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

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

M Barrueco Ferrero
A. Hernández Mezquita
Torrecilla García

Reservados todos los derechos. Ni la totalidad ni parte de este libro pueden reproducirse o transmitirse por ningún procedimiento electrónico o mecánico, incluyendo fotocopias, grabación magnética o cualquier almacenamiento de información y sistema de recuperación, sin el previo permiso escrito del editor.

Primera edición: octubre 2001
Segunda edición: marzo 2003

© 2003 Miguel Barrueco, Miguel Ángel Hernández Mezquita, Miguel Torrecilla.

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

ISBN: 84-8473-152-9
Depósito Legal: M-12118-2003

A nuestras familias.

A quienes además de su profesionalidad dedican a la prevención y tratamiento del tabaquismo su tiempo por concebirla como un compromiso próximo y casi una militancia.

La solución al problema del tabaquismo no se encontrará en los laboratorios de investigación, ni en los quirófanos de los hospitales, sino en los parlamentos de las naciones democráticas.

Sir George Young, 1979

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. Salamanca

Miguel Ángel Hernández Mezquita
Unidad Docente Medicina Familiar y Comunitaria. Salamanca

Carlos Andrés Jiménez Ruiz
Director Unidad de Tabaquismo. Instituto de Salud Pública. Comunidad de Madrid

Isabel Nerín de la Puerta
Universidad de Zaragoza. Zaragoza

María José Otero López
Hospital Universitario. Universidad de Salamanca. Salamanca

Alfonso Pérez Trullén
Hospital Universitario. Universidad de Zaragoza

Pedro José Romero Palacios
Hospital Ciudad de Baza. Granada

Segismundo Solano Reina
Hospital Gregorio Marañón. Madrid

Miguel Torrecilla García
Centro de Salud San Juan. Salamanca

Colaboradores

Myriam Calle Rubio
Hospital Clínico de San Carlos. Universidad Complutense. Madrid

Lourdes Clemente Jiménez
Centro de Salud Perpetuo Socorro. Huesca

Arantxa Crucelaegui Cabrera
Unidad de Tabaquismo de la Facultad de Medicina. Universidad de Zaragoza. Zaragoza

Susana Flores Martín
Hospital de Leganés. Madrid

Aurora García-Tenorio Damasceno
Hospital Gregorio Marañón. Madrid

José Ignacio de Granda Orive
Hospital Gómez Ulla. Madrid

David Guillén Gil
Unidad de Tabaquismo de la Facultad de Medicina. Universidad de Zaragoza. Zaragoza

Inés Herrero Labarga
Servicio de Neumología. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza

Adoración Más Sánchez
Unidad de Tabaquismo de la Facultad de Medicina. Universidad de Zaragoza. Zaragoza

María Asunción Nieto Barbero
Hospital Clínico de San Carlos. Universidad Complutense. Madrid

María Dolores Plaza Martín
Centro de Salud San Juan. Salamanca

Ángela Ramos Pinedo
Centro Hospitalario La Mancha. Alcázar de San Juan. Ciudad Real

Juan L. Rodríguez Hermosa
Hospital Clínico de San Carlos. Universidad Complutense. Madrid

Raquel Ruano García
Centro Salud San Juan. Salamanca

Índice

PRÓLOGO
J.L. Álvarez-Sala Walther 15

PRÓLOGO
V. Thomas Mulet 19

PRÓLOGO
J.R. Villalbí 23

PREFACIO
M. Barrueco Ferrero, M.A. Hernández Mezquita, M. Torrecilla García 25

CAPÍTULOS

I El tabaquismo como problema de salud pública
F.J. Álvarez Guriérrez 27

II Estrategias de prevención
M. Barrueco Ferrero 69

III Iniciación y mantenimiento del hábito tabáquico. El paciente que va a dejar de fumar
S. Solano Reina, A. García-Tenorio Damasceno, J.I. de Granda Orive 107

IV Consejo médico e intervención mínima sistematizada
M. Torrecilla García, MªD. Plaza Martín, R. Ruano García 141

V Terapia sustitutiva con nicotina (TSN)
C.A. Jiménez Ruiz, A. Ramos Pinedo, S. Flores Martín 165

VI Bupropión
J.A. Álvarez-Sala Walther, J.L. Rodríguez Hermosa, M. Calle Rubio, MªA. Nieto Barbero 191

VII Otras alternativas terapéuticas de utilidad en la deshabituación tabáquica
A. Pérez Trullén, MªL. Clemente Jiménez, I. Herrero Labarga 211

VIII Efectos adversos del tratamiento farmacológico del tabaquismo
MªJ. Otero 241

IX Deshabituación en situaciones especiales. Complicaciones, actitud ante el fracaso terapéutico
M.A. Hernández-Mezquita 269

X Programas de prevención del tabaquismo en el entorno laboral
I. Nerín de la Puerta, A. Más Sánchez, A. Crucelaegui Cabrera, D. Guillén Gil, 289

XI Recursos en internet para la prevención y tratamiento del tabaquismo
P.J. Romero Palacios 311

ANEXOS 345

Anexo 1: actitud ante el tabaco. Comparar los motivos para dejar de fumar con los motivos para seguir fumando 353
Anexo 2: test de Fagerström simplificado 354
Anexo 3: test de Glober-Nilson 355
Anexo 4: test de Richmond 356
Anexo 5: hoja de registro del consumo de cigarrillos 357
Anexo 6: decálogo para dejar de fumar de la SEPAR 358
Anexo 7: beneficios del abandono del tabaco 359
Anexo 8: síntomas del síndrome de abstinencia 360
Anexo 9: falsas creencias acerca del tabaco 360
Anexo 10: falsas creencias respecto del tabaco y su posible contraargumentación 361
Anexo 11: situaciones con mayor riesgo de fumar 363
Anexo 12: consejos para los días previos al abandono del tabaco 364

Anexo 13: consejos básicos para hacer más fácil dejar de fumar 365
Anexo 14: consejos para unas correctas alimentación e hidratación 366
Anexo 15: consejos para mantenerse en forma. Estilo de vida saludable 367
Anexo 16: consejos para situaciones particulares 368
Anexo 17: terapia sustitutiva con nicotina 369
Anexo 18: uso correcto de los parches de nicotina 369
Anexo 19: uso correcto de los chicles de nicotina 370
Anexo 20: uso correcto de los comprimidos de nicotina 371
Anexo 21: uso correcto del *spray* nasal de nicotina 372
Anexo 22: tratamiento con bupropión 373
Anexo 23: consejos para mantener la abstinencia tabáquica 374
Anexo 24: hoja informativa sobre tabaquismo de la SEPAR 375
Anexo 25: guía práctica de la SEPAR para dejar de fumar 376
Anexo 26: diagnóstico de fase y diagrama del proceso de abandono del tabaco 377
Anexo 27: actitud terapéutica en función de la fase del proceso de abandono del tabaco 378
Anexo 28: pautas abreviadas de tratamiento con TSN 379
Anexo 29: componentes del tabaco y patología relacionada con éstas 380
Anexo 30: situaciones idóneas para el consejo antitabaco 380
Anexo 31: correlaciones entre los niveles de consumo de tabaco y los de monóxido de carbono y de carboxihemoglobina 381
Anexo 32: criterios de derivación desde atención primaria 381
Anexo 33: actividades a realizar en cada una de las revisiones 382
Anexo 34: tratamiento del tabaquismo en situaciones especiales 383

Anexo 35: modelo de historia clínica del tabaquismo 384
Anexo 36: escalera terapéutica en la deshabituación tabáquica 385
Anexo 37: síntomas del síndrome de abstinencia nicotínica y soluciones no farmacológicas para minimizarlos 386
Anexo 38: actitud ante el fracaso terapéutico 387
Anexo 39: principales complicaciones durante los tratamientos de deshabituación tabáquica 388
Anexo 40: contenidos en nicotina de las principales marcas de tabaco 389
Anexo 41: ejemplos de reducción progresiva en fumadores de tabaco negro cambiando a otra marca con menor contenido en nicotina 390
Anexo 42: ejemplos de reducción progresiva en fumadores de tabaco rubio cambiando a otra marca con menor contenido en nicotina 391
Anexo 43: casos clínicos 392
Anexo 44: precios de los medicamentos utilizados en el tratamiento del SAN 394
Anexo 45: recursos disponibles en internet 396

EPÍLOGO 399

GLOSARIO 403

Prólogo

El tabaquismo es la principal causa mundial de enfermedades y muertes evitables. Muchas de estas muertes son, además, prematuras. Ocasiona anualmente unos 55.000 fallecimientos en España –el 16% del total en las personas mayores de 35 años– y unos 15.000.000 en el mundo. Se estima que esta última cifra puede llegar a los 10 millones en el 2020, año en el que el consumo de tabaco estará implicado en una de cada seis muertes. Actualmente, la tasa de mortalidad de los fumadores triplica a la de los no fumadores, lo que hace que un 30 a 35% de los primeros fallezcan antes de cumplir los 65 años. Con ello su vida se reduce en unos 10 a 15 años. El tabaco es responsable de más muertes que las que origina el alcohol, las drogas, la tuberculosis, los accidentes de tráfico, los incendios, los homicidios, los suicidios y el síndrome de inmunodeficiencia humana considerados conjuntamente.

Las enfermedades directamente relacionadas con el tabaquismo son numerosas. Muchas de ellas son prevenibles, retrasables o mitigables si se deja de fumar. La enfermedad pulmonar obstructiva crónica aparece en un 15 a 20% de los fumadores y su morbimortalidad es muy importante. En España afecta a un 9% de la población con más de 45 años y a un 20% de la de más de 65 años. El tabaco es la causa de casi un 90% de los cánceres broncopulmonares, que a su vez constituyen un 30% de las neoplasias en el varón y que son ya bastante frecuentes en la mujer. El tabaquismo es, además, un factor causal de primer orden, tanto en los hombres como en las mujeres, en otros muchos tumores, como los de laringe, esófago, cavidad oral, vejiga, etc. Diversos trastornos cardiovasculares, como la cardiopatía isquémica, los accidentes cerebrovasculares y las arteriopatías periféricas, tienen también una relación etiológica directa con el consumo de tabaco. Finalmente, no puede olvidarse la

repercusión del hábito tabáquico sobre el embarazo, el parto y el puerperio, ni el impacto del humo del cigarrillo sobre el fumador pasivo.

La prevalencia del tabaquismo es muy importante. Según la Organización Mundial de la Salud en los países en vías de desarrollo fuma casi un 50% de los hombres y alrededor de un 10% de las mujeres. Esto supone que en el mundo existen más de 1.500 millones de fumadores, es decir, aproximadamente un tercio de los individuos mayores de 15 años. En España, según la última Encuesta Nacional de Salud, del 2001, fuman unos 12 millones de personas, esto es, un 34% de los españoles con más de 16 años de edad –42% de los hombres y 27% de las mujeres–. Estos porcentajes son los más altos de la Unión Europea. La mayor prevalencia se encuentra en los adolescentes y en los jóvenes, con un 50% de fumadores en el grupo etario comprendido entre los 16 y los 25 años. En concreto, las jóvenes españolas son las europeas que más fuman y en ellas la frecuencia del hábito tabáquico se ha triplicado en los últimos 20 años. Por desgracia, también la edad media de inicio en el hábito tabáquico ha sufrido un progresivo descenso, para situarse actualmente en España en alrededor de los 13 años.

Los costes sanitarios, familiares y sociales derivados del consumo de tabaco son muy elevados. A este respecto quizás baste con señalar que el Ministerio de Sanidad y Consumo ha estimado que, en el 2001, el gasto médico directamente dependiente de enfermedades atribuibles al tabaco ha superado los 605.000 millones de pesetas.

Hasta aquí algunos de los datos y cifras disponibles, sin duda impresionantes y de gran trascendencia desde un punto de vista clínico, económico y socio-sanitario. Todos ellos se conocen muy bien desde hace años por todos los profesionales y expertos implicados en la lucha contra el tabaquismo. No puede sorprender, por tanto, que la Organización Mundial de la Salud haya señalado repetidamente, año tras año, que el hábito tabáquico es una drogadicción con catastróficos efectos sobre la salud y tampoco que, en España, el Ministerio de Sanidad y

Consumo lo haya catalogado como un problema de salud pública de primer orden, sin duda el más importante entre los susceptibles de prevención.

La consecuencia inmediata de todo ello no debería ser otra que la de reconocer que la profilaxis y el tratamiento del tabaquismo son actividades enormemente eficaces y rentables, que debieran potenciarse al máximo por su decisiva repercusión sobre la salud de la población general. Lamentablemente, sin embargo, el consumo de tabaco sigue aumentando y no deja de ser, pese a los múltiples esfuerzos e iniciativas que, durante años, se han puesto en marcha, una auténtica pandemia mundial. Es posible que ello se deba, al menos en parte, a que las medidas y actuaciones dirigidas a combatir el hábito tabáquico no acaban de asumirse, ni por las administraciones públicas ni por muchos profesionales sanitarios, como una verdadera y urgente prioridad asistencial, médica y social.

Naturalmente hay numerosas, valiosas y significativas excepciones. Una de ellas es, sin duda alguna, la constituida por los directores y los autores de este libro y, en consecuencia, por el libro en sí mismo. ¿Qué puede decirse, en síntesis, de todos ellos? Con seguridad muchas cosas referentes a la oportunidad, el interés y la calidad de la obra y al entusiasmo, el esfuerzo y la solvencia de los autores. Adicionalmente, sin embargo, me permito resaltar tres aspectos que me parece deben ser destacados sobremanera. En primer lugar, que en el libro se abordan, con gran rigor y claridad expositiva, los aspectos más relevantes y actuales relacionados con la prevención y el tratamiento del tabaquismo, con lo que se logra poner orden en este complejo y trascendente tema. En segundo lugar, que se trata de una obra escrita por médicos y profesionales con experiencia propia en el problema y, en concreto, en el apartado específico que se les ha encomendado. Finalmente, que los conocimientos, el trabajo y la ilusión que han puesto los directores en la elaboración del volumen garantizan su calidad y aseguran su aceptación. En consecuencia, estoy seguro de que el libro tendrá una amplia difusión y será, sin duda, punto de referencia para todos los que quieran poner-

se al día o estén interesados en la lucha contra el consumo de tabaco. Todos estos motivos, al menos, justifican con creces la aparición de esta obra. No puede sorprender, por tanto, que en ésta, su segunda edición, felicite a directores y autores y me permita augurarles un gran éxito. Que lo tengan es mi sincero deseo.

J.L. Álvarez-Sala Walther

Presidente de la Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica

Prólogo

Cerca del 36% de la población española mayor de 16 años es consumidora habitual de tabaco y en el 90% de casos inicia el consumo antes de los 20 años, siendo el tabaquismo la primera causa evitable de muerte en nuestro país (56.000 personas al año). Por este motivo luchar contra el tabaquismo es la medida de salud pública más importante que pueden adoptar los países, con repercusiones positivas tanto para la salud como para la economía. El tabaquismo es una enfermedad adictiva y crónica ligada a múltiples patologías, con fáciles recaídas, entre otras cosas por ser una enfermedad ligada a una conducta.

En atención primaria (AP), más del 75% de la población pasa anualmente por las consultas de AP, el 90% lo hace en 5 años y el promedio de veces que les vemos anualmente está entre 5 y 6. Esto nos da una oportunidad única, específica de la atención primaria, de poder intervenir en un gran número de personas, en muchas ocasiones cuando la persona aún no ha iniciado ninguna enfermedad ligada al tabaquismo. Por otro lado más del 60% de los fumadores quieren dejar de fumar, la mayoría han hecho algún intento para conseguirlo y más de la mitad reconocen que su médico de familia les ha aconsejado abandonarlo, siendo la intervención desde AP coste-efectiva como actividad preventiva.

El objetivo de las actuaciones desde la medicina de familia no es solamente conseguir que las personas dejen de fumar. También debemos considerar como un éxito de una intervención el cambio de estadio dentro de todo el proceso de abandono del tabaquismo. En un fumador no motivado, nuestro objetivo debe ser motivarlo; en el fumador motivado, que realice un intento para dejarlo y en el que ha hecho un intento, que pueda mantenerlo y llegar a convertirse en un exfumador. En otras ocasiones, conseguir que un joven no se inicie. Como médicos de

familia debemos ayudar a los pacientes a cambiar de estadio, considerando cada avance en dicho proceso como un éxito.

Debemos tener muy claro que para poder realizar una actividad terapéutica adecuada lo básico y esencial es recoger los datos que identifican y tipifican al fumador. En toda historia clínica debemos anotar la información que nos conduzca a establecer un adecuado diagnóstico, en función del grado de tabaquismo, la fase de abandono y el grado de dependencia nicotínica y que nos sirve para establecer la actitud terapéutica más adecuada en cada fumador. En unas ocasiones será suficiente con dar un consejo de abandono, en otras realizar una intervención mínima (consejo estructurado, documentación de soporte, apoyo psicológico), en otras una intervención intensiva (con tratamiento farmacológico y apoyo psicológico individual o grupal). Como vemos un médico de familia capacitado y sensibilizado puede asumir el diagnóstico y afrontar el abordaje terapéutico de muchos fumadores. En otros casos o circunstancias, harán aconsejable el tratamiento en unidades específicas, las unidades del tabaquismo.

Para facilitar la consecución de este objetivo es muy importante conseguir la plena integración del abordaje del tabaquismo en AP; incluir esta actividad como una más en la cartera de servicios que ofrece un equipo de AP a la población que atiende. Los médicos de familia debemos trabajar con la Administración para conseguirlo.

Las sociedades científicas también deben tener su nivel de protagonismo. Así la semFYC creó el Programa de Prevención y Promoción de la Salud (PAPPS), celebra sus congresos sin humo, ha constituido grupos de abordaje del tabaquismo, da cursos y talleres, edita la guía para dejar de fumar, es fundadora del Comité Nacional para la Prevención del Tabaquismo u organiza la Semana Sin Humo.

Ahora tenéis en vuestras manos la segunda edición del *Manual de Prevención y Tratamiento del Tabaquismo*, un instrumento ideal para ayudar a los profesionales sanitarios que aún no se han implicado directamente en este quehacer profesional,

para que adquieran los conocimientos, las habilidades y actitudes necesarias para hacerlo. Es fruto de un trabajo serio y riguroso, realizado por un conjunto de profesionales de diferentes ámbitos asistenciales, consiguiéndose como resultado final de su trabajo un libro accesible, útil y fácil al lector. Una buena herramienta de trabajo.

Cuanto mayor sea el número de profesionales sanitarios que lo adquieran como su libro de "cabecera" para el abordaje del tratamiento del tabaquismo, más cerca estaremos de conseguir la disminución de la epidemia del tabaquismo.

Vicenç Thomas Mulet

Presidente de semFYC

Prólogo

Nuestro país tiene un grave problema de salud pública, aunque algunos de sus responsables parecen no querer afrontarlo: el tabaco causa cada año más de 55.000 muertes en nuestro país, y esta cifra sigue creciendo. Afortunadamente, cada vez son más los profesionales de la salud que asumen un papel activo para evitar este desastre. Los propios fumadores nos lo dicen, cuando en las encuestas afirman mayoritariamente haber recibido el consejo de dejar de fumar en la consulta. Un consejo que por cierto se traduce en más abandonos precoces: la prevalencia del tabaquismo está bajando, sobre todo entre los varones, lo que promete algunos cambios positivos a corto plazo.

Este libro es una excelente aportación, actualizando la documentación científica disponible para los profesionales y reforzando su implicación activa en la prevención del tabaquismo. Combina una visión global actualizada con la perspectiva propia de nuestro país y nuestro Sistema Nacional de Salud. Además, refleja la emergencia de una profesión responsable socialmente, que no se limita a cumplir con sus obligaciones básicas de diagnóstico y tratamiento con sus pacientes, sino que asume también retos mayores ante un problema de salud de origen social como es el tabaco.

Como Presidente del Comité Nacional de Prevención del Tabaquismo no puedo más que felicitarme por poder apoyar iniciativas como ésta, que contribuyen a afrontar el problema. Entre todos podemos avanzar hacia una sociedad más libre de humos, que no tenga que pagar el elevado peaje de los daños que hoy causa el tabaco.

Joan R. Villalbí

Presidente Comité Nacional
de Prevención del Tabaquismo

Prefacio

Cuando hace tres años iniciábamos el proceso que desembocó en la publicación de la primera edición de este manual lo hacíamos con ilusión y creyendo que venía a rellenar un hueco en el campo de la información disponible para quienes se dedican a la prevención y tratamiento del tabaquismo, y especialmente para quienes quieren iniciarse en esta disciplina.

Ahora, tres años después, la segunda edición del manual pensamos que sigue respondiendo a las mismas premisas. En esta ocasión iniciamos la actualización conscientes de 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.

Además de la revisión de todos los capítulos, hemos incorporado capítulos nuevos que responden a aspectos emergentes y el apartado de anexos se ha desarrollado considerablemente; este apartado se ofrece también en formato PDF en las páginas http://www.atenciontabaquismo.com y http:/separ.es (en el apartado del área del tabaquismo), para que pueda ser descargado y utilizado por el lector en su propio ordenador como soporte de la clínica diaria de tratamiento del tabaquismo. El hecho de que sea modificable 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.

La primera edición del manual fue muy bien recibida, permítanos el lector señalar que incluso con entusiasmo, lo que nos animó a publicar esta segunda edición actualizada como respuesta a las sugerencias recibidas. Al igual que la primera edi-

ción, el manual se dirige a aquellos profesionales que están realizando ya este tipo de actividades, generalmente con entusiasmo y dedicación personal, pero también con muchas más dificultades que apoyos, y por supuesto con gran carencia de medios. Por ello, en esta ocasión, como reconocimiento a su trabajo les queremos dedicar el manual.

Para tratar de ayudar a éstos, y para animar a hacerlo a todos aquellos que aún no han decidido asumir la prevención y tratamiento del tabaquismo, hemos elaborado esta actualización del *Manual* contando nuevamente para ello con la colaboración entusiasta de los autores, todos ellos profesionales de prestigio en sus respectivas especialidades y, especialmente, en la prevención y tratamiento del tabaquismo, a quienes desde aquí queremos dar las gracias por su dedicación al proyecto.

Si conseguimos que el *Manual* llegue a todos ustedes los posibles lectores y lo reciban con el mismo interés que la primera edición, habremos alcanzado el principal objetivo: ofrecerles una herramienta de trabajo adaptada a sus propias necesidades y con sus propias sugerencias. Seguimos creyendo que, en la medida en que el *Manual* continúe siendo de utilidad, se continuará produciendo la actualización periódica del mismo.

Miguel Barrueco Ferrero
Miguel Ángel Hernández Mezquita
Miguel Torrecilla García

Capítulo I

El tabaquismo como problema de salud pública

F.J. Álvarez Gutiérrez

INTRODUCCIÓN

Historia

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 un lugar destacado y su utilización para fines religiosos y médicos estaba ampliamente extendido antes del descubrimiento de América. 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.

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, e hizo 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 aquel momento comenzarían las posturas enfrentadas frente al tabaco, situación que se ha mantenido hasta nuestros días[1]. 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 masca-

ran, 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 los españoles y portugueses quienes 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. Hernández, médico de cámara de Felipe II, como el introductor oficial de la planta en España en 1588[1]. Sin embargo, el verdadero iniciador de la corriente médico-científica en torno al tabaco es, sin ninguna duda, 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 planta[2].

Posteriormente el gran paso para la difusión del tabaco por todo el mundo sería la aceptación del mismo por parte de la nobleza y las cortes de Europa. En este sentido fue trascendental la iniciativa 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 trasformó 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 Éboli y don Juan de Austria los defensores de su uso, siendo tal su aceptación y, por tanto, la demanda del producto que ya en 1620 se construía en Sevilla la primera fábrica de tabaco (tabaco en polvo) y poco después se construía otra en Cádiz (cigarros). El floreciente comercio del tabaco no pasaría inadvertido para los gobiernos, que vieron en él una importante fuente de ingresos por la vía de los impuestos.

El siglo XIX supondría la introducción del cigarrillo, en cuya diseminación jugaron un papel importante los soldados. Así,

se cuenta que en la guerra entre Turquía y Egipto (1832) a los soldados de este último país se les ocurrió rellenar los cartuchos de sus fusiles con picadura de tabaco, creando así el primer cigarrillo[1]. Unos años más tarde (1865) aparecería la primera máquina manufacturera de cigarrillos y a partir de ahí se asistiría a la extensión en el hábito de fumar cigarrillos, la forma actualmente más común de consumir tabaco.

Por tanto, hasta principios del siglo XX la producción de tabaco y su elaboración eran muy limitadas 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 todo el viejo continente. Únicamente hacían falta otros 20 años (llegamos así a la década de 1950) para que comenzaran a aumentar todas las enfermedades derivadas de su consumo.

En definitiva, 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 y, por tanto, nunca ha comprobado en toda su intensidad sus efectos nocivos como en las últimas décadas.

EPIDEMIOLOGÍA

Según la OMS existen en el mundo más de 1.100 millones de fumadores, lo que representa aproximadamente un tercio de la población mayor de 15 años[3]. Por sexos un 47% de los varones y un 11% de las mujeres con este rango de edad consumen una media de 14 cigarrillos/día, lo que supone un total de 5.827 billones de cigarrillos al año. Según el último 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 el Africa 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 años[4].

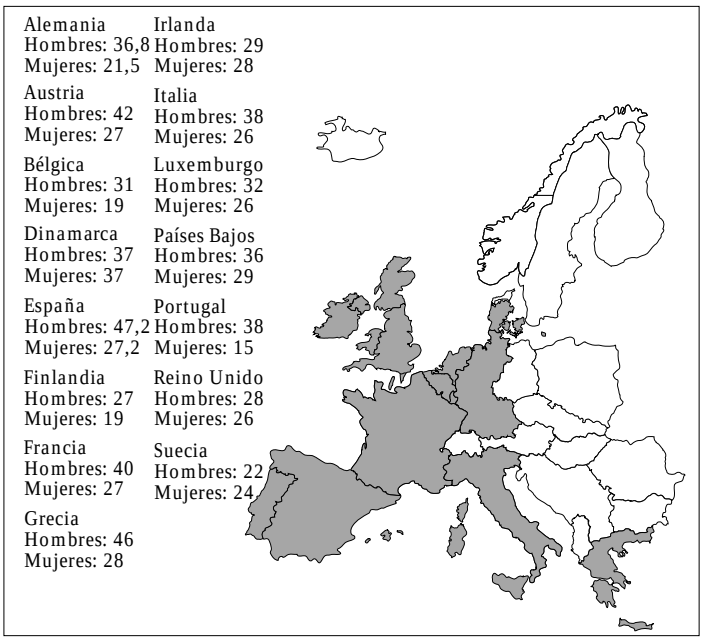


Figura 1. *Prevalencia del consumo de tabaco en hombres y mujeres en los estados de la UE en población de más de 15 años. Fuente: Perfiles sobre tabaco en la UE. Marzo 1996.*

Países como Vietnam, Corea y la República Dominicana presentan las mayores prevalencias mundiales entre la población masculina (73, 68 y 66%, respectivamente), mientras que Dinamarca y Noruega la presentan entre la femenina (37 y 36%, respectivamente). 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 Rusa (63% de varones fumadores, 30% de mujeres) son las áreas que agrupan a la mayor parte de los fumadores del mundo[4].

En la Unión Europea se observa una reducción progresiva del consumo en los últimos años, siendo todavía la prevalencia mayor en hombres que en mujeres en todos los países, a excepción de Suecia, donde el consumo es relativamente bajo para ambos sexos y algo mayor para las mujeres (22% en hombres, 24% en mujeres). Las mayores proporciones de fumadores se encuentran en los países mediterráneos[5] (Figura 1).

TABLA 1. Porcentaje de población de 16 y más años, según el consumo de tabaco por grupo de edad. España 1997

Grupo de edad	Fumador	Exfumador	No fumador
16-24	40	5	55
25-44	52	14	33
45-64	27	18	54
64-74	12	21	67
≥ 74	8	25	66

En España, según los datos de la Encuesta Nacional de Salud (1997), el 33,1% de la población mayor de 15 años fuma diariamente una media de 16,8 cigarrillos/día. A esta proporción hay que agregar el 2,6% que fuma de manera ocasional, lo que totaliza un 35,7% de fumadores. Comparando con la Encuesta Nacional de Salud de 1987, en la que la prevalencia fue del 38,1%, se observa un ligero 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 44,8%, mientras que en mujeres se situó en el 27,2%. Si comparamos estos datos con la encuesta del año 1987, podemos observar que el consumo de tabaco en hombres ha descendido sensiblemente (del 55 al 44,8%), mientras que ha aumentado en las mujeres (del 23 al 27,2%). Este aumento se ha producido sobre todo por la incorporación de nuevas fumadoras jóvenes a esta adicción, lo que traerá consecuencias sanitarias importantes en los próximos años. Por grupos de edad el porcentaje de población fumadora más alto se observa en el grupo de 25 a 44 años (52,3%), seguido por el grupo de 16 a 24 años (39,7%)[5] (Tabla 1).

La prevalencia del consumo varía según comunidades autónomas, siendo Cantabria y Murcia las comunidades con mayor prevalencia de fumadores (42 y 40%, respectivamente), mientras que las comunidades de Castilla-La Mancha, Baleares y Aragón son las que presentan prevalencias más bajas[5] (Figura 2).

Por otro lado, la edad de inicio del tabaquismo en España parece mostrar una tendencia a la disminución en las diferentes Encuestas del Plan Nacional sobre Drogas, estableciéndose

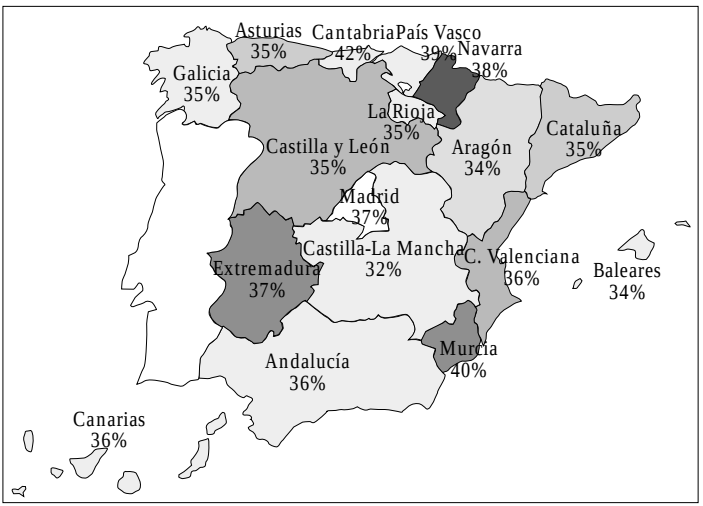


Figura 2. *Porcentaje de población fumadora de 16 y más años por comunidades autónomas. Encuesta Nacional de Salud de 1993.*

en 13,3 años en la encuesta del año 1996. Según estas encuestas la proporción de estudiantes de 14 a 18 años que habían fumado alguna vez durante el último mes pasó del 28,1% en 1994 al 29,2% en 1996, y la de fumadores diarios ascendió del 20,6% al 22,3%. En los países con mayor nivel económico, más del 80% de los fumadores se inician entre los 10 y 20 años, lo que indica la importancia de implantar políticas de educación y prevención en el marco escolar. Por otro lado, en los últimos 20 años, el consumo de tabaco ha disminuido en los países con mayor nivel de ingresos para aumentar en aquellos con niveles medios o bajos a razón de un 3,4% por año entre 1970 y 1990[4].

EFECTOS DEL TABACO SOBRE LA SALUD

En la actualidad el consumo del tabaco es el principal problema de salud pública en los países desarrollados, no sólo por su magnitud, sino por las consecuencias sanitarias que conlleva, así como por los enormes costes económicos y sociales que genera. El tabaquismo, más que un hábito aún aceptado y admitido por una parte importante de nuestra sociedad, es una

forma de drogodependencia, puesto que la nicotina es una droga adictiva que tiene las características de las demás drogas, es decir, tolerancia, dependencia física y psicológica, estando presente en mayor o menor medida un síndrome de abstinencia tras abandonar su consumo.

Hasta ahora el uso del tabaco se ha asociado a más de veinticinco enfermedades[6], representando uno de los factores de riesgo más importantes para la salud de la población española, siendo en nuestro país, como en el resto de países desarrollados, la principal causa de mortalidad prematura y evitable. Más de 70.000 estudios y numerosos informes emitidos por los principales organismos sanitarios del mundo han puesto en evidencia los efectos nocivos que el tabaco tiene para la salud y establecen, sin lugar a dudas, la asociación entre su consumo y la elevada morbi-mortalidad de la población fumadora.

Así, según la Organización Mundial de la Salud, el tabaco causa la muerte de cuatro millones de personas anualmente[3], y se prevé que si continúan las tendencias de consumo actuales, en el año 2020 se producirán 10 millones de muertes por esta causa, que ocurrirá en los individuos que fuman actualmente[7]. En el extenso informe de la mortalidad en los países desarrollados durante el período 1950-2000, publicado por Peto et al. 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 años[8].

Se ha estimado que los cigarrillos son responsables de alrededor del 30% de todos los fallecimientos por cáncer, del 20% de las muertes producidas por enfermedades coronarias y accidentes cerebrovasculares y de más del 80% de los casos de enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC). En 1995 más del 30% de los adultos de la región europea eran fumadores habituales. En este año, los cigarrillos fueron responsables de 1,2 millones de fallecimientos (14% de todos los fallecimientos al año), 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

TABLA 2. Muertes atribuibles al consumo de tabaco, según causa y sexo. España 1998 (modificada de Banegas JR et al.[9])

Causas de muerte	Total nº (%)	Varones nº (%)	Mujeres nº (%)
Tumores malignos	22.040 (39,7)	20.932 (40,7)	1.108 (26,5)
Labio, boca, faringe	1.779 (3,2)	1.696 (3,3)	83 (2,0)
Esófago	1.321 (2,4)	1.257 (2,4)	64 (1,4)
Páncreas	691 (1,2)	559 (1,2)	132 (3,2)
Laringe	1.435 (2,6)	1.406 (2,7)	29 (0,7)
Tráquea, bronquios, pulmones	14.664 (26,5)	14.001 (27,2)	663 (15,9)
Cuello de útero	81 (0,1)	0	81 (1,9)
Vejiga	1.501 (2,7)	1.461 (2,8)	40 (1,0)
Riñón	568 (1,0)	552 (1,1)	16 (0,4)
Enfermedades cardiovasculares	20.097 (36,1)	18.213 (35,4)	1.885 (45,1)
Cardiopatía isquémica	7.116 (12,8)	6.548 (12,7)	569 (13,6)
Otras cardiacas	5.300 (9,5)	4.724 (9,2)	576 (13,8)
Cerebrovasculares	5.103 (9,2)	4.557 (8,9)	546 (13,1)
Otras circulatorias	2.578 (4,6)	2.384 (4.6)	194 (4,6)
Enfermedades respiratorias:	13.475 (24,2)	12.286 (23,9)	1.189 (29,4)
EPOC	11.629 (20,9)	10.626 (20,7)	1.004 (24.0)
Otras respiratorias	1.846 (3,3)	1.660 (3,2)	185 (4,4)
Total	55.613 (100)	51.431 (100)	4.182 (100)

la región. Antes del año 2020, de no cambiar la situación, los cigarrillos serán los responsables del 20% de todos los fallecimientos producidos en el conjunto de Europa[5].

En España, en el trabajo reciente publicado por Banegas et al.[9] se indica cómo en 1998 se produjeron 55.613 muertes atribuibles al tabaco, lo que supone el 16% de todos los fallecimientos ocurridos en individuos de edad igual o superior a 35 años. El 92,5% de las muertes atribuibles ocurrieron en varones (51.431) y el 7,5% en mujeres (4.182). Estas cifras suponen el 28,3% de todos los fallecimientos producidos en varones y el 2,5% en mujeres. Dos tercios de las muertes fueron debidas a 4 causas: cáncer de pulmón (26,5%), EPOC (20,9%), cardiopatía isquémica (12,8%) y enfermedad cerebrovascular (9,2%). En varones predominaron los tumores malignos (40,7%) y en las mujeres, las enfermedades cardiovasculares (45,1%) tal y como se recoge en la Tabla 2.

En los varones el 91% de todas las muertes por cáncer de pulmón, el 85,4% de las muertes por EPOC, el 29% de las muertes coronarias y el 29% de las cerebrovasculares fueron atribuibles al tabaco, mientras que en las mujeres estas cifras fueron respectivamente del 37,5, 25,6, 3 y 2,4%. Estos datos recientes señalan un aumento en la mortalidad atribuible al tabaco, respecto a cifras publicadas anteriormente. Así, según los datos de 1992 publicados por estos mismos autores[10] se contabilizaron en nuestro país 46.226 muertes debidas a este motivo. Considerando sólo las causas de muerte estimadas en 1992, actualmente son 50.407, lo que supondría un incremento de 4.200 fallecimientos anuales. Por enfermedades, el número de muertes por cada tumor maligno, enfermedad respiratoria y cardiopatía isquémica atribuibles al tabaco ha aumentado entre 1992 y 1998 en ambos sexos, y ha descendido el de enfermedad cerebrovascular en varones. En este sexo el cáncer de pulmón sigue siendo la primera causa de muerte atribuible al tabaco (14.000 muertes en 1998, frente a 12.417 en 1992). En mujeres el cáncer de pulmón es ya la segunda causa de muerte atribuible, por detrás de la EPOC, habiendo superado a la enfermedad cerebrovascular. El ascenso de mortalidad atribuible por cáncer de pulmón en mujeres es debido al aumento de la prevalencia del tabaquismo y del número de muertes por cáncer de pulmón entre 1993 y 1997[11]. La mayor frecuencia del cáncer de pulmón debido al tabaco sobre el ictus en mujeres obedece a que, a pesar de ser mucho mayor el número de muertes ocurridas por ictus que por cáncer de pulmón, los riesgos relativos son mucho mayores para el cáncer que para el ictus[12].

Todos estos datos alertan sobre la importancia de aunar todos los esfuerzos para frenar el ascenso del consumo de tabaco que, sobre todo en los últimos años, se está produciendo entre mujeres jóvenes de nuestro país, y que van a ocasionar, si no se remedia, la “segunda epidemia” de enfermedades relacionadas con el tabaquismo en el sexo femenino (si consideramos la “primera epidemia” la existente actualmente en varones). Para un individuo concreto las consecuencias del tabaquismo se pueden resumir de la siguiente forma: uno de cada dos fumadores que comienzan a fumar en edad temprana y continúan haciéndolo durante toda su vida de forma regular,

morirán por una enfermedad relacionada con el tabaco, probablemente a mediana edad, perdiendo en torno a 22 años de esperanza de vida[3,13].

RELACIÓN DEL TABACO CON LAS ENFERMEDADES

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[14,15]. Sin embargo, en 1914, el trabajo de Yamagawa e Ichikawa demostró por primera vez la naturaleza carcinógena de diferentes hidrocarburos del humo de los cigarrillos[16].

Durante los últimos años de su vida, Alton Ochsner reconoció la interrelación entre el tabaquismo y la incidencia aumentada de cáncer broncopulmonar[17]. En 1941 este autor reseñó con mayor detalle el tema del carcinoma de pulmón[18] y mencionó 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 el 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 tabaco, lo que supone la “prueba génica” irrefutable de la relación tabaquismo-cáncer[19].

Se ha estimado que entre el 75-80% de los cánceres humanos están relacionados con la exposición a carcinógenos químicos. Se denominan *carcinógenos* sustancias que, actuando sobre una célula, inducen alteraciones específicas cuyo resultado final es una manifestación tumoral[20]. 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, 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 tabaco[21].

Cuando se consume un cigarrillo se origina una corriente principal de humo, que es inhalada por el fumador y que contiene un 25% del total, y una corriente lateral, con el 75% restante, procedente de la combustión pasiva del tabaco que pasa al aire ambiente. En ambas corrientes de humo se han encontrado productos carcinógenos[22]. La fase de partícula de la corriente principal contiene los principales compuestos carcinógenos. Los compuestos nocivos que se encuentran en la corriente lateral son los responsables de la aparición de neoplasias en fumadores pasivos, encontrándose incluso alguno de estos carcinógenos en proporción superior en la corriente lateral que en la principal.

En el humo del tabaco se han descrito casi 5.000 sustancias químicas diferentes[23], muchas de las cuales son potentes carcinógenos, como los hidrocarburos aromáticos policíclicos, nitrosaminas y aminas aromáticas; otros compuestos son promotores de la carcinogénesis, como ciertos derivados del fenol[20]. Algunas de estas sustancias actúan en varios escalones del proceso canceroso, produciendo alteraciones tanto de los oncogenes, como de los genes supresores tumorales.

En las células normales existen unos genes, denominados *protooncogenes*, que tienen un papel destacado en el crecimiento y desarrollo fisiológico de la célula, a través de la codificación de diversas proteínas. Cuando se produce la activación de estos protooncogenes por translocaciones, mutaciones, etc., pasan a denominarse oncogenes[24]. Cuando sucede esto, las proteínas que codifican, en vez de controlar el crecimiento celular, lo estimulan de forma continuada, lo que supone la transfor-

mación del genotipo celular de benigno a maligno[25]. Los genes que sólo requieren la mutación de uno de los alelos para dar lugar a la adquisición de un genotipo maligno se denominan oncogenes dominantes, mientras que los que requieren la alteración de los dos alelos se denominan antioncogenes o genes supresores de tumores. La transformación maligna se produce cuando se pierde el control de la expresión genética, ya sea por activación de los oncogenes y/ o por la inactivación de los genes supresores.

El principal efecto carcinógeno del tabaco en el organismo ocurre sobre aquellos 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, pasando a través del hígado a la circulación sistémica y siendo eliminados por la orina. Así pues terminan ejerciendo su acción en diferentes órganos por los que muestran un especial tropismo[21].

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 como el realizado por Doll e Hill[26] en médicos británicos, o el también clásico de Hammond y Horn en pacientes norteamericanos, concluyen de forma incontrovertible que la eclosión del CP y el aumento del consumo de tabaco se hallan directamente relacionados. Hasta tal punto se ha establecido esta relación que como señala P. Correa[27] "quizá no existe otra enfermedad en la que se hayan cumplido más cabalmente las etapas de investigación epidemiológica".

El tabaco es responsable directo de más del 90% de los casos de CP[9]. En los hombres fumadores el riesgo de padecer esta enfermedad es de 5 a 20 veces mayor que para los no fumadores[20]. En mujeres fumadoras el riesgo es menor que en los hombres, pero significativamente mayor que en las no fumadoras.

En nuestro país el CP es la principal causa de muerte por cáncer en varones, habiendo provocado 14.000 muertes en el año 1998[9]. Debido a la tardía incorporación de la mujer a esta adicción en nuestro país, la prevalencia de esta enfermedad aún no es elevada en el sexo femenino aunque, como era de prever, existen ya algunos datos recientes en los que se aprecia una mayor mortalidad por cáncer de pulmón en las mujeres[28].

Según la Agencia de Protección Ambiental de EE.UU., el tabaco incrementa el riesgo de los cuatro tipos histológicos principales de cáncer de pulmón: epidermoide, de células pequeñas, de células grandes y adenocarcinoma, aunque es mayor en los dos primeros. Además, ha podido ser establecida una clara relación dosis/respuesta en las siguientes variables: a) 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; b) con la 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; c) con la edad de comienzo, ya que aquellos que comenzaron antes de los 15 años tienen 4 veces más riesgo que aquellos que lo hicieron después de los 25; d) 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; e) 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 después de abandonar el tabaco. De todas formas, influye mucho el nivel previo de consumo de tabaco, ya que el riesgo disminuye mucho más en fumadores leves y moderados[29].

Como se ha señalado, los procesos que conducen al CP se inician con la exposición a diferentes carcinógenos, cuya fuente más importante es el humo del tabaco. Estos carcinógenos son capaces de alterar la expresión de diferentes genes humanos y estas alteraciones pueden, a su vez, causar cambios moleculares que originan que la célula pueda dividirse sin control y causar las alteraciones neoplásicas[24]. Para que ocurran estas alteraciones malignas son necesarias un número variable de le-

siones genéticas que pueden llegar a 10 o hasta 20 en algunos casos[24,30]. Dentro de los oncogenes y genes supresores que han sido implicados en la génesis del CP, destacan en el primer grupo las familias ras, myc y erb, mientras que dentro de los genes supresores o antioncogenes destaca el papel del gen p53, puesto que el 60% de las neoplasias pulmonares presentan mutaciones en este gen[31]. Este gen codifica una proteína conocida como p53, localizada en el núcleo y que en situación normal es indetectable por métodos inmunohistoquímicos, al manifestarse en escasa cantidad y tener una vida media corta. Cuando se producen mutaciones en el gen p53, esta proteína no es funcionante, acumulándose en el núcleo, con lo cual sí es detectable con técnicas inmunohistoquímicas[24]. Denissenko et al.[32] trataron cultivos de células epiteliales bronquiales con el carcinógeno benzopireno, reproduciendo en estos cultivos lo que ocurre a nivel pulmonar en los pacientes fumadores. Esta sustancia se unía al ADN del gen p53 (en concreto se unía de manera fuerte y selectiva al nucleótido guanina de los codones 157, 248 y 273), provocando la mutación del mismo y, por tanto, la evidencia a nivel experimental de la relación entre un agente carcinogenético químico y el CP.

Cáncer de laringe y de la 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[9]. El riesgo de padecer esta neoplasia es 10 veces mayor si son fumadores y 8 veces más para las mujeres fumadoras. España es uno de los países con tasas más elevadas, habiéndose relacionado con el consumo de tabaco negro, debido a que el humo del cigarrillo negro (especialmente sin filtro) tiene un contenido mucho mayor en residuos alcalinos alquitranados, siendo por ello más irritante e inhalándose menos profundamente. Además, sus partículas micelares, en las que residen los carcinógenos, son de mayor tamaño, por lo que precipitan en planos superiores, haciéndolo principalmente en la supraglotis donde produce el cáncer[13,21].

Otros datos epidemiológicos en la relación cáncer de laringe/tabaquismo son la conexión con el número de cigarrillos

consumidos, la edad de inicio, 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 del mismo 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 exclusivo de uno de ellos (alcohol o tabaco), 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 alcohol[20].

En cuanto a las neoplasias orales y orofaríngeas, pueden localizarse en labios, lengua, encías, mucosa, paladar, velo del paladar, glándulas salivales, suelo de la boca y orofaringe. Aproximadamente el 92% de los tumores en estas localizaciones 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 y alto de alcohol y alto de tabaco. En la serie de Sanderson et al.[33] se confirma que hay una interacción positiva entre el uso de alcohol y tabaco, mientras que entre el tabaco y la edad existe una interacción negativa. En algunos países en desarrollo, sobre todo Asia sudoriental, estos cánceres constituyen un grave problema. Esto se debe a las formas tradicionales de consumo del tabaco, por ejemplo, mascarlo 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. El cigarrillo, la pipa y el puro también se han relacionado con la agravación del riesgo de cáncer de la cavidad oral. Si a esto se añade el alcohol, combinado con una mala higiene bucal o una dentadura inadecuada, se suman los factores de riesgo. 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 hombres[34]. 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[35].

Cáncer del aparato digestivo

Se ha comprobado una relación directa con el desarrollo del *cáncer de esófago*. Se calcula que alrededor del 80% del total de los carcinomas esofágicos tienen relación con el tabaco. Este porcentaje es similar para ambos sexos[36]. El uso concomitante de alcohol aumenta el riesgo de modo importante y puede ser de hasta 17 veces para el carcinoma escamoso, en el caso de fumadores importantes. Aunque las sustancias carcinógenas del humo del cigarrillo no entran en contacto directo con el esófago, sí ha podido ser demostrado que algunas de ellas son deglutidas, y que el moco proveniente de los pulmones, y cargado con éstas, está presente en el esófago[20]. En función de este hecho y de las propias características anatómicas, es el tercio superior del esófago el más frecuentemente afectado por este tumor. La relación dosis/efecto, potenciación del efecto del tabaco por el alcohol, pronóstico favorable a medida que es mayor el intervalo de abstinencia, etc., son circunstancias que producen un efecto similar que en los tumores de los demás órganos.

En cuanto al *cáncer de estómago*, en múltiples estudios se ha relacionado el hábito de fumar con esta patología. Algunos estudios de cohortes y casos-controles han 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 estadística parece más fuerte en caso de tumores de la porción distal gástrica y se relaciona directamente con el número de cigarrillos diarios y con la duración del hábito, e inversamente con el número de años desde el abandono de aquél[37]. En un estudio más reciente publicado en 1999 por la *International Union Against Cancer*[38], randomizado, con casos y controles, en la población de Varsovia, se llegó a las siguientes conclusiones: fumar cigarrillos es un factor de riesgo moderado para el cáncer de estómago y puede haber contribuido en el 20% de los casos estudiados. En el grupo de mujeres se detectó un aumento del riesgo tanto en fumadoras activas, como en antiguas fumadoras, a diferencia del grupo de hombres, en los que no se observó dicha diferencia, sin embargo la relación dosis-respuesta fue menor en las mujeres que en los hombres.

En relación con el *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 fumador[20]. Se calcula asimismo que el abandono del consumo de tabaco podría prevenir aproximadamente un 27% de los casos de cáncer pancreático, lo que supone unos 6.750 casos anuales en EE.UU.[37].

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 asociación 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 *colorrectal*, existiendo algunos estudios en los que se ha encontrado relación, mientras que en otros no[20].

Cáncer de riñón y vejiga

Ambos tumores se hallan directamente relacionados con el consumo de cigarrillos. Wynder y Godsmith[36] concluyen que el 50% de los tumores vesicales en varones y el 31% en mujeres están relacionados directamente con el consumo de cigarrillos. El cáncer de vejiga en nuestro país es la cuarta forma más frecuente de cáncer en el varón y junto con el de laringe la quinta forma de mortalidad por cáncer. En el reciente trabajo publicado por Banegas et al.[9] hubo en el año 1998, 1.501 fallecimientos en nuestro país por esta neoplasia, lo que supone un 2,7% del total de fallecimientos debidos al tabaco, mientras que en el mismo período hubo un total de 568 muertes por neoplasias renales (1% de los fallecimientos).

El cáncer de vejiga urinaria está estrechamente relacionado con las aminas aromáticas como la beta-naftilamina. Esta sustancia se ha encontrado en cantidades considerables en el humo del tabaco. Estudios epidemiológicos han asociado desde hace años el consumo de tabaco con la aparición de esta neoplasia[21]. En algunas series el riesgo de cáncer de vejiga es de 3 veces superior en mujeres fumadoras y 4 veces en varones, frente a per-

sonas no fumadoras. También se han realizado estudios que demuestran un mayor riesgo en los fumadores de tabaco negro, que además es menos reversible tras el abandono del consumo que en el caso del tabaco rubio[37]. Este riesgo es mayor para personas acetiladoras lentas[21].

En relación al *cáncer renal* y *de uréter* la asociación del tabaco es más débil, aunque también están relacionados con el tabaco[37], habiéndose indicado un 40% de incremento de riesgo para padecer esta neoplasia en fumadores. Este riesgo aumenta con la intensidad y la precocidad de inicio del tabaquismo, con una reducción del mismo, al dejar de fumar alrededor del 15-25% después de 15 años de abstinencia[35].

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 disminución del riesgo en relación con el tabaquismo, y otros han observado un aumento del riesgo en, al menos, un subgrupo de mujeres. Gammon et al.[39] publicaron en el año 1999 un informe con datos que apoyan la hipótesis de que en el cáncer de mama, al igual que en otros tumores, la detección inmunohistoquímica de la proteína p53 puede estar asociada con la exposición ambiental a carcinógenos como es el fumar cigarrillos.

El estudio de Lash et al.[40] sobre tabaquismo activo y pasivo y su relación con la aparición de cáncer de mama concluye que el tabaquismo pasivo en la edad en la que aún no se ha desarrollado el tejido mamario se asocia a un alto riesgo, mientras que si la primera exposición se da en la adolescencia o en jóvenes adultas el riesgo es intermedio, y si se produce en la edad adulta el riesgo es bajo. En cuanto al cáncer de cuello uterino el cigarrillo está asociado con un aumento al doble del riesgo[38] en relación con las no fumadoras. Se han podido encontrar niveles de metabolitos de la nicotina y de otros constituyentes en el moco cervical de fumadoras activas y pasivas. En estudios observacionales, se ha objetivado que el cán-

cer cervical y su precursor, la neoplasia cervical intraepitelial, están asociados al consumo de tabaco[34].

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; como se conoce, este tumor está relacionado, fundamentalmente, con el mayor nivel estrogénico. Sin embargo este beneficio, que pudiera representar el tabaquismo, es infinitamente menor que todos los efectos negativos y el daño sobre la salud que produce.

Por último, las neoplásicas de vulva, pene y ano han sido descritas más frecuentemente en fumadores, pudiéndose determinar, además, relación dosis/respuesta positiva[20].

Cáncer hematológico

Se han asociado cánceres hematológicos al consumo de tabaco, atribuyéndose al mismo 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 mieloblástica es la más probablemente relacionada. Otros tumores hematológicos, como los mielomas, también parecen estar aumentados, aunque la fuerza de la asociación no es concluyente[37].

En la Tabla 3 se pueden ver los porcentajes de neoplasias y muerte por cada una de ellas atribuibles al consumo de tabaco en España en el año 1998[9].

Tabaco y patología vascular

Las enfermedades del aparato circulatorio constituyen la primera causa de muerte en el conjunto de la población española. En 1994 causaron 130.834 muertes, lo que supone el 39% de todas las defunciones (33% en hombres y 45% en mujeres), con una tasa bruta de mortalidad de 334 por 100.000

TABLA 3. Fracciones poblacionales atribuibles (%) al consumo de tabaco, según causas de muerte, situación de consumo de tabaco y sexo. 1998[9]

Causa de muerte	Varones	Mujeres
Cáncer de labio, boca, faringe, esófago:	87,1	24,6
Fumadores	57,9	19,1
Exfumadores	29,2	5,5
Cáncer de páncreas:	28,5	8
Fumadores	24,9	5,4
Exfumadores	3,6	2,6
Cáncer de laringe:	82,9	53,7
Fumadores	53,1	35,2
Exfumadores	29,8	18,5
Cáncer de tráquea, bronquios, pulmón:	90,9	37,5
Fumadores	57,4	29,2
Exfumadores	33,5	8,3
Cáncer de cuello de útero:	-	14,9
Fumadores	-	10,5
Exfumadores	-	4,4
Cáncer de riñón:	49,9	3,2
Fumadores	29,1	2,4
Exfumadores	20,8	0,8

habitantes[5]. 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 mortalidad cardiovascular total, repartiéndose cada una 1/3 de la mortalidad.

Está demostrado que la mortalidad por enfermedades cardiovasculares aumenta en los fumadores. El tabaquismo aumenta entre dos y cuatro veces la probabilidad de padecer enfermedad coronaria y cerebrovascular. El clásico estudio epidemiológico de Framingham[41] 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. Los cigarrillos bajos en nicotina no son eficaces para reducir el riesgo cardiovascular.

En el año 1998[9] el número de muertes por enfermedad cardiovascular atribuibles al consumo de cigarrillos fue de 20.097

(18.213 en varones, 1.885 en mujeres) lo que supone un porcentaje del 36% de todas las muertes debidas al tabaco, erigiéndose como la segunda causa global de mortalidad por tabaquismo, 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. La primera está presente en la sangre del fumador de forma libre en un porcentaje cercano al 30%, y es la que actúa en el sistema nervioso central, glándulas suprarrenales y ganglios simpáticos. Por efecto de esta sustancia se produce un aumento de los niveles sanguíneos de catecolaminas que provoca un aumento inmediato de la frecuencia cardiaca y la tensión arterial, lo que condiciona una mayor demanda de oxígeno por parte del miocardio de los fumadores. Además, estas catecolaminas provocan un aumento de la tensión arterial y 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 izquierdo[20].

El monóxido de carbono, por su parte, es uno de los principales constituyentes de la fase gaseosa del humo del tabaco. Tras atravesar la barrera alvéolo-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 sangre de los fumadores contiene un 16-18% de carboxihemoglobina. Esta cantidad produce lesiones en las fibras cardiacas (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 también una disminución de la capacidad de la sangre para transportar oxígeno, lo que ocasiona policitemia. Estos dos hechos, unidos a la mayor demanda

de oxígeno por el miocardio (causada por la nicotina) facilitarán la aparición de la isquemia miocárdica[20].

Otros efectos demostrados en fumadores son la disminución de HDL-colesterol, el aumento del riesgo de vasoespasmo, el efecto proagregante (debido a una inhibición de la ciclooxigenasa, lo que condiciona una disminución de la prostaciclina y un incremento en la síntesis de tromboxano), y un aumento en los niveles de fibrinógeno y factor VII.

Cardiopatía isquémica

Como se ha comentado con anterioridad su incidencia entre los fumadores de ambos sexos es de 2 a 4 veces superior a la de los no fumadores. El estudio Framingham[41] demostró que el tabaco se relaciona fundamentalmente con el infarto agudo de miocardio y la muerte súbita, y que el riesgo aumenta progresivamente a medida que aumenta el número de cigarrillos fumados; lo mismo ha sucedido con otros muchos trabajos realizados posteriormente. En el estudio de Kawachi[42] analizando a 117.006 enfermeras se observó que el riesgo relativo de cardiopatía isquémica fatal y no fatal, ajustado para la edad, es de 3,93 entre las fumadoras frente a las no fumadoras. Este riesgo aumentaba con la cuantía y duración del hábito, siendo de 1,94 para las que fumaban entre uno y cuatro cigarrillos frente a 5,74 para quienes fumaban cuarenta y cinco cigarrillos o más al día. Se calcula que el 29% de las muertes por enfermedad coronaria son debidas al tabaquismo y que los fumadores tienen un aumento del 70% de probabilidad de tener cardiopatía isquémica mortal y un aumento del 200% de tener cardiopatía isquémica no mortal.

También el efecto nocivo del tabaco se ha detectado en la incidencia de reestenosis tras la angioplastia coronaria transluminal percutánea, donde se duplica la incidencia entre los fumadores con respecto a los que no lo son. El peor pronóstico también se ha apreciado tras el tratamiento trombolítico en la fase aguda del infarto de miocardio, donde se ha apreciado una tasa de reinfarto del 20% en fumadores frente al 5% en los que no lo son[29].

Todos estos datos se traducen en que la estimación para el año 1998 del número de muertes atribuibles al tabaco en Es-

paña, por causa coronaria, fueran más de 7.000 personas, lo que supone un 12,8% del total de muertes debidas al tabaquismo[9]. Dejar de fumar produce una reducción estimada de riesgo entre un 30 y un 50% en el plazo de 1 a 2 años; posteriormente existe una reducción gradual, igualándose a los no fumadores en 10-15 años. En los pacientes que ya han tenido un episodio de enfermedad coronaria, dejar de fumar se asocia a una disminución del 50% de la mortalidad[13].

Enfermedad cerebrovascular

El tabaquismo fue responsable de alrededor de 5.000 muertes por enfermedad cerebrovascular en el año 1998. Es un factor de riesgo conocido de ictus trombótico. Así, en un metaanálisis que estudiaba la relación ictus-tabaco[43] se detectó que la probabilidad de desarrollar un ictus isquémico era entre 2 y 3 veces superior en individuos que fumaban en relación con los no fumadores. Este riesgo se ve incrementado en función de la duración del hábito tabáquico; así la aterosclerosis carotídea severa era 3,5 veces más alta entre los fumadores durante 40 años que entre los que no fumaron nunca. En el estudio Framingham, la incidencia de accidentes cerebrovasculares fue un 40% mayor en hombres fumadores y un 60% mayor en mujeres fumadoras[41]. El riesgo puede verse aumentado por la suma de otros factores como la hipertensión arterial, de tal forma que, para hipertensos fumadores, puede ser 12 veces mayor que en normotensos no fumadores[13]. 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.

Enfermedad arterial periférica

Es un hecho demostrado que el tabaquismo es la principal causa de vasculopatía periférica. El mecanismo patogénico más frecuente es la enfermedad aterosclerosa que se manifiesta fundamentalmente en los diferentes grados de claudicación intermitente y que puede llegar a la necrosis tisular de los tejidos distales, todo ello a través del síndrome de isquemia aguda y crónica. La asociación entre consumo de tabaco y vasculopatía

periférica está bien demostrada, indicándose cómo aumenta el riesgo de 4 a 6 veces. Por otro lado, está también demostrada en muchos estudios la relación existente entre la duración e intensidad del hábito y la magnitud de las lesiones, así como que dejar de fumar reduce claramente el riesgo de padecer esta enfermedad y disminuye su mortalidad. La arteritis obliterante supone el 95% de todas las enfermedades vasculares periféricas y un 70% de quienes las padecen son fumadores[13].

Tabaco y enfermedades respiratorias no tumorales

El humo del cigarrillo es el principal causante de sintomatología y enfermedad respiratorias, estando completamente establecida la relación entre el consumo de tabaco y los principales síntomas respiratorios, así como la relación entre el tabaco y las principales enfermedades respiratorias.

Síntomas respiratorios

Se han realizado multitud de estudios transversales en los que se describe una mayor prevalencia de síntomas respiratorios inespecíficos, como tos, expectoración, disnea y sibilancias de forma prolongada, en fumadores en relación con los no fumadores. La aparición de esta sintomatología no tiene relación directa con el desarrollo de limitación crónica al flujo aéreo. La prevalencia de este tipo de sintomatología disminuye progresivamente en los grupos de fumadores (50,3-31%), exfumadores (18,1-19,2%) y no fumadores (8,4-17,2%), y se muestran diferencias significativas en cuanto al sexo para los tres grupos, de modo que en cualquiera de ellos las mujeres tienen tasas más bajas de prevalencia. Parece existir una relación directa entre el contenido de alquitrán de los cigarrillos y la aparición de síntomas respiratorios crónicos[20].

Hiperreactividad bronquial

Un estudio realizado por Gerrard en 1980[44] ponía de manifiesto que en fumadores asintomáticos se requería menor con-

centración de metacolina para producir broncoconstricción que en los sujetos no fumadores, lo que sugería cierto grado de hiperreactividad bronquial en aquellos. En otro estudio más actual se ha relacionado el consumo de tabaco directamente con el asma bronquial, donde produce un incremento de la hiperreactividad bronquial[45]. En relación a esta enfermedad (asma bronquial) y el efecto del tabaquismo sobre la misma, no existe un acuerdo unánime. Así mientras Larsson et al.[46] refieren un aumento significativo del asma en la población adolescente fumadora, otros autores no comparten esta afirmación, pudiéndose indicar que el hábito tabáquico es un factor que influye más en una evolución desfavorable de esta enfermedad que en la propia génesis de la misma[47].

EPOC

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) es la de mayor prevalencia e impacto socioeconómico de todas las enfermedades respiratorias[48]. Se caracteriza por la presencia de obstrucción crónica y poco reversible al flujo aéreo causada, principalmente, por una reacción inflamatoria frente al humo del tabaco. El consumo de tabaco 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 entre un 15 y un 20% de todos los fumadores desarrollan esta enfermedad. El estudio epidemiológico de la EPOC en España (IBERPOC) ha demostrado que en nuestro país la prevalencia de obstrucción crónica al flujo aéreo en la población general, en edades comprendidas entre los 40 y 70 años[49], es del 9,1%, 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, que se eleva a 176 en los sujetos mayores de 76 años[50]. Es causante del 35% de las consultas externas de neumología y supone unas 39.000 hospitalizaciones al año[51]. Junto a los trastornos cerebrovasculares, la EPOC es el proceso no quirúrgico

cuya atención hospitalaria genera mayor coste[52]. Globalmente, los gastos derivados de la misma equivalen al 0,2% del producto interior bruto[51].

Al igual que sucede con el cáncer, 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, e incluso alguna de las investigaciones más importantes que han constatado esta relación se diseñaron inicialmente para estudiar la influencia de la contaminación urbana, resultando finalmente probada la influencia del tabaquismo. A partir de esta fecha, 1950, 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 el año 1976 Fletcher et al.[53] publicaron el trabajo que quizás más ha clarificado la influencia del tabaquismo en la génesis de la EPOC así como el papel que pueden desempeñar la hipersecreción, la infección y el tabaco en el desarrollo de la enfermedad. 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 permitió poner de manifiesto que el tabaquismo representa el principal papel etiológico del desarrollo de la limitación crónica al flujo aéreo. Además, en este grupo aquellos sujetos que dejaron de fumar, aunque no recuperaron los valores de FEV1 de partida, sí mostraron disminución del ritmo de caída de los no fumadores y fumadores no susceptibles, confirmando así una relación causa-efecto entre el tabaco y la EPOC.

Otros trabajos que han analizado la mortalidad por EPOC han indicado que es 14 veces superior en fumadores de cigarrillos que en no fumadores y 6 veces superior en fumadores de pipa y puros. La mortalidad está en relación con el número de cigarrillos consumidos: los fumadores de 1 a 14 cigarrillos al día tienen una

mortalidad 5 veces superior que los no fumadores y los fumadores de más de 25 cigarrillos al día dos veces más alta que el grupo menos fumador[54]. Así, el tabaquismo es importante no sólo en la instauración de la EPOC, sino como factor pronóstico por su influencia en el declinar anual del FEV1, observándose un mayor descenso de este parámetro en pacientes con EPOC que continúan fumando[55]. Sin embargo, en todos los trabajos se indica que 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 en su génesis y progresión. El estudio de este componente individual es una de las líneas de investigacón actual y futura más interesantes e importantes, para poder "prever" a aquellos individuos con mayor susceptibilidad para padecer esta enfermedad.

SAS

El síndrome de apnea del sueño 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 et al.[56], 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, poseen 10 veces más probabilidad de tener eventos respiratorios que los fumadores moderados o ligeros y 40 veces más que los no fumadores. Los exfumadores no tienen un riesgo incrementado de padecer alteraciones respiratorias durante el sueño, lo que sugiere que el cese del hábito tabáquico podría disminuir en gran medida las alteraciones respiratorias nocturnas.

Estas alteraciones pueden producirse debido a que en los fumadores la disminución de los niveles de nicotinemia nocturnos podruciría una inestabilidad en el sueño que contribuiría

a una exacerbación de los eventos respiratorios. Además otros estudios han descrito cómo la prevalencia de roncadores es mayor en fumadores que en los que no lo son (ya sean no fumadores como no fumadores), por lo que el cese del hábito tabáquico, como parte de las medidas de higiene del sueño, podría ser un tratamiento efectivo para los fumadores que roncan[57].

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 precoz[58]. El estudio de los efectos del tabaco sobre la estructura macroscópica de la piel se remonta a 1965, año en que Ippen e Ippen 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 diversos trabajos en los cuales se ha demostrado la asociación entre el hábito de fumar y la presencia de cambios macroscópicos en la piel de la cara. Estas alteraciones, denominadas también “rostro del fumador”, han sido agrupadas en cuatro tipos: 1) arrugas finas en los labios superiores y las comisuras palpebrales externas (patas de gallo), líneas profundas y superficiales en las mejillas y mandíbulas; 2) adelgazamiento de la cara con prominencia anormal de los relieves óseos, especialmente de los pómulos; 3) aspecto rugoso de la piel con coloración ligeramente grisácea y 4) piel de apariencia pletórica de color rosado o anaranjado, pero no cianótica[58].

El mecanismo patogénico por el que el tabaco produciría un aumento de las arrugas faciales parece ser una alteración de las fibras elásticas de la piel. El humo del cigarrillo da lugar a un aumento de la actividad neutrófila de la elastasa, dando lugar a una elastina anormal. A su vez, el tabaco produce una disminución de la vitamina A de la piel, eliminando el factor pro-

tector de la misma sobre los radicales libres. Otros efectos producidos por el tabaco, como su acción sobre la microcirculación y oxigenación tisular, sobre los procesos de cicatrización, los fenómenos de oxidación, las concentraciones séricas de retinol, la disminución de la inmunidad, la modificación de la respuesta inflamatoria y la disminución de la hidratación, pueden explicar su influencia en este órgano[13].

Tabaco y enfermedad dental y periodontal

En el fumador es característico en cambio 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 múltiples micronódulos blanquecinos, localizados difusamente por el paladar, como consecuencia del efecto irritativo del humo sobre los tejidos (estomatitis del fumador). Además tanto la enfermedad periodontal crónica como la aguda se relacionan con el tabaquismo, debido al efecto tóxico del humo del cigarrillo sobre los polimorfonucleares y macrófagos de la saliva[20].

Tabaco y patología en la mujer

El tabaco mata aproximadamente a medio millón de mujeres cada año y es la causa evitable más importante de muerte prematura de las mujeres en la mayoría de los países desarrollados[60]. En España, dada la tendencia creciente en el consumo de tabaco que experimentan sobre todo las mujeres más jóvenes, es de esperar que en el futuro se aprecie un aumento en la morbimortalidad de la mujer debido a las enfermedades relacionadas con el tabaco. Así, en EE.UU. se ha observado un incremento en la incidencia a lo largo del tiempo más marcada de EPOC en las mujeres que en los hombres y las tasas de cáncer de pulmón están aumentando en las mujeres en la mayoría de los países del mundo.

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 cervix[60]. En otros estudios también se ha encontrado 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 años[61]. El consumo de tabaco en la mujer está ligado también a la aparición temprana de la menopausia y asociado con la osteoporosis. Las mujeres fumadoras que usan contraceptivos orales presentan mayor riesgo de sufrir una enfermedad cardiovascular.

Aunque no es privativo del sexo femenino, ni puede considerarse una enfermedad, el consumo del tabaco también está asociado a la aparición prematura de arrugas faciales, con el deterioro del aspecto general de la piel, mal aliento, tinción amarillenta de los dedos y dientes[60], aspectos que deben ser tenidos en cuenta por su impacto sobre la estética, aspecto este de gran importancia para la mayoría de las mujeres.

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. Una vez iniciado el embarazo, el consumo de tabaco 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), 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%[60].

Tabaco y patología en los jóvenes

Es importante destacar, sobre todo a la hora de plantear estrategias de prevención en las escuelas, aquellas patologías que, sin tener una incidencia sobre la mortalidad a corto o medio plazo, sí pueden ocasionar alteraciones ya en la juventud. Esto es así, porque el joven es habitualmente poco receptivo a dar importancia a las múltiples enfermedades que provoca el tabaco a largo plazo, y por tanto, en la edad adulta, y sin em-

bargo, sí lo es a problemas que el tabaco puede ya causarles en su vida actual, *aquí y ahora*. Así, además de las alteraciones causadas por el tabaquismo en la piel (arrugas prematuras), las manchas en los dientes, halitosis y en el aspecto personal (mal olor corporal), que pueden ser bastante importantes como estímulo inicial para que el joven se plantee dejar esta adicción, existen otras alteraciones sobre el ámbito de la patología respiratoria que en ocasiones son detectadas a corta edad.

En un trabajo publicado recientemente en nuestro país se ha indicado un aumento significativo en la incidencia de catarros 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 con los no fumadores[62]. Estos datos son congruentes con estudios previos que encontraron aumentos significativos de infecciones de repetición, mientras que autores como Withers et al.[63] y Prokhorov et al.[64] encontraron un incremento significativo de tos crónica y de broncospasmo al ejercicio. En cuanto a la relación con el asma bronquial, los estudios y datos actuales indican que el hábito tabáquico influye más en una evolución desfavorable de esta patología que a un incremento en la incidencia de la misma. Además, tal y como demostró Gold et al.[65] 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.

Es importante que todos los adolescentes conozcan estos hechos, para poder hacerles comprender que el tabaquismo provoca ya en ellos alteraciones, que van desde un deterioro de su imagen personal a una disminución en su rendimiento físico y deportivo, circunstancias que sí pueden ser interesantes para ser usadas como estrategias de prevención y, por otro lado, tan diametralmente opuestas a la imagen que diariamente les transmite la industria tabaquera.

Tabaquismo pasivo y patología

El tabaquismo pasivo es la exposición de no fumadores a los productos de la combustión del tabaco en espacios cerrados. Esta

circunstancia produce la inhalación de una cantidad de humo que llega a ser la tercera causa de muerte evitable en los países desarrollados, tras el tabaquismo activo y el alcoholismo[66].

