 y 45%.• Su uso es seguro (usarlo 5 años no aumenta el riesgo cardiovascular).
Inconvenientes
<ul style="list-style-type: none">• Los fumadores deben ser aleccionados en su empleo.• El consumo concomitante de ciertas sustancias, como el café, pueden reducir la absorción.• Está disponible para venta libre en farmacias, lo cual evita el control médico (pero permite el acceso a más pacientes).• Los pacientes controlan la cantidad de chicle que toman y eso conduce a baja dosificación.• Efectos adversos más frecuentes: indigestión, náuseas, flatulencia, diarrea, dolor de boca o garganta. (Ver capítulo X)
Propuesta de uso
<ul style="list-style-type: none">• Al menos durante los primeros 1-3 meses debe usarse un chicle por hora durante las horas de vigilia, usualmente de 7 a 15 piezas, y no más de 30 piezas de 2 mg (ó 20 de 4 mg) al día. De acuerdo con las indicaciones SEPAR.• El uso del chicle debe ser correcto (mascar hasta que aparezca sabor de nicotina en la boca y aparcarlo para volver a mascar posteriormente (aproximadamente 30 minutos por chicle).• Debe evitarse comer o ingerir bebidas excepto agua desde 15 minutos antes de usar el chicle hasta que éste se tira (pues se reduce la absorción de nicotina)• No tragar la saliva que contenga nicotina (puede producir irritación gastrointestinal).• El tratamiento con chicles debe durar como mínimo 3 meses.• Debe evitarse su uso en caso de IAM reciente (menos de 4 semanas de evolución), angina inestable o arritmias severas y en caso de problemas dentales, trastornos en la articulación témporo-mandibular y la presencia de inflamación orofaríngea.

termidia que es un reservorio cargado de nicotina y una superior de consistencia dura que protege todo el sistema. Existen dos tipos de parches que se diferencian en la cantidad de nicotina que contienen y en el tiempo de aplicación de los mismos³¹.

Mediante la administración transdérmica de nicotina se consiguen niveles estables de nicotina en plasma. Tras colocar el parche se observa un retraso de 1 a 4 horas antes de la detección de nicotina en plasma, pero al cabo de varios días de aplicación repetida se alcanzan cifras mantenidas de nicotina de 10 a 23 ng/ml³¹.

El parche debe ser aplicado cada día sobre una zona de la piel limpia, seca y sin vello (cara anterior del antebrazo, cadera y tronco) y debe retirarse al día siguiente si el parche fuera de 24 horas ó el mismo día al acostarse si la duración del parche es de 16 hora³¹. Se recomienda cambiar diariamente la región donde se aplica el parche para evitar erosiones de la piel.

La dosificación recomendada por el Área de Tabaquismo de la SEPAR se recoge en la tabla 1. La pauta depende del tipo de parche utilizado y de las características del fumador¹³.

- En fumadores de 10 a 19 cigarrillos al día y con menos de 3 puntos en el test de Fagerström, si se utilizan parches de 16 horas, se usará un parche de 15 mg durante 4-6 semanas, seguido de un parche de 10 mg durante 2-4 semanas. Si se emplean parches de liberación durante 24 horas inicialmente se recomiendan 21 mg al día durante 4 semanas, seguidos de 14 mg al día durante las siguientes 4 semanas.
- Para los fumadores que consuman de 20 a 30 cigarrillos al día y con 4-6 puntos en el test de Fagerström, la pauta recomendada igualmente varía en función de la duración del parche utilizado. Si se emplean parches de 16 horas de duración se recomienda un parche de 15 mg junto con otro de 10 mg al día, durante las primeras 4 semanas, seguido de un parche de 15 mg al día durante las siguientes 4 semanas y finalmente un parche de 10 mg al día durante las 4 últimas semanas. Esta pauta de tratamiento se ha mostrado más eficaz en un estudio europeo, multicéntrico randomizado a doble ciego y controlado con placebo denominado CEASE (Collaborative European Anti-smoking Evaluation)³². Cuando se utilizan parches de 24 horas se recomiendan parches de

TABLA 3. Ventajas, inconvenientes y propuestas de uso de los parches de nicotina

Parches de nicotina
Ventajas <ul style="list-style-type: none">• Dosificación conocida y preestablecida (menor riesgo de abuso).• Facilidad de cumplimiento del tratamiento (1 parche/día).• Escasísimos efectos adversos. (Ver capítulo X)• Pico máximo de nicotina en plasma sobre las 4-8 horas (no adictivo).• Se doblan las posibilidades de abstinencia frente a placebo.• Es efectivo, incluso sin consejo médico (especialidad OTC: venta libre en farmacias). Aumenta la tasa de abstinencia si se acompañan de asesoramiento.
Inconvenientes <ul style="list-style-type: none">• Reduce los síntomas del síndrome de abstinencia, pero en grandes fumadores no es completamente satisfactorio por no sentir los rápidos efectos estimulantes en el SNC que les proporciona fumar.• El fumador no controla la dosis de nicotina.• Efectos secundarios más frecuentes: picor, eritema y quemazón en la zona del parche en el 35% de los pacientes, cefalea (4%), náuseas (4%), insomnio (12%), sueños anormales (5%), vértigo (4%) y menos frecuentemente dispepsia, parestesias, tos, palpitaciones y sudoración.
Propuesta de uso <ul style="list-style-type: none">• Situar el parche en un área apilosa, seca y limpia, al comienzo de cada día. Retirarlo al acostarse (16 horas) o al despertarse (24 horas).• Tratar las reacciones locales con cremas de corticoides tópicos y rotar el lugar de colocación del parche.• Evitar su uso en caso de úlcus péptico, eccema o dermatitis atópica, hipertensión arterial no controlada, infarto agudo de miocardio reciente (menos de 4 semanas de evolución) o angor inestable, y en hipertiroidismo.

21 mg al día durante 4 semanas, seguidos de parches de 14 mg al día durante 4 semanas y finalmente parches de 7 mg al día las últimas 4 semanas.

- Para los fumadores de más de 30 cigarrillos al día y con 7 o más puntos en el test de Fagerström, pueden utilizarse parches de nicotina a las dosis recomendadas en el grupo anterior, aunque en estos fumadores por su elevada dependencia de la nicotina se obtienen porcentaje de éxitos mayores cuando se utilizan otros tipos de TSN como el *spray* nasal de nicotina o la terapia combinada, comentadas ambas en otros apartados de este capítulo.

Son varios los estudios realizados en los que se ha objetivado la eficacia de esta forma de TSN con respecto al placebo^{26,31-35}. De acuerdo a los datos del más reciente meta-análisis, la utilización de parches de nicotina activos frente a placebo incrementa las posibilidades de éxito, de acuerdo a las siguientes cifras de OR: 1,81 (95% IC 1,63-2,02)²⁶.

Las principales ventajas de este sistema son la facilidad de uso y la escasa aparición de efectos secundarios, por lo que se consigue un elevado nivel de adherencia al cumplimiento. Al producirse la liberación de la nicotina de manera lenta y no alcanzarse picos altos de nicotina el potencial de abuso es bajo y tampoco existe riesgo de “sobredosificación”. En la tabla 3 se exponen resumidamente las ventajas, desventajas y propuesta de uso de los parches de nicotina.

Spray nasal de nicotina

Es un dispositivo formado por un pequeño depósito unido a un sistema de instilación de gotas; la nicotina se encuentra disuelta en una solución salina isotónica a pH neutro, a una concentración de 10 mg/ml. En España esta presentación ha estado disponible hasta hace algún tiempo que fue retirada del mercado por la casa que los comercializaba.

La nicotina liberada se deposita en la mucosa nasal, que está muy vascularizada, y por ello la absorción es muy rápida (similar a la absorción pulmonar), obteniéndose precozmente un pico de nicotina que imita al que se produce cuando se da una calada a un cigarrillo. Se debe recomendar al paciente que cuando realice la instilación las fosas nasales estén permeables y limpias; para que la dosis sea más eficaz el eje longitudinal de las fosas nasales debe coincidir con el de la botella que contiene la solución con nicotina. Con cada instilación se depositan 0,5 mg³⁶. Una dosis está compuesta por una instilación en cada uno de los orificios nasales y por tanto con cada dosis el paciente recibe 1 mg.

Se recomienda que el paciente realice tantas aplicaciones como desee, no debiendo sobrepasar los 5 mg a la hora (10 ins-

TABLA 4. Ventajas, inconvenientes, propuesta de uso del *spray* nasal de nicotina**Spray nasal****Ventajas**

- Con dosis de 1-2 mg la máxima concentración se alcanza a los 15 minutos, similar al consumo de cigarrillos.
- La concentración en plasma es superior a la obtenida con chicles pero todavía menor que al fumar.
- Especialmente útil en pacientes con alta dependencia.
- Mayor alivio del deseo de fumar y del síndrome de abstinencia.

Inconvenientes

- Mayor riesgo de dependencia nicotínica que el parche por la mayor rapidez de absorción y por recaer el control de la dosis en el paciente.
- Efectos adversos: irritación nasal y de garganta, rinorrea, lagrimeo y estornudos en el 73-100% (1ª semana generalmente) y tos (46-82%).

Propuesta de uso

- Cada instilación contiene 0,5 mg de nicotina. La dosis habitual es de 1-5 mg cada hora. Dosis máxima 5 mg/hora ó 40mg/día.
- Evitar su uso en caso de problemas naso-sinusales, asma o alergias.

tilaciones) ó los 40 al día (80 instalaciones)³⁶. Se recomienda que durante tres meses el paciente utilice el *spray* tantas veces como necesite, sin sobrepasar la pauta recomendada. A partir del tercer mes la dosis se reduce progresivamente para abandonar el tratamiento de forma definitiva hasta el sexto mes. La mayoría de los estudios recomiendan comenzar con 1-2 mg por hora durante las 10-12 primeras semanas³⁶.

Esta forma de TSN está indicada en fumadores con alta dependencia (7 o más puntos en el test de Fagerström) y cuando se requieran obtener niveles altos de nicotina de forma rápida. Se han realizado cuatro grandes ensayos clínicos que comparan la eficacia del *spray* nasal frente a placebo; la tasa de abstinencia a los tres y seis meses fue doble en los pacientes que utilizaron *spray* frente a los que recibieron placebo. Sólo en uno de los estudios tras un año de seguimiento el índice de abstinencia seguía siendo significativamente superior^{26,36-39}. De acuerdo a los datos del más reciente meta-análisis, la utilización de *spray* nasal de nicotina frente a placebo incrementa las posibilidades de éxito, de acuerdo a las siguientes cifras de OR: 2,35 (95% IC 1,66- 3,38)²⁶.

La ventaja del *spray* nasal es la rapidez con que la nicotina es absorbida. Será eficaz por tanto en aquellos sujetos en los que otras formas de TSN resulten demasiado lentas en su absorción y por ello está especialmente indicado en fumadores con dependencia alta y habituados a niveles altos de nicotina.

El principal inconveniente es su capacidad para crear adicción y esto se debe a que se alcanzan precozmente grandes picos de nicotina en sangre. En los pacientes que mantienen la utilización del *spray* por encima de los seis meses, aproximadamente el 40% desarrollan dependencia del *spray*. En la tabla 4 se exponen resumidamente las ventajas, desventajas, y propuesta de uso del *spray* nasal de nicotina.

Inhalador bucal de nicotina

Este dispositivo de administración de nicotina se compone de dos piezas: una boquilla y un depósito que contiene 10 mg de nicotina y 1 mg de mentol. La boquilla tiene en uno de sus extremos un biselado especial para adaptarse a la boca del fumador. Con este sistema el aire es saturado con nicotina antes de ser inhalado y se consiguen niveles de nicotina en sangre de forma rápida, aunque menores y más tardíos que los obtenidos con el *spray*. En España esta presentación no está disponible.

Puede ser utilizado realizando una profunda inhalación o bien mediante chupadas poco profundas. Con el primer método la nicotina es absorbida a nivel de los grandes bronquios y con el segundo la absorción se realiza a nivel de la orofaringe, boca y esófago. Los niveles de nicotina alcanzados con cualquiera de las dos técnicas son similares. Hasta el 80% de los sujetos que han utilizado el inhalador bucal prefieren la forma de absorción bucal por ser más cómoda.

Se recomienda mantener el dispositivo a 15°C porque la cantidad de nicotina liberada en cada inhalación depende de la temperatura a la que se encuentre el depósito; esto se consigue sosteniendo el depósito dentro de la mano cerrada, so-

TABLA 5. Ventajas, inconvenientes y propuesta de uso del inhalador bucal

Inhalador bucal de nicotina

Ventajas

- Doble tasa de abandonos que placebo.
- Sustituye algunos rasgos conductuales de los fumadores (movimientos estereotipados y sensaciones en la boca).

Inconvenientes

- A temperaturas inferiores a 10 °C puede perder biodisponibilidad.
- Bajos niveles de nicotina en sangre.

Propuesta de uso

- Puede usarse solo o en combinación con parches.
 - Útil en pacientes con un importante componente conductual de su hábito.
 - Evitar su uso: irritación bucofaringea, úlceras en boca.
-

bre todo cuando se está utilizando en ambientes fríos^{40,41}. Cada inhalador es válido para soportar hasta 400 chupadas. No se recomienda utilizar menos de 4 ni más de 20 depósitos al día. Cada depósito debe utilizarse 5 veces realizando 80 inhalaciones en cada utilización. El tratamiento se recomienda mantenerlo durante 6 meses; a partir del tercer mes es conveniente reducir la dosis en un 25% de depósitos al mes hasta suspenderlo. No debe utilizarse un contenedor que se dejó a medias el día anterior.

Se han realizado diversos ensayos clínicos que evalúan la eficacia del inhalador bucal de nicotina frente al placebo: en uno de los ensayos el inhalador mostró ser más eficaz frente al placebo a los 3, 6, 12 meses de seguimiento, en otro sólo lo hizo a los 3 y 6 meses y en uno de ellos sólo aparecieron diferencias significativas a los 3 meses^{26,40,41}. De acuerdo a los datos del más reciente meta-análisis, la utilización del inhalador bucal de nicotina frente a placebo incrementa las posibilidades de éxito, de acuerdo a las siguientes cifras de OR: 2,14 (95% IC 1,44-3,18)²⁶.

La principal ventaja del inhalador bucal es que alivia la dependencia conductual. Trabajos realizados por Rose y Levin demostraron que la estimulación de receptores sensoriales de la

faringe y laringe del fumador por partículas del humo del tabaco podrían contribuir al mecanismo de creación de dependencia del cigarrillo⁴²; también es conocido que tener un cigarrillo entre los dedos y el hecho de llevarlo a la boca crea una dependencia gestual. En este sentido el inhalador ayudaría a controlar esta dependencia gestual⁴¹. El principal inconveniente es que los niveles de nicotina obtenidos en sangre son menores y más tardíos que los obtenidos con el *spray* nasal. En la tabla 5 se exponen de forma resumida las ventajas, inconvenientes y propuesta de uso del inhalador bucal.

TERAPIA SUSTITUTIVA CON NICOTINA A ALTAS DOSIS

La terapia sustitutiva con nicotina (TSN) presenta un buen perfil de seguridad, que permite que se autorice su dispensación en farmacias sin receta médica. Su utilización ha sido empírica y sus criterios de uso han variado a partir de la experiencia obtenida. Así, de la monoterapia como forma exclusiva de utilización, se ha pasado a su combinación (p.ej., parches y chicles o comprimidos). Como consecuencia de esto ha surgido la TSN a dosis altas o la TSN para reducir el consumo.

Aunque la mayoría de estudios con TSN han evaluado una sola forma terapéutica, algunos investigadores han encontrado mayores tasas de cesación tabáquica usando dos formas en asociación. Hay evidencias de que el uso de dos formas de TSN, una que proporcione al fumador un nivel basal de nicotina y otra usada a demanda para controlar el deseo de fumar y los síntomas del síndrome de abstinencia, aumenta las posibilidades de éxito en comparación con la monoterapia⁴³⁻⁴⁶. Sin embargo, el uso de dos formas de TSN sólo se recomendaba hasta hace poco a pacientes que no habían logrado dejar de fumar con monoterapia, debido al riesgo de intoxicación nicotínica⁴⁷. Los ensayos que evaluaban altas dosis de nicotina han tenido resultados dispares, pero actualmente se acepta que puede ser una estrategia efectiva en fumadores muy intensos⁴⁸⁻⁵⁰. Los resultados son prometedores y parecen indicados en fumadores refractarios que no han logrado dejar de fumar con monoterapia.

En los últimos años se ha propuesto la utilización de nicotina a altas dosis para aumentar el porcentaje de éxitos. Se sabe que con las distintas formas de TSN utilizadas a las dosis y pautas habitualmente recomendadas, los niveles de nicotina en plasma que se obtienen representan entre el 35% y el 65% de los que habitualmente tienen los fumadores, y esto podría explicar el alto índice de recaídas en las primeras semanas de tratamiento. En los últimos años se han puesto en marcha estudios que valoran la eficacia de tratamientos con altas dosis de nicotina que produzcan porcentajes de sustitución del 90% al 100% de los que obtiene el fumador mediante los cigarrillos^{42,51}. La conclusión obtenida en estos estudios es que cuando se obtiene un porcentaje de sustitución en torno al 90%, hasta el 80% de los sujetos permanecen abstinentes y además, la aparición de efectos adversos es mínima.

El uso de altas dosis de nicotina (p.ej. más de un parche al tiempo) puede ser apropiado para algunos fumadores con un consumo de tabaco muy elevado (2 paquetes al día) que pueden estar claramente infradosificados con las pautas habituales para la generalidad de los fumadores. También puede ser útil para el tratamiento de aquellos fumadores que han fracasado previamente con pautas habituales debido a la intensidad de los síntomas de abstinencia. La TSN a altas dosis ha demostrado ser una terapia segura y bien tolerada en fumadores de al menos 20 cigarrillos al día⁵². Hasta hace poco tiempo la mayoría de los estudios señalaban la necesidad de disponer como condición imprescindible para realizar tratamiento con TSN a altas dosis de niveles séricos de nicotina.

Un estudio evaluó los efectos de parche de nicotina, parche más chicle y parche más chicle más fumar. Aunque los niveles de nicotina eran progresivamente más altos, el perfil de seguridad permaneció aceptable a lo largo del estudio, no observándose aumento del riesgo para el fumador⁵³.

Con las altas dosis de nicotina y cotinina de fumadores con alto consumo (*heavy smokers*) hay que individualizar la dosis pues con las dosis habituales hay infrarremplazamiento de ni-

cotina en fumadores intensos y moderados e incluso en algunos fumadores ligeros. Incluso doblando la dosis usual de nicotina (p.ej. 44 mg) no hay acumulación de cotinina ni de nicotina. Los niveles de cotinina sirven para valorar el porcentaje de sustitución de nicotina empleando como referencia los niveles de cotinina previos al abandono del tabaco⁵⁴.

Los efectos adversos más comunes con altas dosis de nicotina (44 mg/día) fueron la irritación de la piel en el lugar de aplicación del parche y los trastornos del sueño, por lo que el empleo de TSN a estas dosis es seguro, tolerable y sin efectos adversos significativos⁵⁵. (Ver capítulo X)

En el momento actual la terapia con altas dosis debe realizarse en unidades especializadas de tratamiento de tabaquismo y está especialmente indicada en pacientes con una dependencia alta a la nicotina, que han recaído en otros programas de tratamiento y que están dispuestos a realizar un nuevo intento. En estos pacientes el grado de dependencia se debe evaluar no sólo con el test de Fagerström sino también con la medición de los niveles de nicotina en plasma. Niveles inferiores a 250 ng/ml serán considerados como dependencia moderada y niveles superiores a 250 ng/ml de alta dependencia. Tras iniciar el tratamiento con nicotina a altas dosis durante 6-10 días se determinarán nuevamente los niveles de nicotina en plasma y se intentará que los niveles representen entre el 80-100% de los basales, determinados con carácter previo al inicio del tratamiento.

Sin embargo, a pesar de la amplia experiencia existente y de ajustarse a una buena praxis, algunos aspectos de su uso clínico pueden presentar problemas derivados de las fichas técnicas actuales. Un aspecto que debería modificarse es la prohibición del uso de los parches simultáneamente con otros productos que contengan nicotina, así como su empleo mientras se fuma. Estos aspectos chocan frontalmente con los esquemas más habituales de utilización actual de la TSN. Otro aspecto de interés es la dosis máxima autorizada en los parches de nicotina pues con las actuales presentaciones no es posible alcanzar porcen-

tajes de sustitución superiores al 80%, tal y como se recomienda para la TSN a altas dosis. Ello obliga a combinar dos ó más parches, lo que presenta inconvenientes técnicos de tipo farmacocinético y otro de tipo legal, además de encarecer considerablemente el tratamiento. Este aspecto podría resolverse autorizando presentaciones de parches con dosis superiores y modificando la dosis máxima actualmente autorizada⁵⁶.

En el momento actual, cuando la experiencia acumulada demuestra ampliamente su seguridad si se utilizan siguiendo rigurosamente la indicación clínica y cuando el tratamiento farmacológico del tabaquismo se concibe sólo como un aspecto del tratamiento médico del mismo, este tipo de limitaciones no están justificadas. Su persistencia puede presentar problemas a los prescriptores y sólo sirve para limitar una herramienta terapéutica de utilidad cuando se maneja conforme a las recomendaciones de buena práctica.

La disponibilidad de métodos analíticos más sencillos y menos cruentos que los actuales para la determinación de nicotina y/o sus metabolitos en otros fluidos fisiológicos diferente de la sangre como saliva u orina, permitirán el uso de la TSN a altas dosis de forma más generalizada. Es previsible también que en los próximos años, conforme se disponga de mayor información al respecto, sea posible la utilización de estas dosis sin necesidad de conocer la nicotinemia previa en plasma y se puedan llegar a establecer pautas de dosificación que contemplen dosis más elevadas, al menos en pacientes con niveles de dependencia elevados y subsiguientemente con un consumo de cigarrillos superior a 20 cigarrillos al día.

UTILIDAD DE LA TSN EN LA REDUCCIÓN DEL CONSUMO COMO PASO PREVIO A LA CESACIÓN

No todos los fumadores están dispuestos a dejar de fumar de forma inmediata; se sabe que hay un porcentaje de ellos que preferiría disminuir el número de cigarrillos consumidos al día como paso previo a realizar el abandono definitivo del tabaco. Son fumadores que, en general, tienen alta dependencia

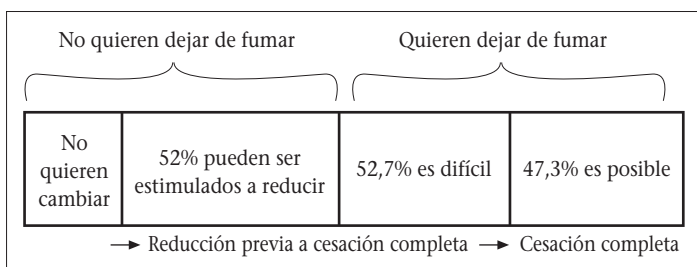


Figura 1. Población fumadora susceptible de ser incluida en un programa de reducción de consumo como paso previo a la cesación completa.

física por la nicotina y que han realizado intentos previos sin conseguirlo. En este grupo de fumadores algunos estudios han demostrado que la reducción del consumo del tabaco, utilizando TSN, puede ser un paso previo al abandono definitivo, que ha demostrado ser eficaz⁵⁷⁻⁶³ (Fig. 1).

A un porcentaje situado entre el 39-59% de estos fumadores en fase de contemplación crónica, les gustaría más reducir su consumo de tabaco que abandonarlo definitivamente. En este tipo de pacientes puede estar indicada la TSN para reducir el consumo. Por otra parte, conseguir una reducción significativa en el número de cigarrillos fumados al día y mantenerla durante al menos cuatro meses produce un cambio en la motivación del fumador, de tal forma que hasta un 90% de los que antes no querían dejar de fumar, se muestran posteriormente favorables a realizar un nuevo intento⁴⁶⁻⁴⁸. Así se ha establecido un nuevo concepto de terapia para fumadores en fase de contemplación crónica que es la TSN para la reducción del consumo que estaría indicada en las siguientes situaciones⁴⁶⁻⁵¹.

- Fumadores en fase de contemplación crónica con alta dependencia que han realizado varios intentos de abandono de tabaco sin conseguirlo y que se encuentran desesperanzados ante la posibilidad de un nuevo intento de abandono.
- Fumadores en fase de contemplación crónica con alta dependencia que no quieren dejar de fumar, pero que sí dese-

an reducir de forma significativa el número de cigarrillos consumidos.

El abordaje terapéutico de estos pacientes tiene que ser doble: psicológico-conductual y farmacológico. La primera de ambas debe:

- Establecer el número de cigarrillos/día que se pretende conseguir; es recomendable que esta cifra se sitúe entre 5-10.
- Pautar el número de cigarrillos a suprimir cada día hasta conseguir la cifra anteriormente establecida; pueden reducirse 1-2 cigarrillos cada 2-3 días.

En estos fumadores la intervención farmacológica está dirigida a evitar los síntomas del síndrome de abstinencia a la vez que los fumadores comprueban que pueden enfrentarse con éxito a la tarea de controlar su consumo, lo que sin duda aumentará su motivación y autoeficacia de cara a intentos posteriores de abandono del tabaco. En este tipo de tratamiento puede utilizarse cualquier tipo de terapia sustitutiva, no obstante la más recomendable es el chicle o los comprimidos de nicotina.

Un estudio demostró que el uso de chicles en fumadores que no son capaces de dejar de fumar logró reducir el consumo de cigarrillos y, en menor medida, los niveles de cotinina y de CO exhalado, posiblemente por algún mecanismo compensatorio del consumo⁶⁴. Otro estudio demostró que fumando y utilizando simultáneamente TSN de liberación “rápida” no aumentaron los niveles plasmáticos de nicotina, pero que sin embargo al fumar y usar parches los niveles aumentaron más del 50%. Con ambas formas se reduce el consumo de cigarrillos aproximadamente un 50% y los niveles de CO en aire espirado en un 30%. Cuando los fumadores tienen esa intención o se les orienta acerca de la reducción de consumo se logran grandes tasas de reducción de consumo, todo ello de una forma segura⁶⁵.

Sin embargo, la TSN para reducir el consumo tiene detractores que alegan que aunque el uso de TSN a largo plazo se mues-

tra seguro y presenta menos riesgo para la salud que seguir fumando, no está definitivamente establecido que se pueda mantener la reducción indefinidamente utilizando concomitantemente TSN. Por otro lado, parece haber cierto riesgo de que las estrategias para reducir el consumo puedan contribuir a reducir el número de fumadores que intenten dejar totalmente el tabaco y que estos fumadores terminen optando por un nivel de consumo reducido pero estable. De todos modos y como conclusión, hay estudios que demuestran que en fumadores sanos, fumar además de utilizar TSN no aumenta el riesgo de patología cardiológica, incluso ante ejercicio submáximo⁶⁶, y que por tanto es una posibilidad terapéutica más que puede valorarse en fumadores seleccionados y siempre en Unidades de Tabaquismo o por terapeutas expertos.

Un campo que queda aún por explorar es la reducción de consumo como terapia para reducción de riesgos en fumadores que desean reducir el consumo pero no están dispuestos a renunciar al consumo controlado de cigarrillos. Desde la perspectiva de la reducción de riesgos es obvio que un consumo bajo presenta un riesgo más limitado que un consumo elevado, por lo que al menos desde una perspectiva teórica, esta sería una perspectiva deseable cuando el fumador se niega tajantemente abandonar completamente el tabaco. No obstante, dado que no existe un nivel de consumo seguro y que cualquier consumo es peligroso para la salud, no puede plantearse la reducción del consumo desde una perspectiva de reducción de riesgos.

Ya hemos señalado que la reducción del consumo permite demostrar al fumador su capacidad de control sobre el tabaco y aumenta su autoeficacia y que ello puede desembocar en un deseo posterior de abandono definitivo del tabaco. No hay que ignorar la posibilidad de mantener un consumo reducido apoyado en el empleo de TSN durante periodos prolongados de tiempo, y si bien no se dispone aún de la información necesaria, esta posibilidad puede resultar de interés y ser demandada por los propios fumadores, especialmente en el futuro cuando disminuya la prevalencia actual y nos enfrentemos a una población fumadora con alta dependencia y escasos deseos de de-

jar el tabaco, en la cual, conociendo los riesgos, desee minimizar estos y predomine el deseo de continuar fumando de forma controlada aquellos cigarrillos que son los que verdaderamente le gustaría fumar y prescindir de aquellos otros que no le apetece fumar. En todo caso este aspecto se encuentra aún en una fase de conocimiento incipiente.

TERAPIA COMBINADA TSN-BUPROPIÓN

Hasta el momento actual sólo un estudio ha analizado la eficacia de la asociación de la TSN y el bupropión. Los resultados muestran que la eficacia aumenta, si bien es cierto, que dicho incremento no es significativo con respecto a los resultados obtenidos con bupropión solo. Es de destacar que en ese estudio se utilizaron parches de nicotina como forma de TSN. Igualmente cabe destacar que esta unión puede incrementar significativamente el porcentaje de efectos adversos fundamentalmente hipertensión arterial⁶⁷. En el futuro convendría realizar estudios que analizarán la eficacia de la terapia que combinase bupropión con otras formas de TSN, chicles y/o *spray* principalmente.

En conclusión, la TSN es una terapéutica eficaz para el tratamiento del tabaquismo, cuyos resultados mejoran conforme se utiliza adecuadamente y de común acuerdo entre el médico y el paciente. Si además se acompaña de tratamiento psicológico de apoyo y un seguimiento adecuado los resultados son altamente satisfactorios.

BIBLIOGRAFÍA

1. US Department of Health and Human Services The Health consequences of smoking: A report of the Surgeon General. Washington DC: US Department of Health and Human Services; 1988.
2. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental disorders. Revised third Edition. Washington DC: American Psychiatric Association; 1987.
3. De Granda Orive JJ. El tabaquismo como enfermedad adictiva crónica. En: Jiménez Ruiz CA, Fagerström KO, eds. Tratado del Tabaquismo. Madrid: Aula Médica; 2004. p. 89-106.
4. Schneider M. Nicotine therapy in smoking cessation. Pharmacokinetic considerations. Clin Pharmacokinetic 1992; 23: 169-72.

5. Hughes J, Higgins S, Hatskamid. Effects of abstinence from tobacco, a critical review. En: Annis HM, Cappell HD, Glaser FB, Goodstadt MS, Kozlowski LT, ed. Research advances in alcohol and drug problems. New York: Plenum Press; 1990. p. 317-98.
6. Fagerström KO, Jiménez Ruiz CA. Tratamiento sustitutivo con nicotina. En: Jiménez Ruiz CA, Solano Reina S, eds. Tabaquismo. Monografías NeumoMadrid. Madrid: Ergon; 2004. p. 101-10.
7. Huhges J, Stephen A, Miller MS. Nicotine gum to help stop smoking. JAMA 1984; 252: 2855-8.
8. Jarvis M. The treatment of tobacco dependence. En: Proceedings of the Smoking Cessation Consensus Meeting. Smoking Cessation. Scientific Meeting; 1992. p. 6-7.
9. Fageström KO. Effects of nicotine chewing gum and follow-up appointments in physicians based smoking cessation. Prevent Med 1984; 13: 517-27.
10. Fagerström KO, Sawe U, Tonnesen P. Therapeutic use of nicotine patches: efficacy and safety. J Smoking Related Dis 1992; 3: 247-61.
11. Sutherland G, Stapleton J, Russel MAH. Randomized controlled trial of nasal nicotine spray in smoking cessation. Lancet 1992; 340: 324-9.
12. Tonnesen P, Norregard J, Mikkelsen K, Jorgensen S, Nilsson F. A double blind trial of nicotine inhaler for smoking cessation. JAMA 1993; 269: 1268-71.
13. Jiménez Ruiz CA, Granda Orive I, Solano Reina S, Carrión F, Romero Palacios P, Barrieco Ferrero M. Recomendaciones para el tratamiento del tabaquismo. Arch Bronconeumol 2003; 39: 514-23.
14. Benowitz N. Nicotine replacement therapy during pregnancy. JAMA 1991; 266: 3174-7.
15. Murray PR, Bailey W, Daniels K, Bjorson WM, Kurnov R, Connett J, et al. Safety of nicotine polacrilex gum used by 3094 participants in the lung health study. Chest 1996; 109: 438-45.
16. Joseph A, Norman S, Ferry L, Prochezke A, Westman E, Steel B, et al. The safety of transdermal nicotine as an aid to smoking cessation in patients with cardiac disease. N Engl J Med 1996; 335: 1792-8.
17. Working group for the study of transdermal nicotine in patients with coronary artery disease. Nicotine replacement therapy for patients with coronary disease. Arch Intern Med 1994; 154: 985-95.
18. Huhtasaari F, Asplund K, Lundberg V, Stegmair B, Wester PO. Tobacco and myocardial infarction. Is snuff less dangerous than cigarettes? Br Med J 1992; 305: 1252-6.
19. Mahmarian JJ, Moye LA, Nasser GA, Nagueh SF, Bloom MF, Benowitz N, et al. Nicotine patch therapy in smoking cessation reduces the extent of exercise-induced myocardial ischemia. J Am Coll Cardiol 1997; 30: 125-30.
20. Benowitz M, Fitz Gerald G, Wilson M, Zhang Q. Nicotine effects on nicosanoid formation and haemostatic function. Comparison of transdermal nicotine and cigarette smoking. J Am Coll Cardiol 1993; 22: 1159-67.
21. Thomas G, Davies S, Rhodes J, Russell H, Feyerebend C, Söwe W. Is transdermal nicotine associated with cardiovascular risk? J Royal Coll Phys London 1995; 5: 392-6.
22. Lindblan A, Marsal K, Andersson K. Effect of nicotine in human fetal flow. Obstet Gynecol 1988; 72: 371-82.

23. Onkem C. Nicotine Replacement during pregnancy. *Am J Health Behav* 1996; 20: 300-3.
24. Jiménez Ruiz CA. Terapia Sustitutiva con nicotina durante el embarazo. *Arch Bronconeumol* 2006. En prensa.
25. Morales-Suarez M, Bille C, Kristtense K, Olsen J. Smoking habits, nicotine use and congenital malformations. *Obstet Gynecol* 2006; 107: 51-7.
26. Silagy C, Lancaster T, Stead L, Mant D, Fowler G. Nicotine replacement therapy for smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev* 2004; (3): CD000146.
27. Sutton S, Hallet R. Smoking intervention in the workplace using videotape and nicotine chewing gum. *Preven Med* 1988; 17: 48-59.
28. Tonnesen P, Fryd V, Hansen M, Helsted J, Gunnensen AB, Forchhammer H, et al. Effect of nicotine chewing gum in combination with group counselling in the cessation of smoking. *N Engl J Med* 1988; 318: 15-8.
29. Wilson D, Taylor W, Gilbert J. A randomized trial of a family physician intervention for smoking cessation. *JAMA* 1988; 260: 1570-4.
30. Hayek P, Jackson P, Belchen M. Long term use of nicotine chewing gum. *JAMA* 1988; 260: 1593-6.
31. Palmer K, Buckeley M, Faulds D. Transdermal nicotine. *Drugs* 1992; 44: 498-529.
32. Tonnesen P, Paoletti P, Gustavsson G, Russell MA, Saracci R, Gulsvik A, et al. Higher dosage nicotine patches increase one-year smoking cessation rates: results from the European CEASE-trial. *Eur Respir* 1999; 13: 238-46.
33. Abelin T, Ehrt R, Imhof P. Clinical experience with a transdermal nicotine system in healthy nicotine dependent smokers. En: Willhelmsem L, ed. *Smoking as a cardiovascular risk factor. New strategies for smokers cessations*. Lewiston NY: Hogref and Huber publishers; 1991. p. 35-46.
34. Daughton D, Heathey S, Premdergst J. Effect of adjunct to low intervention smoking cessation therapy. A randomized placebo controlled double-blind study. *Arch Inter Med* 1991; 151: 749-52.
35. Tonnesen P, Norregaard J, Simonsen K, Sawe U. A double blind trial of 16 hour transdermal nicotine patch in smoking cessation. *N Engl J Med* 1991; 325: 311-5.
36. Hjalmarson A, Franzon M, Westin A, Wiklund O. Effect of nicotine nasal spray on smoking cessation: a randomized, placebo controlled double-blind study. *Arch Inter Med* 1994; 154: 2567-72.
37. Blondal T, Frazon M, Westin A. A double blind randomized trial of nicotine nasal spray as an aid in smoking cessation. *Eur Resp J* 1997; 10: 1585-90.
38. Schneider M, Olmstead R, Mody F. Efficacy of a nicotine nasal spray on smoking cessation: a placebo controlled double blind trial. *Addiction* 1995; 90: 1671-82.
39. Schneider M, Lunell E, Olmstead R, Fagström KO. Clinical pharmacokinetics of nasal nicotine delivery. *Clin Pharmacokinet* 1996; 1: 65-80.
40. Leischow S, Nilsson F, Franzon M, Hill A, Otte P, Merikle E. Efficacy of the nicotine inhaler as an adjunct to smoking cessation. *Am J Health Behav* 1996; 20: 364-71.
41. Rose J, Levin E. Interrelationship between conditioned and primary reinforcement the maintenance of cigarette smoking. *Br J Addiction* 1991; 86: 605-9.

42. Dale L, Hurt R, Offord K, Lawson G, Croghan I, Sshroeder D. High dose nicotine patch therapy: percentage of replacement and smoking cessation. *JAMA* 1995; 274: 1353-8.
43. Fagerstrom KO. Combined use of nicotine replacement therapies. *Health Values* 1994; 18: 15-20.
44. Kornitzer M, Boutsen M, Dramaix M, Thijs J, Gustavsson G. Combined use of nicotine patch and gum in smoking cessation: a placebo-controlled clinical trial. *Prev Med* 1995; 24: 41-7.
45. Puska P, Korhonen H, Vartiainen E, Urjanheimo EL, Gustavsson G, Westin A. Combined use of nicotine patch and gum compared with gum alone in smoking cessation: a clinical trial in North Karelia. *Tob Control* 1995; 4: 231-5.
46. Blondal T, Gudmundsson LJ, Olafsdottir I, Gustavsson G, Westin A. Nicotine nasal spray with nicotine patch for smoking cessation: randomised trial with six year follow-up. *Br Med J* 1999; 318: 285-288 [erratum published in *Br Med J* 1999; 318: 764].
47. Fiore MC, Bailey WC, Cohen SJ, Dorfman SF, Goldstein MG, Gritz ER, et al. Treating Tobacco Use and Dependence: Clinical Practice Guideline. Rockville, MD: US Dept of Health and Human Services, Public Health Service; 2000.
48. Tonnesen P, Paoletti P, Gustavsson G, Russell MA, Saracci R, Gulsvik A, et al. Higher dosage nicotine patches increase one-year smoking cessation rates: results from the European CEASE trial. Collaborative European Anti-Smoking Evaluation. European Respiratory Society. *Eur Respir J* 1999; 13: 238-46.
49. Jorenby DE, Smith SS, Fiore MC, Hurt RD, Offord KP, Croghan IT, et al. Varying nicotine patch dose and type of smoking cessation counseling. *JAMA* 1995; 274: 1347-52.
50. Hughes JR, Lesmes GR, Hatsukami DK, Richmond RL, Lichtenstein E, Jorenby DE, et al. Are higher doses of nicotine replacement more effective for smoking cessation? *Nicotine Tob Res* 1999; 1: 169-74.
51. Paoletti P, Formai E, Maggiorcelli F, Puntoni R, Viegi G, Carruzzi L, et al. Importance of baseline cotinine plasma values in smoking cessation: results from a double blind study with nicotine patch. *Eur Resp J* 1996; 9: 643-51.
52. Puska P, Korhonen HJ, Vartiainen E, Urjanheimo EL, Gustavsson G, Westin A. Combined use of nicotine patch and gum compared with gum alone in smoking cessation: A clinical trial in North Karelia. *Tob Control* 1995; 4: 231-5.
53. Homsy W, Yan K, Houle JM, Besner JG, Gossard D, Pierce CH, et al. Plasma levels of nicotine and safety of smokers wearing transdermal delivery systems during multiple simultaneous intake of nicotine and during exercise. *J Clin Pharmacol* 1997; 37(8): 728-36.
54. Lawson GM, Hurt RD, Dale LC, Offord KP, Croghan IT, Schroeder DR, et al. Application of serum nicotine and plasma cotinine concentrations to assessment of nicotine replacement in light, moderate, and heavy smokers undergoing transdermal therapy. *J Clin Pharmacol* 1998; 38(6): 502-9.
55. Fredrickson PA, Hurt RD, Lee GM, Wingender L, Croghan IT, Lauger G, et al. High dose transdermal nicotine therapy for heavy smokers: safety, tolerability and measurement of nicotine and cotinine levels. *Psychopharmacology* 1995; 122(3): 215-22.

56. Barrueco M. Algunos aspectos de la terapia sustitutiva con nicotina (TSN) que podrían presentar dificultades para el clínico a partir de la información contenida en las fichas técnicas. *Arch Bronconeumol* 2001; 37: 219-20.
57. Jiménez Ruiz CA, Fagerström KO. Reducción del consumo de tabaco ¿Una estrategia para dejar de fumar? *Arch Bronconeumol* 1999; 35: 229-32.
58. Wennike P, Danielsson T, Landfeldt B, Westin A, Tonnesen P. Smoking reduction promotes smoking cessation: results from a double blind, randomized, placebo-controlled trial of nicotine gum with 2-year follow-up. *Addiction* 2003; 98: 1395-402.
59. Hughes JR. A review of treatment-induced smoking reduction in smokers not trying to quit. Presented at the 10th Annual Meeting of the Society for Research on Nicotine & Tobacco, Scottsdale, Arizona, February 2004.
60. Fagerström KO. Can reduced smoking be a way for smokers not interesting in quitting to actually quit? *Respiration* 2005; 72: 216-26
61. Jiménez Ruiz CA, Kunze M, Fagerström KO. Nicotine replacement: a new approach to reducing tobacco-related harm. *Eur Resp J* 1998; 11: 473-9.
62. Jiménez Ruiz CA, Solano S, Alonso Viteri S, Barrueco Ferrero M, Torrecilla M, Hernández Mezquita M. Harm reduction, a treatment approach for resistant smokers with tobacco – related symptoms. *Respiration* 2002; 69: 452-5.
63. Hughes JR. Reduced smoking: an introduction and review of the evidence. *Addiction* 2000; 95(suppl 1): S3-S7.
64. Wennike P, Danielsson T, Landfeldt B, Westin A, Tonnesen P. Smoking reduction promotes smoking cessation: results from a double blind, randomized, placebo-controlled trial of nicotine gum with 2-year follow-up. *Addiction* 2003; 98(10): 1395-402.
65. Fagerstrom KO, Hughes JR. Nicotine concentrations with concurrent use of cigarettes and nicotine replacement: a review. *Nicotine Tob Res* 2002; 4(suppl 2): S73-9.
66. Stahl MM, Wohlfart B, Pahlm O. Tolerability of concurrent use of nicotine gum and smoking in healthy volunteers. *Nicotine Tob Res* 2001; 3: 157-65.
67. Jorenby DE, Leischow SJ, Nides MA, Rennard SI, Johnston JA, Hughes AR, et al. A controlled trial of sustained released bupropion, a nicotine patch, or both for smoking cessation. *N Engl J Med* 1999; 340: 685-91.

Capítulo VII

Bupropión: un tratamiento seguro y eficaz para la dependencia nicotínica

M.C. Fiore, W.E. Theobald

INTRODUCCIÓN

Bupropión (hidrocloruro de bupropión), el primer tratamiento farmacológico no nicotínico para la dependencia tabáquica, es un antidepresivo monocíclico que ha demostrado aumentar sustancialmente la tasa de éxito en los intentos de abandono del tabaco¹. Se relaciona, desde el punto de vista químico, con otros antidepresivos conocidos. Bupropión de liberación controlada (*sustained release*, SR), que se introdujo por primera vez en los EE.UU. para el abandono del tabaco en 1997, en la actualidad está autorizado con este fin en más de 50 países². En julio de 2000 se autorizó su uso en España con el nombre comercial de Zyntabac®.

Desde su introducción se han publicado numerosos estudios de investigación clínica y otros realizados en la práctica clínica habitual que han confirmado tanto la seguridad del fármaco²⁻⁵, como su eficacia para el tratamiento de la adicción a la nicotina en distintas poblaciones de fumadores⁶⁻⁹. El *National Health Service* (NHS) del Reino Unido y la *Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios* autorizaron bupropión SR en el año 2000, dando lugar a una notable demanda de este tratamiento en fumadores europeos. En el año 2002 el *National Institute for Clinical Excellence* (NICE)¹⁰ confirmó la eficacia y la seguridad de bupropión para el tratamiento de la dependencia

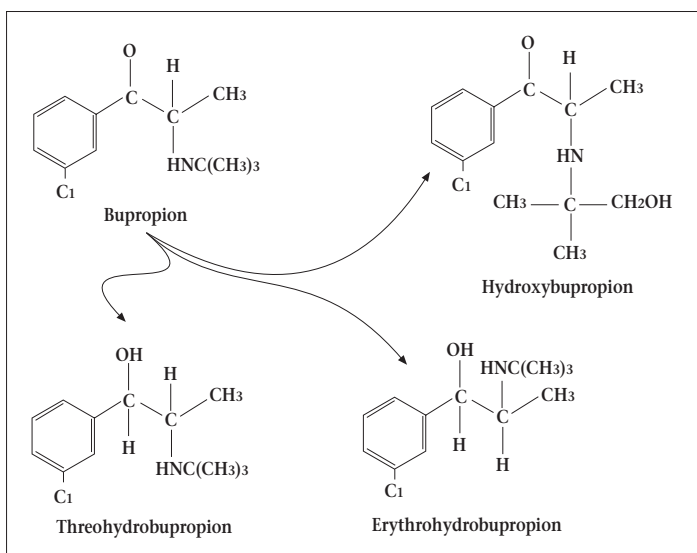


Figura 1. Estructura de bupropión y de sus tres metabolitos principales (Preskorn 1991)¹¹.

tabáquica. Estudios de investigación posteriores que se han realizado en Europa y Norteamérica han establecido una amplia base científica y directrices claras para la utilización de bupropión en el tratamiento de la dependencia de la nicotina.

MECANISMO DE ACCIÓN

Bupropión es un antidepresivo monocíclico con una estructura química similar a la del supresor del apetito dietilpropión¹² y con un intervalo terapéutico estrecho¹³. Aunque no se conoce totalmente el mecanismo de acción de bupropión, las investigaciones más recientes están desvelando sus complejas acciones sobre el SNC. Bupropión se metaboliza de manera extensa en tres metabolitos activos: hidroxibupropión, treohidrobupropión y eritrohidrobupropión (Fig. 1).

Hidroxibupropión parece ser el más importante de estos metabolitos por su actividad antidepresiva¹⁴. La concentración plasmática máxima de este metabolito se alcanza aproximadamente

6 horas después de su administración y es 10 veces mayor que la concentración de la sustancia original en el estado de equilibrio estable¹⁵⁻¹⁷. Se ha observado que bupropión se metaboliza por igual en fumadores y no fumadores, y en varones y mujeres¹⁶.

Bupropión parece actuar a nivel del sistema nervioso central (SNC) mediante el bloqueo de la recaptación de dopamina y noradrenalina, comportándose como antagonista no competitivo del receptor nicotínico¹². Es un estimulante central, que es diferente de las drogas de abuso que se unen al transportador de dopamina (como la cocaína), debido a su baja tasa de ocupación de los receptores y a su persistencia temporal prolongada en los puntos receptores¹⁸. Las drogas de abuso pueden ocupar hasta el 75% de los receptores durante un período de tiempo generalmente corto, mientras que bupropión ocupa sólo el 25% del sistema transportador de dopamina y persiste a este nivel durante más de 24 horas, según se ha podido demostrar mediante estudios realizados con tomografía por emisión de positrones (PET)^{18,19}. Se piensa que la acción de bupropión sobre el centro de la recompensa del encéfalo simula la de la nicotina y, de esta manera, media los síntomas de la abstinencia de la nicotina⁵.

DESCRIPCIÓN Y DISPONIBILIDAD

Bupropión es un polvo cristalino, blanco, de sabor amargo, que es muy soluble en agua y puede producir anestesia local de la mucosa oral. Se relaciona químicamente con las feniletilaminas. En España, bupropión está disponible en comprimidos de liberación controlada de 150 mg.

BASE CIENTÍFICA DE SU UTILIZACIÓN EN EL ABANDONO DEL TABACO

La nicotina es una sustancia muy adictiva que produce la dependencia del tabaco debido a sus efectos sobre los sistemas dopaminérgico y noradrenérgico, que constituyen el centro de la recompensa del encéfalo. Estos sistemas forman parte del locus coeruleus y del sistema dopaminérgico mesolímbico del encéfalo²⁰. Tanto la nicotina como otras drogas de abuso es-

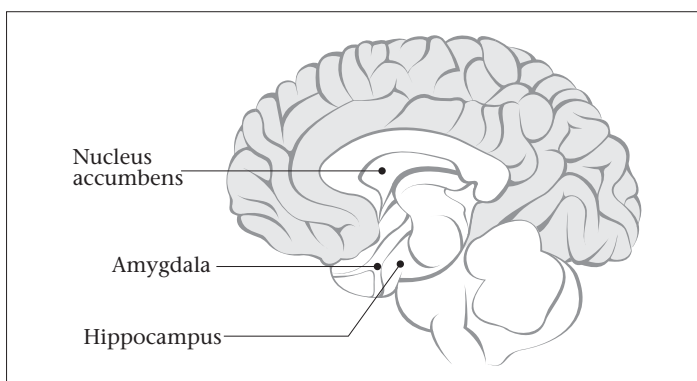


Figura 2. La nicotina estimula las neuronas secretoras de dopamina que, a su vez, aumentan la concentración de dopamina en el núcleo accumbens (Balfour, 2004).

timulan las recompensas placenteras en el sistema mesolímbico mediante el aumento de la concentración del flujo de dopamina en la corteza del núcleo accumbens, mejorando de esta manera la concentración y el rendimiento²¹ y dando lugar a un uso y dependencia continuados de la sustancia²². Se piensa que bupropión actúa de forma similar sobre estos sistemas de recompensa y que su acción, aunque menos intensa que la de la nicotina, es responsable de su eficacia en el tratamiento de la dependencia al tabaco²¹ (Fig. 2).

EFICACIA

La eficacia de bupropión en el tratamiento de la dependencia de la nicotina ha sido establecida mediante diversos estudios de investigación y otros realizados en la práctica clínica habitual en diversas poblaciones de fumadores y en diversos países.

Ensayos clínicos amplios realizados en Norteamérica. El primer ensayo clínico amplio con bupropión, controlado y aleatorizado, se realizó en 1997 en tres centros de Norteamérica²³. Se asignó de forma aleatoria a más de 600 participantes a un ciclo de 7 semanas de bupropión SR 100 mg/día, 150 mg/día, 300 mg/día

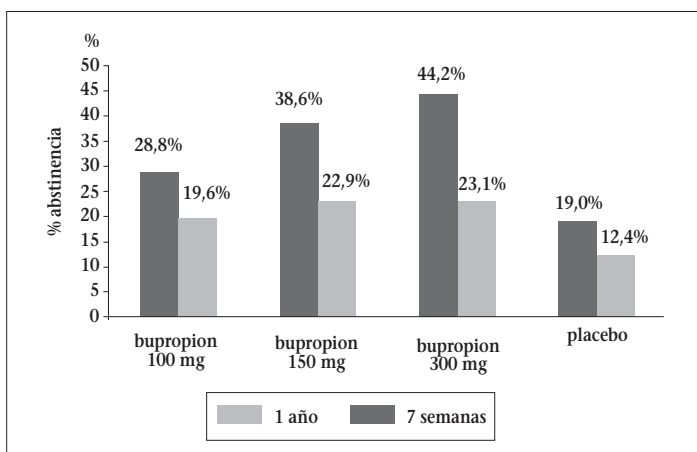


Figura 3. Porcentaje de fumadores de los grupos de bupropión SR 100 mg/día, 150 mg/día, 300 mg/día en dos dosis y placebo que mantenían la abstinencia al final del tratamiento (7 semanas) y después del seguimiento de 52 semanas (Hurt y cols., 1997).

en dos dosis o un placebo. Se proporcionó un consejo breve de manera semanal durante la fase de tratamiento y en cuatro momentos del año. A todos los participantes se les asignó una fecha de abandono una semana después del inicio de la medicación y posteriormente se les siguió durante el transcurso de un año. En todos los puntos de seguimiento de este estudio, las tasas de prevalencia de abstinencia puntual fueron mayores en los grupos que recibieron bupropión que en el grupo del placebo (Fig. 3). A las 52 semanas después del tratamiento sólo los grupos que habían recibido 150 mg y 300 mg de bupropión mantenían una diferencia estadísticamente significativa respecto al placebo²³.

En un segundo estudio, controlado con placebo, doble ciego, y que incluyó a 893 fumadores de cuatro zonas diferentes de los Estados Unidos, se comparó bupropión SR con parche de nicotina, placebo y una combinación de bupropión y parche de nicotina²⁴. El período de tratamiento fue de 9 semanas y se fijó la fecha de abandono el octavo día de iniciado el tratamiento. Los pacientes del grupo de bupropión empezaron su

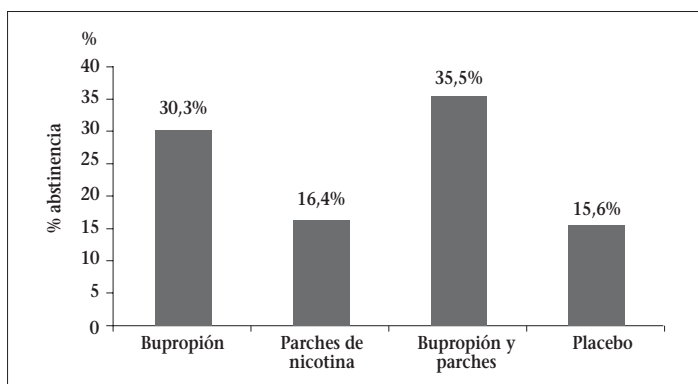


Figura 4. Porcentaje de fumadores con abstinencia puntual confirmada mediante pruebas bioquímicas a los 12 meses de seguimiento después de un tratamiento durante 9 semanas con bupropión SR solo, parche de nicotina solo, bupropión SR y parche combinados, y placebo (Jorenby y cols., 1999).

tratamiento con una dosis de 150 mg al día durante 3 días, aumentando después a 150 mg dos veces al día hasta la semana 9. Los del grupo de tratamiento combinado recibieron un tratamiento simultáneo con un parche de nicotina, 21 mg al día, comenzando el día previsto de abandono y continuando hasta la semana 8, disminuyendo posteriormente a 14 mg al día durante la semana 8 y a 7 mg al día durante la semana 9. Las evaluaciones de seguridad y el consejo de apoyo se realizaron en cuatro momentos después del período de tratamiento. Al final del estudio (6 meses) las tasas de prevalencia de abstinencia puntual fueron mayores en el grupo de tratamiento combinado (35,5%) y en el grupo tratado con bupropión solo (30,3%) que en el grupo tratado con parche de nicotina (16,4%) y en el grupo del placebo (15,6%) (Fig. 4). La abstinencia se confirmó mediante estudios bioquímicos. También se encontró que el grupo de tratamiento combinado había ganado menos peso que los grupos de bupropión solo y del placebo²⁴.

En un análisis posterior de la población de fumadores señalada anteriormente, Smith y cols. analizaron la eficacia de bu-

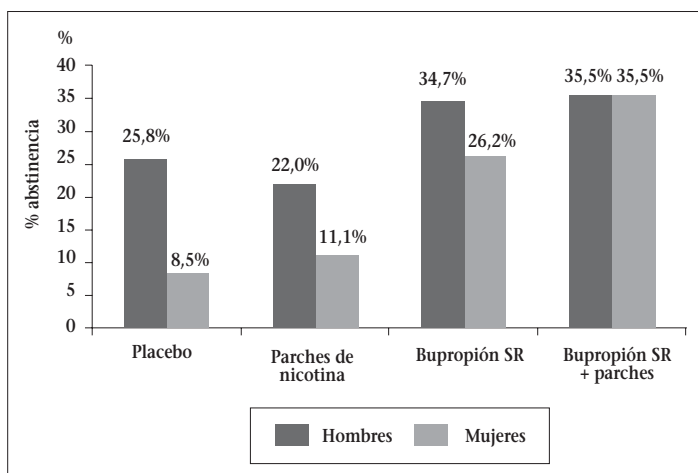


Figura 5. Tasa de prevalencia de abstinencia puntual confirmada bioquímicamente a los 12 meses de seguimiento por grupo de tratamiento y sexo (Smith y cols., 2003).

bupropión SR en la población de mujeres y en los participantes que tenían antecedentes de depresión, comparando una vez más cuatro situaciones de tratamiento: bupropión SR solo, parche de nicotina solo, bupropión SR más parche de nicotina y placebo²⁵. A los 12 meses, las tasas de abstinencia confirmada en los grupos de bupropión SR solo y bupropión SR más parche de nicotina fueron significativamente mayores en ambos sexos que en los grupos tratados con parches de nicotina o con placebo. Bupropión fue especialmente eficaz en mujeres y en pacientes que tenían antecedentes de depresión. En particular, las mujeres que utilizaron bupropión SR consiguieron tasas de abstinencia aproximadamente tres veces mayores que las de mujeres a las que se asignó a los grupos sin bupropión (Fig. 5). Igualmente, en los grupos tratados con bupropión, tanto los varones como las mujeres con antecedentes de depresión tuvieron tasas de abstinencia confirmada por métodos bioquímicos cuatro veces superiores que los pacientes con un antecedente similar de depresión a los que se asignó a los grupos del placebo o del parche de nicotina (Fig. 6).

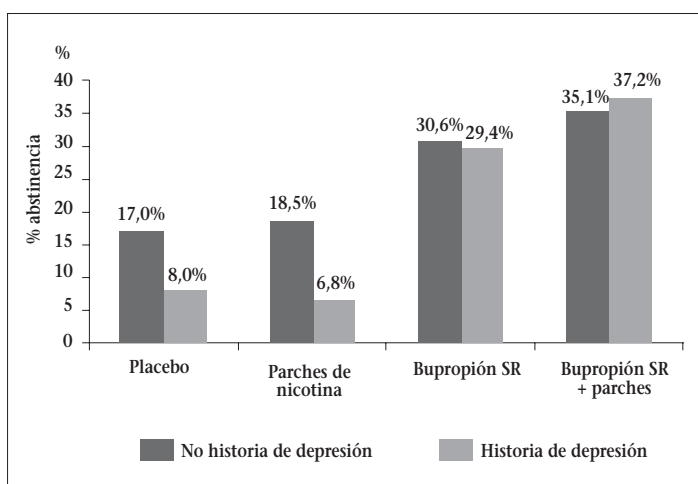


Figura 6. Tasa de prevalencia de abstinencia puntual confirmada bioquímicamente a los 12 meses de seguimiento por grupo de tratamiento y antecedente de depresión (Smith y cols., 2003).

Ensayos clínicos amplios realizados en Europa. El primer ensayo controlado con placebo, doble ciego, aleatorizado y extenso de Europa se realizó en 509 fumadores franceses a los que se seleccionó en 74 clínicas ambulatorias de Francia²⁶. Se aleatorizó a los participantes a recibir bupropión SR 150 mg dos veces al día o un placebo durante 7 semanas y después se le siguió durante 26 semanas. Los criterios de valoración incluyeron las tasas de prevalencia de abstinencia puntual a los 6 meses, así como las tasas de prevalencia continua en las semanas 4 a 7 y 4 a 26. Todos los criterios de valoración de la eficacia fueron significativos en el grupo de bupropión. Las tasas de prevalencia de abstinencia puntual al final del tratamiento fueron del 48% para el grupo de bupropión y del 24% para el grupo del placebo. Esta diferencia persistió a los 6 meses, con una abstinencia del 31% y 16% para bupropión y placebo, respectivamente, presentando una odds ratio de 2,3 en los pacientes con bupropión. Las tasas de abstinencia continua fueron similares a las semanas 4 y 26, con una tasa de abstinencia del 25% en el grupo del bupropión y del 13% en el grupo del placebo²⁶ (Fig. 7).

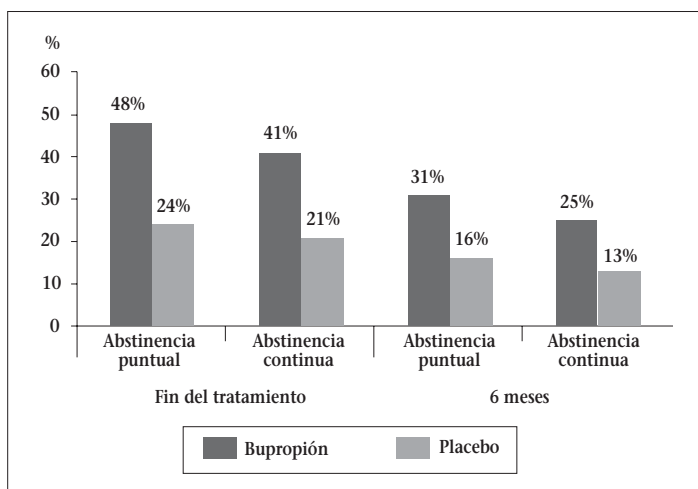


Figura 7. Porcentaje de fumadores con una prevalencia de abstinencia puntual y de abstinencia continua confirmada bioquímicamente al final del tratamiento (7 semanas) y después del seguimiento de 6 meses con bupropión SR o con un placebo (Aubin y cols., 2004).

Un segundo ensayo multicéntrico, aleatorizado, doble ciego y controlado con placebo y bupropión, extenso, se realizó en Dinamarca y en el se incluyeron 336 trabajadores de cinco hospitales⁹. Se aleatorizó a los participantes a dos grupos de tratamiento: uno que tomó bupropión SR 150 mg al día tres días y después 150 mg dos veces al día durante un total de 7 semanas, y otro grupo que fue tratado con placebo. La abstinencia continua, que se definió como “no haber fumado una sola calada” fue el principal criterio de valoración, y la prevalencia de abstinencia puntual, que se definió como “no haber fumado el día de la visita y de la consulta”, fue el criterio de valoración secundario. Los investigadores también midieron la abstinencia con “deslices”, permitiendo que hubiera intervalos de consumo de tabaco de no más de 6 días en un período de 9 días consecutivos en total durante el período de estudio. La abstinencia se confirmó con estudios bioquímicos. Las tasas de prevalencia de abstinencia tanto continua como puntual fueron significativamente mayores en el grupo tratado con bupropión (Fig. 8). Cuando se consideraron los participantes que tuvieron perio-

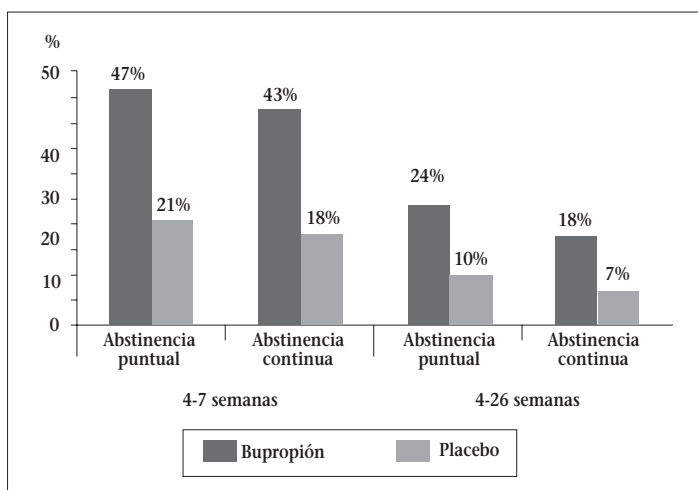


Figura 8. Porcentaje de fumadores que presenta abstinencia puntual y abstinencia continua confirmada bioquímicamente durante las semanas 4-7 y las semanas 4-26 en los grupos tratados con bupropión y placebo (Dalsgareth y cols., 2004).

dos de consumo de tabaco pero que posteriormente lo abandonaron, las tasas de abstinencia del grupo tratado con bupropión fueron superiores: del 60% frente al 32% en el grupo tratado con placebo⁹.

Ensayos realizados en las condiciones clínicas habituales. Holmes y cols. realizaron una revisión reciente de las tasas de abandono en la clínica asistencial habitual en pacientes que tomaron bupropión para el abandono del tabaco²⁷. Se recogieron datos de eficacia de ensayos de bupropión SR que incluían ensayos de práctica clínica, estudios y encuestas observacionales, programas de apoyo motivacional y programas de abandono realizados en el centro de trabajo. Los autores señalan que las tasas de prevalencia de abstinencia puntual a los 6 meses variaron entre el 25 y el 49%, tasas que son similares a las obtenidas en los ensayos clínicos.

Ensayos clínicos con poblaciones especiales. En la actualidad se están realizando estudios de investigación sobre la seguridad

y eficacia de bupropión en grupos de pacientes que tienen diferentes situaciones o enfermedades. A continuación se recoge la opinión actual respecto a su empleo durante el embarazo, pacientes con EPOC, con enfermedad cardiovascular, depresión y otros trastornos psicológicos y en adolescentes fumadores.

Embarazo. Un pequeño número de estudios ha analizado la utilización de bupropión durante la gestación para ayudar al abandono del tabaco, aunque en la actualidad se están realizando diversos estudios y registros sobre la utilización de bupropión en embarazadas cuyos resultados se exponen a continuación.

Un estudio prospectivo canadiense fue el primero en seguir a 136 mujeres que habían estado expuestas a bupropión en el primer trimestre de su embarazo²⁸ para evaluar el resultado final del embarazo. El grupo de bupropión se comparó con un grupo de mujeres embarazadas que tomaban otros antidepresivos y un grupo que no había estado expuesto a ningún teratógeno conocido durante la gestación. No se observaron diferencias significativas entre los tres grupos en cuanto a recién nacidos vivos, malformaciones importantes, mortinatos, peso al nacimiento, edad gestacional en el momento del parto ni muerte neonatal. Se observó una diferencia significativa entre el grupo de mujeres expuestas a bupropión y el grupo que no había tenido exposición a teratógenos en cuanto a los abortos espontáneos (el 15,4% frente al 6,7%). Sin embargo, un análisis adicional posterior no mostró ninguna diferencia significativa entre los abortos espontáneos del grupo de bupropión y del grupo que había tomado otros antidepresivos (el 15,4% frente al 12,3%)²⁸.

Un segundo estudio realizado también en Canadá evaluó la eficacia de bupropión para el abandono del tabaco durante la gestación²⁹. Se compararon 22 fumadoras embarazadas que habían tomado bupropión con 22 fumadoras embarazadas que no habían tomado bupropión. Se apareó a las participantes por el número de cigarrillos consumidos al día antes de la gestación y la puntuación en el test de Fagerstrom. Las dosis de bupro-

pión variaron desde 150 mg hasta 300 mg/día. Las tasas de abandono observadas fueron del 45% en el grupo de mujeres tratadas con bupropión y del 13,6% en el grupo control. Todas las mujeres de ambos grupos dieron a luz a lactantes sanos a término²⁹.

Chan y cols. están realizando actualmente un estudio que emplea un registro mundial de embarazos que mantiene GlaxoSmithKline. Este estudio observacional prospectivo incluye a 450 mujeres³⁰ y hará un seguimiento de la exposición gestacional a bupropión durante los tres trimestres del embarazo. Un informe preliminar de este estudio epidemiológico no indica que haya aumento del riesgo de malformaciones congénitas asociado específicamente a la utilización de bupropión durante el primer trimestre de la gestación en comparación con el uso de otros antidepresivos³¹. Se está realizando un segundo estudio prospectivo, el *Mother Risk Program*, en Toronto, (Canadá). Ninguno de estos estudios ha descrito la aparición de convulsiones en mujeres embarazadas que tomaban bupropión.

Como los estudios de investigación sobre bupropión y la gestación siguen siendo escasos, Benowitz y cols. recomiendan un abordaje de “riesgo frente a beneficio” sobre la utilización de bupropión durante la gestación³². Estos autores recomiendan:

1. Se debe considerar el tratamiento con bupropión en las mujeres que no pueden abandonar el tabaco utilizando intervenciones conductuales.
2. Como la principal preocupación por la utilización de bupropión son las convulsiones, los profesionales sanitarios deben observar las mismas contraindicaciones que en las adultas no embarazadas.
3. Bupropión está contraindicado en las mujeres que tengan antecedentes de preeclampsia y se debe interrumpir en mujeres que presenten cualquier signo de preeclampsia o cualquier otra enfermedad que la predisponga a convulsiones.
4. Bupropión está contraindicado en mujeres embarazadas con trastornos de la alimentación o con náuseas y vómitos intensos.

5. Los datos sobre el resultado de la gestación se deben notificar al registro de gestaciones de GlaxoSmithKline (Teléfono 1-800-336-2176) o al *Mother Risk Program* (Teléfono 1-800-670-6126).

Fumadores con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC).

Dos ensayos clínicos extensos han evaluado la eficacia de bupropión SR en pacientes diagnosticados de EPOC o con riesgo de EPOC.

En un ensayo controlado con placebo, aleatorizado y doble ciego, realizado en los EE.UU. se asignó a 404 participantes diagnosticados de EPOC leve a moderada para recibir bupropión SR 150 mg dos veces al día o un placebo durante 12 semanas³³. Todos los participantes fumaban 15 o más cigarrillos al día y tenían en promedio un antecedente de tabaquismo de 51 paquetes-año. En el seguimiento de los primeros seis meses el grupo de bupropión tuvo unas tasas de prevalencia de abstinencia puntual confirmada bioquímicamente superiores a las observadas en los pacientes del grupo tratado con placebo (23% frente al 16%), y mayores tasas de abstinencia continua el grupo del placebo (16% frente al 29%). Bupropión se toleró bien en este grupo, y atenuó los síntomas de deseo compulsivo (*craving*) y abstinencia y demostró un perfil de seguridad favorable³³.

Un segundo ensayo aleatorizado y controlado con placebo, realizado en los Países Bajos compara la eficacia de bupropión SR con nortriptilina y un placebo para el abandono del tabaco en 255 adultos con riesgo de EPOC o con EPOC⁷. Se asignó aleatoriamente a los participantes a 150 mg de bupropión SR dos veces al día, nortriptilina 75 mg una vez al día o un placebo durante 12 semanas. El principal criterio de valoración, la tasa de abstinencia prolongada, se definió como cero cigarrillos (ni siquiera una calada) desde la semana 4 a la 26, y se confirmó mediante la declaración del paciente y la medición de la cotinina urinaria las semanas 4, 12 y 26. Bupropión SR mostró tasas de abstinencia prolongada significativamente mayores que el placebo (27,9% frente al 14,6%) en pacientes diagnosticados de EPOC pero no en los pacientes que tenían riesgo de EPOC.

Nortriptilina también dio lugar a una tasa de abstinencia significativamente mayor que el placebo (el 25% frente al 14,5%), pero esta diferencia no fue estadísticamente significativa⁷.

Fumadores con enfermedad cardiovascular (ECV). En la actualidad se dispone de más información sobre la seguridad y la eficacia de bupropión para el abandono del tabaco en pacientes con ECV. Algunos de estos datos se exponen a continuación.

Tonstad y cols. realizaron el primer ensayo multicéntrico, aleatorizado, controlado con placebo, con más de 600 pacientes europeos diagnosticados de ECV³⁴. Casi la mitad de los participantes había tenido un infarto de miocardio más de tres meses antes del estudio. Se incluyeron participantes de 10 países y se les asignó de manera aleatoria a bupropión SR 150 mg dos veces al día o un placebo durante siete semanas y después se les siguió durante 52 semanas. La abstinencia continua el grupo de bupropión fue más del doble que la del grupo tratado con placebo desde la semana 4 a la 26 (27% frente al 11%) y desde la semana 4 a la 52 (22% frente al 9%). Igualmente, la prevalencia de abstinencia puntual fue significativamente mayor en el grupo de bupropión en las ocho evaluaciones puntuales que se realizaron. A las 50 semanas la tasa de abstinencia puntual fue del 27% para bupropión y del 12% para el placebo. Los autores encontraron que los participantes toleraron bien bupropión SR, y se encontró que su perfil de seguridad era similar al que se observó en la población general. Sólo el 6% de los participantes con ECV interrumpió el tratamiento debido a efectos adversos, una tasa similar a la que se observó en los participantes que tomaron el placebo³⁴.

Un estudio reciente de Hubbard y cols. analizó datos de 9329 pacientes incluidos en la base de datos de la *Health Improvement Network* a los que se había prescrito bupropión. Utilizando el método de la serie de casos con controles propios, se estimó la incidencia relativa de muerte súbita en los primeros 28 días de tratamiento con bupropión. El número total de persona-tiempo en los primeros 28 días de tratamiento con bupropión fue igual a 17.586 años, y se notificaron 121 muertes durante

este período. Dos personas murieron en los primeros 28 días de tratamiento, que fue menos de lo esperado en comparación con el restante período de observación por un cociente de incidencia de 0,50 (IC al 95% 0,12 a la 2,05). Los autores concluyeron que no había aumento del riesgo de muerte súbita asociado a bupropión³⁵.

Se ha evaluado también la tolerabilidad y seguridad cardiovasculares de bupropión en una formulación de liberación inmediata utilizando datos electrocardiográficos obtenidos de ensayos de pacientes deprimidos tratados con bupropión^{36,37}. Estos estudios no mostraron ninguna asociación entre bupropión y las muertes debidas a los efectos cardiovasculares del fármaco. En un estudio de 36 pacientes diagnosticados de depresión mayor con deterioro asociado del ventrículo izquierdo, bupropión no produjo ninguna complicación significativa de la conducción, no empeoró las arritmias ventriculares, tuvo una baja tasa de hipotensión ortostática y no tuvo ningún efecto sobre la frecuencia del pulso³⁸.

Fumadores con depresión u otros trastornos psicológicos. Se ha evaluado bupropión como tratamiento para el abandono del tabaco en pacientes con trastornos psiquiátricos y psicológicos, porque esas enfermedades con frecuencia se asocian a tasas elevadas de tabaquismo³⁹.

Un amplio ensayo de abandono del tabaco, aleatorizado, controlado con placebo, incluyó 500 participantes de dos centros de los EE.UU. y analizó los efectos a corto y largo plazo sobre la depresión después de un tratamiento de 10 semanas con bupropión⁴⁰. Todos los participantes recibieron consejo para el abandono del tabaco y se les aleatorizó a 150 mg de bupropión dos veces al día o a un placebo durante 10 semanas. Los fumadores tratados con bupropión que tenían una elevada dependencia a la nicotina mostraron mayores descensos de los marcadores de depresión subclínica que los fumadores que recibieron el placebo. Este grupo también mostró la posibilidad de desarrollar síntomas de rebrote de la depresión cuando se interrumpió bupropión⁴⁰. Un estudio multicéntrico anterior de

Hayford y cols. encontró que bupropión SR es eficaz para el abandono del tabaco en pacientes con antecedentes de depresión mayor y alcoholismo⁴¹.

Diversos estudios han investigado la utilidad de bupropión para el abandono del tabaco en pacientes diagnosticados de esquizofrenia, población en la que la prevalencia de tabaquismo varía entre el 74% y el 90%. Evins y cols. han realizado un estudio en 53 pacientes con esquizofrenia, aleatorizado, tratados durante 12 semanas con bupropión SR 300 mg al día o placebo⁴². Todos los participantes recibieron simultáneamente terapia conductual. Los pacientes que habían sido tratados con bupropión tuvieron tasas más elevadas de abstinencia puntual al final del tratamiento (16% frente al 0%), aunque este hallazgo no se mantuvo después de la interrupción del tratamiento con bupropión⁴².

En otro estudio realizado también en pacientes con esquizofrenia George y cols. compararon bupropión con placebo en 32 pacientes y observaron que la tasa de abstinencia puntual a los siete días en el grupo tratado con bupropión fue del 50% en comparación con el 12,5% observada en el grupo del placebo al final del tratamiento⁴³. En un estudio anterior realizado con un número más reducido de pacientes Weiner y cols. encontraron que bupropión SR combinado con terapia grupal de soporte durante 14 semanas fue eficaz para ayudar a reducir el consumo diario de cigarrillos a ocho pacientes con esquizofrenia, disminución del consumo que se verificó mediante el seguimiento de CO en aire expirado⁴⁴.

Adolescentes fumadores. Recientemente se han realizado algunos estudios para determinar la eficacia de bupropión en el tratamiento de adolescentes dependientes de la nicotina. Estos estudios han sido realizados en grupos reducidos de adolescentes y sus resultados se exponen a continuación.

Niederhofer y cols realizaron un estudio en 22 adolescentes austriacos (de 16-19 años de edad) que tenían dependencia a la nicotina según los criterios del DSM-IV, aleatorizados para re-

cibir bupropión 150 mg al día o placebo durante 90 días. El tratamiento farmacológico se acompañó de un tratamiento conductual de apoyo al abandono del tabaco. Los pacientes del grupo de bupropión consiguieron mayores tasas de abstinencia al final del tratamiento que el grupo tratado con placebo (55% frente al 18%). No se observaron diferencias significativas entre ambos grupos en relación con los efectos adversos⁴⁵.

En otro ensayo amplio realizado por Killen y cols. con 211 adolescentes escoceses, a los que se asignó de forma aleatoria para recibir tratamiento con bupropión SR 150 mg al día más parche de nicotina o placebo más parche de nicotina⁴⁶, junto con clases semanales de asesoramiento para la obtención de habilidades para dejar de fumar, no se observó ninguna diferencia significativa entre las tasas de abstinencia de ambos grupos; aproximadamente el 25% de cada grupo mostraba abstinencia la semana 10 y el 8% de cada uno de los grupos mostraba abstinencia la semana 26⁴⁶.

Es conocido que los adolescentes metabolizan bupropión a velocidades más rápidas que los adultos. Una revisión reciente de la farmacocinética de bupropión en una muestra reducida de 19 adolescentes (de 11-17 años) a los que se trató por trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH) o depresión demostró que los factores relacionados con el desarrollo se deben considerar cuando se prescribe bupropión SR a este tipo de población. Los jóvenes de este estudio recibieron tratamiento con 100 mg o 200 mg de bupropión SR una vez al día durante 14 días. Los participantes que pesaban más, tenían una complexión más corpulenta y eran más maduros desde el punto de vista del desarrollo (de acuerdo con los estadios de Tanner) mostraron un metabolismo más lento y una mayor acumulación de los metabolitos de bupropión. En jóvenes más delgados, más pequeños y menos maduros desde el punto de vista del desarrollo bupropión se transformó rápidamente en sus metabolitos. Aunque la administración única cada 24 horas se toleró bien en este último grupo, los autores proponen que la administración dos veces al día puede estar más justificada en todos los jóvenes, particularmente a dosis totales de 200 mg o mayores⁴⁷.

PREVENCIÓN DE LAS RECAÍDAS

La prevención de las recaídas sigue siendo un problema importante de cara a lograr que los fumadores que han conseguido abandonar el tabaco se mantengan abstinentes durante periodos prolongados de tiempo o de forma indefinida. La mayoría de los pacientes que abandonan el tabaco recaen en pocas semanas⁴⁸, y el fantasma de la recaída sigue siendo una amenaza para mantener la abstinencia durante años después de que un fumador haya abandonado el tabaco^{49,50}. Por ello diversos investigadores han estudiado la posibilidad de retrasar el fallo o la recaída del consumo de tabaco lo más posible en el tiempo. A continuación exponemos los principales hallazgos de este tipo de estudios.

Un ensayo en fase 4 de Hays y cols.⁵¹, aleatorizado y controlado con placebo, investigó la eficacia de un tratamiento con bupropión a corto y largo plazo para la prevención de las recaídas. Se incluyeron participantes de cinco estados norteamericanos (n=784) a quienes se realizó seguimiento durante dos años. Después de una fase de selección todos los participantes recibieron 150 mg de bupropión dos veces al día durante siete semanas. Posteriormente se aleatorizó a los participantes a seguir tratamiento con bupropión SR 150 mg dos veces al día o con placebo durante otras 45 semanas. El seguimiento continuó durante un año después de la finalización del tratamiento. Los autores señalaron que la media del tiempo transcurrido hasta la recaída de los fumadores tratados con bupropión fue significativamente mayor que la de los participantes a los que se trató con un placebo (156 días frente a 65 días).

En un reciente análisis retrospectivo del estudio de Hays se comparó un análisis de "deslices permitidos" (fumar durante no más de 6 días consecutivos antes de cualquier visita a la consulta y durante no más de 9 días durante un período de 52 semanas) con un análisis más conservador de la abstinencia continua (no se permiten deslices, ni siquiera una sola calada). El análisis de las curvas de supervivencia utilizando las medidas de "deslices permitidos" mostró tasas de recaída significativamente meno-

res en el grupo tratado con bupropión que en el tratado con placebo. La media del tiempo transcurrido hasta la recaída fue de 65 semanas con bupropión y de 30 semanas con placebo. El análisis conservador, que no permitía deslices, señaló 32 semanas frente a 20 semanas para la recaída en los grupos de bupropión y placebo, respectivamente. Los autores concluyen que las mediciones de la abstinencia de "deslices permitidos" pueden ser clínicamente más realistas, además de relevantes⁵². Este estudio indica que, además de su eficacia para el abandono del tabaco, bupropión parece ser más eficaz en los fumadores que experimentan períodos de fallo después reiniciar la abstinencia.

Un estudio multicéntrico alemán evaluó el tratamiento con bupropión en 365 fumadores que habían tenido una recaída del tabaquismo de al menos 20 cigarrillos al día durante los 3 meses posteriores a un intento fallido de abandono. Los pacientes recibieron bupropión SR 300 mg al día durante 7 semanas junto a cuatro sesiones de consejo motivacional. La tasa de abstinencia puntual en la semana 26 fue del 30,5%, y los que habían recaído habían reducido significativamente el consumo de cigarrillos desde 26,9 cigarrillos de media hasta 10,3 cigarrillos al día⁵³. También se ha encontrado que bupropión es eficaz para la prevención o el retraso de las recaídas en fumadores con y sin antecedentes de depresión⁶.

Deseo compulsivo (craving). El deseo compulsivo de fumar se ha asociado repetidamente a la recaída y los investigadores siguen analizando la base del deseo compulsivo^{54,55} y las estrategias posibles para controlar los deseos súbitos de fumar que producen las recaídas. Varios estudios recientes han analizado el efecto de bupropión sobre el deseo compulsivo de fumar.

Durcan y cols. estudiaron el deseo compulsivo de fumar y la recaída en los participantes del estudio de Hays y cols. Los pacientes que tuvieron recaídas y que habían sido tratados con placebo señalaron que el deseo compulsivo fue el factor más importante que les llevó a la recaída con más frecuencia que los participantes que habían sido tratados con bupropión SR (49,2% frente al 22,4%)⁵⁶.

En un estudio genómico del síndrome de abstinencia a la nicotina Shiffman y cols. evaluaron el deseo compulsivo en 30 fumadores a los que se asignó aleatoriamente a bupropión SR o placebo durante 14 días. Después de 12 horas de abstinencia confirmada bioquímicamente al final del período de tratamiento, el deseo compulsivo era significativamente menos intenso en los participantes que tenían los genotipos DRD2-Taql1 A2/A2 en el grupo tratado con bupropión. Los autores indican que bupropión atenúa síntomas específicos de la abstinencia como el deseo compulsivo, y que esta respuesta puede estar modificada por el genotipo del paciente⁵⁷.

En conjunto, se han señalado reducciones de las tasas de deseo compulsivo de fumar después del abandono del tabaco en fumadores tratados con bupropión^{52,56}. Además, la tomografía por emisión de positrones (PET) ha mostrado disminución de las señales y de la puntuación del deseo compulsivo de fumar en la escala *Urge to Smoke* (UTS) en fumadores tratados con bupropión⁵⁸.

Aumento de peso. Otra de las barreras más importantes que limitan la decisión de dejar de fumar en muchos pacientes, particularmente en las mujeres, ha sido la perspectiva de ganar peso durante o después del proceso de abandono del tabaco. Algunas revisiones indican que los participantes en estudios tratados con bupropión han mostrado de manera constante una menor ganancia de peso después del abandono (o un retraso de la misma) que los fumadores que utilizaron tratamientos con nicotina o con placebo^{26,59}.

En una revisión de la eficacia clínica de bupropión para el abandono del tabaco Jorenby observó que bupropión atenúa el aumento de peso durante las fases de tratamiento desde la semana 7 a la 12, aunque este beneficio no se extendía más allá del final del tratamiento⁶⁰. Sin embargo, los participantes a los que se trató con bupropión SR durante un período de 52 semanas y que mantuvieron la abstinencia durante 1 año ganaron 3,2 kg menos de media que un grupo tratado con placebo con un abstinencia de la misma duración, aunque este efecto fue más pronunciado en mujeres^{51,61}.

Filozof y cols. revisaron recientemente la asociación entre el aumento de peso por el abandono del tabaco y la influencia de varias intervenciones farmacológicas para dejar de fumar sobre el aumento de peso⁵⁹. Los autores señalan que en ensayos clínicos controlados que incluyen a más de 8000 participantes tratados con bupropión el aumento medio de peso fue significativamente menor que con el placebo en tres grupos: los que utilizaron bupropión SR a corto plazo pero mantuvieron un abstinencia continua²³, los que fueron tratados con bupropión SR a largo plazo⁵¹ y los que utilizaron bupropión más parches de nicotina²⁴.

INDICACIONES DE USO DE BUPROPIÓN

Bupropión SR es un medicamento adecuado para su uso como tratamiento farmacológico de primera línea para la dependencia de la nicotina, y ha sido autorizado por la *Food and Drug Administration* (FDA) de los Estados Unidos, el *National Institute for Clinical Excellence* (NICE) y la Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios. La Guía de Práctica Clínica de los Servicios Sanitarios Públicos de los Estados Unidos *Treating Tobacco Use and Dependence*¹ considera que bupropión SR es un medicamento de primera línea para el abandono del tabaco. Se recomienda utilizar bupropión SR conjuntamente con un soporte psicológico como el consejo sanitario para aumentar la motivación de los fumadores, como ayuda en su intento de abandono del tabaco. Bupropión SR puede estar especialmente recomendado en fumadores que no toleran el tratamiento sustitutivo con nicotina (TSN) o que prefieren no usar la TSN. Además, puede ser particularmente útil en relación con otras opciones terapéuticas para el tratamiento de grupos específicos de fumadores como mujeres y pacientes con antecedentes de depresión.

Bupropión ofrece varias ventajas respecto a la TSN. Es un medicamento bien tolerado, que tiene un bajo potencial de abuso. Se sabe que reduce la disparidad de resultados en las tasas de éxito según género y el aumento de peso por el abandono del tabaco es significativamente menor con bupropión. Finalmente, desde un punto de vista teórico bupropión puede ofre-

cer ventajas de seguridad respecto a los tratamientos con TSN en mujeres embarazadas o que están dando lactancia materna y en pacientes que tienen enfermedades cardiovasculares. Sin embargo, tal y como se señala en el siguiente apartado en España bupropión está contraindicado en el embarazo y son necesarios más datos para evaluar la seguridad relativa de estos fármacos en estas poblaciones específicas.

CONTRAINDICACIONES

Convulsiones. Se ha señalado que bupropión tiene un riesgo de convulsiones de 1:1000⁶², por lo tanto, está contraindicado en pacientes con convulsiones o con antecedentes de convulsiones. Este riesgo de convulsiones es similar al de otros anti-depresivos⁶³. Por ello bupropión se debe utilizar con precaución en pacientes que tengan otros factores de riesgo de convulsiones y se recomienda una evaluación del riesgo-beneficio antes de prescribir bupropión a estos pacientes. Otros factores de riesgo de actividad convulsionante incluyen⁶³:

- Antecedentes de traumatismo craneal (cualquier traumatismo craneal que haya producido pérdida de conciencia, amnesia, fractura craneal o hematoma subdural⁵).
- Medicamentos que reduzcan el umbral de convulsiones (anti-depresivos, antipsicóticos, antipalúdicos, quinolonas, antihistamínicos sedantes, corticoides sistémicos, teofilina, tramadol).
- Abuso de alcohol
- Consumo actual de estimulantes o anorexígenos

Otras contraindicaciones para el uso de bupropión en España incluyen: hipersensibilidad a bupropión o a sus componentes, tumor del sistema nervioso central, diagnóstico actual o previo de trastorno de la alimentación (bulimia o anorexia nerviosa), cirrosis hepática, uso simultáneo de inhibidores de la monoamina oxidasa (MAO), antecedentes de trastorno bipolar, o de paciente en proceso de seshabitación brusca del alcohol o de retirada repentina de cualquier medicamento que esté asociado a riesgo de convulsiones (benzodiazepinas)⁶², consumo simultaneo de otros fármacos que contengan bupropión, como

hemos señalado con anterioridad en este mismo capítulo, estudios clínicos recientes sobre la utilización de bupropión para el abandono del tabaco en embarazadas y adolescentes son alentadores. Sin embargo, la población incluida en estos estudios ha sido pequeña y no se ha establecido de una forma concluyente la seguridad y eficacia del fármaco en estos grupos. Por ello, se recomienda una rigurosa evaluación del riesgo-beneficio antes de recomendar el uso de bupropión en estas poblaciones.

EFFECTOS ADVERSOS FRECUENTES DE BUPROPION

La utilización de bupropión se ha asociado a sequedad de boca, insomnio, náuseas y cefalea. Estos efectos adversos raras veces llevan al abandono del medicamento por los pacientes. Los médicos deben considerar reducir la dosis a 150 mg una vez al día durante todo el período de tratamiento si estos efectos adversos son significativos y mantenidos. En el capítulo 10 del manual se recoge ampliamente este aspecto.

INFORMACIÓN PARA LA PRESCRIPCIÓN DE BUPROPION SR

El tratamiento debe comenzar entre una y dos semanas antes del abandono del tabaco^{63,64} porque debido a las características farmacocinéticas del medicamento la concentración estable en el suero (estado de equilibrio estacionario) se consigue después de aproximadamente una semana de tratamiento⁵. Este aspecto es especialmente importante que sea explicado debidamente a los pacientes para evitar que estos puedan adelantar el día previsto para el abandono del tabaco y lo hagan antes de que la concentración sérica sea eficaz.

En España se han hecho las recomendaciones específicas para la prescripción de bupropión para el tratamiento de la dependencia nicotínica que se recogen en la tabla 1.

Además de estas recomendaciones genéricas, los médicos prescriptores deben considerar la posibilidad de realizar ajustes de la dosis en las siguientes poblaciones de pacientes⁶³ (Tabla 2).

TABLA 1. Recomendaciones para la prescripción de bupropión SR para el abandono del tabaco

Inicio del tratamiento (1 a 2 semanas antes de la fecha de abandono)	150 mg de bupropión SR una vez al día durante 6 días
Mantenimiento del tratamiento (7 a 9 semanas)	150 mg de bupropión SR dos veces al día con un mínimo de 8 horas entre las dosis
Dosis total	Cada una de las dosis no debe superar los 150 mg y la dosis diaria total no debe superar los 300 mg

RESUMEN

Bupropión SR es el primer tratamiento farmacológico no nicotínico eficaz para la dependencia al tabaco que está ampliamente disponible y cuya utilización resulta eficiente desde una perspectiva coste-eficacia. Aunque con bupropión se producen de forma ocasional episodios adversos graves, una selección cuidadosa de los pacientes con un respeto escrupuloso de las contraindicaciones puede reducir aún más estos episodios infre-

TABLA 2. Ajustes de la dosis en poblaciones específicas de pacientes

Pacientes ancianos	150 mg de bupropión SR al día
Pacientes con insuficiencia hepática o renal	150 mg de bupropión SR al día
Diabéticos bien controlados con insulina o con hipoglucemiantes orales	150 mg de bupropión SR al día

cuentes. Bupropión ofrece la posibilidad de aumentar significativamente las tasas de abstinencia, retrasar los fallos y recaídas y minimizar o reducir el aumento de peso posterior al abandono, y se debe considerar que es una opción terapéutica importante para los médicos que tratan a pacientes dependientes del tabaco (Tabla 3).

BIBLIOGRAFÍA

1. Fiore MC, Bailey WC, Cohen SJ, Dorfman SF, Goldstein MG, Gritz ER, et al. Treating tobacco use and dependence: Clinical Practice Guideline. Rockville, MD: US Department of Health and Human Services, US Public Health Service; 2000.

TABLA 3. Resumen de ensayos clínicos extensos que comparan bupropión SR 300 mg al día en dosis divididas con el placebo para el abandono del tabaco

Estudio	Año	Tamaño muestral total (tipo de participantes)	Duración del tratamiento con bupropión	Prevalencia de abstinencia puntual a los 6 meses (%)			Prevalencia de abstinencia puntual a los 12 meses (%)		
				Bupropión	Placebo	Valor de p	Bupropión	Placebo	Valor de p
Hurt, y cols.	1997	615 (general)	7 semanas	26,9%	15,7%	0,02	23,1%	12,4%	0,01
Jorenby, y cols.	1999	893 (general)	9 semanas	34,8%	18,8%	<0,001	30,3%	15,6%	<0,001
Tashkin, y cols.	2001	404 (pacientes con EPOC)	12 semanas	23,0%	16,0%	0,07	nd	nd	
Tonstad, y cols.	2003	629 (pacientes con ECV)	7 semanas	34,0%	12,0%	<0,001	27,0%	12,0%	<0,001
Aubin, y cols.	2004	509 (general)	7 semanas	31,0%	16,0%	<0,0005	nd	nd	
Dalsgareth, y cols.	2004	336 (trabajadores sanitarios)	7 semanas	24,0%	10,0%	<0,001	nd	nd	
Wagena, y cols.	2005	255 (pacientes con EPOC)	12 semanas	30,2%	19,1%	0,09	nd	nd	

2. Ferry L, Johnston JA. Efficacy and safety of bupropion SR for smoking cessation: data from clinical trials and five years of postmarketing experience. *Int J Clin Pract* 2003; 57: 224-30.
3. Wagena EJ, Zeegers MP, van Schayck CP, Wouters EF. Benefits and risks of pharmacological smoking cessation therapies in chronic obstructive pulmonary disease. *Drug Saf* 2003; 26: 381-403.
4. Boshier A, Wilton LV, Shakir SA. Evaluation of the safety of bupropion (Zyban) for smoking cessation from experience gained in general practice use in England in 2000. *Eur J Clin Pharmacol* 2003; 59: 767-73.
5. Hays JT, Ebbert JO. Bupropion for the treatment of tobacco dependence: Guidelines for balancing risks and benefits. *CNS Drugs* 2003; 17: 71-83.
6. Cox LS, Patten CA, Niaura RS, Decker PA, Rigotti N, Sachs DP, et al. Efficacy of bupropion for relapse prevention in smokers with and without a past history of major depression. *J Gen Intern Med* 2004; 19: 828-34.
7. Wagena EJ, Knipschild PG, Huibers MJ, Wouters EF, van Schayck CP. Efficacy of bupropion and nortriptyline for smoking cessation among people at risk for or with chronic obstructive pulmonary disease. *Arch Intern Med* 2005; 165: 2286-92.
8. Dale LC, Ebbert JO, Schroeder DR, Croghan IT, Rasmussen DE, Trautman JA, et al. Bupropion for the treatment of nicotine dependence in spit tobacco users: a pilot study. *Nicotine Tob Res* 2002; 4: 267-74.
9. Dalsgareth OJ, Hansen NC, Soes-Petersen U, Evald T, Hoegholm A, Barber J, et al. A multicenter, randomized, double-blind, placebo-controlled, 6-month trial of bupropion hydrochloride sustained-release tablets as an aid to smoking cessation in hospital employees. *Nicotine Tob Res* 2004; 6: 55-61.
10. National Institute for Clinical Excellence. Guidance on the use of nicotine replacement therapy (NRT) and bupropion for smoking cessation. London: Nice; 2002.
11. Preskorn SH. Should bupropion dosage be adjusted based upon therapeutic drug monitoring? *Psychopharmacol Bull* 1991; 27: 637-43.
12. Roddy E. Bupropion and other non-nicotine pharmacotherapies. *Br Med J* 2004; 328: 509-11.
13. Shepherd G. Adverse effects associated with extra doses of bupropion. *Pharmacotherapy* 2005; 25: 1378-82.
14. Damaj MI, Carroll FI, Eaton JB, Navarro HA, Blough BE, Mirza S, et al. Enantioselective effects of hydroxy metabolites of bupropion on behavior and on function of monoamine transporters and nicotinic receptors. *Mol Pharmacol* 2004; 66: 675-82.
15. Posner J, Bye A, Dean K, Peck AW, Whiteman PD. The disposition of bupropion and its metabolites in healthy male volunteers after single and multiple doses. *Eur J Clin Pharmacol* 1985; 29: 97-103.
16. Hsyu PH, Singh GK, Giargiari TD, Dunn JA, Ascher J, Johnston JA. Pharmacokinetics of bupropion and its metabolites in cigarette smokers versus nonsmokers. *J Clin Pharmacol* 1997; 37: 737-43.
17. Drug facts and comparisons, 58 ed. St. Louis, MO: Wolters Kluwer Health: 2004.

