

UNIVERSIDAD DE GRANADA
FACULTAD DE MEDICINA
DEPARTAMENTO DE MEDICINA



TESIS DOCTORAL

**ESTUDIO DE LA INTERVENCION ESPECIALIZADA EN LA
DESHABITUACIÓN TABÁQUICA EN PACIENTES
HOSPITALIZADOS**

Directores: Blas Gil Extremera y Ana Romero Ortiz

Georgina Jiménez Lozano

Granada, Septiembre 2006

**ESTUDIO DE LA INTERVENCION ESPECIALIZADA EN LA
DESHABITUACIÓN TABÁQUICA EN PACIENTES
HOSPITALIZADOS**

Tesis presentada para optar al Grado de Doctor en Medicina por la
Universidad de Granada:

Georgina Jiménez Lozano

Licenciada en Medicina y Cirugía

Granada, Septiembre 2006

BLAS GIL EXTREMERA, CATEDRATICO DE PATOLOGIA Y CLINICA
MEDICAS DE LA UNIVERSIDAD DE GRANADA

CERTIFICA:

Que **D^a. GEORGINA JIMÉNEZ LOZANO** ha realizado con mi dirección la Tesis Doctoral “**Estudio de la intervención especializada en la deshabituación tabáquica en pacientes hospitalizados**”. El que suscribe ha revisado pormenorizadamente el citado trabajo y lo encuentra adecuado para su presentación y aprobación por el Tribunal correspondiente.

Para que conste y surta los efectos oportunos se expide el presente certificado en Granada a veintiuno de julio de 2006.

ANA ROMERO ORTIZ, FACULTATIVO ESPECIALISTA DE NEUMOLOGÍA EN EL HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DE LAS NIEVES Y DOCTORA POR LA UNIVERSIDAD DE GRANADA,

CERTIFICA:

Que **D^a. GEORGINA JIMÉNEZ LOZANO** ha realizado con mi dirección la Tesis Doctoral “**Estudio de la intervención especializada en la deshabituación tabáquica en pacientes hospitalizados**”. La que suscribe ha revisado pormenorizadamente el citado trabajo y lo encuentra adecuado para su presentación y aprobación por el Tribunal correspondiente.

Para que conste y surta los efectos oportunos se expide el presente certificado en Granada a veintiuno de julio de 2006.

A Jose, por el eterno amor que nos une.

AGRADECIMIENTOS

Quisiera dar las gracias a todas aquellas personas sin las cuales este trabajo no se podría haber llevado a cabo:

Al profesor Blas Gil Extremera por su inestimable ayuda en la elaboración de este trabajo. Su gran experiencia, sus sabios consejos y su disponibilidad han permitido que este estudio culminara.

A la Dra. Ana Romero por su confianza en el desarrollo de esta tesis y su paciencia en su dirección. Gracias por tu apoyo, tu cariño y tu optimismo.

Al Dr. González de Vega, fuente de inspiración de este proyecto: de él partió la idea e impulsó su desarrollo. Gracias por tus enseñanzas, especialmente en el ámbito del tabaquismo.

Al profesor Juan de Dios Luna, por su amabilidad, dedicación y su infinita paciencia.

A Eli, impulsora final de este trabajo, ya que gracias a su ayuda ha sido posible por fin concluirlo.

A Alberto y a Juan por su gran ayuda en todas las tareas administrativas.

A todos mis compañeros de Neumología del Hospital Virgen de las Nieves. A vosotros os debo los pilares de mi formación como neumóloga y todo el apoyo y comprensión en los momentos más difíciles de mi vida. Con vosotros siempre me siento como en casa.

A todos mis compañeros de Neumología del Hospital Clínico, por el cariño con el que me habéis “adoptado”. Muchas gracias por ser tan buenos compañeros.

A los laboratorios farmacéuticos Glaxo y Novartis por su colaboración inicial con los tratamientos farmacológicos.

Por último, aunque no menos importante, a mi familia, gracias a la cual todo ha sido posible. A mis padres, por su entrega, amor y generosidad, y por estar siempre a mi lado con su incondicional apoyo y cariño. Os debo todo lo que soy. A Natalia por su alegría, su sinceridad y su vitalidad contagiosa. Gracias por estar siempre dispuesta a

escuchar y por estar siempre ahí cuando te necesito. Tus sabios consejos y tu optimismo en la vida me han ayudado muchísimo. A María que ha demostrado madurez en momentos cruciales. Tu bondad y generosidad son grandes virtudes. A Juan: es una suerte tener por cuñado a un gran amigo. Siempre has sido un modelo a seguir por tu sabiduría, dedicación y pasión por la Medicina. Juntos hemos superado etapas muy importantes de nuestras vidas y hemos vivido momentos inolvidables. A Miguel Angel y Tere por ayudarme y animarme a continuar con este proyecto.

A Jose por creer en mí desde el principio, animarme a seguir adelante y soportar mis agobios: sin ti no me hubiese sido posible sacar adelante este trabajo. Gracias por tu apoyo constante, tu optimismo, tu paciencia y tu infinito cariño. Tú eres para mí ejemplo de vida por tu esfuerzo, superación, alegría y vitalidad. La vida dio para nosotros un cambio radical, pero me has enseñado a salir adelante sin perder nunca el ánimo ni la esperanza y a apreciar los pequeños detalles que nos rodean. A Georgi, impulsora final de este trabajo: nos has completado como personas y nos colmas de felicidad a diario. A ellos especialmente dedico esta tesis, por llenar mi vida y hacerme tan feliz.

Por último mi agradecimiento a todos aquellos familiares, amigos, compañeros y personal del hospital que de una forma u otra han colaborado en la realización de este trabajo. GRACIAS.

Para la realización de esta tesis hemos contado con la siguiente financiación:

- Beca financiada en la convocatoria de 9 de Mayo de 2002 por la Consejería de Salud de la Junta de Andalucía por resolución de la Secretaría General de Calidad y Eficiencia de 19 de Diciembre de 2002 (Boja nº7 de 13 de Enero de 2003), número de expediente 168/02.
- Beca de Investigación de la Fundación Virgen de las Nieves, correspondiente a la convocatoria de becas de la Fundación de 2003, con comienzo el 16 de Marzo de 2004.

ÍNDICE

ÍNDICE DE TABLAS	23
ÍNDICE DE FIGURAS	27
ÍNDICE DE GRÁFICOS	29
ABREVIATURAS	31
I. INTRODUCCIÓN	35
1. HISTORIA.....	37
2. EPIDEMIOLOGÍA DEL TABAQUISMO.....	42
3. COMPOSICIÓN DEL TABACO Y SUS ACCIONES SOBRE EL ORGANISMO.....	49
a. Componentes de la hoja del tabaco.....	49
b. Componentes del humo del tabaco.....	50
c. Acciones sobre el organismo.....	52
– Nicotina.....	52
– Monóxido de carbono.....	53
– Carcinógenos.....	55
– Sustancias oxidantes.....	57
4. MECANISMOS DE ADICCIÓN A LA NICOTINA.....	60
a. Características farmacológicas.....	60
b. Efectos de la nicotina.....	64
c. Bases neurobiológicas de la adicción.....	67
d. Síndrome de abstinencia.....	71
e. Otros tipos de dependencia.....	73
5. INICIACIÓN Y MANTENIMIENTO DEL HÁBITO TABÁQUICO.....	74
a. Fases en el desarrollo del hábito tabáquico.....	74
b. Factores condicionantes del inicio y la consolidación del consumo.....	75

6. EFECTOS DEL TABACO PARA LA SALUD.....	81
a. Impacto del tabaco sobre la mortalidad.....	81
b. Enfermedades relacionadas con el tabaco.....	82
– Neoplasias.....	82
– Patología vascular.....	87
– Patología respiratoria.....	89
– Patología dermatológica.....	92
– Enfermedad dental y periodontal.....	93
– Tabaco y reproducción.....	93
– Otras patologías.....	93
7. TABAQUISMO PASIVO.....	95
a. Concepto y composición.....	95
b. Detección y cuantificación de la exposición al humo ambiental.....	97
c. Efectos del humo del tabaco sobre el fumador pasivo.....	97
– Mortalidad.....	98
– Tabaquismo pasivo y embarazo.....	98
– Efectos en la infancia.....	99
– Efectos en la edad adulta.....	100
8. BENEFICIOS AL DEJAR DE FUMAR.....	103
– Morbimortalidad.....	103
– Patología Cardiovascular.....	103
– Patología respiratoria.....	104
– Neoplasias.....	104
– Embarazo.....	105
– Otros.....	105

9. EL PACIENTE QUE VA A DEJAR DE FUMAR.....	106
a. Fases en el proceso de abandono.....	106
b. Historia clínica general y específica de tabaquismo.....	108
c. Exploración física.....	112
d. Pruebas complementarias.....	112
e. Conjunto mínimo de datos del fumador (CMDf).....	114
10. TRATAMIENTO DEL TABAQUISMO	116
a. Intervenciones Conductuales.....	117
– Consejo médico e intervención mínima.....	117
– Tratamientos psicológicos.....	118
b. Tratamiento farmacológico.....	123
– Terapia sustitutiva con nicotina (TSN).....	124
– Bupropión.....	129
– Terapia combinada TSN y Bupropión.....	130
– Otros tratamientos.....	131
c. Nuevas formas de intervención.....	133
11. UNIDADES DE DESHABITUACIÓN TABÁQUICA.....	134
12. DESHABITUACIÓN TABÁQUICA EN PACIENTES HOSPITALIZADOS....	139
II. OBJETIVOS.....	145
III. METODOLOGÍA.....	149
1. PARTICIPANTES.....	151
2. DISEÑO Y MÉTODO.....	153
3. INTERVENCIÓN.....	160
4. MÉTODO ESTADÍSTICO.....	162
5. MÉTODO BIBLIOGRÁFICO.....	163
6. APOYO INFORMÁTICO.....	164

IV. RESULTADOS	165
1. GENERALIDADES.....	167
2. ANÁLISIS DESCRIPTIVO.....	170
a. Descripción de variables comunes a los cuatro grupos.....	170
b. Descripción de variables comunes a tres grupos.....	175
c. Descripción de variables comunes a dos grupos.....	179
d. Descripción de variables específicas a grupo de casos.....	188
3. ASOCIACIÓN DE CADA VARIABLE CON LA VARIABLE RESPUESTA...191	
a. Considerando los cuatro grupos.....	191
b. Considerando tres grupos.....	192
c. Considerando dos grupos.....	194
4. ANÁLISIS MULTIVARIANTE.....	195
a. Análisis multivariante considerando los cuatro grupos.....	195
b. Análisis multivariante considerando los tres grupos.....	196
c. Análisis multivariante para controles y los sometidos a intervención...198	
V. DISCUSIÓN	201
1. CARACTERÍSTICAS DE LOS PACIENTES EN DIFERENTES GRUPOS	204
2. ABSTINENCIA AL AÑO.....	206
a. Abstinencia según el diagnóstico clínico.....	207
b. Abstinencia según el tipo de intervención.....	208
c. Consideración de las “pérdidas”.....	213
d. Otras formas de intervención sobre pacientes ingresados.....	214
e. Abstinencia al año en nuestro país.....	215
f. Abstinencia en los grupos de rechazo e histórico.....	215

3. VARIABLES PREDICTORAS DE LA ABSTINENCIA AL AÑO.....	216
4. LIMITACIONES.....	217
5. APLICABILIDAD.....	218
VI. CONCLUSIONES.....	221
VII. ANEXOS.....	225
VIII. BIBLIOGRAFÍA.....	235

INDICE DE TABLAS

Tabla 1.	Evolución de la prevalencia de consumo de tabaco por 100 habitantes según la edad. España 1987-2001.....	46
Tabla 2.	Componentes de la hoja del tabaco.....	50
Tabla 3.	Constituyentes del humo del tabaco.....	51
Tabla 4.	Tipos de patología cardiovascular más frecuentes en fumadores.....	54
Tabla 5.	Relación entre valores de CO en aire espirado y HbCO en sangre.....	55
Tabla 6.	Carcinógenos del humo del tabaco.....	56
Tabla 7.	Sustancias oxidantes del humo del tabaco.....	57
Tabla 8.	Principales efectos de la nicotina.....	65
Tabla 9.	Criterios de dependencia a la nicotina propuestos por la clasificación de enfermedades mentales DSM IV (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders).....	67
Tabla 10.	Criterios diagnósticos del síndrome de abstinencia a la nicotina DSM IV.....	71
Tabla 11.	Signos y síntomas del síndrome de abstinencia.....	72
Tabla 12.	Factores condicionantes del tabaquismo.....	76
Tabla 13.	Porcentajes de muertes atribuibles al consumo de tabaco en España en 1998, según causa, situación de consumo y sexo.....	83
Tabla 14.	Enfermedades más frecuentes relacionadas con el tabaco.....	94
Tabla 15.	Composición del humo del cigarrillo en la corriente principal y en la secundaria.....	96
Tabla 16.	Enfermedades relacionadas con el tabaquismo en la infancia.....	99
Tabla 17.	Principales enfermedades relacionadas con el tabaquismo pasivo en la edad adulta.....	102

Tabla 18.	Características de los estadios de cambio del fumador.....	103
Tabla 19.	Programa de seguimiento en terapia individual (SEPAR).....	120
Tabla 20.	Estructuración de las sesiones en terapia de grupo.....	121
Tabla 21.	Efectos adversos locales con distintas formas de TSN.....	125
Tabla 22.	Utilización de la TSN según las características del fumador.....	126
Tabla 23.	Otros tto farmacológicos empleados en la deshabituación tabáquica....	132
Tabla 24.	Intervenciones sobre pacientes hospitalizados según su intensidad.....	141
Tabla 25.	Efectividad de las intervenciones sobre pacientes hospitalizados.....	142
Tabla 26.	Criterios de inclusión y exclusión.....	152
Tabla 27.	Motivo por el que rechazan el programa de deshabituación.....	168
Tabla 28.	Pacientes incluidos y excluidos en los diferentes grupos de estudio.....	169
Tabla 29.	Causas de exclusión.....	169
Tabla 30.	Parámetros estadísticos correspondientes a la edad.....	170
Tabla 31.	Intervalos de edad según sexo.....	170
Tabla 32.	Patrón de consumo al año, sin considerar las pérdidas.....	172
Tabla 33.	Abstinencia al año según grupo de estudio.....	173
Tabla 34.	Comparación entre distintas variables en los cuatro grupos.....	174
Tabla 35.	Abstinencia tras el ingreso.....	175
Tabla 36.	Parámetros estadísticos correspondientes a la abstinencia tras ingreso..	175
Tabla 37.	Periodo de abstinencia tras el ingreso.....	176
Tabla 38.	Recaídas de tabaquismo tras el ingreso.....	176
Tabla 39.	Mejora clínica tras el abandono de tabaquismo.....	177
Tabla 40.	Ganancia ponderal tras el abandono de tabaquismo.....	177
Tabla 41.	Comparación entre las distintas variables en los tres grupos.....	178
Tabla 42.	Parámetros estadísticos correspondientes a la edad de inicio.....	179
Tabla 43.	Intervalos de edad de inicio.....	180

Tabla 44.	Parámetros estadísticos correspondientes al test de Fagerström.....	180
Tabla 45.	Dependencia en intervalos.....	181
Tabla 46.	Parámetros estadísticos correspondientes a cooximetría al ingreso y al año.....	182
Tabla 47.	Comparación de medias, cooximetría al ingreso y al año.....	183
Tabla 48.	Comorbilidad.....	184
Tabla 49.	Abstinencia según validación bioquímica.....	184
Tabla 50.	Abstinencia según confirmación bioquímica en casos y controles.....	185
Tabla 51.	Cigarrillo que más le costaría abandonar.....	185
Tabla 52.	Intentos previos para dejar de fumar.....	186
Tabla 53.	Ayuda en los intentos previos de abandono.....	186
Tabla 54.	Comparación de variables del test de Fagerström.....	187
Tabla 55.	Tratamientos farmacológicos prescritos.....	188
Tabla 56.	Cumplimiento del tratamiento.....	189
Tabla 57.	Sesiones grupales a las que acuden los pacientes.....	189
Tabla 58.	Número de llamadas.....	190
Tabla 59.	Abstinencia al año según edad en dos intervalos.....	191
Tabla 60.	Abstinencia al año según el Servicio.....	192
Tabla 61.	Abstinencia al año según el motivo de ingreso.....	192
Tabla 62.	Abstinencia al año según si dejó de fumar a raíz del ingreso.....	193
Tabla 63.	Abstinencia al año según el periodo de abstinencia tras el ingreso.....	193
Tabla 64.	Abstinencia al año según si dejó de fumar a raíz del ingreso (2 grupos)	194
Tabla 65.	Abstinencia al año según periodo de abstinencia (2 grupos).....	194
Tabla 66.	Análisis multivariante considerando los cuatro grupos.....	195
Tabla 67.	Análisis multivariante considerando los tres grupos.....	196
Tabla 68.	Análisis multivariante considerando dos grupos.....	198

INDICE DE FIGURAS

Figura 1.	Prevalencia del consumo de tabaco en hombres y mujeres. Estados de la Unión Europea. Población de más de 15 años.....	44
Figura 2.	Prevalencia del hábito tabáquico en España en la población de 16 y más años. 1987, 1993, 1995, 1997 y 2001.....	45
Figura 3.	Evolución del consumo de tabaco entre estudiantes de 14-18 años. España 1994-2002.....	47
Figura 4.	Sustancias tóxicas del humo del tabaco.....	53
Figura 5.	Mecanismos inflamatorios en la EPOC.....	58
Figura 6.	El estrés oxidativo en la EPOC.....	59
Figura 7.	Desequilibrio proteasa-antiproteasa.....	59
Figura 8.	Concentración de la nicotina en plasma.....	62
Figura 9.	Efectos en el Sistema Nervioso Central.....	66
Figura 10.	Dependencia física y psicológica a la nicotina.....	68
Figura 11.	Bronquitis crónica.....	89
Figura 12.	Enfisema pulmonar.....	90
Figura 13.	Fases del proceso de abandono del tabaco.....	107
Figura 14.	Diagnóstico de fase de abandono.....	110
Figura 15.	Diagrama de flujo de los pacientes estudiados.....	167
Figura 16.	Grupo sin intervención.....	168

INDICE DE GRÁFICOS

Gráfico 1. Intervalos de edad según el sexo.....171

Gráfico 2. Distribución por sexo.....171

Gráfico 3. Servicio al que pertenecen los pacientes.....171

Gráfico 4. Motivo del ingreso.....172

Gráfico 5. Patrón de consumo al año, sin considerar las pérdidas.....173

Gráfico 6. Abstinencia al año según grupo de estudio.....174

Gráfico 7. Variables dependientes de la abstinencia al año.....177

Gráfico 8. Dependencia en intervalos.....181

Gráfico 9. Intentos previos de abandono.....181

Gráfico 10. Abstinencia máxima en los intentos previos.....182

Gráfico 11. Estadío de cambio.....183

Gráfico 12. Antecedentes personales.....183

Gráfico 13. Cigarrillo que más le costaría abandonar.....185

Gráfico 14. Tratamientos farmacológicos prescritos.....188

Gráfico 15. Número total de sesiones en las que ha participado.....190

ABREVIATURAS

- ACTH: Hormona adrenocorticotropa
- ACHT: Aire contaminado por humo de tabaco.
- ACV: Accidente cerebrovascular
- ADH: Hormona antidiurética
- AHH: Aril-hidrocarbano-hidroxilasa
- α 1-AT: Alfa 1 antitripsina
- BZDS: Benzodicepinas
- CCTR: The Cochrane Controlled Trials Register
- CDRS: The Cochrane Database of Systematic Reviews
- CMDF: Conjunto mínimo de datos en el fumador
- CO: Monóxido de carbono
- CPC: Cor pulmonale crónico
- CRMD: The Cochrane Review Methodology Database
- DARE: Database of abstracts of reviews of effectiveness
- DNA: Ácido desoxirribonucleico
- DSM-IV: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders
- ECG: Electrocardiograma
- EEG: Electroencefalograma
- ENSE: Encuesta Nacional de Salud de España.
- EPA: Environmental Protection Agency
- ETS: Environmental tobacco smoke (humo de tabaco ambiental)
- EPOC: Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica.
- FC: Frecuencia cardiaca
- FEV1: Volumen espiratorio forzado en el primer segundo
- FNT- α : Factor de necrosis tumoral alfa
- GABA: Ácido gamma-aminobutírico
- GH: Hormona de crecimiento
- HbCO: Carboxihemoglobina

- HCN: Ácido cianhídrico
- HDL: Lipoproteínas de alta densidad
- H₂O₂: Peróxido de hidrógeno
- HTA: Hipertensión arterial
- HTA: Humo de tabaco ambiental
- IC: Intervalo de confianza
- ICC: Insuficiencia cardiaca congestiva.
- ICD-10: International Classification of Diseases (Clasificación Internacional de Enfermedades de la Organización Mundial de la Salud)
- LDL: Lipoproteínas de baja densidad
- IL-8: Interleucina 8
- MMPs: Metaloproteinasas de la matriz
- NO: Óxido nítrico
- NCBI: National Center for Biotechnology Information
- NLM: National Library of Medicine
- O₂⁻: Anión superóxido
- OH⁻: Radicales hidroxilo
- OMS: Organización Mundial de la Salud
- ONOO⁻: Peroxinitrito
- OR: Odds Ratio
- PITA: Plan Integral de Tabaquismo de Andalucía
- Ppm: Partes por millón
- RNA: Ácido ribonucleico
- SAHS: Síndrome de apnea-hipopnea durante el sueño
- SAN: Síndrome de abstinencia a la nicotina
- SEPAR: Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica
- SLPI: Inhibidor de la leucoproteasa secretora
- SNC: Sistema Nervioso Central
- TA: Tensión arterial
- TBC: Tuberculosis
- TIMPS: Inhibidores tisulares de las metaloproteinasas
- TSN: Terapia sustitutiva con nicotina

- UET: Unidades Especializadas de Tabaquismo
- VI: Ventrículo izquierdo
- VLDL: Lipoproteínas de muy baja densidad

I. INTRODUCCIÓN

1. HISTORIA

El tabaco es una planta solanácea, *Nicotiana tabacum* originaria de América, de cuyas hojas se obtienen las distintas labores de tabaco: cigarrillos, cigarros puros, picadura de pipa, rapé, tabaco de mascar, etc. El tabaco tiene su origen en las antiguas civilizaciones del continente americano. En la cultura maya el consumo de tabaco se extiende desde el año 2000 a.C. hasta el 987 d.C. Los mayas utilizaban las hojas de una planta llamada cohiva para mascar o quemarlas sobre carbones encendidos y aspirar el humo que desprendían unas cañas huecas que denominaban tabaco. Éstos eran excelentes marinos y comerciaban por todo el golfo de Méjico, llevando entre otros productos, el tabaco. También difundieron el consumo de tabaco a todo el norte de América hasta Canadá, debido al comercio con los olmecas¹. Entre los indígenas el tabaco tenía un uso mágico-religioso. Su consumo era una práctica habitual, normalmente en el marco de ceremonias rituales dadas las propiedades alucinógenas que le atribuían. Algunos pueblos de la América precolombina no sólo emplearon el tabaco con fines rituales, sino que llegaron a usarlo con fines curativos. Los mayas estaban convencidos de que la enfermedad estaba producida por un mal espíritu que se apoderaba del enfermo y sólo podía ser expulsado de él mediante el humo del tabaco. También lo utilizaron por placer o como estimulante en situaciones adversas. Hacia finales del siglo XII, los aztecas invadieron el territorio maya y asimilaron la costumbre de fumar tabaco, pero le dieron un carácter más social que religioso. Los aztecas conservaron la costumbre de fumar hasta la llegada de los españoles en 1492. Cuando Cristóbal Colón y sus hombres llegaron a América, entre los presentes que recibieron se encontraban las hojas de tabaco. Los primeros en utilizarlo fueron los expedicionarios y los trabajadores, pasando luego a clases más privilegiadas por la multiplicidad de usos otorgados por los nativos a la planta. Los marineros trajeron a España algunas hojas y semillas e introdujeron el hábito de fumar en nuestro país, si bien dicho hábito era condenado por la Santa Inquisición, ya que ésta sólo otorgaba poder de echar humo por la boca al diablo. Poco después se inició la corriente médico-científica en torno al tabaco, cuyo iniciador fue el médico 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 capítulo al estudio de las innumerables virtudes curativas de la planta², una auténtica panacea que servía para curar hasta un total de 65 enfermedades.

El desarrollo del tabaco comenzó entre los marinos, para extenderse después a otros sectores marginales y grupos sociales más desfavorecidos. De esta forma el tabaco fue extendiéndose por toda Europa y el resto de los continentes. El gran paso para la difusión del tabaco por todo el mundo sería su aceptación por parte de la nobleza y las cortes de Europa, favorecido por la creciente fama que iba adquiriendo como remedio curativo. La expansión del consumo de tabaco llevó a los grupos de rentas más altas a adueñarse del negocio y los gobiernos comenzaron a ver la posibilidad de grandes beneficios como fuente de ingresos mediante los impuestos. A principios del siglo XVII empezó a funcionar en Sevilla la primera fábrica de tabaco española y poco después otra en Cádiz. En ellas se comenzó elaborando polvo de tabaco, denominado rapé, y más tarde se fabricarían los cigarros puros. En el siglo XIX se introdujeron los cigarrillos, pero hasta la segunda mitad del siglo XIX el cigarrillo no fue más que una rareza en comparación con los puros, que eran muy populares. La fabricación industrial del cigarrillo comenzó en 1881, cuando un estudiante de ingeniería de 19 años, James Bonsack, inventó una máquina para elaborar cigarrillos a velocidades impensables, capaz de producir un millón de cigarrillos al día a un coste muy inferior al de la producción tradicional. Desde entonces el cigarrillo enrollado a mano fue reemplazado gradualmente por la aparición de las máquinas de cigarrillos³. Desde finales del siglo XIX y comienzos del XX, el cigarrillo ostentó la primera posición en el mercado. El abaratamiento y la masificación de la producción contribuyó a que todas las clases sociales tuvieran fácil acceso al tabaco y el fumar se convirtió en un hecho universal debido al consumo masivo. La mujer fue uniéndose al grupo de fumadores a partir de la II Guerra Mundial. De esta forma, la venta de tabaco se convertía en un negocio altamente rentable para los productores, que en nuestro país, significaba un negocio inicialmente rentable para el Estado, dado el carácter de monopolio de Tabacalera. La participación de la industria del tabaco en las estructuras del Estado, en un momento en el que todavía se desconocían los riesgos del tabaquismo, facilitó el despliegue de estrategias encaminadas a la expansión del mercado y al mantenimiento de precios bajos, todo ello sostenido con argumentos de rentabilidad económica y negación de las evidencias que comenzaban a surgir sobre el impacto del tabaquismo para la salud. Además se intentó promover una imagen social positiva del consumo de tabaco y de la industria tabacalera utilizando los medios de comunicación social.

Paralelamente a la generalización del consumo de tabaco, empezaron a aparecer las primeras pruebas sobre su nocividad. Desde principios del siglo XX comienzan a publicarse los primeros artículos científicos en los que se evidenciaba la relación entre el consumo de tabaco y enfermedad y muerte^{4,5}, siendo éstos los primeros de un gran número de estudios en los que se evidenciaba que el tabaco es un factor de riesgo de un gran número de enfermedades^{6,7,8}. En 1956 la OMS declaró el tabaco como la principal causa previsible o evitable de muerte precoz. El tabaco se asocia con más de 25 enfermedades y es el principal factor causante del 30% de todos los cánceres: cáncer de pulmón (se estima que más del 90% de los casos son provocado por el tabaquismo), cáncer de cavidad oral (labios, boca, lengua y garganta), cáncer de laringe, faringe, esófago, vejiga y riñones. También enfermedades respiratorias como la bronquitis crónica, enfisema y asma, son atribuibles al tabaquismo o se ven exacerbadas por él. Así mismo, el tabaco es un importante factor de riesgo para el desarrollo de enfermedades cardiovasculares^{9, 10}.

El tabaquismo supone un importante problema de Salud Pública que conlleva un importante coste sanitario y social. El Banco Mundial ha evaluado los gastos directos e indirectos de las muertes prematuras y de la morbilidad atribuibles al tabaquismo, estimando que un aumento de 1000 toneladas en el consumo de tabaco representa 2,6 millones de dólares de beneficios y 29,8 millones de costes. Esto supone una pérdida neta de 27,2 millones de dólares. En un estudio realizado en España para valorar los efectos que tendría una intervención para promover el abandono del tabaquismo, se estima que en ausencia de intervención 2.136.094 de fumadores (19,2% de los fumadores) padecen alguna enfermedad relacionada con el tabaquismo. El diagnóstico, tratamiento y seguimiento clínico de estos pacientes representa un coste total de 4.286 millones de euros¹¹.

En 1979 un comité de expertos de la Organización Mundial de la Salud (OMS) consideró el tabaquismo, por su masivo consumo, las enfermedades que produce y el gran número de afectados por las mismas, como una epidemia: la principal epidemia del siglo XX en el mundo occidental¹². La OMS recomienda que se pongan en marcha programas para disminuir el tabaquismo que integren acciones educativas, legislativas y asistenciales, ya que una reducción en el consumo de tabaco es la medida de salud pública más importante que los países pueden adoptar, para beneficio de su salud y su economía. En la Unión Europea se han ido estableciendo limitaciones cada vez más

severas a la composición del tabaco que se permite comercializar (en función de las tasas de nicotina y alquitrán), lo que ha llevado a la industria tabaquera a dirigir su arsenal publicitario a los países del Tercer Mundo, que generalmente cuentan con regulaciones menos estrictas. De forma paradójica, un producto que salió de América como una supuesta sustancia medicinal, regresa cinco siglos después, en forma de epidemia. El Convenio Marco para el Control del Tabaco representa un instrumento jurídico internacional para el control mundial del tabaquismo sobre el que asentar los programas y planes de control del tabaquismo a nivel nacional¹³. Dicho tratado recoge políticas de control sobre la venta, empaquetado, publicidad, programas de prevención, regulación de espacios si humo y desarrollo de medidas fiscales, entre otras cosas. En Enero de 2003 se aprobó en España el Plan Nacional para la Prevención y el Control del Tabaquismo 2003-2007¹⁴, primer paso para hacer frente de forma global e integrada a los importantes obstáculos que presenta el problema del tabaquismo en nuestro país, entre ellos los intereses económicos que mueven a una de las industrias más poderosas del mundo. El 1 de Enero de 2006 entró en vigor la Ley de medidas sanitarias frente al tabaquismo y reguladora de la venta, el suministro, el consumo y la publicidad de los productos del tabaco¹⁵, que supone un avance importante para España en términos de salud pública, que debe conducir a una disminución de la prevalencia del consumo en todos los grupos de edad.

Abandonar el tabaco en cualquier momento de la vida proporciona beneficios inmediatos y notables a largo plazo para la salud, por lo que millones de vidas pueden salvarse gracias a una eficaz prevención y al tratamiento adecuado de la adicción a la nicotina⁸. En el pasado, el fracaso de la intervención sobre los fumadores podía atribuirse a la falta de tratamientos efectivos. Sin embargo, las últimas dos décadas han sido testigos de una explosión de la investigación que ha clarificado tanto la naturaleza de la dependencia del tabaco como una enfermedad crónica, como la naturaleza adictiva de la nicotina y la disponibilidad de numerosas y efectivas estrategias de tratamiento farmacológico y de consejo, capaces de contribuir a superar esta morbi-mortalidad^{16,17}. El tabaquismo considerado durante muchos años como un hábito, es en realidad una dependencia. La nicotina, uno de los componentes del tabaco es una droga adictiva y como tal tiene las características de otras drogas: tolerancia, dependencia física y dependencia psicológica¹⁸. La dependencia del tabaco está reconocida como un trastorno mental y del comportamiento tanto en la clasificación Internacional de Enfermedades de

la Organización Mundial de la Salud (ICD-10) como en el Manual de Diagnóstico y Estadísticas de la Asociación Americana de Psiquiatría (DSM-IV)¹⁹.

Hoy en día se considera el tabaquismo como una enfermedad crónica con una naturaleza recidivante, con múltiples periodos cíclicos de remisión y recaída, y que necesita atención continuada¹⁶. Sólo un 7% de los fumadores consigue abandonar el tabaco cuando lo intenta por sí mismo, mientras que los índices de éxito pueden aumentar hasta un 15-30% con un tratamiento adecuado. Por tanto las autoridades sanitarias deberían considerar sin vacilar el tratamiento del tabaquismo al igual que otras enfermedades crónicas, como una prioridad máxima en lo que respecta a la salud pública, ya que esta condición puede ser tratada de forma efectiva.

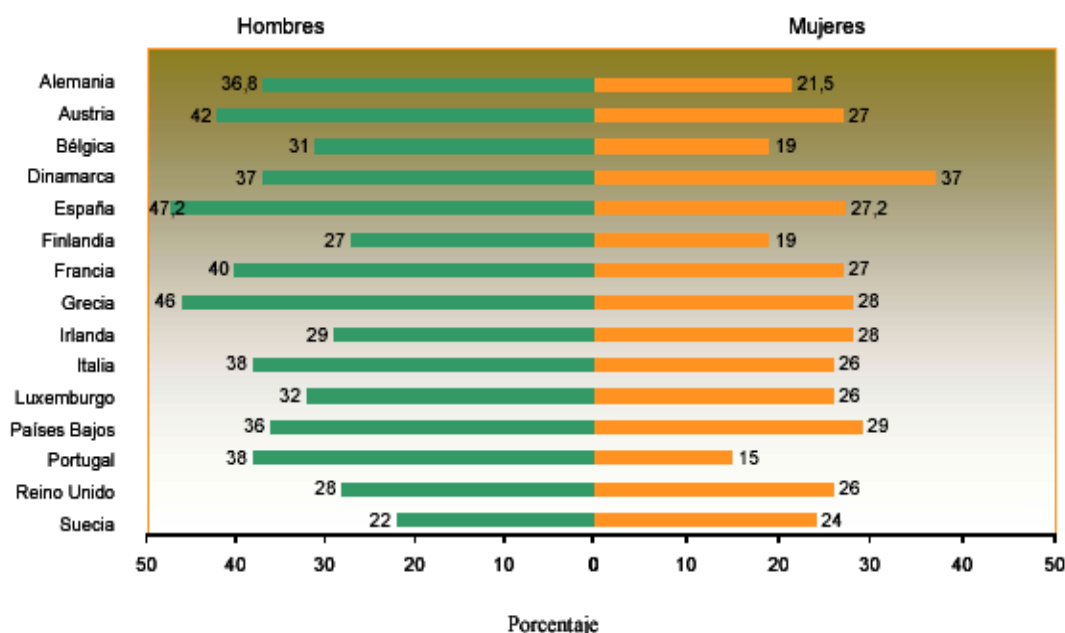
2. EPIDEMIOLOGÍA DEL TABAQUISMO

La evolución del tabaquismo tiene un patrón propio según cada sociedad, pero desde una perspectiva epidemiológica se pueden identificar cuatro fases en la epidemia tabáquica²⁰. La fase inicial o *fase I* define el inicio de la epidemia tabáquica en una población y puede durar una o dos décadas. Se caracteriza porque la prevalencia es inferior al 15% en los varones y muy inferior en mujeres, el consumo anual por adulto es inferior a los 500 cigarrillos y las morbimortalidad atribuible al tabaquismo todavía no es evidente. En la *fase II*, la prevalencia aumenta rápidamente, pudiendo alcanzar el 50-80% en los varones. Apenas hay exfumadores. La prevalencia en mujeres es menor, pero creciente, con un retraso de una o dos décadas respecto a los varones. Aumenta el consumo anual por adulto (1000-3000 cigarrillos). Un 10% de las muertes de los varones se relacionan con el consumo de tabaco. Esta fase puede durar 20-30 años. En la *fase III*, comienza a descender la prevalencia entre varones hasta el 40%, apareciendo un grupo importante y creciente de exfumadores. Entre las mujeres se estabiliza el hábito, sin haber alcanzado los niveles obtenidos en los hombres. El consumo anual por adulto, sin embargo, es mayor en esta fase (3000-4000 cigarrillos). Lo más característico de este periodo es el gran aumento de mortalidad producida por el tabaco: 25-30% del total en los hombres y un 5% en las mujeres. Durante esta fase se desarrollan programas de control cada vez más integrados y coordinados. Su duración se estima en tres décadas. La última fase de este modelo, *fase IV*, se caracteriza porque la prevalencia tiende a igualarse en los dos sexos: en los varones desciende al 35%, mientras que en las mujeres llega al 30%. La mortalidad atribuible al tabaco alcanza las mayores cifras, y sigue aumentando, llegando al 30-35% en los hombres y al 20-25% en las mujeres. El tabaquismo es considerado la principal causa prevenible de enfermedad y muerte prematura. Se ha asociado el tabaco con un gran número de enfermedades, por lo que la reducción del consumo se ha convertido en uno de los principales desafíos. Cada año, los productos del tabaco son responsables de 1,2 millones de muertes (14% de todos los fallecimientos) en la Región Europea de la OMS. Se prevé que, a menos que se adopten medidas más estrictas, estos productos serán responsables de 2 millones de muertes anuales (20% de todos los fallecimientos) para el año 2020. Además de enfermedad y muerte provocan unas pérdidas económicas netas en el mundo de al menos 200.000 millones de dólares al año⁹.

Actualmente, según las últimas estimaciones de la OMS existen en el mundo 1.250 millones de fumadores, lo que representa aproximadamente un tercio de la población mundial mayor de 15 años²¹. El 80% de estos fumadores se encuentran en países en desarrollo (800 millones) y la mayor parte son hombres (700 millones). La proporción de mujeres fumadoras es mayor en países desarrollados. La OMS establece como media que el 42% de los hombres y el 24% de las mujeres del mundo occidental son fumadores, siendo en los países no desarrollados un poco más elevada para los hombres (48%) y bastante más baja para las mujeres (7%). En los últimos 30 años observa una disminución de la prevalencia del tabaquismo en algunos países desarrollados, mientras que está aumentando en países en desarrollo (alrededor de 3,4% por año), especialmente entre jóvenes y mujeres. Globalmente las mayores prevalencias de consumo se alcanzan en el este de Europa y Asia central, mientras que las más bajas se encuentran en África subsahariana. Se estima que para el año 2025 el número total de fumadores será de 1.640 millones²².

En la Unión Europea se observa en los últimos años una reducción progresiva del consumo, siendo la prevalencia todavía mayor en los hombres que en las mujeres en todos los países a excepción de Suecia, donde el consumo es relativamente bajo para ambos sexos (22% en hombres y 24% en mujeres), y Dinamarca donde la prevalencia es igual para ambos sexos (37%) (figura 1). Aproximadamente treinta de cada 100 europeos adultos fuma a diario. La prevalencia de fumadores desciende entre los hombres adultos en algunos países de la Unión Europea, mientras que aumenta en las mujeres, sobre todo jóvenes del sur y este de Europa²³.

Figura 1. Prevalencia del consumo de tabaco en hombres y mujeres. Estados de la Unión Europea. Población de más de 15 años.

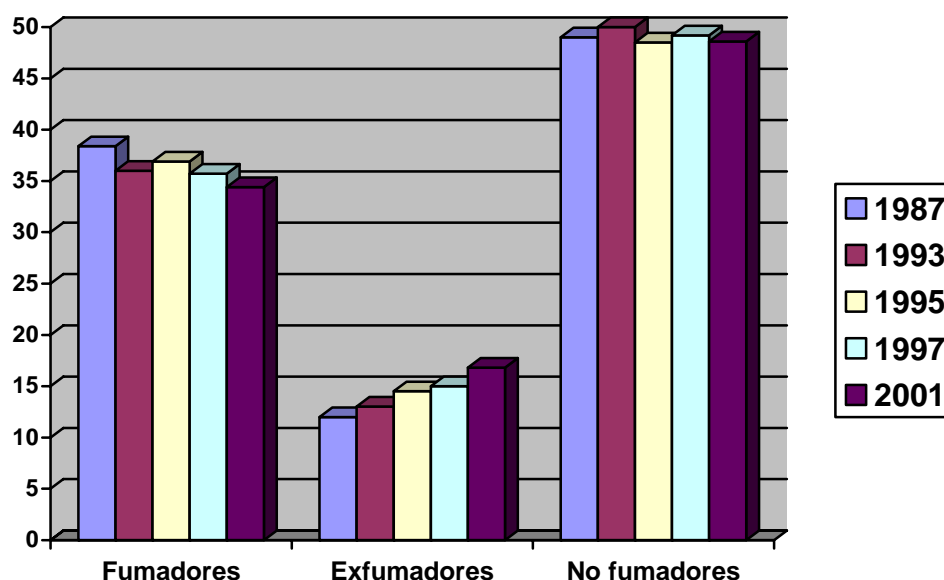


Fuente: *Perfiles sobre tabaco. OMS 1996*

La epidemia del tabaquismo en España ha tenido algunas peculiaridades. Por un lado los condicionantes económicos, que enlentecieron su expansión, ya que durante años la prevalencia de fumadores fue alta, pero con un consumo medio bajo por su relativa pobreza. Por otro lado la existencia del monopolio del tabaco por parte de las tabacaleras ha dificultado su regulación. En España actualmente estaremos entre las fases III y IV, ya que los condicionantes económicos enlentecieron la fase III. El tabaco es, tras el alcohol, la segunda droga más consumida en España. Aproximadamente un tercio de la población 16 y más años fuma diariamente. El tabaco es un producto totalmente introducido en el mercado y en nuestra cultura, de tal forma que el entorno favorece fuertemente su consumo. Esto adquiere especial relevancia entre los adolescentes que se han convertido en el blanco de la promoción publicitaria. En España, desde la primera mitad de los años noventa existen varias fuentes que nos proporcionan información a nivel nacional sobre el consumo de tabaco: la Encuesta Domiciliaria sobre Drogas, la Encuesta Escolar sobre Drogas y la Encuesta Nacional de Salud. Según los datos de la Encuesta Nacional de Salud de 2001 (ENSE 2001) la prevalencia del consumo de tabaco en la población de más de 16 años es del 34,5% (31,7% fumadores diarios, 2,8% fumadores ocasionales)²⁴. Comparando con los resultados obtenidos en la ENSE 1987, en la que la prevalencia fue del 38,4%²⁵, se observa un ligero descenso en el consumo de

tabaco en España, aunque no existe una tendencia evolutiva clara del consumo de tabaco en los últimos años (figura 2).

Figura 2. Prevalencia del hábito tabáquico en España en la población de 16 y más años. 1987, 1993, 1995, 1997 y 2001.



Los patrones de consumo varían considerablemente según el sexo y la edad. Los hombres presentan en conjunto una prevalencia de consumo diario más alta que las mujeres. El 42,1% de los hombres y el 27,2% de las mujeres son fumadores según los datos de 2001. El consumo de tabaco en hombres ha descendido notablemente desde el año 1987 (de 55% a 42,1%), mientras que el de mujeres ha ido en aumento (de 23% a 27,2%). Por grupos de edad, el porcentaje más alto de población fumadora se observa en el grupo de 25 a 44 años (48,2%), seguido del grupo de 16 a 24 años (41,7%). Entre los hombres, la prevalencia del consumo ha disminuido en todos los grupos de edad, observándose en las mujeres lo contrario. En los hombres el consumo es más elevado en todos los grupos de edad, excepto en el grupo de 16 a 24 años, que es mayor en las mujeres (40,8% hombres y 42,7% mujeres)⁹ (tabla 1).

Tabla 1. Evolución de la prevalencia de consumo de tabaco por 100 habitantes según la edad. España 1987-2001

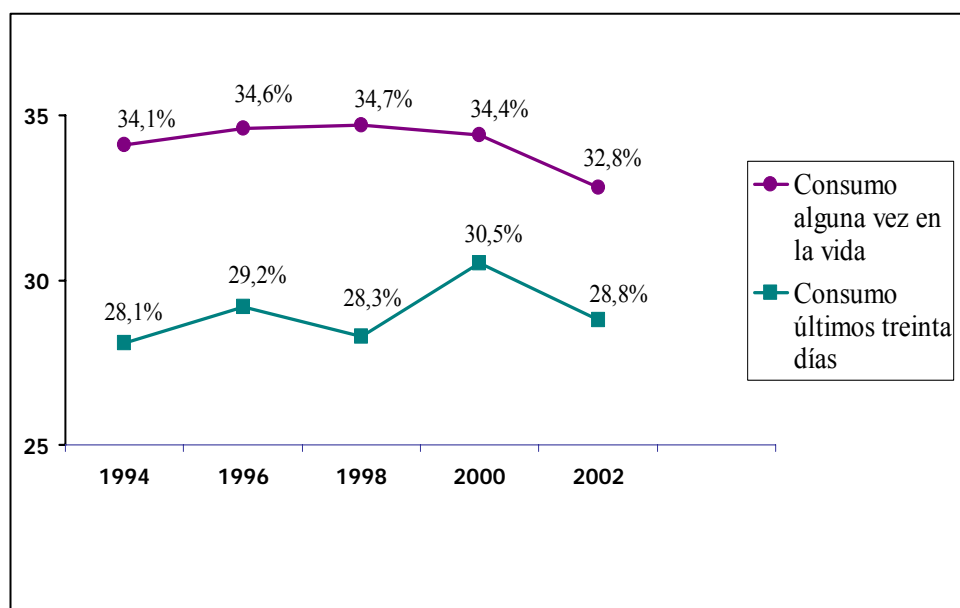
Grupos de edad	Ambos sexos		Hombres		Mujeres	
	1987	2001	1987	2001	1987	2001
16-24 años	51,8	41,7	54,5	40,8	49,0	42,7
25-44 años	48,9	48,2	64,2	52,6	33,6	43,5
45-64 años	28,0	29,7	54,0	42,6	5,1	17,5
≥ 65 años	15,3	9,3	33,8	19,2	1,8	2,1
Total	38,4	34,4	55,1	42,1	22,9	27,2

El producto más consumido por los fumadores diarios son los cigarrillos. Según la ENSE 2001, el 88,7% de los fumadores diarios consume cigarrillos, el 1,9% puros, el 0,2% pipa y el 9,2% varios de estos productos. No se observan diferencias en función del género. En cuanto a la intensidad de consumo, el 50,7% de los fumadores diarios consume 11-20 cigarrillos, el 32,1% consume 1-10 cigarrillos y el 17,1% más de 20 cigarrillos al día. El consumo medio de cigarrillos para el conjunto de la población fumadora es de 15 cigarrillos diarios. Las mujeres consumen menor número de cigarrillos que los hombres. Un grupo de especial importancia es la población adolescente y joven. Según la última Encuesta sobre Drogas en la Población Escolar de 2002 del Plan Nacional sobre Drogas²⁶, entre estudiantes de 14-18 años, el alcohol y el tabaco siguen siendo las sustancias más consumidas, seguidas del cannabis. Uno de cada cinco estudiantes entre 14-18 años fuma diariamente. Se observa una estabilización en la edad media de inicio en el consumo del tabaco (13,2 años en el año 2000 y 13,1 en 2002) así como en la edad de consumo diario (14,4 años en el año 2000 y 2002). El consumo de tabaco entre las chicas supera al de los chicos, tanto para quienes se han limitado a probarlo (37,3% de las chicas y 28% de los chicos), como para quienes lo consumen de forma habitual (33,1% de las chicas y 24,2% de los jóvenes). Aunque el consumo es elevado, la tendencia en los últimos años es descendente entre los escolares (figura 3). En el año 2000 un 34,4% de los escolares había consumido tabaco alguna vez y el 30,5% había consumido tabaco en el último mes, mientras que los datos del año 2002 reflejan

que el dicho consumo es del 32,8% y del 28,8% respectivamente. La cantidad de cigarrillos es, en general reducida, siendo la media de 7,4 cigarrillos/día. La mayoría de los jóvenes entre 14 y 18 años se ha planteado en alguna ocasión dejar de fumar y la mitad lo han intentado.

Figura 3. Evolución del consumo de tabaco entre estudiantes de 14-18 años.

España 1994-2002



Según el estudio IBERPOC, realizado en España para conocer la prevalencia de EPOC (enfermedad pulmonar obstructiva crónica) en la población general, en edades comprendidas entre 40 y 70 años, el 28,4% de la muestra eran fumadores activos, el 48,6% no fumadores y el resto exfumadores²⁷. Este estudio aporta información sobre las características del tabaquismo en ese grupo de población española. El grado de dependencia medido mediante el test de Fagerström muestra una media de 3,4 puntos, que corresponde a una dependencia moderada. El 58% de los encuestados se encontraban en fase de contemplación, el 39% en fase de precontemplación y sólo el 3% en fase de preparación. Los motivos de salud son los que con más frecuencia argumentan los fumadores para abandonar el tabaco. Según este estudio un 9,1% de la población padece EPOC. El 15% de los fumadores presentan EPOC, observándose una asociación estadísticamente significativa entre sufrir una EPOC y ser fumador varón de más de 46 años, con bajo nivel sociocultural y fumar más de 30 paquetes-año.

En conjunto, España sigue, unos años por detrás, la misma tendencia que otros países europeos: descenso de la prevalencia global junto con un alarmante incremento

del número de mujeres fumadoras, sobre todo en las edades más jóvenes. En este sentido España, junto con Italia, Grecia, Portugal, Luxemburgo y Austria son los países en los que el porcentaje de fumadoras sigue creciendo. En el norte de Europa, países como Dinamarca o Inglaterra tuvieron hace 30 años prevalencias muy altas entre las mujeres (47% y 42% respectivamente) y actualmente presentan un consumo más equilibrado entre ambos sexos (figura 1).

3. COMPOSICIÓN DEL TABACO Y ACCIONES SOBRE EL ORGANISMO

La planta del tabaco o *Nicotiana tabacum* es una de las 50 especies que tiene el género nicotiana, y a su vez tiene cuatro variedades: *brasiliensis*, *havanensis*, *virgínica* y *purpúrea*. De cada una de estas variedades, así como del modo de cultivo, forma de curado y fermentación y del proceso industrial de fabricación, dependen los diferentes tipos de tabaco que se comercializan: cigarros, cigarrillos, tabaco de pipa, tabaco de mascar, etc²⁸. La planta de tabaco es rociada con diferentes compuestos aromatizantes y azúcares, y posteriormente, sus hojas son cortadas y almacenadas en grandes depósitos donde sufren un proceso de curación y secado al aire o utilizando calor artificial. Después las hojas de tabaco son procesadas en láminas, mezcladas con diferentes aditivos específicos para mejorar el sabor y otras características, y cortadas para hacer cigarrillos. El tabaco es envuelto en una lámina de papel y se coloca un filtro que contiene materiales como carbón, con canales u orificios para la entrada de aire²⁹. Se consideran *ingredientes* del tabaco a todos los componentes de la hoja del tabaco, los materiales utilizados para fabricar dichos componentes, las sustancias residuales de las prácticas agrícolas, almacenamiento y procesamiento, y las sustancias que pueden pasar del envase al producto. Las *emisiones* son las sustancias generadas al utilizar el producto, y corresponden a los componentes del humo del tabaco. La fracción de estas emisiones que absorbe el fumador se denomina *exposición*²⁸.

a. Componentes de la hoja del tabaco

El tabaco es una planta solanácea que crece en ambientes húmedos a temperaturas entre 18 y 22°C. Su gran capacidad para adaptarse al medio ha facilitado su distribución por toda la tierra. Los dos componentes fundamentales de la hoja son el agua y la materia seca. El agua constituye el 80% del peso total de la misma antes de ser cortada y sólo un 18% después del proceso de curado. La materia seca está formada a su vez por sustancias orgánicas (75-89%), que se dividen en nitrogenadas (proteínas, aminoácidos, amoníaco y alcaloides, destacando la nicotina) y no nitrogenadas (hidratos de carbono, pectinas, polifenoles, glucósidos, resinas, ácidos orgánicos, sustancias aromáticas y aceites etéricos) y sustancias inorgánicas (11-25%)³⁰ (tabla 2).