Como se ha indicado con anterioridad, en el humo del cigarrillo hay casi 5.000 sustancias diferentes, 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 la concentración de determinadas sustancias tóxicas puede llegar a ser incluso superior en la corriente lateral, por lo que puede ocasionar enfermedad al fumador pasivo. Así, en un reciente estudio alemán realizado con el propósito de conocer las principales fuentes de exposición personal a compuestos orgánicos volátiles, el humo de tabaco ambiental ha resultado ser el más importante determinante de exposición a benceno[67].

Se ha calculado que debido a esta causa, hasta 53.000 personas fallecen en EE.UU. cada año, mientras que en Europa fallecen 22.000 personas y en España la cifra de fallecimientos por la exposición pasiva al humo del tabaco es cercana a las 5.000 personas[66].

En la Tabla 4 se recogen las principales enfermedades relacionadas con la exposición al humo de tabaco ambiental en población adulta. Entre estas enfermedades destaca el cáncer de pulmón, cuyo incremento de riesgo en personas expuestas de forma involuntaria al humo del tabaco se ha podido constatar en diversos estudios epidemiológicos. Este incremento de riesgo es de cuantía moderada y no puede ser atribuido a factores de confusión potencialmente existentes en los diferentes estudios o a errores en la clasificación de los pacientes. De este modo, en el año 1990 murieron en la Unión Europea 1.146 esposos (307 varones y 839 mujeres) como consecuencia de la exposición doméstica al humo de tabaco ambiental. Otros tumores en los que se ha encontrado relación con la exposición al humo del tabaco ambiental son el carcinoma de células escamosas de cabeza y cuello o de senos maxilares. En niños y mujeres adultas se ha encontrado una asociación con el riesgo de padecer carcinoma nasofaríngeo y también hay datos epidemiológicos

TABLA 4. Principales enfermedades relacionadas con el tabaquismo pasivo en población adulta (modificada de Carrión Valero F, Hernández Hernández J[66])

Cáncer
• De pulmón
• Otras neoplasias relacionadas
Células escamosas de cabeza y cuello, senos maxilares
Carcinoma nasofaríngeo, cáncer de cuello uterino
• Neoplasias relacionadas (datos aún insuficientes):
Cáncer de mama, cáncer de vejiga
Cáncer de estómago, tumores cerebrales
Enfermedades cardiovasculares
Asma bronquial
EPOC
Síntomas respiratorios
• Agudos
• Crónicos

y bioquímicos que sugieren un incremento de riesgo de padecer cáncer de cuello uterino entre las mujeres fumadoras pasivas. Por el contrario, en la actualidad no se puede afirmar de forma definitiva que las mujeres expuestas pasivamente al humo del tabaco tengan un riesgo mayor de padecer un cáncer de mama, existiendo estudios contradictorios en este sentido. En cuanto a las enfermedades cardiovasculares se ha descrito un mayor número de fallecimientos en expuestos pasivamente al tabaco, debido a un exceso de riesgo de padecer enfermedades coronarias, pudiendo causar hasta 44.000 muertes al año en EE.UU. por esta causa[66].

Como efectos del tabaquismo pasivo en la infancia se han descrito diversas enfermedades y alteraciones que se inician ya en el feto debido a la exposición de la gestante fumadora, y se continúa con la exposición involuntaria de niños debido al tabaquismo de sus progenitores y familiares cercanos. En el caso de la mujer gestante fumadora se han descrito una serie de alteraciones en el feto que se han denominado como síndrome de tabaco fetal. De forma resumida 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 tu-

mores cerebrales y algunas formas de leucemia y linfoma), y 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 vasculares[34]. Además la mujer gestante, como ha sido descrito, tiene un aumento del riesgo de padecer una serie de patologías del embarazo que ocasionan que la mortalidad perinatal aumente en el 28%.

Otras patologías descritas en la infancia debidas al tabaquismo pasivo serían: incremento del riesgo a padecer enfermedades respiratorias y asma bronquial después del primer año de vida, menor peso en la infancia, enfermedades otorrinolaringológicas (enfermedades del oído medio). Asimismo, se ha descrito que el tabaquismo materno puede doblar el riesgo de padecer el síndrome de muerte súbita del lactante, siendo una de las causas evitables más importantes. Por último, el tabaquismo pasivo en la infancia se ha relacionado también con una mayor incidencia de cáncer en la edad adulta, una mayor incidencia de enfermedades infecciosas y otras situaciones relacionadas como una mayor tasa de absentismo escolar, o incluso una relación con peor dieta.

Por todo ello el tabaquismo pasivo representa un importante problema sanitario durante todas las etapas de la vida. Dada la importancia social de esta circunstancia, es previsible que la mayor sensibilización por parte de la población provoque un cambio de actitud ante este problema, y que el consumo involuntario de tabaco deba ser tenido muy en cuenta cuando se elabore cualquier estrategia de prevención del tabaquismo.

IMPACTO DEL CESE DEL TABAQUISMO SOBRE LA SALUD PÚBLICA. REPERCUSIÓN ECONÓMICA Y SOCIAL

En las páginas anteriores hemos revisado las importantes consecuencias del tabaquismo sobre la salud de la población. Son múltiples los estudios y referencias que han establecido sin ningún lugar a dudas esta relación. Sin embargo, las referencias

en relación al impacto del cese de esta adicción son mucho menos abundantes y recientes, y no han estado convenientemente sistematizadas hasta la aparición, en 1990, del informe del Surgeon General de EE.UU., dedicado específicamente al tema.

Como ha sucedido con otros factores de riesgo, mientras no se han conseguido objetivar claramente los beneficios obtenidos con su tratamiento, no se ha logrado que los médicos y demás profesionales sanitarios se interesen por las posibilidades terapéuticas y se impliquen activamente en las actuaciones tendentes a su control[68]. Además hay dos hechos que contribuyen a cuestionar la magnitud del beneficio: uno los trastornos que se suelen acompañar a la cesación (síndrome de abstinencia, aumento del peso corporal, pérdida de la sensación placentera y de la mejora de algunas funciones superiores que el fumador experimenta), y otro el tiempo largo que se requiere para que el riesgo de las complicaciones y enfermedades más importantes disminuyan hasta los niveles del no fumador.

Ante estas circunstancias resulta necesario enfatizar la trascendencia de la cesación tabáquica, sobre todo por el indudable beneficio individual de quien abandona la adicción, en términos de expectativa de vida y de bienestar, y muy especialmente, el enorme beneficio en términos de salud pública que se deriva de la reducción del número de fumadores, con la consiguiente disminución de la morbi-mortalidad asociada, de la fuerza laboral perdida y del enorme gasto generado[68].

La mayor parte de las recomendaciones actuales intentan promover que los médicos incidan más en los refuerzos y en las motivaciones positivas para abandonar esta adicción que en los mensajes excesivamente negativos, alarmistas y culpabilizadores. Desde todos los puntos de vista (sanitario y socioeconómico) el cociente beneficio/riesgo de la cesación es muy superior al de otras actuaciones médicas cotidianas, que se adoptan sin ser sometidas a ningún tipo de cuestionamiento previo.

Así, los beneficios de la cesación sobre la calidad de vida son los más inmediatos y se manifiestan a partir de los primeros días. Pasadas 48 horas se restauran las terminaciones nerviosas del gusto y el olfato, con lo que mejora la capacidad de oler y sa-

borear. Tras varias semanas de cesación mejoran la tinción dental, la halitosis y la patología dental referida anteriormente[4].

Por lo que respecta a la mortalidad general se acepta que hacia los 10-15 años de cesación el riesgo de muerte del exfumador llega a equipararse al del no fumador. Curiosamente, en casi todos los estudios, entre uno y tres años del abandono del tabaquismo se observa un incremento de riesgo, muy probablemente influenciado por la muerte de quienes lo abandonaron por razones de salud. En relación con la morbilidad general el exfumador pasa menos días en cama enfermo que el fumador, tiene menos absentismo laboral, autorrefiere mejor estado general y utiliza menos los servicios asistenciales, aun cuando, como se indicó para la mortalidad, durante un primer período breve tras la cesación acude más a menudo al hospital[68].

Si evaluamos el efecto de la cesación en el riesgo a presentar algunas de las múltiples enfermedades referidas con anterioridad, en el caso del cáncer de pulmón se puede indicar que la reducción del riesgo se hace evidente ya a los cinco años y se prolonga ininterrumpidamente, estimándose que es cercano al de los individuos que nunca han fumado tras 10-15 años de haber dejado el tabaco[13]. El riesgo de cardiopatía coronaria se puede indicar que ya durante el primer año de cesación queda reducido a la mitad aproximadamente, apareciendo un ligero incremento hacia los uno-dos años como consecuencia de la influencia de los fallecimientos de aquellos exfumadores que abandonaron el hábito por enfermedad; la reducción del riesgo prosigue ininterrumpidamente hasta alrededor de los 12-15 años, en que llega a equipararse al del no fumador[68].

En cuanto a las enfermedades respiratorias no tumorales, una de las áreas en la que más claros son los beneficios de la cesación es sobre la sintomatología respiratoria. Así, se ha evidenciado una rápida mejoría de la tos, expectoración y sibilancias ya al mes de la cesación, mientras que la disnea, por el contrario, no mejora con la misma rapidez e intensidad. Asimismo es muy evidente la influencia positiva de la cesación sobre la función respiratoria, objetivándose incluso una recuperación de esta función en el primer año tras el cese[55], y una menor caída anual del FEV1 que los que continúan fumando.

Otras patologías importantes son las relacionadas con el embarazo. Se ha estimado que si el abandono del tabaco se produce antes de que la mujer quede embarazada, el peso del recién nacido no difiere del de la mujer no fumadora. Si la cesación ocurre durante el embarazo, los beneficios dependen del tiempo de gestación transcurrido: son máximos si se abandona durante el primer trimestre (el incremento del riesgo, en este caso, es del 30%), intermedios si se hace durante el segundo trimestre (incremento del riesgo del 70%) y mínimos si el abandono se produce durante el último trimestre de la gestación. El interés de estos datos, en términos de salud pública, está en que hasta un 26% de los casos de bajo peso al nacer podrían evitarse si las fumadoras abandonaran el tabaquismo antes de quedar embarazadas[68].

Un aspecto importante es la repercusión económica que el tabaquismo tiene en la sociedad y, por tanto, el impacto que tendría su descenso. Si se centra esta cuestión en términos exclusivamente economicistas podría plantearse incluso el posible beneficio potencial de la existencia de esta adicción en nuestra sociedad, dados los importantes ingresos para el estado vía impuestos, la actividad económica que genera en algunas zonas de por sí desfavorecidas, o incluso la reducción de costes sanitarios y de pensiones que generan los fumadores al fallecer antes. Todos estos puntos pueden ser discutidos y contrapesados por los importantes costes sanitarios que generan todas las enfermedades descritas, por el importante número de bajas laborales que presentan los exfumadores, por el perjuicio que generan en su entorno familiar y social, así como por la degradación ecológica que está provocando el cultivo y producción de tabaco en numerosos lugares del planeta.

Desde el punto de vista ético y de salud es incuestionable que el tabaco es la principal causa evitable de muerte y enfermedad y, por tanto, de sufrimiento para la población, por lo que su erradicación debe ser una cuestión de salud pública de primer orden. En este sentido las medidas que se pueden emplear para la cesación tabáquica, desde la intervención mínima, la terapia sustitutiva con nicotina o el tratamiento con bupropión, han demostrado que son costo-efectivas. Desde el punto de vista de la salud pública, los programas de cesación ta-

báquica pueden ser el procedimiento más eficiente para mejorar la salud de la población[13].

REFLEXIONES FINALES

Según lo expuesto en este capítulo podemos indicar que la prevalencia del tabaquismo en nuestro país, aunque presenta una tendencia al descenso, sigue siendo elevada. Esta circunstancia es debida a la incorporación más reciente de las mujeres jóvenes a esta adicción, lo que provocará en un futuro próximo un importante incremento de las patologías derivadas en este sexo.

El tabaco provoca un número importante de enfermedades y fallecimientos prematuros. El riesgo de presentar estas enfermedades disminuye de forma progresiva tras la cesación tabáquica, equiparándose a los no fumadores tras un número variable de años que depende de la patología.

El tabaquismo supone el principal problema de salud pública evitable de los países desarrollados, es causa de un importante gasto sanitario y una sangría de muertes y sufrimientos que no debe ser asumida por una sociedad desarrollada. Además el modelo de consumo de tabaco está exportándose a los países en desarrollo, lo que a la luz de la experiencia acumulada en los países occidentales constituye una forma de transmitir, además de la explotación económica, la transmisión de un modelo de adicción, enfermedad y muerte a países sin recursos para enfrentarse a esta epidemia.

Las medidas que debe tomar la administración encaminadas a la disminución de este problema de salud pública deben ser prioritarias, y han de abarcar:

- La prevención en las escuelas y centros educativos, para lo cual es necesario, no sólo la inclusión de esta materia en los contenidos transversales de los alumnos, sino una correcta formación de los docentes actuales y futuros, a través de la inclusión de temas de educación para la salud en el contenido curricular.
- Apoyo a los fumadores que deseen dejar la adicción. Es necesaria la creación urgente de unidades especializadas, para

lo cual es fundamental destinar partidas económicas que sean "coherentes" y apropiadas para atajar el principal problema de salud pública de nuestro país. El "consejo médico" o la intervención mínima, aunque necesaria y exigible en cualquier ámbito, no debe ser la única (ni principal) solución a un problema de importante adicción, como es el tabaquismo. Además debería extenderse el tratamiento del tabaquismo a todos los ámbitos de la actuación médica y especialmente a la atención primaria de salud, por constituir ésta hoy el único marco posible para la solución del problema de salud pública que es el consumo de tabaco.

- Medidas legislativas y de control. Es necesaria la promulgación (y control de cumplimiento) de leyes decididas que prohíban la publicidad del tabaco en todas sus manifestaciones y formas, que defiendan los derechos de niños, jóvenes y enfermos en las escuelas, institutos, universidades, lugares de trabajo, ocio, centros de salud, hospitales, etc. y, en conclusión, de la mayoría no fumadora que no tiene que ver lesionada su calidad de vida y salud por esta adicción. Pero más allá aún de la necesidad de renovar la legislación está la necesidad imperiosa de hacer cumplir la legislación, vigente o futura, aspecto este que deja mucho que desear en la actualidad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Pardell H, Saltó E, Salleras LL. Historia. En: Manual de Diagnóstico y Tratamiento del Tabaquismo. Madrid, 1996.
2. Monardes N. La historia medicinal de las cosas que se traen de nuestras Indias Occidentales (1565-1574). Ministerio de Sanidad y Consumo. Madrid, 1989.
3. World Health Organization. Tobacco or Health: A global status report. Geneva: WHO; 1997.
4. Organización Médica Colegial. Importancia social y sanitaria del tabaquismo. En: Manejo del fumador en la clínica. Recomendaciones para el médico español. Barcelona, 2002.
5. Subdirección General de Epidemiología, Promoción y Educación para la Salud. Dirección General de Salud Pública. Encuesta Nacional de Salud de España 1997. Ministerio de Sanidad y Consumo. Madrid, 1999.
6. Wyser C, Bolliger CT. Smoking-Related disorders. Bolliger CT, Fagerström KO (eds.). The Tobacco Epidemic. Prog Respir Res. Basel. Karger, 1997; 28: 78-106.
7. Murray CJL, López AD. Alternative projections of mortality and disability by cause 1990-2020: Global Burden of Disease Study. Lancet 1997; 349: 1498-504.

8. Peto R, López AD, Boreham J, Thun M, Heath C. Mortality from smoking in developed countries 1950-2000. Oxford: Oxford University Press; 1993.
9. Banegas Banegas, JR, Díez Gañán L, Rodríguez-Artalejo F, González Enríquez J, Graciani Pérez-Regadera A, Villar Álvarez F. Mortalidad atribuible al tabaquismo en España en 1998. Med Clin (Barc) 2001; 117: 692-4.
10. González Enríquez J, Villar Álvarez F, Banegas Banegas JR, Rodríguez Artalejo F, Martín Moreno JM. Tendencia de la mortalidad atribuible al tabaquismo en España, 1978-1992: 600.000 muertes 15 años. Med Clin (Barc) 1997; 109: 577-82.
11. Instituto Nacional de Estadística. Defunciones según la causa de muerte, 1992-1998. Madrid: Instituto Nacional de Estadística; 1995-2001.
12. 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.
13. Nerín de la Puerta I, Guillén Gil D, Más Sánchez A. El tabaquismo como problema de salud pública. En: Barrueco Ferrero M, Hernández Mezquita MA (eds.). Manual de Prevención y Tratamiento del Tabaquismo; 2001.
14. Enfermedad neoplásica de los pulmones. En: Fraser RG, Paré JP, Fraser RS, Paré PD Generaux G (eds.). Diagnóstico de las enfermedades del tórax. Buenos Aires: 3TM ed; 1992; 2: 1251.
15. Redmond DE Jr. Tobacco and cancer: The first clinical report, 1761. N Engl J Med 1970; 282: 18.
16. 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, 1985.
17. Reagan R, DeBakey ME, Hanlon CR et al. Memorial tribute. J Torac Cardiovasc Surg 1982; 84: 1.
18. Ochsner A, DeBakey ME. Carcinoma of the lung. Arch Surg 1941; 42: 209.
19. Álvarez Gutiérrez FJ, Castillo Gómez J. Enfermedades neoplásicas del pulmón y tabaco. En: Jiménez Ruiz (ed.). Pulmón y Tabaco, 1998.
20. Patología producida por el Consumo de Tabaco. En: Manuales SEPAR Vol. 1. Tabaquismo. Madrid: Grupo Aula Médica SA; 1995.
21. Cardesa A. Carcinogenesi química i prevenció del cáncer. Real Academia de Medicina de Catalunya. Barcelona, 1993.
22. Hernández JR. Epidemiología. Carcinógenos (tabaco) y clasificación anatomopatológica. En: Carcinoma Broncogénico. Curso SEPAR. San Lorenzo de EL Escorial, 1993.
23. Pérez Trullén A. Naturaleza del humo del tabaco. Farmacología de la nicotina. Arch Bronconeumol 1995; 31: 101-8.
24. Hernández JR. Genética y cáncer de pulmón. En: Caminero JA, Fernández L (eds.). Actualizaciones SEPAR vol. 2. Barcelona, 1996.
25. Molina F, Monzo M, Rosell R. Oncogenes en cáncer de pulmón. Rev Cáncer 1994; 8: 172-7.
26. Doll R, Hill AB. The mortality of doctors in relation to their smoking habits. A preliminary report. BMJ 1954; 1: 1451-5.
27. Correa P. La epidemiología y el avance de los conocimientos sobre el cáncer. Oncología 1986; 1: 15-25.

28. Villalbí JR, Pasarín MI, Nebot M, Borrell C. Mortalidad por cáncer de pulmón: inicio de declive en los varones de Barcelona. Med Clin (Barc) 2001; 117: 727-31.
29. Sobradillo Peña V, Barrenechea Benguria JI. Patología relacionada con el tabaco. En: Jiménez Ruiz (ed.). Aproximación al tabaquismo en España, 1997.
30. Minna JD. The molecular biology of lung cancer patogenesis. Chest 1993; 103 (Suppl): 449S-56S.
31. Greenblatt MS, Bennet WP, Hollstein M, Harris CC. Cancer Respir 1994; 54: 4855.
32. Denissenko MF, Pao A, Tang M, Pfeifer G. Preferential formation of benzo(a) pyrene adducts at lung cancer mutational hotspots in p53. Science 1996; 274: 430-2.
33. Sanderson RJ, De Boer M, Damhuis R, Meeuwis C, Knegt PP. The influence of alcohol and smoking on the incidence of oral and oropharygeal cancer in women. Clin Otolaryngol 1997; 22: 444-8.
34. 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 (1): 45-54.
35. Newcomb PA, Carbone PP. The health consequences of smoking Medical Clinics of North America, 1992; 76: 305-31.
36. Wynder EL, Mushinski MH, Spicak. Tobacco and alcohol consumption in relation to the development of multiple primary cancer. Cancer 1997; 40 (Suppl 4) 40: 1872.
37. Comité Nacional para la Prevención del Tabaquismo. Libro Blanco sobre el tabaquismo en España. Barcelona, 1998.
38. Wong Ho CH, Swanson C, Lissowska J, Groves F et al. Risk of stomach cancer in relation to consumption of cigarettes, alcohol, tea and coffee in Warsaw. Poland. Int J Cancer 1999; 81: 871-6.
39. Gammon H, Hibshoosh H, Beth M, Bose S, Schoenberg J et al. Cigarette smoking and other risk factors in relation to p53 expression in breast cancer among young women. Cancer epidemiology. Biomarkers and prevention 1999; 8: 255-63.
40. Lash T, Aschengrau A. Active and passive cigarette smoking and the occurrence of breats cancer. American Journal of Epidemiology 1999; 149: 5-12.
41. 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.
42. Kawachi I, Colditz GA, Stampfer MJ 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.
43. Shinton R, Beevers G. Meta-analysis of relation between cigarette smoking and stroke. BMJ 1989; 298: 789-94.
44. Gerrard J, Cockcroft D, Mink K, Cotton C, Poonawala R, Dossman J. Increased nonspecific bronchial reactivity in cigarette smokers with normal lung function. Am Rev Respir Dis 1980; 122: 577-81.
45. Sobradillo V. Tabaco y enfermedades pulmonares. En: Tabaco, salud y juventud. Ed: Servicio editorial de la Universidad del País Vasco. Zarauz. Guipúzcoa, 1999. p. 119-33.
46. Larson L. Incidence of asthma in Swedish teenagers: relation to sex and smoking habits. Thorax 1995; 50: 260-4.
47. Troisi RG, Speizer FE, Rosner B et al. Cigarette smoking and incidence of chronic bronchitis and asthma in women. Chest 1995: 108: 1557-61.

48. Barberá JA, Peces Barba G, Agustí AGN, Izquierdo JL, Monsó E, Montemayor T, Viejo JL. Guía clínica para el diagnóstico y el tratamiento de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Arch Bronconeumol 2001; 37: 297-316.
49. Sobradillo V, Miratvilles M, Jiménez CA, Gabriel R, Viejo JL, Masa JF et al. Estudio IBERPOC en España: prevalencia de síntomas respiratorios habituales y de limitación crónica al flujo aéreo. Arch Bronconeumol 1999: 35: 159-66.
50. Sobradillo V. Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica. Enfoque actual. En: EPOC perspectivas actuales. Madrid: Grupo Aula Médica; 1995. p. 3-17.
51. Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR). Informe del Gabinete de Estudios Sociológicos Bernard Krief. SEPAR 1996.
52. Alonso P. Proyecto coste por proceso. Hospital Insalud. Madrid, 1995.
53. Fletcher C, Peto R, Tinker C. The natural history of chronic bronchitis and emphysema. Oxford: Oxford University Press; 1976.
54. Doll R, Peto R. Mortality in relation to smoking: 20 years of observation on male British doctors. BMJ 1976; 2: 1525-36.
55. Anthonissen NR, Connett JE, Kiley JP 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.
56. 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.
57. Sojo González MA, Masa Jiménez JF. Tabaco y trastornos del sueño. En: Jiménez Ruiz ed. Pulmón y Tabaco, 1998.
58. Ribera M, Ferrándiz C. Las arrugas del fumador. Med Clin (Barc) 1994; 102: 333-4.
59. Ippen M, Ippen H. Aproaches to a prophylaxis of skin aging. J Soc Cosmetic Chemists 1965; 16: 305-8.
60. Becoña Iglesias E, Vázquez González FL. Las mujeres y el tabaco: características ligadas al género. Rev Esp Salud Pública 2000; 74: 13-23.
61. Bernicke K, Conrad G, Sabroe S, Toft Sorensen H. Cigarette and breast cancer. BMJ 1995; 310: 1431-3.
62. 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.
63. Whiters 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.
64. Prokhorov AV, Emmons KM, Palloner UE, Tsho JY. Respiratory response to cigarette smoking among adolescents smokers: a pilot study. Prev Med 1996; 25: 633-40.
65. 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.
66. Carrión Valero, Hernández Hernández JR. El tabaquismo pasivo en adultos. Arch Bronconeumol 2002; 38 (3): 137-46.
67. Hoffmann K, Krause C, Seifert B, Ullrich D. The German Environmental Survey 1990/92 (GerEs II): sources of personal exposure to volatile organic compounds. J Expo Anal Environ Epidemiol 2000; 10: 115-25.
68. Pardell H, Saltó E, Salleras LL. Beneficios de la cesación tabáquica. En: Manual de Diagnóstico y Tratamiento del Tabaquismo. Madrid, 1996.

Capítulo II

Estrategias de prevención

M. Barrueco Ferrero

INTRODUCCIÓN

Sir George Young señaló en 1979 que *la solución al problema del tabaquismo no se encontrará en los laboratorios de investigación, ni en los quirófanos de los hospitales, sino en los parlamentos de las naciones democráticas*. Con ello no hacía otra cosa que explicar que el problema del tabaquismo es fundamentalmente un problema social y que su solución exige de un abordaje global que sólo puede ser planteado desde el marco político. Para ello es necesario avanzar en el desarrollo de políticas globales destinadas a acotar primero y a eliminar después el mayor problema de salud pública de las sociedades occidentales desarrolladas y un problema emergente de los países en desarrollo, países a los que se está trasladando la epidemia[1,2], y a los que es indispensable ayudar, con la experiencia adquirida en la prevención del tabaquismo en los países desarrollados, para evitar que la industria del tabaco repita en ellos la experiencia de adicción, enfermedad y muerte que han vivido los primeros.

La prevención se entiende hoy como la forma de *conservar, cuidar, mejorar y restaurar la salud para no perderla o para recuperarla al máximo*[3]. La prevención no es únicamente una práctica clínica, ya que el concepto moderno de salud pública implica a la colectividad en el esfuerzo por alcanzar el bienestar del que la salud forma parte. Precisamente por ello es en el marco político donde debemos buscar las soluciones.

De alguna forma, los agentes de salud en general y el médico en particular deben complementar su *actuación individual* sobre el individuo con una *actuación social* de diagnóstico y tratamiento de problemas que afectan a la salud de la colectividad y ello deben realizarlo tanto para fomentar y dirigir en el sentido correcto la acción del gobierno sobre la salud pública, como para asesorar a la comunidad en su intervención colectiva con actuaciones encaminadas a mejorar la salud comunitaria.

Durante las últimas décadas del siglo XX se han desarrollado instrumentos de intervención, dentro de los cuales la *información y educación sanitaria* son utilizadas por los profesionales de la salud y de la educación para informar, motivar y ayudar a la población a participar de forma activa en la adopción y mantenimiento de prácticas y estilos de vida saludables, si bien el economicismo que invade la sociedad y que exige la obtención de beneficios inmediatos para justificar los recursos que se emplean, ha hecho retroceder muchas de estas prácticas.

Que el tabaquismo es el principal problema de salud pública de los países desarrollados ha quedado suficientemente de manifiesto en el primer capítulo del manual. Que continuará siendo un problema creciente está también suficientemente demostrado. Las próximas dos décadas señalan que la morbimortalidad por enfermedades derivadas del tabaco continuará creciendo: se prevé que el número de fumadores en el año 2025 alcanzará los 1.600 millones[4] y que el número de muertes anuales será de 10 millones[5]. Es indudable pues el peligro que supone su falta de control[6] y el beneficio potencial que se derivaría del mismo[7].

Corresponde a los agentes de la acción política, sea cual sea su marco de actuación, demostrar una voluntad inequívoca de atajar el problema, más allá del marco de su acción inmediata, voluntad que incluso aquellos que ejercen la acción política con responsabilidades en el marco de la salud pública no han demostrado hasta la fecha, para asumir y atajar el problema del tabaquismo a través de su acción de gobierno. Por ello, es necesario continuar luchando para conseguir que los parlamentos y gobiernos se convenzan de la necesidad imperiosa de establecer un plan global de lucha antitabáquica, para que los

TABLA 1. Objetivos fundamentales de la acción de gobierno frente al tabaco

Objetivos fundamentales de prevención

- ❑ Reducir el número de jóvenes que se inician en el consumo de tabaco y retrasar al máximo la edad de comienzo
- ❑ Reducir el número de fumadores mediante consejo y soporte clínico del proceso de abandono del tabaco
- ❑ Reducir el contenido en sustancias nocivas de los cigarrillos para disminuir el riesgo de los fumadores que no puedan eliminar radicalmente el consumo
- ❑ Proteger a los no fumadores de los efectos molestos y nocivos del humo del tabaco
- ❑ Crear un ambiente social negativo para el consumo de tabaco, que convierta el hábito de fumar en una actitud socialmente reprobable

gobiernos europeos, el Gobierno de España, los gobiernos de las distintas comunidades autónomas y las autoridades locales lo incluyan en su acción de gobierno.

Los objetivos de estos planes han sido definidos ya por expertos que han señalado los cinco objetivos fundamentales que deben integrar, recogidos en la Tabla 1. La legislación es la principal herramienta de las autoridades sanitarias para, coordinadamente con otros departamentos del gobierno, establecer medidas eficaces que permitan controlar el hábito tabáquico. Este tipo de acción política debe dirigirse fundamentalmente a aumentar la información y la educación sanitaria de la población en general y de los grupos de riesgo en particular, a proteger la salud de los no fumadores garantizando la existencia de espacios libres de humo, así como a proteger la salud de los propios fumadores.

Pero la acción legislativa debe continuarse con la vigilancia del cumplimiento de la ley, aspecto este mucho menos brillante desde el punto de vista político, más difícil de conseguir y que hasta la fecha constituye el talón de Aquiles de la acción de gobierno frente al tabaco. Hasta ahora el cumplimiento de la legislación vigente ha sido insuficiente[8].

Los médicos, además de apoyar cuantas iniciativas propuestas por el gobierno demuestren ser eficaces para conseguir disminuir el consumo, debemos actuar como agentes creadores de conciencia social e incluso como factores de presión, individual y colectiva, capaces de obligar a los legisladores a asumir el com-

TABLA 2. Medidas legislativas de eficacia probada en la disminución del consumo de tabaco

Medidas legislativas eficaces
❑ Prohibición absoluta de la publicidad, directa e indirecta
❑ Impresión obligatoria de avisos y advertencias sanitarias en los paquetes de tabaco
❑ Impresión obligatoria en los paquetes de cigarrillos de los contenidos de alquitrán, nicotina y monóxido de carbono emitidos por los cigarrillos
❑ Elaboración de una política impositiva donde el importe de los impuestos sea al menos la mitad del importe total de los cigarrillos
❑ Control del contrabando de tabaco
❑ Restricciones a las ventas de tabaco
❑ Restricciones al consumo de tabaco en lugares públicos y lugares de trabajo

promiso de desarrollar normas encaminadas a conseguir los objetivos descritos en la Tabla 1, y al gobierno a vigilar la aplicación de dichas medidas.

LA ACCIÓN POLÍTICA

Como señalaba Sir George Young la legislación es el mejor instrumento para la prevención y control del tabaquismo. Los gobiernos de los países desarrollados, aunque de forma tímida al comienzo, han adoptado de forma progresiva medidas destinadas a garantizar los derechos de los no fumadores y, conforme aumentaba la aceptación social de las mismas, han incluido otros aspectos directamente relacionados con el contenido de los cigarrillos, el etiquetado de los productos del tabaco y la inclusión de advertencias sanitarias sobre los efectos de su consumo sobre la salud, la prohibición de uso en lugares públicos o la prohibición absoluta de su publicidad.

Las medidas legislativas forman un componente fundamental y probablemente el más determinante de éxito para reducir el tabaquismo. Las medidas que han demostrado su eficacia aparecen recogidas en la Tabla 2.

Medidas como las relacionadas con el establecimiento de restricciones a la venta y consumo, restricciones a la publicidad e incrementos del precio de los productos del tabaco han demostrado ser las más efectivas para disminuir el consumo y por

Figura 1. *Máquina expendedora de tabaco situada en la calle.*

ello mismo son combatidas con especial dureza por la industria del tabaco.

Restricción de la venta a menores

La regulación de la venta de tabaco a menores mediante el establecimiento de normas que establezcan que la compra en establecimientos autorizados y exclusivamente por adultos sea el único mecanismo de adquisición de tabaco, es una medida de eficacia probada.

A tal efecto, la prohibición de las máquinas expendedoras automáticas, forma más habitual de adquisición de tabaco por niños y jóvenes y mecanismo de incumplimiento de la legislación existente a través de la localización de las mismas en lugares donde está prohibido (Figura 1), constituye una de las medidas básicas de control del tabaquismo.

Política fiscal: incremento del precio del tabaco

El incremento del precio es una de las medidas más eficaces para disminuir el consumo[9] y, por ello, se deberían modificar

Figura 2. *Influencia de la prohibición de la publicidad en el consumo de tabaco (Fuente CNPT; http://cnpt.es).*

los impuestos que gravan el tabaco sustituyendo los impuestos basados en un incremento porcentual sobre el precio fijado por la industria por una tasa fija elevada. Ello será más factible cuando se consiga sacar el tabaco del grupo de productos que conforman el IPC (índice de precios al consumo), para evitar el peso del incremento de precio sobre dicho índice y por ello las reticencias de los organismos de control de la economía a dichos incrementos de precio. Se trata en suma de conseguir una política fiscal orientada a la defensa de la salud pública por encima de otras consideraciones de carácter estrictamente económico.

Para que esta medida sea eficaz es necesario que vaya acompañada de otras medidas efectivas de lucha contra el contrabando. Recientemente la Unión Europea ha decidido establecer en los tribunales de los Estados Unidos una demanda contra las principales industrias del tabaco acusándolas de favorecer el contrabando de tabaco. Éste, además de evadir impuestos legítimamente establecidos por los gobiernos de los distintos países, está destinado a poner en el mercado tabaco a un precio inferior al legalmente establecido, con el objetivo de fomentar su consumo. Esta demanda anunciada por la Unión Euro-

pea, después de exhaustivas investigaciones realizadas durante años, que han permitido acumular numerosas pruebas, establece por primera vez una relación directa entre el contrabando de tabaco y las propias industrias tabaqueras.

Un incremento del precio del 10% reduce la demanda un 4% en los países de ingresos altos y un 8% en los de ingresos medios y bajos. El informe del Banco Mundial[4] señala que los países que lograron disminuir su consumo habían gravado el precio de los cigarrillos con impuestos que suponen entre 2/3 y 4/5 partes del precio en minoristas. En los países desarrollados los impuestos suponen como mínimo 2/3 partes del precio del tabaco (en la Comunidad Europea el 70% como mínimo), mientras que en los países en desarrollo únicamente suponen la mitad del precio. Se ha calculado que un incremento del precio de los cigarrillos del 10% en todo el mundo obligaría a dejar de fumar a 40 millones de fumadores vivos y prevendría 10 millones de muertes. El incremento del precio a través de los impuestos es una prerrogativa en manos de los gobiernos que, convenientemente utilizada, resulta altamente eficaz.

Control de la publicidad

Las restricciones a la publicidad es otra de las medidas más efectivas. La industria del tabaco gasta en publicidad anualmente 400.000 millones de dólares, destinados a incluir entre los consumidores de tabaco a niños y jóvenes. En EE.UU. de las cuatro principales industrias contratantes de publicidad tres eran tabaqueras[10] y el tabaco era considerado como el producto más anunciado[11]. La publicidad de tabaco se incrementó un 1.500% entre 1970 y 1992[12] en ese país y el incremento de la publicidad llevó un incremento paralelo de las ventas. La publicidad está dirigida fundamentalmente al público juvenil (que son el recambio natural del grupo de fumadores actuales)[13] y con especial atención al público juvenil femenino que tradicionalmente ha mantenido prevalencias de consumo menores y por ello presenta mayor potencial de crecimiento[14].

La influencia de la publicidad en el consumo de tabaco ha sido ampliamente analizada y también lo ha sido la influencia de la prohibición de la publicidad en las tasas de prevalencia: tanto en Nueva Zelanda como en Canadá se ha observado que esta prohibición produce un descenso en la prevalencia del tabaquismo de hasta el 7,2%[15]. Por ello, la prohibición de la publicidad es una de las medidas más efectivas en la prevención y control del tabaquismo.

Los países de la Unión Europea acordaron la prohibición absoluta de toda publicidad del tabaco en TV; sin embargo, la prohibición de todo tipo de publicidad decidida por el Consejo de Ministros Europeos de Sanidad se había relegado al año 2006, pero esta directiva fue anulada por el Tribunal de Luxemburgo en el mes de octubre de 2000, lo que indudablemente supuso una victoria jurídica de los intereses económicos de la industria del tabaco. Su anulación supuso un serio revés en la prevención y control del tabaquismo, y aunque el Consejo de Ministros anunció su intención de elaborar una nueva directiva, ello todavía no ha tenido lugar y su elaboración se enfrenta a serias resistencias. Además el contenido de la futura directiva será sin duda menos ambicioso y además el retraso en su elaboración permite a la industria elaborar estrategias destinadas al desarrollo de otros tipos de publicidad ligadas a la imagen de marca.

En España, las campañas publicitarias del tabaco han vulnerado la prohibición absoluta de publicidad en TV mediante campañas encubiertas, habiendo sido condenadas mediante sentencia firme por dicho motivo.

Es preciso exigir el cumplimiento de la legislación vigente y solicitar el endurecimiento de las normas que regulan la publicidad del tabaco hasta conseguir la prohibición absoluta de todo tipo de publicidad, bien sea directa o indirecta. En este sentido hay que señalar que además de los intereses de la industria del tabaco existen también los de la industria publicitaria que tiene en aquella a uno de sus principales clientes, y los propios medios de comunicación social, beneficiarios últimos de las inversiones publicitarias, lo que complica aún más alcanzar el objetivo de prohibición absoluta de la publicidad del tabaco, y aún más allá, determina en gran medida la línea editorial de los medios

Figura 3. *Debate en los medios de comunicación social sobre la presencia del tabaco en las películas.*

respecto del tabaco[16] y dificulta la alianza estratégica que debería alcanzarse con los medios de comunicación social[17].

En un aspecto tan sensible sobre el inicio del consumo de tabaco de niños y jóvenes es preciso actuar con firmeza y severidad, sin aceptar supuestos códigos de buena conducta y autorregulación de la publicidad que nunca se cumplen[18]. La mejor forma de regular la publicidad de tabaco es mediante su prohibición absoluta.

En la actualidad la industria del tabaco ha diversificado notablemente los medios de publicitar, explícita o implícitamente, el tabaco, bien sea a través de la explotación de la imagen de marca (gorras, camisetas, bolsos, gafas, etc.) bien sea a través de las promociones directas realizadas a través de la financiación de películas, eventos culturales o actividades deportivas. Es conocida la tradicional relación de la industria del tabaco con Hollywood subvencionando el empleo de tabaco por actores y actrices y de forma más concreta mediante la inclusión de planos en los que se identifique la marca. Esta actitud ha sido contestada en los últimos años y la polémica ha saltado a los medios de comunicación (Figura 3).

Durante los últimos años la industria del tabaco ha sustituido su inversión en publicidad por inversión en promoción, mediante el regalo de muestras de cigarrillos y paquetes de promoción en eventos deportivos y culturales con gran presencia de jóvenes.

Otras medidas eficaces

La regulación del contenido de los cigarrillos así como su carácter público, al acceso de las autoridades y los consumidores, la información al consumidor mediante advertencias sanitarias claras impresas en los paquetes de cigarrillos, así como el establecimiento de normativas restrictivas respecto del consumo de tabaco en público son otras medidas eficaces cuya promulgación y vigilancia corresponde a los gobiernos.

El desarrollo legislativo no es uniforme. Países con tradición en la lucha contra el tabaco como EE.UU., Canadá, Nueva Zelanda o Australia disponen de medidas legislativas avanzadas, mientras que los países europeos meridionales, como España, presentan un desarrollo legislativo más pobre[19].

LEGISLACIÓN INTERNACIONAL

La Organización Mundial de la Salud (OMS) se ha constituido en el organismo internacional que abandera y estimula el cambio de actitud de numerosos gobiernos a la que vez que trata de conseguir un convenio marco que, suscrito por los gobiernos, obligue a éstos a una acción más decidida en la prevención y control del tabaquismo[4,20]. El Banco Mundial, a través de un informe[4] elaborado en colaboración con la OMS, se ha incorporado a las políticas internacionales que defienden la prevención del tabaquismo.

El desarrollo de medidas legislativas por parte de los gobiernos ha sido un objetivo permanente de la Organización Mundial de la Salud. Las políticas para el control del tabaquismo de la OMS se basaron inicialmente en la elaboración de informes científicos por comités de expertos, el desarrollo del programa *Tabaco o Salud* (1988-95; 1996-2000) y la adopción de

resoluciones, la última de las cuales, adoptada en 1996, insta a elaborar el *Convenio Marco para la Lucha Antitabáquica*[20] como instrumento jurídico internacional.

La iniciativa *Liberarse del Tabaco* (1998) pretende coordinar la respuesta mundial para el control del tabaquismo, estableciendo la colaboración con otros organismos internacionales (Unicef, Banco Mundial) y nacionales (Institutos Nacionales de la Salud de EE.UU., Centro de Control y Prevención de Enfermedades de EE.UU.), así como con organizaciones no gubernamentales y sectores privados, y ofrece su impulso y asesoramiento técnico y el apoyo de un gabinete internacional de abogados a los países miembros.

En la actualidad la OMS impulsa el *Convenio Marco sobre la Lucha Antitabáquica* (CMLA)[20] que regulará los parámetros jurídicos y los protocolos de actuación de los 191 estados miembros, estando prevista su finalización a más tardar para mayo de 2003. Este convenio puede modificar los comportamientos de los estados que lo suscriban produciendo cambios en la conducta de los mismos. El convenio marco trata de ser una respuesta global a un problema internacional, y convertirse en un instrumento jurídico internacional para el control mundial del tabaquismo.

La Oficina Regional Europea de la OMS ha promovido recomendaciones contra el consumo de tabaco y resoluciones por las que se han constituido *Planes de Actuación sobre el Tabaco* (1987-91; 1992-96; 1997-2001). La Primera Conferencia Europea sobre Política del Tabaco se celebró en Madrid en 1988, aprobándose 10 estrategias de actuación para una Europa sin Tabaco, así como la *Carta Europea contra el Tabaco*. El contenido de esta última se recoge en la Tabla 3.

Legislación europea

La Unión Europea trata desde hace años de armonizar la legislación en todos los países miembros[21,22], a pesar de que dicho proceso de armonización no acaba de arrancar por objeciones de algunos de los estados miembros (Alemania e Inglaterra fundamentalmente) y por decisiones judiciales del tribunal de

TABLA 3. Fundamentos recogidos en la Carta Europea contra el tabaco

Carta Europea contra el tabaco
1. El aire puro, libre del humo del tabaco, es un componente esencial del derecho a un medio ambiente sano y sin contaminación
2. Cada niño y adolescente tienen derecho a ser protegidos de todo tipo de promoción del tabaco y a recibir la ayuda educativa necesaria y de otra índole para resistir la tentación de empezar a consumir cualquier tipo de tabaco
3. Todos los ciudadanos tienen derecho a un aire libre del humo del tabaco en lugares públicos cerrados y en los transportes
4. Cada trabajador tiene derecho a respirar en su lugar de trabajo aire que no esté contaminado por el humo de tabaco
5. Cada fumador tiene derecho a recibir apoyo y ayuda para superar el hábito
6. Cada ciudadano tiene derecho a ser informado de los incalculables riesgos que para la salud tiene el uso del tabaco

Luxemburgo como la que anuló la Directiva Europea que prohibía la publicidad del tabaco.

La Unión Europea ha elaborado diversos planes de actuación y normativas relacionadas con el tabaco. Los primeros planes de actuación estaban destinados a aumentar la sensibilización e información de la población, la formación del personal sanitario, la implantación de la educación para la salud en la escuela, y a la prevención del tabaquismo en grupos de riesgo (jóvenes y mujeres) y en colectivos profesionales con potencial ejemplarizante (sanitarios y educadores). Las normativas relacionadas con el tabaco abarcan aspectos relativos a la composición, comercialización, publicidad, venta y uso del tabaco en lugares públicos. Estas directivas han sido transpuestas a la legislación de los distintos países miembros.

Las directivas comunitarias 89/622/CEE, 90/239/CEE y 92/41/CEE hacen referencia al etiquetado de los productos del tabaco (obligatoriedad de figurar en el envase los contenidos de nicotina y alquitrán, regulación de las advertencias sanitarias que deben figurar en el paquete), la directiva 90/239/CEE al contenido máximo de alquitrán en los cigarrillos, las directivas 89/552/CEE, 97/36/CEE, 98/43/CEE hacen referencia a la prohibición de la publicidad del tabaco en TV y a la publi-

cidad y patrocinio de productos del tabaco y las directivas 92/78/CEE, 92/79/CEE y 92/80/CEE definen la estructura de los impuestos del tabaco fijando el nivel impositivo mínimo en el 70% del precio final de venta al público.

Algunas de estas normativas, como las que pretendían regular la publicidad, habían establecido plazos de transposición retrasando la entrada en vigor de las mismas. Así la Directiva 98/43/CEE, que regula la publicidad del tabaco, había establecido el 30 de julio del 2001 para su entrada en vigor, afectando a la prensa escrita el 30 de julio de 2002, el patrocinio al 30 de julio de 2003 y el patrocinio de acontecimientos a nivel mundial al 30 de julio de 2006. Especial interés tiene la anulación de dicha directiva ordenada por el Tribunal Superior Europeo de Justicia en octubre de 2000, que ha servido no sólo para retrasar la prohibición de la publicidad, sino para que la nueva normativa que se elabore deje fuera de la misma aspectos que habían sido incluidos en la normativa anulada por el tribunal.

Este "varapalo legal" a la Comisión Europea indica la gran fuerza de las multinacionales del tabaco y la dificultad de legislar y aplicar en Europa leyes restrictivas similares a las existentes en los EE.UU., debido a que para la Unión Europea está la circulación de mercancías por encima de la propia salud de sus ciudadanos, lo que indica que en la lucha contra el tabaco, además de impulsar políticas sanitarias, se deben reforzar los esfuerzos en el área de la política global.

Legislación española

En España los Reales Decretos 1293/1999 y 192/1988 hacen referencia a las limitaciones en la venta y consumo de tabaco y constituyen la principal base jurídica que regula tanto la venta como el consumo de tabaco dentro del Estado Español, los Reales Decretos 510/1992 y 1185/1994 sobre etiquetado de los productos del tabaco, mientras que la publicidad está regulada por las leyes 34/1988 y 25/1994 que hacen referencia a la prohibición absoluta de la publicidad (directa e indirecta) por TV. El desarrollo legislativo europeo, español y autonómico queda recogido en la Tabla 4.

TABLA 4. Directivas europeas y legislación nacional y autonómica de España relacionada con el tabaco

Legislación	Organismo	Aspecto legislado
Directiva 89/622/CEE	Unión Europea	Etiquetado de los productos del tabaco
Directiva 90/239/CEE	Unión Europea	Etiquetado de los productos del tabaco
Directiva 92/41/CEE	Unión Europea	Etiquetado de los productos del tabaco
Directiva 90/239/CEE	Unión Europea	Contenido máximo de alquitrán en los cigarrillos
Directiva 89/552/CEE	Unión Europea	Prohibición de la publicidad del tabaco en TV
Directiva 98/43/CEE	Unión Europea	Publicidad y patrocinio de productos del tabaco
Real Decreto 1293/1999	España	Limitaciones en la venta y consumo de tabaco
Real Decreto 192/1988	España	Limitaciones en la venta y consumo de tabaco. Etiquetado de los productos del tabaco. Contenidos en nicotina y alquitrán
Ley 22/1999	España	Prohibición de la venta de tabaco
Real Decreto 709/1982	España	Etiquetado de los productos del tabaco
Real Decreto 510/1992	España	Etiquetado de los productos del tabaco. Contenidos de nicotina y alquitrán
Real Decreto 1185/1994	España	Etiquetado de los productos del tabaco
Real Decreto 486/1997	España	Protección de los no fumadores en el ámbito laboral
Real Decreto 665/1997	España	Protección de los trabajadores contra los riesgos relacionados con la exposición a agentes cancerígenos durante el trabajo
Real Decreto 150/1996	España	Reglamento de normas básicas de seguridad minera
Real Decreto 1216/1997	España	Seguridad y salud en el trabajo a bordo de buques de pesca
Real Decreto 1627/1997	España	Disposiciones mínimas de seguridad en la construcción

.../...

TABLA 4. Continuación

Legislación	Organismo	Aspecto legislado
Ley 34/1988	España	Prohibición absoluta de la publicidad (directa e indirecta) por TV
Ley 25/1994	España	Prohibición absoluta de la publicidad (directa e indirecta) por TV
Orden 7/11/1989 MEC	España	Prohibición de la venta y distribución de tabaco y bebidas alcohólicas en los centros públicos dependientes del Ministerio de Educación
Ley 9/98	Canarias	Prohibición de la venta a menores. Prohibición y limitaciones de publicidad
		Prohibición de venta en instalaciones deportivas cerradas y en centros dependientes de la administración
Ley 5/97	Cantabria	Prohibición y limitaciones de publicidad
		Prohibición de venta en instalaciones deportivas cerradas y en centros dependientes de la administración
		Prohibición del consumo
Ley 3/94		
Decreto 24/99	Castilla y León	Prohibición y limitaciones de publicidad
		Prohibición de venta en instalaciones deportivas cerradas y en centros dependientes de la administración. Prohibición del consumo
Ley 20/85, 10/91	Cataluña	Prohibición de la venta a menores
		Prohibición y limitaciones de publicidad
		Prohibición de venta en instalaciones deportivas cerradas y en centros dependientes de la administración
		Prohibición del consumo

.../...

TABLA 4. Continuación

Legislación	Organismo	Aspecto legislado
Ley 1/99	Extremadura	Prohibición de la venta a menores Prohibición y limitaciones de publicidad Prohibición de venta en instalaciones deportivas cerradas y en centros dependientes de la administración
Ley 2/96, Decreto 113/93	Galicia	Prohibición de la venta a menores Prohibición y limitaciones de publicidad Prohibición de venta en instalaciones deportivas cerradas y en centros dependientes de la administración
Ley 6/97	Murcia	Prohibición de la venta a menores Prohibición y limitaciones de publicidad Prohibición de venta en instalaciones deportivas cerradas y en centros dependientes de la administración Prohibición del consumo
Ley 18/98	País Vasco	Prohibición de la venta a menores Prohibición y limitaciones de publicidad Prohibición de venta en instalaciones deportivas cerradas y en centros dependientes de la administración
Ley 3/97	Valencia	Prohibición y limitaciones de publicidad Prohibición del consumo
Ley 4/97	Andalucía	Prohibición de la venta a menores Prohibición de venta en instalaciones deportivas cerradas
Decreto 81/99	Aragón	Prohibición del consumo

Además de la legislación estatal y autonómica hay que hacer mención de los planes municipales de salud, responsabilidad de los ayuntamientos, que han adquirido en los últimos años numerosas competencias en salud pública, dentro de las cuales están los planes municipales sobre drogodependencias, entre los que se contempla la prevención y control del tabaquismo.

MEDIOS DE COMUNICACIÓN SOCIAL

El objetivo principal de la comunicación es influir en la opinión pública[23]. Los medios de comunicación son parte importante de cualquier estrategia de información y educación dirigida a la población. Como se ha señalado anteriormente existen dificultades objetivas en forma de intereses económicos para conseguir que los medios se impliquen profundamente en la información y educación de la población en aspectos relacionados con el tabaco, debido a los intereses publicitarios. Sin embargo, a pesar de estas dificultades es preciso realizar alianzas estratégicas con profesionales de la información para conseguir que los medios, independientemente de los intereses empresariales, participen de forma activa en la transmisión de información a la población, sean vehículo educativo y más allá se conviertan también en portavoces de los sectores sociales que desean conseguir un mundo sin humo.

Existen numerosos estudios acerca de la importancia de los medios en este tipo de estrategias antitabaco. Los primeros estudios dudaban de su efectividad[24], aunque estudios posteriores han demostrado su utilidad, especialmente cuando se realizan de forma conjunta con otras intervenciones en distintos medios de la comunidad[25,26], si bien por lo general este tipo de campañas adolecen de los medios técnicos y de la capacidad de penetración social que las campañas publicitarias de la industria del tabaco introducen en la sociedad. Una revisión Cochrane analiza la eficacia de este tipo de intervención en los medios. De 63 estudios realizados sobre campañas antitabaco en medios de comunicación seis fueron incluidos en dicho estudio y dos de ellos demostraron la eficacia de este tipo de intervenciones[27]. Por otra parte, la industria del tabaco ha reaccio-

Figura 4. *Noticias sobre el tabaco en los medios de comunicación social.*

nado siempre frente a este tipo de campañas contraatacando con un aumento de la publicidad específicamente dirigida a los sectores más vulnerables a la misma[28].

Los profesionales sanitarios deben ser capaces de intervenir con eficacia en los medios de comunicación social y tratar de establecer alianzas, explícitas o implícitas, con los profesionales de la información, más allá de la tradicional colaboración que todos los años tiene lugar en torno al 31 de mayo con motivo de la celebración del Día Mundial sin Tabaco. Conseguir la sensibilización de los profesionales y su implicación en la lucha antitabaco puede contribuir notablemente a la concienciación social. Experiencias de otros países donde algunos medios de comunicación han adoptado códigos éticos de comportamiento que les obligan a rehusar publicidad directa o indirecta de la industria del tabaco[29] animan a proseguir en este sentido. No parece que ello suceda en España, donde la industria publicitaria que trabaja para las empresas tabaqueras ha elaborado un código de autolimitaciones que son vulneradas sistemáticamente, como por ejemplo la distancia mínima de la publicidad del tabaco respecto de las escuelas.

FAMILIA

La familia es el grupo humano con mayor capacidad de influir sobre el niño: establece ejemplos o modelos de los que el niño aprende y normas acerca de aquello que está permitido o prohibido. En este sentido la actitud de padres y hermanos frente al tabaco es la referencia inicial de los niños y uno de los aspectos más determinantes en su conducta futura frente al tabaco, especialmente durante los primeros años de riesgo de iniciación al consumo. En gran medida la actitud familiar determina la actitud futura del niño. Por ello es necesario iniciar la prevención del tabaquismo dentro de la propia familia.

La conducta de los padres frente al tabaco determina en gran medida la actitud de los niños, y no sólo la actitud real, sino también la actitud percibida por ellos (que no siempre se ajusta a la realidad). En España existe una elevada tolerancia familiar ante el tabaco. Aubá y Villalbí[30] señalan que el 63,7% de los niños tienen al menos un progenitor que fuma y que la prevalencia del tabaquismo en niños y adolescentes es mayor cuando fuma algún miembro de la familia. En general, los niños perciben que sus progenitores fuman más de lo que en realidad fuman, aunque algunos autores, como Murray[31], han observado una estrecha relación entre el hábito tabáquico de los padres y la estimación del mismo por sus hijos.

Diversos estudios señalan que dentro de la unidad familiar los padres son los que más fuman y así es percibido también por los niños. La percepción acerca del consumo de tabaco por las madres es menor. Aunque durante los últimos años la percepción que los niños tienen del tabaquismo de los padres ha disminuido hasta el 49,8% y de las madres aumentado, los niños siguen percibiendo claramente que los padres fuman más que las madres[32].

La conducta de los hijos frente al tabaco depende de la actitud de los padres: el porcentaje de niños que fuman es mayor si ambos padres fuman y cuando ninguno de los dos fuma el número de niños que fuma es menor. No está ya tan claro qué sucede si lo hace únicamente uno de ellos, pero cabe preguntarse si la influencia varía en función de que sea el padre o la

TABLA 5. 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

Decálogo familar sobre el tabaco

1. No fumar. Si el padre o la madre es fumador/a no fumar en presencia de los hijos
2. Establecer normas familiares claras respecto del tabaco y exigir su cumplimiento.
3. No permitir el consumo de tabaco en casa
4. Hablar con los hijos sobre el carácter adictivo del tabaco
5. Hablar con los hijos sobre los efectos del tabaco sobre la salud
6. Ayudarles a conocer y desmitificar la publicidad del tabaco
7. Enseñarles a decir que no
8. No tener tolerancia alguna frente al consumo por parte de los hijos. Reñirles si fuman
9. No aceptar ni ofrecer nunca como regalos tabaco ni objetos relacionados con el mismo
10. Aumentar la vigilancia, información y presión sobre los hijos en las edades de riesgo de iniciación o consumo (10-18 años)

madre quien fume. Murray[31] señala en su estudio que la prevalencia del tabaquismo en los hijos es mayor cuando fuma el progenitor del mismo sexo.

En cambio en el rol social del padre y de la madre puede haber cambiado también la influencia familiar de ambos. Tradicionalmente la mujer se ha encargado de satisfacer las necesidades educativo-sanitarias de la familia y por tanto de los hijos[33] y su influencia era mayor que la del padre. En la actualidad esto es menos frecuente y los cambios operados en el papel social de la mujer han actuado también sobre la actitud de ésta frente al tabaco, incrementando notablemente su consumo, y por tanto modificando también el rol familiar que transmite respecto del mismo.

En general la influencia de las personas es menor cuando se ajustan al código o actitud que se espera de ellas y mayor cuando no siguen dicho código. Posiblemente por ello cabe esperar que la influencia “negativa” del padre cuando fuma sea menor, puesto que se ajusta al papel que cabría esperar de él, y cuando no fuma su influencia “positiva” sea mayor, pues distorsiona dicho estereotipo. En el caso de las madres la influen-

cia actuaría en sentido contrario: las madres fumadoras influyen más en la actitud de su hijos frente al tabaco, favoreciendo el consumo por parte de los niños, y las madres no fumadoras influirían menos, puesto que se ajustan al papel que cabría esperar de ellas. De forma global podemos suponer que cuando el padre o la madre se ajustan al estereotipo que cabe esperar de ellos su influencia sobre la actitud de los hijos es menor y cuando distorsionan el estereotipo dominante su influencia es mayor. En el estudio de Aubá y Villabí[30] el 2,9% de los niños fumadores habituales eran hijos de padres fumadores y el 3,9% de los niños que fumaban eran hijos de madres fumadoras. No existen estudios concluyentes que permitan confirmar o descartar estas hipótesis, pero la validez de las mismas en otras áreas del comportamiento humano permite suponer que serían igualmente válidas en el caso del tabaquismo.

Algunos autores señalan que los padres infravaloran el consumo de tabaco por sus hijos y esta valoración es importante ya que puede influir considerablemente en su actitud frente al tabaco. Dependiendo de la edad de los niños la actitud de los padres ante el consumo de tabaco por sus hijos puede tener influencia en un sentido u otro[34], pero durante la infancia (a diferencia de lo que puede suceder en la adolescencia), el rechazo por parte de los padres parece disminuir el consumo por los hijos.

En general los niños creen que si sus padres supieran que fuman les reñirían, pero la actitud de los padres ante el tabaco influye también en la expectativa de los hijos acerca de que se les permita 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[26]. Otros factores familiares han sido estudiados. Así se conoce que el hecho de que los padres no vivan juntos incrementa el hábito tabáquico entre sus hijos[35].

La influencia de los hermanos mayores es también muy importante y en edades más avanzadas posiblemente sea superior a la de los propios padres. En el estudio de Aubá y Villabí[30] el 5,9% de los niños que fumaban tenían hermanos mayores fumadores. Posiblemente los hermanos constituyen un modelo

a imitar y actúan con frecuencia como un puente o paso intermedio entre la influencia familiar y la influencia de los amigos. En la adolescencia la influencia de los amigos es muy superior a la de los padres. Así, cuando no fuman los padres, la presencia de amigos fumadores incrementa diecisiete veces la frecuencia de alumnos fumadores[32].

Los cambios en la composición y rol social de la familia posiblemente contribuyan a procesos dinámicos de cambio en la actitud de los niños ante el tabaco, precisamente cuando el tránsito fumador-no fumador es más fluido. La privacidad del medio familiar dificulta también los mecanismos de análisis e intervención. Sin embargo, poco se ha avanzado en el conocimiento de la influencia del entorno familiar en la actitud de los niños frente al tabaco (salvo el conocimiento global de que los hijos de fumadores fuman en mayor porcentaje que los hijos de no fumadores) y adquirir este conocimiento es el primer paso para el desarrollo posterior de estrategias de intervención en el medio familiar, de la misma forma que el conocimiento de las influencias en los adolescentes sirvió para elaborar las estrategias de intervención en el medio escolar.

Las acciones destinadas a reducir el consumo de tabaco en España representan una prioridad sanitaria[36], aunque todavía estemos lejos de considerar al tabaco como un factor de degradación individual, familiar y social. Médicos y educadores, por su posición privilegiada derivada de su propia función social, tienen capacidad de influir sobre el niño y su entorno familiar, orientando no sólo a niños y adolescentes, sino también a los padres acerca de la importancia de mantener actitudes saludables respecto del consumo de tabaco. El consejo obstétrico, pediátrico y del médico de atención primaria debería impartirse siempre a los padres fumadores. Es importante informar a los padres sobre las consecuencias del tabaquismo familiar en la salud de sus hijos, tanto de los peligros de la exposición de los niños al humo de tabaco ambiental, aspecto este más incorporado a la práctica clínica, como la influencia que su actitud ejerce sobre la probabilidad de que su hijo se convierta en fumador[12], información rara vez aportada a los padres fumadores desde la clínica diaria.

PROGRAMAS DE PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO DEL TABAQUISMO

La OMS, a través del Comité de Expertos en la Lucha Antitabáquica, clasifica los programas dirigidos a la población en dos grupos: *informativos y educativos*. Los primeros destinados a sensibilizar a los lideres sociales, a la población y a los grupos de riesgo acerca de la magnitud de la epidemia, y los segundos para convencer a la población y a los grupos de riesgo de la necesidad de adoptar hábitos de vida saludables. Los primeros deben preceder a los segundos.

Los objetivos de los *programas informativos* son conseguir informar al público de las consecuencias del consumo de tabaco para la salud, lograr que los responsables de la toma de decisiones asuman la necesidad de la lucha antitabáquica y de las posibilidades de actuación, convencer de la importancia del papel ejemplar a personas de relevancia social (médicos, profesores, comunicadores sociales, líderes de opinión), contrarrestar la información (desinformación) de los fabricantes de cigarrillos, proteger los derechos de los no fumadores y crear un ambiente social favorable a la conducta de no fumar como la conducta social normal o habitual.

Los mensajes a transmitir deben ser adecuados a la población a la que se dirigen, sencillos, directos y transmitir ideas positivas. Los métodos empleados para transmitir estos mensajes pueden ser los medios de comunicación social (prensa, radio, televisión) u otros medios más sencillos como hojas, folletos informativos o carteles.

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. Por ello, este tipo de programas deben dirigirse a grupos concretos de población y ser específicamente diseñados para actuar sobre los principales factores que inciden sobre la conducta, reforzando la actitud de no fumar y dotando de habilidades para resistir la presión a los no fumadores y estableciendo mecanismos de ayuda para modificar la conducta de los fumadores.

CONSEJO MÉDICO INDIVIDUALIZADO			
Obstétrico	Pediátrico	Odontólogo	Médico familia
Consejo de enfermería: Programas de educación para la salud			
Consejo de otros profesionales sanitarios			
Embarazo	Infancia	Juventud	Edad adulta

Figura 5. *Extensión del consejo sanitario durante todas las etapas de la vida.*

En niños y jóvenes la principal herramienta didáctica es el profesor y la escuela el lugar más idóneo para llevarlos a cabo. Los contenidos deben estar integrados dentro de un programa general de educación para la salud, y su efectividad aumenta cuando son prolongados en el tiempo (durante toda la vida escolar del alumno) y apoyados simultáneamente de forma externa al colegio por otras campañas comunitarias que actúan sobre otros medios utilizados habitualmente por niños y jóvenes y sobre sus lugares de convivencia habitual.

En los adultos la educación debe transmitirse fundamentalmente a través del *consejo médico* y debe tener lugar en los propios servicios de asistencia sanitaria. En el ejercicio de sus funciones el médico debe investigar y registrar el hábito tabáquico de sus pacientes, informar de los riesgos que conlleva el consumo, aconsejar con firmeza de la conveniencia de abandonarlo y ofrecer el soporte clínico necesario para que aquellos que lo deseen puedan dejar de fumar. La generalización del consejo médico supondría un avance de gran magnitud en la prevención secundaria de las enfermedades derivadas del tabaco.

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. Puede tratarse de programas aislados, realizados aprovechando efemérides como el Día Mundial Sin Tabaco (31 de Mayo), y pueden utilizarse medios muy diversos, o programas prolongados en el

tiempo. Entre los primeros destaca ya por su tradición e implantación el programa Déjalo y Gana (*Quit and Win*), adoptado por numerosos organismos internacionales y administraciones públicas a todos los niveles, y que en España está adquiriendo protagonismo impulsado por las administraciones sanitarias autonómicas[37].

Dentro de este tipo de programas existen algunos dirigidos a poblaciones diana, con intervenciones recortadas en el tiempo[38], pero por lo general, existe cierto consenso acerca de las características que deben tener este tipo de intervenciones: prolongación en el tiempo, implicación de los profesionales, participación en los medios, y establecimiento de normas restrictivas sobre el uso del tabaco en los lugares donde tengan lugar. El *National Cancer Institute* de EE.UU. señala que ningún programa debería iniciarse si no incluye todos estos aspectos[39].

Se han desarrollado programas específicos para distintas situaciones y poblaciones, siendo los más frecuentes los diseñados para su aplicación en el medio escolar y en el laboral, los primeros destinados a disuadir a niños y jóvenes de iniciarse en el consumo y a facilitar el abandono del tabaquismo por los ya iniciados, los segundos dirigidos a adultos para facilitar el abandono del tabaco por fumadores habituales, generalmente con el objetivo de implantar espacios libres de humo.

Programas escolares

Los programas destinados a niños y jóvenes son quizás los más ampliamente utilizados y experimentados y todos ellos se instrumentalizan en el medio escolar, a través de la transmisión de conocimientos y actitudes destinados a conseguir un estilo de vida más saludable. Durante muchos años, en EE.UU. se han utilizado diversas estrategias: modelos de información, educación, influencia social o de salud pública, observándose efectos moderados y de duración limitada en el tiempo[40], alcanzándose mejores resultados cuando las intervenciones eran polivalentes combinando la actuación en la escuela con intervenciones en los medios de comunicación y en

la propia comunidad[41], llegando a conseguir descensos importantes en el número de fumadores. El *Center for Diseases Control* de EE.UU. ha sistematizado las posibilidades de intervención a través de guías para la prevención del tabaquismo en el medio escolar[42].

En Europa no se han realizado este tipo de programas globales y la prevención se ha introducido dentro de la Educación para la Salud en el currículo escolar, bien en las tutorías, bien en el resto de las asignaturas siguiendo el concepto de transversalidad. Otros países han optado por incluir los contenidos directamente dentro del currículo con un tiempo específico para su transmisión.

Existe amplio consenso en Europa acerca de la necesidad de promover la Educación para la Salud en las escuelas. En España, aparte del desarrollo normativo que ha introducido la Educación para la Salud en las escuelas como contenido transversal del currículo escolar, la transmisión de dichos contenidos, por lo que se refiere al tabaco al menos, es más la excepción que la regla[43].

Sin embargo, existen numerosos estudios que demuestran la rentabilidad de este tipo de intervenciones, superior incluso a la rentabilidad obtenida en programas dirigidos a la población adulta. El éxito de este tipo de programas depende de conseguir la implicación de toda la comunidad escolar (alumnos, profesores y padres), de su prolongación a lo largo de todo el proceso educativo, así como de la adaptación de los contenidos a la población a la que se dirigen, transmitiendo más habilidades para resistir las presiones que información relativa a los efectos indeseables del tabaco a largo plazo. Lanz[44] 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.

Los profesores son los profesionales mejor formados para educar y el mejor instrumento social para transmitir este tipo de contenidos educativos destinados a la adquisición por parte de los alumnos de actitudes saludables y duraderas. Sin em-

bargo, la implicación de los profesores es aún escasa. Directores y profesores no han asumido aún la Educación para la Salud como una actividad educativa prioritaria[45] por lo que las autoridades educativas y sanitarias, así como instituciones como el *National Cancer Institute* de EE.UU., han elaborado estrategias destinadas a estimular la inclusión de este tipo de contenidos en los programas de los centros escolares. En España la situación es similar[46], por lo que resulta igualmente necesario introducir estímulos profesionales y exigir responsabilidades administrativas para cambiar esta situación. En todo caso los profesionales sanitarios podemos colaborar desde los consejos de salud y desde los propios consejos escolares, así como con el contacto permanente con profesores y educadores.

En España el marco legislativo integrado por la Ley General de Ordenación del Sistema Educativo (LOGSE)[47], los Reales Decretos que establecen el Currículo de la Educación Infantil y Primaria[48], la Educación Secundaria Obligatoria[49], así como los Decretos que establecen los Reglamentos Orgánicos de los Colegios de Educación Infantil y Primaria[50], y de los Centros de Educación Secundaria[51], así como la normativa elaborada por las comunidades autónomas conformaban el marco legislativo que permitía la introducción de los contenidos educativos antitabaco en el currículo escolar y la prohibición de consumo de tabaco dentro de los centros escolares. Asimismo, además de lo dispuesto en la legislación general relativa a la venta y consumo de tabaco, existe la Orden de 7 de noviembre de 1989 que prohíbe la venta y distribución de tabaco y bebidas alcohólicas en centros dependientes del Ministerio de Educación y Ciencia, normativa que ha sido también desarrollada posteriormente por diversas Comunidades Autónomas. En gran medida toda esta legislación estatal ha sido asumida y modificada por las propias Comunidades Autónomas que han asumido las transferencias en materia educativa.

Los profesores consideran que la Educación para la Salud que se imparte es insuficiente y que debería realizarse a través de programas interdisciplinares, pero a la vez que se consideran insuficientemente formados manifiestan su desconfianza acerca de la colaboración de los médicos en este tipo de actividad escolar[52].

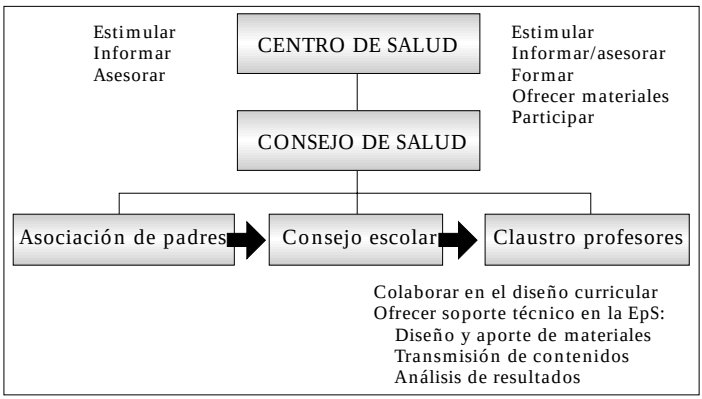


Figura 6. *Mecanismos de intervención del profesional sanitario para la prevención del tabaquismo en niños y adolescentes a través de los centros escolares.*

Este aspecto puede haberse modificado durante los últimos años debido a la mayor presencia de médicos y profesionales sanitarios en los centros escolares, realizando análisis de prevalencia y actitudes así como ofertando soporte a aquellos centros que han aceptado desarrollar programas antitabaco[53,54]. Por ello resulta de especial importancia aumentar la comunicación entre médicos y profesionales sanitarios con educadores, colaborando y tratando de influir en el diseño y aplicación de la línea educativa del centro, participando en la formación en temas de salud de los docentes y estimulando el desarrollo de estas actividades desde los Consejos de Salud, así como reclamando activamente su aplicación a los claustros de profesores desde las asociaciones de padres y los propios Consejos Escolares. Alguno de estos mecanismos de intervención se recogen en la Figura 6.

Un programa diseñado para intervenir en el medio escolar debería reunir, como mínimo, los componentes de organización y contenidos recogidos en la Tabla 6.