18. Learned-Coughlin SM, Bergstrom M, Savitcheva I, Ascher J, Schmith VD, Langstrom B. In vivo activity of bupropion at the human dopamine transporter as measured by positron emission tomography. *Biol Psychiatry* 2003; 54: 800-5.
19. Bondarev ML, Bondareva TS, Young R, Glennon RA. Behavioral and biochemical investigations of bupropion metabolites. *Eur J Pharmacol* 2003; 474: 85-93.
20. Watkins SS, Koob GF, Markou A: Neural mechanisms underlying nicotine addiction: acute positive reinforcement and withdrawal. *Nicotine Tob Res* 2000; 2: 19-37.
21. Hays JT, Ebbert JO. Bupropion sustained release for treatment of tobacco dependence. *Mayo Clin Proc* 2003; 78: 1020-4.
22. Balfour DJ. The neurobiology of tobacco dependence: a preclinical perspective on the role of the dopamine projections to the nucleus accumbens [corrected]. *Nicotine Tob Res* 2004; 6: 899-912.
23. Hurt RD, Sachs DP, Glover ED, Offord KP, Johnston JA, Dale LC, et al. A comparison of sustained-release bupropion and placebo for smoking cessation. *N Engl J Med* 1997; 337: 1195-202.
24. Jorenby DE, Leischow SJ, Nides MA, Rennard SI, Johnston JA, Hughes AR, et al. A controlled trial of sustained-release bupropion, a nicotine patch, or both for smoking cessation. *N Engl J Med* 1999;340: 685-91.
25. Smith SS, Jorenby DE, Leischow SJ, Nides MA, Rennard SI, Johnston JA, et al. Targeting smokers at increased risk for relapse: treating women and those with a history of depression. *Nicotine Tob Res* 2003; 5: 99-109.
26. Aubin HJ, Lebargy F, Berlin I, Bidaut-Mazel C, Chemali-Hudry J, Lagrue G. Efficacy of bupropion and predictors of successful outcome in a sample of French smokers: a randomized placebo-controlled trial. *Addiction* 2004; 99: 1206-18.
27. Holmes S, Zwar N, Jiménez-Ruiz CA, Ryan PJ, Browning D, Bergmann L, et al. Bupropion as an aid to smoking cessation: a review of real-life effectiveness. *Int J Clin Pract* 2004; 58: 285-91.
28. Chun-Fai-Chan B, Koren G, Fayezi I, Kalra S, Voyer-Lavigne S, Boshier A, et al. Pregnancy outcome of women exposed to bupropion during pregnancy: A prospective comparative study. *Am J Obstet Gynecol* 2005; 192: 932-6.
29. Chan B, Einarson A, Koren G. Effectiveness of bupropion for smoking cessation during pregnancy. *J Addict Dis* 2005; 24: 19-23.
30. Chan BC, Hinarson A, Selby PL, Koren MD. Pregnancy outcome and maternal changes in smoking habits with gestational exposure to bupropion [Abstract]. *Clin Pharmacol Ther* 2003; 73: P8.
31. Ingenix. Preliminary report on bupropion in pregnancy and the occurrence of cardiovascular and major congenital malformation, 2005 Available at: <http://ctr.gsk.co.uk/summary/paroxetine/epip083.pdf>
32. Benowitz N, Dempsey D. Pharmacotherapy for smoking cessation during pregnancy. *Nicotine Tob Res* 2004; 6(suppl 2): S189-S202.
33. Tashkin D, Kanner R, Bailey W, Buist S, Anderson P, Nides M, et al. Smoking cessation in patients with chronic obstructive pulmonary disease: A double-blind, placebo-controlled, randomised trial. *Lancet* 2001; 357: 1571-5.

34. Tonstad S, Farsang C, Klaene G, Lewis K, Manolis A, Perruchoud AP, et al. Bupropion SR for smoking cessation in smokers with cardiovascular disease: A multicentre, randomised study. *Eur Heart J* 2003; 24: 946-55.
35. Hubbard R, Lewis S, West J, Smith C, Godfrey C, Smeeth L, et al. Bupropion and the risk of sudden death: a self-controlled case-series analysis using The Health Improvement Network. *Thorax* 2005; 60: 848-50.
36. Aubin HJ. Tolerability and safety of sustained-release bupropion in the management of smoking cessation. *Drugs* 2002; 62(suppl 2): 45-52.
37. Roose SP, Glassman AH, Giardina EG, Johnson LL, Walsh BT, Bigger JT Jr. Cardiovascular effects of imipramine and bupropion in depressed patients with congestive heart failure. *J Clin Psychopharmacol* 1987; 7: 247-51.
38. Roose SP, Dalack GW, Glassman AH, Woodring S, Walsh BT, Giardina EG. Cardiovascular effects of bupropion in depressed patients with heart disease. *Am J Psychiatry* 1991; 148: 512-6.
39. John U, Meyer C, Rumpf HJ, Hapke U. Smoking, nicotine dependence and psychiatric comorbidity-a population-based study including smoking cessation after three years. *Drug Alcohol Depend* 2004; 76: 287-95.
40. Lerman C, Niaura R, Collins BN, Wileyto P, Audrain-McGovern J, Pinto A, et al. Effect of bupropion on depression symptoms in a smoking cessation clinical trial. *Psychol Addict Behav* 2004; 18: 362-6.
41. Hayford KE, Patten CA, Rummans TA, Schroeder DR, Offord KP, Croghan IT, et al. Efficacy of bupropion for smoking cessation in smokers with a former history of major depression or alcoholism. *Br J Psychiatry* 1999; 174: 173-8.
42. Evins AE, Cather C, Deckersbach T, Freudenreich O, Culhane MA, Olm-Shipman CM, et al. A double-blind placebo-controlled trial of bupropion sustained-release for smoking cessation in schizophrenia. *J Clin Psychopharmacol* 2005; 25: 218-25.
43. George TP, Vessicchio JC, Termine A, Bregartner TA, Feingold A, Rounsaville BJ, et al. A placebo controlled trial of bupropion for smoking cessation in schizophrenia. *Biological Psychiatry* 2002; 52: 53-61.
44. Weiner E, Ball MP, Summerfelt A, Gold J, Buchanan RW. Effects of sustained-release bupropion and supportive group therapy on cigarette consumption in patients with schizophrenia. *Am J Psychiatry* 2001; 158: 635-7.
45. Niederhofer H, Huber M. Bupropion may support psychosocial treatment of nicotine-dependent adolescents: preliminary results. *Pharmacotherapy* 2004; 24: 1524-8.
46. Killen JD, Robinson TN, Ammerman S, Hayward C, Rogers J, Stone C, et al. Randomized clinical trial of the efficacy of bupropion combined with nicotine patch in the treatment of adolescent smokers. *J Consult Clin Psychol* 2004; 72: 729-35.
47. Daviss WB, Perel JM, Rudolph GR, Axelson DA, Gilchrist R, Nuss S, et al. Steady-state pharmacokinetics of bupropion SR in juvenile patients. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2005; 44: 349-57.
48. Piasecki TM, Fiore MC, McCarthy DE, Baker TB. Have we lost our way? The need for dynamic formulations of smoking relapse proneness. *Addiction* 2002; 97: 1093-108.
49. Krall EA, Garvey AJ, Garcia RI. Smoking relapse after 2 years of abstinence: Findings from the VA Normative Aging Study. *Nicotine Tob Res* 2002; 4: 95-100.

50. Wetter DW, Cofta-Gunn L, Fouladi RT, Cinciripini PM, Sui D, Gritz ER. Late relapse/sustained abstinence among former smokers: a longitudinal study. *Prev Med* 2004; 39: 1156-63.
51. Hays JT, Hurt RD, Rigotti NA, Niaura R, Gonzales D, Durcan MJ, et al. Sustained-release bupropion for pharmacologic relapse prevention after smoking cessation. A randomized, controlled trial. *Ann Intern Med* 2001; 135: 423-33.
52. Durcan MJ, Johnston JA, White J, Gonzales D, Sachs DP, Rigotti N, et al. Bupropion SR for relapse prevention: a "slips-allowed" analysis. *Am J Health Behav* 2004; 28: 456-63.
53. Bergmann L, Warncke W, Herschel. [Bupropion SR for weaning from smoking in relapsed smokers: results of an open multicentre trial in Germany]. *Pneumologie* 2004; 58: 140-6.
54. Jarvik ME, Madsen DC, Olmstead RE, Iwamoto-Schaap PN, Elins JL, Benowitz NL. Nicotine blood levels and subjective craving for cigarettes. *Pharmacol Biochem Behav* 2000; 66: 553-8.
55. Brody AL, Mandelkern MA, London ED, Childress AR, Lee GS, Bota RG, et al. Brain metabolic changes during cigarette craving. *Arch Gen Psychiatry* 2002; 59: 1162-72.
56. Durcan MJ, Deener G, White J, Johnston JA, Gonzales D, Niaura R, et al. The effect of bupropion sustained-release on cigarette craving after smoking cessation. *Clin Ther* 2002; 24: 540-51.
57. David SP, Niaura R, Papandonatos GD, Shadel WG, Burkholder GJ, Britt DM, et al. Does the DRD2-Taq1 A polymorphism influence treatment response to bupropion hydrochloride for reduction of the nicotine withdrawal syndrome? *Nicotine Tob Res* 2003; 5: 935-42.
58. Brody AL, Mandelkern MA, Lee G, Smith E, Sadeghi M, Saxena S, et al. Attenuation of cue-induced cigarette craving and anterior cingulate cortex activation in bupropion-treated smokers: a preliminary study. *Psychiatry Res* 2004; 130: 269-81.
59. Filozof C, Fernandez Pinilla MC, Fernandez-Cruz A. Smoking cessation and weight gain. *Obes Rev* 2004; 5: 95-103.
60. Jorenby D. Clinical efficacy of bupropion in the management of smoking cessation. *Drugs* 2002; 62(suppl 2): 25-35.
61. Rigotti NA, Thorndike AN, Niaura R, Durcan MJ. Post-cessation weight gain in smokers taking bupropion: The effect of gender [abstract]. Sixth Annual Conference of the Society for Research on Nicotine and Tobacco, Feb 18-20, Arlington, VA 2000.
62. GlaxoSmithKline. Zyban (bupropion hydrochloride) summary of product characteristics. GlaxoSmithKline; 2001. Ficha técnica Zyntabac®, GlaxoSmithKline. 2000.
63. McRobbie H, Lee M, Juniper Z. Non-nicotine pharmacotherapies for smoking cessation. *Respir Med* 2005; 99: 1203-12.
64. Fiore MC. Treating tobacco use and dependence: an introduction to the US Public Health Service Clinical Practice Guideline. *Respir Care* 2000; 45: 1196-9.

Capítulo VIII

Tratamientos farmacológicos de segunda línea en la deshabituación tabáquica

A. Pérez Trullén, M.L. Clemente Jiménez,
C. Bartolomé Moreno, I. Herrero Labarga

INTRODUCCIÓN

La nicotina es la sustancia responsable del gran poder adictivo del tabaco como expresa el “Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales” (DSM-IV-TR)¹. La dependencia nicotínica engloba una dependencia físicafarmacológica, y una dependencia psicológica o psicocomportamental². Por ello, el tratamiento del tabaquismo requiere ser abordado de una forma multifactorial, considerándolo no únicamente como una adicción física que requiere un tratamiento farmacológico, sino que además debe de contemplar la realización de un tratamiento o apoyo psicológico³.

Actualmente se están investigando tratamientos farmacológicos y psicológicos que contribuyan a aumentar la eficacia de los tratamientos existentes, ya sea como alternativa a los mismos o asociados a ellos⁴⁻⁸. En este capítulo abordaremos las distintas terapias alternativas a los tratamientos farmacológicos de primera línea (terapia con sustitución nicotínica que se expone en el capítulo VI y bupropión en el capítulo VII), y la terapia psicológica y el papel de la autoeficacia en la deshabituación tabáquica han sido tratados ampliamente en el capítulo V.

En el futuro posiblemente el abordaje al paciente fumador sea multifarmacológico para poder actuar en cada uno de los aspectos fisiopatológicos. Los fármacos que tienen y/o han te-

nido mayor repercusión en la deshabituación tabáquica no nicotínica, se exponen en la tabla 1.

ESTIMULANTES DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

Asociación de Efedrina – Cafeína. No ha mostrado mayores tasas de abstinencia que el placebo. Aunque a corto plazo parecía controlar la ganancia de peso post cese, al año el aumento de peso era similar al obtenido con placebo⁹. Por otro lado se encuentra el potencial de causar dependencia y abuso de la efedrina, provocando importantes problemas sociales y de salud pública. Por ello el Comité de expertos sobre drogodependencias de la Organización Mundial de la Salud en su 31 Informe de 1998 recomendó la incorporación de la efedrina en la Lista IV del Convenio sobre Sustancias Psicotrópicas de 1971. No obstante el Comité observó que los productos combinados con efedrina serían susceptibles de exención al amparo del Convenio de 1971. Por otra parte, el consumo de cafeína durante el proceso de deshabituación tabáquica no está claro si constituye o no un factor de riesgo para las recaídas¹⁰. Dejar de fumar aumenta las concentraciones de cafeína en un 50-60% y teniendo en cuenta que muchos de los síntomas del síndrome de abstinencia nicotínico se solapan con los de sobredosis de cafeína, deberíamos pensar que disminuir el consumo de cafeína tras el cese tabáquico sería útil¹¹. Sin embargo, un ensayo clínico controlado con asignación aleatoria planteado al respecto obtuvo resultados negativos¹¹. Además la suspensión brusca de la cafeína podría provocar un síndrome de abstinencia cafeínico. De este modo en relación con el consumo de cafeína o no durante el proceso de deshabituación tabáquica los datos son contradictorios, por lo que se recomienda respetar las preferencias de los pacientes respecto a si desean o no el consumo de cafeína¹².

Metilfenidato. Estimulante utilizado en los Estados Unidos para el tratamiento de los trastornos de la concentración e hiperactividad en niños, también utilizado para la apatía en pacientes con Alzheimer y como tratamiento de deshabituación a cocaína y otros psicoestimulantes. Su utilización se basa en el descubrimiento de Fowler¹³, de que la reducción de la enzima

TABLA 1. Tratamientos farmacológicos de segunda línea

Tratamientos farmacológicos no nicotínicos empleados en la deshabituación tabáquica

Estimulantes del SNC	Efedrina y cafeína; Metilfenidato.
Terapias sobre los receptores nicotínicos.	<ul style="list-style-type: none"> • Agonistas de los receptores nicotínicos: Lobelina, Clonidina, tartrato de vareniclina, SSR591813, análogos carbonados de la citosina y el 3,5 bicíclico-aril-piperidina. • Antagonistas o bloqueantes de los receptores nicotínicos: Mecamilamina; Análogos del 2'fluoruro-3'descloroepibatidina, Fenilpropa-no-lamina; Antagonistas opiáceos (Naloxona y Clorhidrato de Naltrexona); Hormona Adrenocorticotropa, Cimetidina.
Farmacoterapia sobre el SAN	<ul style="list-style-type: none"> • Fármacos que actúan sobre las manifestaciones desagradables del SAN: Clonidina, Alprazolam. • Fármacos que actúan sobre los cambios de humor asociados al SAN: <ul style="list-style-type: none"> - Antidepresivos: Bupropion-SR; Nortriptilina; Imipramina; Fluoxetina; Moclobemida; Doxepina; Venlafaxina. Selegilina; Lazabemida, Paroxetina, Sertralina, LY426965, BP807, ST198. - Ansiolíticos: Benzodiacepinas; Clorhidrato de Buspirona; Meprobamate; Ondansetron; Ritanserina; Beta-Bloqueantes; - Antagonistas de los receptores cannaboides: Rimonabant. - Inhibidor opioides: Glicina-Glutamina. - Vía Gabaérgica: Gabapentina, Vigabatina, Baclofen, MPEP.
Estimulantes de las Vías Aéreas Superiores	Inhaladores con ácido cítrico; ácido ascórbico; extracto de pimienta negra.
Farmacoterapia aversiva	Acetato de Plata.
Otros tratamientos no nicotínicos	Bicarbonato sódico; D-fenfuramina; Kinuretano; Ritanserina; Dextrosa oral; Estimulación magnética transcraneal de alta frecuencia.
Terapia génica	Inhibidores de la enzima CYP2A6: Metoxaleno. Inmunoterapia nicotínica

SAN: Síndrome de Abstinencia Nicotínica

MAO-B, que regula la transmisión de dopamina, es uno de los mecanismos básicos que causa la adicción al tabaco, concretamente demostró que el cerebro de un fumador tiene un 40% menos de MAO-B y el efecto del metilfenidato a nivel cerebral sobre la dopamina¹⁴. En virtud a esta última utilización Robinson¹⁵ demostró la eficacia del fármaco para mantener altos índices de abstinencia nicotínica, aunque durante un breve periodo de tiempo. Los pacientes recibían la medicación 5 días después del cese del tabaquismo, refiriendo que los síntomas del Síndrome de Abstinencia Nicotínico (SAN) eran más llevaderos.

TERAPIAS SOBRE LOS RECEPTORES NICOTÍNICOS

Su uso se basa en la teoría de que la administración de fármacos capaces de bloquear los efectos reforzadores positivos del consumo de nicotina, podrían favorecer el abandono tabáquico. Los fármacos que actúan sobre los receptores nicotínicos pueden ser agonistas o antagonistas de los mismos.

Fármacos agonistas de los receptores nicotínicos

Lobelina. Agonista parcial de la nicotina que se une débil y competitivamente a los receptores de la nicotina^{16,17}. En forma de sulfato de lobelina calma la ansiedad por la nicotina, ayudando al fumador a dejar de desearla, aunque existen muchas dudas sobre si este efecto es real¹⁸. En España está autorizado su uso en el tratamiento del tabaquismo, utilizándose a dosis de 2-4 mg/8 horas durante 10 días^{19,20}. No está claro si realmente es capaz de reducir los síntomas del síndrome de abstinencia nicotínico²¹. Su farmacocinética no se ha descrito en el ser humano¹². Existen estudios randomizados como el de Grabowski²² o el del Health and Public Policy Committee²³ que niegan la eficacia de la lobelina en el tratamiento del tabaquismo y que sugirieren que no es más eficaz que el placebo, sin embargo Schneider et al²⁴ en un ensayo realizado durante 6 semanas encontraron una abstinencia mayor en el grupo tratado con lobelina sublingual respecto a placebo. En el momento actual, no existe suficiente evidencia científica para recomendar el uso del sulfato de lobelina en el tratamiento de la dependencia al ta-

baco²⁵⁻²⁶, pero no hay ensayos bien realizados y con seguimiento a largo plazo. Habría que esperar los resultados de nuevos estudios para saber si se confirman los resultados de Schneider²⁴ y estudiar otras formulaciones como la lobelina nasal, en parches subcutáneos y transbucuales.

Clonidina. Agonista postsináptico α_2 que reduce la actividad simpática originada en el locus coeruleus²⁷, asociado a las sensaciones de placer adictivo y a la privación del mismo⁶. No obstante no se conoce completamente el mecanismo de acción en el proceso de deshabituación tabáquica. Se ha utilizado en la deshabituación tabáquica por vía oral o transdérmica, la dosis recomendada es de 0,1-0,4 mg/día durante 2-6 semanas¹². Se recomienda comenzar el tratamiento 48-72 horas antes del día del abandono del hábito. En tres metaanálisis se demostró que clonidina doblaba los porcentajes de abandono del tabaco²⁷⁻²⁹, un cuarto metaanálisis³⁰ obtuvo resultados no coincidentes con los anteriores y en el de Gourlay³¹, el más reciente encontrado, que incluía 15 ensayos clínicos aleatorios, el resultado fue favorable, encontrando una OR combinada de 1,50 (1,22-1,83). Algunos artículos anecdóticos sugieren que la combinación de chicles de nicotina con parches de clonidina puede aumentar las tasas de éxito y la aceptación de los programas de deshabituación³². Esta combinación debería validarse mediante ensayos randomizados controlados con placebo.

Los efectos adversos más frecuentes (de media en un 71%) son sequedad de boca, sedación y mareos³³. Hasta en un 10% hipotensión postural³³, siendo excepcionales la hipertensión arterial de rebote, la depresión y el estreñimiento, con las dosis utilizadas para dejar de fumar²⁷.

Según la colaboración Cochrane³¹ se ha detectado una eficacia, Odds Ratio del 1,89 (1,3-2,7) con un nivel de evidencia grado A. Por ello, clonidina se puede considerar en el momento actual como terapia de segunda línea en la deshabituación tabáquica. Así, puede constituir una alternativa para los fumadores en los que por distintos motivos es-

tán contraindicados los fármacos de primera línea¹², teniendo en cuenta los efectos secundarios que produce y que limitan su utilidad. Clonidina se puede utilizar, siempre bajo supervisión facultativa, como coadyuvante efectivo en el tratamiento del tabaquismo, usándose principalmente en la disminución de la irritabilidad y del deseo urgente de fumar, resultando los efectos sedativos útiles durante el período de abstinencia si un fumador sufre demasiada agitación y ansiedad y el tratamiento con terapia de reemplazo de nicotina no puede aliviarlo⁵.

Tartrato de vareniclina. Agonista parcial de los receptores nicotínicos ($\alpha 4\beta 2$)³⁴. Tras un ensayo fase I, aleatorizado, a doble ciego, para valorar la seguridad, tolerabilidad y farmacocinética³⁵, en un estudio de investigación en fase II con 626 fumadores, se obtuvieron hasta un 48% de abstinencias tabáquicas, frente a un 33% obtenidas con 150 mg de bupropion y un 16% con placebo³⁶, además demostró que tanto 0,5 como 1 mg promueven la abstinencia, reducen el craving y la satisfacción al fumar y que no hay diferencias en el resultado entre retirarlo de golpe o poco a poco³⁵. Tras la fase III de investigación³⁸, en la actualidad, según los resultados presentados por Tonstad y cols³⁹ en el Congreso de 2005 de la American Heart Association, obtenidos en 2 ensayos clínicos, con casi 2000 pacientes incluidos, después de 12 semanas dejaron de fumar cerca del 44% de los pacientes del grupo que fue tratado con varenicline, frente al 30% en el de bupropion y 17,7% en el de placebo. Al cabo de un año, seguían sin fumar el 22,1% de los fumadores tratados con varenicline, frente al 16,4% con bupropion y el 8,4% con placebo. Se concluyó también que la eficacia aumenta con la dosis³⁷. *SSR591813.* Es un agonista parcial y selectivo del receptor nicotínico $\alpha 4\beta 2$ que consigue un aumento de la liberación de dopamina en el núcleo accumbens, por lo que reduce los efectos mediados por la nicotina, previniendo el síndrome de abstinencia. Reduce además la autoadministración de nicotina. Por todo ello se ha considerado su potencial uso en la cesación tabáquica⁴⁰.

Otros agonistas parciales del receptor alfa4beta2. Se están investigando los análogos carbonados de la citosina y el 3,5 bicíclico-aril-piperidina⁴².

Fármacos antagonistas de los receptores nicotínicos

Mecamilamina. La mecamilamina es un bloqueador no competitivo de los receptores nicotínicos, tanto centrales como periféricos⁶. Su utilización en la deshabituación tabáquica está basada en la inhibición de la liberación de dopamina que consigue (normalmente producida por la nicotina), reduciendo los signos y síntomas del refuerzo positivo. Rose y cols.⁴³⁻⁴⁵ estudiaron la combinación de mecamilamina a dosis que oscilan entre 2,5 y 5 mg cada 12 h, con parches de nicotina, comenzando el tratamiento 4 semanas antes del día D, y manteniéndolo hasta 6 semanas después, con ello obtuvieron mayores tasas de abstinencia que con parche de nicotina solo. Estos resultados podrían ser debidos al posible efecto sinérgico de la deshabituación de nicotina y mecamilamina pues ambos ocuparían el mismo receptor, atenuando por un lado el deseo de fumar y por otro el SAN.

Algunos autores como Pardell⁴⁶ consideran que mecamilamina debido al bloqueo de la nicotina, podría desencadenar un SAN por lo que desaconsejan su empleo. Estudios recientes como el de McClernon⁴⁷, han concluido que la mecamilamina podría moderar la respuesta emocional inducida por una situación condicionada de fumar.

Los principales efectos adversos descritos son estreñimiento (hasta en un 70%)⁴⁴, somnolencia, hipotensión ortostática, íleo y retención urinaria.

Con los datos actuales se sugiere que la combinación de nicotina y mecamilamina puede ser superior a la nicotina sola⁴⁸, sin embargo estos resultados requieren confirmación por nuevos estudios. Se debe seguir investigando en este grupo terapéutico pues se trata de una de las alternativas más esperanzadoras existentes en este momento⁴⁹. No está comercializada en España.

Análogos del 2'fluoruro-3'descloroepibatidina: Son antagonistas nicotínicos con alta afinidad por el receptor alfa4beta2 y sin afinidad alfa7. Según Carrol⁵⁰ podrían ser útiles como tratamiento para cesación tabáquica.

Fenilpropanolamina. Anorexígeno que se ha mostrado eficaz para controlar la ganancia de peso durante la fase de abandono del tabaco pero con el inconveniente de que una vez deja de ser utilizado el sujeto recupera todo el peso. Aunque no se ha mostrado útil específicamente para dejar de fumar, sí puede serlo para evitar aumentar de peso durante la deshabituación⁵¹.

Clorhidrato de Naltrexona. Antagonista opiáceo específico de acción prolongada, que produce una liberación de noradrenalina y la ocupación de los receptores nicotínicos. La naltrexona ocupa los receptores opiáceos mu, disminuyendo de esta manera la activación de la dopamina a nivel mesolímbico y, por tanto, el ansia de consumir nicotina. Las dosis empleadas son de 25-50 mg/día. Los efectos secundarios más frecuentes son insomnio, ansiedad, nerviosismo y dolores osteomusculares. Se ha ensayado como ayuda para dejar de fumar en estudios cortos y no controlados^{52,53}, que no han demostrado su eficacia, excepto en el de Krishnan-Sarin⁵⁴ que concluyó que combinada con nicotina podría ser beneficioso para ayudar a dejar de fumar, por lo que en estos momentos no existen datos suficientes para recomendar su empleo en la deshabituación tabáquica^{12,55}.

Si bien según Epstein se atenúa la conducta de fumar⁵⁶, se necesita estudios con tamaño muestral superior para saber si es eficaz para dejar de fumar, aunque ya en el estudio reciente de Roozen, de 2006, naltrexona no es eficaz⁵⁷.

Naloxona. Antagonista opiáceo de acción rápida, específico, que actúa por competición específica con los receptores nicotínicos localizados en el sistema nervioso central y periférico. No hay evidencia que apoye su uso clínico en la deshabituación tabáquica⁵⁵.

ACTH u Hormona Adrenocorticotropa. Ha sido probada para ayudar a dejar de fumar en estudios cortos^{58,59}, y no controlados. No está demostrada eficacia en el momento actual⁶⁰.

Cimetidina. Agonista de los receptores H₂ que disminuye el aclaramiento sistémico de nicotina un 30% e incrementa los niveles de nicotinemia tras su perfusión intravenosa. Los resultados obtenidos no avalan su utilización en el cese del tabaquismo⁶¹.

FARMACOTERAPIA SOBRE EL SÍNDROME DE ABSTINENCIA NICOTÍNICO (SAN)

Son tratamientos destinados a la eliminación o atenuación de los síntomas del SAN (Anexo 13) por medio de fármacos que no contienen nicotina. Distinguimos dos grupos de medicamentos: aquellos que actúan sobre las manifestaciones desagradables del SAN (clonidina, alprazolam) y aquellos que actúan sobre los cambios de humor asociados al SAN y al proceso de dejar de fumar, como son los antidepresivos y los ansiolíticos.

Antidepresivos

El uso de los antidepresivos se basa en el hecho demostrado de que los fumadores sufren más episodios de depresión que los no fumadores⁶². Por ello, los antidepresivos podrían resultar útiles en los fumadores con este tipo de problemas⁶³. Se está investigando dar antidepresivos antes de dejar de fumar en el 30-40% de los fumadores que tienen antecedentes de depresión o estado de ánimo disfórico en el momento de dejar de fumar, considerándose en este momento los antidepresivos como un tratamiento prometedor para la deshabituación del tabaco⁴⁹, si bien se necesitan realizar más investigaciones para poder determinar que clase de antidepresivos serían más efectivos para abandonar el hábito tabáquico. En la actualidad no está claro qué actividad es más importante para determinar el abandono, dopaminérgica, noradrenérgica o nicotínica, si se determinara permitiría esclarecer los factores biológicos que controlan la dependencia de nicotina y el hábito de fumar.

Bupropión-SR. Es tratado de forma extensa en el capítulo VII de este manual.

Nortriptilina. Su mecanismo de acción no está completamente aclarado⁵. La dosificación en el tratamiento del tabaquismo es de 25 mg cada 8 horas durante 12 semanas, iniciando con 25 mg durante 3 días, continuar con 50 mg durante 4 días y finalmente durante el tiempo restante continuar con 75 mg/día.

La nortriptilina, en el estudio de Humfleet y Hall⁶⁴, en unos 200 fumadores fue capaz de duplicar las tasas de abstinencia tabáquica tanto en pacientes con depresión como sin ella. En estudios posteriores se han llegado a obtener OR del 3,2 (1,8-5,7)⁶⁵, o más recientemente, en la revisión Cochrane⁶⁶, de 2,79 (1,70-4,59).

Se considera un fármaco de segunda línea para los pacientes que han sido incapaces de dejar de fumar con los fármacos de primera línea (TSN y bupropion) debido a que presentaban contraindicaciones a los mismos, o para quienes las medicaciones de primera línea no son útiles⁶⁵. Según los estudios actuales de la Cochrane⁶⁶, bupropion y nortriptilina parecen ser igualmente efectivos y tanto en los fumadores con antecedentes de depresión como en los que no la han padecido.

Doxepina. Antidepresivo tricíclico⁶⁷, cuyo mecanismo de acción no está definitivamente aclarado. La dosificación habitual es de 50 mg cada 8 horas unas 3 semanas antes del cese, continuando con la misma dosificación unas 4 semanas más⁶. Aunque se ha mostrado eficaz para controlar los síntomas del SAN, así como el craving por los cigarrillos^{68,69}. Se deberían realizar más estudios randomizados a doble ciego, que valorasen las propiedades farmacológicas en el tratamiento del hábito tabáquico con doxepina en cuanto a su poder ansiolítico y antidepresivo.

Imipramina. Antidepresivo tricíclico que actúa directamente sobre el núcleo de la depresión, mejorando al mismo tiem-

po los síntomas somáticos derivados de la misma. La dosificación es de 25 mg cada 8 horas durante 8 semanas. En los únicos ensayos clínicos que se han publicado a largo plazo imipramina no tuvo efecto alguno en el abandono del tabaco⁷⁰.

Fluoxetina. Es un inhibidor selectivo de la recaptación de serotonina estudiado en el tratamiento del tabaquismo. Si bien en un principio se mostró eficaz para fumadores con depresión que quieren dejar de serlo⁷¹, sin embargo estudios posteriores, como el multicéntrico de Niaura⁷², no ha encontrado diferencias significativas para ningún subgrupo de fumadores. Mientras se utiliza, ayuda a controlar la ganancia de peso, pero una vez se abandona se pierde el control del mismo^{73,74}. No se han detectado efectos significativos para ayudar a dejar de fumar en los ensayos realizados, encontrándose una OR de 0,88 (0,34-2,27)⁶⁶.

Paroxetina. Es un inhibidor selectivo de la recaptación de serotonina. Al igual que ocurría con fluoxetina no se han encontrado efectos significativos para ayudar a dejar de fumar a largo plazo. Se ha estudiado administrándolo sólo o como complemento del parche de nicotina, encontrándose OR de 0,88 (0,34-2,27)⁶⁶. Killen⁷⁵ no logró encontrar un efecto en las tasas de abandono ni con 40 mg, OR de 1,32 (0,62-3,28) ni con 20 mg, OR de 0,91 (0,41-2).

Sertralina. Es un inhibidor selectivo de la recaptación de serotonina. Covey⁷⁶ no logró demostrar que fuese eficaz en deshabitación ni a corto ni a largo plazo, OR de 0,67 (0,25-1,78).

Moclobemida. Antidepresivo que actúa sobre el sistema monoaminérgico cerebral mediante una inhibición selectiva y reversible de la monoamino-oxidasa. Su uso se basa en el hecho demostrado de que en ocasiones durante la fase de abandono del consumo de tabaco se produce un aumento de los niveles de Mono-Amino Oxidasa (MAO), que pueden desencadenar cuadros de depresión^{5,77,78}. La dosificación recomendada es de 400 mg/día una semana antes del cese, 400 mg/día durante 4 semanas después del cese y finalmente 200/mg día durante otras

4 semanas. Según el estudio de Berlin⁷⁹, moclobemida demostró ser más eficaz que el placebo a corto plazo (25% frente a 16%) pero a largo plazo las diferencias no fueron estadísticamente significativas, encontrando a los 12 meses una OR de 1,76 (0,61-5,07), además no validó los resultados con la realización de técnicas fisiológicas.

Venlafaxina. Potente inhibidor de la recaptación de serotonina y noradrenalina, que aumenta sus respectivos niveles. También impide débilmente la recaptación de dopamina⁸⁰. Cinciripini⁸¹ en 1999, no encontró diferencias significativas entre venlafaxina y placebo después de 10 semanas de tratamiento y a los 12 meses no había diferencia significativa en las tasas de abstinencia respecto a parche de nicotina o asesoramiento sólo, pero sin embargo los intervalos de confianza no excluyen un efecto clínicamente útil, OR de 1,33 (0,59-3).

Selegilina. Inhibidor selectivo de la monoaminoxidasa (IMAO-B). Se están obteniendo abstinencias al cabo de un año similares a las obtenidas con sustitutivos nicotínicos⁸². El tratamiento tiene 40 días de duración, con dosis de 10 mg/día, reduciéndolo a la mitad en las últimas dos semanas. En el momento actual aunque los resultados preliminares son esperanzadores se debe seguir investigando en este fármaco.

Lazabemida. Inhibidor selectivo reversible de la MAO-B, con el que se han llegado a obtener abstinencias de hasta un 30% a las 8 semanas de tratamiento, en pacientes tratados con 200 mg/ día de lazabemida, frente a un 17% de abstinencias obtenidas con placebo⁸³.

LY426965. Antagonista selectivo del receptor de la 5-Hidroxitriptamina (HT). Podría tener utilidad como tratamiento para ayudar a dejar de fumar y como antidepresivo⁸⁴.

BP 807. Es un agonista parcial del D3R⁸⁵. Se sugiere que los ligandos D3R reducirían los efectos motivacionales de la nicotina, por lo que podrían ser útiles para ayudar a dejar de fumar⁸⁶.

ST 198. Es un antagonista parcial del D3R⁸⁵. Según Le Foll⁸⁶, podría reducir los efectos motivacionales de la nicotina y de esta manera ser útil en deshabituación tabáquica.

Ansiolíticos

Los ansiolíticos no están comercializados de un modo específico como fármacos para la deshabituación del tabaquismo, se han utilizado basándose en que la ansiedad es un síntoma del síndrome de abstinencia nicotínico y a que el hecho de fumar en determinadas personas reduce la ansiedad inducida por el estrés. Distintos ensayos no han mostrado mayor eficacia que el placebo para dejar de fumar. Sin embargo, los intervalos de confianza fueron amplios y los efectos de los ansiolíticos no pueden ser excluidos con la base de las pruebas actuales. No hay pruebas consistentes de que ayuden a dejar de fumar, pero en la actualidad tampoco se excluye un posible efecto⁸⁷.

Clorhidrato de Buspirona. Ansiolítico no benzodiazepínico⁸⁸. Agonista de los receptores dopaminérgicos D2, con capacidad de bloquear la actividad serotoninérgica en el sistema límbico. Basa su efectividad en el hecho de que muchos pacientes fuman para tranquilizarse⁸⁹. El bajo poder adictivo de la buspirona⁶⁷, la escasez de efectos secundarios (mareo, insomnio, nerviosismo y cefalea)⁹⁰ y su buena tolerancia⁹¹ hacen pensar que la buspirona podría ser utilizada en el tratamiento del SAN. La dosificación es de 10 mg cada 8 horas comenzando unas dos o tres semanas antes de la fecha elegida para dejar de fumar, para seguir con 10 mg cada 8 horas entre siete y diez semanas. Se han publicado estudios muy diversos y, en ocasiones, hasta contradictorios en cuanto a su eficacia en el tratamiento del tabaquismo^{92,93}. Así, si bien Hilleman⁹⁴ no encontró diferencias entre tratamiento con buspirona y parche de nicotina, Cinciripini⁹⁵ encontró que produce beneficios significativos en los sujetos con gran ansiedad ($p < 0,001$), sin embargo Schneider⁹⁶ no pudo reproducir estos efectos. En principio no está justificado su empleo como droga de primera línea en el cese del tabaquismo⁶,

aunque podría recomendarse a fumadores con alto grado de ansiedad.

Diazepam. Benzodiacepina de acción larga que basa su uso en el tratamiento del tabaquismo en el hecho de que muchos pacientes fuman para tranquilizarse⁹⁷. Diazepam parece reducir los síntomas del SAN pero en un ensayo clínico a largo plazo, realizado por Hughes en 1994, no aumentó las tasas de abstinencia nicotínica⁹⁸. En la última revisión Cochrane⁸⁷ tampoco se ha demostrado su eficacia en la deshabituación tabáquica con una OR de 1,00 (0,39-2,54). Por otro lado, no es recomendable el uso de ansiolíticos benzodiacepínicos en la eliminación del SAN debido al potencial que tienen de provocar dependencia tanto física como psíquica⁹⁸.

Alprazolam. Ansiolítico benzodiacepínico con actividad específica en crisis de angustia. Puede provocar dependencia física y psíquica⁹⁹. En el momento actual no está indicado en la deshabituación tabáquica.

Ondansetron. Antagonista de los receptores 5-HT₃ con propiedades ansiolíticas. Se ha demostrado que no es efectivo en la deshabituación tabáquica^{100,101}.

Ritanserina. Ansiolítico que se encuentra en estudio como tratamiento del tabaquismo¹⁰² y del que se hablará con mayor extensión en el capítulo IX.

Beta-bloqueantes. La propuesta de su uso en la deshabituación tabáquica se fundamenta en la atribución de un componente ansiolítico entre sus efectos habituales. Farebrother¹⁰³ no encontró ningún efecto con propranolol a dosis de 40 mg/8 h y posteriormente Dow¹⁰⁴ investigó metoprolol a una dosis de 100 mg/12 h y oxprenolol a 80 mg/12 h, aunque tan solo con metoprolol se obtuvieron abstinencias significativamente superiores al placebo. Sin embargo la diferencia entre los fármacos y placebo se puso de manifiesto una vez finalizado el tratamiento, lo que fue una sorpresa. Faltan estudios para demostrar su efectividad⁷⁰.

Antagonistas de los receptores cannaboides

Rimonabant. Antagonista de los receptores cannabinoides CB-1, que bloquea las descargas de dopamina inducidas por la nicotina en el núcleo accumbens. Cuatro estudios en fase III¹⁰⁵⁻¹⁰⁷, presentados en 2004 y 2005, han demostrado su eficacia en el tratamiento de la obesidad y del tabaquismo, obteniendo tasas de abstinencia tabáquica a los 28 días de un 30%, duplicando las obtenidas por placebo, así como su seguridad y buena tolerancia. Según Boyd y Fremming¹⁰⁸ también la utilidad en la prevención de la ganancia de peso al dejar de fumar. Además si se administra Rimonabant, según Cohen¹⁰⁹. Disminuye el refuerzo condicionado por lo que también sería útil para mantener la abstinencia en el tiempo. En el capítulo IX se hablará más extensamente de esta sustancia.

Inhibidores opioides

Glicina–Glutamina. Dipéptido inhibidor, sintetizado desde la βendorfina. Según Goktalay¹¹⁰ inhibe los efectos reforzantes de la nicotina y atenúa el síndrome de abstinencia.

Fármacos que actúan en la vía Gabaérgica

Gabapentina. Análogo estructural del neurotransmisor inhibidor GABA, incrementa los niveles de GABA y serotonina y minimiza la liberación de neurotransmisores monoamínicos y mejora la arquitectura del sueño¹¹¹.

Vigabatrin. Inhibidor irreversible de la GABA transaminasa, podría ser útil como fármaco antitabaco¹¹².

Baclofen y CGP44532. Agonistas del receptor GABA–B. Markou¹¹² encontró que al activar este receptor descende la autoadministración de nicotina en ratas, por lo que está abierta la posibilidad de seguir investigando para comprobar si podrían ser considerados en la terapia para ayudar a dejar de fumar.

MPEP. Antagonista del receptor glutamatérgico 5 (mGluR5). Consigue igualmente descender la autoadministración de nicotina en los estudios realizados en animales. Por lo tanto, com-

ponentes que incrementen la neurotransmisión GABAérgica o bloqueen la glutamatérgica podrían ser útiles como fármacos antitabaco¹¹².

ESTIMULANTES DE LAS VÍAS AÉREAS SUPERIORES

Rose y Levine¹¹³ demostraron la presencia de receptores en la boca y en la garganta que al ser estimulados por el humo del tabaco, podían contribuir en el proceso de adicción al mismo. Se han propuesto diferentes sustancias inhaladas con capacidad para irritar estos receptores con la finalidad del cese del tabaquismo.

Inhaladores con ácido cítrico. Westman¹¹⁴ comparó la utilización de inhaladores de ácido cítrico junto con parches de nicotina, frente a inhaladores de lactosa con parches durante 10 semanas, obteniendo tras 2 meses de seguimiento unos índices de abstinencia significativamente mayores con los inhaladores de ácido cítrico. En el momento actual su indicación es muy controvertida.

Inhaladores de ácido ascórbico. Levín¹¹⁵ demostró mayor eficacia a las tres semanas, si se asociaba a la prescripción médica de cese del tabaquismo la administración de inhaladores de ácido ascórbico. Aunque en el momento actual no hay suficiente evidencia científica como para poder prescribirlo en el tratamiento del tabaquismo.

Inhaladores de extracto de pimienta negra. Rose¹¹⁶ demostró a las 12 horas del cese del tabaquismo, que quienes utilizaban inhaladores de extractos pimienta negra presentaban menor intensidad del SAN.

FARMACOTERAPIA AVERSIVA O EFECTO ANTABÚS

Se basa en la utilización de sustancias que provoquen en el individuo sensaciones desagradables cuando combinan su uso con el consumo de tabaco¹¹⁷. Entre ellos destaca:

Acetato de Plata, comercializado en forma de chicles, píldoras y aerosol, al ponerse en contacto con el humo del cigarri-

llo, produce unas sales argénticas, con sabor amargo, muy desagradables. Mostró poseer un efecto antitabaco a corto plazo^{93,118}, indicándose especialmente en fumadores con baja dependencia a la nicotina¹¹⁹. No obstante, ninguna de las presentaciones se ha mostrado eficaz uniformemente^{30,70} y actualmente no hay suficiente evidencia para poder recomendar el empleo de acetato como tratamiento del tabaquismo^{12,120}.

OTROS TRATAMIENTOS NO NICOTÍNICOS EN PROCESO DE INVESTIGACIÓN

Actualmente se están estudiando las posibilidades terapéuticas en la deshabituación tabáquica de diversas sustancias como *bicarbonato sódico*, *D-fenfluramina* (supresor del apetito), o *kinuretano*¹⁰² pero aún no se dispone de resultados que avalen su utilización con esta indicación.

Estimulación Magnética Transcraneal de Alta Frecuencia (EMTAF). Actúa modulando el sistema dopaminérgico, mesolímbico y mesoestriado en animales y humanos. Eichhammer¹²¹ en un estudio de 14 fumadores, la EMTAF en la corteza prefrontal izquierda disminuyó el nº de cigarrillos fumados pero no los síntomas del craving. Se debe seguir investigando en esta línea.

TERAPIA GENÉTICA

Actualmente están en marcha algunos estudios destinados a la identificación de factores genéticos que condicionen la predisposición a la adicción a la nicotina con el objetivo de encontrar tratamientos que eviten este efecto, dado que se ha estimado que los factores genéticos contribuyen aproximadamente en el 50% de la iniciación al hábito y en el 59% de la persistencia en el hábito de fumar¹²².

Inhibidores de la enzima CYP2A6

Se han descrito los alelos CYP2a6*2, CYP2a6*3 (cromosoma 19q región 13,2) que intervienen en el metabolismo de la nicotina en pulmón e hígado (citocromo p450 2A6) como “pro-

tectores" contra la dependencia tabáquica. Los sujetos con alelos inactivos fuman significativamente menos cigarrillos al día y durante menos años (inician el hábito tabáquico más tarde) además de tener una probabilidad aumentada de dejar de fumar¹²³. Los tratamientos basados en la administración de fármacos inhibidores de la CYP2A6, solos o combinados con TSN, se expondrán con mayor extensión en el capítulo IX.

Por otro lado los alelos CYP2 E1*1D (cromosoma 19q región 13,2) que bio-activan las nitrosaminas del humo del tabaco en metabolitos tóxicos, han sido propuestos como "estimuladores" de la dependencia nicotínica.

Inmunoterapia nicotínica

Otras investigaciones trabajan la inducción de anticuerpos contra la nicotina mediante la vacunación con moléculas de nicotina unidas a una proteína. El complejo proteína-nicotina no puede pasar la barrera hematoencefálica ni llegar a los receptores específicos y además estimula el sistema inmune creando anticuerpos contra dicho complejo^{80,124}. Queda mucho camino por recorrer en este terreno pero es uno de los campos más prometedores a largo plazo del que se hablará con mayor amplitud en el capítulo IX.

BIBLIOGRAFÍA

1. American Psychiatric Association Practice Guidelines for the Treatment of Psychiatric Disorders: Compendium 2004. Washington: American Psychiatric Association; 2004.
2. Pérez Trullén A. Naturaleza del humo del tabaco: Farmacología de la nicotina. Arch Bronconeumol 1995; 31: 101-8.
3. Clemente Jiménez ML, Alonso JA, Córdoba R, Cortada J, Grandés G, Nebot M, Solbes A, Tormo J. Descripción de las guías disponibles en España para el abordaje del tabaquismo en atención primaria. Aten Primaria 1999; 24: 101-8.
4. Clemente ML, Pérez Trullén A, Carreras JM, Marrón R, Montañes C, Rubio E. Tratamientos farmacológicos del tabaquismo no nicotínicos. Atención Farmacéutica (Eur J Clin Pharmacy) 1999; 1: 357-67.
5. Covey LS, Sullivan MA, Johnston JA, Glassman AH, Robinson MD, Adams DP. Advances in non-nicotine pharmacotherapy for smoking cessation. Drugs 2000; 59: 17-31.

6. Benowitz NL, Peng MW. Non-Nicotine pharmacotherapy for smoking cessation: Mechanisms and prospects. *CNS Drugs* 2000; 13: 265-85.
7. Pérez Trullén A, Marrón R. Guías prácticas de deshabituación tabáquica: ¿Qué son, por qué y cómo utilizarlas? *Arch Bronconeumol* 1999; 35: 84-8.
8. Pérez Trullén A, Clemente L, Carreras JM, Marrón R, Rubio E, Montañés C. Tratamiento farmacológico del tabaquismo con sustitutivos de la nicotina. *Atención Farmacéutica (Eur J Clin Pharmacy)* 1999; 1: 252-62.
9. Norregaard J, Jorgensen S, Mikkelsen KL. The effect of ephedrine plus caffeine on smoking cessation and postcessation weight gain. *Clin Pharmacol Ther* 1996; 60: 679-86.
10. Hughes JR, Oliveto AH. Caffeine and alcohol intake as predictors of smoking cessation and tobacco withdrawal. *J Subst Abuse* 1993; 5: 305-10.
11. Oliveto AH, Hughes JR, Terry SY, Bickel WK, Higgins ST, Pepper SL, et al. Effects of caffeine on tobacco withdrawal. *Clin Pharmacol Ther* 1991; 50: 157-64.
12. Hughes JR, Fiester S, Goldstein M, Resnick M, Rock N, Ziedonis D. Guía Clínica para el tratamiento de la dependencia de nicotina. Versión española de la obra original Practice Guideline for the treatment of patients with nicotine dependence, publicada por la American Psychiatric Association of Washington; 2001.
13. Fowler JS, Logan J, Wang G, Volkow N, Telang F, Zhu W, et al. Low monoamine oxidase B in peripheral organs in smokers. Disponible en: www.pnas.org/cgi/doi/10.1073/pnas.1833106100.
14. Volkow ND, Wang GJ, Fowler JS, Molina PE, Logan J, Gatley SJ, et al. Cardiovascular effects of methylphenidate in humans are associated with increases of dopamine in brain and of epinephrine in plasma. *Psychopharmacology* 2003; 166: 264-70.
15. Robinson MD, Anastasio GD, Little JM, Sigmon JL Jr, Menscer D, Pettice YJ, et al. Ritalin for nicotine withdrawal: Nesbitt's paradox revisited. *Addict Behav* 1995; 20: 481-90.
16. Emmet W, Lee MD, Gilbert E, D'Alonzo DO. Cigarette Smoking, Nicotine Addiction, and Pharmacologic Treatment. *Arch Intern Med* 1993; 153: 34-48.
17. Flórez J, Armijo JA, Mediavilla A. Farmacología humana. Pamplona: Eunsas; 1986.
18. Schwatz JL. Methods for smoking cessation. *Clin Chest Med* 1991; 12: 737-53.
19. Martínez A. Patología del consumo del tabaco. Barcelona: Glosa; 1989.
20. Consejo General de Colegios Oficiales Farmacéuticos. Guía de prescripción. Madrid: Consejo General de Colegios Oficiales Farmacéuticos; 1995.
21. Rose JE, Behm FM. Lobeline aerosol reduces craving for cigarettes. En: *Proceedings of the 1st Meeting of the Society for Research on nicotine and tobacco*. Bethesda, Md: Society for Research on nicotine and tobacco; 1995.
22. Grabowski J, Hall SM. Pharmacological Adjuncts in Smoking Cessation. Monograph 53. Bethesda, Md: National Institute on Drug Abuse; 1985. p. 1-13.
23. Health and Public Policy Committee. American College of Physicians. Methods for stopping cigarette smoking. *Ann Intern Med* 1986; 105: 281-91.
24. Schneider FH, Olsson TA. Clinical experience with lobeline as a smoking cessation agent. *Med Chem Res* 1996; 6: 562-70.

25. American Lung Association. Freedom from smoking: Clinic facilitator training workshop manual. New York: American Lung Association; 1996.
26. Stead LF, Hughes JR. Lobelina para dejar de fumar (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, número 4, 2005. Oxford, Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2005 Issue 4. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).
27. Gourlay SG, Benowitz NL. Is clonidine an effective smoking cessation therapy? *Drugs* 1995; 50: 197-207.
28. Law M, Tang JL. An analysis of the effectiveness of interventions intended to help people stop smoking. *Arch Intern Med* 1995; 155(18): 1933-41.
29. Covey LS, Glassman AH. A meta-analysis of double-blind placebo-controlled trials of clonidine for smoking cessation. *Br J Addict* 1991; 86: 991-8.
30. US Department of Health and Human Services. Clinical Practice Guideline 18 Smoking Cessation. Washington, DC: US Government Printing Office; 1996.
31. Gourlay SG, Stead LF, Benowitz NL. Clonidina para el abandono del hábito de fumar (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2005 Número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2005 Issue 4. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).
32. Sees KL, Stalcup SA. Combining clonidine and nicotine replacement for treatment of nicotine withdrawal. *J Psychoactive Drugs* 1989; 21: 355-9.
33. Gourlay SG, Benowitz NL. Is clonidine an effective smoking cessation therapy? *Drugs* 1995; 50: 197-207.
34. Coe JW, Brooks PR, Vetelino MG, Wirtz MC, Arnold EP, Huang J, et al. Varenicline: An $\alpha 4\beta 2$ Nicotinic Receptor Partial Agonist for Smoking Cessation. *J Med Chem* 2005; 48: 3474-7.
35. Burstein A, Fullerton T, Clark D, Faessel H. Varenicline is a selective nicotinic receptor partial. *Nicotine Tob Res* 2005; 7: 667-709.
36. Le Houezec J. New development in the treatment of tobacco dependence. 5th European conference of Society for Research on Nicotine and Tobacco. Padua, Italy, November 2003.
37. Oncken C, Watsky E, Reeves K, Anziano R, Varenicline Study Group. Smoking cessation with varenicline, a selective nicotinic receptor partial agonist: results from a Phase II study. Proceedings of the 11th Annual Meeting of the Society for Research on Nicotine and Tobacco. Prague, Czech Republic.
38. Pérez-Trullén A, Clemente ML, Marrón R, Herrero I, Machín A. Acompañe a su paciente a dejar de fumar sin desfallecer en el intento. Madrid: Ergon; 2004.
39. Tonstad S, Hays JT, Jorenby DE, Reeves K, Billing CB, Gong J, et al. Smoking cessation efficacy and safety of an alpha 4 beta 2 nicotinic receptor partial agonist – Results from varenicline in cessation therapy. Study III. Paper reported at the annual meeting of American Heart Association Scientific Sessions 2005, Dallas, Nov. 13-16, 2005. Disponible en (www.americanheart.org).
40. Cohen C, Bergis OE, Galli F, Lochead AW, Jegham S, Biton B, et al. SSR591813, a novel selective and partial $\alpha 4\beta 2$ nicotinic receptor agonist with potential as an aid to smoking cessation. *J Pharmacol Exp Ther* 2003; 306: 407.

41. Coe JW, Vetelino MG, Bashore CG, Wirtz MC, Brooks PR, Arnold EP, et al. In pursuit of alpha4beta2 nicotinic receptor partial agonists for smoking cessation: carbon analogs of (-)-cytisine. *Bioorg Med Chem Lett* 2005; 15: 2974-9.
42. Coe JW, Brooks PR, Wirtz MC, Bashore CG, Bianco KE, Vetelino MG, et al. 3,5-Bicyclic aryl piperidines: a novel class of alpha4beta2 neuronal nicotinic receptor partial agonists for smoking cessation. *Bioorg Med Chem Lett* 2005; 15: 4889-97.
43. Rose JE, Levin ED. Concurrent agonist-antagonist administration for the analysis and treatment of drug dependence. *Pharmacol Biochem Behav* 1991; 41: 219-26.
44. Rose JE, Behm FM, Westham EC, Levin DE, Stein RM, Ripka GV. Mecamylamine combined with nicotine skin patch facilitates smoking cessation beyond nicotine patch treatment alone. *Clin Pharmacol Ther* 1994; 56: 86-99.
45. Rose JE, Behm FM, Westham EC. Nicotine-mecamylamine treatment for smoking cessation: the role of pre-cessation therapy. *Exp Clin Psychopharmacol* 1998; 6: 331-43.
46. Pardell H, Saltó E, Salleras LL. Manual de diagnóstico y tratamiento del tabaquismo. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 1996.
47. McClernon FJ, Rose JE. Mecamylamine moderates cue-induced emotional responses in smokers. *Addict Behav* 2005; 30: 741-53.
48. Cochrane Database Syst Rev 2000; (2): CD001009.
49. Hughes JR, Fiester S, Goldstein M, Resnick M, Rock N, Ziedonis D. Guía Clínica para el tratamiento de la dependencia de nicotina. Versión española de la obra original Practice Guideline for the treatment of patients with nicotine dependence, publicada por la American Psychiatric Association de Washington; 2001.
50. Carrol FI, Zhan L, Wayne M, Navarro HA, Rothman RB, Cantrell BE, et al. Discovery of the first N-substituted 4β-methyl-5-(3-hydroxyphenyl)morphan to possess highly potent and selective opioid and receptor antagonist activity. *J Med Chem* 2004; 47: 4588-94.
51. Klesges RC, Klesges LM, DeBon M, Shelton ML, Isbell TR, Klem ML. Effects of phenyl propanolamine on withdrawal symptoms. *Psychopharmacology* 1995; 119: 85-91.
52. Sutherland G, Stapleton JA, Russell MA, Feyerband C. Naltrexone, smoking behavior and cigarette withdrawal. *Psychopharmacology* 1995; 120: 418-25.
53. Houtsmuller EJ, Clemmey PA, Sigler LA. Effects of naltrexone on smoking and abstinence (abstrat). Problems of drug dependence 1996: Proceedings of the 58th Annual Scientific Meeting. En: Harris LS, ed. NIDA Research Monograf 174. Rockville, MD: National Institutes of Health; 1997. p. 68.
54. Krishnan-Sarin S, Meandzija B, O'Malley S. Naltrexone and nicotine patch smoking cessation a preliminary study. *Nicotine Tob Res* 2003; 5: 851-7.
55. David S, Lancaster T, Stead LF. Antagonistas opiáceos para dejar de fumar (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2005 Número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2005 Issue 4. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).
56. Epstein AM, King AC. Naltrexone attenuates acute cigarette smoking behavior. *Pharmacol Biochem Behav* 2004; 77: 29-37.
57. Roozen HG, van Beers SE, Weevers HJ, Breteler MH, Willemsen MC, Postmus PE, et al. Effects on smoking cessation: naltrexone combined with a cognitive behavioral

- treatment based on the community reinforcement approach. *Subst Use Misuse* 2006; 41: 45-60.
58. Targovnik JH. Nicotine, corticotropin and smoking withdrawal symptoms: literature review and implications for successful control of nicotine addiction. *Clin Ther* 1989; 1: 846-53.
 59. McElhaney JL. Repository corticotropin injection as an adjunct to smoking cessation during the initial nicotine withdrawal period: results from a family practice clinic. *Clin Ther* 1989; 11: 854-61.
 60. Henningfield JE, Fant RV, Gopalan L. Non-nicotine medications for smoking cessation. *J Respir Dis* 1998; 19: 33-42.
 61. Bendayan R, Kennedy G, Frecker RC, Sellers EM. Lack of effect of cimetidine on cigarette smoking. *Eur J Clin Pharmacol* 1993; 44: 51-5.
 62. Glass RM. Blue mood, blackened lungs: depression and smoking. *JAMA* 1990; 264: 1583-4.
 63. Glassman AH. Cigarette smoking: implications for psychiatric illness. *Am J Psychiatry* 1993; 150: 546-53.
 64. Humfleet G, Hall S, Reus V, Sees K, Muñoz R, Triffleman E. The efficacy of nortriptyline as an adjunct to psychological treatment for smokers with and without depression histories. En: Harris LS, ed. *Problems of drug dependence 1995: Proceedings of the 57th Annual Scientific Meeting, of the College on Problems of drug dependence, Inc. NDA research monograph 162*. Washington, DC: Government Printing Office; 1996; 334, abstract. DHHS publication nº. (ADM) 96-4116.
 65. Fiore MC, Bailey WC, Cohen SJ, Dorfman SE, Goldstein MG, Gritz ER. *US Clinical Practice Guideline: Treating Tobacco Use and Dependence*. Washington DC: Department of Health and Human Services. Public Health Service; 2000.
 66. Hughes JR, Stead LF, Lancaster T. Antidepresivos para el abandono del hábito de fumar (Revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus*, 2005 Número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2005 Issue 4. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).
 67. Baos V. *Guía de uso de los medicamentos en Atención Primaria*. Madrid: Edime; 1996.
 68. Edwards NB, Simmons RC, Rosenthal TL, Hoon PW, Downs JM. Doxepin in the treatment of nicotine withdrawal. *Psychosomatics* 1988; 29: 203-6.
 69. Murphy JK, Edwards NB, Downs AD, Ackerman BJ, Rosenthal TL. Effects of doxepin on withdrawal symptoms in smoking cessation. *Am J Psychiatry* 1990; 147: 1353-7.
 70. Hughes JR. Non-nicotine pharmacotherapies for smoking cessation. *J Drug Dev* 1994; 6: 197-203.
 71. Spring B, Wuertman J, Wurtman R. Efficacies of dexfenfluramine and fluoxetine in preventing weight gain after smoking cessation. *Am J Clin Nutr* 1995; 62: 1181-7.
 72. Niaura R, Spring B, Borrelli B, Hedeker D, Goldstein MG, Keuthen N, et al. Multi-center trial of fluoxetine as an adjunct to behavioral smoking cessation treatment. *J Consult Clin Psychol (JCCP)* 2002; 70: 887-96.
 73. Niaura R, Goldstein MD, Depue J, Keuthen NO, Kristeller J, Abrams D, et al. Fluoxetine, symptoms of depression and smoking cessation (abstrat). *Ann Behav Med* 1995; 17(suppl): S061.

74. Spring B, Wuertman J, Wurtman R. Efficacies of dexfenfluramine and fluoxetine in preventing weight gain after smoking cessation. *Am J Clin Nutr* 1995; 62: 1181-7.
75. Killen JD, Fortmann SP, Schatzberg AF, Hayward C, Sussman L, Rothman M, et al. Nicotine patch and paroxetine for smoking cessation. *J Consult Clin Psychol (JCCP)* 2000; 68: 883-9.
76. Covey LS, Glassman AH, Stetner F, Rivelli S, Stage K. A randomized trial of sertraline as a cessation aid for smokers with a history of major depression. *Am J Psychiatry* 2002; 159: 1731-7.
77. Fowler JS, Volkow ND, Wang GJ, Pappas N, Logan J, MacGregor R, et al. Inhibition of monoamine oxidase B in the brains of smokers. *Nature* 1996; 379: 733-6.
78. Fowler JS, Volkow ND, Wang GJ, Pappas N, Logan J, Shea C, et al. Brain monoamine oxidase A inhibition in cigarette smokers. *Proc Natl Acad Sci* 1996; 93: 14065-9.
79. Berlin I, Said S, Spreux-Varoquaux O, Launay JM, Olivares R, Millet V, et al. A reversible monoamine oxidase A inhibitor (moclobemide) facilitates smoking cessation and abstinence in heavy dependent smokers. *Clin Pharmacol Ther* 1995; 58: 444-52.
80. Pérez-Trullén A, Clemente Jiménez ML, Herrero Labarga I, Rubio Aranda E. Manejo terapéutico escalonado de la deshabituación tabáquica basado en pruebas clínicas. *Arch Bronconeumol* 2001; 37(supl 4): 69-77.
81. Cinciripini PM, Wetter D, Minna J, et al. The effects of brief counseling, transdermal nicotine replacement and antidepressant therapy on smoking cessation among smokers carrying the DRD2 A1 allele (PA3A). Abstract Book. Society for Research on Nicotine and Tobacco Annual Meeting; Mar 5-7 1999; San Diego (CA) 1999.
82. George TP, Vessicchio JC, Termine A, Jatlow PI, Kosten TR, O'Malley SS. Preliminary placebo controlled trial of selegiline hydrochloride for smoking cessation. *Biol Psychiatry* 2003; 53: 136-43.
83. Berlin I, Aubin HJ, Pedarrosse AM, Rames A, Lancrenon S, Lagrue G. Lazabemide, a selective, reversible monoamine oxidase B inhibitor, as an aid to smoking cessation. *Addiction* 2002; 97: 1347-54.
84. Rasmussen K, Calligaro DO, Czachura JF, Dreshfield-Ahmad LJ, Evans DC, Hemrick-Luecke SK, et al. The novel 5-hydroxytryptamine 1A antagonist LY426965: Effects on nicotine withdrawal and interactions with fluoxetine. *J Pharmacol Exp Ther* 2000; 294: 688-700.
85. Le Foll B, Schwartz JC. Disruption of nicotine conditioning by dopamine D3 receptor ligands. *Mol Psychiatry* 2003; 8: 225-30.
86. Le Foll B, Sokoloff P, Stark H, Goldberg SR. Dopamine D3 receptor ligands nicotine-induced conditioned place preferences through a mechanism that does not involve discriminative-stimulus or antidepressant-like effects. *Neuropharmacology* 2005; 50: 720-30.
87. Hughes JR, Stead LF, Lancaster T. Ansíolíticos para dejar de fumar (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2005 Número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2005 Issue 4. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).
88. Taylor DP. Buspirona a new approach to the treatment of anxiety. *FASEB J* 1988; 2: 2445-52.

89. Hughes JR, Higgins ST, Hatsukami DK. Effects of abstinence from tobacco. En: Annis HM, Cappell HD, Glaser FB, Goodstadt MS, Kozlowski LT, eds. Research advances in alcohol and drug problems. New York: Plenum Press; 1990.
90. Newton RE, Marunycz JD, Alderdice MT, Napoliello MJ. Review of the side effect profile of buspirone. *Am J Med* 1986; 80(3B): 17-21.
91. Schneider NG, Olmstead RE, Steinberg C, Sloan K, Daims RM, Brown HV. Efficacy of buspirone in smoking cessation: a placebo controlled trial. *Clin Pharmacol Ther* 1996; 60: 568-75.
92. Cinciripini PM, Lapitsky L, Seay S, Wallfisch A, Meyer WJ, van Vunakis H. A placebo-controlled evaluation of the effects of buspirone on smoking cessation: differences between high-and low-anxiety smokers. *J Clin Psychopharmacol* 1995; 15: 182-91.
93. Bayot A. Eficacia de la farmacoterapia en la eliminación del tabaquismo. *Rev Esp Drogodep* 1995; 20: 177-96.
94. Hilleman DE, Mohiuddin SM, Delcore MG. Comparison of fixed-dose transdermal nicotine, tapered-dose transdermal nicotine, and buspirone in smoking cessation. *J Clin Pharmacol* 1994; 34: 222-4.
95. Cinciripini PM, Lapitsky LG, Seay S, Wallfisch A, Meyer WJ, Vanvunakis H. A placebo-controlled evaluation of the effects of buspirone on smoking cessation - differences between high-anxiety and low-anxiety smokers [published erratum appears in *J Clin Psychopharmacol* 1995; 15: 408]. *J Clin Psychopharmacol* 1995; 15: 182-91.
96. Schneider NG, Olmstead RE, Steinberg C, Sloan K, Daims RM, Brown HV. Efficacy of buspirone in smoking cessation - a placebo-controlled trial. *Clin Pharmacol Ther* 1996; 60: 568-75.
97. Hughes JR, Higgins ST, Hatsukami DK. Effects of abstinence from tobacco. En: Annis HM, Cappell HD, Glaser FB, Goodstadt MS, Kozlowski LT, eds. Research advances in alcohol and drug problems. New York: Plenum Press; 1990.
98. Hughes JR. Non-nicotine pharmacotherapies for smoking cessation. *J Drug Dev* 1994; 6: 197-203.
99. Riesco JA, Lavilla MJ, Sojo MA, Masa JF. Fármacos de segunda línea en el tratamiento del tabaquismo. En Jiménez CA, Fagerström KO. Tratado de tabaquismo. Madrid: Aula Médica; 2004.
100. Carboni E, Acquas E, Frau T, Chiara G. Differential Inhibitory effects of a 5-HT₃ antagonist on drug-induced stimulation of dopamine release. *Eur J Pharmacol* 1989; 164: 515-9.
101. West T, Hajek P. Randomized controlled trial of Ondansetrom in smoking cessation. *Psychopharmacology* 1996; 126: 95-6.
102. Pérez-Trullén A, Clemente Jiménez ML. Estado actual y futuras terapias farmacológicas en la deshabituación tabáquica. *Arch Broncopneumol* 2001; 37: 184-96.
103. Farebrother MJ, Pearce SJ, Turner P, Appleton DR. Propranolol and giving up smoking. *Br J Dis Chest* 1980; 74: 95-6.
104. Dow RJ, Fee WM. Use of beta-blocking agents with group therapy in a smoking withdrawal clinic. *J R Soc Med* 1984; 77: 648-51.
105. Anthenelli RM, Depres JP. Effects of rimonabant in the reduction of major cardiovascular risk factors. Results from the STRATUS-US Trial (smoking cessation in smo-

- kers motivated to quit) and the RIO-LIPIDS Trial (weight reducing and metabolic effects in overweight/obese patients with dyslipemia. American College of Cardiology Annual Scientific Session, 9 March 2004.
106. Van Gaal LE, Rissanen AM, Scheen AJ, Ziegler O, Rossner S. RIO-Europe Study Group. Effects of the cannabinoid-1 receptor blocker rimonabant on weight reduction and cardiovascular risk factors in overweight patients: 1-year experience from the RIO-Europe study. *Lancet* 2005; 365: 1389-97.
 107. Pi-Sunyer FX. Effect of rimonabant on weight reduction and weight maintenance: RIO-NORTH AMERICA (RIO-NA) trial. Late-Breaking Trials III, American Heart Association Scientific Sessions 2004, November 7-10, 2004, New Orleans Louisiana.
 108. Boyd ST, Fremming BA. Rimonabant- A selective CB1 antagonist. *Ann Pharmacother* 2005; 39: 684-90.
 109. Cohen C, Ghislaine P, Griebel G, Soubrié P. Nicotine-associated cues maintain nicotine-seeking behavior in rats several weeks after nicotine withdrawal: reversal by the cannabinoid (CB 1) receptor antagonist, Rimonabant (SR141716). *Neuropsychopharmacology* 2005; 30: 145.
 110. Goktaly G, Cavun S, Levendusky MC, Hamilton JR, Millington WR. Glycyl-glutamine inhibits nicotine conditioned place preference and withdrawal. *Eur J Pharmacol* 2006; 530: 95-102.
 111. Placidi F, Diomedì M, Scalise A, Marciani MG, Romigi A, Gigli GL. Effect of anti-convulsants on nocturnal sleep in epilepsy. *Neurology* 2000; 54(suppl 1): S25-32.
 112. Markou A, Paterson NE, Semenova S. Role of gamma-aminobutyric acid (GABA) and metabotropic glutamate receptors in nicotine reinforcement: potential pharmacotherapies for smoking cessation. *Ann N Y Acad Sci* 2004; 1025: 491-503.
 113. Rose J and Levin E. Interrelationship between conditioned and primary reinforcement in the maintenance of cigarette smoking. *Br J Addiction* 1991; 86: 605-9.
 114. Westman EC, Behm FM, Rose JE. Airway sensory replacement combined with nicotine replacement for smoking cessation. A randomized, placebo-controlled trial using a citric acid inhaler. *Chest* 1995; 107: 1358-64.
 115. Levin ED, Behm FM, Carnahan E, LeClair R, Shipley R, Rose JE. Clinical trials using ascorbic acid aerosol to aid smoking cessation. *Drug Alcohol Depend* 1993; 33: 211-23.
 116. Rose JE, Behm FM. Inhalation of vapor from black pepper extract reduces smoking withdrawal symptoms. *Drug Alcohol Depend* 1994; 34: 225-9.
 117. Clemente Jiménez ML, Pérez-Trullén A, Carreras Castellet JM. Tratamiento farmacológico del tabaquismo. *FMC* 1998; 5: 329-36.
 118. Malcolm R. Silver acetate gum as a smoking deterrent. *Chest* 1986; 89: 107-11.
 119. Jensen EJ, Schmidt E, Pedersen B, Dahl R. Effect on smoking cessation of silver acetate, nicotine and ordinary chewing gum. Influence of smoking history. *Psychopharmacology* 1991; 104: 470-4.
 120. Lancaster T, Stead LE. Acetato de plata para dejar de fumar (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2005 Número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2005 Issue 4. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).

121. Eichhammer P, Johann M, Kharraz A. High frequency repetitive transcranial magnetic stimulation decreases cigarette smoking. *J Clin Psychiatry* 2003; 64: 951-3.
122. Li MD, Cheng R, Ma JZ, Swan GE. A meta-analysis of estimated genetic and environmental effects on smoking behavior in male and female adult twins. *Addiction* 2003; 98: 23-31.
123. Sellers EM, Tyndale RF, Fernansdez LC. Decreasing smoking behaviour and risk through CYP2A6 inhibition. *Drug Discov Today* 2003; 8: 487-93.
124. Fox BS, Kantak KM, Edwards MA, Black KM, Bollinger BK, Botka AJ, et al. Efficacy of a therapeutic cocaine vaccine in rodent models. *Nat Med* 1996; 2: 1129-32.

Capítulo IX

Perspectivas de futuro. Nuevos tratamientos de la dependencia de la nicotina

M. Barrueco Ferrero

INTRODUCCIÓN

En los últimos años el concepto de dependencia de la nicotina y su tratamiento se han modificado sustancialmente. El tabaquismo ha pasado de ser considerado como una dependencia psicológica hasta su reconocimiento como enfermedad por la OMS y de ser abordado fundamentalmente mediante un tratamiento exclusivamente psicológico hasta el tratamiento combinado (psicológico y farmacológico) que se realiza en la actualidad. A ello han contribuido tres hechos fundamentales: la disponibilidad de la TSN como terapia farmacológica para la dependencia de la nicotina y la experiencia acumulada en su manejo, la aparición posterior de bupropión y el reconocimiento por la FDA de ambos como tratamiento farmacológico de primera línea en la deshabituación tabáquica.

A medida que avanza la investigación acerca de los mecanismos cerebrales implicados en la dependencia de la nicotina avanza también la investigación de nuevos fármacos para tratar esta dependencia y viceversa. Previsiblemente en los próximos años asistiremos a cambios sustanciales en el tratamiento de la dependencia de la nicotina que supondrán, cada vez en mayor medida, el abordaje farmacológico del tabaquismo como el soporte fundamental de dicho tratamiento.

Como hemos señalado anteriormente en la actualidad sólo la TSN y bupropión son reconocidos por la FDA como fármacos de primera línea para el tratamiento de la dependencia de la nicotina. En los últimos años se ha producido un notable incremento de la investigación para descubrir nuevos fármacos eficaces y son numerosos los productos que se encuentran en distintas fases de investigación. De todos ellos, solo tres parecen estar lo suficientemente avanzados como para prever que puedan estar disponibles en los próximos años: varenicline, un agonista parcial de los receptores nicotínicos, rimonabant, un antagonista de los receptores cannabinoides indicado en el tratamiento de diversos factores de riesgo cardiovascular y que podría ser de utilidad también para el tratamiento del tabaquismo y las vacunas nicotínicas. La TSN y bupropión han sido ampliamente descritas en otros capítulos del manual. El objetivo de este capítulo es describir de forma somera el estado actual de la información disponible acerca de varenicline, rimonabant y las vacunas nicotínicas, conscientes de que esta información es aún escasa y previsiblemente se incrementará en los próximos meses, lo que puede dejar este capítulo obsoleto incluso en un corto plazo de tiempo, pero conscientes también de que este manual debe incluir la información de que se dispone en el momento de su publicación.

VARENICLINE

Los receptores neuronales colinérgicos (nAChRs) están presentes tanto en el sistema nervioso central como periférico, y su respuesta sináptica está mediada por la acetilcolina. Se han identificado una amplia variedad de subtipos de receptores colinérgicos en el SNC, con distinta estructura y propiedades funcionales. El subtipo que se ha asociado con el mecanismo de refuerzo de las adicción a diversas sustancias y entre ellas a la nicotina es el $\alpha 4\beta 2$ ¹. La dependencia de la nicotina está producida en parte por su acción agonista sobre los receptores $\alpha 4\beta 2$ que da lugar a un incremento en la liberación de dopamina en el cortex prefrontal, y el núcleo accumbens². Desde el punto de vista teórico es posible pensar que un compuesto que tenga una alta afinidad y especificidad sobre estos receptores podría ser

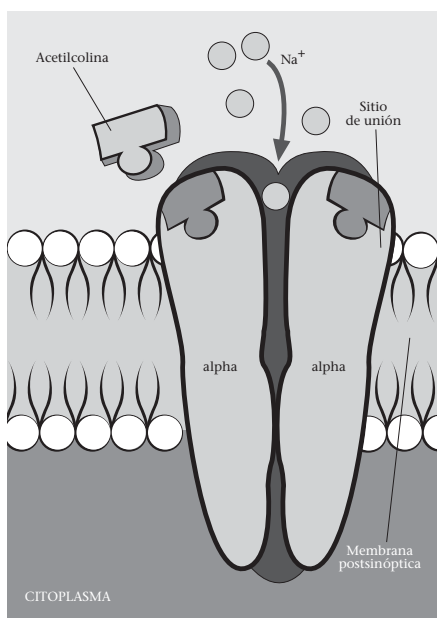


Figura 1. Receptor neuronal colinérgico.

eficaz para prevenir el síndrome de abstinencia de la nicotina y previsiblemente presentaría pocos efectos adversos.

Varenicline es un agonista parcial de la nicotina (un agonista parcial es un compuesto que incluso administrado a altas dosis desencadena una respuesta de intensidad menor que un agonista total) que actúa selectivamente sobre los receptores $\alpha 4\beta 2$ dando lugar a un aumento de los niveles de dopamina, lo que evitaría las manifestaciones del síndrome de abstinencia, y ocupando los receptores en competencia con la nicotina evita la acción de esta sobre el SNC, comportándose así también como un antagonista de la nicotina y evitando los efectos placenteros derivados de la actuación de la misma sobre el sistema mesolímbico en el SNC^{3,4} por lo que podría prevenir las recaídas. Ésta doble acción es una característica diferencial de varenicline respecto de otros tratamientos.

Administrado por vía oral varenicline provoca un incremento más lento y prolongado de dopamina que la nicotina,

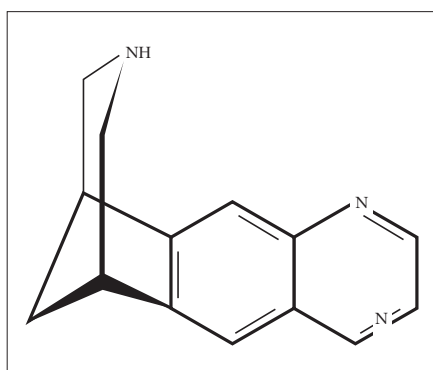


Figura 2. Estructura de varenicline.

produciendo un pico máximo de dopamina menor que el que produce la nicotina, y administradas conjuntamente atenúa la liberación de dopamina producida por la nicotina.

Se trata de una molécula sencilla (7,8,9,10-Tetrahydro-6,10-methano-6H-pyrazino[2,3-h][3] benzazepine), muy soluble, con un porcentaje de absorción muy alto y escasa afinidad por las proteínas plasmáticas, que difunde bien a través de las membranas y tiene un coeficiente de penetración cerebral muy elevado, que administrada por vía oral es eliminada inalterada por la orina en humanos en un porcentaje próximo al 90%⁵. Presenta una semivida plasmática de aproximadamente 24 horas y un aclaramiento renal de 2 ml/min/kg. En estudios realizados en diversas especies animales se han identificado nueve metabolitos, de los cuales sólo dos (2hydroxyvarenicline and varenicline N-carbamoylglucuronide) lo han sido en porcentajes superiores al 3% en humanos y su metabolismo no se altera por el consumo de tabaco.

Los resultados preliminares de estudios de investigación en fase II sugieren que varenicline es eficaz para el tratamiento de deshabituación tabáquica⁶. Hasta el momento se ha publicado los resultados parciales de dos estudios diseñados para valorar la eficacia de varenicline como ayuda para dejar de fumar y de un tercer estudio para comprobar su efecto para mantener la abstinencia a largo plazo⁷⁻⁹.

Los dos primeros, realizados con 2.000 fumadores, son estudios multicéntricos, doble ciego, randomizados con placebo y bupropión y una duración de 52 semanas. A las 12 semanas se observaron ratios de abstinencia del 17,1% para placebo, 33,3% para bupropión y 28,6, 37,3 y 48% para las dosis de varenicline de 0,3 y 1 mg cada 24 horas y 1 mg cada 12 horas respectivamente. La abstinencia continuada fue determinada desde la semana nueve hasta la cincuenta y dos. Ésta fue del 22,1% para varenicline, 16,4% para bupropión y 8,4% para el placebo y del 23% para varenicline, 15% para bupropión y 10% para el placebo en el otro estudio.

Un hallazgo encontrado en todos los estudios es que las tasas de abstinencia se incrementan progresivamente a lo largo de las primeras semanas, posiblemente por el hecho de que al tratarse de un agonista parcial (por tanto también con efecto antagonista) disminuye las recaídas que tienen lugar en las primeras semanas de tratamiento. Su efecto antagonista facilitaría que ante la falta de recompensa que experimentarían los fumadores al fumar algún cigarrillo, la recaída sea sólo puntual y no conduzca a un fracaso del tratamiento.

Para valorar la eficacia de varenicline para mantener la abstinencia y prevenir las recaídas se realizó un tercer estudio en el que 1.927 fumadores realizaron 12 semanas de tratamiento abierto con varenicline. Los 1.206 pacientes que permanecían abstinentes al final de las 12 semanas fueron asignados de forma aleatoria para recibir varenicline o placebo durante otras 12 semanas más. La abstinencia continuada durante las semanas 13 a 24 fue del 70,6% para los tratados con varenicline y del 49,8% de los que recibieron el placebo ($p < 0,0001$, OR 2,47), y del 44% para varenicline y 37% para placebo durante las semanas 13 a 52 ($p = 0,0126$, OR 1,35).

En los estudios realizados varenicline fue bien tolerado y los efectos adversos que ocurrieron en un porcentaje igual o superior al 5% y más que con placebo fueron náuseas, cefaleas y sueños anormales, no produciéndose ningún efecto adverso severo y la discontinuación del tratamiento debido a los efectos

adversos fue del 14,3%, 12,7% y 11,% para las dosis de 0,3 y 1 mg cada 24 horas y 1 mg cada 12 horas respectivamente, frente al 9,8% observado con placebo (Ver capítulo X). Los resultados publicados a las siete semanas mostraron tasas de abstinencia del 48% con varenicline, 33% con bupropión, y 16% placebo.

Aunque los resultados disponibles hasta la fecha parecen prometedores, tanto para favorecer la abstinencia como para mantenerla a largo plazo previniendo las recaídas, son necesarios nuevos estudios que permitan comprobar estos primeros resultados, así como comprobar la eficacia de varenicline en la práctica clínica habitual donde la variabilidad clínica individual es muy diferente de las condiciones de control estricto en las que se realizan los ensayos clínicos. La FDA aprobó el 11 de Mayo de 2006 el uso de Varenicline en los Estados Unidos por su potencial beneficio para la salud pública, y en Eeuropa está prevista su aprobación para el año 2007.

En la actualidad se encuentran en investigación otros productos de características similares como diamidine.

RIMONABANT

Los efectos de la marihuana sobre el organismo han sido ampliamente estudiados, observándose que el cannabis actúa sobre el denominado sistema endocannabinoide a través de receptores localizados en el cerebro y en otros tejidos periféricos. El sistema endocannabinoide es un complejo sistema relacionado con la conducta, estado de ánimo y afectividad¹⁰ y se le ha relacionado con el equilibrio energético, y los mecanismos cerebrales de recompensa relacionados con distintas sustancias de abuso¹¹.

Su mecanismo de acción no es completamente conocido pero se postula que su acción se desarrolla a partir de estímulos que generan la producción de moduladores a partir de fosfolípidos precursores. El más conocido de estos moduladores es anandamina (*N*-arachidonylethanolamide), que se compor-

ta como un agonista de los receptores del sistema para ejercer localmente su acción y ser metabolizada inmediatamente después. Hasta la actualidad se han descrito dos tipos de receptores cannabinoides, CB1 y CB2¹² localizados fundamentalmente en el cerebro (cortex, hipocampo, hipotálamo, estructuras límbicas, ganglios basales, y cerebelo) y en otros tejidos periféricos (sistema inmunitario, tracto gastrointestinal y adipocitos), siendo los CB1, que se encuentran principalmente en el cerebro y especialmente en el núcleo accumbens, los implicados en los mecanismos de recompensa.

Los estudios realizados en *in vitro* e *in vivo* ha demostrado la importancia del sistema endocannabinoide en la regulación de diversos procesos fisiológicos¹³, especialmente en el control de metabolismo energético mediante la regulación de la ingesta y su acción sobre el sistema metabólico, y también en los mecanismos cerebrales de recompensa y la respuesta al empleo de sustancias de abuso (alcohol, opiáceos, psicoestimulantes y nicotina), lo que ha permitido desarrollar la investigación acerca de posibles antagonistas capaces de bloquear la acción de estos receptores¹⁴.

La hiperactividad del sistema endocannabinoide produce un incremento de la liberación de dopamina en el núcleo accumbens. Las drogas de abuso (por ejemplo la nicotina) producen la liberación de dopamina en el *nucleus accumbens* lo que da lugar a un efecto reforzante de la conducta adictiva. Los receptores CB1 juegan un papel permisivo en la liberación de dopamina mediante una inhibición de la liberación de GABA. Estudios de experimentación han demostrado que el bloqueo de los receptores CB1, genético o mediante la administración de fármacos antagonistas, inhibe la liberación de dopamina y modifica la conducta adictiva por lo que el desarrollo de antagonistas de los receptores CB1 ha sido un objeto de la investigación farmacológica para el tratamiento de las adicciones¹⁵.

Rimonabant (SR141716A) es un antagonista selectivo de los receptores cannabinoides CB1 que actúa inhibiendo la liberación de dopamina en el núcleo accumbens por lo que bloquea

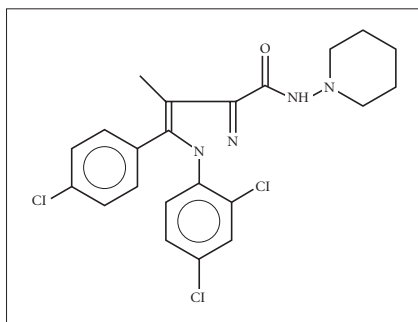


Figura 3. Estructura química de Rimonabant.

las propiedades de refuerzo positivo desencadenadas por la administración de sustancias de abuso y en concreto de la nicotina (estudios realizados en ratas demostraron que rimonabant disminuía la autoadministración de nicotina).

Se trata de una molécula [N-(piperidin-1-yl)-5-(4-chlorophenyl)-1-(2,4-dichlorophenyl)-4-methyl-1 H-pyrazole-3-carboxamidehydrochloride] insoluble en agua, con un buen coeficiente de absorción, que alcanza un pico máximo de concentración en plasma entre 1 y 3 horas, elevada afinidad por las proteínas plasmáticas, tiene un volumen de distribución elevado, una semivida plasmática de aproximadamente 20 horas y un aclaramiento plasmático de 15 ml/min/kg. Ribonamant es metabolizado en el hígado por desesterificación hepática (metabolismo oxidativo mediado por CYP3A) y sus metabolitos son eliminados por orina y heces. Únicamente una pequeña cantidad de la dosis administrada es eliminada de forma inalterada por orina. El metabolismo de rimonabant no se altera en sujetos fumadores.

Estudios de experimentación realizados en animales demostraron que rimonabant disminuía la autoadministración de nicotina en ratas dependientes de la misma bloqueando la liberación de dopamina en el núcleo accumbens de la rata inducida por la nicotina¹⁶ y que su utilización no producía síndrome de abstinencia en los animales¹⁷.

En humanos se ha estudiado el efecto de rimonabant sobre la adicción a la nicotina en tres estudios clínicos: STRATUS US,

STRATUS Europe y STRATUS WorldWide, que han enrolado un total de 6500 pacientes y cuyos resultados hasta la fecha han sido publicados solo parcialmente. Los estudios STRATUS US y Europe son estudios doble-ciego, controlados con placebo, realizados en fumadores de más de 10 cigarrillos/día, motivados para dejar de fumar, y randomizados a placebo o rimonabant a dosis de 5 o 20 mg. Los pacientes fueron tratados durante 10 semanas y su seguimiento se realizó durante 40 semanas. El STRATUS WW es un estudio abierto, realizado en fumadores de más de 10 cigarrillos/día, motivados para dejar de fumar, randomizados durante la fase inicial de 10 semanas de tratamiento a rimonabant 5 o 20 mg; los pacientes abstinentes a las 10 semanas se randomizaron nuevamente a Rimonabant 5 o 20 mg o placebo, efectuándose el seguimiento hasta la semana 102.

Los resultados de estos estudios han sido presentados parcialmente en diversos congresos de forma simultánea con los estudios RIO NA, RIO Europe, RIO Diabetes y RIO Lipids, destinados a valorar el efecto de rimonabant sobre la obesidad, lípidos y diabetes.

Los resultados de estudio STRATUS US, presentados por R. Anthenelly¹⁸, en Nueva Orleans en el ACC en Marzo 2004 señalaban que a la dosis de 20 mg Rimonabant incrementaba al doble las probabilidades de dejar de fumar frente a placebo: 36,2% frente a 20,6% (O.R. 2,2) en los pacientes que completaron el estudio (560/787). Otros aspectos valorados en el estudio fueron la eficacia de rimonabant en el control del peso de los pacientes incluidos en el estudio. Rimonabant redujo considerablemente la ganancia de peso tras de dejar de fumar frente a placebo en todos los grupos de pacientes, independientemente del índice de masa corporal que esos presentaran, pero especialmente en los pacientes con un IMC superior a 30 (pérdida de 0,3 kg con Rimonabant a la dosis 20 mg versus ganancia de 1,1 kg con placebo).

Por lo que respecta al perfil de seguridad no se observaron diferencias entre los efectos adversos producidos por rimonabant con placebo siendo los más frecuentes náuseas, cefalea,

nasofaringitis e infecciones de vías respiratorias altas e insomnio. (Ver capítulo X).

Los resultados de los estudios RIO NA, RIO Europe, RIO Diabetes y RIO Lipids, destinados a valorar el efecto de rimonabant sobre la obesidad, lípidos y diabetes han confirmado la eficacia de rimonabant para el control de la obesidad, la tolerancia a la glucosa y la disminución de la resistencia a la insulina, y la mejora del perfil lipídico. Los primeros resultados fueron presentados por JP Despres en el Congreso Americano de Cardiología en el año 2004 y publicados posteriormente en el *New England Journal Medicine*¹⁹ y por Luc Van Gaal en el Congreso Europeo de Cardiología celebrado en Munich el mismo año²⁰. Más recientemente Pi-Sunyer y cols.han publicado en JAMA los resultados del estudio RIO NA confirmando en los pacientes tratados con rimonabant una pérdida media 6,3 kg peso, 6,1 cm del perímetro de la cintura, y una disminución significativa del nivel de triglicéridos²¹.

Los resultados observados en el STRATUS Europe no han podido confirmar los del estudio americano. En el STRATUS Europe la Odds Ratio de Ribonamant 20 mg frente a placebo en los pacientes que completaron el estudio ha sido de 1,3. En el conjunto de ambos estudios la Odds Ratio es de 1,7. En el estudio STRATUS WW a las dosis de 5 y 20 mg ha demostrado un efecto significativo ($p<0,005$) para mantener la abstinencia y prevenir la recaída frente a placebo.

En el momento actual se encuentran en revisión los resultados de los estudios STRATUS US y STRATUS Europe, tanto por el laboratorio responsable del producto como por agencias independientes, para tratar de aclarar a que se deben las diferencias observadas y por ello el papel de rimonabant en el tratamiento de la dependencia tabáquica aún no ha sido establecido de forma definitiva, siendo necesarios nuevos estudios que aclaren con certeza su eficacia y otros aspectos como puede ser el papel complementario del mismo para el control del peso en pacientes que puedan estar realizando el tratamiento de deshabitación con fármacos considerados de primera línea.

VACUNAS NICOTÍNICAS

Las vacunas son posiblemente el medicamento en investigación para el tratamiento de la dependencia nicotínica que más expectativas ha generado. Aunque la idea de crear vacunas para el tratamiento de las adicciones surgió hace varias décadas, la investigación de una vacuna nicotínica es relativamente reciente y en la actualidad se encuentran en distintas fases de investigación clínica tres: TA-NIC, desarrollada por Xenova Research Ltd, NicVax, desarrollada por Nabi Biopharmaceuticals, y Nicotine-Qbeta, desarrollada por Cytos.

La nicotina es un hapteno que no tiene capacidad inmunógena per se, por lo que es precisa su unión a un transportador de las proteínas para que la molécula resultante desarrolle esta capacidad. Los distintos tipos de vacunas en investigación utilizan nicotina conjugada, que es el resultado de la unión del hapteno a distintos transportadores, diferentes para cada una de las vacunas (p.e. subunidad no tóxica de la toxina cólera rCTB, o virus like partícula VLP).

Los primeros resultados publicados con estas vacunas tras su administración a humanos muestran que son inmunogénicas (generan una respuesta inmunológica frente a la nicotina), bien toleradas y seguras (los efectos adversos más frecuentes son las reacciones en el lugar de inoculación)²²⁻²⁵, siendo necesario el desarrollo de las siguientes fases del proceso de investigación para poder llegar a conclusiones acerca de su eficacia como tratamiento de la dependencia nicotínica²⁶.

El concepto de vacuna contra drogas adictivas se basa en la idea de evitar el acceso al cerebro de las sustancias de abuso impidiendo que las mismas atraviesen la barrera hematoencefálica reteniéndolas en sangre o en otros tejidos periféricos. Tanto la inmunización activa (empleo de una molécula con capacidad de generar anticuerpos por parte del receptor) como pasiva (administración pasiva de anticuerpos) podrían ser eficaces a tal fin. La posibilidad de bloquear el acceso de la nicotina al cerebro, impidiendo su unión a los receptores cerebrales mediante

anticuerpos que se unan a la molécula de nicotina e impidan o disminuyan su acceso al tejido cerebral, resulta una hipótesis de interés ya que ello podría disminuir, o incluso eliminar completamente, los mecanismos de refuerzo de la conducta fumadora, facilitando el abandono del consumo de tabaco y posiblemente el bloqueo de la nicotina podría utilizarse también para prevenir las recaídas.