Tabla 2. Componentes de la hoja del tabaco.

1. Agua
2. Materia seca
- Compuestos inorgánicos (11-25%)
- Compuestos orgánicos (75-89%)
o Nitrogenados
▪ Aminoácidos
▪ Amoniacó
▪ Proteínas
▪ Alcaloides (nicotina)
o No nitrogenados
▪ Hidratos de carbono
▪ Pectinas
▪ Resinas
▪ Glucósidos
▪ Aceites etéricos
▪ Acidos grasos
▪ Polifenoles
▪ Sustancias aromáticas

b. Componentes del humo del tabaco

En el humo del tabaco se han descrito más de 4000 sustancias, pero hay que tener en cuenta que otras aparecen y desaparecen muy rápidamente, ya que son muy volátiles. En el extremo del cigarrillo que se está quemando se alcanzan temperaturas próximas a los 1000°C, lo que transforma numerosos componentes de la hoja del tabaco y genera complejas reacciones químicas que dificultan la identificación completa de todas las sustancias que existen o se generan al fumar. Las concentraciones relativas de estos componentes varían mucho según las distintas marcas de tabaco. La determinación de los componentes del humo del tabaco se realiza haciéndolo pasar a través de un filtro tipo *Cambridge*, formado por agujas de vidrio que funcionan como barrera. Éste deja pasar las sustancias en estado gaseoso (fase gaseosa) y retiene las partículas de tamaño inferior a 0,3 μ de diámetro (fase de partícula). Los constituyentes más importantes de la fase gaseosa son el dióxido de carbono, monóxido de carbono, metano, acetaldehídos,

cianidina, acroleína, dimetil-nitrosamina etc, y de la fase de partícula el agua, alquitrán, nicotina, fenoles, catecol, benzo-a-pireno^{30, 31} (tabla 3).

Tabla 3. Constituyentes del humo del tabaco

Fase gaseosa	Fase de partícula
- Óxidos de carbono	- Alquitrán
- Óxido nitroso	- Agua
- Metano	- Nicotina
- Acetaldehído	- Fenol
- Isopreno	- Catecol
- Acetona	- Pireno
- Cianidina de hidrógeno	- Benzo (a) pireno
- 2-butanona	- 2,4 dimetil-fenol
- Tolueno	- m y p cresol
- Acetonitrilo	- p etil-fenol
- Acroleína	- Sigmasterol
- Amoniac	- Fitosteroles
- Benceno	- Indol 2
- Dimetilnitrosamina	
- Nitrosopirrolidina	
- Nitrobenceno	

El tamaño de las partículas del humo del tabaco determina el lugar de depósito en la vía aérea o los alveolos del pulmón, y muchos de los constituyentes de la fase gaseosa son absorbidos a través de la membrana alveolo-capilar. Tras ser inhaladas, el tamaño de las partículas puede variar con el aumento de humedad en la vía aérea y la agregación de partículas debido a su alta concentración²⁹. El hecho de fumar es un proceso basado en la combustión del tabaco. Cuando el fumador da una calada a un cigarrillo se generan dos columnas o corrientes de humo:

- Una corriente de humo que atraviesa toda la columna del cigarro y el filtro y es aspirada por el fumador pasando al interior de su aparato respiratorio, llamada *corriente primaria o principal*.
- Una corriente producida por la combustión espontánea del tabaco (sin mediar aspiración), conocida como *corriente secundaria o lateral*.

Aproximadamente el 75% del humo del cigarrillo es corriente secundaria y sólo el 25% corriente primaria. La corriente primaria es la causante de patología en el fumador activo, mientras que la corriente secundaria junto con el humo exhalado por el fumador afecta a los fumadores pasivos, es decir, personas no fumadoras que conviven con fumadores activos²⁹. Inicialmente se pensaba que la composición de la corriente secundaria era la misma que la de la corriente principal. Estudios realizados en los últimos años, con análisis químicos de la corriente secundaria, han puesto de manifiesto que ambas corrientes poseen diferentes concentraciones de las sustancias presentes en el humo del tabaco, e incluso la concentración de determinados componentes tóxicos es muy superior en la corriente secundaria³², como las N-nitrosaminas, monóxido de carbono, acroleína y amoníaco³³. Además la composición química puede variar de un cigarro a otro y según el patrón de inhalación. La capacidad patogénica de la corriente secundaria se explica por la gran cantidad de sustancias en fase de partículas menores de 0,1 μ de diámetro, las cuales alcanzan con facilidad el tracto respiratorio inferior de los fumadores pasivos^{34, 35}.

c. Acciones sobre el organismo

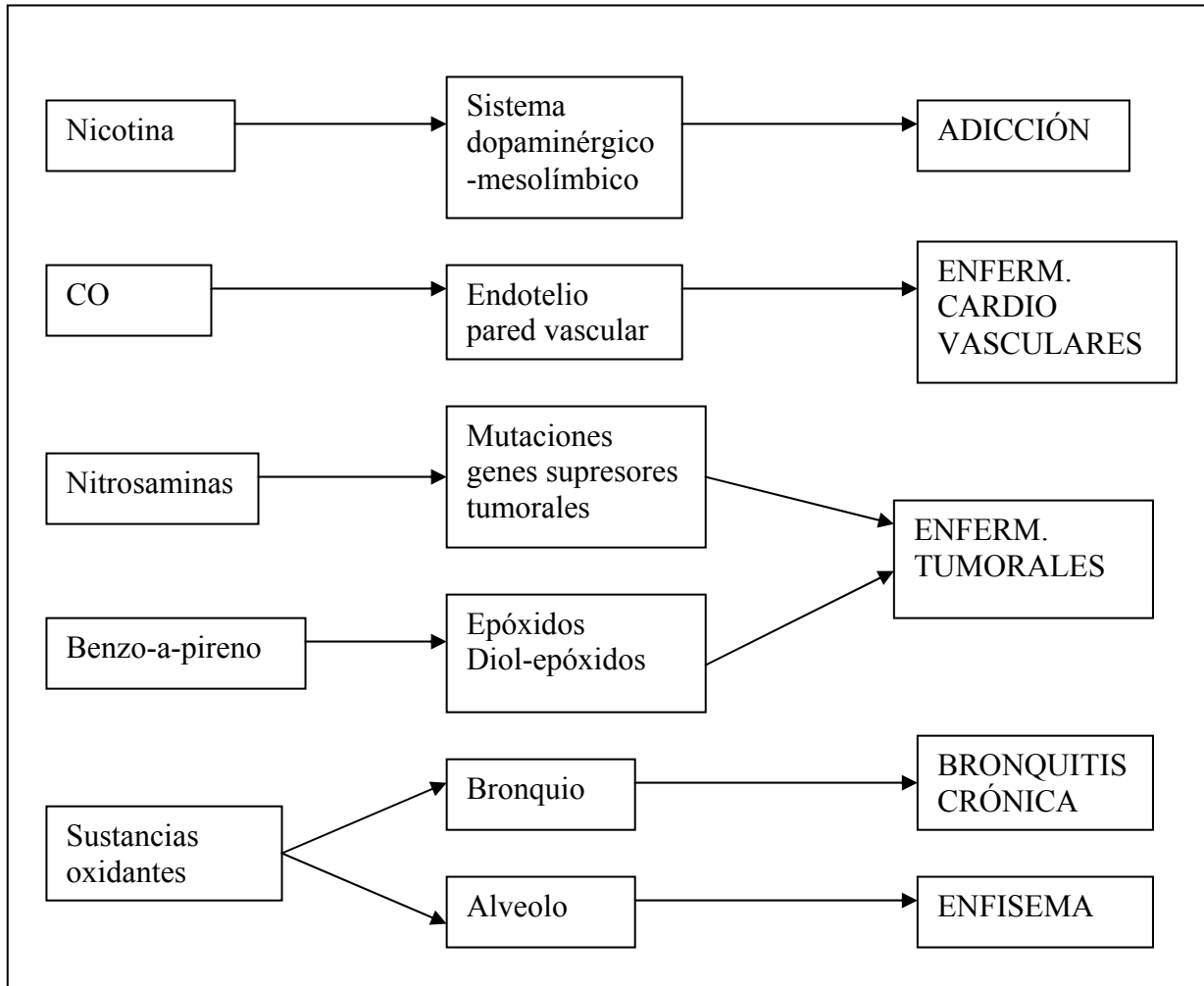
El conocimiento de la composición exacta del humo del tabaco continúa siendo un enigma para los investigadores. Las partículas más tóxicas e importantes desde el punto de vista sanitario están perfectamente identificadas y entre las más significativas destacan las siguientes (figura 4):

1. Nicotina:

La nicotina es un alcaloide natural presente en las hojas del tabaco. Su síntesis se realiza en la raíz de la planta, asciende por la savia y se deposita en las hojas según gradiente de concentración, de forma que las hojas situadas en la parte más alta tienen más nicotina que las situadas en la parte baja³⁶. Una vez absorbida por el organismo pasa rápidamente al torrente sanguíneo, obteniéndose el pico más alto de nicotemia en los primeros minutos después de iniciar el consumo. Desde la sangre periférica, la nicotina va a actuar sobre los distintos órganos de la economía: sistema cardiovascular, debido a su actividad simpaticomimética, sistema gastrointestinal, debido a su actividad parasimpaticomimética, sistema endocrino-metabólico y sistema nervioso central. Es la

sustancia responsable de la generación de la dependencia al tabaco, por lo que sus acciones serán descritas con más detalle en el capítulo próximo.

Figura 4. Sustancias tóxicas del humo del tabaco.



2. Monóxido de carbono (CO):

El monóxido de carbono es un gas tóxico que se produce por combustión incompleta del tabaco y se encuentra en la fase gaseosa del humo del tabaco. La concentración de monóxido de carbono en el humo del tabaco depende del tipo de labor utilizada (los cigarrillos desprenden más CO que los puros), de la temperatura y rapidez de la combustión y del grado de contaminación atmosférica. El fumador inhala unos 400 ppm de este gas en cada calada. El CO inhalado atraviesa con facilidad la membrana alveolo-capilar y se combina activamente con la hemoglobina sanguínea, formando carboxihemoglobina (HbCO)³¹. La sangre de los fumadores tiene tasas más altas de

HbCO que la de los no fumadores. Se han establecido unos intervalos de referencia para los no fumadores, que oscilan entre 0,8-2,4%³⁷. El CO tiene una afinidad por la hemoglobina 20 veces superior a la del oxígeno. Esta unión determina que el aporte de oxígeno a los tejidos sea mucho menor. El CO es, junto con la nicotina, uno de los principales tóxicos cardiovasculares del humo del tabaco (tabla 4). Esta sustancia produce un incremento de la permeabilidad en la capa íntima de la pared vascular, lo que lleva a una degeneración hidrópica en las células endoteliales, causando finalmente necrosis y en última instancia fibrosis. Sobre la placa de fibrosis se depositan plaquetas, formándose la placa de ateroma.

Tabla 4. Tipos de patología cardiovascular más frecuentes en fumadores

- Cardiopatía isquémica
- Enfermedad cerebrovascular
- Vasculopatía periférica
- Aneurisma de aorta
- Tromboangeítis obliterante
- Hipertensión arterial

Los valores sanguíneos de HbCO en el fumador pueden ser utilizados como parámetro para medir el factor de riesgo de desarrollar patología vascular. La determinación de la cantidad de CO en el aire espirado, mediante la realización de una cooximetría, es una prueba útil y no cruenta que se utiliza frecuentemente en la práctica clínica y que sirve también para determinar los niveles de HbCO sanguínea, ya que existe una relación directa entre los niveles de CO en aire espirado y los de HbCO en sangre (tabla 5). El CO en el aire alveolar tras mantener la respiración está en equilibrio con la concentración de HbCO en la sangre³⁸. La cooximetría no se ha mostrado muy eficaz en la detección de fumadores pasivos, siendo preferible en estos casos la investigación de otros marcadores como la cotinina.

Tabla 5. Relación entre valores de CO en aire espirado y HbCO en sangre

Aire espirado	HbCO en sangre
10 ppm	2%
20 ppm	4%
30 ppm	6%
40 ppm	7%
50 ppm	9%

3. Carcinógenos:

Se denominan carcinógenos a aquellas sustancias que actuando sobre una célula inducen alteraciones específicas cuyo resultado final es una manifestación tumoral. Existen varios tipos de carcinógenos:

- *Carcinógenos de acción directa:* capaces de causar por sí mismos, a las dosis apropiadas, un cambio maligno (carcinógenos completos).
- *Carcinógenos de acción indirecta:* requieren una activación metabólica para comportarse como verdaderos carcinógenos, capaces de unirse a las macromoléculas de las células, fundamentalmente DNA y proteínas. Pueden ser: iniciadores (sustancias capaces de originar alteraciones específicas), cocarcinógenos (sustancias que unidas a los iniciadores son capaces de desarrollar todo el proceso), promotores (sustancias inactivas, pero que unidas a otras pueden ser activadores del proceso)^{29,31}.

La mayoría de los carcinógenos del humo del tabaco se encuentran en los alquitranes. Los hidrocarburos aromáticos policíclicos y las nitrosaminas son los carcinógenos más potentes (tabla 6).

Tabla 6. Carcinógenos del humo del tabaco

Fase de partícula	Fase de gas
<ul style="list-style-type: none"> - Carcinógenos per se <ul style="list-style-type: none"> o Nitroso-nor-nicotina o Polonio-210 o Níquel o Cadmio o Arsénico - Cocarcinógenos <ul style="list-style-type: none"> o 9-metil-carbazol o Catecoles o Fenoles - Iniciadores <ul style="list-style-type: none"> o Benzo-a-pireno o Benzo-a-flúor anteno o 5 metil-criseno o Dibenzo (ah) antraceno o Benzo (j) flúor anteno o Dibenzo (ah) pireno o Dibenzo acridina 	<ul style="list-style-type: none"> - Carcinógenos per se <ul style="list-style-type: none"> o Dimetil-nitrosamina o Dietil-nitrosamina o Etil-metil-nitrosamina o Nitropirrolidina - Cocarcinógeno: <ul style="list-style-type: none"> o Formaldehído - Iniciador: <ul style="list-style-type: none"> o Uretano

Las N-nitrosaminas son un grupo de sustancias que se producen durante el proceso de fabricación del tabaco y, posteriormente, durante la combustión. La nitrosaminas se comportan como procarcinógenos, ya que requieren activación metabólica para convertirse en carcinógenos completos, y en esta activación están implicadas enzimas α -hidroxilasas³⁹. La principal acción de las nitrosaminas es actuar sobre la guanina, produciendo una alcalinización que permite la aparición de timidina. Sabemos que una mutación frecuente en los genes supresores tumorales de los fumadores es la traslocación de la guanina por timidina. En consecuencia, los genes supresores tumorales mutados no podrían realizar su función de inmunovigilancia de forma eficaz, y se facilitaría el desarrollo de neoplasias en los fumadores³⁵. La aril-hidrocarbono-hidroxilasa (AHH) es una enzima presente en la membrana de las células del epitelio bronquial y de los macrófagos alveolares. Su capacidad funcional y cantidad está regulada genéticamente. Esta enzima participa en el metabolismo del benzo(a)pireno

y otros alquitranes que se inhalan con el humo del tabaco, introduciendo oxígeno en su estructura química. Esta acción condiciona la formación de epóxidos y diol-epóxidos, dos sustancias con alta capacidad mutagénica del DNA y RNA celular, facilitando la aparición de células tumorales. Ha sido demostrado que los fumadores tienen mayores cantidades de esta enzima que los no fumadores. Esto explicaría por qué los fumadores desarrollan neoplasia pulmonar con facilidad, especialmente aquellos con un sustrato genético que les dota de altas concentraciones de AHH con gran capacidad funcional.

4. Sustancias oxidantes:

En el humo del tabaco se han detectado un gran número de sustancias con alta capacidad para producir estrés oxidativo, de alterar el equilibrio proteasas-antiproteasas y de activar la respuesta inflamatoria, principalmente de polimorfonucleares y macrófagos^{32,40}. Los radicales del oxígeno son los más abundantes y los que presentan mayor capacidad oxidante (tabla 7). Cada calada del cigarrillo contiene 10^7 moléculas oxidantes de las que 10^4 son radicales libres de oxígeno⁴¹. Además los radicales libres de oxígeno también se producen de forma endógena, a partir de las células inflamatorias activadas, como macrófagos y neutrófilos.

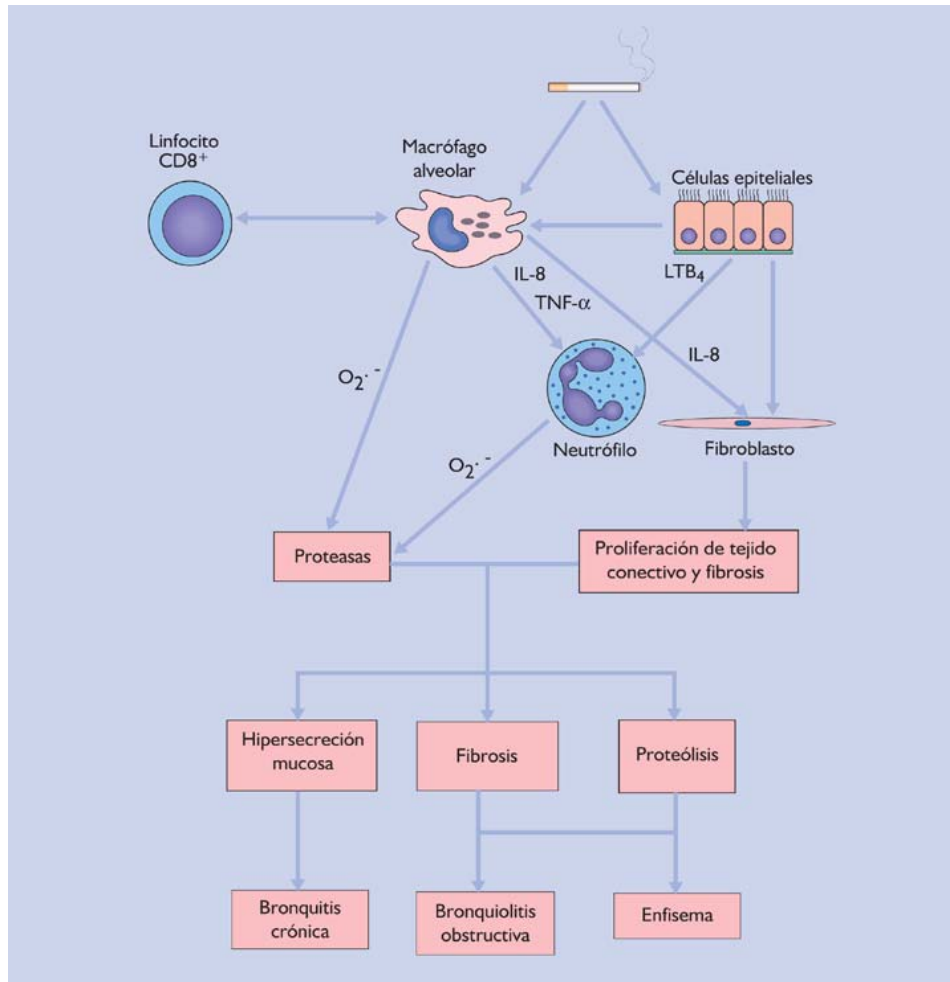
Tabla 7. Sustancias oxidantes del humo del tabaco

- Oxidos de nitrógeno
- Oxidos de carbono
- Oxidos de azufre
- Acroleína
- Acido cianhídrico
- Acido fórmico
- Radicales tóxicos del oxígeno:
○ Ión superóxido
○ Peróxido de hidrógeno
○ Radical hidroxilo

Estas sustancias actúan en dos lugares del aparato respiratorio de los fumadores: el árbol bronquial y los alveolos, favoreciendo el desarrollo de EPOC (enfermedad pulmonar obstructiva crónica)

Su acción sobre la mucosa del árbol bronquial produce inflamación, destrucción de las células ciliadas, hipertrofia e hiperplasia glandular e hiperproducción de moco con características alteradas (figura 5).

Figura 5. Mecanismos inflamatorios en la EPOC.



Cuando las sustancias oxidantes actúan sobre el alveolo, producen un incremento de polimorfonucleares y macrófagos alveolares, los cuales liberan las proteasas y elastasas que tienen en su interior y generan sustancias oxidantes⁴². Estas enzimas aumentan la carga de proteasa en el pulmón del fumador y oxidan la enzima alfa-1-antitripsina, convirtiéndola en inactiva. La alfa-1-antitripsina es la antiproteasa más importante del sistema respiratorio. Su función primordial es inactivar la elastasa y otros enzimas proteolíticos producidos por los neutrófilos, que son capaces de destruir el tejido conectivo del pulmón. Su inactivación impide que pueda ejercer su acción defensiva sobre el pulmón, produciéndose una disminución de la carga antiproteasa. Este

desequilibrio proteasa/antiproteasa, facilita el desarrollo de enfisema pulmonar en los fumadores por la progresiva destrucción del tejido conectivo (figura 6 y 7).

Figura 6. El estrés oxidativo en la EPOC

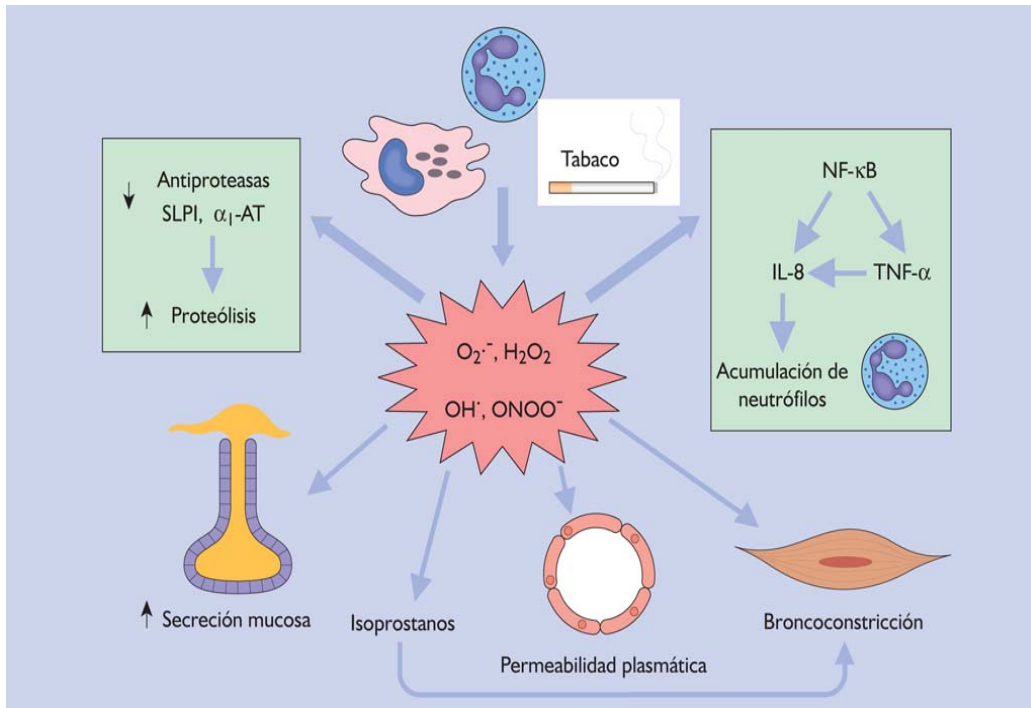
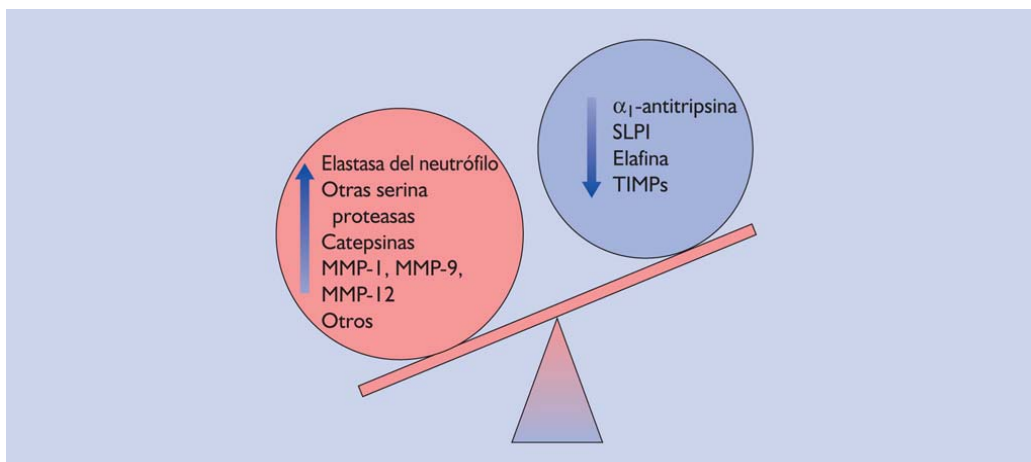


Figura 7. Desequilibrio proteasa-antiproteasa.



4. MECANISMOS DE ADICCIÓN A LA NICOTINA

Durante mucho tiempo fumar fue considerado un hábito social, al que no se concedía mayor trascendencia. Pero a partir de los años 60 numerosas instituciones científicas advierten que la nicotina presente en el tabaco es una droga con muy alta capacidad de adicción. Desde entonces el tabaquismo se empieza a enfocar como una drogodependencia y su consideración varía de forma importante¹⁹. Se entiende por drogodependencia todo trastorno progresivo, crónico y recurrente del cerebro, caracterizado por un deseo compulsivo de consumir una sustancia adictiva, con pérdida del control sobre dicho consumo⁴³. Tras un periodo de consumo que oscila de semanas a meses, el consumo de tabaco deja de ser un acto voluntario, pasando a convertirse en una necesidad para el fumador, que anula su voluntad. Posteriormente se va generando tolerancia que implica la necesidad de consumir cada vez más nicotina para evitar los síntomas del síndrome de abstinencia. Ello se consigue aumentando el número de cigarrillos consumidos al día, eligiendo una marca con más cantidad de nicotina en cada cigarrillo o realizando inhalaciones más frecuentes y profundas.

a. Características farmacológicas

Como vimos previamente, la nicotina se sintetiza en las raíces de la planta del tabaco y es transportada por la savia hasta las hojas³⁶. La nicotina es un alcaloide natural, una amina terciaria de pH básico débil cuya fórmula química es $C_5H_4N-CH(CH_2)_3NCH_3$. Se trata de una sustancia volátil e incolora, aunque en contacto con el aire se oscurece y toma color marrón. El isómero L-nicotina es la forma activa que se encuentra en el tabaco^{36,44}.

Absorción:

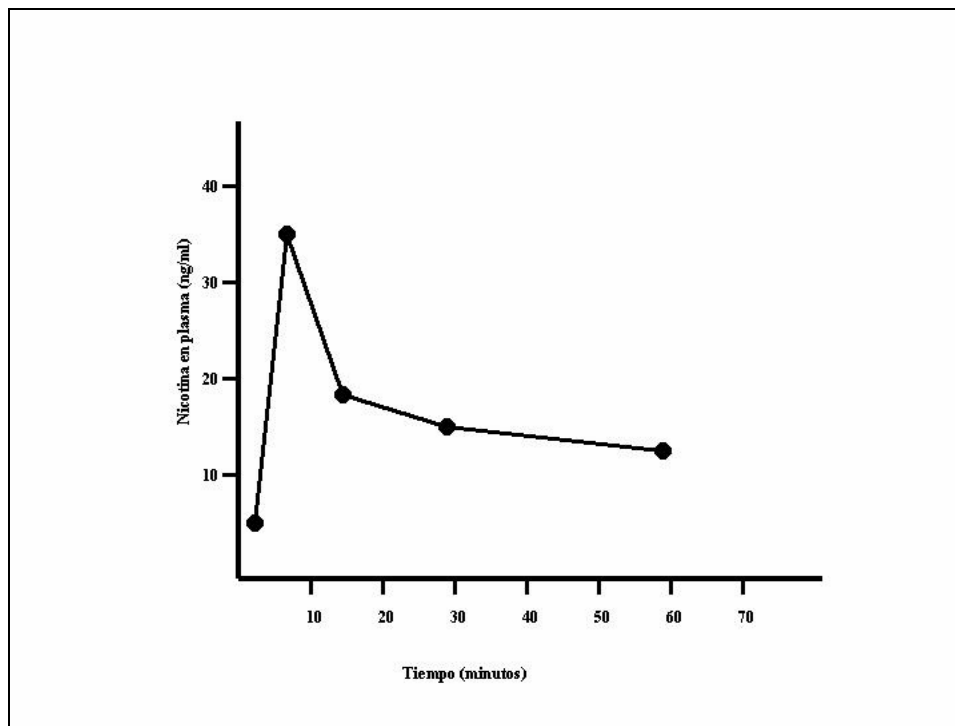
La absorción de la nicotina es pH dependiente. La nicotina se puede presentar de dos formas en equilibrio según el pH del medio: una no ionizada (31% a pH fisiológico) muy liposoluble que atraviesa con facilidad las membranas celulares y se absorbe fácilmente en función del pH del tejido y del vehículo que transporta la nicotina (humo), y otra ionizada (69%) cuya absorción es escasa. Cuando el pH del medio es ácido, como el de los cigarrillos (pH 5,5), la nicotina tiende a estar ionizada, por lo que se absorbe poco a nivel de la boca. A nivel pulmonar la nicotina es tamponada a un pH fisiológico

permitiendo su absorción⁴⁵. Por el contrario, cuando el pH es básico, como el humo de pipa o puros (pH 8,5), la nicotina tiende a estar en su forma no ionizada y se absorbe sobre todo en la mucosa bucal⁴⁴. La cantidad de nicotina absorbida depende del hábito del fumador, tipo de administración, pH del humo, número de caladas y aprovechamiento del cigarro. La absorción por la piel es mínima y está sujeta a variables como la temperatura, pH, grado de higiene e hidratación. La mayor parte de la nicotina absorbida en el tracto gastrointestinal es inactivada por la acción de los jugos gástricos y por las enzimas microsomiales hepáticas durante el primer paso a través del hígado.

Distribución:

La nicotina se absorbe rápidamente a nivel pulmonar dada la gran superficie de intercambio a nivel alveolo-capilar, llega al torrente sanguíneo y en pocos segundos a los órganos diana, alcanzando los receptores nicotínicos cerebrales a los 7-10 segundos, dos veces más rápido que si la nicotina se administrara de forma intravenosa. Esto origina una estrecha relación entre el hecho de fumar y los efectos que provoca a nivel del SNC⁴⁶. A los 5 minutos de comenzar a fumar (al terminar el cigarrillo que se está fumando), se obtiene la concentración sérica máxima (20-50 ng/ml), disminuyendo progresivamente en 20-30 minutos, debido a la distribución de la nicotina hacia los demás órganos de la economía. El volumen de distribución de la nicotina es muy grande y refleja la avidez con la que los tejidos captan la nicotina. Al fumar el siguiente cigarrillo se genera una nueva concentración máxima, por lo que la gráfica de las concentraciones de nicotina sigue un patrón en “dientes de sierra”. La vida media aproximada oscila entre 20 y 120 minutos, con acumulación durante el periodo de vigilia y persistencia durante el sueño, por lo que cuando por la noche se interrumpe el consumo, las concentraciones disminuyen por debajo del nivel basal diurno, pero nunca llegan a cero al persistir una pequeña concentración residual. En general, las nicotinemias son de 40-50 ng/ml aproximadamente a los 5 minutos después de fumar un cigarrillo, 10 ng/ml a los 30 minutos y se mantienen estables hasta los 60 minutos, para luego disminuir a 1-8 ng/ml a los 120 minutos³⁰ (figura 8).

Figura 8. Concentración de la nicotina en plasma



De este modo, la disminución de la concentración en plasma de la nicotina tiene dos fases: una rápida de 5 a 10 minutos debida a la distribución por los tejidos y otra más lenta de unos 60 minutos debida a la metabolización de la nicotina. Existe una variación importante en los niveles plasmáticos de nicotina según la persona, ya que cada fumador ajusta su hábito tabáquico para intentar regular o mantener un determinado nivel de nicotina en el organismo, de forma que cuando se fuma cigarrillos con menos cantidad de nicotina, las caladas son más frecuentes y profundas. La concentración de nicotina en sangre depende también del tipo de tabaco consumido. Los niveles en sangre y orina de fumadores de cigarrillos y pipa son similares, mientras que en los fumadores de puros es menor. Sin embargo, los fumadores de puros que previamente han sido fumadores de cigarrillos, realizan inhalaciones más profundas y obtienen niveles sanguíneos de nicotina mayores que los que sólo han fumado puros.

La absorción de la nicotina por vía oral (tabaco mascado, en polvo y chicle de nicotina), da lugar a un aumento gradual en las concentraciones de nicotina en sangre, de forma más lenta que fumando, alcanzando una meseta después de 30 minutos y declinando lentamente a las dos horas. La cantidad total de nicotina que se absorbe del chicle es mucho menor que la que contiene, siendo la media de 53% y 72% para el chicle

de 2 y 4 mg respectivamente, y muy variable según las personas⁴⁴. Además una cantidad de nicotina del chicle es deglutida, por lo que los niveles de nicotina en sangre son menores y considerablemente inferiores a los obtenidos fumando⁴⁷. Con el sistema transdérmico (parches de nicotina), la nicotina accede al torrente sanguíneo a través de la piel, de forma continua y sostenida con ausencia de picos. Las concentraciones en plasma aumentan gradualmente entre 6-10 horas después de aplicar el parche, alcanzan un plateau las 8-12 horas siguientes y posteriormente disminuyen⁴⁵. La nicotina cruza la placenta y se ha encontrado en el líquido amniótico y en la sangre del cordón umbilical del neonato. Se ha obtenido también en la leche materna de la mujer lactante, pero su concentración es tan baja que la dosis de nicotina consumida por el neonato es pequeña y probablemente no tenga consecuencias fisiológicas⁴⁴.

Metabolismo:

La nicotina se metaboliza principalmente en el hígado y en menor medida en riñón y pulmón. Los metabolitos primarios de la nicotina son la cotinina y la nicotina-N-óxido³⁶. De esta forma el 70% de la nicotina se transforma en cotinina, el 4% en nicotina-N-óxido y un 9% se elimina sin modificarse. La cotinina es el metabolito más importante. Se trata de un compuesto inactivo. Es un excelente marcador biológico para el estudio de pacientes fumadores ya que tiene una vida media de unas 16-20 horas (con un rango 11-37 horas), persistiendo en el organismo unos 4 días desde que la persona deja de fumar, aparece en la sangre del fumador a los pocos minutos de haber consumido tabaco, sus niveles plasmáticos fluctúan mucho menos que los de la nicotina y es fácilmente cuantificable en sangre, saliva y orina⁴⁸. Se considera indicativo de fumador activo un nivel de cotinina en saliva mayor de 40 mg/ml.

Eliminación:

La eliminación de la nicotina y sus metabolitos tiene lugar fundamentalmente por el riñón. El pH ácido de la orina favorece su eliminación, mientras que el pH alcalino la disminuye. La cotinina en orina empieza a detectarse a las dos horas y a las 72 horas se ha eliminado en más del 90%. Un 10% de la cotinina y toda la nicotina-N-óxido se eliminan sin metabolizar. Otra importante forma de excreción de la nicotina y sus metabolitos es la saliva.

Ritmo circadiano de la nicotina:

El primer cigarrillo de la mañana produce efectos farmacológicamente sustanciales, sobre todo excitación y al mismo tiempo comienza a desarrollarse tolerancia. Cuando el fumador percibe ciertos síntomas de supresión se fuma el segundo cigarrillo. Con los siguientes cigarrillos se produce un acúmulo de nicotina, lo que da lugar a un nivel más elevado de tolerancia, haciéndose más pronunciados los síntomas por privación entre los siguientes cigarrillos.

b. Efectos de la nicotina

La nicotina produce efectos por interacción con receptores colinérgicos nicotínicos en diversos órganos de la economía. Los más importantes son los efectos producidos por estimulación del Sistema Nervioso Central, por ser los que condicionan la adicción. Actúa predominantemente a nivel presináptico fomentando la descarga de neurotransmisores como acetilcolina, noradrenalina, dopamina y serotonina. La nicotina estimula inicialmente los receptores nicotínicos ganglionares, tanto simpáticos como parasimpáticos, pero el estímulo va seguido de bloqueo, deprimiendo por completo la actividad ganglionar. Esta actividad dual de excitación y parálisis, en dos sistemas que con frecuencia desarrollan acciones contrapuestas, es lo que hace que la nicotina tenga una conducta impredecible⁴⁹. Los efectos a nivel de los distintos órganos quedan resumidos en la tabla 8^{36,50} (tabla 8).

Tabla 8. Principales efectos de la nicotina

Sistema cardiovascular	Aparato digestivo	Sist. endocrino-metabólico	Sistema nervioso central
- Taquicardia	- Hipersalivación	- ↑ Gasto energético	- Liberación de dopamina
- HTA	- Aumento peristaltismo	- ↑ Metabolismo graso	- Liberación de noradrenalina
- Vasoconstricción cutánea	- Nauseas	- ↑ Liberación de cortisol, ACTH, ADH, GH y prolactina	- Liberación de adrenalina
- ↑ Consumo O ₂ miocardio	- Vómitos	- Menopausia precoz	- Liberación de β-endorfinas
- Hipoquinesia VI	- Ulcus péptico	- Osteoporosis	
- Trombofilia a nivel coronario			

Efectos cardiovasculares:

A nivel del sistema cardiovascular, la acción de la nicotina suele tener un carácter estimulante debido a su actividad simpaticomimética. Produce taquicardia, hipertensión arterial y vasoconstricción cutánea, conduciendo todo ello a un aumento del consumo de oxígeno por el miocardio. La nicotina además favorece la descamación de células endoteliales de las arterias coronarias y la proliferación de la capa muscular, facilitando la formación de trombos, y produce toxicidad en las células miocárdicas, lo que da lugar a una miocardiopatía e hipoquinesia del ventrículo izquierdo.

Efectos gastrointestinales:

En el tubo digestivo los efectos de la nicotina son parasimpaticomiméticos, produciendo náuseas y vómitos, aumento del peristaltismo, hipersalivación y úlcera gastroduodenal.

Efectos endocrino-metabólicos:

La nicotina incrementa la liberación de GH, cortisol, prolactina, ACTH y ADH. Además incrementa el metabolismo lipídico y produce aumento del gasto energético. Por la acción antiestrogénica del tabaco, la menopausia puede adelantarse 1-2 años en las mujeres fumadoras, por lo que aumenta el riesgo de osteoporosis.

Efectos sobre la gestación:

La nicotina produce vasoconstricción a nivel de los vasos placentarios, que junto con la mayor cantidad que tienen las mujeres fumadoras de carboxihemoglobina, hace que llegue menos oxígeno al feto. Esto aumenta el riesgo de complicaciones como partos pretérmino, abortos, desprendimiento prematuro de membranas o bajo peso al nacer.

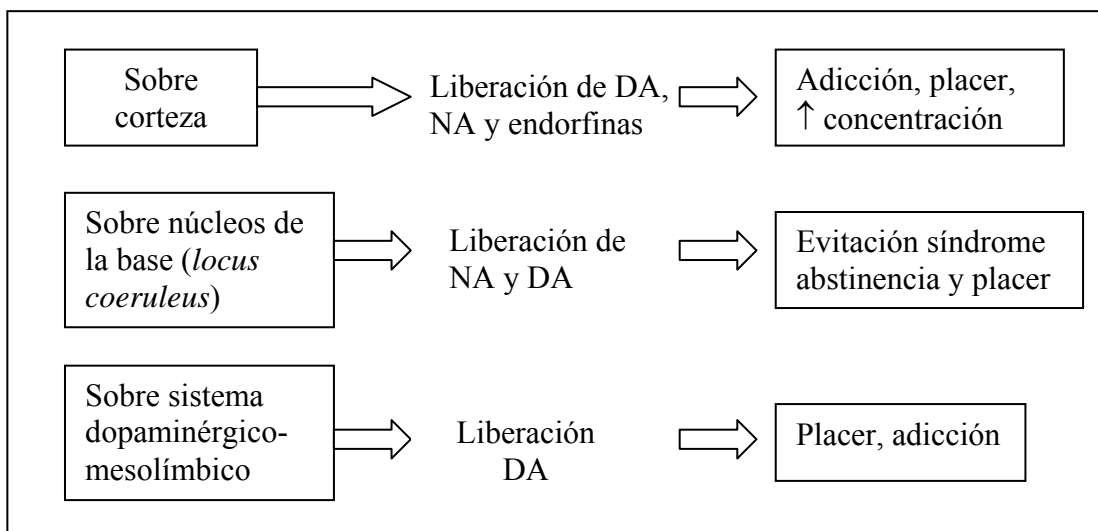
Efectos neuromusculares:

A nivel neuromuscular, la nicotina produce temblor de manos e hipotonía de algunos grupos musculares como el cuádriceps.

Efectos en el Sistema Nervioso Central:

En el sistema nervioso central, la nicotina origina efectos estimuladores (nauseas, vómitos, estimulación respiratoria), seguidos de depresión. La nicotina puede estimular y bloquear los receptores colinérgicos nicotínicos en el SNC según la dosis: a dosis bajas actúa como psicoestimulante mejorando la capacidad mental, especialmente la concentración y a dosis altas tiene efecto sedante al actuar como depresor³⁰. Existen receptores nicotínicos en diversas zonas del sistema nervioso central: corteza, núcleos de la base y sistema dopaminérgico-mesolímbico. Según el lugar de actuación se liberan unos neurotransmisores u otros (dopamina, adrenalina, noradrenalina, beta-endorfinas), como veremos a continuación (figura 9).

Figura 9. Efectos en el Sistema Nervioso Central



c. Bases neurobiológicas de la adicción

La nicotina es uno de los principales componentes del tabaco, con rápida absorción y acúmulo en el cerebro, como hemos visto, siendo la sustancia más directamente implicada en la producción de la dependencia al consumo de tabaco. La nicotina cumple todos los criterios que una sustancia debe presentar para ser considerada adictiva o generadora de dependencia según la Sociedad Americana de Psiquiatría¹⁹: el consumo es más prolongado en el tiempo o en mayor cantidad de lo inicialmente previsto, existe el deseo de abandonar el consumo, empleo diario de mucho tiempo en procesos relacionados con su consumo, incluso limitando las actividades cotidianas, mantenimiento del consumo aun conociendo los efectos nocivos, progresiva aparición de tolerancia y desarrollo de síndrome de abstinencia al intentar abandonarlo (tabla 9).

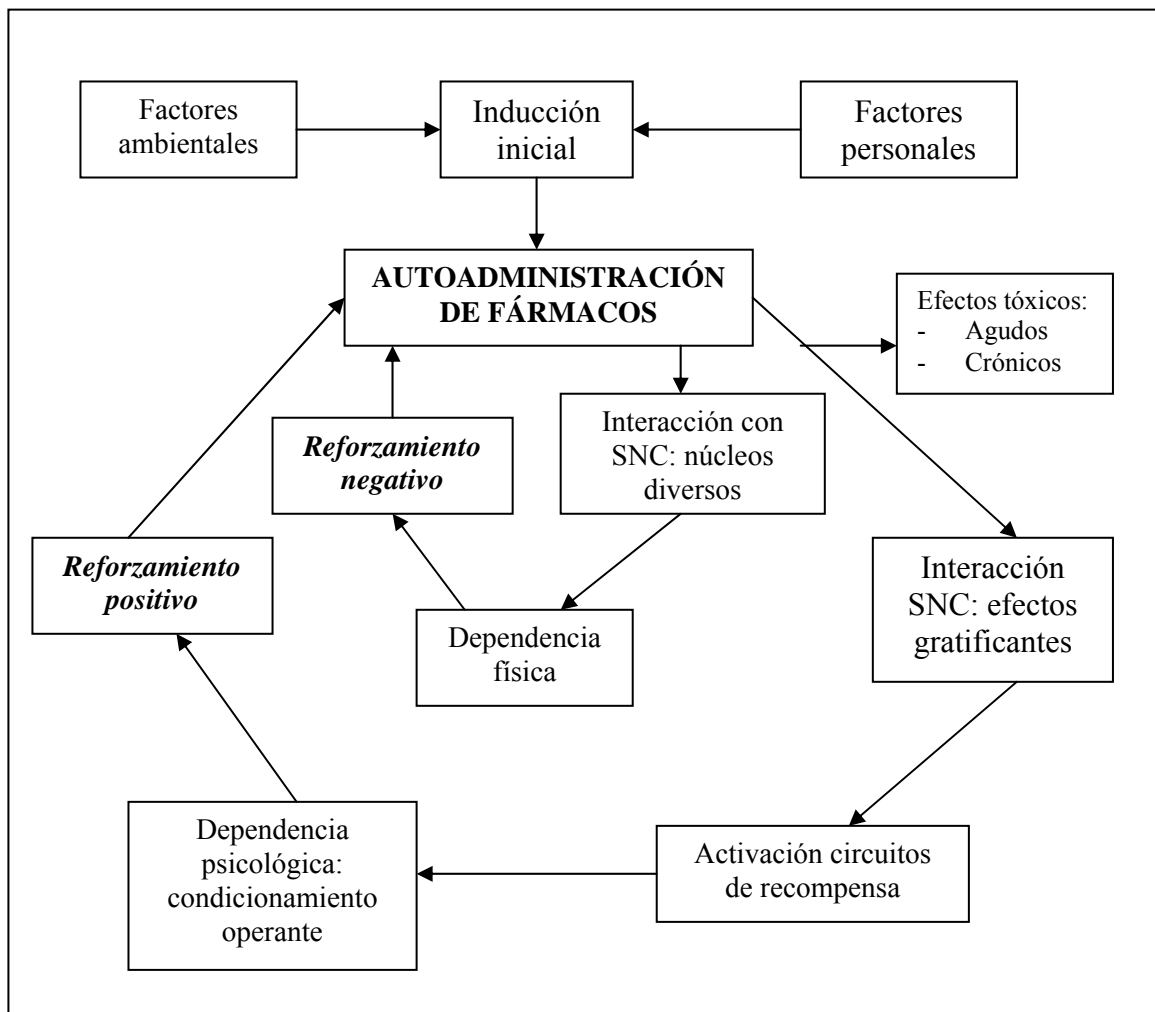
Tabla 9. Criterios de dependencia a la nicotina propuestos por la clasificación de enfermedades mentales DSM IV (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders).

- Tolerancia: implica la disminución del efecto obtenido con una dosis constante de la droga, lo que hace que se incremente progresivamente la dosis.
- Privación: implica la aparición de un síndrome de abstinencia ante la falta de la droga.
- Fumar cantidad mayor, o un periodo de tiempo mayor del que se desea.
- Tener un deseo persistente de fumar e intentos fallidos para disminuir la cantidad que se fuma.
- Utilizar considerables periodos de tiempo obteniendo o usando tabaco.
- Rechazar o despreciar oportunidades sociales y de trabajo por fumar.
- Continuar fumando aun a sabiendas del daño que causa a la salud.

Al igual que en la adicción a otras sustancias, en la adicción a la nicotina participan tres procesos en grado variable: la dependencia psicológica, la dependencia física y la tolerancia. La nicotina se caracteriza por producir una fuerte dependencia psicológica. A pesar de lo desagradables que suelen ser los efectos del primer cigarrillo (lipotimia, náuseas, vómitos...), lo habitual es que la experiencia se repita, fundamentalmente por factores sociales y ambientales, y por la rápida tolerancia que se

desarrolla a los efectos desagradables. Ello unido a los efectos psicológicos agradables inducidos por la nicotina: disminución de la ansiedad, aumento de la concentración, estimulación general, etc., genera la dependencia psicológica, ya que estos efectos gratificantes activan los circuitos de recompensa y producen un *refuerzo positivo* del consumo del tabaco⁵¹. El fumador de forma inconsciente autorregula la cantidad de nicotina que necesita tener en sangre para obtener los mejores beneficios. La nicotina inhalada alcanza el SNC en unos 7 segundos. Esta inmediata relación entre una inhalación de tabaco y los efectos placenteros a nivel del SNC ayuda a explicar la gran adictividad del tabaco, ya que conduce a la repetición de la conducta de fumar⁴⁶. La dependencia física se demuestra por la aparición de un síndrome de abstinencia cuando cesa o se reduce el consumo de tabaco. Los síntomas del síndrome de abstinencia provocan un *refuerzo negativo*, ya que son superados ingiriendo de nuevo la sustancia por la necesidad de evitar el malestar (figura 10).

Figura 10. Dependencia física y psicológica a la nicotina



La tolerancia es el fenómeno por el que disminuye la intensidad de la respuesta a un fármaco cuando se repite la misma dosis, es decir, es necesario aumentar la dosis para conseguir un efecto de igual intensidad⁴⁹. Las propiedades adictivas de la nicotina y el síndrome de abstinencia están directamente relacionadas con las acciones directas de la nicotina sobre receptores específicos de tipo nicotínico a nivel del SNC e indirectamente por su actuación sobre otros sistemas de neurotransmisión, principalmente el sistema dopaminérgico y el sistema noradrenérgico⁵².

– *Receptores nicotínicos centrales:*

La nicotina actúa sobre los receptores colinérgicos nicotínicos específicos para la acetilcolina, presinápticos y postsinápticos a distintos niveles del SNC. Los receptores nicotínicos en el SNC son proteínas que pueden ser desensibilizadas si son expuestas durante un periodo largo a un agonista como la nicotina. Además la administración crónica de nicotina produce un aumento en la densidad de receptores nicotínicos en distintas áreas del cerebro, lo que podría ser un fenómeno adaptativo a la repetida desensibilización del receptor nicotínico y ello influir en el desarrollo de adicción y tolerancia⁵³.

– *Sistema dopaminérgico*

El sistema dopaminérgico se encuentra muy relacionado con los efectos estimulantes psicomotores y con la producción de placer al fumar, por lo que interviene en los circuitos de recompensa, que facilitan la adicción a drogas, siendo una de las principales formas de refuerzo positivo de la conducta del fumador. Se cree que es la principal vía del SNC por la que se llevan a cabo las acciones de todas las sustancias adictivas. Sin embargo este sistema no funciona de manera aislada en respuesta a la nicotina, sino que se relaciona con otros muchos sistemas, no sólo monoaminérgicos (noradrenérgico o serotoninérgico) sino también con los peptidérgicos como el sistema opioide, y todos ellos puede que funcionen al unísono como respuesta al abuso de nicotina. El sistema dopaminérgico en el SNC está constituido por diferentes núcleos y vías. Estas vías son la mesolímbica, nigroestriatal, mesocortical y tuberoinfundibular. De todas ellas, la vía mesolímbica es la más relacionada con los procesos de adicción a la nicotina. Esta vía tiene sus cuerpos celulares en el área tegmental ventral y de aquí emite sus axones hacia el núcleo accumbens, donde se libera la dopamina⁵⁴. La nicotina, igual que otras drogas, aumenta el flujo de dopamina en la zona ventromedial (shell) del

núcleo accumbens, que es la parte implicada en las emociones mediante sus proyecciones hacia la amígdala, el hipotálamo lateral y la sustancia gris central.