La realización de este tipo de actividades en nuestro país es aún escasa. Son pocos los programas institucionales existentes y escasos los profesionales de la educación y la sanidad que los realizan. Como ya hemos señalado, se aduce la falta de medios y de capacitación técnica como disculpa para no implantarlos,

TABLA 6. Componentes de un programa escolar de prevención del tabaquismo

Componentes necesarios de un programa escolar de prevención del tabaquismo

1. Creación de un sistema organizativo estable que integre profesores, padres, alumnos y equipo externo de apoyo
2. Aprobación del mismo por los órganos competentes (consejo escolar y claustro de profesores)
3. Análisis previo de la situación (encuesta a alumnos, profesores y padres)
4. Inclusión del programa en el currículo del centro
5. Inclusión de contenidos educativos antitabaco breves en todas las asignaturas (transversalidad)
6. Inclusión de contenidos educativos amplios en las tutorías
7. Realización de actividades comunes puntuales
8. Realización de actividades externas de apoyo al centro
9. Realización de actividades comunitarias de apoyo
10. Diagnóstico y tratamiento de los fumadores que lo deseen
11. Exigir el cumplimiento de la legislación vigente
12. Conseguir un centro educativo libre de humo
13. Análisis permanente y final de la situación (registro de actividades, encuesta a alumnos, profesores y padres)

y en ocasiones la búsqueda de medios para llevarlos a cabo resulta ardua.

En todo caso, instituciones como los Ministerios de Educación, Sanidad e Interior, consejerías de las Comunidades Autónomas, u organizaciones como la Fundación de Ayuda Contra la Drogadicción disponen de materiales y programas de interés que cuando menos pueden servir de referencia y aportar información para iniciar y poner en marcha este tipo de actividades en los centros escolares o en cualquiera otro lugar donde se encuentren niños y jóvenes.

Si bien en España los programas existentes son aún escasos, a través de Internet se dispone de numerosos recursos al alcance de todos aquellos que quieran utilizarlos. Independientemente de la utilización de recursos de Internet recogida en el capítulo XI de este manual, en la Tabla 7, exclusivamente a modo de ejemplo, se incluyen algunas direcciones de Internet desde las que es fácil descargar guías[42,55], revisiones monográficas de interés, películas, imágenes y otros contenidos que pueden resultar útiles para su empleo en diversos tipos de programas, es-

TABLA 7. Direcciones de Internet útiles para su empleo en programas escolares

Direcciones de Internet

- http://speakerskit.chestnet.org/
  Chest Foundation. Ofrece guías escolares y presentaciones de diapositivas
- http://www.cdc.gov/nccdphp/dash/tobacco.htm
  Center for Disease Control and Prevention. Dispone de guías escolares y todo tipo de información relacionada con la prevención
- http://globalink.or
  International Union Against Cancer. Dispone de numerosa información relacionada con la prevención. Guías. Imágenes. Revisiones
- http://www.icsi.org
  Institute for Clinical System Improvement. Ofrece guía escolar
- http://www.tobaccofreekids.org/adgallery
  Tobaccofreekids. Información de todo tipo. Galería de anuncios de tabaco. Películas antitabaco
- http://www.moderntv.com/modtvweb/qtclips/flint1.htm#viewmov
  Moderm TV. Película de Los Picapiedra fumando y haciendo publicidad de marca

Figura 7. *Presencia en la prensa de un programa de prevención del tabaquismo en un centro escolar.*

pecialmente en programas destinados a niños y jóvenes, y más concretamente a programas dirigidos al medio escolar.

El desarrollo de estrategias realizadas en la escuela con participación de los medios de comunicación y otros tipos de actividades comunitarias debería retrasar o prevenir el inicio del tabaquismo en un 20-40% de los adolescentes[56].

Programas laborales

La prevención y tratamiento del tabaquismo en las empresas ha demostrado ser útil y rentable para la propia empresa. Los costes laborales medios generados por los fumadores son superiores a los producidos por los no fumadores. El incremento de los costes de productividad se produce fundamentalmente por el mayor número de accidentes, la pérdida de concentración y el absentismo laboral que son mayores entre fumadores que en no fumadores. Ello ha movido a diversas empresas a ofrecer programas de cesación tabáquica a sus empleados. En 1979 el 15% de las empresas de EE.UU. ofertaban este tipo de programas a sus empleados[57] y este porcentaje es ahora mucho más elevado.

La iniciativa por parte de la empresa puede deberse a distintas motivaciones, desde problemas estrictamente económicos (mejorar el rendimiento o disminuir el absentismo), legales (garantizar espacios sin humo para cumplir las normativas de higiene y seguridad en el trabajo) o como respuesta a la demanda de empleados no fumadores o del propio comité de empresa.

Las restricciones al consumo de tabaco en el lugar de trabajo se asocian a mayores tasas de abandono, menores tasas de recaídas en los que lo han abandonado y mayor reducción del consumo por los fumadores[58]. Las medidas legislativas relacionadas con la prohibición de venta y consumo en el lugar de trabajo disminuyen el consumo un 10%[59].

Existen diversos estudios que demuestran la rentabilidad de estos programas laborales. Recientemente Nielsen y Fiore[60] han publicado los resultados de un programa de deshabituación tabáquica en el marco laboral, realizando un análisis coste/beneficio desde la perspectiva del empleador que permite concluir que independientemente de la terapia utilizada siempre se observó un beneficio neto, incluso en aquellos tratados con placebo. La evaluación comparada de este tipo de programas resulta difícil debido a la gran variabilidad de situaciones y a las diferentes metodologías empleadas, pero parece indudable que estos programas resultan rentables y que permiten obtener una disminución de la prevalencia del tabaquismo entre los trabajadores[61].

Por lo general estos programas son realizados por servicios especializados[62], expertos en el abordaje multidisciplinar del tratamiento del tabaquismo, y para ello, dependiendo de numerosos aspectos, el programa puede realizarse en la propia empresa y dentro de la propia jornada laboral o en una localización ajena a la misma. Sin embargo, los contenidos de los programas laborales no difieren de los que podemos realizar en la propia consulta, excepto por lo que se refiere a las características propias del entorno laboral.

Para que estos programas tengan éxito, deben contar con algunas premisas fundamentales: estar enmarcados en un plan global de higiene y seguridad en el trabajo y ser impulsados (o contar con su apoyo) por el comité de empresa del centro y plantearse como un tema estrictamente de salud[63]. Otros aspectos que deben valorarse a la hora de iniciar un programa de este tipo es la conveniencia o no de realizar el mismo conjuntamente con los servicios médicos de la empresa, o la financiación del tratamiento farmacológico por la propia empresa o por los trabajadores que siguen el programa.

En resumen, las intervenciones sobre tabaquismo en el ámbito laboral deben ser planteadas de acuerdo con las condiciones existentes en cada empresa, implicando a todos los estamentos, e intentando alcanzar unos objetivos reales, priorizando inicialmente lo realizable sobre lo deseable y contribuyendo a mejorar la salud de los trabajadores y reducir gastos y costes empresariales, por lo que los beneficios pueden repercutir sobre toda la empresa[63].

En el capítulo X del manual se aborda de forma más concreta y detallada el abordaje del tabaquismo en el medio laboral.

Otros tipos de programas

Al igual que sucede con los centros escolares o las empresas, existen otros ámbitos ciudadanos en los que pueden realizarse este tipo de actividades, como entidades cívicas o asociaciones públicas o privadas, siendo preciso adaptar las características del programa al ámbito y a la población a la que se quiere

aplicar, definiendo los objetivos que se pretenden alcanzar, pero sin que la metodología del diagnóstico y tratamiento del tabaquismo varíe sustancialmente.

Durante los últimos años los ayuntamientos han adquirido protagonismo en el desarrollo de actividades de prevención de drogodependencias en general y del tabaco en particular, mediante el desarrollo de programas lúdicos con actividades para los jóvenes durante las noches o fines de semana como alternativas al consumo de drogas, y también mediante el desarrollo de programas específicos para el tratamiento del tabaquismo en sus propios trabajadores[65,66].

PREVENCIÓN SECUNDARIA

La prevención de la enfermedad se entiende como *la realización de acciones concretas y puntuales, basadas en conocimientos científicos aportados por las ciencias medicas, aplicadas por el médico o su equipo en el marco de la atención primaria, aunque en algunos casos también pueda llevarse a cabo en otros ámbitos, y destinadas a reducir la incidencia de enfermedades específicas*[67].

La prevención del tabaquismo debe realizarse también entre los fumadores con el objetivo de disminuir la prevalencia del hábito tabáquico y de las enfermedades producidas por el mismo. Este tipo de prevención, denominada secundaria, tiene lugar a través del consejo médico, la intervención mínima y el tratamiento farmacológico, aspectos estos ampliamente abordados en otros capítulos. Cabe señalar aquí únicamente que con este tipo de intervenciones se consiguen resultados espectaculares en términos de salud pública y que el éxito de las mismas depende del tipo de intervención practicada. Así, el consejo médico y la intervención mínima sistematizada expuestas en el capítulo IV y el tratamiento farmacológico desarrollado en los capítulos V, VI, VII y VIII, convenientemente utilizados según las características de cada paciente, permiten disminuir la prevalencia del tabaquismo.

La prevención clínica, en el período prepatogénico, durante la fase inicial asintomática del período patogénico o durante la fase sintomática del mismo, puede ser realizada por los pro-

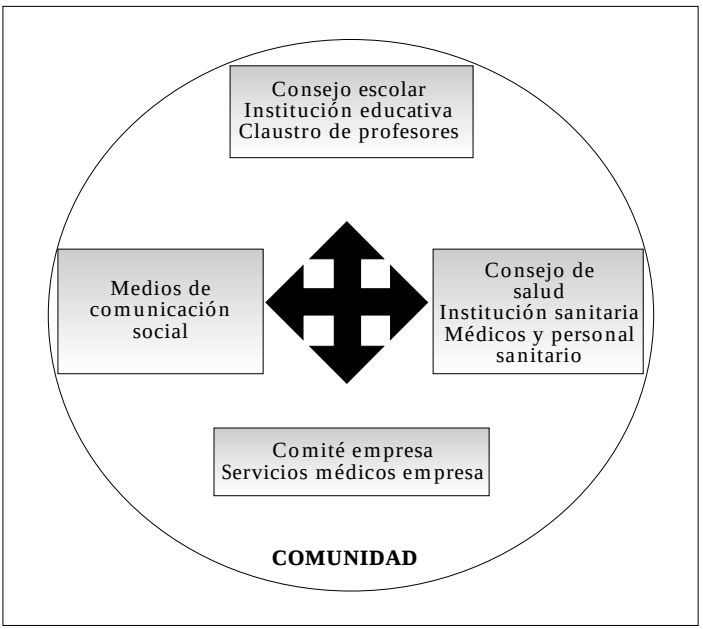


Figura 8. *Interrelaciones del personal sanitario con otros miembros de la comunidad en el desarrollo de planes de prevención del tabaquismo.*

fesionales sanitarios durante cualquiera de los tres períodos y tiene como objetivo eliminar el agente agresor y modificar el curso de la enfermedad, facilitando a las personas que acuden a los servicios sanitarios la información y los medios necesarios para conseguir el abandono del tabaco por parte de los mismos.

Este tipo de intervenciones deberían ser puestas en práctica por todos los profesionales sanitarios: médicos, enfermería y farmacéuticos, siguiendo los criterios de buena praxis, perfectamente establecidos y protocolizados[68]. La generalización de esta práctica, sencilla por otra parte, permitiría obtener beneficios potenciales inmensos en términos de salud pública[5], por lo que no es fácil entender como aún no ha sido incorporada a la práctica habitual y como es aún posible observar que el tabaquismo no es ya tratado, sino que en numerosas ocasiones ni siquiera se registra en la historia clínica.

En resumen, la prevención y control del tabaquismo no deben quedar exclusivamente reducidas al tratamiento del tabaquismo desde la consulta y de forma individual con cada paciente, sino que los profesionales sanitarios deben colaborar con el resto de fuerzas sociales, aprovechando en cada momento los recursos disponibles en la comunidad, para actuar como verdaderos agentes del cambio social respecto al tabaco, actuando de forma multidireccional, tal y como se recoge en la Figura 8.

BIBLIOGRAFÍA

1. World Health Organization: Tobacco or Health: A global status report. Geneva: WHO; 1997.
2. Ramström LM. Prevalence and other dimensions of smoking in the world. Bolliger CT, Fagerström KO (eds.). The Tobacco epidemic. Prog Respir Res. Basel. Karger, 1997; 28: 64-77.
3. Piédrola Gil G. Concepto de medicina preventiva y salud pública. En: Piédrola G (ed.). Medicina Preventiva y Salud Pública. Barcelona: Salvat Editores; 1988. p. 3-14.
4. Curcubing the epidemic: governments and the economics of tobacco control. International Bank for Reconstruction and Development. Washington, World Bank, 1999. http://www.worldbank.org
5. Peto R, López AD, Boreham Jthun M, Heath C. Mortality from tobacco in developed countries: indirect estimations from national vital statistics. Lancet 1992; 339: 1268-78.
6. 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.
7. 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 de los beneficios potenciales de su control. Med Clin (Barc) 1993; 101: 644-9.
8. 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.
9. Townsed J. Consumption of cigarettes and price variation in nineteen European countries. En: Smoke-Free Europe. Copenhage: WHO (Public Information Office); 1989.
10. Hutchings R. A review of the nature and extend of cigarette advertising in the United States. En: Proceedings of the National Conference on Smoking and Health: developing a blueprint for action. New York: American Cancer Society; 1982. p. 249-62.
11. Board of Trustees Reports. Media advertising for tobacco products. JAMA 1986; 255: 1033.
12. Rheinstein PH, McGuinnis TJ. Children and tobacco. The Clinton Administration proposal. Am Fam Physician 1995; 52: 1205-8.

13. McDonald C. Children, smoking and advertising. What does the research really tell us? International Journal of Advertising 1993; 12: 279-87.

14. Pierce JP, Lee L, Gilpin EA. Smoking initation by adolescents girls, 1994 through 1988. An association with targeted advertising. JAMA 1994; 271: 608-11.

15. Action on Smoking and Health. Tobacco advertising: the case for a ban. Londres: ASH; 1991.

16. Warner KE, Goldentiar LM, McLaughlin CG. Cigarette advertising and magazine coverage of the hazards of smoking: a statistical analysis. New Engl J Med 1992; 326: 305-9.

17. Barrueco M. Publicidad deshonesta. Arch Bronconeumol 1999; 35: 187-8.

18. Richards KW Jr, Tye JB, Fischer PM. Te tobacco industry´s code of advertising in the United States: myth and reality. Tob Control 1996; 5: 295-331.

19. González de Vega JM, Romero Ortiz A. Legislación antitabáquica comparada. Arch Bronconeumol 1995; 31: 137-9.

20. Organización Mundial de la Salud. El Convenio Marco para la Lucha Antitabáquica. N. York, WHO, WHO/NCD/TFI/99.8 Rev 2, 2000. http://who.org

21. Disposiciones sanitarias adoptadas por la Unión Europea. http://www.msc. es/salud/epidemiología/ue/directivaue.htm

22. Tercer plan de actuación para una Europa sin Tabaco (1997-2001). http://www.msc.es/salud/epidemiología/ue/directivaue.htm

23. Palau G. Medios de comunicación: de ls información a la noticia. En: Villabí JR y Ariza C (eds.). El tabaquismo en España: situación actual y perspectivas para el movimiento de prevención. Barcelona: Sespas; 2000; 29-52.

24. Flay BR. Mass media linkages with school based programs for drug abuse prevention. J Sch Helath 1986; 56: 402-6.

25. Pierce JP, Macaskill P, Hill D. Long-term effectiveness of mass media led antismoking campaings in Australia. Am J Public Health 1990; 80: 565-9.

26. Popham WJ, Potter LD, Hetrick MA, Muthen LK, Duerr JM, Johnson MD. Effectiveness of the Californnia 1990-1991 Tobacco Education Media Campaign. Am J Prev Med 1994; 10: 319-26.

27. Sowden AJ, Arblaster L. Mas media intervention for preventing smoking in young people (Cochrane Review). Oxford, Update Sofware. The Cochrane Library 2001.

28. California Deparment of Health Servicesand Department of Education.Toward a tobacco-free California: a report on the activities and evaluation of California´s Tobacco Control Program. Sacramento: California Department Of health Services; 1992.

29. Role of media in Tobacco control. World No-Tobacco Day: 1994. MMWR 1994; 43: 341.

30. Auba J, Villabí R. Tabaco y adolescentes: influencia del entorno personal. Med Clin (Barc) 1993; 100: 506-9.

31. Murray M, Kyriluk S, Swan A. Relation between parents´and childrens´ smoking behavior and attitudes. J Epidem Comm Health 1985; 39: 169-74.

32. 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.

33. Marín Tuyá D. Entorno familiar, tabaco y alimentación. Med Clin (Barc) 1994; 102: 14-5.

34. Casas J, Lorenzo S, López JP. Tabaquismo. Factores implicados en su adquisición y su mantenimiento. Med Clin (Barc) 1996; 107: 706-10.

35. Preventing tobacco use among young people. A report of the Surgeon General. MMWR 1994; 43: RR4.

36. González CA. No al tabaco, sí a la vida. Med Clin (Barc) 1997; 108: 141-2.

37. Pardell H. Quit and Win. I Jornadas Nacionales de la Sociedad Española de Especialistas en tabaquismo (SEDET). Madrid, 2002.

38. Serraino D, Franceschi S, Tassan M, Baron E, Talamini R. Cigarette smoking recidism after participation in the "Five Day Plan to Stop Smoking" in Northeastern Italy. Prev Med 1993; 22: 272-83.

39. National Cancer Institute. Strategies to Control Tobaco Use in th United States: A blueprint for Public Health Action in the 1990´s. National Cancer Institute. Publication nº NIH 92-3316. U.S. Washington, Deparment of Health and Human services, Public health Service, National Institutes of Health, 1991.

40. 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.

41. 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.

42. 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).

43. Barrueco M, Hernández-Mezquita MA, Jiménez CA, Vega MT, Garrido E. Anti-tobacco education in Spanish schools. Allergol et Immunophatol 1999; 27: 188-94.

44. 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.

45. Murray DM, Perry CL, Griffin G, Harty KC, Jacobs DR, Schimd L et al. Results from a Stetewide Approach to Adolescent Tobaco Use Prevention. Prev Med 1992; 21: 449-72.

46. Barrueco M, Blanco A, García J, Vicente M, Garavís JL, Botella E, Terrero D. Actitudes de los profesores sobre la prevención del tabaquismo en la escuela. Arch Bronconeumol 1996; 32: 64-8.

47. Ley Orgánica 17/1990 de Ordenación General del Sistema Educativo. BOE 4/10/90.

48. Real Decreto 1344/1991 por el que se establece el Currículo de la Educación Infantil y Primaria. BOE 13/9/1991.

49. Real Decreto 1345/1991 por el que se establece el Currículo de la Educación Secundaria Obligatoria. BOE 13/9/1991.

50. Real Decreto 819/1993 por el que se establecen los Reglamentos Orgánicos de las Escuelas de Educación Infantil y de los Colegios de Educación Primaria. BOE 19/6/1993.

51. Real Decreto 929/1993 por el que se establecen los Reglamentos Orgánicos de los Centros de Educación Secundaria. BOE 13/7/1993.

52. García T. Actitudes de los profesores. Cuadernos de Pedagogía 1993; 214: 16-8.

53. 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 consumo de tabaco realizadas en centros escolares. Med Clin (Bar) 1999; 112: 251-4.

54. Álvarez FJ, Vellisca 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.

55. Institute for Health Care Systems Improvement. Health Care Guidelines. http://icsy.org

56. Tonnesen P. Cómo reducir el hábito tabáquico entre los adolescentes? Eur Respir J 2002; 3 (3): 173-5.

57. National Interagency Council on Smoking and Health. Smoking at workplace. National Interagency Council on Smoking and Health Bussinesss Survey 1979.

58. 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.

59. Farrelly MC, Evans WN, Sfekas AE. The impact of workplace smoking bans: results from a national survey. Tob Control 1999; 8: 272-7.

60. Nielsen K, Fiore MC. Cost-benefit analysis of sustained-release bupropion, nicotine patch, or both for soking cessation. Prev Med 2000; 30: 209-16.

61. 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.

62. Nerín I, Guillén D, Más A, Nuviala JM, González A. Evaluación de un protocolo de prevención del tabaquismo en el medio laboral. Arch Bronconeumol 2000; 36 (suppl 2): 79.

63. 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.

64. Nerín I, Guillén D, Más A, González A, Gracia A. Intervenciones sobre tabaquismo en el mundo laboral. Prev Tab 2000; 2: 113-20.

65. 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 Pública 2002; 76: 37-48.

66. Domínguez A, González E. Programa de intervención sobre el hábito tabáquico en el ámbito laboral. Una experiencia sobre los trabajadores del Ayuntamiento de Murcia. Murcia: Ed Fundación HEFAME; 2002.

67. Salleras L. La medicina clínica preventiva: el futuro de la prevención. Med Clin (Barc) 1994; 102 (suppl 1): 5-12.

68. Jiménez CA, Solano S, González JM, Ruiz MJ, Flórez S, Ramos A et al. Tratamiento del tabaquismo. Arch Bronconeumol 1999; 35: 499-506.

Capítulo III

Iniciación y mantenimiento del hábito tabáquico. El paciente que va a dejar de fumar

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

INTRODUCCIÓN

La primera década del nuevo milenio ha comenzado del mismo modo que finalizó el anterior, es decir, con una epidemia de enfermedades y muertes derivadas del consumo de tabaco. Actualmente, el tabaquismo origina un problema de salud pública de tal relevancia que ha planteado que la Organización Mundial de la Salud (OMS) lo haya considerado como una de las más graves amenazas para la salud mundial. Se considera la principal causa evitable de enfermedad y muerte prematura en los países occidentales. Cada año los productos derivados del tabaco son responsables de 1,2 millones de muertes en la Comunidad Europea; se prevé que si no se adoptan medidas más estrictas, los productos derivados del tabaco serán responsables de 2 millones de muertes anuales en Europa[1] en el año 2020. Se estima que el 50% de los fumadores morirán prematuramente a causa de las enfermedades atribuibles al consumo de tabaco, perdiendo una media de unos 10 años de vida[2,3].

La iniciación al consumo de tabaco se lleva a cabo en nuestro contexto sociocultural principalmente en la edad escolar[4]. En este proceso entran dos factores importantes en juego. En primer lugar el tabaco legalmente está prohibido a los menores, justificado por los efectos negativos del mismo; de este modo el fumar se presenta como una forma de pre-

TABLA 1. La carrera del fumador (etapas)

- Preparación
- Iniciación
- Habituación
- Mantenimiento
- Adicción

rrogativa de los adultos y la vulneración de la prohibición como un incentivo añadido a la necesidad de conocer y probar novedades: es "el sabor de la aventura". En segundo lugar, la iniciación es básicamente un proceso de grupo; más aún, el comienzo del uso del tabaco es uno de los elementos a través del cual se produce la transición de la adolescencia a la edad adulta[5].

Según la información procedente de la OMS, más del 60% de los jóvenes han probado el tabaco a la edad de 15 años y casi la tercera parte de todos ellos son fumadores activos antes de cumplir los 18 años[6]. De este modo 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 CARRERA DEL FUMADOR

El concepto de la "carrera del fumador" explica el razonamiento de que fumar constituye el desarrollo de un complejo proceso cuyas diferentes fases pueden estar influenciadas por la interacción de factores sociales, ambientales, psicológicos y biológicos[7,8].

Podemos considerar la existencia de varias etapas en el proceso de transformación no fumadora en fumadora: a) preparación/iniciación, b) habituación y mantenimiento/adicción[5,9] (Tabla 1).

Preparación/iniciación. Según esta secuencia la preparación y la anticipación conducen en ocasiones a probar el primer cigarrillo (iniciación), acto a veces seguido de la experimentación

repetida, posiblemente con frecuencia suficiente como para la adquisición del hábito (habituación) y para la intervención de una serie de procesos adictivos (mantenimiento). En general, en cada una de las etapas el número de adolescentes que pasa a la siguiente se reduce. Es decir, aunque son numerosos los jóvenes que experimentan con el tabaco, en teoría podrían no llegar a convertirse en fumadores.

Convertirse en fumador habitual durante la adolescencia no significa necesariamente continuar siéndolo en la edad adulta. Durante la juventud la alternancia entre el consumo habitual, el experimental y el abandono del tabaco puede ser relativamente natural. Esta fase se desarrolla esencialmente en la etapa escolar en los grupos de edad de 7-14 años en los que concurren el deseo de aceptación social y la curiosidad por los hábitos de los adultos[10].

Habituación. Es la etapa donde se produce el refuerzo del hábito a través de las experiencias positivas del consumo de tabaco de orden físico, social, psicológico y ambiental.

En esta etapa son influencias decisivas las convicciones sobre los efectos del tabaco (p. ej., tranquiliza, disminuye el estrés, da confianza, combate el aburrimiento, controla el peso, etc.), la importancia de los riesgos que comporta para la salud, conducta de los amigos en relación con el tabaco, tabaquismo en la familia, imagen de uno mismo, disponibilidad y precio de los cigarrillos.

Mantenimiento y adicción. En este período es donde se logra la dependencia a los cigarrillos. El grupo de edad se extiende desde la juventud al inicio de la edad adulta. Las influencias decisivas son las mismas de la etapa anterior a las que se añade la dependencia a la nicotina.

El examen detenido de esta secuencia resalta la importancia que tiene conocer las distintas influencias que sufren los jóvenes en las diferentes edades y etapas que le conducen a convertirse en fumadores. A continuación vamos a describir los factores que influyen en la iniciación al consumo del tabaco y los que condicionan el mantenimiento y la adicción al mismo (Tabla 2).

TABLA 2. El consumo de tabaco como un proceso

- **Factores de inicio**
  - Factores ambientales
    - Publicidad
    - Accesibilidad
    - Disponibilidad
  - Factores sociales
    - Familia
    - Compañeros
    - Educadores
  - Factores personales
    - Psicológicos
    - Genéticos
- **Factores mantenedores**
  - Factores farmacológicos
    - Nicotina
  - Factores condicionantes
    - De hábito
    - Sensoriales

FACTORES DE INICIO

Aquí se incluyen aquellos factores que favorecen y potencian el comienzo del consumo de tabaco; comprenden tres tipos: factores ambientales, factores sociales y factores personales.

Factores ambientales. Dentro de los factores ambientales podríamos incluir la publicidad y promoción del tabaco. La publicidad no sólo promociona los distintos productos derivados del tabaco, sino también la práctica de consumirlos[11,12]. Mediante el empleo de imágenes fascinantes, la industria tabaquera asocia el lujo, la aventura, el deporte, la libertad, la independencia, control del peso, el éxito social y profesional, con fumar. Los niños, adolescentes y las mujeres son el futuro de la industria tabaquera.

Entre sus numerosas estrategias, la industria ha participado en estudios sobre el inicio del consumo del tabaco en los jóvenes[13], difundiendo el mensaje de que fumar responde a un "comportamiento adulto", lo que hace en la opinión de algunos autores que refuerce e incite aún más la intención de los jóvenes por fumar[14].

Por otro lado existe una gran accesibilidad para conseguir cigarrillos ya que son múltiples los canales de venta de productos derivados del tabaco, incluso se pueden adquirir de modo anónimo a través de las máquinas expendedoras automáticas. Contamos con disposiciones legales que limitan la venta de tabaco a los menores de 16 años[15], pero resultan difíciles de aplicar.

A causa de su bajo precio se tiene una gran disponibilidad del tabaco. Se ha estimado que el aumento del 1% del precio del tabaco supone una reducción en un 0,5% del consumo[16].

Factores sociales. Dentro de estos factores, destacan la familia, el grupo de amigos y los educadores.

Influencias familiares. El tabaquismo de los padres, así como sus actitudes frente al tabaco, se han asociado de manera constante al de los jóvenes. Los niños que crecen en hogares cuyos padres no fuman y desaprueban el consumo de tabaco tienen menos posibilidades de convertirse en fumadores habituales[17]. 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.

Influencias de los compañeros. El concepto de "presión de los compañeros" se ha identificado siempre como factor influyente en la conducta de los jóvenes respecto al tabaco. Los jóvenes que fuman suelen hacerlo en compañía de amigos y para ellos fumar constituye una actitud decididamente integradora. Sin duda existen pequeños grupos de compañeros cuyos miembros se asocian entre sí, a través del tabaquismo, y los estudios demuestran que es más probable que los niños fumen si tienen amigos que lo hacen[18]. En esta etapa hay que destacar la enorme influencia que tiene en ello la publicidad.

Influencia de los educadores. El ámbito docente puede ejercer un papel determinante en el inicio del consumo del tabaco. Una de las estrategias más importantes en la prevención del tabaquismo escolar es difundir la idea de que fumar no se corresponde en absoluto con un comportamiento "normal" del adulto[19]. Se ha observado que en los colegios en los que fuman los profesores, y en particular el tutor, la prevalencia del tabaquis-

mo entre los jóvenes es mayor que cuando los profesores no fuman. Establecer el no fumar como norma dentro de la escuela, promover el ejemplo de amigos y adultos no fumadores como conducta a imitar, instaurar programas educativos e instar a directores y profesores a conseguir un ambiente escolar sin humos son iniciativas de utilidad en la prevención de su uso[20].

Factores personales. Diversos estudios han revelado características personales asociadas al hábito de fumar[4,6,21]. En el plano de la conducta, fumar es el resultado de los rasgos de la personalidad de los sujetos que buscan la sensación, la novedad y el riesgo. El tabaquismo constituye para los jóvenes una parte importante de la imagen que tienen de sí mismos. Para algunos puede representar, por ejemplo, una imagen adulta y dura. Otros lo consideran como un mecanismo de control del peso y un método para combatir el estrés y calmar los nervios.

El conocimiento y las convicciones en relación con el tabaco guardan relación, según se ha demostrado, con la conducta respecto al tabaco. Los jóvenes que no fuman tienen más probabilidades de sostener opiniones negativas respecto al tabaquismo, igual que los jóvenes que fuman tienen menos conocimientos sobre los riesgos para la salud del tabaquismo o no personalizan esos riesgos o ven que a corto plazo ofrece ventajas (autoestima, nuevas amistades, etc.) que compensan las amenazas para la salud.

La eliminación de la imagen positiva del tabaco y la ayuda a los jóvenes a desarrollar la confianza en sí mismos y sus destrezas sociales contribuirán a reducir la prevalencia del tabaquismo. Dentro de los factores personales podríamos distinguir los factores psicológicos y los factores genéticos.

Factores psicológicos. Eysenck[22] investigó las características psicológicas y la personalidad del individuo en relación con el tabaquismo. Encontró que los adolescentes de naturaleza extrovertida, carácter impulsivo, tendencia a asumir riesgos, podrían manifestar mayor inclinación a fumar. Existen otras opiniones entre las que el fumar se asocia a adolescentes con problemas de disciplina y con patrones de comportamiento con aquellos que presentan problemas de autoestima. En cualquier

caso, con todos estos hallazgos debemos ser prudentes y entenderlos como "término medio", ya que las diferencias observadas son mínimas y las afinidades de las personas que fuman son múltiples y diversas, y difieren poco de las no fumadoras.

Factores genéticos. La incidencia del factor genético como determinante en el consumo del tabaco fue ya evaluada por Friberg et al.[23] en 1959, en un trabajo llevado a cabo sobre gemelos monocigotos y dicigotos, demostrando la existencia de un cierto grado de predisposición genética a ser fumador.

Diversos estudios[24,25] sobre amplias cohortes de gemelos han mostrado datos que sugieren una moderada influencia genética y familiar que facilitaría el riesgo de convertirse en fumador, la persistencia en el hábito y la dificultad en el abandono del tabaco.

FACTORES MANTENEDORES Y DE AFIANZAMIENTO DEL HÁBITO TABÁQUICO

Dentro de los factores que favorecen el mantenimiento y estabilización del hábito tabáquico citaremos los farmacológicos, entre los que destaca la nicotina como sustancia de alto poder de generar adicción y los factores condicionantes (sensoriales y de hábito)[5].

Factores farmacológicos. La nicotina es un alcaloide o base de origen natural presente en las hojas de la planta del tabaco (*Nicotiana tabacum*). Desde el punto de vista de su estructura química, se trata de una amina terciaria que se deriva de la unión de un anillo piridínico y otro pirrolidínico. Del proceso de combustión del cigarrillo, se origina el humo del tabaco. El humo es un aerosol constituido por una fase gaseosa y por una fase de partículas; 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 el determinante de la dependencia farmacológica[26]; es uno de los pocos alcaloides no oxigenados, y es incolora, oleaginosa, volátil e intensamente alcalina. Cuando toma contacto con el

aire adquiere un color marrón y es quizás la sustancia responsable del sabor característico del tabaco. Durante la combustión se destruye un 35%, otro 35% va a parar al humo ambiental, el 22% se inhala a través de la corriente principal y el restante 8% se retiene en la porción no consumida del cigarrillo.

La nicotina en su forma ionizada presenta un pH ácido, atraviesa con dificultad la membrana celular, mientras que en estado de base libre, en este caso el pH es alcalino, la atraviesa con facilidad. Éste es el motivo por el cual, la nicotina del humo del cigarro puro o de la pipa, que tiene un pH alcalino de 8,6 aproximadamente, se absorbe con rapidez por la mucosa oral, mientras que el humo del cigarrillo, que tiene un pH ácido de alrededor del 5,5, se absorbe en un 90% a nivel de la membrana alveolocapilar.

Factores condicionantes. El examen de los factores condicionantes que mantienen el consumo de tabaco muestra una gran complejidad, ya que el hecho de fumar está considerado como una sucesión de conductas.

Las circunstancias que rodean el fumar pueden comportarse como facilitadoras del mantenimiento del proceder del fumador e incluso despertar respuestas similares a los efectos farmacológicos de la propia nicotina sobre el individuo, reforzando el comportamiento como fumador (factor de hábito).

No hay que olvidar que fumar es una actividad placentera que origina respuestas sensitivas agradables en determinadas terminaciones sensoriales (factores sensoriales).

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 pueden causar cambios en el estado de ánimo, emociones, estrés, presión laboral y profesional, soledad, son condicionantes que favorecen el que el fumador encienda el pitillo.

Las circunstancias asociadas con fumar pueden convertirse en estímulos preferentes que mantengan y condicionen el hábito. Una sutil pero importante cuestión es si la continuación

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

de fumar está potenciada por la atenuación del síndrome de abstinencia o por la aparición de "consecuencias positivas o de recompensa" derivadas de la inhalación de nicotina.

Por otra parte, se estima que el fumador de una cajetilla diaria durante 20 años ha inhalado más de millón de caladas; cada pipada supone más oportunidades condicionantes del consumo de tabaco asociándola con diversas situaciones de la vida diaria. La mera repetición del acto de fumar fortalece tal comportamiento con el mantenimiento y afianzamiento 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 garganta, y que provoca sensaciones placenteras a nivel del tacto, gusto y olfato, incluyendo también sensaciones visuales (Tabla 3).

La conducta de fumar está influida por una acumulación de fuentes de gratificación no farmacológicas que no estaría completa sin incluir la interpretación psicológica del hábito. Recordemos que en muchas ocasiones se enciende el pitillo en circunstancias de estrés e inseguridad, para afrontar situaciones delicadas, luchar contra la apatía, un estímulo durante el reposo, etc.

Para concluir este apartado, añadir que todos estos factores y circunstancias no actúan de manera aislada sino de modo concomitante, unos como determinantes y otros como condicionantes, convirtiendo al individuo en fumador.

PROPIEDADES FARMACOLÓGICAS DE LA NICOTINA Y LAS BASES DE LA ADICCIÓN

Tras la inhalación de la nicotina procedente del humo del cigarrillo se consigue un pico plasmático que alcanza su máximo nivel en menos de diez minutos, encontrándose concentraciones de hasta 25-50 ng/mL. Su vida media es de unos 30 minutos, pudiendo acumularse en el organismo hasta transcurridas 6-8 horas; de hecho, se detectan niveles plasmáticos durante toda la noche después de haber fumado durante el día. El descenso de la concentración plasmática de nicotina ocurre en dos fases: una rápida que dura 5-10 minutos (fase alfa), secundaria a su distribución por los diversos tejidos orgánicos, y otra más lenta (fase beta), que dura unos 60 minutos, en la que se produce la metabolización del alcaloide[27].

Cuando la nicotina se absorbe a nivel del pulmón, a través de la membrana alveolocapilar, llega en primer lugar al cerebro, donde se detecta en menos de 10 segundos; en esta rapidez de absorción radica en gran parte su potencial de generar adicción. A los 20 segundos ya se detecta a nivel de las extremidades, acumulándose también en la médula suprarrenal, los riñones y la placenta.

La **absorción** de la nicotina puede llevarse a cabo a través de los plexos sublinguales y mucosa bucal (4-45%), pulmón (70-90%) y piel (su absorción es mínima y sujeta a variables tales como temperatura cutánea, pH cutáneo, grado de higiene e hidratación. Una vez que la nicotina llega al cerebro, atraviesa la membrana hematoencefálica facilitando el transporte al interior de las células y la unión con los receptores específicos.

El **mecanismo de acción** de la nicotina es muy complejo, habiendo sido objeto de diversos trabajos farmacológicos con los que se ha avanzado en el conocimiento y desarrollo de la farmacología experimental. Por su similitud estructural con la acetilcolina, actúa sobre los mismos receptores originando una estimulación ganglionar primaria, pudiendo desarrollar una desensibilización secundaria, favoreciendo la aparición del fenómeno de la tolerancia. Los receptores acetilcolínicos que resultan estimulados por el alcaloide se denominan justamen-

te "nicotínicos". La nicotina estimula el núcleo ceruleus, ocasionando una disminución del estrés y un aumento de la capacidad de concentración del individuo. Los fumadores manifiestan encontrarse menos cansados, más despiertos, más despejados y con mayor facilidad para la concentración. Estas manifestaciones se justifican tanto por la acción del alcaloide sobre los receptores, como por el hecho de la supresión del síndrome de abstinencia, y se han corroborado de modo objetivo. En el EEG realizado al sujeto 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 disminuye la frecuencia de estas ondas, aumentando las de tipo alfa y theta. Del mismo modo se observan unas respuestas motoras y sensoriales de mayor intensidad después de fumar un cigarrillo.

Por el contrario, no se ha encontrado un razonamiento neurobiológico ni se ha objetivado ningún registro que demuestre la disminución del estrés que manifiestan los fumadores (las puntuaciones en los tests de estrés no arrojan variaciones). Por tanto, esta relajación y menor irritabilidad tras el consumo de tabaco parecen debidas más a la supresión del síndrome de abstinencia que a un efecto de "refuerzo positivo" de la nicotina.

No obstante, es su acción sobre el sistema dopaminérgico-mesolímbico la más interesante; éste es el sistema responsable de regular las sensaciones placenteras del organismo[28]. Cuando un individuo consume una sustancia que estimula este sistema, tendrá un aumento de su sensación de placer, lo que desencadenará que el sujeto tenga una avidez por la readministración de dicha sustancia. Éste es el mecanismo fisiológico para la aparición de la dependencia. Debido a esto cuando un fumador deja de fumar sufrirá el síndrome de abstinencia a la nicotina, de ahí que esta sustancia esté considerada como la causante de la dependencia y como uno de los factores más importantes del mantenimiento y consolidación de la conducta adictiva que representa el fumar.

La **metabolización** de la nicotina ocurre principalmente a nivel hepático, aunque también en los riñones y pulmones, y da lugar a la formación de unos 15 metabolitos, los más importantes de los cuales son la cotinina y la nicotina 1-N-óxido.

La eliminación de los metabolitos y de la fracción alcaloide no metabolizada se produce por el riñón, aunque también ocurre en menor cuantía a través del sudor, la saliva y la leche materna. Es interesante saber que los fumadores crónicos la metabolizan más eficazmente, por lo que presentan una mayor excreción urinaria del alcaloide y sus metabolitos. En las primeras 24 horas se elimina el 77% de la nicotina absorbida y al tercer día se ha llegado a eliminar hasta el 90%. En condiciones normales se elimina por vía urinaria una cantidad similar de cotinina y de nicotina, aunque la eliminación de ésta se ve influenciada por el pH de la orina, de forma que, en condiciones de acidez (pH 5 ó menos), se excreta en un 30-40% de su dosis inicial al no ser reabsorbida por los túmulos, mientras que en condiciones de alcalinidad (pH de 8 ó más), es reabsorbida en su mayor parte. Este hecho ha permitido sugerir a algún investigador que el incremento del consumo de cigarrillos del fumador en situaciones de estrés (la orina se acidifica en tales circunstancias), podría deberse a un incremento de la eliminación urinaria, con el consiguiente descenso de la concentración plasmática del alcaloide.

EFECTOS NEUROBIOLÓGICOS DE LA NICOTINA

Sistema nervioso central. Como se ha indicado con anterioridad, la nicotina provoca estimulación central, en el EEG produce un patrón de activación que se traduce por una mayor presencia de ondas beta frente a una reducción de las alfa y las theta. En la abstinencia a la nicotina, se observan cambios contrarios que se modifican tras la administración de nicotina.

La nicotina aumenta el metabolismo regional de la glucosa en el cerebro, lo que mejora la capacidad de mantener la concentración de forma continuada. También incrementa algunas funciones cognoscitivas superiores como la memoria, de esta manera, los fumadores consumirían la nicotina para regular su nivel de atención, vigilancia y funciones cognoscitivas. Sin embargo todas estas mejoras en las funciones del SNC, como ya se ha mencionado, parece que se corresponden más a la supresión del síndrome de abstinencia que al propio efecto positivo reforzador de la nicotina[27-29].

También se le han atribuido a la nicotina efectos sobre el estado de ánimo. Algunos fumadores comentan que fumar les mejora su estado depresivo y otros trastornos afectivos. Se ha comprobado que al dejar de fumar aparecen situaciones depresivas y que existen mayores tasas de fumadores en individuos con trastornos depresivos y que a su vez hay una mayor prevalencia de episodios depresivos en los fumadores.

Efectos cardiovasculares. La nicotina origina una serie de efectos cardiovasculares a través de la estimulación del sistema nervioso autónomo, se produce un aumento de la frecuencia cardíaca, que se acompaña de un aumento del automatismo cardíaco y un descenso del umbral arritmogénico, lo que favorece la aparición de trastornos del ritmo cardíaco. También se ha objetivado un aumento de la tensión arterial y de la vasoconstricción periférica, lo que da lugar a frialdad y palidez de la piel. Los fumadores presentan alteraciones del patrón lipídico, consistentes en una elevación de la concentración plasmática de ácidos grasos libres, de triglicéridos y de colesterol, con aumento de las fracciones LDL y VLDL-colesterol y disminución de HDL-colesterol. El fumar se asocia también a un incremento de la actividad plaquetaria que, junto con el aumento de la viscosidad sanguínea, facilita la aparición de fenómenos trombogénicos.

Efectos gastrointestinales. La nicotina estimula la secreción gástrica e inhibe la secreción pancreática exocrina (insulina). Asimismo inhibe la producción de prostaglandinas a nivel de la mucosa gástrica. Puede provocar vómitos e hipersalivación y acelera el peristaltismo intestinal.

Efectos neuroendocrinos. La nicotina controla la liberación de noradrenalina en diversas áreas cerebrales, también tiene efectos sobre los niveles cerebrales de serotonina, y aumenta la secreción de acetilcolina. Aunque estos cambios podrían explicar ciertas acciones de la nicotina sobre el nivel de alerta/vigilancia y sobre las funciones cognoscitivas queda todavía mucho que investigar sobre la relevancia de estos efectos desde el punto de vista psicofarmacológico.

La nicotina eleva los niveles plasmáticos de varias hormonas, entre las que se encuentran la ACTH, prolactina, hormo-

na del crecimiento. Además están aumentados los niveles de glucosa, cortisol y vasopresina. El incremento de cortisol podría explicar algunos de los efectos de la nicotina en el estado de ánimo y el mayor riesgo de osteoporosis en los fumadores. Los efectos antiestrogénicos de la nicotina podrían adelantar la menopausia en 1-2 años en las mujeres fumadoras.

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

Efectos sobre el embarazo. La nicotina puede provocar un aumento de la morbimortalidad natal, debido a partos prematuros, abortos, embarazos ectópicos, placenta previa, desprendimiento prematuro de membranas y bajo peso al nacer. La vasoconstricción de los vasos placentarios, junto con un mayor porcentaje de HbCO circulante, condiciona que el aporte de oxígeno en el feto sea más precario.

Efectos neuromusculares. La nicotina produce un aumento en el temblor de las manos y una disminución simultánea del tono de algunos músculos esqueléticos (cuádriceps), de la amplitud en el electromiograma y de los reflejos tendinosos profundos. Estos efectos pueden implicar la estimulación de las células de Renshaw en la médula espinal. A mayores dosis, la nicotina puede provocar temblor muscular más generalizado, de origen central.

SÍNDROME DE ABSTINENCIA A LA NICOTINA

Durante décadas, los síntomas de abstinencia a la nicotina no eran reconocidos o se consideraban tan leves que no se relacionaban con un estado de adicción. Algunas publicaciones de los años 1940 sugerían que los síntomas de abstinencia existían, sin embargo no había estudios controlados en aquel tiempo. En los años 1960 y 1970 se documentó la existencia de sín-

tomas de abstinencia que sugerían que la abstinencia al tabaco (nicotina) no era una función de "conducta de hábito/ritual", sino que se debía a la privación de nicotina.

La característica esencial de la abstinencia a la nicotina es la presencia de un síndrome de abstinencia (SAN) típico que aparece después de la interrupción brusca o de la reducción del consumo de productos que contienen nicotina después de varias semanas de consumo diario. Aproximadamente el 50% de los fumadores experimentan alguna vez en su vida este síndrome; la aparición de estos síntomas es una de las principales causas de recaídas durante el proceso de abandono del tabaco. Las bases neurobiológicas del SA no están totalmente fundamentadas, hallándose en la actualidad numerosos estudios en desarrollo. Se ha demostrado que existe una caída de los niveles de dopamina en el núcleo accumbens (sistema dopaminérgico), al no estimularse los receptores específicos al suprimir la administración de nicotina. También se ha reconocido la participación del locus ceruleus (sistema noradrenérgico) en la aparición del SAN, al suprimir la nicotina[30].

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 de 3-4 semanas, aunque un 40% de fumadores presentan síntomas que pueden prolongarse durante períodos superiores, de hasta 2 y 4 meses.

No todos los fumadores padecen el SAN; existe una cierta variabilidad en la intensidad y duración de los síntomas; el Manual DSM IV[31] 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 SA a la nicotina y el grado de severidad del fumador (concentraciones de cotinina en fluidos corporales). El SAN está constituido por unos síntomas y signos que se describen en la Tabla 5.

Uno de los componentes más significativos del SAN es el deseo imperioso de fumar (*craving*) y de administrarse nicotina y que no es bien comprendido pues no está claro si el fumador lo hace para experimentar los efectos gratificantes de la nicoti-

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:
   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 del 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

na o bien para contrarrestar el malestar provocado por el SA a la nicotina. El *craving* es uno de los responsables de las recaídas en el período de abandono, junto con la ansiedad y la ganancia de peso.

Aunque el SAN 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 descrito con anterioridad, existen unos factores ambientales, sociales, personales, sensoriales, culturales, que influyen conjuntamente en la ligazón de las conductas repetitivas que ejercita el fumador, por tanto hay que tener en cuenta todos estos factores a la hora de abordar el manejo del tratamiento del tabaquismo cuando nos solicite ayuda cualquier fumador que desee el abandono.

EL PACIENTE QUE VA A DEJAR DE FUMAR

El proceso de abandono de la dependencia al tabaco es uno de los problemas clínicos más complejos que el profesional sanitario debe afrontar, primero, por la naturaleza de adicción y los trastornos concomitantes que ocasiona, y segundo, por-

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 EEG
  - Disminución en el rendimiento
  - Trastornos del sueño
  - Estreñimiento
  - Aumento de la tos

que es un riesgo para la salud que puede afectar a todos los fumadores de cualquier edad.

Un importante obstáculo para la intervención de los médicos en los fumadores es la creencia de que la mayoría de éstos no quieren cambiar de conducta. También es un hecho bastante conocido en la práctica clínica el que unas personas encuentren más facilidad que otras para modificar sus comportamientos.

El proceso de abandono del tabaco 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 itinerario con diferentes cambios dinámicos a lo largo del tiempo, es también un proceso de madurez hacia la consecución del cambio y alcanzar la abstinencia absoluta al dejar definitivamente de fumar.

En definitiva el dejar de fumar es un proceso con diferentes etapas; las personas no cambian su conducta bruscamente, sino de modo escalonado y a lo largo del tiempo, y el papel de los profesionales sanitarios es fundamental para ayudarles y facilitarles el progreso de las diferentes etapas de este difícil compromiso del proceso de abandono.

Puntualizando, en relación con la conducta de fumar, desde que el individuo decide hacer un intento serio para cesar de fumar y realmente lo consigue, pasan varios años y con toda seguridad se requieren varios intentos, esto es una realidad bien conocida por los fumadores.

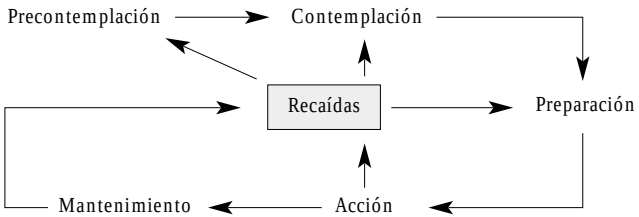
Aunque no se pueden negar ciertas dificultades en el abandono del tabaco, es evidente que millones de personas, en todo el mundo, han dejado de fumar durante las últimas décadas y algunos de ellos lo han conseguido con relativa facilidad.

Actualmente se consideran cinco etapas de cambio[32], que los propios fumadores son capaces de diferenciar: 1) fumador consonante, está de acuerdo con su conducta de fumador, no se plantea de momento el cambio (*precontemplación*); 2) pensando en dejar de fumar (*contemplación*); 3) decidiendo intentarlo (*preparación*); 4) intentando dejarlo, modificación activa del hábito y del entorno (*acción*) y 5) permaneciendo sin fumar (*mantenimiento*).

En la fase de precontemplación los fumadores no tienen intención de dejarlo en los próximos 6 meses; en la etapa de contemplación se plantean seriamente el cambio de actitud en los próximos 6 meses, en la etapa de preparación se plantean modificar su conducta en los próximos 30 días, en la etapa de acción, dejan de fumar. Cuando superan 6 meses sin fumar pasan a la fase de mantenimiento y al mantenerse abstinentes durante más de 1 año pasan a ser considerados como exfumadores (Tabla 6).

Como se observa, el proceso de abandono del consumo de tabaco es un proceso vivo en el que el fumador pasa de una eta-

TABLA 6. Fases de abandono



pa a otra dependiendo de su mayor o menor motivación para dejar de serlo.

Un suceso muy importante durante el abandono es la recaída. La recaída es un acontecimiento que ocurre al suspenderse la fase de acción o la de mantenimiento, al volver a fumar. En estas conductas adictivas como la de fumar, el patrón predominante de cambio es cíclico, con paso constante de los sujetos tanto hacia delante como hacia atrás en las diferentes etapas del proceso de abandono, apareciendo la recaída como un acontecimiento bastante frecuente, provocándose un movimiento de retorno hacia los estadios más precoces de precontemplación, contemplación y preparación.

MOTIVACIÓN PARA DEJAR DE FUMAR

Se ha comprobado que la motivación para dejar de fumar es una de las variables clave en todo proceso de abandono. Frecuentemente esta motivación para dejar de fumar puede tener diversos orígenes:

- Círculo familiar.
- Amistades.
- Compañeros de trabajo.
- Medios de comunicación.
- Personajes de prestigio social.

Paralelamente a este hecho se pueden identificar una serie de elementos de actitud que resultan decisivos en el intento de abandono por parte del fumador, así en orden decreciente por importancia, tendríamos las siguientes causas de motivación:

- Temor a la enfermedad secundaria al tabaquismo (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 trascendencia descubrir cuáles son las razones por las que el fumador quiere dejar de fumar e indagar cuál es su grado de motivación. Sin lugar a dudas, el fumador debe comprometerse en el proceso de abandono, pues si no está suficientemente motivado, existirán muchas posibilidades de que el tratamiento fracase.

De modo general, se puede afirmar que los fumadores se motivan más para dejar de fumar, si son conscientes de los efectos negativos del tabaco, o bien de los beneficios de no fumar sobre su propia vida o la de sus familiares.

Se puede evaluar el grado de motivación interrogando al fumador sobre si quiere dejar de fumar y cuándo está dispuesto a hacerlo. También es muy útil conocer el historial previo de tentativas (número de intentos, tiempo que estuvo sin fumar, causas de recaídas, etc.). Aquel individuo dispuesto a dejar de fumar en un futuro próximo o bien aquel que lo ha intentado con anterioridad varias veces, está en principio motivado para dejar definitivamente el tabaco.

En la Tabla 7 se expresan los principales motivos que mencionan los fumadores cuando acuden solicitando ayuda para dejar de fumar. Esta lista conviene mostrársela al fumador pues en ella puede encontrar nuevas razones en las que no había re-

TABLA 7. 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 ❑ ❑

parado previamente. Se pueden puntuar los motivos de 1 a 4, según se valore como no importante, poco importante, importante y muy importante y así establecemos la puntuación final.

Cuando hayamos investigado los motivos a los que el fumador da mayor importancia para dejar de fumar, debemos pasar a analizar el grado de motivación, esto lo podemos completar con la realización del test de Richmond[33] que nos será de gran utilidad (anexo 4). En general, se considera que para incluir a un fumador en un programa de deshabituación tabáquica es necesario que este test muestre valores de entre 9-10 puntos.

El abordaje de la motivación también se puede llevar a cabo mediante el esquema de Rusell (Tabla 8), que clasifica al fumador en función de dos variantes (dependencia y motivación). En el cuadrante I se sitúan los fumadores con gran motivación y baja dependencia (preparados); éstos presentan buen pronóstico. En los cuadrantes II y III se sitúan los fumadores con escasa motivación (no preparados), la mitad tendrían una dependencia alta y la otra mitad, una dependencia baja. En el cuadrante IV se encuentran los que efectivamente quieren abandonar el tabaco; presentan una gran dependencia y una gran motivación (preparables).

TABLA 8. Clasificación de fumadores según su motivación y dependencia (Rusell)

DEPENDENCIA DE LA NICOTINA: CONCEPTO, DIMENSIÓN Y REPERCUSIONES

Actualmente y con los conocimientos que disponemos, la nicotina se considera como una droga de alto poder adictivo, tal como se ha mencionado con anterioridad y aparece en el Manual de Estadísticas y enfermedades mentales de la Asociación Americana de Psiquiatría (DSM-IV)[31].

La dependencia es un conjunto de síntomas cognoscitivos, comportamientales y fisiológicos, que se muestran cuando se lleva a cabo un consumo repetido de una sustancia. Existe un patrón de autoadministración periódico que con frecuencia lleva a la tolerancia, la abstinencia y al consumo de manera irresistible de la droga. La *tolerancia* es la obligación de requerir dosis progresivas ascendentes de la sustancia para conseguir los efectos deseados, o también, la reducción de los efectos de una dosis equivalente, tras el uso continuado de la droga. La *abstinencia*, como se ha mencionado anteriormente, es un conjunto de signos y síntomas, habitualmente desagradables que aparecen cuando se produce carencia de la nicotina. Se dice que una sustancia provoca *dependencia física* cuando su carencia es capaz de generar un síndrome de abstinencia. Habitualmente, el síndrome de abstinencia de una droga sue-

le incorporar los síntomas y signos contrarios a los efectos placenteros que se consiguen con la administración de esa sustancia. De otro lado, la necesidad compulsiva del uso de una sustancia que se contempla en la naturaleza de cualquier dependencia, se entiende como *dependencia psíquica* y que en este caso depende en gran medida de la configuración de la personalidad de cada fumador. Esta dependencia puede ser objetivada mediante el test de Glover-Nilsson, que es un cuestionario que nos informa sobre el comportamiento del fumador (anexo 3). Al contrario que la dependencia, *el abuso* conlleva tan sólo el resultado de los efectos perjudiciales del consumo continuado, pero su diagnóstico no requiere la participación de la tolerancia, abstinencia y deseo irresistible del consumo (*craving*).

Todos estos aspectos comentados se cumplen con la nicotina por lo que podemos afirmar que la nicotina es una droga psicoactiva, generadora de dependencia, originando unas conductas y facilitando la aparición de alteraciones y signos físicos específicos.

Una de las características de la nicotina en generar su capacidad de adicción es su rapidez de absorción y la intensidad de los efectos provocados; se detectan niveles de nicotina en el cerebro en unos 10 segundos de inhalar el humo del cigarrillo[27]. Cuando la nicotina interacciona con los receptores neuronales situados en el sistema mesolímbico dopaminérgico se produce liberación de neurotransmisores, desencadenando una series de efectos placenteros y de refuerzo positivos que son los responsables de la generación de la dependencia[26].

Existen ciertos tipos de cuestionarios diseñados específicamente para evaluar la dependencia física a la nicotina del individuo fumador. Se han utilizado varios modelos, siendo el más utilizado el test de Fagerström, diseñado por este investigador sueco y que ha demostrado gran utilidad en la práctica clínica (anexo 2). Puntuaciones en este test menores o iguales a 4 puntos indican dependencia leve; valores de 5-6 implican una dependencia moderada; si la puntuación es igual o superior a 7, la dependencia es alta.

PREPARACIÓN DEL PACIENTE PARA DEJAR DE FUMAR. CONSEJOS PRÁCTICOS

Los efectos negativos de fumar cigarrillos y otras formas de consumo de tabaco son ampliamente conocidas por las organizaciones científicas médicas. Los médicos de Atención Primaria se encuentran en una posición privilegiada para asistir a los pacientes fumadores, ya que tienen un extraordinario acceso a esta población. Al menos el 70% de los fumadores van al médico una vez al año y más del 50% van al dentista. Por otra parte el 70% de los fumadores confiesan que ellos desean dejar de fumar y por lo menos han hecho un intento serio por dejarlo.

Motivar a los pacientes para que abandonen el hábito tabáquico es uno de los grandes retos de los clínicos. Cada día los profesionales de la salud (PS) nos enfrentamos a los efectos devastadores sanitarios, económicos y sociales, a causa del tabaco, sobre hombres, mujeres y niños. Y cada día los PS afrontamos el desafío de intervenir activamente en este grave problema, a fin de actuar eficazmente y aumentar la motivación de los fumadores para que avancen en las diferentes etapas de su particular proceso de abandono y por fin consigan liberarse de su hábito tabáquico. Por otra parte, los fumadores manifiestan que el *consejo médico* para dejar de fumar es un importante factor motivador para intentar dejarlo[34].

Desgraciadamente, los clínicos no sacan todo el provecho que debieran de estas oportunidades. Tan sólo la mitad de los fumadores actuales manifiestan haber sido interrogados acerca de su hábito tabáquico o a incitarles para que lo intenten. Menos todavía han recibido consejo específico sobre cómo abandonar con éxito el tabaco[35].

Para el fumador, el tabaco proporciona numerosos placeres: tranquilidad en los momentos de estrés, una actividad para combatir el aburrimiento y un estímulo para el desánimo. Además, la industria tabaquera se ha preocupado de elaborar cuidadosamente los productos del tabaco para debilitar los esfuerzos destinados a dejar de fumar; en consecuencia, abandonar el tabaco no es una simple cuestión de elección para la mayor par-

te de los fumadores. El abandono del tabaco implica una lucha desigual para superar la adicción; por otra parte, el consumo de tabaco está muy vinculado a la vida cotidiana y presenta factores de refuerzo (neurobiológicos, psicológicos, culturales, sociales, etc.) que incitan a reiterar la conducta de fumar.

Lo peor de todo es que la decisión de asumir los graves riesgos para la salud que conlleva el inicio del hábito tabáquico no es habitualmente una decisión llevada a cabo por adultos bien informados, sino más bien por niños y adolescentes. Los niños desconocen los riesgos de fumar, sobreestiman su habilidad para dejarlo y creen que fumar es una conducta "normal" de adultos.

Los adolescentes suelen vivir el presente, ser autoindulgentes y piensan que son invulnerables, en consecuencia, comienzan a fumar antes de comprender totalmente los riesgos del tabaquismo, y en cuanto se han convertido en adictos, les resulta muy difícil dejarlo. Cuando fumar ya no se perciba como una actividad adulta prevalente, aceptada cultural y socialmente, puede que los adolescentes no lo consideren atractivo.

A pesar de que algunos médicos pueden considerar inútil intentar estimular a los fumadores sin motivación a abandonar el tabaco, no se debería excluir *a priori* a estos sujetos de las intervenciones dirigidas a cesar de fumar. La educación sanitaria acerca de los efectos nocivos del cigarrillo podría impulsar a algunos fumadores que no estaban motivados a intentar dejarlo.

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 que un paciente deje de fumar únicamente con terapia farmacológica, pero puede, junto al 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 dejar de fumar y el profesional sanitario, lo único que puede y debe hacer es aconsejarle y ayudarle a avanzar por las diferentes etapas del proceso de abandono.

Consejos prácticos para que los fumadores avancen en las diferentes etapas de abandono

Fase de precontemplación

- Facilitarle información de las consecuencias nocivas del tabaco para la salud.
- Advertirle de la necesidad que tiene de dejar de fumar.
- Explicarle los beneficios de la salud si deja de fumar (anexos 7 y 24).
- Informarle de 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 de que el número de no fumadores supera al de no fumadores en la población general, para que se plantee definitivamente el cese.
- Facilitarle folletos informativos sobre cómo dejar de fumar.
- Entregarle guías prácticas para 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.
- Hay que insistir en que cualquiera que sea la cantidad de tabaco consumida, ésta será siempre más peligrosa

que no fumar nada en absoluto; 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.

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 y 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 (anexos 7 y 24).
- Si tiene dificultades para conseguirlo, acuda a su médico; intentarlo con terapia farmacológica o cualquier otro procedimiento que le va a permitir alcanzar la abstinencia.

Fase de mantenimiento

- Una vez suprimido el tabaco, debe buscar situaciones alternativas de salud, ocio, tiempo libre, diversión, etc., lo que le va a facilitar mantenerse sin fumar.
- Plantéeselo 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 volver a recaer.
- Ante el desaliento, debemos recordar que dejar de fumar es un proceso.

- En caso de recaída, considerarlo como un traspié, solamente eso, un pequeño paso en falso, lo que no debe disminuir el esfuerzo del 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.

Como ocurre con cualquier otro problema médico crónico, el *seguimiento* asistiendo a sucesivas visitas es fundamental, después de una intervención inicial. Establecer un seguimiento en los primeros meses es bastante eficaz y ayuda enormemente a evitar las recaídas.

Si además del consejo sanitario antitabaco, ofrecemos información escrita, folleto informativo o guía práctica, y tratamiento farmacológico cuando esté indicado, 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 continúa fumando o se mantiene sin fumar, lo que en un alto porcentaje de casos coincide con la veracidad. En cualquier caso siempre es de utilidad convalidar la abstinencia de forma objetiva, mediante la determinación de monóxido de carbono (CO) en aire espirado, o la evaluación en sangre de carboxihemoglobina, nicotina, cotinina y tiocianato, o en otros fluidos corporales; algunos marcadores se pueden detectar en saliva, leche materna y en la orina[36].

Monóxido de carbono y carboxihemoglobina. El monóxido de carbono (CO) es uno de los constituyentes del humo del tabaco que se produce en la combustión del cigarrillo. Tiene una gran afinidad para combinarse con la hemoglobina y formar carboxihemoglobina (COHb), dificultando el transporte de O_2 a los tejidos, provocando afecciones cardiovasculares a los fumadores; la afinidad es 240 veces superior que la del oxígeno.

La determinación de COHb debe utilizarse no sólo como medición del factor de riesgo vascular, sino también como medición del grado de tabaquismo.

Mediante la cooximetría objetivamos en CO en aire espirado en partes por millón (ppm). Pedimos al paciente que inspire hondamente y que mantenga la respiración (apnea) durante 15 segundos, luego asegurarnos de que los labios del paciente están bien cerrados sobre el tubo, soplar lentamente a través de la boquilla, vaciando el aire de los pulmones lo máximo posible, 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 su concentración de CO en ppm y su correlación con la concentración de carboxihemoglobina (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 COHb en sangre. La relación entre CO en ppm y el porcentaje de COHb informan en el paciente sobre la pérdida de su capacidad de oxigenación.

El cooxímetro informa en pocos segundos no sólo del número de cigarrillos que fuma al día, sino también del patrón de consumo, si inhala o no el humo del cigarrillo, la profundidad de la inhalación, el número de chupadas, etc. Proporciona tanto al paciente como al terapeuta un dato de referencia para posteriores comparaciones durante el seguimiento del proceso de abandono[37].

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.

Generalmente, el punto de corte entre fumadores y no fumadores se precisa en 10 ppm, y los fumadores presentan cifras por encima de estos valores. La vida media del CO es corta, entre 2 y 5 horas, y es variable en función de distintas situaciones, de forma que con el ejercicio baja a 1 hora y con el sueño puede alargarse hasta más de 8 horas. El momento más fiable para la cooximetría 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 rebasa el 1% de COHb.

El uso de la cooximetría se recomienda tanto en atención primaria como en atención especializada.

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 el plasma presenta unas elevadas sensibilidad y especificidad, pudiendo ser evaluada igualmente en orina y en saliva, por lo que se considera que es el marcador más recomendable epidemiológicamente[38,39].

Su vida media es de aproximadamente 15-40 horas, su eliminación se realiza mayormente a través de la orina, la máxima concentración aparece alrededor de 2 horas después del último pitillo y su aclaramiento es lento, 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 los valores se encuentran por debajo de 10 ng/mL (generalmente los niveles de cotinina no son detectables). En los fumadores de bajo consumo de cigarrillos, los niveles se sitúan entre 40-50 ng/mL y en los fumadores severos entre 200-400 ng/mL.

Nicotina. La nicotina se metaboliza en el hígado 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-hidroxicotinina[41]. La nicotina es rápidamente absorbi-

da desde la membrana alveolocapilar. Su concentración máxima aparece en la orina alrededor de los 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 períodos de tiempo[39].

La nicotina se puede detectar en diferentes fluidos como sudor, leche materna, líquido amniótico, saliva, orina y sangre. El punto de corte para distinguir a fumadores y no fumadores es de 0,4 nmol/mL. Es una determinación muy costosa y, al ser su vida media muy corta, es un método poco fiable a primeras horas de la mañana y en fumadores que espacian mucho sus cigarrillos. En la orina, la determinación se ve influida por el pH y por la cantidad de orina, lo que hace que sea poco utilizada en la práctica clínica.

Tiocianato. El ácido cianhídrico es un gas tóxico presente en el humo de los cigarrillos que se metaboliza rápidamente en el hígado y se acumula en sangre, saliva y orina, pudiéndose utilizar como marcador de exposición al humo del tabaco, incluso de abstinencia a largo plazo, al presentar una vida media de 10-14 días. El medio más utilizado para la determinación de tiocianato es la saliva, y se ha establecido el valor de 100 mg, como punto de corte para diferenciar un fumador de un no fumador.

El tiocianato como marcador tiene muy baja especificidad, por lo que se utiliza muy poco, al estar presente de forma natural en diversos alimentos (brócoli, coliflor, caña de azúcar, cerveza, almendras, etc.), permitiendo alcanzar, tras el consumo de estos alimentos, niveles de tiocianato similares a los de los fumadores habituales; esto hace que apenas se utilice en la práctica clínica ni en los estudios de abandono del tabaco[40].

Finalmente, para concluir, de todos los marcadores biológicos para convalidar la abstinencia tabáquica, los más útiles en la práctica clínica por su especificidad y sensibilidad son el CO en el aire espirado que, con una vida media de 2-5 horas, nos permite evaluar la abstinencia en las últimas 24-48 horas y la determinación de cotinina sérica y en orina que, al dis-

TABLA 9. 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
COHb (%)		1,7%			At. especializada
Cotinina	11-40 h	10 ng/mL	Alta	Alta	At. especializada
Tiocianato	10-14 días	100 mg	Alta	Baja	At. especializada

poner de una vida media más prolongada, permite convalidar la abstinencia en los últimos cuatro días (Tabla 9). Esta última prueba queda reservada para su uso en atención especializada cuando esté indicado ajustar la dosis sustitutiva con nicotina en el tratamiento del tabaquismo y para ensayos clínicos y estudios de investigación en los que esté incluida su determinación.

BIBLIOGRAFÍA

1. Tercer Plan de Actuación para una Europa sin Tabaco 1997-2001. OMS (Oficina Regional para Europa) y Ministerio de Sanidad y Consumo. Madrid, 1999.
2. Peto R. Smoking and death: the past 40 years and the next 40. BMJ 1994; 309: 937-99.
3. Doll R, Peto R, Wheatley K, Gray R, Sutherland I. Mortality in relation to smoking: 40 years´ observations on male British doctors. BMJ 1994; 309: 901-11.
4. Mendoza R. El consumo de tabaco en los escolares españoles: tendencias observadas (1986-1990), posibles factores explicativos y sugerencias de intervención. VIII Conferencia Mundial sobre Tabaco o Salud. Buenos Aires: 30 marzo-3 abril, 1992.
5. Solano Reina S, Jiménez Ruiz CA. Mecanismos de iniciación al tabaco. Dependencia no farmacológica. Arch Bronconeumol 1995; 31: 109-13.
6. World Health Organization: Health Behaviour in Schoolchildren. A Cross National Survey. Protocol and Questionnaire. Copenhague: WHO; 1985.
7. Fisher E, Haire-Joshu D, Morgan G et al. State of the art review: Smoking and smoking cessation. Am Rev Respir Dis 1990; 142: 702-20.
8. Haire-Joshu D, Morgan G, Fisher E. Determinants of cigarette smoking. Clinics in Chest Medicine 1991; 12 (4): 711-26.
9. Biglan A, Lichtenstein. A behaviour-analytic approach to smoking acquisition: Some recent findings. J Appl Social Psychol 1984; 14: 207-23.
10. Chassin L, Presson CC, Sherman SJ et al. The natural history of cigarette smoking. Predicting young-adult smoking outcomes from adolescent smoking patterns. Health Psychol 1990; 6: 701-16.
11. Chapman S. Cigarette advertising and Smoking: A review of the evidence. Londres: British Medical Association; 1985.

12. Chapman S. The Limitations of Econometric Analysis in Cigarette Advertising Study. British Journal of Addiction 1989; 84 (11): 1267-74.
13. Levy C. Smoking by young people. Philip Morris USA also wants to reduce incidence of smoking by young people. BMJ 1999; 319: 1268-9.
14. Glantz SA. Preventing tobacco use -the youth access trap (editorial). Am J Public Health 1996; 86: 156-8.
15. Real Decreto 192/1988 de 4 de marzo. BOE nº 59 de fecha 9 de marzo de 1988.
16. Townsend J. Economic and Health Consequences of reduced smoking. En: Alan Williams, editor. Health Economics. Londres: Mc Millan; 1987.
17. Murray M, Kiryluk S, Swan A. Relation between parents and children´s smoking behaviour and attitudes. J Epidemiol Community Health 1985; 39: 169-74.
18. Comissions de Communautes Europeennes: Les jeunes europeens de 11 a 15 ans et le tabac. Bruselas: L´Europe contre le cancer; 1991.
19. Glynn T. Essential elements of school-based smoking prevention programs. J Shc Health 1989; 59: 181-8.
20. 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.
21. Eysenck HJ. A note on Smoking Behavioural Medicine. New York: Springer Verlag; 1983.
22. Eysenck HJ. A note on Smoking Personality and Reasons for Smoking. Psychol Med 1983; 13: 447-8.
23. Friberg L, Kaij L, Denker S, Jonson E. Smoking habits of monozygotic twins. Br Med J 1959; 1: 1090-5.
24. Carmelli D, Swan G, Robinette D, Fabsitz R. Genetic Influence on Smoking. A Study of male twins. N Engl J Med 1992; 327: 829-33.
25. Health AC, Cates R, Martín NG et al. Genetic contribution to risk of smoking initiation: comparison across birth cohorts and across cultures. J Subst Abuse 1993; 5: 221-46.
26. Pontieri FE, Tanda G, Orzi F et al. Effects of nicotine on the nucleus accumbens and similitarity to the additive drugs. Nature 1996; 382: 255-7.
27. Benowitz NL. Pharmacology of nicotine: addiction and therapeutics. Ann Rev Pharmacol Toxicol 1996; 36: 597-613.
28. Balfour DKJ, Fagerström KO. Pharmacology of nicotine and its therapeutic use in smoking cessation and neurodegenerative disorders. Pharmacol Ther 1996; 10: 1-30.
29. Ayesta J. Farmacología de la nicotina. En: Aproximación al Tabaquismo en España. Jiménez CA (ed.). Pharmacia & Upjhon SA; 1997. p. 51-67.
30. Micó JA, Moreno Brea MR, Roca Vinardell A, Rojas Corrales MO, Ortega Álvaro A. Neurobiología de la adicción a nicotina. Prev Tab 2000; 2 (2): 101-5.
31. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistic Manual of Mental Disorder. 4th ed. Washington DC: APA; 1994.
32. Psochaska JO, Diclemente CC. Stages and process of self-change smoking: toward an integrative model of change. J Consult Clin Pcychology 1983; 51: 390-5.