Estudios realizados en animales de laboratorio han demostrado que la administración de estas vacunas provoca la aparición de anticuerpos²⁷ que se unen a la molécula de nicotina en el suero en cantidad significativa²⁸, disminuyendo la llegada de nicotina al cerebro en porcentajes que varían desde el 38 hasta el 65% según diversos estudios^{29,30}, disminuyendo la liberación de dopamina en el núcleo accumbens de las ratas³¹, lo que a su vez produce una disminución de la respuesta fisiológica a la nicotina, una atenuación de los efectos psicoactivos de la misma³² y consecuentemente modifica la conducta ya que da lugar a una disminución de la autoadministración de nicotina³³.

La vacuna al unirse a la nicotina modifica las propiedades farmacológicas y farmacocinéticas de ésta y altera su distribución en el organismo. En ratas inmunizadas se ha observado una concentración de nicotina en sangre superior a la observada en ratas no inmunizadas debido a la permanencia de la nicotina unida a los anticuerpos en sangre. Paralelamente se observan menores niveles de nicotina en el cerebro de las ratas inmunizadas que en las ratas control. Maurer y cols.²⁵ encontraron en su estudio una concentración de nicotina en suero de ratas no inmunizadas de 20 ng/ml similar a los picos alcanzados en humanos con un consumo de 31 cigarrillos/día, mientras que las ratas inmunizadas tenían concentraciones plasmáticas de nicotina 50–70 ng/ml; a nivel cerebral la concentración de nicotina en las ratas inmunizadas fue muy inferior a la observada en las ratas control. Las ratas inmunizadas con NicQb mostraron una reducción del 40% de nicotina en el cerebro. Dependiendo de la dosis de inmunización se observaron reducciones de hasta el 90%.

El mecanismo de acción no está completamente aclarado ya que, además de aumentar el tamaño de la molécula nicotina-anticuerpo para impedir que atravesase la barrera hematoencefálica, aumenta el volumen de distribución, especialmente en base a una mayor distribución a determinados tejidos como pulmones y tejido graso, lo que constituiría un mecanismo de secuestro de la nicotina que contribuiría también a disminuir la posibilidad de acceso de la misma al cerebro³⁴.

Los estudios realizados hasta la fecha demuestran la capacidad inmunogénica de estas vacunas independientemente de la vía de administración de las mismas. En ratas se ha utilizado tanto la subcutánea como la intranasal siendo ambas igualmente eficaces³⁵. Igual sucede con la administración de una dosis única como dosis repetidas, si bien se sugiere que la administración de una dosis única haría aconsejable otra posterior de recuerdo. Un aspecto bajo investigación es la eficacia y seguridad de la misma en la gestación. Se ha publicado un artículo de investigación en ratas³⁶ que concluye que la vacuna es útil tanto si se utiliza antes del comienzo de la gestación como si se inmuniza pasivamente durante la misma, reduciendo el acceso de la nicotina al cerebro fetal, aunque la distribución de nicotina al feto no se altera³⁷.

Conceptualmente la vacuna podría tener utilidad para facilitar la disminución del consumo antes de proceder al abandono completo del mismo, para conseguir la abstinencia y también para prevenir las recaídas. Un aspecto importante a valorar es la respuesta individual a la administración de la vacuna ya que es previsible pensar que existan variaciones interindividuales en la producción de anticuerpos y que en los individuos que produzca mayores niveles de anticuerpos la eficacia de la vacuna sea previsiblemente mejor. Existen otras situaciones en las que la vacuna podría aportar novedades importantes respecto de los tratamientos actuales como es el caso del embarazo. Si se demuestra que la vacuna es segura (que no atraviesa la barrera placentaria) y no afecta al feto, su empleo podría ser de interés para evitar el consumo entre embarazadas.

Otro aspecto de interés es la posibilidad de su utilización en niños y adolescentes para prevenir el inicio al consumo. Este aspecto está sometido a una amplia controversia ya que la mayoría de los interrogantes que plantea no son de tipo clínico (la vacuna sería igual de eficaz en niños y adolescentes que en adultos) sino de tipo ético³⁸, y relacionados con la vacunación activa por el carácter previsiblemente irreversible de la misma, no así en el caso de la inmunización pasiva que sería temporal. Este aspecto está generando un amplio debate³⁹ al respecto, siendo importante precisar que el debate se sitúa en torno al derecho de los padres, educadores o de la propia sociedad a privar al niño de la posibilidad de decidir fumar en el futuro, pero este debate está condicionado por la propia concepción del consumo de tabaco como una enfermedad por unos o como una actitud individual de la conducta por otros.

En conclusión, las vacunas nicotínicas se encuentra aún en fases I y II de investigación y habrá que esperar al desarrollo completo de las fases II y III para poder conocer su eficacia en el tratamiento del tabaquismo, sin poder responder aún a cuando estarán disponibles para su uso en la clínica, aspecto este que dependerá de los avances de la investigación y que es valorado de forma diferente por los distintos investigadores. En el V Congreso Nacional de Prevención y tratamiento del tabaquismo celebrado en Salamanca en el año 2005 algunos investigadores como el Dr. Fagerström opinaron que el plazo no sería superior a 5 años mientras que otros expertos como el Dr. Peter Ha-jeck aseguraron que este plazo no sería inferior a 10 años.

CONCLUSIONES

En el momento actual nuevas terapias farmacológicas para el tratamiento de la dependencia de la nicotina se encuentran en distintas fases de investigación y desarrollo, cada uno de ellos con diferentes mecanismos de acción, lo que sin duda nos ayudará a conocer mejor la psicobiología de la dependencia⁴⁰ y contribuirá en los próximos años a aumentar las posibilidades de abandono del tabaco de numerosos fumadores, así como previsiblemente a prevenir las recaídas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Hogg RC, Bertrand D. Nicotinic receptors as drug targets. *Curr Drug Targets CNS Neurol Disord* 2004; 3: 123-30.
2. Quinn D; Wodak A, Day RO. Pharmacokinetic and pharmacodynamic principles of illicit drug use and treatment of illicit drug users. *Clin Pharmacokinet* 1997; 33: 344-400.
3. Zhu BT. Rational design of receptor partial agonists and possible mechanisms of receptor partial activation: A theory. *J Theor Biol* 1996; 181: 273-91.
4. Fagerstrom K. Clinical treatment of tobacco dependence: the endurance of pharmacologic efficacy. *J Clin Psychiatry Monograph* 2003; 18: 35-40.
5. Obach RS, Reed-Hagen AE, Krueger SS, Obach BJ, O'Connell TN, Zandi KS, et al. Metabolism and disposition of varenicline, a selective $\alpha 4 \beta 2$ acetylcholine receptor partial agonist, in vivo and in vitro. *Drug Metab Dispos* 2006; 34: 121-30.
6. Coe JW, Brooks PR, Vetelino MG, Wirtz MC, Arnold EP, Huang, J, et al. Varenicline: an $\alpha 4 \beta 2$ Nicotinic Receptor Partial Agonist for Smoking Cessation. *J Med Chem* 2005; 48: 3474-7.
7. Tonstad S, Hays JT, Jorenby DE, Reeves K, Billing CB, Gong J, et al. Smoking Cessation Efficacy and Safety of an $\alpha 4 \beta 2$ Nicotinic Receptor Partial Agonist — Results From Varenicline in Cessation Therapy. Study I. 2005 American Heart Association Congress. Chicago.
8. Tonstad S, Hays JT, Jorenby DE, Reeves K, Billing CB, Gong J, et al. Smoking cessation efficacy and safety of an $\alpha 4 \beta 2$ nicotinic receptor partial agonist – Results from varenicline in cessation therapy. Study II 2005 American Heart Association Congress. Chicago.
9. Tonstad S, Hays JT, Jorenby DE, Reeves K, Billing CB, Gong J, et al. Smoking cessation efficacy and safety of an $\alpha 4 \beta 2$ nicotinic receptor partial agonist – Results from varenicline in cessation therapy. Study III 2005 American Heart Association Congress. Chicago.
10. Moore SA, Nomikos GG, Dickason-Chesterfield AK, Schober DA, Schaus JM, Ying BP, et al. Identification of a high-affinity binding site involved in the transport of endocannabinoids. *PNAS* 2005; 102: 17852-7.
11. Cota D, Marsicano G, Tschöp M, Grübler Y, Flachskamm C, Schubert M, et al. The endogenous cannabinoid system affects energy balance via central orexigenic drive and peripheral lipogenesis. *J Clin Invest* 2003; 112: 423-31.
12. Rinaldi-Carmona M, Bart F, Hkaulme M, Shireb D, Calandrab B, Congy C, et al. SR141716A, a potent and selective antagonist of the brain cannabinoid receptor. *FEBS Letters* 1994; 350: 240-4.
13. Howlett AC, Barth F, Bonner TI, Cabral G, Casellas P, Devane WA, et al. International Union of Pharmacology. XXVII. Classification of cannabinoid receptors. *Pharmacol Rev* 2002; 54: 161-202.
14. Le Foll B and Goldberg SR. Cannabinoid CB1 Receptor Antagonists as Promising New Medications for Drug Dependence. *J Pharmacol Exp Ther* 2005; 312: 875-83.
15. Beardsley, PM & Thomas BF. Current evidence supporting a role of cannabinoid CB1 receptor (CB1R) antagonists as potential pharmacotherapies for drug abuse disorders. *Behav Pharmacology* 2005; 16: 275-96.

16. Cohen C, Perrault G, Voltz C, Steinberg R, Soubrie P. SR141716, a central cannabinoid (CB1) receptor antagonist, blocks the motivational and dopamine-releasing effects of nicotine in rats. *Behav Pharmacol* 2002; 13: 451-63.
17. Balerio G, Aso E, Berrendero F, Murtra P, Maldonado R. Delta9-tetrahydrocannabinol decreases somatic and motivational manifestations of nicotine withdrawal in mice. *Eur J Neuroscience* 2004; 20: 2737-48.
18. Anthenelli R. Smoking cessation in smokers motivated to quit. 2004 American College of Cardiology Scientific Sessions, New Orleans.
19. Despres JP, Golay A, Sjostrom L. Rimobabant in Obesity-Lipids Study Group. Effects of rimobabant on metabolic risk factors in overweight patients with dyslipidemia. *N Engl J Med* 2005; 353: 2121-34.
20. Van Gaal L. Effect of rimobabant on weight reduction and metabolic risk factors. RIO-EUROPE Trial: 1 year results. 2004 European Society Cardiology Congress, Munich.
21. Pi-Sunyer FX, Aronne LJ, Heshmati HM, Devin J, Rosenstock J. RIO-North America Study Group. Effect of rimobabant, a cannabinoid-1 receptor blocker, on weight and cardiometabolic risk factors in overweight or obese patients: RIO-North America: a randomized controlled trial. *JAMA* 2006; 295: 761-75.
22. Clair R, Dobson J, Wood D, Settles M. Safety and immunogenicity of nicotine conjugate vaccine. 2002 Proceedings of Annual Meeting of the College on Problems of Drug Dependence, Québec.
23. Clair R, Akers CVR, Vanhinsbergh L, McKenna KA, Wood DM, Jack L, et al. Longitudinal safety and immunogenicity data of TA-NIC, a novel nicotine vaccine. Proceedings of 2003 European Conference of the Society for Research on Nicotine and Tobacco (SRNT), Padua.
24. Lindmayer K, Horwith G, Fattom A, Naso R, Fuller S, Muenz L, et al. Results of a phase 1, double blinded, controlled safety and immunogenicity trial of NICVAXTM, a conjugated nicotine vaccine. Proceedings of 2003 European Conference of the Society for Research on Nicotine and Tobacco (SRNT), Padua.
25. Maurer P, Jennings GT, Willers J, Rohner F, Lindman Y, Roubicek K, et al. A therapeutic vaccine for nicotine dependence: preclinical efficacy, and phase I safety and immunogenicity. *Eur J Immunol* 2005; 35: 2031-240.
26. Bunce CJ, Loudon PT, Akers C, Dobson J, Wood DM. Development of vaccines to help treat drug dependence. *Curr Opin Mol Ther* 2003; 5: 58-63.
27. Keyler DA, Hieda Y, Peter JS, Pentel PR. Altered disposition of repeated nicotine doses in rats immunized against nicotine. *Nicotine Tob Res* 1999; 1: 241-9.
28. Hieda Y, Keyler DE, Vandervoort JT, Kane JK, Ross CA, Raphael DE, et al. Active immunization alters the plasma nicotine concentration in rats. *J Pharmacol Exp Ther* 1997; 283: 1076-81.
29. Hieda Y, Keyler DE, Ennifar S, Fattom A, Pentel PR. Vaccination against nicotine during continued nicotine administration in rats: immunogenicity of the vaccine and effects on nicotine distribution to brain. *Int J Immunopharmacol* 2000; 22: 809-19.
30. Pentel PR, Malin DH, Ennifar S. A nicotine conjugate vaccine reduces nicotine distribution to brain and attenuates its behavioral and cardiovascular effects in rats. *Pharmacol Biochem Behav* 2000; 65: 191-8.

31. De Villiers SHL, Lindhom N, Kalayanov G, Gordon S, Malmerfelt A, Johansson AM, et al. Active immunization against nicotine-induced dopamine release in the rats nucleus accumbens shell. *Respiration* 2002; 69: 247-53.
32. Carrera MR, Ashley JA, Hoffman TZ, Isomura S, Wirsching P, Koob GF, et al. Investigations using immunization to attenuate the psychoactive effects of nicotine. *Bioorg Med Chem* 2004;12: 563-70.
33. Lindblom N, De Villiers SHL, Kalayanov G, Gordon S, Johansson AM, Svensson TH. Active immunization against nicotine prevents reinstatement of nicotine-seeking behavior in rats. *Respiration* 2002; 69: 254-60.
34. Satoskar SD, Keyler DE, Le Sage MG, Raphael DE, Ross C, Pentel PR. Tissue dependent effects of immunization with a nicotine conjugate vaccine on the distribution of nicotine in rats. *Int Immunopharmacol* 2003; 3: 957-70.
35. Cerny EH, Lévy R, Mauel J, Mpandi M, Mutter M, Henzelin-Nkubana C, et al. Pre-clinical development of a vaccine against smoking. *Onkologie* 2002; 25: 406-11.
36. Keyler DE, Shoeman D, Lessge MG, Calvin AD, Pentel PR. Maternal vaccination against nicotine reduces nicotine distribution to fetal brain in rats. *J Pharmacol Exp Ther* 2003; 305: 587-92.
37. Daniel E, Keyler AC, Matthew B, Dufek A, Andrew D, Calvin A, et al. Reduced nicotine distribution from mother to fetal brain in rats vaccinated against nicotine: Time course and influence of nicotine dosing regimen. *Biochem Pharmacol* 2005; 69: 1385-93.
38. Hayeck P. Vacunas nicotínicas. En: Actualizaciones en el tratamiento. Congreso Nacional de Prevención y Tratamiento del Tabaquismo, Salamanca 2005.
39. Hasman A, Holm S. Nicotine conjugate vaccine: is there a right to a smoking future? *J Med Ethics* 2004; 30: 344-5.
40. Fagerström K, Balfour DJ. Neuropharmacology and potential efficacy of new treatments for tobacco dependence. *Expert Opin Investig Drugs* 2006; 15: 107-16.

Capítulo X

Efectos adversos del tratamiento farmacológico del tabaquismo

M. J. Otero

INTRODUCCIÓN

Durante los últimos años hemos asistido a la investigación, desarrollo e introducción en clínica de la terapia farmacológica del tabaquismo que, aunque constituye solamente una de las posibles intervenciones dentro del tratamiento global de esta enfermedad, se utiliza ampliamente en la práctica asistencial y previsiblemente lo hará cada vez en mayor medida. No se debe olvidar que a pesar de la evidencia que la soporta, la intervención mínima se practica muy poco en los diferentes niveles asistenciales, en gran parte porque exige un cambio en la conducta de los profesionales sanitarios, mientras que la prescripción de medicamentos es una conducta plenamente asumida por el médico en su actividad cotidiana¹ y que los propios pacientes demandan. Además, es previsible la incorporación en un futuro inmediato de nuevos medicamentos que están en fase de investigación, lo que ampliará las opciones terapéuticas disponibles.

El conocimiento de las características farmacológicas de los medicamentos utilizados en el tratamiento del tabaquismo y, en concreto, de su perfil de seguridad es importante para minimizar los riesgos en su utilización y conseguir el éxito del tratamiento. Es especialmente útil en el momento de seleccionar el medicamento más apropiado para cada fumador, ya que hay que considerar las precauciones, contraindicaciones e interac-

ciones de las distintas alternativas. También para efectuar un seguimiento adecuado del tratamiento instaurado e intervenir eficazmente ante la aparición de efectos adversos.

Los medicamentos utilizados en la deshabituación tabáquica se consideran relativamente seguros y sólo excepcionalmente se han asociado a la aparición de efectos adversos graves. Sin embargo, presentan algunas particularidades relacionadas con su seguridad que conviene conocer. En primer lugar, hay que tener en cuenta que la aparición de efectos adversos en el curso del tratamiento, aunque sean de carácter leve, pueden comprometer fácilmente el cumplimiento y conducir a un fracaso terapéutico, dado que los fumadores no se sienten “enfermos” y, por tanto, están poco predispuestos a asumir las “molessias” que se puedan producir. Segundo, un factor añadido es la dificultad existente para discernir los efectos adversos causados por el fármaco utilizado, de las manifestaciones propias del síndrome de abstinencia que aparecen al abandonar el consumo de tabaco; es fácil que el paciente e incluso el médico atribuyan al tratamiento farmacológico los síntomas del síndrome de abstinencia, antes que reconocerlos como propios de este síndrome. Por ello, en la terapia del tabaquismo es fundamental que el paciente participe en la elección del tratamiento y que esté convenientemente informado, tanto de los efectos adversos que puede ocasionar el tratamiento, como de los síntomas que cabe esperar al dejar de fumar, con el objetivo de conseguir que el medicamento utilizado sea una ayuda y no un impedimento para conseguir la abstinencia tabáquica.

En tercer lugar, existen aspectos relativos a la seguridad de los medicamentos en poblaciones específicas de pacientes que han sido motivo de debate. Así, por ejemplo la utilización de la terapia sustitutiva con nicotina en pacientes con enfermedades cardiovasculares o en el embarazo son aspectos controvertidos que no están definitivamente resueltos, aunque en principio hay evidencias que indican que el beneficio de dejar de fumar es mayor que el posible riesgo del tratamiento farmacológico. Por último, otras enfermedades subyacentes que puede tener el paciente como consecuencia de su tabaquis-

mo actúan a su vez como factores de riesgo y pueden conducir a la aparición de manifestaciones clínicas graves. Ello es un factor de confusión que, añadido al de los efectos relacionados con el síndrome de abstinencia, dificulta el análisis de la relación de causalidad entre el uso de estos medicamentos y algunos acontecimientos adversos que se detectan. Este problema fue el que en su día dio lugar al debate entre el uso de parches de nicotina y su posible relación con el infarto de miocardio^{2,3}, y también entre el bupropión y la aparición de complicaciones cardiovasculares y cerebrovasculares graves^{4,5}.

En este capítulo se revisa la seguridad clínica de los preparados utilizados en la terapia sustitutiva con nicotina (TSN) y del bupropión en comprimidos de liberación sostenida que son los medicamentos de los que en el momento actual se dispone de estudios que evidencian su eficacia en el tratamiento de la deshabituación tabáquica^{6,7} (véanse capítulos VI y VII). De una forma muy breve se avanzan algunos resultados publicados sobre medicamentos en investigación (capítulo IX). Considerando los objetivos de este Manual, se ha tratado de exponer este tema de forma práctica.

TERAPIA SUSTITUTIVA CON NICOTINA (TSN)

En la actualidad en nuestro país se dispone de tres tipos de formulaciones con nicotina destinadas al tratamiento de la deshabituación tabáquica: chicles orales (Nicomax®, Nicorette®, Nicotinell®), comprimidos para chupar (Nicotinell®) y parches transdérmicos (Nicorette®, Nicotinell TTS®, NiQuitín Clear®)⁸⁻¹⁴. Además, en algunos países se encuentran registrados también *sprays* nasales e inhaladores bucales de nicotina. El efecto terapéutico buscado con estos medicamentos es reducir los síntomas del síndrome de abstinencia, con el fin de ayudar al fumador a mantener la abstinencia tabáquica (véase capítulo VI).

Efectos adversos

Los preparados para la TSN disponibles en nuestro país se consideran bastante seguros y, de hecho, este es uno de los prin-

cipales motivos por lo que no precisan receta médica para su dispensación en oficinas de farmacia y están registrados como especialidades farmacéuticas publicitarias (EFP). En EEUU los chicles y algunas especialidades de parches transdérmicos se dispensan también sin receta médica¹⁵.

Los efectos adversos sistémicos de la TSN son similares a los causados por el aporte de nicotina al fumar, aunque de menor intensidad, ya que en su mayoría son consecuencia de las acciones de la nicotina sobre los sistemas nerviosos central y periférico y dependen de las concentraciones alcanzadas, las cuales suelen ser siempre menores con la TSN que con la inhalación del humo de los cigarrillos¹⁶⁻¹⁸. Además de los efectos adversos sistémicos, cada una de las formulaciones para TSN puede dar lugar a diferentes efectos adversos locales específicos. La tabla 1 resume los principales efectos adversos, tanto sistémicos como locales, de los diferentes preparados para la TSN^{8-14,17,18}.

Los efectos sistémicos referidos por los pacientes en los ensayos clínicos realizados con TSN han sido principalmente sueño alterado (pesadillas, insomnio y despertares nocturnos), mareo, sudoración y dolor abdominal¹⁸. En un estudio multicéntrico realizado en España para conocer los efectos adversos de la terapia farmacológica del tabaquismo en la práctica clínica habitual¹⁹, los principales efectos sistémicos observados en pacientes con TSN durante los 15 primeros días de tratamiento fueron epigastralgias (5,7%) cefaleas (4,8%) y mialgias (3,6%). Al mes, los pacientes continuaron refiriendo cefaleas (3,5%), mialgias (3,5%) y náuseas (3,2%), mientras que a los dos meses sólo las cefaleas presentaron una incidencia superior al 3%. Además un 14,7% de los pacientes presentaron prurito y reacciones cutáneas asociadas con el uso de parches. Un 11,9% de los pacientes interrumpieron temporalmente el tratamiento y un 8,1% lo abandonaron definitivamente como consecuencia de los efectos adversos, aunque un 78,4% de éstos fueron leves, un 21,6% moderados y ninguno grave. Por ello, es fundamental informar previamente al fumador de estos posibles problemas, para que no interrumpa precozmente el tratamiento.

TABLA 1. Principales efectos adversos de las formulaciones para la TSN^{8-14,17,18}.

Efectos adversos de la TSN	
Forma farmacéutica	Efectos adversos
Chicles	<p><i>Locales:</i> inflamación de la mucosa oral, úlceras bucales, dolor de mandíbula, irritación de la garganta, mal sabor de boca.</p> <p><i>Gastrointestinales:</i> náuseas, hipo, epigastralgia, flatulencia.</p> <p><i>Sistema nervioso central:</i> cefalea, mareos, alteraciones del sueño.</p> <p><i>Cardiovasculares:</i> palpitaciones, hipertensión.</p>
Comprimidos para chupar	<p><i>Locales:</i> irritación de la garganta y de la mucosa oral.</p> <p><i>Gastrointestinales:</i> náuseas, hipo, epigastralgia, flatulencia.</p> <p><i>Sistema nervioso central:</i> cefalea, mareos.</p> <p><i>Cardiovasculares:</i> palpitaciones.</p>
Parches transdérmicos	<p><i>Locales:</i> prurito, eritema, sensación de quemazón, edema cutáneo, eczema de contacto.</p> <p><i>Gastrointestinales:</i> náuseas, hipo, epigastralgia.</p> <p><i>Sistema nervioso central:</i> alteraciones del sueño, insomnio, cefalea, mareos, parestesias, dificultad de concentración.</p> <p><i>Cardiovasculares:</i> hipertensión, palpitaciones, taquicardia, dolor precordial, infarto de mio cardio, angina de pecho, complicaciones cerebrovasculares.</p> <p><i>Otros:</i> tos, mialgias, artralgias, dismenorrea, sudoración.</p>

Como se ha mencionado anteriormente, algunas de las manifestaciones adversas de la TSN son las mismas que las que acompañan al síndrome de abstinencia. Este aspecto es muy importante de tener en cuenta, puesto que en muchas ocasiones es difícil diferenciar si los síntomas que refiere un paciente son manifestaciones de un síndrome de abstinencia derivado de fracaso o infradosificación de la TSN para minimizar el síndrome de abstinencia, o bien si están causados por la propia TSN o incluso por una sobre-exposición a la nicotina, como consecuencia de que el paciente continúe fumando¹⁸. El clínico debe valorar estos síntomas y considerar que las manifesta-

ciones más frecuentes con las que suele cursar el síndrome de abstinencia son irritabilidad, ansiedad, inquietud, y aumento del apetito o ganancia de peso²⁰, mientras que los efectos adversos asociados con el tratamiento con TSN son los mencionados en el párrafo anterior. En todo caso, se debe informar al paciente antes de iniciar el tratamiento sobre las manifestaciones del síndrome de abstinencia, para que no las atribuya a la TSN y abandone el tratamiento.

Chicles de nicotina

La mayoría de los efectos adversos que producen los chicles de nicotina son de tipo local y suelen ser leves y transitorios^{17,18}. Son frecuentes los siguientes: inflamación de la mucosa oral, úlceras bucales, molestias dentales, dolor de mandíbula, irritación de garganta y mal sabor de boca, los cuales se deben fundamentalmente al efecto mecánico de masticar el chicle. También se han descrito con frecuencia elevada las alteraciones gastrointestinales (náuseas, epigastralgiás, hipo y flatulencia), sobre todo en las primeras semanas de tratamiento. Todos estos efectos dependen en gran medida de la técnica de masticar del paciente, por lo que es importante explicarle cómo debe utilizar los chicles. Se debe informar al paciente que mastique el chicle de forma lenta e intermitente, para que la nicotina se libere lentamente del chicle y pueda absorberse en la boca, y que procure no tragar la saliva, para minimizar el efecto irritativo gastrointestinal de la nicotina^{8,9,11} (véase capítulo VI).

Entre el 1 y el 25% de los pacientes refieren también efectos sobre el sistema nervioso central (SNC) que incluyen cefalea, mareos, insomnio e irritabilidad¹⁸. Con menor frecuencia se han descrito efectos adversos cardiovasculares tales como palpitaciones, hipertensión y arritmias¹⁸. Su uso prolongado se ha asociado con hiperinsulinemia y desarrollo de resistencia a la insulina^{15,18}.

Todas las formulaciones con nicotina pueden causar dependencia si se utilizan durante un tiempo mayor del recomendado. Hasta el 5% de los exfumadores que utilizan chi-

cles continúan usándolos después del primer año¹⁷. Para reducir el riesgo de dependencia de los chicles, se recomienda no prolongar su uso más de 6 meses y retirarlos gradualmente para evitar síntomas de abstinencia.

Comprimidos para chupar

Esta formulación puede causar también reacciones adversas locales aunque son menos frecuentes que las asociadas con la administración de los chicles. Incluyen: irritación de garganta, hipo y epigastritis, sobre todo al inicio del tratamiento^{12,18}. La aparición de estos efectos suele estar en relación con la técnica de empleo de los mismos. Se debe informar a los pacientes de que chupen lentamente y de forma intermitente los comprimidos, colocándolos entre la encía y la pared bucal en el momento en que el sabor se haga fuerte. De esta manera, la nicotina se absorbe en su mayor parte a través de la mucosa bucal y se reduce la proporción de nicotina que es tragada con la saliva, que puede causar hipo y dispepsia. A nivel sistémico los efectos adversos observados son principalmente cefalea, mareos y palpitaciones¹².

Parches transdérmicos

Los efectos adversos más frecuentes observados tras la aplicación de los parches de nicotina son de tipo dermatológico. Entre el 35 y el 54% de los pacientes presentan reacciones locales en el lugar de aplicación, caracterizadas por prurito y sensación de quemazón, que no suelen durar más de 30 minutos, así como eritema¹⁸. Suelen desaparecer en 24 horas sin necesidad de tratamiento en el 7-25% de los casos¹⁸ o con la utilización de antihistamínicos orales o de corticoides tópicos¹⁷. En el 1-7% de los pacientes se ha descrito también dermatitis de contacto por sensibilización a la nicotina que aparece después de 2 a 5 semanas de tratamiento y cursa con erupción eczematosa o eritema grave y obliga a suspender el tratamiento^{18,22}.

Los efectos adversos sobre el SNC son frecuentes con los parches, manifestándose principalmente como disturbios del sue-

ño, como pesadillas, insomnio, cefalea, mareos, parestesias, ansiedad y fatiga^{18,22}. Resulta difícil diferenciar el insomnio producido por los parches del causado por el síndrome de abstinencia. No obstante, parece que el primero se caracteriza por un retraso en conciliar el sueño, mientras que el segundo suele manifestarse más en forma de despertares nocturnos¹⁷. En los pacientes que presenten problemas de sueño está indicado utilizar los parches de 16 horas. Por lo general, estos efectos adversos aparecen en las primeras semanas del tratamiento, al mes habitualmente han desaparecido y no suelen ser lo suficientemente graves como para requerir la suspensión del mismo.

También se han observado, aunque más raramente, efectos adversos cardiovasculares como palpitaciones, hipertensión, taquicardia y dolor precordial^{18,22}. Se han descrito algunos casos de efectos muy graves (infarto de miocardio e ictus) que se han asociado a la patología cardiovascular subyacente de los pacientes o a situaciones en que éstos continuaron fumando^{2,22,23}. Estos efectos hicieron dudar de la seguridad de la TSN y fueron motivo de polémica al trascender a los medios de comunicación en EEUU a principios de los noventa²⁴. Posteriormente, distintos estudios han documentado la falta de relación causal entre la aplicación de los parches y la aparición de estos acontecimientos^{25,26}.

La absorción de la nicotina desde algunos tipos de parches transdérmicos puede incrementarse con el ejercicio intenso²⁷, probablemente por el aumento de la temperatura corporal y la vasodilatación cutánea inducida por el ejercicio, lo que puede dar lugar a mayor incidencia de efectos adversos.

Contraindicaciones, precauciones y uso en situaciones especiales

Las contraindicaciones que constan en las fichas técnicas de las especialidades farmacéuticas con nicotina registradas en España se recogen en la tabla 2⁸⁻¹⁴.

TABLA 2. Contraindicaciones y precauciones de las especialidades farmacéuticas para la TSN registradas en España, según fichas técnicas (proporcionadas por los laboratorios fabricantes a Enero de 2005)⁸⁻¹⁴.

Contraindicaciones y precauciones	Chicles	Comp chupar	Parches
Hipersensibilidad a la nicotina o a cualquier componente de la formulación	C	C	C
No fumadores	C	C	C
Fumadores ocasionales	-	-	C
Embarazo	C	p ¹	C ³
Lactancia	C	p ¹	C ³
Enfermedades cardíacas graves	C ²	-	-
Infarto de miocardio reciente	- ²	C	C
Angina de pecho inestable	- ²	C	C
Insuficiencia cardíaca avanzada	- ²	-	C
Arritmias cardíacas graves	P	C	C
Accidente cerebrovascular reciente	-	C	C
Hipertensión arterial, infarto de miocardio, angina de pecho estable, insuficiencia cardíaca, enfermedad vascular periférica, hipertiroidismo, diabetes mellitus, feocromocitoma	P	P	P
Insuficiencia hepática o renal grave	-	P	P
Úlcera péptica	P	P	P
Trastornos en la articulación de la mandíbula	C	-	-
Esofagitis activa, inflamación oral y faríngea, gastritis	-	P	-
Enfermedades dermatológicas que puedan complicarse por la aplicación de los parches	-	-	C

C= Uso contraindicado; P= Uso con precaución iniciado bajo consejo médico; (-) = no figura en las fichas técnicas; 1= Sólo bajo consejo médico ante fracaso de otras intervenciones; 2= En el caso de las especialidades de chicles y spray nasal no se particularizan las enfermedades cardíacas consideradas como graves, si bien es previsible que se incluyan entre otras: infarto de miocardio reciente, angina de pecho inestable e insuficiencia cardíaca avanzada. 3= NiQuitín: sólo bajo consejo médico ante fracaso de otras intervenciones.

Algunas de estas contraindicaciones probablemente deberían ser objeto de revisión considerando los hallazgos obtenidos en estudios realizados con posterioridad al registro de estas es-

pecialidades y, de hecho, las últimas especialidades registradas presentan algunas modificaciones en las fichas técnicas con respecto a las anteriores. En otras situaciones, la utilización de la TSN debe efectuarse con precaución, estando restringida a casos en que hayan fracasado otras intervenciones y sólo bajo estricto control médico, una vez valorados cuidadosamente los riesgos frente a los beneficios⁸⁻¹⁴. Estas situaciones incluyen enfermedades cardiovasculares (hipertensión, angina de pecho estable, infarto de miocardio, arritmias cardíacas, enfermedad cerebrovascular, arteriopatía oclusiva periférica), endocrinas (hipertiroidismo, diabetes mellitus y feocromocitoma) y úlcera péptica. La utilización de la TSN en estos pacientes debe realizarse exclusivamente en el ámbito especializado y de común acuerdo con el especialista responsable de la enfermedad del paciente.

Pacientes con enfermedades cardiovasculares

La utilización de la TSN en pacientes con enfermedades cardiovasculares es un tema controvertido, debido a que poco después de la comercialización de los parches en EEUU, los medios de comunicación alertaron de una posible relación entre su empleo y el riesgo de acontecimientos cardiovasculares graves, incluyendo infarto de miocardio²⁴. Desde entonces ha sido objeto de diversos estudios.

Por una parte, se conoce que el consumo de tabaco es uno de los principales factores de riesgo de enfermedad coronaria, infarto de miocardio y accidentes cerebrovasculares, así como de enfermedades vasculares periféricas^{2,3,28}. La nicotina es en parte responsable de este incremento del riesgo, porque produce liberación de catecolaminas que dan lugar a taquicardia, aumento de la presión arterial y de la contractilidad cardíaca, y vasoconstricción periférica. Otros componentes del humo de los cigarrillos, aunque no específicamente la nicotina, contribuyen al desarrollo de las complicaciones cardiovasculares en los fumadores, por producir un incremento de la activación plaquetaria, progresión de las aterosclerosis, concentraciones elevadas de fibrinógeno, etc.

Se ha comprobado que el dejar de fumar es la medida que más beneficios conlleva para los pacientes con enfermedades coronarias y que los exfumadores con el tiempo van presentando progresivamente un menor riesgo de sufrir nuevos episodios cardiovasculares y consecuentemente una reducción de la mortalidad derivada²⁹.

Teóricamente la TSN y en concreto los parches de nicotina tienen que ser menos nocivos que fumar^{2,3}. En primer lugar, porque evitan los efectos adversos que producen los numerosos componentes del humo de los cigarrillos. Y también porque las concentraciones de nicotina son menores y mantenidas, lo que reduce la liberación de catecolaminas causada por los picos de nicotina que se producen cuando se fuma. En un estudio realizado en individuos fumadores la utilización de parches de nicotina en dosis de 21 mg/día produjo menores efectos hemodinámicos que fumar y poco o nulo efecto trombogénico³⁰.

Se han llevado a cabo dos ensayos clínicos que han evaluado la seguridad de los parches de nicotina en pacientes con enfermedades coronarias u otros tipos de enfermedad cardiaca estable²⁵⁻²⁶. En el primero se demostró que la utilización de parches de nicotina durante 5 semanas en pacientes con enfermedad coronaria estable no conlleva un mayor riesgo de sufrir complicaciones cardiovasculares (alteraciones en el ECG, arritmias, angina, etc.)²⁵. En el segundo se llegó a la misma conclusión, aunque en este caso se utilizó el tratamiento escalonado habitual con parches de nicotina, durante un total de 10 semanas, en pacientes con al menos una enfermedad cardiovascular, excluyéndose aquellos pacientes que en las dos semanas anteriores a la entrada en el estudio habían sufrido infarto de miocardio, angina inestable, angioplastia o bypass coronario, o ingreso por arritmia²⁶. Además, en un reciente estudio observacional en el Reino Unido sobre los datos procedentes de una base de datos con más de 30.000 fumadores, no se ha observado que la TSN aumente la mortalidad o la aparición de infartos e ictus³¹.

En resumen, de la información disponible se puede extraer lo siguiente^{2,3,6,31}:

- No hay evidencia de que la TSN aumente el riesgo de presentar complicaciones cardiovasculares graves, incluso en pacientes con enfermedad coronaria subyacente.
- En pacientes con enfermedad cardiovascular estable, el tratamiento con parches de nicotina ha demostrado ser seguro y es más beneficioso que seguir fumando. En estos casos, la TSN se utilizará con precaución, después de haber valorado la relación riesgo/beneficio individualmente para cada paciente y siempre bajo control especializado.
- En pacientes con procesos cardiovasculares graves o inestables (arritmias graves y angina de pecho inestable) o que han sufrido un episodio reciente (infarto de miocardio hace menos de 2 semanas), no se dispone de estudios que evidencien que el uso de la TSN sea seguro. En estas situaciones se debe tratar de utilizar intervenciones no-farmacológicas.

Embarazo

El consumo de tabaco durante el embarazo está asociado a retraso del crecimiento fetal, aumento del riesgo de aborto y de parto prematuro, y aumento de la mortalidad perinatal³²⁻³⁴. Estos efectos están causados por la acción vasoconstrictora de la nicotina que disminuye el flujo sanguíneo placentario, pero también por la mayor cantidad de monóxido de carbono presente en la sangre materna, así como por otros productos de los más de 4.000 que componen el humo de los cigarrillos. Asimismo, en algunas especies animales se ha demostrado que la nicotina tiene un efecto teratogénico¹⁸. Por ello, se postula que si las intervenciones no farmacológicas de deshabituación tabáquica fracasan en la mujer embarazada, utilizando la TSN se evitaría al menos la exposición fetal a los componentes de los cigarrillos que causan retraso del crecimiento fetal, como el monóxido de carbono³².

No se ha establecido la relación riesgo/beneficio de la TSN en el embarazo. Por razones éticas son escasos los estudios realizados hasta el momento para valorar la seguridad o la eficacia de la TSN en mujeres embarazadas. Se han efectuado algunos estudios con chicles y con parches de nicotina, en grupos

reducidos de embarazadas con alta dependencia nicotínica y a muy corto plazo³⁵⁻³⁸. En ellos no se observaron efectos adversos de la TSN en el feto. Por otra parte, se dispone de un ensayo clínico que evaluó la eficacia de los parches de 16 horas (15 mg) en mujeres embarazadas, en el que se registró una tasa de abandono elevada con la TSN (26%), pero que no presentó diferencias con respecto al placebo³⁹. No obstante, sí se observó un incremento de 186 gramos en el peso medio al nacer en el grupo tratado con TSN.

Recientemente se ha publicado un estudio que ha analizado retrospectivamente un total de 76.768 embarazos, correspondientes al registro danés de nacimientos desde el año 1997 hasta 2003, de los que en 20.603 había habido exposición al humo del tabaco durante las 12 primeras semanas de la gestación⁴⁰. No se observaron diferencias significativas entre la prevalencia de malformaciones congénitas en el grupo de mujeres fumadoras (5%) y las no fumadoras (4,9%), pero sí entre los hijos de no fumadoras y recién nacidos cuyas madres habían realizado tratamiento con TSN durante este periodo de tiempo (OR = 1,61; IC95% = 1,01-2,58). Aunque el tamaño de la muestra y algunos factores de confusión no controlados pueden haber afectado a los resultados, como sus propios autores destacan, se necesitan estudios que corroboren estos datos, ya que sus hallazgos contrastan con la evidencia acumulada sobre los efectos fetotóxicos del tabaco.

En España la utilización de la TSN en el embarazo está contraindicada según las fichas técnicas de todas las especialidades, excepto en las correspondientes a las últimas especialidades registradas: comprimidos para chupar (Nicotinell Mint) y parches (NiQuitín clear), en las que se recomienda su uso en el embarazo sólo como parte de un programa para dejar de fumar y bajo estricta vigilancia médica⁸⁻¹⁴. La FDA que otorgó inicialmente a los chicles la categoría X (riesgo inaceptable para el feto; no se puede utilizar en el embarazo), revisó en 1992 esta clasificación y los pasó a categoría C (no se dispone de estudios controlados en mujeres; sólo deben utilizarse si el beneficio supera al riesgo) y las restantes formulaciones tienen la categoría D (hay

un riesgo para el feto, pero el beneficio puede compensar el riesgo), aunque las fuentes consultadas proporcionan información contradictoria⁴¹. Asimismo, en EEUU, el embarazo no es una contraindicación absoluta, aunque se aconseja su uso sólo bajo control médico, ante el fracaso de otras intervenciones y después de contrastar su posible empleo con la paciente^{6,42}.

En resumen, al valorar el posible empleo de la TSN en una mujer embarazada es conveniente tener en cuenta las siguientes observaciones^{6,31,33,42,43}:

- Los datos disponibles sobre la posible eficacia y la seguridad de la TSN en pacientes embarazadas son limitados, sin embargo, los daños de continuar fumando están bien establecidos.
- La embarazada debe haber fracasado con intervenciones no farmacológicas, estar muy motivada para dejar de fumar y ser muy dependiente (> 10 cigarrillos/día).
- Debe asumir que no va a fumar.
- Debe estar informada de los riesgos de la nicotina para el feto y dar su consentimiento informado para el tratamiento.
- La TSN se utilizará tan pronto como sea posible y durante un tiempo corto.
- Se utilizará la dosis de nicotina menor posible, preferentemente como comprimidos o chicles mejor que parches. En caso de que la paciente tenga náuseas o vómitos, se recurrirá a los parches de 16 horas, para evitar el efecto continuo de la nicotina sobre el feto.
- Durante el post-parto se mantendrá un seguimiento de las pacientes para evitar recaídas en el consumo de tabaco, insistiendo en los efectos perjudiciales del tabaquismo pasivo para la salud del recién nacido.

Otros pacientes de riesgo

La TSN se utilizará con precaución y siempre bajo supervisión médica en pacientes con enfermedades endocrinas, especialmente diabetes mellitus insulino-dependiente e hi-

pertiroidismo, ya que la nicotina tiene un efecto bifásico y dosis dependiente sobre la liberación de catecolaminas, pudiendo producir un desequilibrio en el control de dichos procesos⁸.

BUPROPIÓN

El bupropión (amfebutamona) fue el primer fármaco no nicotínico que se autorizó en 1997 por la FDA para el tratamiento de la deshabituación tabáquica. Se trata de un antidepresivo atípico con propiedades estimulantes que actúa fundamentalmente inhibiendo la recaptación neuronal de dopamina y noradrenalina⁴⁴. Como antidepresivo fue introducido en terapéutica en 1988 en EE.UU., primero en formulaciones de liberación convencional y después en formulaciones de liberación retardada. Para el tratamiento de la dependencia nicotínica se encuentra registrada específicamente una formulación en comprimidos de 150 mg de liberación sostenida (Zyntabac® en España)⁴⁵ (véase capítulo VII).

Efectos adversos

El bupropión es un fármaco considerado relativamente seguro a las dosis y con la formulación utilizada en el tratamiento de la deshabituación tabáquica, siempre que se utilice considerando las condiciones de uso recogidas en la ficha técnica y se realice un seguimiento del tratamiento⁴⁶⁻⁴⁷. Las reacciones adversas más frecuentes observadas son de tipo neurológico (insomnio, cefalea, agitación, ansiedad, temblor, mareo, dificultad de concentración), digestivo (sequedad de boca, náuseas, vómitos, dolor abdominal y estreñimiento) y dermatológico (erupción cutánea, prurito, sudoración y urticaria)⁴⁵.

La información sobre el perfil de seguridad de la formulación sostenida de bupropión en el tratamiento del tabaquismo procede de varios ensayos clínicos controlados⁴⁸⁻⁵¹, de estudios observacionales que han evaluado su seguridad en la práctica clínica en el contexto de programas de deshabituación tabáquica^{19,52}, de un estudio realizado en el Reino Unido con la me-

TABLA 3. Efectos adversos descritos en pacientes tratados con bupropión retardado con una incidencia $\geq 1\%$ y más frecuentes que en el grupo placebo en el estudio de Hurt et al⁴⁸. (Tomado de referencia 57)

Efecto adverso	Bupropión retardado 100 a 300 mg/día (n=461) %	Placebo (n= 150) %
<i>Generales</i>		
Dolor cervical	2	<1
Reacción alérgica	1	0
<i>Cardiovasculares</i>		
Sofocos	1	0
Hipertensión	1	<1
<i>Digestivo</i>		
Sequedad de boca	11	5
Aumento del apetito	2	<1
Anorexia	1	<1
<i>Musculoesquelético</i>		
Artralgia	4	3
Mialgia	2	1
<i>Sistema Nervioso</i>		
Insomnio	31	21
Inestabilidad	8	7
Temblor	2	1
Somnolencia	2	1
Dificultad de concentración	1	0
<i>Respiratorio</i>		
Bronquitis	2	0
<i>Piel</i>		
Prurito	3	<1
Erupción	3	<1
Piel seca	2	0
Urticaria	1	0
<i>Organos de los sentidos</i>		
Disgeusia	2	<1

todoología de acontecimientos adversos ligados a la prescripción⁵³ y de las comunicaciones voluntarias registradas en programas de farmacovigilancia⁵⁴⁻⁵⁶.

En el primer ensayo clínico realizado con bupropión, de titulación de dosis, se comparó la eficacia y seguridad de la administración durante 7 semanas de bupropión de liberación sostenida a dosis de 100, 150 ó 300 mg/día frente a placebo⁴⁸. En este estudio, bupropión fue bien tolerado, sin observarse diferencias significativas en la incidencia de efectos adversos entre las distintas dosis ensayadas. La tabla 3 recoge los efectos adversos registrados con una incidencia $\geq 1\%$ en los individuos tratados con bupropión y que fueron más frecuentes que en el grupo tratado con placebo⁵⁷. Destacaron principalmente el insomnio y la sequedad de boca. Es importante advertir que algunos de los efectos adversos del bupropión, sobre todo los asociados con su actividad estimulante sobre el SNC, son también síntomas habituales del síndrome de abstinencia, como el insomnio, que fue referido por el 31% de los individuos tratados con bupropión y por el 21% de los que recibieron placebo, y la cefalea, cuya frecuencia de aparición fue similar en los pacientes que recibieron placebo.

Un análisis posterior de los datos del ensayo de Hurt et al⁴⁸ demostró que los efectos adversos más frecuentes del bupropión (insomnio, sequedad de boca) son dependientes de la dosis, por lo que se pueden reducir efectuando una disminución de la misma⁵⁸. En caso del insomnio, se recomienda en principio adelantar unas horas la toma de la dosis nocturna, aunque debe haber un intervalo mínimo de 8 horas entre la toma de la primera y segunda dosis diaria. Si se considera necesario, se podría llegar a suprimir la dosis nocturna, si bien esto puede llevar a una menor eficacia^{5,45}.

En el segundo ensayo clínico llevado a cabo por Jorenby et al⁴⁹, se comparó la eficacia y seguridad de un tratamiento de 9 semanas con bupropión de liberación sostenida a dosis de 300 mg/día, parches de nicotina, bupropión asociado a parches de nicotina o placebo. Los efectos adversos observados en este estudio fueron generalmente de carácter leve, siendo los más frecuentes también el insomnio, la sequedad de boca y la cefalea. El insomnio fue referido por el 42,4% y el 47,5% de los individuos tratados con bupropión sólo o asociado a TSN, res-

pectivamente, frente al 19,5% de los individuos que recibieron placebo. Se observó una mayor incidencia de hipertensión en los fumadores que habían recibido la combinación de bupropión y TSN (6,1%) que en los tratados sólo con bupropión (2,5%), TSN (1,6%) o placebo (3,1%). Por este motivo, se recomienda controlar semanalmente la tensión arterial en caso de empleo combinado de bupropión y TSN⁴⁵.

En un estudio multicéntrico realizado en España para conocer los efectos adversos de la terapia farmacológica del tabaquismo en la práctica clínica habitual¹⁹, los principales efectos referidos a los 15 días de tratamiento por los pacientes con bupropión fueron el insomnio (20,1%) y la cefalea (9,1%), siendo también frecuentes la sequedad de boca y/o sabor metálico (6,7%), y la sensación de inestabilidad (5,1%). Al mes de tratamiento, más de un 5% de los pacientes continuaron presentando sequedad de boca y cefalea. A los dos y tres meses, el insomnio fue el efecto adverso que todavía presentaban el 10% y el 4,2% de los pacientes, respectivamente.

Las reacciones de hipersensibilidad con bupropión se presentan en el 1-3% de los pacientes y suelen manifestarse por erupción cutánea, prurito, urticaria y dolor torácico⁵⁷. Las reacciones graves, como angioedema, eritema multiforme y síndrome de Stevens-Johnson^{55,56,59,60}, ocurren con una incidencia de aproximadamente 0,12%⁵. También se han descrito algunos casos de reacciones de hipersensibilidad retardada, de tipo enfermedad del suero, que suelen comenzar a los 6-21 días de empezar el tratamiento y se manifiestan por una erupción cutánea, seguida por manifestaciones de artralgia, mialgia y fiebre, que se han resuelto con la retirada del fármaco y la administración de corticoides^{61,62}. Se aconseja informar a los pacientes de que interrumpan el tratamiento con bupropión y consulten con el médico si aparece cualquiera de estos síntomas durante el tratamiento⁵⁷.

En los dos ensayos clínicos comentados anteriormente^{48,49}, la tasa de abandono por efectos adversos, referida a la totalidad de los 706 individuos tratados sólo con bupropión, fue de un 8% y en el total de los 313 individuos tratados con placebo fue

del 5%, cifras similares a las registradas a las 7 semanas en el estudio de Tonnesen et al⁵⁰. Los principales efectos adversos que llevaron a la retirada de los pacientes de estos ensayos fueron de tipo neurológico (temblor, cefaleas, insomnio) y dermatológico (erupción cutánea y urticaria). En el estudio multicéntrico español¹⁹ un 9,4% de los pacientes abandonaron definitivamente el tratamiento con bupropión por los efectos adversos. Las causas más frecuentes de suspensión fueron las reacciones dermatológicas, el insomnio y las cefaleas. Se registraron 4 casos (10,3%) de reacciones adversas graves: dos casos de reacciones de tipo dermatológico y dos de cefaleas. El resto fueron consideradas reacciones moderadas (56,4%) o leves (33,3%).

El efecto adverso más preocupante del bupropión son las convulsiones. Cuando este agente se introdujo en terapéutica como antidepresivo en EE.UU., su empleo fue bastante limitado, por la elevada incidencia de convulsiones que se había registrado en los ensayos clínicos iniciales. No obstante, cabe destacar que este efecto adverso es dependiente de la dosis y de las concentraciones séricas, y en estos estudios se habían administrado dosis mucho más altas que las utilizadas actualmente y se empleaba la formulación convencional⁶³. Sin embargo, en los ensayos clínicos llevados a cabo en el tratamiento de la deshabituación tabáquica, empleando la formulación sostenida a dosis más bajas, no se ha registrado la aparición de convulsiones⁴⁸⁻⁵¹. Tampoco en los estudios observacionales^{19,52}. Probablemente se precise una mayor casuística, ya que según los resultados de un estudio sobre 3.100 pacientes con depresión, para una dosis de hasta 300 mg/día de bupropión retardado, la incidencia de convulsiones se cifra en un 0,1% (1 de cada 1.000 pacientes)⁶⁴. La incidencia aumenta al 0,4% con dosis de 300-450 mg/día de la formulación convencional y al 2,2% con dosis superiores a 450 mg/día⁶⁵. En el estudio realizado en el Reino Unido sobre acontecimientos adversos ligados a la prescripción, de un total de 11.735 pacientes se registró 1 caso de convulsiones⁵³.

Se han identificado varios factores de riesgo que favorecen la aparición de crisis convulsivas y que es preciso considerar antes de prescribir este fármaco (Tabla 4)^{45,57,66}. Estos factores in-

TABLA 4. Factores a considerar para prevenir la aparición de convulsiones por bupropión (adaptado de referencias 45, 57 y 66).

Factores a considerar para prevenir la aparición de convulsiones por bupropión

Dosificación

- No exceder una dosis diaria de 300 mg, dividida en dos tomas de 150 mg
- Iniciar el tratamiento con una dosis de 150 mg durante 6 días y aumentarla el séptimo día a 150 mg dos veces al día

Situaciones clínicas

- Historia previa de crisis convulsivas
- Traumatismo craneal
- Tumor cerebral
- Anorexia o bulimia

Factores personales

- Consumo excesivo de alcohol
- Adicción a opiáceos, cocaína o estimulantes
- Diabetes tratada con hipoglucemiantes orales o insulina
- Interrupción brusca de tratamiento con benzodiacepinas
- Uso de estimulantes o anorexígenos

Medicamentos que disminuyen el umbral convulsivo

- Antipsicóticos, antidepresivos, antimaláricos, teofilina, tramadol, quinolonas, corticoides sistémicos, antihistamínicos con efecto sedante.
-

cluyen traumatismos cerebrales y antecedentes de crisis convulsivas, circunstancias en las que bupropión está contraindicado. También en pacientes con anorexia o con bulimia, en los que se ha detectado una incidencia más elevada de convulsiones. Otros factores a tener en cuenta son la administración de fármacos que disminuyen el umbral convulsivo o la utilización en pacientes diabéticos tratados con antidiabéticos orales o insulina, en los que la posible hipoglucemia predispondría a la aparición de crisis convulsivas. Con respecto a la dosis, no se debe sobrepasar una dosis diaria de 300 mg/día y una dosis por toma de 150 mg⁴⁵. Asimismo conviene iniciar el tratamiento de forma escalonada, administrando 150 mg durante los seis primeros días y aumentando después la dosis a 300 mg/día.

En los programas de farmacovigilancia se encuentran recogidos varios casos de convulsiones. Una gran proporción de

ellos se han atribuido a que el medicamento no se había utilizado correctamente, respetando las contraindicaciones y las precauciones de uso. Así, en el comunicado del *Committee of Safety of Medicines* (CSM) británico, de 24 de julio de 2002, se habían registrado 184 casos de convulsiones, después de realizarse 540.000 tratamientos desde el registro del bupropión en el Reino Unido⁵⁴. Su análisis posterior concluyó que aproximadamente la mitad de los casos se habían producido en pacientes con historia de convulsiones o presencia de otros factores de riesgo predisponentes. Por este motivo, es fundamental el estricto cumplimiento de las recomendaciones de uso.

Finalmente, cabe mencionar que en Abril de 2001 se produjo una gran alarma a nivel internacional, después de trascender a la prensa una nota informativa del CSM británico sobre las reacciones adversas registradas hasta Marzo de 2001. En dicho informe, además de 107 casos de convulsiones, constaban 35 notificaciones con desenlace fatal comunicadas a dicha agencia, principalmente de infarto de miocardio y de otros episodios cerebrovasculares⁶⁷. Una vez evaluadas estas notificaciones, el Comité informó que las enfermedades subyacentes de los pacientes proporcionaban una explicación alternativa para la mayoría de dichos sucesos. En la última nota informativa la cifra de muertes era de 60 y el CSM mantenía la misma explicación⁸. La *European Medicines Evaluation Agency* (EMEA) emitió también un comunicado favorable sobre la relación riesgo/beneficio del bupropión para la indicación autorizada y ha recordado que se utilice siguiendo las directrices de uso⁶⁸.

Interacciones

El bupropión es extensamente metabolizado en el hígado, dando lugar a tres metabolitos activos⁴⁴. El metabolito mayoritario, hidroxibupropión, tiene una potencia similar a la del propio bupropión y una semivida de eliminación más prolongada, presentando después de la administración crónica un área bajo la curva (AUC) 17 veces mayor que la del fármaco inalterado, por lo que contribuye en gran medida tanto a los efectos tera-

péuticos como tóxicos de este medicamento⁶⁹. La formación del hidroxibupropión está catalizada principalmente por el isoenzima CYP2B6, aunque también están implicados otros isoenzimas como el 1A2, 3A4 y 2C9, mientras que la degradación de este metabolito parece estar mediada por el CYP2D6^{70,71}. Además, tanto el bupropión como el hidroxibupropión parecen actuar como inhibidores del CYP2B6. Por todo ello, es previsible que se produzcan interacciones farmacocinéticas a nivel metabólico, que resulten bien del efecto de otros fármacos administrados concomitantemente sobre el metabolismo del bupropión o de su metabolito mayoritario, o bien por el contrario de la acción de estos compuestos sobre otros medicamentos que se metabolizan a través del CYP2B6. Sin embargo, durante el desarrollo de este fármaco no se llevaron a cabo estudios específicos para analizar sus posibles interacciones y, por consiguiente, apenas están caracterizadas. La tabla 5 resume las interacciones medicamentosas potenciales del bupropión.

La administración de bupropión con fármacos que inducen el CYP2B6, como carbamazepina, fenobarbital o fenitoína^{57,72}, podría incrementar el metabolismo de bupropión, aunque a su vez se podría producir una acumulación de su metabolito activo, con lo que las consecuencias serían imprevisibles. Así en un estudio se observó que la administración de carbamazepina condujo a una reducción del 90% en el AUC de bupropión y a un incremento del 50% en el AUC del hidroxibupropión⁷³. Asimismo, la administración de inhibidores del CYP2B6, como cimetidina, podría inhibir el metabolismo de bupropión, incrementado el riesgo de aparición de efectos adversos⁵⁷. No obstante, en un estudio sobre la posible interacción con cimetidina no se observaron cambios significativos en el comportamiento cinético de bupropión, si bien la cimetidina se administró como una dosis única de 800 mg⁷⁴.

La administración de fármacos que inhiben la CYP2D6, como ritonavir y otros inhibidores de la proteasa, fluoxetina, paroxetina, etc. puede inhibir la degradación e incrementar las concentraciones séricas de hidroxibupropión, con lo que aumentaría el riesgo de aparición de efectos adversos⁵⁷. Este efecto se ha descrito tras la administración de valproato sódico⁷³.

TABLA 5. Factores a considerar para prevenir la aparición de convulsiones por bupropión (adaptado de referencias 45, 57 y 66).

Fármaco/s	Mecanismo de la interacción	Efecto previsible
Inductores de CYP2B6: <i>carbamecepina, fenobarbital, fenitoína</i>	↑ metabolismo de bupropión y posible acumulación de hidroxibupropión	¿↑ toxicidad de hidroxibupropión?
Inhibidores de CYP2B6: <i>cimetidina^a</i>	↓ metabolismo de bupropión	↑ toxicidad de bupropión
Inhibidores de CYP2D6: <i>ritonavir, ácido valpróico, fluoxetina, etc.</i>	↓ metabolismo de hidroxibupropión	¿↑ toxicidad de hidroxibupropión?
Sustratos de CYP2D6: antidepresivos tricíclicos (ej. <i>imipramina, desipramina, nortriptilina</i>) antidepresivos ISRS (ej. <i>fluoxetina, paroxetina</i>), venlafaxina betabloqueantes (ej. <i>carvedilol, timolol, metoprolol</i>) antiarrítmicos (ej. <i>flecainida, mexiletina</i>) antipsicóticos (ej. <i>risperidona, tioridazina, haloperidol, trazodona</i>)	↓ metabolismo de estos fármacos	↑ toxicidad de estos fármacos
Fármacos que disminuyen el umbral convulsivo (véase tabla 4)	↓ umbral convulsivo	↑ riesgo de convulsiones
Inhibidores de la MAO ^b	Desconocido	↑ toxicidad aguda de bupropión
<i>Levodopa</i>	Potencia efectos	↑ efectos tóxicos dopaminérgicos de levodopa
<i>Zolpidem</i> ciones	Desconocido	↑ riesgo de alucinaciones por zolpidem

^a en estudio en dosis únicas no se observó efecto alguno⁷⁴; ^b administración contraindicada.

Por otra parte, como se ha mencionado, el bupropión puede inhibir el isoenzima CYP2D6, responsable del metabolismo de numerosos fármacos, entre ellos varios antidepresivos

tricíclicos (p.ej. desipramina, imipramina, nortriptilina, clomipramina y amitriptilina), inhibidores de la recaptación de serotonina (p.ej. fluoxetina, paroxetina), venlafaxina, β -bloqueantes (p.ej. carvedilol, timolol, metoprolol), antiarrítmicos (p.ej. fleicainida, mexiletina), codeína y antipsicóticos (p.ej. risperidona, tioridazina, haloperidol, trazodona). Por ello, cabe esperar un aumento de las concentraciones de dichos fármacos y consecuentemente una mayor toxicidad potencial cuando se administran conjuntamente con bupropión, aunque son muy limitados los estudios al respecto. En un caso publicado se pudo constatar que bupropión disminuyó significativamente el aclaramiento e incrementó los niveles séricos de imipramina y de su metabolito desipramina⁷⁵. Otro caso describe un incremento del 200% en el AUC de nortriptilina y síntomas de toxicidad, tras iniciar un tratamiento con bupropión⁷⁶.

Se aconseja que la administración conjunta de bupropión con fármacos que sean sustratos del CYP2D6 se realice con precaución, especialmente en caso de fármacos con margen terapéutico estrecho, vigilando los posibles síntomas de toxicidad y si es preciso disminuyendo la dosis. En un paciente que está ya siendo tratado con uno de estos medicamentos se valorará una reducción de la dosis, si se comienza un tratamiento con bupropión. Si es uno de estos medicamentos el que se comienza a administrar a un paciente que está recibiendo bupropión, el tratamiento se iniciará con la dosis más baja posible⁵⁷.

Otro tipo de interacciones de bupropión son de tipo farmacodinámico. Así, la administración concomitante de bupropión con fármacos capaces de disminuir el umbral convulsivo (otros antidepresivos, antipsicóticos, teofilina, corticoides sistémicos o quinolonas) debe realizarse con precaución, con el fin de evitar la aparición de convulsiones⁵⁷. También debe evitarse la interrupción brusca de los tratamientos con benzodiacepinas⁵⁷.

Los efectos tóxicos agudos del bupropión (agitación, cambios psicóticos, convulsiones) se incrementan por la administración de inhibidores de la monoaminoxidasa (MAO), por lo que está contraindicado su empleo concomitante⁵⁷.

La administración de bupropión con levodopa en pacientes con Parkinson produce un incremento de la incidencia de los efectos adversos de la levodopa⁷⁷, lo que podría estar relacionado con las propiedades dopaminérgicas del bupropión. Se ha publicado también que la administración con zolpidem incrementa el riesgo de padecer alucinaciones, efecto que causa también el zolpidem cuando se usa con otros antidepresivos⁷⁸. El mecanismo por el que se produce esta interacción es desconocido.

Contraindicaciones y utilización en grupos de pacientes específicos

La administración de bupropión está contraindicada en pacientes con cualquier antecedente de convulsiones o con un trastorno convulsivo actual (Tabla 6)⁴⁵. También en pacientes que, en cualquier momento del tratamiento, estén en proceso de deshabitación alcohólica o de retirada de cualquier medicamento que esté asociado con riesgo de convulsiones (en particular benzodiazepinas y fármacos del tipo de benzodiazepinas) cuando esta retirada se realice de forma brusca.

En pacientes con diagnóstico de bulimia o anorexia nerviosa está contraindicado su uso por haberse observado que se incrementa el riesgo de sufrir convulsiones. En los pacientes que reciben inhibidores irreversibles de la MAO deben transcurrir al menos 14 días desde la suspensión de estos fármacos hasta el inicio del tratamiento con bupropión. En cuanto a los inhibidores reversibles de la MAO, se considera suficiente un periodo de 24 horas.

Además de las contraindicaciones anteriores, según la ficha técnica española el bupropión “no deberá ser utilizado en el embarazo”, ya que no se ha establecido su seguridad⁴⁵. Otras fuentes recogen una recomendación análoga^{7,79}, puesto que los datos disponibles son muy limitados (véase capítulo VII). La FDA asigna al bupropión una categoría B. Tampoco debe utilizarse este fármaco en la lactancia, debido a que bupropión y sus metabolitos pasan a la leche materna⁷⁹.

TABLA 6. Contraindicaciones de bupropión⁴⁵.

Contraindicaciones de bupropión

- Hipersensibilidad al bupropión o a los excipientes de la formulación
 - Trastorno convulsivo actual o cualquier antecedente de convulsiones
 - Tumor del SNC
 - Pacientes en proceso de deshabituación alcohólica o de retirada de benzodiazepinas o fármacos análogos
 - Diagnóstico actual o previo de bulimia o anorexia nerviosa
 - Historia de trastorno bipolar
 - Cirrosis hepática grave
 - Tratamiento concomitante con inhibidores de la MAO
-

En pacientes menores de 18 años no se aconseja utilizar bupropión, ya que no se ha evaluado su seguridad y eficacia⁵⁷.

En personas mayores y en pacientes con insuficiencia hepática leve a moderada o con insuficiencia renal se deberá administrar con precaución, reduciendo la dosis a la mitad de la habitual, es decir, a 150 mg al día y supervisando estrechamente el tratamiento para detectar precozmente posibles efectos adversos (véase capítulo VII).

Los efectos cardiovasculares de bupropión no han sido bien estudiados en pacientes con enfermedad cardíaca inestable o infarto de miocardio reciente. Sin embargo, según la información procedente de un estudio multicéntrico europeo realizado en 629 pacientes con enfermedad cardiovascular, el perfil de seguridad de bupropión en estos pacientes resultó similar que en la población general⁸⁰.

En pacientes con elevada dependencia y recaídas frecuentes se postula la utilización conjunta de bupropión y TSN. En el estudio de Jorenby DE et al⁴⁹ los efectos observados con la terapia combinada fueron también de carácter leve, siendo los más frecuentes sequedad de boca, cefalea e insomnio, el cual fue referido por el 47,5% de los individuos tratados con bupropión asociado a NRT. Asimismo en este estudio se observó una incidencia más elevada de hipertensión en el grupo trata-

do con bupropión y TSN. Por ello, en pacientes con esta terapia combinada se recomienda realizar un seguimiento semanal de la presión arterial⁴⁵.

VARENICLINE

Varenicline es un nuevo fármaco para el tratamiento de la deshabituación tabáquica con un mecanismo de acción diferente. Es un agonista parcial de los receptores nicotínicos $\alpha 4\beta 2$ de acetilcolina que, por tanto, tiene una doble acción, comportándose como agonista (estimula los receptores, dando lugar a un aumento de los niveles de dopamina y así evitando el síndrome de abstinencia) y antagonista (bloquea los receptores en competencia con la nicotina, evitando la acción de ésta sobre el SNC y consecuentemente sus efectos placenteros, lo que evita que las recaídas se acompañen de una sensación agradable).

Los resultados obtenidos en los estudios realizados han sido satisfactorios, por lo que este fármaco fué aprobado el 11 de marzo de 2006, después de un proceso de revisión rápida por la FDA⁸¹. Hasta el momento se han presentado los resultados de tres ensayos clínicos: dos diseñados para valorar la eficacia de varenicline como ayuda para dejar de fumar frente a bupropión y placebo, en un total de 2.045 fumadores, y un tercer estudio para comprobar su efecto para mantener la abstinencia a largo plazo en 1.206 pacientes que a las 12 semanas seguían sin fumar⁸²⁻⁸⁴ (véase Capítulo IX). En estos estudios el varenicline fue bien tolerado y los efectos adversos que ocurrieron en un porcentaje igual o superior al 5% y con una frecuencia mayor que con placebo fueron náuseas, insomnio y dolor de cabeza. No se observó ningún efecto adverso grave.

Es necesario disponer de más información para conocer mejor el perfil de seguridad del medicamento. Por el momento, no se dispone de información acerca de posibles interacciones medicamentosas de varenicline, pero se trata de un medicamento que se elimina mayoritariamente inalterado por vía renal⁸⁵, por lo que carece de interacciones a nivel metabólico.

RIMONABANT

Rimonabant es un nuevo fármaco que se ha estudiado para el tratamiento del tabaquismo, pero también para el tratamiento de los factores de riesgo cardiovascular y la obesidad⁸⁶. Es un antagonista selectivo de los receptores cannabinoides CB1 que actúa inhibiendo la liberación de dopamina en el núcleo accumbens, por lo que bloquea las propiedades de refuerzo positivo desencadenadas por la administración de sustancias de abuso y en concreto de la nicotina.

Su efecto sobre la deshabitación tabáquica se ha estudiado en tres ensayos clínicos: STRATUS US, STRATUS Europe y STRATUS WorldWide, que han incluido un total de 6.500 pacientes. No obstante, los resultados obtenidos en estos estudios han sido contradictorios y se encuentran en revisión, por lo que se discute su eficacia para esta indicación (véase Capítulo IX). De forma simultánea se han llevado a cabo los estudios RIO NA, RIO Europe, RIO Diabetes y RIO Lipids, destinados a valorar el efecto de rimonabant sobre la obesidad, la diabetes y los lípidos. Los resultados de estos estudios han sido más satisfactorios y han llevado recientemente a la aprobación de este producto en la Unión Europea para el tratamiento de pacientes obesos o con sobrepeso con factores de riesgo cardiovascular.

Por lo que respecta al perfil de seguridad, los efectos adversos observados en los ensayos clínicos han sido generalmente leves y transitorios. Los más frecuentes han sido náuseas, diarrea, nasofaringitis e infecciones de vías respiratorias alta (Tabla 7)⁸⁷⁻⁸⁹. La discontinuación de tratamientos debido a los efectos adversos fue superior en los grupos tratados con rimonabant respecto al placebo: 5,7% en los pacientes tratados con 5 mg y 6,9% en los tratados con 20 mg de rimonabant, frente al 3,8% en tratados con placebo, en el estudio STRATUS US, y 8,4%, 15,0% y 7% respectivamente en el RIO Lipids.

Es necesario conocer los datos recogidos en otros ensayos clínicos realizados hasta la fecha, así como los que puedan mos-

TABLA 7. Efectos adversos con una incidencia superior al 5% en Stratus US y RIO Lipids.

	STRATUS US			RIO Lipids		
	Placebo	Rimonabant		Placebo	Rimonabant	
	n=261	5 mg n=262	20 mg n=261	n = 342	5 mg n= 345	20 mg n= 346
Total	78,5%	80,5%	86,2%	81,6%	82,3%	86,7%
Cefalea	17,2%	19,8%	13,4%	15,8%	15,4%	15,3%
Insomnio	10,7%	5,3%	10,0%	2,6%	4,1%	6,4%
Inestabilidad	7,3%	5,3%	9,2%	6,7%	8,4%	10,4%
Ansiedad	3,4%	3,8%	7,7%	3,8%	2,9%	8,7%
Irritabilidad	5,4%	4,6%	5,4%	-	-	-
Nauseas	9,2%	8,8%	15,7%	3,2%	7,2%	12,7%
Vómitos	1,1%	2,3%	6,9%	6,4%	4,3%	6,6%
Dispepsia	7,7%	5,7%	6,1%	-	-	-
Diarrea	6,9%	5,7%	10,0%	4,1%	6,4%	7,2%
Nasofaringitis	15,3%	13,0%	14,9%	21,6%	26,4%	19,4%
Infección vías respiratorias altas	5,7%	11,1%	10,0%	9,9	8,7%	8,7%

trar nuevos estudios que se realicen para conocer mejor el perfil de seguridad del medicamento. Por el momento no se dispone de información acerca de posibles interacciones medicamentosas de ribonamant, aunque cabe resaltar que este fármaco sufre metabolismo oxidativo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Sánchez Agudo L. Bupropión, eficacia y seguridad clínica, como tratamiento para dejar de fumar. En: Bupropión como ayuda para dejar de fumar. Barcelona: Doyma; 2000. p. 15-27.
2. Benowitz NL, Gourlay SG. Cardiovascular toxicity of nicotine: Implications for nicotine replacement therapy. J Am Coll Cardiol 1997; 29: 1422-31.
3. Setter SM, Johnson MD. Transdermal nicotine replacement smoking cessation therapy. Ann Pharmacother 1998; 32: 264-6.
4. Medicines Control Agency. Committee on the Safety of Medicines. Zyban (bupropion hydrochloride) safety update. 26 July 2002. Disponible en: <http://www.mca.gov.uk> (Consulta 4/4/06).
5. Ferry L, Johnston JA. Efficacy and safety of bupropion SR for smoking cessation: data from clinical trials and five years of postmarketing experience. Int J Clin Practice 2003; 57: 224-30.

6. Fiore MC, Bailey WC, Cohen SJ, Dorfman SF, Goldstein MG, Gritz ER, et al. Treating tobacco use and dependence. Clinical Practice Guideline. Rockville, MD: US Department of Health and Human Services, Public Health Service; 2000.
7. National Institute for Clinical Excellence. Guidance on the use of nicotine replacement therapy (NRT) and bupropion for smoking cessation. Technology Appraisal Guidance No. 39. London: NICE; 2002.
8. Nicomax®. Nicotina (complejo resinoso). Ficha Técnica. Barcelona: Laboratorios Pensa SA, Noviembre 1996.
9. Nicorette® chicles. Nicotina (complejo resinoso). Ficha Técnica. Madrid: Pfizer SA, Enero 2002.
10. Nicorette® parches. Nicotina. Ficha Técnica. Madrid: Pfizer SA, Enero 2002.
11. Nicotinnell® Fruit chicle. Nicotina (complejo resinoso). Ficha Técnica. Barcelona: Novartis Consumer Health SA, Diciembre 2002.
12. Nicotinnell® Mint 1 mg comprimidos para chupar. Ficha Técnica. Barcelona: Novartis Consumer Health SA, Marzo 2002.
13. Nicotinnell TTS®. Nicotina. Ficha Técnica. Barcelona: Novartis Consumer Health SA, Abril 2003.
14. NiQuitin Clear®. Nicotina. Parches transdérmicos. Ficha técnica. Madrid: GSK. Enero 2004.
15. Thompson GH, Hunter DA. Nicotine replacement therapy. *Ann Pharmacother* 1998; 32: 1067-75.
16. Schneider NG. Nicotine therapy in smoking cessation. *Pharmacokinetic considerations*. *Clin Pharmacokinet* 1992; 23: 169-72.
17. Wongwlwatthananutit S, Jack HM, Popovich NG. Smoking cessation: Part 2- pharmacological approaches. *J Am Pharm Assoc* 1998; 38: 339-53.
18. Nicotine, nicotine polacrilex. En: AHFS Drug Information 2005. Bethesda, MD: American Society of Health-System Pharmacists, 2005; 1368-84.
19. Barrueco M, Otero MJ, Palomo L, Jiménez-Ruiz C, Torrecilla M, Romero P, Riesco JA. Adverse effects of pharmacological therapy for nicotine addiction in smokers following a smoking cessation program. *Nicotine Tob Res* 2005; 7: 1-8.
20. Waring WS. The role of pharmacotherapy in assisting smoking cessation. *Eur J Clin Pharmacol* 2003; 59: 351-6.
21. Bunch C, Dolgin J, Elenbaa J, Generali JA, Nunn-Thompson C & Drugdex editorial staff. Nicotine. *Micromedex* 2002: vol 113.
22. Anónimo. Adverse effects of nicotine patches. *Aust Adverse Drug React Bull* 1994; 13: 6-7.
23. Ottervanger JP, Wilson JHP, Stricker BHCh. Drug-induced chest pain and myocardial infarction. Reports to a national centre and review of the literature. *Eur J Clin Pharmacol* 1997; 53: 105-10.
24. Associated Press. Nicotine patches' link to heart attacks probed. Safety of smoking during use questioned. *The Washington Post*, June 20, 1992.
25. Working Group for the Study of Transdermal Nicotine in Patients with Coronary Artery Disease. Nicotine replacement therapy for patients with coronary artery disease. *Arch Intern Med* 1994; 154: 989-95.

26. Joseph AM, Norman SM, Ferry LH, Prochazka AV, Westman EC, Steele BG et al. The safety of transdermal nicotine as an aid to smoking cessation in patients with cardiac disease. *N Engl J Med* 1996; 335: 1792-8.
27. Homsy W, Yan K, Houle JM, Besner JG, Gossard D, Pierce CH. Plasma levels of nicotine and safety of smokers wearing transdermal delivery systems during multiple simultaneous intake of nicotine and during exercise. *J Clin Pharmacol* 1997; 37: 728-36.
28. Goldstein MG, Niaura R. Methods to enhance smoking cessation after myocardial infarction. *Med Clinics North Am* 2000; 84: 63-80.
29. Ockene JK, Kuller LH, Svendsen KH, Meilahn E. The relationship of smoking cessation to coronary heart disease and lung cancer in the Multiple Risk Factor Intervention Trial (MRFIT). *Am J Public Health* 1990; 80: 954-8.
30. Benowitz NL, Fitzgerald GA, Wilson M, Zhang Q. Nicotine effects on eicosanoid formation and hemostatic function: Comparison of transdermal nicotine and cigarette smoking. *J Am Coll Cardiol* 1993; 22: 1159-67.
31. Medicines and Healthcare products Regulatory Agency. Report of the Committee on Safety of Medicines Working Group on nicotine replacement therapy. November 2005. Disponible en: www.mhra.gov.uk (Consulta 4/4/06).
32. Benowitz NL. Nicotine replacement therapy during pregnancy. *JAMA* 1991; 266: 3174-7.
33. Walsh RA, Lowe JB, Hopkins PJ. Quitting smoking in pregnancy. *Med J Aust* 2001; 175: 320-3.
34. U.S. Department of Health and Human Services. The health consequences of smoking: a report of the Surgeon General. Washington DC: HHS; 2004. Disponible en: www.cdc.gov/tobacco/sgr/sgr_2004/chapters.htm (Consulta 4/4/06).
35. Oncken CA, Hatsukami DK, Lupo VR, Lando HA, Gibeau LM, Hansen RJ. Effects of short-term use of nicotine gum in pregnant smokers. *Clin Pharmacol Ther* 1996; 59: 654-61.
36. Wright LN, Thorp JM, Kuller JA, Shrewsbury RP, Ananth C, Hartmann K. Transdermal nicotine replacement in pregnancy: Maternal pharmacokinetics and fetal effects. *Am J Obstet Gynecol* 1997; 176: 1090-4.
37. Hackman R, Kapur B, Koren G. Use of nicotine patch by pregnant women. *N Engl J Med* 1999; 341: 1700.
38. Ogburn PL, Hurt RD, Croghan IT, Schroeder DR, Ramin KD, Offord KP, et al. Nicotine patch use in pregnant smokers: Nicotine and cotinine levels and fetal effects. *Am J Obstet Gynecol* 1999; 181: 736-43.
39. Wisborg K, Henriksen TB, Jespersen LB, Secher NJ. Nicotine patches for pregnant smokers: A randomized controlled study. *Obstet Gynecol* 2000; 96: 967-71.
40. Morales-Suarez-Varela MM, Bille C, Christensen K, Olsen J. Smoking habits, nicotine use, and congenital malformations. *Obstet Gynecol* 2006; 107: 51-7.
41. Lyman AE, Raebel MA. Pregnancy categories of nicotine replacement products. *Ann Pharmacother* 2001; 35: 1496-7.
42. American College of Obstetricians and Gynecologists Committee Opinion. Smoking cessation during pregnancy. *Obstet Gynecol* 2005; 106: 883-8.

43. Benowitz N, Dempsey D. Pharmacotherapy for smoking cessation during pregnancy. *Nicotine Tob Res* 2004; 6 (suppl2): S 189-202.
44. Holm KJ, Spencer CM. Bupropion. A review of its use in the management of smoking cessation. *Drugs* 2000; 59: 1007-24.
45. Zyntabac® 150 mg comprimidos de liberación prolongada. Ficha técnica. Madrid: Glaxo Wellcome SA, Marzo 2005.
46. Aubin HJ. Tolerability and safety of sustained-release bupropion in the management of smoking cessation. *Drugs* 2002; 62 (Suppl 2): 45-52.
47. Taylor Hays J, Ebbert JO. Bupropion for the treatment of tobacco dependence. Guidelines for balancing risks and benefits. *CNS Drugs* 2003; 17: 71-83.
48. Hurt RD, Sachs DPL, Glover ED, Offord KP, Johnston JA, Dale LC, et al. A comparison of sustained-release bupropion and placebo for smoking cessation. *N Engl J Med* 1997; 337: 1195-202.
49. Jorenby DE, Leischow SJ, Nides MA, Rennard SI, Johnston JA, Hughes AH, et al. A controlled trial of sustained-release bupropion, a nicotine patch, or both for smoking cessation. *N Engl J Med* 1999; 340: 685-91.
50. Tonnensen P, Tonstad S, Hjalmarson A, Lebergry F, Van Spiegel PI, Hider A, et al. A multicentre, randomized, double-blind, placebo-controlled, 1 year study of bupropion SR for smoking cessation. *J Intern Med* 2003; 254: 184-92.
51. Aubin HJ, Lebergry F, Berlin I, Bidaut-Mazel C, Chemali-Hudry J, Lagrue G. Efficacy of bupropion and predictors of successful outcome in a sample of French smokers: a randomised placebo-controlled trial. *Addiction* 2004; 99: 1206-18.
52. Swan G, McAfee T, Curry SJ, Jack LM, Javitz H, Dacey S, et al. Effectiveness of bupropion sustained release for smoking cessation in a health care setting. *Arch Intern Med* 2003; 163: 2237-44.
53. Boshier A, Wilton LV, Shakir SA. Evaluation of the safety of bupropion (Zyban) for smoking cessation from experience gained in general practice use in England in 2000. *Eur J Clin Pharmacol* 2003; 59: 767-73.
54. Medicines Control Agency. Zyban (bupropion hydrochloride) safety update. 24 July 2002. Disponible en: <http://www.mca.gov.uk>.
55. González -Ruiz M, Tejero MA, Armijo JA. Bupropión: dos años de experiencia en el Sistema Español de Farmacovigilancia (SEFV). III Jornadas de Farmacovigilancia. Toledo 2002. Disponible en: <http://www.agemed.es/actividad/actCongresos/JornadasCongresos/home.htm>.
56. Anónimo. Bupropion alias amfébutamone (Zyban): bilan des données francaises de pharmacovigilance. *Rev Prescrire* 2003; 23: 832.
57. Bupropion hydrochloride (Zyban®). En: Physicians' Desk Reference, 56th ed. Montvale, NJ: Medical Economics Company, 2002; 1710-5.
58. Johnston JA, Fiedler-Kelly J, Glover ED, Sachs DPL, Grasela TH, De Veaudh-Geiss J. Relationship between drug exposure and the efficacy and safety of bupropion sustained release for smoking cessation. *Nicotine Tob Res* 2001; 3: 131-40.
59. Carrillo-Jimenez R, Zogby M, Treadwell TL. Erythema multiforme associated with bupropion use. *Arch Intern Med* 2001; 25: 1556.
60. Lineberry MTW, Peters CGE, Bostwick JM. Bupropion-induced erythema multiforme. *Mayo Clin Proc* 2001; 76: 664-6.

61. McCollom RA, Elbe DHT, Ritchie AH. Bupropion-induced serum sickness-like reaction. *Ann Pharmacother* 200; 34: 471-3.
62. Benson E. Bupropion-induced hypersensitivity reactions. *Med J Aust* 2001; 11174: 650-1.
63. Settle EC. Bupropion sustained release: Side effect profile. *J Clin Psychiatry* 1998; 59 (Suppl 4): 32-6.
64. Dunner DL, Zisook S, Billow AA, Batey SR, Johnston JA, Ascher JA. A prospective surveillance study for bupropion sustained-release in the treatment of depression. *J Clin Psychiatry* 1998; 59: 366-73.
65. Johnston JA, Lineberry CG, Ascher JA, Davidson J, Khayrallah MA, Feighnes JP, et al. A 102-center prospective study of seizure in association with bupropion. *J Clin Psychiatry* 1991; 52: 450- 6.
66. Olson K, Cadario B. Bupropion, seizures, and the pharmacist's role. *Can Pharm J* 1999; 132: 25-6.
67. Medicines Control Agency. Zyban (bupropion hydrochloride) safety update. 31 March 2001. <http://www.mca.gov.uk> (Consulta 4/4/06).
68. Committee for Proprietary Medicinal Products Meeting of 23 to 25 July 2002. European Agency for the Evaluation of Medicinal Products.
69. Bupropion hydrochloride. En: AHFS Drug Information 2005. Bethesda, MD: American Society of Health-System Pharmacists; 2005. p. 2278-89.
70. Pollock BG, Sweet RA, Kirshner M, Reynolds III CF. Bupropion plasma levels and CYP2D6. *Ther Drug Monit* 1996; 18: 581- 5.
71. Hesse LM, Venkatakrishnan K, Court MH, von Moltke LL, Duan SX, Shader RI, et al. CYP2B6 mediates the in vitro hydroxylation of bupropion: potential drug interactions with other antidepressants. *Drug Metab Dispos* 2000; 28: 1176- 83.
72. Jefferson JW. Drug interactions- friend or foe? *J Clin Psychiatry* 1998; 59 (Suppl 4): 37-47.
73. Ketter TA, Jenkins JB, Schroeder DH, Pazzaglia PJ, Marangell LB, George MS, et al. Carbamazepine but not valproate induces bupropion metabolism. *J Clin Psychopharmacol* 1995; 15: 327- 33.
74. Kustra R, Corrigan B, Dunn J, Duncan B, Hsyu PH. Lack of effect of cimetidine on the pharmacokinetics of sustained-release bupropion. *J Clin Pharmacol* 1999; 39: 1184-8.
75. Shad MU, Preskorn SH. A possible bupropion and imipramine interaction. *J Clin Psychopharmacol* 1997; 17: 118- 9.
76. Weintraub D. Nortriptyline toxicity secondary to interaction with bupropion sustained-release. *Depress Anxiety* 2001; 13: 50-2.
77. Goetz CG, Tanner CM, Klawans HL. Bupropion in Parkinson's disease. *Neurology* 1984; 34: 1092-4.
78. Elko CJ, Burgess JL, Robertson WO. Zolpidem-associated hallucinations and serotonin reuptake inhibition: a possible interaction. *J Toxicol Clin Toxicol* 1998; 36: 195-203.
79. Bupropion. En: Briggs GG, Freeman, RK, Yaffe SJ. *Drugs in pregnancy and lactation*, 6th ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2002. p. 155-7b.

80. Tonstad S, Farsang C, Klaene G, Lewis K, Manolis A, Perruchod AP, et al. Bupropion SR for smoking cessation in smokers with cardiovascular disease: a multicentre, randomised study. *Eur Heart J* 2003; 24 946-55.
81. Kuehn BM. FDA speeds smoking cessation drug review. *JAMA* 2006; 295: 614.
82. Tonstad S, Hays JT, Jorenby DE, Reeves K, Billing CB, Gong J, et al. Smoking cessation efficacy and safety of an $\alpha 4\beta 2$ nicotinic receptor partial agonist — Results from varenicline in cessation therapy. Study I. American Heart Association Congress. Chicago, Nov 2005.
83. Tonstad S, Hays JT, Jorenby DE, Reeves K, Billing CB, Gong J, et al. Smoking cessation efficacy and safety of an $\alpha 4\beta 2$ nicotinic receptor partial agonist — Results from varenicline in cessation therapy. Study II. American Heart Association Congress. Chicago, Nov 2005.
84. Tonstad S, Hays JT, Jorenby DE, Reeves K, Billing CB, Gong J, et al. Smoking cessation efficacy and safety of an $\alpha 4\beta 2$ nicotinic receptor partial agonist — Results from varenicline in cessation therapy. Study III. American Heart Association Congress. Chicago, Nov 2005.
85. Obach RS, Reed-Hagen AE, Krueger SS, Obach BJ, O'Connell TN, Zandi KS, et al. Metabolism and disposition of varenicline, a selective $\alpha 4\beta 2$ acetylcholine receptor partial agonist, in vivo and in vitro. *Drug Metab Dispos* 2006; 34: 121-30.
86. Boyd ST, Fremming BA. Rimonabant- a selective CB1 antagonist. *Ann Pharmacother* 2005; 34: 684-90.
87. Anthenelli R. Smoking cessation in smokers motivated to quit. American College of Cardiology Scientific Sessions. New Orleans, March 2004.
88. Van Gaal L. Effect of rimonabant on weight reduction and metabolic risk factors. RIO~EUROPE trial: 1 year results. European Society Cardiology Congress. Munich, 2004.
89. Despres JP, Golay A, Sjostrom L. Rimonabant in obesity-lipids study group. Effects of rimonabant on metabolic risk factors in overweight patients with dyslipidemia. *N Engl J Med* 2005; 353: 2121-34.

Capítulo XI

Deshabitación tabáquica en situaciones especiales

M.Á. Hernández Mezquita, M. González Bustos,
G. Julián de Sande

INTRODUCCIÓN

Algunas de las consideraciones expuestas a continuación ya han sido parcialmente comentadas en otros capítulos. Debido a la importancia de sus particularidades en la consecución del éxito terapéutico, se exponen en éste capítulo ampliadas, junto con otras situaciones que no han sido abordadas con anterioridad.

Se acepta que la elección del método para ayudar a los pacientes a dejar de fumar debe ser individualizada pues la adaptación del tratamiento al paciente es un factor importante en la aceptabilidad y correcta cumplimentación del tratamiento y, por tanto, para la consecución del éxito terapéutico. Por ello, en ausencia de contraindicaciones debemos valorar conjuntamente con el paciente el método farmacológico (chicles, parches, bupropión...) que mejor se ajuste a sus necesidades y preferencias. Si existe contraindicación para alguna de las modalidades terapéuticas debe informarse al paciente y optar por alguna de las restantes alternativas, en caso de que esté indicado el tratamiento farmacológico.

Existen situaciones en las que resulta primordial valorar la relación riesgo beneficio detenidamente antes de prescribir un tratamiento farmacológico. En todo caso, debemos distin-

TABLA 1. Efectos de la nicotina sobre el aparato cardiovascular.

Efectos de la nicotina sobre el aparato cardiovascular
<ul style="list-style-type: none">• Liberación de catecolaminas• Taquicardia• Aumento de TA• Aumento de contractilidad miocárdica• Vasoconstricción periférica• Aumento de la postcarga• Aumento consumo de O₂

guir entre las contraindicaciones y la posible aparición de efectos secundarios. Las contraindicaciones no permiten establecer el tratamiento, mientras que el riesgo de efectos adversos es siempre potencial y debe ser tenido en cuenta, pero permite la utilización de la terapia si se considera oportuno. Estos aspectos han sido ampliamente desarrollados en el capítulo X. A continuación exponemos aquellas situaciones que podemos encontrar con mayor frecuencia en la consulta en las que pudiera ser necesario realizar un tratamiento de deshabituación tabáquica y que requieren un abordaje particular.

CARDIOPATÍA ISQUÉMICA

El empleo de TSN en el contexto de antecedentes recientes de IAM o angina inestable puede ser potencialmente peligroso por el aumento del consumo de oxígeno por el miocardio que induce. Los efectos de la nicotina sobre el aparato cardiovascular han sido ampliamente estudiados (Tabla 1). Sin embargo, es evidente que el riesgo de fumar (el paciente recibe nicotina y monóxido de carbono además de varios miles de productos más) es muy superior al de recibir tratamiento con TSN, pues el efecto de la nicotina ya lo experimenta el paciente al fumar cigarrillos y en cambio no recibe el monóxido de carbono ni el resto de productos¹.

Actualmente, tras múltiples ensayos, se considera que el riesgo derivado del uso terapéutico de la nicotina es muy bajo². En

un reciente estudio de casos y controles no se observó aumento de incidencia de infarto de miocardio entre usuarios de parches de nicotina, y sí un efecto protector de los mismos en los fumadores que consumían más cigarrillos^{3,4}. Tampoco se han encontrado evidencias de mayor riesgo de alteraciones en el ECG, arritmias, angina, o muerte súbita en enfermos cardiovasculares que han utilizado TSN en su proceso de deshabituación tabáquica^{4,5}.

Sin embargo, a pesar de estas evidencias y de que los estudios existentes no encuentran diferencias en los efectos adversos con el uso de la TSN en pacientes con cardiopatía isquémica que ya fumaban^{1,6} no está actualmente reconocido en las fichas técnicas de los productos con nicotina registrados en España el empleo de TSN en casos de antecedentes recientes de IAM o angina inestable y podrían producirse problemas médico-legales en el caso de que se presentasen complicaciones en este contexto (capítulo X). Sí está en cambio aceptado el empleo de TSN en el caso de cardiopatía isquémica estable, si bien a mitad de la dosis habitual para un paciente sano y con un seguimiento más estrecho. Por tanto, en la cardiopatía isquémica estable puede emplearse la TSN como se ha descrito, pero no así en el caso de cardiopatía isquémica inestable. Es posible que a corto plazo se modifiquen las fichas técnicas de los productos con nicotina a la luz de los múltiples estudios que minimizan los efectos de la TSN en pacientes con cardiopatía isquémica.

Aún no se dispone de datos acerca del empleo de bupropión en caso de cardiopatía isquémica⁷. Se requieren nuevos estudios para poder recomendar su uso con garantías y por el momento la cardiopatía isquémica no es una indicación recogida en la ficha técnica del producto (tampoco está formalmente contraindicado). Es posible que en un futuro pueda ser considerado como el tratamiento farmacológico de elección en estos pacientes.

EMBARAZO

El embarazo está considerado uno de los mejores momentos para abordar la deshabituación tabáquica. Durante este pro-

longado periodo que en general ilusiona a las embarazadas, es de inestimable ayuda la motivación adicional que supone el hecho de que no sólo deben dejar de fumar por su propia salud sino también por el bien de su futuro hijo.

Debe desterrarse la errónea creencia de muchas mujeres y de no pocos médicos de que es preferible que la mujer fume a que se sienta estresada. Actualmente no hay duda de que es más perjudicial para la salud del feto el consumo de tabaco por la madre que unas semanas de síndrome de abstinencia tabáquica. Por tanto, el consejo para que abandonen el tabaco es una obligación para todo médico responsable del seguimiento de un embarazo.

La nicotina puede provocar modificaciones de la hemodinámica placentaria que comprometan el correcto desarrollo del feto. Al igual que en el caso de la cardiopatía isquémica, es preferible el empleo de TSN que de cigarrillos pero, a pesar de que ya existen estudios que avalan el empleo de TSN durante el embarazo⁸, todavía no está contemplado su uso en las fichas técnicas de los productos con nicotina, por lo que a efectos prácticos está contraindicado, ya que también podrían presentarse problemas médico-legales en caso de complicaciones en el embarazo, parto o puerperio. Más aún si tenemos en cuenta una reciente publicación, aunque con algunos aspectos discutibles, que demuestra que el empleo de sustitutos de la nicotina durante las 12 primeras semanas del embarazo aumenta ligeramente el riesgo de malformaciones congénitas⁹.