– *Sistema noradrenérgico:*

Este sistema ha sido también relacionado con la adicción a nicotina y a otras drogas. En este sistema el núcleo principal en relación con la adicción a la nicotina es el locus coeruleus. Se trata de un núcleo predominantemente noradrenérgico y muy implicado en los estados de ansiedad. De él parten muchas vías, una de ellas que posee terminales en la amígdala muy relacionada con las respuestas emocionales al síndrome de abstinencia: existe una importante relación entre la severidad del síndrome de abstinencia y la actividad del sistema noradrenérgico. Cuando una persona fumadora se abstiene de fumar y descienden los niveles de nicotina, se produce una descarga anormal de noradrenalina en las neuronas noradrenérgicas del locus coeruleus por sobreexcitación. Este proceso explicaría el síndrome de abstinencia que aparece inmediatamente tras la deshabituación del tabaco.

– *Otros receptores:*

Existen otras sustancias que actuando sobre receptores específicos actuarían sobre la adicción a la nicotina. Se ha observado interacción entre el sistema opiáceo y el dopaminérgico, ya que los péptidos opioides pueden formar parte de la liberación de dopamina en el núcleo accumbens. Además las beta-endorfinas contribuyen a reducir el estrés y la tensión y aumentan el placer de fumar. Recientes estudios sugieren la participación de otros sistemas neuroquímicos también como mediadores del mecanismo de adicción a la nicotina como la serotonina, el glutamato y el ácido gamma-aminobutírico (GABA)⁵⁵. También se ha descrito una relación entre el óxido nítrico (NO) y la adicción a la nicotina, ya que se ha visto que: el NO inhalado del humo del tabaco puede aumentar la absorción de nicotina, el NO puede ser liberado de forma endógena por la nicotina desde el tejido nervioso y disminuye los síntomas de estrés, el NO liberado de forma endógena por la nicotina aumenta los niveles postsinápticos de dopamina al inhibir su recaptación, y los inhibidores de la síntesis de NO atenúan los síntomas del síndrome de abstinencia⁵⁶.

d. Síndrome de abstinencia

Se ha demostrado que la nicotina es capaz de desarrollar un síndrome de abstinencia (SAN) que aparece por privación brusca o una reducción importante de la dosis de nicotina que se está acostumbrado a consumir. La Sociedad Americana de Psiquiatría establece una serie de criterios diagnósticos del síndrome de abstinencia a la nicotina (tabla 10).

Tabla 10. Criterios diagnósticos del síndrome de abstinencia a la nicotina DSM IV

- A. Consumo de nicotina durante al menos varias semanas.
- B. Interrupción brusca o reducción de la cantidad de nicotina consumida, seguida a las 24 horas de 4 o más de los siguientes signos:
 - Estado de ánimo disfórico o depresivo
 - Insomnio
 - Irritabilidad, frustración o ira
 - Ansiedad
 - Dificultad de concentración
 - Inquietud
 - Disminución de la frecuencia cardíaca
 - Aumento del apetito o del peso
- C. Los síntomas del criterio B provocan malestar clínicamente significativo o deterioro social, laboral o en otras áreas de la actividad del individuo.
- D. Los síntomas del criterio B no se deben a enfermedad médica ni se explican por la existencia de un trastorno mental.

Estos síntomas son consecuencia de la neuroadaptación cerebral a la nueva situación, fundamentalmente por la falta de estimulación de los circuitos cerebrales de recompensa. Al aparecer estas sensaciones molestas los fumadores se ven impulsados a consumir tabaco para eliminarlos y volver a la normalidad. La incidencia estimada de SAN es de hasta un 90% de los fumadores en el transcurso de su vida y es la causa principal de recaídas durante el proceso de deshabituación. La base neuroquímica del SAN no está totalmente establecida. Se ha observado un déficit de dopamina a nivel del núcleo accumbens, resultado de la falta de activación de receptores por parte de la

nicotina y la participación del sistema noradrenérgico a través del locus coeruleus⁴³. Los síntomas y signos del SAN más frecuentes son el craving (necesidad o ansia imperiosa de nicotina, bien para buscar sus efectos o para evitar el propio SAN), malestar general con mayor inquietud e irritabilidad, dificultad para la concentración, somnolencia, estado de abatimiento, insomnio de conciliación o mantenimiento etc. Entre los hallazgos de laboratorio se observa un enlentecimiento del EEG, con un aumento de las ondas y una disminución de ondas alfa en la fase de sueño, disminución de los niveles de catecolaminas (adrenalina) y cortisol, deterioro de las pruebas neuropsicológicas y disminución del metabolismo (tabla 11).

Tabla 11. Signos y síntomas del síndrome de abstinencia

Síntomas físicos	Síntomas psicológicos
- Mareo, sudoración	- Deseos de fumar (craving)
- Cefalea	- Ansiedad, nerviosismo
- Alteraciones EEG	- Insomnio o somnolencia
- ↑ apetito y peso	- Dificultad concentración
- ↓ TA y FC	- ↓ memoria reciente
- Catarro y tos	- Irritabilidad
- Estreñimiento	

Los síntomas y signos del SAN se inician a las 6-12 horas de interrumpir el consumo de tabaco, cuando los niveles de nicotina en sangre se sitúan por debajo de 5 ng/ml, alcanzan su máxima intensidad a las 24-48 horas y disminuyen su intensidad de forma progresiva a partir de los 5-6 primeros días. Su duración oscila entre 15-21 días, aunque en un 40% de los fumadores puede prolongarse entre 2 y 4 meses. El uso de terapia sustitutiva con nicotina es útil para combatir todos los síntomas del síndrome de abstinencia, excepto el craving. Esto es debido a que no se alcanzan niveles de nicotinemia tan altos ni de forma tan rápida como fumando, y porque los estímulos asociados a una determinada conducta pueden llegar a ser determinantes en el mantenimiento de la misma (el sabor y el olor del tabaco, la costumbre de fumar en determinadas situaciones de la vida cotidiana...).

e. Otros tipos de dependencia

El tabaquismo no sólo debe ser considerado una drogodependencia causante de adicción física por la nicotina, sino que también es capaz de producir otros tipos de dependencia, como la dependencia social y la conductual⁵⁷.

Dependencia social:

El consumo de tabaco está considerado como una drogodependencia socialmente aceptada. El patrón social de consumo actual considera ofrecer cigarrillos como una forma de aproximación amistosa, y en múltiples situaciones de relación social el tabaco juega un papel muy importante. Además el tabaco se encuentra asociado a la moda, a los deseos de libertad, de independencia y de reivindicación de los derechos de la mujer. Teniendo en cuenta esta situación, para un fumador resulta difícil dejar de fumar, enfrentándose a una sociedad en la que el tabaquismo está totalmente aceptado.

Dependencia conductual:

Con el tiempo la ejecución del acto de fumar se vuelve automático y ese comportamiento se convierte en un componente de la rutina cotidiana. Por ello muchos fumadores suelen encender un cigarrillo automáticamente cuando desempeñan actividades de la vida cotidiana asociadas con la acción de fumar (hablar por teléfono, tomar café, etc.)³⁰. El acto repetitivo de fumar a lo largo de muchos años ocasiona una dependencia gestual muy importante, por lo que para combatir esta dependencia se recomienda la utilización de sustitutivos del cigarrillo (boquillas, palillos, chicles, caramelos...). Según otros autores esto puede resultar contraproducente por facilitar la perpetuación del hábito.

5. INICIACIÓN Y MANTENIMIENTO DEL HÁBITO TABÁQUICO

a. Fases en el desarrollo del hábito tabáquico

La iniciación al consumo del tabaco es un proceso dinámico que en nuestro medio tiene lugar en general en edad escolar. El primer contacto con el tabaco formaría parte del proceso normal de experimentación y búsqueda de nuevas sensaciones propias de las edades de aprendizaje. Un fumador no lo es por el hecho puntual de consumir el primer cigarrillo, sino que el consumo de tabaco es un proceso más o menos prolongado, denominado por algunos autores “carrera del fumador”, en el que el individuo va modificando las actitudes hacia el tabaco y en que se va estableciendo la adicción a la nicotina. Podemos diferenciar varias fases, cuyo desarrollo está influenciado por la interacción de factores biológicos, psicológicos, ambientales y sociales^{46, 58}:

- *Fase de iniciación*
- *Fase de experimentación*
- *Fase de habituación*
- *Fase de mantenimiento*

Las fases de *iniciación* y *experimentación*, suceden durante la infancia y adolescencia y suelen formar parte de un proceso de socialización, por lo que tienen lugar generalmente en grupo, siendo inducido por los amigos y compañeros. Comenzar a fumar refuerza la incorporación al grupo. Suceden en un contexto en el que se desconocen los efectos nocivos del tabaco y está condicionadas por diferentes factores que conducen a probar el primer cigarrillo, que por lo general no resulta placentero. Cuando la experimentación tiene lugar de forma repetida puede producir la habituación, que mediante la intervención de una serie de procesos adictivos conduce a la persistencia del hábito (mantenimiento). La *habituación* se produce por el refuerzo del hábito debido a experiencias positivas de tipo físico, psicológico, social y ambiental. En esta etapa son más decisivas las convicciones personales sobre los supuestos efectos beneficiosos del tabaco (madurez, integración social, disminución del estrés, relajación, autoafirmación, diversión, control del peso...), la conducta de los amigos y la familia en relación con el tabaco y la disponibilidad y el precio de los cigarrillos, que el conocimiento de los riesgos que supone para la salud. El *mantenimiento* viene determinado por la persistencia

de los factores favorables de la habituación y está estrechamente relacionado con la adicción física a la nicotina que es la que establece la dependencia de los cigarrillos.

En cada una de estas etapas el número de personas que progresan a lo largo del proceso se reduce de tal forma que sólo algunos de los experimentadores llegan a ser fumadores, por lo tanto, aunque muchos jóvenes prueban el tabaco, podrían no llegar a ser fumadores nunca. Durante las primeras etapas, y especialmente en la infancia y adolescencia, el cambio de estatus de fumador a no fumador, y a la inversa, es muy fluido y susceptible de ser modificado en ambas direcciones. Por ello la alternancia entre la experimentación, el consumo habitual y el abandono del tabaco es muy frecuente⁵⁸. La fase de iniciación tiene lugar normalmente entre los 7 y 14 años, con una tendencia actualmente a la experimentación más precoz (en torno a los 11 años) y la consolidación del hábito también a edades más tempranas (14 años). Ello constituye un factor de riesgo para el establecimiento definitivo del tabaquismo ya que la mayoría de los fumadores han iniciado el consumo antes de los 18 años. Cuanto más temprana es la edad en que se comienza a fumar, mayor es el riesgo de convertirse en fumador habitual y mayor la dificultad para dejar de serlo⁵⁹.

b. Factores condicionantes del inicio y la consolidación del consumo

El desarrollo del hábito tabáquico está determinado por una serie de influencias externas que recibe una persona (factores sociales y ambientales), que actúan sobre una mayor o menor predisposición individual a desarrollar adicción a la nicotina. Los factores que actúan son diferentes en cada fase: en la iniciación los más importantes son los sociales y familiares, mientras que en el mantenimiento del hábito los principales son la dependencia nicotínica y los factores genéticos y psicosociales³².

Iniciación y experimentación

En esta fase influyen múltiples condicionantes, ninguno de ellos suficiente ni necesario por sí solo. Los principales son (tabla 12)^{50, 58}:

➤ Factores personales:

- **Psicológicos:** Los aspectos de la personalidad del individuo y rasgos relacionados con la imagen que se quiere transmitir, deseo de parecer mayor, autoconfianza y habilidades sociales, influyen en la actitud frente al tabaco. Aunque

todavía está en discusión, se ha visto que adolescentes de naturaleza extrovertida, carácter impulsivo y tendencia a asumir riesgos, presentan mayor tendencia a fumar. También se ha visto una mayor incidencia de tabaquismo entre adolescentes con problemas de disciplina y con baja autoestima, bajo rendimiento escolar y déficit en habilidades sociales⁶⁰, por lo que se ha sugerido el papel del tabaco como respuesta a factores psicosociales adversos.

Tabla 12. Factores condicionantes del tabaquismo

<p><i>Iniciación y experimentación</i></p> <ul style="list-style-type: none"> ➤ Factores personales: <ul style="list-style-type: none"> – Psicológicos – Genéticos ➤ Factores sociales: <ul style="list-style-type: none"> – Influencia familiar – Influencia grupal – Influencia figuras ejemplarizantes (profesores, ídolos, etc) ➤ Factores ambientales: <ul style="list-style-type: none"> – Publicidad – Accesibilidad tabaco – Bajo precio ➤ Factores de confusión: control del peso <p><i>Consolidación y mantenimiento</i></p> <ul style="list-style-type: none"> ➤ Factores farmacológicos: <ul style="list-style-type: none"> – Efectos placenteros de la nicotina – Síndrome de abstinencia tras la supresión ➤ Factores psicológicos: <ul style="list-style-type: none"> – Mejora habilidades personales y sociales – Disminuye ansiedad – Aumenta capacidad de concentración ➤ Factores condicionantes: <ul style="list-style-type: none"> – De hábito: tabaco asociado a situaciones de la vida cotidiana – Sensoriales: respuestas sensitivas placenteras.

- **Genéticos:**

Dentro de los fumadores, la posibilidad de sufrir una determinada enfermedad derivada del tabaco es mayor en personas que presentan susceptibilidad genética para la misma, y ello explicaría por qué unos contraen la enfermedad y otros no. De forma similar se piensa que en la dependencia a la nicotina puede existir también susceptibilidad genética y ello influiría en la mayor o menor predisposición para ser fumadores y en la mayor o menor dificultad para el abandono. En 1992 aparecieron los primeros datos que apoyaban la influencia genética en el consumo de tabaco, en estudios realizados en gemelos^{61,62}. A medida que se ha desarrollado la genética, parece que se han establecido relaciones de genes determinados con la predisposición al consumo de drogas, entre ellas al tabaco, aunque el conocimiento es todavía muy limitado. El papel de los genes relacionados con la dopamina en el cese del consumo de tabaco es de particular importancia. Además se ha postulado la existencia de una base genética compartida entre la adicción a la nicotina y la adicción a otras drogas como el alcohol. El gran desarrollo de la genética molecular está permitiendo caracterizar más rápidamente los genes que codifican proteínas implicadas en los circuitos de adicción a drogas y en el metabolismo de la nicotina⁶³. Como genes asociados con la predisposición al hábito tabáquico se han estudiado:

- Genes implicados en el metabolismo de la nicotina como el gen CYP2A6, aunque los resultados no son consistentes.
- Gen del receptor de la dopamina
- Gen del transportador de la dopamina
- Genes relacionados con el sistema serotoninérgico
- Genes implicados en la síntesis y metabolismo de neurotransmisores.

Los resultados obtenidos hasta el momento son preliminares siendo necesario realizar estudios en grupos de población mayores y más variados antes de obtener conclusiones definitivas⁶⁴.

➤ Factores sociales:

Los niños y jóvenes se ven influenciados de forma importante por su entorno de relación, recibiendo en cada etapa de desarrollo diferentes influencias. Durante la primera infancia las más importantes son las familiares. La familia establece ejemplos o modelos de los que el niño aprende y normas acerca de aquello que está permitido o prohibido. La actitud de los padres ante el tabaco condiciona la actitud inicial del niño:

cuando los padres no fuman y no muestran tolerancia ante el tabaco, los niños tienen menos posibilidades de ser fumadores⁶⁵. Lo mismo sucede con los profesores o educadores, ya que son figuras de identificación cuyas conductas tienden a ser imitadas por niños y adolescentes. Durante los últimos años de la infancia son los hermanos mayores los que más influencia tienen sobre el niño. Los hermanos constituyen un modelo a imitar y actúan con frecuencia como un paso intermedio entre la influencia familiar y la de los amigos. Durante la adolescencia la influencia de los amigos y compañeros sustituye la de los padres. El grupo de amigos juega un papel fundamental, ya que en muchos casos el hecho de fumar constituye un rito de integración en un grupo. Es más probable que un niño fume si tiene amigos que lo hacen. En los jóvenes el hecho de fumar se ve potenciado por la imagen de independencia, madurez o de anticipación a la edad adulta.

➤ Factores ambientales:

El factor ambiental más importante es la publicidad del tabaco, que promueve directamente el consumo del mismo. La publicidad va dirigida prioritariamente a la captación de mujeres, niños y jóvenes. Los niños son el futuro de la industria tabaquera, por ello constituyen el principal objeto de la publicidad. Las grandes empresas tabaqueras invierten fortunas en publicidad, asociando el consumo de tabaco con el éxito en todos los niveles de la vida, personal, social y profesional. Existen numerosas estrategias, desde la publicidad directa del producto hasta la esponsorización de actividades lúdicas, culturales o deportivas. Otros factores importantes son la accesibilidad al tabaco, ya que los mecanismos de distribución del producto son muy numerosos y se puede adquirir a cualquier edad en máquinas expendedoras automáticas, su bajo precio y la permisividad social. En este sentido es importante resaltar que el tabaquismo no está regulado de forma coherente con sus efectos adversos sobre la salud y adictividad. Sin embargo, de forma paradójica, en EE.UU. el sistema que regula la utilización de productos que liberan nicotina, hace más fácil obtener cualquier forma de tabaco que conseguir este tipo de tratamientos⁶⁶. En nuestro país, la entrada en vigor de la Ley de medidas sanitarias frente al tabaquismo y reguladora de la venta, el suministro, el consumo y la publicidad de los productos del tabaco¹⁵, supone un avance importante en el control de estos factores ambientales tan importantes en el consumo tabáquico.

➤ Factores de confusión:

Entre las adolescentes y las mujeres jóvenes, es frecuente la falsa creencia de que fumar ayuda a controlar el peso, debido a la difusión que se ha hecho de que dejar de fumar implica necesariamente la ganancia de peso. Los efectos de la nicotina sobre el peso pueden influir en la persistencia del hábito. Las personas fumadoras pesan menos que los no fumadores con la misma edad, y los fumadores que abandonan el tabaco con frecuencia aumentan su peso. Esta ganancia de peso puede resultar un problema importante para mujeres que usan el tabaco como un método de control del apetito y del peso. Las diferencias entre el peso y los indicadores metabólicos entre fumadores y no fumadores sugieren que el cese del tabaco normaliza el metabolismo y el peso.

Mantenimiento y consolidación del hábito tabáquico

En el mantenimiento y la consolidación del hábito tabáquico intervienen también numerosos factores, algunos de ellos comunes con la fase de iniciación y otros más específicos de esta fase: factores farmacológicos, psicológicos y otros factores condicionantes⁶⁰. Todos ellos se complementan entre sí y actúan de forma sinérgica (tabla 12).

➤ Farmacológicos:

La nicotina es la principal sustancia adictiva que contiene el tabaco. Es capaz de generar adicción actuando sobre diversas vías cerebrales produciendo efectos placenteros, refuerzo de la conducta y tolerancia, así como síndrome de abstinencia físico y psicológico ante su carencia, por lo que el tabaquismo fue definido por la OMS en 1984 como una forma de drogodependencia y la Sociedad Americana de Psiquiatría en 1987 clasificó la nicotina como una sustancia psicoactiva, que produce dependencia sin abuso. La nicotina del humo del tabaco, como hemos visto previamente, se absorbe fundamentalmente en la zona alveolo-capilar del pulmón, desde donde pasa a la circulación, alcanzando el sistema nervioso central donde se une a sus receptores específicos, en menos 7 segundos. El fumador, según el fenómeno de la autodosificación, presenta un impulso para consumir el cigarro siguiente con el fin de mantener la tasa de nicotemia habitual realizando más número de inhalaciones o más profundas⁵⁸.

➤ Factores psicológicos:

El tabaco es usado también por los fumadores para afrontar situaciones cotidianas por su capacidad para mejorar las habilidades personales y sociales, disminuir la ansiedad, aumentar la capacidad de concentración, combatir el aburrimiento etc, por lo que al fumador le llega a resultar imposible realizar determinadas actividades sin fumar⁶⁰.

➤ Factores condicionantes:

Son todas aquellas circunstancias a las que se asocia el hecho de fumar, el desarrollo de conductas específicas relacionadas con el consumo de tabaco. El análisis de los factores condicionantes que mantienen el consumo de tabaco tiene gran complejidad, ya que el hecho de fumar está considerado como una secuencia de conductas⁵⁸.

- Factores de hábito: El hecho de fumar se asocia a numerosas situaciones de la vida cotidiana como tomar café o una copa, la sobremesa, hablar por teléfono etc. Estas circunstancias asociadas con el fumar pueden convertirse en estímulos para fumar, especialmente aquellas que pueden causar cambios en el estado de ánimo, emociones, estrés... Se estima que un fumador de un paquete al día durante veinte años ha realizado más de un millón de inhalaciones, por lo que la mera repetición del acto fortalece tal comportamiento.
- Factores sensoriales: Fumar es placentero para el fumador y desencadena respuestas sensitivas agradables. Al fumar se ingieren sustancias que excitan las terminaciones nerviosas sensitivas localizadas en los labios, boca y garganta, provocando sensaciones placenteras a nivel del tacto, gusto y olfato.

6. EFECTOS DEL TABACO PARA LA SALUD

El tabaquismo es considerado la principal causa prevenible de enfermedad y muerte prematura. En la actualidad el consumo de 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. Existen más de 70.000 estudios publicados y numerosos informes emitidos por los principales organismos sanitarios del mundo, que han puesto en evidencia los efectos nocivos que tiene el tabaco para la salud y establecen, sin lugar a dudas, la asociación entre su consumo y la elevada morbilidad y mortalidad de la población fumadora.

a. Impacto del tabaco sobre la mortalidad

Los fumadores, y en menor medida los exfumadores, tienen un mayor riesgo de morir por enfermedades en relación con el tabaco (neoplasias, enfermedades cardiovasculares, enfermedades respiratorias, etc.). Además el tabaco también es causa de muerte debido a incendios por consumo en lugares inadecuados o por colillas mal apagadas, así como por accidentes de tráfico debidos a la distracción del conductor durante el encendido del cigarrillo o su consumo. La OMS estima que en el año 2.000 aproximadamente 4 millones de personas murieron en todo el mundo debido a enfermedades relacionadas con el tabaco, y en el año 2030 el tabaco será la principal causa de muerte en todo el mundo y esta cifra se elevará hasta los 10 millones anuales. Además se estima que si se mantienen los mismos patrones de tabaquismo que ahora, 500 millones de personas que viven en la actualidad morirán a causa del tabaco. Más de la mitad de ellos son ahora niños o adolescentes. Actualmente el tabaquismo es el responsable de la muerte de 1 de cada 10 personas adultas en el mundo y en el año 2030 llegará a ser 1 de cada 6⁶⁷. En Europa occidental el tabaquismo ocasiona 4 veces más muertes que las otras drogodependencias juntas (alcohol y drogas ilegales), el doble de muertes que la hipercolesterolemia y casi el doble que las producidas por la hipertensión arterial⁶⁸. En España la mortalidad atribuible al tabaco ha ido aumentando progresivamente en las dos últimas décadas. En 1998 se produjeron más de 55.000 muertes, lo que supone el 16% de todos los fallecimientos ocurridos en personas de edad

mayor o igual a 35 años. El 92,5% de las muertes ocurrieron en varones y el 7,5% en mujeres. Estas cifras suponen el 28,3% de todos los fallecimientos producidos en varones y el 2,5% en mujeres. Una de cada 6 muertes en España son atribuibles al tabaco. La mayoría de estas muertes fueron debidas a las cuatro patologías más frecuentemente relacionadas con el tabaco: carcinoma broncogénico (26,5%), EPOC (20,9%), enfermedad cardiovascular (12,8%) y enfermedad cerebrovascular (9,2%)⁶⁹. En el año 2001 se ha evidenciado por primera vez en España un ligero descenso del número de muertes atribuibles al tabaco, causado por una clara reducción en los varones, mientras que en las mujeres se observa un ascenso mantenido. Hasta una cuarta parte de los fallecimientos se tratan de muertes prematuras ocurridas antes de los 65 años, sobre todo las debidas a cáncer de pulmón y patología vascular⁷⁰. Los fumadores que mueren por enfermedades en relación con el tabaco pierden alrededor de 14 años de vida⁷¹.

b. Enfermedades relacionadas con el tabaco

Neoplasias

La relación entre consumo de tabaco y cáncer fue sugerida por primera vez en 1761 por John Hill. En 1914 Yamagawa e Ichikawa demostraron por primera vez la naturaleza carcinógena de diferentes hidrocarburos del humo de los cigarrillos⁷². Lo que inicialmente fueron sólo evidencias epidemiológicas (importante incremento en el riesgo relativo de mortalidad por cáncer en fumadores), posteriormente se han visto confirmadas por evidencias anatomopatológicas de alteraciones citológicas e histológicas encontradas en los tejidos de los pacientes fumadores (pérdida de la morfología epitelial normal con desaparición de los cilios e hiperplasia epitelial acompañada de atipias celulares), y más recientemente, por evidencia de alteraciones genéticas que predisponen a desarrollar tumores malignos⁷³. Se estima que entre el 75-80% de los cánceres humanos están relacionados con la exposición a carcinógenos químicos. Se denominan carcinógenos a aquellas sustancias que actuando sobre una célula inducen alteraciones específicas cuyo resultado final es una manifestación tumoral. Entre las múltiples sustancias presentes en el humo del tabaco, algunas son potentes carcinógenos como los hidrocarburos aromáticos policíclicos, las nitrosaminas y aminas aromáticas. En ambas corrientes, principal y secundaria se han encontrado productos carcinógenos. La fase partícula de la corriente principal contiene los

principales carcinógenos, pero otros se encuentran en proporción superior en la corriente lateral. La transformación maligna se produce cuando se pierde el control de la expresión genética, debido a la acción de diversos factores exógenos que modifican mecanismos celulares endógenos, mediante la activación de oncogenes y/o la inhibición de genes supresores. El principal efecto carcinogénico del tabaco en el organismo se produce sobre aquellos tejidos directamente expuestos al humo del tabaco como el epitelio bronquial, pero también existen otros órganos que sufren el efecto, dependiendo de la absorción y el metabolismo de los distintos componentes. Los carcinógenos además de ser inhalados, se disuelven en la saliva, llegando al intestino donde son absorbidos, pasando a través del hígado a circulación sistémica, ejerciendo su acción en diferentes órganos y siendo eliminados por orina⁷⁴. El tabaco es la principal causa de cáncer de pulmón, laringe, cavidad oral y nasal y esófago, y se relaciona con otros cánceres como páncreas, estómago, hígado, colon, riñón y vejiga, cervix, ano, vulva, pene y leucemia mieloide. En la tabla 13 se resumen los porcentajes de muerte atribuibles al consumo de tabaco en España⁶⁹.

Tabla 13. Porcentajes de muertes atribuibles al consumo de tabaco en España en 1998, según causa, situación de consumo y sexo⁶⁹.

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 pulmón

El cáncer de pulmón es el tipo de cáncer más relacionado con el tabaquismo. En 1950 Doll y Hill describen la asociación epidemiológica entre tabaco y cáncer de pulmón, que posteriormente se ha visto confirmada por numerosos estudios⁴. El tabaco es el responsable de más del 90% de los carcinomas broncogénicos. En los hombres fumadores el riesgo de cáncer de pulmón es de 5 a 20 veces mayor que para los no fumadores⁷⁵. En mujeres el riesgo es menor que en los hombres, pero significativamente mayor que en las no fumadoras. El tabaco incrementa el riesgo de los cuatro tipos histológicos principales de cáncer de pulmón: epidermoide, células pequeñas, células grandes y adenocarcinoma, aunque el riesgo es mayor para los dos primeros. Además se ha establecido una relación dosis-respuesta en diferentes variables como: el número de cigarrillos consumidos al día, la duración del consumo, la edad de inicio (los que comenzaron a fumar antes de los 15 años tienen 4 veces más riesgo que los que lo hicieron después de los 25 años), el tipo de cigarrillo consumido y el grado de inhalación, de tal forma que tienen más riesgo los que hacen inhalaciones profundas y consumen tabaco con más contenido en nicotina y alquitranes. A los 10 años del abandono del tabaquismo, el riesgo de padecer cáncer de pulmón se reduce a la mitad, acercándose al del individuo no fumador.

Cáncer de laringe

El tabaco es el principal agente causal del cáncer de laringe, estimándose que el 83% de los casos son atribuibles al tabaco. El riesgo de padecer esta neoplasia es 10 veces mayor en el caso de los hombres y 8 veces en las mujeres⁷⁴. Los fumadores de pipa y puros tienen igual riesgo que los de cigarrillos. Entre los factores asociados al cáncer de laringe se encuentran: el tabaco negro, ya que tiene un mayor contenido en residuos alcalinos alquitranados, siendo por ello más irritante e inhalándose de forma menos profunda, el número de cigarrillos consumidos, la edad de inicio, la profundidad de la calada y los cigarrillos sin filtro. Existe un importante sinergismo entre el consumo de tabaco y alcohol, en general en todos los tumores de vías aérea y digestiva altas. La combinación de tabaco y alcohol aumenta el riesgo de cáncer de laringe hasta en un 75%, respecto al consumo exclusivo de uno de ellos, sobre todo en tumores supraglóticos. El alcohol actuaría como disolvente de los carcinógenos del humo o induciría cambios en el metabolismo hepático de los mismos, lo que explicaría dicho

sinergismo. La disminución del riesgo comienza a hacerse evidente a los 3-4 años de la abstinencia.

Cáncer de cavidad oral

Las neoplasias orofaríngeas relacionadas con el tabaco pueden localizarse en labios, lengua, cavidad oral, glándulas salivares y orofaringe. Aproximadamente el 92% de los tumores en estas localizaciones en hombres y el 61% en mujeres son atribuibles al tabaco. La combinación de tabaco y alcohol también aumenta el riesgo de desarrollar este tipo de tumores, siendo el riesgo 10 veces superior con respecto a personas no fumadoras ni bebedoras, y unas 100 veces superior cuando en consumo de tabaco y alcohol es importante⁷⁶. El tipo de tabaco consumido no tiene influencia sobre el riesgo, salvo en el caso del “tabaco sin humo” (por ejemplo mascado), con el que el riesgo aumenta. Después de 5 años de abstinencia el riesgo de neoplasias orofaríngeas se reduce a la mitad y se iguala al de los no fumadores después de 15 años⁷⁵. Además el tabaco aumenta el riesgo de cáncer nasosinusal y de nasofaringe, sobre todo el de tipo escamoso⁷⁷.

Cáncer de aparato digestivo

Se ha comprobado una relación directa entre el tabaquismo y el desarrollo de *cáncer de esófago*, estimándose que alrededor del 80% de dichos cánceres están relacionados con el tabaco en ambos sexos. El riesgo de cáncer de esófago es 8-10 veces mayor en fumadores. En este caso el consumo concomitante de alcohol también eleva el riesgo de forma importante, siendo el tabaco y el alcohol las principales causas de cáncer de esófago de células escamosas⁷⁸. Aunque las sustancias carcinogénicas del humo del tabaco no entran en contacto directo con el esófago, se ha demostrado que algunas de ellas son deglutidas y que el moco procedente de los pulmones cargado de estas sustancias está presente en el esófago. La localización más frecuente es el 1/3 superior del esófago. El riesgo se equipara al de los no fumadores tras 15 años de abstinencia. El tabaco aumenta hasta 3 veces el riesgo de *cáncer de estómago*, localizado más frecuentemente en la porción distal, y el doble el *cáncer de páncreas*, siendo un importante factor de riesgo de cáncer de páncreas y probablemente de pancreatitis⁷⁹. Estudios recientes ponen de manifiesto también la relación entre el tabaco y el *cáncer de colorectal*⁸⁰, alcanzando los carcinógenos la mucosa colorrectal a través del tracto digestivo o la circulación sistémica. El papel del tabaco como factor de riesgo para el

hepatocarcinoma ha sido controvertido, aunque estudios recientes han demostrado que el tabaco, el alcohol y la obesidad son factores de riesgo independientes para el desarrollo de hepatocarcinoma y actúan de forma sinérgica⁸¹.

Cáncer urológico

El 25-60% de los casos de *cáncer de vejiga* en países desarrollados se han asociado con el tabaco. El tabaquismo parece ser el factor relacionado con el estilo de vida más importante en cuanto a incidencia y mortalidad por cáncer de vejiga⁸². El cáncer de vejiga está relacionado con las aminas aromáticas como la beta-naftilamina, que se encuentra en cantidades considerables en el humo del tabaco. El riesgo es más elevado en fumadores de tabaco negro y personas acetiladoras lentas². El riesgo disminuye lentamente cuando se deja de fumar equiparándose a los no fumadores a los 20 años de la abstinencia⁷⁴. La relación entre tabaco y *cáncer de riñón*⁸³ es un poco más débil, estimándose un 40% de riesgo de padecer esta neoplasia en fumadores reduciéndose un 15-25% a los 15 años de abstinencia².

Cáncer de mama y aparato genital

No está claro actualmente el papel del tabaquismo en relación con el *cáncer de mama*. Estudios recientes de revisión sugieren que el tabaquismo no disminuye el riesgo, como señalaban estudios previos, sino que lo aumenta cuando es prolongado, comienza antes del primer embarazo y en el caso del tabaquismo pasivo, y además es mayor en el caso de mujeres con determinados genotipos⁸⁴, aunque son necesarios más estudios para confirmarlo. En cuanto al *cáncer de cervix*, se estima que el tabaco duplica el riesgo respecto a las mujeres no fumadoras^{77,85}. Se ha descrito un efecto protector del tabaco en el desarrollo de *cáncer de endometrio*, que parece estar relacionado con el incremento en la hidroxilación del estradiol en mujeres fumadoras, con el consiguiente menor efecto estrogénico sobre el endometrio². Las *neoplasias de vulva, pene y ano* han sido descritas más frecuentemente en fumadores.

Cáncer hematológico

Se ha demostrado una asociación significativa entre el tabaco y la *leucemia aguda no linfoblástica* y los *síndromes mielodisplásicos* en relación con la duración y la intensidad de tabaquismo⁸⁶, pero no hay una clara asociación con la leucemia linfática⁷⁷. Este efecto parece estar relacionado con la presencia de benceno, polonio y nitrosaminas en el humo del tabaco.

Patología vascular

Las enfermedades cardiovasculares constituyen la primera causa de muerte en la población española. El clásico Framingham Heart Study publicado hace 50 años, introdujo el concepto de factores de riesgo cardiovasculares. Según este estudio, la morbimortalidad cardiovascular se asocia a una serie de factores de riesgo, que actúan de forma sinérgica, entre los que se encuentra el tabaco⁸⁷. En este estudio se observó que la mortalidad cardiovascular aumentaba un 18% en hombres y un 31% en mujeres por cada 10 cigarrillos consumidos al día. El tabaco aumenta el riesgo de enfermedad coronaria, ictus, insuficiencia cardíaca y enfermedad vascular periférica. En las personas que ya padecen alguna enfermedad cardiovascular, los que continúan fumando tienen peor pronóstico y se benefician menos de los tratamientos. El riesgo de enfermedad cardiovascular asociada al tabaco no presenta una relación dosis-respuesta lineal, como ocurre con el cáncer de pulmón, sino que son evidentes a bajas dosis y aumentan de forma rápida⁷¹. El abandono del tabaco supone una disminución significativa del riesgo, lo que apoya una relación causa-efecto. Al cabo de 2-3 años después de abandonar el tabaco el riesgo cardiovascular es similar al de la población no fumadora, aunque ya hay efectos significativos a partir del primer año⁸⁸. El tabaco predispone al desarrollo de síndromes ateroscleróticos como angina estable, síndrome coronario agudo, muerte súbita, ACV, enfermedad vascular periférica y aneurisma de aorta abdominal. El inicio y la progresión de la aterosclerosis se relaciona con una disfunción vasomotora, respuesta inflamatoria en la pared vascular, alteración del perfil lipídico (aumento de colesterol, triglicéridos y LDL, siendo ésta más susceptible a la peroxidación por acción del tabaco por inhibición de la enzima paroxonasa⁸⁸, y disminución de HDL y apoproteína A1) y predisposición genética al desarrollo de aterosclerosis en personas fumadoras. Además el tabaco favorece la formación de trombosis, causando alteraciones en la función plaquetaria, alteración en factores protrombóticos y antitrombóticos y en la fibrinólisis. Entre las sustancias presentes en el humo del tabaco, las que más se han relacionado con la patología cardiovascular son la nicotina y el monóxido de carbono, como vimos previamente. La nicotina provoca una liberación de catecolaminas que dan lugar a una elevación de la tensión arterial y de las resistencias periféricas, mientras que el monóxido de carbono disminuye la capacidad de transporte de oxígeno. Sin embargo, estudios recientes establecen que su relación con el desarrollo de enfermedad atero-trombótica es controvertida⁸⁹. Actualmente se piensa que el factor más importante en la

génesis de la aterosclerosis relacionada con el tabaco, es el estrés oxidativo mediado por radicales libres. Estos radicales libres pueden proceder directamente del humo del tabaco y de forma indirecta de fuentes endógenas y explicarían la mayoría de los efectos cardiovasculares del tabaco: disfunción endotelial, efectos inflamatorios en la pared vascular, peroxidación lipídica y efectos protrombóticos como aumento de la reactividad plaquetaria y reducción de la fibrinólisis⁹⁰.

Cardiopatía isquémica

La incidencia de cardiopatía isquémica entre los fumadores de ambos sexos es de 2 a 4 veces mayor con respecto a los no fumadores, aumentando el riesgo en relación con la duración, intensidad y precocidad del tabaquismo. El tabaco aumenta el riesgo de cardiopatía isquémica mortal (70%) y no mortal (200%), de muerte súbita, reestenosis tras angioplastia transluminal percutánea y conlleva peor pronóstico tras tratamiento trombolítico en fase aguda del infarto agudo de miocardio. Dejar de fumar produce una reducción de riesgo entre un 30 y un 50% en 1 o 2 años y posteriormente se produce una reducción gradual, igualándose a los no fumadores en 10-15 años^{2,91}.

Enfermedad cerebrovascular

En el estudio Framingham la incidencia de accidentes cerebrovasculares fue un 40% mayor en hombres y un 60% mayor en mujeres fumadoras y 5 años después de abandonar el tabaquismo el riesgo es similar a los no fumadores. La probabilidad de desarrollar un ictus isquémico es 2-3 veces mayor en fumadores. El riesgo puede verse aumentado por la suma de otros factores como la hipertensión arterial o la toma de anticonceptivos orales.

Enfermedad arterial periférica

El tabaco es la principal causa de vasculopatía periférica, aumentando el riesgo de 4 a 6 veces. El mecanismo de acción por el que el tabaco favorece la vasculopatía es doble y sinérgico, por un lado produciendo vasoconstricción periférica y por otro acelerando la enfermedad aterosclerosa. La arteritis obliterante supone el 95% de todas las enfermedades vasculares periféricas y un 70% de los que las padecen son fumadores.

Patología respiratoria

El efecto del tabaco se desarrolla tanto a nivel de vías aéreas, alveolos y capilares, como en los mecanismos de defensa pulmonar, provocando una respuesta inflamatoria a nivel del árbol bronquial así como una alteración de la respuesta inmune. Los fumadores tienen una mayor prevalencia de sintomatología respiratoria crónica como tos, expectoración, disnea y sibilancias, que ha sido relacionada con el contenido de alquitrán de los cigarrillos².

Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC)

Según la SEPAR (Sociedad Española de Patología del Aparato Respiratorio), la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) se caracteriza por la presencia de limitación crónica y poco reversible al flujo aéreo, causada principalmente por una reacción inflamatoria al humo del tabaco⁹². Este término incluye los conceptos de bronquitis crónica y enfisema. La bronquitis crónica se define clínicamente por la presencia de tos y expectoración durante más de tres meses al año, durante más de dos años consecutivos. El enfisema pulmonar se define en términos anatomopatológicos por el agrandamiento permanente de los espacios aéreos distales a los bronquiolos terminales, con destrucción de la pared alveolar (figuras 11 y 12).

Figura 11. Bronquitis crónica

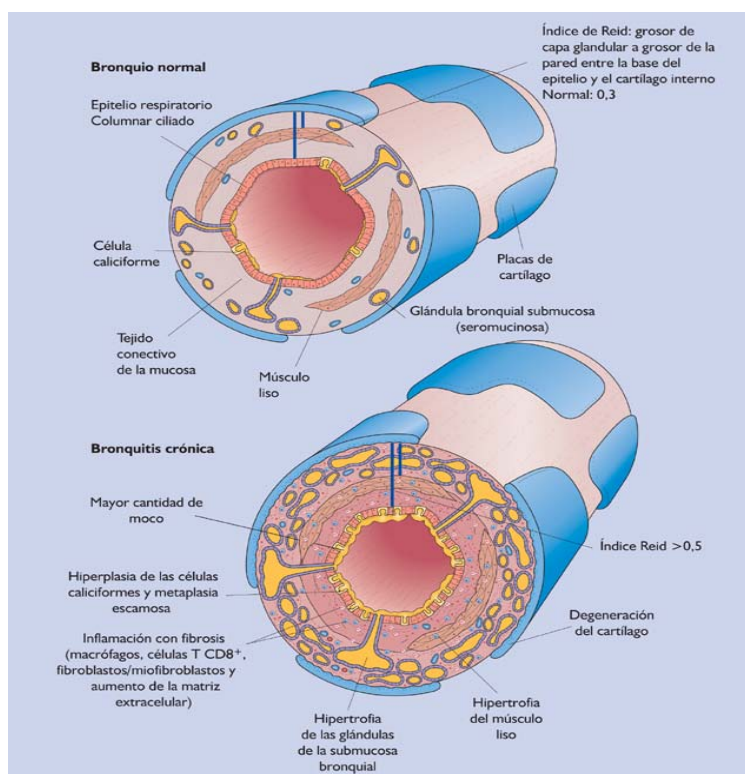
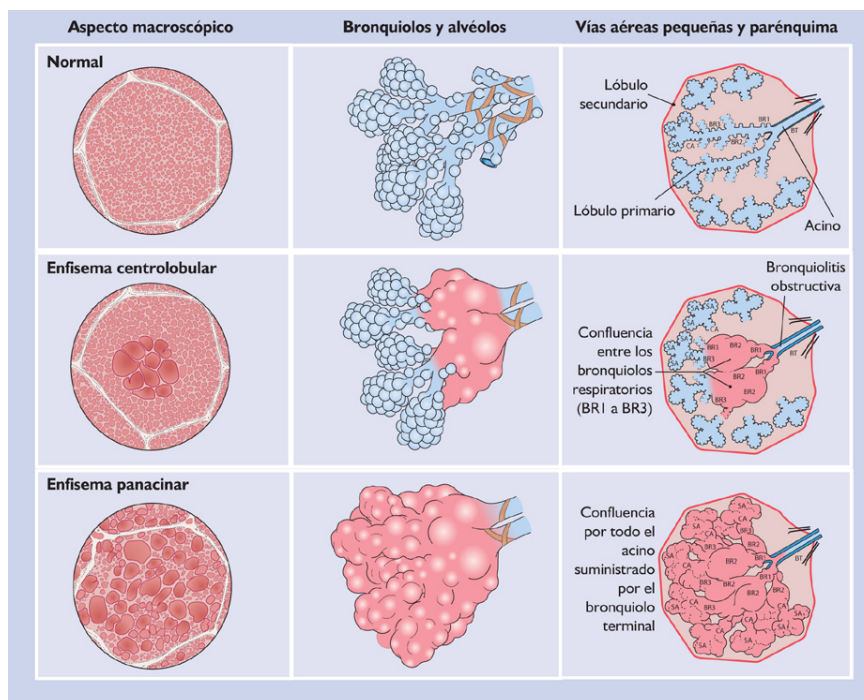


Figura 12. Enfisema pulmonar



El tabaco produce cambios inflamatorios en los fumadores, aunque sólo en un 15-20% de ellos, da lugar a una respuesta anómala que condiciona el desarrollo de alteraciones anatómicas de la vía aérea y en el parénquima pulmonar que conducen a esta enfermedad. Un estudio epidemiológico multicéntrico de la EPOC realizado en España (estudio IBERPOC), demuestra que la prevalencia de esta enfermedad en edades comprendidas entre 40 y 70 años en nuestro país, es del 9,1%, siendo la relación varón/mujer de 4:1, aunque esta cifra supera el 20% si nos referimos a varones fumadores de más de 60 años⁹³. Esta enfermedad produce un gasto sanitario importante, estimándose en España un coste anual de 238,82 millones de euros⁹⁴. Las evidencias epidemiológicas entre tabaco y EPOC son muy numerosas, a partir de 1950, cuando comienza a relacionarse el tabaco con esta enfermedad. A partir de entonces comienza a observarse que en los fumadores hay una mayor prevalencia de bronquitis crónica, síntomas respiratorios y alteración de la función respiratoria. En 1976 se publica el estudio de Fletcher et al⁹⁵, que clarifica la influencia del tabaquismo en el desarrollo de la EPOC. En dicho estudio se realiza un seguimiento de casi 800 trabajadores durante 8 años, encontrándose en fumadores un descenso del volumen espiratorio forzado en el primer segundo (FEV1) más rápido de lo esperado por el efecto de la edad, con una correlación directa e importante con el número de cigarrillos consumidos, denominándose “fumadores susceptibles al tabaco”. Este hecho permitió poner de

manifiesto que el tabaco es el principal factor etiológico del desarrollo de limitación crónica al flujo aéreo. Dentro de este grupo de fumadores, los que abandonaron el hábito, aunque no recuperaron los valores de FEV1 de partida, sí mostraron una disminución del ritmo de caída, equiparándose al de los no fumadores. Existe un componente individual de susceptibilidad al tabaco necesario para el desarrollo de EPOC, de forma que sólo el 15-20% de todos los fumadores acabarán desarrollando esta enfermedad. El tabaquismo no sólo es importante en la génesis de la EPOC, sino también como factor pronóstico por su influencia en el descenso anual del FEV1, mayor en los fumadores (hasta 50ml/año en fumadores respecto a 25ml/año en no fumadores), y por su influencia sobre la mortalidad por EPOC, siendo ésta 14 veces superior en fumadores de cigarrillos y 6 veces superior en fumadores de pipa o puros². La mortalidad está en relación con el número de cigarrillos consumidos¹⁰. La hipersecreción bronquial también está en íntima relación con el hábito tabáquico. Un mayor consumo de cigarrillos se acompaña de una mayor producción de esputo y un mayor número de infecciones bronquiales, aunque ninguno de estos factores tiene relación directa con el desarrollo de EPOC.

Infecciones respiratorias

En los fumadores se ha descrito una mayor vulnerabilidad para padecer infecciones del tracto respiratorio inferior como tuberculosis y neumonías adquiridas en la comunidad.

Asma

Se ha establecido relación entre el tabaquismo y la aparición de hiperreactividad bronquial. Con respecto al asma bronquial, no existe un acuerdo unánime, ya que mientras algunos autores describen un aumento significativo del asma en población adolescente fumadora, otros consideran que el tabaquismo es un factor que influye más en una evolución desfavorable de esta enfermedad que en la propia génesis de la misma². Además los cambios inflamatorios de las vías aéreas determinados por el humo del tabaco disminuyen la eficacia del tratamiento farmacológico con corticoides inhalados²⁸.

Síndrome de apnea-hipopnea durante el sueño (SAHS)

Se ha visto que los fumadores tienen mayor número de episodios nocturnos (apneas e hipopneas) que los no fumadores, sin ser esta relación estadísticamente significativa. Sin embargo sí se encuentra una relación dosis-respuesta, de tal forma que los fumadores importantes (más de 40 cigarrillos/día) tienen 10 veces más probabilidad de

tener eventos respiratorios que los fumadores moderados y ligeros y 40 veces más que los no fumadores. El cese del hábito tabáquico disminuye en gran medida estas alteraciones, ya que los exfumadores no tienen un riesgo incrementado de alteraciones respiratorias durante el sueño⁹⁶.

Otras

El tabaquismo es un factor predisponente importante en el desarrollo de neumotórax espontáneo, ya que entre un 69-86% de los pacientes con neumotórax espontáneo existía antecedente de hábito tabáquico y de histiocitosis X, siendo fumadores un 96-100% de los pacientes que la padecen. Otras enfermedades respiratorias que se han relacionado con el tabaquismo son: la sarcoidosis, la neumopatía intersticial descamativa, hemorragia pulmonar, la enfermedad pulmonar metastásica, la bronquiolitis obliterante con neumonía organizada y la asbestosis.

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 sustancias tóxicas procedentes del humo del tabaco inhalado. El tabaco ejerce múltiples efectos sobre la piel, entre los que destacan los que afectan al envejecimiento cutáneo, manifestado por la aparición de arrugas de forma precoz. Si bien estos efectos no repercuten sobre la supervivencia, sí conllevan una importante morbilidad, dada la gran preocupación actual por la estética facial y corporal y además pueden constituir un recordatorio visible y continuo de los efectos que el tabaco provoca también a nivel de otros órganos. Se han publicado estudios en los que se demuestra asociación entre tabaquismo y cambios macroscópicos en la piel de la cara que dan lugar al conocido “rostro del fumador”, describiéndose: arrugas finas en los labios superiores y las comisuras palpebrales externas “patas de gallo” y líneas profundas y superficiales en las mejillas y mandíbula, adelgazamiento de la cara con prominencia anormal de los relieves óseos, aspecto rugoso de la piel con coloración grisácea y piel de apariencia pletórica y color rosado o anaranjado⁹⁷. Los mecanismos por los que el tabaco conduce al desarrollo prematuro de arrugas aún no han sido bien elucidados aunque actuaría a distintos niveles como la disminución del grado de hidratación de la piel, la producción de elastosis cutánea, por alteración de las fibras elásticas de la dermis, la actividad antiestrogénica

del humo del tabaco, toxicidad de los radicales libres etc. El tabaco además provoca una disminución de la oxigenación tisular, altera los mecanismos de cicatrización, disminuye la inmunidad, modifica la respuesta inflamatoria y disminuye la hidratación de la piel⁷⁴.

Enfermedad dental y periodontal

En las personas fumadoras es característica la aparición de coloración amarillenta de los dientes y halitosis. Además tienen una mayor frecuencia de caries dental, placas bacterianas y candidiasis oral, y por su efecto irritativo el tabaco se asocia con estomatitis y enfermedad periodontal aguda y crónica⁷⁵.