33. Richmond RL, Kehoe L, Webster IW. Multivariate models for predicting abstention following intervention to stop smoking by general practitioner. Addiction 1993; 88: 1127-35.

34. Pederson LL. Compliance with physician advice to quit smoking: a review of the literarure. Prev Med 1982; 11: 71-84.

35. Centers for Disease Control and Prevention. Physician and other health care professional counselling of smokers to quit. United States, 1991. MMWR 1993; 42: 854-7.

36. Solano Reina S, Jiménez Ruiz CA. Historia Clínica del Tabaquismo. Prev Tab 2000; 2 (1): 35-44.

37. Jarvis MJ, Russell MAH, Salojee Y. Expired air carbon monoxide: a simple breath test of tobacco smoke intake. BMJ 1980; 281: 484-5.

38. García Calzado MC, Moreno Cobo I. Marcadores biológicos del tabaco. Med Clin 1989; 93: 186-8.

39. 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.

40. Ramos Pinedo A. Diagnóstico Clínico del Tabaquismo. En: Solano Reina S y Jiménez Ruiz CA, Coord. Manual de Tabaquismo (SEPAR). 2ª Edición. Ed. Masson; 2002. p. 127-38.

Capítulo IV

Consejo médico e intervención mínima sistematizada

M. Torrecilla García, MªD. Plaza Martín,
R. Ruano García

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 la atención primaria. En 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 higiénico-dietético-sanitarios que se ofrecen y que el paciente, en cierta medida, los asume. El peligro es que el profesional de la medicina o enfermería sea identificado como el profesional del no: no bebas alcohol, no comas demasiado, no fumes, no....; evitar esta situación forma parte de las dotes comunicativas y de la idoneidad del momento elegido para la intervención.

El tratamiento del tabaquismo está empezando a ocupar el lugar que le corresponde dentro de las actividades médico-terapéuticas, gracias en parte a la aparición y resurgir de productos farmacológicos para combatir el síndrome de abstinencia nicotínica. No por ello se debe olvidar y dejar de practicar una actividad fundamental en el abordaje del paciente fumador: el consejo médico, pilar fundamental en el tratamiento y sobre todo en la prevención del tabaquismo, actividad priori-

taria para conseguir disminuir la prevalencia de lo que hoy en día se considera el principal problema de salud en los países desarrollados[1] que sólo en España es la causa de unas 56.000 muertes anuales[2].

El consejo médico siempre debe formar parte de cualquier intervención para la prevención y tratamiento del tabaquismo. Es fácil dar un consejo aunque no es tan sencillo hacerlo bien o sí lo es, si se tienen en cuenta ciertas... actitudes, más que normas. El consejo "antitabaco" como tal ya podría considerarse, al menos, no apropiado. Es preferible huir de expresiones que puedan provocar cierto rechazo en el fumador. Hay que intentar empatizar y ganar su confianza sobre todo en estos tiempos en los que algunos fumadores se sienten perseguidos por el hecho de fumar y sobre todo cuando el mensaje que se pretende dar es otro: ayudar a los fumadores que quieran dejar de serlo. De esta forma se estará dando un paso importante en conseguir y dotar de una mayor autoeficacia a nuestra intervención y, a la vez, aumentar la del propio fumador.

Una circunstancia que siempre hay que tener presente es que en gran número de ocasiones se estará ante individuos que no se consideran enfermos y ofrecer una intervención médica no siempre puede ser bien entendida, sobre todo cuando dicha intervención no es demandada por el sujeto. Adaptar el tratamiento 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 tabaquismo[3].

CONSEJO MÉDICO

El consejo médico 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 aceptados[4-6]:

a) *Firme y serio.* Cuando un fumador acude a una consulta de neumología o cardiología sabe de antemano que una de las co-

sas que le van a "prohibir" es que fume. Que ese mensaje se lo dé su médico de familia 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. Las palmaditas en la espalda y las caras de resignación al decir: "lo que tiene que hacer es tirar el tabaco a la papelera", no son propias de un profesional de la salud, al menos en lo que a la prevención y control del tabaquismo se refiere.

La seriedad de esta actuación va ligada a la función ejemplarizante del profesional sanitario respecto al consumo de tabaco[7]. Habrá quien diga que para tratar a un diabético no tiene que ser óbice el hecho de que el propio profesional sanitario lo sea e incluso puede contribuir a un mejor entendimiento, siempre y cuando intente que su enfermedad esté lo mejor controlada posible, pero difícilmente el mensaje será bien entendido con una bandeja de pasteles encima de la mesa. Si la opinión de los pacientes cuenta, la mayoría de lo españoles (el 80% según una encuesta del Centro de Investigaciones Sociológicas) piensa que los médicos que aconsejan el abandono del tabaco no deberían fumar[8].

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 que decir. Sabiendo lo que hay que decir se acertará en el cómo y la imagen de seguridad ofrecida, que todo paciente busca en su médico, ayudará a aumentar la autoeficacia de la intervención. La formación del profesional sanitario en los distintos aspectos terapéuticos del abordaje del tabaquismo debería formar parte del currículo personal (evidencia B)[9].

En relación con 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 in-

tervención lo hace la eficacia (OR: 1,3 para 3 minutos y 2,3 para 10 minutos)[10]. 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)[11].

c) *Personalizado*. La epidemia del tabaco no respeta edades y afecta tanto a jóvenes como a adultos, a hombres como a mujeres pero 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 y poner de manifiesto en el consejo médico[12].

Aprovechar la vulnerabilidad de los distintos períodos por el que pasa cada sujeto es lícito para aumentar la eficacia de la intervención. Abogar por la salud de los hijos por a la responsabilidad paterna/materna puede aumentar las probabilidades de éxito cuando se está enfrente de padres fumadores. El embarazo es un período 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 médico 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)[13].

INTERVENCIÓN MÍNIMA SISTEMATIZADA

¿Qué es la intervención mínima en tabaquismo? ¿Es lo mismo que el consejo médico?

Éstas son las preguntas que con más frecuencia se plantean al abordar este concepto. En ocasiones se habla de intervención breve, mínima tipos I y II, sistematizada, o intensiva, para diferenciar algunos aspectos de los elementos que se van incorporando a la intervención mínima.

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 médico con las características ya mencionadas, d) ayuda y apoyo psicológicos, 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. Si esta actitud se repite en cada consulta que el sujeto realice por el motivo que fuese entonces se estaría hablando de intervención mínima sistematizada (IMS).

Etapas de la intervención mínima sistematizada

En la IMS puede diferenciarse una serie de etapas que se basan fundamentalmente en las que el informe del Public Health Service de los Estados Unidos otorgan a las intervenciones clínicas breves (comparables a lo que hemos denominado intervención mínima) diseñadas para su aplicabilidad en el ámbito de la atención primaria y que a modo de recordatorio serían las 5 A: averiguar, aconsejar, apreciar, ayudar y acordar[14] (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 cuándo, dependencia nicotínica, intentos previos y motivos de recaída[15]). Sería aconsejable al menos registrar la tensión arterial y el 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 en que 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)[10].

TABLA 1. Estrategia de la intervención mínima sistematizada (adaptada del informe del *Public Health Service* de los Estado Unidos[14])

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

TABLA 1. Continuación

Intervención mínima sistematizada	
Objetivo	**Estrategia a realizar**
	Etapa 5: Acordar y programar
Programar un seguimiento	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 En caso de un paciente en fase de precontemplación valorar la procedencia o no de esta actuación
	Sistematizar la intervención
Asegurar una ayuda continuada	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)

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 4.000 componentes en el humo del tabaco[16], de los cuales 2.500 proceden del propio tabaco y el resto son aditivos, pesticidas y otros componentes orgánicos y metílicos 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 carbono, que daña las arterias, los alquitranes y otras sustancias carcinógenas, sustancias oxidantes que producen bronquitis e irritación de otras mucosas y, por supuesto, la nicotina[17]. 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 desarrolla-

dos es cierto pero quizás no sea tan claro como decir que de cada 1.000 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 tabaco[18].

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 (anexos 7 y 24).

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 qué 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)[10].

4. Ayudar (Assist) al paciente en el abandono del tabaquismo:

a) Prepararle para el día D. Que elija la fechapara 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 incómodo 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 6, 7, 24 y 25).

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)[10].

5. Acordar (Arrange) y programar el seguimiento y frecuencia de los controles, realizando en cada uno de ellos una evaluación del proceso de deshabituación 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 deshabituación 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 se realizan visitas de seguimiento)[13]. 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)[10].

Si a estas 5 etapas añadimos el realizarlo de forma sistematizada en todas las consultas que el sujeto realice por cualquier motivo, proceder de fácil aplicación en atención primaria por las características de la relación médico/paciente, sería el concepto de IMS al que se está haciendo referencia (se podría definir a la IMS con las 5AS, la S de sistematizada) (Tabla 1).

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 médico y la ayuda que sea oportuna en cada caso (entrega de material de apoyo y seguimiento personalizado) (evidencia A)[9].

APLICABILIDAD DEL CONSEJO MÉDICO/INTERVENCIÓN MÍNIMA SISTEMATIZADA. INDICACIONES

No actuar ante una enfermedad reconocida puede convertirse en una actitud negligente y hoy por hoy ya no es cues-

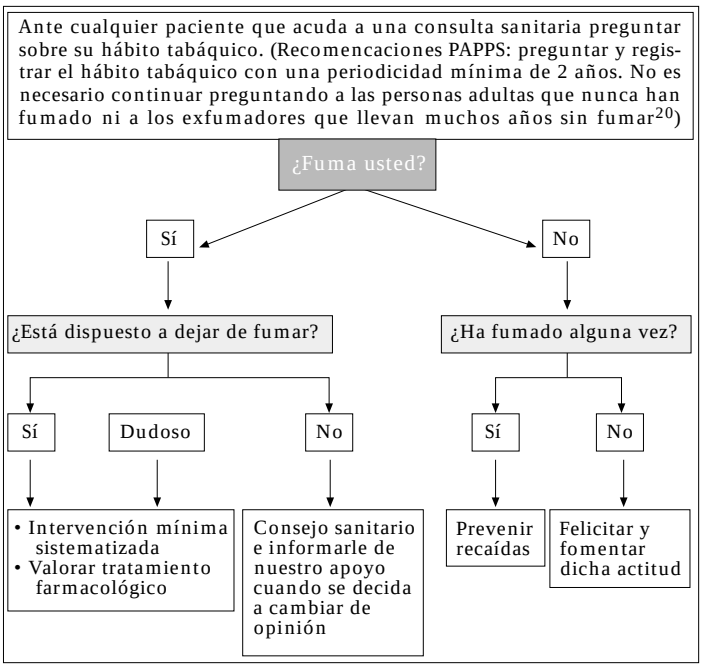


Figura 1. *Algoritmo de actuación en el tratamiento del tabaquismo.*

tionable 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 tal[19].

En la Figura 1 se recoge un algoritmo de actuación ante un paciente respecto al tratamiento del tabaquismo[14,20,21].

¿En qué tipo de fumadores estaría indicado el consejo/intervención mínima sistematizada? La respuesta es 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 una intervención mínima sistematizada, 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 mínima sistematizada se convertiría en el tratamiento de elección en aquellos fumadores en los que exista una contraindicación médica a los tratamientos farmacológicos, en los que fumen menos de 10 cigarrillos al día, en las gestantes/madres que estén en período de lactancia, en los fumadores adolescentes[14] y en aquellos que libremente hubieran optado por esta modalidad terapéutica.

La eficacia del consejo médico o la intervención mínima sistematizada 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[6,22-31].

INTERVENCIÓN MÍNIMA SISTEMATIZADA 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 finalización[32]. 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 (Figura 2)[6,22,33-35].

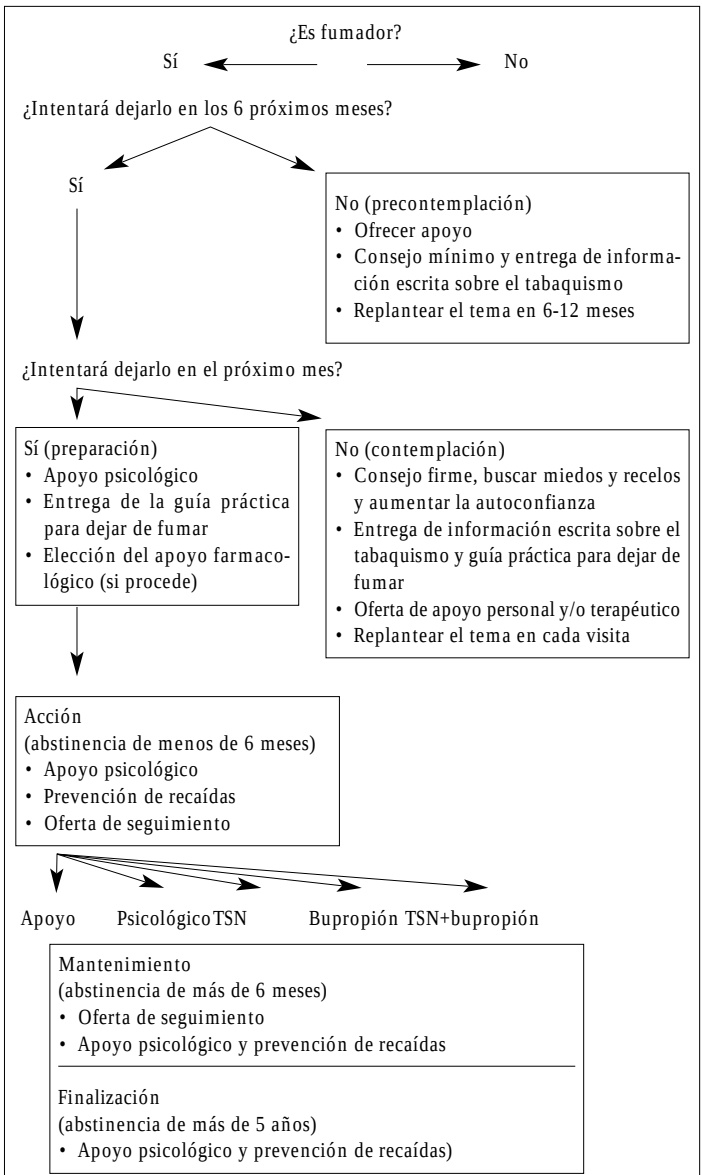


Figura 2. *Actitud a tomar en función de la fase del proceso de abandono del tabaco de los fumadores.*

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 los 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 del 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.

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 uno 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)[14]:

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 durante un tiempo prudencial, por ejemplo a lo largo de 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:

- Alguno 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). Un 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.

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 23).
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 deshabituación tabáquica es la prevención de recaídas, aspecto que se abordará en el siguiente apartado.

PSICOLOGÍA E INTERVENCIÓN MÍNIMA 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 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 y en la prevención de recaídas.

Autoeficacia y abandono del tabaco

¿Qué es la autoeficacia? Podría definirse como juicio autorreferido de capacidad para llevar a cabo una conducta o acción concreta de desarrollar una determinada acción[36,37]. En la medida en que aumentemos la seguridad/confianza del individuo de que es capaz de dejar de fumar, estaremos incrementando las probabilidades de éxito de la intervención.

Las fuentes de la eficacia son:

1. Experiencias exitosas previas. Reflexionar sobre los logros que el individuo ha conseguido a lo largo de su vida y hacerle ver que también puede lograr el objetivo actual de dejar de fumar.
2. Experiencias exitosas de otros. Poner ejemplos de otros individuos que hayan conseguido dejar de fumar (conocidos o no, modelos sociales o personas semejantes), haciendo hincapié en que es posible y si ellos lo han conseguido, ¿por qué él no?

3. Persuasión del médico. La influencia y seguridad que transmita el profesional sanitario en su actuación ayudará al propio sujeto a sentirse más seguro o, lo que es lo mismo, la propia autoeficacia del profesional sanitario incrementará la autoeficacia del fumador. La autoeficacia del profesional sanitario está estrechamente relacionada con la formación en la prevención y control del tabaquismo.
4. Capacidad física. El sentirse bien físicamente ayudará a resolver las dificultades que se vayan presentando (*mens sana in corpore sano*).
5. Conocimiento de las respuestas del cuerpo. Durante el proceso de abandono del tabaco y a pesar del tratamiento que se instaure no es infrecuente que aparezcan una serie de manifestaciones, más o menos desagradables, propias del síndrome de abstinencia a la nicotina que en la medida que se conozcan ayudarán a reconocerlas, a tratarlas y evitar la recaída. De ahí que la información sea una pieza clave en el proceso de deshabituación tabáquica.

Prevención de recaídas

Para favorecer el mantenimiento de la abstinencia hay dos estrategias básicas: incrementar el apoyo social y entrenar al fumador en estrategias de prevención de recaídas[38]. El objetivo de la prevención de recaídas es doble: prevenir el desliz y que éste no derive en una recaída[39]. 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 11 y 24).

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)[39].

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 a la IMS.
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 11).
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 de controlar.
6. Retirar de su entorno todo lo que le recuerde al tabaco (mecheros, 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 indujeron a dejar de fumar y el esfuerzo que lleva realizado para ello.

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 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)[9].

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)[40].

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[35,41].

Dentro de la 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 años[42] y hoy por hoy la atención del niño hasta los 14 años es competencia del equipo de pediatría.

El PAPPS recomienda la prevención del 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 informado 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 los dentistas y ginecólogos, por su cobertura poblacional 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 del tabaco (evidencia A)[9].

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 médico es una herramienta indispensable del profesional sanitario que, concienciado del problema del tabaquismo, asuma su tratamiento, no sólo como factor de riesgo cardiovascular[43] que es, sino también como una enfermedad con entidad propia y en la que se ha demostrado una disminución de la morbimortalidad con su abordaje terapéutico[44].

La intervención efectuada por varios tipos de profesionales son más efectivas e incrementan las tasas de abstinencia y por ello el consejo sanitario para dejar de fumar debe incorporarse a la actividad asistencial de todo profesional sanitario (evidencia A)[10].

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. Barrueco M. Desde el lado del paciente. Prev Tab 2001; 3 (4): 207-8.
4. The Agency for Health Care Policy and Research Smoking Cesation Clinical Practice Guideline. JAMA 1996; 275: 1270-80.
5. 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.
6. Córdoba R. Consejo médico e intervención mínima. En: Barrueco M, Hernández Mezquita MA (eds.). Manual de Prevención y Tratamiento del Tabaquismo. PAUAN S.L.; 2001. p. 117-35.
7. Solano S. Funciones del profesional sanitario y farmacéutico frente al tabaquismo. En: Jiménez CA (ed.). Aproximación al Tabaquismo en España. Un estudio multifactorial. Pharmacia & Upjohn SA; 1997. p. 109-23.
8. 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.
9. 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.
10. Fiore MC, Bailey WC, Cohen SC, Dorfman SF, Goldstein MG, Gritz ER et al.Treating Tobacco Use and Dependence. Clinical Practice Guideline. Rockville: US Department Of Health and Human Services; 2000. Agency for Healthcare Research and Quality publication nº 00-032.
11. 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.
12. Cabezas C. Deshabituación tabáquica, nuevas estrategias. FMC 1994; 1: 37-52.
13. Silagy C, Stead LF. Physician advice for smoking cessation (Cochrane Review). En: The Cochrane Library, Issue 3, 2001. Oxford: Update Software.
14. 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.
15. 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 (5): 310-7.
16. Jiménez Ruiz CA, González de la Vega JM, Escudero C, García A, Roca J, Solano S, Pérez A. Tabaquismo. Manuales SEPAR 1995; 1: 1-109.
17. Burns D. Cigarettes and cigarrete smoking. Clin Chest Med 1991; 12: 631-42.
18. 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 ám-

bito de la prevención y el tratamiento del tabaquismo. Ministerio de Sanidad y Consumo. Madrid, 1999.

19. DSM IV. Atención Primaria. Barcelona: Masson SA; 1997.
20. 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.
21. Tormo J. Abordaje del Tabaquismo en medicina familiar. SAMFYC. Granada, 1997.
22. Russell MA, Wilson C, Taylor C, Baker CD. Effect of general practitioner's advice against smoking. Br Med J 1979; 2: 231-5.
23. Solberg LI, Genper GJ, Maxwell PL, Kottke Te, Brekke ML. A systematic primary care office-bassed smoking cessation program. J Fam Pract 1990; 30: 647-54.
24. Martín C, Jane C, Nebot M. Evaluación anual de un programa de ayuda al fumador. Aten Primaria 1993; 12, 2: 86-90.
25. 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.
26. Comas A, Suárez R, López ML, Cueto A. Eficacia del consejo sanitario antitabaco. Medifam 1994; 4: 67-74.
27. 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.
28. Jiménez CA, Barrueco M, Carrión F, Cordovilla R, Hernández I, Martínez E et al. Intervención mínima personalizada en el tratamiento del tabaquismo. Resultados de un estudio multicéntrico. Arch Bronconeumol 1998; 34: 433-6.
29. Aleixandre E, Casanova MA, Mitjas J, Sánchez J, Sanmartín A. Ensayo clínico de dos intervenciones de deshabituación tabáquica en atención primaria. Aten Primaria 1998; 22: 424-8.
30. Subias P, García Mata JR, Perula L y 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.
31. Torrecilla García M, Barrueco M, Maderuelo JA, Jiménez Ruiz C, Plaza Martín MD, Hernández Mezquita MA. Deshabituación 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.
32. 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.
33. Jiménez CA, Solano S, González de Vega JM, Ruiz MJ, Flórez S, Ramos A et al. Tratamiento del Tabaquismo. En: Recomendaciones SEPAR. Barcelona: Doyma; 1998. p. 421-36.
34. Jiménez CA, Solano S, González JM, Ruiz MJ, Flórez S, Ramos A et al. Normativa para el tratamiento del tabaquismo. Arch Bronconeumol 1999; 35: 499-506.
35. Cabezas C. Guías para ayudar a la gente a dejar de fumar. En: Guías de educación sanitaria y promoción de la salud del PAPPS. PAPPS-semFYC 2000.

36. Hernández Mezquita MA. Educación y Tabaco. Tesis Doctoral. Universidad de Salamanca, 1998.

37. Bandura A. Exercise of personal and collective efficacy in changing societies. En: Bandura A (ed). Self efficacy. The exercise of control. New Cork: NJ Freeman; 1997.

38. 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 Medica); 2002.

39. Becoña E, Vázquez FL. Tratamiento del tabaquismo. Madrid: Dykinson; 1998.

40. Silagy C. Physician advice for smoking cessation (Cochrane Review). En: The Cochrane Library, Issue 3, 2000. Oxford: Update Software.

41. 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 SL; 1998. p. 211-25.

42. 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.

43. 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.

44. 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 sustitutiva con nicotina (TSN)

C.A. Jiménez Ruiz, A. Ramos Pinedo,
S. Flores Martín

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 de American Psichyatric Association* reconocieron 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 rápidamente 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[3,4]. 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 membra-

nas neuronales del sistema dopaminérgico-mesolímbico[4]. Esta rapidez de acción la dota de una altísima capacidad adictiva[5,6].

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 del síndrome de abstinencia[7].

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

Se define como TSN la *administración de nicotina por una vía diferente a la del consumo de un cigarrillo y en una cantidad suficiente como para disminuir los síntomas del síndrome de abstinencia, pero insuficiente como para crear dependencia*[6,8]. 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, comprimidos para chupar y tabletas sublinguales. A lo largo de este capítulo se comentarán cada una de 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 obtienen picos de nicotina ni tan altos ni tan precoces como los obtenidos con el consumo de cigarrillos; por ello, son escasas las posibilidades de crear dependencia con la TSN.

INDICACIONES

Aunque algunos fumadores consiguen abandonar el tabaco por sí solos o con una mínima ayuda por parte de su médico,

TABLA 1. Normativa de uso de la terapia sustitutiva de nicotina[14,15]

Terapia sustitutiva con nicotina (TSN)					
Determinaciones			**Opciones terapéuticas**		
NCD	**FTND (puntos)**	**CO (ppm)**	**Chicle**	**Parche 24 horas**	**Parche 16 horas**
10-19	≤ 3	< 15	2 mg 8-10 piezas/día 8-10 semanas	21 mg 4 semanas 14 mg 4 semanas	15 mg 4 semanas 10 mg 2-4 semanas
20-30	4-6	15-30	4 mg/ 90 minutos 12 semanas	21 mg **6** semanas 14 mg **4** semanas 7 mg **2** semanas	15 + 10 mg **6** semanas 15 mg 4 semanas 10 mg **2** semanas
Más de 30	≥ 7	> 30	4 mg/ 60 minutos 1-2 semanas	21 mg **6** semanas 14 mg 4 semanas 7 mg **2** semanas	15 + 10 mg **6** semanas 15 mg 4 semanas 10 mg **2** semanas
				Terapia combinada (parche más chicle)	

NCD: Número de cigarrillos/día; FTND: Test de Fagerström (0-10 puntos);
CO: Monóxido de carbono en el aire espirado (en partes por millón).

existen otros fumadores, la mayoría, en los que este tipo de intervenciones mínimas no son efectivas. Se trata de fumadores que están dispuestos a dejar de fumar en el siguiente mes y que han realizado varios intentos en el último año, pero en los que la presencia de síntomas del síndrome de abstinencia les ha impedido abandonar definitivamente el consumo de cigarrillos.

Existe evidencia para recomendar la utilización de TSN en fumadores que estén dispuestos a realizar un serio intento de abandono y que consuman 10 ó más cigarrillos diarios y en los que no existan contraindicaciones (Evidencia A)[9].

Como se señala en otros capítulos del manual, antes de iniciar un tratamiento farmacológico del tabaquismo, y por tanto antes de iniciar una terapia con nicotina, 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 poder ofertar así 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 éxito en la deshabituación tabáquica. La TSN se ha mostrado eficaz para disminuir la intensidad del síndrome de abstinencia[10-13]. La normativa SEPAR y las recomendaciones de la SEDET aconsejan las pautas de dosificación que se recogen en la Tabla 1[14,15].

Hay que señalar que la eficacia de la TSN es independiente de la intensidad de la ayuda suplementaria proporcionada al fumador. Proporcionar niveles más intensos de ayuda, aunque es beneficioso para aumentar la probabilidad de abandono, no es esencial para el éxito de la TSN (Evidencia A)[16].

INDICACIONES DE 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 probabilidad de que el fumador abandone el consumo de tabaco sin la utilización de la misma, posibilidad esta que debe ser valorada cuidadosamente antes de establecer una terapia con nicotina. Recomendamos a dicho respecto leer el capítulo VII de este manual.

Terapia sustitutiva con nicotina en pacientes con enfermedad cardiovascular

La nicotina podría contribuir al desarrollo de una 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 cardiovasculares[17]. 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[18]. Se señalan que la TSN tiene menor riesgo de producir infarto agudo de miocardio que el consumo de cigarrillos[19,20].

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 mismos[21-23].

El nivel de evidencia para el uso de TSN en este tipo de pacientes es considerado como evidencia B[16].

Terapia sustitutiva con nicotina y embarazo

Son escasos los estudios realizados hasta el momento sobre la utilización de la TSN durante el embarazo. Se ha utilizado tanto chicles como parches de nicotina y siempre se ha demostrado que las embarazadas que los utilizaron no sufrieron un mayor número de efectos adversos fetales que las que fumaban cigarrillos[24-26]. En todo caso, si se establece la indicación de TSN durante el embarazo, hay que tener en cuenta algunos aspectos relevantes:

- Que la dosis a administrar sea igual o menor 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.
- Es preferible comenzar el tratamiento antes de la 6ª-8ª semana, ya que después aparecen los receptores nicotínicos en el cerebro fetal y la TSN podría alterar su desarrollo.

- Ninguno de los estudios ha demostrado que se incrementen de forma significativa los índices de éxito en la abstinencia con tratamiento activo frente a placebo; sin embargo, en todos ellos se ha detectado que no existe incremento de los riesgos para el feto por la utilización de TSN durante el embarazo. Es decir, hasta el momento, sabemos que la TSN durante el embarazo es segura tanto para el feto como para la madre, aunque no podemos asegurar que sea realmente eficaz para ayudar a dejar de fumar. Todos estos estudios se han realizado con un escaso número de casos y estas conclusiones todavía deben ser interpretadas con prudencia. Por ello el nivel de evidencia para el empleo de la TSN en el embarazo es del tipo considerado C[16].

SISTEMAS DE ADMINISTRACIÓN DE NICOTINA

Existen diversos preparados farmacéuticos para la administración de nicotina: chicles, parches transdérmicos, *spray* nasal, inhalador bucal, comprimidos sublinguales y comprimidos para chupar. La utilización de uno u otro tipo de presentación dependerá de numerosos factores que deben ser considerados conjuntamente por el clínico y el paciente. No existe evidencia para recomendar una u otra forma farmacéutica (evidencia B)[16] o la combinación de varias (evidencia B)[16], aunque la Guía AHRQ[9] y las normativas científicas habitualmente utilizadas en España[14,15] incluyen la combinación de los parches transdérmicos con otras formas de administración como los chicles, el *spray* nasal o los comprimidos de nicotina entre sus recomendaciones.

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. Cuando 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 ab-

sorbida pasa a la sangre alcanzando el SNC y alivia el síndrome de abstinencia[27,28].

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[6,27].

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 de 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[6,27].

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 las Normativas SEPAR y SEDET sobre tratamiento del tabaquismo se recogen las recomendaciones para la dosificación del chicle de nicotina (Tabla 1)[14,15].

Los fumadores se dividen en tres categorías de acuerdo al número de cigarrillos consumidos al día, a la puntuación obtenida en el test de Fagerström, y a los niveles de monóxido de carbono existentes en su aire espirado. 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[14,15]:

- En fumadores de 10 a 19 cigarrillos al día, puntuación en el test de Fagerström menor o igual a 3 y con niveles de monóxido de carbono en el aire espirado menores a 15 ppm, se pueden utilizar de 8 a 10 chicles de 2 mg de nicotina al día, durante un período de 8 a 10 semanas, reduciéndose progresivamente la dosis a partir de la cuarta semana.
- En fumadores de 20 a 30 cigarrillos al día, con 4 a 6 puntos en el test de Fagerström y con niveles de monóxido de carbono entre 15 y 30 ppm se recomienda utilizar un chicle de 4 mg cada 90 minutos mientras el sujeto esté despierto, durante un período 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, con 7 ó más puntos en el test de Fagerström y con más de 30 ppm de monóxido de carbono 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 psicológica (Evidencia A)[16,29-33].

La utilización de los chicles de forma pautada o a demanda no presenta diferencias significativas en cuanto a los porcentajes de abstinencia conseguidos (evidencia A)[16] . En cuanto a la dosis a administrar no se han observado diferencias en los porcentajes de abstinencia en pacientes de dependencia moderada o baja entre las dosis de 2 ó 4 mg, pero sí se han observado dichas diferencias en los pacientes de alta dependencia donde los chicles de 4 mg han demostrado ser más eficaces (Evidencia A)[16].

La principal ventaja de esta forma de TSN es que, al ser un método rápido de obtención de nicotina, permite ser utiliza-

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

Chicles de nicotina
Ventajas
❑ 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 30%
❑ Su uso es seguro (usarlo 5 años no aumenta el riesgo cardiovascular)
Inconvenientes
❑ Los fumadores deben ser aleccionados en su empleo
❑ El consumo concomitante de ciertas sustancias, como el café, pueden reducir la absorción
❑ Es más eficaz a corto plazo (4-6 semanas) que para prevenir recaídas tardía.
❑ 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 y úlceras en la boca
Propuesta de uso
❑ 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 y SEDET
❑ El uso del chicle debe ser correcto (mascar hasta que aparezca hormigueo 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 8 semanas), angina inestable o arritmias y en caso de problemas dentales, trastornos en la articulación témporo-mandibular y la presencia de inflamación orofaríngea

da 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,

por lo que resulta fundamental explicar detenidamente al paciente que este sistema de administración de nicotina es un preparado farmacéutico y que su utilización conforme a las instrucciones del clínico es fundamental para conseguir los beneficios que se espera obtener con su empleo.

En la Tabla 2 se exponen resumidamente las ventajas, inconvenientes y modo de empleo de los chicles de nicotina.

Parche transdérmico de nicotina

El parche transdérmico de nicotina está constituido por tres capas: una inferior con capacidad de adhesión a la piel, una intermedia 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 mismos. Uno de ellos libera la nicotina durante 16 horas y consigue niveles máximos en sangre a las 5-10 horas. El otro la libera durante 24 horas y también logra su concentración máxima a las 5-10 horas[34].

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/mL[34].

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 o el mismo día al acostarse si la duración del parche es de 16 horas. Se recomienda cambiar diariamente la región donde se aplica el parche para evitar erosiones de la piel[34].

Para obtener el mejor resultado posible con el empleo de los parches, con el objetivo de incrementar la eficacia y eficiencia de este tipo de tratamiento es necesario seguir las recomendaciones de uso recogidas en las diferentes normativas

de distintas sociedades científicas y basadas en la evidencia científica[9,14-16,35-37].

- Los parches de nicotina deben ser utilizados en fumadores con leve-moderada dependencia física por la nicotina. En fumadores con dependencia severa (7 ó más puntos en el test de Fagerström), utilizados por sí solos, no han demostrado incrementar el porcentaje de éxitos.

- Los parches de nicotina deben ser utilizados durante un período no inferior a 6-8 semanas y no superior a 12 semanas. La suspensión precoz del parche de nicotina, antes de la 6ª-8ª semana, facilita la recaída. La prolongación de un tratamiento con parches de nicotina más allá de 8 semanas no incrementa las posibilidades de éxito (evidencia A)[16].

- Los parches deben ser utilizados a dosis altas durante las primeras 6–8 semanas. En el caso de parches de 16 horas, la dosis alta recomendada es la de 25 mg/día, ésta se consigue con la utilización conjunta de un parche de 15 mg más otro de 10 mg. Para el parche de nicotina de 24 horas la dosis alta es la de 21 mg/día, ésta se consigue con la utilización de un parche de 30 cm cuadrados de superficie.

- La reducción de dosis puede realizarse tanto de forma brusca como lenta. No se ha demostrado que una tenga ventaja sobre la otra (Evidencia A)[16].

- No existe ningún estudio que demuestre mayor eficacia de un tipo de parche sobre el otro. Son varios los estudios realizados en los que se ha objetivado la eficacia de esta forma de TSN con respecto al placebo (Evidencia A)[9,16,35-37].

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.

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

Parches de nicotina
Ventajas
❑ Dosificación conocida y preestablecida (menor riesgo de abuso)
❑ Facilidad de cumplimento del tratamiento (1 parche/día)
❑ Sobredosificación rara
❑ Pico máximo de nicotina en plasma sobre las 4-8 horas (no adictivo)
❑ Es 2,5 veces superior al placebo para abstinencias a 6 meses y se consiguen tasas de abstinencia de aproximadamente el 22% a los 6 meses (dependiendo de la pauta)
❑ Es efectivo para algunos pacientes incluso sin consejo médico (especialidad OTC: venta libre en farmacias). Aumenta la posibilidad de abstinencia si se acompañan de asesoramiento
❑ Es efectivo tanto con parches de 16 como de 24 horas
Inconvenientes
❑ 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 (también se evita el posible abuso)
❑ No se alcanza la concentración de equilibrio en plasma hasta 2-3 días después de aplicar los parches
❑ Efectos secundarios más frecuentes: picor, eritema y quemazón en la zona del parche en el 35% de los pacientes (10% de ellos dejan el tratamiento), cefalea (4%), náuseas (4%), insomnio (12%), sueños anormales (5%), vértigo (4%) y menos frecuentemente dispepsia, parestesias, tos, palpitaciones y sudoración
Propuesta de uso
❑ Situar el parche en un área sin pelo ni sudor 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 ulcus péptico, eccema o dermatitis atópica, hipertensión arterial no controlada , infarto agudo de miocardio reciente (menos de 8 semanas) o angor inestable, y en hipertiroidismo

Spray nasal de nicotina

Es un dispositivo que contiene nicotina disuelta en una solución salina isotónica a pH neutro y a concentración de 10 mg/mL, en un pequeño depósito unido a un sistema de instilación de gotas y que libera la nicotina en forma de suspensión para instilación nasal.

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 parches aunque menor que al fumar
❑ Especialmente útil en pacientes con alta dependencia o con úlceras bucales o enfermedades dermatológicas (no pueden usar chicle o parche, respectivamente)
❑ 53% de abstinentes a los 6 meses y 26% al año (doble que con placebo)
❑ Mayor alivio del deseo de fumar
Inconvenientes
❑ Aproximadamente el 43% continúan usándolo al año (pero es preferible a fumar)
❑ 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 40/día
❑ Tratamiento de 6-8 semanas y después tratar de reducir la dosis otras 4-6 semanas
❑ Evitar su uso en caso de problemas naso-sinusales, asma o alergias

La nicotina liberada se deposita en la mucosa nasal, que está muy vascularizada, y por ello la absorción es muy rápida, 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 mg. 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[6,11,38].

Se recomienda que el paciente realice tantas aplicaciones como desee, no debiendo sobrepasar los 5 mg a la hora (10 instilaciones) o los 40 al día (80 instilaciones). 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 en el sexto mes. La mayoría de los estudios recomiendan comenzar con 1-2 mg por hora durante las 10-12 primeras semanas para ir reduciendo progresivamente a razón de un 25% cada mes y abandonar definitivamente el tratamiento en el sexto mes[6,9,11,16,35,36].

Esta forma de TSN está indicada en fumadores con alta dependencia (7 ó más puntos en el test de Fagerström) y cuando se requieran obtener niveles altos de nicotina de forma rápida. Todos los meta-análisis realizados han demostrado que existe un grado de evidencia A que demuestra la eficacia del *spray* nasal de nicotina para ayudar a dejar de fumar[9,16,35,36].

La principal ventaja del *spray* nasal es la rapidez con que la nicotina es absorbida y que, en cierta manera, imita el comportamiento del cigarrillo, aunque sin llegar a simular completamente la cinética de absorción de la nicotina. 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*. Otro inconveniente importante son los efectos adversos que produce su utilización y que, aunque son transitorios, son lo suficientemente molestos como para que muchos pacientes abandonen su uso antes de dar tiempo a que éstos desaparezcan. 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*[39].

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[39].

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, sobre todo cuando se está utilizando en ambientes fríos. 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[39].

Los diferentes meta-análisis realizados han demostrado que existe un grado de evidencia A para recomendar el uso de este tipo de terapia a los fumadores que quieren dejar de fumar[9,16,,35,36].

La principal ventaja del inhalador bucal es que alivia la dependencia conductual. Trabajos realizados por Rose y Levin[40] 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 cigarrillo. 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

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

Inhalador bucal de nicotina
Ventajas
❑ Absorción principalmente en boca (como el chicle)
❑ Farmacocinética, efectos estimulantes, niveles plasmáticos de nicotina y riesgo de abuso similares al chicle de nicotina
❑ 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
❑ Control por el paciente. Riesgo de abuso similar que el chicle
Propuesta de uso
❑ Pauta de uso como el chicle (pautado)
❑ Puede usarse solo o en combinación con parche
❑ Útil en pacientes con un importante componente conductual de su hábito
❑ Evitar su uso: irritación bucofaríngea, úlceras en boca

controlar esta dependencia gestual. 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.

Este sistema de administración de nicotina aún no se encuentra comercializado en España.

Comprimidos de nicotina para chupar

Se trata de una nueva forma de TSN, la última en ser comercializada en España, en la que la nicotina se administra a través de pastillas que al ser chupadas la liberan progresivamente. Cada comprimido contiene un total de 1 mg de nicotina, y dicha cantidad es bioequivalente a los 2 mg del chicle. Los estudios realizados señalan que esta forma de administración es en todo similar al chicle. Las ventajas que aporta sobre éste vienen determinadas por la más fácil utilización que se puede hacer de las mismas y por ello muchas personas prefieren los comprimidos a los chicles. Se recomienda administrar un com-

primido de 1 mg cada 1,5 a 2 horas mientras que el sujeto esté despierto, durante un período de 10 a 12 semanas, reduciendo progresivamente la dosis a partir de la 6ª u 8ª semana. Es un tratamiento indicado en fumadores con dependencia leve o moderada, y en fumadores con más alto grado de dependencia requiere de la asociación con otras formas de terapia[41].

TERAPIA SUSTITUTIVA CON NICOTINA A ALTAS DOSIS

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 reemplazamiento del 90 al 100% de los que obtiene el fumador mediante los cigarrillos. Las conclusiones obtenidas con estos estudios han sido contradictorias. Algunos concluyen que la obtención de niveles de reemplazamiento en torno al 85-90% produce unos índices de éxito que superan el 80%, mientras que se utiliza la terapia[42,43]. Otros realizados a más largo plazo y que han obtenido niveles de sustitución más bajos han demostrado que la terapia sustitutiva con nicotina a altas dosis es ligeramente más eficaz que la TSN con dosis habituales[44].

Debido a la dificultad para conseguir establecer correctamente este tipo de tratamiento se recomienda que la terapia con altas dosis se realice en unidades especializadas de tratamiento del tabaquismo. Su indicación se limita a pacientes con dependencia alta de 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 y cotinina en plasma, as-

pecto este que limita su uso ya que, por el momento, son pocos los centros que disponen de este tipo de determinación analítica. 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 4-6 días se deben determinar nuevamente los niveles de nicotina en plasma y se intentará que los niveles representen entre el 90-100% de los basales, determinados con carácter previo al inicio del tratamiento.

UTILIDAD DE LA TSN EN LA DISMINUCIÓN DEL CONSUMO

No todos los fumadores están dispuestos a dejar de fumar. Existe un porcentaje que preferiría disminuir el número de cigarrillos consumidos en lugar de abandonar definitivamente el hábito tabáquico. Son fumadores que tienen alta dependencia física de la nicotina y que han realizado intentos previos sin conseguirlo, por lo que no están muy dispuestos a intentarlo de nuevo, al menos a corto o medio plazo. También es conocido que existe una relación proporcional entre el número de cigarrillos consumidos al día y el riesgo relativo de desarrollar cáncer, la pérdida del FEV1 o incluso el desarrollo de cardiopatía isquémica; para todas estas patologías el mayor incremento del nivel de riesgo se produce en fumadores de más de 5-10 cigarrillos al día[45,46].

A un porcentaje situado entre el 39 y el 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 6 semanas, 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 intento. Y, además, se ha detectado que a corto plazo produce una reducción en los parámetros bioquímicos de daño cardiovascular y pulmonar[47-49].

Las indicaciones de uso de la TSN para la reducción del consumo así como los tipos de TSN más recomendables se recogen a continuación:

- 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 de abandono.
- 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 consumidos.

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

- Establecer el número de cigarrillos/día que se pretende conseguir. Es recomendable que esta cifra no sea superior a 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 trata de evitar los síntomas del síndrome de abstinencia. Puede utilizarse cualquier tipo de terapia sustitutiva, pero Fagerström et al[50] indican que lo más eficaz es la elección de la medicación sustitutiva por parte del propio fumador: todas las formas de TSN se han mostrado eficaces, aunque lo más importante es que cada fumador elija el tipo de terapia a utilizar. Para este tipo de tratamiento deben tenerse en cuenta las normas de seguridad dictadas por la *Health Education Authority* de Londres[51]:

- El producto no debe aumentar la dependencia física del fumador.
- La medicación utilizada no debe incrementar el riesgo. Se ha mostrado segura la utilización de TSN en sujetos que concomitantemente consumen cigarrillos.
- La medicación no debe hipotecar las posibilidades de abstinencia completa en el futuro.

CAPTACIÓN Y SEGUIMIENTO DE PACIENTES EN TRATAMIENTO CON TSN

Los criterios de captación y seguimiento de los pacientes fumadores ya han sido señalados en otros capítulos de este manual. La inclusión de los mismos en un protocolo de tratamiento de TSN depende únicamente de los criterios de indicación de esta terapia y de la ausencia de contraindicaciones. Tras la inclusión del paciente en el protocolo, se deben seguir las actividades recogidas en la Tabla 6.

Es conveniente señalar que las fichas técnicas de los preparados farmacéuticos que contienen nicotina comercializados en España incluyen recomendaciones desaconsejando la utilización simultánea de más de uno de estos preparados, así como su utilización conjunta con el consumo de cigarrillos, aspectos ambos que pueden confundir a los fumadores a quienes se recomienda un tratamiento combinado o un tratamiento para disminuir el consumo, por lo que en el supuesto de pautar un tratamiento de estas características debe comunicarse al fumador la correcta indicación según las guías clínicas al uso, del tratamiento pautado, a pesar de lo recogido en las fichas técnicas de los productos. Por otra parte sería de desear que las fichas se adaptasen a las indicaciones recogidas en las guías para evitar los problemas de confusión que producen en los pacientes y los hipotéticos problemas legales a que podrían dar lugar[53].

El seguimiento de los fumadores en tratamiento de deshabituación es procedimiento de gran utilidad. A la hora de establecer la pauta de seguimiento se debe tener en cuenta que las mayores posibilidades de recaída se producen en las primeras 12 semanas; por ello las visitas deberán ser más frecuentes durante las primeras cuatro semanas, para posteriormente espaciarse más hasta la duodécima semana. En todo caso, es necesario recordar que el aumento en el número de visitas programadas o la accesibilidad del médico aumentan las posibilidades de éxito, y que las propias circunstancias asistenciales de la consulta donde se atiende al paciente pueden facilitar o dificultar este tipo de controles.

TABLA 6. Actividades a realizar con los fumadores en deshabituación tabáquica en cada una de las visitas

Primera visita

Actividades

Se realizará una historia clínica de tabaquismo[52]:

- Anamnesis. Datos de identificación
  - Antecedentes patológicos
  - Antecedentes de tabaquismo
  - Grado de motivación para dejar de fumar
- Exploración física: peso, TA
- Exploración del funcionalismo pulmonar
- Diagnóstico del grado de dependencia a la nicotina
- Cooximetría en aire espirado
- Valoración basal del síndrome de abstinencia
- Se recomienda la elección del día "D" (día para dejar de fumar)

Una vez conocidas las características del fumador, el grado de dependencia por la nicotina y el CO en aire espirado se elegirá el tratamiento más apropiado.

Visitas sucesivas

Periodicidad

Variable en función del paciente y de las características de la propia consulta. En general se recomienda una segunda visita a la semana de iniciar el tratamiento, otra en la cuarta, sexta y en doce semanas; si la evolución es favorable pueden espaciarse las visitas al sexto mes y al año.

Actividades

- Se intentarán identificar los posibles problemas que hayan surgido y que puedan ser causa de recaída, pautándose tratamiento para los mismos
- Cumplimiento del tratamiento
- Efectos adversos
- Valoración del síndrome de abstinencia
- Controlar el peso
- Identificar posibles problemas que puedan ser causas de recaída e intentar solucionarlos
- Valoración de abstinencia: declaración verbal y determinación de CO en aire espirado
- Animar al exfumador mostrándonos optimistas acerca de su éxito pero advirtiéndoles de las posibilidades de recaídas

Como resultado de las anteriores actividades, se valorará la efectividad de la terapia pautada, el cumplimiento de la misma y los efectos secundarios; si es necesario se pautará modificación de la dosis, cambio a otra forma de TSN, asociación de dos formas de TSN o suspensión del tratamiento.

En cada una de las visitas se abordarán distintos aspectos:

- Se intentarán identificar los posibles problemas que hayan surgido y que puedan ser causa de recaída, pautándose tratamiento para los mismos.
- Se valorará la efectividad de la terapia pautada y el cumplimiento de la misma; si es necesario se pautará modificación de la dosis, cambio a otra forma de TSN o asociación de dos formas de TSN.
- Se investigarán posibles efectos secundarios.
- Se debe valorar el síndrome de abstinencia.
- En cada una de las visitas se debe controlar el peso, y la determinación de monóxido de carbono en el aire espirado.

Es importante en cada visita dar ánimo al exfumador mostrándonos optimistas acerca de su éxito, pero advirtiéndole de las posibilidades de recaídas.

TERAPIA COMBINADA TSN-BUPROPIÓN

Hasta el momento actual se han realizado dos estudios que han analizado la eficacia de la asociación de la TSN y el bupropión[54,55]. Los resultados muestran que la eficacia aumenta, si bien es cierto que, en uno de ellos, dicho incremento no es significativo con respecto a los resultados obtenidos con bupropión solo[53]. Es de destacar que en ambos estudios 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 arterial[54,55]. Es previsible pensar que en el futuro podremos disponer de estudios que analicen la eficacia de la terapia combinada de 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 apoyo psicológico 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. Ayesta J. Farmacología de la Nicotina. En: Jiménez Ruiz CA, editor. Aproximación al tabaquismo en España. Barcelona: Editorial Nicorrette; 1997. p. 51-65.
4. Schneider M. Nicotine therapy in smoking cessation. Pharmacokinetic considerations. Clin Pharmacokinetic 1992; 23: 169-72.
5. Hughes J, Higgins S, Hatsukami D. Effects of abstinence from tobacco, a critical review. En: Kozlowiski et al. (eds.). Research advances in alcohol and drug problems. New York: Plenum Press; 1990. p. 317-98.
6. Jiménez Ruiz CA. Terapia sustitutiva con nicotina. Aspectos prácticos. Rev Clin Esp 1998; 198: 1599-602.
7. Huhges J, Stephen A, Miller MS. Nicotine gum to help stop smoking. JAMA 1984; 252: 2855-8. [1]Jarvis M. The treatment of tobacco dependence. En: Proceedings of the Smoking Cessation Consensus Meeting. Smoking Cessation. Scientific Meeting 1992; 6-7.
8. Fageströn KO. Effects of nicotine chewing gum and follow-up appointments in physicians based smoking cessation. Prevent Med 1984; 13: 517-27.
9. Fiore MC, Bailey WC, Cohen SJ, Dorfman S, Goldstein MG, GritzER et al. Treating tobacco use and dependence. Clinical Practice Guideline. Rockville, MD: US Department of Health and Human Services. Public Health Service 2000.
10. Fageström KO, Sawe U, Tonnesen P. Therapeutic use of nicotine patches: efficacy an 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. Hatsukami D, Mooney M, Jensen J. Effects of the nicotine patches and a 5HT3 antagonist on tobacco withdrawal symtopms. 3rd SRNT European Conference. París, 2001.
14. Jiménez Ruiz CA, Solano Reina S, González de Vega JM, Ruiz Pardo MI, Flórez Martín S, Ramos Pinedo A et al. Normativa para el tratamiento del tabaquismo. Arch Bronconeumol 1999; 35: 499-506.
15. Jiménez Ruiz CA, Ayesta J, Planchuelo MA, Abéngozar R, Torrecilla M, Quintas AM et al. Recomendaciones de la Sociedad Española de Especialistas en Tabaquismo para el tratamiento farmacologico del tabaquismo. Prev Tab 2001; 3: 78-85.
16. Silagy C, Mant D, Fowler G, Lancaster T. Nicotine replacement therapy for smoking cessation (Cochrane Review) En: The Cochrane Library, nº 2, 2001. Oxford: Update Software.
17. Murray PR, Bailey W, Daniels K, Bjoruson WM, Kurnov R, Connett J et al. Safety of nicotine policrilex gum used by 3094 participants in the lung health study. Chest 1996; 109: 438-45.

18. 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.

19. Working group for the study of transdermal nicotine in patiens with coronary artery disease. Nicotine replacement therapy for patients with coronary disease. Arch Intern Med 1994; 154: 985-95.

20. Huhtasaari F, Asplund K, Lundberg V, Stegmair B, Wester PO. Tobacco and myocardial infarction. Is snuff less dangerous than cigarettes? BMJ 1992; 305: 1252-6.

21. Mahmarian JJ, Moye LA, Nasser GA, Nagueh SF, Bloom MF, Benowittz N et al. Nicotine patch therapy in smoking cessation reduces the extend of exercise-induced myocardial ischemia. J Am Coll Cardiol 1997; 30: 125-30.

22. Benowitz M, Fitzgerald G, Wilson M, Zhang Q. Nicotine effects on nicosanoid formation and haemostatic funtion. Comparison of transdermal nicotine and cigarrette smoking. J Am Coll Cardiol 1993; 22: 1159-67.

23. Thomas G, Daries S, Rhodes J, Russell H, Feyerebend C, Säwe W. Is transdermal nicotine associated with cardiovascular risk? J Royal Coll Rhy London 1995; 5: 392-6.

24. Lindblan A, Marsal K, Andersson K. Effect of nicotine in human fetal flow. Obstet Gynecol 1988; 72: 371-82.

25. Onkem C. Nicotine Replacement during pregnancy. Am J Health Behar 1996; 20: 300-3.

26. Wisborg R, Henriksen T, Jespersen Ljorgen N. Nicotine patches for pregnant smokers. A randomised controlled study. Obstet Gynecol 2000; 96: 967-71.

27. Russel MAH, Raw M, Jarvis M. Clinical use of nicotine chewing gum. BMJ 1980; 28: 1599-602.

28. Jiménez Ruiz CA, Cisneros C, Alonso S, Almonacid C, Perelló O, Granada JL et al. Terapia sustitutiva con nicotina. Actualizaciones sobre el tratamiento de tabaquismo. Documento técnico de salud pública nº 60. Madrid: CAM. Consejería de Sanidad 2000; 47-75.

29. British Thoracic Society. Comparison of four methods of smoking cessation in patients with smoking related disorders. BJM 1983; 286: 595-7.

30. Sutton S, Hallet R. Smoking intervention in the workplace using videotape and nicotine chewing gum. Preven Med 1988; 17: 48-59.

31. Tonnesen P, Fryd V, Hansen M, Helsted J, Gunnersen AB, Forchammer 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.

32. Wilson D, Taylor W, Gilbert J. A randomized trial of a family physician intervention for smoking cessation. JAMA 1988; 260: 1570-4.

33. Hayek P, Jackson P, Belchen M. Long term use of nicotine chewing gum. JAMA 1988; 260: 1593-6.

34. Palmer K, Buckeley M, Faulds D. Transdermal nicotine. Drugs 1992; 44: 498-529.

35. Silagy C, Mant D, Fowler G, Lodge M. Meta-analysis on efficacy of nicotine replacement therapies in smoking cessation. Lancet 1994; 343: 139-42.

36. US Department of Health and Human Services. Public Health Service. Clinical Practice Guideline: Treating tobacco use and dependence. Washginton, 2000.

37. 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.

38. Blondal T, Frazon M, Westein A. A double blind randomized trial of nicotine nasal spray as an aid in smoking cessation. Eur Resp J 1997: 10: 1585-90.

39. Leischow S, Nilsson F, Franzon M, Hill A, Otte P, Merikle E. Efficacy of the nicotine inhaler as an adjumment to smoking cessation. Am J Health Behav 1996; 20: 364-71.

40. Rose J, Levin E. Interrelationship between conditioned and primary reinforcement the maintenance of cigarette smoking. Br J Addiction 1991; 86: 605-9.

41. Dautzenberg M et al. Multicentre controlled study with nicotine pills. 3rd SRNT European Conference. París, 2001.

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. 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. Piasecki T, Baker T. Any futher progress in smoking cessation treatment? Nicotine and Tobacco Research 2001; 3: 311-23.

45. Jiménez Ruiz CA, Fagerström KO. Reducción del consumo de tabaco ¿ una estrategia para dejar de fumar? Arch Bronconeumol 1999; 35: 229-32.

46. US Department of Health. Education and welfare. The consequences of smoking. Report of the Surgeon General. Cardiovascular disease. Office on Smoking and Health. DHHS publication nº PHS 84-50204, 1984.

47. Bolliger C, Zellweger JP, Danielsson T, Biljon X, Robidou A, Westin A et al. Smoking reduction with oral nicotine inhalers: double blind, randomised clinical trial of efficacy and safety. BMJ 2000; 321: 329-33.

48. Etter JF, Laszlo E, Zellweger JP, Perrot C, Permegrer T. Smoking cessation with NRT: a randomised trial. 3rd European Conference of SRNT. París, 2001.

49. Jiménez-Ruiz C, Solano S, Viteri SA, Ferrero MB, Torrecilla M, Mezquita MH. Harm reduction-a treatment approach for resistant smokers with tobacco-related symptoms. Respiration 2002; 69 (5): 452-5.

50. Fageström KO, Tejding R, Westein A, Lunell E. Aiding reduction of smoking with nicotine replacement medications. Hope for the recalcitrant smokers? Tobacco Control 1997; 6: 311-6.

51. Raw M, McNeill A, White P. Regulating nicotine delivery systems. Harm reduction and the prevention of smoking related disease. London: Summary of a meeting held in London the Health Education Authority; 1997.

52. Jiménez Ruiz C, Barrueco M, Solano S, Torrecilla M, Domínguez Grandal F, Díaz-Maroto JL et al. Recomendaciones en el abordaje diagnóstico y terapéutico del fumador. Documento de consenso. Prev Tab 2002; 4 (3): 147-55.

53. 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.

54. 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.

55. Olmstead R, Madsen D, Iwamoto-Schaap P, Terrace S, Assefi S, Griffith T et al. Combined Bupropion, mecamylamine and nicotine patch. A pilot test of tolerability, and effects on smoking. 3rd SRNT European Conference. París, 2001.

Capítulo VI

Bupropión

J.L. Álvarez-Sala Walther, J.L. Rodríguez Hermosa,
M. Calle Rubio, MªA. Nieto Barbero

INTRODUCCIÓN

La investigación de fármacos capaces de ayudar al fumador a abandonar su hábito se orientó inicialmente hacia la sustitución exógena de la nicotina, la sustancia responsable del elevado poder adictivo del tabaco. Sin embargo, el éxito parcial alcanzado con estas formas de tratamiento obligó a buscar nuevas vías terapéuticas. La mayor prevalencia de síndromes depresivos entre los fumadores[1], la tendencia a la depresión observada hasta en un 35% de las personas que dejan de fumar[2] y la constatación de que la dificultad para abandonar el tabaco es mayor en los fumadores con cuadros depresivos que en los que no los padecen hizo pensar en la posible eficacia y utilidad de los fármacos ansiolíticos y antidepresivos en el tratamiento del tabaquismo[3].

En este sentido, un fármaco utilizado inicialmente como antidepresivo, el bupropión, ha demostrado su eficacia y es la primera sustancia que ayuda a dejar el tabaco y que no está basada en la sustitución de la nicotina. A través de su acción sobre las vías noradrenérgica y dopaminérgica consigue reducir los síntomas del síndrome de abstinencia y frenar el deseo de fumar. Diversos ensayos clínicos han confirmado su eficacia y su tolerabilidad, con porcentajes de éxito en el abandono del tabaco superiores a los logrados por el placebo o los parches de nicotina.

FUNDAMENTOS FARMACOLÓGICOS

Bupropión es un fármaco perteneciente al grupo de los antidepresivos de segunda generación. Tanto bupropión como su principal metabolito, hidroxibupropión, inhiben de forma selectiva la recaptación neuronal de noradrenalina y de dopamina y, en menor proporción, de indolaminas (serotonina). De esta forma, se incrementan los niveles de estas sustancias en las sinapsis neuronales de los núcleos *accumbens* y *ceruleus*, sin que se inhiba la acción de la monoaminooxidasa. Es posible que también ejerzan su acción a través de antagonizar los receptores colinérgicos nicotínicos.

Los mecanismos fisiopatológicos de la adicción tanto a la nicotina como al alcohol, la cocaína o la heroína, se relacionan con una activación de la vía mesolímbica y, en concreto, con un incremento de la secreción de dopamina en el núcleo *accumbens*. Este aumento produce efectos placenteros, que constituyen el denominado "sistema de recompensa"[4]. La nicotina se une a los receptores nicotínicos, que despolarizan las neuronas del área tegmental ventral. Estas neuronas liberan dopamina en las proximidades de las sinapsis del núcleo *accumbens*, lo que determina una sensación agradable y favorece la repetición de la conducta adictiva, es decir, el consumo de una nueva dosis de nicotina. La exposición prolongada a la nicotina origina tolerancia a sus efectos y, en consecuencia, crea la necesidad de su presencia constante para el normal funcionamiento del sistema.

Unas horas después de dejar de fumar aparecen los síntomas característicos del síndrome de abstinencia, que inducen el deseo de volver a fumar. Este síndrome se produce por la disminución de la cantidad de nicotina existente en el organismo y está mediado por un aumento de la activación de las neuronas noradrenérgicas situadas en el *locus ceruleus*. Los síntomas comienzan a las pocas horas y se manifiestan totalmente al cabo de 24 a 48 horas. En la mayoría de los casos duran unas tres o cuatro semanas, aunque el deseo incontrolado de fumar y el apetito pueden persistir durante más de seis meses.

El mecanismo de acción de bupropión no se conoce con exactitud, aunque se supone que está relacionado con su ca-

pacidad para inhibir la recaptación de noradrenalina y dopamina. Estudios realizados en ratas demuestran que la exposición crónica a la acción de bupropión favorece el aumento de dopamina en el núcleo *accumbens*[5]. Se consigue así un efecto similar al de la nicotina y se disminuyen o atenúan la ansiedad y la compulsión por el tabaco. Además, bupropión inhibe la activación de las neuronas noradrenérgicas del *locus ceruleus*, situado en el tronco cerebral, lo que pudiera explicar la disminución en la intensidad de los síntomas del síndrome de abstinencia[6]. Pese a ello, Hurt et al.[7] no han observado que bupropión tenga efecto alguno sobre la depresión, medida mediante el *Beck Depression Inventory*, lo que iría en contra de que la eficacia de este fármaco se deba a su acción antidepresiva. No obstante, conviene señalar que en este estudio se excluyeron los enfermos con depresiones menores.

Hayford et al.[8] han señalado que bupropión es eficaz con independencia de que exista o no una historia previa de depresión o de alcoholismo. Sin embargo, se ha observado que un aumento de los síntomas depresivos durante el período inicial de abstinencia se asocia con un mayor número de recaídas. En realidad, el mecanismo de acción de este fármaco en el síndrome de abstinencia desencadenado por la carencia de nicotina todavía no se conoce bien, por lo que se necesitan nuevos trabajos para aclararlo. Por otro lado, la posible asociación entre algunos trastornos psiquiátricos y el hábito tabáquico es materia de estudio. En este sentido, por ejemplo, se ha sugerido que esta asociación podría depender de la exposición prolongada a la nicotina de los sistemas neurobiológicos implicados en el origen de la depresión o, en otro sentido, de factores medioambientales o genéticos que facilitarían la aparición de ambos trastornos: el psiquiátrico y el tabaquismo[9].

FARMACODINAMIA Y FARMACOCINÉTICA

El hidrocloruro de bupropión es un polvo blanco, cristalino y muy soluble en agua, que se presenta en comprimidos de 150 mg. Tiene sabor amargo y produce una ligera sensación anestésica en la mucosa oral. Su estructura química no tiene si-

militud alguna con la de la nicotina, por lo que se trata de un fármaco diferente a los utilizados hasta ahora en el tratamiento del tabaquismo. La formulación galénica de liberación sostenida se ha desarrollado para mejorar su farmacocinética y su perfil de seguridad y para permitir un régimen de administración más adecuado, al objeto de facilitar así el cumplimiento terapéutico.

Bupropión se absorbe completamente en el tubo digestivo, sin que la ingestión de alimentos interfiera en esta absorción. La administración oral de una dosis única de 150 mg determina, al cabo de unas tres horas, una concentración plasmática máxima (C_{max}) que oscila entre 91 y 143 ng/mL. Dosis repetidas de 150 mg/12 horas consiguen, en estado de equilibrio, una C_{max} de 136 ng/mL. Bupropión se metaboliza en el hígado, en el que se producen tres formas activas (hidroxibupropión, treohidrobupropión y eritrohidrobupropión), cuya vida media es superior a la del propio bupropión y que también contribuyen a su efecto clínico. Casi el 90% de la dosis ingerida se elimina por la orina en un período que oscila entre las 20 y las 36 horas. Sólo el 0,6% se excreta por vía renal sin transformación previa. La biodisponibilidad en ratas y perros fluctúa entre el 5 y el 20%. Estudios *in vitro* han demostrado que el 84% de bupropión se une a las proteínas plasmáticas. El fármaco es capaz de atravesar con facilidad la barrera hematoencefálica y la placentaria e incluso aparece en la leche materna, en la que alcanza mayor concentración que en el plasma. Su vida media de eliminación es de, aproximadamente, 21 horas.

El tabaco, por la potencia de los hidrocarburos aromáticos policíclicos como inductores de las enzimas microsomales hepáticas, puede producir variaciones intraindividuales e interindividuales en la farmacocinética de algunos fármacos. De esta forma puede influir en su nivel de eficacia y en su dintel de seguridad. En un ensayo clínico reciente[10] no se observaron, sin embargo, diferencias en la farmacocinética de bupropión entre fumadores y no fumadores. Tampoco se han encontrado diferencias entre sexos, a excepción de una vida media algo menor, sin significación clínica, en los varones que en las mujeres (17 frente a 20 horas, respectivamente). En consecuencia, no es necesario ajustar

el tratamiento con bupropión en función del sexo del fumador ni de la intensidad de su hábito tabáquico. Bupropión puede producir dependencia en algunos modelos de experimentación animal, aunque esto no se ha demostrado que ocurra a dosis terapéuticas en voluntarios sanos ni en personas drogadictas. Los datos de farmacovigilancia disponibles hasta la fecha indican que su capacidad para inducir abuso es muy escasa.

INDICACIONES

Bupropión, en formulación galénica de liberación sostenida, es decir, bupropión SR, es el primer fármaco no nicotínico aceptado por la FDA (*Food and Drug Agency*), en 1997, para el tratamiento del tabaquismo. En España su uso con esta indicación se aprobó en el año 2000. Esta sustancia, administrada al mismo tiempo que se hace un apoyo motivacional adecuado, está indicada para ayudar a dejar de fumar a las personas que padecen una dependencia nicotínica.

Un aspecto que debe tenerse en cuenta cuando se inicia un tratamiento antitabáquico es el relativo al aumento de peso que se produce en los meses subsiguientes al abandono del tabaco. Este aumento es una de las causas de recaída que más frecuentemente se argumenta para volver a fumar. En este sentido hay que reseñar que la administración de bupropión consigue que dicha ganancia de peso sea menor que la que se observa cuando no se recurre a fármaco alguno o que la que se produce con cualquier otra forma terapéutica de deshabituación tabáquica.

Bupropión está contraindicado en diversas situaciones clínicas. Las contraindicaciones de bupropión y sus efectos adversos se exponen ampliamente en el capítulo VIII. Igualmente debe tenerse en cuenta que se trata de un fármaco con posibilidad de desarrollar interacciones con otros medicamentos, aspecto este que hay que vigilar. No obstante, hay que señalar que el uso indiscriminado de bupropión, sin respetar las contraindicaciones ni las precauciones ante situaciones especiales que exigen reajustes en su posología, ha dado lugar a la aparición de efectos adversos, generando una sensación de alarma en la opinión pública.

PAUTAS DE TRATAMIENTO

La dosis con la que se han conseguido mejores tasas de abstinencia y menor incremento de peso es la de 300 mg diarios, dividida en dos tomas de 150 mg. No obstante, el tratamiento debe iniciarse con una dosis diaria única de 150 mg, que ha de mantenerse durante los seis primeros días. Hasta hace poco se recomendaba que esta dosis se mantuviera sólo durante tres días. Actualmente se prefiere prolongarla algo más para aumentar el margen de seguridad del fármaco. A continuación debe pasarse a la pauta estándar de 150 mg dos veces al día, separadas ambas tomas al menos por 8 horas. Dado que el efecto adverso más frecuente es el insomnio, con el fin de minimizar la posible aparición de este trastorno la administración del comprimido nocturno puede adelantarse algunas horas, para evitar el ingerirlo cerca de la hora de acostarse.

Bupropión debe comenzar a administrarse una semana antes, como mínimo, de la fecha fijada para abandonar el tabaco, ya que se necesita ese tiempo, al menos, para que el fármaco alcance unos niveles plasmáticos estables y sea plenamente eficaz. A partir del día acordado para dejar de fumar, preferiblemente en la segunda semana de tratamiento, debe abandonarse del todo el consumo de tabaco. El tratamiento ha de mantenerse entre siete y nueve semanas, aunque aún no se ha definido con exactitud cuál es la duración óptima. El fármaco debe suspenderse si el enfermo vuelve a fumar antes de finalizar el período terapéutico, aunque el tratamiento puede reiniciarse si el paciente decide realizar un nuevo intento serio para dejar de fumar. No se han descrito reacciones adversas por la supresión brusca de bupropión, pero quizás es aconsejable el considerar la posibilidad de una retirada progresiva de la medicación, aspecto este que preocupa a la mayoría de los fumadores que han realizado un tratamiento con este fármaco.

En todas las visitas que se efectúen durante la fase terapéutica, en las que deben incluirse técnicas de apoyo motivacional, ha de insistirse en las ventajas que se derivan del abandono del tabaco y en los beneficios que con ello se producen. Conviene dar los consejos pertinentes para afrontar los síntomas de retirada y el deseo de volver a fumar. En todo momento debe es-

TABLA 1. Guía de procedimientos a realizar durante un tratamiento con bupropión

1. **Visita inicial**
   - Historia clínica con antecedentes de tabaquismo
   - Cuestionario de tolerancia de Fagerström
   - Exploración física
   - Tensión arterial y pulso
   - Peso y talla
   - Hemograma y bioquímica sérica
   - Electrocardiograma
   - CO-metría: monóxido de carbono en aire espirado
   - Cotinina salival (opcional)
   - Establecer la fecha del abandono del tabaco (entre 1 y 2 semanas después)
   - Comenzar el tratamiento con bupropión
   - Dar el oportuno consejo médico antitabaco
2. **Llamadas telefónicas**
   - Un día antes de la fecha fijada para dejar de fumar
     ... recordar y animar
     ... refuerzo del consejo médico antitabaco
   - Tres días después de la fecha fijada para dejar de fumar
     ... estimular para continuar
     ... refuerzo del consejo médico antitabaco
3. **Visita segunda (a las dos semanas)**
   - Tensión arterial y pulso
   - Peso y talla
   - CO-metría: monóxido de carbono en aire espirado
   - Evaluar el consumo de tabaco
   - Reforzar el consejo médico antitabaco
4. **Visitas subsiguientes hasta los doce meses**
   - Visitas semanales durante el primer mes
   - Visitas quincenales durante el segundo mes
   - Visitas trimestrales hasta los doce meses
   - Tensión arterial y pulso
   - Peso y talla
   - CO-metría: monóxido de carbono en aire espirado
   - Evaluar el consumo de tabaco
   - Reforzar el consejo médico antitabaco
   - Llamadas telefónicas mensuales intercaladas entre las visitas, desde el tercero al duodécimo meses

timularse al individuo para evitar su recaída. Las visitas pueden ser semanales durante el primer mes, quincenales en el segundo y luego trimestrales. En cada una de estas visitas, entre las que pueden intercalarse llamadas telefónicas de recuerdo, deben programarse algunas exploraciones y, sobre todo, ha de reforzarse el consejo antitabaco (Tabla 1). El esquema general de esta

pauta terapéutica y de la forma de administrar bupropión deben perfilarse, en cada caso, en atención a la posible existencia de otras enfermedades y a los antecedentes patológicos de cada individuo. Los aspectos conductuales no difieren de los que deben utilizarse con cualquier fumador que desea dejar de fumar y que ya se han abordado en el capítulo IV de este manual.

Determinadas situaciones clínicas pueden modificar el planteamiento terapéutico con bupropión y obligan a un abordaje individual ajustado a las características del paciente. En ocasiones, exigen además un más estrecho control de todo el proceso terapéutico.