Si finalmente se decide utilizar TSN durante el embarazo debe hacerse según las siguientes premisas: alta motivación de la embarazada y su compromiso de no fumar mientras se recibe tratamiento concomitante con TSN, la firma por parte de la embarazada de una hoja de consentimiento informado, que el tratamiento con TSN lo sea en forma de chicles o comprimidos (para evitar el efecto mantenido de la nicotina sobre el feto), que se emplee la TSN a mitad de dosis y que el tratamiento se realice antes de las 18-20 semanas de embarazo, pues después aparecen en el cerebro fetal receptores nicotínicos¹⁰. Por todo lo expuesto y debido al riesgo médico-legal, el empleo de TSN

durante el embarazo debe quedar restringido a Unidades de Tabaquismo o a terapeutas expertos.

Todavía no se dispone de datos acerca del empleo de bupropión en el embarazo, necesitándose más estudios para poder recomendar su uso, aunque en estudios con animales no ha causado lesiones en los embriones. Está clasificado en la categoría B de la FDA de riesgo durante el embarazo (capítulo X). Por ello, no debe usarse durante el embarazo⁷.

Por tanto, las recomendaciones para el tratamiento de deshabituación tabáquica en la mujer embarazada son:

- Consejo firme para el abandono del tabaco. Consejo sanitario sistematizado.
- Sensibilización y responsabilización acerca de las posibles complicaciones del embarazo o parto y sobre las secuelas en el recién nacido.
- Apoyo psicológico.
- En casos seleccionados, reducción progresiva.
- TSN en forma de chicles o comprimidos a mitad de dosis antes de la 18-20 semana de embarazo (en unidades especializadas en tabaquismo o por terapeutas expertos).

LACTANCIA

Gran parte de lo dicho respecto al embarazo puede también aplicarse al periodo de lactancia. La TSN no es recomendable aunque si se considerase necesario podrían utilizarse, bajo las premisas expuestas para el caso del embarazo, chicles o comprimidos de nicotina. Del mismo modo, la lactancia debe suspenderse en caso de tratamiento con bupropión, pues puede bajar el umbral convulsivante en el recién nacido y favorecer el desarrollo de convulsiones febriles o de otro tipo⁷.

PATOLOGÍA PSIQUIÁTRICA

La prevalencia del tabaquismo es más elevada entre los pacientes con patología psiquiátrica que entre la población ge-

neral. Las enfermedades con mayor prevalencia del tabaquismo son, por este orden, la esquizofrenia (sobre todo los pacientes crónicos institucionalizados), el trastorno de ansiedad generalizada y los trastornos afectivos, entre los que destacan la manía y la depresión. Así mismo, las tasas de éxito son significativamente menores que en los pacientes sin este tipo de afecciones y presentan mayor vulnerabilidad a las recaídas¹¹. Invirtiendo la relación, se observa una mayor prevalencia de trastornos psiquiátricos entre los fumadores que entre los no fumadores.

Se pueden dar múltiples relaciones entre fumar y la patología psiquiátrica:

- La adicción a la nicotina puede ser un factor de riesgo de enfermedad psiquiátrica.
- Los trastornos psiquiátricos pueden promover el inicio del consumo de tabaco.
- Algunos trastornos psiquiátricos pueden aparecer o reaparecer al dejar de fumar.
- La patología psiquiátrica puede dificultar respuesta al tratamiento, aumentar la sintomatología de la abstinencia y favorecer las recaídas.

Ante la progresiva sensibilización social y las normativas restrictivas, se reducirá la proporción de fumadores y cambiará lentamente el perfil del fumador, siendo muy verosímil que entre los fumadores restantes encontremos una mayor tasa de comorbilidad psiquiátrica asociada, la cual incidirá en mayores síntomas de abstinencia y menores tasas de éxito para dejar de fumar. En definitiva, habrá menos fumadores pero con mayores dificultades para dejar de fumar debido a la situación descrita. Se hace pues necesario evaluar en los sujetos que requieran dejar de fumar la comorbilidad psiquiátrica, a fin de realizar un tratamiento preventivo u optimizar del tratamiento psiquiátrico previo.

En los pacientes psiquiátricos las intervenciones breves, la ayuda y el apoyo psicológico pueden ser insuficientes debido a que utilizan la nicotina para manejar los déficits neurobioló-

gicos, afectivos y conductuales. Las recomendaciones actuales indican que los pacientes con comorbilidad psiquiátrica, aunque presentan menores tasas de abstinencia y síntomas de abstinencia más prolongados no se benefician más de un tratamiento específico que de uno convencional y que por tanto, los tratamientos convencionales son también efectivos en éstos pacientes¹².

La modalidad de tratamiento farmacológico para la deshabituación tabáquica aconsejada en estos pacientes es la TSN en forma de parches, dadas las altas tasas de incumplimiento y de uso inapropiado de chicles o comprimidos. Por otro lado, en pacientes que no realizan tratamiento psiquiátrico, el empezar de nuevo con la medicación o la psicoterapia podría minimizar la abstinencia y prevenir la reaparición de la enfermedad psiquiátrica. Además, si el paciente o el clínico creen que la sintomatología psiquiátrica ha precipitado las recaídas en anteriores intentos para dejar de fumar se podría considerar la posibilidad de reanudar el tratamiento para el trastorno psiquiátrico en cuestión.

Por todo lo anteriormente expuesto, el tratamiento para la población psiquiátrica fumadora es el mismo que el recomendado para el resto de fumadores, aunque es muy importante vigilar estrechamente la evolución del paciente para controlar precozmente las repercusiones del abandono de los cigarrillos en el trastorno psiquiátrico de base.

Depresión y trastornos del estado de ánimo

Se ha demostrado una mayor prevalencia de tabaquismo entre pacientes con diagnóstico de depresión mayor (31-61%) que entre población general¹³. También se ha observado que en fumadores con intentos fallidos por dejar de fumar, la prevalencia de depresión mayor es más elevada¹⁴, que este antecedente influye en la presencia de síntomas de abstinencia más severos y que la depresión condiciona mayores tasas de recaídas^{15,16}. En estudios basados en población general también se ha encontrado una mayor prevalencia de historia de depresión mayor entre los fumadores.

Por otro lado, algunos autores han demostrado que la incidencia de un nuevo episodio depresivo después del éxito en el tratamiento para dejar de fumar, fue mayor en aquellos individuos con antecedentes de depresión mayor que en aquellos sin el antecedente¹⁷. Además, los fumadores con puntuaciones altas en el test de dependencia nicotínica de Fagerström, puntúan significativamente más alto en la escala de depresión de Beck que los fumadores con puntuaciones bajas.

Se han postulado varios modelos que intentan explicar esta relación entre dependencia de nicotina y episodios de depresión mayor:

- La depresión mayor sería la causa del tabaquismo: estos pacientes usarían el cigarrillo como automedicación porque la nicotina activa el sistema dopaminérgico mesolímbico, involucrado en el sistema de recompensa natural y en el proceso de dependencia de varias drogas.
- La dependencia nicotínica causaría depresión: tanto el abuso de nicotina como su abstinencia, aumentarían la probabilidad de presentar un episodio de depresión mayor.
- No existiría una relación causal entre dependencia de nicotina y depresión mayor, sino que un tercer factor, ambiental, familiar o genético, predispondría a ambas condiciones¹⁸.

Es posible que la depresión no controlada no sea un buen momento para abordar la deshabituación tabáquica. Si es posible y no existe un riesgo vital importante para el paciente por el hecho de continuar fumando quizás sea preferible posponer el momento de iniciar el proceso de deshabituación hasta que el episodio depresivo sea controlado. En caso de que decidamos abordar éste proceso en dicho contexto, debemos realizar un estrecho seguimiento para valorar la influencia de la abstinencia tabáquica sobre la enfermedad de base del enfermo.

En el caso de la depresión en fase estable, la TSN a la dosis adecuada (evitando la infradosificación) junto a un tratamiento antidepresivo como fluoxetina, nortriptilina o bupropión en

aquellos países en los que está aprobado para tal indicación (no debe asociarse bupropión con otros antidepresivos) instaurado 2 ó 3 semanas antes del día elegido para dejar de fumar, asociados o no a tratamientos cognitivo-conductuales, pueden ser útiles en los pacientes con antecedentes de depresión^{19,20}. Esta es la mejor forma de evitar los síntomas del síndrome de abstinencia que pudieran contribuir al peor control de la enfermedad de base o al fracaso terapéutico²¹.

El empleo de bupropión está formalmente contraindicado en pacientes con antecedentes de trastornos bipolares o que estén usando medicamentos IMAO. Por otra parte su uso está desaconsejado en sujetos que estén tomando otros antidepresivos ante la posibilidad de desencadenar una convulsión (desciende el umbral convulsivante) o un episodio psicótico, por lo que en el caso de que se decidiera su prescripción se deberán extremar las precauciones⁵.

Trastorno de ansiedad

No existe unanimidad a la hora de valorar la asociación entre tabaquismo y trastorno de ansiedad. Algunos trabajos han encontrado relación entre ambos mientras que otros no^{22,23}. En pacientes psiquiátricos en cambio, sí se encontró una alta prevalencia de tabaquismo entre los pacientes con trastornos de ansiedad¹⁵. Breslau y cols. demostraron que la asociación entre trastornos de ansiedad y tabaquismo sólo era significativa en aquellos fumadores con dependencia²⁴ de nicotina alta y que la intensidad de esta asociación se correlacionaba con el nivel de la dependencia. También se ha observado que los pacientes con trastorno de ansiedad generalizado presentan una mayor dificultad para lograr la abstinencia nicotínica. Además, como dato más significativo por sus implicaciones prácticas, se ha llegado a la conclusión de que los fumadores con historia de cualquier trastorno de ansiedad presentaban síntomas del síndrome de abstinencia nicotínico más severos que los fumadores sin dicho antecedente²⁵. Por tanto, en éstos pacientes están indicadas intervenciones más intensas para minimizar los síntomas de la abstinencia nicotínica.

Esquizofrenia

Se ha evidenciado una mayor prevalencia de tabaquismo entre pacientes esquizofrénicos (70-90%), que entre pacientes psiquiátricos en general (35-54%) y población general (30-35%)^{15,26,27}. Las razones por las cuales los esquizofrénicos fuman más podrían deberse en parte al uso del tabaco como automedicación, en respuesta al descenso de algunos neurotransmisores o a que reducen los efectos colaterales del tratamiento neuroléptico (parkinsonismo)²⁸. Otros factores que parecen influir en esta relación son el aburrimiento, la institucionalización prolongada, el pobre control de impulsos y las escasas habilidades sociales de muchos de estos pacientes.

El que estos pacientes dejen de fumar o no, es muy relevante porque fumar cigarrillos modifica la sintomatología psiquiátrica (el síndrome de abstinencia de la nicotina puede confundir o exacerbar la sintomatología de la esquizofrenia) y porque la dosis necesaria de neurolépticos es mayor en fumadores que en no fumadores, aunque los fumadores presentan menos parkinsonismo inducido por neurolépticos, pues se ha demostrado que fumar baja la concentración en sangre de los neurolépticos hasta en un 30% (Tabla 2).

Diversos estudios acerca del tratamiento de la dependencia de la nicotina en esquizofrénicos con terapia conductual y farmacológica demuestran que es posible que un porcentaje significativo ellos puedan dejar de fumar, aunque con tasas de abstinencia menores que en población general y con recaídas más frecuentes. Por ello, y aunque hasta la fecha se proponen las mismas pautas de tratamiento con TSN que para la población general, se está estudiando la conveniencia de emplear dosis más altas tanto de nicotina como de medicación neuroléptica^{29,30}.

Bulimia y anorexia nerviosa

El proceso de deshabituación tabáquica conlleva cierta ganancia de peso^{31,32,33}, y este hecho es conocido por muchas adolescentes y mujeres jóvenes. Por ello, en casos de anorexia ner-

TABLA 2. Efecto de la abstinencia de la nicotina en los niveles en sangre de las medicaciones psiquiátricas.

Aumenta los niveles	No aumenta los niveles	Indeterminado
Clomipramina	Amitriptilina	Alprazolam
Clozapina	Clordiazepóxido	Clorpromazina
Desipramina	Etanol	Diazepam
Demitildiazepam	Lorazepam	
Doxepina	Midazolam	
Flunazina	Triazolam	
Haloperidol		
Imipramina		
Oxacepam		
Nortriptilina		
Propanolol		

viosa o bulimia la opinión del psiquiatra sobre la conveniencia o no de iniciar este proceso es determinante. En caso de abordar este tratamiento, nuevamente la TSN se muestra como la mejor opción, tanto por la evitación del síndrome de abstinencia como por el posible efecto atenuante del aumento de peso, que paradójicamente puede afectar favorablemente a estos pacientes. El empleo de bupropión en caso de anorexia nerviosa o bulimia está contraindicado⁵.

ALCOHOLISMO

El uso combinado de tabaco y alcohol supone un mayor riesgo para la salud, dados los efectos de estas sustancias. La dependencia del alcohol se asocia con una mayor prevalencia del tabaquismo (entre el 80 y el 90% de los alcohólicos son fumadores), con un consumo elevado de cigarrillos y con mayores tasas de fracaso en los tratamientos de deshabituación tabáquica y de recaídas, tanto precoces como tardías.

Se ha especulado mucho acerca de las repercusiones de la cesación tabáquica en pacientes alcohólicos abstinentes. Sin embargo, actualmente se acepta que dejar de fumar no afecta de modo negativo a aquellos alcohólicos abstinentes. En la des-

habitación tabáquica de alcohólicos abstinentes se ha empleado con éxito la TSN y la terapia cognitivo-conductual³⁴.

Aunque parece claro que no deben abordarse la deshabitación tabáquica y la deshabitación alcohólica de forma simultánea, debe prestarse especial atención para evitar el empleo de bupropión en pacientes en fase de deshabitación alcohólica, por el riesgo potencial de que se favorezca el desencadenamiento de una crisis convulsiva.

ANTECEDENTES DE CONVULSIONES O ENFERMEDADES CONCOMITANTES QUE PUEDAN FAVORECER EL DESENCADENAMIENTO DE CONVULSIONES

En aquellos pacientes con antecedentes personales de episodios convulsivos o de procesos con potencialidad para bajar el umbral convulsivo, tales como traumatismos cráneo-encefálicos previos, malformaciones arterio-venosas cerebrales, tumores del SNC, alcoholismo o tratamiento concomitante con antidepresivos, antipsicóticos, esteroides sistémicos, teofilina, estimulantes, hipoglucemiantes o insulina, está contraindicado en algunos casos y en otros desaconsejado el empleo de bupropión⁵, por lo que en estos sujetos si se decide el uso de apoyo farmacológico a la hora de abordar la deshabitación tabáquica, la TSN es la opción indicada (en ausencia de contraindicaciones para la TSN).

ULCUS GASTRODUODENAL

El consumo de tabaco es uno de los factores de riesgo para el desarrollo de enfermedad ulcerosa gastroduodenal. La TSN también puede agravar los síntomas de esta enfermedad y por tanto no debe prescribirse en la fase activa de la enfermedad³⁵. En esta circunstancia las posibilidades terapéuticas son:

- Consejo sanitario sistematizado. Consejo firme para la abstinencia tabáquica.
- Apoyo psicológico.
- Bupropión si se estima oportuno.

Si se acepta sin embargo el empleo de TSN en el caso de que la enfermedad gastroduodenal esté controlada. En este caso la opción recomendada son los parches, pues las formas con absorción a través de mucosa oral comportan un cierto riesgo de deglución de saliva con nicotina y esto puede reactivar la enfermedad⁶.

DIABÉTICOS EN TRATAMIENTO CON INSULINA O ANTIDIABÉTICOS ORALES (ADO)

El consumo de tabaco puede aumentar la incidencia de diabetes mellitus de tipo 2 por su acción sobre la sensibilidad de los receptores de insulina. Por ello, el empleo de terapias destinadas a la casación tabáquica (TSN, bupropión) puede contribuir a la reducción de la incidencia de esta enfermedad³⁶.

Por la potencial reducción del umbral convulsivante, debe vigilarse más estrechamente su uso en los pacientes diabéticos en tratamiento con ADO o insulina³⁷. Por ello, la terapia farmacológica de elección en estos pacientes es la TSN, si bien deben monitorizarse frecuentemente las glucemias del paciente durante todo el proceso, ya que es posible que sea necesario proceder a reajustar las dosis de insulina que vengan utilizando. También puede indicarse bupropión siendo la dosis recomendada 150 mg/día.

INSUFICIENCIA HEPÁTICA Y/O INSUFICIENCIA RENAL

La insuficiencia hepática no es una contraindicación para el empleo de TSN, ni tampoco para el bupropión, a no ser que exista cirrosis. La dosis de bupropión debe reducirse a la mitad (150 mg. /día) en una sola toma⁵.

Del mismo modo, en la insuficiencia renal la dosis recomendada de bupropión debe ser la mitad de la habitual (150 mg./día en una sola toma)³.

HIPERTENSIÓN ARTERIAL

Uno de los efectos de la nicotina es el aumento de la tensión arterial³⁸. Por ello, debe vigilarse este aspecto en los pacientes tra-

tados con TSN. Los pacientes tratados con bupropión también son más propensos a sufrir ascensos de la tensión arterial, por lo que también requieren controles especiales⁵. El aumento de la tensión arterial en los pacientes sometidos a tratamiento farmacológico de deshabituación tabáquica es máximo en aquellos pacientes con tratamiento combinado de TSN más bupropión, por lo que se requiere un control más frecuente de la misma^{5,39}.

Si bien no es posible conocer con antelación como va a comportarse la tensión arterial al iniciar un tratamiento farmacológico de deshabituación tabáquica, es más seguro, y por ello preferible el empleo de TSN, puesto que el paciente ya recibía nicotina previamente al consumir cigarrillos y ello hace que las sorpresas al emplear la TSN sean más improbables. De todas formas, recientes estudios ponen de manifiesto que el bupropión no modifica significativamente los niveles de tensión arterial ni siquiera en pacientes hipertensos, por lo que esta recomendación podría cambiar en el futuro⁴⁰.

ANCIANOS

Por las características propias de esta edad debemos prestar mayor atención a las posibles interacciones farmacológicas de la terapia empleada en la deshabituación tabáquica, así como a las posibles contraindicaciones. Debido a que la función renal probablemente estará disminuida, la dosis de bupropión también será la mitad de la habitual (150 mg./ día en una sola toma). El seguimiento de estos pacientes será más estrecho⁵.

NIÑOS Y ADOLESCENTES

Durante la infancia y adolescencia el tránsito *fumador – no fumador – fumador* es muy fluido y el nivel de dependencia de la nicotina suele ser bajo, por lo que las medidas educativas, apoyo psicológico, enseñarles a identificar las presiones que les incitan a fumar, así como el modo de resistirlas y el seguimiento programado suelen ser medidas suficientes en estos grupos de edad. En general, no se recomienda el empleo de TSN ni de bupropión en estos grupos de edad (por debajo de los 18 años), si

bien en casos concretos podría pautarse un tratamiento farmacológico individualizado, preferiblemente con TSN en forma de chicles o comprimidos.

Mención aparte merece el hecho de que, de forma similar a como sucede entre adultos, la prevalencia de antecedentes psiquiátricos es el doble entre los adolescentes fumadores que entre los no fumadores⁴¹. Asimismo, se ha demostrado la asociación de los trastornos del comportamiento con el tabaquismo y del trastorno de déficit de atención del niño con una mayor prevalencia de tabaquismo, que demostró ser un factor de riesgo para el inicio precoz del hábito⁴². Esta asociación podría estar relacionada con la "hipótesis del receptor nicotínico" en la que se postula que estos receptores modulan también la actividad dopaminérgica.

CONDUCTORES Y OPERARIOS DE MAQUINARIA PESADA

Es posible que si el paciente recibe tratamiento farmacológico con TSN o bupropión presente somnolencia (por insomnio debido al SAN o a la TSN) o mareos, por lo que debe tomar precauciones durante los primeros días del tratamiento^{5,14}. Este efecto es mínimo y más improbable con el empleo de TSN, lo que puede hacer que este sea el tipo de apoyo farmacológico de elección en algunos pacientes.

TRASTORNOS DE LA ARTICULACIÓN TEMPORO-MANIBULAR, DENTARIOS O AFTAS BUCALES

Está contraindicado el empleo de TSN en forma de chicles, no existiendo contraindicaciones para el resto de formas de administración de nicotina¹². No hay contraindicación tampoco para el empleo de bupropión.

ENFERMEDADES DERMATOLÓGICAS EXTENSAS. DERMATITIS ATÓPICA

Está contraindicado el empleo de TSN en forma de parches, debido al potencial irritante sobre la piel de la nicotina y de los

excipientes del adhesivo del parche. No existen contraindicaciones para el resto de formas de administración de nicotina¹² ni para el empleo de bupropión.

ENFERMEDADES RINOSINUSALES GRAVES. RINITIS ALÉRGICA

Aunque en España actualmente no se comercializa esta especialidad terapéutica, debemos mencionar que está contraindicado el empleo de TSN en forma de *spray* nasal en estas patologías, debido a que el efecto irritante que la nicotina ejerce sobre la mucosa nasal (ya muy importante en pacientes sanos) puede agravar la sintomatología de estos pacientes y su empleo no está justificado, habida cuenta de la amplia disponibilidad de otras modalidades terapéuticas. No existen contraindicaciones para el resto de formas de administración de nicotina¹² ni para el empleo de bupropión.

En la Tabla 3 se exponen de forma resumida las recomendaciones de tratamiento en las circunstancias especiales descritas.

FUMADORES CON ALTA DEPENDENCIA NICOTÍNICA

Algunos fumadores presentan muy elevados niveles de consumo y de CO en aire espirado. En ellos las pautas habituales pueden ser insuficientes para controlar los síntomas del síndrome de abstinencia. En los últimos años se han puesto en marcha estudios que valoran la eficacia de tratamientos con altas dosis de nicotina que produzcan porcentajes de sustitución del 90-100% de los que obtiene el fumador mediante los cigarrillos^{42,43}. La conclusión obtenida en estos estudios es que cuando se obtiene un porcentaje de sustitución en torno al 90%, hasta el 80% de los sujetos permanecen abstinentes y además, la aparición de efectos adversos es mínima.

El uso de altas dosis de nicotina (p.ej. más de un parche al tiempo) puede ser apropiado para algunos fumadores con un consumo de tabaco muy elevado (2 paquetes al día) que pue-

TABLA 3. Opciones terapéuticas en situaciones especiales.

Opciones de tratamiento en situaciones especiales	
Patología contaminante	Opciones terapéuticas
Cardiopatía isquémica inestable*	CSS, AP, RGINA, bupropión
Cardiopatía isquémica estable	CSS, AP, RGINA, TSN a mitad de dosis.
Embarazo	CSS, AP, RP, CHN*, CN*, motivación especial
Patología Psiquiátrica*	Igual que población general, control de la enfermedad de base y seguimiento estrecho
Alcoholismo*	CSS, AP, RGINA, TSN.
Úlcus gastro-duodenal activo	CSS, AP, RGINA, bupropión.
Úlcus gastro-duodenal controlado	CSS, AP, RGINA, PN, SN, bupropión
Convulsiones	CSS, AP, RGINA, TSN.
Anorexia nerviosa y bulimia	CSS, AP, RGINA, TSN.
Diabetes Mellitus	CSS, AP, RGINA, TSN, bupropión a la mitad de la dosis
Hipertensión	CSS, AP, RGINA, TSN, bupropión, seguimiento estrecho.
Insuficiencia renal y hepática	CSS, AP, RGINA, TSN, bupropión a la mitad de dosis.
Ancianos	CSS, AP, RGINA, TSN, bupropión a la mitad de dosis.
Niños y adolescentes	CSS, AP, RGINA, educación.
Conductores y operarios de maquinaria pesada	CSS, AP, RGINA, TSN, bupropión en casos constatados.
Trastornos de la articulación temporomandibular, trastornos dentarios o aftas bucales	CSS, AP, RGINA, TSN (excepto CHN y CN), bupropión.
Enfermedades dermatológicas extensas. Dermatitis atópica	CSS, AP, RGINA, TSN (excepto PN), bupropión.
Enfermedades rinosinusales graves. Rinitis alérgica	CSS, AP, RGINA, TSN (excepto SN), bupropión.
Fumadores con alta dependencia nicotínica*	CSS, AP, RGINA, TSN, bupropión, TSNAD, TSNRC.

CSS: Consejo Sanitario Sistematizado; AP: apoyo psicológico; TSN: terapia sustitutiva con nicotina; CHN: chicles de nicotina; CN: comprimidos de nicotina; PN: parches de nicotina; SN: spray nasal de nicotina; RGINA: reducción progresiva; TSNAD: TSN a Altas dosis; TSNRC: TSN para Reducir el Consumo.

*Preferiblemente en Unidades de Tabaquismo y/o por terapeutas expertos.

den estar claramente infradosificados con las pautas habituales para la generalidad de los fumadores. También puede ser útil para el tratamiento de aquellos fumadores que han fracasado

previamente con pautas habituales debido a la intensidad de los síntomas del SAN. La TSN a altas dosis ha demostrado ser una terapia segura y bien tolerada en fumadores de al menos 20 cigarrillos al día⁴⁴. Para más información ver capítulo VI.

BIBLIOGRAFÍA

1. Huhtasaari F, Asplund K, Lundberg V, Stegmair B, Wester PO. Tobacco and myocardial infarction. Is snuff less dangerous than cigarettes? *Br Med J* 1992; 305: 1252-6.
2. Murray R, Bailey WC, Daniels K, Bjornson WM, Kurnow K, Connet JE, et al. Safety of polacrilex gum used by 3094 participants in the lung Health Study Chest 1996; 109: 438-45.
3. Kimmel SE, Berlin JA, Miles C, Jaskowiak J, Carson JL, Strom BL. Risk of acute first myocardial infarction and use of nicotine patches in a general population. *J Am Coll Cardiol* 2001; 37: 1297-302.
4. Joseph A, Norman SM, Ferry LH, Prochazka AV, Westman EC, Steele BG, et al. The safety of transdermal nicotine as an aid to smoking cessation in patients with cardiac disease. *New Eng J Med* 1996; 335: 1792-8.
5. Working group for the study of transdermal nicotine in patients with coronary artery disease. Nicotine replacement therapy for patients with coronary disease. *Arch Intern Med* 1994; 154: 985-95.
6. Greenland S, Satterfield MH, Lanes SF. A meta-analysis to assess the incidence of adverse effects associated with the transdermal nicotine patch. *Drug Saf* 1998; 18: 297-308.
7. Holm KJ, Spencer CM. Bupropión. Revisión de su empleo en el tratamiento de la deshabituación tabáquica. *Drugs* 2000; 59: 1007-26.
8. Benowitz NL. Nicotine replacement therapy during pregnancy. *JAMA* 1991; 266: 3174-7.
9. Morales-Suarez M, Bille C, Kristtense K, Olsen J. Smoking habits, nicotine use and congenital malformations. *Obstet Gynecol* 2006; 107: 51-7
10. Jiménez CA, Fagerström KO. Manual práctico de la terapia sustitutiva con nicotina en el tratamiento del tabaquismo. Novartis: Barcelona; 2000.
11. Sánchez P, Ezcurra J, Villamar A, Elizagárate E. Dependencia nicotínica. Tratamiento. *Salud Mental* 2001; 1: 2-7
12. Fiore MC, Bailey WC, Cohen SJ. Treating tobacco use and dependence: Clinical Practice Guideline. Rockville, MD: US Department of Health and Human Services, US Public Health Service; 2000.
13. Hughes J, Hatsukami D, Mitchell J, Dahlgren LA. Prevalence of smoking among psychiatric outpatients. *Am J Psychiatry* 1986; 143: 993 -7.
14. Glassman AH, Stetner F, Walsh T, Raizman PS, Fleiss JL, Cooper TB, Covey LS. Heavy smokers, smoking cessation and clonidine. *JAMA* 1988; 259: 2863-6.
15. Glassman AH, Helzer JE, Covey LS, Cottler LB, Stetner F, Tipp JE, Johnson J. Smoking, smoking cessation and major depression. *JAMA* 1990; 264: 1546-9.

16. Anda RF, Williamson DF, Escobedo LG, Mast EE, Giovino GA, Remington PL. Depression and the dynamics of smoking, a national perspective. *JAMA* 1990; 264: 1541-5.
17. Covey LS, Glassman AH, Stetner F. Major depression following smoking cessation. *Am J Psychiatry* 1997; 154: 263-5.
18. Kendler KS, Neale MC, Maclean CJ, Heath AC, Eaves LJ, Kessler RC. Smoking and major depression. A causal analysis. *Arch Gen Psychiatry* 1993; 50: 36-43.
19. Borrelli B, Niaura R, Keuthen NJ, Goldstein MG, DePue JD, Murphy C, Abrams DB. Development of major depressive disorder during smoking-cessation treatment. *J Clin Psychiatry* 1996; 57: 534-8.
20. Kinnunen T, Henning L, Nordstrom BL. Smoking cessation in individuals with depression. *CNS Drugs* 1999; 11: 93-103.
21. Becoña E, Vazquez FL. Smoking cessation and weight gain in smokers participating in a behavioral treatment at 3 years follow up. *Psychol Rep* 1998; 82: 999-1005.
22. Glassman AH, Helzer JE, Covey LS, Cottler LB, Stetner F, Tipp JE, Johnson J. Smoking, smoking cessation and major depression. *JAMA* 1990; 264: 1546-9.
23. Anda RF, Williamson DF, Escobedo LG, Mast EE, Giovino GA, Remington PL. Depression and the dynamics of smoking, a national perspective. *JAMA* 1990; 264: 1541-5.
24. Breslau N, Kilbey M, Andreski P. Nicotine dependence, major depression and anxiety in young adults. *Arch Gen Psychiatry* 1991; 48: 1069-74.
25. Breslau N, Kilbey M, Andreski P. Nicotine withdrawal symptoms and psychiatry disorders: findings from an epidemiologic study of young adults. *Am J Psychiatry* 1992; 149: 464-9.
26. Goff DC, Henderson DC, Amico E. Cigarette smoking in Schizophrenia: Relationship to psychopathology and medication side effects. *Am J Psychiatry* 1992; 149: 1189-94.
27. De Leon J, Dadvand M, Canuso C, Odom White A, Stanilla JK, Simpson GM. Schizophrenia and smoking: an epidemiological survey in a state hospital. *Am J Psychiatry* 1995; 152: 453-5.
28. Nisell M, Nomikos GG, Svensson TH. Nicotine dependence, midbrain dopamine systems and psychiatric disorders. *Pharmacol Toxicol* 1995; 76: 157-62.
29. Westermeyer JJ, Scheneekloth TD. Course of substance abuse in patients with and without schizophrenia. *Am J Addict* 1999; 8: 55-64.
30. McEvoy JP, Schooner NR, Wilson WH. Predictors of therapeutic response to haloperidol in acute schizophrenia. *Psychopharmacol Bull* 1991; 27: 97-101.
31. Rodin J. Weight change following smoking cessation: the role of food intake and exercise. *Addict Behav* 1987; 12: 303-17.
32. Becoña E, Vazquez FL. Smoking cessation and weight gain in smokers participating in a behavioral treatment at 3 years follow up. *Psychol Rep* 1998; 82: 999-1005.
33. Torrecilla M, Martín M, Moreno de Vega B, Plaza D, Hernández-Mezquita MA, Barreiro M. Deshabitación tabáquica e incremento ponderal. *Prev Tab* 2000; 2: 89-94.
34. Becoña E, Vázquez FL. Tratamiento del tabaquismo. Madrid: Dykinson; 1998.

35. Jiménez Ruiz CA, Solano S. Tratamiento del tabaquismo. Terapia sustitutiva con nicotina. *Rev Clin Esp* 1994; 194: 487-91.
36. Nilsson P, Gudbjornsdottir S, Cederholm J. Diabetes and tobacco. A double health hazard. *Lakartidningen* 2002; 99: 2281-2
37. Zyntabac® 150 mg comprimidos de liberación prolongada. Ficha técnica. Madrid: Glaxo-Wellcome; 2000.
38. Páez JM. Acción del tabaco sobre la tensión arterial. En: López V, ed. *Tabaco, hipertensión y órganos diana*. Barcelona: Espaxs; 1999. p. 25-37.
39. Roose SP, Dalack GW, Galssman AH, Woodring S, Walsh BT, Giardina EGV. Cardiovascular effects of bupropion in depressed patients with heart disease. *Am J Psychiatry* 1991; 148: 512-6.
40. Tonstad S. Use of sustained-release bupropion in specific patient populations for smoking cessation. *Drugs* 2002; 62(Supl 2): 37-44.
41. Brown RA, Lewinsohn PM, Seeley JR, Wagner EF. Cigarette smoking, major depression, and other psychiatric disorders among adolescents. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1996; 35: 1602-10.
42. Milberger S, Biederman J, Faraone SV, Chen L, Jones J. ADHD is associated with early initiation of cigarette smoking in children and adolescents *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1997; 36 37-44.
43. Paoletti P, Formai E, Maggiorelli F, Puntoni R, Viegi G, Carruzzi L, et al. Importance of baseline cotinine plasma values in smoking cessation: results from a double blind study with nicotine patch. *Eur Resp J* 1996; 9: 643-51.
44. Puska P, Korhonen HJ, Vartiainen E, Urjanheimo EL, Gustavsson G, Westin, A. Combined use of nicotine patch and gum compared with gum alone in smoking cessation: A clinical trial in North Karelia. *Tob Control* 1995; 4: 231-5.

Capítulo XII

Estrategias para la prevención de las recaídas. Actitud ante el fracaso terapéutico

M.Á. Hernández Mezquita, M. González Bustos,
A.M. Sánchez Hernández

INTRODUCCIÓN

Muchos de los fumadores que intentan dejar el tabaco no lo logran en su primer intento, ya que los porcentajes de éxito de la mayoría de los programas de deshabituación tabáquica oscilan entre un 15% y un 45% según el método utilizado y el nivel de dependencia^{1,2,3}. Se debe tener en cuenta que un elevado porcentaje de fumadores requieren de varios intentos serios para conseguir dejar el tabaco⁴ pero se sabe que en los sucesivos intentos de abandono las probabilidades de éxito son cada vez mayores siempre que éstos se realicen con la seriedad necesaria. Por tanto, un fracaso no debe jamás desmoralizar al terapeuta ni significar la renuncia a nuevos intentos.

El fracaso es, por tanto, una de las posibilidades que el terapeuta debe tener en cuenta al iniciar un tratamiento de deshabituación tabáquica. Sin embargo, puede y debe intentarse prevenirlo o evitarlo con una adecuada praxis y con diversas estrategias que se pueden aplicar en cada una de las fases del proceso, tal y como se expone en los siguientes apartados de este capítulo. Ante todo, no se debe culpabilizar al paciente ni adoptar actitudes que puedan minar la autoeficacia del fumador ante un hipotético nuevo intento de abandono.

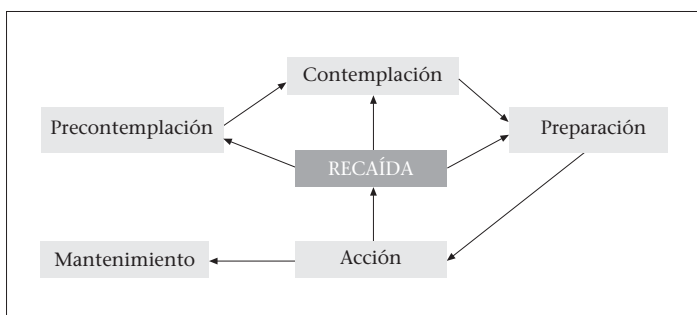


Figura 1. Fases del proceso de abandono del tabaco.

DEFINICIÓN DE RECAÍDA

Según las fases del proceso de deshabituación tabáquica descritas por Prochaska y DiClemente, la recaída es una etapa a la que se puede llegar tras la fase de acción y desde la que se puede regresar a cualquiera de las fases anteriores, tal y como se expone en la Figura 1.

Es preciso diferenciar el concepto de *recaída del de desliz*. Mientras que en un desliz el fumador no abandona la fase de acción y puede presentar abstinencia puntual al final de un periodo de seguimiento, en la recaída el fumador abandona la fase de acción y por tanto el intento actual de dejar de fumar, regresando a cualquiera de las fases previas (precontemplación, contemplación o preparación). En el caso de la recaída es necesario replantear el tratamiento y evaluar las causas que la han motivado.

Por tanto, la recaída supone el abandono de la fase de acción y con ello el intento actual de cesación tabáquica. Puede suceder sin embargo que el nivel de consumo tras la recaída sea inferior al nivel previo o que ponga de manifiesto alguna circunstancia no detectada con anterioridad. En estos casos a pesar del fracaso, el intento no habrá sido inútil y facilitará el que en un nuevo intento el fumador tenga más probabilidades de lograr la abstinencia tabáquica.

TABLA 1. Causas más frecuentes de recaída

Causas más frecuentes de recaída en la deshabituación tabáquica*Causas relacionadas con el fumador*

- Baja motivación
- Bajo nivel de autoeficacia
- Circunstancias poco favorables en su entorno
- Mala cumplimentación del tratamiento o de las tareas encomendadas
- Efectos adversos del tratamiento
- Incapacidad para la búsqueda de recursos ante las dificultades y/o personalidad poco asertiva

Causas relacionadas con el fumador

- Identificación errónea de la fase del proceso de deshabituación
- Infravaloración del nivel de dependencia e infradosificación del tratamiento
- Apoyo psicológico insuficiente o poco eficaz
- Manejo inadecuado de las complicaciones del tratamiento o de los síntomas del síndrome de abstinencia
- Seguimiento insuficiente o poca disponibilidad para la resolución de incidencias

CAUSAS FRECUENTES DE RECAÍDA

Las causas que pueden desencadenar una recaída son variadas y pueden interesar a cualquiera de los eslabones del proceso de deshabituación tabáquica. Una recaída puede tener en su origen diversas circunstancias, algunas relacionadas con el paciente tales como un bajo nivel de motivación, circunstancias poco favorables en su entorno o deficiente cumplimentación del tratamiento y otras relacionadas con el terapeuta, tales como una infravaloración de la dependencia física, infradosificación del tratamiento, inadecuado manejo de las complicaciones o incapacidad para lograr un adecuado nivel de autoeficacia en el paciente. En la Tabla 1 se exponen las cir-

TABLA 2. Estrategias para aumentar la autoeficacia

Causas para elevar la autoeficacia para dejar de fumar aplicables en los programas de deshabituación tabáquica.

- Ejercer como figura ejemplarizante no fumando nunca en presencia de los pacientes
- Información individualizada de las consecuencias negativas del consumo de tabaco y las ventajas de no fumar
- Recordar al paciente algunos de sus logros personales importantes
- Mostrar personajes relevantes no fumadores y ex fumadores
- Recordar al paciente personas de su entorno que han logrado dejar de fumar
- Persuadir al paciente de que él es capaz de dejar de fumar
- Recomendar medidas que mejoren su forma física y alimentación
- Orientar en la consecución de metas a corto, medio y largo plazo
- Informar que la presencia de síntomas del síndrome de abstinencia nicotínico no son sinónimo de debilidad
- Enseñar a identificar y enfrenar las presiones externas que incitan a fumar
- Comentar la posibilidad de orientación y apoyo
- Controlar la angustia
- Ofrecer a los pacientes que desean dejar de fumar alguna de las opciones terapéuticas disponibles

cunstancias que con más frecuencia pueden propiciar una recaída. La mayoría de ellas son prevenibles o fácilmente solventables si se detectan de forma precoz.

ESTRATEGIAS PARA LA PREVENCIÓN DE RECAÍDAS

Como se ha mencionado con anterioridad en este capítulo y en el capítulo V, la mayoría de las circunstancias que pueden propiciar una recaída pueden prevenirse mediante una adecuada anamnesis y preparación o solucionarse una vez detectadas en cualquiera de las visitas de seguimiento o a demanda del fumador si el terapeuta le ha podido ofrecer su disponibilidad para la resolución de incidencias.

Refuerzo de la autoeficacia para dejar de fumar y apoyo psicológico

El apoyo psicológico y las estrategias para elevar el nivel de autoeficacia de los fumadores que van a iniciar un proceso de deshabituación tabáquica han sido ampliamente desarrolladas en el capítulo V de este manual, al que remitimos al lec-

tor. Digamos no obstante que el apoyo psicológico y el refuerzo del nivel de autoeficacia han demostrado ser estrategias eficaces para aumentar las tasas de abstinencia de los programas de deshabituación tabáquica^{5,6,7}.

Para la implantación de estrategias de apoyo psicológico en un tratamiento de deshabituación tabáquica no es preciso disponer de preparación específica. Cualquier terapeuta está capacitado y dispone de recursos para ello aún cuando la disponibilidad de tiempo y de medios sea, como es habitual, limitada. En la Tabla 2 se exponen las recomendaciones para aumentar la autoeficacia para dejar de fumar y en el Anexo 14 las actividades de apoyo psicológico accesibles a todos los terapeutas.

Evaluación del nivel de motivación

Una baja motivación del fumador que inicia un proceso de deshabituación tabáquica puede abocar a un fracaso. La herramienta más utilizada para evaluarla es el Test de Richmond (Anexo 4). En muchas unidades de tabaquismo, saturadas y con largas listas de espera, se utiliza esta variable como filtro, no admitiendo a fumadores que no presenten elevadas puntuaciones en el test de motivación. Sin embargo en las consultas de atención primaria y en las consultas generales de neumología, en las que se debe dar respuesta a las demandas del paciente, esta estrategia es más discutible. No obstante, la detección de un bajo nivel de motivación puede ser de utilidad en la medida que permite identificar a los fumadores en los que es conveniente realizar intervenciones más intensivas.

Correcta evaluación de la dependencia física y tratamiento farmacológico

La presencia de síntomas del síndrome de abstinencia es la principal causa de recaída durante las primeras semanas del proceso de deshabituación tabáquica. Por ello, en los fumadores que presentan dependencia física moderada o alta medida mediante el Test de Fagerström (Anexo 3) está indicado el apoyo farmacológico durante las primeras semanas del intento de ce-

sación tabáquica. El tratamiento farmacológico minimiza los síntomas de la abstinencia tabáquica y por tanto aumenta las probabilidades de éxito.

Es importante individualizar el tratamiento farmacológico, adaptándolo al nivel de consumo del fumador. Un tratamiento insuficiente puede no ser efectivo para la atenuación de los síntomas del síndrome de abstinencia nicotínico. En los capítulos 6, 7 y 8 se desarrollan ampliamente éstos aspectos. En el Anexo 27 se exponen pautas orientativas de tratamiento farmacológico en función del nivel de consumo del fumador y en el anexo 34 las opciones terapéuticas más apropiadas en función de la puntuación obtenida en el Test de Fagerström.

Preparación del paciente que va a dejar de fumar

Una vez que el fumador ha decidido iniciar el proceso de deshabituación tabáquica es el momento para poner en marcha una serie de actividades destinadas a ir “rompiendo lazos” con el tabaco y su cortejo de rituales. Estas actividades o tareas tienen como objetivo ir atenuando algunos aspectos de la dependencia psicológica, tales como la dependencia gestual o la dependencia social. Para evaluar que aspectos de la dependencia psicológica son más relevantes en cada fumador puede ser de utilidad el Test de Glover-Nilson (Anexo 5). En los anexos 6 y 11 se exponen las tareas que pueden ser útiles para ir reduciendo la dependencia psicológica del tabaco. Se recomienda orientar al fumador, de forma individualizada, en la elección de las tareas más apropiadas en cada caso, en función de los datos obtenidos mediante el Test de Glover-Nilson.

Seguimiento estrecho

Como ya se ha señalado en capítulos anteriores, el abordaje de los pacientes que van a someterse a un tratamiento de deshabituación tabáquica debe ser individualizado. Se debe investigar la fase en que se encuentran en su proceso de abandono del tabaco⁸, y en función de ésta, realizar las intervenciones pertinentes (Fig. 2).

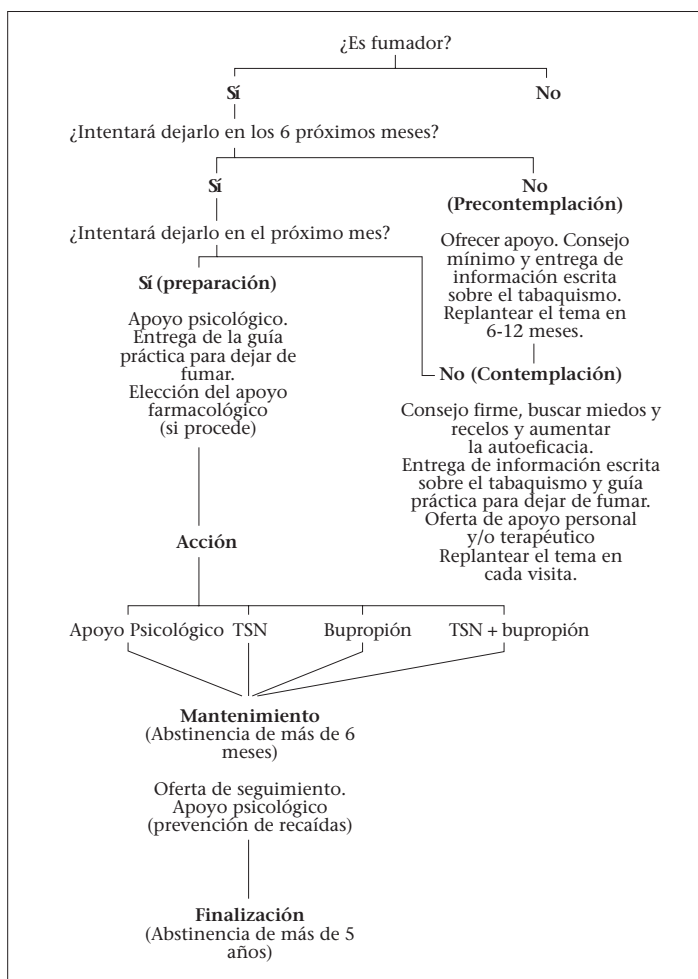


Figura 2. Actitud a tomar en función de la fase del proceso de abandono del tabaco de los fumadores.

Una vez el paciente se encuentra en fase de acción, se le debe ofrecer un programa de seguimiento. La periodicidad del mismo debe ser individualizada y por ello es variable, pero siempre teniendo en cuenta que debe ser más intensivo durante las primeras semanas.

La primera visita debe establecerse en los primeros 7-15 días, con el objeto de evaluar las dificultades que se le puedan presentar al paciente así como la cumplimentación terapéutica, si se hubiese pautado tratamiento farmacológico. Posteriormente pueden concretarse nuevas visitas a los 15-30, 60 y 90 días. Si es posible, además puede establecerse contacto telefónico entre las citas o a demanda del paciente.

El seguimiento en si mismo constituye una eficaz estrategia de apoyo psicológico. Muchos fumadores persisten en su intento de dejar de fumar hasta la siguiente revisión porque sienten que tienen que “rendir cuentas” a su terapeuta. El seguimiento además nos permite detectar de forma precoz las complicaciones del tratamiento, indagar las debilidades que siente el fumador, evaluar la correcta cumplimentación del tratamiento y, en definitiva, corregir cualquier circunstancia que dificulte la abstinencia tabáquica. En la tabla 3 se expone nuestra propuesta de las actividades a realizar en cada visita.

Solución precoz de las complicaciones o efectos adversos del tratamiento

En muchos casos la aparición de efectos no deseados durante la fase de acción del proceso de deshabituación tabáquica provocan el abandono del tratamiento por parte del paciente y por tanto reducen significativamente las probabilidades de éxito. Algunos de estos efectos no podrán ser solventados pero la gran mayoría de ellos son de fácil solución. A continuación se proponen algunas medidas para corregir o evitar las complicaciones más frecuentes.

- *Ansiedad:* En la mayoría de las ocasiones es consecuencia del síndrome de abstinencia por infradosificación de la TSN^{9,10}. Revisar el nivel de dependencia y reforzar o modificar el tratamiento puede ser suficiente para solucionar el problema. El apoyo psicológico con consejos para vencer la ansiedad y para evitar las situaciones que la desencadenen, también puede ser una medida eficaz.

- *Insomnio:* puede aparecer como consecuencia del síndrome de abstinencia (en pacientes infratratados) o como consecuencia de los tratamientos farmacológicos^{11,12,13}. En todos los casos una adecuada higiene del sueño y medidas de relajación pueden ser de ayuda. En pacientes tratados con TSN la solución puede ser ajustar la dosis al alza si el porcentaje de reemplazamiento de cotinina es $< 70\%$ o si aparecen otros síntomas del síndrome de abstinencia de forma concomitante. En el caso de insomnio en pacientes ya correctamente tratados con TSN (a dosis plenas) este efecto puede desaparecer espontáneamente al cabo de unos días. Si el insomnio aparece en el contexto de un tratamiento con bupropión se debe aconsejar al paciente que tome la segunda dosis al menos 4 horas antes de acostarse como la opción más recomendable. Si esta medida no soluciona el problema, está indicada la asociación de un inductor del sueño.
- *Picor en piel:* aparece con frecuencia en los pacientes que reciben TSN en forma de parches transdérmicos¹⁴. No suele ser un problema grave pero en ocasiones obliga a suspender esta modalidad terapéutica. Normalmente aparece al principio del tratamiento y desaparece al cabo de unos días si el paciente va rotando el lugar de colocación del parche. Airear el parche antes de adherirlo a la piel también es una medida eficaz para reducir las molestias que producen los parches. Si a pesar de esto las molestias persisten, la aplicación tópica de corticoides puede ser la solución. Si finalmente el paciente no tolera las molestias la solución es optar por otra modalidad terapéutica.
- *Parches que se despegan:* sucede principalmente en el verano cuándo la transpiración es más abundante y el contacto con el agua más frecuente. Reforzar la fijación del parche a la piel con un esparadrapo o con otro sistema puede ser la solución a este pequeño contratiempo. En todo caso, durante las vacaciones estivales en las que se prevea una frecuencia de baño superior, puede ser necesario adaptar el horario de los parches a las modificaciones de vida determinadas por el baño, posponer el tratamiento con parches o elegir otro tipo de tratamiento.

- *Úlceras bucales*: aparece en pacientes sometidos a TSN en forma de chicles¹⁴. Esta complicación puede intentar prevenirse adiestrando correctamente al paciente en el empleo de los chicles pero si finalmente aparece obliga a optar por otra modalidad terapéutica.
- *Molestias gastrointestinales*: al igual que en el caso anterior, aparece principalmente en pacientes sometidos a TSN en forma de chicles o comprimidos¹⁴ y también puede intentar prevenirse adiestrando correctamente al paciente en el empleo de estos dispositivos. Si es preciso pueden asociarse protectores gástricos.
- *Irritación nasal*: aparece en la mayoría de los pacientes sometidos a TSN en forma de *spray* nasal¹⁴. Aunque actualmente el *spray* nasal de nicotina no se comercializa en España abordamos aquí las complicaciones derivadas de su uso porque aún se comercializa en otros países. Es un efecto molesto, pues en ocasiones el lagrimeo y la rinorrea suceden en cada instilación pero que sin embargo no reviste seriedad pues suele desaparecer espontáneamente en la primera semana de tratamiento. Debe informarse al paciente de este efecto al prescribirle el tratamiento, para que el fumador tenga unas expectativas realistas y no se mine la confianza en el terapeuta.
- *Cefalea*: suele ser consecuencia de un tratamiento de TSN a dosis superiores a las necesarias (intoxicación nicotínica)¹⁴. En este caso es preciso reducir la dosis total que el paciente recibe. También puede ser un signo de que el paciente continúa fumando a pesar de estar en tratamiento con TSN y por tanto, debe descartarse este extremo, por ejemplo interrogando al paciente al respecto o realizando una cooximetría.
- *Dolores musculares*: en ocasiones pueden aparecer con el empleo de la TSN en forma de parches transdérmicos¹⁴, que en función de su intensidad obligar a cambiar de método terapéutico.

TABLA 3. Seguimiento del paciente que está dejando de fumar.

Visita	Actividades
<i>Primera visita</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Toma de datos personales • Teléfono de contacto • Valoración de la fase • Exploración física y toma de TA • Antecedentes personales • Identificar factores del entorno • Motivación • Apoyo psicológico • Entrega de material escrito • Determinación del peso • Determinación de CO*
<i>Visitas sucesivas</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Declaración de abstinencia o no • Revisar la correcta utilización de los dispositivos terapéuticos • Valoración de la eficacia del tratamiento propuesto • Valoración del síndrome de abstinencia • Valoración de los efectos secundarios • Ajustar el tratamiento si procede • Apoyo psicológico • Determinación de peso • Determinación de CO*

* No imprescindible. Realizar si se dispone de cooxímetro

- *Aumento de peso:* debido a que el consumo de tabaco conlleva un gasto calórico por sí mismo, el abandono del tabaco puede comportar en la mayoría de los casos un ligero-moderado aumento de peso^{15,16,17}. Esto puede acentuarse por la ansiedad que comporta el síndrome de abstinencia, que muchos fumadores combaten comiendo en exceso, y por el hecho de que al dejar de fumar se recupera el gusto y el olfato¹⁸, y ello hace a los alimentos más sabrosos y por tanto más apetecibles. Sin embargo, no se debe olvidar que el aumento de peso puede evitarse o limitarse con las distintas alternativas terapéuticas, TSN o bupropión¹⁹, con una alimentación adecuada (ver anexo referente a la correcta alimentación) y con un aumento del ejercicio. En la tabla 4 se recogen de forma resumida las principales complicaciones de los tratamientos de deshabituación tabáquica y sus posibles soluciones.

TABLA 4. Principales complicaciones en los tratamientos de deshabituación tabáquica y sus posibles soluciones.

Principales complicaciones de los tratamientos de deshabituación tabáquica	
Problema	Soluciones
<i>Ansiedad</i>	Controlar el síndrome de abstinencia Apoyo psicológico Técnicas para reducir la ansiedad
<i>Insomnio</i>	Controlar el síndrome de abstinencia No ingerir bupropión justo antes de acostarse Inductores del sueño
<i>Picor (tratamiento con parches)</i>	Rotar el lugar de colocación del parche Ainear el parche. Corticoides tópicos Cambiar de modalidad de tratamiento
<i>Parches que se despegan</i>	Reforzar la fijación
<i>Úlceras bucales</i>	Cambiar de modalidad de TSN
<i>Molestias gastrointestinales</i>	Adiestramiento en el empleo de los chicles Protectores gástricos
<i>Irritación nasal</i>	Información previa al paciente
<i>Cefalea</i>	Valorar la dosis de TSN. Reducirla o suspender este tratamiento si es preciso Investigar consumo concomitante de tabaco
<i>Dolores musculares</i>	Valorar intensidad de los dolores Cambiar de modalidad de TSN
<i>Aumento de peso</i>	Alimentación adecuada Ejercicio TSN o bupropión

Control de los síntomas del síndrome de abstinencia

Algunos pacientes no pueden o no desean recibir ayuda farmacológica en su proceso de abandono del tabaco. Teniendo en cuenta que la presencia de síntomas del síndrome de absti-

TABLA 5. Manejo de los síntomas del SAN.

Consejos para combatir los síntomas del síndrome de abstinencia	
<i>Fuerte deseo de fumar</i>	Respiraciones profundas, técnicas de relajación. Ingesta abundante de agua o zumos. Chicles sin azúcar. Motivación. Saber que pasa pronto.
<i>Insomnio</i>	Evitar café o té y bebidas con cafeína. Ejercicio. Ejercicios de relajación. Higiene del sueño.
<i>Cefalea</i>	Ducha o baño templado. Técnicas de relajación.
<i>Estreñimiento</i>	Dieta rica en fibra. Abundantes líquidos.
<i>Dificultad de concentración</i>	Evitar bebidas alcohólicas. Aceptar un menor rendimiento durante 1-2 semanas.
<i>Nerviosismo</i>	Ejercicio. Baño. Evitar bebidas excitantes.
<i>Hambre</i>	Abundante agua y zumos. Frutas.
<i>Astenia</i>	Aumentar las horas de sueño.
<i>Irritabilidad</i>	Ejercicio. Baño. Relajación.
<i>Disforia</i>	Buscar apoyo de personas en la misma situación o con experiencia previa similar.
<i>Ansiedad</i>	Mantenerse ocupado. Hobbies. Aumentar la vida social.

nencia es la principal causa de recaída durante las primeras semanas de la fase de acción, es fácil entender que su control o la minimización de los mismos es una medida muy útil y necesaria en éstos pacientes. A estos pacientes es preciso aconsejarles la mejor manera de combatir estos síntomas²⁰, como se expone en la tabla 5.

ACTITUD ANTE EL FRACASO TERAPÉUTICO

Retomando el inicio de este capítulo, el fracaso terapéutico o la recaída es el destino final de muchos de los fumadores

TABLA 6. Manejo práctico del fracaso terapéutico.

Actitud ante el fracaso terapéutico

- Felicitar al fumador por el esfuerzo realizado
 - No culpabilizarle por su fracaso
 - Hacerle ver que en un nuevo intento le será más fácil dejarlo
 - Analizar las posibles causas del fracaso
 - Valorar las circunstancias personales y del entorno del fumador:
 - Elevado nivel de estrés
 - Poco apoyo de su entorno
 - Reevaluar el nivel de dependencia
 - Reevaluar el nivel de motivación
 - Valorar los posibles fallos de cumplimentación del tratamiento previo:
 - Por la mala cumplimentación por el paciente
 - Por el mal uso de los dispositivos empleados
 - Valorar los efectos adversos del tratamiento previo
 - Replantearnos el tratamiento previo
 - Proponerle, si lo desea, un nuevo plan de tratamiento y seguimiento
 - Si aún no desea intentarlo de nuevo, ofrecerle nuestra colaboración para cuándo se sienta preparado de nuevo
-

que inician un programa de deshabituación tabáquica. Este hecho debe ser conocido y asumido por todo terapeuta de un fumador, como por cualquier terapeuta de cualquier otra adicción. Las expectativas al inicio de un tratamiento de cesación tabáquica deben ser realistas, pues ningún autor, ni ningún programa serio y científico puede lograr un 100% de éxitos.

Se debe adoptar una actitud comprensiva y tolerante para que el fumador sea consciente de que conocemos las dificultades que entraña dejar el tabaco y ofrecer nuestra disposición a prestarle ayuda de nuevo si lo desea, sin renunciar a que perciba la firmeza y seriedad necesaria en cada intento.

Es fundamental analizar seriamente las causas que han podido motivar el fracaso. Éstas pueden ser muy diversas. Algunas pueden tener que ver con las circunstancias personales del paciente, con la correcta cumplimentación del tratamiento, con la valoración inicial del nivel de dependencia, con el seguimiento propuesto o con tratamiento escogido. Es necesario conocer las posibles causas que han motivado el fracaso para

abordar un nuevo intento con garantías. Una vez analizadas podemos animar al paciente para que realice un nuevo intento cuando lo estime oportuno o dejarle la puerta abierta a nuestra futura colaboración²¹. En la tabla 6 se expone la actitud recomendada ante el fracaso de un fumador en el intento de dejar el tabaco.

BIBLIOGRAFÍA

1. Henningfield JE. Nicotine medications for smoking cessation. *N Engl J Med* 1995; 2: 1196-203.
2. Kornitzerr M, Boutsen M, Dramaix M, Thijs J, Gustavson G. Combined use of nicotine patch and gum in smoking cessation. A placebo-controlled clinical trial. *Prevent Med* 1995; 24: 41-7.
3. Silagy C, Mant D, Fowler G, Lancaster T. Nicotine replacement therapy for smoking cessation. En: Lancaster T, Silagy C, Fullerton D (eds) *Tobacco Addiction Module of the Cochrane Database of Systematic Reviews*, (updated 01 December 1997). Available in The Cochrane Library (database on disk and CDROM). The Cochrane Collaboration; Issues 1. Oxford: Update Software; 1998. Update quarterly.
4. Jiménez CA, Fagerström KO. Manual práctico de la terapia sustitutiva con nicotina en el tratamiento del tabaquismo. Barcelona: Novartis; 2000.
5. Hernández Mezquita MA. Educación y Tabaco (Tesis Doctoral). Salamanca: Departamento de Medicina de la Universidad de Salamanca; 1998.
6. Pérez-Trullén A, Clemente Jiménez ML, Hernández Mezquita MA, Morales Blanquez C. La autoeficacia como método de deshabituación tabáquica. *An Psiquiatr* 2001; 7: 22-9.
7. Bandura A. Exercise of personal and collective efficacy in changing societies. En: Bandura A (ed). *Self efficacy. The exercise of control*. New York: NJ Freeman; 1997.
8. Prochaska JO, Velicer WF, Rossi JS, Goldstein MG, Marcus BH, Rakowski W, et al. Stages of change and decisional balance for 12 problem behaviors. *Health Psychology* 1994; 13: 39-46.
9. Jiménez CA, González de la Vega JM, Escudero C, García A, Roca J, Solano S, et al. Tabaquismo. *Manuales SEPAR* 1995; 1: 1-109.
10. Kinnunen T, Henning L, Nordstrom BL. Smoking cessation in individuals with depression. *CNS Drugs* 1999; 11: 93-103.
11. Holm KJ, Spencer CM. Bupropión. Revisión de su empleo en el tratamiento de la deshabituación tabáquica. *Drugs* 2000; 59: 1007-26.
12. Jiménez Ruiz CA, Solano S. Tratamiento del tabaquismo. Terapia sustitutiva con nicotina. *Rev Clin Esp* 1994; 194: 487-91.
13. Páez JM. Acción del tabaco sobre la tensión arterial. En López V: *Tabaco, hipertensión y órganos diana*. Barcelona: Espax; 1999. p. 25-37.
14. Jiménez Ruiz CA, Solano S. Tratamiento del tabaquismo. Terapia sustitutiva con nicotina. *Rev Clin Esp* 1994; 194: 487-91.

15. Rodin J. Weight change following smoking cessation: the role of food intake and exercise. *Addict Behav* 1987; 12: 303-17.
16. Becoña E, Vazquez FL. Smoking cessation and weight gain in smokers participating in a behavioral treatment at 3 years follow up. *Psychol Rep* 1998; 82: 999-1005.
17. Torrecilla M, Martín M, Moreno de Vega B, Plaza D, Hernández-Mezquita MA, Barrueco M. Deshabituación tabáquica e incremento ponderal. *Prev Tab* 2000; 2: 89-94.
18. Timmreck TC, Randolph JF. Guía para dejar de fumar. *Modern Geriatrics* (ed. esp.) 1993; 8: 294-9.
19. Jorenby DE, Leischow SJ, Nides MA, Rennard SI, Johnston JA, Hughes AR, et al. A controlled trial of sustained release bupropion, a nicotine patch, or both for smoking cessation. *N Engl J Med* 1999; 340: 685-91.
20. Córdoba R, Delgado T, Botaya M, Barberá C, Lacarta P, Sanz C. Protocolo de tabaco en atención primaria. *FMC* 1995; 2(Supl 3).
21. Hernández-Mezquita MA, Torrecilla García M, Barrueco Ferrero M. Individualización del tratamiento: deshabituación tabáquica en situaciones especiales. Manejo práctico de las principales complicaciones del tratamiento. *Actitud ante el fracaso terapéutico. JANO* 2001; 60: 2207-12.

Capítulo XIII

Programas de prevención del tabaquismo en el entorno laboral

I. Nerín, J.A. Villalba

INTRODUCCIÓN

La nueva ley 28/2005 de medidas sanitarias frente al tabaquismo y reguladora de la venta, el suministro, el consumo y la publicidad de los productos del tabaco¹, que establece la limitación para fumar en el lugar de trabajo en espacios cerrados, ha cambiado el escenario de las intervenciones sobre tabaquismo en el entorno laboral. Hasta ahora era una actividad opcional que algunas empresas españolas desarrollaron en los últimos años, motivadas por diferentes causas²⁻⁵. Desde motivos directamente relacionados con la salud de los trabajadores hasta por motivos de seguridad industrial⁶. Estas experiencias, llevadas a cabo en nuestro país, han proporcionado evidencia acerca de la posibilidad de realizarlas y en general han comunicado resultados satisfactorios, entre los que cabe destacar la ausencia de conflictos para establecer las limitaciones al consumo de tabaco en el lugar de trabajo². Este aspecto ha sido de gran importancia ya que desde algunos sectores, relacionados directa o indirectamente con la industria tabaquera, se habían lanzado determinadas *profecías* que anunciaban la imposibilidad absoluta para implantar esta norma.

El nuevo marco normativo prioriza el tema del tabaquismo dentro de la salud laboral y obliga a mejorar el conoci-

miento acerca de los programas de prevención del tabaquismo y su desarrollo en este entorno. A continuación se describen los fundamentos en los que se basan las regulaciones para fumar en el lugar de trabajo, los efectos que producen y los programas a desarrollar en la empresa así como los beneficios que reportan.

FUNDAMENTO DE LAS LIMITACIONES PARA FUMAR EN EL LUGAR DE TRABAJO

Conviene recordar, una vez más, que las limitaciones al consumo de tabaco en los lugares públicos están justificadas por el efecto que tiene respirar aire contaminado por humo de tabaco (ACHT), también llamado humo ambiental de tabaco (HAT) o humo de segunda mano. Existen evidencias científicas suficientes de que el tabaquismo pasivo o involuntario produce en adultos un incremento del riesgo de padecer cáncer de pulmón, enfermedad cardiovascular y EPOC⁷⁻²¹. Los efectos del tabaquismo pasivo en niños están bien establecidos pero no se comentan en esta revisión por no ser población expuesta en el lugar de trabajo.

La principal contaminación de interiores la constituye el humo de tabaco, formado en su mayor parte (75%) por humo procedente de la corriente secundaria. El humo ambiental del tabaco es una mezcla de la corriente principal exhalada por el fumador y el humo del cigarrillo en su combustión espontánea (corriente secundaria). La corriente principal procede de una combustión con mayor contenido en oxígeno que es filtrada en su recorrido a lo largo del propio cigarrillo. El humo de la corriente secundaria se produce a partir de una combustión espontánea, es decir, a menor temperatura y con menos oxígeno y por ello con mayor contenido de productos de deshecho; además el tamaño de sus partículas es menor, por lo que alcanza regiones más profundas del territorio broncopulmonar (Fig. 1). Estas diferencias de origen, hacen que muchos de los componentes que en la corriente principal se presentan en forma de partículas, lo hagan en forma de gases en la corriente secundaria (por ejemplo la nicotina). Los modernos sistemas de lim-

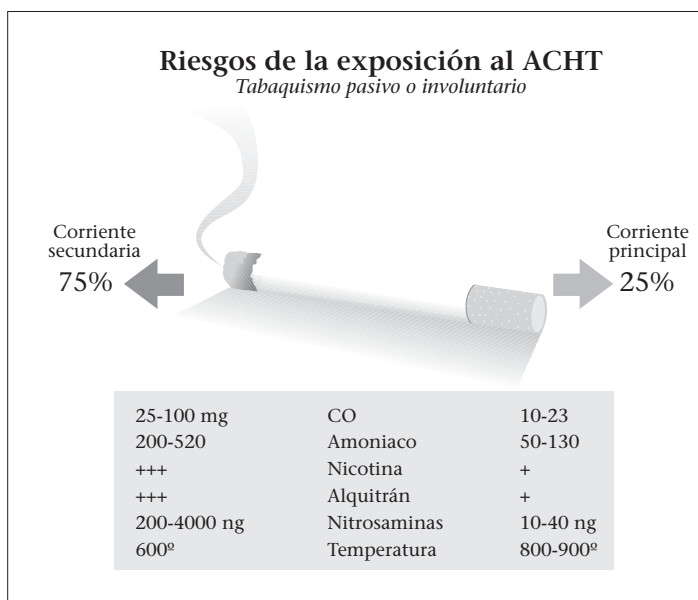


Figura 1. Concentración de algunos componentes de la corriente principal y secundaria.

pieza del aire utilizados en locales cerrados son ineficaces frente a muchos componentes del ACHT, dado que tales sistemas son efectivos para retirar las partículas del aire, pero no lo son tanto para eliminar los gases²².

El ACHT respirado por las personas que no fuman, resulta una combinación compleja de más de 4.000 productos químicos en forma de partículas y gases, que incluye irritantes y tóxicos sistémicos como cianhídrico, dióxido de azufre, monóxido de carbono, amoníaco, formaldehído y carcinógenos y mutágenos como arsénico, cromo, nitrosaminas y benzopireno. En las tablas 1 y 2 se muestra un listado incompleto de carcinógenos y de tóxicos irritantes presentes en el ACHT.

Desde 1986 un total de 14 informes elaborados por instituciones médicas y medio ambientales, así como agencias oficiales en Europa, Norteamérica y Australia, han establecido que

TABLA 1. Carcinógenos del ACHT (lista incompleta)

-
- *Alquitranes*: utilizados para asfaltar carreteras y calles
 - *Arsénico*: veneno mortal muy potente
 - *Cadmio y Níquel*: utilizados en baterías
 - *Cloruro de vinilo*: carcinógeno (discos de vinilo)
 - *Creosota*: carcinógeno
 - *Formaldehido*: conservante orgánico usado en laboratorios forenses y anatomía patológica
 - *Polonio 210*: radioactivo
 - *Uretano* utilizado para embalajes
-

TABLA 2. Tóxicos irritantes para los ojos y las vías respiratorias superiores (lista incompleta)

-
- *Amoniaco*: utilizado como limpia cristales
 - *Acetona*: disolvente tóxico
 - *Acroleína*: potente irritante bronquial y causa de enfisema (EPOC)
 - *Cianuro de hidrógeno*: veneno mortal utilizado como raticida
 - *Monóxido de carbono*: mortal en espacios cerrados por combustión deficiente (calderas, estufas, braseros...)
 - *Metanol*: utilizado como combustible de misiles
 - *Tolueno*: disolvente tóxico
-

el consumo involuntario del humo de tabaco constituye un riesgo para la salud pública. Varias agencias y organismos internacionales relacionados con la salud han clasificado el ACHT como carcinógeno (Tabla 3). Uno de los informes más recientes es el del IARC (Agencia Internacional de Investigación sobre el Cáncer) publicado en 2004, donde se recoge que el ACHT es un carcinógeno para los seres humanos del grupo 1, para el que no hay un umbral seguro de exposición²⁰. El Instituto Nacional de la Seguridad y Salud en el Trabajo (National Institute on Occupational Safety and Health-NIOSH) ha clasificado el aire contaminado por humo de tabaco como agente cancerígeno y países como Finlandia, Alemania y Estados Unidos ya lo incluyen como carcinógeno en el lugar de trabajo²³. Por otra parte el informe CAREX, un informe sobre carcinógenos en el medio laboral que se hizo en países de la Unión Europea, recoge que el ACHT es el carcinógeno más común en espacios laborales cerrados²⁴.

TABLA 3. Agencias Internacionales que han declarado el humo de tabaco ambiental como agente cancerígeno

-
- US Environmental Protection Agency (EPA), 1992
 - Australian National Health and Medical Research Council 1997
 - California Environmental Protection Agency 1997
 - Organización Mundial de la Salud (WHO 2000)
 - John Hopkins School of Public Health. Institute of Global Tobacco Control 1999
 - American College of Occupational and Environmental Medicine (ACOEM) 2000
 - US National Institute of Health (NIH).2000
 - Agencia Internacional de Investigación sobre el Cáncer (IARC). 2002
 - International Labour Office. Workplace Smoking. 2004
-

Por todo ello, el hecho de trabajar en un espacio contaminado por cancerígenos es un riesgo que no puede asumir ni el trabajador, ni el empresario, ni tampoco las fuerzas sociales que representan a todos los trabajadores y cuyo fin principal es defender sus derechos, incluido por supuesto el derecho a la salud, independientemente de que sean o no fumadores². Es importante comunicar a todos los actores implicados en el mundo laboral -comité de empresa, fuerzas sociales, recursos humanos, servicios de prevención- cuales son los motivos para implantar las limitaciones en los espacios públicos. Es decir, el planteamiento en la empresa debe ser dentro del marco de la salud y se debe orientar como lo que es: un problema de salud laboral.

EFFECTOS DE LAS LIMITACIONES PARA FUMAR EN EL LUGAR DE TRABAJO

Las limitaciones para fumar en los lugares públicos, incluido el lugar de trabajo, reducen las oportunidades para fumar y como consecuencia de ello se logra disminuir el ACHT y por tanto reducir el riesgo de los trabajadores expuestos²⁵.

Los niveles de exposición al ACHT se pueden medir por métodos indirectos y directos. Los métodos indirectos son aquellos que miden exposición percibida o dan una información cualitativa de la exposición. Los métodos directos se refieren a

la medición de sustancias que forman parte del ACHT y que se pueden medir directamente en el aire (marcadores aéreos) o en fluidos corporales o cabello (marcadores biológicos). Los marcadores aéreos se han utilizado de forma creciente en los últimos años, siendo la nicotina en fase vapor el que más se ha utilizado. Las ventajas de este marcador consisten en ser detectable, 100% específico y aumentar proporcionalmente al humo ambiental de tabaco. Además el muestreo es fácil y relativamente barato y los métodos de análisis sensibles y económicamente asequibles²⁶. Todas estas características han facilitado la realización de múltiples estudios en los últimos años que han cuantificado de manera objetiva la exposición al ACHT²⁵⁻²⁹. Aunque la nicotina no es carcinógena su detección permite establecer relaciones de equivalencia con la concentración de cancerígenos totales presentes en el ACHT y de esta manera calcular el riesgo de la exposición. En la tabla 4 se muestra el riesgo de cáncer de pulmón según diferentes concentraciones de nicotina ambientales. En la tabla 5 se puede observar como disminuye la concentración de nicotina en el aire en diferentes oficinas según las distintas limitaciones para fumar²⁵. Conviene recordar que tal y como se recoge en el informe del IARC no existe un nivel de exposición seguro al ACHT²⁰.

Aparte de la disminución del ACHT, las limitaciones para fumar en el lugar de trabajo tienen efectos directos sobre los fumadores relacionados con el consumo de tabaco. Reducen la prevalencia en un 4% y disminuyen el nº de cigarrillos (de media 3 cig/día) entre los fumadores que continúan fumando^{2,30}. Además incrementan el número de cesaciones y logran que los fumadores avancen en el proceso de cambio³¹⁻³³. Muchos fumadores no se han planteado nunca dejar de fumar y el hecho de que no puedan hacerlo durante el horario laboral hace que se planteen un intento serio de cesación con lo que se acelera el proceso de cambio descrito por Prochazka y DiClemente³⁴. Todos estos efectos sobre el consumo de tabaco contribuyen a mejorar la salud de todos los trabajadores, tanto de los fumadores como de los no fumadores al reducir la exposición al ACHT. Hay que destacar que las limitaciones para fumar cumplen sobre la población general un notable efecto preventivo,

TABLA 4. Riesgos según exposición (nicotina en aire)

- 0 – 2 $\mu\text{g}/\text{m}^3$: Bajo Riesgo: espacio sin humo
- 2 – 5 $\mu\text{g}/\text{m}^3$: Riesgo Alto: 1/10.000 casos de cáncer de pulmón (Bares, restaurantes, empresas con zonas de fumadores)
- 5 – 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$: Riesgo Muy Alto: 1/1000 casos de cáncer de pulmón y 1/100 infartos de miocardio (Oficinas, pubs, discotecas...)

TABLA 5. Concentración de nicotina en el aire según la regulación existente en el entorno laboral.

Tipo de regulación	Nicotina en el aire (g/m^3)
Oficinas con prohibición de fumar	0 – 0,39
Oficinas con restricción de fumar	1,3 – 5,9
Oficinas donde se permite fumar	8,6 – 10

pues contribuyen a desnormalizar el consumo y promueven la cultura del no fumar de manera indirecta.

PROGRAMAS DE TABAQUISMO EN LAS EMPRESAS EN EL NUEVO MARCO NORMATIVO

Cabría pensar que puesto que está prohibido fumar en el lugar de trabajo, los programas de prevención y tratamiento del tabaquismo a desarrollar en el entorno laboral quedan fuera de lugar. Es cierto que ahora la empresa tiene la obligación de cumplir la limitación por ley, pero a pesar de esto continúa siendo útil, quizás ahora más que nunca, conocer todo el proceso de sensibilización y consenso necesario para implantar la nueva norma. Por este motivo se plantea un esquema similar al existente antes de la entrada en vigor de la ley. Entonces se recomendaba estructurar los programas en cinco fases cada una de ellas con sus distintos contenidos⁶. El modelo sigue siendo válido aunque es necesario adaptarlo a la nueva situación (Tabla 6). Al igual que se proponía antes de la entrada en vigor de la ley 28/2005¹, es importante que todo el programa se vincule desde un principio a los servicios que gestionan la salud

TABLA 6. Modelo de intervención sobre tabaquismo en la empresa (adaptado a la nueva normativa)

Fases	Objetivos	Contenidos
<i>Inicial</i>	Elaborar la intervención según características de la empresa	<ul style="list-style-type: none">• Creación de Grupo de Trabajo• Compromiso de la dirección• Acuerdo con fuerzas sociales• Consensuar los aspectos pendientes en la ley
<i>Difusión</i>	Comunicar la intervención a toda la empresa	<ul style="list-style-type: none">• Carta a los trabajadores• Colocación de carteles
<i>Desarrollo</i>	Desarrollar programa para dejar de fumar	<ul style="list-style-type: none">• Inicio del programa de deshabituación
<i>Evaluación</i>	Evaluar los resultados	<ul style="list-style-type: none">• Valorar cumplimiento• Valorar nº de cesaciones• Valorar reducción de consumo• Difusión de los resultados
<i>Mantenimiento</i>	Mantener “vivo” el proyecto	<ul style="list-style-type: none">• Valorar beneficios a medio-largo plazo (absentismo,...)• Difusión de los beneficios dentro y fuera de la empresa

de los trabajadores, es decir con los servicios médicos y los de prevención de riesgos laborales⁶.

En el nuevo escenario, en la fase inicial se debe mantener la creación de un grupo de trabajo en el que estén representados todos los actores implicados: dirección, fuerzas sociales con participación de trabajadores fumadores y no fumadores, servicio médico, servicio de prevención, etc. Resulta adecuado buscar desde el principio alianzas para que todas las decisiones sean negociadas y consensuadas. Para ello es necesario conocer los fundamentos en los que se basan las limitaciones anteriormente descritos. En esta fase se deben definir aquellos aspectos importantes que la nueva norma deja a decisión de la propia empresa, como por ejemplo la posibilidad de fumar en los espacios al aire libre o la manera de regular las pausas. En este nuevo marco normativo surge un planteamiento nuevo que hace referencia a los permisos para abandonar el puesto de trabajo para

fumar y la necesidad de regular pausas para los trabajadores que son fumadores. En la literatura existe alguna referencia que ha valorado este aspecto y concluyen que el motivo por el que los trabajadores abandonan su puesto de trabajo para fumar, no depende de la condición de ser fumador, sino de otro tipo de problemas relacionados directamente con la actividad laboral³⁵. En general las personas que fuman adaptan con facilidad su patrón de consumo a las limitaciones existentes. Esta regulación la realiza el fumador mediante mecanismos de compensación involuntarios, bien alterando el patrón de consumo de los cigarrillos, (mayor profundidad de la calada, mayor presión de los poros del filtro), o bien incrementando el número de cigarrillos consumidos antes y después de estar en los espacios en los que no podrá fumar. Una prueba indirecta de esta autorregulación es que cada vez se puede fumar en menos sitios y no por ello la mayoría de los fumadores limitan sus actividades: no dejan de volar en avión, no dejan de ir a un comercio, un cine, etc. Por otra parte, estas limitaciones se han ido implantando progresivamente con absoluta normalidad y no han ocasionado problemas entre la población que ha continuado fumando, ni generado especiales conflictos^{36,37}. Cualquier norma necesita un tiempo de adaptación por parte de la población. Por ello parece razonable pensar que los trabajadores que sigan siendo fumadores adaptarán de manera progresiva su patrón de consumo, sin necesidad de establecer un régimen especial para ellos, lo cual además de no estar justificado, podría generar conflictos con los trabajadores que no son fumadores.

Debido a todos estos factores y puesto que la jornada laboral dispone ya de pausas establecidas, no parece que exista fundamento para establecer estos permisos de manera reglada. La opción más racional sería ordenar las pausas existentes previamente, que por supuesto deben ser iguales para todos los trabajadores, independientemente de su condición de ser o no fumador. No resulta pues razonable, por innecesario, el introducir en los aspectos a debatir en esta primera fase “las pausas para fumar” que en ningún caso están justificadas por las razones expuestas. Ahora bien, sí que es necesario conocer y explicar los argumentos que sustentan esta decisión.

La intervención que se puede plantear en esta fase inicial es un programa de deshabituación para los trabajadores que sean fumadores, con el objetivo de mejorar y facilitar el cumplimiento de la nueva normativa. Se deben establecer las condiciones de esta intervención en cuanto a inclusión o no durante el horario laboral o la posible financiación (parcial o total) por parte de la empresa. El utilizar horario laboral puede suponer un agravio comparativo con los trabajadores que no fuman. Una posible solución es realizarlo en horarios recuperables o antes o después de la jornada laboral. Facilitar el acceso al tratamiento incrementa el número de cesaciones aunque no mejora las tasas de abstinencia³⁸. En el entorno laboral todos estos aspectos relacionados con la deshabituación son medidas encaminadas a incrementar la motivación para dejar de fumar entre los trabajadores, por lo que se deben contemplar con especial interés^{2,6}.

El objetivo de la segunda fase -ahora llamada de difusión- se mantiene, sin que exista la posibilidad de habilitar zonas para fumar puesto que la ley no lo contempla¹. La existencia de salas para fumar en el lugar de trabajo supone una menor prevención del riesgo de exposición ACHT, tal y como han revelado diversos estudios al medir los niveles de nicotina en espacios donde se permite o no fumar²⁵ (ver Tabla 5). Para las empresas que las habían incluido en sus programas en años anteriores puede suponer un cierta “decepción”, pero no hay que olvidar que en su momento se plantearon como paso intermedio y que han cumplido el importante objetivo de facilitar la limitación de manera progresiva^{2,30}. Por otro lado, al conocer el riesgo que supone la exposición al ACHT incluso a concentraciones bajas, la tendencia actual es que los espacios para fumar cumplan unas condiciones de ventilación muy estrictas que hace que sean muy costosos y difíciles de implantar. De hecho en Italia donde la ley contempla esta posibilidad sólo 1% de los establecimientos lo han incorporado³⁷.

Desde un principio se debe comunicar cual es el fundamento de las limitaciones del consumo de tabaco en el espacio laboral, que no es otro que el de proteger la salud de los trabajado-

res. De esta manera para todos los que no tienen conocimientos médicos es mucho más fácil entender la limitación y llegar al consenso de cualquier decisión. Esta información se debe transmitir desde el inicio y durante la difusión del programa para la que se debe utilizar los cauces habituales de comunicación de la empresa.

En la siguiente fase se desarrolla el programa de deshabituación en las condiciones que se hayan establecido previamente. Se puede plantear, en colaboración con el servicio médico propio, el tratamiento por personal experto en tabaquismo externo a la empresa lo que obviamente mejorará el desarrollo de todo el proceso terapéutico. Otra posibilidad es la solitud del mismo a las propias mutuas que gestionan la salud laboral, opción que probablemente irá creciendo en un futuro dado que el tabaquismo se ha colocado en primera línea en el campo de la prevención y la salud laboral.

Las dos últimas fases de evaluación y mantenimiento no requieren grandes modificaciones, teniendo en cuenta que los aspectos a evaluar son fundamentalmente los resultados del programa de deshabituación. En cuanto a las sanciones, debe ser el último recurso a utilizar, sin embargo, se deben contemplar desde el principio. Todas las normas, dentro y fuera de la empresa, tienen un régimen sancionador que cumple un objetivo disuasorio y contribuyen a que las reglas se cumplan; la ley que regula el consumo de tabaco no es una excepción. Puesto que el empresario o responsable del centro debe cumplir la legalidad vigente, la limitación al consumo de tabaco se debería incluir en la normativa de régimen interno de cada empresa y por tanto su incumplimiento ser subsidiario de sanción, independientemente de la sanción administrativa que contempla la ley 28/2005. Estas sanciones de régimen interno se pueden consensuar en el grupo de trabajo inicial y pueden ser de diversos tipos (educativo, económico...). En este sentido es obligado conocer a fondo la nueva ley. Existen documentos realizados por expertos en temas jurídicos que pueden resultar muy útiles para interpretar la nueva normativa³⁹. También desde el CNPT se ha editado el documento “Buenas razones para ela-

borar una empresa libre de humo”, disponible en su página web⁴⁰, en el que se recogen brevemente, entre otros, los aspectos legislativos de la limitación para el consumo de tabaco en el lugar de trabajo.

BENEFICIOS DE LAS INTERVENCIONES SOBRE TABAQUISMO EN EL ENTORNO LABORAL

El beneficio de estas intervenciones es incuestionable, no sólo para los trabajadores sino para toda la empresa^{6,41}. Como se ha comentado anteriormente al disminuir el ACHT se protege la salud de los trabajadores no fumadores. Por otra parte uno de los principales efectos de la limitación para fumar en el lugar de trabajo es que un número importante de fumadores dejan de fumar. Los beneficios que afectan directamente a la empresa son fundamentalmente de índole económicos. Las referencias respecto al coste que generan los fumadores son limitadas, pero en general se acepta que el gasto puede ser elevado debido a múltiples causas⁴². La disminución del absentismo como consecuencia de una menor morbilidad, la reducción de gastos de mantenimiento y limpieza, la menor posibilidad de siniestros y una posible reducción en las pólizas de seguros, son algunos de los beneficios económicos descritos en la literatura^{6,43}. Se estima que los trabajadores que fuman tienen un 30% más de días de baja (2,5-6 días / año) que los no fumadores, que el 14% del absentismo en varones se debe al consumo de tabaco y que en general tienen una mayor morbilidad⁴⁴.

Un estudio reciente⁴⁵ ha evaluado los efectos sobre los costes que generan los fumadores y el impacto económico que supondrá la aplicación de la nueva ley de medidas sanitarias frente al tabaquismo¹. La estimación que realizan es de un coste anual, por consumo de tabaco, de 7840 millones de euros para las empresas debido al absentismo, la pérdida de productividad y costes adicionales de limpieza (Tabla 7). Calculan que, en España, cada trabajador que fuma cuesta a su empresa unos 1500 euros al año; cálculo que incluye desde el coste de bajas laborales, hasta la limpieza del entorno afectado por el humo del tabaco. Con la aplicación de la nueva legislación (Tabla 8),

TABLA 7. Coste del tabaquismo en la empresa. (En millones de euros)

Absentismo laboral por enfermedades relacionadas con el consumo de tabaco	261,23
Pérdida de productividad por el consumo de tabaco en el lugar de trabajo	6000,72
Costes adicionales de limpieza y conservación de instalaciones	1579,02
Total	7840,97

TABLA 8. Evolución esperada del coste del tabaquismo en la empresa.

Año	Modelo sin ley	Modelo con ley
2005	1.546,0 €	1.546,0 €
2010	1.754,9 €	1.639,4 €
2015	1.961,9 €	1.364,2 €
2020	2.169,0 €	1.118,9 €

estos costes podrían reducirse en un 4, 29 y 48% en los 5, 10 y 15 próximos años⁴⁵.

Además la implantación de una política de regulación de la exposición al ACHT, conlleva otros beneficios que no se pueden valorar en términos estrictamente económicos, pero que contribuyen a mejorar la imagen de la empresa^{2,46}. Constituye una forma visible de mostrar la preocupación por la salud de sus trabajadores y de sus familias y mejora la imagen corporativa, en el ámbito empresarial, entre sus trabajadores y en la propia comunidad donde se ubica la empresa⁴⁶.

CONCLUSIONES

Los programas de tabaquismo en el medio laboral suponen una necesidad de salud laboral, debido a los efectos conocidos del ACHT sobre la salud de los trabajadores expuestos. Por los efectos que producen en el consumo de tabaco, suponen una excelente oportunidad para mejorar la salud de la población. Por último, la experiencia previa de otros países y de algunas empresas españolas ponen de manifiesto que las limitaciones

para fumar en los espacios públicos, incluido el lugar de trabajo, se pueden incorporar con absoluta normalidad en nuestro país.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ley 28/2005, de 26 de Diciembre, de Medidas Sanitarias frente al tabaquismo y reguladora de la venta, el suministro, el consumo y la publicidad de los productos de tabaco.
2. Nerín I, Crucelaegui A, Mas A, Villalba JA, Guillén D, Gracia A. Resultados de un programa integral de prevención y tratamiento del tabaquismo en el entorno laboral. *Arch Bronconeumol* 2005; 41: 197-201
3. Nerín I, Guillén D, Más A, Nuviala JA, Hernández MJ. Evaluación de una intervención sobre tabaquismo en el medio laboral: experiencia en una empresa de 640 empleados. *Arch Bronconeumol* 2002; 38: 267-71.
4. Artazcoz L, Brotons M, Brotons A. Impacto de la implantación de una política de trabajo libre de humo en una empresa. *Gac Sanit* 2003; 17: 490-3.
5. Barrueco M, Hernández-Mezquita MA, Calvo A, García MJ, Rodríguez M, Torrecilla M, et al. Resultados del primer programa para la reducción de tabaquismo en los trabajadores del Ayuntamiento de Salamanca. España. *Rev Esp Salud Pública* 2002; 76: 37-8.
6. Nerín I, Más A, Crucelaegui A, Guillén D. Programas de prevención del tabaquismo en el entorno laboral. En: Barrueco M, Hernández-Mezquita M, Torrecilla M, eds. *Manual de prevención y tratamiento del tabaquismo*. Madrid: Ergon; 2003. p. 289-310.
7. Environmental Protection Agency. Health effects of passive smoking: lung cancer and other disorders. Washington DC: Office of Health and Environmental Assessment; 1992.
8. US DHHS. The Health Consequences of Involuntary smoking: A report of the Surgeon General Office on smoking and Health. Rockville, MD: US Dept. Health and Human Services, Public Health Service; 1986.
9. National Research Council. Environmental tobacco smoke: measuring exposures and assessing health effects. Washington DC: National Academy Press; 1986.
10. Davis RM. Passive smoking: history repeats itself. *Br Med J* 1997; 315: 961-2.
12. Law MR, Hackshaw AK. Environmental tobacco smoke. *Br Med Bull* 1996; 52: 22-34.
13. Wells AJ. Lung cancer from passive smoking at work. *Am J Public Health* 1998; 88: 1025-9.
14. Glantz SA, Parmley WW. Passive smoking and hearth disease. *Epidemiology, physiology, and biochemistry*. *Circulation* 1991; 83: 1-12.
15. Law MR, Morris JK, Wald NJ. Environmental tobacco smoke exposure and ischaemic heart disease: an evaluation of the evidence. *Br Med J* 1997; 315: 973-80.
16. Hackshaw AK, Law MR, Wald NJ. The accumulated evidence on lung cancer and environmental tobacco smoke. *Br Med J* 1997; 315: 980-8.
17. Eisner MD, Smith AK, Blanc PD. Bartenders' respiratory health after establishment of smoke-free bars and taverns. *JAMA* 1998; 280: 1909-14

18. Agudo A, González A, Torrente M. Exposición ambiental al humo de tabaco y cáncer de pulmón. *Med Clin (Barc)* 1989; 93: 387-93.
19. Jaakkola MS, Piipari R, Jaakkola N, Jaakkola JJK. Environmental Tobacco Smoke and Adult-Onset Asthma: A Population-Based Incident Case-Control Study. *AM J Public Health* 2003; 93: 2005-60.
20. International Agency for Research on Cancer. Tobacco smoke and involuntary smoking. IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans. Vol 38. Lyon: IARC; 2004.
21. UK Scientific Committee on Tobacco and Health. Report of the Scientific Committee on Tobacco and Health. The Stationery Office. March 1998.
22. Banegas JR, Estapé J, González Enriquez J, López García-Aranda V, Pardell H, Salvador T, et al. Impacto del aire contaminado por humo de tabaco sobre la población no fumadora: la situación en España. En: Comité Nacional para la Prevención del Tabaquismo (CNPT). Libro blanco sobre el tabaquismo en España. Barcelona: Glosa; 1998. p. 125-151.
23. Van den Borne I, Raaijmakers T. Smoke free workplaces. Improving the health and well-being of people at work. European Status Report 2001. Bruxelles: European Network for Smoking Prevention; 2002.
24. Occupational exposure to carcinogens in the European Union 1990-93: Sistema internacional de información sobre la exposición a carcinógenos en el trabajo. Helsinki: Instituto Finlandés de Salud Laboral; 1998.
25. Hammond SK, Sorensen G, Youngstrom R, Ockene JK. Occupational Exposure to Environmental Tobacco Smoke. *JAMA* 1995; 274: 956-60.
26. Lopez MJ, Nebot M. Métodos de medida del Humo Ambiental de Tabaco (HAT). En: Baroja J, Salvador T, Córdoba R, Villalba JR, eds. Espacios laborales libres de humo. Madrid: CNPT y MSC; 2005. p. 31-46.
27. Repace JL, Jinot J, Bayard S, Emmons K, Hammond SK. Air Nicotine and Saliva Cotinine as Indicators of Workplace Passive Smoking Exposure and Risk. *Risk Analysis* 1998; 18: 71-83.
28. Vaughan WM, Hammond SK. Impact of "Designated Smoking Area" Policy on Nicotine Vapor and Particle Concentrations in a Modern Office Building. *J Air Waste Mantage Assoc* 1990; 40: 1012-17.
29. Nebot M, Lopez MJ, Tomas Z, Ariza C, Borrell C, Villalbí JR. Exposure to environmental tobacco smoke at work and at home: a population based survey. *Tob Control* 2004; 13: 95.
30. Fichtenberg CM, Glantz SA. Effect of smoke-free workplaces on smoking behaviour: systematic review. *Br Med J* 2002; 325: 174-85.
31. Offord KP, Hurt RD, Berge KG, Doreen KF, Schmidt L. Effects of the implementation of a smoke-free policy in a Medical Center. *Chest* 1992; 102: 1531-6.
32. Fiore MC, Jorenby DE. Smoke-free Hospitals. A time for universal action. *Chest* 1992; 102: 1317-8.
33. Sorensen G, Rigotti N, Rosen A, Pinney J, Prible R. Effects of work-site non-smoking policy: Evidence for increased cessation. *Am J Public Health* 1991; 81: 202-24.