Tabaco y reproducción

El consumo de tabaco en la mujer se asocia a la aparición de menopausia precoz y mayor riesgo de osteoporosis, debido a la acción antiestrogénica que produce el tabaco⁹⁸. Las mujeres fumadoras que usan anticonceptivos orales tienen mayor riesgo de enfermedad cardiovascular. El tabaco interfiere también sobre la fertilidad femenina, tanto espontánea como en la asistida médicamente. Se ha descrito un mayor retraso en la concepción en las fumadoras y un mayor riesgo de infertilidad total y embarazo ectópico⁹⁹. El aumento del riesgo relativo de infertilidad de origen tubárico es debido a una mayor frecuencia de infecciones de los órganos reproductores en las fumadoras. Además el tabaco se asocia a complicaciones obstétricas como ruptura prematura de membranas, desprendimiento de placenta, aborto espontáneo y embarazo pretérmino¹⁰¹, y como consecuencia de todo ello, la mortalidad perinatal aumenta en el 28% y provoca alteraciones en el feto. En el varón el fumar cigarrillos está asociado con un deterioro del funcionamiento sexual, impotencia y alteración de la formación del espermatozoide, afectando a la erección, espermatogénesis y la producción de hormonas masculinas.

Otras patologías relacionadas con el tabaco

El paciente diabético fumador presenta un peor control de su glucemia, dando lugar al desarrollo del síndrome de resistencia a la insulina y a mayor riesgo de complicaciones asociadas como enfermedad arterioesclerótica, nefropatía diabética y mayor mortalidad. Además el tabaco es un factor de riesgo independiente para el desarrollo de diabetes mellitus tipo 2¹⁰⁰. La enfermedad ulcerosa gastroduodenal es más frecuente en varones fumadores y, además el tabaco retrasa la curación espontánea o inducida por fármacos. En mujeres con hipotiroidismo el tabaco aumenta el riesgo de

exacerbación de la enfermedad, debido a la disminución de la secreción de hormonas tiroideas y bloqueo de su acción. Además se ha relacionado el tabaco con la oftalmopatía de Graves. Recientemente se ha relacionado el tabaquismo con enfermedades sistémicas como la artritis reumatoide y el lupus eritematoso sistémico. A nivel ocular el tabaco es un riesgo para el desarrollo de cataratas.

Tabla 14. Enfermedades más frecuentes relacionadas con el tabaco.

Aparatos y órganos afectados	Enfermedades
Aparato respiratorio →	EPOC (bronquitis crónica y enfisema) Cáncer de pulmón
Aparato Circulatorio →	Cardiopatía isquémica HTA Accidentes cerebrovasculares Enfermedades vasculares periféricas: Tromboangeítis obliterante
Aparato digestivo →	Gastritis crónica Úlcera gastroduodenal Esofagitis por reflujo Cáncer de: boca, lengua, faringe, esófago, estómago, páncreas. Déficit de sentido del gusto Déficit del sentido del olfato
Aparato reproductor →	Cáncer de cervix, vulva, pene
Aparato urinario →	Cáncer de vejiga y riñón
Tabaco y embarazo →	Fertilidad reducida Bajo peso del recién nacido Parto prematuro Aumenta frecuencia de abortos espontáneos Aumenta mortalidad perinatal Síndrome de muerte súbita infantil Enfermedades respiratorias infancia

7. TABAQUISMO PASIVO

a. Concepto y composición

El tabaquismo pasivo representa la exposición de las personas no fumadoras a los productos de la combustión del tabaco en espacios cerrados. Se considera fumador pasivo a la persona que en un ambiente cerrado inhala de forma involuntaria humo de tabaco procedente de fumadores, exponiéndose a los riesgos del tabaco y violándose su derecho a vivir en un ambiente no contaminado. Existen diversos términos para designar el humo ambiental de tabaco. En inglés se denomina *environmental tobacco smoke* (ETS o humo de tabaco ambiental) o *second hand smoke* (humo de segunda mano), mientras que en la literatura castellana se conoce como humo de tabaco ambiental (HTA) o aire contaminado por humo de tabaco (ACHT). El humo de los cigarrillos contiene más de 4000 sustancias tóxicas y se compone de una corriente principal que es la que se produce por la inhalación del fumador, y una corriente secundaria o lateral procedente de la combustión pasiva del cigarro entre las caladas. El humo de tabaco ambiental es una mezcla del que procede de la corriente lateral (constituye más del 75% del ACHT) y del que es exhalado de la corriente principal por el fumador. La diferencia entre la corriente principal y la secundaria es el grado de combustión de la materia orgánica que tiene lugar en ellas. Al fumar se hace pasar aire a través de la zona incandescente del cigarrillo, por lo que el humo originado (corriente principal) procede de una combustión con mayor contenido de oxígeno y además filtrada en su recorrido a lo largo del cigarrillo. Por el contrario, el humo de la corriente secundaria se produce por combustión espontánea, es decir, a menor temperatura y con menor cantidad de oxígeno y por ello con mayor contenido de productos de desecho. Por ello, aunque ambas corrientes han demostrado la presencia de productos perjudiciales para la salud, en estudios recientes se ha demostrado que la concentración de determinadas sustancias tóxicas como monóxido de carbono, amoníaco, nitrosaminas y acroleína es superior en la corriente secundaria³³ (tabla 15). Ello unido a que el tamaño de sus partículas es menor, por lo que puede alcanzar porciones más distales del sistema broncopulmonar, hace que dicha corriente sea considerada más nociva. Además muchos de los componentes que en la corriente principal se presentan en forma de partículas, en la corriente secundaria se encuentran en forma gaseosa, por lo que los modernos sistemas de limpieza del aire utilizados resultan ineficaces, ya que son efectivos para eliminar partículas, no gases¹⁰¹.

Tabla 15. Composición del humo del cigarrillo en la corriente principal y en la secundaria (Tomado de EPA, 600/0-90/006F, 1992¹⁰²).

Características	Corriente principal	Corriente secundaria
Tamaño partículas	0,1-1,0 μ	0,01-1,0 μ
Temperatura	800-900°C	600°C
pH	6,0-6,7	6,7-7,5
Concentración Oxígeno	16%	2%
Monóxido de carbono	10-23mg	25-100mg
Amoniaco	50-130 μ g	200-520 μ g
Cianhídrico	400-500 μ g	40-125 μ g
Nitrosaminas	10-40ng	200-4.000ng
Acroleína	60-100 μ g	480-1.500 μ g
Oxidos de nitrógeno	100-600 μ g	400-6.000 μ g

La exposición al humo de tabaco ambiental se produce fundamentalmente en el hogar o en los lugares de trabajo o diversión. Se ha estimado que el 43% de los niños viven con, al menos, un fumador y que alrededor del 80% de los adultos no fumadores viven con algún fumador o están expuestos al humo del tabaco en su lugar de trabajo, e inhalan lo equivalente a 1 o más cigarrillos al día¹⁰³. Se ha calculado que los fumadores pasivos inhalan, por término medio, el 1% del humo que llega a un fumador¹⁰⁴, aunque la concentración de sustancias tóxicas en el medio ambiente está condicionada por distintos factores como el número de fumadores activos, la intensidad de consumo y el tamaño y ventilación de la habitación¹⁰⁵. En los restaurantes y discotecas, donde los niveles de nicotina son muy elevados, ocho horas de exposición al humo del tabaco equivale a fumarse un cigarrillo y medio, en el caso de los restaurantes, y 16 cigarrillos en las discotecas¹⁰⁶. Hasta el momento existía una legislación estatal que estaba formada fundamentalmente por los *Reales Decretos 192/1988*¹⁰⁷ y *1293/1999*¹⁰⁸, así como una variada legislación y normativas elaboradas por los diferentes gobiernos autonómicos para regular los lugares públicos donde está prohibido el consumo de tabaco (denominados espacios sin humo), que no ha sido respetada, ni siquiera en los centros sanitarios. Desde el 1 de Enero de 2006, la *Ley de medidas sanitarias frente al tabaquismo y reguladora de la venta, el suministro, el consumo y la publicidad de los productos del tabaco*, supone una prohibición absoluta de fumar en todos los centros de

trabajo, públicos y privados, salvo en los espacios al aire libre, y en todos los lugares de ocio, sin excepciones. En el supuesto de contemplarse la posibilidad de habilitar salas para fumadores en los lugares de ocio, estas salas deben disponer de separación física compartimentada y sistemas de ventilación independientes¹⁵.

b. Detección y cuantificación de la exposición al humo de tabaco ambiental

Los primeros estudios que pusieron de manifiesto la relación entre el tabaquismo pasivo y el aumento de riesgo para determinadas enfermedades, recogían la exposición al HTA de forma cualitativa mediante interrogatorio o utilizando la variable “año-fumador” (número de convivientes fumadores multiplicado por los años de convivencia con el no fumador) como aproximación para cuantificar el tabaquismo pasivo¹⁰¹. Algunos de los componentes del HTA son absorbidos y detectados en los fluidos corporales (sangre, saliva, orina), sirviendo como indicadores objetivos del grado de exposición sufrida por el fumador pasivo. Sin embargo la mayoría de los componentes permanecen en el organismo poco tiempo, por lo que su medida tras un periodo de ausencia de exposición puede minimizarla. Existen diferentes marcadores biológicos de exposición al humo del tabaco (CO, carboxihemoglobina, tiocianatos, etc), pero los más sensibles y específicos son la nicotina y especialmente su metabolito, la cotinina. La cotinina tiene una vida media de 11-37 horas en los adultos y de 37-160 horas en los niños, por lo que puede aparecer en orina hasta varios días después de la exposición al humo del tabaco. La ventilación de las zonas de fumadores no se ha demostrado efectiva, ya que no existe un nivel seguro de exposición a sustancias cancerígenas ni otras sustancias nocivas del humo del tabaco, y no existe en el mercado ningún sistema que puede eliminar de forma efectiva el humo de tabaco¹⁰⁹.

c. Efectos del humo del tabaco sobre el fumador pasivo

Los efectos del humo del tabaco sobre el individuo no fumador comienzan a ponerse en evidencia a principios de la década de los 70 con el informe del Comité de expertos de la OMS de 1974 y el del Surgeon General de 1972, en los que se hace referencia tan sólo a algunos aspectos del HTA: molestias ocasionadas a otros, las consecuencias sobre el recién nacido de madre fumadora, el aumento de infecciones en niños y la repercusión sobre enfermedades cardiorrespiratorias de base¹⁰¹. Desde entonces se ha difundido ampliamente el concepto de fumador pasivo y se han

multiplicado los estudios, confirmando que el tabaquismo pasivo no sólo molesta, sino que también daña, aumentando el riesgo de enfermedades cardiovasculares, cáncer, infecciones respiratorias, etc.

Algunas compañías tabaqueras han llevado a cabo auténticas campañas de desinformación, minimizando los riesgos asociados al tabaquismo pasivo. La industria tabaquera es consciente de que las medidas tendentes a disminuir la exposición al aire contaminado por el humo del tabaco son una amenaza para su negocio, por lo que su objetivo fundamental es mantener la controversia, desacreditando la evidencia científica sobre la nocividad del tabaquismo pasivo.

Mortalidad

El tabaquismo pasivo llega a ser la tercera causa evitable de muerte en los países desarrollados, después del tabaquismo activo y del alcoholismo¹⁰⁵. En EE.UU. se ha calculado que cada año fallecen cada año 53.000 personas a consecuencia de la exposición pasiva al humo del tabaco y unas 22.000 personas en Europa. En España se estima que se producen unos 5.000 fallecimientos al año debidos al tabaquismo pasivo. El impacto sobre la mortalidad es dos veces mayor que el de todos los contaminantes ambientales reconocidos como tóxicos.

Tabaquismo pasivo y embarazo

En los países desarrollados como España, el consumo de tabaco es el factor de riesgo modificable más importante relacionado con el embarazo. El tabaquismo durante el embarazo puede afectar tanto a la madre como al futuro hijo, por lo que cabría esperar que las mujeres estuvieran muy motivadas para dejar de fumar durante el embarazo, si bien la realidad es que la mayoría siguen fumando al quedar embarazadas y sólo el 28% abandona el tabaquismo¹¹⁰. En un estudio español, la prevalencia de tabaquismo al comienzo del embarazo era del 58% y sólo una tercera parte de las mujeres abandona el consumo durante la gestación¹¹¹. El tabaquismo aumenta el riesgo de embarazo ectópico, enfermedad inflamatoria pélvica, así como complicaciones obstétricas como ruptura prematura de membranas, desprendimiento de placenta, aborto espontáneo y embarazo pretérmino¹⁰¹, y como consecuencia de todo ello, la mortalidad perinatal aumenta en el 28%. Además se han descrito una serie de alteraciones en el feto de las gestantes fumadoras que se han denominado *síndrome de tabaco fetal*, y que incluirían: disminución del peso al nacer, alteraciones endocrinas en el recién nacido, mutaciones

del DNA en diferentes tipos celulares con riesgo elevado de cáncer en los niños (especialmente tumores cerebrales y algunas formas de leucemia y linfoma) y alteraciones en la función pulmonar¹⁰⁵.

Efectos en la infancia

Las enfermedades causadas por el tabaquismo pasivo en la infancia pueden ser consecuencia de la exposición antes de nacer o después del nacimiento, pero resulta difícil establecer la trascendencia de cada tipo de exposición, porque la mayoría de las mujeres que fuman durante el embarazo lo siguen haciendo en los años siguientes (tabla16).

Tabla 16. Enfermedades relacionadas con el tabaquismo en la infancia.

- Infecciones del tracto respiratorio inferior: bronquitis, bronquiolitis y neumonías
- Asma bronquial
- Síntomas respiratorios: tos, expectoración y sibilancias
- Obstrucción de pequeña vía aérea
- Otitis media
- Muerte súbita del lactante
- Menor peso en infancia
- Absentismo escolar
- Mayor riesgo de enfermedad meningocócica invasiva y cáncer
- Mayor mortalidad infantil

Los niños menores de 18 meses son los más afectados, ya que no pueden evitar la exposición al humo del tabaco, pasan la mayor parte del día en casa donde los padres fuman y tienen un aparato respiratorio inmaduro y con un desarrollo insuficiente de los mecanismos de defensa. Los hijos de padres fumadores tienen una mayor frecuencia de enfermedades agudas del tracto respiratorio inferior, como bronquitis y neumonías. La posibilidad de sufrir alguna afección del tracto respiratorio inferior aumenta el 50% si ambos padres son fumadores, aunque el hábito tabáquico materno es el factor más importante¹¹². El tabaquismo materno incrementa tanto la incidencia del asma como su gravedad¹¹³. Aunque los mecanismos aún no están muy claros, la exposición al HTA puede producir asma como consecuencia a largo plazo de las infecciones del tracto

respiratorio inferior y por otros mecanismos fisiopatológicos como la inflamación del epitelio respiratorio. Además se ha demostrado una mayor frecuencia de los síntomas más habituales como tos, expectoración y sibilancias en los hijos de padres fumadores, una reducción de los valores de los flujos de la pequeña vía aérea, así como una mayor incidencia de otitis media. Además el tabaquismo de los padres se asocia a un menor peso en la infancia, una mayor tasa de absentismo escolar, una peor dieta, un mayor riesgo de enfermedad meningocócica invasiva, mayor riesgo de cáncer y mayor mortalidad infantil. El tabaquismo materno representa una de las causas evitables más importantes de muerte súbita del lactante¹¹⁴.

Efectos en la edad adulta

En los adultos la mayoría de los estudios realizados sobre los efectos del tabaquismo pasivo se centran en su potencia como inductor de cáncer broncopulmonar. En la década de los ochenta se publicaron los primeros estudios que sugerían una asociación entre mortalidad por cáncer de pulmón en no fumadores y el consumo de tabaco de las personas con las que convivían¹¹⁵. Los estudios epidemiológicos publicados posteriormente permiten afirmar que la exposición involuntaria al humo del tabaco aumenta el riesgo de padecer cáncer de pulmón^{33,104,116}. Teniendo en cuenta los estudios disponibles, tanto la EPA “Environmental Protection Agency” estadounidense¹⁰², como la IARC “International Agency for Research of Cancer”, ligada a la OMS¹¹⁷, afirman que el tabaquismo pasivo causa de cáncer de pulmón en humanos. Aunque la magnitud de la exposición a sustancias carcinógenas por el humo ambiental es menor que la que sufren los fumadores activos, dicha exposición comienza mucho antes, por lo que se produce en un tiempo mayor. De forma global, el riesgo de padecer cáncer de pulmón es entre un 20 a un 50% más elevado para quienes conviven con fumadores, en relación a aquellos ni expuestos al HTA, y según otros factores como la exposición durante la jornada laboral y la intensidad de tabaquismo del cónyuge el riesgo es más elevado (2,2 en el primer caso y 3,77 cuando el cónyuge fuma más de 20 cigarros al día). Algunos autores han encontrado asociación entre la exposición al HTA y otros tipos de neoplasias como el carcinoma de células escamosas de cabeza y cuello, el carcinoma de senos maxilares, el de nasofaringe y el de cuello uterino, aunque la información disponible es escasa¹⁰⁵. No se puede afirmar de forma definitiva actualmente que las mujeres expuestas pasivamente al HTA tengan mayor riesgo de cáncer de mama, existiendo estudios contradictorios en este sentido. En diferentes estudios experimentales

se ha puesto de manifiesto que el HTA además de producir un efecto tóxico directo sobre el endotelio vascular, aumenta la adhesión y la agregación plaquetaria, acelera las lesiones arterioescleróticas e incrementa el daño tisular que se produce tras la isquemia o el infarto de miocardio. En diferentes estudios se ha intentado cuantificar el riesgo que tienen los fumadores pasivos de padecer enfermedades cardiovasculares^{118, 119}. En metaanálisis más recientes se concluye que los fumadores pasivos tienen un riesgo relativo de 1,25 de padecer una enfermedad coronaria¹²⁰, existiendo una relación dosis respuesta significativa. El tabaquismo pasivo se relaciona además con enfermedades respiratorias crónicas como el asma bronquial¹²¹. Aunque los datos que hay en la literatura son limitados, según algunos estudios publicados los adultos expuestos al humo del tabaco en su casa o en su lugar de trabajo tienen aumentado el riesgo de padecer asma en el 40-60% en comparación con los adultos no expuestos¹²². Desde el punto de vista patogénico, aunque el mecanismo de inducción del asma puede ser la irritación producida por algunos compuestos del humo del tabaco, se han publicado algunos estudios en los que parecen estar implicados mecanismos de tipo alérgico¹²³. Además se ha visto que las personas asmáticas expuestas al tabaquismo pasivo presentan empeoramiento de sus síntomas, mayor índice de exacerbaciones, más absentismo laboral, peores valores en las pruebas de función respiratoria y la necesidad de cuidados hospitalarios se duplica. El tabaquismo activo es el principal factor de riesgo para el desarrollo de la EPOC, sin embargo los estudios publicados no han demostrado efectos significativos a lo largo del tiempo sobre la función pulmonar de los fumadores pasivos. Parece que la magnitud del daño funcional es pequeña, probablemente sin relevancia fisiopatológica y no se sabe con certeza si llega a ser suficiente para establecer el diagnóstico de EPOC¹²².

Se ha estudiado también el papel del tabaquismo pasivo en la aparición de los síntomas agudos o crónicos más comunes¹⁰⁵. Entre ellos primeros, se han descrito la irritación ocular y el lagrimeo, irritación nasal (rinorrea, congestión, estornudos) y molestias de garganta. Además las personas expuestas al HTA tienen mayor riesgo de padecer sibilancias fuera de los catarros, síntomas de bronquitis, bronquitis crónica y disnea, demostrándose una clara relación entre la magnitud de los síntomas y la intensidad de la exposición. Las infecciones crónicas de las vías aéreas inferiores y el riesgo de padecer una infección neumocócica invasiva es también mayor en fumadores

pasivos. La tabla 17 resume las principales enfermedades relacionadas con el tabaquismo pasivo.

Tabla 17. Principales enfermedades relacionadas con el tabaquismo pasivo en la edad adulta.

<p>Neoplasias</p> <ul style="list-style-type: none">▪ Ca broncogénico▪ Ca células escamosas cabeza y cuello▪ Ca senos maxilares▪ Ca nasofaríngeo▪ Ca cervix▪ Datos insuficientes: Ca mama, Ca vejiga, Ca estómago, tumores cerebrales <p>Enfermedades Cardiovasculares</p> <p>Asma Bronquial</p> <p>EPOC (¿)</p> <p>Síntomas respiratorios</p> <ul style="list-style-type: none">▪ Agudos: irritación ocular, irritación nasal y molestias de garganta▪ Crónicos: sibilancias, bronquitis, disnea. <p>Embarazo</p> <ul style="list-style-type: none">– Embarazo ectópico– Rotura prematura de membranas– Desprendimiento de placenta– Aborto espontáneo– Embarazo pretérmino– Síndrome de tabaco fetal

8. BENEFICIOS AL DEJAR DE FUMAR

Los efectos nocivos del tabaco ya analizados son conocidos desde hace varias décadas, así como las ventajas del abandono del hábito tabáquico que vamos a detallar. Los beneficios del cese del tabaquismo son sensiblemente superiores en cuanto a salud y bienestar a sus inconvenientes. Dichos inconvenientes derivan del síndrome de abstinencia y de la ganancia ponderal, que son de carácter transitorio, y el largo tiempo que se requiere para que el riesgo de complicaciones y enfermedades más importantes disminuyan hasta los niveles del no fumador. Ante estas circunstancias es necesario enfatizar la trascendencia de la cesación tabáquica, por el beneficio tanto individual como en términos de salud pública. Nunca es demasiado tarde para abandonar el tabaco, ya que incluso personas que llevan décadas fumando mejoran su salud y su expectativa de vida. En los últimos tiempos se ha comenzado a hablar de la reducción del daño (*harm reduction*) al disminuir el consumo, aunque dicha estrategia no tiene una aceptación unánime e incluso puede llegar a ser contraproducente.

Morbimortalidad

Las primeras y más evidentes ventajas del abandono del hábito tabáquico se demostraron sobre la mortalidad de los exfumadores con relación a los fumadores¹²⁴. Hacia los 10-15 años de la cesación el riesgo de muerte del exfumador llega a igualarse al del no fumador. Los beneficios del cese son inversamente proporcionales a la duración e intensidad del hábito y directamente proporcionales a la edad de comienzo, y se observan a cualquier edad aunque en grado diferente y para ambos sexos. La morbilidad también mejora, por lo que el fumador que abandona el hábito tabáquico experimenta al poco tiempo una mejoría en su calidad de vida, una mejoría de la tolerancia al ejercicio y del sentido del gusto y el olfato. Además se ahorra dinero y mejora la autoestima. Dejar de fumar reduce de forma muy importante el riesgo de padecer enfermedades relacionadas con el tabaco. Los beneficios para la salud al dejar de fumar varían en función de la enfermedad.

Patología cardiovascular

Tanto la morbimortalidad coronaria como la cerebrovascular se benefician de la cesación, así como la tasa de complicaciones postcirugía coronaria. En cuanto a la enfermedad coronaria, se ha demostrado una reducción del riesgo coronario, de la

mortalidad postinfarto, de la aparición de recidivas de infarto y angina. Diversos estudios han estudiado los beneficios de la cesación en cuanto a regresión de las placas arterioescleróticas, modificaciones favorables del perfil lipídico, del funcionamiento plaquetario, del nivel plasmático de agentes antioxidantes, del perfil tensional y del estado de estimulación adrenérgica¹²⁵. En el caso de la enfermedad vascular cerebral se ha encontrado una reducción significativa en la incidencia de ictus isquémico y hemorrágico en los exfumadores de ambos sexos. El riesgo se equipara al de los no fumadores aproximadamente a los 10 años del cese, aunque ya es evidente a los 2-4 años. Existen pocos estudios sobre la repercusión del abandono del tabaquismo en la enfermedad arterial periférica, por lo que es difícil extraer conclusiones.

Patología respiratoria

El tabaquismo es el principal factor implicado en el desarrollo de EPOC y, aunque existen pocos estudios sobre los beneficios de la cesación tabáquica sobre la morbimortalidad por EPOC, el riesgo de muerte se reduce en los exfumadores. En el exfumador, el declive de la función pulmonar debida a la edad se acerca a la del no fumador, y es claramente inferior a la de los fumadores. Además se ha observado una mejoría importante y precoz de la sintomatología respiratoria: tos, expectoración y sibilancias, y algo menor y de forma más lenta de la disnea, de la respuesta inmunológica y una menor tasa de complicaciones postoperatorias en caso de cirugía pulmonar.

Neoplasias

De todos los cánceres, el de pulmón es el que más se beneficia del abandono del hábito tabáquico. La cesación del hábito tabáquico disminuye el riesgo de cáncer de pulmón, que se hace evidente a los 5 años y hacia los 10 años el riesgo se reduce a la mitad, acercándose al del individuo no fumador. El relación a la extirpe histológica la influencia del abandono del tabaquismo es máxima para el tipo de células pequeñas, seguido por el escamoso, el de células grandes y el adenocarcinoma¹²⁶. Los beneficios del abandono del tabaco se han demostrado también en el cáncer de laringe, y de forma mucho menos evidente se ha publicado disminución de cáncer de cervix, vejiga, esófago, boca y páncreas.

Embarazo

Los beneficios de la cesación tabáquica en las mujeres embarazadas repercuten sobre el feto y el recién nacido, que es un fumador pasivo muy vulnerable. Estos beneficios son mayores cuando la mujer deja de fumar antes del embarazo o durante el primer trimestre y sólo se observan con la cesación completa, no con la reducción del consumo¹²⁷. Se observa una disminución del bajo peso al nacer, del riesgo de prematuridad y de embarazo extrauterino.

Otros

La edad de la menopausia tiende a equipararse a la de la mujer no fumadora, menor número de recidivas y brotes de úlcera péptica, menos complicaciones quirúrgicas y beneficios en términos de costes sociales y económicos¹²⁵.

9. EL PACIENTE QUE VA A DEJAR DE FUMAR

a. Fases en el proceso de abandono

Actualmente el tabaquismo se considera una enfermedad adictiva crónica, que suele requerir intervenciones reiteradas, aunque existen tratamientos eficaces para conseguir la abstinencia^{16,17}. El abandono del tabaco no es un acto puntual, sino un proceso dinámico que transcurre en un periodo de tiempo prolongado. En realidad sólo uno de cada tres fumadores consigue dejar de fumar antes de los 60 años, tras un promedio de 3 ó 4 intentos previos. Este proceso ha sido dividido en varias fases según Prochaska y Di Clemente¹²⁸ (figura 13 y tabla 18). Las características del fumador en cada fase son diferentes, así como su actitud en cuanto a realizar un intento serio de abandono del tabaco. Por lo tanto el enfoque terapéutico será diferente en función de la fase en la que se encuentre el fumador y estará dirigido a favorecer la progresión dentro de este proceso de abandono, hasta conseguir la abstinencia.

- *Fase de contemplación*: el fumador no se plantea dejarlo, no tiene ninguna intención de dejar de fumar en un futuro previsible, que generalmente se establece como los próximos 6 meses. No es consciente de los riesgos para la salud derivados de esa conducta. El fumador se encuentra en esta etapa fundamentalmente por falta de información y con menos frecuencia por haber fracasado en intentos anteriores de deshabitación. En esta situación se encuentran un 30% de los fumadores.
- *Fase de contemplación*: el fumador tiene intención de dejarlo en los próximos 6 meses. Estas personas empiezan a tomar conciencia de que fumar puede ser un problema y son conscientes de las ventajas de dejarlo, pero consideran los graves inconvenientes que encontrarán al abandonar su consumo, dudando de su capacidad para conseguirlo. En esta fase se encuentran la mayoría de los fumadores (60-70%), y muchos de ellos permanecen en lo que se denomina fase de “contemplador crónico”, es decir son fumadores que siempre están pensando en dejar de fumar.
- *Fase de preparación*: la decisión de abandonar el tabaco es más evidente. El fumador piensa dejar de fumar en un futuro inmediato, que normalmente se considera como el próximo mes. Habitualmente ya ha realizado algunas acciones relacionadas con el cambio de comportamiento (por ejemplo, fumar menos) y también es habitual que tengan un plan de acción. Son las personas que realmente están preparadas para una

intervención sobre su dependencia. En esta fase sólo se encuentran un 5-10% de los fumadores.

- *Fase de acción*: el fumador ya ha tomado la decisión de dejar de fumar y lleva al menos 24 horas sin fumar, con o sin ayuda. Para considerar que una persona se encuentra en esta fase, la abstinencia debe ser absoluta.
- *Fase de mantenimiento*: se considera que este periodo abarca entre los 6 meses y los cinco años desde que se produce el abandono del tabaco, ya que el riesgo de que una persona recaiga después de cinco años de abstinencia es tan sólo de un 7%. En esta fase la persona está trabajando para prevenir la recaída, pero no tiene que realizar tantos esfuerzos ni tantos cambios en su vida cotidiana como en la fase de acción.
- *Recaída*: aproximadamente un 65% del total de las personas que intentan dejar de fumar recaen en los tres primeros meses, el 10% recaen entre los tres y los seis meses y el 3% entre los 6 y los 12 meses.
- *Fase de finalización*¹²⁹: La persona no ha recaído y lleva más de 5 años sin fumar. Es la fase en la cual las personas son exfumadoras y no tienen ninguna tentación para volver a fumar.

Figura 13. Fases del proceso de abandono del tabaco.

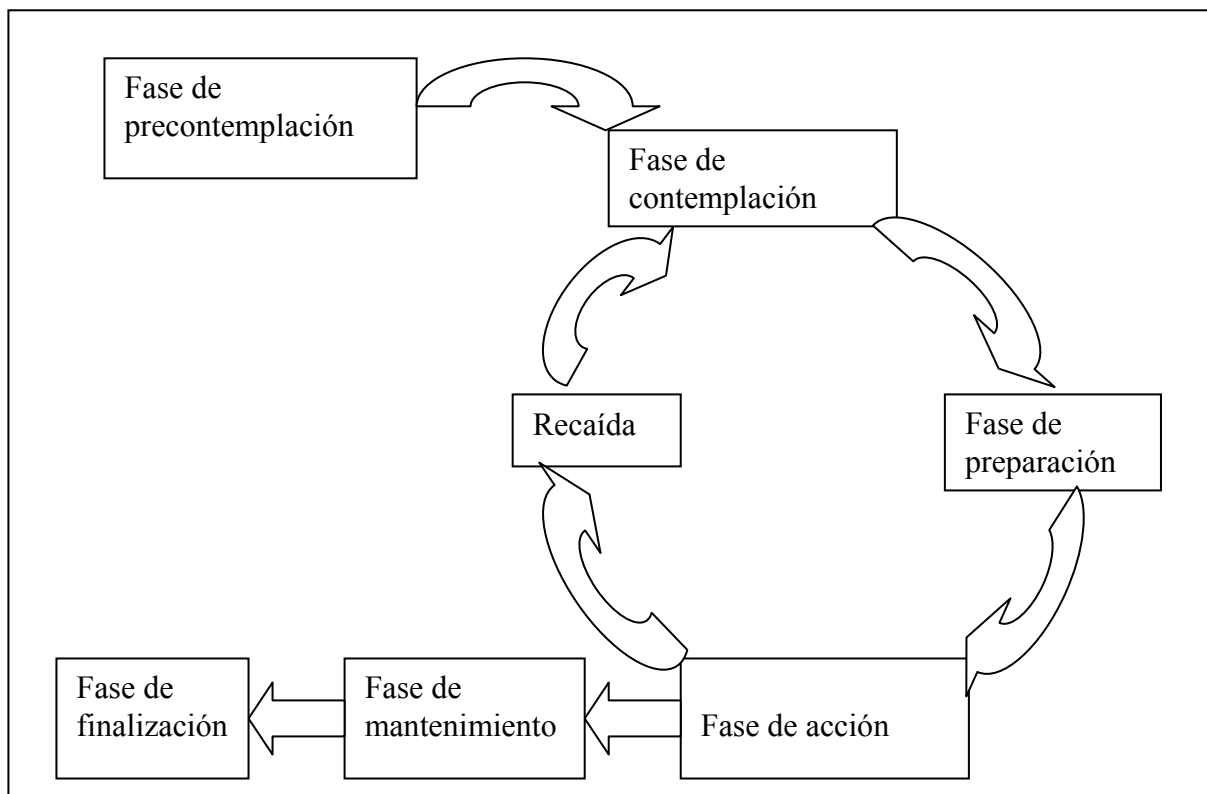


Tabla 18. Características de los estadios de cambio del fumador

Estadio	Características
<i>Precontemplación</i>	No desea dejar de fumar
<i>Contemplación</i>	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Se plantea dejarlo en los próximos 6 meses ▪ No ha hecho ningún intento de abandono en el último año
<i>Preparación</i>	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Se plantea dejarlo en los próximos 30 días ▪ Ha hecho al menos un intento de abandono en el último año
<i>Acción</i>	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Ha iniciado el abandono ▪ Se mantendrá abstinentemente durante al menos 6 meses
<i>Mantenimiento</i>	Ha superado los 6 primeros meses de abstinencia
<i>Finalización</i>	No existe problema

b. Historia clínica general y específica de tabaquismo

El tratamiento de cada fumador se basa en sus características, por lo que es de gran importancia un diagnóstico correcto. Como en cualquier otra enfermedad, es necesario realizar una historia clínica, exploración física y algunas pruebas complementarias, para realizar el diagnóstico de tabaquismo

Entre las características del tabaquismo del fumador es importante conocer: sus antecedentes, consumo actual y datos específicos para conocer la fase de abandono, grado de dependencia física, psicosocial y conductual, motivación e intensidad del síndrome de abstinencia. Además es necesario preguntar por sus antecedentes patológicos generales, ya que todo fumador tiene más riesgo de padecer determinadas enfermedades relacionadas con el consumo de tabaco, como hemos visto previamente, y también para pautar tratamiento farmacológico, ya que hay que tener en cuenta las posibles contraindicaciones e interacciones farmacológicas del tratamiento elegido.

- Antecedentes de tabaquismo: edad de inicio del hábito tabáquico y edad a la que se regularizó el consumo, variabilidad en el consumo, intentos previos de abandono: número, periodo más largo de abstinencia, tratamientos utilizados, efectos adversos

de los tratamientos y causas de recaída (razones sociales, síndrome de abstinencia, ganancia de peso), antecedentes familiares de tabaquismo.

- Características del tabaquismo actual: número de cigarros/día y tiempo que lleva fumando. Estos datos se engloban en el concepto de paquetes-año. Se calcula multiplicando el número de cigarros al día por el número de años que lleva fumando, dividido entre 20:

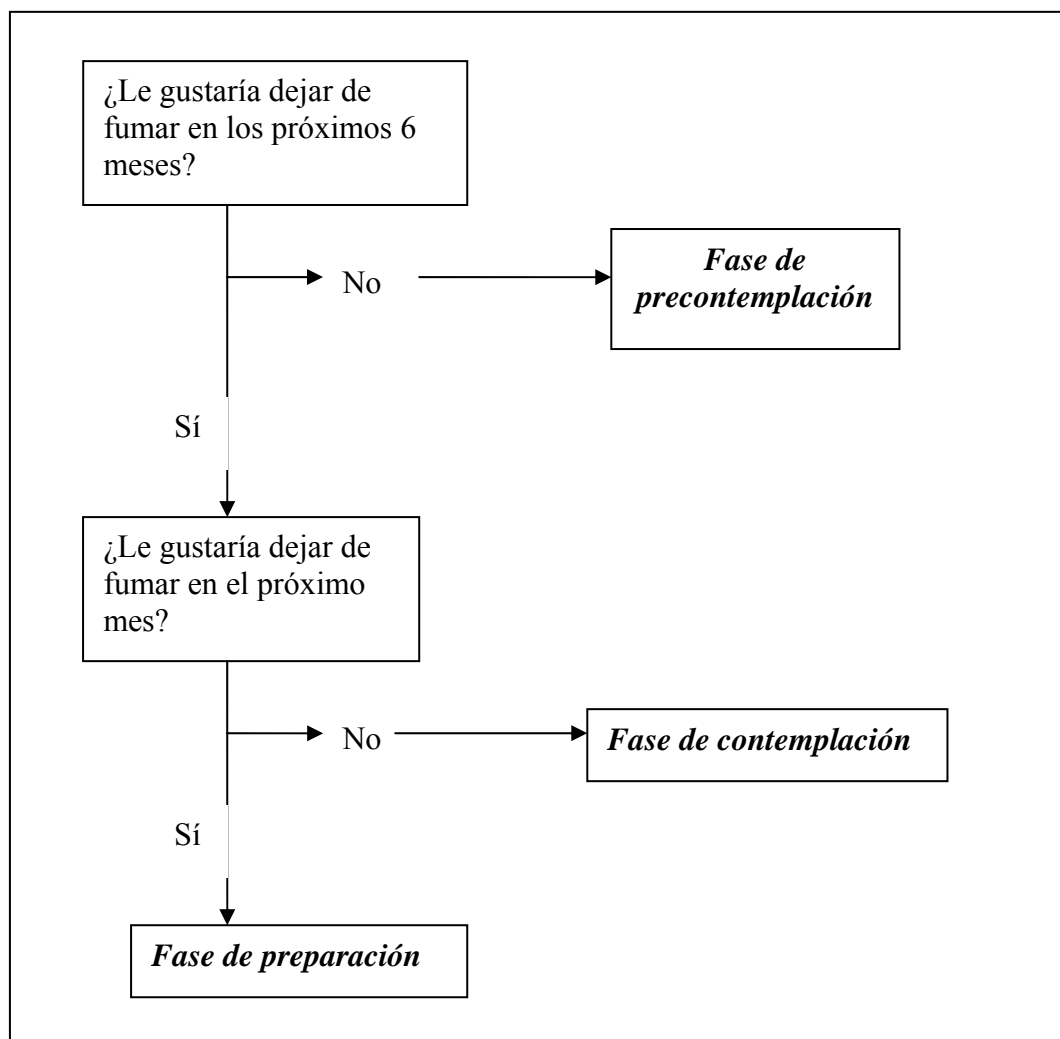
$$\text{N}^\circ \text{ paquetes-año} = \frac{\text{n}^\circ \text{ cigarrillos al día} \times \text{n}^\circ \text{ años}}{20}$$

Este parámetro, además de relacionarse con el riesgo de desarrollar enfermedades en relación con el tabaco, nos orienta sobre dificultad de abandono del tabaco. También es importante conocer el tipo de tabaco consumido, la cantidad de nicotina que contienen los cigarros, patrón conductual: número de pipadas, inhalación del humo, forma de inhalación y si se despierta por la noche para fumar.

- Características personales del paciente: convivientes fumadores, confianza que el paciente tenga en la medicación empleada, momento de su vida en que se encuentre (laboral, personal, etc.)
- Fase de abandono:

La intervención sobre el tabaquismo debe ajustarse a la fase de abandono del tabaco en la que se encuentre el paciente. El proceso de deshabitación ha sido dividido en varias fases según Prochaska y Di Clemente, como hemos visto. El diagnóstico de la fase de abandono se puede realizar según el esquema de la figura 14.

Figura 14. Diagnóstico de fase de abandono



- Motivación:

La dificultad para dejar de fumar se considera que es directamente proporcional a la dependencia nicotínica e inversamente proporcional a la motivación, lo cual podría expresarse mediante la fórmula matemática:

$$\text{Dificultad} = \frac{\text{Dependencia}}{\text{Motivación}}$$

Es importante conocer cuál es el grado de motivación, y para ello puede utilizarse el test de Richmond, que consta de cuatro preguntas y valora el grado de motivación para dejar de fumar en una escala de 0 a 10 puntos (anexo III). Para incluir a un fumador en un programa de tratamiento es necesario que tenga una alta

motivación (valores de 9-10 puntos). Además debemos averiguar cuales son las razones para abandonar el tabaco. Los fumadores deben de elaborar una lista de motivos por los que quieren dejar el tabaco. Los motivos que con más frecuencia refieren son:

- Razones de salud, tanto para el propio fumador como para los demás (conciencia de tabaquismo pasivo). Estas razones suelen ser las más poderosas.
 - Por presión social o familiar.
 - Razones económicas
 - Por autocontrol.
 - Papel modélico, para intentar dar buen ejemplo a los demás: hijos, alumnos, pacientes...
 - Para mejorar la higiene y el aseo personal.
- Estudio de la dependencia física:

La dependencia física se debe al poder adictivo de la nicotina. El método más útil para determinar la dependencia física es el test de Fagerström (anexo IV). Esta test consta de 6 preguntas y puede obtenerse una puntuación entre 0 y 10: de 0-3 la dependencia es baja; 3-6 moderada y 7-10 alta. Para el diagnóstico de la severidad de la dependencia, las preguntas con mayor potencia son: el número de cigarrillos consumidos diariamente, el tiempo transcurrido desde que se levanta hasta que fuma el primer cigarrillo y cuál es el cigarrillo que más necesita.

- Estudio de la dependencia psicosocial y conductual:

Estos tipos de dependencia también deben ser diagnosticados para aumentar las posibilidades de éxito. Los fumadores están acostumbrados a enfrentarse a múltiples situaciones en su vida diaria con la ayuda de un cigarrillo y además hay muchas situaciones sociales que se asocian al consumo de tabaco, como tomar café o alcohol, por lo que tienen una dependencia psicosocial y conductual. Los fumadores también desarrollan una dependencia gestual, ya que el acto de fumar es un acto repetitivo a lo largo de muchos años. La dependencia psicológica, social y gestual puede ser diagnosticada utilizando el test de Glover-Nilsson. Este test consta de 11 preguntas y

permite clasificar la dependencia en: dependencia leve 0-11; moderada 12-22; grave 23-33 y muy grave 34-44 (Anexo V).

- Anamnesis por órganos y aparatos: se debe investigar acerca de síntomas relacionados con enfermedades producidas por el tabaco: respiratorias, cardiovasculares, digestivas, tumorales etc.

c. Exploración Física

Todo paciente fumador debe ser sometido a una exploración física rutinaria, prestando especial atención a todos aquellos signos de enfermedades que se relacionan con el tabaquismo. Es importante conocer: peso, tensión arterial, frecuencia cardiaca, auscultación cardiorrespiratoria. Explorar el estado de los dientes y de las uñas del fumador, ya que en muchos casos presentan manchas de nicotina, así como el estado de hidratación de la piel y el cabello, que pueden afectarse por el consumo de tabaco. Además debemos identificar los signos que caracterizan el síndrome de abstinencia, para intentar paliarlos y así evitar recaídas: mareos, sudoración, aumento de temperatura cutánea, disminución de la presión arterial y de la frecuencia cardiaca.

d. Pruebas complementarias

- Estudio hematológico: en fumadores podemos encontrar leucocitosis y poliglobulia, y es importante para objetivar los beneficios sobre el organismo al dejar de fumar.
- Bioquímica sérica básica: la determinación de glucemia y perfil lipídico en sangre nos ayuda a calcular el riesgo cardiovascular añadido al de fumar. Además el tabaco actúa sobre determinados factores de riesgo metabólicos: aumenta los niveles de VLDL y LDL y disminuye la HDL⁸⁸.
- Coagulación: los fumadores pueden tener hipercoagulabilidad por aumento de la agregación plaquetaria y reducción de la actividad fibrinolítica, con mayor riesgo de arterioesclerosis, aunque no es una prueba que se haga en todos los fumadores.
- Espirometría: estará indicada su realización previa al abandono y se puede repetir a los 6-12 meses o con anterioridad, si el profesional sanitario lo considera

oportuno. Permite detectar a pacientes con EPOC y cuantificar los posibles beneficios sobre la función pulmonar al dejar el tabaco.

- Radiografía de tórax y ECG: sobre todo si el paciente presenta sintomatología respiratoria o cardiológico, antecedentes cardiovasculares o en fumadores de edad avanzada y elevado tiempo de consumo.
- Marcadores biológicos de exposición al tabaco: De todos los métodos analíticos para medir la abstinencia tabáquica, los más utilizados en la práctica clínica por su especificidad y fiabilidad, son: la cooximetría, que da una idea de la abstinencia en las últimas 24-48 horas, y la determinación sanguínea de cotinina que, al tener una vida media más larga, permite conocer la abstinencia en los últimos 4 días.

– *Cooximetría*: Determina la concentración de monóxido de carbono (CO) en aire espirado en partes por millón, mediante un cooxímetro. Como vimos previamente, el CO es uno de los constituyentes del humo del tabaco que se produce en la combustión del cigarrillo. Tiene una afinidad mayor que el oxígeno para unirse a la hemoglobina formando carboxihemoglobina (HbCO). Existe una correlación lineal entre la cantidad de HbCO y la cifra de CO en aire espirado. En general cifras ≤ 5 ppm se dan en no fumadores, mientras que por encima de 10 ppm aparecen en los fumadores habituales. En los fumadores esporádicos se suelen obtener cifras entre 6-10 ppm¹³⁰. Su vida media es corta, entre 2-5 horas, por lo que si el paciente fuma con intervalos superiores da lugar a falsos negativos, y varía en función de diferentes situaciones: con el ejercicio baja a 1 hora, mientras que durante el sueño puede ser mayor de 8 horas. El momento más fiable para medir la concentración de CO es en las últimas horas del día⁴⁸. Da idea de la abstinencia tabáquica no superior a 24 horas. Debe valorarse además el efecto de otras exposiciones (tabaquismo pasivo, gases de automóviles, etc) Es absolutamente necesaria y es recomendable que se realice siempre, ya que es de gran valor para concienciar al paciente. Es una técnica de fácil realización y económica que nos sirve como medición de factor de riesgo para desarrollar determinadas enfermedades, medición de grado de tabaquismo, para validar la abstinencia y como reforzador positivo.

– Las determinaciones de *cotina* en diferentes líquidos corporales (saliva, sangre y orina) y la de *tiocianatos* no son absolutamente necesarias, aunque sí recomendables¹³¹. La cotina es un metabolito de la nicotina y es considerada el marcador de tabaquismo más específico. Tiene una vida media larga, entre 11-37 horas y alcanza niveles sanguíneos entre 10 y 15 veces superiores a la nicotina. Persiste en el organismo unos 4 días después de que la persona deje de fumar. Los pacientes no fumadores tienen valores por debajo de los 10ng/ml, mientras que los valores superiores a 40 ng/ml son indicadores de tabaquismo activo. Los niveles de cotina también nos permiten conocer el grado de dependencia física del paciente y orientar la pauta terapéutica. El HCN es un gas tóxico presente en el humo de los cigarrillos, que se metaboliza rápidamente en el hígado a tiocianato y se acumula en sangre, saliva y orina. El tiocianato tiene una vida media de 10 a 14 días, por lo que puede utilizarse como marcador de exposición al humo del tabaco, incluso tras abstinencia prolongada. Suele determinarse en saliva, estableciéndose como punto de corte para diferenciar a un fumador 100mg⁴⁸. Es una determinación con baja especificidad porque está presente de forma natural en algunos alimentos (cerveza, brócoli...), por lo que no suele utilizarse en la práctica clínica.

e. Conjunto mínimo de datos del fumador

El nivel de intervención a realizar en la consulta dependerá de las características de la misma, si se trata de una consulta de atención primaria o una consulta de tabaquismo. En un documento de consenso realizado por varias sociedades científicas se definen una serie de parámetros clínicos y analíticos que deben analizarse obligatoriamente en cada fumador para hacer un diagnóstico correcto de tabaquismo y constituye el conjunto mínimo de datos en el fumador (CMDF)¹³², independientemente de donde sea atendido el paciente:

- Cantidad de tabaco consumido, mediante la recogida del número de cigarrillos fumados diariamente, y con el número de paquetes-año.
- Fase de abandono (fase de estadio de cambio de Prochazka)
- Dependencia física de la nicotina (Test de Fagerström)

- Intentos de abandono previos y recaídas.
- Medición de CO en aire espirado.

En las consultas especializadas de tabaquismo se realizará un análisis más detallado de cada uno de los aspectos comentados previamente. Con todos estos datos realizamos el diagnóstico de tabaquismo y en función de ello se planificarán estrategias adecuadas de intervención.

10. TRATAMIENTO DEL TABAQUISMO

Puesto que la adicción al tabaco engloba una dependencia física y una dependencia psicológica o psicocomportamental, el tratamiento más efectivo para dejar de fumar es la terapia multicomponente. Según la Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR), todos los fumadores que quieran realizar un intento serio para dejar de fumar deben recibir dos tipos de intervención: una conductual, encaminada a combatir la dependencia psíquica, y otra farmacológica, para aliviar la dependencia física por la nicotina, que se manifiesta con el síndrome de abstinencia a la nicotina¹³³. Según las principales guías de práctica clínica, cuanto más intensas sean las intervenciones para conseguir la deshabituación tabáquica, mayor será su eficacia. Igualmente la eficacia aumenta utilizando diferentes tipos de intervención: consejo individual más sesiones de grupo, material de autoayuda e incluso contactos telefónicos. Existen distintas formas de intervención según su intensidad¹⁶:

- Intervenciones clínicas breves o intervención mínima: Pueden ser llevadas a cabo por cualquier médico, aunque normalmente corresponden al médico de atención primaria, ya que el 70% de los fumadores acuden al menos una vez al año al médico. Este tipo de intervención consta de cinco etapas principales, conocidas como “las 5 A”: *averiguar* si el paciente fuma, *aconsejarle* que deje de fumar (consejo médico), *apreciar* su deseo de intentar dejar de fumar, *ayudar* a los que desean intentarlo y *acordar* los contactos de seguimiento para evitar recaídas. El consejo médico diciéndole al paciente que debe dejar de fumar debe ser claro, serio, sencillo, breve (aproximadamente 3 minutos) y personalizado, teniendo en cuenta las circunstancias clínicas, los antecedentes familiares, intereses personales y el rol social.
- Intervenciones clínicas intensivas: Puede realizarse por cualquier médico formado que disponga de los recursos necesarios y se llevan a cabo con todos los fumadores que lo deseen. Los tratamientos que implican el contacto interpersonal (individual, grupal o vía telefónica) son efectivos y su efectividad aumenta con la intensidad del tratamiento, es decir, número de sesiones, duración de las sesiones y total de minutos de contacto, existiendo una estrecha relación dosis-respuesta. Se debe recomendar a todos los fumadores la utilización de fármacos para la deshabituación tabáquica, excepto en presencia de circunstancias especiales, ya que este tipo de tratamientos

incrementan la tasa de éxito para dejar de fumar y reducen los síntomas de abstinencia¹⁶.

a. Intervenciones Conductuales

Consejo médico e Intervención mínima

El concepto de intervención mínima consta de varias etapas, como vimos previamente (“5 A”), entre las que se incluye el consejo médico. El consejo médico es un método rápido y eficaz para lograr el abandono del tabaquismo, constituyendo un pilar fundamental en el tratamiento y la prevención del tabaquismo. Sólo con esta intervención se consigue que el 5-10% de las personas a las que se recomienda dejar de fumar lo consigan, y se mantengan abstinentes durante al menos un año¹³⁴. Todos los profesionales sanitarios deben identificar a los fumadores y proporcionarles consejo de abandono, aunque el motivo de consulta no se relacione con el consumo de tabaco. Dar un consejo es fácil, aunque hacerlo de forma correcta no es tan sencillo. En la mayoría de los casos se aplica sobre personas que no se consideran enfermas, por lo que ofrecer una intervención médica en estos casos puede no ser bien entendida. El consejo debe reunir unas características básicas^{16,17,135}:

- Serio y firme: el paciente debe percibir que el dejar de fumar es algo absolutamente necesario y prioritario.
- Sencillo: la información debe exponerse de forma clara y sencilla para que el paciente comprenda el mensaje.
- Breve: 3-5 minutos para poner de manifiesto los efectos nocivos del tabaco y aconsejar sobre cómo dejar de fumar.
- Personalizado: es importante conocer los motivos por los que cada fumador quiere dejar de fumar, ya que éstos son muy diferentes según la edad, el sexo etc.