Enfermos con insuficiencia renal o hepática

Tanto la disfunción hepática como la renal pueden alterar la eliminación de bupropión, ya que los catabolitos de este fármaco son compuestos moderadamente polares que es probable que sufran, antes de su excreción urinaria, alguna modificación hepática. En este sentido, Devane et al.[11] estudiaron el metabolismo de bupropión en ocho voluntarios sanos y en ocho enfermos, de similares peso y edad, afectos de una hepatopatía alcohólica. Observaron cómo la vida media del hidroxibupropión se prolongaba en los enfermos cuyos niveles plasmáticos eran variables, hasta un 23%. Los efectos de la insuficiencia renal sobre las características farmacocinéticas de bupropión son menos conocidos, ya que no se han estudiado adecuadamente hasta la fecha. No obstante, dado que la eliminación de esta sustancia y la de sus catabolitos es esencialmente urinaria, existe el riesgo de que en los enfermos renales el medicamento se acumule en el organismo.

En consecuencia, bupropión debe utilizarse con precaución tanto en los pacientes con una insuficiencia hepática leve a moderada como en los que padecen una insuficiencia renal. La dosis recomendada en estos casos es la de 150 mg una vez al día. En todos los enfermos debe vigilarse especialmente la aparición de efectos adversos, que son más frecuentes por el incremento de los niveles tisulares y sanguíneos del fármaco o de sus metabolitos. Bupropión está contraindicado en los pacientes con una cirrosis hepática.

Enfermos con cardiopatías

Aún no existen datos clínicos suficientes referentes a la utilización de bupropión en los enfermos con un infarto agudo de miocardio o una cardiopatía inestable, por lo que en estos casos el medicamento debe prescribirse con precaución. Por el contrario, si se dispone de alguna experiencia en fumadores afectos de trastornos cardiovasculares estables. En un ensayo clínico reciente, multicéntrico, aleatorizado y comparativo con placebo, en el que se recogieron 629 individuos fumadores con antecedentes de angina estable, insuficiencia cardíaca congestiva, enfermedad vascular periférica o hipertensión arterial, de los que un 27% padecía además una enfermedad pulmonar obstructiva crónica o una diabetes mellitus, se observó que la administración de 150 mg de bupropión dos veces al día, durante 7 semanas, conseguía unas cifras de abstinencia continua superiores a las del placebo (43 frente a 19% al finalizar la séptima semana y 22 frente a 9% a las 52 semanas)[12]. No hubo diferencias entre ambos grupos en cuanto a la incidencia de acontecimientos adversos ni al porcentaje de enfermos que tuvo que retirarse del estudio por la aparición de efectos secundarios (5 y 6%, respectivamente).

La farmacocinética de bupropión no parece que experimente alteración alguna en los enfermos con antecedentes de insuficiencia cardíaca congestiva o con una cardiomegalia en la radiografía de tórax. El fármaco tampoco modifica la conducción cardíaca ni induce hipotensión ortostática. Bupropión es un inhibidor de la isoenzima CYP2D6, que interviene en el metabolismo de numerosas sustancias, por lo que su toxicidad aumenta cuando se administra conjuntamente con antiarrítmicos del tipo C1, como flecainida o propafenona, o con bloqueantes beta-adrenérgicos, como metoprolol o carvedilol. En estos casos debe disminuirse la dosis y vigilar estrechamente la posible aparición de efectos secundarios.

Personas mayores

No existen muchos trabajos que hayan estudiado específicamente cómo influye la edad en el metabolismo y la farmacoci-

nética del bupropión. La información disponible sugiere que la concentración plasmática del fármaco no se modifica en las personas mayores. No obstante, como en ellas es relativamente frecuente la disfunción renal, se recomienda, como pauta terapéutica, una dosis diaria única de 150 mg.

Uso conjunto de bupropión y terapia sustitutiva con nicotina

Algunos ensayos clínicos recientes parecen sugerir que los porcentajes de éxito en el abandono del tabaco son quizás algo mayores cuando el tratamiento con bupropión se asocia con parches transdérmicos de nicotina[13]. En estos casos debe prestarse especial atención a una eventual elevación de la presión arterial, por lo que se recomienda el seguimiento semanal del enfermo durante los primeros meses de tratamiento. Estos aspectos se refieren en el capítulo V de este manual.

EFICACIA

La eficacia del bupropión como tratamiento del tabaquismo se ha estudiado en tres importantes ensayos clínicos, todos ellos metodológicamente bien diseñados y de, al menos, doce meses de duración. Los resultados de estos trabajos permiten extraer conclusiones válidas e interesantes, a la espera de los hallazgos que se encuentren en otros ensayos aún pendientes de publicación o en fase de realización.

El trabajo de Hurt et al.[7], aleatorizado, doble ciego, de grupos paralelos y controlado con placebo, se publicó en 1997. En él participaron 615 fumadores, todos ellos mayores de 18 años, motivados para dejar de fumar y con una gran dependencia de la nicotina (7,25 como valor medio en el test de Fagerström). Los fumadores se repartieron en cuatro grupos terapéuticos. Los individuos del primer grupo se trataron con 100 mg/día de bupropión (50 mg/12 horas), los del segundo con 150 mg/día (150 mg de bupropión por la mañana y placebo por la noche), los del tercero con 300 mg/día (150 mg/12 horas) y los del cuarto con placebo (dos tomas al día). El tratamiento duró siete se-

manas y los sujetos se revisaron en las semanas 8ª, 12ª, 26ª y 52ª. No completaron el año de seguimiento 219 individuos, la mayoría de ellos (196 sujetos) por no percibir mejoría alguna con el tratamiento o por problemas personales que les impidieron acudir a la consulta. Hubo 15 abandonos por efectos adversos, 6 por violación del protocolo y 1 por defunción.

La variable de eficacia se definió por una abstinencia tabáquica mantenida durante cuatro semanas (desde la cuarta a la séptima semanas de tratamiento). Esta abstinencia se valoró mediante fichas diarias rellenadas por los propios fumadores. En ellas se tabulaban el número de cigarrillos fumados diariamente, la magnitud del deseo de volver a fumar y la intensidad de los síntomas de abstinencia. Además, en cada visita se determinaba la concentración del monóxido de carbono en el aire espirado. Se consideró que un sujeto no había fumado cuando dicha concentración era inferior a 10 ppm. Otras medidas secundarias de eficacia utilizadas fueron la tasa de abstinencia continua y la de abstinencia puntual en momentos concretos del estudio. Ambas son útiles, aunque la segunda puede sobreestimar a la primera y no es, por tanto, demasiado fiable para conocer la verdadera tasa de deshabituación tabáquica.

La tasa de abstinencia continua se definió como el porcentaje de sujetos que se mantuvieron sin fumar desde el día en el que se produjo el abandono del tabaco. Traduce la situación de los individuos que han pasado de la acción al mantenimiento sin recaída. La tasa de abstinencia puntual se definió como el porcentaje de personas que no habían fumado cigarrillo alguno durante los siete días previos a una visita efectuada en un momento determinado del estudio. Esta tasa refleja, en cierto modo, la proporción de fumadores que está haciendo un esfuerzo por dejar de fumar.

La abstinencia tabáquica entre la cuarta y la séptima semanas del estudio fue mayor cuanto más alta fue la dosis de bupropión administrada y, en cualquier caso, significativamente superior a la lograda con el placebo (Figura 1). Con 300 mg/día se consiguió, a las siete semanas de tratamiento, una tasa de abstinencia continua del 24,4, frente al 10,5% alcanzado con el placebo ($p < 0,001$). A los seis meses de seguimiento, dicha

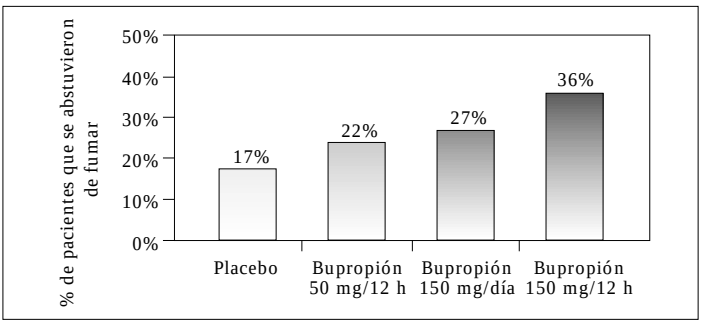


Figura 1. *Relación dosis-respuesta en el tratamiento con bupropión: tasas de abstinencia continua entre la cuarta y la octava semanas de tratamiento. Tomado de Hurt et al., 1997.*

tasa fue más de dos veces mayor en los pacientes tratados con 150 mg/día o con 300 mg/día de bupropión (13,7 y 12,2%, respectivamente) que en los que recibieron placebo (5,9%). La tasa de abstinencia puntual, en cualquier momento del estudio, fue más alta a medida que había sido mayor la dosis de bupropión administrada. El aumento de peso experimentado por los sujetos durante el estudio fue significativamente mayor en los tratados con placebo que en los que recibieron bupropión y, especialmente, que en los que fueron tratados con 300 mg/día.

El trabajo de Jorenby et al.[13], aleatorizado, doble ciego, de grupos paralelos y controlado con placebo, se publicó en 1999 en *The New England Journal of Medicine*. En él participaron 893 fumadores, todos ellos mayores de 18 años, motivados para dejar de fumar y con una gran dependencia de la nicotina (7,4 como valor medio en el test de Fagerström). Habían fumado, como media, durante 26 años y su consumo de tabaco se cifraba en 28 cigarrillos al día. Se constituyeron cuatro grupos terapéuticos. En el primero se incluyeron 244 individuos, que se trataron durante nueve semanas con 300 mg/día (150 mg/12 horas) de bupropión. El segundo se formó con 244 sujetos, que se trataron con parches de nicotina a distintas concentraciones (21 mg durante las primeras siete semanas, 14 mg durante la octava semana y 7,5 mg durante la novena semana). En el tercero se integraron 245 personas, que se trataron con 300 mg/día (150 mg/12 horas) de bupropión y con parches de nicotina (21 mg/día). Finalmente,

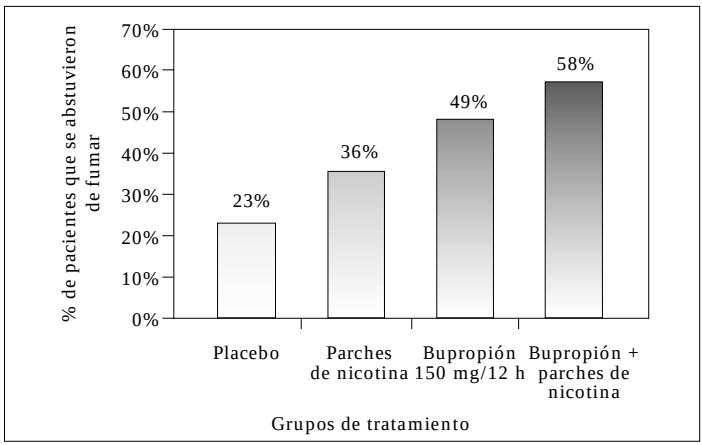


Figura 2. *Tasas de abstinencia durante 4 semanas con diferentes tipos de tratamiento antitabáquico. Tomado de Jorenby et al., 1999*[13].

160 fumadores, el cuarto grupo, sólo recibieron placebo. Las visitas de seguimiento se programaron para las semanas 10ª, 12ª, 26ª y 52ª. La abstinencia tabáquica se valoró midiendo la concentración de monóxido de carbono en el aire espirado. Sólo 582 individuos completaron el año de estudio, ya que 311 sujetos se retiraron, por diversas causas, antes de finalizarlo.

El criterio principal de eficacia fue la abstinencia tabáquica mantenida durante cuatro semanas (desde la cuarta a la séptima semanas de tratamiento). Esta abstinencia se definió por el hecho de no fumar absolutamente ningún cigarrillo durante el período establecido. El porcentaje de abstinencia fue mayor en las personas tratadas con bupropión, parches de nicotina y bupropión más parches de nicotina que en las que sólo recibieron placebo (49, 36, 58 y 23%, respectivamente; $p < 0,01$) (Figura 2). Los individuos a los que se les administró bupropión y parches de nicotina tuvieron una tasa de abstinencia algo mayor que la de los que sólo se trataron con bupropión (58 y 49%, respectivamente), aunque la diferencia no llegó a tener significación estadística ($p = 0,06$). La abstinencia conseguida con bupropión fue superior a la lograda por los parches de nicotina (49 y 36%, respectivamente; $p < 0,01$).

TABLA 2. Tasas de abstinencia continua a los seis y a los doce meses conseguidas con diferentes tipos de tratamiento antitabaco

Porcentaje de pacientes abstinentes	Placebo	Parches de nicotina	Bupropión	Bupropión más parches
A los 6 meses*	10	16	25	25
A los 12 meses	5,6 ± 0,02	9,8 ± 0,02[#]	18,4 ± 0,03[#+]	22,5 ± 0,03[#+]

[*]Resultados estimados a partir de la Figura 1b de Jorenby et al., 1999[13]. [#]Diferencia significativa (p < 0,001) frente al grupo tratado con placebo. [+]Diferencia significativa (p < 0,001) frente al grupo tratado con parches de nicotina. Modificado de Jorenby et al., 1999[13].

Las tasas de abstinencia continua fueron significativamente superiores en los tres grupos tratados activamente que en el que sólo recibió placebo (p < 0,001). La administración de 300 mg/día de bupropión consiguió una abstinencia significativamente superior a la lograda por el placebo al final de las nueve semanas del estudio (36 frente a 14%; p < 0,001), así como a los 6 (25 frente a 10%; p < 0,001) y a los 12 meses (18,4 frente a 5,6%; p < 0,001) de seguimiento. Algo similar sucedió con los individuos sometidos a tratamiento con bupropión más parches de nicotina. Por otro lado, bupropión aisladamente o en asociación con parches de nicotina obtuvo una tasa de abstinencia continua significativamente mayor que la alcanzada por los parches de nicotina utilizados como único tratamiento (Tabla 2). Sin embargo, no se observaron diferencias estadísticas al comparar el grupo tratado con bupropión con el que recibió, además de este fármaco, parches de nicotina.

Las tasas de abstinencia puntual fueron significativamente superiores en los individuos tratados con bupropión (300 mg/día) que en los tratados con placebo, tanto al mes (60,2 frente a 33,8%, respectivamente; p < 0,005) como a los 6 (34,8 frente a 18,8%, respectivamente; p < 0,001) y a los 12 meses (30,3 frente a 15,6%, respectivamente; p < 0,001) de seguimiento (Figura 3). Además, bupropión fue más eficaz que el placebo en cuanto a la disminución del deseo de fumar y el alivio de los síntomas derivados de la abstinencia (irritabilidad, frustración, enfado, ansiedad, dificultad para concentrarse, intranquilidad y falta de humor y de afectividad).

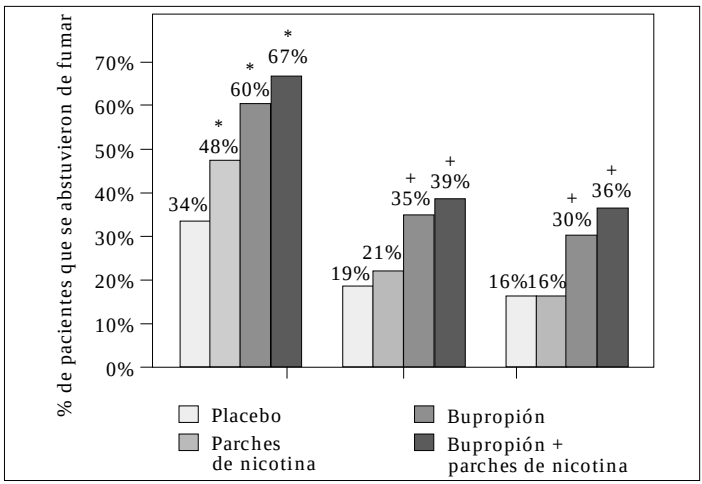


Figura 3. *Tasas de abstinencia puntual con diferentes tipos de tratamiento antitabáquico al mes, a los seis y a los doce meses del estudio. *Diferencia significativa (p < 0,005) con respecto al grupo tratado con placebo. +Diferencia significativa (p < 0,001) con respecto al grupo tratado con placebo o con parches de nicotina. Tomado de Jorenby et al., 1999*[13].

El trabajo de Hays et al.[14], publicado en el 2001, se planteó como objetivo el demostrar la eficacia del bupropión como tratamiento coadyuvante en la prevención de las recaídas en la deshabituación tabáquica. Su diseño fue algo más complejo que el de los dos anteriores. Tras un período de selección, se iniciaba una fase abierta de siete semanas de duración, que se continuaba con un período doble ciego de 45 semanas y, luego, con una etapa de seguimiento de un año más. Los 784 fumadores que participaron en este estudio se trataron con 300 mg/día (150 mg/12 horas) de bupropión durante las siete semanas de la fase abierta. Los 432 individuos (58,8%) que cumplieron con los criterios establecidos para definir el carácter de no fumador al final de la séptima semana entraron, de forma aleatoria, en la etapa doble ciego. En ella se trataron, durante las 45 semanas siguientes, bien continuadamente con bupropión (300 mg/día) o bien con placebo. Después se siguió a todos los sujetos, ya sin tratamiento farmacológico, durante un año más (segundo año del ensayo).

El abandono inicial del tabaco se definió por una abstinencia tabáquica mantenida durante cuatro semanas (desde la cuarta a la

séptima semanas de tratamiento en la fase abierta del estudio). Esta abstinencia se valoró tanto a través de los diarios rellenados por los propios individuos como por los niveles de monóxido de carbono hallados en su aire espirado. La tasa de abstinencia puntual se estableció como el porcentaje de sujetos que no habían fumado cigarrillo alguno durante los siete días previos a una visita efectuada en un momento determinado del estudio. La tasa de abstinencia continua se estimó a las 24 y a las 52 semanas del ensayo.

Al final de las siete semanas de tratamiento, en la fase abierta del protocolo, no había fumado nada un 49% de las personas inicialmente reclutadas. Tras el período doble ciego la tasa de abstinencia puntual fue de un 55% para los sujetos tratados con bupropión y de un 42% para los fumadores que sólo recibieron un placebo ($p < 0,05$). La tasa de abstinencia continua a las 24 semanas del estudio fue significativamente superior en los primeros que en los segundos (52,3 frente a 42,3%; $p = 0,037$). Al concluir el primer año del protocolo seguían existiendo diferencias entre ambos grupos en la tasa de abstinencia puntual (55,1 frente a 42,3%; $p = 0,008$), aunque esta diferencia disminuyó al año y medio (semana 78ª; 47,7 frente a 37,7%; $p = 0,034$) y desapareció en la semana 104ª (41,6 frente al 40,0%). Cabe señalar, sin embargo, que el tiempo medio transcurrido hasta la recaída fue considerablemente mayor en los individuos tratados con bupropión que en los que recibieron un placebo (156 días frente a 65 días; $p = 0,021$). El aumento de peso fue bastante menor en los primeros que en los segundos, tanto en la semana 52ª (3,8 frente a 5,6 kg; $p = 0,002$), como en la semana 104ª (4,1 frente a 5,4 kg; $p = 0,016$).

Los resultados de este trabajo permiten señalar que la prolongación del tratamiento con bupropión más allá de las 7 ó 9 semanas normalmente recomendadas, manteniéndolo hasta un año, como se hizo en este ensayo, tiene un beneficio adicional limitado. Si bien es cierto que retrasa las recaídas, aminora el aumento de peso y mejora las tasas de abstinencia al año, no consigue que a los dos años se incremente el número de fumadores que abandona el tabaco.

Además de los tres grandes ensayos clínicos citados, en los últimos dos años se han publicado los hallazgos de algunos otros estudios, realizados con distintos objetivos, aunque en general

con una casuística y una duración menos importantes. Por ejemplo, en contraposición con el último trabajo reseñado, que buscaba obtener ventajas de la prolongación del tratamiento, en otros estudios se ha sugerido la posibilidad de que puedan conseguirse resultados útiles disminuyendo el tiempo de administración de bupropión a un mes, en vez de los dos habituales, o reduciendo la dosis diaria de 300 a 150 mg[15,16].

Un grupo especial de fumadores es el constituido por los que padecen una enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Se trata, en general, de pacientes de edad avanzada, grandes adictos al consumo de tabaco y que suelen haber hecho ya varios intentos de deshabituación. Un ensayo clínico reciente ha evaluado la eficacia del bupropión en este tipo de enfermos. La tasa de abandono continuo a los tres meses del estudio fue de un 18% en los tratados con el fármaco, frente a un 10% en los que recibieron el placebo. Sin embargo, a los seis meses estos porcentajes descendieron al 16 y al 9%, respectivamente[17].

La posibilidad del retratamiento se ha analizado en un trabajo en el que se incluyeron individuos que habían recaído tras un intento previo de deshabituación tabáquica llevado a cabo con bupropión. En un diseño doble ciego de 12 semanas de duración, a los sujetos del estudio se les administró nuevamente el fármaco o, como alternativa, un placebo. Los fumadores tratados con bupropión tuvieron una tasa de abstinencia continua a los 3 y a los 6 meses claramente superior a la hallada en los individuos que recibieron el placebo (28 y 12% frente a 12 y 2%, respectivamente). Cabe indicar, no obstante, que una posible limitación de este ensayo fue el elevado número de abandonos, quizás relacionado con la experiencia previa de los tratados con el fármaco, lo que puede que haya roto, de algún modo, el enmascaramiento del protocolo[18].

En un trabajo reciente[19] se ha realizado un análisis del balance coste-beneficio de los distintos tratamientos farmacológicos empleados en la deshabituación tabáquica. Bupropión era el que tenía una mejor relación, superior a la que ofrecían los parches de nicotina o el tratamiento combinado (parches más bupropión). Conviene recordar aquí, adicionalmente, que el simple consejo médico tiene una alta rentabilidad en el abandono del

tabaco[20,21]. También se han analizado factores predictores de éxito en el tratamiento con bupropión. En este sentido, Dale et al.[21] se han referido a factores ya conocidos, como el menor consumo de cigarrillos y la duración de la abstinencia en los intentos previos para dejar de fumar, señalando asimismo como factor predictor de éxito relacionado con el tratamiento el empleo de dosis más elevadas del fármaco (300 mg/día frente a 150 mg/día).

En resumen, la eficacia terapéutica de bupropión en la deshabituación tabáquica parece demostrada en los ensayos clínicos efectuados hasta la fecha y es independiente de su efecto antidepresivo. La utilidad de este fármaco parece ser superior a la de los parches de nicotina. El empleo simultáneo de ambas modalidades de tratamiento quizás consigue unos resultados mejores que los logrados por bupropión cuando se administra aisladamente, aunque las diferencias a este respecto probablemente no son grandes.

Bupropión disminuye el deseo de fumar, los síntomas derivados del síndrome de abstinencia y la tasa de recaídas en los fumadores crónicos. Asimismo, hace que sea menor la ganancia de peso que se asocia con el abandono del tabaco, tanto a corto como a más largo plazo. Este aspecto es especialmente interesante, ya que el aumento de peso es uno de los principales motivos de recaída[22].

Finalmente, cabe señalar que se tolera bien y que los efectos adversos que ocasiona son escasos y, en general, poco relevantes cuando se tienen en cuenta las contraindicaciones terapéuticas. No obstante, parece claro que se necesitan nuevos trabajos que ayuden a identificar mejor a los individuos que más pueden beneficiarse de este fármaco y que sirvan, asimismo, para establecer otras posibles pautas terapéuticas y determinar las indicaciones de su utilización simultánea con otras formas de tratamiento.

SEGUIMIENTO DEL TRATAMIENTO

El éxito en la deshabituación tabáquica se centra en la abstinencia continua o, al menos, en el retraso de las recaídas. De ahí la importancia del seguimiento de los enfermos y del consejo antitabáquico[23], con independencia del plan terapéutico elegido. Finalizada la fase farmacológica del tratamiento pueden establecerse

diversas pautas de revisión y apoyo conductual en función de las peculiaridades de cada paciente y de los propios recursos disponibles. En algunos casos puede ser suficiente con el envío recurrente de cartas de recuerdo, en las que se ofrezca la posibilidad de acudir nuevamente a la consulta para efectuar el oportuno refuerzo antitabaco. En otras ocasiones puede ser necesario programar visitas periódicas durante los primeros doce meses, con llamadas telefónicas intercaladas, una vez finalizada la fase de tratamiento (Tabla 1). En cada una de estas visitas o llamadas telefónicas es esencial valorar la abstinencia y sus síntomas, vigilar el peso y las constantes vitales, medir el monóxido de carbono en el aire espirado y, sobre todo, reforzar el consejo antitabaco.

Estos aspectos, cuya trascendencia suele minusvalorarse, tienen una importancia excepcional y su relación coste-beneficio es muy buena, tal y como se señala en otros capítulos de este manual. No obstante, tanto los médicos como los fumadores deben entender que la deshabituación tabáquica es un proceso que empieza con el correcto diagnóstico y clasificación del fumador[24], que puede requerir varios intentos y que se asocia con los consiguientes fracasos. En realidad, la existencia de intentos previos de dejar de fumar y la duración de los mismos son los factores que mejor predicen el éxito de un nuevo tratamiento[21].

BIBLIOGRAFÍA

1. Glass RM. Blue mood, blackened lungs: depression and smoking. JAMA 1990; 264: 1583-4.
2. Hall SM, Muñoz R, Reus V. Smoking cessation, depression and dysphoria. NIDA Res Monogr 1991; 105: 312-3.
3. Benowitz NL, Peng MW. Non nicotine pharmacotherapy for smoking cessation. Mechanisms and prospects. Drugs 2000; 13: 265-85.
4. Nisell M, Nomikos GG, Svensson TH. Nicotine dependence, midbrain dopamine systems and psychiatric disorders. Pharmacol Toxicol 1995; 76: 157-62.
5. Ascher JA, Cole JO, Colin JN, Feighner JP, Ferris RM, Fibiger HC et al. Bupropion: a review of its mechanism of antidepressant activity. J Clin Psychiatr 1995; 56: 395-401.
6. Cooper BR, Wang CM, Cox RF, Norton R, Shea V, Ferris RM. Evidence that the acute behavioral and electrophysiological effects of bupropion (wellbutrin) are mediated by a noradrenergic mechanism. Neuropsychopharmacology 1994; 11: 133-41.
7. 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.

8. 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 Psychiatr 1999; 174: 173-8.
9. Wagena EJ, Huibers MJH, Van Schayck CP. Antidepressants in the treatment of patients with COPD: possible associations between smoking cigarettes, COPD and depression. Thorax 2001; 56: 587-8.
10. Hsyu PH, Singh A, Giargiari TD, Dunn JA, Ascher JA, Johnston JA. Pharmacokinetics of bupropion and its metabolites in cigarette smokers versus nonsmokers. J Clin Pharmacol 1997; 37: 737-43.
11. Devane CL, Laizure SC, Stewart JT, Kolts BE, Ryerson EG, Miller RL et al. Disposition of bupropion in healthy volunteers and subjects with alcoholic liver disease. J Clin Psychopharmacol 1990; 10: 328-32.
12. Perruchoud AP, Krause H, Klane MG, Astbury C, Hider AE, Sweet RM. Bupropion sustained release (Zyban(trademark)) is an effective and well tolerated aid to smoking cessation in smokers with cardiovascular disease. Circulation 2001; 104 (17 suppl.): II-824.
13. 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.
14. 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.
15. Neumann JK, Peeples B, East J, Ellis AR. Nicotine reduction: effectiveness of bupropion. Br J Psychiatr 2000; 177: 87-8.
16. Neumann JK, Peeples B, Seneker A. Nicotine reduction and bupropión. Chest 2002; 121: 1378.
17. 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.
18. Gonzales DH, Nides MA, Ferry LH, Kustra RP, Jamerson BD, Segall N et al. Bupropion SR as an aid to smoking cessation in smokers treated previously with bupropion: a randomized placebo-controlled study. Clin Pharmacol Ther 2001; 69: 438-44.
19. Nielsen K, Fiore MC. Cost-benefit analysis of sustained-release bupropion, nicotine patch, or both for smoking cessation. Prev Med 2000; 30: 209-16.
20. Coleman T. Smoking cessation: integrating recent advances into clinical practice. Thorax 2001; 56: 579-82.
21. Dale LC, Glover ED, Sachs DP, Schroeder DR, Offord KP, Croghan IT et al. Bupropion for smoking cessation: predictors of successful outcome. Chest 2001; 119: 1357-64.
22. Gonzales D, Bjornson W, Durcan MJ, White JD, Johnston JA, Buist AS et al. Effects of gender on relapse prevention in smokers treated with bupropion SR. Effects of gender on relapse prevention in smokers treated with bupropión SR. Am J Prev Med 2002; 22: 234-9.
23. Jiménez Ruiz CA, Solano Reina S, González de Vega JM, Ruiz Pardo M, Flórez Martín S, Ramos Pinedo A et al. Normativa para el tratamiento del tabaquismo. Arch Bronconeumol 1999; 35: 499-506.
24. 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 (5): 310-7.

Capítulo VII

Otras alternativas terapéuticas de utilidad en la deshabituación tabáquica

A. Pérez Trullén, MªL. Clemente Jiménez,
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)[1]. La dependencia nicotínica engloba una dependencia física o farmacológica[2], y una dependencia psicológica o psicocomportamental. Por ello, el tratamiento del tabaquismo requiere ser abordado de una forma multifactorial[3], considerándolo no únicamente como una adicción física que requiere un tratamiento farmacológico, sino que además debe contemplar la realización de un tratamiento o apoyo psicológico. Actualmente se están investigando tratamientos farmacológicos y psicológicos que contribuyan a aumentar la eficacia de los tratamientos farmacológicos[4-8] ya sea como alternativa a los mismos o asociados a ellos. En este capítulo abordaremos las distintas terapias alternativas a los tratamientos farmacológicos habituales, englobadas en tres apartados homogéneos:

- Terapias farmacológicas alternativas a los tratamientos con terapias sustitutivas con nicotina (TSN) y/o bupropión.
- Valor de la terapia psicológica en la deshabituación tabáquica.
- Papel de la autoeficacia en el proceso de dejar de fumar.

TERAPIAS FARMACOLÓGICAS ALTERNATIVAS A LA TSN Y/O AL BUPROPIÓN

Los fármacos que tienen y/o han tenido 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 placebo[9]. 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 recaídas[10]. Dejar de fumar aumenta las concentraciones de cafeína en un 50-60%[11] 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 útil. Sin embargo, un ensayo clínico controlado con asignación aleatoria planteado al respecto[11] obtuvo resultados negativos. Además la suspensión brusca de la cafeína podría provocar un síndrome de abstinencia cafeínico. De este modo con relación al 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 cafeína[12].

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 pa-

TABLA 1. Tratamientos farmacológicos no nicotínicos

Tratamientos farmacológicos no nicotínicos empleados en la deshabituación tabáquica	
Estimulantes del SNC	Efedrina y cafeína; metilfenidato
Terapias sobre los receptores nicotínicos	- Agonista de los receptores nicotínicos: lobelina, clonidina - Antagonista o bloqueantes de los receptores nicotínicos: mecamilamina; fenilpropanolamina; clorhidrato de naltrexona; hormona adrenocorticotropa
Farmacoterapia sobre el SAN	- Fármacos que actúan sobre las manifestaciones desagradables del SAN: clonidina, alprazolam - Fármacos que actúan sobre los cambios de humor asociados al SAN: * Antidepresivos: bupropión-SR; nortriptilina; imipramina; fluoxetina; moclobemida; doxepina; venlafaxina * Ansiolíticos: benzodiazepinas; clorhidrato de buspirona; alprazolam; meprobamato; ondansetron; ritanserina
Estimulantes de las vías aéreas superiores	Inhaladores con ácido cítrico; ácido ascórbico; extracto de pimienta negra
Farmacoterapia aversiva	Acetato de plata
Otros tratamientos	β-bloqueantes (metoprolol, oxprenolol, propranolol); bicarbonato sódico; D- fenfuramina; kinuretano; ritanserina; cimetidina; dextrosa oral; selegilina
Terapia génica	Inmunoterapia

cientes con Alzheimer y como tratamiento de deshabituación a cocaína y otros psicoestimulantes. En virtud a esta última utilización Robinson[13] demostró la eficacia del fármaco para mantener altos índices de abstinencia nicotínica, aunque durante un breve período de tiempo. Los pacientes recibían la medicación 5 días después del cese del tabaquismo, refiriendo que los síntomas del 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 tabáqui-

co. Los fármacos que actúan sobre los receptores nicotínicos pueden ser agonistas (A) o antagonistas (AN) de los mismos.

Lobelina (A). Agonista parcial de la nicotina que se une débil y competitivamente a los receptores de la nicotina[14,15]. 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 real[16]. En España está autorizado su uso en el tratamiento del tabaquismo, utilizándose a dosis de 2-4 mg/8 horas durante 10 días[17,18]. Existen estudios randomizados[19] que niegan la eficacia de la lobelina en el tratamiento del tabaquismo y que sugirieren que no es más eficaz que el placebo[20]. Del mismo modo no está claro si realmente es capaz de reducir los síntomas del síndrome de abstinencia nicotínico[21]. Su farmacocinética no se ha descrito en el ser humano[12]. En el momento actual, no existe suficiente evidencia científica para recomendar el uso del sulfato de lobelina en el tratamiento de la dependencia al tabaco[22].

Clonidina (A). Agonista postsináptico a_2 que reduce la actividad simpática originada en el locus coeruleus[23], asociado a las sensaciones de placer adictivo y a la privación del mismo[6]. 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, a dosis de 0,1-0,4 mg/día durante 2-6 semanas[12]. En tres metaanálisis se demostró que clonidina doblaba los porcentajes de abandono del tabaco[23-25] pero sin embargo, un cuarto metaanálisis más reciente[26] obtiene resultados no coincidentes con los anteriores. 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 deshabituación[27]. Esta combinación debería validarse mediante ensayos randomizados controlados con placebo.

Los efectos adversos más frecuentes son: sequedad de boca, sedación, y estreñimiento, siendo excepcionales la hipotensión postural, la hipertensión arterial de rebote y la depresión, con las dosis utilizadas para dejar de fumar[23].

No hay suficientes evidencias para pronunciarse a favor o en contra de la clonidina como coadyuvante efectivo en el tra-

tamiento del tabaquismo, usándose principalmente en la disminución de la irritabilidad y del deseo urgente de fumar[5]. Benowitz[6] afirma que la clonidina no puede considerarse en el momento actual como terapia de primera línea en la deshabituación tabáquica. No obstante, puede ser una alternativa para los fumadores que prefieren no utilizar nicotina y en algunos otros casos seleccionados[12].

Mecamilamina (AN). La mecamilanina es un bloqueador no competitivo de los receptores nicotínicos, tanto centrales como periféricos[6]. Rose et al.[28] están estudiando la combinación de bajas dosis de mecamilamina con TSN, dado que se considera que pueden mostrar un efecto sinérgico en la deshabituación pues ambos ocuparían el receptor, atenuando por un lado el deseo de fumar y por otro el SAN. Aunque en el momento actual no existen datos suficientes para recomendar el empleo de mecamilamina, se debe seguir investigando en este grupo terapéutico, pues se trata de una de las alternativas más esperanzadoras existentes en este momento[12]. No está comercializada en España.

Fenilpropanolamina (AN). 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 que 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 deshabituación[29].

Clorhidrato de naltrexona (AN). Antagonista opiáceo específico, que actúa por competición específica con los receptores nicotínicos localizados en el sistema nervioso central y periférico. Las dosis empleadas son de 25-50 mg/día. Se ha ensayado como ayuda para dejar de fumar en estudios cortos y no controlados[30,31] que no han demostrado su eficacia, por lo que en estos momentos no existen datos suficientes para recomendar su empleo en la deshabituación tabáquica[12].

ACTH u hormona adrenocorticotropa (AN). Ha sido probada para ayudar a dejar de fumar en estudios cortos[32,33] y no controlados. No está demostrada su eficacia en el momento actual[34].

Farmacoterapia sobre el síndrome de abstinencia nicotínico (SAN)

Son tratamientos destinados a la eliminación o atenuación de los síntomas del SAN 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 (AD) y los ansiolíticos (AS).

El uso de los antidepresivos se basa en el hecho demostrado de que los fumadores sufren más episodios de depresión que los no fumadores[35]. Por ello, los antidepresivos podrían resultar útiles en los fumadores con este tipo de problemas[36]. 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 tabaco[12].

Los ansiolíticos no están comercializados de un modo específico como fármacos para la deshabituación del tabaquismo y aunque 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 realizados con meprobamato e hidroxicina no han mostrado mayor eficacia que el placebo para dejar de fumar[12].

Bupropión-SR (AD). Es tratado de forma extensa en el capítulo VI de este manual.

Nortriptilina (AD). Su mecanismo de acción no está completamente aclarado[5]. 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 Hall[37], en unos 200 fumadores fue capaz de duplicar las tasas de abstinencia tabáquica tanto en pacientes con depresión como sin ella. 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 bupropión) debido a que presentaban contraindicaciones a los mismos, o para quienes las medicaciones de primera línea no son útiles[38].

Doxepina (AD). Antidepresivo tricíclico[39], 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 más[6], aunque se ha mostrado eficaz para controlar los síntomas del SAN, así como el *craving* por los cigarrillos[40,41]. 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 (AD). Antidepresivo tricíclico que actúa directamente sobre el núcleo de la depresión, mejorando al mismo tiempo 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, la imipramina no tuvo efecto alguno en el abandono del tabaco[42].

Fluoxetina (AD). Antidepresivo inhibidor selectivo de la recaptación de serotonina (ISRS) empleado en el tratamiento del tabaquismo, mostrándose eficaz en fumadores con depresión que quieren dejar de serlo, no así en los fumadores no depresivos[43,44]. Mientras se utiliza, ayuda a controlar la ganancia de peso, pero una vez se abandona se pierde el control del mismo[43,44]. Puede tener ligera utilidad en la deshabituación, pero los resultados no son consistentes[6].

Moclobemida (AD). 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 monoamino oxidasa (MAO), que pueden desencadenar cuadros de depresión[5,45,46]. 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 Berlin[47], moclobemida demostró ser más eficaz que el

placebo tanto a corto como a largo plazo, pero no validó los resultados con la realización de técnicas fisiológicas.

Venlafaxina (AD). Potente inhibidor de la recaptación de serotonina y noradrenalina, que aumenta sus respectivos niveles. También impide débilmente la recaptación de dopamina[34,48]. Cincipipini[49], en 1998, no encontró diferencias significativas entre venlafaxina y placebo después de 10 semanas de tratamiento y a los 12 meses las tasas de abstinencia eran del 25 y 20%, respectivamente.

Clorhidrato de buspirona (AS). Ansiolítico no benzodiazepínico[50]. Basa su efectividad en el hecho de que muchos pacientes fuman para tranquilizarse[51]. El bajo poder adictivo de la buspirona[39], la escasez de efectos secundarios[52] y su buena tolerancia[53] hacen pensar que la buspirona podría ser utilizada en el tratamiento del SAN. El tratamiento debe administrarse 3 semanas antes del cese. La dosificación es de 5 mg cada 8 horas durante una semana para seguir con 10 mg cada 8 horas durante 3 semanas. Se han publicado estudios muy diversos y, en ocasiones, hasta contradictorios en cuanto a su eficacia en el tratamiento del tabaquismo[54,55]. En principio no está justificado su empleo como droga de primera línea en el cese del tabaquismo[6], aunque podría recomendarse a fumadores con alto grado de ansiedad.

Diazepam (AS). Benzodiazepina de acción larga que basa su uso en el tratamiento del tabaquismo en el hecho de que muchos pacientes fuman para tranquilizarse[51]. El diazepam parece reducir los síntomas del SAN pero en un ensayo clínico a largo plazo, bien realizado por Hughes en 1994, no aumentó las tasas de abstinencia nicotínica[42]. Por otro lado, no es recomendable el uso de ansiolíticos benzodiazepínicos en la eliminación del SAN debido al potencial que tienen de provocar dependencia tanto física como psíquica[42].

Alprazolam (AS). Ansiolítico benzodiazepínico con actividad específica en crisis de angustia. No está indicado en la deshabituación tabáquica.

Ondansetron (AS). Antagonista de los receptores 5-HT3 con propiedades ansiolíticas. Se ha demostrado que no es efectivo en la deshabituación tabáquica[56,57].

Ritanserina (AS). Ansiolítico que se encuentra en estudio como tratamiento del tabaquismo[58].

Estimulantes de las vías aéreas superiores

Rose y Levine[59] 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. Westman 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[60].

Inhaladores de ácido ascórbico. Levín 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[61].

Inhaladores de extracto de pimienta negra. Rose demostró, a las 12 horas del cese del tabaquismo, que quienes utilizaban inhaladores de extractos de pimienta negra presentaban menor intensidad del SAN[62].

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 tabaco[63]. Entre ellos destaca:

Acetato de plata, comercializado en forma de chicles y píldoras; al ponerse en contacto con el humo del cigarrillo, produce unas sales argénticas muy desagradables. Mostró poseer un efecto antitabaco a corto plazo[55,64], indicándose especialmente en fumadores con baja dependencia a la nicotina[65]. No obstante, ninguna de las dos presentaciones se ha mostrado eficaz uniformemente[26,42] y hoy en día no hay suficiente eviden-

cia para poder recomendar el empleo de acetato de plata como tratamiento del tabaquismo[12].

Otros tratamientos no nicotínicos

Selegilina. Inhibidor selectivo de la monoaminooxidasa (IMAO-B). Se están obteniendo abstinencias al cabo de un año similares a las obtenidas con sustitutivos nicotínicos. El tratamiento tiene 40 días de duración, con dosis de 10 mg/día, reduciéndolo a la mitad en las últimas dos semanas.

β-bloqueantes. No se han encontrado evidencias de su efectividad[42].

Cimetidina. Agonista de los receptores H_2 que disminuye el aclaramiento sistémico de nicotina un 30% e incrementa los niveles de nicotinemia tras su perfusión intravenosa[34]. Los resultados obtenidos no avalan su utilización en el cese del tabaquismo[66].

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*[58] pero aún no se dispone de resultados que avalen su utilización con esta indicación.

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. Otras investigaciones pretenden 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 específi-

cos y además estimula el sistema inmune creando anticuerpos contra dicho complejo[48,67]. Queda mucho camino por recorrer en este terreno pero es uno de los campos más prometedores a largo plazo.

LA TERAPIA PSICOLÓGICA EN LA DESHABITUACIÓN TABÁQUICA

Los tratamientos psicológicos del tabaquismo se pueden clasificar en dos grandes grupos[68] (Tabla 2):

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

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 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[69,70]. Se han descrito abstinencias al año, que oscilan entre un 14 y un 38 por ciento[69]. No obstante los metaanálisis de estudios realizados a largo plazo no confirman la eficacia de los contratos de contingencias para el tabaquismo[71,72].

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 modificarla[73-75].

Desensibilización sistemática o control de estímulos y extinción: técnica de autocontrol a través de la cual se desensibiliza a los

TABLA 2. Tratamientos psicológicos del tabaquismo

Principales tratamientos psicológicos del tabaquismo
Técnicas generales de modificación de la conducta
a) Contrato de contingencias
- Contrato con el terapeuta
- Contrato con otra persona distinta del terapeuta
- Contratos entre empresas y empleados
b) Técnicas de autocontrol
- Desensibilización sistemática o control de estímulos y extinción
- Entrenamiento en relajación
c) Técnicas aversivas generales
- *Shock* eléctrico
- Sensibilización encubierta
Procedimientos psicológicos específicos
a) Técnicas aversivas específicas
- Fumar rápidamente
- Retener el humo
- Saciación
- Fumar focalizadamente
b) Técnicas de reducción gradual del consumo de cigarrillos y de nicotina
- Cambio de marca de cigarrillos semanal
- Cambio de marca de cigarrillos diaria
- Autorregistros
- Fijar horas para no fumar
- Fumar de forma programada
c) Técnicas de modificación de la conducta o de afrontamiento y ensayo conductual
- 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 (*feedback*)
f) Programas multicomponente

individuos de los estímulos que preceden a fumar. Utilizada aisladamente no se ha mostrado eficaz[71]; sin embargo, dentro de un tratamiento multicomponente, se ha mostrado útil[76].

Entrenamiento en relajación: técnica de autocontrol consistente en la realización de ejercicios de relajación cuando se

presente el deseo intenso de fumar. Aunque se emplea con frecuencia en programas de componentes múltiples, la relajación por sí sola no ha aportado generalmente un mayor porcentaje de abstinencias, no respaldando su eficacia los metaanálisis[71,72].

Técnicas aversivas

Su objetivo es conseguir que el fumador sienta repugnancia por el tabaco. Este tipo de técnicas se basan en tres premisas[77]:

1. Los aspectos reforzadores de una conducta disminuyen cuando dicha conducta se repite gran cantidad de veces.
2. Cuando una conducta provoca sensaciones muy desagradables, dicha conducta tiende a desaparecer.
3. 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[77]. Esta técnica obtuvo resultados muy mediocres debido a que el paciente acababa discerniendo entre las situaciones que desencadenaban el *shock* eléctrico y las que no lo hacían[69,77].

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 ha de sustituir las sensaciones desagradables por placenteras[78]. La eficacia de esta técnica aislada se ha mostrado muy pobre[79], por lo que en la actualidad no se emplea de un modo aislado, aunque en ocasiones se incluye dentro de algún programa multicomponente[77,80].

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 rápidamente. Consiste en fumar tan rápida y profundamente 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 experimentados. La terapia suele durar dos o tres semanas, siendo alrededor de la sexta sesión cuando dejan de fumar[81-83]. Según la mayor parte de las revisiones y metaanálisis, es una técnica eficaz en la deshabituación tabáquica[70,71,84]. Este método parece seguro en pacientes sanos[70,85], debiéndose utilizar bajo vigilancia médica en pacientes con algún tipo de patología.

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 durante 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 llegar a sustituir asociación fumar-placer, por fumar-malestar general[86].

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 período 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.)[87]. 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 consistente[88]. Son fundamentalmente dos los tipos de pacientes que se podrían beneficiar de este tipo de técnicas[89]: 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 (p. 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[69,83]. Las versiones de retener el humo, saciación y fumar focalizadamente, son menos aversivas que fumar rápidamente y no está claro si son igual de eficaces que fumar con rapidez. Debemos tener en cuenta que muchos de los estudios publicados con estas técnicas carecen de control fisiológico de la abstinencia y otros no pudieron ser reproducidos por investigadores de prestigio[90,91].

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

Técnica de reducción gradual de ingestión de nicotina y alquitrán (RGINA)[92]. 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[70,85]. Los estudios sobre su eficacia dan resultados contradictorios[85,93,94] y los metaanálisis no avalan su eficacia[71,84], por lo que en estos momentos no existen suficientes evidencias para recomendar el empleo de la reducción progresiva de nicotina[72].

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 *fijar 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/día[95], sin embargo los estudios realizados no hallan diferencias entre el cese brusco o gradual[71,95] 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 total[72].

Las técnicas anteriores se suelen acompañar de la realización de un *autorregistro de cigarrillos*, que permitirá identificar los cigarrillos que el fumador considera imprescindibles[96]. Se recomienda realizar estos autorregistros en períodos 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 eficacia[97]. Con estos procedimientos se han descrito abstinencias al año que oscilan entre el 7 y el 46%, según los estudios evaluados[69,96].

Prevención de recaídas/técnicas de modificación de la conducta/de afrontamiento y ensayo conductual

Son técnicas que tienen por objeto realizar conductas alternativas a fumar, en aquellas situaciones que invitan a consumir tabaco o en las que el paciente habitualmente fumaba[98]. Las principales técnicas de modificación de la conducta son[99]:

- 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 cognosctiva, 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 tratamiento[94], dos recientes metaanálisis[71,84] 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[100,101]. 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 conducta[73]. Con este plan de cinco días se obtuvieron abstinencias del 15% al año de finalizar el tratamiento[73].

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 tabáquica[102]; no obstante, recientemente se está proponiendo como una técnica de refuerzo positivo para el fumador en fase de mantenimiento-acción[103], 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[84,104].

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 abstinencia[77]. Engloban varios de los métodos comentados anteriormente (contrato de contingencias, técnicas aversivas, disminución del consumo de nicotina, autorregistros, técnicas de relajación y de enfrentamiento, etc.) asociados o no con terapia farmacológica de primera línea (TSN o bupropión)[105,106].

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 tratamiento[107]. 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%[69,108,109].

Tipos de terapia

A la hora de realizar el abordaje del paciente, se puede realizar de dos formas fundamentalmente: terapia individual y terapia de grupo. Según los metaanálisis[71,110,111] existen pocas diferencias en el porcentaje de éxitos obtenidos con una u otra técnica, por lo que 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 autorregistro 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 autorregistros. 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), ana-

TABLA 3. Estructuración de las sesiones de terapia de grupos

	Estructuración habitual
Primera sesión	Presentación de los miembros del grupo, justificación y explicación de la terapia, charla sobre las repercusiones del consumo de tabaco y posibilidades de tratamiento farmacológico
Segunda sesión	Explicación de los síntomas del SAN. Fijación de tareas cognoscitivo-conductuales y aversivas
Tercera sesión	Se fija el día en el que se deja de fumar y se repasan las tareas, comentando las dificultades y los éxitos conseguidos con las mismas
Siguientes sesiones	Estructuradas en dos partes, una primera en la que los exfumadores comentan sus experiencias; y una segunda protagonizada por los terapeutas en la que se hace referencia a las recaídas, se imparten consejos para prevenirlas y se indica cómo se pueden resolver los problemas surgidos

lizando 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 realizarán de un modo individualizado según las necesidades del paciente.

Terapia de grupo. Se basa en que los componentes del grupo se sienten comprendidos y apoyados por individuos que sufren el mismo problema[74]. Suele estar estructurada en cinco o seis sesiones. La estructura habitual de las sesiones se muestra en la Tabla 3.

En todas las sesiones, desde la primera hasta la última, se realiza la monitorización del monóxido de carbono en el aire espirado. El número de componentes del grupo debe oscilar entre un mínimo de 5-6 y un máximo de 15-16 personas[74]. Es conveniente la presencia de dos terapeutas[112], que se distribuyan mezclados con el grupo, para evitar que el director del grupo adopte un papel de líder.

Con la terapia de grupo aumenta la efectividad del tratamiento de deshabituación tabáquica, reduciéndose el coste y obteniendo una tasa media de abstinencias del 28%[69]. Se ha de-

mostrado que el tratamiento a fumadores resulta una medida preventiva de elevada eficacia, siendo el tratamiento multicomponente el que obtiene una mayor proporción de éxitos. Cuando además este tratamiento se imparte en forma de terapia de grupo se muestra como la forma más económica de conseguir exfumadores[113].

LA AUTOEFICACIA EN EL PROCESO DE DEJAR DE FUMAR

Concepto

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[114,115]. 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 no[114]. Quienes se juzguen incapaces no la elegirán y si lo hacen no harán el esfuerzo adecuado y abandonarán al surgir las primeras dificultades[116]. 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.

Mecanismos, funcionamiento y aplicaciones de la autoeficacia

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 dificultades[116].

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 propone[117]. La “motivación” incremen-

ta el esfuerzo que el individuo es capaz de realizar para lograr su objetivo[118]. 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 vitales[119].

Autoeficacia y tabaco

El nivel de autoeficacia influye tanto en el inicio del hábito tabáquico, como en el intento de abandonarlo y en el mantenimiento de la abstinencia[120]. 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 mayores[121-124]. La autoeficacia para resistir las presiones que incitan a fumar es un factor predictor de la conducta futura de los jóvenes respecto al tabaco[121,125,126], por ello muchos programas preventivos tratan de lograr una mayor resistencia a las presiones externas[127]. En los jóvenes la influencia del grupo es el mayor estímulo para comenzar a fumar[128], 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")[129]. 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")[114].

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

TABLA 4. Estrategias destinadas a aumentar la autoeficacia para abandonar el tabaco

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 de 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

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[130,131].

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 desarrollan[132].

Recomendaciones y conclusiones

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[133,134].

A la luz de los conocimientos actuales y al igual que otros autores[133], 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. Pichot P, López-Ibor JJ, Valdés M, editores. DMS-IV Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. Traducción española de la cuarta edición de la obra original en habla inglesa: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders: DMS IV, por la American Psychiatric Association de Washington. Masson; 1995. p. 255-8.
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 et al. Descripción de las guías disponibles en España para el abordaje del tabaquismo en atención primaria. Aten Primaria 1999; 24 (2): 101-8.
4. Clemente ML, Pérez Trullén A, Carreras JM, Marrón R et al. Tratamientos farmacológicos del tabaquismo no nicotínicos. Atención Farmacéutica (Eur J of Clin Pharmacy) 1999; 1: 357-67.
5. Covey LS, Sullivan MA, Johnston JA, Glassman AH, Robinson MD, Adams DP. Advances in non-nicotine pharmacoterapy 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 of 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 Psiquiatric Association de Washington 2001.
13. Robinson MD, Anastasio GD, Little JM et al. Ritalin for nicotine withdrawal: Nesbitt´s paradox revisited. Addict Behav 1995; 20: 481-90.
14. Emmet W, Lee MD, Gilbert E, D'Alonzo DO. Cigarette Smoking, Nicotine Addiction and Pharmacologic Treatment. Arch Intern Med 1993; 153 (11): 34-48.
15. Flórez J, Armijo JA, Mediavilla A. Farmacología humana. Pamplona: Ed. EUNSA; 1986.
16. Schwatz JL. Methods for smoking cessation. Clin Chest Med 1991; 12: 737-53.
17. Martínez A. Patología del consumo del tabaco. Barcelona: Ed. GLOSA S.A.; 1989.
18. Consejo General de Colegios Oficiales Farmacéuticos. Guía de prescripción. Madrid, 1995.
19. Grabowski J, Hall SM, eds. Pharmacological Adjuncts in Smoking Cessation. Bethesda, Md: National Institute on Drug Abuse. 1985. p. 1-13. Monograph 53.
20. Health and Public Policy Committee. American College of Physicians. Methods for stopping cigarette smoking. Ann Intern Med 1986; 105: 281-91.
21. Rose JE, Behm FM. Lobeline aerosol reduces craving for cigarettes, in Proceedings of the 1 st Meeting of the Society for Research on nicotine and tobacco. Bethesda, Md: Society for Research on nicotine and tobacco; 1995. p. 65.
22. American Lung Association. Freedom from smoking: Clinic facilitator training workshop manual. New York: American Lung Association, 1996.
23. Gourlay SG, Benowitz NL. Is clonidine an effective smoking cessation therapy? Drugs 1995; 50: 197-207.
24. Law M, Tang JL. An analysis of the effectiveness of interventions intended to help people stop smoking. Arch Intern Med 1995; 1933-41.
25. 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.
26. US Department of Health and Human Services: Clinical Practice Guideline 18 Smoking Cessation. Washington, DC: US Government Printing Office; 1996.
27. Sees KL, Stalcup SA. Combining clonidine and nicotine replacement for treatment of nicotine withdrawal. J Psychoactive Drugs 1989; 21: 355-9.
28. Rose JE, Levin ED. Concurrent agonist-antagonist administration for the analysis and treatment of drug dependence. Pharmacol Biochem Behav. 1991; 41: 219-26.
29. Klesges RC, Klesges LM, Debon M et al. Effects of phenyl propanolamine on withdrawal symptoms. Psychopharmacology 1995; 119: 85-91.
30. Sutherland G, Stapleton JA, Russell MA, Feyerband C. Naltrexone, smoking behavior and cigarette withdrawal. Psychopharmacology 1995; 120: 418-25.
31. Houtsmuller EJ, Clemmey PA, Sigler LA. Effects of naltrexone on smoking and abstinence (abstrat). Problems of drug dependence 1996: Proceedings of the 58th An-

nual Scientific Meeting. En: Harris LS (ed.) NIDA Research Monograf 174. Rockville, Md: National Institutes of Health; 1997. p. 68.

32. Targovnik JH. Nicotine, corticotropin and smoking withdrawal symptoms: literature review and implications for successful control of nicotine addiction. Clin Ther 1989; 1: 846-53.
33. 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.
34. Henningfield JE, Fant RV, Gopalan L. Non-nicotine medications for smoking cessation. J Respir Diseases 1998; 19: S33-S42.
35. Glass RM. Blue mood, blackened lungs: depression and smoking. JAMA 1990; 264: 1583-4.
36. Glassman AH. Cigarette smoking: implications for psychiatric illness. Am J Psychiatry 1993; 150: 546-53.
37. 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 resarch monograph 162. Washington, DC: Government Printing Office; 1996: 334, abstract. (DHHS publication nº. (ADM) 96-4116.
38. US Department of Health and Human Services. Public Health Service Clinical Practice Guideline. Fiore MC, Bailey WC, Cohen SJ, Dorfman SF, Goldstein MG, Gritz ER. Treating Tobacco Use and Dependence, June 2000.
39. Baos V. Guía de uso de los medicamentos en Atención Primaria. Madrid: Ed EdiDe; 1996.
40. Edwards NB, Simmons RC, Rosenthal TL et al. Doxepin in the treatment of nicotine withdrawal. Psychosomatic 1988; 29: 203-6.
41. Murphy JK, Edwards NB, Downs AD et al. Effects of doxepin on withdrawal symptoms in smoking cessation. Am J Psychiatry 1990; 147: 1353-7.
42. Hughes JR. Non-nicotine pharmacotherapies for smoking cessation. J Drug Dev 1994; 6: 197-203.
43. Niaura R, Goldstein MD, Depue J et al. Fluoxetine, symptoms of depression and smoking cessation (abstract). Ann Behav Med 1995; 17 (suppl): S061.
44. 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.
45. Fowler JS, Volknow ND, Wang GJ et al. Inhibition of monoamine oxidase B in the braims of smokers. Nature 1996; 379: 733-7.
46. Fowler JS, Volkow ND, Wang GJ et al. Brain monoamine oxidase A inhibition in cigarette smokers. Proc Natl Acad Sci 1996; 93: 14065-9.
47. Berlin I, Said S, Spreux-Varoquaux O 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.

48. 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.

49. Cincipipini PM, Tsoh J, Friedman K et al. A placebo controlled evaluation of venlafaxine for smoking cessation: preliminary findings popper presented at. Annual Meeting of the Society for Research on Nicotine and Tobacco. New Orleans, 1998.

50. Taylor DP. Buspirone a new approach to the treatment of ansiety. Fed Am Soc Exp Biol J 1988; 2: 2445-52.

51. Hughes JR, Higgins ST, Hatsukami DK. Effects of abstinence from tobacco. En: Kozlowski L, Annis H, Cappel H et al. (eds.). Research advances in alcohol and drug problems. New York: Plenum Press; 1990.

52. Newton RE, Marunycz JD, Alderidge MT, Napoliello MJ. Reiew of the side effect profile of buspirone. Am J Med 1986; 80 (3-B Suppl): 17-21.

53. Schneider NG, Olmstead RE, Steimberg C, Sloan K, Daims RM, Brownn HV. Eficaci of buspirone in smoking cessation: a placebo controlled trial. Clin Pharmacol Ther 1996; 60 (5): 568-75.

54. 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 Psichopharmacol 1995; 15 (3): 182-91.

55. Bayot A. Eficacia de la farmacoterapia en la eliminación del tabaquismo. Rev Esp Drogodep 1995; 20 (3): 177-96.

56. 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.

57. West T, Hajek P. Randomized controlled trial of Ondansetrom in smoking cessation. Psychopharmacology 1996; 126: 95-6.

58. Pérez-Trullén A, Clemente Jiménez ML. Estado actual y futuras terapias farmacológicas en la deshabituación tabáquica. Archivos de Bronconeumología 2001; 37 (4): 184-96.

59. Rose J, Levin E. Interrelationship between conditioned and primary reinforcement in the maintenance of cigarette smoking. Br J Addiction 1991; 86: 605-9.

60. 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.

61. Levin ED, Behm FM, Carnahan E et al. Clinical trials using ascorbic acid aerosol to aid smoking cessation. Drug Alcohol Depend 1993; 33: 211-23.

62. Rose JE, Behm FM. Inhalation of vapor from black peper extrat reduces smoking withdrawal symptoms. Drug Alcohol Depend 1994; 34: 225-9.

63. Clemente Jiménez ML, Pérez-Trullén A, Carreras Castellet JM. Tratamiento Farmacológico del tabaquismo. FMC 1998; 5 (5): 329-36.

64. Malcolm R. Silver acetate gum as a smoking deterrent. Chest 1986; 89: 107-11.

65. 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.

66. Bendayan R, Kennedy G, Frecker RC et al. Lack of effect of cimetidine on cigarette smoking. Eur J Clin Pharmacol 1993; 44: 51-5.

67. Fox BS, Kantak KM, Edwards MA et al. Efficacy of a therapeutic cocaine vaccine in rodent models. Matural Med 1996; 2: 1129-32.

68. Pérez-Trullén A, Clemente Jiménez ML, Morales Blánquez C. Terapias psicológicas en la deshabituación tabáquica. Psiquis 2001; 22 (6): 251-63.

69. Schwartz JL. Review and evaluation of smoking cessation methods: The United States and Canada, 1978-1985. Atlanta: US Department of Health and Human Services; 1987; NIH publications, Nº 87: 2940.

70. Lando HA. Formal quit smoking treatments. En: Orleans CT, Slade (eds.). Nicotine Addiction. Principles and management. Nueva York: Oxford University Press; 1993. p. 221-44.

71. US Department of Health and Human Services: Clinical Practice Guideline 18 Smoking Cessation. Washington, DC: US Government Printing Office; 1996.

72. 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 Psiquiatric Association de Washington 2001.

73. Martínez Llamas A. Patología del consumo de tabaco. Ed Glosa, 1989.

74. Pardell H, Saltó E, Salleras LL. Tratamientos no farmacológicos. En: Manual de diagnóstico y tratamiento del tabaquismo. Madrid: Ed Panamericana; 1996.

75. Fielding JE. Smoking: health effects and control. N Engl J Med 1985; 313: 498 y 555-61.

76. 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., Sevilla: Comisionado para la droga.

77. López A, Buceta JM. Tratamiento comportamental del hábito de fumar. En: Becoña E, Buceta E, Buceta JM, Bueno AM, Castejón FJ, Catena A. Tratamiento psicológico de hábitos y enfermedades. Ed Pirámide SA; 1996. p. 105-55.

78. 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. Nueva York: Wiley; 1984.

79. Schwartz JL, Rider G. Review and evaluation of smoking control methods: The United States and Canada, 1965-1977. Atlanta: US Department of Health, Education and Welfare; 1978.

80. 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 Angeles. Western Psychological Association Meeting 1976.

81. 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. Journal of Consulting and Clinical Psychology 1973; 40: 92-8.

82. Lichtenstein E, Danaher BG. Modification of smoking behavior: A critical analysis of theory, research and practice. En: Hersen M, Eisler RM, Miller M (eds.). Progress in Behavior Modification 1976; 3: 79-132.

83. Becoña E. La técnica de fumar rápido: Una revisión. Revista Española de Terapia del comportamiento 1985; 3: 209-43.

84. Law M, Tang JL. An analysis of the effectiveness of interventions intended to help people stop smoking. Arch Intern Med 1995; 155: 1933-41.

85. Schwartz JL. Review and evaluation of smoking cessation methods: The United States and Canada, 1978-1985. Atlanta: US Department of Health and Human Services; 1987; NIH publications, Nº 87: 2940.

86. Resnick JH. The control of smoking behavior by stimulus satiation. Behaviour Research and Therapy 1968; 6: 113-4.

87. Hackett G, Horan JJ. Focused smoking: An unequivocally safe alternative to rapid smoking. Journal Of Drug Education 1979; 8: 261-5.

88. American Psychiatric Association. Practice guideline for the treatment of patients with nicotine dependence. American Journal of Psychiatry 1996; 153: 1-31.

89. 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.

90. Raw M, Russell MAH. Rapid smoking, cue exposure and support in the modification of smoking. Behav Res Ther 1980; 18: 363-72.

91. Sánchez L. Tratamiento especializado del tabaquismo. Arch Bronconeumol 1995; 31: 124-32.

92. 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.

93. Schwartz JL. Metods of smoking cessation. Med Clin North Am 1992; 76: 451-76.

94. Glasgow RE, Lichtenstein E. Long-term effects of behavioral smoking cessation interventions. Behavior Therapy 1987; 18: 297-324.

95. Hughes JR. Treatment of nicotine dependence: is more better? JAMA 1995; 274: 1390-1.

96. Clemente ML, Pérez-Trullén A. Cómo ayudar a sus pacientes a dejar de fumar? Boehringer Ingelheim SA. Barcelona, 1997.

97. Glasgow RE. Smoking. En: Holroyd K, Creer T. (eds.). Self-management of chronic disease: Handbook of clinical interventions and research. Orlando: Academic Press; 1986.

98. Pérez-Trullén A, Clemente Jiménez ML. Otros métodos de deshabituación tabáquica. Capítulo del libro: Barrueco Ferrero M, Hernández Mezquita MA. Manual de prevención y tratamiento del tabaquismo. Ed Paduan SL; 2001.

99. Becoña E, Vázquez FL. Tratamiento del tabaquismo. DYKINSON (ed.). Madrid, 1998.

100. McFarland JW et al. The 5-Day Program Individuals Stop Smoking. Conn Med 1964; 28: 885-90.

101. Sabate J. Evaluación del "Plan de 5 días" como método de deshabituación tabáquica. Jano 1983; 54: 79-81.

102. 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 (33): 1-4.

103. López A. Intervención conductual sobre el hábito de fumar. Tesis doctoral no publicada. Madrid: UNED; 1995.

104. Velicer WF, Prochaska JO, Rossi JS, Snow MG. Assessing outcome in smoking cessation studies. Psychol Bull 1992; 111: 23-41.

105. Clemente ML, Córdoba R. Aceptación del tratamiento con sustitutivos de la nicotina. Atención Primaria 1997; 20 (6): 339.

106. Clemente ML, Córdoba R. Gratuidad no; subvención parcial, sí. Atención Primaria 1998; 21 (6): 416.

107. Lichtenstein E, Glasgow RE. Smoking cessation: What have we learned over the past decade? Journal of Consulting and Clinical Psychology 1992; 60: 518-27.

108. Stevens VJ, Hollis JF. Preventing smoking relapse using an individually tailored skills-trainning technique. Journal of Consulting and Clinical Psychology 1989; 57: 420-4.

109. Powel DR, McCann BS. The effects of a multiple treatment program and maintenance procedures on smoking cessation. Prev Med 1981; 10: 94-104.

110. 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.

111. Kottke TE, Battista RN, Defriese GH, Brekke ML. Attributes of successful smoking cessation interventions in medical practice: a metaanalysis of 39 controlled trials. JAMA 1988; 259: 2882-9.

112. Sutherland G. Helping dependent smokers quit: a training course for health professionals. Smoking Clinic. Londres. Mudsley Hospital 1994.

113. Pérez-Trullén A, Sánchez L. Guías prácticas de deshabituación tabáquica: ¿análisis coste-efectividad? Arch Bronconeumol 1999; 35 (supl 3): 89-94.

114. Hernández Mezquita MA. Educación y Tabaco (Tesis Doctoral). Departamento de Medicina de la Universidad de Salamanca. Octubre de 1998.

115. Pérez-Trullén A, Clemente Jiménez ML, Hernández Mezquita MA, Morales Blánquez C. La autoeficacia como método de deshabituación tabáquica. Anales de Psiquiatría 2001; 7 (1): 22-9.

116. 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.

117. Locke EA, Lathman GP. A theory of goal setting and task performance. Engelwood Cliffs: NJ Prentice-Hall; 1990.

118. Grove JR. Attributional correlates of cessation self-efficacy among smokers. Addictive Behaviors 1993; 18: 311-20.

119. Lazarus RS, Folkman S. Stress, appraisal and coping. New York: Springer; 1984.

120. Bandura A. Self Efficacy in changing Societies. Cambridge: NJ Cambridge University Press; 1996.

121. 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.

122. Pérez Trullén A, Rubio E, Clemente Jiménez ML, Marrón R. ¿Intentan dejar de fumar los escolares? ¿Por qué motivos lo hacen? The International Journal of Tuberculosis and Lung Disease 1999; 9 (suppl 1): 25.

123. Pérez Trullén A, Clemente Jiménez ML, Rubio E, Marrón R. Los escolares responden: ¿Qué motivos te impulsaron para comenzar a fumar? The International Journal of Tuberculosis and Lung Disease 1999; 9 (suppl 1): 151.

124. 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 (supl 1): 80.

125. DiClemente CC, Prochaska JO, Gibertini M. Self-efficacy and the stages of self-change of smoking. Cognitive therapy and Research 1985; 9: 181-200.

126. Conrad KM, Flay BR, Hill D. Why children start smoking cigarettes: predictors of onset. Br J Addic 1992; 87: 1711-24.

127. 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 (1): 38-52.

128. Pérez-Trullén A, Clemente Jiménez ML, Marrón Tundidor R. La intervención antitabáquica del médico en la escuela: Dilema entre voluntariado versus gabinete técnico. Prev Tab 2001; 3 (2): 86-93.

129. 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 tests de dependencia nicotínica. Prev Tab 2002; 4 (1): 5-13.

130. Brod MI, Hall SM. Joiners and non-joiners in smoking treatment: A comparasion of psychosocial variables. Addictive Behaviors 1984; 9: 217-21.

131. Dijistra A, Roijackers J, De Vries H. Smokers in four stages of readiness to change. Addictive Behaviours 1998; 23 (3): 339-50.

132. Rodríguez Idáñez SL, Pérez-Trullén A, Clemente Jiménez ML, Herrero Labarga I, Rubio Arribas V, Sampedro Martínez E. Prescripción facultativa o consejo médico antitabaco en Atención Primaria: opiniones desde el otro lado de la mesa. Archivos de Bronconeumología 2001; 37 (7): 241-6.

133. Hernández Mezquita MA, Barrueco M, Jiménez CA. Utilidad de la Autoeficacia en la prevención y tratamiento del tabaquismo. E4 Unidad Docente 2000; 2 (2): 28-36.

134. Schwarzer R. Measurement of perceived self-efficacy: Psychometric scales for cross-cultural research. Psychology and Health 1993; 9: 161-8.

Capítulo VIII

Efectos adversos del tratamiento farmacológico del tabaquismo

MªJ. Otero

INTRODUCCIÓN

Aunque la terapia farmacológica constituye solamente una de las posibles intervenciones dentro del tratamiento global de la deshabituación tabáquica, en estos últimos años, conforme se ha ido disponiendo de nuevos medicamentos para la terapéutica del tabaquismo, éstos se han incorporado cada vez más a la práctica asistencial. 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 profesionales sanitarios, mientras que la prescripción de medicamentos es una conducta plenamente asumida por el médico en su actividad cotidiana[1], que los propios pacientes demandan y que la industria farmacéutica promueve de forma directa e indirecta. Por ello, el conocimiento de las características farmacológicas de los medicamentos que se utilizan y, en concreto, de su perfil de seguridad es cada vez más importante para asegurar su correcta utilización, sobre todo para seleccionar el agente más apropiado para cada fumador en función de su situación clínica y para supervisar correctamente el tratamiento[2-4]. Este hecho se ha puesto de manifiesto precisamente en distintos comunicados efectuados, tanto por agencias reguladoras como por sociedades profesionales, a raíz de la alarma social surgida recientemente respecto a los posibles riesgos derivados del uso del bupropión[5-9].

El tratamiento farmacológico del tabaquismo presenta algunos aspectos característicos relacionados con su seguridad que conviene conocer. En primer lugar, los medicamentos utilizados se consideran relativamente seguros y sólo excepcionalmente se han asociado a la aparición de efectos adversos graves. Sin embargo, no hay que olvidar que la aparición de cualquier manifestación adversa en el curso del tratamiento, aunque sea de carácter leve, puede comprometer fácilmente el cumplimiento del mismo y conducir a un fracaso terapéutico, dado que los fumadores no se sienten "enfermos" y, por tanto, están poco predispuestos a asumir las "molestias" que se puedan producir. En segundo lugar, un factor añadido es la dificultad existente para delimitar los efectos adversos del fármaco utilizado de las manifestaciones propias del síndrome de abstinencia que pueden aparecer al abandonar el consumo de tabaco; es fácil que el paciente atribuya al tratamiento farmacológico los síntomas que siente del síndrome de abstinencia, antes que reconocerlos como propios de este síndrome. En consecuencia, en la terapia del tabaquismo es fundamental hacer partícipe al paciente del tratamiento e informarle, tanto de los síntomas de la retirada de la nicotina que cabe esperar, como de los efectos adversos que puede ocasionar el tratamiento y de cómo hacer para reducirlos en caso de aparición, 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 algunos aspectos concretos 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. Este tema se ve influido por el hecho de que los preparados con nicotina generalmente no precisan receta médica, lo que hace extremar las precauciones de uso.