34. Prochazka J, DiClemente CC. Stages and process of self change of smoking: toward an integrative model of change. *J Consult Clin Psychol* 1983; 51: 390-5.
35. Borland R, Cappiello M, Owen N. Leaving work to smoke. *Addiction* 1997; 92: 1361-8.
36. Office of Tobacco Control. Lugares de trabajo libres de humo en Irlanda. Una revisión al año de la aplicación de una Ley de protección de los trabajadores. En: Baroja J, Salvador T, Córdoba R, Villalba JR, eds. *Espacios laborales libres de humo*. Madrid: CNPT y MSC; 2005. p. 87-98.
37. Gorini G, Gasparini A, Galeone D, Tamang E. La nueva ley italiana frente al humo de segunda mano. En: Baroja J, Salvador T, Córdoba R, Villalba JR, eds. *Espacios laborales libres de humo*. Madrid: CNPT y MSC; 2005. p. 99-114
38. Hughes JR, Shiffman S, Callas P, Zhang J. A meta-analysis of the efficacy of over-the-counter nicotine replacement. *Tob Control* 2003; 12: 21-7.
39. Del Rey Guanter S, Luque Parra. *El tabaco en los centros de trabajo*. Madrid: La Ley, Cuatrecasas y Recoletos; 2006.
40. www.cnpt.es
41. Raaijmakers T, Van de Borne I. Relación coste-beneficio de las políticas sobre consumo de tabaco en el lugar de trabajo. *Rev Esp Salud Pública* 2003; 77: 97-116.
42. Parrot S, Godfrey C, Raw M. Costs of employee smoking in the workplace in Scotland. *Tob Control* 2000; 9: 187-92.
43. Jeffery RW, Forster JL, Dunn BV, French SA, McGovern PG, Lando HA. Effects of work-site health promotion on illness-related absenteeism. *J Occup Med* 1993; 35: 1142-6.
44. Salina D, Jason LA, Hedeker D, Kaufman J, Lesondak L, McMahon D, et al. A follow-up of a media-based, worksite smoking cessation Program. *Am J Community Psychol* 1994; 22: 257-71.
45. Lopez Nicolás A, Pinilla Domínguez J. Evaluación del impacto de la Ley de Medidas Sanitarias Contra el Tabaquismo sobre los costes empresariales y los costes sanitarios. Informe del CNPT: Prevención del tabaquismo en España: Hacia políticas de impacto fuerte. Disponible en www.cnpt.es.
46. Salvador Llivina T, Oñorbe de la Torre M, González Alonso J. Impacto sanitario y económico de la regulación del tabaquismo en el medio laboral: revisión de la evidencia. En: Baroja J, Salvador T, Córdoba R, Villalba JR, eds. *Espacios laborales libres de humo*. Madrid: CNPT y MSC; 2005. p. 99-114.

Capítulo XIV

La telemedicina en el abordaje del tabaquismo

J.A. Riesco Miranda, N. Sigritz Doré, J. Corral Peñafiel

INTRODUCCIÓN

Es bien conocido y aceptado que el aumento de la esperanza de vida y de determinadas patologías crónicas hacen necesaria la introducción de nuevos modelos de prestación de cuidados sanitarios compartidos entre diferentes niveles asistenciales; además, el progreso tecnológico de los últimos años compromete a todas las áreas sanitarias. Precisamente en este punto es dónde surge el concepto de telemedicina como consecuencia de la integración de las ciencias médicas, con el desarrollo de las telecomunicaciones y la informática y su aplicación en las diferentes actividades del sector de la salud.

Datos históricos

Aunque, en esencia, podría parecer que la telemedicina se asocia exclusivamente a un conjunto de herramientas de telecomunicación un tanto sofisticadas, no necesariamente tienen que ir de la mano y podemos encontrar referencias a la misma en la literatura en el siglo XVIII o tras la invención del teléfono por Guillermo Bell en el siglo XIX (1873).

Otras fechas importantes a destacar para la telemedicina en la práctica asistencial son:

- La utilización del telégrafo para la transmisión de rayos X en el inicio del siglo XX (1917) en Australia¹.
- La primera teleconsulta reconocida en 1959 y desarrollada por el departamento de Psiquiatría de la Universidad de Nebraska.
- La creación en 1967 de la primera estación telemédica entre el Hospital General de Massachussets y el aeropuerto de Boston.
- Comienzo en 1980 del uso de la telemedicina en el Hospital Universitario de Tromso (Noruega), donde en 1986 se realizó la primera videoconferencia entre médicos.
- Se crea en Francia el Instituto Europeo de Telemedicina en 1989.
- En España en 1990 la Dirección General de Telecomunicaciones patrocina el proyecto REVISA (Red de Videoteléfonos Sanitarios).
- En 1996 se inaugura el primer servicio de Telemedicina en España conectando el Hospital Central de la Defensa de Madrid con un hospital de campaña en Bosnia.

El tabaquismo es uno de los problemas de salud pública más importantes en cuanto a prevalencia y morbi-mortalidad; por ello pensamos que la incorporación de las nuevas tecnologías puede contribuir a mejorar las actividades relacionadas con la prevención, a través del incremento de conocimientos y facilitando el acceso a la información a la población en general y a los profesionales sanitarios de forma más específica. Además, la telemedicina y en concreto la teleconsulta de tabaquismo, favorece que una parte importante de la población fumadora pueda ser derivada a consultas especializadas en las que se desarrollen intervenciones clínico-terapéuticas eficaces y coste-efectivas².

CONCEPTO DE TELEMEDICINA

En términos generales, se ha definido a la telemedicina como *la medicina practicada a distancia*.

La O.M.S. definió a la telemedicina en el año 1998 como: "La distribución de Servicios de Salud en el que la distancia es

un factor crítico, dónde los profesionales sanitarios usan información y tecnologías de comunicaciones para el intercambio de información válida para el diagnóstico, tratamiento y prevención de enfermedades o daños, investigación y evaluación, y para la educación continuada de los proveedores de salud pública, todo ello en interés del desarrollo de la salud del individuo y de su comunidad”.

La Telemedicina se basa en el empleo de las tecnologías de comunicación e información permitiendo una asistencia médica a distancia. La transmisión de datos del paciente, de imágenes diagnósticas o la realización de consultas por videoconferencia son aplicaciones sencillas del sistema aunque desde un punto de vista más complejo y avanzado podríamos incluir la incorporación de consultas quirúrgicas a tiempo real, incluso con conexiones a través de satélites. Los sistemas están cada vez más extendidos y son fáciles de utilizar permitiendo una mejora en los cuidados del paciente con diagnósticos precisos, controlando las enfermedades crónicas, asistiendo en las evaluaciones y toma de decisiones o introduciendo nuevas perspectivas en la cirugía asistida a distancia con acceso a profesionales especializados^{3,4}.

En definitiva, la telemedicina consiste en la aplicación de estas nuevas tecnologías con el fin de proporcionar servicios médicos: asistenciales, formación médica continuada y educación para la salud.

PRESTACIONES SANITARIAS

Según la definición que se ha mencionado en el apartado anterior, la telemedicina nos ofrece y aporta, entre otras, las siguientes posibilidades en su utilización:

Asistencial

La asistencia en forma de teleconsulta o telediagnóstico constituye una de las aplicaciones más importantes de la telemedicina, ya que permite que el paciente pueda acceder a una aten-

ción especializada de una forma rápida, sencilla y económica, ahorrando muchas veces desplazamientos innecesarios y contribuyendo así a una mejoría de la calidad en la atención sanitaria de estos pacientes. Por otro lado, la telemedicina es una herramienta clave para conseguir un mayor acercamiento entre los profesionales sanitarios en sus diferentes niveles de actuación, esto es, ofrece la posibilidad de hacer y contrastar diagnósticos, además de coordinar diferentes acciones o intervenciones terapéuticas⁵. En definitiva, bajo esta perspectiva, la telemedicina constituye un instrumento disponible para utilizarse cuando se requiera pero no debe entenderse como un modelo que pretenda sustituir o suplantar a las consultas externas tradicionales.

Formación continuada: teleenseñanza

Otra de las posibles utilidades de la telemedicina es ésta; es una faceta en auge ya que permite ofertar cursos de formación individual (según disponibilidad y códigos de acceso), en grupos (por ejemplo, reuniendo a los diferentes profesionales en el centro de salud), además de otros tipos de interrelación: entre distintos hospitales, entre un hospital y uno o más centros de atención primaria, entre diferentes centros de salud e incluso entre distintas instituciones dentro del ámbito sanitario.

La telemedicina, y en general los sistemas de videoconferencia, permiten acceder en tiempo real a las sesiones que se desarrollan en el marco de los congresos, reuniones científicas y cursos, entre otros, contribuyendo así al acceso de los profesionales a diferentes programas de formación y capacitación específicos⁶. La telemedicina elimina la distancia y se convierte en un instrumento de comunicación casi presencial para el desarrollo de la formación continuada de los profesionales sanitarios.

Educación para la salud

Está claramente evidenciado que la adherencia y el mejor cumplimiento de los tratamientos se correlaciona de una for-

ma directamente proporcional con el grado de información y conocimiento que los enfermos tienen de los mismos. Por ello, otra de las importantes posibilidades que nos aporta la utilización de la telemedicina, es la programación y el desarrollo de diferentes talleres o aulas de educación, impartidos por diferentes profesionales (médico y enfermería, principalmente) con vistas a que los pacientes obtengan una formación adecuada, basada principalmente en un incremento de sus conocimientos acerca de su enfermedad, del tratamiento y de su uso racional y adecuado en diferentes momentos de la historia natural de su enfermedad y en su vida cotidiana⁷.

Investigación

Actualmente estamos inmersos en la era de la *nanotecnología* y como consecuencia de ello existe un interés creciente en el desarrollo de nuevos sistemas de planificación e intervención. La telemedicina es una herramienta que podrá contribuir de manera muy específica a un mejor desarrollo de la calidad con la implantación de nuevas tecnologías en los diferentes momentos del proceso asistencial. Actualmente se encuentran en distintas fases de estudio e investigación la introducción de nuevas “formas” diagnósticas (teleespirometría on-line, ecografías, estudios de sueño, etc), nuevas intervenciones terapéuticas (entre las que podemos citar la teleconsulta de tabaquismo, además de simulación quirúrgica, etc), novedosas posibilidades de monitorización, cuidado y seguimiento de atención domiciliaria (enfermos respiratorios, oncológicos, cuidados paliativos, etc)^{8,9,10}.

RECURSOS NECESARIOS

Para la implantación y el desarrollo de la Telemedicina en un sistema sanitario se necesitan unas herramientas básicas e imprescindibles que pasamos a describir (Fig. 1).

Red física

Constituye el pilar fundamental que permitirá la transmisión de la información. Aunque actualmente existen varios ti-



Figura 1. Equipo básico de la teleconsulta.

pos de redes físicas, teniendo en cuenta su desarrollo y la relación coste-eficacia podemos distinguir¹¹:

- *Redes Fijas*: Entre las que destacan líneas RDSI (Red Digital de Servicios Integrados), ADSL (Línea de Abonado Digital Asimétrica), Red por Cable HFC (Fibra Óptica), Red vía radio o Red de acceso a través de líneas eléctricas.
- *Redes Móviles*: GSM, GPRS, UMTS, LMDS.
- *Satélites de Comunicaciones*.

Estación de trabajo (ordenador con impresora)

Esta herramienta será muy importante porque nos permitirá:

- *Almacenar y gestionar la información sanitaria*: mediante la realización de una historia clínica electrónica-informatizada, protegida con claves de acceso para garantizar la confidencialidad de los datos (Ley Orgánica de Datos de carácter personal 15/1999)¹².
- *Conectar elementos periféricos*: que ayuden en la actividad asistencial (escáner, cámara digital, micrófonos, etc).

Sistema de videoconferencia

A través de éste podremos visualizar y oír con suficiente calidad al paciente o al profesional al otro lado de la red.

Escáner de radiología/monitor adecuado

En el estudio integral de cualquier paciente (neumológico o no) las pruebas complementarias habituales son exigibles y necesarias como en cualquier consulta convencional; los estudios radiológicos se encuentran entre ellas y para mantener una calidad mínima imprescindible se necesitan un escáner y un monitor que garanticen la correcta y adecuada interpretación de las mismas.

TELEMEDICINA Y TABAQUISMO

El tabaquismo es un importante problema de salud pública, además de una enfermedad adictiva crónica y un factor de riesgo para el desarrollo de cáncer, enfermedad respiratoria crónica y enfermedad cardiovascular. Además, los profesionales sanitarios debemos estar preparados para atender la demanda asistencial de nuestros pacientes y poder dar respuestas adecuadas con vistas a mejorar su salud y bienestar.

Según lo comentado en el párrafo anterior y teniendo en cuenta lo que ocurre con el abordaje de otras patologías según los diferentes niveles asistenciales, pensamos que la *teleconsulta de tabaquismo* puede emerger como una nueva forma de intervención que permita ofrecer atención, personalizada y especializada, a aquellos sujetos fumadores con dificultades para acceder a estas prestaciones.

Tipo de consulta

La opción más válida será la *consulta en tiempo real (sincrónica)*, en la que el paciente y el médico (u otro profesional sanitario) pueden estar en contacto visual y auditivo, es decir, de una forma prácticamente presencial. Las consultas diferidas o

asincrónicas serán de mayor utilidad para especialidades como dermatología o radiología, en las que tras la emisión de diferentes imágenes se valorarán y enviarán informes posteriormente.

Tipo de pacientes susceptibles de ser tratados mediante telemedicina

La *Teleconsulta especializada de Tabaquismo* tiene unos criterios iniciales de selección:

- *Distancia:* se considerará para aquellos sujetos que residan a más de veinticinco kilómetros de su hospital de referencia.
- *Mala Accesibilidad a los servicios sanitarios por motivos geográficos.*
- *Excesiva Demanda Asistencial:* gran número de derivaciones, etc.
- *Criterios Médicos:* según protocolos de derivación consensuados, al igual que sucede con otras patologías. En nuestro caso, nos referimos al *Documento de Consenso* publicado en el año 2002¹³ y avalado por diferentes sociedades científicas (SEDET, SEMFYC, SEMERGEN y SEPAR) en el que se hace constar que, los pacientes subsidiarios de intervención diagnóstico-terapéutica en una consulta especializada, serán los fumadores con comorbilidad psiquiátrica, fracasos tras intentos previos, interacciones farmacológicas, embarazadas o en período de lactancia y otros problemas especiales (cardiopatía isquémica reciente, arritmias, hipertensión arterial y otras enfermedades crónicas no controladas: nefropatías, hepatopatías, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, etc).

Circuito de funcionamiento

El paciente, tras ponerse en contacto con su médico, pone en marcha el sistema. El médico de atención primaria elaborará un documento de derivación a nuestra teleconsulta, especificando los datos que previamente han sido protocolizados

TABLA 1. Protocolo de funcionamiento de la teleconsulta de tabaquismo.

Protocolo de funcionamiento de la teleconsulta de tabaquismo.
Valoraciones y test utilizados en visita inicial

Historia clínica

- Motivación
- Datos socio-demográficos
- Antecedentes patológicos y farmacológicos
- Antecedentes de tabaquismo y tratamientos previos

Test diagnósticos

- Test de Richmond
- Test de Fagerström
- Test de Glover-Nilson (opcional)

Marcadores biológicos

- Cooximetría

Juicio diagnóstico y tratamiento

y que comprende, como mínimo, los siguientes apartados en la visita inicial (Tabla 1):

- Motivación.
- Datos socio-demográficos.
- Antecedentes patológicos.
- Antecedentes farmacológicos.
- Antecedentes de tabaquismo y tratamientos previos.
- Test de Richmond.
- Test de Fagerström.
- Test de Glover-Nilson (opcional).

La cooximetría se realizará el día de la consulta, según manobras convencionales que previamente habrán sido explicadas así como el valor de la prueba y sus resultados. En ocasiones, se podrá hacer referencia a los datos más relevantes de la exploración física y en casos seleccionados, a determinados pacientes se les solicitarán estudios complementarios mediante radiología de tórax y espirometría telemática¹⁰. Todos los datos se incluirán y almacenarán en una base de datos informatizada que llegará vía Intranet a nuestra consulta o en su caso al hospital de referencia, con códigos de acceso que en todo momento garantizarán la confidencialidad de la información clínica

TABLA 2. Ventajas e inconvenientes de la telemedicina aplicada al tratamiento del tabaquismo.

Ventajas	Inconvenientes
<ul style="list-style-type: none">• Alternativa a los desplazamientos• Ahorro de tiempo• Nuevas formas de trabajo• Equidad• Accesibilidad• Mejora de calidad de vida• Reducción de costes	<ul style="list-style-type: none">• Dependencia tecnológica• Necesidad de aprendizaje• Implicación de pacientes y profesionales• Formación continuada• Deshumanización de la asistencia• Resolver el soporte legal

obtenida. Así, el especialista podrá revisar y valorar las diferentes historias clínicas antes del inicio de la consulta, además de priorizar en las derivaciones y el desarrollo de la teleconsulta.

El protocolo de seguimiento comprende hasta un total de 5 visitas en los 3 meses de seguimiento, además de intervenciones telefónicas a los 6, 9 y 12 meses.

VENTAJAS E INCONVENIENTES DE LA TELECONSULTA DE TABAQUISMO

Ventajas

En nuestro caso, las ventajas de la teleconsulta de tabaquismo están claras y son las mismas que las de la Telemedicina en general (Tabla 2):

- Favorece el acceso rápido a la consulta especializada de aquellos pacientes que cumplen los criterios de derivación.
- Ahorra desplazamientos innecesarios.
- Implica a los médicos de atención primaria en el abordaje del tabaquismo, insistiendo particularmente en el desarrollo de la intervención mínima (historia clínica y consejo anti-tabaco) y en la aplicación de los tratamientos de primera línea.
- Permite un acercamiento entre los dos niveles asistenciales (Atención Primaria-Especializada/neumólogo) a través de:

- *Formación médica continuada*, mediante la realización de sesiones clínicas, cursos y otras actividades que contribuyan a mejorar el nivel de conocimientos en esta materia.
- *Seguimiento estrecho de los pacientes*, lo que facilitará mejorar el grado de cumplimiento de los tratamientos y la adherencia a los mismos, influyendo de esta forma en un mayor porcentaje de eficacia de los mismos.

Inconvenientes

Los principales problemas o inconvenientes que podemos tener en la aplicación de la telemedicina en el abordaje del tabaquismo en forma de teleconsulta son los siguientes (tabla 2):

- Dependencia tecnológica del sistema.
- Necesidad de formación o aprendizaje por parte de los profesionales.
- Dificultades de implicación a profesionales y pacientes.
- Solución a las cuestiones pendientes relacionadas con el soporte legal en el manejo de los datos.
- Posible frialdad y deshumanización del sistema.

EFICACIA DE LA TELECONSULTA DE TABAQUISMO

Según nuestra experiencia, la teleconsulta es una herramienta eficaz en el abordaje diagnóstico-terapéutico del tabaquismo:

- No encontramos diferencias en los resultados de los tratamientos propuestos y la abstinencia continuada al año (superior al 35%).
- El grado de satisfacción de los pacientes es muy alto, lo que se traduce en una mayor motivación y en un mejor cumplimiento terapéutico (la facilidad de acceso al especialista, el ahorro en tiempo y dinero al evitar desplazamientos, la implicación en el seguimiento y respuestas inmediatas a los problemas, son algunas de las respuestas más frecuentes en las encuestas de satisfacción realizadas a nuestros pacientes).
- Un aspecto destacable en la valoración del grado de satisfacción, es que los pacientes no encuentran que el sistema

de consulta sea “frío” o “deshumanizado” y la relación médico-paciente llega a ser similar a la que se establece en la consulta presencial^{14,15}.

- Desde el punto de vista del profesional, este sistema supone un estímulo en su práctica diaria, al incorporar nuevas herramientas de trabajo que le permitirán, entre otras cosas:
- Mejorar de forma sustancial la relación con los profesionales de atención primaria, contribuyendo así al manejo integral, tanto del paciente neumológico como el de otras patologías.
- Optimizar el tiempo del trabajo asistencial, que en el caso de la actividad hospitalaria no se verá mermada ya que la teleconsulta permitirá atender otras actividades cotidianas, al evitar el desplazamiento de los especialistas a otros centros.
- Coordinar actividades de formación e investigación con vistas a elevar la calidad asistencial ofrecida a la población.

OTRAS POSIBILIDADES DE ABORDAJE DEL TABAQUISMO A DISTANCIA

Es bien conocido que el tratamiento del tabaquismo es altamente coste-efectivo; por otro lado, las intervenciones clínicas consiguen porcentajes de abstinencia importantes aunque con un impacto limitado debido al bajo nivel de participación. La incorporación de los medios de comunicación y las nuevas tecnologías tendrá como objetivo abarcar un mayor porcentaje de fumadores en un espacio corto de tiempo¹⁶. A continuación repasaremos brevemente algunos resultados de métodos a distancia:

Teléfono

La utilización del consejo pro-activo mediante el teléfono puede ser eficaz al compararlo con otras intervenciones sin contacto personal. El éxito de un programa de cesación tabáquica a través del teléfono se correlaciona favorablemente con la presencia de múltiples contactos en el momento del intento de dejar de fumar, y es más efectivo al trasladarlo a la población real.

No se ha observado un mayor beneficio de una intervención que utilice el teléfono con respecto a los tratamientos farmacológicos o a las intervenciones cara a cara¹⁷.

Teléfono móvil (mensajes SMS)

Estudios recientes¹⁸ en adolescentes propugnan su posible utilidad pero faltan estudios que documenten su eficacia.

Internet

La utilización de la red informática se introduce en los últimos años con vistas a obtener una intervención coste-efectiva sobre una mayor cantidad de población fumadora. Es indudable su gran potencial como herramienta a usar en la educación y por tanto en la prevención, sobre todo si tenemos en cuenta el creciente e importante interés que suscita entre los más jóvenes¹⁹. Sin embargo, faltan estudios que permitan mejorar las diferentes estrategias de reclutamiento y adherencia de los pacientes a los diferentes programas e intervenciones. Por otra parte, como retos futuros, habrá que plantearse mejorar los sistemas de búsqueda y conseguir una clara separación de aquellos contenidos inadecuados.

Respecto al correo electrónico es importante distinguir mensajes creíbles y potencialmente eficaces de aquellos denominados correos basura. Recientemente se ha valorado la eficacia de un programa de intervención a través de Internet (comparando una aproximación de tratamiento individualizado frente a otro grupo sin dicha individualización) y el uso conjunto de terapia sustitutiva con nicotina, concluyendo que el tratamiento muestra un mayor beneficio al utilizar de forma individualizada y de forma concomitante las dos intervenciones²⁰.

CONCLUSIÓN

La telemedicina o medicina a distancia no pretende sustituir la forma tradicional de hacer medicina, sino que podría ser

una alternativa más en nuestras herramientas de trabajo. Uno de sus principales objetivos es prestar atención al paciente, salvando barreras de tiempo y distancia, que muchas veces imposibilitan la inmediatez del diagnóstico y tratamiento. La telemedicina es perfectamente aplicable en el manejo del tabaquismo con un nivel de calidad asistencial adecuado². Además de las ventajas para los pacientes (accesibilidad, ahorro, universalidad) y para los profesionales (interrelación entre niveles asistenciales con posibilidad de contrastar diagnósticos y coordinar acciones terapéuticas), contribuye a garantizar universalidad y equidad al servicio de salud, una modificación en la organización, alivio y mejora de las listas de espera y sobrecarga asistencial, además de una evidente mejora de la utilización y distribución de recursos, y un incremento de la capacidad resolutive en Atención Primaria.

Estamos en la era de las nuevas tecnologías de la información y de la comunicación, lo que supone un continuo crecimiento en el flujo e intercambio de conocimientos con el desarrollo que ello conlleva en diferentes aspectos sociales y económicos. El principal objetivo en este campo será la creación de los recursos adecuados y necesarios que doten de una mejor accesibilidad y permitan difundir la mayor cantidad posible de información sobre el tabaquismo, sin olvidar su papel potencial en diferentes intervenciones que irán desde la prevención, al tratamiento más especializado, con vistas a conseguir elevar el nivel de salud y bienestar de nuestra sociedad²¹.

Agradecimientos

Dra. M^a Teresa González García (neumóloga), D. Ricardo Pereira Solís (informático) y D. Juan José Jiménez Garrido (enfermero-coordinador), Compañeros del Área de Telemedicina de nuestro centro, por su inestimable ayuda y colaboración en el desarrollo de nuestro trabajo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Treatment by telegraph (1917): Excerpt from the obituary of Joseph Holland (1876-1959). J Telemed Telecare 1997; 223.

2. Riesco Miranda JA, Corral Peñafiel J, Gonzalez García MT. La Telemedicina en el control del tabaquismo: primera consulta de teletabaco. *Prev Tab* 2004; 6: 237.
3. Plan de Telemedicina del Insalud. Ministerio de Sanidad y Consumo. Madrid: Insalud; 2000.
4. Monteagudo JL. Telemedicina. *Informática y Salud*, Enero-Febrero 2001, nº 29. p. 1499-502.
5. Marcín JP, Nesbitt TS, Cole SL, Knuttel RM, Hilty DM, Prescott PT, et al. Changes in diagnosis, treatment and clinical improvement among patients receiving telemedicine consultations. *Telemed J E Health* 2005; 11: 36-43.
6. Masero V, Sánchez FM, Usón J. An Integrated System of Telemedicine for Minimally Invasive Surgery. *J. Telemed Telecare* 2000; 6(Suppl 2): S88-9.
7. Corral Peñafiel J. ¿Qué es Telemedicina? *Escuela Médica* 2005: 20-6.
8. Corral J, González MT, Pereira R, Riesco JA, Disdier C, Masa JF. Aplicación de Telemedicina para una teleconsulta entre Neumología y Atención Primaria. *Informática y Salud*, Octubre 2005, nº 53. p. 7-12.
9. Newlin ME, Mikami DJ, Melvin SW. Initial experience with the four-arm computer-enhanced telesurgery device in foregut surgery. *J Laparoendosc Adv Surg Tech A* 2004; 14(3): 121-4.
10. Izbiki G, Abboud S. Telespirometry for home monitoring of pulmonary function. *J R Soc Med* 1999; 92(3): 154-5.
11. Gemmill J. Network basics for telemedicine. *J Telemed Telecare* 2005; 11: 71-6.
12. Ley Orgánica 15/1999, de 13 de diciembre, de protección de datos de carácter personal. BOE num. 298, 43088-43099.
13. Jiménez Ruiz C, Barrueco M, Solano S, Torrecilla M, Domínguez F, Díaz-Maroto JL, et al. Recomendaciones en el abordaje diagnóstico y terapéutico del tabaquismo. Documento de Consenso. *Prev Tab* 2002; 4: 147-55.
14. Mair F, Whitten P, May C, Doolittle GC. Patients' perceptions of a telemedicine specialty clinic. *J Telemed Telecare* 2000; 6: 36-40.
15. Brown-Connolly NE. Patient satisfaction with telemedical access to specialty services in rural California. *J Telemed Telecare* 2002; 8(Suppl. 2): S7-10.
16. Miguez Varela MC, Becoña Iglesias E. Medios de comunicación y tratamiento del tabaquismo. *Prev Tab* 2005; 7: 109-19.
17. Stead LF, Lancaster T, Perera R. Telephone counselling for smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev* 2001; (2): CD002850.
18. Obermayer JL, Riley WT, Asif O, Jean Mary J. College smoking cessation using cell phone text messaging. *J Am Coll Health* 2004; 53: 71-8.
19. Cobb NK, Graham AL, Bock BC, Papandonatos G, Abrams DB. Initial evaluation of a real world Internet smoking cessation system. *Nicotine Tob Res* 2005; 7: 207-16.
20. Strecher VJ, Shiffman S, West R. Randomized controlled trial of a web-based computer-tailored smoking cessation program as a supplement to nicotine patch therapy. *Addiction* 2005; 100: 682-8.
21. De Granda Orive JI, Riesco Miranda JA. Tecnologías y medios de comunicación en el planteamiento de intervenciones para ayudar a dejar de fumar. Las nuevas posibilidades. *Prev Tab* 2005; 7: 81-4.

Capítulo XV

Guías clínicas de prevención, diagnóstico y tratamiento del tabaquismo

M. Barrueco Ferrero

INTRODUCCIÓN

Es imposible valorar de forma individual, según el criterio tradicional de puesta al día del conocimiento, la enorme producción científica actual, a pesar incluso de los nuevos métodos de análisis de la información, y ello obliga a disponer de otros criterios para el ejercicio de la práctica asistencial. Las guías de práctica clínica (GPC) son un instrumento de trabajo que tienen como fin ayudar en la toma de decisiones en situaciones clínicas concretas, para que la atención a los pacientes se ajuste a criterios de calidad elaborados a partir del conocimiento científico más actual.

Los protocolos o GPC fueron elaborados inicialmente por sociedades científicas con el objetivo de ayudar a los clínicos asegurando que el proceso de toma de decisiones se ajusta a orientaciones actualizadas y consensuadas. La necesidad de adecuar la práctica clínica a la organización de los distintos sistemas sanitarios y de disminuir el gasto para optimizar el empleo de los recursos asistenciales ha favorecido también que los responsables de la organización de la asistencia sanitaria adopten las GPC con el objetivo de disponer del ejercicio clínico a un coste razonable y que se pueda calcular y estandarizar.

Las GPC se han convertido en instrumentos indispensables para ayudar a la toma de decisiones racionales, basadas en pruebas objetivas, avaladas por las sociedades científicas y que sean válidas para la enfermedad o el proceso clínico de que se trate para todos y cada uno de los pacientes concretos que presenten dicho proceso.

Desde el punto de vista del paciente las GPC ofrecen la información necesaria para que pueda tomar decisiones relacionadas con su salud a partir de una información asequible a sus propios conocimientos y conozca las diversas alternativas existentes, lo que facilita la aceptación del proceso que le afecta y de las decisiones necesarias para solucionar el mismo y por tanto su asunción de responsabilidades sin delegar completamente en el médico.

DEFINICIÓN DE GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA

Las GPC se definen como recomendaciones elaboradas sistemáticamente, a la luz de las evidencias científicas disponibles, para ayudar a los clínicos y los pacientes en la toma de decisiones sobre la atención sanitaria más adecuada para procesos clínicos específicos en una población determinada.

CARACTERÍSTICAS DE LAS GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA

Una buena GPC debe reunir los criterios de reproducibilidad, flexibilidad, y aplicabilidad, es decir que debe servir para su uso en distintos medios y situaciones, actualizada periódicamente, y redactada de forma sencilla e inteligible. Existen diversas clasificaciones de las GPC realizadas con criterios diferentes. En opinión de García Gutiérrez y Bravo Toledo¹ existen tres tipos: basadas en la opinión de expertos, en el consenso y en la evidencia, aunque en ocasiones dentro de un mismo documento pueden considerarse varios de ellos.

Las GPC basan sus recomendaciones en los niveles de evidencia obtenidos mediante ensayos aleatorizados y en revi-

siones sistemáticas de la literatura. Sin embargo, rara vez basan sus conclusiones en la práctica clínica diaria e incluso tendrían dificultad para poder hacerlo si así quisieran ya que la práctica diaria está sometida a numerosos factores que la hacen variable y difícilmente estandarizable. Por ello, la dificultad radica en aplicar conclusiones obtenidas en situaciones ideales (ensayos clínicos aleatorizados realizados con poblaciones escogidas y bajo rigurosos sistemas de control) en condiciones normales. Como señalan J Lamela y J Castillo² “los resultados de los metanálisis pueden resultar beneficiosos para las compañías farmacéuticas y para los que realizan GPC clínicas, pero no siempre para los clínicos y los pacientes”. Es por ello que, las recomendaciones de este tipo de documentos deben ser tomadas en cuenta como lo que son: recomendaciones, y que el resultado final de su aplicación estará condicionado por el conocimiento del clínico, su capacidad para comprender y ayudar al paciente y la propia actitud de este. Estas cuestiones no pueden “protocolizarse” y menos aún en el campo del tabaquismo donde el resultado final del proceso está condicionado por tal cantidad de variables, personales y sociales, que la actitud última del fumador no puede interpretarse solamente con un test de dependencia y otro de motivación.

LA PREVENCIÓN DEL TABAQUISMO BASADA EN EVIDENCIAS

La *Organización Mundial de la Salud* (OMS) a través del Comité de Expertos en la Lucha Antitabáquica divide los programas dirigidos a la población en dos grupos: informativos y educativos. Los primeros destinados a sensibilizar a los líderes sociales, a la población y a los grupos de riesgo acerca de la magnitud de la epidemia, y los segundos a convencer a la población y a los grupos de riesgo de la necesidad de adoptar hábitos de vida saludables. Los programas educativos tienen como objetivo actuar sobre la conducta y por ello en niños y jóvenes se dirigen a evitar que adquieran el hábito de fumar, y en adultos fumadores a conseguir que abandonen el consumo.

Los programas comunitarios de prevención del tabaquismo han sido estimulados por la OMS y otras asociaciones y entidades científicas públicas y privadas, y constituyen uno de los instrumentos más utilizados en todos los países, existiendo cierto consenso acerca de las características que deben tener este tipo de intervenciones, aunque el consenso no se extiende acerca de la eficacia de los mismos sobre la que existe una amplia discusión. El *National Cancer Institute* de EEUU³ señala que ningún programa debería iniciarse si no incluye al menos los siguientes aspectos: prolongación en el tiempo, implicación de los profesionales, participación en los medios, y establecimiento de normas restrictivas sobre el uso de tabaco en los lugares donde tengan lugar.

Una revisión Cochrane⁴ sobre la eficacia de las intervenciones comunitarias en la prevalencia del tabaquismo entre adultos publicada en 1993 concluye que los resultados de estos programas son decepcionantes y que en el futuro deberán analizarse mejor para valorar la relación entre los resultados obtenidos y el coste de los mismos. Estas conclusiones no han sido modificadas en revisiones posteriores.

Los programas destinados a niños y jóvenes son quizás los más ampliamente utilizados y experimentados observándose efectos moderados y de duración limitada en el tiempo⁵, obteniendo mejores resultados cuando las intervenciones son polivalentes y combinaban la actuación en la escuela con intervenciones en la propia comunidad⁶. El *Center for Diseases Control* (CDC) de EE.UU. ha sistematizado las posibilidades de intervención a través de GPC para la prevención del tabaquismo en el medio escolar⁷. Una revisión Cochrane del año 2003 para valorar la eficacia de este tipo de programas concluye que no existen evidencias firmes acerca de la efectividad de estos^{8,9}. Un factor analizado de forma individual es la eficacia del uso de los medios de comunicación social en este tipo de programas destinados a los jóvenes. La revisión Cochrane concluye que los medios de comunicación pueden ser eficaces para prevenir la iniciación al consumo en personas jóvenes, pero que la evidencia no es fuerte¹⁰.

A la luz de estas recomendaciones la eficacia de estos programas ha sido cuestionada. Sin embargo, ante la falta de otros instrumentos más útiles hay que seguir señalando que deben realizarse y que, posiblemente, el éxito de los mismos dependa de dotarlos de criterios de excelencia¹¹. Lanz señala que las estrategias para prevenir el consumo de tabaco entre los jóvenes deben incluir los siguientes aspectos: actuación en la escuela, en la comunidad donde está inserta, utilizar los medios de comunicación, eliminar la publicidad, restringir el acceso de los menores al tabaco e incrementar el precio.

La prevención y tratamiento del tabaquismo en las empresas es útil y rentable para las propias empresas. En 1979 el 15% de las empresas de EE.UU. ofertaban estos programas a sus empleados¹² y este porcentaje es ahora mucho más elevado. En España numerosas empresas y mutuas comienzan a ofrecer este servicio a los trabajadores. Existen estudios que demuestran la rentabilidad de estos programas. Nielsen y Fiore¹³ han publicado los resultados de un programa de deshabituación en el marco laboral, que incluye un análisis coste/beneficio desde la perspectiva del empleador y concluyen que, independientemente de la terapia utilizada, estos programas resultan rentables para la empresa y permiten obtener una disminución de la prevalencia del tabaquismo entre los trabajadores¹⁴. Estos programas son abordados en otro capítulo del manual.

EL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DEL TABAQUISMO BASADO EN EVIDENCIAS

El tratamiento del tabaquismo se basó inicialmente en terapias conductuales para modificar lo que se consideraba un hábito perjudicial para la salud. Con su reconocimiento como adicción en los informes del *Surgeon General* de EE.UU. el enfoque terapéutico se modificó, iniciándose la investigación de tratamientos farmacológicos. El estudio de Rusell¹⁵ marcó el inicio de la intervención de los clínicos para ayudar a los fumadores, incorporándose a la clínica por diversos grupos que, a partir de los conceptos teóricos elementales fueron sistematizando las distintas intervenciones y evaluando

el resultado de las mismas. Así se elaboraron conceptos como *consejo médico o intervención mínima*. El diagnóstico y tratamiento del tabaquismo, tal y como lo entendemos hoy, es una actividad clínica reciente, impulsado por el reconocimiento por la OMS del consumo de tabaco como una enfermedad crónica y por la disponibilidad de tratamientos farmacológicos eficaces para disminuir o eliminar el síndrome de abstinencia¹⁶.

La heterogenicidad de los métodos empleados, así como los pobres resultados obtenidos en muchas ocasiones, ha obligado a su protocolización para disminuir la variabilidad clínica y para mejorar los resultados obtenidos, siendo uno de los procesos diagnóstico-terapéuticos en los que más pronto se han incluido protocolos y GPC clínicas.

Por último, la falta de tratamientos farmacológicos hasta fechas muy recientes ha influido también en la falta de interés por parte de los médicos, mucho más habituados a entender el tratamiento de cualquier proceso en clave farmacológica. No hay que olvidar que la intervención mínima se practica muy poco en los diferentes niveles asistenciales, en gran medida porque precisa un cambio en la conducta de los clínicos, mientras que la prescripción de medicamentos es una conducta plenamente asumida por el médico en su actividad cotidiana, que los propios pacientes demandan y que la industria farmacéutica promueve de forma directa e indirecta.

La eficacia del consejo médico y de la intervención mínima ha sido evaluadas comprobándose que ambas estrategias son efectivas y consiguen incrementos superiores en las tasas de abstinencia a los obtenidos por abandono espontáneo. Lo mismo puede señalarse respecto de la terapia sustitutiva con nicotina y más recientemente de bupropión. Las revisiones Cochrane han analizado la eficacia de estas intervenciones.

En relación con el consejo médico la revisión Cochrane del año 2003 señala que el consejo es más efectivo que el simple contro¹⁷. En revisiones previas Silagy y Stead¹⁸ habían ob-

servado un incremento del 50% en la eficacia del consejo intensivo respecto del breve, aspecto este que no señala la revisión Cochrane, aunque si lo hace la GPC del *United States Department of Health and Human Services*¹⁹ que recoge un incremento en la efectividad del consejo en función de la intensidad del mismo, del tiempo empleado en su administración y del número de sesiones, incremento que sigue el modelo de dosis-respuesta. Aspectos como la eficacia del consejo de enfermería, del especialista, del entrenamiento del médico de atención primaria, del consejo administrado por teléfono o del consejo en grupos han sido también analizados por la Cochrane.

Durante los últimos años se han desarrollado terapias farmacológicas para el tratamiento del tabaquismo que han significado un salto cuantitativo y cualitativo, lo que ha permitido mejorar los resultados terapéuticos²⁰. La revisión Cochrane sobre TSN muestra odds ratio de abstinencia de 1.74 frente a placebo, siendo 1,66 para el chicle, 1,74 para los parches, 2,27 para el *spray* nasal, 2,08 para el inhalador y 2,08 para los comprimidos sublinguales²¹. En relación con el uso de antidepresivos la revisión Cochrane señala que nortriptilina y bupropión incrementan la tasa de abstinencia y en uno de los estudios analizados observa que la combinación de bupropión y parches de nicotina incrementa significativamente las tasas de abstinencia comparativamente con la administración de los parches solos²². Otras revisiones realizadas por la Cochrane sobre tratamiento del tabaquismo incluyen la clonidina²³, ansiolíticos²⁴, lobelina²⁵, o mecamilamina²⁶.

GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA EN PREVENCIÓN, DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DEL TABAQUISMO

Existen numerosas GPC de prevención, diagnóstico y tratamiento del tabaquismo promovidas por instituciones, asociaciones científicas y profesionales. Algunas de ellas han alcanzado especial relevancia y son las más comúnmente utilizadas. La búsqueda a través de bases de datos como ME-

DLINE (<http://www.nlm.org>) resulta especialmente difícil ya que pueden estar indexadas bajo distintas palabras clave. Una búsqueda realizada (03/12/2005; 01 horas) con los términos más habituales *smoking and practice guidelines* muestra 97 resultados y utilizando *tobacco treatment clinical practice guidelines* 132. Realizada (03/12/05; 01 horas) a través del National Guideline Clearinghouse, la web con más información sobre GPC (<http://www.guideliness.gov>), utilizando *smoking and clinical practice guidelines* muestra 51 resultados y utilizando *tobacco treatment clinical practice guidelines* 206. Ello puede dar idea de la dificultad existente a la hora de buscar y seleccionar este tipo de GPC.

Las GPC son cada vez más completas y ofrecen información para el abordaje del tabaquismo en las situaciones clínicas habituales y existen también GPC con información específica sobre aspectos polémicos como el empleo de la TSN en adolescentes o en mujeres embarazadas²⁷, o con información para grupos específicos de pacientes²⁸.

Guías de Prevención del Tabaquismo

1. *Guidelines CDC for School Health Programs to Prevent Tobacco Use and Addiction.*

La guía para prevenir la adicción y el uso del tabaco a través de los programas escolares de salud, elaborada por el *Center Diseases Control* (CDC)²⁹ de EE.UU. es posiblemente la más conocida y ha servido de pauta para la elaboración de los criterios de intervención en numerosos estudios. En 1994 señalaba que los programas escolares diseñados para prevenir el consumo de tabaco eran la estrategia más efectiva para reducir el consumo (Tabla 1).

Todas las recomendaciones son ampliamente discutidas y desarrolladas estableciendo estrategias efectivas para conseguir su desarrollo. Esta guía está disponible en <http://www.cdc.gov> y sus recomendaciones han servido de base para la mayoría de los programas realizados en el medio escolar tanto de los EE.UU. como de otros países.

TABLA 1. Recomendaciones para la prevención y el tratamiento del tabaquismo en niño y adolescentes de la GPC del ICSI.

1. Desarrollar y vigilar el cumplimiento de normas relacionadas con el uso de tabaco en el centro escolar.
2. Proveer la educación acerca de los efectos psicológicos a corto y largo plazo del consumo de tabaco y explicar la importancia de las influencias sociales en la iniciación al consumo. Enseñar a decir no a dichas influencias.
3. Ofrecer la educación preventiva durante la educación infantil, primaria y secundaria. En la educación primaria esta educación debería ser especialmente intensiva y debería reforzarse en la educación secundaria.
4. Realizar programas específicos de entrenamiento para los profesores.
5. Involucrar a los padres y a las familias.
6. Ofrecer programas de apoyo a los alumnos y profesionales fumadores que deseen abandonar el tabaco.
7. Analizar el desarrollo y los resultados del programa periódicamente.

2. Guidelines ICSI for Tobacco Use Prevention and Cessation for Infants, Children and Adolescents.

Se trata de una guía elaborada por el *Institute for Clinical Systems Improvement (ICSI)*³⁰ de Minnesota, elaborada en 1994 y revisada en el año 2004, dirigida a los profesionales sanitarios que atienden a niños y adolescentes en instituciones sanitarias. Incluye recomendaciones para la prevención del consumo de tabaco y ayuda para el abandono del mismo en los ya iniciados y se presenta en forma de dos algoritmos, uno destinado a niños menores de 10 años y otro a mayores de 10 años y adolescentes, con recomendaciones diferentes para cada nivel de edad. Contiene un total de 17 componentes y se acompaña de anotaciones detalladas. Esta guía se completa con otra desarrollada para jóvenes y adultos³¹. Ambas GPC clasifican de forma individual cada una de las intervenciones propuestas en función del grado de evidencia que las soporta. Pueden obtenerse en <http://www.icsi.org>. Se trata de una guía más reciente que la del CDC y mayor contenido clínico ya que sus recomendaciones están dirigidas a la clínica pediátrica. En la tabla 1 se exponen las recomendaciones para la prevención y el tratamiento del tabaquismo en niños y adolescentes de la GPC del ICSI.

Guías de Diagnóstico y Tratamiento del Tabaquismo

1. *AHCPR Guideline. Treating Tobacco Use and Dependence.*

Elaborada por la *Agency for Health Care Policy and Research* (AHCPR)³² en 1996 y actualizada en el año 2000³³ es la primera GPC para el tratamiento del tabaquismo y posiblemente la guía de referencia, habiendo servido de base para la realización de otras muchas que han aparecido en años posteriores. Tiene prevista su actualización para el año 2007 ó 2008. Diseñada para ayudar a los médicos en el tratamiento del tabaquismo, incluye también recomendaciones revisadas en el año 2003 para instituciones aseguradoras y administradores de sistemas sanitarios basando sus recomendaciones en evidencias que respaldan la eficacia y eficiencia de estas actuaciones³⁴.

La guía de 1996 fue elaborada por un amplio panel de expertos e instituciones y basa sus recomendaciones en una revisión sistemática y exhaustiva de la literatura científica (más de 3000 artículos) existente desde 1975 hasta 1994. La actualización del año 2000 utiliza otros 3000 artículos aparecidos desde el año 1994 hasta 1999 (en total 6000 artículos), incluyendo 50 meta-análisis realizados entre 1975 y 1999 como soporte de los niveles de evidencia. Las principales recomendaciones clínicas se recogen en la tabla 2.

La primera recomendación recoge el carácter de enfermedad crónica del consumo de tabaco y la necesidad del tratamiento para conseguir la abstinencia y cuando existan recaídas, como sucede con otras enfermedades crónicas. El reconocimiento del carácter crónico implica desechar la idea de que la recaída es debida a un fallo del paciente, del clínico o del tratamiento, y explica que está condicionada por la naturaleza adictiva del proceso. La segunda establece la necesidad de intervenir sobre todos los fumadores, ayudando a los dispuestos a dejar de fumar y motivando a los que aún no están suficientemente motivados. Ello significa que todos los fumadores son susceptibles de recibir una intervención adecuada a la fase en la que se encuentren, incluidos aquellos que aún no se lo plantean.

TABLA 2. Principales recomendaciones clínicas de la AHCPR guideline.

1. El tabaquismo es una enfermedad crónica que requiere de intervenciones repetidas. Existen tratamientos eficaces que ayudan a conseguir y mantener la abstinencia durante largos periodos de tiempo, o incluso a no volver a fumar.
2. Basados en su eficacia debe ofrecerse a los fumadores al menos uno de estos tratamientos:
 - a. Los pacientes dispuestos a intentar dejar de fumar deberían recibir tratamientos que son identificados como eficaces en la guía.
 - b. Los pacientes que no están dispuestos a dejar de fumar deberían recibir consejo motivacional breve para aumentar su motivación.
3. Es esencial que clínicos y administradores institucionalicen en la práctica clínica la identificación, documentación y tratamiento de cada fumador cada vez que este acuda a consulta.
4. El consejo breve es efectivo y todos los fumadores deberían recibir, al menos, este tipo de ayuda.
5. Existe una relación estrecha entre la efectividad del consejo y su duración. Los tratamientos persona a persona (individual, grupal o telefónico) son efectivos y su efectividad se incrementa con la intensidad.
6. Tres tipos de consejo e intervención conductual son especialmente efectivos y deberían ser utilizados con los fumadores que están dispuestos a dejar de fumar:
 - a. Consejo práctico (entrenamiento en la solución de problemas).
 - b. Provisión por el sistema sanitario de soporte social durante el tratamiento.
 - c. Asegurar la ayuda social en el medio habitual del paciente más allá del tratamiento.
7. Existen tratamientos farmacológicos eficaces que deberían ser utilizados para ayudar a los fumadores que desean dejar de fumar, salvo cuando existan contraindicaciones.
 - a. Se consideran tratamientos de primera línea bupropión SR, chicle de nicotina, inhalador de nicotina, *spray* nasal de nicotina y parches de nicotina.
 - b. Se consideran tratamientos de segunda línea y que pueden ser recomendados cuando los de primera no son efectivos: clonidina y nortriptilina.
8. Los tratamientos del tabaquismo son eficaces y eficientes comparados con otras intervenciones clínicas relacionadas con tratamientos de otras enfermedades. Los administradores de los sistemas sanitarios deberían tener en cuenta que este tipo de actividades deberían ser financiados.

La tercera recomendación está dirigida tanto a clínicos como a instituciones y reconoce que el registro del consumo de tabaco en la historia clínica promueve *per se* la intervención. Esta conclusión es importante ya que el registro del status

de fumador en las historias clínicas es muy deficiente y sin embargo constituye el primer paso para un cambio de actitud por parte de gestores y clínicos.

Las recomendaciones cuatro, cinco y seis están relacionadas con el consejo antitabaco y confirman la efectividad del consejo médico de tres minutos (cuando es claro y contundente) y de la intervención mínima para aumentar las tasas de abstinencia, y recogen que la intervención de otros profesionales (médicos, enfermeras, odontólogos, dietistas, farmacéuticos, educadores para la salud y psicólogos) las mejoran. Se recoge también que existe una relación estrecha entre la duración e intensidad del consejo y su eficacia para aumentar las tasas de abstinencia a largo plazo (un año), por lo que estas intervenciones más intensas y prolongadas en el tiempo deberían ser utilizadas siempre que sea posible. En base a su eficacia se recomiendan tres tipos de consejo e intervenciones conductuales para ayudar al fumador a enfrentarse a aquellas situaciones que pueden dificultar la abstinencia y disminuir el riesgo de recaída, haciendo especial hincapié en el soporte social del fumador.

El tratamiento farmacológico, acompañado del consejo, se considera primordial, recomendando a los médicos que deben sugerir a los fumadores la utilización de uno o más fármacos. Previamente al establecimiento del tratamiento deberían considerarse circunstancias como el consumo inferior a 10 cigarrillos/día, el embarazo, la lactancia, o la edad en los adolescentes. La guía recomienda cinco tratamientos de primera línea en base a la terapia sustitutiva con nicotina o bupropión, utilizados solos o en forma combinada y recuerda que todos ellos han demostrado su eficacia y han sido aprobados por la *Food and Drug Administration* (FDA) como seguros y eficaces.

En su octava recomendación recuerda a las instituciones y organismos responsables de las prestaciones sanitarias que estos tratamientos son eficaces y eficientes y deberían considerar la posibilidad de su financiación por el sistema sanitario, así como la inclusión de la asistencia médica entre

las actividades clínicas habituales. Además, considera que el tratamiento del tabaquismo es la más eficaz de las intervenciones sobre la salud pública, muy por encima de los tratamientos de otras enfermedades crónicas.

A partir de estas recomendaciones consideradas clave, se aconseja que todo paciente que acude a consulta debe ser interrogado acerca de su consumo de tabaco y en caso de ser fumador debe recibir información adecuada a su situación y oferta de seguimiento del proceso. Se clasifica la intervención en tres niveles diferentes en función de la actitud de los pacientes frente al tabaco:

- Fumadores dispuestos a intentar dejar de fumar. Deben ser tratados con una estrategia de intervención basada en las 5A: *Ask, Advise, Assess, Assist, and Arrange*.
- Fumadores no dispuestos a intentar dejar de fumar en este momento. Deben ser tratados usando una estrategia de intervención motivacional basada en las 5R: *Relevance, Risks, Rewards, Roadblocks, and Repetition*.
- Los exfumadores recientes deben recibir una intervención de refuerzo para evitar la recaída.

La estrategia basada en las 5 “A” y en las 5 “R” ha sido incorporada a las más importantes GPC elaboradas en otros países y constituye la base sobre la que se sustenta el resto de la intervención clínica.

Existen dos versiones de esta guía: una completa y una reducida, para facilitar su manejo a los clínicos. Ambas están disponibles en <http://www.surgeongeneral.gov/tobacco>, junto con materiales en inglés y español para ayudar a pacientes y clínicos. Las dificultades que encuentra su implantación han motivado estudios acerca de la coste efectividad que tendría su puesta en práctica. Cromwell et al.³⁵ han calculado que el coste total sería de 6,3 billones de dólares en el primer año y conseguiría 1,7 millones de exfumadores, con un coste medio de 2587 \$ por año de vida ganado y de 1915 \$ por año de vida ajustado con calidad (QALY).

2. *HEA Guideline. Smoking Cessation Guidelines for Health Professionals. A Guide to Effective Smoking Cessation Interventions for the Health Care System.*

El aspecto más importante de esta guía elaborada por la Health Education Authority (HEA) inglesa en 1998 y destinada a los clínicos³⁶ es su redacción simultánea con la *Guidance for Commissioners on the Cost Effectiveness of Smoking Cessation Interventions* elaborada por el *Centre for Health Economics* de la Universidad de York³⁷. La primera dirigida a los profesionales sanitarios (aunque en el apartado número siete incluye recomendaciones dirigidas a los gestores y economistas de la salud responsables del sistema) y la segunda a los administradores del *National Health Service* inglés con información acerca de la eficacia, efectividad y eficiencia de las intervenciones de diagnóstico y tratamiento del tabaquismo.

La *Smoking Cessation Guidelines for Health Professionals* recomienda las intervenciones más efectivas para ayudar a los fumadores así como para promover su inclusión dentro del *National Health Service*. Basadas en la evidencia las recomendaciones adoptan un esquema diferente a la guía de la *Agency for Health Care Policy & Research*, existiendo recomendaciones específicamente dirigidas a los profesionales de cada nivel asistencial o sobre aspectos concretos del tratamiento. Las recomendaciones de la guía de 1998 han sido matizadas y reforzadas con nuevas recomendaciones en la edición del año 2000.

La aparición de nuevos tratamientos farmacológicos de primera línea como bupropión facilitó la revisión de la primera guía y la redacción de una segunda edición en forma de update³⁸, que manteniendo el espíritu de la primera introdujo algunas novedades y agrupa sus recomendaciones en los siguientes apartados: equipos de atención primaria, hospitales, unidades especializadas, administradores y proveedores de servicios sanitarios y tratamiento farmacológico (TSN y bupropión).

En relación con las recomendaciones de 1998 la nueva guía en el apartado dedicado a los equipos de atención prima-

ria pretende conseguir la implicación de todos sus miembros en las labores de diagnóstico y apoyo a los fumadores, especificando más las funciones de los distintos profesionales que lo componen. Bajo el grado de evidencia A, se recomienda la formación y entrenamiento de todo el equipo en el diagnóstico y tratamiento del tabaquismo.

Las nuevas recomendaciones realizadas a los hospitales se inscriben en un marco similar a las realizadas a los equipos de atención primaria intentando conseguir la implicación de la institución y de todos sus profesionales, desde el primer contacto del paciente con el servicio de admisión hasta ser dado de alta, así como ofrecer entrenamiento específico a toda su plantilla para que puedan participar en actividades de discusión con los pacientes acerca de los efectos del tabaco. En relación con las unidades especializadas se realizan recomendaciones que suponen un apoyo decidido a las mismas.

En el apartado dedicado a los gestores sanitarios se asegura que las intervenciones de tratamiento del tabaquismo son altamente eficientes para reducir la enfermedad y aumentar la calidad de vida de los fumadores, y les recuerda que las intervenciones más adecuadas a cada situación son variables, pero que debería ponerse un énfasis especial en ofrecer aquellas que cuentan con un nivel de evidencia más alto.

Como ya hemos señalado la aparición de bupropión obligó a la revisión de la guía y por ello el apartado dedicado al tratamiento farmacológico incluye numerosas modificaciones que contienen desde la oferta de tratamiento farmacológico para los fumadores de más de 10 cigarrillos al día hasta recomendaciones específicas para grupos especiales como adolescentes, embarazadas o pacientes con enfermedad cardiovascular, para quienes se abre la puerta al tratamiento con TSN, lo que significa un salto cualitativo sobre las recomendaciones anteriores. Tiene especial importancia la recomendación acerca de la conveniencia de incluir el tratamiento farmacológico entre las prestaciones del *National*

Health Service y el control de la duración del tratamiento, para que este sea además de eficaz eficiente.

Se han realizado estudios coste-efectividad del tratamiento realizado según las recomendaciones de la guía. La *Guidance for Commissioners on the Cost Effectiveness of Smoking Cessation Interventions*³⁷ calculaba el coste de estas intervenciones entre 180 y 1400 euros por año de vida ganado dependiendo del nivel donde se realizase el tratamiento y el tipo de intervención practicada y recordaba a las autoridades del *National Health Service* que era muy inferior al coste de otras prestaciones incluidas en el mismo.

La implantación de sus directrices en el Reino Unido es muy variable. En la atención primaria y en menor medida en la especializada algunas de sus recomendaciones más sencillas, como el registro del consumo de tabaco, están más incorporadas a la práctica clínica que cuando se publicó la guía. Otras recomendaciones como las relativas al tratamiento (desde el consejo hasta el tratamiento farmacológico) han conseguido mucho menor grado de implantación³⁹. Sin embargo, la guía que ha sido analizada a través de múltiples publicaciones ha contribuido a consolidar las propuestas de la guía de la AHCCR. En la tabla 3 se exponen las principales recomendaciones de la guía para profesionales y administradores sanitarios.

3. *CHE Guideline. Guidance for Commissioners on the Cost Effectiveness of Smoking Cessations Interventions.*

Elaborada por el Centre for Health Economics de la Universidad de York³⁷ como un análisis coste-efectividad de las intervenciones de diagnóstico y tratamiento del tabaquismo, incluye recomendaciones a las autoridades sanitarias para estudiar y planificar estos servicios en las prestaciones del *National Health Service*.

El análisis coste efectividad se basó en un estudio del coste anual para el NHS del consumo de tabaco por la población, calculando el coste de las enfermedades producidas por el

TABLA 3. Recomendaciones de la guía para profesionales y administradores sanitarios

Principales recomendaciones de la guía de la HEA

Atención Primaria

1. Registrar y evaluar el status de fumador de los pacientes en todas las ocasiones.
2. Avisar a los fumadores de forma oportunista, al menos una vez al año, que deben dejar de fumar y ayudar a los interesados en dejar el tabaco: ofrecerles tratamiento con TSN o bupropión, seguimiento del proceso y la posibilidad de derivarlos a una unidad especializada si es necesario.
3. Las enfermeras deben estar preparadas para animar a los fumadores a dejar el tabaco y ofrecerles ayuda.
4. Médicos y enfermeras deben recibir el entrenamiento teórico y práctico suficiente para ofrecer consejo y asesorar acerca de la TSN o bupropión.
5. Otros profesionales del equipo deben participar en el consejo y la oferta de apoyo a los pacientes.

Hospitales

6. Registrar y evaluar el status de fumador de los pacientes en todas las ocasiones.
 7. Avisar a los fumadores de forma oportunista, al menos una vez al año, que deben dejar de fumar y ayudar a los interesados en dejar el tabaco: ofrecerles tratamiento con TSN o bupropión, seguimiento del proceso y la posibilidad de derivarlos a una unidad especializada si es necesario.
 8. Las enfermeras deben estar preparadas para animar a los fumadores a dejar el tabaco y ofrecerles ayuda.
 9. Médicos y enfermeras deben recibir el entrenamiento teórico y práctico suficiente para ofrecer consejo y asesorar acerca de la TSN o bupropión.
 10. Otros profesionales del equipo deben participar en el consejo y la oferta de apoyo a los pacientes.
 11. Los servicios de admisión y clínicos deben mantener actualizado el registro del status de fumador de los pacientes ingresados.
 12. Los hospitales deben ser centros sin humo y los pacientes estar informados y advertidos desde su primer contacto con el hospital (en admisión) acerca de la importancia de respetar este aspecto.
 13. Los pacientes deben recibir consejo médico, similar al referido en atención primaria, y este debe registrarse en la historia.
 14. A los pacientes ambulatorios e ingresados se les debe ofrecer apoyo especializado y tratamiento con TSN o bupropión.
 15. A las fumadoras embarazadas se les debe ofrecer información clara, exacta, y específica sobre los riesgos del tabaco para el feto y para ella misma, avisándole y aconsejándole dejar de fumar.
 16. A las embarazadas fumadoras se les debe ofrecer apoyo especializado para dejar de fumar.
 17. Médicos, matronas y todo el personal que pueda implicarse en el consejo antitabaco deben recibir formación específica para aumentar su efectividad.
-

TABLA 3. Continuación

Unidades Especializadas

18. Siempre que sea posible los fumadores deben tener acceso a los servicios especializados
19. El personal de las unidades especializadas debe recibir formación adecuada y es de desear su dedicación exclusiva a las mismas
20. La creación de este tipo de unidades debe ser suficiente para cubrir la demanda. Estas unidades deben ofrecer tratamiento tanto individual como grupal
21. El consejo médico debe ser incorporado a los tratamientos farmacológicos con TSN o bupropión

Administradores sanitarios

22. La inclusión del diagnóstico y tratamiento del tabaquismo en la cartera de servicios de las instituciones sanitarias representa un procedimiento eficiente para reducir la enfermedad y prolongar la vida
23. El empleo de los distintos procedimientos debe ajustarse a las características locales, pero debe ser enfatizado en base a los niveles de evidencia
24. Debe tomarse en consideración la acreditación nacional de los requisitos mínimos necesarios para realizar las distintas intervenciones
25. Se debe prestar atención al establecimiento de un plan de formación y una acreditación nacional para las intervenciones con consejo oportunista y para las prescrites por los servicios especializados, que aseguren unos estándares mínimos
26. La formación para los profesionales cuya actividad principal no es la prevención del tabaquismo debe ser financiada por la institución para facilitar su participación en las intervenciones de cesación tabáquica

Tratamiento farmacológico

27. Se recomienda la utilización de la TSN o bupropión en los fumadores de 10 o más cigarrillo
 28. No existe base científica para recomendar una forma de TSN sobre otra
 29. No existe base científica para desaconsejar su utilización conjunta y sí para recomendarla
 30. En pacientes con enfermedad cardiovascular reciente o inestable podría utilizarse la TSN pero siempre de acuerdo con el médico responsable del paciente.
 31. En mujeres embarazadas la utilización de la TSN puede beneficiar a la madre y al feto si se consigue que deje de fumar
 32. En los adolescentes la TSN puede ayudarles a dejar de fumar pero aún no existen evidencias suficientes para poder recomendarlo
 33. No existen evidencias para recomendar preferentemente bupropión o TSN más allá de las situaciones en las que uno de los dos esté contraindicado.
 34. No pueden realizarse recomendaciones sobre el uso combinado de TSN y bupropión
 35. Bupropión y TSN deben prescribirse por un periodo limitado de tiempo y únicamente debería prolongarse la prescripción si se consigue mantener la abstinencia
 36. Se recomienda incluir la TSN y bupropión en las prestaciones del NHS
-

tabaco y el de los cuidados sanitarios de fumadores y no fumadores. Por el primero de ambos métodos se calculó en 1500 millones de £ y por el segundo en 1400.

El cálculo de la efectividad de las intervenciones se realizó sobre las recomendadas en la *Smoking Cessation Guidelines for Health Professionals*, entendiendo como efectividad la ganancia en salud de la población producida por las tasas de abstinencia y fue calculada para las intervenciones individuales recomendadas en dicha guía y para las comunitarias más usuales (El Día Local Sin Tabaco, Quit & Win...). La evidencia disponible sobre la efectividad de las intervenciones comunitarias es mucho más débil que la existente para las intervenciones clínicas.

A partir de los costes estimados se realizó un análisis coste-efectividad para el NHS por año de vida ganado para cada intervención. Así, para el consejo era de 174 £ para el NHS e incluyendo el coste del tiempo gastado por el fumador (136 £) el coste social global se estimó en 212 £. El del consejo más la entrega de materiales de autoayuda se estimó en 221 £ para el NHS y el coste social global en 259 £. El del consejo médico más los materiales de autoayuda más la recomendación de TSN se calculó en 269 £ para el NHS y el coste social global en 696 £. Por último, el del consejo más la entrega de materiales de autoayuda, más TSN más el tratamiento en una unidad especializada se valoró en 255 £ para el NHS y en 873 £ como coste social global. El coste de las intervenciones comunitarias se realizó para el programa Quit & Win con tres escenarios posibles de menor a mayor intensidad. En el caso de menor intensidad el coste por año de vida ganado resultó ser de 562 £ y en el de una intervención de mayor intensidad fue de 735 £.

La recomendación final a los responsables del *National Health Service* indica que el diagnóstico y tratamiento del tabaquismo es mucho más eficiente que la mayoría de las intervenciones médicas destinadas a mejorar el estado de salud y recomienda su inclusión dentro del catálogo de pres-

TABLA 4. Coste global para el NHS de las intervenciones analizadas.

Tipo de intervención	Coste estimado
Consejo	12.899 £
Consejo más materiales de autoayuda	208.548 £
Consejo médico más materiales de autoayuda más recomendación de TSN ^a	286.437 £
Consejo más materiales de autoayuda, más recomendación de TSN más tratamiento en una unidad especializada	331156 £
Programa comunitario Quit & Win	420.185 £

taciones, así como el desarrollo de estímulos a los profesionales y equipos sanitarios para fomentar su implantación en la práctica clínica. En la tabla 4 se expone el coste global para el NHS de las intervenciones analizadas.

4. *NICE. Guidance of the use of nicotine replacement therapy (NRT) and bupropion for smoking cessation*

En el año 2000 el National Institute for Clinical Excellence (NICE)⁴⁰ elaboró una guía, mucho más reducida, cuyo objetivo era actualizar el tratamiento farmacológico del tabaquismo en base a las dos terapias de primera línea. En sus conclusiones se señala que TSN y bupropión, son tratamientos recomendados para fumadores motivados y que deben formar parte de un plan que incluya una fecha concreta para dejar de fumar y se acompañe soporte psicológico y seguimiento. Ambos tratamientos se valoran como las intervenciones en salud más costo-efectivas que pueden realizarse dentro del sistema sanitario. Para garantizar su coste-efectividad se recomienda que la prescripción inicial de TSN se realice por dos semanas únicamente y la de bupropión por 3-4 semanas (un envase). La continuación de la prescripción debería hacerse sólo para aquellos pacientes que han dejado de fumar y se mantienen abstinentes, debiendo reevaluarse la misma durante todo el periodo de tratamiento.

En relación con la TSN se señala que es un tratamiento seguro y eficaz, que debe ser utilizado en fumadores mayo-

res de 18 años que desean dejar de fumar. En embarazadas, lactantes, pacientes con enfermedad cardiovascular inestable, hipertiroidismo, diabetes mellitus, insuficiencia renal, insuficiencia hepática, o úlcera péptica, su utilización debe ser propuesta después de una cuidadosa valoración de la relación riesgo/beneficio por un especialista y de la exposición detallada de pros y contras al propio paciente. No se encuentran objeciones para su empleo en menores de 18 años. No existen evidencias que permitan afirmar que una forma de TSN es más eficaz que otras.

En menores de 18 años no se recomienda el empleo de bupropión ya que su eficacia y seguridad no ha sido evaluada en estos pacientes. En embarazadas o lactantes no se debe utilizar bupropión. También se señala que aún no existen evidencias suficientes para poder recomendar el empleo combinado de TSN y bupropión.

Una recomendación novedosa es la referida a los pacientes que han realizado un intento serio de abandono con tratamiento farmacológico y han fracasado: en estos fumadores no debería realizarse otro intento hasta transcurridos seis meses, excepto en los que existieran factores externos que hubieran interferido con la decisión del paciente.

La guía se acompaña de apéndices con información sobre el uso de TSN y bupropión para ser entregada a los pacientes. Su carácter sintético ha facilitado su difusión y es de referencia obligada de todos los profesionales.

5. *NHCNZ. Guidelines for Smoking Cessation*

La primera redacción de esta guía fue realizada por el National Health Committee de Nueva Zelanda en el año 1999⁴¹ y la versión revisada de la misma en el año 2002⁴².

El primer apartado está dirigido a promover la cesación según el esquema clásico (Ask, Assess, Advise, Assist, Arrange) recomendando identificar el consumo (Ask) de todos los adultos que acuden a una consulta, de los que acompañan

a niños a la consulta pediátrica y también de los niños mayores de 10 años, registrando (preferentemente de forma electrónica) el status de fumador activo, pasivo o de exfumador reciente. En los fumadores se recomienda realizar la historia tabáquica completa y en los no fumadores reforzar dicha actitud en cada consulta.

Se recomienda constatar (Assess) la fase de fumador para adecuar el consejo (Advise) que debe ser claro, contundente, personalizado y motivador, y ofrecer tratamiento y asistencia (Assist) a los fumadores que deseen dejarlo y a los exfumadores recientes (la guía enfatiza la importancia del consejo para mantener la abstinencia y prevenir las recaídas). También recomienda ofrecer TSN a los pacientes que deseen dejar de fumar explicándoles detenidamente las ventajas de dicha terapéutica. Por último, incluye el seguimiento (Arrange) para los fumadores dispuestos a dejar de serlo y para los que realizan tratamiento farmacológico para dejar de fumar, con recomendaciones específicas para cada uno de estos grupos.

La guía incluye un apartado específico para los administradores de los servicios de atención primaria recomendando el registro del consumo de tabaco, el análisis de fase, la oferta de ayuda para dejar de fumar y la anticipación a las posibles barreras que pueda encontrar el fumador, así como la oferta de material escrito de apoyo, así como el apoyo y tratamiento para todos los trabajadores del centro sanitario para conseguir un espacio libre de humo.

Respecto del uso de la TSN, considerado como único tratamiento de primera línea, propone que su utilización en fumadores de más de 10 cigarrillos/día, motivados, con fecha establecida para abandonar el consumo y con un plan de seguimiento, a quienes se debe explicar los riesgos y beneficios de la misma. La guía incluye también el esquema terapéutico de utilización de la TSN y señala que se puede emplear en embarazadas o lactantes que no son capaces de dejar el tabaco sin tratamiento farmacológico cuando la rela-

ción riesgo/beneficio haga recomendable su utilización. También recomienda su uso en pacientes con infarto de miocardio iniciando el tratamiento a dosis bajas e incrementándolo si aparece síndrome de abstinencia, realizando un seguimiento muy estrecho. Cuando el infarto es muy reciente (menos de cuatro semanas) recomienda discutir cuidadosamente la posibilidad con el especialista. Por último, incluye información relacionada con la TSN para ser aportada a los pacientes a quienes se prescriba esta medicación.

En el apartado dedicado al tratamiento con antidepresivos incluye bupropión y nortriptilina. Una diferencia de esta guía respecto otras anteriores o simultaneas en su aparición es la inclusión de bupropión como medicamento de segunda línea en base a los efectos adversos registrados en Nueva Zelanda y según las recomendaciones del Medicines Adverse Reactions Committee (MARC) de Nueva Zelanda.

La guía incluye una reseña muy reducida dedicada a las posibles interacciones de determinados medicamentos con el tabaco. También realiza consideraciones relacionadas con determinadas poblaciones como padres, cuidadores de niños, adolescentes, mujeres embarazadas y lactantes, fumadores con enfermedades relacionadas con el tabaco, fumadores con recaídas repetidas, fumadores hospitalizados, o pacientes con trastornos mentales u otras dependencias.

Las GPC de práctica clínica en España

El diagnóstico y tratamiento del tabaquismo es una actividad relativamente reciente en España y posiblemente por ello son pocas también las sociedades científicas que han desarrollado GPC de práctica clínica al respecto. Las primeras normativas publicadas en España estaban basadas en las publicaciones de las GPC anglosajonas, pero sin incorporar el nivel de evidencia de sus recomendaciones, aspecto que si incluyen las últimas. Durante la última década del siglo XX diversas instituciones públicas (administraciones autonómicas fundamentalmente) y privadas publicaron recomendaciones para clíni-

cos y pacientes, aunque ninguna pudiera considerarse como una guía clínica. Las primeras sociedades científicas que elaboraron protocolos de intervención fueron la *Sociedad Española de Medicina Familiar y Comunitaria*⁴³ en 1995 y la *Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica* (SEPAR)⁴⁴ en 1997. Con posterioridad se han publicado otras GPC que han incorporado la sistematización de las intervenciones y los nuevos tratamientos farmacológicos. La SEPAR ha publicado también unas recomendaciones destinadas a unificar criterios acerca de las condiciones que debería tener una unidad especializada de tabaquismo para que sirvan de guía a clínicos y a la propia administración⁴⁵.

El *Comité Nacional de Prevención del Tabaquismo* (CNPT)⁴⁶ publicó en el año 2001 una Guía de Procedimientos para Ayudar a los Fumadores a Dejar de Fumar que incluye recomendaciones al personal sanitario sobre la necesidad de ayudar a los fumadores a dejar de fumar y para conseguir un entorno adecuado para el desarrollo de esta actividad. También aborda consejos para favorecer el abandono espontáneo por parte de los fumadores, el consejo médico, el tratamiento farmacológico o el tratamiento psicológico. Aspectos organizativos como las clínicas o unidades especializadas en el tratamiento del tabaquismo son también abordados por esta guía⁴⁷. Posteriormente, en el año 2004 y en colaboración con el Ministerio de Sanidad y Consumo ha realizado una nueva guía de apoyo destinada a los fumadores.

En el año 2002 diversas sociedades científicas: *Sociedad Española de Medicina Familiar y Comunitaria* (semFYC), *Sociedad Española de Medicina Rural y Generalista* (SEMERGEN), *Sociedad Española de Especialistas en Tabaquismo* (SEDET) y la *Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica* (SEPAR) elaboraron una guía de consenso acerca de un Conjunto Mínimo de Datos Diagnósticos, que incluye también algunos aspectos relacionados con el tratamiento y que ha sido publicada en diversas revistas científicas españolas: *Atención Primaria*⁴⁸, *Medifam*⁴⁹, *Semer-gen*⁵⁰, *Prevención del Tabaquismo*⁵¹, *Archivos de Bronconeumología*⁵² y *Revista Española de Drogodependencias*⁵³. Esta nor-

mativa ha permitido realizar un proceso unificador de criterios y un paso adelante en la colaboración entre distintas sociedades científicas que incluyen entre sus actividades este tipo de actividad.

En los últimos años distintas consejerías de sanidad de comunidades autónomas u organismos dependientes de las mismas han publicado guías y recomendaciones que tienen como base a algunas de las aquí descritas. No hemos considerado necesario incluirlas en este capítulo del manual para evitar que el mismo sea demasiado reiterativo sobre los mismos conceptos fundamentales aquí descritos.

1. *PAPPS. Guía Para Ayudar a la Gente a Dejar de Fumar*

Elaborada por SEMFYC⁴³ está destinada a médicos de atención primaria para su utilización en la práctica asistencial habitual e incluye un primer apartado para explicar a los fumadores por qué se fuma (fumar es una adicción producida por la nicotina, una conducta aprendida y una dependencia social) y el proceso de abandono del tabaco (explicando las etapas definidas por Prochaska y Diclemente).

A continuación expone los pasos básicos a seguir para ayudar a dejar de fumar según el esquema clásico de intervención en base a la estrategia de las 5 “A”, desarrollando los contenidos de cada una de las propuestas. Para diagnosticar al paciente fumador incluye un apartado destinado a valorar el consumo y los instrumentos necesarios para su evaluación mediante los tests de Fagerström y Richmond. En la intervención recoge propuestas generales para aconsejar a los fumadores que dejen el tabaco y propuestas específicas para diversos grupos de población: adolescentes, padres, embarazadas, adultos asintomáticos y sintomáticos y fumadores recientes.

Se incluyen también recomendaciones destinadas a los fumadores para paliar el síndrome de dependencia y pautas terapéuticas para el uso de fármacos (TSN y bupropión). También se recoge el plan de visitas (entre 6 y 7) y los conteni-

dos de cada una de ellas y recomendaciones para prevenir las recaídas, haciendo especial consideración en el síndrome de abstinencia y en la ganancia de peso. También recoge un apartado con preguntas y respuestas preestablecidas destinado a aclarar posibles dudas del fumador a lo largo del proceso y, por último, un apartado dedicado al tabaquismo pasivo detallando los riesgos que conlleva.

La guía actualizada está disponible en la página Web de la semFYC. Se trata de una guía sencilla, didáctica y práctica que contiene la información y instrumentos necesarios para realizar el diagnóstico y tratamiento del tabaquismo en atención primaria.

2. *SEPAR. Normativa sobre el tratamiento del tabaquismo*

La normativa de SEPAR del 1997⁴⁴ fue actualizada en el año 2003⁵⁴, adecuando sus contenidos a los conocimientos y recomendaciones actuales de las GPC internacionales y tiene como objetivo el tratamiento de la dependencia al tabaco en fumadores dispuestos a realizar un serio intento de abandono, suministrando una información útil, segura y basada en la evidencia, sobre el tratamiento del tabaquismo.

En la guía de 1997⁴⁴ se recogía el consejo como la intervención más elemental, aportando información (en porcentajes de abstinencia) acerca de los resultados del mismo cuando este se ajusta a los criterios recomendados (en precontempladores más informativo que impositivo y acompañado de información escrita, en contempladores destinado a incrementar su autoconfianza). En cuanto al apoyo psicológico se recomendaba enseñar al fumador pautas de comportamiento que le ayudasen a dejar de fumar y que debían incluir el registro del consumo, la lista de motivos para dejar de fumar, la fijación del día para hacerlo y hacer pública su decisión de abandono del tabaco.

Se recomienda informar al fumador de la existencia de tratamientos eficaces y de la disposición para ayudarle en su intento de abandono, recordándole que las posibilidades de

éxito se incrementan con la guía para dejar de fumar. Entre la información se recoge el Decálogo para dejar de fumar de la SEPAR, que se ha convertido en un instrumento clásico de la información al paciente en España.

En la nueva edición del año 2003⁵⁴ y en referencia al apoyo conductual se explica que dicho apoyo puede variar desde el simple consejo de abandono hasta intervenciones más complejas como la intervención mínima sistematizada o el apoyo individual o grupal, aportando las odds ratio que soportan cada intervención. Se recomienda que todos los fumadores que quieran realizar un serio intento de abandono reciban dos tipos de intervención: una conductual, encaminada a combatir la dependencia psíquica que pudieran padecer y otra farmacológica, para aliviar la dependencia física por la nicotina.

Por lo que respecta al tratamiento farmacológico y siguiendo las recomendaciones de la GPC de la AHCPR contempla dos tipos de tratamiento: de primera elección TSN y bupropión, y de segunda (clonidina y nortriptilina), ofreciendo una amplia información sobre el tratamiento con TSN y bupropión (formas farmacéuticas, dosificación, efectos adversos).

La guía incluye recomendaciones dirigidas a elegir el tratamiento farmacológico más adecuado para cada fumador, considerando aspectos como los antecedentes clínicos del paciente (con especial atención a la patología cardiovascular), los tratamientos realizados en intentos previos de abandono, las características de consumo del fumador o sus preferencias respecto del tratamiento, así como situaciones especiales (fumadores de menos de 10 cigarrillos/día, jóvenes y adolescentes o embarazadas).

Por último, recoge recomendaciones sobre aspectos novedosos como la TSN a altas dosis, recomendada únicamente para su empleo en unidades especializadas, o el concepto de reducción del consumo que recomienda para fumadores en fase de contemplación crónica, con dependencia alta, que

han realizado varios intentos de abandono del tabaco sin conseguirlo y que se encuentran desesperanzados ante la posibilidad de un nuevo intento, y fumadores en fase de contemplación crónica, con alta dependencia, que no quieren dejar de fumar, pero que sí desean reducir de forma significativa el número de cigarrillos que consumen.

El seguimiento del proceso está recogido ya en la guía de 1997 como un procedimiento de gran utilidad. Se recomienda un tipo de seguimiento diferente para cada fumador variando la frecuencia e intensidad del mismo en función de la fase de abandono en la que se encuentre y del tratamiento establecido.

3. *SemFYC, SEMERGEN, SEDET Y SEPAR. Recomendaciones en el Abordaje Diagnóstico y Terapéutico del Tabaquismo. Documento de Consenso*

Este documento o GPC⁴⁸⁻⁵³ tiene como virtud principal ser un documento conjunto de las sociedades científicas con más influencia en el diagnóstico y tratamiento del tabaquismo y su principal objetivo es consensuar un grupo de parámetros clínicos y analíticos de diagnóstico, por cuanto su conocimiento influirá en el pronóstico y en la actitud terapéutica a establecer. Este grupo de parámetros se denomina Conjunto Mínimo de Datos Diagnósticos del Fumador, y deberían ser de obligada referencia en la historia clínica de todo fumador. Los parámetros sugeridos se recogen en la tabla 5.

En base a estos parámetros se propone realizar un diagnóstico basado en tres criterios: a) grado de tabaquismo (basado en el número de cigarrillos fumados al día, en el número de años de fumador y en los niveles de CO en aire espirado), b) fase de abandono en la que se encuentra y c) grado de adicción física por la nicotina.

En cuanto a la fase de abandono la guía utiliza el esquema de Prochaska y Diclemente para clasificar a los fumadores según el esquema clásico de precontempladores, contem-

TABLA 5. Parámetros mínimos a valorar en el diagnóstico del fumador según el documento de consenso de SemFYC, SEMERGEN, SEDET y SEPAR.

Cantidad de tabaco consumido.

Fase de abandono.

Motivación para el abandono del tabaco.

Test de Fagerström.

Intentos previos de abandono y motivos de recaídas.

Medición de los niveles de monóxido de carbono en el aire espirado.

pladores y en preparación y para la valoración de la dependencia utiliza los criterios recogidos en la tabla 6.

Por último, la guía aborda las recomendaciones terapéuticas en función de la clasificación del fumador previamente realizada en base a la fase en la que se encuentra y al riesgo para su salud. En precontempladores y contempladores incorpora los grupos de alto y bajo riesgo, cuyas características se recogen en la tabla 6, así como la actitud terapéutica a seguir.

Los fumadores en fase de preparación deben recibir un tratamiento intensivo que incluya soporte psicológico y tratamiento farmacológico si procede. El apoyo psicológico ha de prestarse a lo largo de todas las visitas de seguimiento y tratará de dar consejos y pautas de comportamiento al paciente para que se prepare para dejar de fumar y para que se mantenga abstinente. Debe acompañarse de la entrega de material escrito en el que el fumador encuentre todo tipo de consejos para mantenerse sin fumar. El tratamiento farmacológico siempre debe contemplarse, en algunas situaciones como tratamiento de base y en otras como un refuerzo puntual a la intervención mínima sistematizada, cuando ésta, de forma aislada, no fuera suficiente para el correcto abordaje de cada fumador. Este tratamiento es abordado según las pautas recogidas en otras GPC y también se ajusta a los criterios clínicos del fumador.

La guía recoge también las posibilidades de intervención de cada nivel asistencial y las circunstancias que harían acon-

TABLA 6. Criterios de gravedad del tabaquismo y factores de riesgo

Grado de tabaquismo y criterios

Leve	Fumadores con un índice ≤ 5 paquetes año y <15 ppm de CO*.
Moderado	Fumadores con 5 - 15 paquetes año y >15 pero < 25 ppm de CO*.
Intenso	Fumadores de >15 paquetes año y ≥ 25 ppm de CO*

Dependencia y criterios

Leve	Fumadores de > 20 cigarrillos/día, que fuman su primer cigarrillo en la /primera media hora de después de levantarse y es el que más necesitan, y, además, refieren intentos previos fallidos por manifestaciones del síndrome de abstinencia.
Moderado/intenso	Fumadores de < 20 cigarrillos/día, que fuman el primero después de 30 minutos de levantarse y ese no es el que más necesitan.

Tipo de riesgo y Características

(Fumadores en fases de precontemplación y contemplación)

Actitud terapéutica

Bajo: Fumadores de 5 paquetes año, con <15 ppm de CO en aire espirado, sin enfermedad relacionada con el consumo del tabaco y sin otros factores de riesgo

Intervención mínima

Alto: Fumadores de > 5 paquetesaño, con 15 ppm de CO, con una enfermedad relacionada con el consumo del tabaco y/o con otros factores de riesgo

Intervención mínima de carácter intensivo

**Se considera el CO en aire espirado como un índice más potente que el número de paquetes año para encuadrar al fumador en una de estas categorías.*

sejable la derivación de un fumador desde una consulta de atención primaria o especializada a una unidad especializada de tratamiento del tabaquismo. Esta guía contiene la más reciente propuesta de diagnóstico y tratamiento del tabaquismo en España y, tanto por el hecho de estar respaldada por las sociedades científicas con mayor nivel de participación en la prevención y tratamiento del tabaquismo, como por haber sido publicada hasta la fecha en seis revistas científicas españolas, adquiere las máximas posibilidades de difusión e implantación. La tabla 6 recoge los criterios que definen el grado de tabaquismo, el nivel de dependencia y las recomendaciones terapéuticas para fumadores en fases

de precontemplación y contemplación del documento de consenso español.

4. *SEPAR. Recomendaciones para la organización y funcionamiento de las Unidades Especializadas de Tabaquismo (UET)*

Se trata de una guía⁴⁵ cuyo objetivo es contribuir a definir las líneas mínimas esenciales de organización de las UET que sean útiles y eficaces tanto a cualquier administración sanitaria que desee poner en marcha este tipo de actividad como a los profesionales responsables de llevarlas a cabo. El documento establece las características de la población que debe ser asistida en estas unidades, y que debe estar en fase de preparación o acción (altamente motivado para hacer un serio intento de abandono). Deben ser atendidos los fumadores que, después de haber realizado dos o tres intentos serios de abandono del tabaco, correctamente tratados por un profesional sanitario, no han logrado dejar de fumar, los fumadores con enfermedades psiquiátricas controladas que deseen realizar un intento serio de abandono del tabaco, fumadores con una patología cardiovascular como cardiopatía isquémica descompensada o de menos de 3 meses de evolución, hipertensión arterial descompensada, arritmias cardíacas graves no controladas, o con una enfermedad vascular no controlada, fumadores que han padecido otras drogodependencias que lleven más de 2 años sin recaer y fumadoras embarazadas que deseen dejar de fumar y no puedan conseguirlo sin ayuda especializada. También se recogen los criterios de dotación de personal y medios que debe disponer una unidad de estas características, así como la formación que debe exigirse a quienes trabajen en ellas e igualmente establece las funciones asistenciales, docentes y de investigación que debe desarrollar.

5. *MSyC y CNPT. Se puede dejar de fumar. Guía para fumadores*
Más que de una GPC se trata de un documento de ayuda para fumadores con el fin de animarles a intentar abandonar el consumo de tabaco. Ofrece información acerca de los efectos del consumo de tabaco sobre la salud de los fumadores y de quienes les rodean y para ayudarle a identificar

TABLA 7. Características de las principales GPC en habla inglesa.

Guía	Año	Identificación del Panel de Expertos	Identificación Sociedades Científicas	Grados de Evidencia	Consejo Médico	Tratamiento farmacológico		Recomendaciones públicas	Recomendaciones Administración Sanitaria
						Bupropión	TSN		
AHCPR	1996	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	-	Sí	Sí
AHCPR	2000	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí
HEA	1998	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí
HEA	2000	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí
NICE	2002	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí
NHCNZ	2002	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí

TABLA 8. Características de las principales GPC en español

Guía	Año	Identificación del Panel de Expertos	Identificación Sociedades Científicas	Grados de Evidencia	Consejo Médico	Tratamiento farmacológico		Recomendaciones públicas	Recomendaciones Administración Sanitaria
						Bupropión	TSN		
SEPAR	1999	Sí	Sí	No	Sí	Sí	-	No	No
PAPPS	2000	Sí	Sí	No	Sí	Sí	Sí	No	No
CNPT	2001	Sí	Sí	No	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí
CMDDF	2002	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí

las razones por las que fuma, a conocer las características de su dependencia del tabaco y a clarificar qué ventajas obtendrá si deja de fumar. Igualmente ofrece información que pueda resultar de ayuda para anticiparse a las dificultades y definir un plan a su medida para dejar de fumar y valorar y disfrutar sus logros. La guía incluye los documentos más habituales utilizados en las consultas de diagnóstico y tratamiento del tabaquismo, como las hojas de motivos, el registro de la fecha de abandono o los documentos de registro de consumo, así como de análisis de las situaciones de riesgo y de las conductas alternativas para afrontarlas, así como consejos prácticos para mantener la abstinencia. Se puede descargar de la página Web del Ministerio de Sanidad y Consumo www.msc.es y del CNPT www.cnpt.es. Puede resultar un instrumento útil para la entrega a los fumadores en las consultas de deshabituación de los distintos niveles asistenciales.

En las tablas 7 se exponen las características de las principales GPC en lengua inglesa y en español.

BIBLIOGRAFÍA

1. García Gutierrez F, Bravo Toledo R. Guías de práctica clínica en Internet. *Aten Primaria* 2001; 28: 74-9.
2. Lamela J, Castillo J. Actuaciones de los médicos y guías de práctica clínica. *Arch Bronconeumol* 2003; 39: 2-4.
3. National Cancer Institute. Strategies to Control Tobacco Use in the United States: A blueprint for Public Health Action in the 1990's. National Cancer Institute. Publication nº NIH 92-3316. U.S. Washington: Department of Health and Human Services, Public Health Service, National Institutes of Health; 1991.
4. Secker-Walker RH, Gnich W, Platt S, Lancaster T. Community interventions for reducing smoking among adults (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library*, Issue 1 2003. Oxford: Update Software.
5. Ennett ST, Tobler NS, Ringwalt CL, Flewelling RL. How effective is drug abuse resistance education? A metaanalysis of Project DARE outcome evaluations. *Am J Publ Health* 1994; 84: 1394-401.
6. Flynn BS, Worden LK, Secker-Walker RH, Badger GJ, Geller BM, Costanza MC. Prevention of cigarette smoking through mass media intervention and school programs. *Am J Publ Health* 1992; 82: 827-34.
7. Centers for Disease Control and Prevention. Guidelines for school health programs to prevent tobacco use and addiction. *MMWR* 1994; 43 (RR-2): 1-18. (<http://cdc.gov>).

8. Thomas R. School-based programmes for preventing smoking (Cochrane Review). In: The Cochrane Library, Issue 1 2003. Oxford: Update Software.
9. Sowden A, Arblaster L, Stead L. Community interventions for preventing smoking in young people (Cochrane Review). In: The Cochrane Library, Issue 1 2003. Oxford: Update Software.
10. Sowden AJ, Arblaster L. Mass media interventions for preventing smoking in young people (Cochrane Review). In: The Cochrane Library, Issue 1 2003. Oxford: Update Software.
11. Lantz PM, Jacobson PD, Warner KE, Wasserman J, Pollack HA, Berson J, et al. Investing in youth tobacco control: a review of smoking prevention and control strategies. *Tob Control* 2000; 9: 47-63.
12. National Interagency Council on Smoking and Health. Smoking at workplace. National Interagency Council on Smoking and Health Business Survey; 1979.
13. Nielsen K, Fiore MC. Cost-benefit analysis of sustained-release bupropion, nicotine patch, or both for smoking cessation. *Prev Med* 2000; 30: 209-16.
14. Bibeau DL, Mullen KD, McLeroy KR, Green LW, Foshee V. Evaluations of Workplace Smoking Cessation Programs: A Critique. *Am J Prev Med* 1988; 4: 87-95.
15. Russell MAH, Wilson C, Taylor C, Baker CD. Effect of general practitioners advice against smoking. *Br Med J* 1979; 2(6184): 231-5.
16. Otero MJ. Efectos adversos del tratamiento farmacológico del tabaquismo. En: Barreiro M, Hernández Mezquita M, Torrecilla M, eds. *Manual de Prevención y Tratamiento del Tabaquismo*. Madrid: Ergon; 2003. p. 241-68.
17. Lancaster T, Stead LF. Individual behavioural counselling for smoking cessation (Cochrane Review). In: The Cochrane Library, Issue 1 2003. Oxford: Update Software.
18. Silagy C, Stead L. Physician advice for smoking cessation. The Cochrane Library, Issue 2, 2002. Update Software.
19. Fiore MC, Bailey WC, Cohen SJ, Dorfman SF, Goldstein MG, Gritz ER, et al. Treating tobacco use and dependence. Clinical Practice Guideline. Rockville, MD: US Dept. Health and Human Services, Public Health Service; 2000.
20. Sutherland G, Phil M. Evidence for counselling effectiveness for smoking cessation. *J Clin Psychiatry Monograph* 2003; 18: 22-34.
21. Silagy C, Lancaster T, Stead L, Mant D, Fowler G. Nicotine replacement therapy for smoking cessation (Cochrane Review). In: The Cochrane Library, Issue 1 2003. Oxford: Update Software.
22. Hughes JR, Stead LF, Lancaster T. Antidepressants for smoking cessation (Cochrane Review). In: The Cochrane Library, Issue 1 2003. Oxford: Update Software.
23. Gourlay SG, Stead LF, Benowitz NL. Clonidine for smoking cessation (Cochrane Review). In: The Cochrane Library, Issue 1 2003. Oxford: Update Software.
24. Hughes JR, Stead LF, Lancaster T. Anxiolytics for smoking cessation (Cochrane Review). In: The Cochrane Library, Issue 1 2003. Oxford: Update Software.
25. Stead LF, Hughes JR. Lobeline for smoking cessation (Cochrane Review). In: The Cochrane Library, Issue 1 2003. Oxford: Update Software.
26. Lancaster T, Stead LF. Mecamylamine (a nicotine antagonist) for smoking cessation (Cochrane Review). In: The Cochrane Library, Issue 1 2003. Oxford: Update Software.

27. Regulation of nicotine replacement therapies: an expert consensus. Copenhagen: World Health Organization, Regional Office for Europe; 2001.
28. WHO Evidence Based Recommendations on the Treatment of the Tobacco Dependence. Copenhagen: World Health Organization; 2001.
29. Guidelines for school health programs to prevent tobacco use and addiction. Centers for Disease Control and Prevention (U.S.). *J Sch Health* 1994; 64: 353-60.
30. Institute for Clinical Systems Improvement (ICSI). Tobacco use prevention and cessation for infants, children and adolescents. Bloomington (MN): Institute for Clinical Systems Improvement; 2004.
31. Institute for Clinical Systems Improvement (ICSI). Tobacco use prevention and cessation adults and mature adolescents. Bloomington (MN): Institute for Clinical Systems Improvement; 2004.
32. Clinical Practice Guideline number 18: Smoking Cessation. Washington DC: US Dep Health and Human Services, Agency for Health Care Policy and Research; 1996. AHCPR publication 96-0692.
33. Fiore MC, Bailey WC, Cohen SJ, Dorfman SF, Goldstein MG, Gritz ER, et al. Treating tobacco use and dependence. Clinical Practice Guideline. Rockville, MD: US Dep Health and Human Services, Agency for Health Care Policy and Research, Public Health Service; 2000
34. Treating Tobacco Use and Dependence – Clinician's Packet. A How-To Guide For Implementing the Public Health Service Clinical Practice Guideline, March 2003. U.S. Public Health Service. <http://www.surgeongeneral.gov/tobacco/clinpack.html>
35. Cromwell J, Bartosch WJ, Fiore MC, Hasselblad V, Baker T. Cost-effectiveness of the clinical practice recommendations in the AHCPR guideline for smoking cessation. Agency for Health Care Policy and Research. *JAMA* 1997; 278: 1759-66.
36. Raw M, McNeill A, West RJ. Smoking cessation guidelines for health care professionals. *Thorax* 1998; 53(Suppl 5, part 1): S1-S19.
37. Parrott S, Godfrey C, Raw M, West R, McNeill A. Guidance for commissioners on the cost effectiveness of smoking cessation interventions. Health Educational Authority. *Thorax* 1998; 53(Suppl 5 Pt 2): S1-38.
38. West RJ, McNeill A, Raw M. Smoking cessation guidelines for health care professionals: an update. *Thorax* 2000; 55: 987-99.
39. Britton J. Clinical Practice Guidelines to Promote Smoking-Cessation Treatment: European Guideliness and the UK Experience. *J Clin Psychiatry Monograph* 2003; 18: 58-63.
40. Guidance of the use of nicotine replacement therapy (NRT) and bupropion for smoking cessation. London: National Institute for Clinical Excellence; 2000.
41. National Health Committee. Guidelines for smoking cessation. Wellington: National Health Committee; 1999.
42. National Health Committee. Guidelines for smoking cessation. Wellington: National Health Committee; 2002.
43. Guía para Ayudar a la gente a dejar de fumar. PAPPS, semFyC. Barcelona: Sociedad Española de Medicina Familiar y Comunitaria; 1995.