La eficacia del consejo ha sido constatada en revisiones de la Colaboración Cochrane, detectándose un pequeño pero significativo incremento en la tasa de abstinencia respecto a pacientes que no reciben consejo (OR 1,74; IC 95% 1,48-2,05), con una diferencia absoluta del 2,5%¹³⁶. No existe suficiente evidencia de que un consejo más intensivo aumente su efectividad, aunque se ha observado un pequeño incremento de la eficacia con consejo más intensivo (OR 1,44; IC 95% 1,24-1,67)¹³⁷. El consejo médico es el método con mejor relación coste-efectividad para el abandono del

tabaquismo, y es eficaz cuando es suministrado tanto por médicos como por enfermeros y tanto en atención primaria como en atención especializada¹³³. Como apoyo al consejo existen folletos informativos y manuales de autoayuda donde se informa sobre los efectos nocivos del tabaco y estrategias de ayuda para dejar de fumar.

Tratamientos psicológicos

El tratamiento psicológico del tabaquismo intenta modificar la conducta del fumador, para poder superar la dependencia psíquica, social y gestual asociada al tabaquismo. Existen diferentes modalidades de intervenciones psicológicas^{138,139,140}:

- Técnicas aversivas: son técnicas de refuerzo negativo, que pretenden que el fumador llegue a sentir repulsión por el cigarrillo, de forma que el fumar no le resulte placentero. Entre ellas se incluyen:
 - Fumar rápido: consiste en que el paciente fume tan rápido y profundo como le sea posible, reteniendo el humo en la boca, con breves periodos de descanso y durante una hora. Se puede repetir durante varias sesiones semanales.
 - Saciación: fumar 3 o 4 veces más de lo habitual.
 - Retener el humo de forma prolongada
 - Fumar focalizada o concentradamente, centrándose en las sensaciones desagradables que produce fumar: picor de garganta, irritación ocular, mal olor, etc.
- Técnicas cognitivo-conductuales: estas técnicas pretenden la modificación de la conducta para que el sujeto pueda, con sus conocimientos, actitudes y acciones, enfrentarse al abandono del tabaco, considerándose técnicas de refuerzo positivo. La terapia conductual se basa en la teoría de que el aprendizaje influye en el desarrollo, mantenimiento y la cesación del tabaquismo. Existen diversas técnicas:
 - Análisis de motivos para dejar de fumar: el paciente recoge por escrito los motivos que tiene para dejar de fumar y se analizan con el médico.
 - Registro de cigarrillos: consiste en anotar, antes de encender un cigarrillo, la circunstancia en la que se encuentra el fumador y su grado de necesidad, permitiendo al paciente identificar los cigarrillos que considera

imprescindibles y las situaciones que le llevan a fumar, para intentar evitarlas.

- **Contrato de contingencias:** consiste en la adquisición por parte del fumador de un compromiso con el terapeuta de no volver a fumar a partir de una fecha determinada, de forma que si no abandona el tabaco debe cumplir lo acordado en el contrato (pago de una cantidad de dinero que se le reembolsará si logra abandonar el tabaco, etc.)
 - **Reducción progresiva de la nicotina:** consiste en reducir progresivamente el número de cigarrillos consumidos al día o cambiar la marca habitual de cigarrillos por otra con menos contenido en nicotina. Esto último tiene el inconveniente de que con frecuencia el fumador aumenta el número de cigarrillos o aumenta la profundidad de las caladas para obtener la dosis habitual de nicotina.
 - **Retroacción fisiológica:** se trata de una técnica de refuerzo positivo que consiste en que si el paciente observa alguna mejoría al dejar de fumar, su motivación para mantener la abstinencia se refuerza. Lo más habitual es monitorizar el monóxido de carbono en el aire espirado antes y después de abandonar el tabaco, para comprobar su normalización.
- **Programas multicomponente:** combinan varias técnicas psicológicas para intentar conseguir mejores resultados, y en la actualidad son los más usados para el tratamiento de los fumadores. Sin embargo hay que tener en cuenta que con la aplicación de muchas técnicas se corre el riesgo de desbordar al paciente y que no complete ninguna de las técnicas ofrecidas. Se componen de tres fases: preparación para dejar de fumar, abandono del tabaco y mantenimiento de la abstinencia. Las tasas de abstinencia conseguidas con este tipo de programas son muy variables ya que son muy heterogéneos, aunque los más eficaces llegan al 50% de abstinencia al año.

El apoyo conductual puede ser ofertado tanto de forma *individual* como *grupal*, sin que hasta el momento se haya podido comprobar una mayor eficacia de uno sobre otro¹⁴¹, por lo que la elección de un tipo u otro va a depender de las preferencias del paciente, así como de los recursos humanos y materiales del terapeuta. El apoyo *individual* debe ser proporcionado en contactos cara a cara con el paciente de

aproximadamente 5 a 10 minutos de duración, aunque la forma y el número de éstos puede variar entre los diferentes grupos. Es conveniente que este tipo de contactos vayan asociados a otros por vía telefónica, ya que el establecimiento de una serie de llamadas a lo largo de la fase de abandono incrementa ligeramente la eficacia del apoyo individual¹⁴². La SEPAR propone un programa para este tipo de apoyo individual, que consiste en: una visita basal y un seguimiento (tabla 19)¹³³. En la visita basal se establece el diagnóstico y el tratamiento del fumador, se debe de realizar un autorregistro del consumo actual de cigarrillos y establecer el día para dejar de fumar (día D). El seguimiento del paciente se realiza durante uno o dos años mediante dos tipos de contactos: cara a cara, mediante visitas periódicas de duración variable según las necesidades (en general unos 5-10 minutos), y contactos telefónicos. En estas visitas se analiza la posible aparición de síntomas del síndrome de abstinencia, el modo de superar las situaciones de riesgo, la tolerancia y el seguimiento del tratamiento farmacológico.

Tabla 19. Programa de seguimiento en terapia individual (SEPAR)¹³³.

<p>Visita basal:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Diagnóstico de tabaquismo • Elección día para dejar de fumar • Tratamiento <p>Seguimiento:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Cara a cara (8 visitas): <ul style="list-style-type: none"> 1^a, 2^a, 4^a, 6^a, 8^a, 12^a semanas tras abandono del tabaco 6^o y 12^o meses tras el abandono • Telefónico (6 llamadas): <ul style="list-style-type: none"> 3^a, 5^a, 7^a semanas tras el abandono del tabaco 4^o y 5^o meses tras el abandono
--

Según otros autores, el seguimiento se debe realizar a la semana de dejar de fumar, al mes, 2 o 3 meses, 6 meses, un año y dos años (las revisiones de los dos meses y dos años son opcionales)¹³⁸. En general, la estructura de las sesiones y el número e intervalo entre ellas se realiza de forma individualizada, según las necesidades del paciente. El establecimiento de un seguimiento intenso durante las primeras semanas y más dilatado en las fases más avanzadas es muy importante. Durante el mismo se proporcionará al

fumador apoyo psicológico, social y personal lo que le permitirá adaptarse lo antes posible y de la mejor manera a su nueva etapa como fumador. Siempre deberá comprobarse la abstinencia con procedimientos biológicos, para lo que será suficiente la cooximetría. La *terapia grupal* consiste en que un terapeuta reúne un grupo de fumadores que interaccionan, entre los que se crean compromisos y se establece un apoyo para dejar de fumar. Se basa en que los componentes del grupo se sienten comprometidos y apoyados por personas que sufren el mismo problema. Los pacientes comentan en público sus experiencias y los logros obtenidos y el terapeuta soluciona los problemas que van surgiendo. El número de componentes del grupo debe oscilar entre 5-6 y 15-16 personas y es conveniente que haya dos terapeutas mezclados con el grupo. No se ha establecido el número óptimo de sesiones que debe tener un tratamiento grupal, ni se sabe cuál es la duración más adecuada para cada una de ellas, aunque en general se recomiendan de cuatro a ocho sesiones, de 10 a 30 minutos de duración cada una de ellas y con periodicidad semanal¹³³. Las sesiones se articulan a partir de un guión de temas a tratar en cada una, aunque nunca debe de seguirse de forma estricta, ya que el grupo tiene su propia personalidad y su propio ritmo¹⁴³ (tabla 20).

Tabla 20. Estructuración de las sesiones en terapia de grupo

Primera sesión	<ul style="list-style-type: none"> • Presentación de los miembros del grupo • Explicación de la terapia • Charla sobre las repercusiones del tabaco • Posibilidades de tratamiento farmacológico
Segunda sesión	<ul style="list-style-type: none"> • Explicación de los síntomas del síndrome de abstinencia • Fijación de tareas cognitivo-conductuales y aversivas
Tercera sesión	<ul style="list-style-type: none"> • Fijación del día para dejar de fumar • Repaso de tareas, comentando las dificultades y éxitos conseguidos con las mismas
Siguientes sesiones	<p>Se estructuran en dos partes:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Los exfumadores intercambian experiencias, síntomas de abstinencia, problemas con el tratamiento, etc) en todas las sesiones. • Los terapeutas en las diferentes sesiones resuelven los problemas surgidos y se centran en algunos temas: las recaídas y consejos para evitarlas, beneficios de la cesación, normas básicas de alimentación para evitar la ganancia de peso, etc.

El objetivo de la intervención terapéutica será diferente según la fase de abandono en la que se encuentre el fumador:

Fase de precontemplación: la intervención sobre estos fumadores no suele llevarse a cabo en una consulta especializada de tabaquismo, sino a nivel de atención primaria y en cualquier ámbito hospitalario, mediante consejo médico con carácter más informativo que impositivo, sobre los riesgos del consumo del tabaco y los beneficios de su abandono. Además se ofrecen al paciente folletos informativos sobre el tabaquismo.

Fase de contemplación: son personas que han intentado dejar de fumar previamente sin éxito y se muestran frustrados ante la idea de realizar un nuevo intento de abandono.

- Aconsejar al fumador el abandono del hábito tabáquico, ofreciéndole tanto apoyo personal como farmacológico.
- Investigar las causas por las que fracasó los intentos anteriores.
- Infundir ánimo para realizar un nuevo intento de dejar de fumar, informando de que los intentos anteriores sirven como aprendizaje.
- Explicar la naturaleza de la adicción tabáquica.
- Acompañar el consejo médico de folleto informativo.

Fase de preparación: se trata de fumadores que están dispuestos a realizar, de manera inmediata, un intento serio de abandono del tabaco. Es imprescindible tratar adecuadamente al paciente, evitando las principales causas de recaída como son: la ganancia de peso, la dependencia psicológica y el síndrome de abstinencia.

- Ganancia de peso: la forma más eficaz para controlarla consiste en reducir la ingesta calórica en 200-400 Kcal/día y practicar ejercicio físico de forma regular (caminar 1-2 horas al día, iniciar programa de gimnasia...).
- Dependencia psicológica: existen diversos tipos de programas conductuales como hemos visto previamente, estructurados en tres fases:
 - Para dejar de fumar: confeccionar lista de motivos para el abandono, hoja de autorregistro, desarrollo de estrategias para no fumar en situaciones difíciles, etc.

- Para enfrentarse al primer día sin tabaco: elegir día apropiado (circunstancias personales y ambientales favorables) y mantenerse muy activo a lo largo del día.
- Para mantenerse sin fumar: evitar situaciones difíciles, pedir ayuda a personas del entorno, deshacerse de objetos que recuerden el tabaco, releer la lista de motivos, utilizar tratamiento recomendado, cambiar algunos hábitos...
- Síndrome de abstinencia: es la causa más frecuente de recaída. Para evitarlo se utilizan los tratamientos farmacológicos de primera línea como son el Bupropion y la terapia sustitutiva con nicotina (TSN).

b. Tratamiento farmacológico

Se dispone de dos tipos de tratamientos farmacológicos de primera elección, que excepto en circunstancias especiales, deberán aplicarse a todos los pacientes que intenten dejar de fumar^{16,17}. Estos fármacos son considerados así porque tienen probada eficacia y producen escasos efectos adversos. Se basan en dos estrategias: en la sustitución del tabaco por dosis controladas de nicotina en concentraciones decrecientes (terapia sustitutiva con nicotina en sus diferentes formas: chicles, parches, aerosol e inhalador bucal), o la utilización de antagonistas o agonistas parciales de los neurotransmisores implicados en el proceso neuronal de la droga: bupropión. Existen otros fármacos de segunda elección, con una eficacia más limitada y más efectos adversos, como son la clonidina y la nortriptilina. La elección del fármaco debe de efectuarse dependiendo de la experiencia del médico en el manejo del fármaco elegido, la contraindicación para el empleo de uno u otro, las características del paciente y la preferencia o experiencias previas del paciente. El tratamiento farmacológico del tabaquismo presenta algunas peculiaridades. Los medicamentos utilizados son bastante seguros, sin embargo, la aparición de cualquier efecto adverso aunque sea leve, compromete el cumplimiento, y más en pacientes que no se consideran enfermos como los fumadores. Además existe dificultad para delimitar los efectos adversos del tratamiento utilizado, de los síntomas del síndrome de abstinencia.

Terapia sustitutiva con nicotina (TSN):

Consiste en la administración de nicotina por una vía diferente a la del cigarrillo y en una cantidad suficiente para aliviar los síntomas del síndrome de abstinencia, pero insuficiente para causar dependencia. De esta forma el fumador podrá centrarse en superar la dependencia psíquica, social y gestual, mientras que la física es controlada con el tratamiento. Existen diversas formas de TSN dependiendo de la vía de administración de la nicotina: chicles, parches, aerosol, inhalador bucal, pastillas sublinguales y pastillas para chupar. Con todas ellas se obtienen unos valores medios de nicotemia que superan los 5ng/ml, cifra considerada la mínima para evitar los síntomas del síndrome de abstinencia, mientras que los fumadores mantienen unas cifras de nicotina en plasma que oscilan entre 10-40ng/ml¹⁴⁴. Con ninguna de las presentaciones se obtienen picos tan altos ni tan rápidos como los que se consiguen fumando, por lo que son escasas las posibilidades de crear dependencia. La TSN está indicada en todos los fumadores que estén dispuestos a realizar un intento serio de abandono, que consuman 10 o más cigarrillos/día y en los que no exista contraindicación¹⁶. Existe menos evidencia en los fumadores de menos de 10 cigarrillos/día, puesto que la mayoría de los estudios se han realizado con fumadores más importantes. La eficacia de la TSN como tratamiento para la deshabituación tabáquica, ha quedado demostrada en diferentes metaanálisis con una OR comparada con los controles entre 1,73 (IC del 95% 1,62-1,85) y 1,77 (IC del 95%, 1,66-1,88)^{145,146}. No existe evidencia para recomendar una forma farmacéutica u otra. La eficacia es independiente de la intensidad del apoyo adicional proporcionado al fumador o el ámbito en el que se utiliza. Proporcionar niveles más intensos de ayuda, aunque es beneficioso para aumentar la probabilidad de abandono, no es esencial para el éxito de la TSN. El tratamiento con TSN es bastante seguro en general. Los efectos adversos son similares a los causados por aporte de nicotina al fumar, aunque menos intensos y algunos son los mismos del síndrome de abstinencia. Los más frecuentes son: sueño alterado, insomnio, mareo, sudoración y dolor abdominal. Además cada una de las presentaciones puede dar lugar a efectos adversos locales específicos (tabla 21).

Tabla 21. Efectos adversos locales con distintas formas de TSN.

Chicles	Parches	Comprimidos	Spray
– Úlceras orales	– Prurito local	Irritación de garganta y de la mucosa oral	– Irritación nasal, garganta
– Dolor mandibular	– Exantema		– Estornudos
– Irritación garganta	– Eritema		– Obstrucción, prurito nasal
– Molestias dentales			– Lagrimeo
– Mal sabor de boca			– Epístaxis

- *Chicle de nicotina*: La nicotina es liberada al interior de la cavidad bucal mediante masticación. El chicle contiene un tampón que permite mantener un pH en torno a 8,5 que facilita la absorción de nicotina en la mucosa bucal. Es fundamental que el chicle sea usado de forma correcta para que sea efectivo, por lo que el paciente debe ser instruido: cuando comience a notar un fuerte sabor a nicotina, debe detenerse la masticación y colocar el chicle entre las encías y, cuando el sabor desaparezca volver a masticar, debiendo repetir el proceso de forma cíclica. Los chicles pueden ser de 2 mg y 4 mg, reservándose éstos últimos para fumadores con alta dependencia física en los que han demostrado una mayor eficacia que los de 2mg. El pico máximo de nicotemia se obtiene a los 30 minutos, mucho más lento que con el cigarrillo (10 minutos) y alcanza una menor concentración de nicotina en plasma (5-10ng/ml). Una de sus ventajas es la capacidad de administración en el momento que sea necesario, ya que el chicle alivia el craving a los 3-5 minutos de ser usado, aunque tiene el inconveniente de que con frecuencia se utiliza de forma incorrecta y se infradosifica. El uso continuado de chicles a lo largo del día produce unos niveles de nicotina en sangre que representan de un tercio a dos tercios de los niveles que se obtienen con en cigarrillo. En general se recomienda utilizar un chicle cada 1-2 horas mientras esté despierto y la duración del tratamiento debe oscilar entre 8 y 12 semanas. La posología depende del grado de tabaquismo: número de cigarros/día, test de Fagerström y niveles de monóxido de carbono en aire espirado (tabla 22)¹⁴⁷. La OR para la abstinencia con este tipo de TSN está entre 1,66 (IC del 95%, 1,62-1,85) y (IC del 95%, 1,52-1,81)^{145,146}, independientemente de la duración de la terapia, la intensidad de la ayuda psicológica y el contexto donde se lleve a cabo el tratamiento.

Tabla 22. Utilización de la TSN según las características del fumador.

Determinaciones			Tipos de tratamiento		
Nº cig/día	Test Fagerström	CO (ppm)	Chicle	Parche 24h	Parche 16h
10-19	≤ 3 puntos	<15	2 mg 8-10 piezas/día 8-10 semanas	21mg 4semanas 14mg 4semanas	15mg 4sem 10mg 2-4sem
20-30	4-6 puntos	15-30	4mg/ 90minutos 12 semanas	21mg 6semanas 14mg 4semanas 7mg 2semanas	15+10mg 6sem 15mg 4semanas 10mg 2semanas
>30	≥ 7 puntos	>30	4mg /60minutos 12 semanas	21mg 6semanas 14mg 4semanas 7mg 2semanas	15+10mg 6sem 15mg 4semanas 10mg 2semanas
			Terapia combinada: parches (tto de base) + chicles o spray (a demanda)		

- *Parche de nicotina*: El parche es un dispositivo que contiene nicotina que se va liberando cuando se adhiere a la piel. Produce unos niveles de nicotina en sangre que son progresivos y constantes, por lo que sirven mejor para prevenir el craving que para combatirlo. Existen dos tipos de parches: los de 24 horas (de 21mg, 14mg y 7mg) que liberan nicotina durante todo el día y los de 16 horas (de 15mg, 10mg y 5mg) que se utilizan mientras el paciente esté despierto, siendo los dos igual de eficaces, si bien con el de 24 horas se libera nicotina durante la noche y aparece menos craving las primeras horas del día. El parche libera alrededor de 1mg de nicotina cada hora, obteniéndose una sustitución de aproximadamente un 50% de nicotina a las 6 horas de llevar el parche. Al cabo de varios días de aplicación se alcanzan cifras mantenidas de nicotina de 10-23ng/ml. Deben utilizarse a dosis altas durante las primeras 6-8 semanas: 25mg/día con los parches de 16 horas y 21 mg/día con los de 24 horas¹⁴⁴. Las principales ventajas de este sistema son la facilidad de uso y la escasa aparición de efectos adversos, lo que facilita el cumplimiento. Uno de sus inconvenientes es que, a pesar de reducir los síntomas del síndrome de abstinencia, en grandes fumadores no es completamente satisfactorio al no percibir los rápidos efectos sobre el SNC que se producen al fumar. La duración

recomendada del tratamiento es de 8-12 semanas y no se ha demostrado que la reducción progresiva de la dosis sea más eficaz que la reducción brusca. La OR para la abstinencia con parches respecto a los controles es de 1,76 (IC del 95%, 1,62-1,85) a 1,81 (IC del 95%, 1,63-2,02)^{145,146}.

- *Aerosol nasal*: Con la administración intranasal de una dosis de spray (0,5mg en cada fosa nasal), la nicotina se absorbe rápidamente a través de la mucosa nasal, que está muy vascularizada, presentando un pico máximo de nicotemia de 8ng/ml a los 14 minutos, similar al obtenido con los cigarrillos¹³³. Este tipo de TSN es la forma más rápida de obtener valores altos de nicotina en sangre. Se recomienda que el paciente realice tantas aplicaciones como necesite, aproximadamente una dosis de 2-3mg por hora mientras el paciente está despierto, sin sobrepasar los 5mg/hora (10 instilaciones) ni 40mg/día (80 instilaciones). La duración del tratamiento debe ser de 12-26 semanas, con reducción progresiva desde el tercer mes para abandonar definitivamente el tratamiento el sexto mes¹⁴⁴. Se ha encontrado una OR para la abstinencia con aerosol alrededor de 2,27 (IC del 95%, 1,62-1,85) y 2,35 (IC del 95%, 1,63-3,38)^{145,146}. Está indicado especialmente en fumadores con alta dependencia, pero produce más efectos adversos locales que el resto de formas de TSN durante los primeros días de tratamiento.
- *Pastillas para chupar*: La nicotina se administra a través de pastillas que al ser chupadas la liberan progresivamente. Cada comprimido contiene 1mg de nicotina. Su mecanismo de absorción y su farmacocinética son similares a los del chicle de 2 mg de nicotina, porque con las pastillas se libera toda la cantidad de nicotina mientras que en el chicle se queda una cantidad residual. Los fumadores que utilizan pastillas con nicotina tienen el doble de posibilidades para dejar de fumar, respecto a placebo (OR 2,05 IC95% 1,62-2,59)¹⁴⁶. La dosis recomendada es de 1 comprimido cada 1,5-2 horas mientras el sujeto esté despierto, durante 10-12 semanas, para reduciendo progresivamente a partir de la 6ª u 8ª semana. La principal ventaja de esta forma de TSN es su fácil utilización y la escasez de efectos adversos.
- *Inhalador bucal*: No se encuentra comercializado en España. Puede ser utilizado realizando una inhalación profunda o mediante chupadas poco profundas. Con la primera forma, la nicotina es absorbida a nivel de los bronquios y con el segundo la absorción se realiza a nivel de orofaringe, boca y esófago. La OR para la abstinencia con esta forma de TSN es de 2,14 (IC 95% 1,44-3,18)¹⁴⁶.

Los distintos tipos de TSN proporcionan nicotina al fumador, pero se diferencian en a vía de administración y en la forma de liberar el fármaco. Así pues, los parches facilitan una liberación continuada y uniforme de nicotina a lo largo del día, que dejan sin cubrir aquellos momentos en los que el paciente siente deseos irrefrenables de fumar, pudiendo recaer por ese motivo. En estos casos es útil el uso del chicle, comprimido para chupar o spray. No existe evidencia para recomendar una forma farmacéutica u otra o la combinación de varias¹⁴⁶, aunque las normativas españolas^{147,148} y las guías de práctica clínica estadounidenses¹⁶, recomiendan la **combinación de diferentes tipos de TSN** para aumentar la eficacia. Esta combinación estaría indicada fundamentalmente en pacientes que hayan presentado un fracaso previo con monoterapia. Utilizando las dosis recomendadas de los diferentes tipos de TSN se obtienen concentraciones en plasma entre 35-65% de las que habitualmente tienen los fumadores. Existen casos de grandes fumadores en los que se ha propuesto la utilización de **nicotina a altas dosis**, intentando aproximarnos a una sustitución del 90-100% de la nicotina que obtiene el fumador mediante los cigarrillos. Sin embargo los resultados son hasta ahora contradictorios¹⁴⁴. Su indicación se limita a pacientes con alta dependencia, que han fracasado en intentos previos correctamente tratados y están dispuestos a hacer un nuevo intento. Este tratamiento debe realizarse en Unidades Especializadas, por la dificultad para conseguir establecer correctamente este tipo de tratamiento. 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 alcancen el 90-100% de los basales, determinados antes del inicio del tratamiento.

Existen situaciones especiales, en las que la utilización de TSN en pacientes de alto riesgo debe ser valorada cuidadosamente, teniendo en cuenta el historial clínico del paciente y la posibilidad de que deje de fumar por sí mismo sin necesidad de tratamiento farmacológico. En el caso del **embarazo**, el consumo de tabaco se asocia a una serie de complicaciones obstétricas y en el feto como vimos previamente. Son escasos los estudios realizados para valorar la seguridad o eficacia de la TSN durante el embarazo, pero su utilización puede considerarse cuando el balance riesgo-beneficio es favorable, existe evidencia de interés por dejar de fumar, la embarazada es muy dependiente y han fallado los métodos de modificación de la conducta. Si se decide aplicar TSN es importante: utilizar dosis bajas de nicotina y durante un tiempo corto, mejor chicles que parches, para evitar el efecto continuo de la nicotina sobre el feto y preferiblemente durante el primer y segundo trimestre del embarazo^{149,150}. La utilización de TSN en

pacientes con **enfermedades cardiovasculares** ha sido motivo de polémica. El tabaco es uno de los principales factores de riesgo de enfermedad cardiovascular como vimos previamente. La nicotina es uno de las sustancias implicadas al producir un aumento de catecolaminas, aunque otros componentes del humo del tabaco contribuyen al desarrollo de estas enfermedades mediante otros mecanismos. La TSN es menos nociva que fumar: en primer lugar porque evita los efectos adversos producidos por los otros componentes del tabaco, y en segundo lugar porque las concentraciones de nicotina son menores. Por lo tanto en estos enfermos:

- No hay evidencia de que la TSN aumente el riesgo de presentar complicaciones cardiovasculares graves, incluso en pacientes con enfermedad coronaria subyacente.
- Está contraindicada en pacientes con procesos cardiovasculares graves o inestables (arritmias graves o angina de pecho inestable) o que han sufrido un episodio reciente (IAM hace menos de 2 semanas), al no disponer de estudios que evidencien que su uso sea seguro en estas circunstancias.
- En pacientes con enfermedad cardiovascular estable se utilizarán con precaución, tras haber valorado el riesgo-beneficio individualmente. En estos casos, el tratamiento con parches de nicotina es seguro y ha demostrado ser más beneficioso que seguir fumando^{150,151}.

Debido a la antigua creencia de que la TSN aumentaba el riesgo cardiovascular y a la advertencia que aparece en el prospecto sobre su uso en enfermedades cardiovasculares, es importante informar a los pacientes de que no hay evidencia de incremento del riesgo cardiovascular con esta medicación.

Bupropión:

Es el único tratamiento no nicotínico que se ha mostrado eficaz en el tratamiento del tabaquismo. No se conoce con exactitud el mecanismo de acción de este fármaco, aunque se sabe que actúa inhibiendo la recaptación neuronal de dopamina y noradrenalina, con algún efecto antagónico sobre los receptores de la nicotina. La abstinencia al año tras tratamiento con Bupropión oscila según los diferentes estudios entre 23-30%^{152,153,154}. Un metaanálisis realizado demuestra que el bupropión a dosis de 300 mg/día durante un período de 7 semanas se asocia con un incremento significativo de la abstinencia continua a las 7 semanas de tratamiento (OR = 2,71; IC del 95%, 1,88-4,07) y a los 12 meses de seguimiento (OR = 2,10; IC del 95% 1,62-2,73)¹⁵⁵. Además se

ha determinado que la eficacia de esta medicación está relacionada con la dosis, con su concentración plasmática media y con la concentración sanguínea de sus metabolitos¹⁵⁶. La abstinencia al año tras tratamiento con Bupropión se incrementa ligeramente en combinación con parches de nicotina (35,5%)¹⁵². Además el tratamiento con Bupropión hace que sea menor la ganancia de peso asociada al abandono del hábito tabáquico, tanto a corto como a largo plazo.

El bupropión debe ser utilizado durante un período de 7 a 9 semanas a dosis de 300mg/día en dos tomas de 150mg. El tratamiento se iniciará de 7 días antes de abandonar definitivamente el consumo del tabaco. Durante la primera semana el sujeto consumirá sólo un comprimido de 150mg cada día, y después de este período la dosis se incrementará a 2 comprimidos de 150mg. Conviene tomar un comprimido a primera hora de la mañana, en el momento de levantarse, y el segundo ocho horas después. En ocasiones, sobre todo en casos de dependencia alta, el tratamiento se puede prolongar hasta cumplir doce semanas¹³³. Los efectos adversos más frecuentes son sequedad de boca e insomnio. Debe evitarse su uso en caso de antecedentes convulsivos, tumor del SNC, situaciones clínicas o toma de medicamentos que disminuyan el umbral convulsivante, bulimia o anorexia nerviosa, trastorno bipolar y alergia conocida a esta medicación. El bupropión puede ser utilizado en pacientes con enfermedades cardiovasculares estables¹⁵⁷ y, aunque aún no hay suficientes datos en relación con su utilización en cardiopatías inestables, algunos estudios concluyen que su utilización en estos pacientes es segura, sin evidenciarse diferencias en cuanto a la aparición de eventos cardiovasculares respecto a placebo¹⁵⁸. En ancianos o pacientes con insuficiencia hepática grave conviene reducir la dosis a 150mg/24 horas o en días alternos. La eficacia del bupropión y la terapia sustitutiva con nicotina son similares. En ambos casos se dobla la abstinencia en relación con placebo, por lo que ambas terapias son consideradas de primera línea en el tratamiento del tabaquismo.

Terapia combinada TSN y Bupropión:

El bupropión puede combinarse con las diferentes formas de TSN, cuando la monoterapia no vaya lo bien que sería deseable, al aparecer las recaídas debidas al síndrome de abstinencia. Existen pocos estudios que analicen esta asociación y, aunque se ha observado un aumento de la eficacia con respecto a tratamiento solo con parches de nicotina, la diferencia entre bupropión solo (abstinencia al año 30,3%) o combinado con

TSN (35,5%) no es significativa y además se incrementa el porcentaje de efectos adversos, sobre todo hipertensión arterial¹⁵².

Otros tratamientos (tabla 23):

- Fármacos de segunda línea: Existen otros tipos de tratamiento utilizados para la deshabituación tabáquica, como son la asociación cafeína-efedrina, lobelina, clonidina, nortriptilina, ansiolíticos, etc^{139,147}, que deben ser recomendados cuando los de primera línea no han sido efectivos. Son considerados como fármacos de segunda línea, ya que su eficacia en la deshabituación tabáquica es más limitada y presentan más efectos adversos, Las guías de práctica clínica americanas¹⁶ establecen que sólo la clonidina y la nortriptilina han demostrado de eficacia en deshabituación tabáquica, por lo que no se consideran indicados el resto de los fármacos.
- Terapia génica: Actualmente están en marcha algunos estudios destinados a la identificación de factores genéticos que condicionen la predisposición a la adicción a la nicotina con objeto de encontrar tratamientos que eviten este efecto.
- Inmunoterapia (vacuna antinicotínica)¹⁵⁹: Los tratamientos inmunológicos se basan en la capacidad del sistema inmune de reconocer sustancias ajenas al organismo, creando anticuerpos que se unen específicamente a ellas permitiendo su posterior destrucción. En el caso del tabaquismo, la inmunoterapia pretende que anticuerpos específicos se unan a la nicotina, ya que estos anticuerpos son demasiado grandes para atravesar la barrera hematoencefálica, y de esta forma se consigue que gran parte de la nicotina no pueda distribuirse a nivel cerebral, donde ejerce sus funciones adictivas. Existen dos tipos de inmunización: *pasiva*, suministrando al fumador anticuerpos que se unen a la nicotina, y *activa*, que consiste en inducir la producción de anticuerpos en el fumador administrando nicotina unida a una proteína, ya que la nicotina por sí sola no es inmunógena. La inmunización contra la nicotina puede utilizarse con diferentes objetivos: como prevención primaria (para evitar el inicio del consumo), para prevenir recaídas, ya que atenúa los efectos gratificantes de la nicotina, de modo que un desliz conduce con menos frecuencia a una recaída total, o simplemente como tratamiento para dejar de fumar. Esta vacuna parece ser un nuevo y prometedor método para conseguir el abandono del tabaquismo. Actualmente hay tres vacunas que se están probando en humanos en diferentes ensayos clínicos, con resultados bastante favorables por el momento.

- Tratamientos nuevos: **Varenicline** es un nuevo fármaco eficaz en el tratamiento de la dependencia nicotínica, actuando como un agonista parcial sobre los receptores nicotínicos. Su mecanismo de acción permite aliviar los síntomas del síndrome de abstinencia y bloquear el efecto de satisfacción y recompensa que pudieran ocasionar las recaídas^{160,161}. Hasta el momento se han desarrollado cinco ensayos clínicos que han demostrado que el tratamiento con Varenicline obtiene una tasa de abstinencia al año mayor que con Bupropión, siendo un fármaco seguro, con pocos efectos adversos. Otro tratamiento en desarrollo actualmente es **Rimonabant**, que es un bloqueante de los receptores tetrahidrocannabinoides cerebrales que está demostrando ser eficaz en el tratamiento del tabaquismo y de la obesidad¹⁶².

Tabla 23. Otros tratamientos farmacológicos empleados en la deshabituación tabáquica.

<ul style="list-style-type: none"> - Estimulantes de SNC: Efedrina y cafeína. Metilfenidato. - Terapias sobre receptores nicotínicos: <ul style="list-style-type: none"> o <u>Agonistas:</u> lobelina y clonidina o <u>Antagonistas:</u> mecamilamina, fenilpropanolamina, naltrexona, ACTH (hormona adrenocorticotropa) - Farmacoterapia del síndrome de abstinencia (SAN): <ul style="list-style-type: none"> o <u>Fármacos que actúan sobre las manifestaciones desagradables:</u> clonidina y alprazolam. o <u>Fármacos que actúan sobre los cambios de humor:</u> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Antidepresivos: nortriptilina, imipramina, fluoxetina, moclobemida, doxepina, venlafaxina. ▪ Ansiolíticos: BZDS, buspirona, alprazolam, meprobamate, ondansetrón. - Estimulantes de vías aéreas superiores: inhaladores con ácido cítrico, ácido ascórbico, extracto de pimienta negra. - Farmacoterapia aversiva: acetato de plata - Otros: beta-bloqueantes, bicarbonato sódico, D-fenfluramina, selegilina, etc. - Terapia génica - Inmunoterapia - Tratamientos nuevos no nicotínicos: Rimonabant, Varenicline

c. Nuevas formas de intervención

Actualmente estamos en la era de las nuevas tecnologías de la información y la comunicación, que pueden tener un papel importante en el tratamiento del tabaquismo. La *Telemedicina* se define como la medicina practicada a distancia y una de sus principales aplicaciones es la asistencia en forma de teleconsulta o telediagnóstico, que permite al paciente acceder a una atención especializada de forma rápida, sencilla y económica. Este tipo de asistencia puede ofrecerse también en el caso del tabaquismo, como una consulta en tiempo real, en la que el paciente y el profesional sanitario pueden estar en contacto visual y auditivo¹⁶³. Se ha propuesto un protocolo de seguimiento que comprende un total de 5 visitas en los 3 meses de seguimiento y posteriormente seguimiento telefónico¹⁶⁴. Otras posibilidades de abordaje de tabaquismo a distancia se basan en la comunicación mediante mensajes con teléfono móvil o por correo electrónico, y programas e intervenciones a través de internet.

11. UNIDADES DE DESHABITUACIÓN TABÁQUICA

Como previamente se ha detallado, el tabaquismo supone un importante problema de salud pública, considerándose como una enfermedad adictiva crónica con una naturaleza recidivante, con múltiples periodos cíclicos de remisión y recaída, y que necesita atención continuada. Por ello, los médicos deben intervenir de forma activa sobre el tabaquismo de sus pacientes, proporcionándoles el asesoramiento y apoyo necesarios para abandonar de forma definitiva el consumo del tabaco. El tabaquismo es un importante factor etiológico de múltiples enfermedades, como hemos visto, por lo que muchos profesionales de distintos ámbitos se encuentran implicados en este problema. El papel del médico en relación al tabaquismo no debe limitarse sólo a tratar las enfermedades derivadas del mismo, sino que debe actuar ayudando a dejar de fumar a quienes lo solicitan y ofreciendo también apoyo a quienes todavía no están suficientemente concienciados del problema que supone la adicción al tabaco y, por tanto, no demandan ayuda. Sin embargo, la mayoría de los profesionales sanitarios no ha recibido formación sobre técnicas y procedimientos para conseguir la deshabituación tabáquica¹⁶⁵.

A la vista de todo lo anterior, se plantea la pregunta de ¿quién debe tratar al fumador de su adicción? Todos los profesionales sanitarios deben intervenir sobre el tabaquismo de manera adecuada, según la situación del paciente y los recursos de que se disponga en el ámbito asistencial en el que se realice la intervención. En cualquier lugar del sistema asistencial se puede y debe intervenir sobre el tabaquismo, aunque no todas las intervenciones deban ser iguales. La intervención, independientemente del lugar del sistema donde se realice, debe ajustarse a la fase de abandono del consumo del tabaco en la que se encuentre el paciente, y con ello se aumenta su eficiencia¹⁶⁶. Los neumólogos desde hace muchos años han liderado la lucha frente al tabaquismo. Este hecho probablemente se deba a que, de todas las enfermedades producidas por el tabaco, las más graves y frecuentes son las respiratorias, y su abandono constituye la medida terapéutica más importante. Las primeras Unidades Especializadas de Tabaquismo (UET) han sido creadas y están lideradas por neumólogos, así como las normativas sobre prevención y tratamiento del tabaquismo, por lo que el neumólogo constituye una pieza clave en el tabaquismo. Existen una serie de funciones básicas que debe de desarrollar: una *función modélica*, que sea ejemplarizante y sirva como patrón de referencia,

promoviendo todo aquello que favorezca un ambiente libre de humo, una *función educadora*, informando de los riesgos del tabaco y de las ventajas de su abstención, una *función terapéutica*, ayudando a los pacientes a dejar de fumar en función de la fase de abandono en la que se encuentre, y una *función social*, sensibilizando a la opinión pública sobre las consecuencias nocivas del tabaquismo. De la capacidad para desarrollar de forma coherente estas funciones depende en gran medida la posibilidad que tiene el neumólogo para influir personal, profesional y socialmente sobre los fumadores y la propia sociedad¹⁶⁵. Sin embargo, el tratamiento del tabaquismo no tiene que ser responsabilidad única de los neumólogos, sino que por la complejidad y la extensión del problema y diversidad de patología que provoca, precisa de la colaboración de cualquier profesional sanitario, con formación en tabaquismo, aunque con las limitaciones propias de cada profesión en cuanto al uso de tratamientos farmacológicos¹⁶⁷. En el caso de personas con otras adicciones, el consumo y la dependencia de la nicotina suele ir unido al consumo de otras sustancias, por lo que los Centros de Tratamiento de Drogodependencias, disponen también de medios y personal especializado para la deshabituación tabáquica¹⁶⁸. La intervención efectuada por varios tipos de profesionales es más efectiva e incrementa las tasas de abstinencia, por ello el consejo sanitario se debe incorporar a la actividad asistencial de todo profesional sanitario¹⁶.

La creciente preocupación por el tabaquismo ha servido de estímulo para que las autoridades políticosanitarias de diferentes países comiencen a desarrollar planes integrales de prevención y tratamiento de esta drogodependencia. Los planes de control del tabaquismo que se han ido poniendo en marcha llevan implícita la creación, dentro del sistema sanitario público, de un programa de asistencia integral a los sujetos fumadores, contemplándose la creación de unidades de tabaquismo. El *Plan Integral de Tabaquismo de Andalucía* (PITA), pretende organizar la atención a las personas fumadoras, con un modelo de atención sanitaria integral, multidisciplinar, llevado a cabo tanto por profesionales de atención primaria como especializada, con continuidad asistencial y adecuando la oferta a las necesidades de la población¹⁶⁹. En el abordaje del tabaquismo podemos diferenciar niveles estructurales de intervención para asistir a los fumadores, como cualquier otra enfermedad crónica. Un primer nivel estaría constituido por todos los profesionales sanitarios, que deben identificar a los fumadores y proporcionarles una *intervención mínima* mediante consejo antitabaco. En este nivel la atención primaria constituye el centro de referencia dada su accesibilidad y cobertura

poblacional, ya que un 75% de la población pasa anualmente por las consultas de atención primaria. El siguiente nivel se sitúa tanto en atención primaria donde existen unas consultas destinadas a la prevención y/o tratamiento de determinadas afecciones, denominadas *consultas específicas-programadas*, mientras que en atención especializada el abordaje del tabaquismo se lleva a cabo en *consultas monográficas de tabaquismo*. Se ha comprobado que las intervenciones realizadas en las consultas monográficas de atención especializada consiguen mayores tasas de abandono que en atención primaria. Ello probablemente esté en relación con varios factores como mayor disponibilidad de tiempo, administración de tratamiento farmacológico, validación con pruebas objetivas, seguimiento prolongado y evaluación de resultados. Por encima de los anteriores niveles asistenciales se situarían las *unidades especializadas de tabaquismo (UET)*, donde son remitidos los pacientes si su caso lo precisa. Son un Servicio sanitario integrado en un área de salud, generalmente a nivel de atención especializada, que realiza y coordina acciones para la prevención y el tratamiento del tabaquismo, en colaboración con otros Servicios sanitarios. Son unidades de referencia tanto asistencial como profesional que consiguen una tasa de abstinencia mayor, pero acceden a ella un menor número de beneficiarios. Desarrollan distintas funciones entre las que se encuentran: la función asistencial, docente y de investigación. A estas unidades acceden pacientes derivados de los anteriores niveles asistenciales. La población diana que debe acceder a unidades especializadas está constituida:

- Fumadores en fase de preparación o acción, es decir altamente motivados para realizar un intento de dejar de fumar
- Fumadores que después de haber realizado varios intentos para abandonar el tabaco, correctamente tratados por un profesional sanitario, no ha logrado dejar de fumar.
- Fumadores con enfermedades psiquiátricas que, estando correctamente controladas, desean dejar de fumar.
- Fumadores con enfermedades cardiovasculares no controladas: cardiopatía isquémica, arritmias, HTA, enfermedad vascular, etc, no controladas.
- Coexistencia de enfermedades crónicas que contraindiquen o condicionen la prescripción de fármacos considerados de primera elección en la deshabituación

tabáquica: EPOC, diabetes mellitus, hepatopatías, insuficiencia renal moderada-grave, etc.

- Fumadores que han padecido otras drogodependencias que, en el momento de ser remitidos a una UET, lleven más de dos años sin recaer.
- Fumadoras embarazadas que deseen dejar de fumar y no puedan conseguirlo sin ayuda especializada.

El Área de Tabaquismo de la Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR) establece que, para llevar a cabo sus objetivos, las unidades especializadas de tabaquismo deben disponer de unos recursos mínimos, tanto materiales como humanos, que no siempre se reúnen¹⁶⁶. A pesar de constituir la forma de abordaje más integral y con mayor tasa de éxito en deshabituación tabáquica, en nuestro país actualmente su número es escaso, en general están infradotadas y su ubicación es muy variable. Según un estudio realizado por la SEPAR¹⁷⁰, en España existen 339 UET, siendo las comunidades con mayor representación Andalucía (18,6%), Cataluña (13,3%) y Madrid (12,7%). La mayoría de las UET (72%) se encuentran ubicadas en centros de salud extrahospitalarios. En el ámbito hospitalario la mayoría de las UET pertenecen a los Servicios de neumología, aunque hay otras especialidades implicadas en el tratamiento del tabaquismo como medicina preventiva, medicina interna, unidades de drogodependencias, psiquiatría, cardiología, etc.

En el Servicio de Neumología del Hospital Universitario Virgen de las Nieves de Granada se puso en marcha en 1992 una de las primeras Unidades Especializadas de Tabaquismo de España. El abordaje del tabaquismo en dicha unidad se basa en una terapia multicomponente, mediante tratamiento farmacológico, que ha ido variando a lo largo del tiempo, conforme han ido apareciendo tratamientos nuevos, y apoyo psicológico con terapia grupal. Nuestros resultados iniciales mostraban fumadores con una edad media alrededor de 40 años, ligero predominio de mujeres (51,8%), dependencia moderada-alta según el test de Fagerström (>4 puntos) en la mayoría de los casos (58,3%), valor medio de la cooximetría de 23,38 ppm y casi todos habían realizado un intento de dejar de fumar sin éxito. La abstinencia al año en nuestros pacientes fue de un 23,8%. El mayor grado de dependencia incide de forma negativa en el éxito de la terapia, mientras que los intentos previos de abandono constituyen un factor predictor de éxito. La realización de ejercicio físico concomitante y el cumplimiento de la asistencia a

la terapia de grupo predisponen al abandono del tabaquismo, mientras que la gratuidad del método y la carencia de infraestructura administrativa parecen incidir de forma negativa¹⁷¹. En la actualidad la abstinencia al año se ha incrementado ligeramente, siendo alrededor del 30%, probablemente en relación con el desarrollo del tratamiento farmacológico y su mejor cumplimentación.

12. DESHABITUACIÓN TABÁQUICA EN PACIENTES HOSPITALIZADOS

Un grupo especial dentro de la asistencia a los fumadores es el constituido por pacientes fumadores que son ingresados en un centro hospitalario. Aunque algunos hospitales disponen de programas de asistencia a pacientes fumadores, la mayoría son llevados a cabo en pacientes ambulatorios. El ingreso hospitalario podría suponer una oportunidad para intervenir sobre estas personas, debido a la situación de vulnerabilidad en la que se encuentran y la prohibición que existe de fumar en los centros sanitarios. Los pacientes fumadores que ingresan en los hospitales por patologías diversas, médicas o quirúrgicas, ven interrumpido su hábito bruscamente al no poder fumar en el centro. Durante el ingreso se debe atender a dos aspectos importantes de forma simultánea: por un lado el tratamiento del síndrome de abstinencia, cuyos síntomas pueden retrasar la evolución del proceso que provoca el ingreso y, por otro lado el avance en el proceso definitivo de abandono del tabaco. Tratar a los pacientes fumadores hospitalizados ayuda a recuperar la salud, facilita la convivencia y el cumplimiento de la normativa de la prohibición de fumar y mejora la estancia del paciente en el hospital. Un elevado número de pacientes ingresados son fumadores activos en el momento de su ingreso (al menos una cuarta parte de los 33 millones de ingresos anuales que se producen en EE.UU.¹⁷²), por lo que los programas de deshabituación alcanzarían a una importante proporción de la población fumadora. Sin embargo en la mayoría de los países no existe un protocolo establecido para el abordaje de estos pacientes. Dentro del Plan Integral de Tabaquismo de Andalucía¹⁶⁹, se contempla la atención de personas ingresadas, dadas sus características especiales respecto a los pacientes ambulatorios. El profesional que atiende a cada paciente debe ser el encargado de proporcionar al paciente consejo mínimo durante el ingreso, mientras que, los pacientes en fase de preparación deben recibir intervención avanzada, individual o grupal, derivándolos al alta a la unidad o equipo correspondiente, o durante el ingreso. Este plan contempla en sus líneas de acción la edición de una guía específica de actuación en tabaquismo en pacientes ingresados.

La hospitalización por sí sola promueve el cese del hábito tabáquico, y la abstinencia podría incrementarse con una intervención para dejar de fumar durante el ingreso. Según estudios previos, la hospitalización consigue una abstinencia al año entre un 9-20%^{172,173}, mayor que la conseguida en la población general (aproximadamente un 7%)¹⁶, observándose cifras mayores en pacientes con enfermedades en relación con el

tabaco, especialmente cardiovasculares^{174,175}. A todos los pacientes ingresados se les debe preguntar por el hábito tabáquico y reflejar este dato en la historia clínica y como diagnóstico al alta, así como proporcionar durante el ingreso consejo y asistencia para abandonar el tabaquismo¹⁶. Sin embargo en nuestro medio este tipo de intervención es francamente mejorable. Se ha visto que no todos los informes de alta de un Servicio de Neumología recogen el antecedente de tabaquismo (recogido en el 48-77,2% de los informes) y tan sólo se recomienda por escrito la abstinencia en el 10-36% de los fumadores^{176,177,178}. Solamente en un 7% de los casos se incluye el tabaquismo como diagnóstico al alta¹⁷⁶. Existen pocos estudios sobre intervención en pacientes hospitalizados para conseguir la deshabituación tabáquica y no hay establecido un protocolo de actuación sobre estos pacientes. *Rigotti et al*¹⁷⁹ realizan una revisión para determinar la eficacia de las intervenciones que se realizan sobre pacientes ingresados para conseguir la deshabituación tabáquica, de los estudios publicados entre 1990-2002. Se evalúan 17 estudios randomizados o casi-randomizados con diferentes tipos de intervención. Se excluyen estudios realizados en pacientes con enfermedades psiquiátricas, historia de abuso de sustancias, aquellos en los que no se recogen las tasas de abstinencia o los que tienen un seguimiento menor de 6 meses. La mayoría de los estudios (excepto dos) comparan un determinado tipo de intervención con un grupo control, que consiste en los cuidados habituales de los pacientes ingresados o un programa menos intensivo, como consejo breve. La intervención puede incluir consejo o una terapia psicológica más intensiva, con o sin tratamiento farmacológico o seguimiento posterior, y puede ser llevada a cabo por médicos, enfermeros, psicólogos, personal especializado en deshabituación tabáquica (consejeros) u otro personal del hospital. Según su intensidad la intervención se puede clasificar en cuatro grupos (tabla 24).

Tabla 24. Intervenciones sobre pacientes hospitalizados según su intensidad.