Por último, no hay que olvidar que otras enfermedades subyacentes que puede tener el paciente a causa de su tabaquismo

o su propio hábito tabáquico son factores de riesgo que pueden dar lugar a acontecimientos adversos graves. Ello es un factor de confusión, añadido al de los efectos relacionados con el síndrome de abstinencia, y dificulta el análisis de la relación de causalidad entre el uso de estos medicamentos y la aparición de algunos acontecimientos adversos registrados, como ocurrió en su día con los parches de nicotina y el infarto de miocardio, y más recientemente con el bupropión, pudiendo dar lugar a interpretaciones imprecisas, especialmente cuando este tipo de información traspasa el ámbito sanitario y salta a los medios de comunicación.

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 retardada 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[3-4] (véanse capítulos V y VI). Considerando los objetivos de este Manual, se ha tratado de exponer este tema de forma práctica.

TERAPIA SUSTITUTIVA CON NICOTINA (TSN)

En nuestro país se dispone de cuatro tipos de formulaciones con nicotina destinadas al tratamiento de la deshabituación tabáquica: chicles orales (Nicomax®, Nicorette®, Nicotinell®), comprimidos para chupar (Nicotinell®), parches transdérmicos (Nicorette®, Nicotinell TTS®) y *spray* nasal (Nicotrol®)[10-16]. Además, en algunos países se encuentran registrados también comprimidos sublinguales 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.

Efectos adversos

Los preparados utilizados en la TSN se consideran bastante seguros y, de hecho, éste es uno de los principales motivos de que en España no precisen receta médica para su dispensa-

ción en oficinas de farmacia y de que, además, todas las especialidades, excepto el *spray* nasal, estén registradas como especialidades farmacéuticas publicitarias (EFP). En EE.UU. los chicles y algunas especialidades de parches transdérmicos se dispensan también sin receta médica[17].

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 cigarrillos[18-20].

Como se ha mencionado anteriormente, algunas de las manifestaciones adversas de la TSN son las mismas que las que acompañan al síndrome de abstinencia (véase capítulo IX). Este aspecto es muy importante de tener en cuenta, dado que en muchas ocasiones es difícil discernir si los síntomas que refiere un paciente son manifestaciones de un síndrome de abstinencia derivado de una infradosificación de la TSN o bien si están causados por la propia TSN[19]. En este último caso debe considerarse que los efectos adversos se pueden deber también a una sobre-exposición a la nicotina, como consecuencia de que el paciente continúe fumando. Los efectos tóxicos referidos por los pacientes en los ensayos clínicos han sido principalmente sueño alterado, insomnio, mareo, sudoración o dolor abdominal, mientras que el síndrome de abstinencia suele cursar con más frecuencia con irritabilidad, ansiedad, depresión, somnolencia o flatulencia[19]. Cabe destacar que es fundamental informar previamente al fumador de estos posibles problemas para que no abandone precozmente el tratamiento.

Además de los efectos adversos sistémicos, cada una de las formulaciones para TSN puede dar lugar a diferentes efectos adversos locales específicos, habitualmente de tipo leve, pero que son responsables con frecuencia de la interrupción de los tratamientos. La tabla 1 resume los principales efectos adversos, tanto sistémicos como locales, de los diferentes preparados de TSN[10-22].

TABLA 1. Principales efectos adversos de las formulaciones para la TSN10-22

Efectos adversos de la TSN	
Forma farmacéutica	**Efectos adversos**
Chicles	**Locales**: inflamación de la mucosa oral, úlceras bucales, dolor de mandíbula, irritación de la garganta, mal sabor de boca **Gastrointestinales:** náuseas, hipo, epigastralgia, flatulencia **Sistema nervioso central:** cefalea, mareos, alteraciones del sueño **Cardiovasculares**: palpitaciones, hipertensión
Comprimidos para chupar	**Locales**: irritación de la garganta y de la mucosa oral **Gastrointestinales**: náuseas, hipo, epigastralgia, flatulencia **Sistema nervioso central**: cefalea, mareos **Cardiovasculares**: palpitaciones
Parches transdérmicos	**Gastrointestinales**: náuseas, hipo, epigastralgia **Sistema nervioso central**: alteraciones del sueño, insomnio, cefalea, mareos, parestesias, dificultad de concentración **Cardiovasculares**: hipertensión, palpitaciones, taquicardia, dolor precordial, infarto de miocardio, angina de pecho, complicaciones cerebrovasculares **Otros**: tos, mialgias, artralgias, dismenorrea, sudoración
Spray nasal	**Locales**: rinorrea, irritación nasal y de garganta, estornudos, lagrimeo, epistaxis **Gastrointestinales**: dispepsia **Sistema nervioso central**: cefalea, insomnio

Chicles de nicotina

La mayoría de los efectos adversos que producen los chicles de nicotina suelen ser leves y transitorios y se deben al efecto mecánico del propio chicle al masticar. Incluyen: inflamación de la mucosa oral, úlceras bucales, molestias dentales, dolor de mandíbula, irritación de garganta y mal sabor de boca[19,20]. También producen alteraciones gastrointestinales (hipo, náuseas y epigastralgia), sobre todo en las primeras semanas de tratamiento, cuya frecuencia depende en gran

medida de la técnica de masticar del paciente. Por ello, la utilización apropiada de los chicles es importante para el éxito del tratamiento. Se debe explicar e insistir al paciente que mastique el chicle de forma lenta e intermitente, para que se pueda liberar lentamente la nicotina y absorberse en la boca, y que procure no tragar la saliva, para minimizar el efecto irritativo gastrointestinal de la nicotina (véase capítulo V)[10,11,14]. Otros efectos gastrointestinales son la flatulencia y la diarrea.

Entre el 1 y el 25% de los pacientes refieren también efectos sobre el sistema nervioso central (SNC) que incluyen cefalea, mareos, insomnio e irritabilidad[19]. Con menor frecuencia se han descrito efectos adversos cardiovasculares tales como palpitaciones, hipertensión y arritmias[19]. Su uso prolongado se ha asociado con hiperinsulinemia y resistencia a la insulina[17,19].

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 chicles continúan usándolos después del primer año[20]. Con el fin de reducir el riego de dependencia de los chicles, se recomienda no prolongar más de 6 meses su uso y retirarlos gradualmente para evitar síntomas de abstinencia.

Comprimidos para chupar

Esta formulación puede causar reacciones adversas similares a las asociadas con la administración de los chicles. Así, ocasiona irritación de garganta, hipo y epigastritis, sobre todo al inicio del tratamiento[15]. 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. Otros efectos adversos descritos son cefalea, mareos y palpitaciones[15].

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 eritema[19]. Desaparecen en 24 horas sin necesidad de tratamiento en el 7-25% de los casos[19] o con la utilización de antihistamínicos orales o corticoides tópicos[20]. En el 1-7% de los pacientes se ha descrito también dermatitis de contacto por sensibilización a la nicotina que aparece después de 2-5 semanas de tratamiento y cursa con erupción eccematosa o eritema grave y obliga a suspender el tratamiento[19,22].

Los efectos adversos sobre el SNC son frecuentes con los parches, manifestándose principalmente como alteraciones del sueño o pesadillas, insomnio, cefalea, mareos, parestesia, ansiedad y fatiga[19,23]. Es 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 por despertares nocturnos[20]. Está indicado utilizar los parches de 16 horas en los pacientes que presenten problemas de sueño. 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 incluyendo palpitaciones, hipertensión, taquicardia y dolor precordial[19,23]. 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[23-25]. Estos efectos hicieron dudar de la seguridad de la TSN y fueron motivo de polémica al trascender a los medios de comunicación en EE.UU. a principios de 1990[26]. Posteriormente, distintos estudios han documentado la falta de relación causal entre la aplicación de los parches y la aparición de estos acontecimientos[27,28].

La absorción de la nicotina desde algunos tipos de parches transdérmicos puede incrementarse con el ejercicio intenso[29], 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.

Spray nasal

Los principales efectos adversos descritos con el *spray* nasal son de tipo irritativo a nivel local e incluyen irritación nasal y de garganta, rinorrea, estornudos y lagrimeo[30,31]. Casi todos los pacientes refieren uno o más de estos síntomas al iniciar el tratamiento, sobre todo durante las dos primeras semanas, pero desaparecen después en la mayoría de los casos[30,31]. Es conveniente informar al paciente de la aparición de estos efectos adversos y de que generalmente son transitorios, para que no abandone el tratamiento. Cabe mencionar que no se recomienda utilizar el *spray* nasal en pacientes con alteraciones nasales crónicas, como rinitis, pólipos nasales o sinusitis, así como en pacientes con hiperreactividad bronquial grave[32].

El principal inconveniente del *spray* nasal es que presenta mucho mayor riesgo de causar dependencia que las otras formulaciones de TSN. Ello se debe a sus características cinéticas, fundamentalmente a su rápida velocidad de absorción que le confiere un rápido comienzo de acción y pronunciadas fluctuaciones en las concentraciones plasmáticas, más similares a las que se obtienen tras la inhalación del humo de los cigarrillos, así como a la mayor posibilidad que tiene el propio paciente de modificar las dosis conforme a sus necesidades[33]. En los ensayos clínicos, hasta un 32% de los pacientes presentaron dependencia por el *spray*. En la práctica, entre el 15-20% de los pacientes utiliza el *spray* durante más tiempo que el recomendado[32]. Para reducir este riesgo, después de los 3 primeros meses, el paciente debe ir disminuyendo gradualmente la dosis a lo largo de las 6-8 semanas siguientes y, después de los 6 meses, no se debe proseguir el tratamiento[13].

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 2[10-16]. Algunas de estas contraindicaciones probablemente deberían ser objeto de revisión considerando los hallazgos obtenidos en estudios realizados con posterioridad al registro de estas especialidades y, de hecho, la última especialidad registrada presenta algunas modificaciones con respecto a las anteriores[15]. 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 beneficios[10-16]. 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.

Pacientes con enfermedades cardiovasculares

La utilización de la TSN en pacientes con enfermedades cardiovasculares es un tema que ha sido motivo de polémica, 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 miocardio[26]. 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[25,34,35]. La nicotina es en parte responsable de este riesgo incrementado, porque causa 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

TABLA 2. Contraindicaciones y precauciones de las especialidades farmacéuticas para la TSN registradas en España, según fichas técnicas*

Contraindicaciones y precauciones	**Chicles**	**Comp chupar**	**Parches**	***Spray* nasal**
Hipersensibilidad a la nicotina o a cualquier componente de la formulación	C	C	C	C
No fumadores	C	C	C	C
Fumadores ocasionales	–	–	C	–
Embarazo	C	P[1]	C	C
Lactancia	C	P[1]	C	C
Enfermedades cardíacas graves	C[2]	–	–	C[2]
Infarto de miocardio reciente	–[2]	C	C	–[2]
Angina de pecho inestable	–[2]	C	C	–[2]
Insuficiencia cardíaca avanzada	–[2]	–	C	–[2]
Arritmias cardíacas graves	P	C	C	P
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	P
Insuficiencia hepática o renal grave	–	P	P	–
Ulcera péptica	P	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.*
**Proporcionadas por los laboratorios fabricantes a julio de 2002[10-16].*

de las complicaciones cardiovasculares en los fumadores por producir un incremento de la activación plaquetaria, un perfil lipídico desfavorable, 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 derivada[36].

Teóricamente la TSN y, en concreto, los parches de nicotina tienen que ser menos nocivos que fumar[25,34]. 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 trombogénico[37].

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 no graves de enfermedad cardíaca[27-28]. 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.)[27]. 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 arritmia[28].

En conclusión: 1) no hay evidencia de que la TSN aumente el riego de presentar complicaciones cardiovasculares graves, incluso en pacientes con enfermedad coronaria subyacente; 2) la TSN está contraindicada 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), porque no se dispone de estudios que evidencien que su uso sea seguro en estas

situaciones; 3) en pacientes con enfermedad cardiovascular estable se utilizará con precaución, después de haber valorado la relación riesgo/beneficio individualmente para cada paciente y siempre bajo prescripción médica. En estos casos, el tratamiento con parches de nicotina ha demostrado ser seguro y es más beneficioso que seguir fumando[3,25,34].

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 perinatal[38,39]. Estos efectos están causados por la nicotina, sobre todo por su acción vasoconstrictora 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 4.000 que componen el humo de los cigarrillos. Asimismo, en algunas especies animales se ha demostrado que la nicotina tiene un efecto teratogénico[19]. 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 carbono[38].

No se ha establecido la relación riesgo/beneficio de la TSN en el embarazo. Son escasos los estudios realizados hasta el momento para valorar la seguridad o la eficacia de la TSN en mujeres embarazadas, por razones éticas. 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 plazo[40-43]. 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 placebo[44]. No obstante, sí se observó un incremento de 186 g en el peso medio al nacer en el grupo tratado con TSN.

En España la utilización de la TSN en el embarazo está contraindicada según las fichas técnicas de todas las especialidades, excepto de los comprimidos para chupar que es la última especialidad registrada[10-16]. La FDA que dio a los chicles inicialmente una categoría X (riesgo inaceptable para el feto; no se puede utilizar en el embarazo), en 1992 los pasó a categoría C (no se dispone de estudios controlados en mujeres; sólo deben utilizarse si el beneficio supera el 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 contradictoria[45]. Asimismo, en EE.UU., 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[3]. Además de estos criterios, en esta situación es conveniente considerar que:

- La embarazada debe ser muy dependiente (> 10 cigarrillos/día) y estar muy motivada para dejar de fumar.
- Debe asumir que no va a fumar.
- Debe estar informada de los riesgos de la nicotina para el feto y así dar su consentimiento informado para el tratamiento.
- Se utilizará la dosis de nicotina menor posible y durante un tiempo corto.
- Se utilizarán preferentemente chicles mejor que parches y en caso de usar parches se recurrirá a los 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, inclu-

yendo diabetes mellitus insulino-dependiente e hipertiroidismo, 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 procesos[10].

BUPROPIÓN

El bupropión es el primer fármaco no nicotínico que fue autorizado por la FDA en 1997 para el tratamiento de la deshabituación tabáquica[46]. Se trata de un antidepresivo que fue introducido en terapéutica en 1988, primero en formulaciones de liberación convencional y después en formulaciones de liberación retardada. Para el tratamiento de la dependencia nicotínica se encuentra registrada una formulación en comprimidos de 150 mg de liberación retardada (Zyntabac® o Quomem®).

Efectos adversos

El bupropión (amfebutamona) es un antidepresivo atípico con propiedades estimulantes que actúa fundamentalmente inhibiendo la recaptación neuronal de la noradrenalina y de la dopamina[47]. Es un fármaco relativamente bien tolerado a la dosis y con la formulación utilizada en el tratamiento de la deshabituación tabáquica. 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)[48].

La seguridad de la formulación retardada de bupropión en el tratamiento del tabaquismo ha sido evaluada en dos ensayos clínicos controlados de referencia[49,50]. Además se dispone de datos sobre el perfil de seguridad de este agente procedentes de otros ensayos clínicos, tanto en pacientes con depresión como en fumadores, así como de las comunicaciones registradas en los programas de farmacovigilancia. En el primer ensayo clínico citado, de titulación de dosis, se comparó la eficacia y seguridad de la administración durante 7 semanas de bupropión

TABLA 3. Efectos adversos descritos en pacientes tratados con bupropión retardado con una incidencia ≥ 1% y más frecuentes que en el grupo placebo en el estudio de Hurt et al.[49]

Efecto adverso	**Bupropión retardado 100 a 300 mg/día (n = 461) %**	**Placebo (n = 150) %**
Generales		
Dolor cervical	2	< 1
Reacción alérgica	1	0
Cardiovasculares		
Sofocos	1	0
Hipertensión	1	< 1
Digestivo		
Sequedad de boca	11	5
Aumento del apetito	2	< 1
Anorexia	1	< 1
Musculoesquelético		
Artralgia	4	3
Mialgia	2	1
Sistema nervioso		
Insomnio	31	21
Inestabilidad	8	7
Temblor	2	1
Somnolencia	2	1
Dificultad de concentración	1	0
Respiratorio		
Bronquitis	2	0
Piel		
Prurito	3	< 1
Erupción	3	< 1
Piel seca	2	0
Urticaria	1	0
Órganos de los sentidos		
Disgeusia	2	< 1

Tomada de referencia 51.

retardado a dosis de 100, 150 ó 300 mg/día frente a placebo[49]. En este estudio, el 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 ≥ 1% en los individuos tratados con bupropión y que fueron más frecuentes que en

el grupo tratado con placebo[51]. 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 de este ensayo 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 misma[52]. En caso de insomnio, se recomienda en principio adelantar unas horas la toma de la dosis nocturna y, si se considera necesario, suprimir dicha dosis[48].

En el segundo ensayo, se comparó el tratamiento durante un período de 9 semanas entre bupropión retardado a dosis de 300 mg/día, parches de nicotina, bupropión asociado a parches de nicotina y placebo[50]. Los efectos adversos observados en este estudio fueron generalmente de carácter leve, siendo los más frecuentes también la sequedad de boca, la cefalea y el insomnio, el cual fue referido por el 42,4 y el 47,5% de los individuos tratados con bupropión solo o asociado a TSN, respectivamente, 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 TSN[48].

En los dos estudios comentados anteriormente[49,50], 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%. Los efectos adversos que llevaron a la retirada de los ensayos fueron de tipo neurológico (temblor, cefaleas) y dermatológico (erupción cutánea y urticaria). Se registraron un total de 5 efectos ad-

versos graves atribuidos al bupropión. Tres casos fueron reacciones de hipersensibilidad que se manifestaron a los 14-20 días de iniciar el tratamiento con erupción pruriginosa y en uno de ellos también con opresión precordial y disnea, y que remitieron completamente tras la supresión del tratamiento y la administración de corticoides y antihistamínicos[50]. Otro paciente presentó irritación extrema, inquietud, ansiedad y agitación, y, por último, una paciente de 63 años con cardiomiopatía e hipertensión sufrió una parada cardiorrespiratoria cuatro días después de finalizar el tratamiento y murió 9 días más tarde[49].

Según la información del laboratorio fabricante[51], las reacciones de hipersensibilidad se presentan en el 1-3% de los pacientes y suelen manifestarse por erupción cutánea, prurito, urticaria, dolor precordial, edema o disnea. Se han descrito algunos casos aislados de reacciones graves, como eritema multiforme o síndrome de Stevens-Johnson[53,54]. 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. Afortunadamente se han resuelto con la retirada del fármaco y la administración de corticoides[55,56]. 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 tratamiento[51].

El efecto adverso más preocupante del bupropión son las convulsiones. Cuando este agente se introdujo en terapéutica como antidepresivo, 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 convencional[57]. Sin embargo, en los ensayos clínicos más recientes llevados a cabo en el tratamiento de la deshabituación tabáquica, empleando la formulación retardada a dosis más bajas, no se ha registrado la aparición de convulsiones[49,50]. Probablemente se precise una mayor ca-

TABLA 4. Factores a considerar para prevenir la aparición de convulsiones por bupropión*

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 a 150 mg dos veces al día, el séptimo 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 benzodiazepinas
• Uso de estimulantes o anorexígenos
Medicamentos que disminuyen el umbral convulsivo
• Antipsicóticos, antidepresivos, antimaláricos, teofilina, tramadol, quinolonas, corticoides sistémicos, antihistamínicos con efecto sedante

Adaptada de referencias 48, 51, 60.

suística, 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)[58]. 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/día[59].

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)[48,51,60]. Estos factores incluyen situaciones clínicas, tales como traumatismo cerebral y antecedentes de crisis convulsivas, circunstancias en las que el 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 antidiabé-

ticos 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 mg[48]. 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.

Entre las reacciones adversas comunicadas a los programas de farmacovigilancia sí se encuentran diversos casos de convulsiones. Estos casos se han atribuido en gran medida a que, una vez comercializado el medicamento, no se maneja en pacientes seleccionados y en un alto porcentaje de casos no se respetan las contraindicaciones y las precauciones de uso. 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 cerebrovasculares[61]. En la última nota informativa la cifra de muertes era de 60 y el CSM mantenía la misma explicación[8]. 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 el último comunicado del *Committe of Safety of Medicines* (CSM) británico, a 24 de julio de 2002 se habían registrado 184 casos de convulsiones (incluyendo las 107 registradas hasta marzo de 2001), después de realizarse 540.000 tratamientos desde el registro del bupropión en Gran Bretaña[8]. Después de su análisis, se 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. En estos términos se manifestó la Agencia Española del Medicamento en una nota informativa al respecto[6].

Recientemente la *European Medicines Evaluation Agency* (EMEA) ha emitido un comunicado favorable sobre la relación riego/beneficio del bupropión para la indicación autorizada y ha recordado que se utilice siguiendo las directrices de uso[62].

Interacciones

El bupropión es extensamente metabolizado en el hígado, dando lugar a tres metabolitos activos[47]. El metabolito mayoritario, hidroxibupropión, tiene una potencia similar a la del propio bupropión y una vida media 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 terapéuticos como tóxicos de este medicamento[63]. La formación del hidroxibupropión está catalizada principalmente por la isoenzima CYP2B6, aunque también están implicadas otros isoenzimas como la 1A2, 3A4 y 2C9, mientras que la degradación de este metabolito parece estar mediada por la CYP2D6[64,65]. Además, tanto el bupropión como el hidroxibupropión parecen actuar como inhibidores de la 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 metabolicen 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, éstas no están apenas 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[51,66], 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 hidroxibupropión[67]. Asimismo, la administración de inhibidores de la CYP2B6, como cimetidina, podría inhibir el metabolismo del bupropión, incrementado el riesgo de aparición de efectos adversos[51]. No obstante, en un estudio sobre la posible interacción con cimetidina no se observaron cambios significativos en el comportamiento

TABLA 5. Interacciones medicamentosas potenciales del bupropión

Fármaco/s	**Mecanismo de la interacción**	**Efecto previsible**
Inductores de CYP2B6: *carbamazepina, fenobarbital, fenitoína*	↑ Metabolismo del bupropión y posible acumulación del hidroxibupropión	¿↑Toxicidad del hidroxibupropión?
Inhibidores de CYP2B6: *cimetidina*[a]	↓ Metabolismo del bupropión	↑ Toxicidad del bupropión
Inhibidores de CYP2D6: *ritonavir, ácido valproico, fluoxetina*	↓ Metabolismo del hidroxibupropión	↑ Toxicidad del hidroxibupropión
Sustratos de CYP2D6:	↓ Metabolismo de estos fármacos	↑ Toxicidad de estos fármacos
Antidepresivos tricíclicos (p. ej., *imipramina, desipramina, nortriptilina*) Antidepresivos ISRS (p. ej., *fluoxetina, paroxetina*), *venlafaxina* Betabloqueantes (p. ej., *carvedilol, timolol, metoprolol*) Antiarrítmicos (p. ej., *flecainida, mexiletina*) Antipsicóticos (p. ej., *risperidona, tioridazina, haloperidol, trazodona*)		
Fármacos que disminuyen el umbral convulsivo (*véase Tabla 4*)	↓ Umbral convulsivo	↑ Riesgo de convulsiones
Inhibidores de la MAO[b]	Desconocido	↑ Toxicidad aguda de bupropión
Levodopa	Potencia efectos dopaminérgicos	↑ Efectos tóxicos de levodopa
Zolpidem	Desconocido	↑ Riesgo de alucinaciones por zolpidem

a: En estudio en dosis únicas no se observó efecto alguno[68]. b: Administración contraindicada.

cinético de bupropión, si bien la cimetidina se administró como una dosis única de 800 mg[68].

La administración de fármacos que inhiben la CYP2D6, como ritonavir y otros inhibidores de la proteasa, cimetidina, fluoxetina, paroxetina, etc., puede inhibir la degradación e incrementar las concentraciones séricas de hidroxibupropión, con lo que aumentaría el riesgo de aparición de efectos adversos[51]. Este efecto se ha descrito tras la administración de valproato sódico[67].

Por otra parte, como se ha mencionado, el bupropión puede inhibir la 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[51]. En un caso publicado se pudo constatar que bupropión disminuyó significativamente el aclaramiento e incrementó los niveles séricos de imipramina y de su metabolito desipramina[70]. Otro caso describe un incremento del 200% en el AUC de nortriptilina y síntomas de toxicidad, tras iniciar un tratamiento con bupropión[71].

Se aconseja que la administración conjunta de bupropión con fármacos que sean sustratos de la 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 posible[51].

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 convulsiones[51]. También debe evitarse la interrupción brusca de los tratamientos con benzodiazepinas[51].

Los efectos tóxicos agudos del bupropión (agitación, cambios psicóticos, convulsiones) se incrementan por la adminis-

TABLA 6. Contraindicaciones del bupropión[48]

Contraindicaciones del 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

tración de inhibidores de la monoaminooxidasa (MAO), por lo que está contraindicado su empleo concomitante[51].

La administración de bupropión con levodopa en pacientes con Parkinson produce un incremento de la incidencia de los efectos adversos de la levodopa[72], 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 antidepresivos[73]. El mecanismo por el que se produce esta interacción se desconoce.

Contraindicaciones y utilización en grupos de pacientes específicos

La administración de bupropión está contraindicada en pacientes con un trastorno convulsivo actual o cualquier antecedente de convulsiones (Tabla 6)[48]. También en pacientes que, en cualquier momento del tratamiento, estén en proceso de deshabituación alcohólica o de retirada de cualquier medicamento que esté asociada con riesgo de convulsiones (en particular benzodiazepinas y fármacos del tipo de benzodiazepinas) cuando ésta se realice de forma brusca.

En pacientes con diagnóstico de bulimia o anorexia nerviosa está contraindicado su uso por haberse observado que presentan un mayor 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 con un período de 24 horas.

Además de las contraindicaciones anteriores, el bupropión no deberá ser utilizado en el embarazo, al no disponerse de estudios y desconocerse sus posibles efectos[4,48,74]. La FDA le asigna una categoría B. Tampoco debe utilizarse en la lactancia, debido a que bupropión y sus metabolitos pasan a la leche materna y existe el riego de inducir convulsiones en el lactante[74].

En pacientes menores de 18 años no se aconseja utilizar bupropión, ya que no se han evaluado su seguridad y eficacia[51]. 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 VI).

Se dispone de algunos estudios publicados como *abstracts* que indican que el bupropión es relativamente seguro en pacientes con antecedentes de enfermedad cardiovascular[75,76]. No obstante, los efectos cardiovasculares de bupropión no han sido bien estudiados en pacientes con enfermedad cardíaca inestable o infarto de miocardio reciente.

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: Ediciones Doyma; 2000; 15-27.
2. American Society of Health-System Pharmacists. ASHP therapeutic position statement on smoking cessation. Am J Health-Syst Pharm 1999; 56: 460-4.
3. Fiore MC, Bailey WC, Cohen SJ, et al. Treating tobacco use and dependance. Clinical Practice Guideline. Rockville, MD: U.S. Department of Health and Human Services. Public Health Service; June 2000.
4. 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.

5. Committee on the Safety of Medicines. Important safety message: Safety of Zyban. Statement released by Professor Alisdair Breckenridge, Chair of the Committee on the Safety of Medicines, 26 April 2001.

   http://www.mca.gov.uk/ourwork/monitorsafequalmed/safetymessages/zyban. htm (Consulta 5/4/02).

6. Agencia Española del Medicamento. Nota informativa de la Agencia Española del Medicamento sobre bupropión y riesgo de convulsiones, 30 de mayo de 2001.

   http://www.msc.es/agemed/csmh\notas\bupropion.asp (Consulta 4/4/02).

7. Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé. Zyban®: sevrage tabagique et sécurité d´emploi, 18 janvier 2002.
   http://www.recherche.sante.gouv.fr (Consulta 4/4/02).

8. Medicines Control Agency. Zyban (bupropion hydrochloride) safety update. 24 July 2002. http://www.mca.gov.uk (Consulta 6/8/02).

9. Sociedad Española de Especialistas en Tabaquismo. Nota de prensa, 17 de abril de 2002.

10. Nicomax®. Nicotina (complejo resinoso). Ficha Técnica. Barcelona: Laboratorios PENSA SA; 1996.

11. Nicorette® chicles. Nicotina (complejo resinoso). Ficha Técnica. Barcelona: Pharmacia & Upjhon SA; 1996.

12. Nicorette® parches. Nicotina. Ficha Técnica. Barcelona: Pharmacia & Upjhon SA; 1997.

13. Nicotrol® spray nasal. Nicotina. Barcelona: Pharmacia & Upjhon SA; 1996.

14. Nicottinell® Fruit chicle y Nicottinell® Mint chicle. Nicotina (complejo resinoso). Fichas Técnicas. Barcelona: Novartis Consumer Health SA; 1998.

15. Nicottinell® Mint 1 mg comprimidos para chupar. Ficha Técnica. Barcelona: Novartis Consumer Health SA; 2002.

16. Nicottinell TTS®. Nicotina. Ficha Técnica. Barcelona: Novartis Consumer Health SA; 1997.

17. Thompson GH, Hunter DA. Nicotine replacement therapy. Ann Pharmacother 1998; 32: 1067-75.

18. Schneider NG. Nicotine therapy in smoking cessation. Pharmacokinetic considerations. Clin Pharmacokinet 1992; 23: 169-72.

19. Nicotine, nicotine polacrilex. En: AHFS Drug Information 2002. Bethesda, MD: American Society of Health-System Pharmacists; 2002; 1367-84.

20. Wongwlwatthananukit S, Jack HM, Popovich NG. Smoking cessation: Part 2- pharmacological approaches. J Am Pharm Assoc 1998; 38: 339-53.

21. Haustein KO. Pharmacotherapy of nicotine dependence. Int J Clin Pharmacol Ther 2000; 38: 273-90.

22. Bunch C, Dolgin J, Elenbaa J, Generali JA, Nunn-Thompson C & Drugdex editorial staff. Nicotine. Micromedex 2002; 113.

23. Anónimo. Adverse effects of nicotine patches. Aust Adverse Drug React Bull 1994; 13: 6-7.

24. 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.

25. Benowitz NL, Gourlay SG. Cardiovascular toxicity of nicotine: Implications for nicotine replacement therapy. J Am Coll Cardiol 1997; 29: 1422-31.

26. Associated Press. Nicotine patches´ link to heart attacks probed. Safety of smoking during use questioned. The Washington Post, June 20, 1992.

27. 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.

28. 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.

29. 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.

30. Hjalmarson A, Franzon M, Westin A, Wiklund O. Effect of nicotine nasal spray on smoking cessation. A randomized, placebo-controlle, double-blind study. Arch Intern Med 1994; 154: 2567-72.

31. Hurt RD, Dale LC, Croghan GA, Croghan IT, Gómez-Dahl LC, Offord KP. Nicotine nasal spray for smoking cessation: Pattern of use, side effects, relief of withdrawal symptoms, and cotinine levels. Mayo Clin Proc 1998; 73: 118-25.

32. Nicotine spray nasal (Nicotrol® NS). En: Physicians' Desk Reference, 56th ed. Montvale, NJ: Medical Economics Company, 2002; 2843-6.

33. Quinn DI, Wodak A, Day RO. Pharmacokinetic and pharmacodynamic principles of illicit drug use and treatment of illicit drug users. Clin Pharmacokinet 1997; 33: 344-400.

34. Setter SM, Johnson MD. Transdermal nicotine replacement smoking cessation therapy. Ann Pharmacother 1998; 32: 264-6.

35. Goldstein MG, Niaura R. Methods to enhance smoking cessation after myocardial infarction. Med Clinics North Am 2000; 84: 63-80.

36. 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.

37. 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.

38. Benowitz NL. Nicotine replacement therapy during pregnancy. JAMA 1991; 266: 3174-7.

39. Walsh RA, Lowe JB, Hopkins PJ. Quitting smoking in pregnancy. Med J Aust 2001; 175: 320-3.

40. 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.

41. Wright LN, Thorp JM, Kuller JA, Shrewsbury RP, Ananth C, Hartmann K. Transdermal nicotine replacement in pregnancy: Maternal pharmacokinetics ad fetal effects. Am J Obstet Gynecol 1997; 176: 1090-4.

42. Hackman R, Kapur B, Koren G. Use of nicotine patch by pregnant women. N Engl J Med 1999; 341: 1700.

43. 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.

44. Wisborg K, Henriksen TB, Jespersen LB, Secher NJ. Nicotine patches for pregnant smokers: A randomized controlled study. Obstet Gynecol 2000; 96: 967-71.

45. Lyman AE, Raebel MA. Pregnancy categories of nicotine replacement products. Ann Pharmacother 2001; 35: 1496-7.

46. Covey LS, Sullivan MA, Johnston JA, Glassman AH, Robinson MD, Adams DP. Avances in non-nicotine pharmacotherapy for smoking cessation. Drugs 2000; 59: 17-31.

47. Holm KJ, Spencer CM. Bupropion. A review of its use in the management of smoking cessation. Drugs 2000; 59: 1007-24.

48. Zyntabac® 150 mg comprimidos de liberación prolongada. Ficha técnica. Madrid: Glaxo Wellcome SA, Junio 2002.

49. 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.

50. 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.

51. Bupropion hydrochloride (Zybán®). En: Physicians' Desk Reference. 56th ed. Montvale, NJ: Medical Economics Company; 2002. p. 1710-5.

52. 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 and Tobacco Research 2001; 3: 131-40.

53. Carrillo-Jiménez R, Zogby M, Treadwell TL. Erythema multiforme associated with bupropion use. Arch Intern Med 2001; 25: 1556.

54. Lineberry MTW, Peters CGE, Bostwick JM. Bupropion-induced erythema multiforme. Mayo Clin Proc 2001; 76: 664-6.

55. McCollom RA, Elbe DHT, Ritchie AH. Bupropion-induced serum sickness-like reaction. Ann Pharmacother 200; 34: 471-3.

56. Benson E. Bupropion-induced hypersensitivity reactions. Med J Aust 2001; 11174: 650-1.

57. Settle EC. Bupropion sustained release: Side effect profile. J Clin Psychiatry 1998; 59 (Suppl 4): 32-6.

58. 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.

59. 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.

60. Olson K, Cadario B. Bupropion, seizures, and the pharmacist's role. Can Pharm J 1999; 132: 25-6.

61. Medicines Control Agency. Zyban (bupropion hydroochloride) safety update. 31 March 2001. http://www.mca.gov.uk (Consulta 6/4/02).

62. Committee for Proprietary Medicinal Products Meeting of 23 to 25 July 2002. European Agency for the Evaluation of Medicinal Products.

http://www.emea.eu.int/htms/hotpress/h367702.htm (Consulta 7/8/02).

63. Bupropion hydrochloride. En: AHFS Drug Information 2002. Bethesda, MD: American Society of Health-System Pharmacists; 2002. p. 2212-22.

64. Pollock BG, Sweet RA, Kirshner M, Reynolds III CF. Bupropion plasma levels and CYP2D6. Ther Drug Monit 1996; 18: 581-5.

65. 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.

66. Jefferson JW. Drug interactions- friend or foe? J Clin Psychiatry 1998; 59 (Suppl 4): 37-47.

67. 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.

68. 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.

69. Preskorn SH. Should bupropion dosage be adjusted based upon therapeutic drug monitoring? Psychopharmacol Bull 1991; 27: 637-43.

70. Shad MU, Preskorn SH. A possible bupropion and imipramine interaction. J Clin Psychopharmacol 1997; 17: 118-9.

71. Weintraub D. Nortriptyline toxicity secondary to interaction with bupropion sustained-release. Depress Anxiety 2001; 13: 50-2.

72. Goetz CG, Tanner CM, Klawans HL. Bupropion in Parkinson's disease. Neurology 1984; 34: 1092-4.

73. Elko CJ, Burgess JL, Robertson WO. Zolpidem-associated hallucinations and serotonin reuptake inhibition: a possible interaction. J Toxicol Clin Toxicol 1998; 36: 195-203.

74. Bupropion. En: Briggs GG, Freeman, RK, Yaffe SJ (eds.). Drugs in pregnancy and lactation. 6th ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2002. p. 155-7b.

75. Perruchoud AP, Krause H, Kläne MG, Astbury C, Hider AE, Sweet RM. Bupropion sustained release (Zyban) is an effective and well tolerated aid to smoking cessation in smokers with cardiovascular disease. Circulation 2001; 104 (17 suppl): II-824.

76. Van Spiegel PI, Lewis K, Seinost G, Astbury C, Hider A, Sweet R. Bupropion hydrochloride sustained release (SR) is an effective and well tolerated aid to smoking cessation in smokers with cardiovascular disease- a multicountry study. Eur Resp J 2001; 17 (suppl): 12S.

Capítulo IX

Deshabituación en situaciones especiales. Complicaciones, actitud ante el fracaso terapéutico

M.A. Hernández-Mezquita

DESHABITUACIÓN TABÁQUICA EN SITUACIONES ESPECIALES

Aunque algunas de las consideraciones expuestas a continuación ya han sido parcialmente comentadas en otros capítulos, debido a su importancia las exponemos nuevamente ahora de forma conjunta por su mejor presentación pedagógica.

La elección del método para ayudar a los pacientes a dejar de fumar no cabe duda que debe ser individualizado 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. Tampoco se cuestiona que en ausencia de contraindicaciones debemos valorar con el paciente el método farmacológico (chicles, parches, bupropión, etc.) 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 distinguir 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 VIII. 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 productos.

Actualmente, tras múltiples ensayos, se considera que el riesgo derivado del uso terapéutico de la nicotina es muy bajo[1]. En un reciente estudio de casos y controles no se observo 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[2,3].

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[4,5], 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 VIII). 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 se-

TABLA 1. Nicotina y aparato cardiovascular

Efectos de la nicotina sobre el aparato cardiovascular
• Liberación de catecolaminas
• Taquicardia
• Aumento de TA
• Aumento de contractilidad miocárdica
• Vasoconstricción periférica
• Aumento de la postcarga
• Aumento del consumo de O_2

guimiento 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 isquémica[6]. 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 como uno de los mejores momentos para abordar la deshabituación tabáquica. Durante este prolongado período 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 embarazo[7], 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.

No obstante, los expertos si admiten el uso de TSN durante el embarazo siempre que se tengan en cuenta una serie de consideraciones, tales como la 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) y que el tratamiento se realice antes de las 20 semanas de embarazo, pues después aparecen en el cerebro fetal receptores nicotínicos[8].

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 VIII). Por ello, su uso está todavía formalmente contraindicado[6].

Por tanto, las recomendaciones para el tratamiento de deshabituación tabáquica en la mujer embarazada son:

- Consejo firme para el abandono del tabaco.
- Sensibilización y responsabilización acerca de las posibles complicaciones del embarazo o parto y sobre las secuelas en el recién nacido.

- Intervención mínima.
- Apoyo psicológico.
- En casos seleccionados, reducción progresiva.
- TSN en forma de chicles o comprimidos antes de la 20ª semana de embarazo.

Lactancia

Gran parte de lo dicho respecto al embarazo puede también aplicarse al período 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, ya que puede bajar el umbral convulsivante en el bebé y favorecer el desarrollo de convulsiones febriles o de otro tipo[6].

Depresión

Es posible que la depresión no sea un buen momento para abordar la deshabituación tabáquica. No se conoce con exactitud el efecto del abandono del tabaco sobre los fármacos antidepresivos. 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.

En caso de que decidamos abordar este proceso en dicho contexto, debemos realizar un estrecho seguimiento para valorar la influencia de la abstinencia tabáquica sobre la enfermedad de base del enfermo. El empleo de la TSN a la dosis adecuada (evitando la infradosificación) junto a un tratamiento antidepresivo instaurado de 2 a 3 semanas antes del día elegido para dejar de fumar puede ser de gran ayuda[9,10], pues es la mejor forma de evitar los síntomas del síndrome de abstinencia que pudieran contribuir al peor control de la enfermedad de base.

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 sicótico, por lo que en el caso de que se decidiera su prescripción se deberán extremar las precauciones[6].

Bulimia y anorexia nerviosa

El proceso de deshabituación tabáquica conlleva cierta ganancia de peso[11-13] y este hecho es conocido por muchas adolescentes y mujeres jóvenes. Por ello, en casos de anorexia nerviosa 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 contraindicado[6].

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 bupropión[6], por lo que en estos sujetos si se decide el uso de apoyo farmacológico a la hora de abordar la deshabituación 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 enfermedad[14]. En esta circunstancia las posibilidades terapéuticas son:

- Consejo firme para la abstinencia tabáquica.
- Intervención mínima.
- 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 enfermedad[8].

Diabéticos en tratamiento con insulina o antidiabéticos orales

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 enfermedad[15].

Por la potencial reducción del umbral convulsivante, está desaconsejado el empleo de bupropión, o al menos deben extremarse las precauciones en su uso[16]. 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.

Insuficiencia hepática

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 toma[6].

Insuficiencia renal

Al igual que en el caso anterior 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 arterial[17]. Por ello, debe vigilarse este aspecto en los pacientes tratados con TSN. Los pacientes tratados con bupropión también son más propensos a sufrir ascensos de la tensión arterial, por lo que también requieren controles especiales[6]. 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[6,18].

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 futuro[19].

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 estrecho [6].

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 debe individualizarse el tratamiento.

Conductores y operarios de maquinaria pesada

Es posible que si el paciente recibe tratamiento farmacológico con TSN o bupropión presente somnolencia o mareos, lo que debe hacer tomar precauciones a estos pacientes[6,16]. Este efecto es mínimo y más improbable con el empleo de TSN, lo que puede hacer que éste sea el tipo de apoyo farmacológico de elección en algunos pacientes.

Trastornos de la articulación témporo-mandibular, 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 nicotina[14]. No hay contraindicación para el empleo de bupropión.

Enfermedades dermatológicas extensas. Dermatitis atópica

Está contraindicado el empleo de TSN en forma de parches, no existiendo contraindicaciones para el resto de formas de administración de nicotina[14]. No hay contraindicación para el empleo de bupropión.

TABLA 2. Tratamiento del tabaquismo en situaciones especiales

Recomendaciones de tratamiento en situaciones especiales	
Patología previa	**Opciones terapéuticas**
Cardiopatía isquémica inestable	IMS, ApP, RGINA, bupropión
Cardiopatía isquémica estable	IMS, ApP, RGINA, TSN a mitad de dosis, bupropión
Embarazo y lactancia	IMS, ApP, RGINA, CN*, motivación especial
Ulcus gastro-duodenal activo	IMS, ApP, RGINA, bupropión
Ulcus gastro-duodenal controlado	IMS, ApP, RGINA, PN, SN, bupropión
Convulsiones	IMS, ApP, RGINA, TSN
Depresión	IMS, ApP, RGINA, TSN
Anorexia nerviosa y bulimia	IMS, ApP, RGINA, TSN
Diabetes mellitus	IMS, ApP, RGINA, TSN, bupropión
Hipertensión	IMS, ApP, RGINA, TSN, bupropión, seguimiento estrecho
Insuficiencia renal y hepática	IMS, ApP, RGINA, TSN, bupropión a la mitad de dosis
Ancianos	IMS, ApP, RGINA, TSN, bupropión a la mitad de dosis
Niños y adolescentes	IMS, ApP, RGINA, educación
Conductores y operarios de maquinaria pesada	IMS, ApP, RGINA, TSN, bupropión en casos constatados
Trastornos de la articulación témporo-mandibular, dentarios o aftas bucales	IMS, ApP, RGINA, TSN (excepto CHN y CN), bupropión
Enfermedades dermatológicas extensas. Dermatitis atópica	IMS, ApP, RGINA, TSN (excepto PN), bupropión
Enfermedades rinosinusales graves. Rinitis alérgica	IMS, ApP, RGINA, TSN (excepto *spray* nasal de nicotina), bupropión

IMS: Intervención mínima sistematizada. ApP: Apoyo psicológico. RGINA: Reducción gradual de ingesta de nicotina y alquitrán. TSN: Terapia sustitutiva con nicotina. CHN: Chicles de nicotina. CN: Comprimidos de nicotina. PN: Parches de nicotina. SN: Spray *nasal. *: En el embarazo y la lactancia de usar TSN se recomiendan los chicles o comprimidos de nicotina, pero por el momento hay que tener en cuenta las indicaciones de las fichas técnicas en las que figuran como contraindicaciones de la TSN ambas situaciones, excepto en el caso de los comprimidos de nicotina (ver capítulo VIII).*

Enfermedades rinosinusales graves. Rinitis alérgica

Está contraindicado el empleo de TSN en forma de *spray* nasal, no existiendo contraindicaciones para el resto de formas de administración de nicotina[14]. No hay contraindicación para el empleo de bupropión.

En la Tabla 2 se exponen de forma resumida las recomendaciones de tratamiento en las circunstancias especiales descritas.

MANEJO PRÁCTICO DE LAS PRINCIPALES COMPLICACIONES EN EL TRATAMIENTO DEL TABAQUISMO

En muchos casos la aparición de efectos no deseados durante los tratamientos 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 proponemos 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[20,21]. 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[6,16,19]. 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 transdérmicos[14]. 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 cuando 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

Aparecen en pacientes sometidos a TSN en forma de chicles[14]. 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 comprimidos[14] 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* nasal[14]. Es un efecto molesto, pues en ocasiones el lagrimeo y la rinorrea suceden en cada instilación pero que sin embargo no reviste seriedad y desaparece espontáneamente en la primera semana de tratamiento. Debe informarse al paciente de este efecto al prescribirle el tratamiento.

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.

Dolores musculares

En ocasiones pueden aparecer con el empleo de la TSN en forma de parches transdérmicos[14] que, en función de su intensidad, obligan a cambiar de método terapéutico.

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[11-13]. Esto puede acentuarse por la ansiedad que comporta

TABLA 3. Principales complicaciones en los tratamientos de deshabituación tabáquica y sus posibles soluciones

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 Protectores gástricos
Irritación nasal	Información previa al paciente
Cefalea	Valorar la dosis de TSN. Reducirla o suspender este tratamiento si es preciso Investigar el consumo concomitante de tabaco
Dolores musculares	Valorar la intensidad de los dolores Cambiar de modalidad de TSN
Aumento de peso	Alimentación adecuada Ejercicio TSN o bupropión

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 olfato[22], 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 bupropión[23], con una alimentación adecuada (anexo 14) y con un aumento del ejercicio.

En la Tabla 3 se recogen de forma resumida las principales complicaciones de los tratamientos de deshabituación tabáquica y de sus posibles soluciones.

TABLA 4. Manejo de los síntomas del síndrome de abstinencia nicotínica

Consejos para combatir los síntomas del síndrome de abstinencia	
Fuerte deseo de fumar	Respiraciones profundas, técnicas de relajación. Ingesta abundante de agua o zumos. Chicles sin azúcar. Motivación. Saber que pasa pronto
Insomnio	Evitar café o té y bebidas con cafeína. Ejercicio. Ejercicios de relajación. Higiene del sueño
Cefalea	Ducha o baño templado. Técnicas de relajación
Estreñimiento	Dieta rica en fibra. Abundantes líquidos
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

Otros síntomas derivados del síndrome de abstinencia

Algunos pacientes no pueden recibir ayuda farmacológica en su proceso de abandono del tabaco. A estos pacientes es preciso aconsejarles la mejor manera de combatir estos síntomas[24], como se expone en la Tabla 4.

ABORDAJE Y SEGUIMIENTO DE LOS PACIENTES PARA SU DESHABITUACIÓN TABÁQUICA

Como ya se ha señalado en capítulos anteriores, el abordaje de los pacientes con respecto a su hábito tabáquico debe ser individualizado. Además de recomendar a todos los fumadores que deben dejar el tabaco, se debe investigar la fase en que se encuentran en su proceso de abandono del tabaco[25] y, en función de ésta, realizar las intervenciones pertinentes (Figura 1).

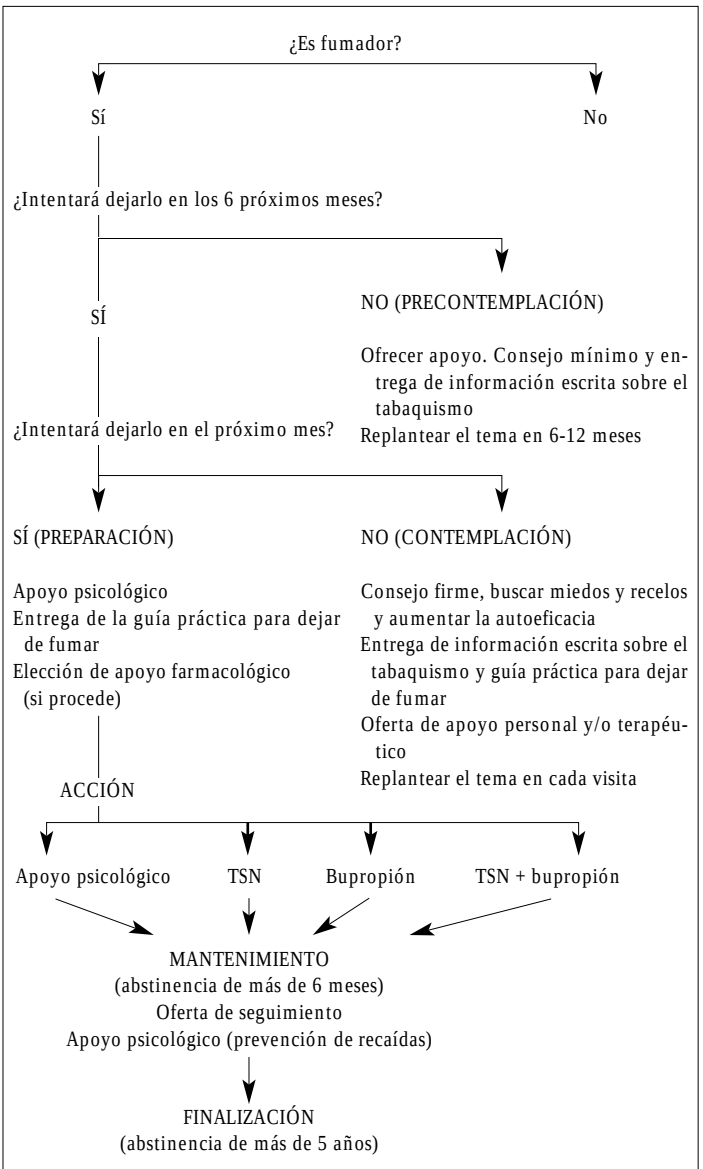


Figura 1. *Actitud a tomar en función de la fase del proceso de abandono del tabaco de los fumadores.*

TABLA 5. Actividades a desarrollar en los controles de seguimiento

Actividades a desarrollar en las sucesivas visitas del paciente en fase de acción

Nº visita	**Actividades**
Primera visita	• 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* • Pautar tratamiento • Fijar seguimiento o concertar próxima cita
Visitas sucesivas	• 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 del peso • Determinación del CO*

**Realizar si se dispone de cooxímetro.*

Una vez el paciente se encuentra en fase de acción, se le debe ofrecer seguimiento de su proceso de deshabituación. La periodicidad del mismo debe ser individualizada y por ello es variable, pero siempre teniendo en cuenta que será más intensivo durante las primeras semanas. La primera visita debe establecerse en los primeros 7-15 días, con el objetivo 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. En la Tabla 5 se exponen las actividades a realizar en cada visita.

ACTITUD ANTE EL FRACASO TERAPÉUTICO

Muchos de los fumadores que intentan dejar el tabaco no lo logran en su primer intento ya que los porcentajes de éxito oscilan entre un 15 y un 45% según el método utilizado y el nivel de dependencia[26-28]. Por ello, un fracaso no debe ser utilizado como disculpa para no intentarlo de nuevo, siempre que los intentos se realicen con la seriedad necesaria.

Se debe tener en cuenta que un elevado porcentaje de fumadores requieren de varios intentos serios para conseguir dejar el tabaco[8]. Sin embargo, en los sucesivos intentos de abandono las probabilidades de éxito son mayores y, por tanto, un fracaso no debe significar el abandono de nuevos intentos. Ante todo, no se debe culpabilizar al paciente ni adoptar actitudes que puedan minar la autoconfianza del fumador ante un hipotético nuevo intento de abandono.

TABLA 6. 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 cuando se sienta preparado de nuevo

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 necesarias 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 el 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 colaboración[29]. En la Tabla 6 se expone la actitud recomendada ante el fracaso de un fumador en el intento de dejar el tabaco.

BIBLIOGRAFÍA

1. Murray R, Bailey WC, Daniels K, Bjornson WM et al. Safety of polacrilex gum used by 3094 participants in the lung Health Study. Chest 1996; 109: 438-45.
2. Kimmel SE, Berlin JA, Miles C, Jaskowink J et al. Myocardical infarction risk among nicotine patch users in a general population. J Am Coll Cardiol 2001; 37: 1297-302.
3. Joseph A, Norman SM, Ferry LH, Prochazca AV 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.
4. Huhtasaari F, Asplund K, Lundberg V, Stegmayr B, WesterPO. Tobacco and myocardial infarction. Is snuff less dangerous than cigarettes? Br Med J 1992; 305: 1252-6.
5. 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.
6. Holm KJ, Spencer CM. Bupropión. Revisión de su empleo en el tratamiento de la deshabituación tabáquica. Drugs 2000; 59: 1007-26.
7. Benowitz NL. Nicotine replacement therapy during pregnancy. JAMA 1991; 266: 3174-7.
8. Jiménez CA, Fagerström KO. Manual práctico de la terapia sustitutiva con nicotina en el tratamiento del tabaquismo. Novartis. Barcelona, 2000.
9. Borrelli B, Niaura R, Keuthen NJ et al. Development of major depressive disorder during smoking-cessation treatment. J Clin Psychiatry 1996; 57: 534-8.
10. Kinnunen T, Henning L, Nordstrom BL. Smoking cessation in individuals with depression. CNS Drugs 1999; 11: 93-103.

11. Rodin J. Weight chage following smoking cessation: the role of food intake and exercise. Addict Behav 1987; 12: 303-17.
12. Becoña E, Vázquez FL. Smoking cessation and weight gain in smokers participating in a behavioral treatment at 3 years follow up. Psychol Rep 1998; 82: 999-1005.
13. 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.
14. Jiménez Ruiz CA, Solano S. Tratamiento del tabaquismo. Terapia sustitutiva con nicotina. Rev Clin Esp 1994; 194: 487-91.
15. Nilsson P, Gudbjornsdottir S, Cederholm J. Diabetes and tobacco. A double health hazard. Lakartidningen 2002; 99 (20): 2281-2.
16. Zyntabac® 150 mg comprimidos de liberación prolongada. Ficha técnica. Madrid: Glaxo-Wellcome; 2000.
17. Páez JM. Acción del tabaco sobre la tensión arterial. En: López V (ed.). Tabaco, hipertensión y órganos diana. Barcelona: Espaxs; 1999. p. 25-37.
18. Roose SP, Dalack GW, Galssman AH, Woodring S, Walsh BT, Giardina EGV. Cardiovascular effects of bupropion in depressed patients witn heart disease. Am J Psychiatry 1991; 148: 512-6.
19. Tonstad S. Use of sustained-release bupropion in specific patient populations for smoking cessation. Drugs 2002; 62 (Supl 2): 37-43.
20. Jiménez CA, González de la Vega JM, Escudero C, García A, Roca J, Solano S et al. Tabaquismo. Manuales SEPAR 1995; 1: 1-109.
21. Ayesta J. Farmacología de la Nicotina. En: Jiménez CA (ed.). Aproximación al Tabaquismo en España. Un estudio Multifactorial. Pharmacia & Upjohn S.A.; 1997. p. 51-65.
22. Timmreck TC, Randolph JF. Guía para dejar de fumar. Modern Geriatrics (ed. esp.) 1993; 8: 294-9.
23. Jorenby DE, Leischow SJ, Nides MA 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.
24. Córdoba R, Delgado T, Botaya M, Barberá C, Lacarta P, Sanz C. Protocolo de tabaco en atención primaria. FMC 1995; 2 (Supl 3).
25. 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.
26. Henningfield JE. Nicotine medications for smoking cessation. N Engl J Med 1995; 2: 1196-203.
27. 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.
28. 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.
29. 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 X

Programas de prevención del tabaquismo en el entorno laboral

I. Nerín de la Puerta, A. Más Sánchez,
A. Crucelaegui Cabrera, D. Guillén Gil

"Un lugar de trabajo libre de humo de tabaco puede ahorrar dinero, tiempo y vidas"

Reunión Europea, Berlín 2001.

INTRODUCCIÓN

Según las cifras más recientes de EUROSTAT, en 1999 la Unión Europea (UE) contaba con una población activa integrada por 162 millones de ciudadanos. La tasa de empleo era del 72% entre los hombres y del 53% entre las mujeres, en la población comprendida entre las edades de 15 y 64 años. Para los trabajadores a tiempo completo en los países de la Unión Europea, la semana laboral tiene una duración de 40 horas[1]. Con estos datos, es fácil entender que el establecer lugares de trabajo libres de humo de tabaco constituye un punto importante en la reducción de la mortalidad y la morbilidad evitables entre la población activa.

El interés por las actividades de promoción de la salud en el medio laboral, dentro de las que se enmarcan la prevención y el control del tabaquismo, nace al final de los años 1970, en relación con el reconocimiento de la influencia del medio ambiente sobre la salud, junto con la evidencia emergente de que las estrategias de educación y promoción de la salud demostraban ser eficaces en la modificación de conductas y ambientes de riesgo[2].

En Estados Unidos y en otros países anglosajones, las intervenciones sobre tabaquismo en el mundo laboral se realizan habitualmente desde la década de los años 1980[3,4]; los motivos para su implementación fueron, fundamentalmente, los relacionados con la seguridad en la empresa (prevención de incendios, etc.), aunque el posterior conocimiento de los efectos perjudiciales sobre la salud de la inhalación de aire contaminado con humo de tabaco contribuyeron, en general, a su desarrollo[5-7]. Por otra parte en países dónde no existe un sistema de salud público (p. ej., Estados Unidos), el coste que supone para las compañías de seguros la mayor morbilidad de los trabajadores fumadores y el absentismo que conlleva, junto con las posibles reclamaciones económicas a que puede verse sometida una empresa por sus propios empleados fumadores, ha determinado que los programas sobre tabaquismo sean cada vez más frecuentes en el entorno laboral.

Inicialmente este tipo de intervenciones se limitaron exclusivamente a restricciones para fumar en el puesto de trabajo y posteriormente se complementaron con programas de ayuda al fumador dentro de la propia empresa[8-11]. Así en 1985 el 38% de los trabajadores americanos tenían algún tipo de restricción para fumar en su lugar de trabajo, porcentaje que en 1993 pasó a ser del 82%, existiendo en este mismo año un 47% de empleados que trabajaban en espacios completamente libres de humo[12], porcentaje que a final de la década de 1990 era del 69%[13]; respecto a los programas de ayuda al fumador en el medio laboral pasaron del 3% en 1980 al 36% en 1990 en el total de las empresas americanas, incrementándose en conjunto todas las actividades de promoción de la salud en este entorno[4,14].

En España los programas de prevención y tratamiento del tabaquismo en la empresa son hasta el momento escasos[15-24]. Tampoco existen muchos datos en relación con el consumo de tabaco entre la población trabajadora española. Un estudio realizado por una organización sindical (UGT)[24] en 1987 establecía una prevalencia del 54%, cifra similar a la comunicada en un trabajo realizado en Zaragoza[25] en la población industrial, habiéndose comunicado recientemente cifras inferiores de prevalencia (36%), similares a la de la población general en un estudio realizado en Salamanca entre trabajadores de la administración[26].

TABLA 1. Motivos que justifican las intervenciones en el mundo laboral

Motivos	Efectos
De salud pública	Mejora la salud de todos los trabajadores
Sociales	Evita conflictos entre fumadores y no fumadores
Económicos	Disminuye los gastos generales
Legales	Mejora el cumplimiento de leyes y normativas

JUSTIFICACIÓN DE LAS INTERVENCIONES SOBRE TABAQUISMO EN EL MUNDO LABORAL

Las intervenciones de prevención y tratamiento del tabaquismo en el entorno laboral están justificadas por varios motivos relacionados en primer lugar con la salud pública, pero también con aspectos sociales, económicos y legales, como se recoge en la Tabla 1.

Como se ha señalado en capítulos precedentes del manual, el consumo de tabaco constituye la primera causa de morbimortalidad prevenible en nuestro país[27], motivo ya suficiente por sí mismo para intervenir en cualquier consulta médica y en este sentido el entorno laboral constituye una oportunidad más. Obviamente el tabaco no constituye un riesgo laboral *per se*, aunque sí presenta interacciones con productos utilizados en la industria que pueden potenciar el riesgo[28], lo que refuerza todavía más la obligación de desarrollar estas intervenciones.

Actualmente existen evidencias científicas suficientes de los efectos de la inhalación pasiva de aire contaminado por humo de tabaco sobre la salud, habiéndose descrito su relación con el cáncer de pulmón, la enfermedad cardiovascular y enfermedad respiratoria crónica[29-37]. Puesto que el humo de tabaco representa el principal componente de la contaminación de interiores[38] este incremento del riesgo para determinadas patologías es motivo suficiente, según algunos autores, para establecer medidas restrictivas del consumo en el lugar de trabajo y en los lugares públicos[33]. Desde 1986 un total de 14 informes elaborados por instituciones médicas y medioambientales, así como agencias oficiales en Europa, Norteamérica y Australia, han establecido que el consumo involuntario del humo de tabaco constituye un riesgo para la salud pública; el Instituto Nacio-

nal 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 lo han clasificado como carcinógeno en el lugar de trabajo[1].

Para aquellos adultos que viven en hogares donde no existen fumadores, el medio laboral supone la principal fuente de exposición ambiental al humo del tabaco[2]; no hay que olvidar que la tercera parte de la vida de un adulto transcurre en el lugar de trabajo y que éste es el segundo lugar donde permanece más tiempo después de su casa, incluso puede ser la única fuente de exposición para aquellos no fumadores que no convivan con fumadores activos[39]. Por todo ello, desde un punto de vista de salud, está plenamente justificada la intervención como prevención en los trabajadores no fumadores expuestos[40].

Contrariamente a lo que se podría pensar esta cuestión atañe de manera especial a las mujeres. Mientras la prevalencia de tabaquismo entre la población masculina tiende paulatinamente a disminuir, entre las mujeres está aumentando con unas consecuencias devastadoras para su salud. La tasa de empleo femenino está subiendo en toda Europa y se observa en los últimos cinco años una *feminización* de los lugares de trabajo. Se estima que un 73% de las mujeres que no fuman respiran aire contaminado por el humo de tabaco[1] motivo por el que el riesgo para la salud en las mujeres europeas en relación con el tabaco va más allá de lo previsto, teniendo en cuenta la elevada prevalencia de tabaquismo entre las mujeres de la mayoría de los países europeos[41].

Desde un punto de vista social, la posibilidad de que en el lugar de trabajo se produzca un conflicto de intereses entre los propios trabajadores, al tener que compartir el mismo espacio laboral fumadores y no fumadores constituye también una justificación importante para desarrollar programas de prevención de tabaquismo. En Estados Unidos, desde la década de los años 1990, existen precedentes de determinadas empresas que han tenido que acceder a las demandas legales de alguno de sus empleados no fumadores, tras haber sido diagnosticados de neoplasias pulmonares o por la intensificación de determinados procesos bronquiales, debido a la exposición laboral al

humo del tabaco. Nuestro sistema jurídico es diferente y el contexto socio-cultural también es distinto al modelo americano pero no cabe duda de que estas situaciones se plantearán en un futuro cercano en nuestro país.

Desde un punto de vista económico los fumadores incrementan los costes de cualquier empresa al tener mayor morbilidad[42] y acudir a su médico un 50% de veces más que los no fumadores, lo que en la empresa se traduce directamente en un incremento del absentismo laboral[43,45]; este hecho ha sido cuantificado en otros países, estimándose que los fumadores presentan una probabilidad de más del 43% de ausentarse de su trabajo durante una semana cada año por razones de enfermedad, al compararlos con los trabajadores que no fuman[2]. Este incremento del absentismo se sitúa principalmente en el grupo de edad de 18-44 años, con una media de 2-3 días perdidos al año por fumador, motivados por enfermedades relacionadas con el tabaco[28,43].

Las referencias respecto al coste económico que generan los trabajadores fumadores son limitadas, pero en todas ellas se acepta que el gasto ocasionado puede ser muy elevado con pérdidas económicas considerables y debido a múltiples causas[44,46]. En Estados Unidos, cuyo sistema de salud es muy diferente al nuestro, se estima que cada fumador cuesta a su compañía aproximadamente mil dólares más al año, por exceso de enfermedad[46]. En un estudio realizado en Escocia[47], el coste anual que pueden suponer los empleados fumadores (en conjunto para toda la región), se estima que es de 450 millones de libras en concepto de reducción en la productividad, 40 millones de libras debido al incremento en el absentismo y 4 millones de libras por los daños ocasionados por incendios.

En España el Sistema Nacional de Salud asume los gastos sanitarios generados por las enfermedades de todos los trabajadores, pero hay que contemplar otros aspectos como la reducción de productividad, el incremento del absentismo laboral ya mencionado, el mayor número de siniestros descritos, el aumento en gastos de mantenimiento (limpieza, ventilación) o daños en infraestructuras (ordenadores, maquinaria, moquetas, revestimientos), que afectan directamente al rendimiento de la empresa[2,6,28].

Desde la perspectiva legal la reciente Ley de Prevención de Riesgos Laborales[48] contempla que se debe garantizar la seguridad y la salud de los trabajadores, así como la vigilancia y el control de la salud de los mismos y que los servicios de prevención de las empresas colaborarán en las campañas sanitarias, organizadas por las administraciones públicas competentes en materia sanitaria. En lo que se refiere a la seguridad laboral, está descrito que los fumadores presentan más riesgo de tener accidentes laborales[43-45] y que pueden ocasionar una mayor siniestralidad. Es sabido que la presencia de restos de cigarrillos (*colillas*) puede actuar como foco desencadenante de un incendio, motivo por el que las empresas que tienen elevado riesgo para este tipo de siniestros (p. ej., papeleras) contemplan con estrictas normativas internas la prohibición de fumar. Aparte existen otras actividades laborales que, también por motivos de seguridad, prohíben fumar a sus empleados[49].

En Europa, al igual que en otras partes del mundo, paulatinamente se han reconocido los efectos a largo plazo de la exposición al aire contaminado por humo de tabaco, lo que ha condicionado que los quince Estados Miembros de la Unión Europea dispongan de alguna normativa que regula el consumo de tabaco en los lugares públicos, pero en muy pocos países esta legislación hace referencia explícita al medio laboral[1]. También en el ámbito europeo y en relación con aspectos legales, resulta de interés conocer que en ocho de los quince Estados (Alemania, Dinamarca, Francia, Irlanda, Italia, Países Bajos, Reino Unido y Suecia) se han producido litigios en defensa de los derechos de las personas que no fuman y que en dichas causas, a menudo se apela a la normativa vigente que obliga a las empresas a proporcionar un entorno de trabajo seguro, argumentando que los empleados que se ven obligados a trabajar en un ambiente lleno de humo se exponen a un riesgo laboral[1].

Un aspecto muy significativo y poco conocido es el persistente interés de la industria tabaquera por frenar las iniciativas de cualquier país en relación con las restricciones del consumo de tabaco en el entorno laboral, que recientemente han puesto de manifiesto algunos autores[50-52]. Existen documentos públicos[40] (concretamente de Phillip Morris) en los que se valora

TABLA 2. Efectos de las intervenciones sobre tabaquismo en la empresa

Objeto de la intervención	Efectos	Beneficios
Trabajador	• Disminuye prevalencia • Disminuye consumo (cig./día) • Acelera el proceso de cambio • Disminuye accidentes laborales	Mejora la salud del trabajador
Empresa	• Disminuye polución de interiores • Mejora el absentismo • Disminuye siniestralidad • Disminuye costes	Mejora los beneficios

la repercusión de las restricciones al consumo en el entorno laboral y estiman que si todos los lugares de trabajo fueran libres de humo el consumo de tabaco caería un 10%. Este hecho traduce en parte la magnitud del efecto potencial de las intervenciones sobre tabaquismo en el mundo laboral y refleja la enorme preocupación de las compañías tabaqueras ante las cuantiosas pérdidas que tendrían con una legislación efectiva en este ámbito.

Por último resaltar que la empresa ofrece muchas ventajas para realizar estas intervenciones. En primer lugar está formada por un colectivo estable, es decir, la mayoría de los individuos que inician un estudio permanecerán a lo largo de todo el tiempo que dure el estudio y estarán al concluirlo; además los trabajadores son fácilmente accesibles, puesto que podemos llegar a ellos a través del servicio médico de empresa o de los nuevos gabinetes de prevención, establecidos recientemente tras la publicación del nuevo Reglamento de los Servicios de Prevención[53].

Tal y como han señalado diferentes autores[43,45], el elevado porcentaje de adultos que desarrollan una actividad laboral convierte el lugar de trabajo en un entorno de enorme potencial para desarrollar actividades de promoción de la salud, dentro de las que se enmarcan la prevención y el control del tabaquismo, que por otra parte están ampliamente justificadas y reportan beneficios tanto para la salud de los trabajadores como para la seguridad y el beneficio de la propia empresa[28,45,46], tal y como se recoge en la Tabla 2.

TIPOS DE INTERVENCIÓN

Las actuaciones sobre tabaquismo en las empresas se pueden clasificar en varios niveles. Un primer nivel correspondería, exclusivamente, a las *limitaciones o restricciones para fumar en el lugar de trabajo*, de las que existen numerosas experiencias en el ámbito anglosajón[54-60].

La mayoría de los estudios realizados en aquellas empresas que tienen restricción absoluta (definido como *espacio libre de humo*) encuentran un menor número de fumadores entre los trabajadores[12], aunque la relación causal entre estos dos hechos es cuestionada por algunos autores[6], ya que podría estar relacionado con otros factores, como el hecho de que los no fumadores buscan un lugar de trabajo libre de humo, el nivel educacional, etc. En cualquier caso, el efecto de la restricción es directamente proporcional al grado de prohibición, obteniendo los mejores resultados los denominados espacios libres de humo. Una reciente revisión[40] estima que la restricción absoluta en el lugar de trabajo se asocia a una reducción de la prevalencia cercana al 4% (3,8%) con una disminución del número de cigarrillos/día del 3,1 y la combinación global de ambos efectos supone una reducción relativa del 29%; este efecto es muy superior al producido por otras medidas propuestas para la prevención y el control del tabaquismo en una población, como pueda ser el incremento del precio del tabaco.

En general, se acepta que las restricciones contribuyen a aumentar el número de exfumadores[4,9,12,14,40,61-63], e incluso aceleran el proceso de cambio en un mismo fumador, aumentando la motivación para dejar de fumar, con un mayor número de individuos en fase de contemplación[59]; aunque el principal efecto es la reducción en el consumo global, debido por una parte al menor número de fumadores y por otra a la disminución del número de cigarrillos/día en los trabajadores que continúan fumando[40,58,59]. Esta disminución de cigarrillos/día ha sido evaluada por algunos autores[58] en una media de 4 cigarrillos/día (más de un paquete/semana), lo que supone una menor exposición y aunque es cierto que en un solo individuo representa un efecto discreto, en el conjunto de la población puede ser un efecto de gran magnitud. En este sentido en Estados Uni-

dos, suponiendo que todos los lugares de trabajo fueran libres de humo, se estima que aproximadamente se consumirían 10 billones menos de cigarrillos al año. Esta disminución del consumo repercute directamente sobre el volumen de ventas y por lo tanto en los beneficios de las compañías tabaqueras, causando graves pérdidas económicas[9]. Por ello es fácil comprender la enorme presión que ejerce la industria, para impedir cualquier tipo de restricción en el mundo laboral, dado los efectos que produce entre los fumadores el hecho de trabajar en un espacio libre de humo y que han sido descritos con anterioridad.