44. Jiménez Ruiz CA, Solano Reina S, González De Vega JM, Ruiz PardoMJ, Florez Peroña S, Ramos Pinedo A, et al. Normativa para el tratamiento del tabaquismo. Arch Bronconeumol 1999; 35: 499-506.
45. Jiménez Ruiz CA, Solano Reina S, Barrueco Ferrero M, de Granda Orive JI, Lorza Blasco JJ, Alonso Viteri S, et al. Recomendaciones para la organización y funcionamiento de las unidades especializadas en tabaquismo. Arch Bronconeumol 2001; 37: 382-7.
46. Guía de Procedimientos para Ayudar a los Fumadores a Dejar de Fumar. Madrid: Comité Nacional para la Prevención del Tabaquismo; 2001.
47. Salvador Llivina T, Córdoba García R, Planchuelo MA, Nebot M, Becoña E, Barrueco M, et al. Se puede dejar de fumar. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo y Comité Nacional para la Prevención del Tabaquismo; 2005.
48. Torrecilla M, Domínguez F, Torres A, Cabezas C, Jiménez Ruiz C, Barrueco M. Recomendaciones en el abordaje diagnóstico y terapéutico del fumador. Documento de consenso. Aten Primaria 2002; 30: 310-7.
49. Torrecilla García M, Domínguez Grandal F, Torres Lana A, Cabezas Peña C, Jiménez Ruiz CA, Barrueco Ferrero M, et al. Recomendaciones en el abordaje diagnóstico y terapéutico de fumador. Documento de consenso. Medifam 2002; 12: 484-92.
50. Jiménez Ruiz CA, Barrueco Ferrero M, Solano Reina S, Torrecilla García M, Domínguez Grandal F, Díaz-Maroto Muñoz JL, et al. Recomendaciones en el abordaje diagnóstico y terapéutico del tabaquismo. Documento de consenso. SEMERGEN 2002; 28: 429-45.
51. Jiménez Ruiz CA, Barrueco Ferrero M, Solano Reina S, Torrecilla García M, Domínguez Grandal F, Díaz-Maroto Muñoz JL, et al. Recomendaciones en el abordaje diagnóstico y terapéutico del tabaquismo. Documento de consenso. Prev Tab 2002; 4: 147-55.
52. Jiménez Ruiz CA, Barrueco Ferrero M, Solano Reina S, Torrecilla García M, Domínguez Grandal F, Díaz-Maroto Muñoz JL, et al. Recomendaciones en el abordaje diagnóstico y terapéutico del tabaquismo. Documento de consenso. Arch Bronconeumol 2003; 39: 35-41.
53. Barrueco M, Jiménez Ruiz C, Solano S, Torrecilla M, Domínguez F, Díaz-Maroto JL, et al. Recomendaciones en el abordaje diagnóstico y terapéutico del fumador. Documento de consenso. Rev Esp Drogodependencias 2003; 28: 187-9.
54. Jiménez-Ruiz CA, de Granda JI, Solano S, Carrión F, Romero P, Barrueco M. Recomendaciones para el tratamiento del tabaquismo. Arch Bronconeumol 2003; 39: 514-23.

Capítulo XVI

Perspectiva de género: tabaco y mujer

I. Nerín, A. Jiménez-Muro, A. Marqueta

INTRODUCCIÓN

Durante mucho tiempo el consumo de tabaco fue un asunto de hombres, pero en la actualidad el que fumen las mujeres es un hecho común en el mundo occidental. Como resultado de ello la patología relacionada con el tabaquismo, antes casi exclusiva de los hombres, ha experimentado un dramático incremento entre las mujeres¹.

La epidemia de tabaquismo en las mujeres es difícil de comprender sin incorporar la perspectiva de género. Tanto las tendencias epidemiológicas del consumo de tabaco como las campañas de la industria tabaquera siguen un patrón distinto en hombres y mujeres. Algunas de estas diferencias se muestran muy bien en el famoso modelo epidemiológico descrito por López y colaboradores². Dicho modelo puso de manifiesto, entre otras cosas, como se extiende la epidemia del consumo de tabaco en una población según género y las consecuencias que tiene sobre la salud en ambos sexos (Ver Fig. 2 Capítulo I).

Merece la pena recordar las diferencias entre ambos términos: género y sexo. El concepto de género es una construcción cultural³, en el que influye el contexto social de cada momento, mientras que el sexo está determinado biológicamente: el

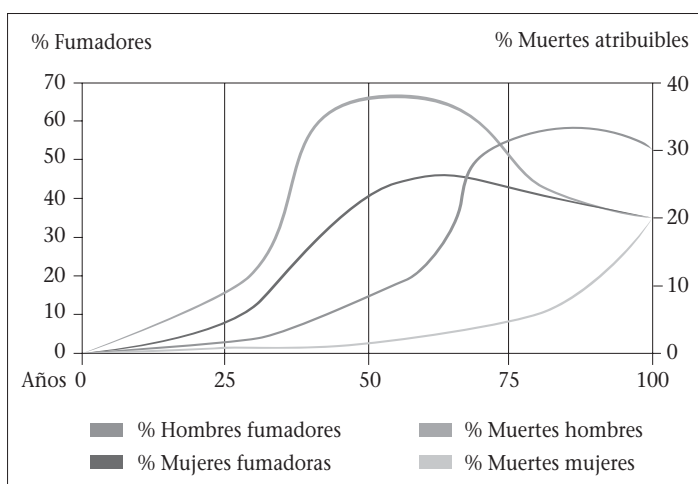


Figura 1. Modelo epidemiológico de López y cols² (Imagen tomada del CNPT)

sexo se nace, el género se hace. Pues bien, el tabaquismo en las mujeres ha tenido un claro componente de género sin el que es difícil comprender el pasado reciente y el futuro inmediato.

La mujer se incorpora al consumo más tarde que el hombre condicionada en gran parte por factores socioculturales. Durante el siglo XX el consumo de tabaco tuvo un componente social y cultural importante. Apenas se conocía el poder adictivo de la nicotina y fumar cigarrillos se consideraba un hábito socialmente aprendido y una elección personal⁴. Inicialmente el hecho de fumar se asoció a cualidades tradicionalmente masculinas (el “vaquero” de aspecto rudo y varonil). El cambio cultural que supuso todo el movimiento de liberación con la incorporación de la mujer al mundo laboral propició el inicio de la epidemia entre las mujeres, aspecto que como veremos utilizó hábilmente la industria tabaquera.

A continuación se describen los aspectos más relevantes de la epidemia de tabaquismo en las mujeres, el diferente patrón de consumo, las implicaciones que tiene sobre su salud,

las características específicas de género en la deshabituación tabáquica y algunas propuestas de futuro.

PUBLICIDAD DE TABACO Y GÉNERO

Desde enero de 2006 en nuestro país está prohibida cualquier clase de publicidad de tabaco⁵. Con esta limitación la industria tabaquera pierde una potente herramienta de promocionar el consumo de tabaco. Pero a lo largo de todo el siglo pasado las campañas publicitarias han tenido un protagonismo indudable en la promoción del consumo entre los jóvenes y en particular entre las adolescentes⁶. Por ello es interesante realizar un breve análisis de los aspectos de género utilizados en la publicidad de cigarrillos para captar al mercado femenino.

La mujer aparece en la publicidad de tabaco a principio del siglo XX (1919) para asociarse rápidamente con la imagen de la moda y la delgadez en las revistas americanas de moda femenina. Entonces, algunas marcas de tabaco ya ofertaban a las mujeres anuncios de cigarrillos con propuestas como: “mejor un cigarrillo que un dulce”. Su alianza con el sector más sofisticado dió lugar a la contratación de modelos para que fumaran en público, o estrategias como la de Lucky Strike en 1928, que presionó a la industria de la moda para que eligiera el color de su cajetilla como color de la temporada⁷. Más tarde, se inicia entre las mujeres americanas todo el movimiento de liberación y de igualdad de derechos con un cambio importante en los valores femeninos. La industria del tabaco y su publicidad no permanecieron ajenas a estos cambios culturales y rápidamente modificaron el mensaje asociado al consumo de tabaco de sofisticación y glamour, por el más moderno de liberación e igualdad.

A mediados del siglo XX, cuando la industria tabaquera descubrió que podía incorporar masivamente a las mujeres al mercado del tabaco, inició fuertes campañas asociando el hecho de fumar a los valores en alza de la época, es decir, la liberación y la lucha por la igualdad de derechos. Baste un ejemplo: a fina-

les de los años sesenta, de manera poco casual, Philips Morris lanzó al mercado una marca de cigarrillos destinada a las mujeres, cuyo slogan publicitario, *"Has recorrido un largo camino, pequeña"*, asociaba el hecho de fumar con los valores de igualdad del movimiento de liberación propio de esa década⁸. Así, fumar llegó a ser un signo de emancipación y desafío para muchas mujeres. Este simbolismo no fue desaprovechado por la industria, puesto que lo utilizó en sus campañas hasta inicios del siglo XXI, adaptándolo sutilmente al contexto. Diversas investigaciones han evaluado el efecto de estas campañas entre las adolescentes americanas y han puesto en evidencia el incremento de la prevalencia de fumadoras en las décadas sucesivas a los años sesenta⁶.

Una vez que se había logrado popularizar el consumo entre las mujeres, utilizando los mensajes publicitarios de libertad e independencia, la industria lanzó el tabaco light destinado también al colectivo femenino, como una opción "más saludable" para las mujeres⁹. En nuestra sociedad de consumo, *light* es una palabra potente; al añadirla a una marca de tabaco, éste puede ser vendido a fumadores preocupados por su salud que buscan productos menos perjudiciales. En el caso del tabaco, según documentos de Philips Morris, la investigación cualitativa confirmó que lo *light* es más femenino⁹. Como es claramente observable en el sector alimentario, las mujeres compran más productos *light* que los hombres⁹. No resulta pues sorprendente que estos cigarrillos se hicieran tan populares entre las mujeres. En 1995 en la Unión Europea el 48% de las fumadoras consumían cigarrillos light¹⁰. Actualmente, está prohibido cualquier etiquetado light puesto que es sabido que son igual de perjudiciales para la salud. Sin embargo, toda esta estrategia de la industria tuvo un impacto enorme en el tabaquismo femenino al conseguir que muchas mujeres, fumadoras de tabaco convencional, se pasaran a los light como una opción de consumo más saludable, retrasando o evitando la decisión de dejar de fumar¹⁰. De hecho la promoción de este tipo de cigarrillos resultó mucho más exitosa que el desarrollo de marcas exclusivas para mujeres, cuya cuota de mercado permaneció limitada⁹.

A lo largo de su historia, la publicidad de tabaco destinada a las mujeres, ha utilizado diversos mensajes asociados a valores típicamente femeninos, siempre adaptados al contexto cultural de cada momento, como independencia, libertad, autoconfianza, control del peso, atractivo personal, autonomía, juventud, éxito personal, popularidad, éxito social, etc¹¹. En la actualidad, uno de los valores más poderosos entre los adolescentes es todo lo relacionado con el sector de la moda, utilizado por la industria tabaquera de manera constante y universal¹². A diferencia de los chicos, las adolescentes pueden ser más susceptibles a determinados mensajes relacionados con las tentaciones para fumar⁷. Existe evidencia de que en las chicas, la mayor preocupación por su apariencia física y una menor autoestima pueden favorecer el inicio en el consumo de cigarrillos¹³. La publicidad de tabaco explota de esta manera la vulnerabilidad de las niñas, cuyo canon de belleza está relacionado con el peso corporal, representado por modelos superdelgadas, a través del binomio delgadez-tabaco. Como consecuencia de todo ello, las adolescentes perciben el tabaco equivocadamente como beneficioso lo que facilita su incorporación al consumo⁷.

La industria tabaquera ha conseguido el objetivo de incorporar el cigarrillo al modelo femenino, convertirlo en *normal* para las mujeres y lograr su aceptación social. El éxito de todos estos esfuerzos por incorporar al mercado del tabaco a las mujeres es fácil de comprobar. Basta con observar la evolución, a lo largo del siglo pasado, de la prevalencia del tabaquismo femenino en los países desarrollados, escenario habitual hasta ahora de toda la publicidad de tabaco.

CARACTERÍSTICAS DEL CONSUMO DE TABACO EN LAS MUJERES

Es un hecho ya confirmado que el consumo de tabaco en las mujeres presenta características especiales. Por qué fuman las mujeres, el porcentaje de mujeres que fuman, el diferente patrón de consumo, la distinta percepción del riesgo y las consecuencias que conlleva sobre la salud de las mujeres son algunas de las cuestiones que se desarrollan a continuación.

TABLA 1. Factores de inicio en el consumo de tabaco.

<i>Sociales</i>	Familia Amigos (Pares) Educadores
<i>Culturales</i>	Publicidad Accesibilidad Disponibilidad Bajo precio
<i>Personales</i>	Psicológicos Genéticos

Factores de inicio y mantenimiento: ¿Por qué fuman las mujeres?

El proceso de convertirse en fumador es un proceso dinámico, complejo, en el que influyen múltiples causas que clásicamente se han agrupado en factores personales, sociales y de mercado o culturales (Tabla 1). La edad de inicio se establece en la adolescencia temprana, antes de los 16 años, aunque la experimentación se produce alrededor de los 11-14 años. En esta fase intervienen los distintos factores comentados, aunque de forma diferente en ambos sexos¹⁴. Aparte del poderoso efecto de la publicidad, que incorpora los factores de género ya comentados, otro aspecto importante en el tabaquismo de los jóvenes es el relativo a los precios y los impuestos del tabaco. Se estima que un incremento del 10% del precio del tabaco conllevaría una reducción aproximada del 4% del consumo. Investigaciones preliminares parecen indicar un mayor efecto de la elasticidad de la demanda entre los jóvenes varones. En concreto, un estudio anglosajón ha estimado una reducción de la demanda del 9,2% en el caso masculino frente a una disminución del 5,9% en las chicas, al incrementar un 10% el precio del tabaco¹⁵.

Factores personales, como la autoestima y la imagen de sí misma pueden intervenir también de manera diferente entre los adolescentes. Las posibilidades de empezar a fumar son mayores para las chicas con baja autoestima. Usar el tabaco para infundirse confianza procede de la extendida creencia de que

fumar calma los nervios, controla el estado de ánimo y alivia el estrés, problemas importantes durante la adolescencia. Respecto a la imagen corporal, el control del peso y la dieta son las principales obsesiones de las adolescentes; la delgadez les proporciona autoconfianza y la impresión de estar a la moda¹⁶. Los aspectos relacionados con el control del peso y del estrés se perciben de forma positiva por parte de las mujeres e influyen de forma predominante, pues afectan directamente a la autoestima y a la autoimagen condicionando su consumo. En contraste con los chicos, las chicas perciben el tabaco como una estrategia para controlar ambos: el peso y las emociones negativas¹¹. Así los beneficios percibidos por parte de las mujeres al fumar superan los perjuicios sobre la salud que aparecen más a largo plazo y que son más intangibles¹⁴.

El mantenimiento del consumo se debe tanto a la dependencia de la nicotina como a las dificultades de abandonar el consumo, relacionadas con el entorno sociocultural y con características sociales estructurales, como la multiplicidad de funciones, el estrés y los comportamientos de adaptación¹⁶. Dentro de los factores más comúnmente citados por las mujeres adultas como mantenedores del consumo están, el control del peso corporal, la reducción del estrés, el alivio de emociones negativas (depresión, ansiedad), la necesidad de estímulos positivos (refuerzos) y el apoyo social¹¹. Tanto hombres como mujeres fuman para aliviar el estrés, aunque los factores desencadenantes del estrés son distintos. Sin embargo, en comparación con los hombres, las mujeres utilizan más el tabaco como estrategia de afrontamiento; de esta manera, ven en el cigarrillo un compañero fiel para combatir el estrés¹¹. Por otra parte, algunas mujeres con antecedentes de psicopatología (depresión, bulimia, ansiedad), pueden presentar recaídas de su proceso patológico o incremento de los síntomas al dejar de fumar, lo que contribuye también a mantener el consumo¹⁷.

Datos epidemiológicos: ¿Cuántas mujeres fuman?

En los países desarrollados aproximadamente 22% de las mujeres son fumadoras, mientras que en los países en desarro-

llo fuman el 9%¹⁸. En España según los datos de la última encuesta nacional de salud de 2003, el 22% de las españolas mayores de 16 años fuman a diario, frente al 34% de los hombres¹⁹. Es obligado desglosar estos datos por rangos de edad para no sacar la conclusión equivocada de que en España la prevalencia de tabaquismo femenino es aceptablemente baja. Como se puede observar en las tablas 2 y 3, las mujeres menores de 45 años fuman en porcentaje similar a los hombres. Precisamente por la influencia que tiene (y ha tenido) el contexto sociocultural en la incorporación de la mujer al consumo de tabaco, apenas un 2% de las mujeres españolas mayores de 65 años fuman, mientras que el 36% de las mujeres entre 35 y 44 años son fumadoras (Tabla 3). Un dato más que apoya también la influencia del contexto es la marcada diferencia que existe en la prevalencia de tabaquismo entre las mujeres de países en desarrollo y las de países desarrollados, en alguno de los cuales es superior a la de los hombres⁸.

Es de prever que estas prevalencias tan altas de tabaquismo entre las adolescentes y jóvenes de nuestro país tendrá un enorme impacto sobre su salud a medio largo plazo, puesto que el inicio temprano en el consumo de tabaco condiciona una mayor dependencia y una mayor morbimortalidad¹⁸. Dado la multiplicidad de roles que tiene la mujer en la sociedad actual, el deterioro de su salud producirá consecuencias a nivel de toda la sociedad.

Otro aspecto interesante es comprobar la diferente evolución en la prevalencia de tabaquismo en ambos sexos. Estudios epidemiológicos recientes muestran que mientras el consumo de tabaco descende entre los varones, continua incrementándose en las mujeres^{20,21}. En Estados Unidos en 1965 fumaban 50% de los hombres y 32% de las mujeres; en 1978, 39% de los hombres y 29,6% de las mujeres y en 1993, 32% de los hombres y 27% de las mujeres²². Resulta muy llamativo como se van acortando las diferencias, puesto que la prevalencia disminuye en ambos sexos pero de manera mucho más rápida en los hombres. En nuestro país la evolución ha sido, con unos años de retraso, similar en los hombres (Fig. 2), mientras que en las mu-

TABLA 2. Porcentaje de hombres fumadores (ENS, 2003).

	Fumador diario	Fumador ocasional	Ex fumador	Nunca fumador
Total	34,1	3,4	24,7	37,8
De 16 a 24 años	34,8	3,7	3,7	57,8
De 25 a 34 años	38,6	4,8	9,9	46,6
De 35 a 44 años	44,4	3,8	22,2	29,6
De 45 a 54 años	41,8	2,5	28,5	27,1
De 55 a 64 años	26,8	2,9	36,3	33,9
De 65 a 74 años	18,9	2,5	48,7	29,7
De 75 y más años	8,6	1,2	57,4	32,8

TABLA 3. Porcentaje de mujeres fumadoras (ENS, 2003).

	Fumador diario	Fumador ocasional	Ex fumador	Nunca fumador
Total	22,4	2,3	10,4	64,9
De 16 a 24 años	31,1	4,2	4,2	60,4
De 25 a 34 años	34,1	3,3	11,6	51,0
De 35 a 44 años	36,0	3,0	20,3	40,6
De 45 a 54 años	25,5	2,5	16,5	55,5
De 55 a 64 años	7,5	1,4	6,5	84,6
De 65 a 74 años	2,4	0,1	3,5	94,1
De 75 y más años	0,8	0,05	2,1	97,1

jerer la prevalencia fue muy baja hasta avanzados los años setenta y ha seguido ascendiendo hasta hace solo dos años^{19,23}. En este sentido en España la industria tabaquera, además de utilizar el mensaje de la igualdad en la publicidad de tabaco, en la década de 1970 lanzó marcas específicas para las mujeres y bajó los precios^{24,25}. Todo ello, junto con la equiparación social y el mayor poder adquisitivo, facilitó la extensión de la epidemia entre las mujeres españolas y explica la tendencia que se ha mantenido hasta la actualidad²⁶. En cuanto al nivel socioeconómico al principio de la epidemia la prevalencia de tabaquismo femenino fue sobre todo a expensas de mujeres con estudios universitarios y medios, pero en la actualidad empieza a ser más elevada en los grupos socioeconómicos más desfavorecidos^{11,23}.

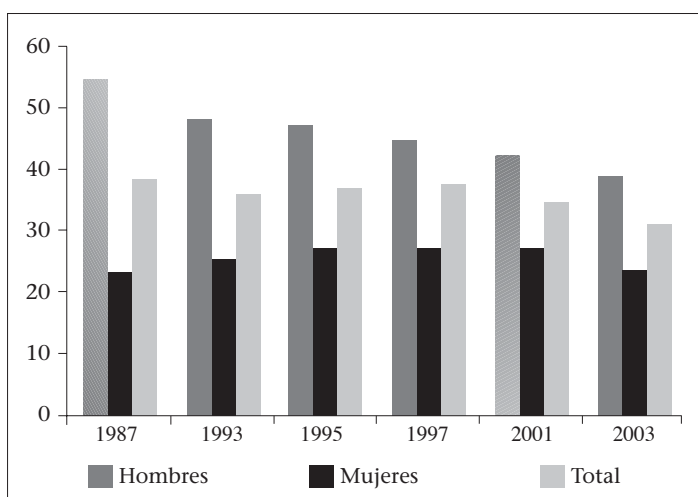


Figura 2. Prevalencia de tabaquismo por sexo en España (1987-2003).

Patrón de consumo ¿Cuánto fuman las mujeres?

Un hecho común en la mayoría de los estudios disponibles es la existencia de un patrón de menor consumo en las mujeres. Las mujeres tradicionalmente comienzan a fumar más tarde, fuman menor número de cigarrillos que los hombres, fuman cigarrillos con filtro en mayor proporción que ellos y son más consumidoras de tabaco "light"¹⁸. Este menor consumo se traduce en que las mujeres presentan cifras más bajas de CO en la cooximetría y un grado de dependencia a la nicotina menor²⁷ que los hombres. Este fenómeno se puede observar tanto a nivel internacional como en nuestro entorno⁹. En la tabla 4 se muestran los datos de la última ENS de 2003 sobre consumo¹⁹, en la que se aprecia como las mujeres españolas fuman menos número de cigarrillos/día que los hombres.

Por este patrón de menor consumo, la mujer se percibe, erróneamente, como una consumidora de menor riesgo que el hombre. A ello contribuye el hecho de que actualmente es en el varón donde los efectos deletéreos del tabaco se muestran en

TABLA 4. Consumo de tabaco en cigarrillos/día (ENS 2003)

	Entre 1-9 cigarrillos	Entre 10-19 cigarrillos	20 o más cigarrillos
Varones			
<i>Total</i>	19,6	24,3	56,1
De 16 a 24 años	30,5	33,0	36,5
De 25 a 34 años	21,2	25,2	53,6
De 35 a 44 años	12,2	23,4	64,5
De 45 a 54 años	14,2	16,2	69,6
De 55 a 64 años	19,6	21,5	58,9
De 65 a 74 años	29,1	29,6	41,3
De 75 y más años	43,7	30,3	26,1
Mujeres			
<i>Total</i>	32,5	34,1	33,4
De 16 a 24 años	42,2	37,9	19,8
De 25 a 34 años	33,2	36,1	30,7
De 35 a 44 años	27,7	34,2	38,1
De 45 a 54 años	28,8	27,8	43,3
De 55 a 64 años	30,1	31,8	38,1
De 65 a 74 años	28,1	31,9	39,9
De 75 y más años	67,9	1,4	30,6

mayor medida (Fig. 3), ya que los hombres empezaron a fumar antes que las mujeres. Este aspecto tiene consecuencias de enorme importancia para la salud de las mujeres. Por un lado muchas mujeres no deciden dejar de fumar porque “fuman poco”, y por otro la asistencia sanitaria prioriza que dejen de fumar los hombres²⁶. Varios estudios han valorado el denominado sesgo de género en el diagnóstico de patología relacionada con el tabaco²⁸⁻³⁰. Así, en un estudio reciente²⁸, en el escenario hipotético de un paciente con los mismos antecedentes tabáquicos y patrón obstructivo en la espirometría, al modificar la variable sexo, el diagnóstico era diferente: en el caso de que el paciente fuera varón el diagnóstico era EPOC, mientras que si era mujer el diagnóstico era de asma; también el hecho de que el paciente fuera mujer disminuía la probabilidad de recibir consejo de dejar de fumar. Este sesgo de género no es exclusivo de la enfermedad respiratoria y ha sido recogido por otros autores con otras enfermedades relacionadas con el tabaco (pe: la cardiopatía isquémica)^{29,30}.

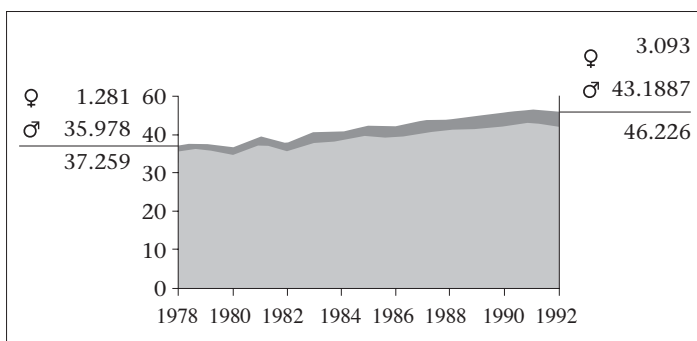


Figura 3. Mortalidad atribuible al consumo de tabaco en España (1978-1992)³³ (Tomada del CNPT).

PATOLOGÍA EN LA MUJER RELACIONADA CON EL TABACO

El modelo epidemiológico de López², muestra como las consecuencias de fumar cigarrillos sobre la salud se producen más tarde en las mujeres que en los hombres, debido a la diferente cronología en el consumo (Fig. 1). Estas diferencias de género han condicionado que las enfermedades producidas por el tabaco hasta hace poco tiempo hayan sido mayoritariamente “cosa de hombres”²⁶. La mayoría de los estudios epidemiológicos del siglo XX mostraron que enfermedades como el cáncer de pulmón o la EPOC eran enfermedades casi exclusivas del varón. Incluso durante un tiempo se llegó a pensar que las mujeres podían presentar cierta inmunidad o efecto protector hacia la patología relacionada con el consumo de tabaco, dada la escasa prevalencia que presentaban²⁶. Nada más lejos de la realidad a la vista de los datos de los países en los que el tabaquismo femenino se inició años atrás^{31,32}.

España se encuentra en el estadio III del modelo de López, que se caracteriza por un elevado consumo de tabaco en ambos sexos y evidentes consecuencias sobre la salud por patología relacionada, sobre todo en los hombres². Sin embargo, los clásicos trabajos sobre mortalidad realizados en nuestro país mues-

tran ya un rápido incremento de muertes atribuibles al consumo de tabaco en las mujeres españolas³³.

El cáncer de pulmón ha pasado de ser una enfermedad de hombres durante el siglo XX a constituir lo que se ha definido como una epidemia contemporánea en las mujeres del siglo XXI²⁶. En Estados Unidos donde las mujeres empezaron a fumar antes que las mujeres españolas, la mortalidad por cáncer de pulmón se ha incrementado un 600% en los últimos 50 años³⁴. Como resultado de este rápido incremento ha pasado a ser la primera causa de muerte por cáncer entre las americanas y desde el año 1987 mueren más mujeres por cáncer de pulmón que por cáncer de mama^{35,36}. Este incremento en la tasa de cáncer de pulmón es paralelo al incremento del consumo de tabaco. Al igual que en los hombres, en las mujeres la mayoría de los cánceres de pulmón (85%-90%) están causados por el tabaco³⁴.

Es un tema controvertido si existe o no una mayor susceptibilidad en la mujer para desarrollar esta neoplasia^{37,38}, aunque un estudio reciente concluye que el riesgo es el mismo, dado un mismo nivel de exposición al humo del tabaco³⁹. Por otra parte, investigaciones recientes han identificado el posible papel de los estrógenos en el cáncer de pulmón y sugieren que la expresión de receptores estrógenicos podrían estar involucrados en la progresión hacia la malignidad^{35,40}. Sin embargo existen importantes diferencias en la propia enfermedad: el adenocarcinoma es mucho más frecuente en la mujer y parece que tienen una mejor supervivencia después de la resección quirúrgica en estadios iniciales³⁵. En cualquier caso puesto que la mayoría de los estudios sobre prevención y diagnóstico precoz del cáncer de pulmón han excluido a las mujeres, es una cuestión que necesita ser investigada en un futuro³⁵.

Otras neoplasias, como son el cáncer de boca, faringe, esófago, laringe, vejiga, páncreas, riñón y cuello de útero, se empiezan a ver también en mujeres cada vez con mayor frecuencia debido al incremento de la prevalencia de tabaquismo femenino¹. En cuanto al cáncer de mama, durante un tiempo

se atribuyó un efecto protector del tabaco para padecer esta neoplasia. Estudios recientes apuntan a la existencia de una asociación dosis dependiente para el cáncer de mama y la exposición al humo del tabaco⁴¹.

En cuanto a la EPOC, también en el pasado la mayoría de los estudios demostraban una mayor prevalencia y mortalidad entre los hombres⁴². Aunque existen múltiples estudios⁴³ que establecen una mayor susceptibilidad en la mujer a los efectos del humo del tabaco sobre la función pulmonar, el papel del sexo como factor de riesgo de EPOC es aún incierto⁴⁴. Los datos más recientes de países desarrollados demuestran que la EPOC es casi igual de prevalente en hombres que en mujeres, lo que probablemente refleja los cambios en el consumo de tabaco por parte de las mujeres⁴⁴. En países como Canadá en el rango de edad entre 55 y 74 años la EPOC es ya más frecuente en mujeres⁴⁵. Este hecho ha provocado la observación de que la EPOC como la osteoporosis llegará a ser en un futuro próximo “una enfermedad de mujeres mayores”⁴⁶.

Pero todavía hoy, para la mayoría de los médicos el término de EPOC evoca la imagen de un hombre mayor, disneico y fumador²⁶. Esto ha contribuido a que exista, el ya comentado, sesgo de género ante la presencia de un patrón obstructivo en la mujer que se traduce en una cierta resistencia a diagnosticarla de EPOC²⁸ con las consecuencias que esto conlleva. En España la prevalencia de EPOC en los hombres es del 14,3% y en las mujeres del 3,9%⁴⁷, cifras que reflejan fielmente las características del estadio III del modelo epidemiológico de Lopez en el que se encuentra nuestro país en la actualidad^{2,31}.

Respecto a la enfermedad cardiovascular, el tabaquismo es una de las causas principales de enfermedad coronaria en las mujeres^{34,48}. Algunos estudios estiman que el riesgo de infarto de miocardio es mayor en las mujeres que en los hombres⁴⁹. El riesgo aumenta en función de la cantidad y el tiempo que lleven fumando y disminuye notablemente uno o dos años después de abandonar el consumo³⁴. El riesgo cardiovascular se asocia con el menor nivel de estrógenos que presentan las muje-

res que son fumadoras⁵⁰. Este efecto perjudicial del tabaco es más notable en las mujeres después de la menopausia al disminuir el efecto cardioprotector de los estrógenos. También existe un incremento del riesgo de accidentes cerebrovasculares en relación con las mujeres que no fuman⁴⁸. El riesgo de presentar cualquier patología vascular se incrementa en las mujeres que toman anticonceptivos orales siendo 20 veces mayor para padecer un infarto de miocardio en mujeres de más de 35 años⁵¹.

Se han descrito otras patologías en las mujeres fumadoras, como trastornos del sueño, incontinencia urinaria, hipotiroidismo primario, dismenorrea, depresión y bulimia¹¹.

Las mujeres presentan otros riesgos específicos, en relación con los hombres, que afectan principalmente a las áreas ginecológicas y de la reproducción. En las mujeres que fuman se ha descrito una disminución de la fertilidad tanto espontánea como in vitro, así como del período de fertilidad al adelantarse la menopausia por el efecto antiestrógeno del tabaco. Esta menopausia precoz condiciona un mayor riesgo de osteoporosis con las consiguientes fracturas de cadera secundarias⁵².

Fumar durante el embarazo también tiene serias consecuencias sobradamente conocidas, como son la mayor frecuencia de embarazos ectópicos, abortos espontáneos y parto prematuro, así como el aumento de la mortalidad perinatal e infantil⁵³. Uno de los efectos mejor estudiados es la relación con el bajo peso al nacer del recién nacido. En los países industrializados el tabaco es la primera causa de retraso de crecimiento uterino. En cuanto a la prematuridad está en relación con el nº de cigarrillos fumados y es la causa más importante por delante de otros factores como la edad elevada de la madre o los embarazos múltiples⁵². Para el recién nacido el tabaquismo de la madre, (también del padre o de ambos), supone un aumento del síndrome de muerte súbita⁵³, además de todos los efectos conocidos del tabaquismo pasivo, fundamentalmente los que afectan al aparato respiratorio por ser éste especialmente vulnerable en esta época de la vida.

Otros efectos del tabaquismo son los relacionados con el aspecto físico, como son el envejecimiento prematuro con aumento de las arrugas faciales, (*piel de cigarrillo*)⁵⁴, el color amarillento de los dedos, la halitosis o el mal olor corporal. Aspectos todos ellos importantes para ambos sexos, aunque hasta ahora, tradicionalmente han sido las mujeres las más preocupadas por la imagen y la estética. El riesgo relativo para el desarrollo de arrugas parece ser mayor en mujeres que en varones, y este riesgo aparecería a partir de un consumo de tabaco de 10 paquetes/año en mujeres y de 20 paquetes/año en los hombres⁵⁵.

Otro de los problemas que ha afectado tradicionalmente a las mujeres es el tabaquismo pasivo o involuntario, por exposición al aire contaminado por humo de tabaco (ACHT). Puesto que durante años los que fumaron fueron los hombres, prácticamente la población expuesta al ACHT fueron en su mayoría las mujeres y los niños. Uno de los primeros trabajos sobre tabaquismo pasivo fue el realizado por Hirayama en una cohorte de 91.000 mujeres no fumadoras, para demostrar la relación del cáncer de pulmón con el tabaquismo pasivo⁵⁶. Aunque no hay muchos datos de exposición al ACHT, algunos estudios realizados en nuestro país estiman que en España las mujeres están más expuestas en el ámbito doméstico y los hombres más en el laboral⁵⁷. Existen evidencias científicas suficientes de que el tabaquismo pasivo o involuntario produce en adultos un incremento del riesgo de padecer cáncer de pulmón, enfermedad cardiovascular y EPOC, riesgo al que como muestran los datos, estarían expuestas muchas mujeres⁵⁸.

Las consecuencias sobre la salud que conlleva la conducta de fumar, constituyen una larga lista de enfermedades que en el caso de las mujeres es quizás todavía más extensa, debido a los riesgos específicos y a los efectos durante la gestación, sobre el feto y el recién nacido. Sin embargo, los efectos del tabaco sobre la salud son evidentes 40-50 años después del inicio del consumo. Por ello, el impacto del tabaquismo sobre la salud de las mujeres se pondrá de manifiesto en las próximas décadas. Entre los años 1950 y 2000, fallecieron aproximadamente 10 millones de mujeres debido al consumo de tabaco; se estima

que en los próximos 30 años esta cifra será más del doble¹⁸. En la figura 4 se muestra una estimación para el año 2000, de la mortalidad por consumo de tabaco en hombres y mujeres mayores de 35 años⁵⁹. Como se puede observar España presenta tasas de mortalidad baja en las mujeres y elevada en los hombres, como corresponde al estadio III del modelo de López. Desgraciadamente, los datos que disponemos a día de hoy sobre el consumo de tabaco en las mujeres españolas, no permiten una visión muy optimista. Más bien al contrario, al igual que ha ocurrido en países de nuestro entorno, la mortalidad asociada al tabaquismo en las mujeres se incrementará en el futuro de manera notable.

Por todo ello los programas de deshabituación tabáquica en las mujeres pueden tener una enorme repercusión sobre la salud de toda la población al disminuir la carga de morbilidad que supone el consumo de tabaco.

DIFERENCIAS DE GÉNERO EN LOS RESULTADOS DE DESHABITUACIÓN TABÁQUICA

La existencia o no de diferencias según género en las tasas de éxito en el tratamiento para dejar de fumar es un tema muy controvertido. Aunque el informe del Surgeon General de 1980⁶⁰ concluyó que las mujeres tenían más dificultades al dejar de fumar, investigaciones posteriores han establecido que esta conclusión era prematura⁶¹. Los estudios que han investigado las posibles diferencias según el género son escasos y de escasa consistencia estadística y no permiten establecer conclusiones firmes al respecto^{50,62}. Varios estudios han sugerido la presencia de más obstáculos para dejar de fumar en las mujeres, aunque afirman que no hay evidencia consistente de diferencias por sexo en la respuesta a los tratamientos para dejar de fumar⁶³. Sugieren que las mujeres puede que tengan que enfrentarse a factores estresantes y barreras diferentes que los hombres para dejar de fumar, por lo que los programas asistenciales para mujeres deberían tener en cuenta sus necesidades específicas¹⁷. Sin embargo, la posibilidad de que haya una respuesta diferencial de las mujeres a los tratamientos no debe ser olvidada. Puesto

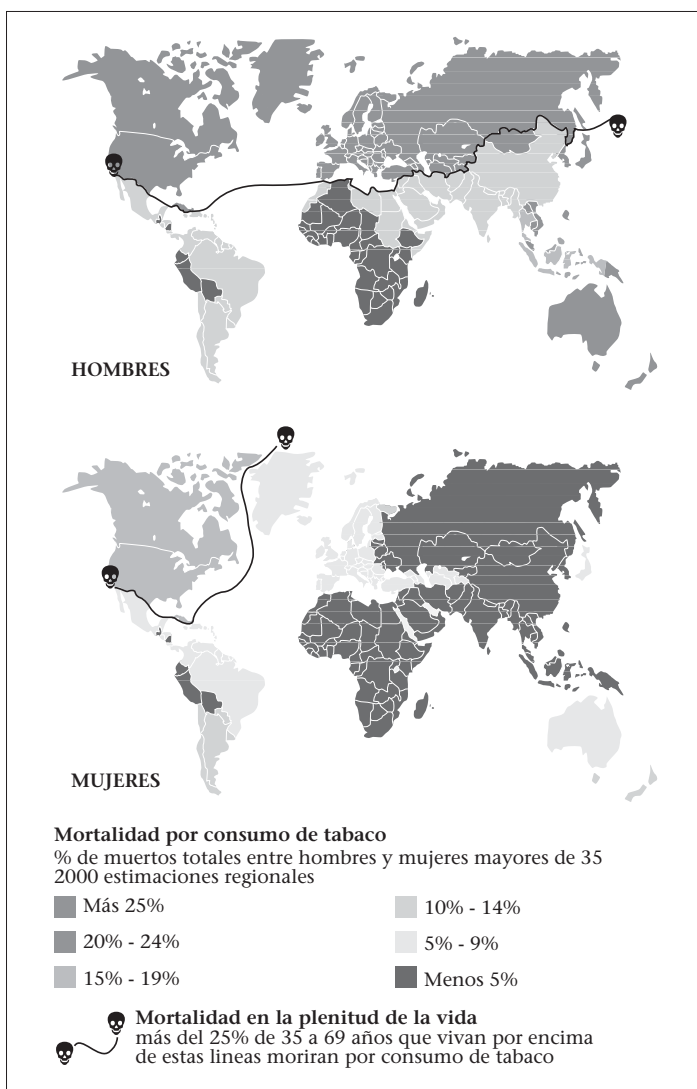


Figura 4. Mortalidad por consumo de tabaco en hombres y mujeres Mackay J. (Tomado de la referencia 59).

que existen diferencias de género que condicionan el inicio y el mantenimiento del tabaquismo en las mujeres, es razonable pensar que estas diferencias intervengan también en el abandono del consumo.

Entre las razones que se han argumentado para justificar los peores resultados de deshabituación en las mujeres, se incluyen aspectos relacionados con el síndrome de abstinencia (quizás mayor en las mujeres), o la presencia de depresión o estrés⁵⁰. En el mantenimiento de cualquier drogodependencia participan elementos farmacológicos y conductuales. Se ha sugerido que el mantenimiento de la adicción a la nicotina sería diferente en las mujeres, en las que el efecto farmacológico de la nicotina *per se* sería menos relevante que los estímulos condicionados ligados al consumo de cada cigarrillo^{50,64,65}. Este aspecto tendría implicaciones terapéuticas que justificaría que en las mujeres sea necesario incluir estrategias conductuales para modificar los estímulos condicionados además del tratamiento farmacológico⁵⁰.

En cuanto a los tratamientos utilizados, algunos estudios encuentran que determinadas formas de TSN (terapia sustitutiva de nicotina) podrían ser menos eficaces en mujeres⁶⁶. Este hallazgo debe contemplarse con mucha cautela, por las limitaciones que presentan los escasos estudios que incorporan la variable género y no invalida el uso de TSN, que por otra parte se recomienda utilizar debido a su demostrada eficacia y seguridad⁶⁷. Por otro lado, parece que los programas para dejar de fumar en las mujeres obtienen mejores resultados cuando se incluye tratamiento psicológico con estrategias conductuales para tratar aspectos como el control del peso, el manejo de emociones negativas o el apoyo social para mantener la abstinencia⁵⁰, lo que subraya la importancia del elemento conductual de la adicción en las mujeres.

En lo que sí existe un acuerdo unánime es en la necesidad de conocer mejor los aspectos del tabaquismo femenino, con el objetivo de poder establecer programas que contemplen sus necesidades específicas y diseñar estrategias de prevención eficaces para lograr frenar o modificar la epidemia y sus consecuencias⁶⁸.

PROPUESTAS DE FUTURO: PREVENIR Y TRATAR EL TABAQUISMO FEMENINO

En la prevención del tabaquismo el objetivo de frenar la incorporación de las más jóvenes al consumo de tabaco resulta una tarea compleja. La experiencia de países anglosajones en los últimos 20 años ha puesto de manifiesto los escasos progresos realizados en lograr este objetivo en los jóvenes de ambos sexos⁶⁹. La información sobre los efectos que produce a largo plazo el consumo de una sustancia adictiva como la nicotina, no es suficiente en la prevención de cualquier drogodependencia en general y en el tabaquismo en particular. Es éticamente obligado hacerlo, pero tiene escasos efectos disuasorios entre los adolescentes, entre los que priman los efectos inmediatos placenteros del consumo de la sustancia.

La prevención debe reunir diferentes estrategias, que incluyen desde la prohibición de la publicidad (recientemente incorporada en nuestro país) hasta una política de precios que contribuya a disminuir la accesibilidad del producto e incrementar la percepción del riesgo mediante la desnormalización del consumo⁷⁰. Probablemente también la edad para incluir información sobre prevención debe modificarse. Si la edad de inicio en el consumo de tabaco se sitúa a partir de los 11 años, está claro que la prevención se debe empezar durante la infancia y que la adolescencia resulta demasiado tarde.

Dada la importancia del problema del tabaquismo en general, y en las mujeres en particular, se deberían aprovechar todas las oportunidades para modificar el mensaje equivocado y manipulado por la industria tabaquera durante años, acerca de los beneficios que conlleva fumar sobre el peso y el control del estrés para las adolescentes. En el caso de las mujeres existen multitud de oportunidades perdidas para empezar la prevención a través de todos los profesionales sanitarios que se ocupan de la salud de las mujeres. Desde las matronas y los obstetras, pasando por los ginecólogos y por supuesto los pediatras y por qué no, los dentistas, que en los países del norte de Europa desarrollan una intensa labor preventiva en el tema del tabaquismo.

Como cualquier otra población con características propias, en el caso de las mujeres, además de todo lo mencionado es imprescindible adaptar el mensaje a los intereses de la población diana⁷¹. En el caso de las adolescentes, las áreas de interés que sabemos son prioritarias. Es decir, incorporar estrategias para el control del peso y el estrés, como otras alternativas a utilizar por las adolescentes (por ej.: la práctica de ejercicio físico). Esta perspectiva de género en el mensaje de prevención no excluye por supuesto ninguna de las estrategias utilizadas para ambos sexos.

Otro aspecto directamente relacionado con la prevención lo constituyen los programas para dejar de fumar. El tratamiento de fumadores constituye en sí mismo una buena estrategia de prevención. Si las madres no fuman disminuye la probabilidad de que las hijas sean fumadoras. De igual modo, a través de las limitaciones para fumar en los lugares públicos se potencia el número de cesaciones y se logra desnormalizar el consumo de tabaco lo que contribuye al efecto preventivo de estas medidas.

La oferta de programas para dejar de fumar se debería priorizar también en las mujeres, evitando el denominado sesgo de género tanto en el diagnóstico del tabaquismo como en su abordaje terapéutico. Dichos programas deben incluir una perspectiva de género para mejorar los resultados^{26,72}, además de utilizar los tratamientos farmacológicos y conductuales que se han demostrado eficaces y seguros.

En definitiva, el análisis de las características del tabaquismo femenino así como el reconocimiento del papel de las mujeres en la sociedad actual como promotoras de estilos de vida saludables es esencial a la hora de diseñar estrategias de control del tabaquismo⁷³. En España existen, aunque todavía de forma incipiente, diferentes grupos que han desarrollado estudios de género en relación con el consumo de tabaco y también con otros aspectos relacionados con la salud de las mujeres. Hoy sabemos que la mujer empieza a fumar por factores distintos a los del varón y probablemente también existan motivos diferentes

TABLA 5. Prevención y tratamiento del tabaquismo en la mujer.

Estrategias específicas de género (decálogo)

- Adaptar el mensaje de prevención a las áreas de interés de las adolescentes
- Incluir alternativas para afrontar estrés y emociones negativas
- Evitar el sesgo de género en el diagnóstico del tabaquismo (patrón de bajo consumo)
- Incluir el consejo oportunista en las especialidades relacionadas con la salud de las mujeres
- Priorizar la prevención secundaria en mujeres fumadoras
- Realizar siempre consejo para dejar de fumar a las mujeres
- Ofertar siempre ayuda para dejar de fumar a las mujeres
- Incorporar estrategias conductuales generales en el tratamiento de deshabituación
- Incluir estrategias conductuales específicas para evitar la ganancia ponderal al dejar de fumar
- Promover investigación sobre tabaquismo que incluya la perspectiva de género

para el abandono. Es obvio que el colectivo femenino necesita, en un futuro próximo, intervenciones específicas con amplias perspectivas de género respecto al tabaquismo, con el objetivo de disminuir el alarmante número de mujeres que se están incorporando al tabaco⁷⁴. En la tabla 5 se recoge un decálogo con las principales estrategias para la prevención y el tratamiento del tabaquismo femenino.

CONCLUSIONES

A día de hoy está claro que la igualdad de derechos incorporó equivocadamente también la igualdad de consumos. Si las mujeres fuman como los hombres enfermarán como los hombres. Sin embargo, en la actualidad la percepción del riesgo en relación con la patología producida por fumar es menor en las mujeres. Ello condiciona un sesgo de género en el diagnóstico y en el acceso a tratamiento para dejar de fumar, que debe ser corregido con urgencia. La perspectiva de género no solo resulta útil para entender el pasado de la epidemia de tabaquismo en la mujer, sino que es imprescindible para mejorar el futuro. Es necesaria la realización de más investigación sobre tabaquismo y género. Las políticas de prevención y tratamien-

to del tabaquismo deben incluir la perspectiva de género entre sus prioridades con el fin de modificar la epidemia de tabaquismo entre las mujeres.

BIBLIOGRAFÍA

1. Women, Tobacco, and Cancer. An Agenda for the 21st Century. U.S. Department of Health and Human Services. National Institutes of Health. National Cancer Institute, July 2004. <http://planning.cancer.gov/whealth/reports/wtobacco.htm>
2. Lopez AD, Collishaw NE, Piha T. A descriptive model of the cigarette epidemic in developed countries. *Tob Control* 1994; 3: 242-7.
3. De Beauvoir S. *El segundo sexo*. Madrid: Aguilar; 1981.
4. Jarvis M. Why people smoke. *Br Med J* 2004; 328: 277-89.
5. Ley 28/2005, de 26 de Diciembre, de Medidas Sanitarias frente al tabaquismo y reguladora de la venta, el suministro, el consumo y la publicidad de los productos de tabaco. BOE 309 de 27 de diciembre de 2005; pgs. 42241-50.
6. Pierce JP, Lee L, Gilpin EA. Smoking Initiation by Adolescent Girls. *JAMA* 1994; 271: 608-11.
7. Kaufman NJ. Smoking and Young Women. *JAMA* 1994; 271: 629-30.
8. Richmond R. You've come a long way baby: women and the tobacco epidemic. *Addiction* 2003; 98: 553-7.
9. Joossens L, Sasco A. *La igualdad se va con el humo. Las mujeres y el tabaco en la Unión Europea*. Bruselas: Red Europea de Prevención del Tabaquismo; 1999.
10. Joossens L, Sasco A, Salvador T, Villalba JR. Las mujeres y el tabaco en la Unión Europea. *Rev Esp Salud Pública* 1999; 73: 3-11.
11. Christen AG, Christen JA. The female Smoker: From Addiction to Recovery. *Am J Med Sci* 2003; 326: 231-4.
12. Simpson D. Smoking and fashion. *Tob Control* 1993; 2: 244-5.
13. Minigawa K, While D, Charlton A. Smoking and self-perception in secondary school students. *Tob Control* 1993; 2: 215-21.
14. Nerín de la Puerta I, Jané Checa M. I Encuentro Nacional de Mujeres en Apoyo al Convenio Marco para el Control del Tabaco. *Prev Tab* 2003; 5: 151-8.
15. Chaloupka FJ, Pacula RL. Sex and race differences in young people's responsiveness to price and tobacco control policies. *Tob Control* 1999; 8: 373-7.
16. Chollat-Traquet C. *La mujer y el tabaco*. Ginebra: OMS; 1993.
17. Becoña Iglesias E, Vázquez González FL. Las mujeres y el tabaco: características ligadas al género. *Rev Esp Salud Pública* 2000; 74: 13-23.
18. Mackay J, Amos A. Women and tobacco. *Respirology* 2003; 8: 123-30.
19. Ministerio de Sanidad y Consumo. Encuesta Nacional de Salud 2003. En: www.msc.es.
20. Villalbí JR. Epidemiología del tabaquismo en las mujeres. *Med Clin Monogr (Barc)* 2002; 3(Supl 3): 2-4.

21. Agudo A, Guillen P, Rodríguez M, Quirós JR, Navarro C, Martínez C, et al. Changes in smoking habits in adults: results from a prospective study in Spain. *Ann Epidemiol* 2004; 14: 235-43.
22. Garfinkel L. Trends in Cigarette Smoking in the United States. *Prev Med* 1997; 26: 447-50.
23. Fernández E, Schiaffino A, García M, Saltó E, Villalbí JR, Borrás JM, Prevalencia del consumo de tabaco en España entre 1945 y 1995. Reconstrucción a partir de las Encuestas Nacionales de Salud. *Med Clin (Barc)* 2003; 120: 14-6.
24. Shafey O, Fernández E, Thun M, Schiaffino A, Dolwick S, Cokkinides V. Cigarette Advertising and Female Smoking Prevalence in Spain, 1982-1997. *Cancer* 2004; 100: 1744-9.
25. Lopez Nicolás A. How important are tobacco prices in the propensity to start and quit smoking? An analysis of smoking histories from the Spanish National Health Survey. *Health Econ* 2002; 11: 521-35.
26. Nerín I. El tabaquismo en la mujer: una atracción fatal. *Arch Bronconeumol* 2005; 41: 360-2.
27. Boyle P, Gandini S, Robertson C, Zatonski W, Fagerström K, Sлама K, et al. Characteristics of smokers' attitudes towards stopping. *Eur J Public Health* 2000; 10: 5-14.
28. Chapman KR, Tashkin DP, Pye DJ. Gender Bias in the Diagnosis of COPD. *Chest* 2001; 119: 1691-5.
29. Ayanian JZ, Epstein AM. Differences in the use of procedures between women and men hospitalized for coronary heart disease. *N Engl J Med* 1991; 325: 221-5.
30. Young JM, Ward JE. Influence of physician and patient gender on provision of smoking cessation advice in general practice. *Tob Control* 1998; 7: 360-3.
31. Amos A. Women and smoking. *Br Med Bull* 1996; 52: 74-89.
32. Bolego C, Poli A, Paoletti R. Smoking and gender. *Cardiovasc Res* 2002; 53: 568-76.
33. González-Enríquez J, Villar Álvarez F, Banegas Banegas JR, Díez L, Rodríguez-Artalejo F, Marín Moreno JM. Tendencia de la mortalidad atribuible al tabaquismo en España en 1978-1992: 600.000 muertos en 15 años. *Med Clin (Barc)* 1997; 109: 577-82.
34. US Department of Health and Human Services. Women and Smoking. A Report of the Surgeon General. Rockville, MD: US Department of Health and Human Services, Public Health Service, Office of the Surgeon General; 2001.
35. Patel JD, Bach PB, Kris MG. Lung Cancer in US Women. A Contemporary Epidemic *JAMA* 2004; 291: 1763-8.
36. Jemal A, Murray T, Samuels A, Ghafoor A, Ward E, Thun MJ. Cancer statistics, 2003. *CA Cancer J Clin* 2004; 54: 8-29.
37. Blot WJ, McLaughlin JK. Are Women More Susceptible to Lung Cancer? *J Natl Cancer Inst* 2004; 96: 812-3.
38. Zang EA, Wynder EL. Differences in lung cancer risk between men and women: examination of the evidence. *J Natl Cancer Inst* 1996; 88: 183-92.
39. Bain C, Feskanich D, Speizer FE, Thun M, Hertzmark E, Rosner BA, et al. Lung Cancer Rates in Men and Women With Comparable Histories of Smoking. *J Natl Cancer Inst* 2004; 96: 826-34.

40. Siegfried JM, Davis ALG, Gupta C. Role of estrogens in non-small cell lung cancer (abstract). *Proc Am Assoc Cancer Res* 2000; 41: 138.
41. Morabia A, Berstein M, Heritier S, Khatchatrian N. Relation of breast cancer with passive and active exposure to tobacco smoke. *Am J Epidemiol* 1996; 143: 918-28.
42. Feinleib M, Rosenberg HM, Collins JG, Delozier JE, Pokras R, Chevarley FM. Trends in COPD morbidity and mortality in the United States. *Am Rev Respir Dis* 1989; 140: 59-18.
43. Langhammer A, Johnsen R, Gulsvik A, Holmen TL, Bjerner L. Sex differences in lung vulnerability to tobacco smoking. *Eur Respir J*; 2003; 21: 1017-23.
44. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD). Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. NHLBI/WHO workshop report. National Institutes of Health. National Heart, Lung, and Blood Institute. NIH Publication n° 2701A. Marzo, 2001.
45. Chapman KR. Chronic obstructive pulmonary disease: are women more susceptible than men? *Clin Chest Med* 2004; 25: 331-41.
46. Weir E. CPOD death rates: projecting a female trajectory. *CMAJ* 2004; 170: 334.
47. Sobradillo Peña V, Miravittles M, Gabriel R, Jimenez-Ruiz C, Villasante C, Masas JF, et al. Geographic Variations in Prevalence and Underdiagnosis of COPD. Results of the IBERCOP Multicentre Epidemiological Study. *Chest* 2000; 118: 981-9.
48. Doll R, Crofton J. Tobacco and Health. *Br Med Bull* 1996; 52: 12-21.
49. Prescott E, Hippe M, Schnohr P, Hein HO, Vestbo J. Smoking and risk of myocardial infarction in women and men: longitudinal population study. *Br Med J* 1998; 316: 1043-7.
50. Perkins KA. Smoking cessation in women. Special considerations. *CNS Drugs* 2001; 15: 391-411.
51. Farley TMM, Meirik O, Chang CL, Poulter NR. Combined oral contraceptives, smoking and cardiovascular risk. *J Epidemiol Comm Health* 1998; 52: 775-85.
52. Jané M. Mujeres y tabaco: aspectos específicos de género. *Adicciones* 2004; 16: 115-30.
53. Castellanos E, Nebot M. Embarazo y tabaquismo: magnitud del problema y prevención desde los servicios sanitarios. *Med Clin (Barc)* 1998; 111: 670-4.
54. Smith JB, Fenske NA. Cutaneous manifestations and consequences of smoking. *J Am Acad Dermatol* 1996; 34: 717-32.
55. Just Sarobé M, Ribera Pibernat M. Efectos del consumo de tabaco sobre la piel. *Piel* 2000; 15: 176-81.
56. Hirayama T. Non-smoking wives of heavy smokers have a higher risk of lung cancer: a study from Japan. *Br Med J* 1981; 282: 183-5.
57. Twose J, Schiaffino A, García M, Martí M, Fernández E. Prevalencia de la exposición al humo ambiental del tabaco en un área urbana. *Med Clin (Barc)* 2004; 123: 496-8.
58. Fernández E, Schiaffino A, García M, Twose J. Efectos del humo ambiental de tabaco sobre la salud: revisión de la evidencia científica. En: Baroja Benlliure J, Salvador Llivina T, Córdoba García R, Villalba Hereter JR, eds. *Espacios laborales libres de humo*. Madrid: CNPT y MSC; 2005. p. 15-30.

59. Mackay J, Eriksen M. The Tobacco Atlas. Geneva: World Health Organization; 2002.
60. US Department of Health and Human Services. The health consequences of smoking for women. A Report of the Surgeon General. Rockville, MD: US Department of Health and Human Services, Public Health Service, Office of the Surgeon General; 1980.
61. Whitlock EP, Vogt TM. Does gender affect responses to a brief clinic-based smoking intervention? *Am J Prev Med* 1997; 13: 159-66.
62. Jarvis MJ. Gender differences in smoking cessation: real or myth? *Tob Control* 1994; 3: 324-8.
63. USDHHS: Clinical Practice Guideline nº 18. Smoking cessation. Rockville, MD: US Department of Health and Human Services; 1996.
64. Perkins KA, Donny E, Caggiula AR. Sex differences in nicotine effects and self-administration: review of human and animal evidence. *Nicotine Tob Res* 1999; 1: 301-15.
65. Bohadana A, Nilsson F, Rasmussen T, Martinet Y. Gender differences in quit rates following smoking cessation with combination nicotine therapy: Influence of baseline smoking behaviour. *Nicotine Tob Res* 2003; 5: 111-6.
66. West R, Hajek P, Nilsson F, Foulds J, May S, Meadows A. Individual differences in preferences for and responses to four nicotine replacement products. *Psychopharmacology* 2001; 15: 225-30.
67. Nerín de la Puerta I, Córdoba García R. Tratamiento farmacológico. Terapia sustitutiva con nicotina. *Adicciones* 2004; 16: 265-74.
68. Becoña E. Factores relevantes en el abandono del tabaco en las mujeres. *Med Clin (Barc)* 2002; 119(3): 41-6.
69. Raw M. Fighting tobacco dependence in Europe. *Nat Med* 2001; 7: 13-4.
70. Nerín de la Puerta I, Córdoba García R. La prevención del tabaquismo. *Aten Primaria* 2005; 36: 180-2.
71. Chapman S. Smoking and women: beauty before age? *Br Med J* 1999; 318: 818.
72. Ernster V, Kaufman N, Nitcher M, Samet J, Yoon SY. Women and tobacco: moving from policy to action. *Bull World Health Org* 2000; 78: 891-901.
73. Jané M, Saltó E, Pardell H, Tresserras R, Guayta R, Taberner JL, et al. Prevalencia del tabaquismo en Cataluña 1982-1998: una perspectiva de género. *Med Clin (Barc)* 2002; 118: 81-5.
74. Nerín I. Fumando espero. *Arch Bronconeumol* 2000; 36: 115-7.

Capítulo XVII

Estrategias de prevención del tabaquismo

J.L. Rodríguez Hermosa, J. Hernández Vázquez,
M. Calle Rubio, J.L. Álvarez-Sala

INTRODUCCIÓN

El tabaquismo es el mayor problema de salud pública de la sociedad occidental y un importante conflicto emergente en los países en desarrollo. La preocupación por el consumo de tabaco desborda el ámbito sanitario y repercute en numerosos aspectos socioeconómicos, cuya solución requiere un abordaje global que sólo puede plantearse en un marco político¹.

En el momento actual se entiende que la medicina preventiva busca la forma de conservar, cuidar, mejorar y restaurar la salud, para no perderla o, en su caso, recuperarla al máximo. La prevención ha dejado de ser una actividad realizada en la práctica clínica sobre un individuo determinado, para adquirir una concepción global que abarca al individuo, pero también a la colectividad, y en la que es fundamental la participación de la propia comunidad para alcanzar el bienestar apetecido². Uno de los objetivos de la prevención es la evitación del consumo de sustancias con poder adictivo y que ocasionan daños al individuo a corto, medio o largo plazo. Los programas preventivos pretenden impedir dicho consumo, que se retrase la edad en la que se inicia o que se limite a consumos esporádicos, de forma que en la mayor parte de la población nunca llegue a fijarse la drogadicción como un fenómeno estable (Tabla 1). In-

TABLA 1. Principales objetivos de los programas de prevención del tabaquismo.

-
- Retrasar la edad de inicio en el consumo de tabaco
 - Limitar al máximo el acceso a las sustancias adictivas
 - Educar a los individuos para que sean capaces de mantener una postura madura y responsable frente a las drogas
 - Potenciar los factores de protección y disminuir los de riesgo para el consumo de drogas
 - Modificar las condiciones del entorno sociocultural y proporcionar alternativas de vida saludables
-

tentar que ninguna persona consuma drogas es un objetivo idealista y quizás utópico. En realidad, los programas preventivos tratan tanto de modificar las características psíquicas de los individuos, al objeto de incrementar los mecanismos de protección, como de disminuir los factores de riesgo y de cambiar el contexto ambiental que se relaciona con dicho consumo³.

Durante las últimas décadas se han desarrollado diversos instrumentos de intervención, entre los cuales la información y la educación sanitaria son especialmente importantes. Estos instrumentos deben ser utilizados por los profesionales de la salud y de la educación, para motivar y ayudar a la población a participar de forma activa en la adopción y mantenimiento de prácticas y estilos de vida saludables. A pesar de todo, el “economicismo” que invade la sociedad y que exige la obtención de beneficios inmediatos para justificar los recursos que se emplean, ha hecho que muchas de estas prácticas hayan retrocedido en los últimos años⁴.

La morbimortalidad derivada del tabaquismo seguirá siendo un problema creciente en las próximas décadas si no se consigue frenar el avance de esta epidemia. Es, pues, indiscutible la necesidad de que los agentes de la acción política se impliquen activamente y establezcan planes nacionales de prevención y control del tabaquismo. Estos planes deben integrar los objetivos fundamentales definidos por los expertos y recoger las principales herramientas de las autoridades sanitarias, en coordinación con otros departamentos del gobierno que también

están inmersos, directa o indirectamente, en el control del tabaquismo (economía, hacienda, agricultura, etc.). Se prevé que el número de fumadores en el año 2025 alcanzará en el mundo la cifra de 1.600 millones y que el número de muertes por esta causa llegará a los 10 millones^{5,6}. Es evidente, por tanto, el peligro que supone la falta de control⁷ y el beneficio que podría obtenerse si ese control fuera eficaz⁸.

Corresponde a los agentes de la acción política, sea cuál sea su adscripción, el demostrar su inequívoca voluntad de atajar el problema, más allá del marco en el que se desarrolle su actividad inmediata. Para ello deben arbitrarse actuaciones tan importantes como la alcanzada con la puesta en marcha de la nueva ley 28/2005, de 26 de diciembre, “de medidas sanitarias frente al tabaquismo y reguladora de la venta, el suministro, el consumo y la publicidad de los productos del tabaco” (BOE del 27-12-2005). A pesar de los logros obtenidos, es preciso continuar luchando para conseguir que los parlamentos y los gobiernos se convenzan de que es necesario establecer un plan de lucha frente al tabaquismo, que los responsables políticos, europeos y españoles, desde los de las comunidades autónomas a los de ámbito local, deben incluir en su plan de gobierno. La acción política debe dirigirse a aumentar la información y la educación sanitaria de la población, en general, y de los grupos de riesgo, en particular, así como a proteger tanto la salud de los no fumadores, garantizando la existencia de espacios libres de humo, como también la de los propios fumadores (Tabla 2).

La acción legislativa debe continuarse con la articulación de medidas de vigilancia del cumplimiento de la ley, aspecto éste mucho menos brillante, desde el punto de vista político, además de mucho más difícil de conseguir y que es, hasta la fecha, el talón de Aquiles de la actuación del gobierno frente al tabaco. No hay duda de que, hasta ahora, el cumplimiento de la legislación vigente ha sido insuficiente⁹. Los médicos, además de apoyar cuantas iniciativas propuestas por el gobierno demuestren su eficacia para conseguir que disminuya el consumo de tabaco, deben erigirse en creadores de una conciencia social.

TABLA 2. Objetivos fundamentales en la acción de gobierno frente al tabaco

-
- Reducir el número jóvenes que se inician en el consumo de tabaco y retrasar al máximo la edad en la que se comienza a fumar
 - Disminuir el número de fumadores mediante el consejo, el soporte clínico y, en su caso, el tratamiento cuando se produzca el proceso de abandono del tabaco
 - Aminorar el contenido en sustancias nocivas de los cigarrillos para reducir el riesgo de los fumadores que no puedan eliminar radicalmente el consumo de tabaco
 - Proteger a los no fumadores de los efectos molestos, nocivos y peligrosos que ocasiona el humo del tabaco
 - Crear un ambiente social negativo para el consumo de tabaco, que convierta al hábito de fumar en una acción socialmente reprochable
 - Prohibir totalmente la publicidad sobre el tabaco
-

Deben constituirse, incluso, en factores de presión, capaces de empujar a los legisladores a asumir el compromiso de desarrollar normas encaminadas a alcanzar los objetivos descritos en la tabla 2 y de obligar al gobierno a vigilar la aplicación de dichas normas⁴.

MEDIDAS LEGISLATIVAS

Las medidas legislativas son la principal herramienta de prevención con la que cuentan las autoridades sanitarias para establecer normas eficaces que permitan controlar el hábito tabáquico y reducir con éxito el consumo de cigarrillos. Los gobiernos de los países desarrollados han ido adoptando, progresivamente, medidas destinadas a garantizar los derechos de los no fumadores. Además, conforme ha aumentado la aceptación social de estas medidas, se han ido incluyendo otros aspectos relacionados con ellas, como son la disminución de las sustancias nocivas en el contenido de los cigarrillos, la aparición de advertencias sanitarias en el etiquetado, la prohibición del consumo en los lugares públicos y en el lugar de trabajo o la limitación parcial o absoluta de la publicidad^{10,11}. Las actuaciones legislativas que, hasta la fecha, han demostrado tener eficacia se recogen en la tabla 3. Muchas de ellas se han establecido gracias a la presión social, mientras que otras están

TABLA 3. Medidas legislativas de eficacia probada en la disminución del consumo del tabaco*

-
- Prohibición absoluta de la publicidad, directa o indirecta, promoción y patrocinio del tabaco
 - Impresión obligatoria de avisos o advertencias sanitarias en los paquetes de cigarrillos
 - Impresión obligatoria en los paquetes de cigarrillos de los contenidos en nicotina, alquitrán y monóxido de carbono emitidos por esos cigarrillos
 - Elaboración y puesta en marcha de una política impositiva sobre el consumo de cigarrillos
 - Control del contrabando de tabaco
 - Restricciones a la venta de tabaco, que incluyan la prohibición de la venta a menores y la prohibición o la restricción de la venta a través de distribuidores automáticos
 - Restricciones al consumo de tabaco en los lugares públicos y de trabajo
-

*Modificada de Roemer¹⁰

aún pendientes de un desarrollo legal o de ser aplicadas¹². Las restricciones a la venta y a la publicidad y el incremento de los precios son las medidas más efectivas para disminuir el consumo, por lo que son, sin duda alguna, las más combatidas por la industria tabaquera¹¹.

En España el cumplimiento de la legislación ha sido, al menos hasta ahora, bastante deficiente, tanto en lo que se refiere a la venta de tabaco a los menores de edad (que se lleva a cabo, esencialmente, a través de máquinas automáticas) como en lo que concierne a los espacios libres de humo (hospitales, centros administrativos, transportes públicos, etc.). En consecuencia, es necesario que se establezcan sistemas de control y vigilancia del cumplimiento de la normativa existente, ya sea mediante un plan de inspecciones de oficio o a través de las reclamaciones presentadas por los ciudadanos, lo que exigiría, sin duda, una campaña informativa previa¹².

Los programas impulsados por la Organización Mundial de la Salud (OMS), como el denominado "Tabaco o salud" (1988-1995, 1996-2000) o el titulado "Liberarse del tabaco" (1998), pretenden coordinar la respuesta mundial dirigida a controlar

el tabaquismo y ser punto de unión y de colaboración entre los diferentes organismos internacionales (Banco Mundial, Unicef) y nacionales, las organizaciones no gubernamentales y los sectores privados¹². El “Convenio marco para el control del tabaco”, aprobado por la asamblea mundial de la OMS en mayo del 2003, trata de dar una respuesta global a un problema internacional. Se convierte así en un instrumento jurídico internacional para el control mundial del tabaquismo, al establecer los parámetros jurídicos y los protocolos de actuación, a este respecto, de los 193 estados miembros de dicho organismo¹³.

La regulación del mercado es una de las medidas básicas a tomar si se quiere conseguir un control efectivo del tabaquismo. Sin embargo, las políticas que regulan la disponibilidad y la demanda del tabaco no tendrán éxito a largo plazo si los factores sociales que determinan su consumo no se modifican¹⁴. Esta línea estratégica debe contemplar distintas clases de normas, todas las cuáles deben restringir el acceso al producto. Entre las recomendaciones más importantes a este respecto se encuentran las que se enumeran a continuación.

Restricciones a la venta de cigarrillos a los menores de edad

La regulación de la venta de tabaco a los menores de edad se contempla bien en la reciente ley 28/2005, de 26 de diciembre, antes citada (BOE del 27-12-2005). En ella se prohíbe la venta a los menores de dieciocho años y se determina que los adultos sólo pueden comprar en los establecimientos autorizados al efecto. Como es lógico, también se prohíbe que las personas menores de edad sean vendedoras de tabaco.

Restricciones a la venta de cigarrillos mediante máquinas de distribución automática

Una medida fundamental para luchar contra el tabaquismo es la de prohibir la colocación de máquinas expendedoras automáticas en zonas no vigiladas, ya que estas máquinas son la vía habitual por la que los niños y los jóvenes adquieren los ci-

garrillos. Es necesario asegurarse del cumplimiento de la legislación vigente y, en consecuencia, debe impedirse su instalación en los lugares en los que está expresamente prohibido.

Para implantar de forma adecuada estas restricciones es necesario que se garantice que la venta del tabaco solamente se realice en los establecimientos autorizados al efecto y que se lleva a cabo por un intercambio personal directo entre el detallista, que tiene la licencia, y el consumidor, que compra. Las máquinas expendedoras de productos del tabaco sólo pueden ubicarse, según la ley 28/2005, en el interior de los locales, establecimientos o centros en los que no está prohibido fumar, pero siempre en un lugar que permita la vigilancia directa y permanente de su uso por el titular del local o por sus trabajadores. También es de importancia crucial el limitar la venta de tabaco al por menor, así como prohibirla a distancia, a domicilio o a través de internet¹⁵.

Restricciones a la venta de tabaco en lugares en los que está prohibido su consumo

Esto ocurre en las escuelas y en otros lugares frecuentados por los jóvenes, en los centros sanitarios, en los centros administrativos y en otros lugares públicos¹².

Política fiscal que lleve al incremento del precio del tabaco

El aumento del precio del tabaco a través de los impuestos es una medida que, convenientemente utilizada, resulta muy eficaz para disminuir el consumo¹⁶. Por ello, modificar los impuestos que gravan el tabaco es un procedimiento en la lucha contra el tabaquismo que debe tenerse muy en cuenta en todo momento. Sería deseable sustituir los impuestos basados en un incremento porcentual sobre el precio fijado por la industria tabaquera por una tasa fija suficientemente elevada. En la práctica, esto sería mucho más factible si se extrajera al tabaco del grupo de productos que conforman el índice de precios al consumo (IPC), al objeto de evitar la repercusión de dicho incre-

mento sobre el citado índice y, por ello, las reticencias de las autoridades económicas y fiscales a cualquier cambio en este sentido. Se trata de conseguir, por tanto, una política fiscal orientada a la defensa de la salud pública, por encima de otras consideraciones de carácter estrictamente economicista⁴.

La elevación del precio del tabaco es muy eficaz para prevenir el inicio del consumo, tanto experimental como ocasional, para aumentar el número de fumadores que dejan de fumar, para disminuir el promedio de cigarrillos fumados cada día y para aminorar la frecuencia de las recaídas^{17,18}. Un incremento del 10% en el precio del tabaco, a través de los impuestos, podría conducir a un descenso de un 5% en la cantidad de cigarrillos fumados por la población europea y a una caída hasta del 15% en los pitillos fumados por los jóvenes. Como consecuencia, si se aumentara un 10% el precio real de la cajetilla de tabaco en cada país de la Unión Europea dejarían de fumar unos 40 millones de personas y el número de muertes prematuras que se evitarían sería de unos 10 millones, es decir, un 3% de todas las muertes relacionadas con el consumo de tabaco.

Política aduanera frente al contrabando

Para que una política de incremento de precios sea eficaz necesita ir acompañada de medidas efectivas frente al contrabando de tabaco, que sirvan para evitar que se pongan en el mercado remesas de cajetillas a un precio inferior al establecido legalmente.

Restricciones a la publicidad y a la promoción del tabaco

Existe una relación causal entre la publicidad y la actitud de los jóvenes con respecto al tabaco. Las disposiciones legales que prohíben la publicidad del tabaco, siempre que tengan un alcance general y abarquen a la totalidad de los medios de comunicación, las marcas y los logotipos, se traducen en un beneficio para la salud pública, tanto a corto como a medio plazo, al inducir una caída significativa en la prevalencia del taba-

quismo, particularmente en los jóvenes¹⁸. Si se establecieran prohibiciones muy amplias el consumo del tabaco disminuiría más de un 6% en los países desarrollados. En concreto, se ha calculado que en la Unión Europea esta caída podría alcanzar el 7%. Tanto en Nueva Zelanda como en Canadá o en otros países avanzados se ha observado que la prohibición de la publicidad produce un descenso en la prevalencia del tabaquismo que llega al 7,2%¹⁹. La industria tabaquera gasta anualmente 400.000 millones de dólares en publicidad, esto es, aproximadamente un 6% de los ingresos que proceden de las ventas. Esta publicidad se dirige especialmente a los adolescentes y a las mujeres jóvenes, al ser estos grupos de población los más vulnerables y el sustrato natural del que debe proceder el recambio de los fumadores actuales.

La prohibición de la publicidad ha de ser total si se quiere que esta medida sea eficaz para la prevención y el control del tabaquismo. Las prohibiciones parciales no son suficientes y su efecto sobre el consumo de cigarrillos es escaso o nulo, ya que con ellas se da a la industria la oportunidad de reorientar sus estrategias de mercadotecnia y patrocinio. Consiguen así llegar a los niños y a los adolescentes, con una escasa o nula repercusión sobre sus gastos globales de comercialización^{15,18}. Entre las estrategias más empleadas destaca la utilización de anuncios de tabaco en las prendas de vestir (“merchandising”) o en diferentes tipos de artículos (ceniceros, encendedores, sombrillas, paraguas, etc.), la entrega de muestras de cigarrillos en las zonas habitualmente frecuentadas por los jóvenes, la promoción de las ventas mediante estratagemas (descuentos, obsequios, concursos, juegos, etc.) y el patrocinio de actividades culturales, lúdicas (conciertos, encuentros deportivos en playas, viajes, excursiones, etc.) o deportivas a gran escala (automovilismo, motociclismo, regatas, vueltas ciclistas, etc.)¹².

La industria del tabaco es plenamente consciente de que la elección de una marca de cigarrillos se realiza más con criterios emocionales que desde un punto de vista racional. En cierto modo, puede decirse que existe una marca para cada tipo de personalidad y una personalidad para cada marca. Pero, en

todo caso, las estrategias de las industrias tabaqueras siempre tratan de fabricar imágenes atractivas. El cine y la moda son ámbitos particularmente propicios para la construcción de estas imágenes, ya que conforman el mercado, dictan “lo que se lleva” y “lo que no se lleva”, fijan y refuerzan las normas de belleza, de éxito y de diversión, y suscitan los sueños y las fantasías de los niños, los jóvenes e, incluso, las personas mayores. Las subvenciones de la industria tabaquera a la del cine (por ejemplo, a la factoría de Hollywood), para que los actores y las actrices fumen en sus películas o para que se muestren, de forma claramente visible, planos en los que se identifique una determinada marca, se han incrementado sustancialmente en los últimos años¹².

Los países de la Unión Europea sólo han conseguido acordar hasta el momento, a pesar de las recomendaciones de la OMS y del Banco Mundial, de los intentos de regulación del “Consejo de ministros europeos de sanidad” y, sobre todo, tras la anulación por el Tribunal Superior Europeo de Justicia, en octubre del 2000, de la directiva que prohibía todo tipo de publicidad en el 2006 (directiva 98/43/CEE), que se impida la emisión de cualquier tipo de publicidad por la televisión (directiva 89/552/CEE y 97/36/CEE). Sin embargo, esta prohibición se ha vulnerado sistemáticamente al ponerse en marcha campañas publicitarias encubiertas, como las que acompañan a algunas retransmisiones deportivas (motociclismo, automovilismo, etc.), en las que la visión de la marca de tabaco patrocinadora del acontecimiento puede llegar a equivaler a la contemplación de unos 50 anuncios de cigarrillos de medio minuto de duración cada uno. También se ha vulnerado al emitirse anuncios de productos o servicios, aparentemente inocuos y que se aceptan sin problemas, pero que comparten el nombre e, incluso, el lema de la campaña de que se trate y que se presentan como si no tuvieran nada que ver con el tabaco. Consiguen así que no se restrinja nada a la hora de mostrarse en la televisión (como, por ejemplo, los denominados “Camel trophy”, “Duca-2 music”, etc.)²⁰.

Otra estrategia de la industria tabaquera para evitar limitaciones a la publicidad es la de aceptar acuerdos de autorregula-

ción, en los que se incluyen restricciones en relación con la edad de los destinatarios de los anuncios, la apariencia de los modelos que en ellos aparecen o el establecimiento de los lugares en los que puede exponerse la publicidad (por ejemplo, a 200 metros de los centros escolares o deportivos, etc.), fijándose así por las propias compañías tabaqueras un régimen sancionador autónomo.

Otras restricciones recomendadas

Cabe mencionar en este apartado aspectos como la prohibición de entregar muestras gratuitas de cigarrillos, de vender pitillos por unidades sueltas o en paquetes con menos de 19 cigarrillos, de ofrecer golosinas y juguetes con un aspecto similar al de algún producto del tabaco, etc¹⁵.

Prohibición o restricciones al consumo de tabaco

A partir de los años ochenta muchos países europeos han legislado para evitar el consumo de tabaco en los lugares públicos. En los últimos años han aparecido evidencias que demuestran que los riesgos de la exposición involuntaria al humo del tabaco pueden minimizarse o, incluso, eliminarse si se protege el derecho de los no fumadores a disfrutar de un ambiente libre de humo¹⁰. También se ha evidenciado que las restricciones impuestas al consumo de cigarrillos en los lugares de trabajo proporcionan un apoyo importante a los muchos fumadores que desean dejar de serlo y que encuentran en estas medidas una ayuda importante.

Otras estrategias legislativas efectivas se han dirigido a regular el etiquetado de las manufacturas del tabaco, obligando a que en ellas se haga referencia a los contenidos en nicotina y alquitrán y, más recientemente, en monóxido de carbono. También a que se inserten advertencias sanitarias. Estudios recientes indican que estas advertencias siguen siendo efectivas siempre que sean grandes y notorias y que contengan información específica sobre hechos con un fuerte impacto social¹⁸. Desde el año 2003 la industria tabaquera está obligada a faci-

litar a las autoridades sanitarias la composición de sus productos, al objeto de que pueda asegurarse que no contienen sustancias con capacidad para potenciar el efecto adictivo de la nicotina¹².

Otra vía potencialmente eficaz para controlar el tabaquismo es la de recurrir a los litigios judiciales, con la intención de obligar a la industria del tabaco a aceptar su responsabilidad por las pérdidas de salud que causan sus productos y a que, recuperados al menos parte de estos costes, se disponga así de una financiación que sirva para llevar a cabo actividades educativas y que promuevan la salud. Al mismo tiempo, estos litigios también son útiles para evidenciar ante la opinión pública cómo actúa la industria tabaquera, lo que facilita la aparición de movimientos de apoyo que permiten luego la introducción de medidas restrictivas adicionales²¹.

MEDIOS DE COMUNICACIÓN SOCIAL

Los medios de comunicación social deben formar parte de cualquier estrategia de información y educación que se dirija a la población general. Hasta el momento, la influencia de estos medios en lo que se refiere al tabaquismo ha sido bastante negativa. Numerosos acontecimientos deportivos o sociales que se retransmiten en horas de máxima audiencia muestran abundante publicidad sobre el tabaco. Por el contrario, son muy raros los programas audiovisuales en los que se informa de los riesgos que se asocian con el tabaquismo. De igual modo, el espacio que en la prensa escrita se destina a publicitar el tabaco supera con mucho al que se ofrece para enseñar cómo debe prevenirse su consumo o a informar sobre los efectos nocivos de esta droga¹¹.

No es fácil conseguir, sobre todo por los intereses publicitarios que están en juego, que los medios de comunicación se impliquen en campañas de educación o de información que, centradas en la población general, traten de aspectos relacionados con el tabaquismo. Sin embargo, no por ello hay que desechar la posibilidad de establecer alianzas estratégicas con

los profesionales de la información, para conseguir que los medios de comunicación participen, activamente, en la transmisión a los enfermos y a la población general de la información que en cada caso se requiere. Estos medios se convertirían así en vehículos educativos y en portavoces de los sectores sociales que desean conseguir un mundo sin humo.

Existen numerosos estudios que demuestran la importancia de los medios de comunicación en estas estrategias. Del mismo modo, aunque a la inversa, es obvio que la mercadotecnia ("marketing") de las compañías tabaqueras contribuye decisivamente a aumentar el consumo y a rebajar entre los adolescentes la edad en la que se inicia el hábito tabáquico. Los primeros estudios publicados pusieron en duda la efectividad de las técnicas audiovisuales para luchar contra el tabaquismo. Sin embargo, numerosos trabajos posteriores demostraron su utilidad, sobre todo cuando se llevan a cabo simultáneamente con otras intervenciones dirigidas a paliar el tabaquismo^{22,23}. Además, las campañas publicitarias son coste-efectivas, si bien suelen carecer de los medios técnicos y de la capacidad de penetración social que tienen las iniciativas publicitarias que ponen en marcha las industrias tabaqueras. Por otra parte, las empresas del tabaco siempre han reaccionado frente a este tipo de campañas contraatacando con un aumento de la publicidad específicamente dirigida a los sectores más vulnerables de la población¹¹.

Los profesionales sanitarios han de intervenir con eficacia en los medios de comunicación social, para lo que deben establecer alianzas, explícitas o implícitas, con los profesionales de la información. La generación por parte de las sociedades científicas de noticias relacionadas con la prevención del tabaquismo, difundiendo al respecto los estudios y trabajos que se consideren necesarios, puede ser una forma eficaz de contrarrestar el influjo de los impactos publicitarios destinados a incrementar el consumo del tabaco. Conseguir la sensibilización de los medios de comunicación y su implicación en la lucha contra el tabaquismo puede contribuir a la concienciación social. Experiencias de otros países, en los que algunas empresas audiovisuales han adoptado un código ético de comportamiento, que

las obliga a rehusar publicidad directa o indirecta procedente de la industria tabaquera, animan a proseguir en este empeño. Lamentablemente, no parece que éste sea aún el caso en España, en dónde las casas publicitarias que trabajan para las empresas tabaqueras han elaborado un código de auto-limitaciones que se vulnera sistemáticamente. Un buen ejemplo en este sentido es la falta de respeto a la distancia mínima que tiene que existir al poner publicidad en las proximidades de las escuelas, aspecto éste que se considera de la máxima importancia en algunos países de la Unión Europea, sin duda más sensibilizados que el nuestro con el problema del tabaquismo.

LA FAMILIA

La familia es el grupo humano con mayor capacidad de influjo sobre el niño, ya que fija modelos, establece ejemplos y señala normas que éste aprende y que le orientan sobre lo que está permitido y lo que está prohibido. En este sentido, la actitud de los padres y los hermanos frente al tabaco es la referencia inicial que tiene cualquier niño y una de las circunstancias que más determina su conducta futura frente a esta droga, especialmente durante los primeros años, en los que el riesgo de adicción es mayor. En gran medida, la actitud de la familia condiciona la del niño en el futuro. Por eso es necesario que la prevención se inicie dentro de la propia familia.

El comportamiento de los padres frente al tabaco orienta, en gran medida, la manera de actuar de los niños. Y esto se refiere no sólo al comportamiento real que se tiene dentro de la unidad familiar, sino también a lo que se percibe por ellos (que no siempre se ajusta a la realidad). Lo cierto es que, en España, la tolerancia familiar ante el tabaco es muy grande. Se ha observado que el 63,7% de los niños españoles tiene al menos un progenitor que es fumador y que la prevalencia del tabaquismo en los adolescentes es mayor cuando fuma algún miembro de su familia²⁴. En general, aunque los niños piensan que sus progenitores fuman más de lo que en realidad fuman, parece indudable que existe una estrecha correlación entre el hábito tabáquico de los padres y la valoración de ese hábito por sus hijos²⁵.

Diversos estudios han señalado que dentro de la unidad familiar los padres son los que más fuman y así se percibe siempre por los niños. La percepción acerca del consumo de tabaco por las madres es menor. Sin embargo, en los últimos años la sensibilidad de los hijos por el tabaquismo de los padres ha disminuido hasta el 49,8%, mientras que la percepción que se tiene en relación a las madres ha aumentado. Es cierto, no obstante, que los niños siguen creyendo claramente que los padres fuman más que las madres²⁶. La conducta de los hijos frente al tabaquismo depende de la actitud de los padres. El porcentaje de niños fumadores es mayor en las familias en las que ambos padres fuman. No está tan claro qué sucede si sólo fuma uno de ellos, pero cabe preguntarse si la influencia de esta circunstancia varía en función de que sea el padre o la madre quien fuma. En algún estudio se ha observado que la prevalencia del consumo de tabaco en los hijos es mayor cuando el que fuma es el progenitor del mismo sexo²⁵.

El cambio en el papel social del padre y de la madre también ha afectado a los comportamientos familiares. Tradicionalmente la mujer se ha encargado de satisfacer las necesidades educo-sanitarias de la familia y, por tanto, de los hijos, por lo que su influjo siempre ha sido mayor que el del padre²⁷. En la actualidad esto ya no se cumple en muchas ocasiones, entre otras cosas porque la función social de la mujer ha cambiado en los últimos años. Posiblemente éste es uno de los factores que más ha contribuido a modificar la actitud de la mujer frente al tabaco, a cuyo consumo se ha incorporado poco a poco, aunque progresivamente.

En general, la influencia de las personas es menor cuando se ajusta al código o actitud que se espera de ellas y mayor cuando no siguen dicho código. Posiblemente por ello el influjo “negativo” del padre es menor cuando fuma, puesto que así se ajusta al papel que cabe esperar de él. Por el contrario, cuando no fuma su ascendiente “positivo” es mayor, pues con ello distorsiona ese estereotipo. En el caso de las madres la influencia actúa en sentido contrario. Las madres fumadoras determinan más la actitud de sus hijos frente al tabaco, favoreciendo el con-

sumo en los niños, mientras que las madres no fumadoras influyen menos, puesto que al no fumar se ajustan al papel que, al menos a día de hoy, cabe esperar de ellas⁴.

Algunos autores han encontrado que los padres infravaloran el posible consumo de tabaco de los hijos, lo que puede influir mucho en la actitud de estos últimos frente al tabaquismo. La postura de los padres ante el hábito tabáquico de sus hijos puede afectar, en función de la edad de los niños, en un sentido o en otro. Así, durante la infancia (a diferencia de lo que puede suceder en la adolescencia) el rechazo del tabaco por parte de los padres parece que puede disminuir sustancialmente el consumo por los hijos²⁸.

Habitualmente los niños creen que sus padres les reñirían si supieran que fuman, pero la actitud de los padres ante el tabaco también influye en la expectativa de los hijos en cuanto a que se les consienta fumar. Cuando los padres fuman el hijo consigue antes que se le permita fumar en casa y éste es un paso importante en la consolidación del hábito por parte de los adolescentes. Además de los señalados, también se han estudiado otros factores familiares que orientan el hábito tabáquico. Por ejemplo, se sabe bien que el hecho de que los padres, no vivan juntos incrementa la frecuencia del tabaquismo en los hijos²⁹. La influencia de los hermanos mayores también es muy importante, incluso superior a la de los propios padres a partir de determinadas edades. Así, en el estudio de Aubá y Villabí²⁴ el 5,9% de los niños que fumaban tenía hermanos mayores fumadores. Y esto es así posiblemente porque estos hermanos son, con frecuencia, un modelo a imitar y actúan como un puente o paso intermedio entre la familia y los amigos⁴. Más adelante, en la adolescencia, el influjo de estos últimos es muy superior al de los padres. De esta forma, cuando los padres no fuman, la existencia de amigos fumadores multiplica por diecisiete la frecuencia del tabaquismo en los hijos²⁶.

Los cambios que ha experimentado la familia en los últimos años, tanto en su composición como en su función social, posiblemente también han tenido cierta repercusión en los pro-

cesos dinámicos que actualmente tienen los niños ante el tabaco, precisamente cuando el tránsito entre la posibilidad de ser fumador o de no serlo es más fluido. La privacidad del medio familiar dificulta, asimismo, el análisis y la intervención en el tabaquismo de los hijos. En el momento actual hay que reconocer que, salvo en lo ya señalado, se ha avanzado poco en el conocimiento de la influencia que el entorno familiar tiene en la actitud de los niños frente al tabaquismo. Adquirir ese conocimiento debe ser el primer paso para que luego puedan ponerse en marcha estrategias de intervención en el medio familiar, de la misma forma que el alcanzar a conocer las actitudes de los adolescentes sirvió para elaborar las estrategias de intervención en el medio escolar⁴.

Las acciones destinadas a reducir el consumo de tabaco en España son, sin duda alguna, una prioridad sanitaria³⁰. Médicos y educadores, por la posición privilegiada que deriva de su propia función social, tienen capacidad para influir en los hijos y en el entorno familiar, orientando no sólo a los niños y a los adolescentes, sino también a los propios padres acerca de la importancia de mantener actitudes saludables respecto al consumo de tabaco. El consejo obstétrico y pediátrico y el del médico de atención primaria debe ser una constante cuando se está frente a padres fumadores. Es importante informar sobre las consecuencias del tabaquismo familiar en la salud de los hijos. Y esto tanto en lo que se refiere a los peligros derivados de la exposición de los niños al humo del tabaco ambiental, aspecto éste más incorporado a la práctica clínica, como en lo que concierne a la influencia que el consumo de tabaco de los padres tiene en la actitud de los hijos frente al tabaquismo, información esta última que rara vez se ofrece a los padres fumadores cuando consultan al médico por cualquier motivo (Tabla 4).

PROGRAMAS DE PREVENCIÓN PRIMARIA

El comité de expertos en la lucha antitabáquica de la OMS divide los programas dirigidos a la población general en informativos y educativos. Los primeros están destinados a sensibilizar

TABLA 4. Decálogo familiar sobre el tabaco. Recomendaciones a transmitir a los padres respecto de la prevención del consumo de tabaco por los hijos y sobre la actitud familiar ante el tabaco

-
- No fumar, pero si el padre o la madre son fumadores, no fumar nunca en presencia de los hijos
 - Establecer normas familiares claras respecto del tabaco y exigir su cumplimiento
 - No permitir el consumo de tabaco en el domicilio
 - Hablar con los hijos sobre el carácter adictivo del tabaco
 - Hablar con los hijos sobre los efectos perjudiciales del tabaco sobre la salud
 - Ayudar a los hijos a conocer y desmitificar la publicidad del tabaco
 - Enseñar a los hijos a decir que no
 - No mostrar tolerancia alguna frente al consumo de tabaco por parte de los hijos y reñirles si fuman
 - No aceptar ni ofrecer nunca como regalo cigarrillos ni objetos relacionados con el tabaco
 - Aumentar la vigilancia, la información y la presión sobre los hijos en las edades de riesgo de iniciación o de consumo (10-18 años)
-

a los líderes sociales y de opinión, a la población civil y a los grupos de riesgo acerca de la magnitud del problema del tabaquismo. Los segundos se orientan a convencer a la población y, especialmente, a los grupos de riesgo de la necesidad de adoptar hábitos de vida saludables. Para que su eficacia sea máxima, los programas informativos deben preceder en el tiempo a los educativos.

Programas informativos

Los objetivos de los programas informativos se cifran en los aspectos siguientes:

- Informar a la población de las consecuencias que para la salud tiene el consumo de tabaco.
- Conseguir que los responsables de la toma de decisiones asuman la necesidad de luchar contra el tabaco, comprendiendo la importancia de su actuación.
- Convencer a las personas que tienen cierta relevancia social (médicos, profesores, comunicadores sociales, líderes de opinión, etc.) de la trascendencia de su papel ejemplarizante.

- Contrarrestar la desinformación que difunden las compañías tabaqueras o, mejor aún, prohibir cualquier tipo de publicidad del tabaco.
- Proteger los derechos de los no fumadores y animar a estos últimos a que reivindiquen sus derechos, creando así un ambiente social tendente a considerar el hábito tabáquico como una conducta social minoritaria y no pública¹¹.

Los mensajes a través de los que debe transmitirse la información deben adecuarse a la población a la que se dirigen y, además, han de ser sencillos y directos y ofrecer ideas positivas. Los métodos empleados para difundir estos mensajes pueden basarse en los medios de comunicación social (prensa, radio, televisión) o en otros más sencillos, como dípticos, hojas divulgativas, folletos informativos, carteles, etc. Es obvio que cuanto mayor importancia tenga el medio elegido mayor penetración alcanzará el mensaje que se transmite¹¹.

Programas educativos

Los programas educativos tienen como objetivo actuar directamente sobre la conducta de las personas. En el caso de los niños y de los jóvenes deben centrarse en evitar que éstos se inicien en el consumo de tabaco o en conseguir, si ya fuman, que abandonen el hábito. En los adultos también tienen ese mismo objetivo¹¹. Por esta razón, los programas educativos deben dirigirse al grupo específico de población que se ha elegido como diana y diseñarse específicamente para actuar sobre los factores que condicionan la conducta del fumador. En tal sentido, deben reforzar la actitud de no fumar y proporcionar las habilidades que se precisan para resistir la presión de los fumadores, estableciendo los mecanismos de ayuda necesarios para ello.