Grupo control	Grupo Intervención
Cuidados habituales durante el ingreso o consejo breve	<ul style="list-style-type: none"> <li data-bbox="560 510 1430 674">– Intensidad 1: Contacto único durante el ingreso (≤ 15 minutos) sin seguimiento posterior (No estudios) <li data-bbox="560 696 1430 904">– Intensidad 2: Uno o más contactos durante el ingreso (en total > 15 minutos), sin seguimiento posterior (3 estudios: Pederson 1991, Pelletier 1998, Hajek 2002) <li data-bbox="560 927 1430 1135">– Intensidad 3: Cualquier contacto durante el ingreso con seguimiento ≤ 1 mes (6 estudios: Miller 1997; Ortigosa 2000; Rigotti 1994; Rigotti 1997; Stevens 1993; Stevens 2000) <li data-bbox="560 1158 1430 1366">– Intensidad 4: Cualquier contacto durante el ingreso con seguimiento > 1 mes (7 estudios: Casis 1992; De Busk 1994; Dornelas 2000; Lewis 1998; Miller 1997; Simon 1997; Taylor 1990)

Esta revisión concluye que las intervenciones intensivas con más de un mes de seguimiento tras el alta hospitalaria (intensidad 4) consiguen mayor tasa de abstinencia respecto a los controles (OR 1,82; IC 95% 1,49-2,22), mientras que las intervenciones con menos de un mes de seguimiento (intensidad 3) no muestran un beneficio significativo (OR 1,09; IC 95% 0,91-1,31). No hay estudios realizados para evaluar la utilidad de intervenciones muy breves (< 15 minutos) llevadas a cabo sólo durante el ingreso (intensidad 1). Las intervenciones más largas llevadas a cabo sólo durante el ingreso, sin seguimiento posterior (intensidad 2), tampoco muestran un beneficio significativo (OR 1,07; IC 95% 0,79-1,44). Aunque las intervenciones aumentan la tasa de abstinencia independientemente de la utilización de terapia sustitutiva con nicotina

(TSN), los resultados sugieren que la TSN incrementa la abstinencia. No hay suficiente evidencia de que el diagnóstico clínico afecte a la probabilidad de conseguir la abstinencia, aunque los diferentes diagnósticos pueden proporcionar una motivación mayor o menor para intentar la deshabituación tabáquica. Como conclusión, el abordaje para conseguir la deshabituación en pacientes ingresados se clasifica según si tiene seguimiento posterior o no, y sólo ha mostrado efectividad sobre la tasa de abstinencia un seguimiento mayor de un mes (tabla 25).

Tabla 25. Efectividad de las intervenciones sobre pacientes hospitalizados

Intervenciones sin seguimiento		
– Breves	No estudios	
– Largas	No aumenta abstinencia	(OR 1,07; IC 95% 0,79-1,44)
Intervenciones con seguimiento		
– <1 mes	No aumenta abstinencia	(OR 1,09; IC 95% 0,91-1,31)
– > 1 mes	Aumenta la abstinencia	(OR 1,82; IC 95% 1,49-2,22)

Un estudio con pacientes hospitalizados llevado a cabo en España¹⁸⁰, propone un protocolo de intervención en fumadores hospitalizados. La intervención que se debe realizar sobre los fumadores debe constar de una historia clínica tabáquica (características del consumo y test de Fagerström para conocer la dependencia nicotínica), valoración de contraindicaciones para tratamiento farmacológico, apoyo psicológico y seguimiento durante el ingreso, así como entrega de material de refuerzo. Si el paciente ha decidido abandonar definitivamente el tabaco se establece un seguimiento personalizado para cada paciente, personal o telefónico, durante un mes. En general, es recomendable intensificar las visitas de control durante los tres primeros meses tras el alta con el fin de evitar posibles recaídas.

Una forma especial de tratamiento del tabaquismo en pacientes hospitalizados, consiste en que una persona que desea dejar de fumar es ingresada en una unidad especial de un hospital para seguir un programa intensivo de deshabituación tabáquica, como el que se lleva a cabo en la Clínica Mayo en EE.UU.¹⁸¹. Este tipo de tratamiento lo utilizan pacientes que han fracasado previamente con otros tipos de terapia. El paciente es ingresado durante 8 días recibiendo consejo intensivo individual y grupal,

un programa educacional y un plan de prevención de recaídas. La mayoría de los pacientes reciben además tratamiento farmacológico. Tras el alta hospitalaria se realiza un seguimiento mediante llamadas telefónicas, dependiendo de las necesidades del paciente. Este tipo de tratamiento residencial consigue mejores resultados con relación a la terapia de forma ambulatoria, obteniendo una abstinencia al año del 45%, casi el doble que la conseguida con el tratamiento ambulatorio. Esta superioridad puede ser explicada por distintos factores. En primer lugar en el tratamiento residencial hay un mayor tiempo de contacto paciente-terapeuta y, como previamente se ha visto, las intervenciones más intensivas tienen mejores resultados, existiendo una relación dosis respuesta¹⁶. Además, el coste de este tratamiento (en tiempo y en dinero) influye positivamente en los resultados, al seleccionar de esta forma un grupo de fumadores más motivados y, aunque ambos tipos de tratamiento ofrecen un seguimiento telefónico para prevenir recaídas, los pacientes ingresados reciben estas llamadas más precozmente.

II. OBJETIVOS

OBJETIVOS

Basándonos en los antecedentes expuestos, nuestra hipótesis de trabajo radica en que una intervención intensiva en la deshabituación tabáquica en pacientes hospitalizados, ofrece mejores resultados en cuanto a la abstinencia. Por tanto, una intervención especializada en pacientes hospitalizados por patologías relacionadas con el tabaco, consigue una mayor tasa de abandono que una intervención mínima o que la conseguida con los cuidados habituales ofrecidos al paciente durante su ingreso. *La hospitalización por tanto, representa una oportunidad para intervenir específicamente sobre el abandono del hábito tabáquico.*

Objetivos:

Principal:

Comparar la utilidad de una intervención especializada frente a una intervención mínima, para lograr la deshabituación tabáquica en pacientes fumadores que ingresan en el hospital por una enfermedad relacionada con el tabaco.

Secundarios:

1. Evaluar la utilidad de una intervención especializada desde una Unidad de Tabaquismo, para conseguir la deshabituación tabáquica en enfermos ingresados en el hospital por patología cardiológica o neumológica relacionada con el tabaco.
2. Analizar las variables que podrían predecir el éxito en la cesación del hábito tabáquico en los pacientes ingresados por patologías relacionadas con el tabaco.
3. Valorar la eficacia de las diferentes actuaciones farmacológicas: terapia sustitutiva con nicotina (TSN), o bupropion en pacientes en los que se hayan implementado.
4. Comparar los resultados en cuanto al éxito de dejar de fumar en función de la patología que motive el ingreso hospitalario: cardiológica o neumológica.
5. Comparar la abstinencia al año con la obtenida en un grupo histórico, sin intervención, y en un grupo de pacientes que rechazan la terapia.

III. METODOLOGÍA

1. PARTICIPANTES

La población sobre la que se lleva a cabo nuestro estudio está constituida por pacientes fumadores ingresados en los Servicios de Cardiología, Neumología y Cirugía Torácica del Hospital Universitario Virgen de las Nieves de Granada por patologías relacionadas con el hábito tabáquico, durante el periodo de Octubre de 2002 a Diciembre de 2004.

La muestra está formada por pacientes de dichos Servicios asignados de forma aleatoria a dos grupos de estudio: uno sobre el que se lleva a cabo una *Intervención Especializada* y otro sobre el que se desarrolla una *Intervención Mínima*. Para ello, el tamaño muestral calculado es de 110 pacientes en cada grupo, teniendo en cuenta un error alfa del 5% y un error beta del 10%. El porcentaje de pacientes que abandonan el tabaquismo al año en la Unidad Especializada de Tabaquismo (UET) de nuestro hospital es de un 30%, mientras que los resultados obtenidos con una intervención mínima ambulatoria es de un 5-10%. En pacientes ingresados, la abstinencia es muy variable, según en tipo de intervención e incluso para un mismo tipo de intervención.

Son incluidos en el estudio pacientes fumadores activos con edades comprendidas entre 18-75 años, con nivel cultural que permita la comprensión y lectura, ingresados en los Servicios de Neumología, Cardiología y Cirugía Torácica por enfermedades en relación con el tabaco. Se requiere además disposición a participar y disponibilidad para asistir a las sesiones (tabla 26). Se excluyen pacientes con enfermedades psiquiátricas, historia de abuso de alcohol u otras drogodependencias y pacientes que en el momento del ingreso se encuentren en tratamiento para la deshabituación tabáquica.

Tabla 26. Criterios de inclusión y exclusión.

Criterios de inclusión:

- Pacientes con edades entre 18-75 años
- Fumadores activos (independientemente del tipo de tabaco y la cantidad).
- Formación cultural que le permita la comprensión y lectura.
- Ingreso en los Servicios de Neumología, Cardiología y Cirugía Torácica.
- Motivo de ingreso sea una patología relacionada con el tabaco.
 - Cáncer de pulmón estadio precoz
 - EPOC
 - Asma bronquial
 - TBC
 - Neumonía
 - Neumotórax
 - Cardiopatía isquémica
 - Insuficiencia cardiaca congestiva, arritmias
 - Otras: cor pulmonale, insuficiencia respiratoria, etc
- Capacidad de adherencia al tratamiento y disposición a participar.
- Disponibilidad para asistir de forma programada a reuniones grupales.

Criterios de exclusión:

- Pacientes con antecedentes de enfermedades psiquiátricas.
- Historia de abuso de alcohol u otras sustancias tóxicas.
- Pacientes que en ese momento estén en tratamiento para deshabituación tabáquica.

2. DISEÑO Y MÉTODO

Llevamos a cabo un estudio experimental aleatorizado, prospectivo. Recogemos diferentes variables, en relación con los datos de identificación del paciente (edad, sexo, Servicio en el que ingresa y motivo del ingreso), antecedentes personales (comorbilidad, número de ingresos previos y cuántos en relación con el tabaco, tratamiento farmacológico), así como características en relación con su hábito tabáquico. Además se estudian variables relacionadas con el tratamiento recibido y el seguimiento, así como variables recogidas al año, en relación con la abstinencia (abstinencia al año, abstinencia a raíz del ingreso, periodo de abstinencia, recaídas, etc.). A continuación realizamos una descripción de las variables estudiadas:

Variable dependiente: Abandono del hábito tabáquico al año del ingreso. Variable dicotómica (0= no abandono; 1= abandono). Además se consideraron las modificaciones en el patrón de consumo, en los pacientes que no abandonan el tabaquismo: si fuma menos, igual o más que antes del ingreso. Esta variable fue recogida mediante autorreporte y corroborada en algunos casos con cooximetría u otras formas de validación.

Variables independientes:

1. Datos de identificación

- Grupo de estudio: Cada paciente estudiado pertenece a uno de estos grupos, que posteriormente se van a detallar:
 - 0= Sin intervención
 - 1= Intervención mínima (controles)
 - 2= Intervención especializada (casos)
 - 3= Grupo de rechazo
- Edad: variable continua, expresada en años. Se categoriza en diferentes intervalos de edad:
 - Menor o igual de 43 años
 - Entre 44 y 54 años
 - Entre 55 y 62 años
 - Mayor o igual de 63 años

- Sexo: variable dicotómica (0= mujer; 1= hombre)
- Servicio de ingreso: Servicio en el que el paciente es ingresado, procedente de Urgencias o de consultas externas, o bien trasladado desde UCI, desde otro hospital o desde otro Servicio:
 - 0= Cardiología
 - 1= Neumología
 - 2= Cirugía Torácica
- Motivo del ingreso: variable cualitativa que consta de 14 categorías, que corresponden al diagnóstico principal que justifica la hospitalización, según lo que consta en la historia clínica de ingreso de cada paciente:
 - 1= EPOC agudizado
 - 2= Asma agudizada
 - 3= TBC
 - 4= Cáncer de pulmón
 - 5= Neumonía
 - 6= CPC
 - 7= Cardiopatía isquémica
 - 8= Insuficiencia cardiaca congestiva
 - 9= Arritmias
 - 10= Insuficiencia respiratoria
 - 11= Neumotórax
 - 12= Otros diagnósticos.
- Fecha de ingreso: Corresponde a la fecha del ingreso del paciente en planta.

2. Antecedentes Personales

- Antecedentes Patológicos: variables cualitativas dicotómicas (0=no; 1= sí) de las enfermedades que más frecuentemente se asocian con el hábito tabáquico, obtenidas de la historia clínica del paciente:
 - Antecedente de EPOC
 - Antecedente de asma bronquial
 - Antecedente de insuficiencia respiratoria
 - Antecedente de CPC
 - Antecedente de HTA
 - Antecedente de diabetes mellitus
 - Antecedente de cardiopatía isquémica
 - Antecedente de insuficiencia cardíaca
 - Antecedente de arritmia
 - Antecedente de ACV
 - Antecedente de enfermedad vascular periférica
 - Antecedente de ulcus péptico
 - Antecedente de neoplasia
 - Otras patologías en relación con el tabaco
- Comorbilidad: resume los antecedentes patológicos en relación con el tabaco, considerando que tiene comorbilidad relacionada con el tabaquismo si tiene al menos una enfermedad de las anteriores (0=no; 1=sí).
- Patologías en relación con el tabaco (número): número de enfermedades que padece el paciente que están relacionadas con el tabaquismo. Variable cuantitativa discreta.
- Ingresos hospitalarios previos (número): número de veces que ha precisado hospitalización por cualquier enfermedad. Variable cuantitativa discreta.
- Ingresos previos relacionados con el tabaco (número): número de veces que ha precisado hospitalización por alguna enfermedad relacionada con el hábito tabáquico. Variable cuantitativa discreta.
- Tratamiento farmacológico (número): número de fármacos diferentes que toma habitualmente el paciente. Variable cuantitativa discreta.

3. Historia de Tabaquismo

- Edad de inicio del tabaquismo: Edad a la que el fumador ha comenzado el consumo regular de tabaquismo. Variable continua, expresada en años.
- Test de Fagerström: Test que mide el grado de dependencia y consta de las siguientes preguntas:
 - Tiempo que tarda desde que se levanta hasta que fuma el primer cigarrillo (3= en 5 minutos o menos; 2= entre 6-30 minutos; 1= entre 31-60 minutos; 0= después de 60 minutos)
 - ¿Encuentra dificultad para abstenerse en lugares prohibidos? (0= no; 1= sí)
 - ¿Qué cigarrillo le costaría más abandonar? (0= otros; 1= el primero de la mañana)
 - Cantidad de tabaco consumida (expresado en cigarros/día): (0= 10 ó menos; 1= 11 – 20; 2= 21 – 30; 3= 31 ó más)
 - ¿Fuma más durante las primeras horas después de despertarse que durante el resto del día? (0= no; 1= sí)
 - ¿Fuma cuando está enfermo y tiene que pasar la mayor parte del día en cama? (0= no; 1=sí)
 - Grado de dependencia: se obtiene de la suma de la puntuación obtenida con las preguntas anteriores, estableciéndose tres intervalos:
 - 0 a 3: dependencia baja
 - 3-6: dependencia moderada
 - 7-10: dependencia alta.
- Intentos previos de abandono: número de veces que el paciente ha intentado previamente abandonar el tabaco: (0= ninguno; 1= 1-3 veces; 2= más de tres veces).
- Ayuda en intentos de abandono previos: Si el paciente ha recibido ayuda para dejar de fumar en los intentos previos y qué tipo de ayuda ha recibido: (0= no; 1= TSN; 2= Bupropion; 3= terapia multicomponente; 4= otros)
- Tiempo máximo de abstinencia en intentos previos: Periodo máximo de tiempo que ha permanecido sin fumar en los intentos previos: (0= ningún

día; 1= <15 días; 2= 15-30 días; 3= 1-6 meses; 4= 6-12 meses; 5= >12 meses)

- Cooximetría en la primera visita: Valor que se obtiene mediante la realización de cooximetría. Variable cuantitativa discreta.
- Estadio de cambio: Fase del proceso de deshabituación en la que se encontraba el paciente previamente a su ingreso:
 - 0= precontemplación
 - 1= contemplación
 - 2= preparación
 - 3= acción.

4. Tratamiento y seguimiento

Variables sólo aplicables al grupo de intervención especializada

- Tratamiento prescrito: Tipo de tratamiento farmacológico que se utiliza para la deshabituación tabáquica:
 - 0= no tto farmacológico
 - 1= Parches de nicotina
 - 2= Chicles o comprimidos de nicotina
 - 3= Parches y chicles
 - 4= Bupropión
 - 5= TSN y Bupropión
 - 6= Otros (láser, acupuntura...)
- Cumplimiento del tratamiento: Refleja la adherencia del paciente al tratamiento prescrito:
 - 0= No tomó el tratamiento
 - 1= No completó el tratamiento que le fue administrado
 - 2= Tomó el tratamiento proporcionado por nosotros pero no continuó
 - 3= Tomó el tratamiento proporcionado por nosotros y continuó
- Sesiones grupales: El paciente durante su ingreso recibe un calendario de sesiones grupales. En cada sesión se valora para cada paciente:
 - Número de sesión que corresponde a cada paciente

- Fecha de la sesión
- Acude: (0= no; 1= sí)
- Fuma: (0= no; 1= sí)
- Tratamiento: si se le prescribe algún tratamiento (0= no tto farmacológico (1= Parches de nicotina; 2= Chicles o comprimidos de nicotina; 3= Parches y chicles; 4= Bupropión; 5= TSN y Bupropión)
- Número de llamadas telefónicas: Número de veces que se contacta con el paciente para recordarle las fechas de las sesiones grupales
- Número de sesiones: Variable que resume el número de sesiones a las que ha asistido a lo largo del seguimiento.
- Motivo de no asistencia: Motivo por el que el paciente no acude a las sesiones de grupo mensuales: (0= no interesado en el programa; 1= no disponibilidad para asistir; 2= no necesita seguimiento; 3= no dispuesto a dejarlo; 4= imposible contactar con él; 5= éxitos; 6= no se encuentra bien; 7= ha vuelto a fumar; 8= otros)

5. Resultados recogidos al año

- Abstinencia a raíz del ingreso: el paciente deja de fumar a raíz del ingreso y mantiene la abstinencia por lo menos durante un mes (0=no; 1=sí).
- Periodo de abstinencia: número de meses que el paciente se ha mantenido sin fumar tras el ingreso. Variable cuantitativa discreta.
- Recaídas: si los pacientes que al año han dejado de fumar, han presentado alguna recaída durante el año de seguimiento (0=no; 1=sí).
- Reingresos: si el paciente a lo largo del seguimiento ha precisado de nuevo ingreso hospitalario por cualquier motivo (0=no; 1=sí).
- Mejoría clínica: sensación de haber mejorado clínicamente de los síntomas asociados al tabaquismo, tras su abandono (0=no; 1=sí).
- Ganancia ponderal: si tras el abandono del tabaco el paciente ha ganado peso (0=no; 1=sí).
- Cooximetría al año: Validación de la abstinencia al año obtenida mediante autorreporte, realizando cooximetría: (<5 ppm: no fumador; ≥5ppm: fumador).

- Incluido: indica los pacientes que se han perdido del seguimiento y los que han sido excluidos: (1= incluido y localizado; 2= incluido y no localizado; 3= excluido).
- Causas de exclusión: Causas por las que el paciente finalmente es excluido del estudio:
 - o 0= No interesado en el programa
 - o 1= No disponibilidad para asistir
 - o 2= No necesita seguimiento
 - o 3= No dispuesto a dejarlo
 - o 4= Éxitus
 - o 5= No cumple criterios de inclusión
 - o 6= Otros

3. INTERVENCIÓN

Se ha realizado un protocolo de recogida de datos. Se han revisado las historias de los pacientes ingresados en los Servicios de Cardiología, Neumología y Cirugía Torácica, por una enfermedad relacionada con el tabaco. Se seleccionan los pacientes aplicando los criterios de inclusión y exclusión. Se ha realizado la asignación aleatoria de los pacientes al grupo de Intervención Mínima o al grupo de Intervención Especializada.

A todos los pacientes se les ha explicado que se está realizando un estudio sobre el hábito tabáquico en pacientes ingresados en el hospital, en los Servicios de Cardiología, Neumología y Cirugía Torácica y se les pasa un cuestionario diseñado específicamente para este estudio, en el que se recogen datos sobre su hábito tabáquico (anexo I), igualmente se determina el estadio de cambio para dejar de fumar definido por Prochaska y Diclemente (anexoII), mediante el cual se averigua cuál es el grado de motivación del pacientes y cómo debemos de comenzar nuestra actuación para facilitar que el paciente migre hacia un estadio superior y aumentar su motivación.

Si se trataba de un paciente asignado al grupo de *Intervención Mínima*, se le pasaba el cuestionario sobre su hábito tabáquico y se determinaba su estadio de cambio. Se les ha ofrecido un consejo mínimo antitabaco, con una duración de aproximadamente 20 minutos para motivar su abandono. Además se les daba a los pacientes un folleto informativo. Se contactaba telefónicamente con ellos al año para conocer si abandonaron su hábito tabáquico. A los pacientes que dicen no fumar se les cita para confirmar su abstinencia mediante medición de monóxido de carbono con un cooxímetro³⁸.

A los pacientes asignados al grupo de *Intervención Especializada* se les trasladaba el mismo cuestionario sobre su hábito tabáquico y se determinaba su estadio de cambio. También se les administraba un folleto informativo y consejo antitabaco. A estos pacientes se les ofrecía un programa de tratamiento para conseguir su deshabitación, que consiste en una terapia farmacológica individualizada, según las características del paciente (terapia sustitutiva de nicotina o Bupropión) y un programa de sesiones grupales. La terapia farmacológica era proporcionada por la propia Unidad de Tabaquismo durante el primer mes para garantizar el uso correcto de dicho

tratamiento, aunque se recomendaba completar un periodo de tratamiento de entre 2 y 3 meses. Las sesiones grupales tienen una cadencia mensual, durante un año. Al año de haber sido incluidos en el estudio se contactaba con ellos mediante llamada telefónica para preguntar si fuman o no, y al igual que en el otro grupo, se comprueba la abstinencia mediante cooximetría. Los pacientes que dejan de asistir a las sesiones a lo largo del seguimiento se intentan localizar telefónicamente de forma periódica, para recordarles las fechas de las sesiones e insistirles en la importancia de la asistencia, intentando motivarlos para que continúen con la terapia.

El éxito de la terapia en los dos grupos en cuanto al cese de fumar es evaluado al año desde que fue incluido en el estudio. Se consideraban pérdidas cuando tras ser incluido el paciente en el estudio, no acuda al seguimiento y no podamos contactar telefónicamente para averiguar el motivo de su ausencia a la terapia. Estos pacientes son considerados como fumadores. La abstinencia al año se basa en el autorreporte de los pacientes o sus familiares y en la mayoría de los casos se realiza validación bioquímica mediante cooximetría (en pocos casos carboxihemoglobina). Los pacientes en los que no es posible realizar la validación bioquímica son inicialmente catalogados como no fumadores en base al autorreporte, aunque se obtienen también datos de abstinencia considerándolos como fumadores. Los éxitos son excluidos en el análisis posterior de los resultados. Al llevar a cabo el estudio nos encontramos pacientes asignados dentro del grupo de *Intervención Especializada*, que rechazan el programa de deshabituación tabáquica por diferentes motivos: no quieren abandonar el hábito tabáquico, no tienen disponibilidad para acudir a las sesiones, piensan dejarlo por su cuenta y creen no necesitar seguimiento, rechazan la forma de tratamiento basada en terapia grupal, etc. Estos pacientes los consideramos como un grupo aparte, **grupo de rechazo**, y también son telefoneados al año para conocer si abandonaron su hábito tabáquico.

Estudiamos además, de forma retrospectiva, otro grupo de pacientes sobre los que no se realiza ningún tipo de intervención antitabaco adicional a los cuidados habituales que reciben por el hecho de ingresar en el hospital, que denominamos **grupo sin intervención**. Se trata de pacientes ingresados en los Servicios de Neumología, Cardiología y Cirugía Torácica en un periodo de tiempo previo al comienzo de nuestro estudio, entre Octubre de 2001 y Septiembre de 2002. Se seleccionan según los datos del Servicio de Documentación los pacientes considerados fumadores a su ingreso en el

hospital y se aplicaban los mismos criterios de inclusión y exclusión. Se contactaba con ellos telefónicamente para conocer si dejaron de fumar a raíz del ingreso. De estos pacientes se obtuvieron menos datos, al tratarse de pacientes con los que no se había mantenido contacto previo durante el ingreso y por el prolongado tiempo que hacía desde que habían sido ingresados.

4. MÉTODO ESTADÍSTICO

Con objeto de cubrir los objetivos del estudio que pretendía determinar la efectividad de un determinado tipo de intervención para el abandono del tabaco se llevó a cabo un análisis estadístico en los pasos que figuran a continuación. El análisis que se cita se llevó a cabo considerando cuatro grupos diferentes (controles históricos, controles del estudio, tratados con la intervención que se quería estudiar y grupo que rechazó participar en la intervención); tres grupos diferentes (los mismos anteriores salvo los controles históricos); dos grupos controles y grupo de intervención. La razón de la repetición del análisis era que las variables correspondientes para cada comparación no eran las mismas, siendo menor su número conforme aumentaba el número de grupos.

El primer paso del análisis estadístico fue un análisis descriptivo en el que, para cada una de las variables se calculó una distribución de frecuencias y en los casos que fue necesario se calcularon un conjunto de medidas de resumen como pueden ser la media, mediana, percentiles, rango y desviación típica.

En una segunda etapa se estudiaba la asociación de cada variable con la variable de respuesta (si se fumaba o no al año de iniciada la intervención) empleando la tabla de contingencia oportuna (todas las variables fueron, finalmente, consideradas como categóricas) y el test chi-cuadrado y cuando este no podía aplicarse, el test exacto de Fisher o su generalización al caso de tablas rxs.

En el tercer paso se llevó a cabo un análisis multivariante empleando la regresión logística binaria; con esta técnica se construyó el modelo multivariante de variables asociadas con la variable dependiente recorriendo el siguiente proceso: en la primera fase se llevó a cabo un análisis individual de cada variable con la variable de respuesta obteniéndose en ese caso lo que denominamos modelo 0 y que también se

denomina análisis bruto; las variables que se consideraron en el análisis bruto son aquellas que mostraron una asociación significativa con la variable de respuesta o estuvieron cerca de la significación. En la segunda fase se ajustó un modelo multivariante con todas las variables consideradas en el modelo 0 y se eliminaron de ese modelo aquellas variables que no mostraban ningún indicio de significación y por las que no se deseaba controlar; obtuvimos así el modelo final o modelo I, también denominado modelo ajustado.

Todos los análisis se llevaron a cabo con el software estadístico SPSS 13.0, y con el STATA 9.0.

5. MÉTODO BIBLIOGRÁFICO

Se ha realizado una revisión bibliográfica exhaustiva de artículos relacionados con el tabaquismo en Internet, en inglés y castellano, en las siguientes bases de datos:

- Medline: La base de datos bibliográfica Medline recopila citas bibliográficas de artículos publicados en 4300 revistas médicas, desde 1966. Pubmed es un sistema de recuperación de la información basado en la tecnología word wide web, desarrollado por el National Center for Biotechnology Information (NCBI), de la *National Library of Medicine* (NLM) de Estados Unidos, que permite el acceso a Medline, Premedline y AIDS.
- *The Cochrane Library*: La colaboración Cochrane es una organización internacional, cuyo objetivo es preparar, mantener y difundir revisiones sistemáticas sobre los efectos de la atención sanitaria. En la actualidad existen centros repartidos en diferentes países, que forman grupos de revisión sistemática y elaboran un conjunto de bases de datos denominada The Cochrane Library que agrupa las siguientes bases de datos:
 - *The Cochrane Database of Systematic Reviews (CDRS)*: Base de datos de revisiones sistemáticas.
 - *The Cochrane Controlled Trials Register (CCTR)*: Recopilación de referencias bibliográficas de ensayos clínicos controlados.

- *Database of abstracts of reviews of effectiveness (DARE)*: contiene referencias comentadas de metaanálisis y revisiones sistemáticas publicadas en las principales revistas.
- *The Cochrane Review Methodology Database (CRMD)*: Base de datos de metodología de la investigación.

6. APOYO INFORMÁTICO

La edición del texto ha sido realizada con el programa Word versión 2003. Además se han utilizado los programas Power Point para la presentación, Microsoft Excell para la realización de los gráficos y SPSS 13.0 y STATA 9.0 para el análisis estadístico.

IV. RESULTADOS

1. GENERALIDADES

El periodo total de inclusión de pacientes programado inicialmente era de dos años (desde el 1 de octubre de 2002 hasta el 30 de septiembre de 2004), siendo posteriormente ampliado hasta diciembre de 2004, para incrementar la casuística. Del total de pacientes ingresados en los Servicios de Neumología, Cardiología y Cirugía Torácica del hospital Virgen de las Nieves en dicho periodo, se han incluido en el estudio 187 pacientes, asignados de forma aleatoria a los dos principales grupos de estudio: 91 al grupo de *intervención mínima*, que denominamos controles, y 96 al grupo de *intervención especializada* (casos) (figura 15). Un tercer grupo de pacientes estuvo constituido por aquellos que rechazaron el programa para deshabituación tabáquica por distintos motivos, siendo el más frecuente el que preferían intentarlo por su cuenta, sin ayuda especializada (53,7%), constituido por 54 pacientes (*grupo de rechazo*) (tabla 27).

Figura 15. Diagrama de flujo de los pacientes estudiados

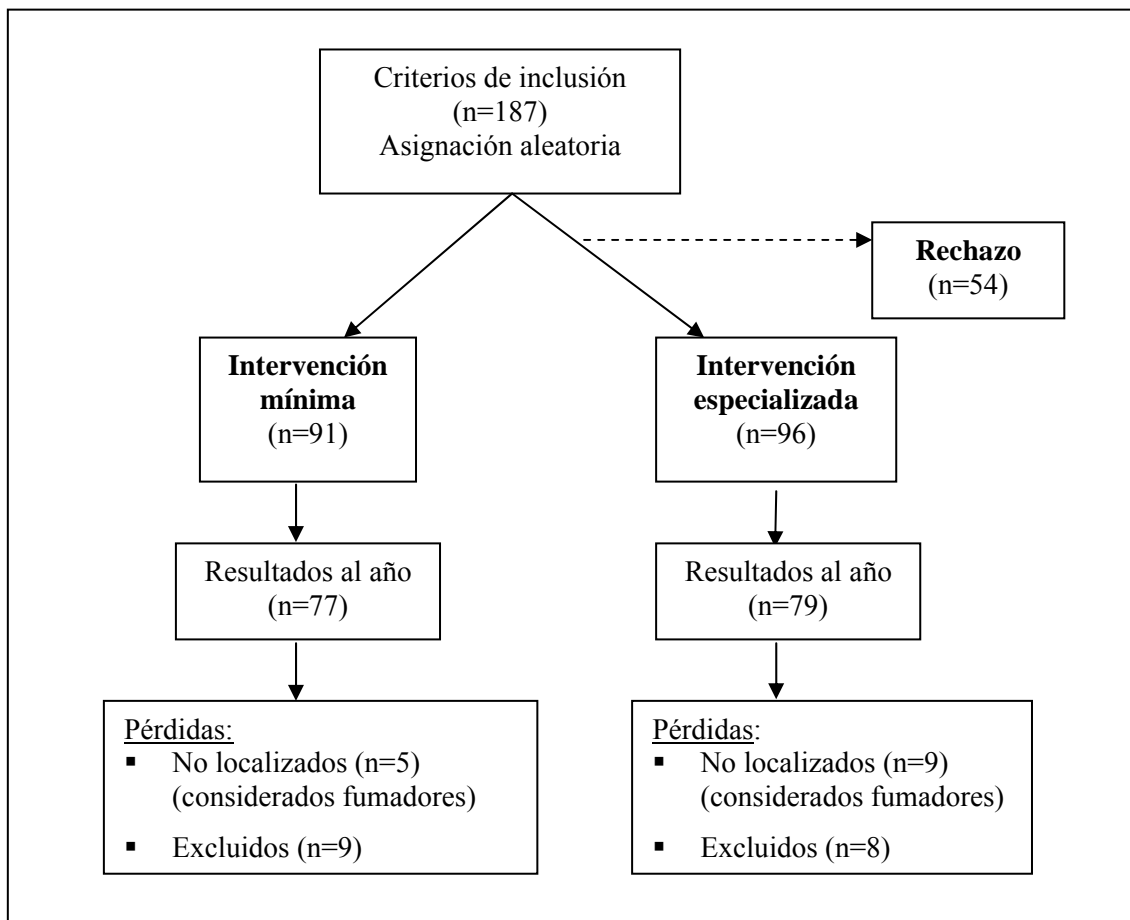
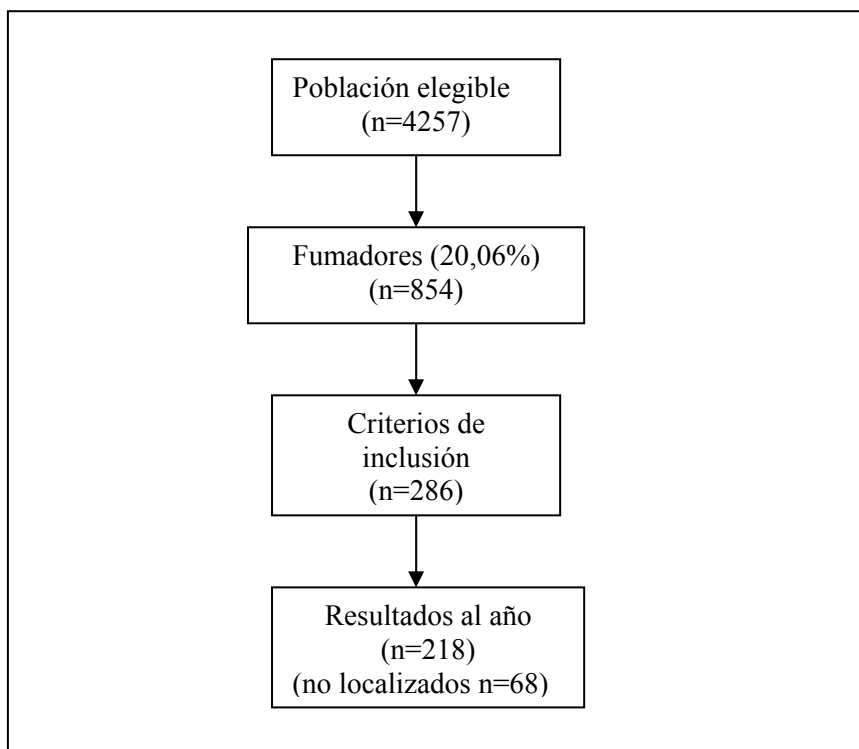


Tabla 27. Motivo por el que rechazaron el programa de deshabituación

	Frecuencia	Porcentaje
• Lo va a dejar por su cuenta, no necesita seguimiento	29	53,7
• No disponibilidad de venir a las sesiones	16	29,6
• No desea dejar de fumar	4	7,4
• Otros	3	5,6
• Rechaza terapia de grupo	2	3,7
Total	54	100,0

Estudiamos además, de forma retrospectiva, un cuarto grupo de 4257 pacientes ingresados durante el año previo al inicio de nuestra intervención (entre octubre de 2001 y septiembre de 2002), en los mismos Servicios, por las mismas patologías, en el que no se realizó intervención adicional alguna en relación con el abandono de su hábito tabáquico, tan sólo la atención especializada propia de su hospitalización y enfermedad (*grupo sin intervención o grupo histórico*). De ellos, 854 pacientes (20,06%) eran fumadores. Aplicamos sobre ellos los mismos criterios de inclusión y exclusión, obteniendo un grupo de 286 (figura 16).

Figura 16. Grupo sin intervención



Al estudiar los resultados al año, algunos pacientes fueron excluidos del estudio por diferentes motivos y otros no pudieron ser localizados telefónicamente, siendo considerados como fumadores (tabla 28). Entre las causas de exclusión, la más frecuente es el fallecimiento del paciente a lo largo del seguimiento (69,6%) (tabla 29).

Tabla 28. Pacientes incluidos y excluidos en los diferentes grupos de estudio

		Incluido y localizado	Incluido y no localizado	Excluido	Total
Grupo de estudio	Ingresos	Recuento 218	68	0*	286
		% 76,2%	23,8%	,0%	100,0%
Controles	Recuento	77	5	9	91
		% 84,6%	5,5%	9,9%	100,0%
Casos	Recuento	79	9	8	96
		% 82,3%	9,4%	8,3%	100,0%
Rechazan	Recuento	46	4	4	54
		% 85,2%	7,4%	7,4%	100,0%
Total	Recuento	420	86	21	527
		% 79,7%	16,3%	4,0%	100,0%

* En el grupo sin intervención la exclusión se produjo en el momento de la selección, pues se trata de un grupo histórico sin seguimiento.

Tabla 29. Causas de exclusión

Causa de la exclusión		
	Frecuencia	Porcentaje
• No interesado en programa	1	5,0
• Exitus	15	75,0
• No cumple criterios inclusión	1	5,0
• Otros	3	15,0
Total	20	100,0

2. ANÁLISIS DESCRIPTIVO

a. Descripción de variables comunes a los cuatro grupos:

El número total de pacientes estudiados, teniendo en cuenta los cuatro grupos lo forman 527 pacientes. En un primer paso se analizaron las variables comunes a los casos estudiados, siendo fundamentalmente datos de identificación (edad, sexo, Servicio y motivo del ingreso) y datos sobre la abstinencia al año.

- **Edad:** La edad media de los pacientes es de 52 años con una desviación típica de 13 años. El 70% de los pacientes eran mayores de 45 años, con porcentajes similares en todos los intervalos. Por sexos, en hombres, el intervalo de mayor porcentaje es el de 44-54 años (27,5%). En mujeres sin embargo la edad con la que más se presenta es inferior a 43 años (52,6%). (tablas 30 y 31, gráfico 1)

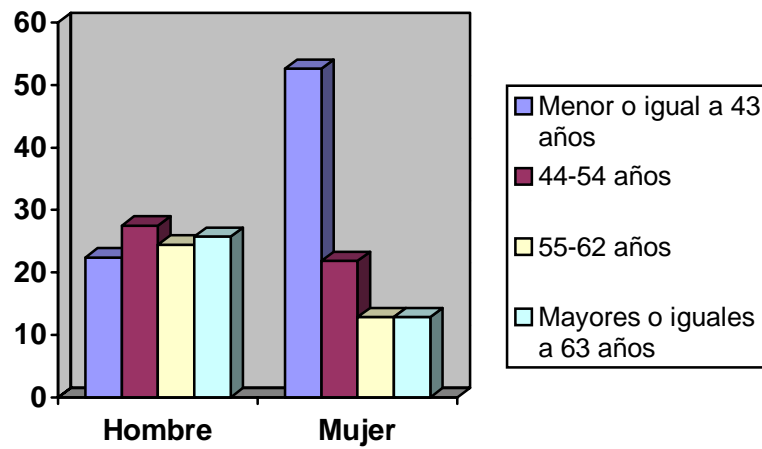
Tabla 30. Parámetros estadísticos correspondientes a la edad.

Hombres			Mujeres		
Edad del paciente			Edad del paciente		
N	Válidos	447	N	Válidos	78
	Perdidos	2		Perdidos	0
Media		53,32	Media		44,32
Mediana		55,00	Mediana		41,50
Moda		54	Moda		37
Desv. típ.		12,876	Desv. típ.		14,009
Mínimo		19	Mínimo		19
Máximo		75	Máximo		74

Tabla 31. Intervalos de edad según el sexo.

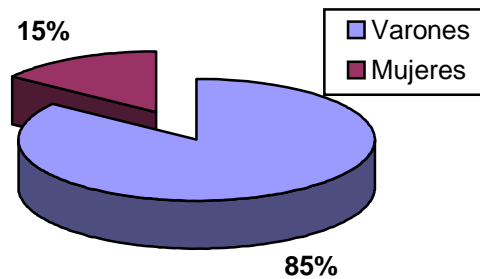
Sexo del paciente			Menor o igual a 43 años	Entre 44-54 años	Entre 55-62 años	Mayores o iguales a 63 años	Total
Hombre	Recuento		100	123	109	115	447
	%		22,4%	27,5%	24,4%	25,7%	100,0%
Mujer	Recuento		41	17	10	10	78
	%		52,6%	21,8%	12,8%	12,8%	100,0%
Total	Recuento		141	140	119	125	525
	%		26,9%	26,7%	22,7%	23,8%	100,0%

Gráfico 1. Intervalos de edad según el sexo



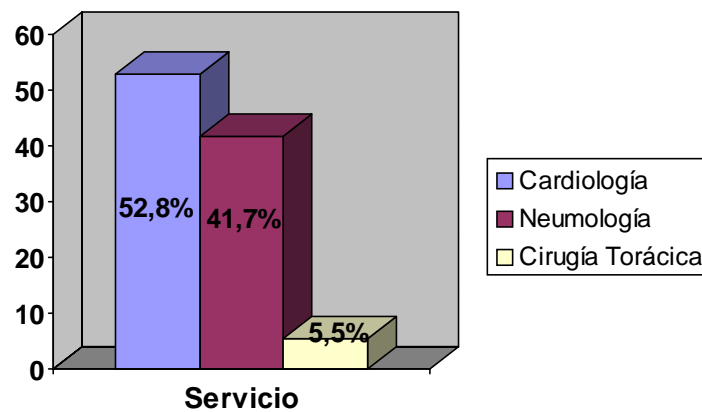
- Sexo: Se observa un predominio importante de varones (85%): de los 527 pacientes 449 son varones y 78 mujeres.

Gráfico 2. Distribución por sexos.



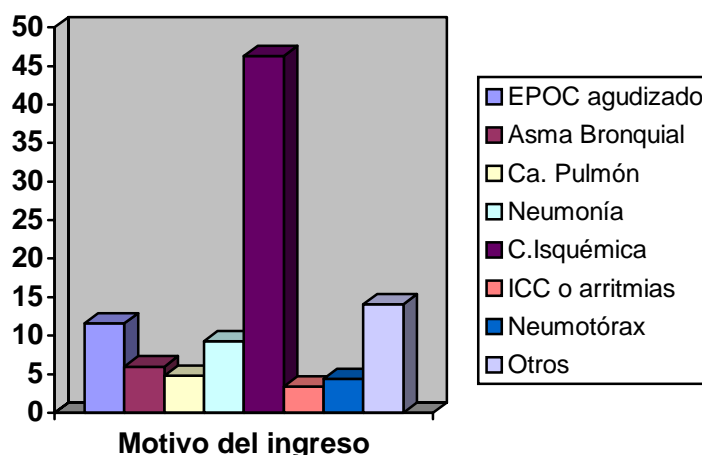
- Servicio: Analizando la procedencia de los pacientes, son incluidos en el estudio un mayor porcentaje de pacientes cardiológicos (52,8%).

Gráfico 3. Servicio al que pertenecen los pacientes.



- Motivo de ingreso: El motivo de ingreso se encuentra relacionado con el Servicio de procedencia de los pacientes y el diagnóstico más frecuente es, con diferencia, la cardiopatía isquémica (46,3% de los pacientes), seguido de agudización de EPOC (11,6%) y neumonía (9,3%). Existe un 14,1% de otros diagnósticos con menos representación como insuficiencia respiratoria, cor pulmonale crónico, tuberculosis pulmonar, etc.

Gráfico 4. Motivo de ingreso.

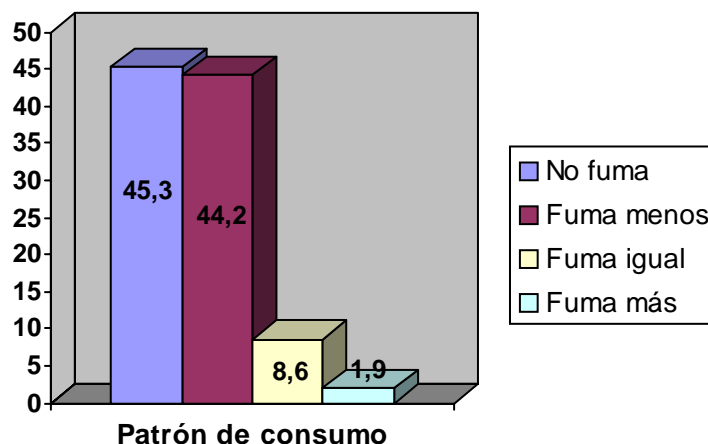


- Abstinencia al año: Al tener en cuenta los cuatros grupos los datos sobre abstinencia reflejan exclusivamente el autorreporte, ya que sólo se realiza cooximetría al año en los pacientes sobre los que se ha llevado a cabo una intervención. La abstinencia al año en general, considerando los no localizados fumadores, es del 37,5%. Si no tenemos en cuenta las pérdidas, la abstinencia al año es mayor: el 45,3% de los pacientes no fuma y, el 44,2% ha disminuido el consumo, por lo que tan sólo el 10,5% ha continuado fumando igual o más.

Tabla 32. Patrón de consumo al año, sin considerar las pérdidas.

¿Fuma al año del ingreso?		
	Frecuencia	Porcentaje
No	190	45,3
Disminuido	185	44,2
Igual	36	8,6
Aumentado	8	1,9
Total	419	100,0

Gráfico 5. Patrón de consumo al año, sin considerar las pérdidas



Comparación de cuatro grupos:

Comparando los resultados de estas variables entre los distintos grupos de estudio, observamos que los cuatro grupos tienen un comportamiento similar en cuanto al Servicio, motivo del ingreso y sexo: en todos los grupos predominan los enfermos cardiológicos, con diagnóstico de cardiopatía isquémica y sexo masculino. La edad media y por intervalos también es similar. En cuanto a la abstinencia al año, aunque existen diferencias entre los grupos, con una mayor abstinencia en el grupo de rechazo, éstas no son significativas ($p=0,221$).

Tabla 33. Abstinencia al año según grupo de estudio.

Grupo de estudio	Ingresos	Recuento	No fuma	Sigue fumando	Total
			%	%	%
		97	189	286	
		33,9%	66,1%	100,0%	
Controles		32	50	82	
		39,0%	61,0%	100,0%	
Casos		38	50	88	
		43,2%	56,8%	100,0%	
Rechazan		23	27	50	
		46,0%	54,0%	100,0%	
Total		190	316	506	
		37,5%	62,5%	100,0%	

Gráfico 6. Abstinencia al año según grupo de estudio

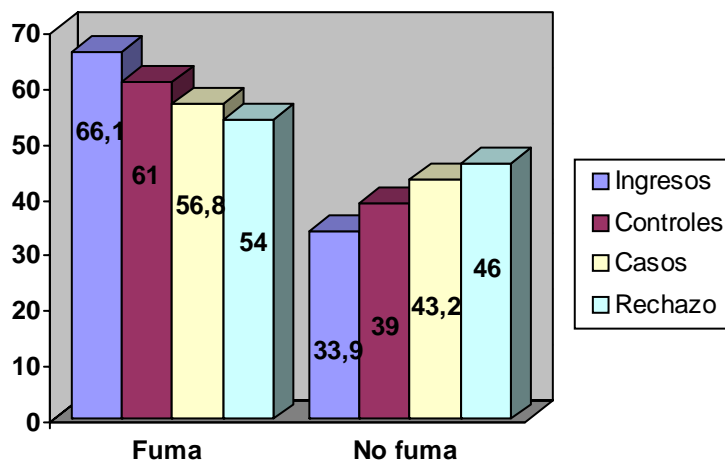


Tabla 34. Comparación entre distintas variables en los cuatro grupos.

	Ingresos	Controles	Casos	Rechazo
Servicio				
• Cardiología	149 (52,1%)	49 (53,8%)	50 (52,1%)	30 (55,6%)
• Neumología	117 (40,9%)	37 (40,7%)	44 (45,8%)	22 (40,7%)
• Cirugía Torácica	20 (7%)	5 (5,5%)	2 (2,1%)	2 (3,7%)
Sexo				
• Hombre	248 (86,7%)	80 (87,9%)	76 (79,2%)	45 (83,3%)
• Mujer	38 (13,3%)	11 (12,1%)	20 (20,8%)	9 (16,7%)
Edad	51,09±13,9	55,35±12,4	51,36±12,3	52,13±13,5
Motivo de ingreso				
• EPOC agudizado	37 (13,3%)	10 (11%)	6 (6,3%)	7 (13,2%)
• Asma agudizada	17 (6,1%)	4 (4,4%)	9 (9,5%)	1 (1,9%)
• Ca. Pulmón	12 (4,4%)	5 (5,5%)	4 (4,2%)	4 (7,5%)
• Neumonía	19 (6,8%)	12 (13,2%)	9 (9,5%)	8 (15,1%)
• C. Isquémica	128 (45,9%)	45 (49,5%)	45 (47,4%)	22 (41,5%)
• ICC	3 (1,1%)	2 (2,2%)	4 (4,2%)	1 (1,9%)
• Arritmias	2 (0,7%)	3 (3,3%)	2 (2,1%)	1 (1,9%)
• I. Respiratoria	3 (1,1%)	4 (4,4%)	2 (2,1%)	1 (1,9%)
• Neumotórax	17 (6,1%)	2 (2,2%)	4 (4,2%)	0
• Otros	40 (14,8%)	4 (4,4%)	10 (10,6%)	8 (15,1%)
Abstinencia al año				
• No fuma	97 (33,9%)	32 (39%)	38 (43,2%)	23 (46%)
• Fuma	189 (66,1%)	50 (61%)	50 (56,8%)	27 (54%)

b. Descripción de variables comunes a los tres grupos

El número total de pacientes considerando los tres grupos (*intervención mínima, especializada y rechazo*) es de 241. Los porcentajes en las variables comunes a los cuatro grupos tienen igual porcentaje cuando los evaluamos para los tres grupos. En cuanto a las variables nuevas, que son fundamentalmente variables recogidas al año del ingreso, obtenemos lo siguiente:

- Abstinencia a raíz del ingreso: Un 79,2% de los pacientes dejan de fumar a raíz del ingreso y mantienen la abstinencia por lo menos un mes, mientras que en el resto el periodo de abstinencia es menor de un mes.

Tabla 35. Abstinencia tras el ingreso.

¿Dejó de fumar a raíz del ingreso?			
		Frecuencia	Porcentaje
Válidos	No	41	20,8
	Sí	156	79,2
	Total	197	100,0

- Periodo de abstinencia: A los 6 meses la abstinencia es del 50%. La abstinencia media es de casi 7 meses, aunque no es muy representativa ya que la desviación típica es de 5 meses. Esto se debe a que el 65,8% se reparte en las dos categorías más extremas: casi la mitad (45,3%) tiene una abstinencia de 12 meses y el 20,5% menos de un mes.

Tabla 36. Parámetros estadísticos correspondientes a la abstinencia tras ingreso

Estadísticos		
Periodo de abstinencia tras ingreso (meses)		
N	Válidos	190
	Perdidos	51
Media		6,57
Mediana		6,00
Moda		12
Desv. típ.		5,252
Mínimo		0
Máximo		12

Tabla 37. Periodo de abstinencia tras el ingreso

Periodo de abstinencia tras ingreso (meses)				
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulado
Válidos	0	39	20,5	20,5
	1	17	8,9	29,5
	2	11	5,8	35,3
	3	11	5,8	41,1
	4	9	4,7	45,8
	5	6	3,2	48,9
	6	5	2,6	51,6
	7	3	1,6	53,2
	8	1	,5	53,7
	9	1	,5	54,2
	10	1	,5	54,7
	12	86	45,3	100,0
	Total	190	100,0	

- Reingresos: la mayoría de los pacientes (80%) no han presentado reingresos a lo largo del seguimiento.
- Recaídas: Entre los que no fuman, la tasa de recaídas durante el seguimiento es del 11,7%.

Tabla 38. Recaídas de tabaquismo tras el ingreso

	Frecuencia	Porcentaje
No	73	88,0
Sí	10	12,0
Total	83	100,0

- Mejoría clínica: Un importante porcentaje de pacientes refieren haber mejorado clínicamente tras haber abandonado el tabaquismo (83,3%).