Una consecuencia de las restricciones del consumo en lugares públicos o de trabajo recientemente evaluada es la disminución de la contaminación ambiental por humo de tabaco, medida mediante la disminución de la concentración ambiental de nicotina. Esta manera objetiva de valorar la contaminación ambiental permite asegurar con certeza que en un ambiente libre de humo la calidad del aire inhalado por los trabajadores es óptimo y que la restricción del consumo resulta una prevención efectiva[39,64-66].

También se ha contemplado como un beneficio más, secundario a la prohibición, la mejora en el absentismo laboral, aunque para evaluar su repercusión son necesarios trabajos a medio-largo plazo[45]. Este posible beneficio repercute tanto en los empleados, al mejorar su estado de salud, como en el empresario, ya que al reducir el absentismo se reducen los gastos y por lo tanto mejoran los beneficios.

Una de las consecuencias negativas secundarias a las restricciones es el incremento de las salidas o abandono del puesto de trabajo durante el horario laboral para fumar, por parte de los fumadores con elevada dependencia a la nicotina, descrito recientemente por algunos autores con el término de “fumadores exiliados” y que en parte disminuiría el efecto beneficioso de la restricción[67]. Los mismos autores insisten en que se deben analizar más profundamente las causas que propician el abandono del puesto de trabajo, ya que podrían estar relacionadas con otros aspectos[13]. En los edificios libres de humo, el hecho de ver grupos de empleados fumando en las puertas del edificio también se ha descrito como un aspecto negativo

menor, al considerarlo como una mala imagen pública[47]. En realidad se debe considerar como un aspecto positivo ya que la imagen de los fumadores en las puertas de los edificios refuerza, visualmente de manera implícita, la prohibición explícita que existe en el interior.

Se han descrito otras posibles consecuencias negativas, que disminuirían los efectos beneficiosos de este tipo de medidas, como el incremento del consumo de tabaco al concluir el horario laboral, la presencia de síntomas de abstinencia en algunos trabajadores o la presencia de humo en los lavabos. En general estos efectos secundarios no están bien evaluados y existen resultados contradictorios en los diferentes estudios publicados[47,58].

Como se ha comentado al inicio del capítulo, las restricciones para fumar en la empresa surgen, basadas en los efectos sobre la salud del tabaquismo pasivo, como respuesta a las nuevas y diversas normativas que regulan el derecho a la salud de todos los trabajadores. Su implementación varía mucho entre los distintos países, en función de la legislación[8,11] y del contexto socio-cultural de cada uno de ellos. Estados Unidos, Canadá, Australia, Israel y algunos países de Europa han experimentado un incremento importante desde mediados de los años 1980[68,69]; por ejemplo, en el Reino Unido datos recientes muestran que un 40% de los empleados desarrollan su actividad en espacios libres de humo[47], cifras todavía lejanas a las existentes en nuestro entorno.

En España existe una normativa bastante estricta teóricamente, pero el cumplimiento de la misma es escaso. Algunas instituciones han puesto en marcha restricciones en el lugar de trabajo y en el sector privado existen empresas que son espacios libres de humo, generalmente por normativas impuestas por la empresa de la que son filiales y cuya sede central está en Estados Unidos o en otros países de Europa. Tanto en la empresa pública como en la privada, las limitaciones o restricciones en particular y en general cualquier intervención sobre tabaquismo, están condicionadas por una serie de factores propios de cada empresa, relacionados con los diferentes servicios y con las características de la intervención, como se muestra en la Tabla 3.

TABLA 3. Factores que condicionan la intervención

Relacionados con la empresa

- Dirección/Jerarquía
- Servicio médico/Prevención
- Trabajadores/Fuerzas sociales

No relacionados con la empresa:

- Características del programa

Una referencia aparte la constituye el personal laboral que trabaja en hospitales y centros sanitarios, donde las restricciones existen desde hace años (aunque no se cumplen en su totalidad), pero llevadas a cabo más por motivos relacionados con el papel modélico que tienen dichos profesionales, que por motivos de salud laboral.

Un segundo nivel de intervención corresponde a los *programas de ayuda al fumador en la empresa* que surgen posteriormente a las restricciones y son menos numerosos en la literatura. Dentro de estos programas desarrollados en el mundo laboral, se pueden diferenciar varios tipos de intervención, que comentaremos a continuación.

Biblioterapia o administración de folletos de autoayuda. Es un tipo de intervención con bajo costo y que puede llegar a un gran número de individuos[4,70]. Algunas referencias en la bibliografía le atribuyen tasas de éxito del 26% a los seis meses[2]. La información que contengan estos folletos debe ser concisa y en lenguaje sencillo, evitando términos técnicos y con mensajes muy concretos. No se trata de dar toda la información relacionada con el consumo de tabaco, sino más bien realizar llamadas de atención sobre el tema para provocar un cambio de actitud y promover consultas por parte del trabajador a los servicios médicos o de prevención (Figura 1).

Consejo médico de "no fumar", realizado por el médico de la empresa. Es conocido el efecto de este tipo de intervención en la población general. Algunos médicos de empresa están muy sensibilizados con las actividades de promoción de la salud e incluyen el consejo de no fumar de una manera sistemática entre los trabajadores a su cargo. Actualmente el principal obstá-

Figura 1. *Modelo de folletos utilizados en el entorno laboral.*

culo es la falta de datos acerca de la frecuencia con la que se utiliza en el medio laboral y por tanto de los resultados. Cabe pensar que por lo menos puede ser igual de eficaz que en la población general. Teniendo en cuenta que el entorno laboral permite acceder a grandes sectores de población adulta sana, el beneficio potencial de esta intervención puede ser muy elevado y con un costo muy reducido. Por otro lado el médico de la empresa puede estar perfectamente capacitado para realizar tratamiento farmacológico en los trabajadores fumadores y tiene a su disposición herramientas adecuadas muy accesibles.

Programas de deshabituación. Pueden ser individuales o grupales, siendo estos últimos los que más aceptación tienen. Pueden incluir exclusivamente técnicas conductuales (autocontrol, control de la ansiedad, conductas alternativas, etc.) o combinadas con tratamiento farmacológico (bupropión o terapia sustitutiva de nicotina). Desde principios de los años 1990 existen publicaciones referentes a este tipo de intervenciones[71-73] que han demostrado ser eficaces. Se pueden plantear dentro del horario laboral y sin ningún coste para el empleado. En caso de utilizar tratamiento farmacológico (bupropión, sustitutivos de nicotina) se podría considerar que una parte o todo el importe del mismo vaya por cuenta del trabajador, puesto que puede mejorar el porcentaje de éxito al incrementar la motivación.

Incentivos. Estas intervenciones se basan en el principio de reforzar positivamente determinadas conductas, con el objetivo de motivar a los empleados a consolidar dicha conduc-

ta. Dado el enorme gasto que suponen los fumadores, a las compañías de seguros y de asistencia médica, en Estados Unidos, ésta es una fórmula que se ha utilizado en distintas empresas americanas[45]. Los "premios" varían desde incentivos económicos hasta días de descanso extra para los trabajadores que consigan dejar de fumar. Es una intervención posible en función de los recursos de que disponga la empresa y de los posibles beneficios a obtener[43,45].

Los programas de deshabituación pueden estar subvencionados o no, total o parcialmente por la propia empresa. Se pueden realizar físicamente en la propia empresa, dentro o fuera del horario de trabajo o externamente en unidades de tabaquismo. En ocasiones la empresa puede no subvencionar la financiación, pero facilita la realización de programas de deshabituación permitiendo que se desarrollen dentro de la empresa, en el intervalo de cambios de turno, con lo que se facilita la asistencia de los trabajadores[24]. También pueden existir programas que combinen varias de las intervenciones descritas e incluir manuales de autoayuda con grupos de deshabituación e incentivos; incluso se puede reforzar la información a través de otros medios de comunicación como radio o televisión, utilizados estos últimos más en Estados Unidos, o a través de redes informáticas.

Recientes estudios económicos han valorado la repercusión que puede tener el tabaquismo de los trabajadores sobre los beneficios globales de la empresa y sugieren que los programas de deshabituación, ofertados a los empleados, pueden mejorar sustancialmente los beneficios de la empresa[47]; por otra parte, este planteamiento resulta más persuasivo para incrementar su desarrollo en el mundo laboral.

En España existe todavía una escasa sensibilización por el problema y las repercusiones que origina el tabaco en el mundo laboral y así se evidencia cuando se revisa la bibliografía. Probablemente existan publicaciones propias del entorno económico y laboral que no se difunden de una manera habitual entre los profesionales médicos y que por tanto quedan fuera de nuestra accesibilidad. A pesar de que existe una diferencia importante respecto a los países anglosajones, en los últimos

años en nuestro país se han desarrollado distintas experiencias, sobre programas de ayuda al fumador en el medio laboral, tanto en instituciones (Ayuntamientos, Consejerías de Comunidades Autónomas, Universidad de Zaragoza) como en empresas públicas y privadas, que han obtenido muy buenos resultados, así como un buen nivel de aceptación tanto por parte de los empleados, como de los responsables de las propias empresas[20].

MODELO DE INTERVENCIÓN SOBRE TABAQUISMO EN LA EMPRESA

Basándonos en la revisión exhaustiva de las referencias bibliográficas, incluido el reciente informe *Entornos laborales libres de humo de tabaco*[1] (Berlín, 2001) y en la experiencia desarrollada por nuestro grupo de trabajo en los últimos años acerca de los programas de prevención y tratamiento del tabaquismo en el entorno laboral, se propone un modelo integral de intervención estructurado en distintas fases.

El modelo integral contempla todas las posibilidades de intervención dentro de una empresa, incluyendo implicación de la dirección, acuerdo con las fuerzas sindicales, información a los trabajadores, programas de deshabituación, etc. Este tipo de intervención se recoge en la Tabla 4 y las fases de su desarrollo son las siguientes.

1. Fase inicial: planteamiento. El objetivo de esta fase es elaborar una propuesta concreta de intervención, con un planteamiento asequible de acuerdo a las características propias de la empresa, priorizando lo realizable sobre lo deseable. De nada sirve plantear objetivos perfectos pero inalcanzables en la práctica. Es completamente inútil plantear severas restricciones, si no se tiene la seguridad absoluta de su cumplimiento por parte de todas las jerarquías y fuerzas sociales de la empresa.

Es necesaria la creación de un grupo de trabajo en el que participen fumadores y no fumadores y estén representados todos los estamentos, con el objetivo de crear un buen clima de colaboración que facilitará el desarrollo del programa y la posterior implementación de limitaciones para fumar en el lugar

TABLA 4. Modelo de intervención sobre tabaquismo en la empresa

Fases	Objetivos	Contenidos
Inicial	Elaborar la intervención según características de la empresa	• Creación de un grupo de trabajo • Compromiso de la dirección • Acuerdo con fuerzas sociales • Elaboración de un cronograma • Elaboración de materiales
Sensibilización	Comunicar la intervención a toda la empresa	• Carta a los trabajadores • Realización de encuesta (opcional) • Colocación de carteles • Habilitar áreas de fumadores • Señalización de espacios
Desarrollo	Implementar contenidos de la intervención	• Entrada en vigor de lo propuesto (limitaciones parciales o absolutas) • Inicio programa deshabituación
Evaluación	Evaluar los resultados	• Valorar cumplimiento de lo establecido • Valorar número de cesaciones • Valorar reducción de consumo • Difusión de los resultados
Mantenimiento	Mantener "vivo" el proyecto	• Valorar beneficios a medio-largo plazo (absentismo ...) • Difusión de los beneficios dentro y fuera de la empresa

de trabajo. Resulta imprescindible el compromiso y el apoyo de la dirección. El proyecto debe ser supervisado por el servicio de prevención de la empresa y con un planteamiento similar a otros asuntos de prevención o de salud. En ocasiones puede resultar más persuasivo utilizar otros argumentos, relacionados con la seguridad o con los posibles beneficios a obtener, ya comentados anteriormente, aparte de los relacionados con la salud; en cualquier caso la finalidad es la misma: convertir el lugar de trabajo en un espacio sin humo.

Como cualquier otro proyecto es recomendable elaborar un cronograma en el que se precise la duración aproximada de cada fase. No es recomendable establecer las restricciones o las delimitaciones de espacios de fumadores en esta fase. Al igual que el fumador individual necesita progresar en el proceso de cambio, cualquier restricción propuesta en un colectivo será mejor aceptada y con un mayor cumplimiento si se plantea con un

período de tiempo suficiente entre la decisión y la acción. En esta fase se debe elaborar la documentación que se vaya a utilizar o cuestionarios si se plantea realizar algún estudio epidemiológico. Conocer previamente datos relacionados con el consumo, así como las opiniones de los trabajadores, en general resulta positivo y facilita el desarrollo de toda la intervención.

2. Fase de sensibilización. El objetivo es dar a conocer a todos los trabajadores la puesta en marcha del programa y los contenidos del mismo. Es importante canalizar la difusión por los medios habituales utilizados por la propia empresa, a través de las reuniones ya programadas en la rutina de trabajo de la empresa. La información sobre los efectos perjudiciales del tabaco, así como de la inhalación pasiva del aire contaminado con humo de tabaco, junto con las posibilidades terapéuticas que existen como tratamiento de deshabituación tabáquica, debe llegar a todos los trabajadores en términos sencillos y utilizando mensajes *ad hoc*. En esta fase, se debe colocar la señalización de las zonas libres de humo y de las zonas de fumadores, en caso de que se contemplen y habilitar físicamente dichos espacios.

3. Fase de desarrollo. El objetivo es implementar los contenidos del programa inicialmente previsto. Se deben cumplir las limitaciones-restricciones previstas inicialmente; el no hacerlo contribuye a infravalorar todo el proyecto, con la consiguiente pérdida de confianza en el mismo y posterior fracaso.

Es recomendable que las fases anteriores a ésta se lleven a cabo a lo largo de un plazo de 3-6 meses, con el fin de que cuando se inicie el desarrollo se haya creado ya un ambiente propicio a trabajar sin humo. El ofertar ayuda terapéutica especializada para dejar de fumar a todos los trabajadores que estén en fase de preparación, refuerza considerablemente las limitaciones planteadas para el consumo además de mejorar el cumplimiento de las mismas. El tratamiento puede ser financiado o no, parcial o totalmente, por la empresa o institución, previo acuerdo con la dirección tal y como hemos comentado con anterioridad e incluso puede ampliarse a las familias de los trabajadores. El hecho de realizarlo durante el horario laboral o en la propia empresa (p. ej., en el cambio de turno), facilita la asis-

tencia, pero enmascara la motivación en algunos fumadores, que se incluyen en el programa para dejar de fumar sin estar realmente en fase de preparación, sino debido al exceso de facilidades y a la accesibilidad proporcionada para el mismo.

4. Fase de evaluación. El objetivo es valorar los resultados del programa establecido. Al igual que en el planteamiento inicial de la intervención, la difusión de los resultados a todos los trabajadores resulta de interés, puesto que actúa como mecanismo de *feed-back* entre los distintos estamentos y entre todos los empleados que hayan participado de una manera u otra en el programa desarrollado en la empresa.

5. Fase de mantenimiento. El objetivo en esta fase es mantener "vivo" el proyecto de una manera permanente, con un buen cumplimiento de las normas establecidas, e incluso plantear periódicamente programas de ayuda para dejar de fumar a los trabajadores, con el fin de incrementar el número de exfumadores. También se pueden utilizar días señalados (p. ej., 31 de mayo, Día Mundial sin Tabaco) para reforzar dentro de la empresa los mensajes utilizados en la población general.

En las empresas públicas (instituciones) donde las disciplinas de trabajo son diferentes a las de la empresa privada, esta fase de mantenimiento es recomendable programarla desde un principio, pero en general los efectos de los programas sobre tabaquismo en la empresa permanecen a lo largo del tiempo después de su implementación[40].

CONCLUSIONES

A partir de la revisión de los criterios de distintos autores recogidos en la bibliografía se pueden establecer las siguientes conclusiones:

1. Las intervenciones sobre tabaquismo en el entorno laboral están ampliamente justificadas, no sólo por razones de salud, sino también por motivos sociales, económicos y legales, y proporcionan una gran oportunidad al acceder a grandes sectores de la población adulta.

2. Los beneficios potenciales de las intervenciones sobre tabaquismo en el mundo laboral son múltiples para el trabajador y para el empresario, al mejorar la salud y el bienestar de todos y contribuir a reducir gastos, por lo que los beneficios repercuten sobre toda la empresa.

3. Las intervenciones sobre tabaquismo en el mundo laboral son eficaces. Deben plantearse de acuerdo con las características de cada empresa, implicando a todos los estamentos, con unos objetivos reales, priorizando inicialmente lo realizable sobre lo deseable.

4. Las intervenciones sobre tabaquismo en el mundo laboral son posibles en cualquier ambiente de trabajo; se pueden llevar a cabo sin conflictos, como cualquier otro tema de salud, comparable a otros aspectos de prevención y sin olvidar que la protección de los no fumadores en el trabajo está regulada legalmente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Fleitman S. Smoke free workplaces. Improving the health and well-being of people at work. European Status Report. Berlin: ENSP editora; 2001.
2. Serrano Aguilar PG. Programas de cesación del tabaquismo en el medio laboral: la necesidad de su implementación en España. Rev San Hig Pub 1993; 67: 343-9.
3. Fielding JE. Worksite Health Promotion Survey: Smoking Control Activities. Prev Med 1990; 19: 402-13.
4. Fisher KJ, Glasgow RE, Terborg JR. Work site smoking cessation: a meta-analysis of long-term quit rates from controlled studies. J Occup Med 1990; 32 (5): 429-39.
5. Borland R, Pierce JP, Burns DM, Gilpin E, Johnson M, Bal D. Protection from environmental tobacco smoke in California. The case for a smoke-free workplace. JAMA 1992; 268: 749-52.
6. Woodruff TJ, Rosbrook B, Pierce J, Glantz SA. Lower levels of cigarette consumption found in smoke-free workplaces in California. Arch Intern Med 1993; 153: 1485-93.
7. Benowitz NL, Leistikow B. Environmental tobacco smoke hazards and benefits of work-site non-smoking programs. West J Med 1994; 160 (6): 562-3.
8. Rigotti NA, Pashos CL. No-smoking laws in the United States. An analysis of state and city actions to limit smoking in public places and workplaces. JAMA 1991; 266: 3162-7.
9. Glasgow RE, Cummings KM, Hyland A. Relationship of worksite smoking policy to changes in employee tobacco use: findings from COMMIT. Tobacco Control 1997; 6 (S2): S44-S8.

10. Glasgow RE, Sorensen G, Giffen C, Shipley RH, Corbett K, Lynn W. Promoting worksite smoking control policies and actions: The Community intervention Trial for smoking Cessation (COMMIT) Experience. Prev Med 1996; 25: 186-94.

11. Pederson LL, Bull SB, Ashley MJ. Smoking in the workplace: do smoking patterns an attitudes reflect the legislative environment? Tobacco Control 1996; 5: 39-45.

12. Farrelly MC, Evans WN, Sfekas AES. The impact of workplace smoking bans: results from a national survey. Tob Control 1999; 8: 272-7.

13. Shopland DR, Gerlach KK, Burns DM, Hartman AM, Gibson JT. State-specific trends in smoke-free workplace policy coverage. The current population survey tobacco use supplement 1993 to 1999. J Occup Environ Med 2001; 13: 680-6.

14. Kinne S, Kristal AR, White E, Hunt J. Work-site smoking policies: their population impact in Washington state. Am J Public Health 1993; 83: 1031-3.

15. Marín D, González J. Posibilidades de intervención en tabaquismo en el medio laboral. Revisión, análisis y propuesta de acción. Medicina de Empresa 1990; 24 (4): 39-49.

16. Carreras JM, Maldonado B, Quesada M, Sánchez Agudo L, Sastre I. Programa de tratamiento de tabaquismo en un centro de trabajo de la organización Nacional de Ciegos Españoles (ONCE).1er Congreso Europeo Drogas y Prevención de Riesgos Laborales. Diciembre 1999. Madrid.

17. Carreras JM, Maldonado B, Quesada M, Sánchez Agudo L, García A. Tratamiento de tabaquismo en un grupo de trabajadores de una empresa editorial en el contexto de un programa de regulación de lugares de trabajo sin humo. 1er Congreso Europeo Drogas y Prevención de Riesgos Laborales. Diciembre 1999. Madrid.

18. Nerín I, Más A, Guillén D, Aguirre I, Castillón G. El correo electrónico en intervenciones sobre tabaquismo en el mundo laboral. The International Journal of Tuberculosis and Lung Disease. 30th IUATLD World Conference on Lung Health. Abstract Book: S26. 14-18 september, Madrid, 1999.

19. Nerín I, Más A, Guillén D, Rivera A, González A. Prevención del tabaquismo en el medio laboral, utilizando el correo electrónico para realizar intervención mínima. 1er Congreso Europeo Drogas y Prevención de Riesgos Laborales. Diciembre 1999. Madrid.

20. Nerín I, Guillén D, Más A, González A, Gracia A. Intervenciones sobre tabaquismo en el mundo laboral. Prev Tab 2000; 2 (2): 113-20.

21. Herrero FJ, Moreno J. Programa para dejar de fumar. Departamento de Salud. Ayuntamiento de Madrid.

22. Domínguez A, González E, Alarcón MD, García RM, Herrero N, Bañón A et al. Programa de intervención sobre el hábito tabáquico en el ámbito laboral. Servicios Municipales de Salud. Ayuntamiento de Murcia. Ed: Fundación HEFAME. Murcia, 2000.

23. 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: 37-48.

24. 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 (6): 267-71.

25. La incidencia de las drogodependencias en el medio laboral. Departamento Confederal de Servicios Sociales de la Unión General de Trabajadores (UGT). Madrid, 1987.

26. Hernández-Mezquita MA, García Cirac MJ, Calvo Sánchez A, García del Castillo MJ, Rodríguez Calderón M, Torrecilla García M. Encuesta de prevalencia y actitudes ante el tabaquismo de los trabajadores del Ayuntamiento de Salamanca. Prev Tab 2001; 3: 64-9.

27. González Enríquez J, Villar Álvarez F, Banegas JR, Rodríguez Artalejo F, Martín Moreón 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.

28. Kristein MM. How much can business expect to profit from smoking cessation? Preventive Medicine 1983; 12: 358-81.

29. Banegas JR, Estapé J, González Enríquez 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: Libro blanco sobre el tabaquismo en España. Comité Nacional para la Prevención del Tabaquismo (CNPT). Barcelona: Glosa S.L.; 1998. p. 125-51.

30. US DHHS. The Health Consequences of Involuntary smoking: A report of the Surgeon General Officce on smoking and Health. Rockille, MD 1986.

31. EPA. Respiratory Health Effects of Passive Smoking. Environmental Protection Agency 66/6-90/006 F. Diciembre 1992. Washington DC, 20460.

32. National Research Council. Environmental tobacco smoke: measuring exposures and assessing health effects. Washington, DC: National Academy Press; 1986.

33. Law MR, Hackshaw AK. Environmental tobacco smoke. Br Med Bull 1996; 52: 22-34.

34. Wells AJ. Lung cancer from passive smoking at work. Am J Public Health 1998; 88: 1025-9.

35. Glantz SA, Parmley WW. Passive smoking and hearth disease. Epidemiology, physiology, and biochemistry. Circulation 1991; 83: 1-12.

36. Eisner MD, Smith AK, Blanc PD. Bartenders' respiratory health after establishment of smoke-free bars and taverns. JAMA 1998; 280: 1909-14.

37. Agudo A, González A, Torrente M. Exposición ambiental al humo de tabaco y cáncer de pulmón. Med Clin (Barc) 1989; 93: 387-93.

38. Repace JL, Lowrey AH. Indoor air pollution, tobacco smoke, and public health. Science 1980; 208: 161-72.

39. Hammond K, Sorensen G, Youngstrom R, Ockene JK. Occupational exposure to environmental tobacco smoke. JAMA 1995; 274: 956-60.

40. Fichtenberg CM, Glantz SA. Effect of smoke-free worplaces on smoking behaviour: systematic review. BMJ 2002; 325: 188-94.

41. Fleitman S. ENSP editora. Some like it "light". Women and smoking in the European Union. En: Joossens L, Saco A (eds.). European Conference: Tobacco and Women: understanding tha past, changing the future. París, 1998.

42. US Department of Health, Education and Welfare: The health benefits of smoking cessation: A report of the Surgeon General. US Department of Health and Human Services, Public Health Service. CDC Center for Chronic Disease Prevention and

Health Promotion. Office on Smoking and Health. DHHS Publication No (CDC) 8416, 1990.

43. 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 (2): 257-71.
44. Ryan J, Zwerling C, Orav E. Occupational risks associated with cigarette smoking: a prospective study. Am J public Health 1992; 82: 29-32.
45. Jeffery RW, Forster JL, Dunn BV, French SA, McGovern PG, Lando HA. Effects of work-site health promotion on illness-related absenteism. J Occup Med 1993; 35 (11): 1142-6.
46. Mankani S, Garabrant DH, Homa DM. Effectiveness of nicotine patches in a workplace smoking cessation program. An eleven-month follow-up study. J Occup Environ Med 1996; 38 (2): 184-9.
47. Parrot S, Godfrey C, Raw M. Costs of employee smoking in the workplace in Scotland. Tobacco Control 2000; 9: 187-92.
48. Ley de Prevención de Riesgos Laborales. Ley 31/1995. BOE nº 269, de 10-11-1995.
49. Sala Felis J, García Martínez L, Ortega Álvarez M. Tabaquismo en una empresa minera asturiana: hábitos y conocimientos. Rev San Hig Pub 1992; 66: 139-42.
50. Mangurian CV, Bero LA. Lessons learned from the tobacco industry's efforts to prevent the pasaje of a workplace smoking regulation. Am J Public Health 2000; 90: 1926-30.
51. Bero LA, Montini T, Bryan-Jones K, Mangurian C. Science in regulatory policy making: case studies in the development of workplace smoking restrictions. Tob Control 2001; 10: 329-36.
52. Dearlove JV, Glantz SA. Boards of health as venus for clean indoor air policy making. Am J Public Health 2002; 92: 257-65.
53. Reglamento de los Servicios de Prevención. Real decreto 39/1997. BOE nº 27, de 31-1-1997.
54. Becker DM, Connor HF, Waranch R, Stillman F, Pennington L, Lees PSJ et al. The impact of a total ban on smoking in the Johns Hopkins Children's Center. JAMA 1989; 262: 799-802.
55. Stillman F, Becker DM, Swank RT, Hantula D, Moses H, Glantz S et al. Ending smoking at the Johns Hopkins medical institutions: an evaluation of smoking prevalence and indoor air pollution. JAMA 1990; 264: 1565-9.
56. 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.
57. Fiore MC, Jorenby DE. Smoke-free Hospitals. A time for universal action. Chest 1992; 102: 1317-8.
58. Brigham J, Gross J, Stitzer ML, Felch LJ. Effects of a restricted work-site smoking policy on employees who smoke. Am J Public Health 1994; 84: 773-8.
59. 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: 202-4.
60. MacDonald HR, Glantz SA. Political realities of statewide smoking legislation: the passage of California's Assembly Bill 13. Tobacco Control 1997; 6: 41-54.

61. 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.

62. Longo DL, Brownson RC, Johnson JC et al. Hospital smoking bans and employee smoking behavior. JAMA 1996; 6: 199-206.

63. Chapman S, Borland R, Scollo M, Brownson RC, Dominello A, Woodward S. The impact of smok-free workplaces on declining cigarette consumption in Australia and the United States. Am J Public Health 1999; 89 (7): 1018-23.

64. Brownson RC, Davis JR, Jackson-Thompson J, Wilkerson JC. Environmental tobacco smoke awareness and exposure; impact of statewide clean indoor air law and the report of the US Environmental Protection Agency. Tob Control 1995; 4: 132-8.

65. Patten CA, Pierce JP, Cavin SW, Berry CW, Kaplan RM. Progress in protecting nonsmokers from environmental tobacco smoke in California workplaces. Tob Control 1995; 4: 139-44.

66. Vaughan WM, Hammond SK. Impact of "Designated Smoking Area" policy on nicotine vapor and particle concentrations in a modern office. J Air Waste Manage Assoc 1990; 40: 1012-217.

67. Borland R, Cappiello M, Owen N. Leaving work to smoke. Addiction 1997; 92 (10): 1361-8.

68. Borland R, Chapman S, Owen N, Hill D. Effects of work place smoking bans on cigarette consumption. Am J Public Health 1990; 80: 178-80.

69. Siegel-Itzkovich J. Israeli smoking ban succeeds in 80% 0f adults at work. BMJ 1995; 310: 1487-8.

70. Nerín I, Guillén D, Más A, de la Fuente I, Gracia A. Preguntas y respuestas sobre el tabaco "Lo que usted debe saber". Ed: Muta de Accidentes de Trabajo y Enfermedades Profesionales. Zaragoza, 1999.

71. Sorensen G, Lando H, Pechacek TF. Promoting smoking cessation at the workplace. Results of a randomised controlled intervention study. J Occup Med 1993; 35 (2): 121-6.

72. Jeffrey RW, Forster JL, French SA, Kelder SH, Lando HA, McGovern PG et al. The Health Worker Project: A work-site intervention for weight control and smoking cessation. Am J Public Health 1993; 83: 395-401.

73. Gomel M, Oldenburg B, Simpson JM, Owen N. Work-site cardiovascular risk reduction: A randomised trial of health risk assessment, education, counselling, and incentives. Am J Public Health 1993; 83: 12.

Capítulo XI

Recursos en internet para la prevención y tratamiento del tabaquismo

P.J. Romero Palacios

INTRODUCCIÓN

En muy corto espacio de tiempo Internet y los recursos que ofrece han hecho cambiar el concepto de proximidad informativa, siendo éste uno de los adelantos tecnológicos de más impacto en nuestro siglo. Internet es realmente una enorme red de ordenadores que pueden conectarse entre sí y compartir información gracias a los módems, que permiten transformar la información digital en señales que pueden ser transmitidas por vía telefónica. Una de las características más importantes de Internet es que permite el acceso a ordenadores de cualquier parte del mundo, a precio de llamada local, y de forma casi instantánea. El flujo de información y las posibilidades de interconexión son casi infinitos.

Internet no está creciendo sólo en cuanto a tamaño, también son cada vez mayores los recursos disponibles en la red, e indudablemente los servicios y posibilidades irán en aumento con la mejora de los sistemas informáticos y las redes de comunicación. El sueño ilustrado de la Enciclopedia Universal ha llegado a convertirse en una realidad *on-line*, con todo lo que ello conlleva en cuanto a cambio cultural. No resulta exagerado afirmar que en Internet se puede encontrar cualquier contenido que sea susceptible de transformarse en bits de información. Podemos obtener textos, imágenes y sonidos. Un enorme caudal de información, en todos los campos de la actividad humana, está a

nuestra disposición. Es tal la cantidad de información disponible, que el auténtico problema es la saturación.

La cantidad de datos generados diariamente por la actividad clínica y la investigación médica son tan abundantes que no admiten comparación alguna con otras profesiones. En ningún otro campo se obtiene un caudal de información técnica rigurosa como el que se acumula día a día en MedLine. Seguramente ningún otro profesional tiene a su disposición tantas investigaciones novedosas como el médico. Todos estos datos se publican, supuestamente, para el avance y perfeccionamiento de la práctica diaria. Sin embargo, en este *maremagnum* resulta realmente difícil discernir las aportaciones científicamente consistentes y clínicamente relevantes. La necesidad de filtrar y seleccionar la información útil entre este inmenso y continuo aluvión de información está dando lugar a diversas estrategias y herramientas para ofrecer a cada especialista sólo lo imprescindible.

El manejo de Internet se realiza mediante herramientas de trabajo de la red. Entre ellas están el correo electrónico, *File Transfer Protocol (FTP), Telnet, Gopher, Archie o World Wide Web*. Cada herramienta es un paquete de *software* que gestiona el uso de información, y cada una de ellas tiene una misión concreta.

El objetivo de este capítulo es desarrollar algunos conceptos y concretar estrategias de búsqueda que permitan acceder a contenidos que sean relevantes y útiles, especialmente orientados a los recursos relativos a la prevención y tratamiento del tabaquismo. Se hará especial mención a los buscadores desarrollados para el sistema *World Wide Web*, dado que actualmente son los más extendidos y los que ofrecen mayor cantidad de información de una forma más sencilla y asequible. Asimismo se harán algunas indicaciones sobre las distintas formas de búsqueda de información que ofrece la red, y finalmente una reseña de los sitios Web más destacados en cuanto al tabaquismo se refiere.

¿QUÉ ES UN BUSCADOR?

Un buscador o motor de búsqueda es una herramienta que permite localizar contenidos en la red que cumplan determi-

nadas características definidas por el usuario. A los distintos buscadores se accede de manera sencilla, a través de una dirección electrónica. Hay que tener en cuenta a la hora de plantear un búsqueda que la información que proporciona un buscador no hace referencia al conjunto de la totalidad de los recursos o contenidos que existen en Internet, sino únicamente a los contenidos que han sido recopilados y organizados en la base de datos interna del buscador que estamos manejando. Ningún buscador es capaz de localizar todos los contenidos que existen en todo el mundo. Actualmente, entre los más potentes Google maneja alrededor de un millón de páginas indexadas; y WiseNut, AllTheWeb, Northern Light en torno a 500 millones de páginas cada uno (fuente http://searchenginesshowdown.com/stats/sizeest.shtml). Aunque realmente sean cifras impactantes, una quinta parte del total de páginas que existen en Internet no están indexadas por los buscadores. Es decir, el buscador más potente sólo detecta una de cada cinco páginas accesibles en Internet.

¿Cómo funciona un buscador?

En general todos los buscadores presentan un mismo esquema de funcionamiento, basado en un sistema de captación y recopilación de contenidos, una base de datos elaborada a partir de estos contenidos, un sistema de indización que facilita la consulta y recuperación de los datos y un interfaz mediante el cual el usuario puede realizar consultas a la base de datos y obtener resultados. Básicamente funcionan mediante la utilización de ***arañas*** o ***robots de búsqueda*** que rastrean el contenido de los documentos de la red, visitando un documento tras otro sirviéndose del sistema de hipervínculos, detectando las páginas más visitadas, acudiendo a los directorios previamente elaborados o recorriendo el máximo número de servidores que sea posible para obtener una muestra de lo que se busca. Los propietarios, creadores o mantenedores de contenidos *Web* pueden solicitar la admisión en la base de datos de un buscador mediante una serie de formularios.

Metodología de la búsqueda de información

La búsqueda de información es probablemente la mayor utilidad de la red, y encontrar exactamente lo que se necesita se convierte a veces en una tarea ardua. Para facilitar esta tarea existen diferentes servicios, y dependiendo del objetivo habrá que usar uno u otro. Como en casi todo, lo fundamental es la práctica, aunque existen unos conceptos básicos que es necesario conocer.

En primer lugar es preciso señalar que por la propia naturaleza dinámica de la red, muchos de sus contenidos son efímeros, cambiantes. Es posible que lo que un día se encuentra en una dirección al siguiente no exista o esté en otro lugar. Por dicho motivo este capítulo se centrará en aquellos recursos de Internet que son más estables, y en los motores de búsqueda de información general.

Palabras clave

Los buscadores *Web* son servicios de los navegadores. Si se introduce una palabra en el buscador, obtenemos una lista de direcciones de Internet relacionadas con ella. Antes de comenzar cualquier búsqueda hay que tener claramente definidas las palabras clave o descriptores que se van a usar, para ello, al igual que en las búsquedas manuales que pueden realizarse en las hemerotecas, en Internet se pueden también localizar los diccionarios especializados (***Thesaurus***) http://leo.worldonline.es/nlorenzo/tesauros.htm http://www.atheneum.doyma.es/Socios/sala_l/lec13pub.htm/ que definen cada descriptor. Un *Thesaurus* es una forma de clasificación y de indización de una base de datos. Su base conceptual es el uso de «palabras clave», que forman un vocabulario especializado de palabras semánticamente relacionadas entre sí con una relación jerárquica.

El Medical Subject Headings –*MeSH*– (Descriptores de Ciencias de la Salud) es un vocabulario controlado de términos biomédicos que identifican el contenido de cada artículo en la base de datos MEDLINE. El *MeSH* contiene unos 19.000 términos que son revisados anualmente y reflejan los cambios en la prác-

tica médica y en la terminología. La búsqueda en el *MeSH Browser* permite mostrar términos MeSH en una estructura jerárquica, seleccionar los términos adecuados para la búsqueda, limitar los términos MeSH a un concepto mayor (tópico principal), etc.

Operadores de búsqueda

Las palabras clave se introducen generalmente separadas por espacios en blanco o unidos por *Operadores* (*and, or, not*, etc.), cuya utilidad y uso veremos a continuación. Para perfilar o acotar la búsqueda se pueden usar distintos operadores que definen o matizan el sentido que queremos dar a las palabras clave. El uso de operadores es propio de cada buscador, algunos tienen gran variedad de ellos y otros no tienen ninguno o sólo los más frecuentes. *Hay varios tipos de operadores:* lógicos, de proximidad, de existencia y de exactitud.

Operadores lógicos

Y lógico (AND, Y, &, +). Exige que en el resultado de la búsqueda aparezcan las palabras clave indicadas. Es un operador de reducción. Por ejemplo, si ponemos “tabaco AND prevención” al resultado de la búsqueda se le exige que contenga ambas palabras clave. En lugar de AND se pueden usar los símbolos “&”, “Y” y “+”.

NO lógico (NOT, No, -, !). Es otro operador de restricción. Si decimos “tabaco NOT prevención” reducimos el ámbito de la información que deseamos a los documentos en los que aparezca “tabaco“ y no aparezca “prevención”. En lugar de NOT podemos emplear: NO, “-“ y “!”. En algunos buscadores la secuencia correcta de la negación se formula añadiendo antes de la negación la partícula AND. En este caso sería “tabaco AND NOT prevención”.

O Lógico (OR, O, I). Es un operador de ampliación. Facilita la localización de páginas que contengan al menos uno de los términos que se proponen. Al escribir “tabaco OR adicción” mostrará todos los documentos en los que aparezcan cualquiera

de los descriptores especificados, juntos o no. En lugar de OR se pueden utilizar: "|", "O".

XOR Lógico. Es un operador de reducción. Facilita páginas en cuyos resultados sólo aparezcan uno de los resultados de la búsqueda. Ejemplo: tabaco XOR cáncer. Los resultados de esta búsqueda mostrarán páginas en las que aparezca o el descriptor tabaco o el descriptor cáncer, pero no ambos a la vez.

Operadores de proximidad

Permiten especificar la relación que queremos exigir a los elementos de la búsqueda. Existen dos: Cerca (NEAR) y Junto (ADJ).

Cerca (NEAR, FAR). Se parece al Y lógico. Busca páginas en las que los descriptores propuestos se encuentren más o menos cerca. Generalmente exige que entre ambas palabras clave del documento no haya más de 10 palabras. Se encuentra en Altavista, en su modalidad avanzada. En Infoseek se pueden usar corchetes ([ ]) para buscar palabras juntas.

Junto (ADJ, ADJACENT, JUNTO). Es parecido al Y lógico, pero exige que ambas palabras estén juntas. En algunos buscadores se pueden unir las palabras mediante guiones ("prevención-del-tabaquismo"), o bien se pueden introducir frases completas idénticas.

Operadores de existencia

Se dispone de dos en este apartado: de presencia y de ausencia.

Presencia ("+"). Colocado delante de una palabra clave exige que la misma esté en el documento que incluye en el resultado de la búsqueda. Entre el signo + y la palabra clave no debe haber ningún espacio. Si indicamos "+cáncer pulmón", en todos los documentos de la búsqueda debe aparecer la palabra cáncer, independientemente de que aparezca o no pulmón. Los documentos en los que aparezcan ambas tendrán mayor peso.

Ausencia ("-"). Si lo ponemos delante de la palabra clave, excluirá los documentos que la contengan. Si ponemos "-cáncer pulmón", mostrará los documentos en los que aparezca la palabra pulmón, y excluirá aquellos en los que aparezca cáncer.

Operadores de exactitud

Permiten introducir órdenes o comodines para ampliar o limitar las posibilidades de la búsqueda, concretando el grado de literalidad y similitud de los términos que se proponen en la búsqueda.

Comodines (*, %, $). Permite introducir un comodín, de forma que la búsqueda localice también aquellos documentos donde las palabras clave introducidas formen parte de otras palabras. Este operador se indica con el símbolo "*". Si ponemos por ejemplo "taba*" indica que valdrán para la búsqueda términos como tabaquismo, tabaco, tabacalera, etc. En Alta Vista se indica este mismo operador con el signo "*" (asterisco), y en Lycos con el signo "$" (dólar).

Cadenas literales (" ", #). Este operador permite localizar páginas que contengan la formulación exacta, descrita de manera idéntica a la propuesta. No serán incluidas las referencias que contengan palabras derivadas o extensiones de la misma. Por ejemplo, si introducimos la palabra "deshabituación", con la opción "Complete Word" de Yahoo, o con un punto en Lycos, ".", indicará que en la búsqueda sólo nos ofrecerá los documentos con dicha palabra exactamente, sin referir aquellos en los que aparezca por ejemplo deshabituar.

Operadores de campo

Existen muchos y muy variados. Comentaremos aquí sólo los más usados.

Domain. Con este criterio se puede restringir el dominio o identificación de cada página. Es útil para localizar contenidos por procedencia geográfica o actividad. Por ejemplo: domain: .es, restringirá la búsqueda a páginas españolas.

TABLA 1. Tipo de buscador a utilizar

Si busca	Utilice
Información general	Buscador Web
Documentos	Buscador Web, Wais
Ficheros	Archie
Personas	Páginas blancas
Empresas	Páginas amarillas
Saber más de un usuario	Finger

Image: localiza imágenes designadas con un nombre determinado. Ejemplo: image: escuela, buscará sólo imágenes definidas con esta palabra.

URL: busca las direcciones URL (*Uniform Resource Locator*) de los documentos. Ejemplo: url: tabaco. Con esta propuesta de búsqueda obtendremos sólo las direcciones que contengan este término.

Cómo hacer una búsqueda

Si se tiene claro el objetivo de la búsqueda es recomendable usar un buscador automático potente, en el que se puedan establecer criterios de búsqueda. Si la búsqueda tiene un objetivo menos concreto, y se pretende hacer una aproximación a un tema, es mejor usar un buscador temático. Si la búsqueda tiene un objetivo intermedio entre ambos supuestos anteriores, donde se sabe qué se busca, pero no se tiene claro hasta dónde se quiere llegar, sería conveniente usar un buscador especializado (Tabla 1).

Existen múltiples páginas en las que se facilitan a los usuarios consejos, métodos y estrategias de búsqueda. En este aspecto es muy interesante el portal de Antonio Vicent: http://www.pntic.mec.es/mem/odisea/cb/indcb.html, del programa de nuevas tecnologías del MEC.

Uso de un buscador

La mayoría son sencillos, y de funcionamiento bastante intuitivo. En todos ellos existe un campo definido como ***Buscar***,

What o ***Search***, en el que deben introducirse la palabra o palabras clave. En el proceso de búsqueda es necesario evitar en lo posible la ambigüedad. Si es necesario, se puede usar más de un sinónimo. Es útil usar los operadores que ofrece el buscador.

Al terminar la búsqueda se muestran los resultados con las primeras referencias, cada una de ellas con su *hiperenlace*. Al final de la página aparece un botón que permite ver el siguiente grupo de 10 ó 20 resultados. Los resultados se ordenan según el número de coincidencias que se encuentren en el documento con las palabras clave, así como lo próximas que se encuentren dichas palabras al principio del documento.

Problemas en la búsqueda

Se encuentran demasiados resultados. En este caso hay que procurar mejorar la definición de lo que buscamos. Esto se puede hacer de la siguiente forma:

- Usando más palabras clave, unidas con el operador AND.
- Eliminando posibles palabras parecidas pero que no son de interés, con el operador NOT.
- Exigiendo la presencia de determinadas palabras relevantes. Si se desea dar más importancia a una palabra, basta con repetirla.
- Usando frases en lugar de palabras sueltas.
- Escribiendo con mayúscula la primera letra de los nombres propios y usando los acentos.

No hay resultados o hay muy pocos. En este caso hay que ser más general en la descripción de la información que buscamos:

- Dejando sólo las palabras clave más relevantes.
- Cambiando AND por OR.
- Usando sinónimos de las palabras clave.
- Haciendo una búsqueda en *Thesaurus* de las palabras que nos interesan, para tratar de definir mejor los términos.
- Poniendo todas las palabras en minúscula.

- Usando un buscador más universal.
- Haciendo la búsqueda en inglés.
- Comprobando que no hay errores en la ortografía.

Tarda demasiado tiempo en obtener resultados. En este caso es posible que los descriptores sean demasiado ambiguos o amplios. Podemos mejorar el tiempo de espera si hacemos lo siguiente:

- Tratar de definir mejor el objetivo de la búsqueda.
- Eliminar palabras comunes.
- No usar muchas palabras.
- Cambiar de buscador.
- Hacer la búsqueda en otro momento, porque puede ser que en ese instante esté saturada la conexión.
- Desactivar la carga automática de los gráficos (Herramientas de Internet - Opciones de Internet - Opciones avanzadas - Multimedia - Desactivar carga automática de los archivos de vídeos y/o gráficos).

Tipos de buscadores

Se puede hablar de distintos tipos de buscadores Web: *genéricos, temáticos, especializados y multibuscadores.*

Buscadores genéricos

Construyen la base de datos de búsqueda de palabras clave de forma automática. Están formados por tres partes:

El motor de búsqueda: al conectarse a un buscador automático el usuario ve primero una página con un formulario donde introducir las condiciones de búsqueda. En este formulario se pueden introducir *palabras clave o descriptores* que van a servir como base de la misma. Después de concluida la búsqueda, presenta una lista de resultados ordenada según la relevancia de cada uno de ellos, y el grado de coincidencia con el perfil de búsqueda que se haya usado.

El inconveniente de este tipo de buscadores es que da mayor importancia a los documentos que tienen un mayor número de ocurrencias, sin poder valorar la precisión o relevancia de estas ocurrencias o coincidencias.

Robots: o programas araña. Son programas que recorren la red buscando documentos, analizando las palabras que los forman y realizando un índice con el resultado de su búsqueda. Las búsquedas las realizan tanto por los servidores Web como por los de *news, Gopher o FTP.*

La base de datos: las bases de datos contienen todas las direcciones encontradas (URL). Los robots actualizan continuamente las bases de datos de forma automática, creando los catálogos, o índices de datos.

Multibuscadores

No son buscadores en sí mismos. Se encargan de enviar la cadena de búsqueda a una serie de buscadores que tiene definida. Una vez recibida la información la presentan al usuario en forma de una lista única con todos los enlaces encontrados, con resultados depurados y sin duplicidades. Son buenos para explorar temas en los que no haya exceso de información en la red. En los temas con gran cantidad de información, el problema puede ser el exceso de la misma. Otro inconveniente puede ser el que no permiten búsquedas avanzadas, ni el uso de filtros que acoten los resultados. Los buenos multibuscadores comparan los enlaces remitidos al usuario para evitar la repetición de los mismos.

Algunos buscadores genéricos

Google http://www.google.com Es sin duda el más potente y el que cuenta con mayor número de páginas indexadas (casi un millón). Suele presentar resultados con una alta relevancia en cuanto al término buscado, y además mide la popularidad de los documentos según el reconocimiento que le otorgan las demás páginas. No admite el operador OR ni búsquedas con comodines, sólo palabras completas.

Yahoo http://www.yahoo.com/ Permite desplazarse por los directorios o hacer una búsqueda automática por contenidos. En el resultado de la búsqueda, Yahoo indica la categoría o tema en el que tiene clasificada cada referencia, con lo que el usuario puede realizar nuevas búsquedas según categorías. Dentro de la sección de Salud tiene una página específica dedicada al tabaquismo en la URL inglesa, con datos e informes interesantes sobre consumo de tabaco en EE.UU., consejos de deshabituación, y conexiones con los CDC y otras muchas direcciones de interés. Dentro de la sección española no está el tema tan desarrollado. http://es.yahoo.com/ . Es muy potente y fácil de usar.

Alta Vista http://www.altavista.digital.com Tiene indexadas más de 400 millones de páginas. Dispone de buenas herramientas de acotación de búsqueda y un sistema de búsqueda simple, donde se puede elegir idioma, y también dispone de una página en español: http://es-es.altavista.com/

Lycos / Terra http://www.lycos.com http://www.terra.com/ Tiene gran cantidad de información general de múltiples temas.

NorthernLight http://www.northernlight.com Es uno de los buscadores más interesantes para obtener información general. Suele incluir contenidos que no se encuentran en otros buscadores al rastrear en fuentes de información diferentes. Permite consultar documentos de revistas, servicios de noticias y bases de datos especializadas que no están al alcance de otros buscadores. La mayor dificultad consiste en que la consulta directa a esta documentación es de pago. El sistema de búsqueda es rápido y de manejo intuitivo.

AlltheWeb http://www.alltheweb.com Cuenta con más de 500 millones de páginas indexadas. Es uno de los buscadores más rápidos y mejor diseñados. Ofrece la posibilidad de buscar imágenes y registros de sonido, y es uno de los más actualizados. Permite elegir búsquedas en 46 idiomas distintos.

Infoseek http://guide.infoseek.com Infoseek localiza páginas Web. Permite buscar frases, nombres de personas, forzar a que incluya o excluya determinadas palabras o frases, o distinguir entre mayúsculas y minúsculas.

Figura 1. *Página de entrada de Google, en la versión en castellano.*

Figura 2. *Página de presentación de AllTheWeb.*

Multibuscadores y buscadores temáticos

Buscopio http://www.buscopio.com Es un excelente buscador, con más de siete millones de páginas incorporadas, mu-

chas de ellas en español. Puede distinguir acentos, lo que es muy útil para las búsquedas en español. Los resultados que ofrece suelen ser relevantes.

Biwe http://www.biwe.es Semejante a Yahoo en estructura y funcionamiento.

Telépolis http://telepolis.com También combina motor de búsqueda y directorio temático. El apartado de páginas *esenciales e interesantes* está bastante bien seleccionado.

Buscopio http://buscadores.buscopio.com (español). Recopila miles de buscadores pertenecientes a los más diversos géneros. Admite buscadores en otros idiomas.

FinderSeeker http://www.finderseeker.com/ (inglés). Es uno de los más potentes. Tiene un sistema de selección de la información que puede acotarse por temas o por países, además de buscar palabras clave.

Open Directory Project http://dmoz.org Tiene una gran cantidad de páginas indexadas. La clasificación y admisión de sus contenidos se hace mediante una red internacional de voluntarios que seleccionan las páginas más interesantes en cada campo.

Metacrawler http://www.metacrawler.com/ Es tal vez el multibuscador más conocido y más potente. Realiza la búsqueda en Altavista, Excite, Infoseek, Lycos, Webcrawler y Yahoo al mismo tiempo.

Metaíndice http://www.uniovi.es/MIBI/principal/ Hace búsquedas en 23 motores de búsqueda españoles. Es tal vez uno de los más atractivos y mejor estructurados.

Copernic http://www.copernic.com Dispone de una versión de pago y otra gratuita. Tiene un sistema de filtrado muy eficaz que elimina duplicados y enlaces inactivos. Para usar la versión libre hay que descargar la aplicación (2.4 MB) en: http://www.copernic.com/products/copernic/basic/download2.shtml?language=en&free=Download Un problema que presenta es que al instalarse ocupa el lugar del navegador que se venga usando habitualmente.

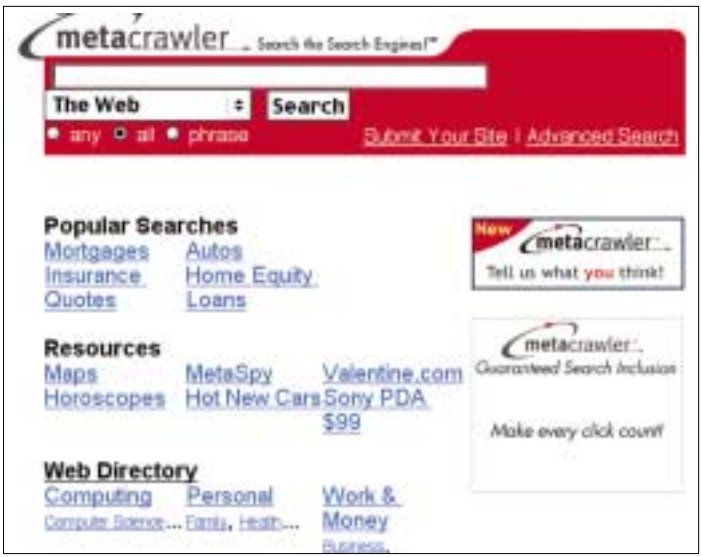


Figura 3. *Página de acceso a Metacrawler, uno de los multibuscadores más potentes.*

Digisearch (http://www.digiway.com/digisearch/). Es tal vez uno de los más completos en cuanto a prestaciones. Permite elegir los buscadores en los que se va a realizar la búsqueda y el tiempo que estamos dispuestos a esperar.

Catálogos de bibliotecas y centros de documentación

La gran mayoría de las bibliotecas nacionales y de los centros universitarios y de investigación disponen de bases de datos que pueden ser consultadas, en las que se detallan los contenidos de sus catálogos. En el caso de la red de bibliotecas públicas españolas se dispone de un sistema de búsqueda similar a los metabuscadores, que permite consultar más de un fichero de datos a la vez. (http://www.mcu.es/REBECA/index.html) Para realizar búsquedas en estos catálogos es necesario conocer algo de la información relativa al documento que buscamos, como la editorial, autor o autores, título, fecha de publicación, etc.

RECURSOS ESPECÍFICOS DE CARÁCTER CIENTÍFICO

Organizaciones científicas e institucionales con recursos directamente relacionados con el tabaquismo

SEPAR http://www.separ.es/ La página de la Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica cuenta con una sección dedicada al tabaquismo, dentro del apartado de grupos de trabajo. Contiene la normativa SEPAR para el tratamiento del tabaquismo, y se indican referencias de las publicaciones de dicha área respecto al tabaquismo. En esta página, que es una de las más completas sobre tabaquismo que existen en castellano, se ofrecen numerosos enlaces con direcciones de interés en Internet relacionadas con el tabaquismo. Asimismo publica íntegramente en formato electrónico la revista *Prevención del Tabaquismo*, del Área de Tabaquismo de SEPAR, que es una revista dedicada al tabaquismo, de publicación trimestral, con contenidos diversos, y orientada a todos los sectores interesados en la contención de esta epidemia. Está dirigida tanto a profesionales sanitarios como de la educación y los medios de comunicación, con artículos muy diversos e interesantes. Es la única dirección en la que se ofrece consejo personalizado y seguimiento directo a los fumadores que quieran dejarlo.

SEDET http://www.sedet.es/ La Sociedad Española de Especialistas en Tabaquismo ofrece en su página noticias y resúmenes de las publicaciones más relevantes, comentadas por expertos. Es una buena forma de seleccionar lo que es interesante leer. Hace asimismo una selección de noticias de interés, investigaciones, actualizaciones terapéuticas, y nuevas perspectivas en el abordaje del tabaquismo. Página atractiva y bien diseñada. Tiene enlace con la revista *Prevención del Tabaquismo*, que se edita íntegramente en castellano.

CNPT http://www.cnpt.es/fr_quienes.html El Comité Nacional de Prevención del Tabaquismo (CNPT) es la organización que agrupa al movimiento de prevención del tabaquismo en España. Actualmente lo constituyen 24 organizaciones, principalmente asociaciones de profesionales sanitarios y de la medicina, además de algunos profesionales destacados y relevan-

Figura 4. *Presentación de la página de SEPAR, con el acceso al Programa de Apoyo para dejar de fumar.*

Figura 5. *Acceso a la página del Comité Nacional para la Prevención del Tabaquismo, en donde se ofrecen el programa Corta Por lo Sano.*

tes, y mantiene vínculos con otras organizaciones implicadas e interesadas en la prevención del tabaquismo. Además, forma parte de la Red Europea de Prevención del Tabaquismo, que agrupa a coaliciones similares de los diversos países de la Unión Europea. En su página pone a disposición de los profesionales sanitarios el programa *Corta Por lo Sano*, que es un guión práctico y atractivo para el apoyo y formación de profesionales de la Salud en Prevención y Tratamiento del Tabaquismo. Está disponible en formato de texto (Word y PDF) y en presentación de diapositivas para Power Point.

SEMFYC (PAAPS) http://www.papps.org/ La Sociedad Española de Medicina de Familia y Comunitaria (semFYC) y su red de centros investigadores han iniciado un proyecto para la puesta en marcha de un Programa de Actividades Preventivas y de Promoción de la Salud (PAPPS). Dicho Programa pretende estimular la calidad asistencial en los centros de atención primaria del Estado, integrando las actividades preventivas y de promoción de la salud en el seno de las tareas desarrolladas habitualmente en las consultas de Atención Primaria. Entre sus objetivos se encuentra el de generar recomendaciones periódicas de prioridades y métodos preventivos, en base a las evidencias científicas, la morbilidad de nuestro país, los recursos disponibles y los resultados de la evaluación de las actividades preventivas de los equipos de atención primaria. Dentro de estas recomendaciones se detallan las más actuales respecto del abordaje del tabaquismo.

Ministerio de Sanidad y Consumo http://www.msc.es/ El Ministerio de Sanidad y Consumo publica en esta página Web los resultados de la encuesta nacional de salud de España 1997 (Información y Estadísticas Sanitarias). Entre otros datos de interés, podemos ver los porcentajes de fumadores, no fumadores y exfumadores en la población general, y la evolución del consumo de tabaco en los últimos años.

Buscadores científicos

Para iniciar una búsqueda bibliográfica o de recursos tal vez lo más efectivo sea comenzar por los portales que ofrecen in-

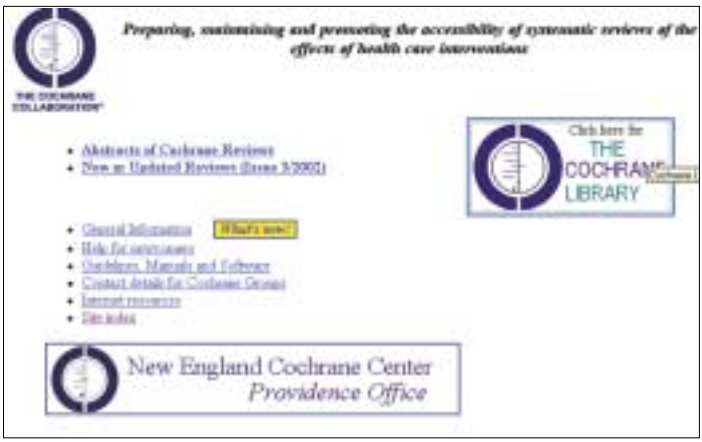


Figura 6. *Página de acceso al Centro de Información Cochrane.*

formación más depurada. Los que señalamos a continuación son sin duda los más útiles.

Fuentes prefiltradas

Son fuentes de información en las que se ofrecen artículos o documentos previamente seleccionados y *filtrados* por expertos en los distintos temas, dentro de la corriente de la Medicina Basada en la Evidencia (MBE), que realizan un análisis crítico de cada publicación, clasificándola según su nivel de interés, peso científico y aportaciones novedosas. Las búsquedas de información obtenidas por estos canales ofrecen la garantía de ser realmente relevantes.

Cochrane Library http://www.cochrane.co.uk Es la fuente por excelencia de la MBE. Dentro de los grupos de trabajo que realizan revisiones sistemáticas, el Grupo de Cochrane de Adicción al Tabaco cuenta con numerosas revisiones críticas sobre múltiples aspectos del tabaquismo y su abordaje desde distintos puntos de vista. Tiene una página en castellano, realizada desde el Centro Cochrane Iberoamericano, radicado en el Hospital de San Pablo, de Barcelona **http://www.cochrane.es/Castellano/**

Bandolier http://www.jr2.ox.ac.uk/bandolier/ Uno de los pioneros de la corriente de la MBE, y a la vez uno de los sitios más completos y más actualizados. Dispone de un sistema de búsqueda muy eficaz. Presenta los resultados por orden de relevancia. Existe una página en castellano http://infodoctor.org/bandolera/

Centro de MBE de Oxford http://minerva.minervation.com/cebm/ Portal dedicado a la MBE en su totalidad, con vínculos interesantes. Ofrece un sistema de búsqueda en el que los artículos han sido previamente filtrados, seleccionados y comentados. Se pueden seleccionar búsquedas acotadas por años, autores, títulos, etc. Ofrece muchos artículos y documentos en versión íntegra.

Búsquedas en MedLine

Para iniciar una búsqueda bibliográfica o de recursos tal vez lo más efectivo sea comenzar por los portales que ofrecen una información más depurada. Los que se señalan a continuación son sin duda los más útiles.

Infodoctor http://infodoctor.org/rafabravo/ Amplia selección de los mejor de la MBE, con guías de práctica clínica, pantalla de busca bibliográfica, y una guía para uso de MedLine realmente buena. Es una página de las que hay que agregar a *favoritos*. http://www.infodoctor.org/rafabravo/medline.htm "Todo lo que usted quería saber sobre MEDLINE en Internet y nunca se atrevió a preguntar ", es una de las mejores páginas en castellano. Dispone de un mapa de ayudas, tutoriales, modos de empleo, guías de uso, actualizaciones y utilidades varias que son realmente interesantes. Cuenta también con múltiples enlaces con portales relacionados con la MBE y bases de datos.

CNICE http://www.pntic.mec.es/mem/odisea/cb/index.html Desde el Centro Nacional de Información y Comunicación Educativa, se ofrece una especie de salvavidas para los náufragos de Internet. Comenta estrategias de búsqueda, definiciones, juegos para aprender a buscar información, aclara conceptos, define qué es un buscador, cómo usarlo, qué y cuáles son los operadores más usuales y algunos trucos de búsqueda que pueden interesar a los internautas primerizos.

Figura 7. *Página de acceso a Infodoctor. De lo mejor en la Web.*

Fisterra http://www.fisterra.com/recursos_web/no_explor/pubmed.htm El la página de http://www.fisterra.com/, desarrollada por un grupo de profesionales de Atención Primaria, se puede encontrar una completa guía de uso del PubMed y Medline. Explica detalladamente cómo usar esta base de datos. Merece la pena leerlo detenidamente antes de iniciar una búsqueda. MedLine es la base de datos más potente de la *National Library of Medicine* (NLM), abarcando los campos de la medicina, enfermería, odontología, veterinaria, salud pública y ciencias preclínicas. Entre sus objetivos se encuentra el de generar recomendaciones periódicas de prioridades y métodos preventivos, en base a las evidencias científicas, la morbilidad de nuestro país, los recursos disponibles y los resultados de la evaluación de las actividades preventivas de los equipos de atención primaria. Dentro de estas recomendaciones se detallan las más actuales respecto al abordaje del tabaquismo.

UPCO http://www.otri.upco.es/osas_busca_med.htm Es una sección mantenida por la Universidad Pontificia de Comillas, que selecciona y actualiza los mejores buscadores médicos, y recursos relacionados con la medicina.

Figura 8. *Página de Fisterra. Un excelente lugar parar aprender a buscar información.*

DrFelix http://www.beaker.iupui.edu/drfelix/index.html Ésta es tal vez una de las direcciones más útiles, de las que merece la pena agregar a *favoritos*. Ofrece información actualizada sobre los servidores y direcciones en los que se pueden encontrar accesos libres a MedLine. Está organizada en forma de tabla, en la que se detallan las condiciones de uso de cada uno de los accesos. En algunos se requiere que el usuario se registre e identifique, y muchos de ellos ofrecen servicio de búsqueda gratuito. En algunos casos (MedScape, por ejemplo) existe la posibilidad de obtener artículos completos mediante el pago de 7 a 10 dólares.

PubMed http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi MEDLINE es la base de datos más importante de la National Library of Medicine (NLM). Actualmente contiene más de 11 millones de referencias bibliográficas de artículos de revistas desde el año 1966. Tiene un sistema de búsqueda avanzada bastante intuitivo y potente, con el que resulta fácil hacer una búsqueda. Es probablemente el más completo y rápido de todos los servidores de información.

MedsCape http://www.medscape.com Surgió específicamente para Internet. Contiene información abundante y de ca-

Figura 9. *Página de acceso a PubMed, el MedLine por excelencia.*

lidad para médicos y pacientes, además de publicaciones, artículos y noticias de interés. Para acceder de forma gratuita a todos los servicios de Medscape es necesario registrarse. El modo de búsqueda avanzada es también intuitivo y fácil de entender, incluso con conocimientos muy básicos de inglés. Pueden encontrarse también numerosos "link" o enlaces interesantes para completar información, así como bancos de imágenes y otros recursos.

HealthGate http://www.healthgate.com/ Es otro de los servidores de información médica más famosos. Continúa ofreciendo Medline gratuito, así como otros servicios para médicos y pacientes. El acceso a algunas bases de datos, programas de formación continuada, etc., es de pago. Podemos encontrar también información sobre fármacos y un acceso específico para las búsquedas relacionadas con cáncer y SIDA.

Entrez http://www3.ncbi.nlm.nih.gov/ Es uno de los buscadores mejor actualizados. Realiza las búsquedas en varias bases de datos a la vez. Está dedicado fundamentalmente a información sobre investigación genética.

BioMedNet http://www.bmn.com/ Requiere registrarse para acceder a todos sus contenidos. Tiene establecidos vínculos con gran cantidad de Web biomédicas, de donde se puede obtener gran cantidad de información. Ofrece también un servicio gratis de Medline, así como información de otras muchas publicaciones biomédicas.

NHIC http://www.health.gov/nhic/ *National Health Information Center*. Proporciona direcciones de interés en el área de salud, para personal sanitario y público en general. Funciona como buscador de información en bases de datos de 1.100 organizaciones sanitarias y gobiernos de todo el mundo. Es una fuente de información bien estructurada y ágil.

RECURSOS ESPECÍFICOS EN TABAQUISMO

ALA http://www.lungusa.org/partner/quit/step02.html/ La página de la *American Lung Association* tiene una sección dedicada específicamente al control del tabaquismo, donde se pueden encontrar numerosos enlaces de interés. Ofrece un plan para dejar de fumar en tres niveles, con información bien estructurada para los que quieren dejar de fumar. Tal vez lo más interesante sean los consejos prácticos para dejar de fumar, y la tabla dedicada a describir las distintas medicaciones para el tratamiento sustitutivo con nicotina y bupropión. En el directorio general de la ALA puede encontrarse una sección en español, bastante reducida. El buscador de esta página es eficaz, aunque un poco lento.

TobaccoOrg http://www.tobacco.org Tiene numerosas secciones bien estructuradas. La sección dedicada a la historia del tabaquismo está especialmente bien documentada, con unos comentarios acerca de la cronología de su desarrollo a través de la historia. Asimismo, las secciones dedicadas a documentos, archivos y direcciones de Internet son muy interesantes.

OMS http://www.who.int/es/index.html Es una sección de la página de la Organización Mundial de la Salud, dedicada específicamente a la iniciativa adoptada por la OMS en 1998 "Liberarse del Tabaco" (*Tobacco Free Initiative*). http://www5.who.int/tobacco/index.cfm Dicha iniciativa está destinada a coor-

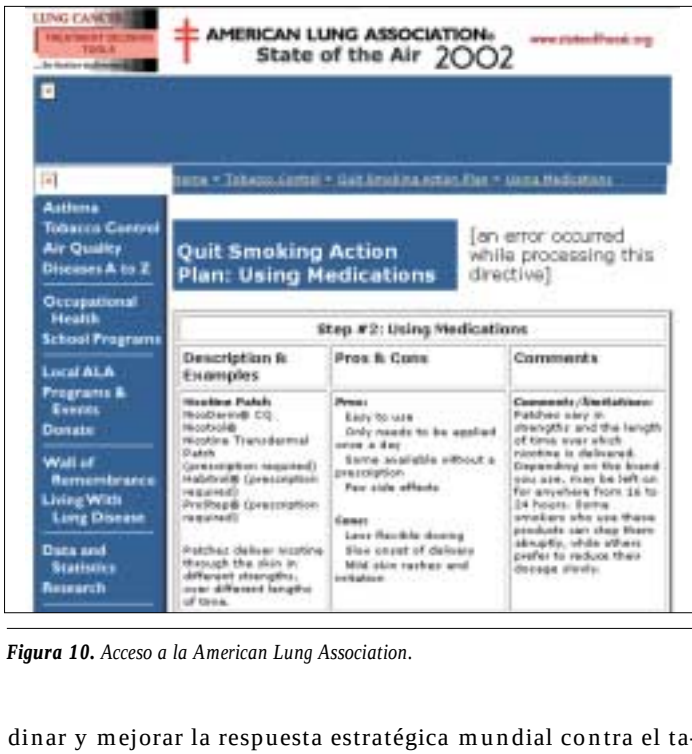


Figura 10. *Acceso a la American Lung Association.*

dinar y mejorar la respuesta estratégica mundial contra el tabaquismo como problema de salud pública. Posee numerosos enlaces de interés, con noticias, datos estadísticos de consumo de tabaco, reuniones, congresos, acuerdos de gobiernos, etc.

Tobacco control http://tc.bmjjournals.com Es la revista más prestigiosa a nivel mundial en prevención del tabaquismo. Ofrece la posibilidad de acceder a los resúmenes de los artículos publicados en la misma, y a los artículos completos mediante el pago de una cantidad. Puede resultar útil para conseguir un artículo muy concreto por el que se tenga un especial interés.

SRNT http://www.srnt.org/ *Society for Research on Nicotine and Tobacco*. Es una sociedad internacional dedicada el estudio de la nicotina y sus efectos. Forman parte de la misma personal con un especial interés en este campo de investigación, con formación específica y, al menos, una publicación reconocida. Celebran un congreso anual, y los resúmenes de las comunica-

Figura 11. *Publicación en Internet de la revista Tobacco Control.*

ciones, pósteres y ponencias de dicho congreso de los años 1999 y 2000 se pueden consultar en esta Web. Publican además la revista "*Nicotine and Tobacco Research*", cuyos resúmenes también se pueden consultar en esta página.

Surgeon General http://www.surgeongeneral.gov/tobacco Contiene una guía práctica para dejar de fumar, destinada al público en general, bien estructurada y con consejos útiles, en inglés y en cstellano. Editada por el *College of Surgeon General* de EE.UU., cuenta con varios enlaces de interés: Instituto Nacional del Cáncer, Centros para el Control de Enfermedades, etc.

GlobaLink http://www.globalink.org/ (inglés y español). Es una organización dependiente de la Unión Internacional Contra el Cáncer, y tiene como objetivo ayudar a la prevención del tabaquismo a través del soporte informático, valiéndose de las posibilidades que ofrece Internet. Para acceder a todos los servicios que ofrece hay que ser miembro de Globalink. Esto se consigue enviando los datos que se solicitan en la hoja de inscripción, que también puede encontrarse en español. Permite

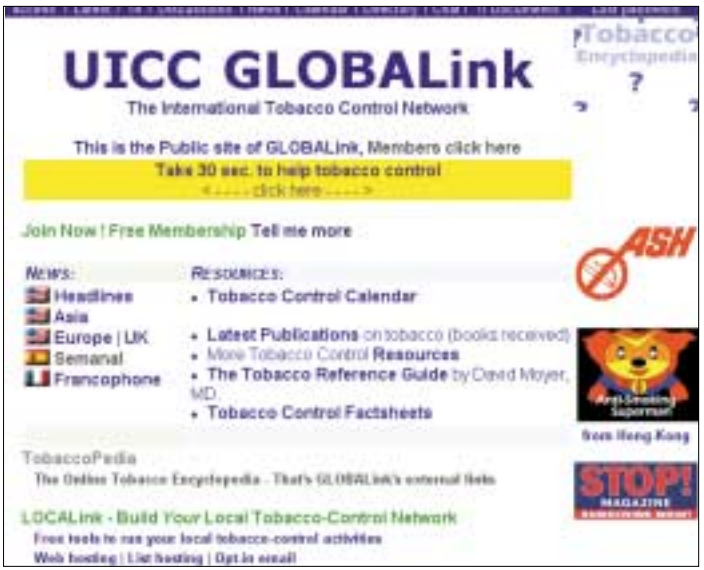


Figura 12. *Página de bienvenida de la Organización Globalink.*

la conexión con gran cantidad de bases de datos y contiene novedades y noticias en general sobre el tabaquismo en todo el mundo, con información sobre legislación, noticias, consumo, publicaciones, etc. Especialmente permite a sus miembros intercambiar información y opiniones acerca de temas concretos mediante "*news-groups*" o "*listserv*", que en determinadas ocasiones pueden ser un complemento ideal para la búsqueda de información o ideas sobre un tema muy concreto.