En los niños y los jóvenes la escuela es el medio más idóneo para llevar a cabo estos programas, cuyos contenidos deben integrarse dentro de una estrategia general de educación para la salud. La efectividad de los programas aumenta cuando se prolongan en el tiempo (por ejemplo, durante toda la vida escolar del alumno) y se apoyan simultáneamente en campañas co-

munitarias, externas al colegio, que actúan sobre otros entornos que también utilizan con frecuencia los niños y los jóvenes en su convivencia habitual con otras personas, en especial sobre los lugares de ocio y diversión¹¹.

En los adultos es conveniente que la educación se transmita fundamentalmente a través de los médicos y del personal sanitario, y debe tener lugar en los propios servicios asistenciales, formando parte de la propia actividad clínica. En el ejercicio de sus funciones el médico debe investigar y registrar el hábito tabáquico de sus enfermos, informar de los riesgos que conlleva el consumo de tabaco, aconsejar con firmeza sobre la conveniencia de abandonarlo y ofrecer el apoyo clínico necesario para que aquellos que lo deseen puedan dejar de fumar.

La OMS y otras instituciones y organismos científicos, privados y públicos, han estimulado la creación de programas comunitarios de prevención del tabaquismo, cuya puesta en marcha es muy útil y un instrumento muy empleado a este respecto en todos los países. Puede tratarse de programas aislados, coincidiendo con efemérides como el "Día mundial sin tabaco" (el 31 de mayo de cada año), y pueden basarse en procedimientos muy diversos o en planes de actuación que se prolonguen en el tiempo.

Algunos de estos programas se dirigen a poblaciones diana con intervenciones acotadas en un lapso temporal. Sin embargo, por lo general existe cierto consenso acerca de las características que deben tener estas intervenciones: prolongación en el tiempo, implicación de los profesionales, participación de los medios y establecimiento de normas restrictivas sobre el uso del tabaco en los lugares en los que se fume. El "National Cancer Institute" de Estados Unidos señala que ningún programa debería iniciarse si no incluye todos estos aspectos³¹. En las próximas páginas se revisan los programas escolares y los laborales de prevención primaria.

1. Programas escolares

Los programas escolares son de tipo informativo y educativo, por lo que deben enmarcarse dentro de la prevención

primaria. La escuela es el lugar idóneo para enseñar educación sanitaria a los niños y a los jóvenes y así lo reconocen las principales instituciones internacionales relacionadas con la salud y la educación, como la OMS, la “United Nations Educational, Scientific and Cultural Organization (UNESCO)” y la “Oficina Internacional de Educación”, cuyas recomendaciones también han asumido otras instituciones públicas y privadas de distintos países¹¹.

La formación sanitaria en la escuela debe encuadrarse en programas de educación para la salud y ha de tener como objetivo fundamental el de favorecer la adquisición, por parte de los alumnos, de conocimientos, actitudes y hábitos positivos de salud, al objeto de que puedan adoptarse estilos de vida saludables. Estos objetivos genéricos son aplicables a todos y cada uno de los problemas de salud y, por ello, también al consumo de tabaco.

Es opinión común, tanto en Estados Unidos como en Europa, que la educación para la salud debe promoverse en las escuelas. En España, con independencia del desarrollo normativo que ha introducido la educación para la salud como un contenido transversal del currículo escolar, la transmisión de estos contenidos es en la práctica, al menos en lo que se refiere al tabaco, bastante escasa^{32,33}. Sin embargo, existen numerosos estudios que demuestran la rentabilidad de este tipo de intervenciones, que es superior incluso a la obtenida con programas dirigidos a la población adulta, siempre y cuando se den ciertos requisitos. En efecto, su éxito depende de la implicación de toda la comunidad escolar (alumnos, profesores y padres), de su mantenimiento durante todo el proceso educativo, de la adaptación de sus contenidos a la población a la que se dirigen y de su capacidad para transmitir habilidades para resistir las presiones del entorno a largo plazo. Lantz et al³⁴ han insistido en que las estrategias para prevenir el consumo de tabaco entre los jóvenes deben incluir los siguientes aspectos:

- Actuación en la escuela en particular y en la comunidad en general.

- Utilización de los medios de comunicación como soporte y caja de resonancia de la lucha contra el tabaquismo.
- Eliminación de la publicidad del tabaco.
- Restricción de la capacidad de los menores de edad para acceder al tabaco.
- Incremento del precio de todas las manufacturas del tabaco.

El papel de los educadores en este tipo de programas es fundamental. Los maestros son profesionales formados para educar y son, por tal motivo, el mejor instrumento social para transmitir enseñanzas destinadas a que los alumnos adquieran actitudes saludables y duraderas. Sin embargo, la implicación de los educadores en la lucha antitabáquica es escasa en casi todos los países, lo que llevó a la OMS y a la UNESCO a crear un comité conjunto capaz de poner a punto el programa titulado "Preparación del maestro para la educación sanitaria". En este sentido, los educadores deben cumplir dos premisas para ser verdaderos agentes activos de salud: abstenerse de fumar (al menos en la escuela y en presencia de sus alumnos) y estar técnicamente capacitados, para lo cual deben conocer los mensajes y las técnicas de educación sanitaria que deben utilizarse en la lucha contra el tabaco.

En España, la administración, los directores de los centros escolares y los maestros y profesores no han comprendido aún la importancia que tiene la educación para la salud como una actividad educativa prioritaria³². Por ello, es necesario introducir estímulos profesionales y responsabilidades administrativas que sean capaces de cambiar esta situación. La legislación estatal y la normativa elaborada por las diferentes comunidades autónomas conforman el marco legislativo en el que debe basarse la introducción de los contenidos educativos antitabaco que han de existir en el currículo escolar, así como la prohibición de la venta, distribución y consumo de tabaco dentro de los centros escolares. Sin embargo, es evidente que la situación real dista mucho de la utopía legislativa. La realidad es que estos contenidos y las actitudes que los respaldan no se transmiten de forma si-

milar a como se hace con los contenidos educativos tradicionales, que disponen de unidades didácticas bien elaboradas que se incluyen en programas bien establecidos, es decir, con una ubicación concreta en el currículo escolar.

La mayoría de los profesores españoles considera que la educación para la salud que se imparte actualmente en los colegios es insuficiente, señalando además que esta educación debiera realizarse a través de programas interdisciplinarios. Pero, al mismo tiempo, los maestros españoles creen que no están suficientemente formados en este campo, lo que no les impide manifestar su desconfianza acerca de la posible colaboración que podrían obtener de los médicos escolares a este respecto³³. Los programas de salud escolar desarrollados por los correspondientes servicios médicos, que tradicionalmente han sido el eje por el que los profesionales sanitarios han intervenido en las escuelas, no han contribuido al acercamiento de los maestros y los médicos. Y ello se ha debido, posiblemente, a la lejanía de los programas de salud escolar de la vida que se lleva a cabo en la propia escuela y también a la escasa permanencia de los equipos médicos en el centro educativo, al que sólo acuden para poner en marcha la revisión escolar anual y las campañas de vacunación.

Es cierto, sin embargo, que algunos de estos aspectos pueden haber mejorado en los últimos años, como consecuencia de la mayor presencia de médicos y profesionales sanitarios en los centros escolares, en los que sí están llevando a cabo estudios sobre la prevalencia del tabaquismo y sobre las actitudes que frente a él se adoptan en los colegios y en los que ofrecen un soporte adecuado en todos los que han aceptado desarrollar algún tipo de programa antitabaco^{35,36}.

Un programa diseñado para intervenir en el medio escolar debe reunir, como mínimo, los componentes de organización y los contenidos que se recogen en la tabla 5⁴. Conviene señalar, no obstante, que la realización de este tipo de actividades es aún poco frecuente en nuestro país. Son po-

cos los programas institucionales existentes y escasos los profesionales de la educación y la sanidad que los implantan y los ponen en marcha. En todo caso, instituciones como los ministerios de Educación y Ciencia, de Sanidad y Consumo y de Interior y las correspondientes consejerías de las comunidades autónomas, así como organizaciones como la "Fundación de ayuda contra la drogadicción", disponen de materiales y de programas que, cuando menos, pueden servir de referencia y aportar información para iniciar y llevar a la práctica este tipo de actividades en los centros escolares o en cualquier otro lugar en el que se encuentren niños y jóvenes. Además, a través de internet puede accederse a numerosos recursos que pueden ser útiles si se emplean en diversos tipos de programas.

Los programas de prevención en la escuela han de tener una eficacia clara, que debe reconocerse por su capacidad para aumentar la información de los niños, los adolescentes y los jóvenes, por el cambio de actitud frente al tabaco que introducen y por los efectos que producen sobre el consumo de cigarrillos. La evaluación de los programas ya realizados de acuerdo con estos criterios debe facilitar en el futuro, sin duda alguna, el desarrollo de otros nuevos y la colaboración interdisciplinaria que se necesite para alcanzar objetivos más ambiciosos.

2. Programas laborales

Los programas laborales, además de componentes informativos y educativos, deben incorporar apartados referentes al diagnóstico y el tratamiento del tabaquismo, por lo que pueden considerarse que forman parte tanto de la prevención primaria como de la secundaria¹¹. La prevención y el tratamiento del tabaquismo en el medio laboral es útil y rentable para la propia empresa. Los costes laborales medios generados por los fumadores son superiores a los ocasionados por los no fumadores. Este incremento se produce fundamentalmente por un aumento en el número de accidentes laborales, la pérdida de concentración en el trabajo y el

TABLA 5. Componentes de un programa escolar de prevención del tabaquismo

-
- Creación de un sistema organizativo estable que integre profesores, padres, alumnos y un equipo externo de apoyo
 - Aprobación del programa escolar por los órganos educativos del centro que sean competentes al respecto (consejo escolar y claustro de profesores)
 - Análisis previo de la situación existente en relación con el consumo de tabaco (encuesta a los alumnos, los profesores y los padres)
 - Inclusión del programa en el currículo del centro educativo
 - Inclusión de contenidos educativos antitabaco breves en todas las asignaturas (transversalidad)
 - Inclusión de contenidos educativos amplios en las tutorías que se lleven a cabo con los alumnos
 - Realización de actividades comunes puntuales frente al tabaquismo
 - Realización de actividades externas de apoyo al centro en su lucha contra el tabaquismo
 - Realización de actividades comunitarias de apoyo al centro en su actividad antitabaco
 - Diagnóstico y tratamiento de los fumadores que lo deseen
 - Exigencia en el cumplimiento de la legislación vigente
 - Consecución de un centro educativo libre de humo
 - Análisis permanente y final de la situación (registro de actividades, encuesta a los alumnos, los profesores y los padres, etc.)
-

absentismo laboral, factores todos ellos que juegan en detrimento de los fumadores. Esto explica la predisposición de las empresas a ofrecer programas de cesación tabáquica a sus empleados. En este sentido en 1979 el 15% de las industrias de Estados Unidos ofertaban estos programas a sus trabajadores y este porcentaje no ha cesado de aumentar desde entonces.

Las iniciativas de las empresa contra el tabaco pueden tener distintas motivaciones, cuyo origen puede estar tanto en intereses estrictamente económicos (mejorar el rendimiento de los trabajadores o disminuir el absentismo laboral) o legales (garantizar espacios sin humo para cumplir las normativas y leyes vigentes de higiene y seguridad en el trabajo) como en actitudes favorecedoras de demandas interpuestas por los propios empleados no fumadores o, incluso, el mismo comité de empresa³⁷.

Diversos estudios han demostrado que la restricción al consumo de tabaco en el lugar de trabajo se asocia con una mayor tasa de cesación, una menor frecuencia de recaídas en los que lo han abandonado y una importante reducción en el número de cigarrillos consumidos por cada fumador³⁸. Además, las medidas legislativas relacionadas con la prohibición de la venta en los lugares de trabajo disminuyen el hábito tabáquico en un 10%³⁹. A este respecto, bastantes trabajos han puesto de manifiesto, en los últimos años, la alta rentabilidad que se consigue con los programas laborales. Nielsen y Fiore⁴⁰, en el 2000, publicaron los resultados de un programa de deshabituación tabáquica llevado a cabo en un medio laboral en el que hicieron un análisis coste/beneficio desde la perspectiva del empleador. Concluyeron que, con independencia del tratamiento utilizado, siempre se produjo un beneficio neto, incluso en los fumadores que recibieron un placebo. La valoración comparativa de los diferentes tipos de programas es difícil por la gran variedad de situaciones existentes y los diversos métodos empleados, pero parece indudable que todos ellos son rentables y posibilitan el que disminuya la prevalencia del tabaquismo en las empresas⁴¹.

Los programas deben realizarse por servicios especializados y con experiencia en el abordaje multidisciplinar de la enfermedad tabáquica y pueden ponerse en marcha, en función de las características específicas de cada caso, tanto en la propia empresa y dentro de la jornada laboral como en otro entorno diferente⁴. En ambos casos, los contenidos de los programas no son distintos de los que se llevan a cabo en una consulta médica, exceptuando las diferencias que se derivan de las especificidades propias del entorno laboral.

Los programas laborales deben contar con algunas características fundamentales para que tengan éxito. Han de enmarcarse en un plan global de higiene y seguridad en el trabajo, deben estar impulsados por el comité de empresa, con cuyo apoyo deben contar, y han de plantearse como una cuestión relacionada exclusivamente con la salud de los trabajadores⁴². A la hora de iniciar un programa de este tipo

deben valorarse también otros aspectos, como la conveniencia de realizar o no dicho programa conjuntamente con los servicios médicos del centro o la utilidad de financiar el tratamiento farmacológico por la propia empresa.

En resumen, las intervenciones sobre el tabaquismo que se realicen en el ámbito laboral deben planificarse de acuerdo con las condiciones existentes en cada empresa, implicando a todos los estamentos, intentando alcanzar unos objetivos reales, dando prioridad, al menos inicialmente, a lo posible más que a lo deseable y buscando siempre el mejorar la salud de los trabajadores, sin menospreciar la posibilidad de reducir los gastos y costes empresariales⁴².

3. Otros tipos de programas

Además de los centros escolares y de las empresas existen otros ámbitos ciudadanos (entidades cívicas, asociaciones públicas o privadas, instituciones y organismos públicos, etc.) en los que también pueden efectuarse programas antitabaco. En todo caso, siempre conviene adaptar las características del programa al entorno en el que se implanta y a la población a la que se dirige. Para ello es necesario definir bien los objetivos, aunque sin modificar de forma importante los métodos diagnósticos y terapéuticos generalmente empleados.

Durante los últimos años los ayuntamientos también han adquirido un protagonismo importante en la prevención de las drogodependencias en general y del tabaquismo en particular. Al respecto, han puesto en marcha actividades lúdicas para los jóvenes durante las noches o los fines de semana, como alternativas al consumo de drogas, y han desarrollado programas específicos, que ofrecen a sus propios trabajadores, para el tratamiento del tabaquismo⁴³.

PREVENCIÓN SECUNDARIA

La prevención secundaria es una fase de la medicina preventiva en la que se realizan acciones concretas y puntuales des-

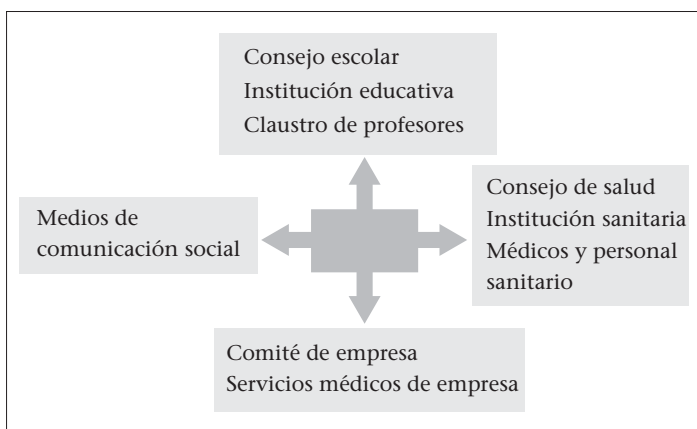


Figura 1. Interrelaciones del personal sanitario con otros miembros de la comunidad en el desarrollo de planes de prevención del tabaquismo. Tomado de Barrueco Ferrero⁴.

tinadas a reducir la incidencia de enfermedades concretas. Se lleva a cabo basándose en los conocimientos científicos que aportan las ciencias médicas y se pone en marcha tanto en el marco de la atención primaria como en el de la especializada o, incluso, en otros ámbitos⁴⁴. En el caso del tabaquismo la prevención secundaria se efectúa en los fumadores activos, al objeto de que disminuya la prevalencia del hábito tabáquico y, sobre todo, de las enfermedades que dependen de esta drogodependencia. La prevención secundaria se apoya en el consejo médico, la intervención mínima y el tratamiento farmacológico, aspectos que, en lo referente a la enfermedad tabáquica, se desarrollan en otros capítulos de este libro. En este momento sólo cabe destacar el que con estas intervenciones se consiguen grandes resultados en cuanto a la salud de la población general⁴, aunque el éxito alcanzado depende, en gran medida, del tipo de intervención que se practique.

La prevención secundaria del tabaquismo debe ponerse en práctica por todos los todos los profesionales sanitarios (médicos, personal de enfermería y farmacéuticos), siguiendo para ello los criterios propios de la buena práctica clínica⁴⁵. La generalización de esta práctica permitiría obtener grandes beneficios en térmi-

nos de salud pública. Por eso llama poderosamente la atención el que en muchos sitios, en los que a veces ni siquiera se reflejan datos referentes al hábito tabáquico en la historia clínica de los enfermos, ni la prevención secundaria ni siquiera la terciaria (la lucha contra el tabaquismo en los que ya tienen una enfermedad asociada) se hayan incorporado al quehacer médico habitual.

En conclusión, la prevención y el control del tabaquismo deben basarse no sólo en el tratamiento de un enfermo determinado en la consulta del médico, sino en la acción conjunta, integrada y multidireccional de numerosos profesionales sanitarios, al objeto de conseguir, en colaboración con otras fuerzas sociales y aprovechando los recursos comunitarios disponibles, un cambio sanitario con respecto al tabaquismo (Fig. 1).

BIBLIOGRAFÍA

1. Rodríguez Hermosa JL, Calle Rubio M, Nieto Barbero MA, Álvarez-Sala Walther JL. Tabaco y tabaquismo. En: Perezagua Clamagirand C, ed. Tratado de medicina interna. Barcelona: Ariel Ciencias Médicas; 2005. p. 1215-21.
2. Piédrola Gil G. Concepto de medicina preventiva y salud pública. En: Piédrola Gil G, ed. Medicina preventiva y salud pública. Barcelona: Salvat Editores; 1988. p. 3-14.
3. Tobler N. Meta-analysis of the adolescent drug prevention programs: results of the 1993 meta-analysis. En: Bukoski W, ed. Meta-analysis of drug abuse prevention programs. Maryland: NIDA; 1997.
4. Barrueco Ferrero M. Estrategias de prevención. En: Barrueco Ferrero M, Hernández MA, Torrecilla M, eds. Manual de prevención y tratamiento del tabaquismo. 2ª ed. Madrid: Ergon; 2003. p. 289-310.
5. Rodríguez Hermosa JL, Calle Rubio M, Nieto Barbero A, Álvarez-Sala Walther JL. Tabaco y enfermedad pulmonar obstructiva crónica. *Tiempos Med* 2004; 608: 7-18.
6. Peto R, López AD, Boreham Jthum M, Health C. Mortality from tobacco in developed countries: indirect stimations from national vital statistics. *Lancet* 1992; 339: 1268-78.
7. González J, Rodríguez F, Banegas JR, Villar F. Muertes atribuibles al consumo de tabaco en España. Corrección y actualización de datos. *Med Clin (Barc)* 1989; 93: 79-81.
8. Banegas JR, Rodríguez F, Martín JM, González J, Villar F, Guasch A. Proyección del impacto del hábito tabáquico sobre la salud de la población española y los beneficios potenciales de su control. *Med Clin (Barc)* 1993; 101: 644-9.
9. Cordovilla R, Barrueco M, González JM, Hernández Mezquita MA, de Castro J, Gómez F. Cumplimiento de la legislación antitabaco en instituciones oficiales. *Arch Bronconeumol* 1997; 33: 320-4.

10. Roemer R. Acción legislativa contra la epidemia mundial de tabaquismo. 2ª ed. Ginebra: Organización Mundial de la Salud; 1995.
11. Solano Reina S, Jiménez Ruiz CA. Manual de tabaquismo de la Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR). 2ª ed. Barcelona: Masson; 2002.
12. Alonso de la Iglesia B. Programas y campañas de prevención primaria. Ámbitos de aplicación. En: Jiménez Ruiz CA, Fagerström KO, eds. Tratado de tabaquismo. Madrid: Aula Médica; 2004. p. 421-38.
13. World Health Organization. Proyecto de convenio marco de la OMS para el control del tabaco. A/FCTC/INB6/5 (Proyecto). 28 de febrero de 2003.
14. Sweanor D. Legal strategies to reduce tobacco-caused disease. *Respirology* 2003; 8: 413-8.
15. Jamrozik K. Population strategies to prevent smoking. *Br Med J* 2004; 328: 759-62.
16. Townsed J. Consumption of cigarettes and price variation in nineteen European countries. En: World Health Organization (Public Information Office). *Smoke-free Europe*. Copenhagen: WHO; 1989.
17. Fernandez E, Gallus S, Schiaffino A, López Nicolás A, La Vecchia C, Barros H, et al. Price and consumption of tobacco in Spain over the period 1965-2000. *Eur J Cancer Prev* 2004; 13: 207-11.
18. Zhang P, Husten C, Giovino G. Effect of the tobacco price support program on cigarette consumption in the United States: an updated model. *Am J Public Health* 2000; 90: 746-50.
19. Sung HY, Hu TW, Ong M, Keeler TE, Sheu ML. A major state tobacco tax increase, the master settlement agreement, and cigarette consumption: the California experience. *Am J Public Health* 2005; 95: 1030-5.
20. Elder J, Cortés Blanco M, Sarriá Santamera A. Marco legislativo y estrategia de la industria tabaquera en relación a la publicidad del tabaco en España. *Rev Esp Salud Pub* 2000; 74: 497-506.
21. Ibrahim JK, Glantz SA. Tobacco industry litigation strategies to oppose tobacco control media campaigns. *Tob Control* 2006; 15: 50-8.
22. Pierce JP, Macaskill P, Hill D. Long term effectiveness of mass media led antismoking campaigns in Australia. *Am J Public Health* 1990; 80: 565-9.
23. Popham WJ, Potter LD, Hetrick MA, Muthen LK, Duerr JM, Johnson MD. Effectiveness of the California 1990-1991 tobacco education media campaign. *Am J Prev Med* 1994; 10: 319-26.
24. Auba J, Villabí R. Tabaco y adolescentes: influencia del entorno personal. *Med Clin (Barc)* 1993; 100: 506-9.
25. Murray M, Kyriluk S, Swan A. Relation between parents' and childrens' smoking attitudes. *J Epidem Comm Health* 1985; 39: 169-74.
26. Villabí JR, Nebot M, Ballestín M. Los adolescentes ante las sustancias adictivas: tabaco, alcohol y drogas no institucionalizadas. *Med Clin (Barc)* 1995; 104: 784-8.
27. Marín Tuya D. Entorno familiar, tabaco y alimentación. *Med Clin (Barc)* 1994; 102: 14-5.
28. Casa J, Lorenzo S, López JP. Tabaquismo. Factores implicados en su adquisición y en su mantenimiento. *Med Clin (Barc)* 1996; 107: 706-10.

29. Tilson EC, McBride CM, Brouwer RN. Formative development of an intervention to stop family tobacco use: the parents and children talking (PACT) intervention. *J Health Commun* 2005; 10: 491-508.
30. González CA. No al tabaco, sí a la vida. *Med Clin (Barc)* 1997; 108: 142-4.
31. National Cancer Institute. Strategies to control tobacco use in the United States. A blueprint for public health action in the 1990's. US Washington Department of Health and Human Services. Public Health Service. National Cancer Institute. Publication no NIH 92-3316. Washington: National Institutes of Health; 1991.
32. Barrueco M, Blanco A, García J, Vicente M, Garavís JL, Botella E, et al. Actitudes de los profesores sobre la prevención del tabaquismo en la escuela. *Arch Bronconeumol* 1996; 32: 64-8.
33. García T. Actitudes de los profesores. *Cuad Pedag* 1993; 214: 16-8.
34. Lantz PM, Jacobson PD, Warner KE, Wasserman J, Pollack HA, Berson J. Investing in youth tobacco control: a review of smoking prevention and control strategies. *Tob Control* 2000; 9: 47-63.
35. Barrueco M, Cordovilla R, Hernández Mezquita MA, González JM, De Castro J, Rivas P, et al. Veracidad en las respuestas de niños, adolescentes y jóvenes a las encuestas sobre el consumo de tabaco realizadas en los centros escolares. *Med Clin (Barc)* 1999; 112: 251-4.
36. Álvarez FJ, Vellisco A, Calderón E, Sánchez J, del Castillo D, Vargas R, et al. Tabaquismo escolar en la provincia de Sevilla. Epidemiología e influencia del entorno personal y social (campaña de prevención del tabaquismo 1998-1999). *Arch Bronconeumol* 2000; 36: 118-23.
37. Stoner WI, Foley BX. Current tobacco control policy trends in the United States. *Clin Occup Environ Med* 2005; 5: 85-99.
38. Farkas AJ, Gilpin EA, Distefan JM, Pierce JP. The effects of household and workplace smoking restrictions on quitting behaviours. *Tob Control* 1999; 8: 261-5.
39. Farrelly MC, Evans WN, Sfeekas AE. The impact of workplace smoking bans: results from a national survey. *Tob Control* 1999; 8: 272-7.
40. Nielsen K, Fiore MC. Cost-benefit analysis of sustained-release bupropion, nicotine patch, or both for smoking cessation. *Prev Med* 2000; 30: 209-16.
41. Bibeau DL, Mullen KD, McLeroy KR, Green LW, Foshee V. Evaluations of workplace smoking cessation programs. A critique. *Am J Prev Med* 1988; 4: 87-95.
42. Nerín I, Guillén D, Más A, Nuviala JA, Hernández MJ. Evaluación de una intervención sobre tabaquismo en el medio laboral: experiencia con una empresa de 640 empleados. *Arch Bronconeumol* 2002; 38: 267-71.
43. Barrueco M, Hernández MA, Calvo A, García MJ, Rodríguez M, Torrecilla M, et al. Resultados del primer programa para la reducción del tabaquismo en los trabajadores del ayuntamiento de Salamanca. *Rev Esp Salud Pub* 2002; 76: 37-48.
44. Salleras L. La medicina clínica preventiva: el futuro de la prevención. *Med Clin (Barc)* 1994; 102 (Suppl 1): 5-12.
45. Jiménez CA, Solano S, González JM, Ruiz MJ, Flórez S, Ramos A, et al. Tratamiento del tabaquismo. *Arch Bronconeumol* 1999; 35: 499-506.

Anexos

Los anexos que se exponen a continuación tienen como finalidad ser de utilidad al terapeuta y al paciente.

Los que están destinados a su uso por parte del terapeuta van señalizados con el epígrafe en azul, los destinados al fumador, para facilitarles la comprensión de las instrucciones o para proporcionarles apoyo psicológico, en rojo y los que son útiles para ambos en amarillo, tal como se muestra a continuación.

Para uso exclusivo por el terapeuta

Para el fumador

Útil para fumador y terapeuta

No todos los anexos señalizados en rojo deben ser entregados a todos los pacientes. Es preciso individualizar cuales de ellos pueden ser de utilidad a cada paciente. Por ejemplo, no es preciso entregar instrucciones acerca del uso de la TSN a pacientes que no van a recibir esta terapia.

En las páginas siguientes se exponen resumidamente los anexos con una pequeña justificación de su empleo así como del destinatario (paciente, terapeuta o ambos).

RELACIÓN DE ANEXOS Y SU JUSTIFICACIÓN

ANEXO 1

Para uso exclusivo por el terapeuta

MODELO DE HISTORIA CLÍNICA DE TABAQUISMO. Se propone un modelo de historia clínica que en una sola página permite recoger todos los datos de la visita inicial y de las sucesivas revisiones.

ANEXO 2

Para uso exclusivo por el terapeuta

HOJA DE REGISTRO DE ACTIVIDADES. Para registro de tareas propuestas al fumador con el objetivo de aumentar su motivación y autoeficacia con carácter previo al planteamiento del día D para dejar de fumar. También es de utilidad para el plan de reducción de riesgos.

ANEXO 3

Para uso exclusivo por el terapeuta

TEST DE FAGERSTRÖM SIMPLIFICADO. Test de fácil cumplimentación que aporta información acerca del grado de dependencia física o nicotínica. Útil para tomar la decisión de emplear o no tratamiento farmacológico.

ANEXO 4

Para uso exclusivo por el terapeuta

TEST DE RICHMOND. Útil para conocer el nivel de motivación del paciente para dejar de fumar. Una puntuación baja puede implicar la no conveniencia de iniciar el tratamiento en este momento.

ANEXO 5

Para uso exclusivo por el terapeuta

TEST DE GLOVER-NILSSON. Test destinado a identificar las características de los diferentes fumadores-tipo y el componente de dependencia predominante. Ello puede ser útil para aportar a nuestros pacientes los consejos más apropiados.

ANEXO 6

Para el fumador

HOJA DE REGISTRO DE MEDIDAS DE ROTURA DE LAZOS CON EL TABACO Y/O DISMINUCIÓN DE RIESGOS. Puede ser útil su cumplimentación por el fumador para recordar sus tareas y así aumentar su motivación y autoeficacia. Ayuda a hacer consciente al fumador de que puede controlar su consumo de cigarrillos.

ANEXO 7

Para el fumador

HOJA DE REGISTRO DEL CONSUMO DE CIGARRILLOS. Puede ser útil su cumplimentación por el fumador desde los días previos a la fecha elegida para dejar el tabaco hasta que se estime oportuno. Ayuda a hacer consciente al fumador su consumo de cigarrillos, desautomatizando el consumo. El registro de la abstinencia diaria durante la fase de acción sirve como refuerzo positivo.

ANEXO 8

Para el fumador

ACTITUD ANTE EL TABACO. COMPARAR LOS MOTIVOS PARA DEJAR DE FUMAR CON LOS MOTIVOS PARA SEGUIR FUMANDO. Ayuda al fumador a hacer conscientes sus motivos para dejar de fumar y sirve como refuerzo en los momentos de duda durante el proceso de deshabitación tabáquica y para evitar las recaídas en las fases de mantenimiento y consolidación.

ANEXO 9

Para el fumador

INFORMACIÓN PARA ENTREGAR A LOS FUMADORES EN FASES DE PRECONTEMPLACIÓN Y CONTEMPLACIÓN. Esta información tiene como objeto que los fumadores avancen de fase en su proceso de deshabituación tabáquica.

ANEXO 10

Para el fumador

GUÍA PRÁCTICA PARA DEJAR DE FUMAR (adaptado de la guía práctica de la SEPAR para dejar de fumar).

ANEXO 11

Para el fumador

CONSEJOS PARA LOS DÍAS PREVIOS AL ABANDONO DEL TABACO. Estos sencillos consejos tienen como objeto ir rompiendo la dependencia conductual del tabaco e ir rompiendo la asociación tabaco-placer. Ello hará más sencillo el abandono del tabaco, pues es un “entrenamiento” para su futuro como exfumador. No es preciso que todos los fumadores pongan en práctica todos los consejos. Es preciso individualizar y pactar con el fumador cuáles son los más apropiados y factibles en cada caso, señalando aquellos que por mutuo acuerdo deseamos que sean puestos en práctica hasta el día D. Mediante estos consejos se pretende que el fumador vaya “rompiendo lazos” con el tabaco.

ANEXO 12

Útil para fumador y terapeuta

PRINCIPALES BENEFICIOS DEL ABANDONO DEL TABACO. El conocimiento por el paciente de los beneficios que obtendrá al dejar de fumar contribuye al refuerzo de la decisión de no fu-

mar, sin crear las reacciones contrarias que en ocasiones se producían al mostrar únicamente los efectos nocivos del tabaco. Por otro lado, una adecuada explicación del médico al fumador de estas ventajas puede contribuir a que algunos fumadores tomen la decisión de iniciar el proceso de deshabituación.

ANEXO 13

Útil para fumador y terapeuta

SÍNTOMAS DEL SÍNDROME DE ABSTINENCIA. El conocimiento por el paciente y terapeuta de los síntomas del síndrome de abstinencia evitará que éstos sean interpretados por el paciente como signos de debilidad o como efectos adversos de la medicación. Así mismo, ayudará a que el terapeuta pueda valorar la conveniencia de incrementar la dosis de los fármacos empleados.

ANEXO 14

Para uso exclusivo por el terapeuta

RECOMENDACIONES DE APOYO PSICOLÓGICO. Para aplicar en los fumadores en fases de preparación y acción (No se requiere formación específica para ello).

ANEXO 15

Para uso exclusivo por el terapeuta

FALSAS CREENCIAS ACERCA DEL TABACO Y SU POSIBLE CONTRAARGUMENTACIÓN. Existe multitud de mitos populares acerca del tabaco que es conveniente que el fumador sepa que no son ciertos. Estos mitos pueden ser contraargumentados y desmontados con las propuestas de este anexo. Desmontar las falsas creencias populares respecto al tabaco faculta al fumador para resistir mejor las presiones externas que le incitan a fumar y refuerza nuestra credibilidad como terapeutas.

ANEXO 16

Para el fumador

SITUACIONES CON MAYOR RIESGO DE FUMAR. El conocimiento por parte del fumador de las situaciones que a él personalmente más le incitan a fumar es de suma importancia, pues hace que sea consciente del riesgo y pueda evitarlas o estar prevenido para realizar acciones alternativas.

ANEXO 17

Para el fumador

CONSEJOS PARA MANTENER LA ABSTINENCIA TABÁQUICA. Son consejos que harán más fácil la abstinencia durante los primeros días sin fumar.

ANEXO 18

Para el fumador

CONSEJOS PARA UNA CORRECTA ALIMENTACIÓN E HIDRATACIÓN. Consejos que ayudan al fumador en fase de acción a limitar o evitar la ganancia de peso, lo que es importante tanto para la salud de los pacientes como para el correcto desarrollo de la fase de acción, pues en algunos casos la ganancia de peso puede desmotivar al fumador y hacer que no persevere en el intento de abstinencia.

ANEXO 19

Para el fumador

CONSEJOS PARA MANTENERSE EN FORMA. ESTILO DE VIDA SALUDABLE. Consejos que complementan los del anexo anterior y que, además de contribuir al control del peso, proporcionan bienestar y distracción al paciente.

ANEXO 20

Para el fumador

CONSEJOS PARA SITUACIONES PARTICULARES. Consejos particulares para determinados tipos de fumadores. Estos consejos pretenden adaptarse más a cada tipo de fumador, debiendo el terapeuta determinar cuáles son los más apropiados a cada fumador y especificárselo al entregarle la hoja. Para decidir ante qué tipo de fumador estamos puede ser útil el test de Glover-Nilsson (Anexo 5).

ANEXO 21

Para el fumador

TERAPIA SUSTITUTIVA CON NICOTINA. Informa a los pacientes que van a recibir tratamiento farmacológico con terapia sustitutiva con nicotina del fundamento de este tratamiento, así como de los beneficios que aporta el mismo.

ANEXO 22

Para el fumador

USO CORRECTO DE LOS PARCHES DE NICOTINA. Explica a los pacientes que van a comenzar un tratamiento con esta modalidad terapéutica su correcto modo de empleo, con el objeto de aumentar su eficacia y evitar los efectos adversos.

ANEXO 23

Para el fumador

USO CORRECTO DE LOS CHICLES Y COMPRIMIDOS DE NICOTINA. Explica a los pacientes que van a comenzar un tratamiento con estas modalidades terapéuticas su correcto modo de empleo, con el objeto de aumentar su eficacia y evitar los efectos adversos.

ANEXO 24

Para el fumador

TRATAMIENTO CON BUPROPIÓN. Informa a los pacientes que van a iniciar un tratamiento con bupropión de los fundamentos básicos del tratamiento, de la posología, de los principales efectos adversos y de las precauciones mínimas que han de mantener mientras realicen este tratamiento.

ANEXO 25

Para uso exclusivo por el terapeuta

DIAGNÓSTICO DE FASE Y DIAGRAMA DEL PROCESO DE ABANDONO DEL TABACO. El conocimiento de la fase en que se encuentra cada fumador en su particular proceso de abandono del tabaco es de vital importancia para tomar las decisiones más apropiadas en cada caso.

ANEXO 26

Para uso exclusivo por el terapeuta

ACTITUD TERAPÉUTICA EN FUNCIÓN DE LA FASE DEL PROCESO DE ABANDONO DEL TABACO. Orientación terapéutica en función de la fase del proceso de abandono del tabaco.

ANEXO 27

Para uso exclusivo por el terapeuta

PAUTAS SIMPLIFICADAS DE TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO PARA LA DESHABITUACIÓN TABÁQUICA. Pautas estándar de tratamiento farmacológico en la deshabituación tabáquica.

ANEXO 28

Para uso exclusivo por el terapeuta

COMPONENTES DEL TABACO Y PATOLOGÍA. Se exponen cuáles son las patologías relacionadas con cada uno de los componentes del tabaco.

ANEXO 29

Para uso exclusivo por el terapeuta

SITUACIONES IDÓNEAS PARA EL CONSEJO ANTITABACO. Se recuerdan aquellas situaciones de la relación médico-paciente en las que el fumador puede ser más receptivo para un consejo antitabaco.

ANEXO 30

Para uso exclusivo por el terapeuta

CORRELACIÓN ENTRE LOS NIVELES DE CONSUMO DE TABACO, DE MONÓXIDO DE CARBONO Y DE CARBOXIHEMOGLOBINA. Se muestra la correlación aproximada entre el consumo de cigarrillos y los niveles de CO medidos por cooximetría y de carboxihemoglobina (COHb). Esta información puede ser útil para motivar al paciente en las revisiones, para confirmar la abstinencia y para tomar decisiones terapéuticas.

ANEXO 31

Para uso exclusivo por el terapeuta

CRITERIOS DE DERIVACIÓN DESDE ATENCIÓN PRIMARIA. Se exponen las indicaciones más frecuentes de derivación desde atención primaria a unidades de tabaquismo o a terapeutas expertos en el tratamiento del tabaquismo de fumadores para su deshabituación tabáquica. Estas indicaciones no pueden ni deben ser tomadas al pie de la letra, pues depende de la accesibilidad, posibilidades prácticas y experiencia personal del terapeuta.

ANEXO 32

Para uso exclusivo por el terapeuta

ACTIVIDADES A REALIZAR EN CADA UNA DE LAS REVISIONES. Se exponen las actividades a realizar en cada revisión durante el proceso de deshabituación tabáquica.

ANEXO 33

Para uso exclusivo por el terapeuta

TRATAMIENTO DEL TABAQUISMO EN SITUACIONES ESPECIALES. Se indican las opciones terapéuticas recomendadas en las patologías que con mayor frecuencia pueden condicionar la elección de un tratamiento farmacológico para la deshabituación tabáquica.

ANEXO 34

Para uso exclusivo por el terapeuta

ESCALA TERAPÉUTICA EN LA DESHABITUACIÓN TABÁQUICA. Se exponen las opciones terapéuticas más apropiadas en función de la puntuación del test de Fagerström.

ANEXO 35

Para uso exclusivo por el terapeuta

SÍNTOMAS DEL SÍNDROME DE ABSTINENCIA NICOTÍNICA Y SOLUCIONES NO FARMACOLÓGICAS PARA MINIMIZARLOS. De especial utilidad en aquellos pacientes que no pueden o no desean recibir tratamiento farmacológico.

ANEXO 36

Para uso exclusivo por el terapeuta

ACTITUD ANTE EL FRACASO TERAPÉUTICO. Se aporta la pauta de conducta recomendada ante un fracaso en el intento de deshabituación tabáquica.

ANEXO 37

Para uso exclusivo por el terapeuta

PRINCIPALES COMPLICACIONES DURANTE LOS TRATAMIENTOS DE DESHABITUACIÓN TABÁQUICA, así como las posibles soluciones para paliarlas o solventarlas.

ANEXO 38

Para uso exclusivo por el terapeuta

CONTENIDO DE NICOTINA DE LAS PRINCIPALES MARCAS DE TABACO.

ANEXO 1

Para uso exclusivo por el terapeuta

HISTORIA CLÍNICA SIMPLIFICADA DE TABAQUISMO

Nombre:

Sexo: Edad: Teléfono:

Antecedentes personales:

Tto. Médico:

Cigarros/día: Intentos serios previos: Motivación:

Paquetes/año: Fagerström: CO:

Marca: Fase:

TAS: Tratamiento propuesto:

TAD:

PESO:

Test de Fagerström simplificado

ABSTINENCIA (SAN) puntuar de 0 a 4	0	1ª	2ª	3ª	4ª
Craving (deseo de fumar)					
Ansiedad, irritabilidad					
Nerviosismo					
Trastornos del sueño					
Dificultad concentración					
Cefalea					
Estreñimiento					
Aumento del apetito					
Tristeza, melancolía					
Ganancia de peso					
TOTAL					

¿Cuánto tiempo tarda, después de despertarse, en fumar su primer cigarrillo?	< 5 min 6-30 min 31-60 min > 60 min	3 2 1 0
¿Tiene dificultad para no fumar en los sitios prohibidos?	Sí No	1 0
¿Cuál es el cigarrillo más deseado?	El primero Otros	1 0
¿Cuántos cigarrillos fuma cada día?	> 30 21-30 11-20 < 11	3 2 1 0
¿Fuma más durante las mañanas?	Sí No	1 0
¿Fuma aun estando en cama enfermo?	Sí No	1 0

Fecha					
Fase actual					
Fuma					
Tratamiento correcto					
Fumó durante tratamiento					
Disminuyó cigarrillos a: nº					
Fagerström					
CO					
TAS					
TAD					
Peso					
Cambio tratamiento					
Efectos secundarios					

Observaciones:

ANEXO 2

Para uso exclusivo por el terapeuta

HOJA DE REGISTRO DE ACTIVIDADES PARA AUMENTAR LA MOTIVACIÓN Y LA AUTOEFICACIA DEL FUMADOR, ASÍ COMO PARA USO EN LA TERAPIA DE REDUCCIÓN DE RIESGOS

Motivación baja (Richmond <input type="text"/>)	<input type="text"/>	SI
Teléfono	<input type="text"/>	SI
Antecedentes personales	<input type="text"/>	SI

Se entrega información escrita para aumentar motivación

Comprar el tabaco de paquete en paquete (no almacenar tabaco)	<input type="text"/>	SI	No
---	----------------------	----	----

Cambio de marca de cigarrillos	<input type="text"/>	SI	No
--------------------------------	----------------------	----	----

No aceptar cigarrillos de otra personas	<input type="text"/>	SI	No
---	----------------------	----	----

Retraso de <input type="text"/> minutos del primer cigarrillo del día	<input type="text"/>	SI	No
---	----------------------	----	----

Retraso de <input type="text"/> minutos de otros cigarrillos del día	<input type="text"/>	SI	No
--	----------------------	----	----

Fijar un espacio para no fumar (<input type="text"/>)	<input type="text"/>	SI	No
---	----------------------	----	----

Establecer un tope de <input type="text"/> cigarrillos al día	<input type="text"/>	SI	No
---	----------------------	----	----

Descenso de <input type="text"/> cigarrillos a la semana	<input type="text"/>	SI	No
--	----------------------	----	----

No fumar el tercio final del cigarrillo	<input type="text"/>	SI	No
---	----------------------	----	----

Otras medidas propuestas:	<input type="text"/>	SI	No
---------------------------	----------------------	----	----

1

2

Fecha próxima visita: / / Cigarrillos previstos en la próxima visita: **REVISIN**Valoración de la motivación: Richmond: previo actual

Se inicia tratamiento para abandono	<input type="text"/>	SI	No
-------------------------------------	----------------------	----	----

Se mantiene disminución progresiva	<input type="text"/>	SI	No
------------------------------------	----------------------	----	----

Retraso de <input type="text"/> minutos del primer cigarrillo del día	<input type="text"/>	SI	No
---	----------------------	----	----

Retraso de <input type="text"/> minutos de otros cigarrillos del día	<input type="text"/>	SI	No
--	----------------------	----	----

Fijar un espacio para no fumar	<input type="text"/>	SI	No
--------------------------------	----------------------	----	----

Descenso de <input type="text"/> cigarrillos a la semana	<input type="text"/>	SI	No
--	----------------------	----	----

No fumar el tercio final del cigarrillo	<input type="text"/>	SI	No
---	----------------------	----	----

Otras medidas propuestas:	<input type="text"/>	SI	No
---------------------------	----------------------	----	----

1

2

Fecha próxima visita: / / Cigarrillos previstos en la próxima visita:

ANEXO 3

Para uso exclusivo por el terapeuta

TEST DE FAGERSTRÖM SIMPLIFICADO

Medición de la dependencia física

Valora el grado de dependencia de la nicotina en una escala de 0 a 10 puntos.

¿Cuánto tiempo pasa entre que se levanta y se fuma su primer cigarrillo?:

- Hasta 5 minutos 3 puntos
- De 6 a 30 minutos 2 puntos
- De 31 a 60 minutos 1 punto
- Más de 60 minutos 0 puntos

¿Encuentra difícil no fumar en lugares donde está prohibido?:

- Sí 1 punto
- No 0 puntos

¿Qué cigarrillo le costará más dejar de fumar?:

- El primero de la mañana 1 punto
- Cualquier otro 0 puntos

¿Cuántos cigarrillos fuma al día?:

- Menos de 10 cigarrillos 0 puntos
- Entre 11 y 20 cigarrillos 1 punto
- Entre 21 y 30 cigarrillos 2 puntos
- Más de 30 cigarrillos 3 puntos

¿Fuma más durante las primeras horas después de levantarse?:

- Sí 1 punto
- No 0 puntos

¿Fuma aunque esté tan enfermo que tenga que estar en la cama?:

- Sí 1 punto
- No 0 puntos

TOTAL..... PUNTOS

Puntuación menor o igual a 4: baja dependencia de la nicotina.

Puntuación con valores entre 5 y 6: dependencia media.

Puntuación igual o superior a 7: alta dependencia de la nicotina.

ANEXO 4

Para uso exclusivo por el terapeuta

TEST DE RICHMOND

Medición del nivel de motivación para dejar de fumar

Valora la motivación para dejar de fumar en una escala de 0 a 10 puntos.

¿Le gustaría dejar de fumar si pudiera hacerlo fácilmente?:

No. 0 puntos

Sí 1 punto

¿Cuánto interés tiene usted en dejarlo?:

Nada en absoluto 0 puntos

Algo 1 punto

Bastante 2 puntos

Muy seriamente 3 puntos

¿Intentará usted dejar de fumar en las próximas dos semanas?:

Definitivamente no 0 puntos

Quizás 1 punto

Sí 2 puntos

Definitivamente sí 3 puntos

¿Cuál es la posibilidad de que usted dentro de los próximos seis meses sea un no fumador?:

Definitivamente no 0 puntos

Quizás 1 punto

Sí 2 puntos

Definitivamente sí 3 puntos

TOTAL..... PUNTOS

Puntuación menor o igual a 4: baja motivación.

Puntuación con valores entre 5 y 6: motivación media.

Puntuación igual o superior a 7: alta motivación.

ANEXO 5

Para uso exclusivo por el terapeuta

TEST DE GLOVER-NILSSON

*¿Cuánto valora lo siguiente? (Preguntas 1 a 3)**Por favor, seleccione la respuesta haciendo un círculo en el lugar indicado**0 = nada en absoluto, 1 = algo, 2 = moderadamente, 3 = mucho, 4 = muchísimo*

- | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| 1. Mi hábito de fumar es muy importante para mí | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| 2. Juego y manipulo el cigarrillo como parte del ritual del hábito de fumar | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| 3. Juego y manipulo el paquete de tabaco como ritual | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |

*¿Cuánto valora lo siguiente? (Preguntas 4 a 18)**Por favor, seleccione la respuesta haciendo un círculo en el lugar indicado**0 = nunca, 1 = raramente, 2 = a veces, 3 = a menudo, 4 = siempre*

- | | | | | | |
|--|---|---|---|---|---|
| 4. ¿Ocupa sus manos y dedos para evitar el tabaco? | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| 5. ¿Suele ponerse algo en la boca para evitar fumar? | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| 6. ¿Se recompensa a sí mismo con un cigarrillo tras cumplir una tarea? | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| 7. ¿Se angustia cuando se queda sin cigarrillos o no consigue encontrar el paquete de tabaco? | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| 8. Cuando no tiene tabaco, ¿le resulta difícil concentrarse y realizar cualquier tarea? | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| 9. Cuando se halla en un lugar en el que está prohibido fumar, ¿juega con su cigarrillo o paquete de tabaco? | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| 10. ¿Algunos lugares o circunstancias le incitan a fumar: su sillón favorito, sofá, habitación, coche o la bebida (alcohol, café, etc.)? | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| 11. ¿Se encuentra a menudo encendiendo un cigarrillo por rutina, sin desearlo realmente? | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| 12. ¿Le ayuda a reducir el estrés el tener un cigarrillo en las manos aunque sea sin encenderlo? | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| 13. ¿A menudo se coloca cigarrillos sin encender u otros objetos en la boca (bolígrafos, palillos, chicles, etc.) y los chupa para relajarse del estrés, tensión, frustración, etc.? | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| 14. ¿Parte de su placer de fumar procede del ritual que supone encender un cigarrillo? | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| 15. ¿Parte del placer del tabaco consiste en mirar el humo cuando lo inhala? | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| 16. ¿Enciende alguna vez un cigarrillo sin darse cuenta de que ya tiene uno encendido en el cenicero? | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| 17. Cuando está solo en un restaurante, parada de autobús, fiesta, etc., ¿se siente más seguro, a salvo o más confiado con un cigarrillo en las manos? | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| 18. ¿Suele encender un cigarrillo si sus amigos lo hacen? | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |

Las preguntas 1, 6, 7 y 8 miden *dependencia psicológica*, las preguntas 17 y 18 miden *dependencia social*, y las preguntas 2 a 5 y 9 a 16 miden *dependencia gestual*.

ANEXO 6

Para el fumador

ROMPA LAZOS CON EL TABACO

Compre los paquetes de uno en uno:

☐ SI ☐ No

No acepte cigarrillos:

☐ SI ☐ NoEstablezca lugares donde no fumará: Retrase minutos el primer cigarrillo:☐ SI ☐ NoRetrase minutos otros cigarrillos:☐ SI ☐ No

Deje sin fumar 1/3 1/2 de cada cigarrillo

☐ SI ☐ NoFije el número máximo de cigarrillos que fumará REDUZCA SEMANALMENTE CIGARRILLOS

	Lunes	Martes	Miércoles	Jueves	Viernes	Sábado	Domingo
Autorizados Fumados							
	Lunes	Martes	Miércoles	Jueves	Viernes	Sábado	Domingo
Autorizados Fumados							
	Lunes	Martes	Miércoles	Jueves	Viernes	Sábado	Domingo
Autorizados Fumados							
	Lunes	Martes	Miércoles	Jueves	Viernes	Sábado	Domingo
Autorizados Fumados							

ANEXO 7

Para el fumador

HOJA DE REGISTRO DEL CONSUMO DE CIGARRILLOS

Fecha	Número de cigarrillos consumidos	Comentarios opcional
Lunes		
Martes		
Miércoles		
Jueves		
Viernes		
Sábado		
Domingo		
Lunes		
Martes		
Miércoles		
Jueves		
Viernes		
Sábado		
Domingo		
Lunes		
Martes		
Miércoles		
Jueves		
Viernes		
Sábado		
Domingo		

Debe anotar al finalizar el día el número de cigarrillos que ha consumido (en caso de no haber fumado ninguno, anotará ceros). Haga ésto desde los días previos al día señalado para dejar de fumar hasta que finalice el tratamiento y el seguimiento o hasta que se lo indique su terapeuta.

ANEXO 8

Para el fumador

**ACTITUD ANTE EL TABACO. COMPARAR LOS MOTIVOS PARA
DEJAR DE FUMAR CON LOS MOTIVOS PARA SEGUIR FUMANDO**

VENTAJAS DE FUMAR MOTIVOS PARA SEGUIR FUMANDO	VENTAJAS DE NO FUMAR MOTIVOS PARA DEJAR DE FUMAR YA
	Mejorará mi calidad de vida
	Mejorará mi salud
	Evitaré enfermedades futuras
	Mejorará mi aspecto personal
	Seré un ejemplo positivo para mis hijos
	Recuperaré el gusto y el olfato
	Mejoraré mi rendimiento físico
	Ahorraré dinero
	Recuperaré mi libertad

Complete la lista rellenando los espacios vacíos. Es conveniente reflexionar acerca de los motivos que tiene para continuar fumando y para dejar de hacerlo. **REPASE** esta lista en los momentos de debilidad.

ANEXO 9

Para el fumador

EFECTOS NOCIVOS DEL TABACO	<p>INFORMACIÓN SOBRE TABACO PARA FUMADORES EN FASES DE PRECONTEMPLACIÓN Y CONTEMPLACIÓN</p> <ul style="list-style-type: none"> • Fumar es la causa de cáncer en múltiples órganos vitales. No sólo de pulmón, también produce leucemias, tumores de estómago, de esófago, de vejiga, de mama y de útero entre otros • El tabaco daña las arterias y aumenta el riesgo de infartos, trombosis y embolias • El tabaco produce enfermedades respiratorias como bronquitis crónica o enfisema pulmonar. Además agrava el asma e irrita ojos, nariz y garganta • La nicotina que es una droga con tanta capacidad adictiva como la heroína • El tabaquismo es una auténtica epidemia. Es la primera causa evitable de muerte en los países desarrollados. En España causa 45.000 muertes anuales, más personas que los accidentes de tráfico, los accidentes de trabajo o el SIDA juntos • Fumar perjudica la salud de los que le rodean. El tabaquismo pasivo también produce enfermedades respiratorias y cáncer en sus allegados • Fumar es un mal ejemplo. Si usted fuma, es más probable que sus hijos en el futuro también lo hagan • Fumar durante el embarazo aumenta el riesgo de malformaciones, de complicaciones y de enfermedades graves de su hijo durante su infancia
VENTAJAS DE DEJAR DE FUMAR	<ul style="list-style-type: none"> • Mejorará su aspecto personal: desaparecerá el mal aliento, el mal olor de su ropa y de la casa en general, desaparecerá el color amarillento de manos y uñas, mejorará la hidratación y tersura de su piel y tendrá menos arrugas • Será un ejemplo positivo para sus hijos y no perjudicará su salud • Recuperará su libertad y dejará de estar sometido a una adicción (nicotina) • Ahorrará dinero para poder darse un capricho • Mejorará su seguridad: menor riesgo de incendios o de accidentes de tráfico <p>VENTAJAS PARA LA SALUD: evitará enfermedades futuras</p> <ul style="list-style-type: none"> • Se normalizarán su tensión arterial y la frecuencia cardiaca a los 20 minutos del último cigarrillo • Los niveles de monóxido de carbono y oxígeno se normalizaran tras 8 horas • Disminuye el riesgo de muerte súbita pasadas 24 horas • Recuperará el gusto y olfato pasadas 48 horas • Mejora la función respiratoria pasadas 72 horas • Aumentará la capacidad física y se cansará menos pasados 1-3 meses • Sufrirá menos catarros, faringitis y otras infecciones pasados 1-9 meses • Se iguala el riesgo de padecer infartos, trombosis o embolias cerebrales al de los no fumadores, tras 5 años sin fumar. Cuanto antes se deje, mejor • Se iguala el riesgo de padecer cáncer de pulmón y otros tumores al de los no fumadores, pasados 10-15 años sin fumar • En mujeres que toman anticonceptivos se reduce el riesgo de infarto o embolias • Si está embarazada, se eliminan algunos riesgos graves para su hijo <p><i>Cuando se sienta preparado/a para dejar de fumar, pida ayuda a su médico o enfermero/a. Ellos pueden hacerle el proceso mucho más fácil.</i></p>

ANEXO 10

Para el fumador

GUÍA PRÁCTICA PARA DEJAR DE FUMAR

(Adaptada de guía práctica de la SEPAR)

Prepárese para dejar de fumar:

- Puede fumar, pero cada vez que encienda un cigarrillo piense por qué lo hace y si verdaderamente es del todo imprescindible
- Trate de hacerse un registro personal como fumador. Descubra las situaciones que asocia con la necesidad de fumar y evítelas. Comprobará que disminuye el número de cigarrillos que fuma y que empieza a controlar la urgencia de fumar. Felicítse por ello
- Si le ha sido prescrito tratamiento farmacológico, adquiéralo y comience a usarlo en el momento y de la forma que le ha indicado su médico o enfermero/a

¿Qué hacer el primer día sin fumar?

- Procure levantarse un poco antes de la hora habitual y haga el firme propósito de dejar de fumar sólo por hoy. Haga un poco de ejercicio respirando aire puro. Note cómo el aire puro y oxigenado invade sus pulmones. Aire puro, no humo
- Procure no comer abundantemente y sobre todo después de comer no se tome un descanso para leer o ver la televisión. No se le ocurra quedarse quieto... Haga algo
- Piense que este cambio de sus hábitos diarios no durará toda la vida

Una docena de consejos que no debes olvidar:

- Piense en dejar de fumar sólo por el día presente
- Dejar de fumar es difícil pero no imposible. Merece la pena el esfuerzo
- Procure comer muchas veces y poco cada vez. Evite el consumo de bebidas alcohólicas y excitantes (café, té, etc.). Los zumos naturales, las verduras, las frutas y el pan integral serán sus mejores alimentos durante este período
- Durante los primeros días sentirá un deseo intermitente y muy fuerte de fumar. Pero no se preocupe, existe una forma de enfrentarse y vencer este deseo: Relájese.. respire profundamente y sienta como el aire puro y limpio invade sus pulmones. Reténgalo todo el tiempo que pueda en su interior y sáquelo lentamente, concéntrese en lo que está haciendo. Repita esto varias veces
- Tenga presente que el deseo imperioso de fumar disminuye considerablemente después de la segunda a tercera semana
- Su riesgo de padecer enfermedades como el cáncer de pulmón, el infarto de miocardio y la bronquitis esta disminuyendo vertiginosamente cada día que supera sin fumar
- El estado de su piel y su capacidad para distinguir los sabores y olores mejorará notablemente con el abandono del consumo de tabaco
- Descubra que en las situaciones de tensión, es usted el único capaz de dominarlas, no necesita para el nada el cigarrillo. Ahora es usted quien domina al tabaco
- Ahorre todo el dinero que antes derrochaba en el tabaco. Cuando tenga una buena cantidad regálese eso que tantas veces ha querido comprar
- Tenga cuidado, puede engordar. No obstante, si vigila su dieta sólo ganará escasos kilos que después puede eliminar fácilmente
- Felicítse cada día que pasa porque esta vez seguro que va a conseguir dejar el tabaco
- No ceda nunca, ni siquiera por un solo cigarrillo

ANEXO 11

Para el fumador

CONSEJOS PARA LOS DÍAS PREVIOS AL ABANDONO DEL TABACO

Los siguientes consejos o algunos de ellos deben ser puestos en práctica hasta el día elegido para dejar de fumar. Le ayudarán a ir rompiendo lazos con el tabaco y a que el fumar no sea tan placentero. Eso ayudará posteriormente cuando deje en serio de fumar

- Compre los paquetes de uno en uno. No acumule tabaco
- Fume el primer cigarrillo del día después del desayuno. Si ya era así, retrásele 10 minutos (comprobados mediante reloj)
- No acepte cigarros que le ofrezcan. Tampoco los pida
- Hágase incómodo fumar: guarde tabaco y mechero después de cada cigarrillo y limpie el cenicero. No lo deje a su alcance
- Rompa lazos “afectivos”. Cambie de marca al acabar cada paquete (utilice una marca diferente cada vez). Además, empezará a gustarle menos. Sólo vigile que el contenido en nicotina no sea mayor que el de su marca habitual
- Limite las zonas para fumar: nunca en la cama, en el coche ni con niños o con no fumadores. En casa fume sólo en un sitio fijo, que sea algo incómodo (la cocina, el balcón. No fume nunca en su sillón favorito)
- No fume en el trabajo. Recuerde que está prohibido fumar y tiene que salir a fumar al exterior, lo que sin duda resulta incómodo. Aumente el tiempo entre cigarrillos. Fije antes de comenzar el trabajo el número máximo de cigarrillos que fumará. Propóngase no fumar en el trabajo
- Cuando sienta hambre, en vez de fumar ingiera agua, fruta o chicle sin azúcar
- Nunca lleve fuego, para que siempre tenga que pedirlo
- Cuando desee fumar, espere al menos 5 minutos para hacerlo (comprobados mediante reloj). A veces las ganas pasan
- No fume inmediatamente después de comer. Levántese, camine o haga algo
- Informe de que va a dejar de fumar a sus amigos y familiares. Pídales colaboración y paciencia. Advértales que a partir de esa fecha no le den tabaco aunque se lo pida. Si alguien de su entorno quiere dejar de fumar, propóngale hacerlo juntos. Se ayudarán mutuamente
- La noche anterior a la fecha elegida, tire el tabaco que le quede y esconda ceniceros y mecheros
- Posiblemente le habrán dicho que al dejar de fumar se engorda. Con una dieta sana, algo de ejercicio y los consejos de su médico o enfermero/a esto no debe ser un problema. No se desanime por ello

ANEXO 12

Útil para fumador y terapeuta

PRINCIPALES BENEFICIOS DEL ABANDONO DEL TABACO

Dejará de estar sometido a una adicción (nicotina)

Mejorará su salud

- Se normalizarán su tensión arterial y frecuencia cardíaca y se normalizará la temperatura de manos y pies a los 20 minutos del ultimo cigarrillo
- Los niveles de monóxido de carbono y oxígeno se normalizaran pasadas 8 horas
- Disminuye el riesgo de muerte súbita pasadas 24 horas
- Se normalizan los sentidos del gusto y olfato pasadas 48 horas
- Mejora la función respiratoria pasadas 72 horas
- Aumentará la capacidad física y se cansará menos con cualquier actividad pasados 1-3 meses
- Mejora el drenaje bronquial y se reduce el riesgo de infecciones pasados 1-9 meses
- Se iguala el riesgo de padecer infarto y otras enfermedades cardiovasculares al de los no fumadores, pasados 5 años sin fumar
- Se iguala el riesgo de padecer cáncer de pulmón al de los no fumadores, pasados 10-15 años sin fumar
- Sufrirá menos catarros y molestias de garganta
- Tendrá menos probabilidades de padecer un cáncer
- Disminuye el riesgo de trombosis o embolias cerebrales
- En las mujeres que toman anticonceptivos se reduce mucho el riesgo de infarto o embolias
- Si está embarazada, se eliminan algunos riesgos de enfermedades graves para su hijo

Mejorará su economía: con lo que se ahorrará de tabaco podrá darse un capricho

Mejorará su seguridad por el menor riesgo de incendios o de accidentes de tráfico

Mejorará su aspecto físico y estético

- Desaparecerá el mal aliento
- Mejorará el olor de su ropa y de la casa en general
- Desaparecerá el color amarillento de manos y uñas
- Mejorará la hidratación de su piel, mejorará su tersura y tendrá menos arrugas

Si tiene hijos, será buen ejemplo para ellos y no perjudicará su salud (fumadores pasivos)

ANEXO 13

Útil para fumador y terapeuta

SÍNTOMAS DEL SÍNDROME DE ABSTINENCIA

Estos efectos les suceden a la mayoría de las personas que intentan dejar de fumar, y son la principal causa de recaída. NO son signo de debilidad o de que no se puede dejar el tabaco. Estos efectos son desagradables pero pasajeros y serán menos intensos si está en tratamiento con parches, chicles u otros fármacos para ayudarle a dejar de fumar.

En todo caso, merece la pena soportar estos síntomas, comparado con las ventajas que obtendremos al lograr dejar de fumar.

Si alguno de estos síntomas es tan molesto como para poner en peligro el éxito de su deshabituación tabáquica, CONSULTE A SU MÉDICO.

Síntomas psíquicos

- *Craving* (deseo de fumar)
- Intranquilidad, ansiedad
- Irritabilidad, nerviosismo
- Frustración, rabia
- Tristeza, melancolía
- Dificultad de concentración
- Cansancio, inapetencia por las labores habituales
- Insomnio

Síntomas somáticos

- Estreñimiento
- Cefalea
- Alteraciones del EEG
- Bradicardia
- Hipotensión
- Aumento del apetito
- Ganancia de peso

ANEXO 14

Para uso exclusivo por el terapeuta

APOYO PSICOLÓGICO PARA FUMADORES EN FASES DE PREPARACIÓN Y ACCIÓN

- Felicitar al paciente por la decisión. Hacerle ver que su decisión es la correcta
- Motivarle para que no ceda ante las dificultades que a buen seguro se presentarán durante la fase de acción
- Reforzar su autoeficacia para dejar de fumar
 - Persuadirle de que puede dejar de fumar porque no es menos que nadie
 - Hacerle recordar a personas de su entorno que ya lograron dejar de fumar y personajes relevantes no fumadores o ex fumadores
 - Hacerle recordar algunos de sus logros personales
 - Recomendarle medidas que mejoren su forma física y alimentación
 - Orientarle sobre la consecución de metas a corto y medio plazo
- Identificar situaciones de riesgo para fumar: Éstas son distintas para cada fumador. Conocerlas ayuda a anticiparse o a evitarlas
- Identificar las presiones externas que incitan a fumar: publicidad, fumadores del entorno... No se debe ceder. Los equivocados son ellos
- Entregar hoja de autoregistro y revisarla en cada revisión: hacer consciente el nivel de consumo antes del día D reduce el consumo. Apuntar en la hoja un 0 cada día durante el periodo de acción es un premio, un refuerzo positivo que aumenta la autoestima del fumador
- Hacerle ver que los síntomas del SAN no son sinónimo de debilidad: su presencia no indica que sea más vulnerable. Es algo normal. Indica que el cuerpo se va librando de la nicotina. En todo caso cada día serán menos intensos
- Repasar las ventajas que va notando desde que dejó de fumar. No todos los beneficios de la cesación tabáquica se perciben desde el principio. Ir comprobando a medida que avanza el proceso las ventajas o la mejoría de salud que el fumador va percibiendo. Esto refuerza la motivación del fumador y le ayuda a perseverar cuándo hay momentos de debilidad
- Recordarle que su decisión de dejar de fumar también beneficia a otras personas: será un buen ejemplo para otros y evitará que las personas de su entorno se vean perjudicadas por el efecto nocivo del tabaquismo pasivo
- Hacerle repasar con frecuencia las razones por las que decidió dejar de fumar. Ello refuerza la decisión y ayuda a superar los momentos difíciles
- Oferta de apoyo, disponibilidad y una próxima cita de seguimiento. Saber que puede recurrir en cualquier momento a su terapeuta en caso de dificultad, puede evitar un desliz

ANEXO 15

Para uso exclusivo por el terapeuta

FALSAS CREENCIAS ACERCA DEL TABACO Y SU POSIBLE CONTRAARGUMENTACIÓN

<i>Todos los no fumadores son unos intolerantes con los fumadores</i>	Todas las personas tienen derecho a respirar un aire libre de humo. El intolerante es el fumador, que no modifica su actitud aunque sea perjudicial para los que tiene a su lado
<i>Mi abuelo fumó como una chimenea toda su vida y vivió 90 años</i>	Tuvo mucha suerte. No todos los fumadores desarrollan un cáncer de pulmón, pero millones de fumadores pierden la vida prematuramente a causa del tabaco
<i>De algo hay que morir</i>	¿Comerías deliberadamente un alimento con un componente cancerígeno? Por supuesto que no. Más bien al contrario, te tomas la molestia de informarte bien de los componentes de los alimentos antes de comprarlos
<i>Estoy sano, el tabaco no me hace daño</i>	El tabaco hace daño a todos. Si gozas de buena salud, consérvala, deja de fumar
<i>Después de años fumando, el daño ya está hecho</i>	Vale la pena dejar de fumar a cualquier edad. La mejora de la función respiratoria, la desaparición de la tos y la expectoración son beneficios que se obtienen rápidamente
<i>Si dejo de fumar pierdo el único placer de mi vida</i>	Espera a saber que bien se está sin fumar. El auténtico placer es el de sentirse libre por haber superado la dependencia del tabaco
<i>Necesito el tabaco para concentrarme</i>	La dificultad de concentración es un síntoma del síndrome de abstinencia, que dura pocos días, pasados éstos, las funciones del cuerpo y cerebrales son más eficientes sin fumar
<i>Perjudica más la contaminación de la ciudad</i>	El humo del tabaco tiene una concentración de productos tóxicos 400 veces superior al permitido internacionalmente en el medio ambiente y por tanto a la contaminación existente en las grandes ciudades
<i>Fumar es relajante</i>	Tu cuerpo se ha acostumbrado a la nicotina y es natural que te sientas más relajado cuando obtienes la nicotina de la que te has hecho dependiente. Pero la nicotina es un estimulante. Pasadas unas semanas sin fumar, comprobarás que te sientes menos nervioso y tienes un mejor autocontrol
<i>No tengo suficiente fuerza de voluntad para dejar de fumar</i>	Cada día más fumadores lo consiguen, algunos a la primera, pero muchos necesitan varios intentos, no obstante a veces es más fácil de lo que uno se piensa
<i>Yo puedo dejar de fumar cuando quiera</i>	La nicotina es una droga y no siempre se puede dejar cuando uno quiere. Cuanto más se fume más dependencia se generará. No rechaces la ayuda que se te ofrece
<i>Dejar de fumar me pone de tan mal humor que prefiero fumar</i>	El mal humor es debido al síndrome de abstinencia que es temporal y después toda la familia disfrutará de una vida más sana y un ambiente más limpio

.../...

ANEXO 15 (Continuación)

Para uso exclusivo por el terapeuta

<i>Fumar poco no perjudica</i>	No hay ningún nivel saludable. Reducir es un buen comienzo para dejarlo, pero no resuelve el riesgo de enfermar. Por ello, es mejor dejarlo completamente
<i>El tabaco Light hace menos daño</i>	Los cigarrillos "light" solo han reducido los niveles de nicotina y alquitrán, pero contienen el resto de sustancias tóxicas de todos los cigarrillos
<i>Algún día lo dejaré, pero ahora es mal momento</i>	Es importante escoger un buen momento, pero es fácil encontrar excusas para no dejarlo. Decídetelo pronto
<i>Mi compañero/a fuma</i>	El tabaquismo es un problema personal, aunque sería bueno intentarlo juntos
<i>Si dejo de fumar engordaré</i>	Con un poco de cuidado en la dieta no siempre se engorda y más adelante se podrá perder el peso ganado. El beneficio de no fumar es más importante
<i>Podría recaer</i>	Puede ser. Pero con un seguimiento médico es más improbable
<i>Fumar mejora mi imagen, me hace más interesante</i>	Fumar no es atractivo, se respira mal, tu aliento huele a tabaco, tus dientes se vuelven amarillos, tu ropa huele a humo y la piel se arruga más
<i>Si se hace deporte se eliminan las "toxinas" del tabaco</i>	El deporte hace sentirse mejor pero no anula el efecto nocivo del tabaco

ANEXO 16

Para el fumador

SITUACIONES CON MAYOR RIESGO DE FUMAR

En estas situaciones es más fácil caer en la tentación de fumar. No son las mismas para todas las personas. Cada uno debe identificar en qué situaciones es más probable sentir deseos de fumar para evitarlas o para estar prevenidos y tener prevista la respuesta o la actitud alternativa. Pueden añadirse otras no reflejadas en la lista.

- Tomando té o café
- Tomando bebidas alcohólicas
- Al levantarse o después de desayunar
- Después de comer
- Viendo la televisión
- Conduciendo
- En presencia de otros fumadores
- Cuando le ofrecen tabaco
- Leyendo
- Esperando a algo o a alguien
- En situaciones de tensión o nerviosismo
- Estando aburrido
- Trabajando (para concentrarse)
- Estando enfadado o irritable
- Cuando se está en grupo o de fiesta

ANEXO 17

Para el fumador

CONSEJOS PARA MANTENER LA ABSTINENCIA TABÁQUICA

- No es raro que durante mucho tiempo sienta en ocasiones deseos de fumar. Recuerde que son sensaciones temporales que terminarán por desaparecer. No se sienta débil por ello. Es lo normal
- Cada vez los deseos de fumar durarán menos y le será más fácil controlarlos
- Retire de su entorno todo lo que le recuerde el tabaco (mecheros, ceniceros...)
- Cuando sienta deseos de fumar ingiera fruta o líquidos, emprenda alguna actividad o utilice los dispositivos que le recomiende su médico
- Recuerde que su salud y su ánimo mejorarán progresivamente. Cada día se sentirá mejor que el anterior
- No olvide vigilar su alimentación y su tiempo de ejercicio físico diario
- No se preocupe de vivir en adelante sin tabaco. Al fin y al cabo dejando de fumar no se renuncia a nada importante de la vida
- En ciertos momentos recibirá presiones para que fume, pero ahora ya está capacitado para rechazarlas. Recuerde que los equivocados son quienes continúan fumando
- Si en algún momento siente dudas o debilidad, consulte de nuevo a su médico. No tire por la borda el esfuerzo realizado ahora que tiene a su alcance dejar el tabaco para siempre
- Si finalmente fuma algún cigarrillo se sentirá mal y además le sabrá mal. Analice porqué ha fumado ese cigarrillo y si ha merecido la pena. En todo caso considérelolo algo aislado que no se repetirá. Repase los motivos por los que ha decidido dejar de fumar
- Un desliz NO es una recaída pero algo no marcha bien del todo. Analice las causas y evítelas en el futuro. Considérelolo como una lección. Un cigarrillo o varios aislados no tienen capacidad para convertirle de nuevo en adicto. No desista por ello
- Si ha ganado algo de peso, revise su dieta y haga algo más de ejercicio. No coma entre horas, evite el pan, la bollería y el alcohol o consulte a su terapeuta. El riesgo para la salud del tabaco es mayor que el del aumento de peso y siempre podrá perder ese peso más adelante. NO es un motivo para abandonar el intento
- Ya se ha demostrado a sí mismo que puede vivir sin fumar. El continuar depende de usted pero no dude en solicitar ayuda de nuevo si cree que la precisa

ANEXO 18

Para el fumador

CONSEJOS PARA UNA CORRECTA ALIMENTACIÓN E HIDRATACIÓN

Estas medidas le ayudaran a evitar o a limitar el aumento de peso que tiende a ganarse durante los periodos de deshabituación tabáquica.

- Haga una dieta variada. No deje de comer de todo lo que comía antes
- Aumente el consumo de aquellos alimentos ricos en fibra (frutas, verduras) y en hidratos de carbono (arroz, pasta, pan integral...)
- Reduzca los alimentos con más calorías (grasas animales, azúcares refinados, repostería, pasteles, helados...). Estos alimentos aportan demasiadas calorías y pueden hacerle ganar excesivo peso
- Reduzca el consumo de alcohol. Muchos fumadores lo asocian al tabaco y reduce su voluntad para mantenerse sin fumar. Además, aporta unas calorías adicionales
- Ingiera abundantes líquidos, sobre todo agua, ya que no tiene calorías. Beba 250-500 ml antes de cada comida (esto le hará sentir saciedad y comer menos)
- Cuando sienta ganas de fumar puede tomar 1-2 piezas de fruta o 1-2 vasos de agua o zumo
- Intente mantener el orden y la normalidad en las comidas. No debe adelantar la hora, ni aumentar lo que toma entre horas, excepto lo ya referido
- Durante un tiempo no compre alimentos de “picar”, como patatas fritas, cacahuetes, aceitunas. Es la mejor forma de evitar la tentación
- No tenga en la nevera alimentos que le gusten demasiado y así la visitará con menor frecuencia
- Recuerde que durante algún tiempo será necesario que observe estas recomendaciones. De lo contrario más tarde le costará más perder peso

ANEXO 19

Para el fumador

CONSEJOS PARA MANTENERSE EN FORMA. ESTILO DE VIDA SALUDABLE

El **ejercicio físico** moderado y regular presenta indudables ventajas para los ex-fumadores y para quienes tratan de dejar de fumar.

- Ayuda a consumir calorías y por tanto a mantener el peso ideal
- Normaliza los niveles de colesterol y de tensión arterial
- Es una distracción que hará que no se acuerde tanto del tabaco
- Es relajante. Se elimina la tensión y con ella la ansiedad que produce el no fumar. Le hará estar menos irritable
- Produce sensación de bienestar. Ayuda a sentirse bien y mejora el estado de ánimo. Previene la depresión

Comience caminando 15-30 minutos. Aumente este tiempo progresivamente a medida que lo tolere mejor. Debe caminar a un paso en el que note que su frecuencia cardíaca aumenta ligeramente. No sirve pasear despacio ni pararse a mirar escaparates. Debe mantener un ritmo uniforme.

- Pruebe a caminar en compañía de alguien. Eso hará menos aburrido el paseo, ayudará a mantener el ritmo y le dará motivación. Debe mantener un ritmo que le permita hablar con su acompañante
- Evite de momento aquellos deportes que requieran demasiado esfuerzo (*squass*, por ejemplo) ya que su organismo puede no estar preparado aún y puede ser peligroso
- La práctica de ejercicio debe ser habitual y rutinaria, todos los días, e intentar que sea a la misma hora. Es una parte más de su tratamiento, tan importante como la alimentación o los parches o chicles
- Hacer deporte en grupo (tenis, natación, fútbol sala...) puede ser beneficioso, pues es más divertido y aumenta nuestra motivación. Debe tenerse la precaución de no intentar a toda costa seguir el ritmo de los más en forma

ANEXO 20

Para el fumador

CONSEJOS PARA SITUACIONES PARTICULARES

Además de los consejos expuestos en el Anexo 11, que sirven generalmente para todas las circunstancias, los siguientes se adaptan a las características del consumo de distintos tipos de fumadores. Identifique su modelo predominante de consumo y lea los consejos propuestos.

Para quienes usan el tabaco fundamentalmente como tranquilizante:

- Identifique las situaciones que le provocan mayor tensión para evitarlas o estar prevenido
- Mire siempre el lado positivo de las cosas. Piense qué es lo peor que puede pasar si algo sale mal (seguro que no es tan malo)
- Respire profundamente al sentir deseos de fumar
- Si le es posible, al sentir tensión descargue ansiedad con algún ejercicio improvisado (recorrer el pasillo, breve paseo, flexiones de piernas...)
- Si se le ha recetado nicotina en forma de chicles, *spray* nasal o inhalador bucal, úselo según las recomendaciones que le han dado
- Siga estos consejos más los de los Anexos 10 y 11 al sentir deseos de fumar

Para quienes usan el tabaco fundamentalmente como un hábito o costumbre:

- Esté atento para no fumar de forma inconsciente
- Lo mejor es no tener tabaco a man
- En cambio tenga otros objetos que pueda manipular (pipa de mentol, llaves, pelota de goma...)

Para quienes usan el tabaco fundamentalmente como objeto de manipulación placentera:

- Tenga siempre a mano pequeños objetos para manipular cuándo sienta deseos de fumar (bolígrafo, llavero...)
- No deje las manos desocupadas hasta que no le apetezca fumar

ANEXO 21

Para el fumador

TERAPIA SUSTITUTIVA CON NICOTINA

Consiste en la administración de nicotina por vía diferente a la de los cigarrillos, para evitar la aparición de los síntomas del síndrome de abstinencia. Usted recibe nicotina (que es lo que le hacía adicto al tabaco) pero no recibe los productos nocivos del tabaco (alquitrán, monóxido de carbono, cancerígenos...).

Esta terapia es útil para vencer la dependencia física y le ayudarán a vencer la dependencia psíquica, pero tenga en cuenta que para esta última debe poner en práctica las recomendaciones encontradas en otros anexos y que finalmente es su voluntad la que hará que tenga éxito o no. Ni los parches ni los chicles le protegen de las presiones que le incitan a fumar. Sólo le hacen más fácil permanecer sin fumar.

Tenga siempre presente que **mientras utiliza algún producto con nicotina** (chicles, parches, *spray* nasal...) **NO DEBE FUMAR**, pues usted ya recibe nicotina y si además fuma puede sufrir una intoxicación nicotínica. Esta intoxicación no suele ser grave, pero siempre es muy desagradable.

ANEXO 22

Para el fumador

USO CORRECTO DE LOS PARCHES DE NICOTINA

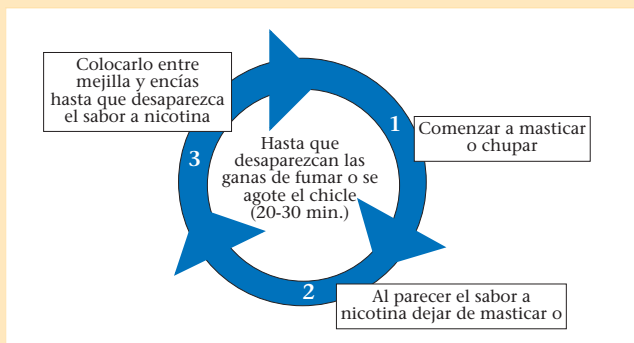
- Aplicarlo sobre piel sin pelo de una zona que sude poco (brazo, hombro, espalda...).
- Cada día aplique el parche sobre un lugar diferente, para no dañar la piel
- Cada día debe sustituir el parche por otro nuevo, según las recomendaciones de su médico
- Puede producir picor o enrojecimiento, que suele ser leve y desaparecer al cabo de unos días. Si no cede, comuníquese a su médico, pues una crema suave de corticoides puede ser suficiente para que desaparezca
- Para reducir este efecto, a veces es útil airear el adhesivo una vez retirado el protector antes de pegarlo en la piel
- Puede producir más raramente otros síntomas como dolores musculares. Si además fuma es más probable que sienta náuseas, palpitaciones, insomnio, etc. RECUERDE QUE SI ESTÁ EN TRATAMIENTO CON PARCHES NO DEBE FUMAR (ni siquiera tras varias horas de haberse retirado el parche)
- Si le diagnostican alguna enfermedad nueva o queda embarazada, comuníquese a su médico. El tratamiento con parches puede estar contraindicado

ANEXO 23

Para el fumador

USO CORRECTO DE LOS CHICLES Y COMPRIMIDOS DE NICOTINA

- No proporcionan una sensación tan agradable ni tan rápida como un cigarrillo. Téngalo presente y no espere milagros
- Le ayudan a vencer la dependencia física, disminuyendo o eliminando los síntomas del síndrome de abstinencia, pero tenga en cuenta que para la dependencia psíquica debe poner en práctica las recomendaciones encontradas en otros anexos y que finalmente es su voluntad la que hará que tenga éxito o no. No le protegen de las presiones que le incitan a fumar. Sólo le hacen más fácil permanecer sin fumar
- Pueden servir para abortar las ganas de fumar en situaciones concretas, en las que además no han sido efectivos otros métodos. Téngalos a mano para estas situaciones
- Puede que su médico le haya pautado los chicles o comprimidos o, en cambio, le haya indicado que los tome cuando sienta intensos deseos de fumar. Siga sus recomendaciones
- **MODO DE EMPLEO:** mastique o chupe despacio el chicle o comprimido hasta que note su sabor o picor. En ese momento ya no mastique o chupe más y déjelo “aparcado” entre la mejilla y la encía hasta que el sabor desaparezca. Cuando eso suceda vuelva a masticarlo o a chupar igual, repitiendo este ciclo hasta que las ganas de fumar desaparezcan



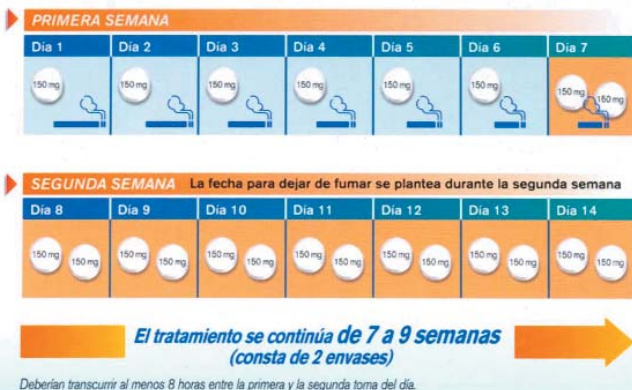
- Los principales efectos secundarios son molestias gástricas (suelen indicar que ha masticado demasiado rápido el chicle), molestias dentales o de garganta, ardor, hipo o dolor de mandíbula. Consulte a su médico
- **RECUERDE QUE SI ESTÁ EN TRATAMIENTO CON CHICLES NO DEBE FUMAR** (usted ya recibe nicotina. Si además fuma, puede sufrir una intoxicación nicotínica)

ANEXO 24

Para el fumador

TRATAMIENTO CON BUPROPIÓN

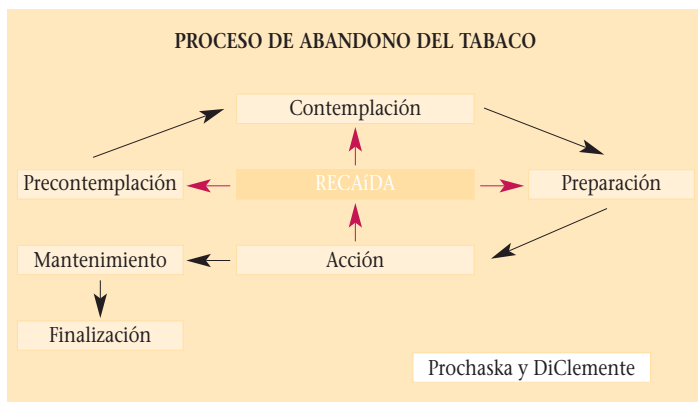
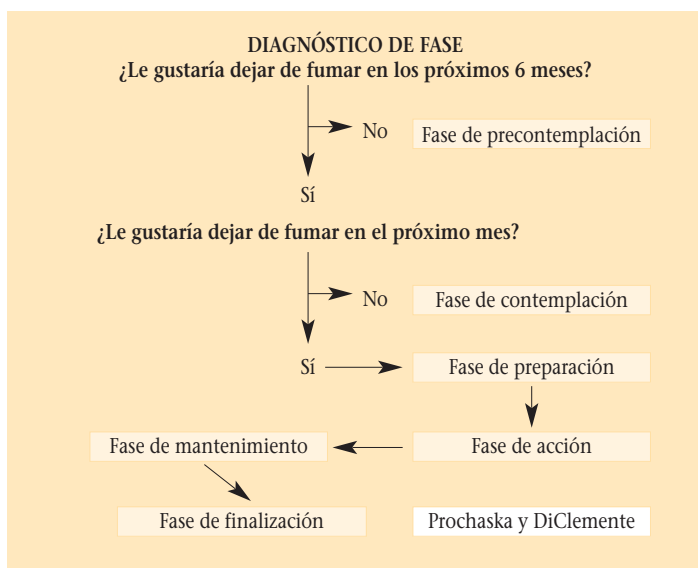
- Es un medicamento que actúa sobre los mismos receptores cerebrales de la nicotina, reduciendo la necesidad de fumar
- Debe seguir el tratamiento como le indique su médico. Podría combinarse con otros productos con nicotina si su médico lo estima oportuno
- Modo de empleo: los días antes del día elegido para dejar de fumar, tome un comprimido diario por las mañanas (150 mg). Al 7º día debe tomar 2 comprimidos diarios, separados al menos 10 horas y tomando el último del día al menos 4 horas antes de acostarse. Por ejemplo, uno al levantarse y otro a media tarde. A partir del 8º día de iniciado el tratamiento, o antes si ya no le apetece, no fume. El tratamiento dura unas 9 semanas



- Informe a su médico si le diagnostican alguna enfermedad o le prescriben un nuevo tratamiento. Podría haber incompatibilidades
- El efecto secundario más frecuente que puede producirse es el insomnio. Pida ayuda a su médico si no cede en pocos días con una adecuada higiene del sueño
- Si conduce o maneja maquinaria pesada sea prudente y advierta a su médico al menor síntoma de mareos o somnolencia. Esto podría ser causa de un accidente
- Al igual que sucede con el resto de tratamientos del tabaquismo, es una ayuda, pero su voluntad y firmeza es lo que finalmente le hará tener éxito en objetivo

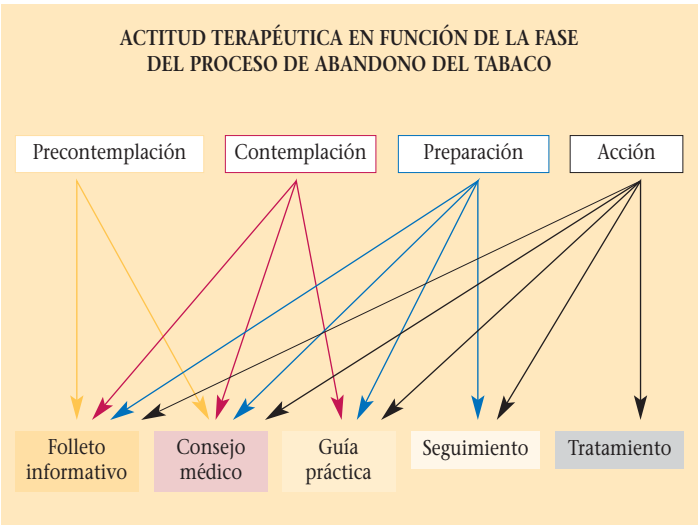
ANEXO 25

Para uso exclusivo por el terapeuta



ANEXO 26

Para uso exclusivo por el terapeuta



ANEXO 27

Para uso exclusivo por el terapeuta

POSOLOGÍAS SIMPLIFICADAS TSN (Parches de nicotina)

	4 semanas	4 semanas	4 semanas
Fumadores de 20 cig ó más al día	NiQuitin Clear 21 mg o Nicotinell TTS 30 ó Nicorette 15	NiQuitin Clear 14 mg o Nicotinell TTS 20 ó Nicorette 10	NiQuitin Clear o Nicotinell TTS 10 ó Nicorette 5
Fumadores de 19 cig o menos al día		NiQuitin Clear 14 mg o Nicotinell TTS 20 ó Nicorette 10	NiQuitin Clear o Nicotinell TTS 10 ó Nicorette 5

- Usar un parche por día. Colocarlo en zona seca sin vello evitando mamas y zonas de sudor (brazo, hombro, espalda, abdomen, ...)
- Cambiar cada día el lugar de colocación del parche
- Insistir siempre en que lean en el prospecto el correcto modo de empleo. Recordar airear el parche

POSOLOGÍAS SIMPLIFICADAS TSN
Chicles de 2 mg ó comprimidos de 1mg

Fumadores de 10 a 20 cigarrillos al día

Semana	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
Nº piezas/Día	12	11	10	9	8	7	6	5	4	3	2	1

Fumadores de 20 a 40 cigarrillos al día

Semana	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
Nº piezas/Día	24	22	20	18	16	14	12	10	8	6	4	2

- Pautar inicialmente los chicles o comprimidos repartidos a lo largo del día (p.e. cada hora o 1/2 hora)
- En fumadores de bajo consumo pueden utilizarse a demanda
- Insistir siempre en que lean en el prospecto el correcto modo de empleo

POSOLOGÍA DE BUPROPIÓN

Primeros 6 días	Un comprimido al día al levantarse
Resto del tratamiento	Un comprimido al día al levantarse y otro 8-10 horas después, siempre 4 horas antes de acostarse

- Elegir el día D en la 2ª semana, cuando lleve tomando el bupropión 7-10 días
- Si aparecen efectos adversos leves (cefalea, insomnio, sabor metálico...) utilizar durante todo el tratamiento un solo comprimido de 150 mg al día. Con efectos adversos más serios, retirar el tratamiento

ANEXO 28

Para uso exclusivo por el terapeuta

SUSTANCIAS TÓXICAS DEL HUMO DEL TABACO Y PATOLOGÍA RELACIONADA		
SUSTANCIA	PATOGENIA	PATOLOGÍA
NICOTINA	Sistema Dopaminérgico Mesolímbico	Adicción
CO	Endotelio Pared vascular	Enfermedades cardiovasculares
NITROSAMINAS	Mutaciones	Tumores
BENZOPIRENOS	Epóxidos	Tumores
OXIDANTES	Infalamicación bronquial Infalamicación alveololar	Bronquitis crónica Enfisema pulmonar

ANEXO 29

Para uso exclusivo por el terapeuta

SITUACIONES IDÓNEAS PARA IMPARTIR CONSEJO SANITARIO ANTITABACO A LOS FUMADORES

- En cualquier consulta por cualquier motivo en fumadores disonantes (en fase de contemplación)
- Cada 6 meses aprovechando cualquier consulta en fumadores consonantes (en fase de fase de precontemplación)
- Consultas por cuadros respiratorios agudos y cuadros gripales
- Tras el alta hospitalaria por cualquier patología
- En los chequeos rutinarios
- En cada toma de tensión en pacientes hipertensos
- Tras la realización de exploraciones complementarias de cualquier tipo (analíticas, radiografías de tórax, ECG...)
- En las consultas preconcepcionales
- En las gestantes en el momento del diagnóstico del embarazo
- En las revisiones ginecológicas habituales
- Tras la expedición de certificados médicos necesarios para actividades deportivas
- Tras el diagnóstico de enfermedades relacionadas con el tabaco en familiares del fumador
- En consultas pediátricas de cualquier tipo de los hijos del fumador

ANEXO 30

Para uso exclusivo por el terapeuta

CORRELACIÓN ENTRE NIVELES DE CONSUMO DE CIGARRILLOS, NIVELES DE CO EN AIRE EXPIRADO (COOXIMETRÍA) Y CARBOXIHEMOGLOBINA		
CONSUMO DE CIGARRILLOS/DÍA	NIVELES CO	NIVELES COHb
2-6	10 ppm	2%
15-20	20ppm	4%
20-25	30 ppm	6%
25-35	40 ppm	7%
>40	50 ppm	9%

ANEXO 31

Para uso exclusivo por el terapeuta

INDICACIONES PARA LA DERIVACIÓN DE FUMADORES DESDE ATENCIÓN PRIMARIA A UNIDADES DE TABAQUISMO O A TERAPEUTAS EXPERTOS

- Embarazadas
- Cardiopatías no controladas
- Pluripatología
- Enfermos psiquiátricos
- Necesidad de dosis superiores a las habituales de TSN
- Tratamientos con TSN para reducir el consumo
- Varios intentos fallidos en al menos 2 intentos previos serios (supervisados por un profesional sanitario)
- Imposibilidad para realizar un tratamiento o seguimiento adecuados

ANEXO 32

Para uso exclusivo por el terapeuta

ACTIVIDADES A REALIZAR EN CADA REVISIÓN DURANTE EL PROCESO DE DESHABITUACIÓN TABÁQUICA

Primera visita

- Filiación
- Antecedentes personales y tratamientos concomitantes
- Historia de tabaquismo (incluyendo test de Fagerström simplificado)
- Tensión arterial
- Pesar
- Determinación de CO*
- Apoyo psicológico
- Elección y planificación del tratamiento
- Adiestramiento en el empleo de dispositivos
- Entrega de material escrito
- Cita de la próxima revisión
- Disponibilidad de contacto telefónico

Visitas sucesivas

- Semanalmente en los pacientes en reducción progresiva
- A los 15, 30, 60 y 90 días con TSN
- A los 7, 15, 30, 60 y 90 días con bupropión

- Declaración de abstinencia o no
- Determinación de la fase actual
- Determinar si fumó durante el tratamiento y nivel de consumo actual
- Determinación CO*
- Determinación tensión arterial
- Pesar. Evitar la ganancia de peso. Insistir en la dieta y el ejercicio
- Comprobar la correcta Cumplimentación del tratamiento
- Valoración de efectos adversos si sigue tratamiento farmacológico
- Valoración de posibles síntomas del síndrome de abstinencia y dar consejos para minimizarlos
- Apoyo psicológico
- Ajustar tratamiento si procede
- Concretar próxima revisión

* Realizar si se dispone de cooxímetro.