Tabla 39. Mejoría clínica tras el abandono de tabaquismo

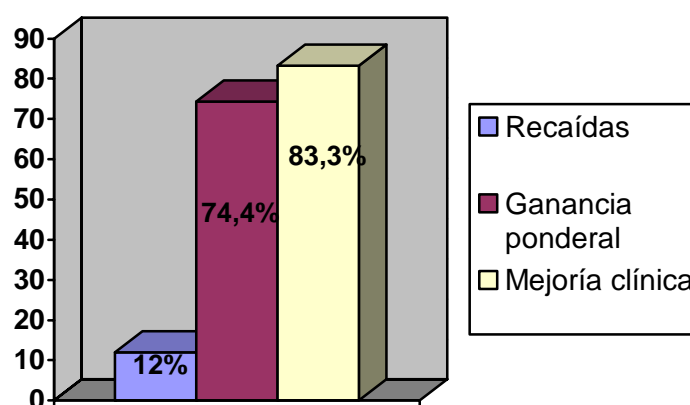
	Frecuencia	Porcentaje
No	12	18,5
Sí	53	81,5
Total	65	100,0

- Ganancia ponderal: La abstinencia del tabaquismo se asocia a una ganancia ponderal en la mayor parte de los pacientes (74,4%).

Tabla 40. Ganancia ponderal tras abandono de tabaquismo

	Frecuencia	Porcentaje
No	10	25,6
Sí	29	74,4
Total	39	100,0

Gráfico 7. Variables dependientes de la abstinencia al año



Comparación de tres grupos:

Al comparar las variables estudiadas para estos tres grupos (Servicio, motivo de ingreso, sexo, edad en intervalos, abstinencia al año, abstinencia a raíz del ingreso, periodo de abstinencia, reingresos, ganancia ponderal y recaídas) se comportan por igual en todos ellos.

Tabla 41. Comparación entre las distintas variables en los tres grupos.

	Controles	Casos	Rechazo
Abstinencia a raíz del ingreso	57 (79,2%)	64 (82,1%)	35 (74,5%)
Periodo de abstinencia	6,63±5,26	6,25±5,07	7,02±5,61
Recaídas			
• Sí	2 (7,7%)	6 (17,1%)	2 (9,1%)
• No	24 (92,3%)	29 (82,9%)	20 (90,9%)
Reingresos			
• Sí	14 (18,4%)	17 (21,8%)	10 (19,2%)
• No	62 (81,6%)	61 (78,2%)	42 (80,8%)
Mejoría clínica			
• Sí	18 (78,3%)	23 (88,5%)	12 (75%)
• No	5 (21,7%)	3 (11,5%)	4 (25%)
Ganancia ponderal			
• Sí	7 (63,6%)	16 (84,2%)	6 (66,7%)
• No	4 (36,4%)	3 (15,8%)	3 (33,3%)

c. Descripción de las variables comunes a dos grupos

Al estudiar los dos principales grupos de estudio (*intervención mínima y especializada*), el número de pacientes es de 187. El 83,4% son hombres, con una edad media de 53 ± 12 años, teniendo los intervalos de edad porcentajes parecidos. Los resultados de las variables recogidas al año (abstinencia al año, abstinencia a raíz del ingreso, periodo de abstinencia, recaídas, etc.), también son similares a los obtenidos para tres grupos. Sin embargo en estos dos grupos tenemos datos de confirmación bioquímica. Como señalábamos en la metodología, el número de variables estudiadas va aumentando, en relación directa con la intensidad de la intervención. Existen una serie de variables comunes exclusivamente a estos dos grupos (en relación con los antecedentes personales e historia de tabaquismo) y otras que son específicas de los pacientes pertenecientes al grupo de *intervención especializada*, ya que corresponden al tratamiento y seguimiento recibidos por estos enfermos.

- Edad de comienzo del tabaquismo: La edad media de comienzo del hábito tabáquico es de 16 ± 6 años. El 80% de los pacientes ha comenzado a fumar antes de los 18 años.

Tabla 42. Parámetros estadísticos correspondientes a la edad de inicio.

Estadísticos		
<u>Edad de inicio consumo regular</u>		
N	Válidos	183
	Perdidos	4
Media		16,13
Mediana		15,00
Moda		14
Desv. típ.		6,456
Mínimo		7
Máximo		53

Tabla 43. Intervalos de edad de inicio.

Edad de inicio en categorías		
	Frecuencia	Porcentaje
• Menor o igual a 9	11	6,0
• Entre 10-14	72	39,3
• Entre 15-19	69	37,7
• Entre 20-24	16	8,7
• Mayor o igual a 25	15	8,2
Total	183	100,0

- Test de Fagerström: El 42,2% de los pacientes empiezan a fumar en menos de 5 minutos desde que se levantan por la mañana, aunque casi el 70% dice no tener dificultades para abstenerse en los sitios que está prohibido. El 52,3% refieren que les costaría más abandonar otros cigarrillos que no son el primero de la mañana, y prácticamente el 60% no fuma más en las primeras horas que en el resto del día. La puntuación media de la dependencia es de $5,64 \pm 2,32$, lo que corresponde a una dependencia moderada. Tan sólo un 19,8% de los pacientes presenta baja dependencia, mientras que en el 43,9% la dependencia es alta.

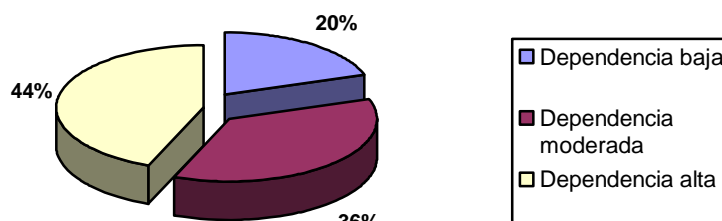
Tabla 44. Parámetros estadísticos correspondientes al test de Fagerström

Estadísticos		
Puntuación test de dependencia		
N	Válidos	187
	Perdidos	0
Media		5,64
Mediana		6,00
Moda		7
Desv. típ.		2,320
Mínimo		0
Máximo		10

Tabla 45. Dependencia en intervalos.

Puntuaciones test por intervalos			
		Frecuencia	Porcentaje
Válidos	Baja	37	19,8
	Moderada	68	36,4
	Alta	82	43,9
	Total	187	100,0

Gráfico 8. Dependencia en intervalos.



- Intentos previos de abandono: Más de la mitad de los pacientes (51,6%) ha intentado dejar de fumar previamente entre 1 y 3 veces y el 18,3% más de 3 veces, mientras que el 30,1% nunca se ha intentado quitar. En los intentos previos la mayoría no recibió ayuda (89,9%). En cuanto al tiempo máximo de abstinencia: el 34,2% no llegó a estar un día entero sin fumar, mientras que el 5,3% mantuvo la abstinencia entre 6-12 meses y el 13,4% más de un año.

Gráfico 9. Intentos previos de abandono

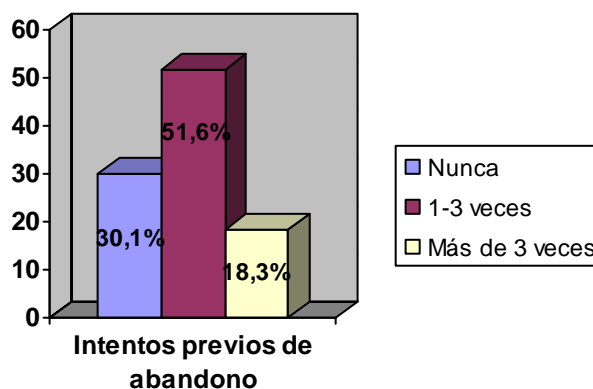
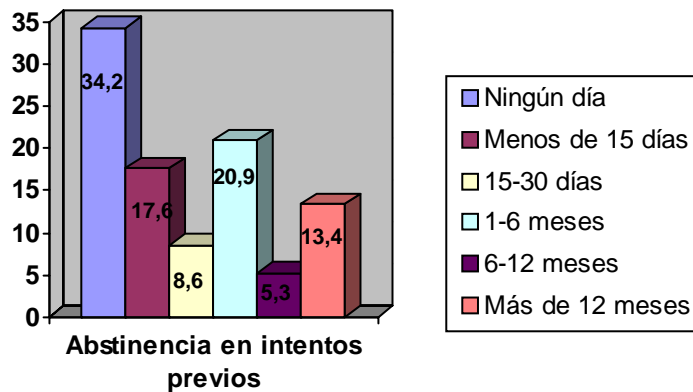


Gráfico 10. Abstinencia máxima en los intentos previos.



- Cooximetría: La cooximetría en la primera visita tiene un valor medio de $4,02 \pm 3,82$ ppm y al año es de $1,85 \pm 1,79$ ppm. Si para los que no fuman al año, realizamos un contraste de la media de la cooximetría en la primera visita con la cooximetría al año, obtenemos un descenso estadísticamente significativo ($p=0,001$).

Tabla 46. Parámetros estadísticos correspondientes a la cooximetría al ingreso y al año.

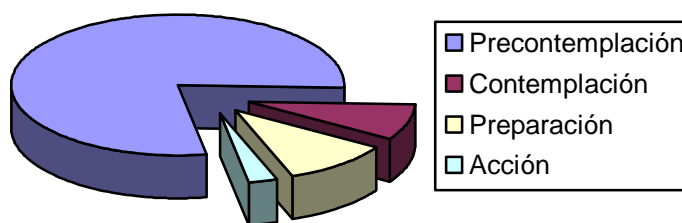
Estadísticos			
		Cooximetría en la primera visita	Cooximetría al año
N	Válidos	29	38
	Perdidos	42	33
Media		3,00	1,61
Mediana		3,00	1,50
Moda		3	2
Desv. típ.		1,336	1,220
Mínimo		1	0
Máximo		7	5

Tabla 47. Comparación de medias, cooximetría al ingreso y al año.

Estadísticos de muestras relacionadas				
	Media	N	Desviación típ.	Error típ. de la media
• Cooximetría en la primera visita	2,75	16	,683	,171
• Cooximetría al año	1,44	16	1,094	,273

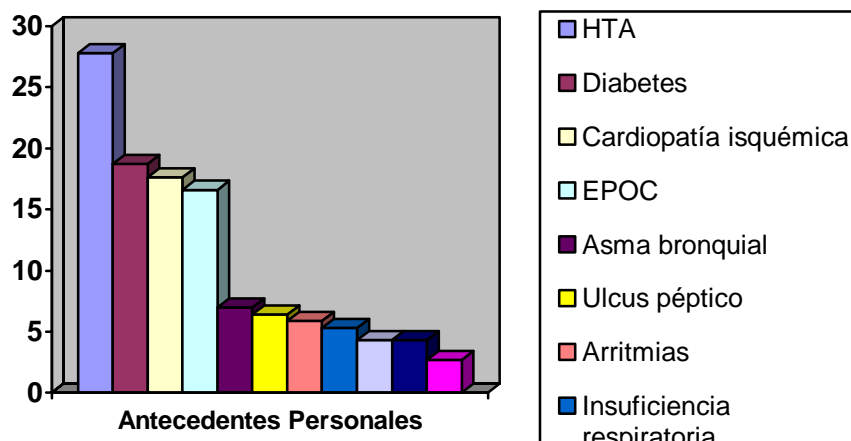
- Estadio de cambio: el 78,4% de los pacientes se encuentran al ingreso en fase de precontemplación, mientras que el 8,2% está en fase de contemplación, el 10,5% en fase de preparación y el 2,9% en fase de acción.

Gráfico 11. Estadio de cambio.



- Antecedentes personales: Las patologías que con más frecuencia presentan los pacientes son la HTA (27,8% de los pacientes), diabetes mellitus (18,7%), cardiopatía isquémica (17,6%) y EPOC (16,6%).

Gráfico 12. Antecedentes Personales.



- Comorbilidad: Un 75,3% padecen alguna patología en relación con el tabaco.

Tabla 48. Comorbilidad

	Frecuencia	Porcentaje
No	46	24,7
Si	140	75,3
Total	186	100,0

- Ingresos previos: La mayoría de los pacientes (63,6%) había tenido algún ingreso hospitalario previo, siendo el 37,5% de ellos motivados por patologías en relación con el hábito tabáquico.
- Abstinencia según la validación bioquímica: La abstinencia teniendo en cuenta tan sólo los pacientes en los que se valida el autorreporte con una determinación bioquímica (considerando el resto como fumadores) disminuye de forma notable (29,4%).

Tabla 49. Abstinencia según validación bioquímica.

	Frecuencia	Porcentaje
No fuman	50	29,4
Sí fuman	120	70,6
Total	170	100,0

Comparaciones de casos y controles:

La abstinencia según autorreporte en estos dos grupos presenta pequeñas diferencias, que no llegan a ser significativas, como vimos previamente (39% en los controles y 43,2% en los casos). Tampoco existen diferencias significativas en la abstinencia según la validación bioquímica (29,6% en los controles y 28,7% en los casos).

Tabla 50. Abstinencia según confirmación bioquímica en casos y controles.

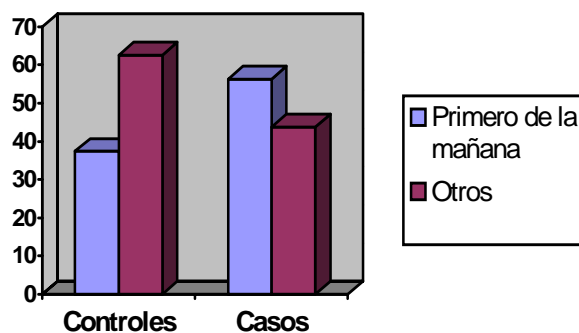
		No fuma	Si fuma	Total
Controles	Recuento	24	57	81
	%	29,6%	70,4%	100,0%
Casos	Recuento	25	62	87
	%	28,7%	71,3%	100,0%
Total	Recuento	49	119	168
	%	29,2%	70,8%	100,0%

En algunas variables sí encontramos diferencias significativas en estos dos grupos. En cuanto al **cigarrillo que más les costaría abandonar**, en el grupo de casos es el primero de la mañana, mientras que a los controles les costaría más abandonar otro (p=0,007).

Tabla 51. Cigarrillo que más le costaría abandonar.

		Otros	Primero de la mañana	Total	
Grupo de estudio	Controles	Recuento	57	34	91
		%	62,6%	37,4%	100,0%
	Casos	Recuento	42	54	96
		%	43,8%	56,3%	100,0%
Total		Recuento	99	88	187
		%	52,9%	47,1%	100,0%

Gráfico 13. Cigarrillo que más le costaría abandonar.



También hay diferencias en los **intentos previos de abandono**: de los que nunca han tenido intentos previos o lo han intentado entre 1-3 veces, más de la mitad son del grupo de casos. Por otro lado, de los que lo han intentado más de 3 veces, casi el 68% son del grupo de controles ($p=0,045$). Si se agrupan los intentos previos en dos categorías: sin intentos previos de abandono (controles 27,8% y casos 32,3%) o algún intento previo (controles 72,2% y casos 67,7%), las diferencias dejan de ser significativas.

Tabla 52. Intentos previos para dejar de fumar

		Nunca	1-3 veces	> 3 veces	Total	
Grupo de estudio	Controles	Recuento	25	42	23	90
		%	44,6%	43,8%	67,6%	48,4%
	Casos	Recuento	31	54	11	96
		%	55,4%	56,3%	32,4%	51,6%
Total		Recuento	56	96	34	186
		%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%

Mientras que el 52,4% de los que no han recibido **ayuda en los intentos previos** pertenecen al grupo de los controles, el 84,2% de los que si la han recibido son del grupo de los casos ($p=0,002$). Es decir, los controles han realizado más intentos previos de abandono, aunque sin recibir ayuda en la gran mayoría de las ocasiones.

Tabla 53. Ayuda en los intentos previos de abandono.

		Ayuda en intentos previos		Total	
		No	Si		
Grupo de estudio	Controles	Recuento	88	3	91
		%	52,4%	15,8%	48,7%
	Casos	Recuento	80	16	96
		%	47,6%	84,2%	51,3%
Total		Recuento	168	19	187
		%	100,0%	100,0%	100,0%

Tabla 54. Comparación de variables del test de Fagerström.

	Controles	Casos	
1. Tiempo transcurrido desde que se levanta hasta que fuma el primer cigarrillo:			
3. En 5 minutos o menos	37 (40,7%)	42 (43,8%)	
2. En 6-30 minutos	31 (34,1%)	30 (31,3%)	
1. En 31-60 minutos	10 (11%)	14 (14,6%)	
0. Después de 60 minutos	13 (14,3%)	10 (10,4%)	
2. ¿Encuentra dificultad para abstenerse en lugares prohibidos?			
0. No	60 (65,9%)	70 (72,9%)	
1. Si	31 (34,1%)	26 (27,1%)	
3. ¿Qué cigarrillo le costaría más abandonar?			
0. Otros	57 (62,6%)	42 (43,8%)	p=(0,007)
1. El primero de la mañana	34 (37,4%)	54 (56,3%)	
4. ¿Cuántos cigarrillos fuma al día?			
0. 10 ó menos	14 (15,4%)	13 (13,5%)	
1. 11 – 20	20 (22%)	28 (29,2%)	
2. 21 – 30	28 (30,8%)	30 (31,3%)	
3. 31 ó más	29 (31,9%)	25 (26%)	
5. ¿Fuma más durante las primeras horas después de despertarse que durante el resto del día?			
0. No	60 (66,7%)	52 (54,2%)	
1. Si	30 (33,3%)	44 (45,8%)	
6. ¿Fuma cuando está enfermo y tiene que pasar la mayor parte del día en cama?			
0. No	31 (34,1%)	29 (30,2%)	
1. Si	60 (65,9%)	67 (69,8%)	

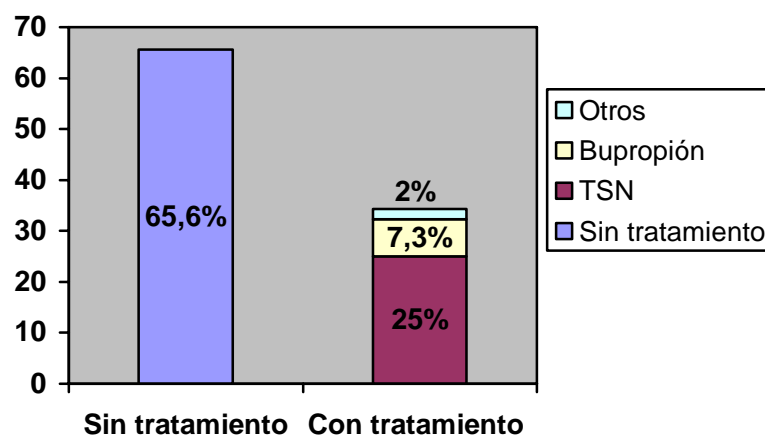
d. Descripción de variables específicas del grupo de casos

- Tratamiento prescrito: Un 65,6% de los pacientes no recibieron tratamiento farmacológico a lo largo del seguimiento. De los que sí fueron tratados, la mayoría utilizaron TSN (24 pacientes, 72,8%).

Tabla 55. Tratamientos farmacológicos prescritos.

		Frecuencia	Porcentaje
Válidos	• Sin tto	63	65,6
	• Parches nicotina	19	19,8
	• Chicles o comprimidos nicotina	2	2,1
	• Parches y chicles	3	3,1
	• Bupropión	7	7,3
	• TSN y bupropión	1	1,0
	• Otros (láser, acupuntura...)	1	1,0
	Total	96	100,0

Gráfico 14. Tratamientos farmacológicos prescritos.



- Cumplimiento del tratamiento: De los pacientes que recibieron tratamiento, un 70% lo completaron (55% tomaron nuestro tratamiento pero no siguieron y 15% completaron 3 meses de tratamiento), mientras que el 30% no lo siguieron.

Tabla 56. Cumplimiento del tratamiento

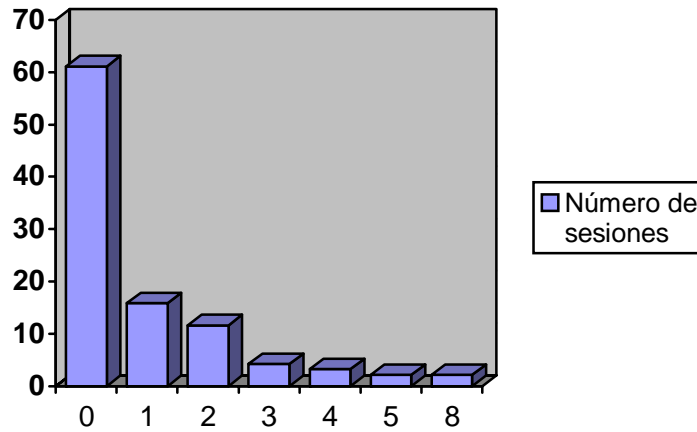
¿Completó el tto prescrito?		
	Frecuencia	Porcentaje
• No lo tomó	2	10,0
• No completó nuestro tto	4	20,0
• Tomó nuestro tto completo pero no siguió	11	55,0
• Tomó nuestro tto completo y siguió	3	15,0
Total	20	100,0

- Sesiones grupales: El número medio de sesiones a las que acude cada paciente es de $0,92 \pm 1,6$. Un 61% de los pacientes no acude a ninguna sesión durante el año de seguimiento, mientras que sólo el 11,6% acude a 3 o más sesiones.

Tabla 57. Sesiones grupales a las que acuden los pacientes.

Número total de sesiones a las que acude			
		Frecuencia	Porcentaje
Válidos	0	58	61,1
	1	15	15,8
	2	11	11,6
	3	4	4,2
	4	3	3,2
	5	2	2,1
	8	2	2,1
	Total	95	100,0

Gráfico 15. Número total de sesiones en las que ha participado.



- Número de llamadas: El 70% de los pacientes han sido llamados a lo largo del seguimiento, como recordatorio de la terapia y de la fecha de las sesiones.

Tabla 58. Número de llamadas

Número de llamadas		
	Frecuencia	Porcentaje válido
• Ninguna	26	29,2
• Alguna	63	70,8
Total	89	100,0

- Motivos de no asistencia a las sesiones: Esta variable no fue recogida de forma sistemática, pero entre los datos que tenemos, el motivo más frecuente es la no disponibilidad para asistir (59,5%).

3. ASOCIACIÓN DE CADA VARIABLE CON LA VARIABLE RESPUESTA

a. Considerando los cuatro grupos

Se ha realizado un análisis bivalente mediante tablas de contingencia para estudiar las posibles variables asociadas al cese del hábito tabáquico. Al evaluar la abstinencia al año de seguimiento según el tipo de intervención en los cuatro grupos de pacientes, encontramos algunas diferencias, que no llegan a ser estadísticamente significativas. Tampoco se encuentra asociación entre la abstinencia al año y el sexo. Sí se observan diferencias significativas en la abstinencia al año según la **edad** en dos intervalos, siendo la abstinencia mayor en los pacientes mayores de 43 años ($p=0,018$), y el **Servicio** en el que ingresa el paciente, siendo mayor la abstinencia en los pacientes cardiológicos: del total de pacientes que dejan de fumar, el 63,2 % pertenecen al Servicio de Cardiología ($p=0,000$). El **motivo de ingreso** también muestra asociación con la abstinencia, siendo del 68,4% en los pacientes diagnosticados de neoplasia ($p=0,000$), frente al 24,2% en pacientes ingresados por otros motivos.

Tabla 59. Abstinencia al año según edad en dos intervalos.

		Menor o igual a 43 años	Mayor a 43 años	Total
No fuma	Recuento	41	149	190
	%	29,3%	40,8%	37,6%
Sigue fumando	Recuento	99	216	315
	%	70,7%	59,2%	62,4%
Total	Recuento	140	365	505
	%	100,0%	100,0%	100,0%

Tabla 60. Abstinencia al año según el servicio

		Neumología	Cardiología	Cirugía Torácica	Total
No fuma	Recuento	55	120	15	190
	%	28,9%	63,2%	7,9%	100,0%
Sigue fumando	Recuento	156	147	13	316
	%	49,4%	46,5%	4,1%	100,0%
Total	Recuento	211	267	28	506
	%	41,7%	52,8%	5,5%	100,0%

Tabla 61. Abstinencia al año según el motivo de ingreso.

		Cardiopatía	Cáncer	Resto	Total
No fuma	Recuento	119	13	56	188
	%	48,0%	68,4%	24,2%	37,8%
Sigue fumando	Recuento	129	6	175	310
	%	52,0%	31,6%	75,8%	62,2%
Total	Recuento	248	19	231	498
	%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%

b. Considerando tres grupos

Al igual que en el caso anterior, la variable tipo de intervención no muestra una asociación significativa con la abstinencia al año. Tampoco se encuentra asociación con otras variables como el sexo ni la edad. Al igual que en el caso de cuatro grupos, las variables **Servicio** y **motivo de ingreso** se encuentran relacionadas con la abstinencia ($p=0,020$ y $p=0,008$ respectivamente).

Además existen dos variables que muestran una importante asociación con la deshabitación tabáquica, como son la abstinencia a raíz del ingreso y el periodo de abstinencia:

- **Abstinencia a raíz del ingreso por lo menos un mes:** de los pacientes que no fuman al año, casi todos (97,9%) habían abandonado el hábito a raíz del ingreso ($p=0,000$).

Tabla 62. Abstinencia al año según si dejó de fumar a raíz del ingreso (considerando tres grupos).

Tabla de contingencia

		Dejó de fumar a raíz del ingreso?		Total
		No	Sí	
No fuma	Recuento	2	92	94
	%	2,1%	97,9%	100,0%
Sigue fumando	Recuento	39	62	101
	%	38,6%	61,4%	100,0%
Total	Recuento	41	154	195
	%	21,0%	79,0%	100,0%

- El **periodo de abstinencia tras el ingreso:** el 91,2% de los que no fuman tuvieron una abstinencia superior a 7 meses, mientras que de los que siguen fumando, el 92,8% tuvieron una abstinencia por debajo de 7 meses ($p=0,000$).

Tabla 63. Abstinencia al año según el periodo de abstinencia tras el ingreso (considerando tres grupos).

Tabla de contingencia

			Abstinencia menos o 6 meses	Abstinencia 7 o más meses	Total
			Fuma al año	No fuma	Recuento
	%	8,7%		91,3%	100,0%
	Sigue fumando	Recuento	90	7	97
		%	92,8%	7,2%	100,0%
Total		Recuento	98	91	189
		%	51,9%	48,1%	100,0%

c. Considerando dos grupos

Al estudiar los grupos principales, casos y controles, la mayoría de las variables estudiadas (datos de filiación, motivo de ingreso, antecedentes patológicos e historia de tabaquismo), no presentan asociación significativa con la abstinencia al año. En este caso continúan mostrando asociación con dejar de fumar:

- La **abstinencia a raíz del ingreso**: de los que dejan de fumar a raíz del ingreso, el 57,5% no fuma al cabo del año. Sin embargo de los que no dejaron de fumar tan sólo el 6,9% no fuma al año ($p=0,000$).

Tabla 64. Abstinencia al año según si dejó de fumar a raíz del ingreso (2 grupos)

		Dejó de fumar a raíz del ingreso		Total	
		no	sí		
Fuma al año	No	Recuento	2	69	71
		%	6,9%	57,5%	47,7%
	Si	Recuento	27	51	78
		%	93,1%	42,5%	52,3%
Total	Recuento	29	120	149	
	%	100,0%	100,0%	100,0%	

- **Periodo de abstinencia**: de los que tuvieron una abstinencia de más de 7 meses, el 90,9% dejó de fumar, mientras que de los que siguen fumando en el 89,7% la abstinencia fue inferior a 6 meses ($p=0,000$).

Tabla 65. Abstinencia al año según el periodo de abstinencia (2 grupos)

		Abstinencia		Total
		menos o 6 meses	Abstinencia 7 o más meses	
No	Recuento	8	60	68
	%	10,3%	90,9%	47,2%
Si	Recuento	70	6	76
	%	89,7%	9,1%	52,8%
Total	Recuento	78	66	144
	%	100,0%	100,0%	100,0%

4. ANÁLISIS MULTIVARIANTE

a. Análisis multivariante considerando los cuatro grupos.

Siguiendo el proceso explicado en el apartado de método estadístico se llevó a cabo un estudio que concluyó en la tabla siguiente.

Tabla 66. Análisis multivariante considerando los cuatro grupos

Variable	Cat. Ref.	Cat. Riesgo	Modelo 0			Modelo I		
			O	Oinf	Osup	O	Oinf	Osup
Grupo	C. Hist.	Controles	0.92	0.54	1.54	0.87	0.50	1.50
		Intervención	1.16	0.69	1.94	1.19	0.69	2.04
		Rechazan	1.30	0.69	2.95	1.51	0.78	2.93
Servicio	Neumol.	Card+CT	2.29	1.53	3.42	0.81	0.41	1.57
Edad	<=43	>43	1.71	1.10	2.67	1.27	0.79	2.05
MotInngr	Resto	Ca+card+...	3.20	2.14	4.80	3.65	1.89	7.08

Comentaremos de la tabla el modelo 0. En primer lugar la variable grupo no muestra una asociación significativa con la variable de respuesta, como se puede ver al observar los intervalos de confianza para la razón del producto cruzado de cada una de sus categorías; es decir, ninguno de los grupos difieren en cuanto a la probabilidad de dejar de fumar, del grupo de controles históricos. Con respecto al Servicio en el que estuvieron ingresados los pacientes, sí se observa una asociación significativa en el sentido de que los pacientes que fueron ingresados en Cardiología o en Cirugía Torácica tienen aproximadamente 2,29 veces más probabilidad de abandonar el hábito tabáquico al año que los pacientes ingresados en Neumología. De la misma manera los pacientes, con más de 43 años muestran aproximadamente 1,71 veces más de probabilidad de abandonar el hábito tabáquico que los pacientes de 43 años o menos. Por último, podemos decir, que los pacientes ingresados por cáncer de pulmón o cardiopatía isquémica u otras enfermedades cardiológicas tienen 3,20 veces más riesgo de ser no fumadores al cabo de un año que los pacientes ingresados por otras patologías. Los resultados que acabamos de comentar son el fruto de un análisis bruto por lo que no tienen demasiada relevancia ya que algunos de los efectos de ellos pueden estar confundidos; esto nos llevó a realizar el análisis multivariante que comentaremos a continuación.

En el análisis ajustado, tampoco hemos encontrado asociación entre el grupo y la variable de respuesta, sin embargo la razón del producto cruzado en el caso del grupo de los que rechazan la intervención se ha incrementado hasta a 1,51, aunque el intervalo sigue conteniendo al 1 y por tanto la asociación no es significativa. Podemos concluir por tanto que considerando los cuatro grupos no hay un efecto significativo de la intervención sobre el abandono del hábito tabáquico. Con respecto al Servicio de ingreso podemos decir que se ha perdido la significación seguramente porque el efecto del motivo de ingreso es claramente significativo y estaba fuertemente asociado con el Servicio al que se llega. El efecto de la edad ha descendido hasta una razón del producto cruzado de 1,27 conteniendo el intervalo de confianza al 1; por ello podemos decir que controlando por otras variables el efecto de la edad sobre el abandono del tabaco parece ser más débil. La única variable que en el análisis ajustado sigue mostrando un efecto significativo es el motivo de ingreso; podemos afirmar que los pacientes ingresados por cáncer o cardiopatía isquémica tienen 3,65 veces más probabilidad de abandonar el tabaco al cabo de un año que los pacientes ingresados por otras razones; el efecto de esta variable es muy relevante ya que el intervalo de confianza va desde 1,89 a 7,08 lo cual nos indica que la variable está asociada de una manera fuerte con el abandono del hábito tabáquico. Ninguna interacción de las contrastadas fue significativa por lo que los efectos reportados en la tabla son los únicos que pudieron ser detectados. Podemos decir que **la única variable que muestra un efecto claramente significativo sobre el abandono del tabaco es el motivo de ingreso, mostrándose cerca de la significación la edad a partir de 43 años.**

b. Análisis multivariante considerando los tres grupos.

Para el caso de tres variables la tabla que se ha obtenido figura a continuación.

Tabla 67. Análisis multivariante considerando los tres grupos.

Variable	Cat. Ref.	Cat. Riesgo	Modelo 0			Modelo I		
			O	Oinf	Osup	O	Oinf	Osup
Grupo	Controles	Intervención	1.26	0.67	2.37	1.28	0.61	2.70
		Rechazan	1.42	0.69	2.94	1.87	0.76	4.57
Servicio	Neumol.	Card+CT	2.01	1.14	3.54	0.65	0.21	2.01
Edad	<=43	>43	1.70	0.90	3.22	1.50	0.70	3.23
MotInngr	Resto	Ca+card+...	2.80	1.58	4.96	3.60	1.15	11.31
AbstIngr	No	SI	29.25	6.81	125.56	29.87	6.78	131.47

Como en el caso de cuatro variables el grupo no muestra un efecto significativo en su asociación con el abandono del hábito de fumar al cabo de un año; sin embargo, en el modelo multivariante las razones del producto cruzado aunque no significativas han aumentado de valor; obsérvese como para el caso del grupo de rechazo el valor de la razón del producto cruzado llega a ser de 1,87, si bien debido al tamaño de muestra no se alcanza la significación. El Servicio en el que ingresa el paciente se comporta de la misma manera que en el caso del análisis con los cuatro grupos, es decir, pierde su efecto cuando se consideran otras variables en el modelo. La edad, se comporta también de la misma manera que en el análisis con los cuatro grupos: pierde su efecto en el modelo ajustado aunque el valor de la razón del producto cruzado es 1,50, que no es un valor despreciable pese a no ser significativo. También como en el caso anterior, el motivo de ingreso muestra un efecto significativo en el sentido de reducir la probabilidad de seguir fumando al cabo de un año; la razón del producto cruzado vale 3,60 y nos está indicando que los pacientes ingresados por cáncer o cardiopatía isquémica tienen alrededor de 3,6 veces más probabilidad de haber abandonado el tabaco que los que han ingresado por otros motivos. No obstante, la variable más fuertemente asociada con el abandono del tabaco es aquella que habla de si la abstinencia empezó en el distante del ingreso o sus alrededores; si así fue, los pacientes tienen un incremento muy fuerte de la probabilidad de no fumar al cabo del año; el valor de la razón del producto cruzado en ese caso es de 29,87 sin duda alguna muy alto y posiblemente una sobreestimación, no obstante, esa variable seguramente condiciona fuertemente el hábito de fumar al cabo de año. Si se observan los extremos del intervalo de confianza se puede ver que el extremo superior es muy alto, lo que está indicando una sobreestimación del riesgo seguramente debida al pequeño tamaño de muestra. Resumiendo, **las dos variables que condicionan claramente el que el paciente siga fumando al cabo de un año son: el motivo de ingreso en el hospital y si la abstinencia empezó alrededor de dicho ingreso:** ambas variables muestran un efecto potente y significativo y además, independiente el efecto de una del de la otra, por lo que les podemos decir que son buenos predictores del abandono del tabaco. Como en el caso anterior se probaron diferentes interacciones del grupo con sucesivas variables, ninguna de ellas resultó significativa por lo que el modelo propuesto es el que definitivamente se aceptó.

c. Análisis multivariante para los casos controles y los sometidos a la intervención.

Para el caso de análisis de casos y controles, se han introducido algunas variables nuevas; la razón es que ahora disponíamos de un volumen mayor de variables medidas en los individuos de los dos grupos. Las dos únicas variables que llegaron al análisis multivariante fueron el tiempo que tarda el paciente desde que se levanta hasta que se fuma el primer cigarrillo, cortada en dos categorías: hasta cinco minutos y más de cinco minutos, y la variable número de cigarrillos que fuma al día, cortada en 10 cigarrillos.

Los resultados de los modelos obtenidos figuran en la tabla siguiente y serán comentados como en los casos anteriores.

Tabla 68. Análisis multivariante considerando dos grupos.

Variable	Cat. Ref.	Cat. Riesgo	Modelo 0			Modelo I		
			O	Oinf	Osup	O	Oinf	Osup
Grupo	Controles	Intervención	1.26	0.67	2.37	1.30	0.61	2.73
Servicio	Neumol.	Card+CT	1.93	1.01	3.67	0.71	0.20	2.46
Edad	<=43	>43	1.67	0.79	3.52	2.04	0.83	5.00
Itiemprim	>5m	<5m	1.50	0.78	2.90	2.01	0.93	4.35
Cig dia	<=10	>10	0.52	0.21	1.30	0.50	0.17	1.48
MotInngr	Resto	Ca+card+...	2.36	1.23	4.52	2.59	0.73	9.23
AbstIngr	No	SI	18.26	4.15	80.32	22.96	4.84	108.80

En primer lugar, diremos que el grupo sigue sin mostrar una asociación significativa del tabaco. Como se puede ver aunque la razón del producto cruzado en balde 1,30, el intervalo de confianza contiene en su interior al valor uno por lo que no se puede afirmar la asociación de esta variable con la variable de respuesta.

El Servicio en el que fue ingresado el paciente tampoco muestra una asociación significativa cuando se controla por otras variables. Ya se dijo anteriormente que este efecto seguramente era debido a la asociación entre esa variable y el motivo del ingreso del paciente.

Con respecto a la edad del paciente tampoco se alcanza la significación aunque la razón del producto cruzado tiene un valor bastante alto 2,04 por ello podemos afirmar que la variable edad, si bien no significativa, muestra un efecto que no parece

despreciable en el abandono del tabaco; concretamente, en este caso ocurre que el tener más de 43 años incrementaría la probabilidad de que el paciente abandonara el tabaco.

El tiempo que tarda en fumarse cigarrillo del día tampoco alcanza la significación al 0,05, pero muestra una asociación que no es despreciable con la variable de respuesta. En efecto, si observamos el valor de la razón del producto cruzado podríamos afirmar que el paciente que tarda más de cinco minutos en fumarse su primer cigarrillo tiene una mayor probabilidad de abandonar el hábito tabáquico al cabo del año, y eso aún controlando por otras variables que están fuertemente asociadas con la variable de respuesta.

El número diario de cigarrillos que fuma el paciente al día no muestra una asociación significativa con el abandono del tabaco cuando se controla por otras variables, seguramente porque las variables como las que hemos reportado tienen un efecto mayor que ésta y están fuertemente asociadas con ella.

El **motivo del ingreso** muestra una asociación que no llega a ser significativa, sin embargo esta variable no ha sido eliminada del modelo porque la estimación puntual del efecto entre esta variable y la variable de respuesta no es nada despreciable; la razón del producto cruzado en este caso vale 2,59, que es lo suficientemente alta como para que no la despreciemos aunque no fuera significativa.

Una vez más, **el inicio de la abstinencia es la variable que más fuertemente se asocia con el abandono del tabaco**: cuando los pacientes inician su abstinencia alrededor del ingreso tienen hasta 23 veces más probabilidad de ser no fumadores que cuando no lo inician alrededor del ingreso. Esto estaría hablando del efecto y intimidación de ese ingreso para el abandono del tabaco. El intervalo de confianza para la razón del producto cruzado sigue siendo muy ancho y su extremo superior seguramente es una sobreestimación del verdadero valor por las causas citadas anteriormente.

Podemos decir por tanto que las variables que mejor se asocian con el abandono del tabaco en los pacientes que tenemos, no son variables que tengan que ver con el tratamiento llevado a cabo, sino que parecen variables que están asociadas con la toma de conciencia del paciente del daño que realiza el tabaco.

V. DISCUSIÓN

La hospitalización supone la oportunidad de intervenir en los pacientes ingresados que son fumadores, dada la situación de vulnerabilidad en la que se encuentran y la prohibición de fumar en los centros sanitarios. La hospitalización por sí sola promueve el cese del hábito tabáquico, y la abstinencia podría incrementarse con una intervención para intentar dejar de fumar durante el ingreso. Se han descrito numerosas formas de actuación sobre estos pacientes, estableciéndose que aquellas con más de un mes de seguimiento tras el alta consiguen mejores resultados. Actualmente en la mayoría de los hospitales no existe un protocolo unánime de actuación, aunque dentro del Plan Integral de Tabaquismo de Andalucía¹⁶⁹, se contempla la atención de personas ingresadas, dadas sus características especiales respecto a los pacientes ambulatorios. Todos los profesionales sanitarios deben tener conocimientos mínimos para informar a los pacientes fumadores de los peligros del consumo de tabaco para su salud, motivarles y ofrecerle ayuda para que abandonen su hábito. El profesional que atiende a cada paciente debe ser el encargado de proporcionar al paciente consejo mínimo durante el ingreso, mientras que, los pacientes en fase de preparación deben recibir intervención especializada, individual o grupal.

El presente estudio tiene como objetivo estudiar la eficacia de un tipo de intervención especializada basada en la terapia grupal, con un año de seguimiento y compararla con una intervención menos intensiva, para lograr la deshabituación tabáquica en pacientes fumadores que ingresan en el hospital por una enfermedad relacionada con el tabaco.

1. CARACTERÍSTICAS DE LOS PACIENTES EN LOS DIFERENTES GRUPOS

El perfil más frecuente de los pacientes fumadores incluidos en este estudio corresponde a un varón de 50 años, ingresado en el Servicio de Cardiología por cardiopatía isquémica, que tiene a su ingreso una dependencia nicotínica moderada y varios intentos previos de abandono, sin haber recibido ayuda. La mayoría de ellos se encuentra al ingreso en fase de “precontemplación”, sin haberse planteado dejar de fumar en un futuro próximo. Un importante porcentaje de estos pacientes tiene antecedentes de patologías en relación con el tabaco y aproximadamente un tercio han sido hospitalizados en alguna ocasión por estas patologías. La cooximetría media al inicio del estudio es de aproximadamente 4 ppm. Estos datos son concordantes con los estudios publicados en la bibliografía en **pacientes hospitalizados**^{172,182,183}.

Sin embargo, este perfil contrasta con el de los pacientes que habitualmente son atendidos en las **Unidades Especializadas de Tabaquismo (UET)** de forma ambulatoria, tanto terapia individual como grupal, fundamentalmente en cuanto a la edad, estadio de cambio, los antecedentes patológicos y cooximetría^{184,185}. Los pacientes que demandan ayuda normalmente son más jóvenes, se encuentran en fase de preparación y suelen ser personas sanas, aunque su principal motivación para abandonar el tabaco sean motivos de salud. En el caso de los antecedentes patológicos los resultados difieren en las distintas series, dependiendo de la procedencia de los pacientes: cuando éstos demandan asistencia por sí mismos suelen tener menos comorbilidad¹⁸⁵, que cuando son derivados a una UET exclusivamente desde atención primaria o especializada¹⁸⁴. Los pacientes atendidos en la UET de nuestro hospital tienen como características particulares, respecto a lo descrito el ser todavía más jóvenes que en los estudios señalados previamente (edad media 39,45±11,5 años) y predominio de mujeres (51,8%)¹⁷¹. Ello probablemente esté en relación con que la mayoría de los pacientes tratados son personal sanitario del hospital (laboralmente activos y por lo tanto la edad media disminuye) y en un gran porcentaje ATS, un sector sanitario predominantemente femenino. En cuanto al valor de la cooximetría, en nuestro estudio es muy inferior a los estudios realizados de forma ambulatoria, ya que cuando

son incluidos se trata de pacientes hospitalizados y por tanto en su mayoría, en ese momento, no están fumando.

Los **grupos principales de estudio** (intervención especializada y mínima) tienen unas características similares en la mayoría de las variables estudiadas: datos demográficos, antecedentes personales, Servicio y motivo de ingreso. En cuanto a la historia de tabaquismo, ambos grupos también son comparables diferenciándose tan sólo en dos variables:

- El cigarrillo que más le costaría abandonar: en el grupo de casos sería el primero de la mañana, mientras que en los controles es otro.
- Los intentos previos de abandono: el grupo de controles ha realizado más intentos previos de abandono, aunque sin recibir ayuda. El grupo de casos es el que ha recibido ayuda en los intentos previos en un mayor número de ocasiones.

Estas diferencias pueden afectar los resultados finales en cuanto a la abstinencia al año. En el caso de la primera variable, es una de las que tienen más peso en el test de Fagerström, lo que indicaría que el grupo de casos tendría una mayor dependencia y por tanto más dificultad para abandonar el tabaco. Sin embargo éste es el único ítem del test de Fagerström en el que difieren, siendo la dependencia media y por intervalos también similar en ambos grupos. Los intentos previos de abandono suelen servir de aprendizaje para conseguir una abstinencia definitiva en los intentos posteriores, por lo que también podría afectar los resultados del estudio, en el sentido opuesto a la variable anterior, es decir, favoreciendo la abstinencia en el grupo de controles. Una posible justificación para esta diferencia entre grupos podría atribuirse al sesgo de selección que supone el que un paciente rechace la terapia que le es propuesta. El grupo de rechazo está compuesto por estos pacientes y la causa más frecuente para no estar interesados en la terapia es el convencimiento de poder dejar el tabaco por su cuenta sin necesidad de ayuda. Se seleccionarían en el grupo de los casos los pacientes que a pesar de haber intentado dejar de fumar previamente, con frecuencia con ayuda, no lo han conseguido, lo que les lleva a sentirse incapaces de dejarlo por ellos mismos.

Los otros dos grupos, el de **rechazo y el histórico** también son similares en las variables comunes que son básicamente datos demográficos, Servicio y motivo de ingreso.

2. ABSTINENCIA AL AÑO

Este estudio controlado randomizado consigue una **abstinencia al año** en pacientes fumadores ingresados por patologías cardiorrespiratorias del 39% en el grupo de intervención mínima y 43,2% en el de intervención especializada, no siendo esta diferencia estadísticamente significativa.

Al analizar la literatura, existen varios estudios randomizados controlados llevados a cabo en pacientes hospitalizados, aunque la mayoría limitados a casos con enfermedades cardiovasculares, generalmente cardiopatía isquémica^{174,175,186,187}, o ingresados en general sin tener en cuenta el diagnóstico^{172,182,183,188}. Pocos estudios han sido desarrollados en pacientes con patología cardiorrespiratoria relacionada con el tabaquismo, como el nuestro. Campbell et al¹⁸⁹ estudiaron una población con patología similar a la nuestra, con un subgrupo de pacientes hospitalizados. El tipo de intervención llevada a cabo también es similar en cuanto a su intensidad (multicomponente con consejo médico y tratamiento farmacológico) y forma de seguimiento, mediante visitas cara a cara periódicas, aunque a diferencia de nuestro estudio, su objetivo es valorar la eficacia de terapia sustitutiva con nicotina (TSN), por lo que compara dos tipos de terapia: uno que recibe TSN y otro placebo. La abstinencia conseguida al año en este estudio en el subgrupo de enfermos hospitalizados es de 26,6% en el grupo de TSN y 9,3% en el de placebo, sin ser la diferencia estadísticamente significativa. A pesar de las similitudes con nuestro estudio en cuanto a su población y tipo de intervención, los resultados conseguidos son inferiores, probablemente porque son excluidos pacientes con antecedente de infarto agudo de miocardio en el mes previo que, como a continuación detallaremos, suelen presentar mejores tasas de abstinencia, y además la mayoría son enfermos con patología respiratoria (3 de cada 4 pacientes). En el resto de los estudios llevados a cabo en pacientes hospitalizados, la abstinencia conseguida al año es muy variable dependiendo del ámbito de estudio y del tipo de intervención desarrollada, como veremos a

continuación. Además los resultados pueden variar según la forma de considerar las pérdidas.

Un dato importante que podríamos señalar es que la abstinencia final conseguida en ambos grupos de intervención se encuentra en torno al 40%, cifra similar o ligeramente superior a la obtenida en pacientes ambulatorios en unidades de deshabituación tabáquica, como la nuestra y otras en las que también se lleva a cabo una terapia multicomponente¹⁶. Cabría esperar que en pacientes hospitalizados la abstinencia fuera mayor debido a las características que hemos visto que presentan estos pacientes, fundamentalmente la sensación de vulnerabilidad al encontrarse ingresados. Sin embargo la mayoría de estos pacientes en el momento del ingreso se encuentran en fase de precontemplación, es decir, no se había planteado abandonar el tabaquismo. El ingreso hospitalario proporciona una importante motivación y la mayoría de los pacientes que son ingresados desean dejar de fumar, pero de una forma repentina, y es determinante sobre todo durante el periodo de hospitalización. Sin embargo esta motivación se va perdiendo tras ser dados de alta e incorporarse a su actividad cotidiana, al ir desapareciendo la sensación de enfermedad. Puesto que la estancia media hospitalaria tiende a ser cada vez más corta, al alta los pacientes mantienen una dependencia física y psicológica a la nicotina que puede dar lugar a una recaída si no se mantiene un seguimiento estrecho para prevenir estas recaídas.

a. Abstinencia según el diagnóstico clínico:

Aunque según la revisión llevada a cabo por Rigotti et al¹⁷⁹ no existe una clara evidencia de que el **diagnóstico clínico** afecte la probabilidad de dejar de fumar, los diferentes diagnósticos pueden proporcionar mayor o menor motivación para realizar un intento de abandono. En los estudios que incluyen sólo pacientes con enfermedades cardiovasculares se observa una abstinencia entre un 41-66%^{186,187}, sin ningún tipo de intervención específica, sólo la atención propia de la hospitalización, mientras que en los que abarcan población hospitalaria en general la abstinencia es menor, entre un 8-20%^{172,183,188}. En nuestro caso también encontramos que el diagnóstico que motiva el ingreso es un factor importante, siendo mayor la abstinencia en enfermos cardiológicos y con diagnóstico de neoplasia. Parece existir una tendencia en nuestra sociedad a

asociar las patologías cardíacas con una mayor gravedad y mortalidad de forma brusca, mientras que las enfermedades respiratorias se ven como algo más progresivo. Por lo tanto el hecho de requerir ingreso por una enfermedad cardíaca supone un motivo importante para abandonar el tabaco. No existen datos en la bibliografía de intervenciones para deshabitación tabáquica en pacientes ingresados con diagnóstico de neoplasia¹⁷⁹. Los enfermos incluidos en nuestro estudio con patología neoplásica (cáncer de pulmón) son pacientes que tienen un estadio precoz de la enfermedad (en caso contrario no son incluidos en el estudio, ya que el serio pronóstico impediría su seguimiento), siendo la mayoría de ellos susceptibles de tratamiento quirúrgico. Estos pacientes tienen una gran motivación para abandonar el tabaco: por un lado han sido diagnosticados de una enfermedad maligna que, independientemente de su estadio, de forma popular se asocia con una corta expectativa de vida, y por otro lado van a ser sometidos a una intervención importante con su consiguiente morbimortalidad. Además, para optimizar la situación funcional respiratoria del paciente antes de la cirugía, estos pacientes habitualmente son sometidos a un programa de rehabilitación respiratoria y son informados de la necesidad de abandono del tabaco por la mayor frecuencia de complicaciones postquirúrgicas y la posibilidad de recidiva de su enfermedad. Aunque los datos acerca del diagnóstico no sean ahora mismo concluyentes, una nueva revisión de la Cochrane Library, actualmente en curso pretende aportar nueva información en este sentido.

b. Abstinencia según el tipo de intervención:

El **tipo de intervención** desarrollado es un elemento fundamental, habiéndose establecido que las intervenciones intensivas con más de un mes de seguimiento tras el alta (denominadas como intensidad 4), consiguen mejores resultados¹⁷⁹. Sin embargo existe una gran diversidad en cuanto al abordaje en este tipo de intervenciones: sólo consejo médico con una duración y número de contactos durante el ingreso variables, apoyo con material de autoayuda o relajación, tratamiento farmacológico versus placebo, etc. Nosotros no obtenemos diferencias significativas al comparar dos tipos de tratamiento: uno basado en consejo médico durante el ingreso sin seguimiento posterior

(intensidad 2), y otro que además del consejo ofrece un seguimiento de un año (intensidad 4). Pueden existir varias razones para explicar estos resultados:

– *Terapia Grupal:*

En primer lugar, el seguimiento que llevamos a cabo se basa en un programa de terapia grupal que, aunque en pacientes ambulatorios se ha mostrado tan efectivo como la terapia individual¹⁴¹, puede no ser lo más adecuado en pacientes ingresados. En la literatura no se encuentra ningún estudio en hospitalizados con este tipo de seguimiento.