Tobacco Free Kids http://www.tobaccofreekids.org/ Ésta es tal vez una de las páginas con mejor y más información de las dedicadas específicamente al tabaquismo. Ofrece artículos críticos sobre las actuaciones de la industria tabaquera, enlaces con iniciativas para el control del tabaquismo, noticias de interés... Uno de los recursos más atractivos es una galería de imágenes de la publicidad del tabaco, comentada y clasificada por países, http://www.tobaccofreekids.org/adgallery/ compañías, tipos de anuncios y marcas de tabaco. Puede resultar muy útil a la hora de elaborar una presentación sobre la publicidad y

Figura 13. *Aspecto de la página de Tobacco Free Kids, donde se presentan las imágenes de la publicidad del tabaco.*

su influencia como arma fundamental en el inicio y mantenimiento del tabaquismo.

Speakerskit http://speakerskit.chestnet.org/index.html Página patrocinada por la *Chest Foundation*, ofrece ayuda a los que tengan que preparar una presentación sobre tabaquismo, con *Kits* de diapositivas comentadas sobre la historia del tabaco, control del tabaquismo, el tabaquismo en la mujer, en los niños, adicción al tabaco, etc. Está orientada básicamente a la prevención del tabaquismo en los niños. Tiene una sección de recursos, con direcciones relacionadas con el control del tabaquismo, comentadas.

CDC http://www.cdc.gov/spanish/default.htm Desde la página en español de los CDC se puede acceder a numerosos documentos útiles, orientados a la prevención del tabaquismo en jóvenes y escolares, tanto en inglés como en español. Se pueden solicitar por correo ordinario de forma gratuita las publicaciones que se deseen como material de apoyo.

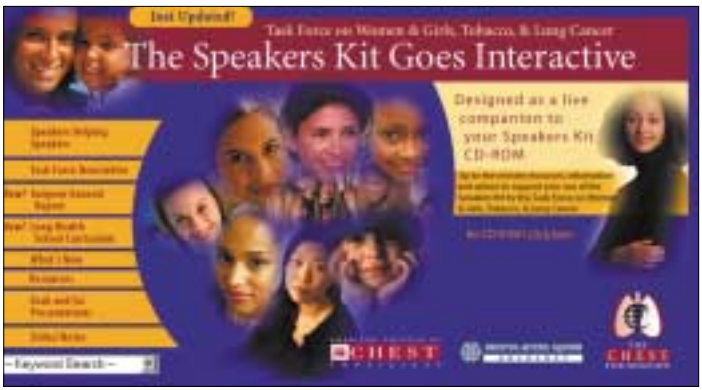


Figura 14. *Acceso al Programa de Apoyo de la Chest Foundation.*

Figura 15. *Página de Saludalia dedicada al tabaquismo.*

Saludalia http://www.saludalia.com/Saludalia/web_saludalia/index.jsp/ Es necesario registrarse para acceder, y ofrece unos contenidos muy completos y atractivos. En la sección dedicada al tabaquismo se puede encontrar desde la historia del tabaquismo a las consecuencias del tabaco para la salud, motivos para dejar de fumar, los beneficios de dejar de fumar y conse-

jos para superar la adicción. La guía práctica de apoyo para dejar de fumar es útil.

En comp@ñía http://www.atenciontabaquismo.com/ Precisa acceso identificado. Se trata de una página de utilidad, dirigida a médicos y profesionales de la salud interesados en realizar tratamiento del tabaquismo, tanto desde la atención primaria como especializada. Ofrece un programa de apoyo personalizado e interactivo para el desarrollo de intervenciones de tratamiento del tabaquismo y diversos materiales de intervención que incluyen pautas detalladas a tres niveles de actuación: intervención mínima, breve o extensa. Ofrece también un banco de instrumentos y documentación científica que facilita la aplicación y la evaluación de intervenciones terapéuticas. Entre sus conexiones de interés cuenta con un acceso directo a la Revista Prevención del Tabaquismo, del Área de Tabaquismo de SEPAR.

Prevención del tabaquismo. La única revista en español dedicada íntegramente a aspectos relacionados con la prevención y tratamiento del tabaquismo. Editada por el Área de Tabaquismo de la SEPAR es un revista plural que bajo el lema *ciencia, pluralidad, universalidad y colaboración* está abierta a la participación de todos los sectores que en España trabajan dentro del campo tanto de la prevención (en su sentido más amplio incorporando otros profesionales no sanitarios como psicólogos, educadores,etc) como del diagnóstico y tratamiento.De periodicidad trimestral. Disponible en diversas páginas web probablemente el acceso permanentemente más actualizado es el que está disponible en la página: En comp@ñía. https://www.atenciontabaquismo.com/atenciontabaquismo/web/frames.jsp/

Al terminar de escribir este capítulo, es necesario decir que todas las direcciones y recursos que aparecen en el mismo son una selección personal y completamente subjetiva de direcciones y recursos que han sido útiles al autor en algunos momentos. Desde luego existen muchas más y puede que se hayan quedado sin mencionar algunas importantes, no obstante se asume de entrada que en este campo es poco menos que imposible ser exhaustivo, y el objetivo era ofrecer algo de la experiencia personal acumulada durante las muchas horas de

Figura 16. *Portal de la página En comp@ñía.*

Figura 17. *Prevención del tabaquismo.*

búsquedas y naufragios varios en Internet. Todas las direcciones mencionadas están activas a primeros de septiembre de 2002. Esperamos sinceramente que el contenido de este capítulo resulte de utilidad.

BIBLIOGRAFÍA

Referencias en la Web

http://buscadores.buscopio.com

http://dmoz.org

http://es-es.altavista.com/

http://es.yahoo.com/

http://guide.infoseek.com

http://infodoctor.org/bandolera/

http://infodoctor.org/rafabravo/ http://leo.worldonline.es/nlorenzo/tesauros.htm

http://minerva.minervation.com/cebm/

http://speakerskit.chestnet.org/index.html

http://tc.bmjjournals.com

http://telepolis.com

http://www.alltheweb.com/

http://www.altavista.digital.com

http://www.atenciontabaquismo.com/

http://www.beaker.iupui.edu/drfelix/index.html

http://www.biwe.es

http://www.bmn.com/

http://www.buscopio.com

http://www.cdc.gov/spanish/default.htm

http://www.cnpt.es/fr_quienes.html

http://www.cochrane.co.uk

http://www.cochrane.es/Castellano/

http://www.copernic.com

http://www.digiway.com/digisearch/

http://www.finderseeker.com/

http://www.fisterra.com/

http://www.fisterra.com/recursos_web/no_explor/pubmed.htm

http://www.globalink.org/

http://www.google.com/

http://www.health.gov/nhic/

http://www.healthgate.com/

http://www.infodoctor.org/rafabravo/medline.htm

http://www.jr2.ox.ac.uk/bandolier/

http://www.lungusa.org/partner/quit/step02.html/

http://www.lycos.com

http://www.mcu.es/REBECA/index.html

http://www.medscape.com
http://www.metacrawler.com/
http://www.msc.es/
http://www.ncbi.nlm.nih.gov/
http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/meshbrowser.cgi
http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi
http://www.northernlight.com/
http://www.otri.upco.es/osas_busca_med.htm
http://www.papps.org/
http://www.pntic.mec.es/mem/odisea/cb/indcb.html
http://www.pntic.mec.es/mem/odisea/cb/index.html
http://www.saludalia.com/Saludalia/web_saludalia/index.jsp/
http://www.sedet.es/
http://www.separ.es/
http://www.srnt.org/
http://www.surgeongeneral.gov/tobacco/
http://www.terra.com/
http://www.tobacco.org
http://www.tobaccofreekids.org/
http://www.tobaccofreekids.org/adgallery/
http://www.uniovi.es/MIBI/principal/
http://www.who.int/es/index.html
http://www.wisenut.com/
http://www.yahoo.com/

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, mientras que los destinados a ser entregados a los pacientes para facilitarles la comprensión de las instrucciones o para proporcionarles apoyo psicológico van señalizados con el epígrafe en rojo, tal como se muestra a continuación.

Para uso exclusivo por el terapeuta

Para ser entregado al paciente

Algunos anexos van señalizados con ambos epígrafes ya que pueden ser de utilidad tanto a pacientes como a terapeutas.

No todos los anexos señalizados en rojo deben ser entregados a todos los pacientes. Es preciso individualizar cuáles 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 únicamente vayan a recibir tratamiento con bupropión.

En la página siguiente se exponen resumidamente los anexos con una pequeña justificación de su empleo así como el destinatario (paciente o terapeuta).

Los anexos se encuentran disponibles en Internet, en las páginas Web http://www.atenciontabaquismo.com y http:/separ.es (en el apartado del área de tabaquismo), en formato PDF, para que pueda ser descargado y utilizado por el lector en su propio ordenador con el objetivo de que puedan imprimirse directamente y ser así utilizados como ayuda de la práctica clínica diaria, permitiendo incorporar a cada anexo el logotipo de la institución donde sea utilizado.

RELACIÓN DE ANEXOS Y SU JUSTIFICACIÓN

ANEXO 1

Para ser entregado al paciente

ACTITUD ANTE EL TABACO. COMPARAR LOS MOTIVOS PARA DEJAR DE FUMAR CON LOS MOTIVOS PARA SEGUIR FUMANDO. Ayuda al fumador a hacer consciente de los motivos para dejar de fumar y sirve como refuerzo en los momentos de duda durante el proceso de deshabituación tabáquica y para evitar las recaídas en las fases de mantenimiento y consolidación.

ANEXO 2

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 3

Para uso exclusivo por el terapeuta

TEST DE GLOVER-NILSON: 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 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 ser entregado al paciente

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 al fumador a ser consciente del consumo de cigarrillos que realiza, desautomatizándolo si se anota cada cigarrillo antes de consumirlo y el registro de la abstinencia diaria durante la fase de acción sirve como refuerzo positivo. Debe insistirse en su realización.

ANEXO 6

Para ser entregado al paciente

DECÁLOGO PARA DEJAR DE FUMAR DE LA SEPAR: para entregar a aquellos fumadores en fase de precontemplación o a aquellos que no desean nuestra ayuda para dejar de fumar.

ANEXO 7

Para ser entregado al paciente | Para uso por el terapeuta

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 fumar, 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 8

Para ser entregado al paciente | Para uso por el 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. Asimismo ayudará a que el terapeuta pueda valorar la conveniencia de incrementar la dosis de los fármacos empleados.

ANEXO 9

Para ser entregado al paciente

FALSAS CREENCIAS ACERCA DEL TABACO: existen 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 del anexo 10, lo que además contribuirá a aumentar nuestra credibilidad como terapeutas.

ANEXO 10

Para uso exclusivo por el terapeuta

FALSAS CREENCIAS RESPECTO DEL TABACO Y SU POSIBLE CONTRAARGUMENTACIÓN: desmontar las falsas creencias populares respecto al tabaco es función del terapeuta y faculta al fumador para resistir mejor las presiones externas que le incitan a fumar. Además refuerza nuestra credibilidad como terapeutas y la relación fumador-terapeuta.

ANEXO 11

Para ser entregado al paciente

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 12

Para ser entregado al paciente

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 posteriormente 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 en la hoja que se le entregue aquellos que por mutuo acuerdo deseamos que sean puestos en práctica hasta el día D.

ANEXO 13

Para ser entregado al paciente

CONSEJOS BÁSICOS QUE LE HARÁN MÁS FÁCIL DEJAR DE FUMAR: son consejos que harán más fácil la abstinencia durante los primeros días sin fumar.

ANEXO 14

Para ser entregado al paciente

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 15

Para ser entregado al paciente

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 16

Para ser entregado al paciente

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-Nilson (Anexo 3).

ANEXO 17

Para ser entregado al paciente

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 este tipo de tratamiento.

ANEXO 18

Para ser entregado al paciente

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 objetivo de aumentar su eficacia y evitar los efectos adversos.

ANEXO 19

Para ser entregado al paciente

USO CORRECTO DE LOS CHICLES DE NICOTINA: explica a los pacientes que van a comenzar un tratamiento con esta modalidad terapéutica su correcto modo de empleo, con el objetivo de aumentar su eficacia y evitar los efectos adversos.

ANEXO 20

Para ser entregado al paciente

USO CORRECTO DE LOS COMPRIMIDOS DE NICOTINA: explica a los pacientes que van a comenzar un tratamiento con esta modalidad terapéutica su correcto modo de empleo, con el objetivo de aumentar su eficacia y evitar los efectos adversos.

ANEXO 21

Para ser entregado al paciente

USO CORRECTO DEL **SPRAY** NASAL DE NICOTINA: explica a los pacientes que van a comenzar un tratamiento con esta modalidad terapéutica su correcto modo de empleo, con el objetivo de aumentar su eficacia y evitar los efectos adversos.

ANEXO 22

Para ser entregado al paciente

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 ha de mantener mientras realice este tratamiento.

ANEXO 23

Para ser entregado al paciente

CONSEJOS PARA MANTENER LA ABSTINENCIA TABÁQUICA: consejos prácticos para mantenerse sin fumar una vez abandonado el tratamiento e información acerca de las sensaciones que puede sentir y el modo de controlarlas. Se aporta además información sobre el modo de proceder en caso de desliz. Entregar al paciente tras varias revisiones en las que se objetive abstinencia mantenida.

ANEXO 24

Para ser entregado al paciente

HOJA INFORMATIVA SOBRE TABAQUISMO DE LA SEPAR: documento elaborado por la Sociedad Española de Patología Respiratoria (SEPAR) para ser difundido en campañas informativas antitabaco. Se recomienda su entrega a los fumadores en fase de contemplación o precontemplación.

ANEXO 25

Para ser entregado al paciente

GUÍA PRÁCTICA DE LA SEPAR PARA DEJAR DE FUMAR: documento elaborado por

la Sociedad Española de Patología Respiratoria (SEPAR) para ser entregado a aquellos fumadores en fases de contemplación, preparación o acción, es decir, a los fumadores disonantes.

ANEXO 26

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 27

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 28

Para uso exclusivo por el terapeuta

PAUTAS ABREVIADAS DE TRATAMIENTO CON TSN: el anexo muestra pautas simplificadas de tratamiento con parches, chicles o comprimidos de nicotina.

ANEXO 29

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 30

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 31

Para uso exclusivo por el terapeuta

CORRELACIÓN ENTRE LOS NIVELES DE CONSUMO DE TABACO Y LOS 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 caboxihemoglobina (COHb). Esta información puede ser útil para motivar al paciente en las revisiones, para confirmar la abstinencia y para tomar decisiones terapéuticas.

ANEXO 32

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 33

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 34

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 35

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 36

Para uso exclusivo por el terapeuta

ESCALERA TERAPÉUTICA EN LA DESHABITUACIÓN TABÁQUICA: se exponen las opciones terapéuticas más apropiadas en función de la puntuación del test de Fagerström.

ANEXO 37

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 38

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 39

Para uso exclusivo por el terapeuta

PRINCIPALES COMPICACIONES DURANTE LOS TRATAMIENTOS DE DESHABITUACIÓN TABÁQUICA: así como las posibles soluciones para paliarlas o solventarlas.

ANEXO 40

Para uso exclusivo por el terapeuta

CONTENIDO EN NICOTINA DE LAS PRINCIPALES MARCAS DE TABACO.

ANEXO 41

Para uso exclusivo por el terapeuta

EJEMPLOS DE REDUCCIÓN PROGRESIVA EN FUMADORES DE TABACO NEGRO CAMBIANDO A OTRA MARCA CON MENOR CONTENIDO EN NICOTINA.

ANEXO 42

Para uso exclusivo por el terapeuta

EJEMPLOS DE REDUCCIÓN PROGRESIVA EN FUMADORES DE TABACO RUBIO CAMBIANDO A OTRA MARCA CON MENOR CONTENIDO EN NICOTINA.

ANEXO 43

Para uso exclusivo por el terapeuta

CASOS CLÍNICOS: casos reales en los que se aplican de modo práctico las recomendaciones de tratamiento expuestas en este manual.

ANEXO 44

Para ser entregado al paciente | Para uso por el terapeuta

PRECIOS DE LOS MEDICAMENTOS UTILIZADOS EN EL TRATAMIENTO DEL SAN: precios actualizados a septiembre de 2002 de los distintos productos utilizados en el tratamiento del tabaquismo.

ANEXO 45

Para ser entregado al paciente | Para uso por el terapeuta

RECURSOS DISPONIBLES EN INTERNET. Puede ser de utilidad para la búsqueda de información y recursos audiovisuales por el terapeuta o para recomendar a pacientes acostumbrados al manejo de Internet la búsqueda personalizada de información relacionada con el proceso de abandono del tabaquismo.

ANEXO 1

Para ser entregado al paciente

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 2

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 3

Para uso exclusivo por el terapeuta

TEST DE GLOVER-NILSON

¿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 parte del ritual del hábito de fumar.	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 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 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 5

Para ser entregado al paciente

HOJA DE REGISTRO DEL CONSUMO DE CIGARRILLOS

Fecha	Número de cigarrillos consumidos	Comentarios
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 esto 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 6

Para ser entregado al paciente

DECÁLOGO PARA DEJAR DE FUMAR DE LA SEPAR

Preparación

1. Piensa por qué fumas cada vez que enciendes un cigarrillo. Infórmate sobre el tabaco.
2. Escribe una lista con tus motivos para dejar de fumar.
3. Evita las situaciones que asocias con fumar. Elige ambientes sin humo.
4. Decide el día que vas a dejar de fumar. Comunícaselo a tus allegados.

Plan de acción

5. Levántate un poco antes, haz ejercicio físico; bebe zumo y/o agua.
6. Permanece lo más activo que puedas durante todo el día.
7. Decídete a no fumar, aunque sólo sea el día de hoy.

Mantenimiento sin fumar

8. Practica deporte (mejor en grupo). Toma dieta rica en fibra (frutas, verduras). Relee la lista de motivos para no fumar.
9. Si sientes deseos de fumar, relájate, respira profundamente y concéntrate en lo que haces. Si dudas consulta a tu médico.
10. No cedas ni por un solo cigarrillo. Recuerda que el deseo de fumar disminuye después de la segunda o tercera semana; te puedes felicitar por cada día que pasas sin fumar.

ANEXO 7

Para uso exclusivo por el terapeuta

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 último cigarrillo.
- Los niveles de monóxido de carbono y oxígeno se normalizarán 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 8

Para ser entregado al paciente | Para uso por el terapeuta

SÍNTOMAS DEL SÍNDROME DE ABSTINENCIA

Estos efectos les suceden a la mayoría de quienes intentan dejar de fumar y son la principal causa de recaída. NO son signos 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 9

Para ser entregado al paciente

FALSAS CREENCIAS ACERCA DEL TABACO

Todas las siguientes ideas son falsas creencias populares acerca del tabaco. Si usted cree que alguna de las siguientes ideas es verdadera, CONSULTE A SU MÉDICO, que le explicará el porqué es falsa.

- Fumar es relajante.
- La vida sin fumar es aburrida.
- El tabaco *light* hace menos daño.
- Fumar poco no perjudica.
- Si se tiene buena salud, el tabaco no hace daño.
- Si se hace deporte se eliminan las “toxinas” del tabaco.
- De algo hay que morir.
- Es imposible que yo pueda dejar de fumar.
- Yo puedo dejar de fumar cuando quiera.
- Yo conozco a uno con 95 que siempre fumó.
- Dejar de fumar me pone tan mal que prefiero fumar.
- Al fumar se engorda mucho.
- Después de años fumando, el daño ya está hecho.
- Necesito el tabaco para concentrarme.
- Perjudica más la contaminación de la ciudad.

ANEXO 10

Para uso exclusivo por el terapeuta

FALSAS CREENCIAS ACERCA DEL TABACO Y SU POSIBLE CONTRAARGUMENTACIÓN

Todos los no fumadores son unos intolerantes con los fumadores	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.
Mi abuelo fumó como una chimenea toda su vida y vivió 90 años	Tuvo mucha suerte. No todos los fumadores desarrollan un cáncer de pulmón, pero millones de fumadores pierden la vida prematuramente a causa del tabaco.
De algo hay que morir	¿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.
Estoy sano, el tabaco no me hace daño	El tabaco hace daño a todos. Si gozas de buena salud, consérvala, deja de fumar.
Después de años fumando, el daño ya está hecho	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.
Si dejo de fumar pierdo el único placer de mi vida	Espera a saber qué bien se está sin fumar. El auténtico placer es el de sentirse libre por haber superado la dependencia del tabaco.
Necesito el tabaco para concentrarme	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.
Perjudica más la contaminación de la ciudad	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.
Fumar es relajante	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, que aumenta la frecuencia cardíaca y los niveles de adrenalina. Pasadas unas semanas sin fumar, muchos fumadores comprueban, sorprendidos, que se sienten menos nerviosos y tienen un mejor autocontrol.
No tengo suficiente fuerza de voluntad para dejar de fumar	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.
Yo puedo dejar de fumar cuando quiera	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. .../...

ANEXO 10 continuación

Dejar de fumar me pone de tan mal humor que prefiero fumar	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.
Fumar poco no perjudica	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.
El tabaco light *hace menos daño*	Los cigarrillos *light* sólo han reducido los niveles de nicotina y alquitrán, pero contienen el resto de sustancias tóxicas de todos los cigarrillos.
Algún día lo dejaré, pero ahora es mal momento	Es importante escoger un buen momento, pero es fácil encontrar excusas para no dejarlo. Decídete pronto.
Mi compañero/a fuma	El tabaquismo es un problema personal, aunque sería bueno intentarlo juntos.
Si dejo de fumar engordaré	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.
Podría recaer	Puede ser. Pero con un seguimiento médico es más improbable.
Fumar mejora mi imagen, me hace más interesante	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.

ANEXO 11

Para ser entregado al paciente

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 algo o a alguien.
- En situaciones de tensión o nerviosismo.
- Estando aburrido.
- Trabajando (para concentrarse).
- Estando enfadado o irritable.
- Cuándo se está en grupo o de fiesta.

ANEXO 12

Para ser entregado al paciente

CONSEJOS PARA LOS DÍAS PREVIOS AL ABANDONO DEL TABACO

Los siguientes consejos 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 le ayudará posteriormente cuando deje en serio de fumar.

- Compre los paquetes de uno en uno. No acumule tabaco.
- Plantéese por la mañana los cigarros que va a fumar ese día y no pase de esa cantidad. No los apure hasta el final (no fume el último tercio).
- Fume el primer cigarrillo del día después del desayuno. Si ya era así, retráselo 10 minutos.
- 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. 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.
- Fume menos en el trabajo. Imponga tiempo mínimo entre cigarrillos.
- 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. A veces las ganas pasan.
- No fume inmediatamente después de comer. Levántese, camine o haga algo.
- En casa fume sólo en un sitio fijo, que sea algo incómodo (la cocina, el balcón. No en su sillón favorito).
- Elija una fecha para dejar de fumar, anótela y comuníquesela a sus amigos y familiares. Pídales colaboración y paciencia. Adviértales que a partir de esa fecha no le den tabaco aunque se lo pida.
- La noche anterior a la fecha elegida, tire el tabaco que le quede y esconda ceniceros y mecheros.
- Si alguien de su entorno quiere dejar de fumar, propóngale hacerlo juntos. Se ayudarán mutuamente.

ANEXO 13

Para ser entregado al paciente

CONSEJOS BÁSICOS QUE LE HARÁN MÁS FÁCIL DEJAR DE FUMAR. PARA PONER EN PRÁCTICA UNA VEZ LLEGADO EL DÍA ELEGIDO PARA DEJAR DE FUMAR

Estos consejos, o al menos algunos de ellos, pueden serle útiles durante los primeros días sin fumar.

- Repase frecuentemente sus motivos para dejar de fumar. Son más importantes que los motivos que le incitan a fumar.
- Identifique las situaciones en las que más solía gustarle fumar. Anótelas e intente evitarlas.
- Pida a sus allegados que no fumen en su presencia, o si lo hacen, que sea sólo en lugares concretos de la casa.
- Rechace todos los cigarrillos que le ofrezcan.
- Cuide su alimentación e ingiera abundantes líquidos.
- Después de comer, tras lavarse los dientes, pasee o realice alguna actividad que le sea agradable.
- Realice ejercicio físico diariamente.
- Si siente deseos de fumar, ingiera agua o fruta, emprenda alguna actividad y siga los consejos de su médico. Estos deseos durarán pocos minutos.
- En caso de presentar tos, pruebe con infusiones y abundantes líquidos.
- En caso de estreñimiento haga una dieta rica en fibra, beba abundantes líquidos y si no cede, consulte a su médico.
- Si le cuesta concentrarse, paciencia. No se exija mucho durante las primeras semanas.
- En caso de nerviosismo o irritabilidad, pasee, tome un baño, haga algo relajante.
- En caso de hambre ingiera agua, zumos, fruta o chicle sin azúcar.
- En caso de insomnio evite las bebidas excitantes, relájese antes de acostarse. Si no se soluciona, consulte a su médico.
- Si se encuentra cansado, aumente las horas de sueño.
- Si presenta bajo estado de ánimo contacte con personas en su misma situación o que hayan pasado por esta experiencia. Esto le ayudará a superar los momentos más difíciles.
- Si a pesar de todo le sigue apeteciendo fumar, cambie de actividad.

ANEXO 14

Para ser entregado al paciente

CONSEJOS PARA UNAS CORRECTAS ALIMENTACIÓN E HIDRATACIÓN

Estas medidas le ayudarán a evitar o a limitar el aumento de peso que tiende a producirse durante los períodos 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).
- Cuándo 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 15

Para ser entregado al paciente

CONSEJOS PARA MANTENERSE EN FORMA. ESTILO DE VIDA SALUDABLE

El ejercicio físico moderado y regular presenta indudables ventajas para los exfumadores 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 durante 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, 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 16

Para ser entregado al paciente

CONSEJOS PARA SITUACIONES PARTICULARES

Además de los consejos expuestos en los anexos anteriores, 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 la ansiedad con algún ejercicio improvisado (recorrer el pasillo, breve paseo, flexiones de piernas...).
- Si se le ha recetado nicotina en forma de comprimidos de chupar, chicles, *spray* nasal o inhalador bucal, úselo según las recomendaciones que le han dado.
- Siga estos consejos más los de los anexos 12 y 13 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 mano.
- 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 cuando sienta deseos de fumar (bolígrafo, llavero...).
- No deje las manos desocupadas hasta que no le apetezca fumar.

ANEXO 17

Para ser entregado al paciente

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** (comprimidos de chupar, 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 18

Para ser entregado al paciente

USO CORRECTO DE LOS PARCHES DE NICOTINA

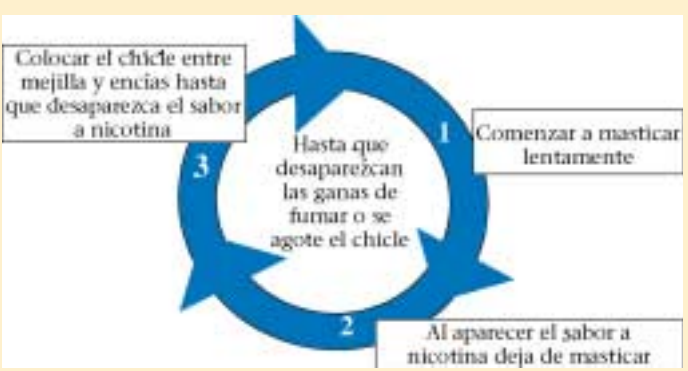
- Aplicarlo sobre piel sin pelo de una zona que sude poco (brazo, hombro, espalda...).
- Cada día aplique el parche sobre un lugar diferente, para no dañar la piel.
- Cada día debe sustituir el parche por otro nuevo, según las recomendaciones de su médico.
- Puede producir picor o enrojecimiento, que suele ser leve y desaparecer al cabo de unos días. Si no cede, comuníqueselo 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, comuníqueselo a su médico. El tratamiento con parches puede estar contraindicado.

ANEXO 19

Para ser entregado al paciente

USO CORRECTO DE LOS CHICLES DE NICOTINA

- El chicle no proporciona una sensación tan agradable ni tan rápida como un cigarrillo. Téngalo presente y no espere milagros.
- El chicle le ayuda 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. Los chicles no le protegen de las presiones que le incitan a fumar. Sólo le hacen más fácil permanecer sin fumar.
- El chicle puede servir para abortar las ganas de fumar en situaciones concretas, en las que además no han sido efectivos otros métodos. Tenga los chicles a mano para estas situaciones.
- Puede que su médico le haya pautado los chicles o que le haya indicado que los tome cuando sienta intensos deseos de fumar. Siga sus recomendaciones.
- MODO DE EMPLEO: mastique despacio el chicle hasta que note su sabor o picor. En ese momento ya no mastique más y deje el chicle "aparcado" entre la mejilla y la encía hasta que el sabor desaparezca. Cuando eso suceda vuelva a masticarlo 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.

ANEXO 20

Para ser entregado al paciente

USO CORRECTO DE LOS COMPRIMIDOS DE NICOTINA

- El comprimido no proporciona una sensación tan agradable ni tan rápida como un cigarrillo. Téngalo presente y no espere milagros.
- El comprimido le ayuda 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. Los chicles no le protegen de las presiones que le incitan a fumar. Sólo le hacen más fácil permanecer sin fumar.
- El comprimido puede servir para abortar las ganas de fumar en situaciones concretas, en las que además no han sido efectivos otros métodos. Tenga los comprimidos a mano para estas situaciones.
- Puede que su médico le haya pautado los comprimidos, por ejemplo, uno cada hora, o que le haya indicado que los tome cuando sienta intensos deseos de fumar. Siga sus recomendaciones.
- MODO DE EMPLEO: chupe despacio el comprimido hasta que note su sabor o picor. En ese momento ya no lo chupe más y déjelo "aparcado" entre la mejilla y la encía hasta que el sabor desaparezca. Cuando eso suceda vuelva a chuparlo igual, repitiendo este ciclo hasta que las ganas de fumar desaparezcan o se acabe.

- Los principales efectos secundarios son molestias gástricas (suelen indicar que ha chupado demasiado rápido el comprimido), molestias de garganta, ardor o hipo. Consulte a su médico.
- RECUERDE QUE SI ESTÁ EN TRATAMIENTO CON COMPRIMIDOS DE NICOTINA NO DEBE FUMAR (usted ya recibe nicotina. Si además fuma, puede sufrir una intoxicación nicotínica).

ANEXO 21

Para ser entregado al paciente

USO CORRECTO DEL *SPRAY* NASAL DE NICOTINA

- Es una forma de recibir nicotina. Úselo como se lo ha indicado su médico.
- No proporciona una sensación tan agradable ni tan rápida como un cigarrillo. Téngalo presente y no espere milagros.
- El *spray* nasal le ayuda 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. El *spray* nasal de nicotina no le protege de las presiones que le incitan a fumar. Sólo le hace más fácil permanecer sin fumar.
- El *spray* nasal puede servir para abortar las ganas de fumar en situaciones concretas, en las que además no han sido efectivos otros métodos. Tenga el dispositivo a mano para estas situaciones.
- MODO DE EMPLEO: realice cada vez una instilación en cada fosa nasal. No se necesita inspirar al tiempo que se instila.
- Puede que su médico le haya indicado que lo utilice de forma pautada (cada hora por ejemplo) o a demanda. Siga sus indicaciones.
- Los principales efectos secundarios son la irritación nasal y la rinorrea. Suele ser pasajero y desaparecer en una semana.
- RECUERDE QUE SI ESTÁ EN TRATAMIENTO CON *SPRAY* NASAL DE NICOTINA NO DEBE FUMAR (usted ya recibe nicotina. Si además fuma, puede sufrir una intoxicación nicotínica).

ANEXO 22

Para ser entregado al paciente

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 como mínimo por 8 horas y tomando el último del día al menos 4 horas antes de acostarse. Por ejemplo, uno al levantarse y otro a media tarde. En la segunda semana del inicio del tratamiento, o antes si ya no le apetece, fije un día a partir del cual deje de fumar. 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 unos 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 de abandonar el tabaco.

ANEXO 23

Para ser entregado al paciente

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.
- Cada vez los deseos de fumar durarán menos y le será más fácil controlarlas.
- 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 por qué ha fumado ese cigarrillo y si ha merecido la pena. En todo caso considérelo algo aislado que no se repetirá.
- Un desliz NO es una recaída pero algo no marcha bien del todo. Analice las causas y evítelas en el futuro. Considérelo como una lección. Un cigarrillo o varios aislados no tienen capacidad para convertirle de nuevo en adicto.
- 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 24

Para ser entregado al paciente

HOJA INFORMATIVA SOBRE TABAQUISMO DE LA SEPAR

El humo del tabaco lleva un alto contenido de sustancias tóxicas para la salud. Los alquitranes, que causan cáncer en múltiples órganos vitales. El monóxido de carbono, que daña las arterias del cuerpo humano. Muchas sustancias oxidantes que producen bronquitis crónica e irritación de ojos, nariz y garganta. Nicotina, que es una droga con tanta capacidad adictiva como la heroína y que es la responsable de la adicción que crea el consumo de tabaco.

El TABAQUISMO debe ser considerado como una auténtica epidemia del mundo moderno. Él es la primera causa evitable de muerte en los países desarrollados. En España es causante de 45.000 muertes anuales, lo que equivale a decir que en nuestro país mueren más personas al cabo de un año por consumo de cigarrillos que por accidentes de tráfico o por accidentes de trabajo o SIDA.

El abandono del consumo del tabaco proporcionará múltiples beneficios; aquí tiene algunos de ellos:

Beneficios de abandonar el tabaco

A corto plazo cabe esperar desaparición de la tos, mejor respiración y menos fatiga, mejor capacidad para el ejercicio, la recuperación del gusto y del olfato, la piel estará más fresca y mejorará el olor de la ropa. Además, supone respetar el derecho de la familia y compañeros, no ser dependiente de una sustancia y, por qué no, un importante ahorro de dinero.

Dejar de fumar tiene beneficios significativos e inmediatos sobre la salud, para hombres y mujeres de todas las edades, y son aplicables a personas con y sin enfermedad relacionada con el tabaco.

Los exfumadores viven más que los fumadores que siguen fumando, porque dejar el tabaco disminuye el riesgo de cáncer de pulmón, otros cánceres, ataques cardíacos, accidentes cerebrovasculares y bronquitis crónica y enfisema.

Las mujeres que dejan el tabaco antes del embarazo o durante los primeros meses reducen el riesgo de tener niños de bajo peso, y de otras muchas patologías que son frecuentes en los recién nacidos de madres fumadoras.

Los beneficios sobre la salud de dejar el tabaco exceden el riesgo de ganancia de peso (2,3 kg como media), o algún efecto psicológico que pudiera suceder.

Abandonar el consumo de tabaco es la decisión más saludable que podemos tomar en nuestra vida. No olvides que no es tan difícil. En el mundo miles de personas lo consiguen cada día.

ANEXO 25

Para ser entregado al paciente

GUÍA PRÁCTICA DE LA SEPAR PARA DEJAR DE FUMAR

(En esta hoja encontrarás algunos consejos prácticos que te ayudarán a superar la dependencia que tienes por el tabaco).

Prepárate para dejar de fumar:
Puedes fumar, pero cada vez que enciendas un cigarrillo piensa por qué lo haces y si verdaderamente es del todo imprescindible. Trata de hacerte un registro personal como fumador. Descubre las situaciones que asocias con la necesidad de fumar y evítalas. Comprobarás que disminuye el número de cigarrillos que fumas. Empiezas a controlar la urgencia de fumar. Felicítate por ello.

Elige un día para dejar de fumar y anótalo: Día:_ _ _ _ _ Mes: _ _ _ _ _

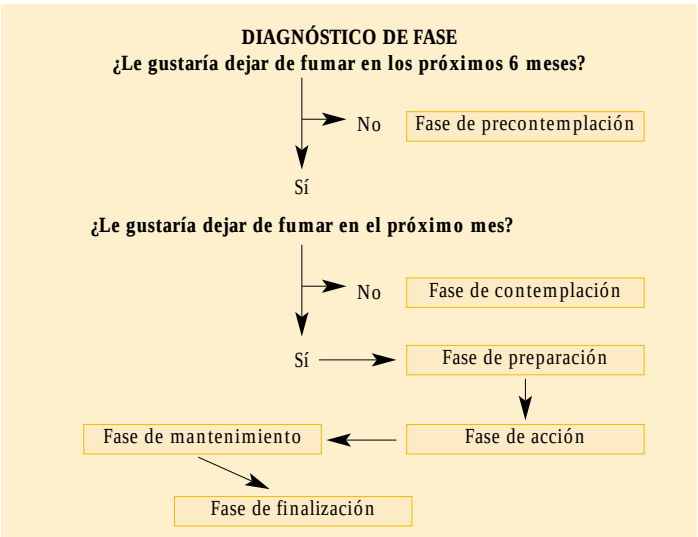
¿Qué hacer el primer día sin fumar?
Procura levantarte un poco antes de la hora habitual y hazte el firme propósito de dejar de fumar sólo por hoy. Haz un poco de ejercicio respirando aire puro. Nota cómo el aire puro y oxigenado invade tus pulmones. Aire puro, no humo.
Procura no comer abundantemente y sobre todo después de comer no te tomes un descanso para leer o ver la televisión. No se te ocurra quedarte quieto... Haz algo.
Piensa que este cambio de tus hábitos diarios no durará toda la vida.

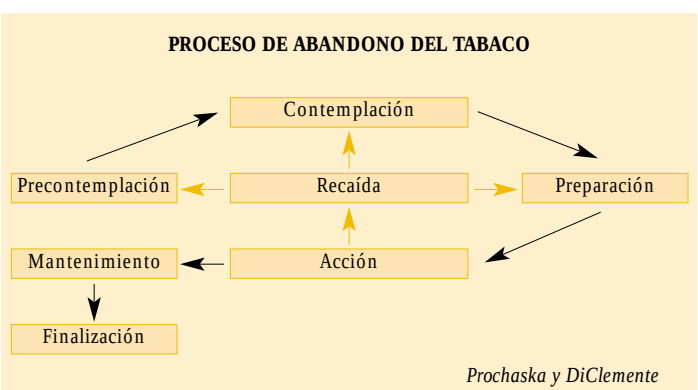
Una docena de consejos que no debes olvidar:

1. Piensa en dejar de fumar sólo por el día presente.
2. Dejar de fumar es difícil pero no imposible. Merece la pena que le dediques un tiempo y esfuerzo adicional.
3. Procura comer muchas veces y poco cada vez. Evita el consumo de bebidas alcohólicas y excitantes (café, té, etc.). Los zumos naturales, las verduras, las frutas y el pan integral serán tus mejores alimentos durante este período.
4. Durante los primeros días sentirás un deseo intermitente y muy fuerte de fumar. Pero no te preocupes, existe una forma de enfrentarse y vencer este deseo: "Relájate... respira profundamente... siente cómo el aire puro y limpio invade tus pulmones... reténlo todo el tiempo que puedas en tu interior... sácalo lentamente, concéntrate en lo que estás haciendo. Repite esto varias veces.
5. Ten presente que el deseo imperioso de fumar disminuye considerablemente después de la segunda a tercera semana.
6. Tu riesgo de padecer enfermedades como el cáncer de pulmón, el infarto de miocardio y la bronquitis esta disminuyendo vertiginosamente cada día que superas sin fumar.
7. El estado de tu piel y tu capacidad para distinguir los sabores y olores mejorarán notablemente con el abandono del consumo de tabaco.
8. Descubre que en las situaciones de tensión eres tú el único capaz de dominarlas, no necesitas para el nada el cigarrillo. Ahora eres tú quien domina al tabaco.
9. Ahorra todo el dinero que antes derrochabas en el tabaco. Cuando tengas una buena cantidad regálate eso que tantas veces has querido comprar.
10. Ten cuidado, puedes engordar; no obstante, si vigilas tu dieta sólo ganarás escasos kilos que después puedes eliminar fácilmente.
11. Felicítate cada día que pasa porque esta vez seguro que vas a conseguir dejar el tabaco.
12. No cedas nunca, ni siquiera por un solo cigarrillo.

ANEXO 26

Para uso exclusivo por el terapeuta

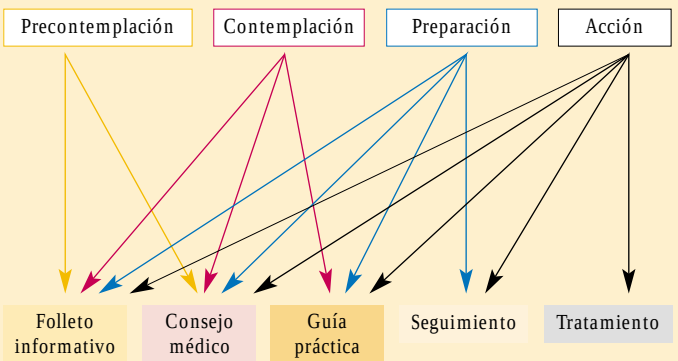




ANEXO 27

Para uso exclusivo por el terapeuta

ACTITUD TERAPÉUTICA EN FUNCIÓN DE LA FASE DEL PROCESO DE ABANDONO DEL TABACO



ANEXO 28

Para uso exclusivo por el terapeuta

PAUTAS POSOLÓGICAS SIMPLIFICADAS TSN

PARCHES			
Posología orientativa	**4 semanas**	**4 semanas**	**4 semanas**
Fumadores de 20 cig o más al día	Nicotinell TTS 30 o Nicorette 15 + 10	Nicotinell TTS 20 o Nicorette 15	Nicotinell TTS 10 o Nicorette 10
Fumadores de menos de 20 cig al día	Nicotinell TTS 20 o Nicorette 10	Nicotinell TTS 20 o Nicorette 10	Nicotinell TTS 10 o Nicorette 5

CHICLES DE 2 MG O COMPRIMIDOS DE 1 MG												
Fumadores de 10 A 20 cigarrillos al día												
Semana	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
Nº piezas	12	11	10	9	8	7	6	5	4	3	2	1

CHICLES DE 2 MG O COMPRIMIDOS DE 1 MG (mitad de dosis con chicles de 4 mg)												
Fumadores de 20 a 40 cigarrillos al día												
Semana	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
Nº piezas	24	22	20	18	16	14	12	10	8	6	4	2

ANEXO 29

Para uso exclusivo por el terapeuta

SUSTANCIAS TÓXICAS DEL HUMO DEL TABACO Y PATOLOGÍA RELACIONADA CON ESTAS		
Sustancia	**Patogenia**	**Patología**
Nicotina	Sistema dopaminérgico o mesolímbico	Adicción
CO	Endotelio pared vascular	Enfermedades cardiovasculares
Nitrosaminas	Mutaciones	Tumores
Benzopirenos	Epóxidos	Tumores
Oxidantes	Inflamación bronquial	Bronquitis crónica
	Inflamación alveolar	Enfisema pulmonar

ANEXO 30

Para uso exclusivo por el terapeuta

SITUACIONES IDÓNEAS PARA IMPARTIR CONSEJO 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 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 31

Para uso exclusivo por el terapeuta

CORRELACIÓN ENTRE NIVELES DE CONSUMO DE CIGARRILLOS, CO EN AIRE ESPIRADO (COOXIMETRÍA) Y CARBOXIHEMOGLOBINA		
Consumo de cigarrillos/día	**Niveles de CO**	**Niveles COHb**
2-6	10 ppm	2%
15-20	20 ppm	4%
20-25	30 ppm	6%
25-35	40 ppm	7%
> 40	50 ppm	9%

ANEXO 32

Para uso exclusivo por el terapeuta

INDICACIONES PARA LA DERIVACIÓN DE FUMADORES A UNIDADES DE TABAQUISMO O A TERAPEUTAS EXPERTOS

- Embarazadas
- Cardiopatías no controladas
- Necesidad de dosis superiores a las habituales de TSN
- Pluripatología
- Tratamientos con TSN para reducir el consumo
- Varios intentos fallidos con los tratamientos convencionales
- Imposibilidad para realizar un tratamiento o seguimiento adecuado

ANEXO 33

Para uso exclusivo por el terapeuta

ACTIVIDADES A REALIZAR EN CADA REVISIÓN DURANTE EL PROCESO DE DESHABITUACIÓN TABÁQUICA	
Primera visita	**Visitas sucesivas** **Semanalmente en los pacietes en reducción progresiva** **A los 15, 30, 60 y 90 días con TSN** **A los 7, 15, 30 60 y 90 días con bupropión**
• Filiación • Antecedentes personales • Diagnóstico de fase • Tensión arterial • Pesar • Determinación de CO* • Apoyo psicológico • Planificación tratamiento • Adiestramiento en el empleo de dispositivos • Entrega de material escrito • Cita próxima revisión • Disponibilidad de contacto telefónico	• Declaración de abstinencia o no • Determinación CO* • Determinación tensión arterial • Pesar • Valoración síndrome abstinencia • Valoración de efectos adversos • Apoyo psicológico • Comprobar correcta cumplimentación del tratamiento • Ajustar tratamiento si procede • Concretar próxima revisión

** Realizar si se dispone de cooxímetro.*

ANEXO 34

Para uso exclusivo por el terapeuta

RECOMENDACIONES DE TRATAMIENTO EN SITUACIONES ESPECIALES	
Patología previa	**Opciones terapéuticas**
Cardiopatía isquémica inestable	IMS, ApP, RGINA, bupropión
Cardiopatía isquémica estable	IMS, ApP, RGINA, TSN a mitad de dosis, bupropión
Embarazo	IMS, ApP, RGINA, CN[1], motivación especial
Lactancia	IMS, ApP, RGINA, CN[1], motivación especial
Ulcus gastro-duodenal activo	IMS, ApP, RGINA, bupropión
Ulcus gastro-duodenal controlado	IMS, ApP, RGINA, PN, bupropión, SN
Convulsiones	IMS, ApP, RGINA, TSN
Depresión	IMS, ApP, RGINA, TSN
Anorexia nerviosa y bulimia	IMS, ApP, RGINA, TSN
Diabetes mellitus	IMS, ApP, RGINA, TSN
Hipertensión	IMS, ApP, RGINA, TSN, bupropión (seguimiento estrecho)
Insuficiencia renal y hepática	IMS, ApP, RGINA, TSN, bupropión a la mitad de dosis
Ancianos	IMS, ApP, RGINA, TSN, bupropión a la mitad de dosis
Niños y adolescentes	IMS, ApP, RGINA, educación
Conductores y operarios de maquinaria pesada	IMS, ApP, RGINA, TSN, bupropión en casos constatados
Trastornos de la articulación témporo-mandibular, dentarios o aftas bucales	IMS, ApP, RGINA, TSN (excepto chicle), bupropión
Enfermedades dermatológicas extensas. Dermatitis atópica	IMS, ApP, RGINA, TSN (excepto parche), bupropión
Enfermedades rinosinusales graves. Rinitis alérgica	IMS, ApP, RGINA, TSN (excepto *spray* nasal), bupropión

IMS: intervención mínima sistematizada. ApP: apoyo psicológico. RGINA: reducción gradual de ingesta de nicotina y alquitrán. TSN: terapia sustitutiva con nicotina. CHN: chicles de nicotina. CN: comprimidos de nicotina. PN: parches de nicotina. SN: spray *nasal.*
[1]En el embarazo y la lactancia de usar TSN se recomiendan los chicles o comprimidos de nicotina, pero por el momento hay que tener en cuenta las indicaciones de las fichas técnicas en las que figuran como contraindicaciones de la TSN ambas situaciones, excepto en el caso de los comprimidos de nicotina.

ANEXO 35

Para uso exclusivo por el terapeuta

MODELO DE HISTORIA CLÍNICA DEL TABAQUISMO

HISTORIA DE TABAQUISMO

FECHA:

NOMBRE: SEXO: EDAD:

TELÉFONO: DOMICILIO:

ANTECEDENTES PERSONALES: TTO MÉDICO:

CIGARROS/DÍA AÑOS FUMADOR: PAQUETES/AÑO: MARCA:
INTENTOS PREVIOS: fagerström: CO:
Dep. PSICOLÓGICA: Dep. GESTUAL: Dep. SOCIAL:
MOTIVACIÓN: FASE DEL PROCESO DE ABANDONO:

TAS: TAD: PESO: TRATAMIENTO PROPUESTO

ABSTINENCIA							
Craving							
Ansiedad, irritabilidad							
Nerviosismo							
Trastornos del sueño							
Dificultad para la concentración							
Cefalea							
Estreñimiento							
Aumento del apetito							
Tristeza, melancolía							
Ganacia de peso							
TOTAL							

Test de Fagerström modificado

¿Cuánto tiempo tarda, después de despertarse, en fumar su primer cigarrillo?	< 5 min	3
	6-30 min	2
	31-60 min	1
	> 60 min	0
¿Tiene dificultad para no fumar en los sitios prohibidos?	Sí	1
	No	0
¿Cuál es el cigarrillo más deseado?	El primero	1
	Otros	0
¿Cuántos cigarrillos fuma cada día?	> 30	3
	21-30	2
	11-20	1
	< 11	0
¿Fuma más durante las mañanas?	Sí	1
	No	0
¿Fuma aun estando en cama enfermo?	Sí	1
	No	0

Fecha						
Cambio de fase						
Fase actual						
Fuma						
Tratamiento correcto						
Fumó durante tratamiento						
Disminuyó cigarrillos						
A cuántos						
Fagerström						
CO						
TAS						
TAD						
Peso						
Dificultad						
Cambio tratamiento						
Efectos secundarios						

OBSERVACIONES:

ANEXO 36

Para uso exclusivo por el terapeuta

DESHABITUACIÓN TABÁQUICA: ALGORITMO DE ACTUACIÓN

4º ESCALÓN
Consejo médico/IMS y apoyo psicológico (información oral y escrita) más tratamiento farmacológico:
- TSN altas dosis
- TSN para disminuir el consumo
- Combinación de TSN con TNN

3er ESCALÓN
Consejo médico/IMS y apoyo psicológico (información oral y escrita) más tratamiento farmacológico:
- TSN sola o combinada
- TNN

2º ESCALÓN
- Consejo médico/IMS y apoyo psicológico (información oral y escrita)

1er ESCALÓN
- Consejo médico

10
5
0

IMS: intervención mínima sistematizada. TSN: terapia sustitutiva con nicotina. TNN: terapia no nicotínica.

ANEXO 37

Para uso exclusivo por el terapeuta

CONSEJOS PARA COMBATIR LOS SÍNTOMAS DEL SÍNDROME DE ABSTINENCIA	
Fuerte deseo de fumar	Respiraciones profundas, técnicas de relajación Ingesta abundante de agua o zumos. Chicles sin azúcar. Motivación. Saber que pasa pronto
Insomnio	Evitar café o té y bebidas con cafeína. Ejercicio. Ejercicios de relajación. Higiene del sueño
Cefalea	Ducha o baño templado. Técnicas de relajación
Estreñimiento	Dieta rica en fibra. Abundantes líquidos
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 38

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 cuando se sienta preparado de nuevo.

ANEXO 39

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 Protectores gástricos
Irritación nasal	Información previa al paciente
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
Aumento de peso	Alimentación adecuada Ejercicio TSN o bupropión

ANEXO 40

Para uso exclusivo por el terapeuta

CONTENIDO EN NICOTINA DE LAS PRINCIPALES MARCAS DE TABACO

BENSON & HEDGES	0,6
BISONTE	0,9
BN	0,7
BN Ultra Lights	0,3
BONCALO	0,7
CAMEL	0,9
CAMEL Filters	0,9
CAMEL Lights	0,7
CELTAS Extra	0,8
CHESTERFIELD	0,9
CHESTERFIELD Filters	0,9
CHESTERFIELD Lights	0,6
COHIBA	0,9
CONDAL Imperiales	0,9
CONDAL Bajo en Nic. y Alq,	0,6
CORONAS	0,8
CORONAS Lights	0,6
CORONAS Ultra Lights	0,3
CRAVEN "A"	0,9
DAVIDOFF	1,0
DIANA	0,9
DUCADOS	0,8
DUCADOS Bajo en Nic. y Alq.	0,6
DUCADOS King Size, Bajo Nic. y Alq.	0,8
DUNHILL International	1,1
DUNHILL Superior Mild	0,8
DUNHILL Menthol	0,9
EXTRA 46	0,7
FINE 120 Virginia Blend	0,9
FINE 120 Menthol	0,9
FORTUNA	0,9
FORTUNA Lights	0,6
FORTUNA Extra Lights	0,4
FORTUNA Menthol	0,9
GAULOISES Blondes Ultra Lights	0,2
GOALD COAST	0,8
GOLAD COAST Ultra Lights	0,4
GOALD COAST Menthol	0,8
GOLDEN American Classic	0,7
HABANOS	0,8
KAISER Extra Lujo	0,7

KENT	1,0
KENT Lights	0,5
KOOL Menthol	0,9
KRÜGER	1,2
LM	0,9
LM Lights	0,6
LARK	0,9
LUCKY STRIKE	0,9
LUCKY STRIKE Filters	0,9
LUCKY STRIKE Lights	0,6
MARLBORO	0,9
MARLBOTO Lights	0,6
MERIT	0,5
MORE	0,8
NOBEL Bajo Nicotina	0,7
NOBLE Ultra Lights	0,2
PALL MALL	0,9
PALL MALL Filter	0,9
PARTAGAS	0,8
PER TER STUYVESANT	0,9
PER TER STUYVESANT Ultra Lights	0,1
PHILIP MORRIS Super Lights	0,4
PIPER Rubio Mentolado	0,9
R1	0,2
R1 Mínima	0,007
REALES	0,8
RECORD	0,8
REX	0,8
REX Lights	0,7
ROTHMANS	0,9
ROTHMANS Suave	0,6
ROYAL CROWN	1,0
ROYAL CROWN Lights	0,7
SILK CUT	0,9
SOMBRA	0,6
VICEROY	0,9
VICEROY Lights	0,6
VOGUE	0,8
WINNS	0,9
WINSTON	0,9
WINSTON Lights	0,7

ANEXO 41

Para uso exclusivo por el terapeuta

EJEMPLOS DE REDUCCIÓN PROGRESIVA EN FUMADORES DE TABACO NEGRO CAMBIANDO DE MARCA CON DIFERENTE CONTENIDO EN NICOTINA

Celtas extra	0,8
Coronas	0,8
Ducados	0,8
Record	0,8
Partagás	0,8

↓

Ducados bajo Nic. y Alq.	0,6
Corona Lights	0,6

↓

BN Ultra Lights	0,3
Coronas Ultra Lights	0,3

ANEXO 42

Para uso exclusivo por el terapeuta

EJEMPLOS DE REDUCCIÓN PROGRESIVA EN FUMADORES DE TABACO RUBIO CAMBIANDO DE MARCA CON DIFERENTE CONTENIDO EN NICOTINA

Camel	0,9
Chesterfield	0,9
Fortuna	0,9
LM	0,9
Lucky Strike	0,9
Marlboro	0,9
Winston	0,9

↓

Camel Lights	0,7
Winston Lights	0,7
Chesterfield Lights	0,6
Fortuna Lights	0,6
LM Lights	0,6
Lucky Strike Lights	0,6
Marlboro Lights	0,6

↓

Fortuna Extra Lights	0,4
Gold Coast Ultra Lights	0,4

↓

R1	0,2
Peter Stuyvesant Ultra Lights	0,1

ANEXO 43a

Para uso exclusivo por el terapeuta

CASOS CLÍNICOS

CASO 1
Paciente de **55 años** diagnosticado de **cardiopatía isquémica** (IAM hace 8 meses) y actualmente en situación estable. Fumador de 15 cig/día, con una puntuación de 3 en el test de Fagerström y 16 ppm de CO en aire espirado. Tiene prótesis dental.

Se ofertaría tratamiento: intervención mínima sistematizada, apoyo psicológico, parche transdérmico de nicotina o bupropión. Las pautas recomendadas serían: parche de 24 ó 16 horas a mitad de la dosis estándar, es decir, 14 ó 15 mg en función de si el parche es de 24 ó 16 horas y durante 4 semanas, y posteriormente reducir la dosis a 7 ó 10 mg, respectivamente, durante 2 semanas. No se indicaría chicle de nicotina. El tratamiento con bupropión se indicaría a la dosis de 300 mg/día y durante 9 semanas.

CASO 2
Mujer de 45 años fumadora de 20-25 cig/día, con una puntuación en el test de Fagerström de 6 y 15 ppm de CO en aire espirado. Ha realizado dos intentos previos para dejar de fumar y entre sus antecedentes personales destaca una dermatitis atópica.

Tras elegir el día para abandonar el consumo de tabaco se indicaría tratamiento con chicles de nicotina o bupropión. Recomendaremos la utilización de chicles de 4 mg cuando la paciente sienta deseos de fumar con una dosis aproximada de una pieza de chicle cada 90 minutos mientras esté despierta durante un periodo de 12 semanas; se recomendará reducir la dosis de forma progresiva a partir de la 6ª semana. En principio no se indicaría tratamiento con parches transdérmicos. El tratamiento con bupropión sería a las dosis habituales de 300 mg al día, en dos tomas separadas por al menos 8 horas y durante 9 semanas.

CASO 3
Paciente de 60 años diagnosticado de **asma bronquial intrínseca y rinitis** que ha realizado varios intentos de abandono del tabaco sin éxito, con una puntuación en el test de Fagerström de 10, fumador de 2 cajetillas/día y con 46 ppm de CO en aire espirado.

Le ofertaríamos tratamiento con parches transdérmicos de nicotina más chicles además de apoyo psicológico o tratamiento combinado de bupropión más parches de nicotina a las dosis habituales. No se pautaría tratamiento con *spray* nasal.

CASO 4
Varón de 17 años fumador de 15 cig/día desde hace 2 años y quiere dejar de fumar porque le gusta el deporte. Fagerström de 3 puntos y presenta 14 ppm de CO en aire espirado.

Le aconsejaríamos dejar de fumar facilitándole material e información de apoyo junto a medidas conductuales para dejar de fumar. Le pautaríamos un seguimiento de control.

ANEXO 43b

Para uso exclusivo por el terapeuta

CASOS CLÍNICOS

CASO 5
Paciente **varón de 45 años** fumador de más de 40 cig/día, con una puntuación en el test de Fagerström de 10 y 30 ppm de CO en aire espirado.

Podríamos recomendar en este paciente la utilización de *spray* nasal de nicotina cuando sienta deseos de fumar sin superar los 5 mg/hora ni los 40 mg/día o los tratamientos combinados como en el caso anterior.

CASO 6
Paciente **varón de 38 años** fumador de 20 cig/día, con una puntuación en el test de Fagerström de 7 y 27 ppm de CO en aire espirado. En tratamiento actual con omeprazol por úlcera gástrica desde hace 1 mes y quiere dejar de fumar por indicación del especialista de digestivo.

El tratamiento de elección en este paciente sería el bupropión a las dosis habituales y durante 9 semanas. Estarían contraindicadas las distintas formas de TSN.

CASO 7
Mujer de 32 años de edad fumadora de 25 cig/día y en tratamiento con fluoxetina 20 mg/día y alprazolam 0,25 mg por la noche. 6 puntos en el test de Fagerström y 28 ppm de CO en aire espirado.

Una vez valorada la pertinencia de realizar un intento de abandono del tabaco se le aconseja la utilización de parches de nicotina de 16 horas (15 + 10 mg durante 4 semanas para pasar a 15 mg durante 4 semanas más y terminar con 10 mg otras 4 semanas) o los de 24 horas (21 mg, 14 mg y 7 mg cambiando de concentración cada 4 semanas). En caso de optar por bupropión habría que reducir la dosis de fluoxetina a la mitad y realizar un seguimiento estrecho de la paciente.

CASO 8
Varón de 58 años de edad fumador de 15 cig/día con un índice paquetes-año de 70 y que ha sido dado de alta de la unidad coronaria hace 3 semanas. Fagerström actual 6 (con anterioridad al evento cardiológico era de 10) y 23 ppm de CO. No quiere tomar pastillas para dejar de fumar.

En el caso de imposibilidad de derivar al paciente a una unidad especializada en tabaquismo y asumir la responsabilidad del tratamiento, optaríamos por terapia conductual (Intervención Mínima Sistematizada o Reducción Gradual de Nicotina y Alquitrán).

**Todo tratamiento farmacológico (TSN o bupropión) irá acompañado de un consejo médico individualizado y terapia conductual, a la vez que se entregará material impreso de apoyo con las ventajas de no fumar, consejos para dejar de fumar y mantener la abstinencia…*

ANEXO 44a

Para ser entregado al paciente | Para uso por el terapeuta

PRECIOS DE LOS MEDICAMENTOS UTILIZADOS					
Preparado	**Nombre comercial**	**Presentación**	**Precio (PVP)**	**Coste tto. día**	**Coste global tto. estand.[2]**
TSN					
Nicotina (comp chupar)	Nicotinell mint mg	36 compr.	10,21 €	4,25 €	255,12 €
Nicotina (chicles)	Nicomax 2 mg	30 chicles	5,60 €	1,86 €	
		105 chicles	17,50 €	1,86 €	95,00 €
	Nicomax min 2 mg	30 chicles	5,60 €	1,86 €	
		105 chicles	17,50 €	1,66 €	
	Nicorette 2 mg	30 chicles	7,52 €	2,50 €	97,87 €
		105 chicles	18,03 €	1,71 €	
	Nicorette min 2 mg	30 chicles	7,52 €	2,50 €	
		105 chicles	18,03 €	1,71 €	
	Nicotinell 2 mg	12 chicles fruit	2,92 €	2,43 €	104,02 €
		12 chicles menta	3,02 €	2,51 €	
		84 chicles fruit	15,33 €	1,82 €	
		84 chicles menta	15,33 €	1,82 €	
	Nicorette 4 mg	30 chicles	8,97 €	2,99 €	150,96 €
		105 chicles	27,81 €	2,64 €	
Nicotina (parches)	Nicomax 5 mg/16 h	7 parches	17,03 €	2,43 €	303,67 €
		14 parches	29,69 €	2,12 €	
	Nicomax 10 mg/16 h	7 parches	18,54 €	2,64 €	
		14 parches	32,73 €	2,33 €	
	Nicomax 15 mg/16 h	7 parches	19,96 €	2,85 €	
		14 parches	34,55 €	2,46 €	
	Nicorette 5 8,3 mg	7 parches	18,03 €	2,57 €	303,36 €
		14 parches	28,15 €	2,01 €	
	Nicorette 10 16,6 mg	7 parches	19,15 €	2,73 €	
		14 parches	32,84 €	2,34 €	
	Nicorette 15 24,9 mg	7 parches	19,71 €	2,81 €	
		14 parches	34,40 €	2,45 €	
	Nicotinell TTS 10 17,5 mg	7 parches	18,16 €	2,59 €	211,61 €
		14 parches	33,06 €	2,36 €	
	Nicotinell TTS 20 35 mg	7 parches	19,96 €	2,85 €	
		14 parches	35,23 €	2,51 €	
	Nicotinell TTS 30 52,5 mg	7 parches	21,05 €	3,01 €	
		14 parches	36,03 €	2,57 €	

ANEXO 44b

Para ser entregado al paciente | Para uso por el terapeuta

PRECIOS DE LOS MEDICAMENTOS UTILIZADOS					
Preparado	**Nombre comercial**	**Presentación**	**Precio (PVP)**	**Coste tto. día**	**Coste global tto. estand.[2]**
TSN					
Nicotina (*Spray* nasal)	Nicotrol 500 mcg/puls	*Spray* nasal (200 dosis)	20,14 €	4,02 €	239,00 €
TRATAMIENTO CON BUPROPIÓN					
Bupropión	Quomem 150 mg	60 compr.	76,59 €	1,27 € (6 días)	153,18 €
	Zyntabac 150 mg	60 compr.	76,59 €	2,55 € (resto)	

** Cálculos realizados según los precios vigentes en septiembre de 2002.*
[1]Consumo medio diario de 15 comprimidos de nicotina y de 10 chicles; un parche diario y 40 dosis (80 pulsaciones) diarias como dosis máxima con el spray *nasal. Dosis habitual de bupropión de 300 mg. [2]Duración estándar del tratamiento para la TSN de 12 semanas y para bupropión de 9 semanas en un fumador de 20 cigarrillos/día y dependencia moderada-alta según normativa SEDET. Pauta de reducción de comprimidos de nicotina 5 por mes y 3-4 chicles por mes como aproximación terapéutica. Reducción de los parches a una presentación con una concentración inmediatamente inferior al mes. Con el* spray *nasal 6 semanas a la dosis habitual (máximo 40 dosis/día) y reducción durante otras 6 semanas. Cálculo con los envases con menor coste tratamiento-día. Estos cálculos son aproximados y sujetos a la variación propia del tratamiento individualizado.*

ANEXO 45a

Para ser entregado al paciente | Para uso por el terapeuta

CONEXIONES DE INTERNET MENCIONADAS EN EL CAPÍTULO	
Buscadores	
Google	http://www.google.com/
Northern Light	http://www.northernlight.com/
WiseNut	http://www.wisenut.com/
AllTheWeb	http://www.alltheweb.com/
Infoseek	http://guide.infoseek.com
Yahoo:	http://www.yahoo.com/
Yahoo español	http://es.yahoo.com/
Altavista	http://www.altavista.digital.com
Altavista-español	http://es-es.altavista.com/
Lycos	http://www.lycos.com
Terra	http://www.terra.com/
Buscopio	http://www.buscopio.com
Buscopio: buscador de buscadores	http://buscadores.buscopio.com
Telépolis	http://telepolis.com
Biwe	http://www.biwe.es
FinderSeeker	http://www.finderseeker.com/
Página de Antonio Vivent	http://www.pntic.mec.es/mem/odisea/cb/indcb.html
Open Directory Project	http://dmoz.org
Metacrawler	http://www.metacrawler.com/
Metaíndice	http://www.uniovi.es/MIBI/principal/
Copernic	http://www.copernic.com
Digisearch	(http://www.digiway.com/digisearch/
Tesauros/MeSH	
Thesaurus	http://leo.worldonline.es/nlorenzo/tesauros.htm
Medical Subject Headings	http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/meshbrowser.cgi
Catálogos de bibliotecas	http://www.mcu.es/REBECA/index.html
Sociedades/Organizaciones	
SEPAR	http://www.separ.es/
SEDET	http://www.sedet.es/
CNPT	http://www.cnpt.es/fr_quienes.html
SEMFYC (PAAPS)	http://www.papps.org/
Ministerio de Sanidad y Consumo	http://www.msc.es/

ANEXO 45b

Para ser entregado al paciente | Para uso por el terapeuta

CONEXIONES DE INTERNET MENCIONADAS EN EL CAPÍTULO

Fuentes prefiltradas. MBE	
Cochrane Library	http://www.cochrane.co.uk
Cochrane_Español	http://www.cochrane.es/Castellano/
Bandolier	http://www.jr2.ox.ac.uk/bandolier/
Bandolero_Español	http://infodoctor.org/bandolera/
Centro de MBE de Oxford	http://minerva.minervation.com/cebm/
Medline	
Infodoctor	http://infodoctor.org/rafabravo/ http://www.infodoctor.org/rafabravo/medline.htm
CNICE	http://www.pntic.mec.es/mem/odisea/cb/index.html
Fisterra	http://www.fisterra.com/recursos_web/no_explor/pub-med.htm http://www.fisterra.com/
UPCO	http://www.otri.upco.es/osas_busca_med.htm
DrFelix	http://www.beaker.iupui.edu/drfelix/index.html
PubMed:	http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi
MedsCape	http://www.medscape.com
HealthGate	http://www.healthgate.com/
Entrez	http://www3.ncbi.nlm.nih.gov/
BioMedNet	http://www.bmn.com/
NHIC	http://www.health.gov/nhic/
Recursos específicos en prevención y tratamiento del tabaquismo	
TobaccoOrg	http://www.tobacco.org
OMS	http://www.who.int/es/index.html
ALA	http://www.lungusa.org/partner/quit/step02.html/
SRNT	http://www.srnt.org/
Tobacco Control	http://tc.bmjjournals.com
Surgeon General	http://www.surgeongeneral.gov/tobacco/
GlobaLink	http://www.globalink.org/
Tobacco Free Kids	http://www.tobaccofreekids.org/ http://www.tobaccofreekids.org/adgallery/
Speakerskit	http://speakerskit.chestnet.org/index.html
CDC	http://www.cdc.gov/spanish/default.htm
Saludalia	http://www.saludalia.com/Saludalia/web_saluda-lia/index.jsp/
En comp@ñía:	http://www.atenciontabaquismo.com/
SEPAR	http://www.separ.es/
SEDET	http://www.sedet.es/
CNPT	http://www.cnpt.es/fr_quienes.html
SEMFYC (PAAPS)	http://www.papps.org/

Epílogo

OBSERVACIONES Y SUGERENCIAS PARA FUTURAS REVISIONES DE ESTE MANUAL

La confección de este manual ha supuesto un considerable esfuerzo para intentar que fuese una herramienta útil para los profesionales sanitarios que deseen abordar el tratamiento del tabaquismo en sus consultas. Hemos tratado de que fuese integrador, eminentemente práctico y que abordase todos aquellos aspectos que habitualmente no son tratados en otro tipo de libros o revistas acerca del tabaquismo y que pueden condicionar los resultados finales del tratamiento.

Las modificaciones introducidas en la segunda edición son en gran medida el resultado de las sugerencias de los lectores que, aceptando nuestra invitación expresa recogida en el epílogo de la primera edición, nos han hecho llegar sus sugerencias, siempre enriquecedoras.

Sin duda, la obra continúa siendo mejorable, y por ello desearíamos conocer la opinión de profesionales que, como ustedes, atienden cada día a pacientes que acuden a la consulta buscando ayuda para dejar de fumar. Necesitamos conocer su opinión de esta obra, así como aquellos aspectos que echan en falta en la misma y cuya inclusión en nuevas ediciones mejoraría la utilidad del manual.

Para ello, les pedimos que nos envíen sus valiosas sugerencias a las siguientes direcciones de correo electrónico:

- MIBAFE@telefonica.net
- mhernandezm@medynet.com
- mtorrecillag@papps.org

Agradecemos sinceramente su colaboración y esperamos nuevamente que las futuras ediciones de este manual puedan beneficiarse de sus aportaciones.

Miguel Barrueco
Miguel Ángel Hernández-Mezquita
Miguel Torrecilla

NOTA

Los autores y editores del manual han puesto especial cuidado en que las dosis e indicaciones de los fármacos se correspondan con las normas recogidas en las guías de práctica clínica y recomendaciones universalmente aceptadas en el momento de la publicación. Los autores no nos podemos hacer responsables del uso que se haga del manual ni de los tratamientos que se prescriban. El manual debe ser tomado como una orientación que debe adaptarse a las características del paciente y a la experiencia del terapeuta y, en todo caso, los productos mencionados en este manual disponen de las fichas técnicas correspondientes, en las que se pueden consultar las recomendaciones del fabricante.

Glosario

A	Agonista (de los receptores nicotínicos).
ADN	Ácido desoxirribonucleico.
AN	Antagonista (de los receptores nicotínicos).
ApP	Apoyo psicológico.
AS	Ansiolítico.
AN	Antidepresivo.
CHN	Chicles de nicotina.
CMLA	Convenio marco para la lucha antitabaco.
Cmax	Concentración plasmática máxima.
CN	Comprimidos de nicotina.
CO	Monóxido de carbono.
COHb	Carboxihemoglobina.
CP	Cáncer de pulmón.
DSM IV	Cuarto Manual de Diagnóstico y Estadístico de Trastornos Mentales.
EFP/OTC	Especialidad farmacéutica publicitaria.
ENS	Encuesta nacional de salud.
EPOC	Enfermedad pulmonar obstructiva crónica.
FDA	*Food and Drug Administration*.
FEV1	Volumen espiratorio forzado en el primer segundo.
IARC	Agencia Internacional de Investigación Contra el Cáncer.
IC	Intervalo de confianza al 95%.
IAM	Infarto agudo de miocardio.
IMS	Intervención mínima sistematizada.
FTND	Test de Fagerström.
OMS	Organización Mundial de la Salud.
OR	*Odds ratio*.
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.
SNC	Sistema nervioso central.
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.