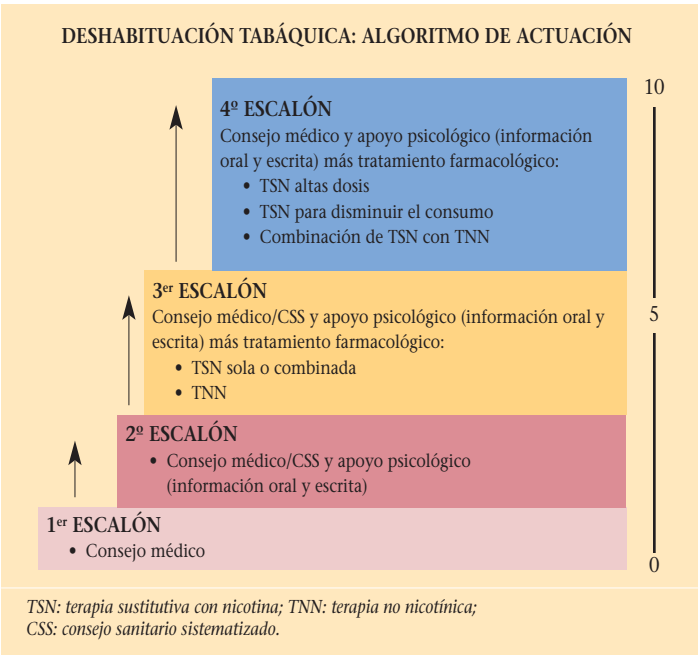
ANEXO 33

Para uso exclusivo por el terapeuta

RECOMENDACIONES DE TRATAMIENTO EN SITUACIONES ESPECIALES	
Patología previa	Opciones terapéuticas
Cardiopatía isquémica inestable	CSS, ARP, RP
Cardiopatía isquémica estable	CSS, AP, RP, TSN a mitad de dosis
Embarazo	CSS, AP, RP, CHN, CN, motivación especial
Lactancia	CSS, AP, RP, CHN, CN, motivación especial
Úlcus gastro-duodenal activo	CSS, AP, RP, B
Úlcus gastro-duodenal controlado	CSS, AP, RP, RN, B
Convulsiones	CSS, AP, RP, TSN
Depresión	CSS, AP, RP, TSN
Anorexia nerviosa y bulimia	CSS, AP, RP, TSN
Diabetes mellitus	CSS, AP, RP, TSN, B a la mitad de dosis
Hipertensión	CSS, AP, RP, TSN, B, seguimiento estrecho
Insuficiencia renal y hepática	CSS, AP, RP, TSN, B a la mitad de dosis
Ancianos	CSS, AP, RP, TSN B a la mitad de dosis
Niños y adolescentes	CSS, AP, RP, educación
Conductores y operarios de maquinaria pesada	CSS, AP, RP, TSN, B en casos constatados
Trastornos de la articulación temporomandibular, dentarios o aftas bucales	CSS, AP, RP, TSN (excepto chicle y comprimido), B
Enfermedades dermatológicas extensas. Dermatitis atópica	CSS, AP, RP, TSN (excepto parche), B
Enfermedades rinosinusales graves Rinitis alérgica	
Fumadores con alta dependencia nicotínica	
<p><i>CSS: consejo sanitario sistematizado, RP: reducción progresiva, TSN: terapia sustitutiva con nicotina, CHN: chicles de nicotina, CN: comprimidos de nicotina, PN: parches de nicotina, AP: Apoyo psicológico, B: bupropión.</i></p>	

ANEXO 34

Para uso exclusivo por el terapeuta



ANEXO 35

Para uso exclusivo por el terapeuta

CONSEJOS PARA COMBATIR LOS SÍNTOMAS DEL SÍNDROME DE ABSTINENCIA NICOTÍNICA	
Fuerte deseo de fumar (<i>craving</i>)	Respiraciones profundas, técnicas de relajación. Ingesta abundante de agua o zumos. Chicles sin azúcar. Motivación. Saber que pasa pronto. Mantenerse ocupado
Insomnio	Evitar café o té y bebidas con cafeína. Ejercicio. Ejercicios de relajación. Higiene del sueño. Hipnótico o sedante si está indicado
Cefalea	Ducha o baño templado. Técnicas de relajación. Analgésicos habituales
Estreñimiento	Dieta rica en fibra. Abundantes líquidos. Ejercicio, laxantes si es preciso
Dificultad de concentración	Evitar bebidas alcohólicas. Aceptar un menor rendimiento durante 1-2 semanas
Nerviosismo	Ejercicio. Baño. Evitar bebidas excitantes
Hambre	Abundante agua y zumos. Frutas
Astenia	Aumentar las horas de sueño
Irritabilidad	Ejercicio. Baño. Relajación
Disforia	Buscar apoyo de personas en la misma situación o con experiencia previa similar
Ansiedad	Mantenerse ocupado. Hobbys. Aumentar la vida social

ANEXO 36

Para uso exclusivo por el terapeuta

ACTITUD ANTE EL FRACASO TERAPÉUTICO

- Felicitar al fumador por el esfuerzo realizado
- No culpabilizarle por su fracaso
- Hacerle ver que en un nuevo intento le será más fácil dejarlo
- Analizar las posibles causas del fracaso
 - Valorar las circunstancias personales y del entorno del fumador:
 - Elevado nivel de estrés
 - Poco apoyo de su entorno
 - Reevaluar el nivel de dependencia
 - Reevaluar el nivel de motivación
 - Valorar los posibles fallos de cumplimentación del tratamiento previo:
 - Por la mala cumplimentación por el paciente
 - Por el mal uso de los dispositivos empleados
- Valorar los efectos adversos del tratamiento previo
- Replantearnos el tratamiento previo
- Proponerle, si lo desea, un nuevo plan de tratamiento y seguimiento
- Si aún no desea intentarlo de nuevo, ofrecerle nuestra colaboración para cuándo se sienta preparado de nuevo

ANEXO 37

Para uso exclusivo por el terapeuta

PRINCIPALES COMPLICACIONES DE LOS TRATAMIENTOS DE DESHABITUACIÓN TABÁQUICA	
Problema	Soluciones
Ansiedad	Controlar el síndrome de abstinencia Apoyo psicológico Técnicas para reducir la ansiedad
Insomnio.	Controlar el síndrome de abstinencia No ingerir bupropión justo antes de acostarse Inductores del sueño
Picor (tratamiento con parches)	Rotar el lugar de colocación del parche. Airear el parche. Corticoides tópicos. Cambiar de modalidad de tratamiento
Parches que se despegan	Reforzar la fijación
Úlceras bucales	Cambiar de modalidad de TSN
Molestias gastrointestinales	Adiestramiento en el empleo de los chicles o comprimidos de nicotina. Protectores gástricos
Cefalea	Valorar la dosis de TSN. Reducirla o suspender este tratamiento si es preciso. Investigar consumo concomitante de tabaco
Dolores musculares	Valorar intensidad de los dolores. Cambiar de modalidad de TSN si están en tratamiento con parches
Aumento de peso	Alimentación adecuada. Ejercicio. TSN o bupropión

ANEXO 38

Para uso exclusivo por el terapeuta

CONTENIDO DE NICOTINA DE LAS PRINCIPALES MARCAS DE TABACO

BENSON & HEDGES	0,6	KENT	1,0
BISONTE	0,9	KENT Lights	0,5
BN	0,7	KOOL Menthol	0,9
BN Ultra Lights	0,3	KRÜGER	1,2
BONCALO	0,7	LM	0,9
CAMEL	0,9	LM Lights	0,6
CAMEL Filters	0,9	LARK	0,9
CAMEL Lights	0,7	LUCKY STRIKE	0,9
CELTAS Extra	0,8	LUCKY STRIKE Filters	0,9
CHESTERFIELD	0,9	LUCKY STRIKE Lights	0,6
CHESTERFIELD Filters	0,9	MARLBORO	0,9
CHESTERFIELD Lights	0,6	MARLBORO Lights	0,6
COHIBA	0,9	MERIT	0,5
CONDAL Imperiales	0,9	MORE	0,8
CONDAL Bajo en Nic. y Alq.	0,6	NOBEL Bajo Nicotina	0,7
CORONAS	0,8	NOBEL Ultra Lights	0,2
CORONAS Lights	0,6	PALL MALL	0,9
CORONAS Ultra Lights	0,3	PALL MALL Filter	0,9
CRAVEN "A"	0,9	PARTAGAS	0,8
DAVIDOFF	1,0	PER TER STUYVESANT	0,9
DIANA	0,9	PER TER STUYVESANT Ultra Lights	0,1
DUCADOS	0,8	PHILIP MORRIS Super Lights	0,4
DUCADOS Bajo en Nic. y Alq.	0,6	PIPER Rubio Mentolado	0,9
DUCADOS King Size, Bajo Nic. y Alq.	0,8	R1	0,2
DUNHILL International	1,1	R1 Mínima	0,007
DUNHILL Superior Mild	0,8	REALES	0,8
DUNHILL Menthol	0,9	RECORD	0,8
EXTRA 46	0,7	REX	0,8
FINE 120 Virginia Blend	0,9	REX Lights	0,7
FINE 120 Menthol	0,9	ROTHMANS	0,9
FORTUNA	0,9	ROTHMANS Suave	0,6
FORTUNA Lights	0,6	ROYAL CROWN	1,0
FORTUNA Extra Lights	0,4	ROYAL CROWN Lights	0,7
FORTUNA Menthol	0,9	SILK CUT	0,9
GAULOISES Blondes Ultra Lights	0,2	SOMBRA	0,6
GOALD COAST	0,8	VICEROY	0,9
GOLAD COAST Ultra Lights	0,4	VICEROY Lights	0,6
GOALD COAST Menthol	0,8	VOGUE	0,8
GOLDEN American Classic	0,7	WINNS	0,9
HABANOS	0,8	WINSTON	0,9
KAISER Extra Lujo	0,7	WINSTON Lights	0,7

NOTA IMPORTANTE: Recuerde que el contenido en nicotina es aproximado ya que no existen garantías que la cantidad existente en el cigarrillo sea exacta, que su distribución sea homogénea en todo el cigarrillo y que la técnica de consumo e inhalación condicionan la nicotina absorbida.

Glosario

A	Agonista (de los receptores nicotínicos)
ADN	Ácido desoxirribonucleico
AEM	<i>Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios</i>
AHCPR	<i>Agency for Health Care Policy and Research</i>
AN	Antagonista (de los receptores nicotínicos)
ApP	Apoyo psicológico
AS	Ansiolítico
AN	Antidepresivo
CDC	<i>Center for Diseases Control</i>
CHE	<i>Centre for Health Economics</i>
CHN	Chicles de nicotina
CMLA	Convenio marco para la lucha antitabaco
Cmax	Concentración plasmática máxima
CN	Comprimidos de nicotina
CNPT	<i>Comité Nacional de Prevención del Tabaquismo</i>
CO	Monóxido de carbono
COHb	Carboxihemoglobina
CP	Cáncer de pulmón
CSS	Consejo Sanitario Sistematizado
DSM	IV Cuarto Manual de Diagnóstico y Estadístico de Trastornos Mentales
EFPIA	Especialidad farmacéutica publicitaria
ENS	Encuesta nacional de salud
EPOC	Enfermedad pulmonar obstructiva crónica
FDA	<i>Food and Drug Administration</i>
FEV1	Volumen espiratorio forzado en el primer segundo
FTND	Test de Fagerström
GPC	Guías de práctica clínica
HEA	<i>Health Education Authority</i>
IAM	Infarto agudo de miocardio
IARC	Agencia Internacional de Investigación Contra el Cáncer
IC	Intervalo de confianza al 95%
ICSI	<i>Institute for Clinical Systems Improvement</i>
MARC	<i>Medicines Adverse Reactions Committee de Nueva Zelanda</i>
NHCNZ	<i>National Health Committee de Nueva Zelanda</i>
NHS	<i>National Health Service del Reino Unido</i>
NICE	<i>National Institute for Clinical Excellence</i>
OMS	<i>Organización Mundial de la Salud</i>

OR	<i>Odds ratio</i>
PET	Tomografía por emisión de positrones
PN	Parches de nicotina
ppm	Partes por millón
RGINA	Reducción gradual de ingesta de nicotina y alquitrán
PS	Profesionales sanitarios
SAN	Síndrome de abstinencia nicotínica
SAS	Síndrome de apnea del sueño
SEDET	<i>Sociedad Española de Especialistas en Tabaquismo</i>
SEMERGEN	<i>Sociedad Española de Medicina Rural y Generalista</i>
SEMFYC	<i>Sociedad Española de Medicina Familiar y Comunitaria</i>
SEPAR	<i>Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica</i>
SNC	Sistema nervioso central
SR	Liberación controlada
TSN	Terapia sustitutiva con nicotina
TTFPC	Tiempo transcurrido desde que el fumador se levanta hasta que consume el primer cigarrillo
VLDL	Lipoproteínas de baja densidad

Anexos

Los anexos que se exponen a continuación tienen como finalidad ser de utilidad al terapeuta y al paciente.

Los que están destinados a su uso por parte del terapeuta van señalizados con el epígrafe en azul, los destinados al fumador, para facilitarles la comprensión de las instrucciones o para proporcionarles apoyo psicológico, en rojo y los que son útiles para ambos en amarillo, tal como se muestra a continuación.

Para uso exclusivo por el terapeuta

Para el fumador

Útil para fumador y terapeuta

No todos los anexos señalizados en rojo deben ser entregados a todos los pacientes. Es preciso individualizar cuales de ellos pueden ser de utilidad a cada paciente. Por ejemplo, no es preciso entregar instrucciones acerca del uso de la TSN a pacientes que no van a recibir esta terapia.

En las páginas siguientes se exponen resumidamente los anexos con una pequeña justificación de su empleo así como del destinatario (paciente, terapeuta o ambos).

RELACIÓN DE ANEXOS Y SU JUSTIFICACIÓN

ANEXO 1

Para uso exclusivo por el terapeuta

MODELO DE HISTORIA CLÍNICA DE TABAQUISMO. Se propone un modelo de historia clínica que en una sola página permite recoger todos los datos de la visita inicial y de las sucesivas revisiones.

ANEXO 2

Para uso exclusivo por el terapeuta

HOJA DE REGISTRO DE ACTIVIDADES. Para registro de tareas propuestas al fumador con el objetivo de aumentar su motivación y autoeficacia con carácter previo al planteamiento del día D para dejar de fumar. También es de utilidad para el plan de reducción de riesgos.

ANEXO 3

Para uso exclusivo por el terapeuta

TEST DE FAGERSTRÖM SIMPLIFICADO. Test de fácil cumplimentación que aporta información acerca del grado de dependencia física o nicotínica. Útil para tomar la decisión de emplear o no tratamiento farmacológico.

ANEXO 4

Para uso exclusivo por el terapeuta

TEST DE RICHMOND. Útil para conocer el nivel de motivación del paciente para dejar de fumar. Una puntuación baja puede implicar la no conveniencia de iniciar el tratamiento en este momento.

ANEXO 5

Para uso exclusivo por el terapeuta

TEST DE GLOVER-NILSSON. Test destinado a identificar las características de los diferentes fumadores-tipo y el componente de dependencia predominante. Ello puede ser útil para aportar a nuestros pacientes los consejos más apropiados.

ANEXO 6

Para el fumador

HOJA DE REGISTRO DE MEDIDAS DE ROTURA DE LAZOS CON EL TABACO Y/O DISMINUCIÓN DE RIESGOS. Puede ser útil su cumplimentación por el fumador para recordar sus tareas y así aumentar su motivación y autoeficacia. Ayuda a hacer consciente al fumador de que puede controlar su consumo de cigarrillos.

ANEXO 7

Para el fumador

HOJA DE REGISTRO DEL CONSUMO DE CIGARRILLOS. Puede ser útil su cumplimentación por el fumador desde los días previos a la fecha elegida para dejar el tabaco hasta que se estime oportuno. Ayuda a hacer consciente al fumador su consumo de cigarrillos, desautomatizando el consumo. El registro de la abstinencia diaria durante la fase de acción sirve como refuerzo positivo.

ANEXO 8

Para el fumador

ACTITUD ANTE EL TABACO. COMPARAR LOS MOTIVOS PARA DEJAR DE FUMAR CON LOS MOTIVOS PARA SEGUIR FUMANDO. Ayuda al fumador a hacer conscientes sus motivos para dejar de fumar y sirve como refuerzo en los momentos de duda durante el proceso de deshabitación tabáquica y para evitar las recaídas en las fases de mantenimiento y consolidación.

ANEXO 9

Para el fumador

INFORMACIÓN PARA ENTREGAR A LOS FUMADORES EN FASES DE PRECONTEMPLACIÓN Y CONTEMPLACIÓN. Esta información tiene como objeto que los fumadores avancen de fase en su proceso de deshabituación tabáquica.

ANEXO 10

Para el fumador

GUÍA PRÁCTICA PARA DEJAR DE FUMAR (adaptado de la guía práctica de la SEPAR para dejar de fumar).

ANEXO 11

Para el fumador

CONSEJOS PARA LOS DÍAS PREVIOS AL ABANDONO DEL TABACO. Estos sencillos consejos tienen como objeto ir rompiendo la dependencia conductual del tabaco e ir rompiendo la asociación tabaco-placer. Ello hará más sencillo el abandono del tabaco, pues es un “entrenamiento” para su futuro como exfumador. No es preciso que todos los fumadores pongan en práctica todos los consejos. Es preciso individualizar y pactar con el fumador cuáles son los más apropiados y factibles en cada caso, señalando aquellos que por mutuo acuerdo deseamos que sean puestos en práctica hasta el día D. Mediante estos consejos se pretende que el fumador vaya “rompiendo lazos” con el tabaco.

ANEXO 12

Útil para fumador y terapeuta

PRINCIPALES BENEFICIOS DEL ABANDONO DEL TABACO. El conocimiento por el paciente de los beneficios que obtendrá al dejar de fumar contribuye al refuerzo de la decisión de no fu-

mar, sin crear las reacciones contrarias que en ocasiones se producían al mostrar únicamente los efectos nocivos del tabaco. Por otro lado, una adecuada explicación del médico al fumador de estas ventajas puede contribuir a que algunos fumadores tomen la decisión de iniciar el proceso de deshabituación.

ANEXO 13

Útil para fumador y terapeuta

SÍNTOMAS DEL SÍNDROME DE ABSTINENCIA. El conocimiento por el paciente y terapeuta de los síntomas del síndrome de abstinencia evitará que éstos sean interpretados por el paciente como signos de debilidad o como efectos adversos de la medicación. Así mismo, ayudará a que el terapeuta pueda valorar la conveniencia de incrementar la dosis de los fármacos empleados.

ANEXO 14

Para uso exclusivo por el terapeuta

RECOMENDACIONES DE APOYO PSICOLÓGICO. Para aplicar en los fumadores en fases de preparación y acción (No se requiere formación específica para ello).

ANEXO 15

Para uso exclusivo por el terapeuta

FALSAS CREENCIAS ACERCA DEL TABACO Y SU POSIBLE CONTRAARGUMENTACIÓN. Existe multitud de mitos populares acerca del tabaco que es conveniente que el fumador sepa que no son ciertos. Estos mitos pueden ser contraargumentados y desmontados con las propuestas de este anexo. Desmontar las falsas creencias populares respecto al tabaco faculta al fumador para resistir mejor las presiones externas que le incitan a fumar y refuerza nuestra credibilidad como terapeutas.

ANEXO 16

Para el fumador

SITUACIONES CON MAYOR RIESGO DE FUMAR. El conocimiento por parte del fumador de las situaciones que a él personalmente más le incitan a fumar es de suma importancia, pues hace que sea consciente del riesgo y pueda evitarlas o estar prevenido para realizar acciones alternativas.

ANEXO 17

Para el fumador

CONSEJOS PARA MANTENER LA ABSTINENCIA TABÁQUICA. Son consejos que harán más fácil la abstinencia durante los primeros días sin fumar.

ANEXO 18

Para el fumador

CONSEJOS PARA UNA CORRECTA ALIMENTACIÓN E HIDRATACIÓN. Consejos que ayudan al fumador en fase de acción a limitar o evitar la ganancia de peso, lo que es importante tanto para la salud de los pacientes como para el correcto desarrollo de la fase de acción, pues en algunos casos la ganancia de peso puede desmotivar al fumador y hacer que no persevere en el intento de abstinencia.

ANEXO 19

Para el fumador

CONSEJOS PARA MANTENERSE EN FORMA. ESTILO DE VIDA SALUDABLE. Consejos que complementan los del anexo anterior y que, además de contribuir al control del peso, proporcionan bienestar y distracción al paciente.

ANEXO 20

Para el fumador

CONSEJOS PARA SITUACIONES PARTICULARES. Consejos particulares para determinados tipos de fumadores. Estos consejos pretenden adaptarse más a cada tipo de fumador, debiendo el terapeuta determinar cuáles son los más apropiados a cada fumador y especificárselo al entregarle la hoja. Para decidir ante qué tipo de fumador estamos puede ser útil el test de Glover-Nilsson (Anexo 5).

ANEXO 21

Para el fumador

TERAPIA SUSTITUTIVA CON NICOTINA. Informa a los pacientes que van a recibir tratamiento farmacológico con terapia sustitutiva con nicotina del fundamento de este tratamiento, así como de los beneficios que aporta el mismo.

ANEXO 22

Para el fumador

USO CORRECTO DE LOS PARCHES DE NICOTINA. Explica a los pacientes que van a comenzar un tratamiento con esta modalidad terapéutica su correcto modo de empleo, con el objeto de aumentar su eficacia y evitar los efectos adversos.

ANEXO 23

Para el fumador

USO CORRECTO DE LOS CHICLES Y COMPRIMIDOS DE NICOTINA. Explica a los pacientes que van a comenzar un tratamiento con estas modalidades terapéuticas su correcto modo de empleo, con el objeto de aumentar su eficacia y evitar los efectos adversos.

ANEXO 24

Para el fumador

TRATAMIENTO CON BUPROPIÓN. Informa a los pacientes que van a iniciar un tratamiento con bupropión de los fundamentos básicos del tratamiento, de la posología, de los principales efectos adversos y de las precauciones mínimas que han de mantener mientras realicen este tratamiento.

ANEXO 25

Para uso exclusivo por el terapeuta

DIAGNÓSTICO DE FASE Y DIAGRAMA DEL PROCESO DE ABANDONO DEL TABACO. El conocimiento de la fase en que se encuentra cada fumador en su particular proceso de abandono del tabaco es de vital importancia para tomar las decisiones más apropiadas en cada caso.

ANEXO 26

Para uso exclusivo por el terapeuta

ACTITUD TERAPÉUTICA EN FUNCIÓN DE LA FASE DEL PROCESO DE ABANDONO DEL TABACO. Orientación terapéutica en función de la fase del proceso de abandono del tabaco.

ANEXO 27

Para uso exclusivo por el terapeuta

PAUTAS SIMPLIFICADAS DE TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO PARA LA DESHABITUACIÓN TABÁQUICA. Pautas estándar de tratamiento farmacológico en la deshabituación tabáquica.

ANEXO 28

Para uso exclusivo por el terapeuta

COMPONENTES DEL TABACO Y PATOLOGÍA. Se exponen cuáles son las patologías relacionadas con cada uno de los componentes del tabaco.

ANEXO 29

Para uso exclusivo por el terapeuta

SITUACIONES IDÓNEAS PARA EL CONSEJO ANTITABACO. Se recuerdan aquellas situaciones de la relación médico-paciente en las que el fumador puede ser más receptivo para un consejo antitabaco.

ANEXO 30

Para uso exclusivo por el terapeuta

CORRELACIÓN ENTRE LOS NIVELES DE CONSUMO DE TABACO, DE MONÓXIDO DE CARBONO Y DE CARBOXIHEMOGLOBINA. Se muestra la correlación aproximada entre el consumo de cigarrillos y los niveles de CO medidos por cooximetría y de carboxihemoglobina (COHb). Esta información puede ser útil para motivar al paciente en las revisiones, para confirmar la abstinencia y para tomar decisiones terapéuticas.

ANEXO 31

Para uso exclusivo por el terapeuta

CRITERIOS DE DERIVACIÓN DESDE ATENCIÓN PRIMARIA. Se exponen las indicaciones más frecuentes de derivación desde atención primaria a unidades de tabaquismo o a terapeutas expertos en el tratamiento del tabaquismo de fumadores para su deshabituación tabáquica. Estas indicaciones no pueden ni deben ser tomadas al pie de la letra, pues depende de la accesibilidad, posibilidades prácticas y experiencia personal del terapeuta.

ANEXO 32

Para uso exclusivo por el terapeuta

ACTIVIDADES A REALIZAR EN CADA UNA DE LAS REVISIONES. Se exponen las actividades a realizar en cada revisión durante el proceso de deshabituación tabáquica.

ANEXO 33

Para uso exclusivo por el terapeuta

TRATAMIENTO DEL TABAQUISMO EN SITUACIONES ESPECIALES. Se indican las opciones terapéuticas recomendadas en las patologías que con mayor frecuencia pueden condicionar la elección de un tratamiento farmacológico para la deshabituación tabáquica.

ANEXO 34

Para uso exclusivo por el terapeuta

ESCALA TERAPÉUTICA EN LA DESHABITUACIÓN TABÁQUICA. Se exponen las opciones terapéuticas más apropiadas en función de la puntuación del test de Fagerström.

ANEXO 35

Para uso exclusivo por el terapeuta

SÍNTOMAS DEL SÍNDROME DE ABSTINENCIA NICOTÍNICA Y SOLUCIONES NO FARMACOLÓGICAS PARA MINIMIZARLOS. De especial utilidad en aquellos pacientes que no pueden o no desean recibir tratamiento farmacológico.

ANEXO 36

Para uso exclusivo por el terapeuta

ACTITUD ANTE EL FRACASO TERAPÉUTICO. Se aporta la pauta de conducta recomendada ante un fracaso en el intento de deshabituación tabáquica.

ANEXO 37

Para uso exclusivo por el terapeuta

PRINCIPALES COMPLICACIONES DURANTE LOS TRATAMIENTOS DE DESHABITUACIÓN TABÁQUICA, así como las posibles soluciones para paliarlas o solventarlas.

ANEXO 38

Para uso exclusivo por el terapeuta

CONTENIDO DE NICOTINA DE LAS PRINCIPALES MARCAS DE TABACO.

ANEXO 1

Para uso exclusivo por el terapeuta

HISTORIA CLÍNICA SIMPLIFICADA DE TABAQUISMO

Nombre:

Sexo: Edad: Teléfono:

Antecedentes personales:

Tto. Médico:

Cigarros/día: Intentos serios previos: Motivación:

Paquetes/año: Fagerström: CO:

Marca: Fase:

TAS: Tratamiento propuesto:

TAD:

PESO:

Test de Fagerström simplificado

ABSTINENCIA (SAN) puntuar de 0 a 4	0	1ª	2ª	3ª	4ª
Craving (deseo de fumar)					
Ansiedad, irritabilidad					
Nerviosismo					
Trastornos del sueño					
Dificultad concentración					
Cefalea					
Estreñimiento					
Aumento del apetito					
Tristeza, melancolía					
Ganancia de peso					
TOTAL					

¿Cuánto tiempo tarda, después de despertarse, en fumar su primer cigarrillo?	< 5 min 6-30 min 31-60 min > 60 min	3 2 1 0
¿Tiene dificultad para no fumar en los sitios prohibidos?	Sí No	1 0
¿Cuál es el cigarrillo más deseado?	El primero Otros	1 0
¿Cuántos cigarrillos fuma cada día?	> 30 21-30 11-20 < 11	3 2 1 0
¿Fuma más durante las mañanas?	Sí No	1 0
¿Fuma aun estando en cama enfermo?	Sí No	1 0

Fecha					
Fase actual					
Fuma					
Tratamiento correcto					
Fumó durante tratamiento					
Disminuyó cigarrillos a: nº					
Fagerström					
CO					
TAS					
TAD					
Peso					
Cambio tratamiento					
Efectos secundarios					

Observaciones:

ANEXO 2

Para uso exclusivo por el terapeuta

HOJA DE REGISTRO DE ACTIVIDADES PARA AUMENTAR LA MOTIVACIÓN Y LA AUTOEFICACIA DEL FUMADOR, ASÍ COMO PARA USO EN LA TERAPIA DE REDUCCIÓN DE RIESGOS

Motivación baja (Richmond <input type="text"/>)	<input type="text"/>	SI
Teléfono	<input type="text"/>	SI
Antecedentes personales	<input type="text"/>	SI

Se entrega información escrita para aumentar motivación

Comprar el tabaco de paquete en paquete (no almacenar tabaco)	<input type="text"/>	SI	No
---	----------------------	----	----

Cambio de marca de cigarrillos	<input type="text"/>	SI	No
--------------------------------	----------------------	----	----

No aceptar cigarrillos de otra personas	<input type="text"/>	SI	No
---	----------------------	----	----

Retraso de <input type="text"/> minutos del primer cigarrillo del día	<input type="text"/>	SI	No
---	----------------------	----	----

Retraso de <input type="text"/> minutos de otros cigarrillos del día	<input type="text"/>	SI	No
--	----------------------	----	----

Fijar un espacio para no fumar (<input type="text"/>)	<input type="text"/>	SI	No
---	----------------------	----	----

Establecer un tope de <input type="text"/> cigarrillos al día	<input type="text"/>	SI	No
---	----------------------	----	----

Descenso de <input type="text"/> cigarrillos a la semana	<input type="text"/>	SI	No
--	----------------------	----	----

No fumar el tercio final del cigarrillo	<input type="text"/>	SI	No
---	----------------------	----	----

Otras medidas propuestas:	<input type="text"/>	SI	No
---------------------------	----------------------	----	----

1

2

Fecha próxima visita: / / Cigarrillos previstos en la próxima visita: **REVISIN**Valoración de la motivación: Richmond: previo actual

Se inicia tratamiento para abandono	<input type="text"/>	SI	No
-------------------------------------	----------------------	----	----

Se mantiene disminución progresiva	<input type="text"/>	SI	No
------------------------------------	----------------------	----	----

Retraso de <input type="text"/> minutos del primer cigarrillo del día	<input type="text"/>	SI	No
---	----------------------	----	----

Retraso de <input type="text"/> minutos de otros cigarrillos del día	<input type="text"/>	SI	No
--	----------------------	----	----

Fijar un espacio para no fumar	<input type="text"/>	SI	No
--------------------------------	----------------------	----	----

Descenso de <input type="text"/> cigarrillos a la semana	<input type="text"/>	SI	No
--	----------------------	----	----

No fumar el tercio final del cigarrillo	<input type="text"/>	SI	No
---	----------------------	----	----

Otras medidas propuestas:	<input type="text"/>	SI	No
---------------------------	----------------------	----	----

1

2

Fecha próxima visita: / / Cigarrillos previstos en la próxima visita:

ANEXO 3

Para uso exclusivo por el terapeuta

TEST DE FAGERSTRÖM SIMPLIFICADO

Medición de la dependencia física

Valora el grado de dependencia de la nicotina en una escala de 0 a 10 puntos.

¿Cuánto tiempo pasa entre que se levanta y se fuma su primer cigarrillo?:

- Hasta 5 minutos 3 puntos
- De 6 a 30 minutos 2 puntos
- De 31 a 60 minutos 1 punto
- Más de 60 minutos. 0 puntos

¿Encuentra difícil no fumar en lugares donde está prohibido?:

- Sí 1 punto
- No. 0 puntos

¿Qué cigarrillo le costará más dejar de fumar?:

- El primero de la mañana. 1 punto
- Cualquier otro 0 puntos

¿Cuántos cigarrillos fuma al día?:

- Menos de 10 cigarrillos 0 puntos
- Entre 11 y 20 cigarrillos. 1 punto
- Entre 21 y 30 cigarrillos 2 puntos
- Más de 30 cigarrillos 3 puntos

¿Fuma más durante las primeras horas después de levantarse?:

- Sí 1 punto
- No. 0 puntos

¿Fuma aunque esté tan enfermo que tenga que estar en la cama?:

- Sí 1 punto
- No. 0 puntos

TOTAL..... PUNTOS

Puntuación menor o igual a 4: baja dependencia de la nicotina.

Puntuación con valores entre 5 y 6: dependencia media.

Puntuación igual o superior a 7: alta dependencia de la nicotina.

ANEXO 4

Para uso exclusivo por el terapeuta

TEST DE RICHMOND

Medición del nivel de motivación para dejar de fumar

Valora la motivación para dejar de fumar en una escala de 0 a 10 puntos.

¿Le gustaría dejar de fumar si pudiera hacerlo fácilmente?:

No. 0 puntos

Sí 1 punto

¿Cuánto interés tiene usted en dejarlo?:

Nada en absoluto 0 puntos

Algo 1 punto

Bastante 2 puntos

Muy seriamente 3 puntos

¿Intentará usted dejar de fumar en las próximas dos semanas?:

Definitivamente no 0 puntos

Quizás 1 punto

Sí 2 puntos

Definitivamente sí 3 puntos

¿Cuál es la posibilidad de que usted dentro de los próximos seis meses sea un no fumador?:

Definitivamente no 0 puntos

Quizás 1 punto

Sí 2 puntos

Definitivamente sí 3 puntos

TOTAL..... PUNTOS

Puntuación menor o igual a 4: baja motivación.

Puntuación con valores entre 5 y 6: motivación media.

Puntuación igual o superior a 7: alta motivación.

ANEXO 5

Para uso exclusivo por el terapeuta

TEST DE GLOVER-NILSSON

*¿Cuánto valora lo siguiente? (Preguntas 1 a 3)**Por favor, seleccione la respuesta haciendo un círculo en el lugar indicado**0 = nada en absoluto, 1 = algo, 2 = moderadamente, 3 = mucho, 4 = muchísimo*

- | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| 1. Mi hábito de fumar es muy importante para mí | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| 2. Juego y manipulo el cigarrillo como parte del ritual del hábito de fumar | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| 3. Juego y manipulo el paquete de tabaco como ritual | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |

*¿Cuánto valora lo siguiente? (Preguntas 4 a 18)**Por favor, seleccione la respuesta haciendo un círculo en el lugar indicado**0 = nunca, 1 = raramente, 2 = a veces, 3 = a menudo, 4 = siempre*

- | | | | | | |
|--|---|---|---|---|---|
| 4. ¿Ocupa sus manos y dedos para evitar el tabaco? | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| 5. ¿Suele ponerse algo en la boca para evitar fumar? | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| 6. ¿Se recompensa a sí mismo con un cigarrillo tras cumplir una tarea? | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| 7. ¿Se angustia cuando se queda sin cigarrillos o no consigue encontrar el paquete de tabaco? | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| 8. Cuando no tiene tabaco, ¿le resulta difícil concentrarse y realizar cualquier tarea? | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| 9. Cuando se halla en un lugar en el que está prohibido fumar, ¿juega con su cigarrillo o paquete de tabaco? | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| 10. ¿Algunos lugares o circunstancias le incitan a fumar: su sillón favorito, sofá, habitación, coche o la bebida (alcohol, café, etc.)? | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| 11. ¿Se encuentra a menudo encendiendo un cigarrillo por rutina, sin desearlo realmente? | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| 12. ¿Le ayuda a reducir el estrés el tener un cigarrillo en las manos aunque sea sin encenderlo? | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| 13. ¿A menudo se coloca cigarrillos sin encender u otros objetos en la boca (bolígrafos, palillos, chicles, etc.) y los chupa para relajarse del estrés, tensión, frustración, etc.? | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| 14. ¿Parte de su placer de fumar procede del ritual que supone encender un cigarrillo? | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| 15. ¿Parte del placer del tabaco consiste en mirar el humo cuando lo inhala? | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| 16. ¿Enciende alguna vez un cigarrillo sin darse cuenta de que ya tiene uno encendido en el cenicero? | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| 17. Cuando está solo en un restaurante, parada de autobús, fiesta, etc., ¿se siente más seguro, a salvo o más confiado con un cigarrillo en las manos? | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| 18. ¿Suele encender un cigarrillo si sus amigos lo hacen? | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |

Las preguntas 1, 6, 7 y 8 miden *dependencia psicológica*, las preguntas 17 y 18 miden *dependencia social*, y las preguntas 2 a 5 y 9 a 16 miden *dependencia gestual*.

ANEXO 6

Para el fumador

ROMPA LAZOS CON EL TABACO

Compre los paquetes de uno en uno: ☐ SI ☐ No

No acepte cigarrillos: ☐ SI ☐ No

Establezca lugares donde no fumará:

Retrase minutos el primer cigarrillo: ☐ SI ☐ No

Retrase minutos otros cigarrillos: ☐ SI ☐ No

Deje sin fumar 1/3 1/2 de cada cigarrillo ☐ SI ☐ No

Fije el número máximo de cigarrillos que fumará

REDUZCA SEMANALMENTE CIGARRILLOS

	Lunes	Martes	Miércoles	Jueves	Viernes	Sábado	Domingo
Autorizados Fumados							
	Lunes	Martes	Miércoles	Jueves	Viernes	Sábado	Domingo
Autorizados Fumados							
	Lunes	Martes	Miércoles	Jueves	Viernes	Sábado	Domingo
Autorizados Fumados							
	Lunes	Martes	Miércoles	Jueves	Viernes	Sábado	Domingo
Autorizados Fumados							

ANEXO 7

Para el fumador

HOJA DE REGISTRO DEL CONSUMO DE CIGARRILLOS

Fecha	Número de cigarrillos consumidos	Comentarios opcional
Lunes		
Martes		
Miércoles		
Jueves		
Viernes		
Sábado		
Domingo		
Lunes		
Martes		
Miércoles		
Jueves		
Viernes		
Sábado		
Domingo		
Lunes		
Martes		
Miércoles		
Jueves		
Viernes		
Sábado		
Domingo		

Debe anotar al finalizar el día el número de cigarrillos que ha consumido (en caso de no haber fumado ninguno, anotará ceros). Haga ésto desde los días previos al día señalado para dejar de fumar hasta que finalice el tratamiento y el seguimiento o hasta que se lo indique su terapeuta.

ANEXO 8

Para el fumador

**ACTITUD ANTE EL TABACO. COMPARAR LOS MOTIVOS PARA
DEJAR DE FUMAR CON LOS MOTIVOS PARA SEGUIR FUMANDO**

VENTAJAS DE FUMAR MOTIVOS PARA SEGUIR FUMANDO	VENTAJAS DE NO FUMAR MOTIVOS PARA DEJAR DE FUMAR YA
	Mejorará mi calidad de vida
	Mejorará mi salud
	Evitaré enfermedades futuras
	Mejorará mi aspecto personal
	Seré un ejemplo positivo para mis hijos
	Recuperaré el gusto y el olfato
	Mejoraré mi rendimiento físico
	Ahorraré dinero
	Recuperaré mi libertad

Complete la lista rellinando los espacios vacíos. Es conveniente reflexionar acerca de los motivos que tiene para continuar fumando y para dejar de hacerlo. **REPASE** esta lista en los momentos de debilidad.

ANEXO 9

Para el fumador

EFECTOS NOCIVOS DEL TABACO	<p>INFORMACIÓN SOBRE TABACO PARA FUMADORES EN FASES DE PRECONTEMPLACIÓN Y CONTEMPLACIÓN</p> <ul style="list-style-type: none"> • Fumar es la causa de cáncer en múltiples órganos vitales. No sólo de pulmón, también produce leucemias, tumores de estómago, de esófago, de vejiga, de mama y de útero entre otros • El tabaco daña las arterias y aumenta el riesgo de infartos, trombosis y embolias • El tabaco produce enfermedades respiratorias como bronquitis crónica o enfisema pulmonar. Además agrava el asma e irrita ojos, nariz y garganta • La nicotina que es una droga con tanta capacidad adictiva como la heroína • El tabaquismo es una auténtica epidemia. Es la primera causa evitable de muerte en los países desarrollados. En España causa 45.000 muertes anuales, más personas que los accidentes de tráfico, los accidentes de trabajo o el SIDA juntos • Fumar perjudica la salud de los que le rodean. El tabaquismo pasivo también produce enfermedades respiratorias y cáncer en sus allegados • Fumar es un mal ejemplo. Si usted fuma, es más probable que sus hijos en el futuro también lo hagan • Fumar durante el embarazo aumenta el riesgo de malformaciones, de complicaciones y de enfermedades graves de su hijo durante su infancia
VENTAJAS DE DEJAR DE FUMAR	<ul style="list-style-type: none"> • Mejorará su aspecto personal: desaparecerá el mal aliento, el mal olor de su ropa y de la casa en general, desaparecerá el color amarillento de manos y uñas, mejorará la hidratación y tersura de su piel y tendrá menos arrugas • Será un ejemplo positivo para sus hijos y no perjudicará su salud • Recuperará su libertad y dejará de estar sometido a una adicción (nicotina) • Ahorrará dinero para poder darse un capricho • Mejorará su seguridad: menor riesgo de incendios o de accidentes de tráfico <p>VENTAJAS PARA LA SALUD: evitará enfermedades futuras</p> <ul style="list-style-type: none"> • Se normalizarán su tensión arterial y la frecuencia cardiaca a los 20 minutos del último cigarrillo • Los niveles de monóxido de carbono y oxígeno se normalizaran tras 8 horas • Disminuye el riesgo de muerte súbita pasadas 24 horas • Recuperará el gusto y olfato pasadas 48 horas • Mejora la función respiratoria pasadas 72 horas • Aumentará la capacidad física y se cansará menos pasados 1-3 meses • Sufrirá menos catarros, faringitis y otras infecciones pasados 1-9 meses • Se iguala el riesgo de padecer infartos, trombosis o embolias cerebrales al de los no fumadores, tras 5 años sin fumar. Cuanto antes se deje, mejor • Se iguala el riesgo de padecer cáncer de pulmón y otros tumores al de los no fumadores, pasados 10-15 años sin fumar • En mujeres que toman anticonceptivos se reduce el riesgo de infarto o embolias • Si está embarazada, se eliminan algunos riesgos graves para su hijo <p><i>Cuando se sienta preparado/a para dejar de fumar, pida ayuda a su médico o enfermero/a. Ellos pueden hacerle el proceso mucho más fácil.</i></p>

ANEXO 10

Para el fumador

GUÍA PRÁCTICA PARA DEJAR DE FUMAR

(Adaptada de guía práctica de la SEPAR)

Prepárese para dejar de fumar:

- Puede fumar, pero cada vez que encienda un cigarrillo piense por qué lo hace y si verdaderamente es del todo imprescindible
- Trate de hacerse un registro personal como fumador. Descubra las situaciones que asocia con la necesidad de fumar y evítelas. Comprobará que disminuye el número de cigarrillos que fuma y que empieza a controlar la urgencia de fumar. Felicítse por ello
- Si le ha sido prescrito tratamiento farmacológico, adquiéralo y comience a usarlo en el momento y de la forma que le ha indicado su médico o enfermero/a

¿Qué hacer el primer día sin fumar?

- Procure levantarse un poco antes de la hora habitual y haga el firme propósito de dejar de fumar sólo por hoy. Haga un poco de ejercicio respirando aire puro. Note cómo el aire puro y oxigenado invade sus pulmones. Aire puro, no humo
- Procure no comer abundantemente y sobre todo después de comer no se tome un descanso para leer o ver la televisión. No se le ocurra quedarse quieto... Haga algo
- Piense que este cambio de sus hábitos diarios no durará toda la vida

Una docena de consejos que no debes olvidar:

- Piense en dejar de fumar sólo por el día presente
- Dejar de fumar es difícil pero no imposible. Merece la pena el esfuerzo
- Procure comer muchas veces y poco cada vez. Evite el consumo de bebidas alcohólicas y excitantes (café, té, etc.). Los zumos naturales, las verduras, las frutas y el pan integral serán sus mejores alimentos durante este período
- Durante los primeros días sentirá un deseo intermitente y muy fuerte de fumar. Pero no se preocupe, existe una forma de enfrentarse y vencer este deseo: Relájese.. respire profundamente y sienta como el aire puro y limpio invade sus pulmones. Reténgalo todo el tiempo que pueda en su interior y sáquelo lentamente, concéntrese en lo que está haciendo. Repita esto varias veces
- Tenga presente que el deseo imperioso de fumar disminuye considerablemente después de la segunda a tercera semana
- Su riesgo de padecer enfermedades como el cáncer de pulmón, el infarto de miocardio y la bronquitis esta disminuyendo vertiginosamente cada día que supera sin fumar
- El estado de su piel y su capacidad para distinguir los sabores y olores mejorará notablemente con el abandono del consumo de tabaco
- Descubra que en las situaciones de tensión, es usted el único capaz de dominarlas, no necesita para el nada el cigarrillo. Ahora es usted quien domina al tabaco
- Ahorre todo el dinero que antes derrochaba en el tabaco. Cuando tenga una buena cantidad regálese eso que tantas veces ha querido comprar
- Tenga cuidado, puede engordar. No obstante, si vigila su dieta sólo ganara escasos kilos que después puede eliminar fácilmente
- Felicítse cada día que pasa porque esta vez seguro que va a conseguir dejar el tabaco
- No ceda nunca, ni siquiera por un solo cigarrillo

ANEXO 11

Para el fumador

CONSEJOS PARA LOS DÍAS PREVIOS AL ABANDONO DEL TABACO

Los siguientes consejos o algunos de ellos deben ser puestos en práctica hasta el día elegido para dejar de fumar. Le ayudarán a ir rompiendo lazos con el tabaco y a que el fumar no sea tan placentero. Eso ayudará posteriormente cuando deje en serio de fumar

- Compre los paquetes de uno en uno. No acumule tabaco
- Fume el primer cigarrillo del día después del desayuno. Si ya era así, retrásele 10 minutos (comprobados mediante reloj)
- No acepte cigarros que le ofrezcan. Tampoco los pida
- Hágase incómodo fumar: guarde tabaco y mechero después de cada cigarrillo y limpie el cenicero. No lo deje a su alcance
- Rompa lazos “afectivos”. Cambie de marca al acabar cada paquete (utilice una marca diferente cada vez). Además, empezará a gustarle menos. Sólo vigile que el contenido en nicotina no sea mayor que el de su marca habitual
- Limite las zonas para fumar: nunca en la cama, en el coche ni con niños o con no fumadores. En casa fume sólo en un sitio fijo, que sea algo incómodo (la cocina, el balcón. No fume nunca en su sillón favorito)
- No fume en el trabajo. Recuerde que está prohibido fumar y tiene que salir a fumar al exterior, lo que sin duda resulta incómodo. Aumente el tiempo entre cigarrillos. Fije antes de comenzar el trabajo el número máximo de cigarrillos que fumará. Propóngase no fumar en el trabajo
- Cuando sienta hambre, en vez de fumar ingiera agua, fruta o chicle sin azúcar
- Nunca lleve fuego, para que siempre tenga que pedirlo
- Cuando desee fumar, espere al menos 5 minutos para hacerlo (comprobados mediante reloj). A veces las ganas pasan
- No fume inmediatamente después de comer. Levántese, camine o haga algo
- Informe de que va a dejar de fumar a sus amigos y familiares. Pídales colaboración y paciencia. Advértales que a partir de esa fecha no le den tabaco aunque se lo pida. Si alguien de su entorno quiere dejar de fumar, propóngale hacerlo juntos. Se ayudarán mutuamente
- La noche anterior a la fecha elegida, tire el tabaco que le quede y esconda ceniceros y mecheros
- Posiblemente le habrán dicho que al dejar de fumar se engorda. Con una dieta sana, algo de ejercicio y los consejos de su médico o enfermero/a esto no debe ser un problema. No se desanime por ello

ANEXO 12

Útil para fumador y terapeuta

PRINCIPALES BENEFICIOS DEL ABANDONO DEL TABACO

Dejará de estar sometido a una adicción (nicotina)

Mejorará su salud

- Se normalizarán su tensión arterial y frecuencia cardíaca y se normalizará la temperatura de manos y pies a los 20 minutos del ultimo cigarrillo
- Los niveles de monóxido de carbono y oxígeno se normalizaran pasadas 8 horas
- Disminuye el riesgo de muerte súbita pasadas 24 horas
- Se normalizan los sentidos del gusto y olfato pasadas 48 horas
- Mejora la función respiratoria pasadas 72 horas
- Aumentará la capacidad física y se cansará menos con cualquier actividad pasados 1-3 meses
- Mejora el drenaje bronquial y se reduce el riesgo de infecciones pasados 1-9 meses
- Se iguala el riesgo de padecer infarto y otras enfermedades cardiovasculares al de los no fumadores, pasados 5 años sin fumar
- Se iguala el riesgo de padecer cáncer de pulmón al de los no fumadores, pasados 10-15 años sin fumar
- Sufrirá menos catarros y molestias de garganta
- Tendrá menos probabilidades de padecer un cáncer
- Disminuye el riesgo de trombosis o embolias cerebrales
- En las mujeres que toman anticonceptivos se reduce mucho el riesgo de infarto o embolias
- Si está embarazada, se eliminan algunos riesgos de enfermedades graves para su hijo

Mejorará su economía: con lo que se ahorrará de tabaco podrá darse un capricho

Mejorará su seguridad por el menor riesgo de incendios o de accidentes de tráfico

Mejorará su aspecto físico y estético

- Desaparecerá el mal aliento
- Mejorará el olor de su ropa y de la casa en general
- Desaparecerá el color amarillento de manos y uñas
- Mejorará la hidratación de su piel, mejorará su tersura y tendrá menos arrugas

Si tiene hijos, será buen ejemplo para ellos y no perjudicará su salud (fumadores pasivos)

ANEXO 13

Útil para fumador y terapeuta

SÍNTOMAS DEL SÍNDROME DE ABSTINENCIA

Estos efectos les suceden a la mayoría de las personas que intentan dejar de fumar, y son la principal causa de recaída. NO son signo de debilidad o de que no se puede dejar el tabaco. Estos efectos son desagradables pero pasajeros y serán menos intensos si está en tratamiento con parches, chicles u otros fármacos para ayudarle a dejar de fumar.

En todo caso, merece la pena soportar estos síntomas, comparado con las ventajas que obtendremos al lograr dejar de fumar.

Si alguno de estos síntomas es tan molesto como para poner en peligro el éxito de su deshabituación tabáquica, CONSULTE A SU MÉDICO.

Síntomas psíquicos

- *Craving* (deseo de fumar)
- Intranquilidad, ansiedad
- Irritabilidad, nerviosismo
- Frustración, rabia
- Tristeza, melancolía
- Dificultad de concentración
- Cansancio, inapetencia por las labores habituales
- Insomnio

Síntomas somáticos

- Estreñimiento
- Cefalea
- Alteraciones del EEG
- Bradicardia
- Hipotensión
- Aumento del apetito
- Ganancia de peso

ANEXO 14

Para uso exclusivo por el terapeuta

APOYO PSICOLÓGICO PARA FUMADORES EN FASES DE PREPARACIÓN Y ACCIÓN

- Felicitar al paciente por la decisión. Hacerle ver que su decisión es la correcta
- Motivarle para que no ceda ante las dificultades que a buen seguro se presentarán durante la fase de acción
- Reforzar su autoeficacia para dejar de fumar
 - Persuadirle de que puede dejar de fumar porque no es menos que nadie
 - Hacerle recordar a personas de su entorno que ya lograron dejar de fumar y personajes relevantes no fumadores o ex fumadores
 - Hacerle recordar algunos de sus logros personales
 - Recomendarle medidas que mejoren su forma física y alimentación
 - Orientarle sobre la consecución de metas a corto y medio plazo
- Identificar situaciones de riesgo para fumar: Éstas son distintas para cada fumador. Conocerlas ayuda a anticiparse o a evitarlas
- Identificar las presiones externas que incitan a fumar: publicidad, fumadores del entorno... No se debe ceder. Los equivocados son ellos
- Entregar hoja de autoregistro y revisarla en cada revisión: hacer consciente el nivel de consumo antes del día D reduce el consumo. Apuntar en la hoja un 0 cada día durante el periodo de acción es un premio, un refuerzo positivo que aumenta la autoestima del fumador
- Hacerle ver que los síntomas del SAN no son sinónimo de debilidad: su presencia no indica que sea más vulnerable. Es algo normal. Indica que el cuerpo se va librando de la nicotina. En todo caso cada día serán menos intensos
- Repasar las ventajas que va notando desde que dejó de fumar. No todos los beneficios de la cesación tabáquica se perciben desde el principio. Ir comprobando a medida que avanza el proceso las ventajas o la mejoría de salud que el fumador va percibiendo. Esto refuerza la motivación del fumador y le ayuda a perseverar cuándo hay momentos de debilidad
- Recordarle que su decisión de dejar de fumar también beneficia a otras personas: será un buen ejemplo para otros y evitará que las personas de su entorno se vean perjudicadas por el efecto nocivo del tabaquismo pasivo
- Hacerle repasar con frecuencia las razones por las que decidió dejar de fumar. Ello refuerza la decisión y ayuda a superar los momentos difíciles
- Oferta de apoyo, disponibilidad y una próxima cita de seguimiento. Saber que puede recurrir en cualquier momento a su terapeuta en caso de dificultad, puede evitar un desliz

ANEXO 15

Para uso exclusivo por el terapeuta

FALSAS CREENCIAS ACERCA DEL TABACO Y SU POSIBLE CONTRAARGUMENTACIÓN

<i>Todos los no fumadores son unos intolerantes con los fumadores</i>	Todas las personas tienen derecho a respirar un aire libre de humo. El intolerante es el fumador, que no modifica su actitud aunque sea perjudicial para los que tiene a su lado
<i>Mi abuelo fumó como una chimenea toda su vida y vivió 90 años</i>	Tuvo mucha suerte. No todos los fumadores desarrollan un cáncer de pulmón, pero millones de fumadores pierden la vida prematuramente a causa del tabaco
<i>De algo hay que morir</i>	¿Comerías deliberadamente un alimento con un componente cancerígeno? Por supuesto que no. Más bien al contrario, te tomas la molestia de informarte bien de los componentes de los alimentos antes de comprarlos
<i>Estoy sano, el tabaco no me hace daño</i>	El tabaco hace daño a todos. Si gozas de buena salud, consérvala, deja de fumar
<i>Después de años fumando, el daño ya está hecho</i>	Vale la pena dejar de fumar a cualquier edad. La mejora de la función respiratoria, la desaparición de la tos y la expectoración son beneficios que se obtienen rápidamente
<i>Si dejo de fumar pierdo el único placer de mi vida</i>	Espera a saber que bien se está sin fumar. El auténtico placer es el de sentirse libre por haber superado la dependencia del tabaco
<i>Necesito el tabaco para concentrarme</i>	La dificultad de concentración es un síntoma del síndrome de abstinencia, que dura pocos días, pasados éstos, las funciones del cuerpo y cerebrales son más eficientes sin fumar
<i>Perjudica más la contaminación de la ciudad</i>	El humo del tabaco tiene una concentración de productos tóxicos 400 veces superior al permitido internacionalmente en el medio ambiente y por tanto a la contaminación existente en las grandes ciudades
<i>Fumar es relajante</i>	Tu cuerpo se ha acostumbrado a la nicotina y es natural que te sientas más relajado cuando obtienes la nicotina de la que te has hecho dependiente. Pero la nicotina es un estimulante. Pasadas unas semanas sin fumar, comprobarás que te sientes menos nervioso y tienes un mejor autocontrol
<i>No tengo suficiente fuerza de voluntad para dejar de fumar</i>	Cada día más fumadores lo consiguen, algunos a la primera, pero muchos necesitan varios intentos, no obstante a veces es más fácil de lo que uno se piensa
<i>Yo puedo dejar de fumar cuando quiera</i>	La nicotina es una droga y no siempre se puede dejar cuando uno quiere. Cuanto más se fume más dependencia se generará. No rechaces la ayuda que se te ofrece
<i>Dejar de fumar me pone de tan mal humor que prefiero fumar</i>	El mal humor es debido al síndrome de abstinencia que es temporal y después toda la familia disfrutará de una vida más sana y un ambiente más limpio

.../...

ANEXO 15 (Continuación)

Para uso exclusivo por el terapeuta

<i>Fumar poco no perjudica</i>	No hay ningún nivel saludable. Reducir es un buen comienzo para dejarlo, pero no resuelve el riesgo de enfermar. Por ello, es mejor dejarlo completamente
<i>El tabaco Light hace menos daño</i>	Los cigarrillos "light" solo han reducido los niveles de nicotina y alquitrán, pero contienen el resto de sustancias tóxicas de todos los cigarrillos
<i>Algún día lo dejaré, pero ahora es mal momento</i>	Es importante escoger un buen momento, pero es fácil encontrar excusas para no dejarlo. Decídetelo pronto
<i>Mi compañero/a fuma</i>	El tabaquismo es un problema personal, aunque sería bueno intentarlo juntos
<i>Si dejo de fumar engordaré</i>	Con un poco de cuidado en la dieta no siempre se engorda y más adelante se podrá perder el peso ganado. El beneficio de no fumar es más importante
<i>Podría recaer</i>	Puede ser. Pero con un seguimiento médico es más improbable
<i>Fumar mejora mi imagen, me hace más interesante</i>	Fumar no es atractivo, se respira mal, tu aliento huele a tabaco, tus dientes se vuelven amarillos, tu ropa huele a humo y la piel se arruga más
<i>Si se hace deporte se eliminan las "toxinas" del tabaco</i>	El deporte hace sentirse mejor pero no anula el efecto nocivo del tabaco

ANEXO 16

Para el fumador

SITUACIONES CON MAYOR RIESGO DE FUMAR

En estas situaciones es más fácil caer en la tentación de fumar. No son las mismas para todas las personas. Cada uno debe identificar en qué situaciones es más probable sentir deseos de fumar para evitarlas o para estar prevenidos y tener prevista la respuesta o la actitud alternativa. Pueden añadirse otras no reflejadas en la lista.

- Tomando té o café
- Tomando bebidas alcohólicas
- Al levantarse o después de desayunar
- Después de comer
- Viendo la televisión
- Conduciendo
- En presencia de otros fumadores
- Cuando le ofrecen tabaco
- Leyendo
- Esperando a algo o a alguien
- En situaciones de tensión o nerviosismo
- Estando aburrido
- Trabajando (para concentrarse)
- Estando enfadado o irritable
- Cuando se está en grupo o de fiesta

ANEXO 17

Para el fumador

CONSEJOS PARA MANTENER LA ABSTINENCIA TABÁQUICA

- No es raro que durante mucho tiempo sienta en ocasiones deseos de fumar. Recuerde que son sensaciones temporales que terminarán por desaparecer. No se sienta débil por ello. Es lo normal
- Cada vez los deseos de fumar durarán menos y le será más fácil controlarlos
- Retire de su entorno todo lo que le recuerde el tabaco (mecheros, ceniceros...)
- Cuando sienta deseos de fumar ingiera fruta o líquidos, emprenda alguna actividad o utilice los dispositivos que le recomiende su médico
- Recuerde que su salud y su ánimo mejorarán progresivamente. Cada día se sentirá mejor que el anterior
- No olvide vigilar su alimentación y su tiempo de ejercicio físico diario
- No se preocupe de vivir en adelante sin tabaco. Al fin y al cabo dejando de fumar no se renuncia a nada importante de la vida
- En ciertos momentos recibirá presiones para que fume, pero ahora ya está capacitado para rechazarlas. Recuerde que los equivocados son quienes continúan fumando
- Si en algún momento siente dudas o debilidad, consulte de nuevo a su médico. No tire por la borda el esfuerzo realizado ahora que tiene a su alcance dejar el tabaco para siempre
- Si finalmente fuma algún cigarrillo se sentirá mal y además le sabrá mal. Analice porqué ha fumado ese cigarrillo y si ha merecido la pena. En todo caso considérelolo algo aislado que no se repetirá. Repase los motivos por los que ha decidido dejar de fumar
- Un desliz NO es una recaída pero algo no marcha bien del todo. Analice las causas y evítelas en el futuro. Considérelolo como una lección. Un cigarrillo o varios aislados no tienen capacidad para convertirle de nuevo en adicto. No desista por ello
- Si ha ganado algo de peso, revise su dieta y haga algo más de ejercicio. No coma entre horas, evite el pan, la bollería y el alcohol o consulte a su terapeuta. El riesgo para la salud del tabaco es mayor que el del aumento de peso y siempre podrá perder ese peso más adelante. NO es un motivo para abandonar el intento
- Ya se ha demostrado a sí mismo que puede vivir sin fumar. El continuar depende de usted pero no dude en solicitar ayuda de nuevo si cree que la precisa

ANEXO 18

Para el fumador

CONSEJOS PARA UNA CORRECTA ALIMENTACIÓN E HIDRATACIÓN

Estas medidas le ayudaran a evitar o a limitar el aumento de peso que tiende a ganarse durante los periodos de deshabituación tabáquica.

- Haga una dieta variada. No deje de comer de todo lo que comía antes
- Aumente el consumo de aquellos alimentos ricos en fibra (frutas, verduras) y en hidratos de carbono (arroz, pasta, pan integral...)
- Reduzca los alimentos con más calorías (grasas animales, azúcares refinados, repostería, pasteles, helados...). Estos alimentos aportan demasiadas calorías y pueden hacerle ganar excesivo peso
- Reduzca el consumo de alcohol. Muchos fumadores lo asocian al tabaco y reduce su voluntad para mantenerse sin fumar. Además, aporta unas calorías adicionales
- Ingiera abundantes líquidos, sobre todo agua, ya que no tiene calorías. Beba 250-500 ml antes de cada comida (esto le hará sentir saciedad y comer menos)
- Cuando sienta ganas de fumar puede tomar 1-2 piezas de fruta o 1-2 vasos de agua o zumo
- Intente mantener el orden y la normalidad en las comidas. No debe adelantar la hora, ni aumentar lo que toma entre horas, excepto lo ya referido
- Durante un tiempo no compre alimentos de “picar”, como patatas fritas, cacahuetes, aceitunas. Es la mejor forma de evitar la tentación
- No tenga en la nevera alimentos que le gusten demasiado y así la visitará con menor frecuencia
- Recuerde que durante algún tiempo será necesario que observe estas recomendaciones. De lo contrario más tarde le costará más perder peso

ANEXO 19

Para el fumador

CONSEJOS PARA MANTENERSE EN FORMA. ESTILO DE VIDA SALUDABLE

El **ejercicio físico** moderado y regular presenta indudables ventajas para los ex-fumadores y para quienes tratan de dejar de fumar.

- Ayuda a consumir calorías y por tanto a mantener el peso ideal
- Normaliza los niveles de colesterol y de tensión arterial
- Es una distracción que hará que no se acuerde tanto del tabaco
- Es relajante. Se elimina la tensión y con ella la ansiedad que produce el no fumar. Le hará estar menos irritable
- Produce sensación de bienestar. Ayuda a sentirse bien y mejora el estado de ánimo. Previene la depresión

Comience caminando 15-30 minutos. Aumente este tiempo progresivamente a medida que lo tolere mejor. Debe caminar a un paso en el que note que su frecuencia cardíaca aumenta ligeramente. No sirve pasear despacio ni pararse a mirar escaparates. Debe mantener un ritmo uniforme.

- Pruebe a caminar en compañía de alguien. Eso hará menos aburrido el paseo, ayudará a mantener el ritmo y le dará motivación. Debe mantener un ritmo que le permita hablar con su acompañante
- Evite de momento aquellos deportes que requieran demasiado esfuerzo (*squash*, por ejemplo) ya que su organismo puede no estar preparado aún y puede ser peligroso
- La práctica de ejercicio debe ser habitual y rutinaria, todos los días, e intentar que sea a la misma hora. Es una parte más de su tratamiento, tan importante como la alimentación o los parches o chicles
- Hacer deporte en grupo (tenis, natación, fútbol sala...) puede ser beneficioso, pues es más divertido y aumenta nuestra motivación. Debe tenerse la precaución de no intentar a toda costa seguir el ritmo de los más en forma

ANEXO 20

Para el fumador

CONSEJOS PARA SITUACIONES PARTICULARES

Además de los consejos expuestos en el Anexo 11, que sirven generalmente para todas las circunstancias, los siguientes se adaptan a las características del consumo de distintos tipos de fumadores. Identifique su modelo predominante de consumo y lea los consejos propuestos.

Para quienes usan el tabaco fundamentalmente como tranquilizante:

- Identifique las situaciones que le provocan mayor tensión para evitarlas o estar prevenido
- Mire siempre el lado positivo de las cosas. Piense qué es lo peor que puede pasar si algo sale mal (seguro que no es tan malo)
- Respire profundamente al sentir deseos de fumar
- Si le es posible, al sentir tensión descargue ansiedad con algún ejercicio improvisado (recorrer el pasillo, breve paseo, flexiones de piernas...)
- Si se le ha recetado nicotina en forma de chicles, *spray* nasal o inhalador bucal, úselo según las recomendaciones que le han dado
- Siga estos consejos más los de los Anexos 10 y 11 al sentir deseos de fumar

Para quienes usan el tabaco fundamentalmente como un hábito o costumbre:

- Esté atento para no fumar de forma inconsciente
- Lo mejor es no tener tabaco a man
- En cambio tenga otros objetos que pueda manipular (pipa de mentol, llaves, pelota de goma...)

Para quienes usan el tabaco fundamentalmente como objeto de manipulación placentera:

- Tenga siempre a mano pequeños objetos para manipular cuándo sienta deseos de fumar (bolígrafo, llavero...)
- No deje las manos desocupadas hasta que no le apetezca fumar

ANEXO 21

Para el fumador

TERAPIA SUSTITUTIVA CON NICOTINA

Consiste en la administración de nicotina por vía diferente a la de los cigarrillos, para evitar la aparición de los síntomas del síndrome de abstinencia. Usted recibe nicotina (que es lo que le hacía adicto al tabaco) pero no recibe los productos nocivos del tabaco (alquitrán, monóxido de carbono, cancerígenos...).

Esta terapia es útil para vencer la dependencia física y le ayudarán a vencer la dependencia psíquica, pero tenga en cuenta que para esta última debe poner en práctica las recomendaciones encontradas en otros anexos y que finalmente es su voluntad la que hará que tenga éxito o no. Ni los parches ni los chicles le protegen de las presiones que le incitan a fumar. Sólo le hacen más fácil permanecer sin fumar.

Tenga siempre presente que **mientras utiliza algún producto con nicotina** (chicles, parches, *spray* nasal...) **NO DEBE FUMAR**, pues usted ya recibe nicotina y si además fuma puede sufrir una intoxicación nicotínica. Esta intoxicación no suele ser grave, pero siempre es muy desagradable.

ANEXO 22

Para el fumador

USO CORRECTO DE LOS PARCHES DE NICOTINA

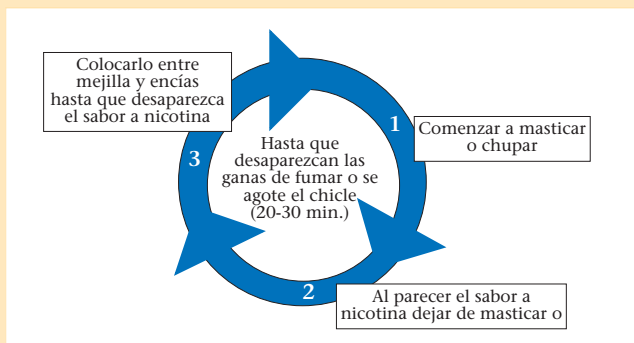
- Aplicarlo sobre piel sin pelo de una zona que sude poco (brazo, hombro, espalda...).
- Cada día aplique el parche sobre un lugar diferente, para no dañar la piel
- Cada día debe sustituir el parche por otro nuevo, según las recomendaciones de su médico
- Puede producir picor o enrojecimiento, que suele ser leve y desaparecer al cabo de unos días. Si no cede, comuníquese a su médico, pues una crema suave de corticoides puede ser suficiente para que desaparezca
- Para reducir este efecto, a veces es útil airear el adhesivo una vez retirado el protector antes de pegarlo en la piel
- Puede producir más raramente otros síntomas como dolores musculares. Si además fuma es más probable que sienta náuseas, palpitaciones, insomnio, etc. **RECUERDE QUE SI ESTÁ EN TRATAMIENTO CON PARCHES NO DEBE FUMAR** (ni siquiera tras varias horas de haberse retirado el parche)
- Si le diagnostican alguna enfermedad nueva o queda embarazada, comuníquese a su médico. El tratamiento con parches puede estar contraindicado

ANEXO 23

Para el fumador

USO CORRECTO DE LOS CHICLES Y COMPRIMIDOS DE NICOTINA

- No proporcionan una sensación tan agradable ni tan rápida como un cigarrillo. Téngalo presente y no espere milagros
- Le ayudan a vencer la dependencia física, disminuyendo o eliminando los síntomas del síndrome de abstinencia, pero tenga en cuenta que para la dependencia psíquica debe poner en práctica las recomendaciones encontradas en otros anexos y que finalmente es su voluntad la que hará que tenga éxito o no. No le protegen de las presiones que le incitan a fumar. Sólo le hacen más fácil permanecer sin fumar
- Pueden servir para abortar las ganas de fumar en situaciones concretas, en las que además no han sido efectivos otros métodos. Téngalos a mano para estas situaciones
- Puede que su médico le haya pautado los chicles o comprimidos o, en cambio, le haya indicado que los tome cuando sienta intensos deseos de fumar. Siga sus recomendaciones
- **MODO DE EMPLEO:** mastique o chupe despacio el chicle o comprimido hasta que note su sabor o picor. En ese momento ya no mastique o chupe más y déjelo “aparcado” entre la mejilla y la encía hasta que el sabor desaparezca. Cuando eso suceda vuelva a masticarlo o a chupar igual, repitiendo este ciclo hasta que las ganas de fumar desaparezcan



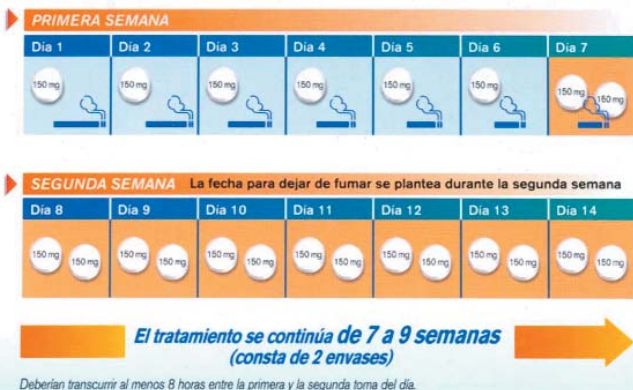
- Los principales efectos secundarios son molestias gástricas (suelen indicar que ha masticado demasiado rápido el chicle), molestias dentales o de garganta, ardor, hipo o dolor de mandíbula. Consulte a su médico
- **RECUERDE QUE SI ESTÁ EN TRATAMIENTO CON CHICLES NO DEBE FUMAR** (usted ya recibe nicotina. Si además fuma, puede sufrir una intoxicación nicotínica)

ANEXO 24

Para el fumador

TRATAMIENTO CON BUPROPIÓN

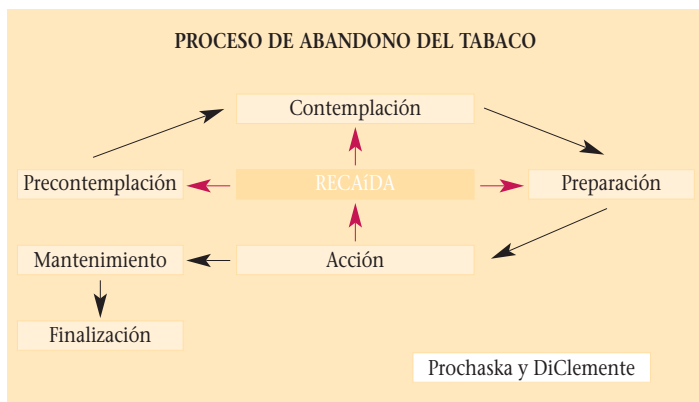
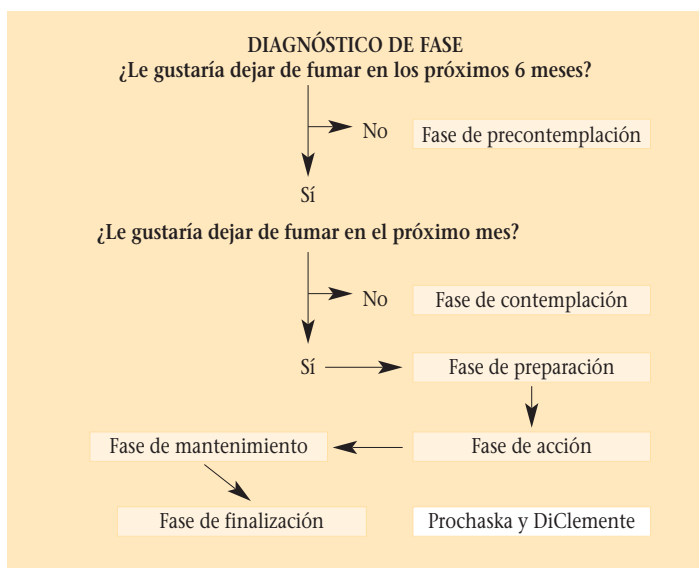
- Es un medicamento que actúa sobre los mismos receptores cerebrales de la nicotina, reduciendo la necesidad de fumar
- Debe seguir el tratamiento como le indique su médico. Podría combinarse con otros productos con nicotina si su médico lo estima oportuno
- Modo de empleo: los días antes del día elegido para dejar de fumar, tome un comprimido diario por las mañanas (150 mg). Al 7º día debe tomar 2 comprimidos diarios, separados al menos 10 horas y tomando el último del día al menos 4 horas antes de acostarse. Por ejemplo, uno al levantarse y otro a media tarde. A partir del 8º día de iniciado el tratamiento, o antes si ya no le apetece, no fume. El tratamiento dura unas 9 semanas



- Informe a su médico si le diagnostican alguna enfermedad o le prescriben un nuevo tratamiento. Podría haber incompatibilidades
- El efecto secundario más frecuente que puede producirse es el insomnio. Pida ayuda a su médico si no cede en pocos días con una adecuada higiene del sueño
- Si conduce o maneja maquinaria pesada sea prudente y advierta a su médico al menor síntoma de mareos o somnolencia. Esto podría ser causa de un accidente
- Al igual que sucede con el resto de tratamientos del tabaquismo, es una ayuda, pero su voluntad y firmeza es lo que finalmente le hará tener éxito en objetivo

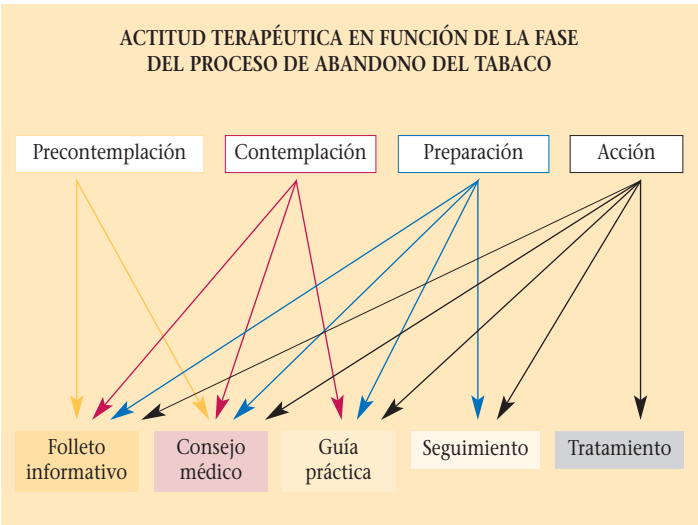
ANEXO 25

Para uso exclusivo por el terapeuta



ANEXO 26

Para uso exclusivo por el terapeuta



ANEXO 27

Para uso exclusivo por el terapeuta

POSOLOGÍAS SIMPLIFICADAS TSN (Parches de nicotina)

	4 semanas	4 semanas	4 semanas
Fumadores de 20 cig ó más al día	NiQuitin Clear 21 mg o Nicotinell TTS 30 ó Nicorette 15	NiQuitin Clear 14 mg o Nicotinell TTS 20 ó Nicorette 10	NiQuitin Clear o Nicotinell TTS 10 ó Nicorette 5
Fumadores de 19 cig o menos al día		NiQuitin Clear 14 mg o Nicotinell TTS 20 ó Nicorette 10	NiQuitin Clear o Nicotinell TTS 10 ó Nicorette 5

- Usar un parche por día. Colocarlo en zona seca sin vello evitando mamas y zonas de sudor (brazo, hombro, espalda, abdomen, ...)
- Cambiar cada día el lugar de colocación del parche
- Insistir siempre en que lean en el prospecto el correcto modo de empleo. Recordar airear el parche

POSOLOGÍAS SIMPLIFICADAS TSN
Chicles de 2 mg ó comprimidos de 1mg

Fumadores de 10 a 20 cigarrillos al día

Semana	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
Nº piezas/Día	12	11	10	9	8	7	6	5	4	3	2	1

Fumadores de 20 a 40 cigarrillos al día

Semana	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
Nº piezas/Día	24	22	20	18	16	14	12	10	8	6	4	2

- Pautar inicialmente los chicles o comprimidos repartidos a lo largo del día (p.e. cada hora o 1/2 hora)
- En fumadores de bajo consumo pueden utilizarse a demanda
- Insistir siempre en que lean en el prospecto el correcto modo de empleo

POSOLOGÍA DE BUPROPIÓN

Primeros 6 días	Un comprimido al día al levantarse
Resto del tratamiento	Un comprimido al día al levantarse y otro 8-10 horas después, siempre 4 horas antes de acostarse

- Elegir el día D en la 2ª semana, cuando lleve tomando el bupropión 7-10 días
- Si aparecen efectos adversos leves (cefalea, insomnio, sabor metálico...) utilizar durante todo el tratamiento un solo comprimido de 150 mg al día. Con efectos adversos más serios, retirar el tratamiento

ANEXO 28

Para uso exclusivo por el terapeuta

SUSTANCIAS TÓXICAS DEL HUMO DEL TABACO Y PATOLOGÍA RELACIONADA		
SUSTANCIA	PATOGENIA	PATOLOGÍA
NICOTINA	Sistema Dopaminérgico Mesolímbico	Adicción
CO	Endotelio Pared vascular	Enfermedades cardiovasculares
NITROSAMINAS	Mutaciones	Tumores
BENZOPIRENOS	Epóxidos	Tumores
OXIDANTES	Infalamicación bronquial Infalamicación alveololar	Bronquitis crónica Enfisema pulmonar

ANEXO 29

Para uso exclusivo por el terapeuta

SITUACIONES IDÓNEAS PARA IMPARTIR CONSEJO SANITARIO ANTITABACO A LOS FUMADORES

- En cualquier consulta por cualquier motivo en fumadores disonantes (en fase de contemplación)
- Cada 6 meses aprovechando cualquier consulta en fumadores consonantes (en fase de fase de precontemplación)
- Consultas por cuadros respiratorios agudos y cuadros gripales
- Tras el alta hospitalaria por cualquier patología
- En los chequeos rutinarios
- En cada toma de tensión en pacientes hipertensos
- Tras la realización de exploraciones complementarias de cualquier tipo (analíticas, radiografías de tórax, ECG...)
- En las consultas preconcepcionales
- En las gestantes en el momento del diagnóstico del embarazo
- En las revisiones ginecológicas habituales
- Tras la expedición de certificados médicos necesarios para actividades deportivas
- Tras el diagnóstico de enfermedades relacionadas con el tabaco en familiares del fumador
- En consultas pediátricas de cualquier tipo de los hijos del fumador

ANEXO 30

Para uso exclusivo por el terapeuta

CORRELACIÓN ENTRE NIVELES DE CONSUMO DE CIGARRILLOS, NIVELES DE CO EN AIRE EXPIRADO (COOXIMETRÍA) Y CARBOXIHEMOGLOBINA		
CONSUMO DE CIGARRILLOS/DÍA	NIVELES CO	NIVELES COHb
2-6	10 ppm	2%
15-20	20ppm	4%
20-25	30 ppm	6%
25-35	40 ppm	7%
>40	50 ppm	9%

ANEXO 31

Para uso exclusivo por el terapeuta

INDICACIONES PARA LA DERIVACIÓN DE FUMADORES DESDE ATENCIÓN PRIMARIA A UNIDADES DE TABAQUISMO O A TERAPEUTAS EXPERTOS

- Embarazadas
- Cardiopatías no controladas
- Pluripatología
- Enfermos psiquiátricos
- Necesidad de dosis superiores a las habituales de TSN
- Tratamientos con TSN para reducir el consumo
- Varios intentos fallidos en al menos 2 intentos previos serios (supervisados por un profesional sanitario)
- Imposibilidad para realizar un tratamiento o seguimiento adecuados

ANEXO 32

Para uso exclusivo por el terapeuta

ACTIVIDADES A REALIZAR EN CADA REVISIÓN DURANTE EL PROCESO DE DESHABITUACIÓN TABÁQUICA

Primera visita

- Filiación
- Antecedentes personales y tratamientos concomitantes
- Historia de tabaquismo (incluyendo test de Fagerström simplificado)
- Tensión arterial
- Pesar
- Determinación de CO*
- Apoyo psicológico
- Elección y planificación del tratamiento
- Adiestramiento en el empleo de dispositivos
- Entrega de material escrito
- Cita de la próxima revisión
- Disponibilidad de contacto telefónico

Visitas sucesivas

- Semanalmente en los pacientes en reducción progresiva
- A los 15, 30, 60 y 90 días con TSN
- A los 7, 15, 30, 60 y 90 días con bupropión

- Declaración de abstinencia o no
- Determinación de la fase actual
- Determinar si fumó durante el tratamiento y nivel de consumo actual
- Determinación CO*
- Determinación tensión arterial
- Pesar. Evitar la ganancia de peso. Insistir en la dieta y el ejercicio
- Comprobar la correcta Cumplimentación del tratamiento
- Valoración de efectos adversos si sigue tratamiento farmacológico
- Valoración de posibles síntomas del síndrome de abstinencia y dar consejos para minimizarlos
- Apoyo psicológico
- Ajustar tratamiento si procede
- Concretar próxima revisión

* Realizar si se dispone de cooxímetro.

ANEXO 33

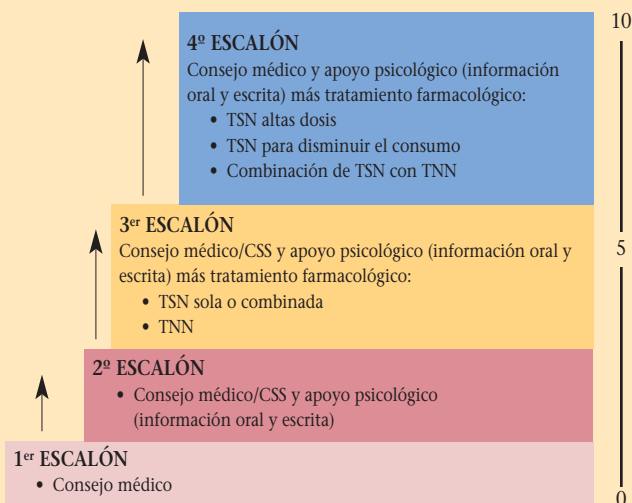
Para uso exclusivo por el terapeuta

RECOMENDACIONES DE TRATAMIENTO EN SITUACIONES ESPECIALES	
Patología previa	Opciones terapéuticas
Cardiopatía isquémica inestable	CSS, ARP, RP
Cardiopatía isquémica estable	CSS, AP, RP, TSN a mitad de dosis
Embarazo	CSS, AP, RP, CHN, CN, motivación especial
Lactancia	CSS, AP, RP, CHN, CN, motivación especial
Úlcus gastro-duodenal activo	CSS, AP, RP, B
Úlcus gastro-duodenal controlado	CSS, AP, RP, RN, B
Convulsiones	CSS, AP, RP, TSN
Depresión	CSS, AP, RP, TSN
Anorexia nerviosa y bulimia	CSS, AP, RP, TSN
Diabetes mellitus	CSS, AP, RP, TSN, B a la mitad de dosis
Hipertensión	CSS, AP, RP, TSN, B, seguimiento estrecho
Insuficiencia renal y hepática	CSS, AP, RP, TSN, B a la mitad de dosis
Ancianos	CSS, AP, RP, TSN B a la mitad de dosis
Niños y adolescentes	CSS, AP, RP, educación
Conductores y operarios de maquinaria pesada	CSS, AP, RP, TSN, B en casos constatados
Trastornos de la articulación temporomandibular, dentarios o aftas bucales	CSS, AP, RP, TSN (excepto chicle y comprimido), B
Enfermedades dermatológicas extensas. Dermatitis atópica	CSS, AP, RP, TSN (excepto parche), B
Enfermedades rinosinusales graves Rinitis alérgica	
Fumadores con alta dependencia nicotínica	
<p><i>CSS: consejo sanitario sistematizado, RP: reducción progresiva, TSN: terapia sustitutiva con nicotina, CHN: chicles de nicotina, CN: comprimidos de nicotina, PN: parches de nicotina, AP: Apoyo psicológico, B: bupropión.</i></p>	

ANEXO 34

Para uso exclusivo por el terapeuta

DESHABITUACIÓN TABÁQUICA: ALGORITMO DE ACTUACIÓN



TSN: terapia sustitutiva con nicotina; TNN: terapia no nicotínica;
CSS: consejo sanitario sistematizado.

ANEXO 35

Para uso exclusivo por el terapeuta

CONSEJOS PARA COMBATIR LOS SÍNTOMAS DEL SÍNDROME DE ABSTINENCIA NICOTÍNICA	
Fuerte deseo de fumar (<i>craving</i>)	Respiraciones profundas, técnicas de relajación. Ingesta abundante de agua o zumos. Chicles sin azúcar. Motivación. Saber que pasa pronto. Mantenerse ocupado
Insomnio	Evitar café o té y bebidas con cafeína. Ejercicio. Ejercicios de relajación. Higiene del sueño. Hipnótico o sedante si está indicado
Cefalea	Ducha o baño templado. Técnicas de relajación. Analgésicos habituales
Estreñimiento	Dieta rica en fibra. Abundantes líquidos. Ejercicio, laxantes si es preciso
Dificultad de concentración	Evitar bebidas alcohólicas. Aceptar un menor rendimiento durante 1-2 semanas
Nerviosismo	Ejercicio. Baño. Evitar bebidas excitantes
Hambre	Abundante agua y zumos. Frutas
Astenia	Aumentar las horas de sueño
Irritabilidad	Ejercicio. Baño. Relajación
Disforia	Buscar apoyo de personas en la misma situación o con experiencia previa similar
Ansiedad	Mantenerse ocupado. Hobbys. Aumentar la vida social

ANEXO 36

Para uso exclusivo por el terapeuta

ACTITUD ANTE EL FRACASO TERAPÉUTICO

- Felicitar al fumador por el esfuerzo realizado
- No culpabilizarle por su fracaso
- Hacerle ver que en un nuevo intento le será más fácil dejarlo
- Analizar las posibles causas del fracaso
 - Valorar las circunstancias personales y del entorno del fumador:
 - Elevado nivel de estrés
 - Poco apoyo de su entorno
 - Reevaluar el nivel de dependencia
 - Reevaluar el nivel de motivación
 - Valorar los posibles fallos de cumplimentación del tratamiento previo:
 - Por la mala cumplimentación por el paciente
 - Por el mal uso de los dispositivos empleados
- Valorar los efectos adversos del tratamiento previo
- Replantearnos el tratamiento previo
- Proponerle, si lo desea, un nuevo plan de tratamiento y seguimiento
- Si aún no desea intentarlo de nuevo, ofrecerle nuestra colaboración para cuándo se sienta preparado de nuevo

ANEXO 37

Para uso exclusivo por el terapeuta

PRINCIPALES COMPLICACIONES DE LOS TRATAMIENTOS DE DESHABITUACIÓN TABÁQUICA	
Problema	Soluciones
Ansiedad	Controlar el síndrome de abstinencia Apoyo psicológico Técnicas para reducir la ansiedad
Insomnio.	Controlar el síndrome de abstinencia No ingerir bupropión justo antes de acostarse Inductores del sueño
Picor (tratamiento con parches)	Rotar el lugar de colocación del parche. Airear el parche. Corticoides tópicos. Cambiar de modalidad de tratamiento
Parches que se despegan	Reforzar la fijación
Úlceras bucales	Cambiar de modalidad de TSN
Molestias gastrointestinales	Adiestramiento en el empleo de los chicles o comprimidos de nicotina. Protectores gástricos
Cefalea	Valorar la dosis de TSN. Reducirla o suspender este tratamiento si es preciso. Investigar consumo concomitante de tabaco
Dolores musculares	Valorar intensidad de los dolores. Cambiar de modalidad de TSN si están en tratamiento con parches
Aumento de peso	Alimentación adecuada. Ejercicio. TSN o bupropión

ANEXO 38

Para uso exclusivo por el terapeuta

CONTENIDO DE NICOTINA DE LAS PRINCIPALES MARCAS DE TABACO

BENSON & HEDGES	0,6	KENT	1,0
BISONTE	0,9	KENT Lights	0,5
BN	0,7	KOOL Menthol	0,9
BN Ultra Lights	0,3	KRÜGER	1,2
BONCALO	0,7	LM	0,9
CAMEL	0,9	LM Lights	0,6
CAMEL Filters	0,9	LARK	0,9
CAMEL Lights	0,7	LUCKY STRIKE	0,9
CELTAS Extra	0,8	LUCKY STRIKE Filters	0,9
CHESTERFIELD	0,9	LUCKY STRIKE Lights	0,6
CHESTERFIELD Filters	0,9	MARLBORO	0,9
CHESTERFIELD Lights	0,6	MARLBORO Lights	0,6
COHIBA	0,9	MERIT	0,5
CONDAL Imperiales	0,9	MORE	0,8
CONDAL Bajo en Nic. y Alq.	0,6	NOBEL Bajo Nicotina	0,7
CORONAS	0,8	NOBEL Ultra Lights	0,2
CORONAS Lights	0,6	PALL MALL	0,9
CORONAS Ultra Lights	0,3	PALL MALL Filter	0,9
CRAVEN "A"	0,9	PARTAGAS	0,8
DAVIDOFF	1,0	PER TER STUYVESANT	0,9
DIANA	0,9	PER TER STUYVESANT Ultra Lights	0,1
DUCADOS	0,8	PHILIP MORRIS Super Lights	0,4
DUCADOS Bajo en Nic. y Alq.	0,6	PIPER Rubio Mentolado	0,9
DUCADOS King Size, Bajo Nic. y Alq.	0,8	R1	0,2
DUNHILL International	1,1	R1 Mínima	0,007
DUNHILL Superior Mild	0,8	REALES	0,8
DUNHILL Menthol	0,9	RECORD	0,8
EXTRA 46	0,7	REX	0,8
FINE 120 Virginia Blend	0,9	REX Lights	0,7
FINE 120 Menthol	0,9	ROTHMANS	0,9
FORTUNA	0,9	ROTHMANS Suave	0,6
FORTUNA Lights	0,6	ROYAL CROWN	1,0
FORTUNA Extra Lights	0,4	ROYAL CROWN Lights	0,7
FORTUNA Menthol	0,9	SILK CUT	0,9
GAULOISES Blondes Ultra Lights	0,2	SOMBRA	0,6
GOALD COAST	0,8	VICEROY	0,9
GOLAD COAST Ultra Lights	0,4	VICEROY Lights	0,6
GOALD COAST Menthol	0,8	VOGUE	0,8
GOLDEN American Classic	0,7	WINNS	0,9
HABANOS	0,8	WINSTON	0,9
KAISER Extra Lujo	0,7	WINSTON Lights	0,7

NOTA IMPORTANTE: Recuerde que el contenido en nicotina es aproximado ya que no existen garantías que la cantidad existente en el cigarrillo sea exacta, que su distribución sea homogénea en todo el cigarrillo y que la técnica de consumo e inhalación condicionan la nicotina absorbida.

Glosario

A	Agonista (de los receptores nicotínicos)
ADN	Ácido desoxirribonucleico
AEM	<i>Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios</i>
AHCPR	<i>Agency for Health Care Policy and Research</i>
AN	Antagonista (de los receptores nicotínicos)
ApP	Apoyo psicológico
AS	Ansiolítico
AN	Antidepresivo
CDC	<i>Center for Diseases Control</i>
CHE	<i>Centre for Health Economics</i>
CHN	Chicles de nicotina
CMLA	Convenio marco para la lucha antitabaco
Cmax	Concentración plasmática máxima
CN	Comprimidos de nicotina
CNPT	<i>Comité Nacional de Prevención del Tabaquismo</i>
CO	Monóxido de carbono
COHb	Carboxihemoglobina
CP	Cáncer de pulmón
CSS	Consejo Sanitario Sistematizado
DSM	IV Cuarto Manual de Diagnóstico y Estadístico de Trastornos Mentales
EFPI/OTC	Especialidad farmacéutica publicitaria
ENS	Encuesta nacional de salud
EPOC	Enfermedad pulmonar obstructiva crónica
FDA	<i>Food and Drug Administration</i>
FEV1	Volumen espiratorio forzado en el primer segundo
FTND	Test de Fagerström
GPC	Guías de práctica clínica
HEA	<i>Health Education Authority</i>
IAM	Infarto agudo de miocardio
IARC	Agencia Internacional de Investigación Contra el Cáncer
IC	Intervalo de confianza al 95%
ICSI	<i>Institute for Clinical Systems Improvement</i>
MARC	<i>Medicines Adverse Reactions Committee de Nueva Zelanda</i>
NHCNZ	<i>National Health Committee de Nueva Zelanda</i>
NHS	<i>National Health Service del Reino Unido</i>
NICE	<i>National Institute for Clinical Excellence</i>
OMS	<i>Organización Mundial de la Salud</i>

OR	<i>Odds ratio</i>
PET	Tomografía por emisión de positrones
PN	Parches de nicotina
ppm	Partes por millón
RGINA	Reducción gradual de ingesta de nicotina y alquitrán
PS	Profesionales sanitarios
SAN	Síndrome de abstinencia nicotínica
SAS	Síndrome de apnea del sueño
SEDET	<i>Sociedad Española de Especialistas en Tabaquismo</i>
SEMERGEN	<i>Sociedad Española de Medicina Rural y Generalista</i>
SEMFYC	<i>Sociedad Española de Medicina Familiar y Comunitaria</i>
SEPAR	<i>Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica</i>
SNC	Sistema nervioso central
SR	Liberación controlada
TSN	Terapia sustitutiva con nicotina
TTFPC	Tiempo transcurrido desde que el fumador se levanta hasta que consume el primer cigarrillo
VLDL	Lipoproteínas de baja densidad