El hecho de ofrecer este tipo de terapia a estos enfermos, en lugar de una individual, se basa en que es la forma de terapia que se lleva a cabo de forma habitual en nuestra Unidad de Tabaquismo con los pacientes ambulatorios, con resultados satisfactorios y una amplia experiencia. Además esta forma de terapia en estos pacientes podría tener ventajas adicionales: por un lado se simplifica el seguimiento de este importante número de pacientes, ya que los pacientes que progresivamente eran incluidos en el estudio, se incorporaban al mismo programa de sesiones que ya estaba en marcha y, por otro, se trata de pacientes con una característica en común, que es el haber padecido una enfermedad asociada con el tabaco, por lo que en las sesiones se podría incidir más en las repercusiones del tabaco sobre la salud. El programa seguido con los pacientes ambulatorios está en línea con las directrices establecidas por la SEPAR: en general se recomiendan de cuatro a ocho sesiones, de 10 a 30 minutos de duración cada una de ellas y con periodicidad semanal, que se articulan a partir de un guión de temas a tratar en cada una¹³³. En los pacientes ingresados se decidió modificar la cadencia de las sesiones, de forma que fueran mensuales, debido a que al tratarse de pacientes que han sido ingresados, al alta continúan su convalecencia y suponía un esfuerzo importante el tener que desplazarse al hospital semanalmente.

El seguimiento de forma grupal tiene algunos inconvenientes. Algunos enfermos son reacios a utilizar esta forma de terapia, por las connotaciones a las que se suele asociar un grupo de terapia (otras drogodependencias) y por los rasgos de personalidad de cada individuo, lo que les lleva a preferir una terapia individual. El inconveniente mayor de esta terapia es el de limitar la asistencia debido a la rigidez de fecha y horario de las sesiones¹⁹⁰. Llama la atención en este estudio que la adherencia a la terapia grupal es muy baja (no acuden a ninguna sesión el 60% de los pacientes), por lo que en un

importante número de casos el contacto con ellos se restringe al que se tiene en el hospital. Según resultados previos obtenidos con terapia de grupo en nuestra UET, los pacientes que acuden a un mayor número de sesiones tienen mayor probabilidad de dejar de fumar¹⁷¹. Aunque a todos los pacientes incluidos en nuestro estudio se les explicaba el funcionamiento de la terapia, se les entregaba un programa de sesiones y era un requisito imprescindible para su inclusión que se comprometieran a asistir (en caso contrario eran incluidos en el grupo de rechazo), una vez dados de alta la asistencia va decreciendo, probablemente por el excesivo lapso de tiempo entre las sesiones, que facilita el olvido, y la pérdida del efecto que ha tenido la hospitalización. Dicha hospitalización supone un enfrentamiento a una realidad de tener una enfermedad importante, pero la incorporación a la actividad cotidiana puede disminuir esa conciencia de enfermedad. Esta dificultad para el seguimiento de los pacientes tiene una serie de matizaciones según el contexto en el que se realice la intervención:

- En los programas de tratamiento llevados a cabo de forma ambulatoria, tanto individual como grupal, se recoge un porcentaje significativo de pacientes en los que se pierde el seguimiento, aunque mucho menor. En el caso de terapia grupal, Nerín et al¹⁹⁰ consigue una buena cumplimentación del tratamiento, considerando como tal los pacientes que acuden a más de cuatro sesiones, de un 84,7%. La media de visitas de seguimiento por paciente en terapia individual es de 5,5 visitas¹⁸⁴. Estos programas de terapia llevados a cabo de forma ambulatoria tienen en común que son demandados por los propios pacientes, no ofrecidos a propósito del ingreso como en nuestro caso, por lo que, como vimos previamente, las características de los pacientes varían (en cuanto a edad, estadio de cambio, antecedentes personales, etc.) y ello repercute en el seguimiento. Los estudios con pacientes ingresados con seguimiento presencial como el nuestro, también tienen una baja tasa de seguimiento. Ejemplo de ello es el estudio de Campbell et al, en el que un tercio de los pacientes se pierden del seguimiento¹⁸⁹. Ello podría sugerir que las intervenciones que requieren un seguimiento presencial (individual o grupal) son poco adecuadas en este tipo de fumadores, debido a la baja tasa de seguimiento, siendo más recomendable el contacto telefónico.

- Se ha descrito un patrón de seguimiento con una disminución en la asistencia a las visitas entre el tercer y el sexto mes¹⁸⁴. Ello probablemente esté en relación con las recaídas que sufren los pacientes a los pocos meses de ser dados de alta, lo que les lleva a abandonar el seguimiento. En algunos casos al contactar con ellos telefónicamente como recordatorio de la terapia se reincorporan al seguimiento. Algunos de estos pacientes que abandonaron el seguimiento lo hicieron porque habían conseguido su objetivo de dejar de fumar, sin embargo las causas de abandono del programa no han sido recogidas de forma sistemática.

– *Tratamiento farmacológico:*

Por otro lado, a pesar de tratarse de una intervención multicomponente, en nuestro estudio se prescriben pocos *tratamientos farmacológicos*, tan sólo un 34,4% de los pacientes. En general, la indicación de tratamiento farmacológico se realiza en pacientes con una alta dependencia nicotínica, síntomas de síndrome de abstinencia o que continúan fumando durante su estancia hospitalaria. En el resto de los pacientes se les ofrece el tratamiento farmacológico como un elemento más de la terapia, pero normalmente se demora su instauración hasta valorar la evolución tras el alta hospitalaria, debido a la polimedicación de los pacientes ingresados, si bien como muchos de ellos se perdían después del seguimiento, éste no llegaba a ser instaurado. Entre los tratamientos disponibles se prescribe terapia sustitutiva con nicotina (TSN) o bupropión en función de las características individuales del fumador (normalmente experiencias en intentos previos de abandono), ya que no existe una clara indicación de la situación en la que se debe utilizar uno u otro. En los pacientes que habían sido ingresados por cardiopatía isquémica sólo se prescribe TSN, por no disponer hasta la fecha de datos de seguridad del bupropión en cardiopatías inestables, por lo que entre los pacientes tratados predomina el uso de TSN (72,7% de los pacientes tratados), frente a un 21,2% de pacientes con bupropión.

El efecto del tratamiento farmacológico en nuestro estudio es difícil de determinar dada la escasez de tratamientos prescritos, aunque no parece ejercer un papel importante. Según nuestros resultados, de los pacientes a los que se les prescribe algún

fármaco sólo dejan de fumar un 25%. Esto probablemente pueda explicarse porque los pacientes que son tratados son precisamente los más dependientes y los que han tenido más dificultad para el abandono en los intentos previos, por lo que es esperable una baja tasa de abstinencia. De todas formas, el papel del tratamiento farmacológico en estos pacientes no está todavía bien establecido. Según Rigotti et al¹⁷⁹ el uso de tratamiento farmacológico con TSN aumenta la tasa de abstinencia, aunque sin poder determinar la magnitud de su efecto. Los resultados de Molineux et al¹⁸³ demuestran que el tratamiento con TSN asociado al consejo aumenta la abstinencia al año, aunque no de forma significativa, si bien es una terapia fácilmente aplicable, que debería llevarse a cabo en ausencia de contraindicación. Según los resultados del B.E.S.T. Heart Study¹⁵⁸ se ampliaría la posibilidad de tratamiento farmacológico en enfermos cardiológicos hospitalizados, al haberse demostrado la seguridad del uso de bupropión en estos pacientes. Sin embargo según este estudio el bupropión sólo consigue aumentar la abstinencia respecto a placebo en estos pacientes a corto plazo, no a largo plazo. En ello puede estar implicado probablemente un acortamiento cada vez mayor de la estancia media en estos pacientes, insuficiente para la farmacocinética del tratamiento y la adherencia al tratamiento.

Un dato también llamativo es la deficiente adherencia al tratamiento farmacológico. El 30% de los pacientes no siguen de forma correcta el tratamiento prescrito, incluso siendo suministrado de forma gratuita durante el primer mes. El cumplimiento del tratamiento farmacológico puede estar limitado puesto que la mayoría de los pacientes hospitalizados no se habían planteado previamente dejar de fumar y cuando son dados de alta con múltiples medicaciones, se reduce la adherencia a un nuevo fármaco. Por otro lado, la gratuidad del tratamiento puede hacer que infraestime la eficacia del fármaco y contribuya a la baja adherencia.

El bajo porcentaje de pacientes tratados farmacológicamente unido a la baja adherencia a la terapia grupal, hace que un número importante de pacientes haya recibido una deficiente intervención especializada, que en estos casos se asemejaría más a la recibida por el grupo de intervención mínima.

c. Consideración de las “pérdidas”

La pérdida de pacientes durante el seguimiento es un aspecto importante que dificulta los estudios que se realizan en el ámbito del tabaquismo. En todos ellos existe un porcentaje variable de pacientes a los que no resulta posible localizar una vez finalizado el estudio o, en los que no se puede validar la abstinencia mediante una medida bioquímica, por lo que existen dudas a la hora de considerarlo fumador o no fumador. Algunos estudios tratan de minimizar dichas pérdidas facilitando el seguimiento mediante recogida a domicilio de las muestras para el estudio bioquímico y el pago de incentivos económicos^{172,182}.

La consideración de estas pérdidas varía en los diferentes estudios publicados en la bibliografía, lo que debe llevar a ser cautos en la valoración de la eficacia global de una intervención. En la mayoría de los casos^{172,182,183,187,191}, los pacientes **no localizados** son considerados fumadores, excepto en el caso de Hajek et al¹⁸⁶, que son excluidos del análisis, si bien en este caso la abstinencia se afectaría poco dado el pequeño número de pacientes perdidos (9 pacientes). El porcentaje de pacientes no localizados en la bibliografía, oscila entre el 3,3%¹⁸⁷ y alrededor del 50% de la muestra¹⁸³. El resto tienen un 10-15% de pacientes perdidos como en nuestro caso.

La mayoría de los estudios publicados consideran también fumadores a los pacientes en los que no es posible corroborar el autorreporte con una **validación bioquímica**, a pesar de que de esta forma se tiende a infraestimar la eficacia real de una intervención. Según la SEPAR la fiabilidad de la respuesta dada por los pacientes sobre la abstinencia tabáquica es elevada, por lo que la determinación de monóxido de carbono resulta prescindible¹⁹². Estos datos hacen referencia a los pacientes que acuden a una consulta de deshabituación tabáquica y refieren no fumar, lo que sería extrapolable a los enfermos de nuestro estudio que se declaran no fumadores al año y acuden a revisión para validación. En este caso nosotros también obtenemos una elevada correlación, ya que tan sólo en un caso declarado como no fumador se obtuvo una cooximetría elevada. En el caso de los pacientes que no acuden a la cita para la validación bioquímica la correlación no está tan clara, aunque algunos autores se apoyan en otros datos para corroborar el autorreporte, como la confirmación por un familiar^{172,191}. Nosotros hemos basado los resultados finales en el autorreporte, puesto

que sólo disponíamos de validación en los dos grupos de intervención y, en caso contrario, no podríamos comparar con la abstinencia con los grupos histórico y de rechazo y, aunque no está cuantificado, en muchos de los casos existía confirmación por un familiar. De todas formas, la proporción de pacientes sin validación bioquímica por no acudir a la cita programada o resultarle imposible acudir al hospital por diferentes motivos, es similar en ambos grupos (13 en casos y 8 en controles) y es menor que la descrita en otras series^{182,183}, probablemente porque entre los criterios de inclusión se tenía en cuenta la disponibilidad para acudir a las sesiones entre otras cosas por la proximidad geográfica al hospital. Además en el ámbito de nuestro estudio, la dispersión geográfica es menor que en estudios realizados por ejemplo en EE.UU. Existen otros pacientes en los que no se realizó validación bioquímica por problemas técnicos una vez que había acudido al hospital y otros en los que la confirmación del abandono se realizó mediante carboxihemoglobina durante un nuevo ingreso o revisión en consulta. Si los pacientes sin ningún tipo de confirmación bioquímica fueran considerados como fumadores la abstinencia descendería al 29,6% en el grupo de los controles y 28,7% en el grupo de casos.

d. Otras formas de intervención sobre pacientes ingresados:

La mayoría de los estudios analizados se basan en una población de pacientes hospitalizados, de la que se selecciona una muestra aplicando una serie de criterios de inclusión y exclusión, dependiendo del objetivo del estudio. En todos estos casos, los pacientes fumadores son reclutados en función de unas determinadas características y se les ofrece asistencia para la deshabituación tabáquica, de forma gratuita, al tratarse de hospitales públicos. La gratuidad del programa aplicado, podría justificar que fuera minusvalorado por los fumadores. Existe otra forma de intervención sobre pacientes hospitalizados que consiste en que durante el ingreso **son los propios pacientes los que demandan** asistencia para abandonar su hábito tabáquico. Entre los Servicios que ofrece el hospital se encuentra una Unidad Especializada de Tabaquismo, con personas dedicadas al tratamiento de pacientes que desean recibir una terapia para abandonar el tabaco, denominados consejeros. Esta forma de terapia se lleva a cabo en algunos hospitales de Estados Unidos, como la Clínica Mayo. A diferencia de otros tipos de

intervención sobre pacientes hospitalizados, en este caso la iniciativa de abandonar el tabaco y demandar ayuda, parte de los propios pacientes. Además son ellos los que, asesorados por el consejero, eligen el tipo de terapia en función de sus preferencias y coste económico que les supone. Los resultados en este caso pueden ser mejores debido al mayor grado de motivación de los pacientes y la motivación extra que implica el coste del tratamiento. Otra forma de terapia que previamente señalamos, llevada a cabo también en Estados Unidos, consiste en ingresar al paciente para recibir tratamiento para su deshabituación tabáquica. La abstinencia al año conseguida en estos pacientes es elevada (45%) y superior a la terapia llevada a cabo de forma ambulatoria en el mismo hospital, y ello probablemente esté justificado por el coste en tiempo y dinero, que hace que sea un grupo de pacientes altamente motivado¹⁸¹.

e. Abstinencia al año en nuestro país:

Existen pocos estudios publicados **en España** sobre intervención en hospitalización, aunque últimamente se está centrando cada vez más la atención sobre estos pacientes, intentando establecer un protocolo de actuación efectivo para conseguir la deshabituación tabáquica. El estudio de Ortigosa et al¹⁸⁷ es llevado a cabo en pacientes ingresados en una Unidad de Cuidados Intensivos, por un infarto agudo de miocardio. Este tipo de pacientes puede no ser del todo comparable con el resto de pacientes hospitalizados por la gravedad y tipo de cuidados que son ofrecidos a este tipo de pacientes y ello, unido a la patología que motiva el ingreso, repercute en las elevadas cifras de éxito al año en los dos grupos estudiados.

f. Abstinencia en los grupos de rechazo e histórico:

Aunque la mayoría de los fumadores que son hospitalizados desean dejar de fumar (79%), pocos están interesados en seguir una terapia formal para conseguirlo y preferían dejarlo por su cuenta y sólo un tercio se mostraron interesados en recibir consejo de sus médicos¹⁹³. En estos enfermos que rechazan el programa de deshabituación cabría esperar que el motivo fuera que no están dispuestos del todo a abandonar el tabaco a raíz del ingreso, si bien se evidencia una abstinencia al año alta (46%), incluso ligeramente superior al resto de los grupos, aunque sin diferencias

estadísticamente significativas. Esto es concordante con el motivo por el que con más frecuencia rechazan la terapia que es el convencimiento de poder dejar el tabaco por su cuenta sin precisar ayuda, debido a la propia enfermedad que ha motivado el ingreso.

Los resultados del grupo sin intervención al ser un grupo histórico, tienen un valor relativo, si bien las características de los pacientes son similares al resto de los grupos y los resultados en cuanto a la abstinencia son concordantes con lo publicado en otras series.

3. VARIABLES PREDICTORAS DE ABSTINENCIA AL AÑO

Respecto al estudio de **factores predictores de abstinencia**, hemos estudiado distintas variables: variables demográficas (edad, sexo, etc), relacionadas con la dependencia o variables del individuo (como el estadio de cambio). Aunque en el análisis bivariante se encuentra asociación de diferentes variables con la abstinencia al año, tan sólo dos tienen un efecto importante sobre el cese del tabaquismo: por un lado el motivo que causa el ingreso y por otro lado el que el individuo abandone el tabaco durante el ingreso y mantenga dicha abstinencia a corto plazo (en el primer mes). En cuanto al motivo del ingreso, ya vimos previamente cómo el diagnóstico podía afectar la abstinencia a largo plazo, concretamente la cardiopatía isquémica y las neoplasias. El factor que se relaciona de forma más importante con la abstinencia a largo plazo es el haber conseguido dejar de fumar en las primeras cuatro semanas. El resto de variables demográficas y relacionadas con la historia de tabaquismo no han demostrado una asociación significativa con la abstinencia al año, aunque la edad muestra un efecto no despreciable: los pacientes mayores (más de 43 años) tienen más probabilidad de abandonar el tabaco. Existen multitud de trabajos en la bibliografía que estudian los factores que podrían predecir la abstinencia. Sin embargo los estudios están realizados en poblaciones muy diferentes y llevan a cabo distintos tipos de intervención, por lo que los resultados son discordantes y en la actualidad no existe unanimidad respecto a qué factores son útiles para predecir el éxito en la deshabituación tabáquica. En un estudio llevado a cabo en nuestro país se observa que los pacientes que cumplen bien el tratamiento y no fuman nada durante las primeras semanas tienen más probabilidades de éxito con un programa multicomponente, obteniéndose una abstinencia a los 6 meses

del 31,9%¹⁹⁰. También en pacientes hospitalizados se ha descrito que el comportamiento del fumador al inicio de un intento de abandono durante el ingreso es un predictor sólido de la abstinencia a largo plazo¹⁷⁹. El estudio de los factores predictores de abstinencia en pacientes hospitalizados presenta unos resultados muy diversos. Se ha descrito una mayor abstinencia en relación con una alta confianza en abandonar el tabaco en una semana y un mayor número de intentos previos de abandono¹⁹⁴, así como menor dependencia, motivación para realizar un intento inmediato de abandono y primera hospitalización¹⁹⁵ y enfermedades en relación con el tabaco, edad (los mayores tienen más probabilidad de dejar el tabaco), estadio de cambio y tiempo hasta el primer cigarrillo¹⁹⁶.

4. LIMITACIONES

Al realizar este estudio se han detectado varias limitaciones de interés. En primer lugar, los pacientes ingresados suelen ser personas de edad avanzada, importante comorbilidad y limitación funcional; y con frecuencia polimedicados, lo que hace dificultosa la selección de casos que cumplan los criterios de inclusión. Ejemplo de ello lo encontramos en el grupo sin intervención, en el que, de una población de 4257 pacientes, al aplicar los criterios de inclusión y exclusión, obtuvimos una muestra de tan sólo 286 pacientes (6,72%). Algunos pacientes, a pesar de cumplir criterios para ser incluidos, a la hora de ofrecerles el programa de deshabituación (intervención especializada) rechazaban dicho programa por diferentes motivos, siendo el más frecuente el que preferían intentarlo por su cuenta, sin ayuda por nuestra parte. Además con frecuencia encontramos problemas para comunicarnos con los pacientes durante el seguimiento y al año, por modificación del número de teléfono o domicilio, lo que hace que obtengamos un gran número de pérdidas, que son finalmente catalogados como fumadores. En segundo lugar, se ha observado una escasa adherencia entre los pacientes del grupo de intervención especializada, en cuanto a la asistencia a las sesiones grupales así como al seguimiento del tratamiento farmacológico para la deshabituación tabáquica. Las causas más frecuentes de abandono del seguimiento, aunque no han sido recogidas de forma sistematizada, son el haber conseguido abandonar el tabaco y la no

disponibilidad para acudir a las sesiones, a pesar de que al ser incluidos en el estudio uno de los criterios más importantes era el compromiso y posibilidad de asistir. Ello puede haber influido en los resultados finales en cuanto a eficacia de la intervención especializada, ya que en un número importante de pacientes el contacto se restringe al que se ha mantenido durante el ingreso. En tercer lugar existe un sesgo de selección, al haber pacientes que rechazan la intervención, ya que como hemos visto estos pacientes finalmente demuestran una importante motivación, que se traduce en una abstinencia al año elevada. Un dato importante a destacar, aunque no ha sido cuantificado en nuestro estudio, pero descrito en la literatura^{177,178}, es que con frecuencia en las historias clínicas de los pacientes ingresados no hay constancia de los hábitos tóxicos del paciente, y ello es más evidente en los pacientes cardiológicos. Esto puede repercutir en una menor frecuencia de consejo para deshabituación tabáquica durante el ingreso hospitalario y a su alta. El grupo sin intervención es histórico y en estos pacientes la información sobre la abstinencia al año se ha basado sólo en el autorreporte, sin confirmación bioquímica, lo que puede haber condicionado una cierta sobreestimación. Sin embargo en estudios llevados a cabo en nuestro medio, la fiabilidad de la respuesta dada por los pacientes sobre la abstinencia tabáquica es elevada, no siendo indispensable la determinación de monóxido de carbono¹⁹².

5. APLICABILIDAD

La importancia de estos resultados radica en que este tipo de intervención sobre pacientes hospitalizados para conseguir la deshabituación tabáquica, es escaso en nuestro país, aunque actualmente se está centrando cada vez más la atención sobre estos pacientes. Los pacientes al ser ingresados en el hospital por una patología en relación con el tabaco se encuentran en una situación de vulnerabilidad, en un medio donde existe prohibición para fumar y mantienen un contacto repetido con el médico que les atiende, lo cual podría favorecer la deshabituación tabáquica. Existen pocos países en los que exista un protocolo de actuación establecido y habitualmente no se realiza una atención de estos pacientes de forma sistemática. El Massachusset General Hospital de Boston dispone de un tipo de intervención establecida en pacientes hospitalizados, basada en un consejo breve durante el ingreso y seguimiento telefónico tras el alta

hospitalaria. El tipo de intervención propuesta por nosotros no demuestra la eficacia esperada, presumiblemente porque el tipo de seguimiento no es el más adecuado y porque la instauración de tratamiento farmacológico ha sido escasa, pero refleja la situación actual del tabaquismo en pacientes ingresados en nuestro país y sienta las bases para intervenciones posteriores. En dichas intervenciones posiblemente haya que hacer más hincapié durante el primer mes tras el alta hospitalaria que es determinante en la abstinencia a largo plazo, con mayor número de contactos y prescripciones de tratamientos farmacológicos, y realizar un seguimiento individualizado mediante llamadas telefónicas y algunas visitas cara a cara si se precisan, siendo este tipo de intervención además probablemente de mayor coste-efectividad.

VI. CONCLUSIONES

CONCLUSIONES:

1. La hospitalización supone una importante oportunidad para que los fumadores abandonen su hábito tabáquico. El especialista desempeña un papel fundamental en este objetivo terapéutico.
2. A todos los pacientes ingresados se les debe preguntar por el hábito tabáquico y proporcionar asistencia para abandonarlo durante el ingreso, así como seguimiento al alta. En nuestro estudio no encontramos que una intervención especializada, basada en un contacto durante el ingreso y un seguimiento mediante terapia grupal durante un año, sea más efectiva para conseguir la deshabitación tabáquica que una intervención mínima sin seguimiento.
3. La terapia grupal, aunque tan efectiva como la individual para los pacientes ambulatorios, no parece ser la mejor opción de seguimiento en los enfermos ingresados.
4. Las variables que mejor se asocian con el abandono del tabaco en nuestros pacientes, no son variables que tengan que ver con el tratamiento llevado a cabo, sino que parecen estar asociadas a la toma de conciencia del daño que realiza el tabaco. Los enfermos cardiológicos y los neoplásicos son más sensibles al abandono del tabaco.
5. El hecho de dejar de fumar a raíz del ingreso y mantener la abstinencia a corto plazo justifica mantener un contacto mayor con el paciente para alcanzar el objetivo a largo plazo.
6. El tratamiento farmacológico no mejora la abstinencia al año de seguimiento, si bien la escasez de pacientes tratados impide, por el momento, ofrecer conclusiones definitivas.

VII. ANEXOS

ANEXO I. RECOGIDA DE DATOS:**HOSPITAL VIRGEN DE LAS NIEVES****SERVICIO DE RESPIRATORIO***Unidad de Prevención y Tratamiento del Tabaquismo***- GRANADA -****HISTORIA CLINICA PARA FUMADORES**

Fecha Historia:		Teléfono:		Próxima cita:
Servicio:	0. Respiratorio	1. Cardiología		Nº Historia:
Sexo:	1. Hombre	2. Mujer		
Nombre:				Profesión:
Año de Nacimiento:		Edad:		
Edad de inicio del consumo habitual de cigarrillos:				

TEST DE DEPENDENCIA (FAGESTRÖM):

1. Tiempo transcurrido desde que se levanta hasta que fuma el primer cigarrillo:

- 3. En 5 minutos o menos
- 2. En 6-30 minutos
- 1. En 31-60 minutos
- 0. Después de 60 minutos

2. ¿Encuentra dificultad para abstenerse en lugares prohibidos?

- 0. No
- 1. Si

3. ¿Qué cigarrillo le costaría más abandonar?

- 0. Otros
- 1. El primero de la mañana

4. ¿Cuántos cigarrillos fuma al día?

- 0. 10 ó menos
- 1. 11 - 20
- 2. 21 – 30
- 3. 31 ó más

5. ¿Fuma más durante las primeras horas después de despertarse que durante el resto del día?

- 0. No
- 1. Si

6. ¿Fuma cuando está enfermo y tiene que pasar la mayor parte del día en cama?

- 0. No
- 1. Si

PUNTUACIÓN DEL TEST DE DEPENDENCIA

0 a 3: Dependencia baja 3-6: Dependencia moderada 7-10: Dependencia alta

ANTES DE CONSULTARNOS ¿HA INTENTADO SERIAMENTE DEJAR DE FUMAR?

- 0. Nunca
- 1. Una a tres veces
- 2. Mas de tres veces

¿HA RECIBIDO AYUDA EN LOS INTENTOS PREVIOS PARA DEJAR DE FUMAR?

- 0. No
- 1. Si

EN CASO DE HABER RECIBIDO AYUDA PARA DEJAR DE FUMAR ESPECIFICAR MÉTODOS UTILIZADOS.

- 0. Consejo médico
- 1. Terapia sustitutiva de nicotina (parche, chicle..)
- 2. Terapia con pastillas (bupropión)
- 3. Terapia multicomponente (grupal y farmacologica)
- 4. Otros

TIEMPO MÁXIMO DE ABSTINENCIA CONSEGUIDO EN INTENTOS
ANTERIORES SIN CONSIDERAR ENFERMEDADES O EMBARAZOS

0. Ningún día
1. Menos de 15 días
2. Entre 15 días y un mes
3. Más de un mes y menos de 6
4. 6 meses o más y menos de 12
5. 12 meses o más

Cooximetría en la primera visita:

ENFERMEDADES PREVIAS: Especificar

INGRESOS PREVIOS EN EL HOSPITAL (Número):

MOTIVO DE INGRESO ACTUAL:

TRATAMIENTO FARMACOLOGICO ACTUAL:

ANEXO II

DETERMINAR EL GRADO DE MOTIVACION MEDIANTE EL ESTADIO DE CAMBIO

¿ANTES DE INGRESAR ESTABA PENSANDO EN DEJAR DE FUMAR?

0. NO (*Estadio de precontemplación*)

Fomentar la motivación para el abandono del tabaco

Aplicar las 5 “R” (JAMA 2000; 283 (24): 3244-3254)

1. SI

¿HABÍA PENSADO EN DEJAR DE FUMAR EN LOS PROXIMOS 6 MESES?

0. NO

1. SI (*Estadio de contemplación*)

¿CUÁNDO ESTABA PENSANDO DEJARLO?

0. NO TENÍA FECHA ESTABLECIDA

1. EN EL PROXIMO MES (*Fase de Preparación*)

2. YA LO HABÍA DEJADO ANTES DE INGRESAR (*Fase de Acción*)

ANEXO III. TEST DE RICHMOND

1. ¿Le gustaría dejar de fumar si pudiera hacerlo fácilmente?
 0. No
 1. Sí
2. ¿Cuánto interés tiene usted en dejarlo?
 0. Nada en absoluto
 1. Algo
 2. Bastante
 3. Muy seriamente
3. ¿Intentaría usted dejar de fumar en las próximas dos semanas?
 0. Definitivamente no
 1. Quizás
 2. Sí
 3. Definitivamente sí
4. ¿Cuál es la probabilidad de que usted dentro de los próximos 6 meses sea un no fumador?
 0. Definitivamente no
 1. Quizás
 2. Sí
 3. Definitivamente sí

PUNTUACIÓN TEST DE RICHMOND

- ≤ 6 puntos: baja motivación
- 7-9 puntos: moderada motivación
- 10 puntos: alta motivación

ANEXO IV. TEST DE FAGERSTRÖM

1. Tiempo transcurrido desde que se levanta hasta que fuma el primer cigarrillo:

- 3. En 5 minutos o menos
- 2. En 6-30 minutos
- 1. En 31-60 minutos
- 0. Después de 60 minutos

2. ¿Encuentra dificultad para abstenerse en lugares prohibidos?

- 0. No
- 1. Si

3. ¿Qué cigarrillo le costaría más abandonar?

- 0. Otros
- 1. El primero de la mañana

4. ¿Cuántos cigarrillos fuma al día?

- 0. 10 ó menos
- 1. 11 - 20
- 2. 21 – 30
- 3. 31 ó más

5. ¿Fuma más durante las primeras horas después de despertarse que durante el resto del día?

- 0. No
- 1. Si

6. ¿Fuma cuando está enfermo y tiene que pasar la mayor parte del día en cama?

- 0. No
- 1. Si

PUNTUACIÓN DEL TEST DE DEPENDENCIA

- De 0-3 puntos: Dependencia baja
- 4-6 puntos: Dependencia moderada
- > 7 puntos: Dependencia alta

ANEXO V. TEST DE GLOVER-NILSON

Por favor, seleccione la respuesta haciendo un círculo en el número que mejor refleje su elección.

0= nada en absoluto; 1= algo; 2= moderadamente; 3= mucho; 4= muchísimo

¿Cuánto valora lo siguiente?

- | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| 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 | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |

Por favor, seleccione la respuesta haciendo un círculo en el número que mejor refleje su elección.

0= nunca; 1= raramente; 2= a veces; 3= a menudo; 4= siempre

- | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| 3. ¿Suele ponerse algo en la boca para evitar fumar? | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| 4. ¿Se recompensa a sí mismo con un cigarrillo tras cumplir una tarea? | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| 5. ¿Cuándo no tiene tabaco, le resulta difícil concentrarse y realizar cualquier tarea? | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| 6. ¿Cuándo se halla en un lugar en el que está prohibido fumar, juega con su cigarrillo o su paquete de tabaco? | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| 7. ¿Algunos lugares o circunstancias le incitan a fumar: su sillón favorito, sofá, habitación, coche, bebida (café, alcohol)? | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| 8. ¿Se encuentra a menudo encendiendo un cigarrillo por rutina, sin desearlo realmente? | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| 9. ¿A menudo se coloca cigarrillos sin encender u otros objetos en la boca (bolígrafos, palillos...) y los chupa para relajarse del estrés tensión frustración etc? | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| 10. ¿Parte de su placer de fumar procede del ritual que supone encender un cigarrillo? | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| 11. ¿Cuándo está solo en un restaurante, parada de autobús, etc, se siente más seguro, a salvo o confiado con un cigarrillo en las manos? | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |

PUNTUACIÓN

- 0-11: Dependencia leve
- 12-22: Dependencia moderada
- 23-33: Dependencia grave
- 34-44: Dependencia muy grave

VIII. BIBLIOGRAFÍA

BIBLIOGRAFÍA

- ¹ Pascual Pastor F, Vicens Llorca S. Aspectos históricos, sociales y económicos del tabaco. *Adicciones* 2004; 16, (Supl 2): 13-24.
- ² Alvarez Gutiérrez FJ. El tabaquismo como problema de salud pública. En *Manual de prevención y tratamiento del tabaquismo*. 3ª Ed. M. Barrueco, MA Hernández, M. Torrecilla, eds. Madrid, 2003: 27-68.
- ³ Estapé J, Agusti A, Font A, Salvador T, Viñolas N. Tabaco y cáncer. *Med Clin (Barc)*, 1987; 89: S30-S37.
- ⁴ Doll R, Hill AB. Smoking and carcinoma of the lung. *Br Med J* 1950; 221: 739-748.
- ⁵ Hammond EC, Horn D. Smoking and death rate-report on 44 month of follow-up of 187783 men. I: total mortality. *JAMA* 1958; 166: 1159-1172.
- ⁶ Surgeon General, 1964. Smoking and health. U.S.. Public Health Service Surgeon General's Advisory Committee on Smoking and Health. PHS Publ.1103.
- ⁷ Doll R, Peto R. Mortality in relation to smoking: 20 years observations on males British doctor. *Br Med J* 1976; 2: 1525-1536.
- ⁸ A statement of the Joint Committee on Smoking and Health: Physician Responsibility. *Chest* 1995; 108: 1108-1121.
- ⁹ Saiz Martínez-Acitores I, Rubio Colavida J, Espiga López I, Alonso de la Iglesia B, Blanco Aguilar J, Cortés Mancha M et al. Plan Nacional de Prevención y Control del Tabaquismo. *Rev Esp Salud Pública*, 2003; 77: 441-473.
- ¹⁰ Doll R, Peto R, Wheatley K, Gray R, Sutherland I. Mortality in relation to smoking: 40 years' observations on male British doctor. *Br Med J*, 1994; 309: 901-911.
- ¹¹ González-Enríquez J, Salvador-Llivina T, López-Nicolás A, Antón de las Heras E, Musin A, Fernández E, García M, Schiaffino A, Pérez-Escolano I. Morbilidad, mortalidad y costes sanitarios evitables mediante una estrategia de tratamiento del tabaquismo en España. *Gac Sanit* 2002; 16: 308-317.
- ¹² Organización Mundial de la Salud. *Se puede lograr*. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo, 1992.
- ¹³ 56 World Health Assembly WHO Framework Convention on Tobacco Control. Document A56-58. Geneva: WHO, 2003.
- ¹⁴ Ministerio de Sanidad y Consumo (2002). *Plan Nacional de Prevención y Control del Tabaquismo, 2003-2007*. Madrid. Ministerio de Sanidad y Consumo.
- ¹⁵ Ley 28/2005 de 26 de diciembre, de medidas sanitarias frente al tabaquismo y reguladora de la venta, el suministro, el consumo y la publicidad de los productos del tabaco. BOE número 309, martes 27 de diciembre 2005.
- ¹⁶ Fiore MC, Bailey WC, Cohen SJ, Dorfman SF, Goldstein MG, Gritz ER et al. Treating tobacco use and dependence. *Clinical Practice Guideline*. Rockville, MD: US Department of Health and Human Services. Public Health Service, June 2000.
- ¹⁷ Anderson JE, Jorenby DE, Scott WJ, Fiore MC. Treating Tobacco Use and Dependence. An evidence-based clinical Practice Guideline for Tobacco Cessation. *Chest* 2002; 121:932-941.

-
- ¹⁸ Pérez Trullén A, Herrero I, Clemente M^aL, Pérez Trullén JM^a, Sánchez Agudo L. Bases neurobiológicas de la adicción a la nicotina: ¿Por qué de un nuevo tratamiento para dejar de fumar?. Arch Bronconeumol. 2002; 38 (S-7): 30-35.
- ¹⁹ American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th edition (DSM-IV) Washington, American Psychiatric Association, 1995.
- ²⁰ López AD, Collishow HE, Piha T. A descriptive model of the cigarette epidemic in developed countries. Tobacco Control 1994; 3: 242-247.
- ²¹ World Health Association. Tobacco or Health: a global status report. Geneva: WHO, 1997.
- ²² Curbing the Epidemic-Governments and the economics of tobacco control. The World Bank, 1999. Washington D.C.
- ²³ Fernández E, Schiaffino A, Borrás JM. Epidemiología del tabaquismo en Europa. Salud Pública Mex 2002; 44: S11-S19.
- ²⁴ Subdirección General de Epidemiología, Promoción y Educación para la Salud. Dirección General de Salud Pública. Encuesta Nacional de Salud de España 2001. Ministerio de Sanidad y Consumo. Madrid, 2003.
- ²⁵ Subdirección General de Epidemiología, Promoción y Educación para la Salud. Dirección General de Salud Pública. Encuesta Nacional de Salud de España 1987. Ministerio de Sanidad y Consumo. Madrid, 1989.
- ²⁶ Ministerio del Interior. Encuesta sobre Drogas a la Población Escolar 2002 (Plan Nacional sobre Drogas).
- ²⁷ Jiménez Ruiz C, Fernando Masa J, Sobradillo V, Gabriel R, Miravittles M, Fernández-Fau L et al. Prevalencia y actitudes sobre tabaquismo en población mayor de 40 años. Arch Bronconeumol 2000; 36: 241-244
- ²⁸ Gallardo Carrasco J, Sánchez Hernández I, Almonacid Sánchez C. Planta del tabaco. Composición físico-química del humo del tabaco. Patología asociada a su consumo. En: Jiménez Ruiz C y Solano Reina S (Ed). Tabaquismo. Monografía de Neumomadrid, volumen VII. Madrid: ERGON, 2004: 27-40.
- ²⁹ Burns D. Cigarettes and cigarette smoking. Clin Chest Med 1991; 12:631-642.
- ³⁰ Pérez Trullén A. Naturaleza del humo del tabaco: farmacología de la nicotina. Arch Bronconeumol 1995; 31: 101-108
- ³¹ Jiménez Ruiz CA. Composición química del tabaco. En: Tabaquismo. Manuales SEPAR volumen I. Madrid: Aula Médica, 1995: 15-22.
- ³² American Thoracic Society. Cigarette smoking and health. Am J Respir Crit Care Med. 1996; 153: 861-865.
- ³³ E.P.A. Respiratory Health Effects of Passive Smoking. Environmental Protection Agency 600/6-90/006F. Diciembre 2002. Washington DC 20460.
- ³⁴ Alonso Viteri S, Jiménez Ruiz CA. Tabaquismo. En: Villasante C (Ed). Enfermedades Respiratorias. Madrid: Aula Médica; 2002: 167-176.

-
- ³⁵ Jiménez Ruiz CA, Fagerstrom KO. Manual Práctico de la terapia sustitutiva con nicotina en el tratamiento del tabaquismo. Barcelona: Novartis; 2000: 9-18.
- ³⁶ Le Houezec J, Benowitz NL. Basic and clinical psychopharmacology of nicotine. Clin Chest Med 1991; 12:681-699.
- ³⁷ Ramos Pinedo A, Steen B, García-Salmones Martín M. Estudio clínico y diagnóstico del fumador. En: Jiménez Ruiz C y Solano Reina S (Ed). Tabaquismo. Monografía de Neumomadrid, volumen VII. Madrid: ERGON, 2004: 87-99.
- ³⁸ Jarvis M, Russell MAH, Salojee Y. Expired air carbon monoxide: a simple breath test tobacco smoke intake. Br Med J 1980; 281: 484-485.
- ³⁹ De Vita VT, Hellman S, Rosemberg SA. Cancer: Principles and practice of oncology, 5ª ed. Philadelphia: Lippincot-Raven, 1997; 858-949.
- ⁴⁰ Soler Cataluña JJ. Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica. En: Villasante C (Ed). Enfermedades Respiratorias. Madrid: Aula Médica sl; 2002: 471-483.
- ⁴¹ Sobradillo Peña V, Vara Cuadrado F, Pac Ferrer J, Camino Buey J, Pascal Martínez I, Rojo Marcos R. Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica. En: Caminero Luna JA, Fernández Fau L (Ed). Manual de Neumología y Cirugía Torácica. Madrid: Editores Médicos S.A.; 1998: 1125-1153
- ⁴² Shapiro SD. Evolving concepts in the patogénesis of the Chronic Obstructive Pulmonary Disease. Clin Chest Med 2000; 21: 621-632.
- ⁴³ Pérez Trullén A, Herrero I, Clemente M^aL, Pérez Trullén JM^a, Sánchez Agudo L. Bases neurobiológicas de la adicción a la nicotina: ¿Por qué de un nuevo tratamiento para dejar de fumar?. Arch Bronconeumol. 2002; 38 (S-7): 30-35.
- ⁴⁴ Benowitz NL. Pharmacologic aspects of cigarette smoking and nicotine addiction. N Engl J Med, 1988; 319: 1318-1330
- ⁴⁵ Tutka P, Mosiewicz J, Wielosz M. Pharmacokinetics and metabolism of nicotine. Pharmacological reports 2005; 57: 143-153.
- ⁴⁶ Haire-Joshu D, Morgan G, Fisher EB. Determinants of cigarette smoking. Clin Chest Med 1991; 12: 711-725.
- ⁴⁷ Tang JL, Law L, Wald N. How effective is nicotine replacement therapy in helping people to stop smoking?. Br Med J 1994; 308: 21-26.
- ⁴⁸ Torrecilla García M. El paciente que va a dejar de fumar. En: Barrueco Ferrero M, Hernández Mezquita MA, Editores. Manual de Prevención y Tratamiento del Tabaquismo. Ediciones PAUAN S.L, 2001: 101-115.
- ⁴⁹ Flórez J, Armijo JA, Mediavilla A. Farmacología de la transmisión ganglionar. En: Flórez J, Armijo JA, Mediavilla A, Editores. Farmacología Humana. Ediciones Universidad de Navarra S.A. (EUNSA), 1987: 181-183.
- ⁵⁰ Hernández Mezquita MA. Iniciación y mantenimiento del hábito tabáquico. En: Barrueco Ferrero M, Hernández Mezquita MA, Editores. Manual de Prevención y Tratamiento del Tabaquismo. Ediciones PAUAN S.L, 2001: 83-98.

-
- ⁵¹ Mansvelder HD, McGehee DS. Cellular and synaptic mechanism of nicotine addiction. *J Neurobiol* 2002; 53: 606-617.
- ⁵² Micó JA, Moreno Brea MR, Roca Vinardell A, Rojas Corrales MO, Ortega Alvaro A. Neurobiología de la adicción a la nicotina. *Prev Tab* 2000; 2: 101-105.
- ⁵³ Quick MW, Lescer RA. Desensitization of neural nicotinic receptors. *J Neurobiol* 2002; 53: 457-478.
- ⁵⁴ Di Chiara G. Role of dopamine in the behavioural actions of nicotine related to addiction. *Eur J Pharmacol* 2000; 393: 295-314.
- ⁵⁵ Watkins SS, Koob GF, Markou A. Neural mechanism underlying nicotine addiction: acute positive reinforcement and withdrawal. *Nicotine Tob Res* 2000; 2: 19-37.
- ⁵⁶ Vleeming W, Rambali B, Opperhuizen A. The role of nitric oxide in cigarette smoking and nicotine addiction. *Nicotine Tob Res* 2002; 4: 341-348.
- ⁵⁷ Jiménez Ruiz CA. Deshabitación tabáquica y rehabilitación pulmonar. En: Güell Rous R, de Lucas Ramos P, Editores. *Rehabilitación Respiratoria*. EGRAF S.A, 1999: 121-146
- ⁵⁸ Solano Reina S, Jiménez Ruiz CA. Mecanismos de iniciación al tabaco. Dependencia no farmacológica. *Arch Bronconeumol* 1995; 31: 109-113.
- ⁵⁹ Torrecilla García M, Ruano García R, Plaza Martín D, Hernández Mezquita MA, Barrueco Ferrero M, Alonso Díaz A. Jóvenes y tabaco: prevalencia, patrón y actitud ante el consumo de tabaco. *Anales de Pediatría* 2004; 60: 440-449.
- ⁶⁰ Casas J, Lorenzo S, López JP. Tabaquismo. Factores implicados en su adquisición y mantenimiento. *Med Clin (Barc)*, 1993; 107: 706-710.
- ⁶¹ Carmelli D, Robinette D, Swan GE. Genetic influence on smoking. A study of male twins. *N Engl J Med* 1992; 327: 829-833.
- ⁶² Benowitz NL. The genetics of drug dependence: tobacco addiction. *N Engl J Med* 1992; 327: 881-883.
- ⁶³ Yoshimaru K, Kiyohara C. Genetic influences on smoking behaviour and nicotine dependence: a review. *J Epidemiol* 2003;13: 183-192.
- ⁶⁴ González Sarmiento R. Bases moleculares de la adicción a la nicotina. *Prev Tab* 2002; 4: 33-36.
- ⁶⁵ Barrueco M. Influencia familiar en la actitud del niño ante el tabaco. *Arch Bronconeumol* 1997; 33: 472-474.
- ⁶⁶ Henningfield, Benowitz. Cigarette and Adiction. *Br Med J* 1995; 310: 1082-1083.
- ⁶⁷ Tobacco: global trends. ASH (UK). Briefing: July 2001. www.ash.org.uk/international.
- ⁶⁸ Montes Martínez A, Pérez Ríos M, Gestal Otero JJ. Impacto del tabaquismo sobre la mortalidad en España. *Adicciones* 2004; 16, (Supl 2): 75-82.
- ⁶⁹ Banegas Banegas JR, Díez Gañán L, Rodríguez-Artalejo F, González Enríquez J, Graciano Pérez-Regadera A, Villar Alvarez F. Mortalidad atribuible al tabaquismo en España en 1998. *Med Clin (Barc)* 2001; 117: 692-694.
- ⁷⁰ Banegas JR, Díez Gañán L, González Enríquez J, Villar Alvarez F, Rodríguez-Artalejo F. La mortalidad atribuible al tabaquismo comienza a descender en España. *Med Clin (Barc)* 2005; 124: 769-771.

-
- ⁷¹ Frieden TR, Blakeman DE. The dirty dozen: 12 myths that undermine tobacco control. *Am J Public Health* 2005; 95: 1500-1505.
- ⁷² 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.
- ⁷³ Carbone D. Smoking and cancer. *Am J Med* 1992; 93: 13S-17S.
- ⁷⁴ Nerín de la Puerta I, Guillén Gil D, Mas Sánchez A. El tabaquismo como problema de salud pública. En: Barrueco Ferrero y Hernández Mezquita (Ed). Manual de prevención y tratamiento del tabaquismo. Ediciones PAUAN sl. 2001: 27-55.
- ⁷⁵ Jiménez Ruiz CA. Patología producida por el consumo de tabaco. En: Tabaquismo. Manuales SEPAR volumen I. Madrid: Grupo Aula Médica SA, 1995: 23-49.
- ⁷⁶ Lippman SM, Sudbo J, Hong WK. Oral cancer prevention and the evolution of molecular-targeted drug development. *J Clin Oncol* 2005; 23: 346-56.
- ⁷⁷ Vineis P, Alavanja M, Buffler P, Fontham E, Franceschis S, Gao YT et al. Tobacco and cancer: recent epidemiological evidence. *J Natl Cancer Inst* 2004; 96: 99-106.
- ⁷⁸ Crew KD, Neugut AI. Epidemiology of upper gastrointestinal malignancies. *Semin Oncol* 2004; 31: 450-464.
- ⁷⁹ Chowdhury P, Rayford PL. Smoking and pancreas disorders. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2000; 12: 869-877.
- ⁸⁰ Giovannucci E. An updated review of the epidemiological evidence that cigarette smoking increases risk of colorectal cancer. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2001; 10: 725-731.
- ⁸¹ Marrero JA, Fontana RJ, Fu S, Conjeevaram HS, Su GL, Lok AS. Alcohol, tobacco and obesity are synergistic risk factors for hepatocellular carcinoma. *J Hepatol* 2005; 42: 218-224.
- ⁸² Sommer F, Klotz T, Schmitz-Drager BJ. Lifestyle issues and genitourinary tumours. *World J Urol* 2004; 21: 402-413.
- ⁸³ Dhote R, Thiounn N, Debre B, Vidal-Trecan G. Risk factors for adult renal cell carcinoma. *Urol Clin North Am* 2004; 31: 237-247.
- ⁸⁴ Terry PD, Rohan TE. Cigarette smoking and the risk of breast cancer in women. A review of the literature. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2002; 11: 953-971.
- ⁸⁵ Montesano R, Hall J. Environmental causes of human cancer. *Eur J Cancer* 2001; 37: S67-S87.
- ⁸⁶ Pascualetti P, Festuccia V, Acitelli P, Collacciani A, Giusti A, Casale R. Tobacco smoking and risk of haematological malignancies in adults: a case-control study. *Br J Haematol* 1997; 97: 659-662.
- ⁸⁷ Pearson TA. New tools for coronary risk assessment: what are their advantages and limitations? *Circulation* 2002; 105: 886-92.
- ⁸⁸ López García-Aranda V, García Rubira JC. Tabaco y enfermedad cardiovascular. *Adicciones* 2004; 16 (Supl 2): 101-113.
- ⁸⁹ Zevin S, Saunders S, Gourlay SG, Jacob P, Benowitz NL. Cardiovascular effects of carbon monoxide and cigarette smoking. *J Am Coll Cardiol* 2001; 38:1633-1638.

-
- ⁹⁰ Ambrose JA, Rajat SB. The pathophysiology of cigarette smoking and cardiovascular disease. *J Am Coll Cardiol* 2004; 43: 1731-1737.
- ⁹¹ Wilson PW. Established risk factors and coronary artery disease: the Framingham Study. *Am J Hypertens*. 1994; 7: 7S-12S.
- ⁹² Barberá JA, Peces-Barba G, Agustí AGN, Izquierdo JI, 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.
- ⁹³ Sobradillo V, Miravittles 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: 159-166.
- ⁹⁴ Masa JF, Sobradillo V, Villasante C, Jiménez-Ruiz CA, Fernández-Fau L, Viejo JL, Miravittles M. Costes de la EPOC en España. Estimación a partir de un estudio epidemiológico poblacional. *Arch Bronconeumol* 2004; 40: 72-79.
- ⁹⁵ Fletcher C, Peto R, Tinker C. *The natural history of chronic bronchitis and emphysema*. Oxford University Press; 1976.
- ⁹⁶ Wetter DW, Young TB, Bidwell TR, Badr MS, Palta M. Smoking as a risk factor for sleep-disordered breathing. *Arch Intern Med* 1994; 154: 2219-2224.
- ⁹⁷ Ribera M, Ferrándiz C. Las arrugas del fumador. *Med Clin (Barc)* 1994; 102: 333-334.
- ⁹⁸ Jané Checa M. Mujeres y tabaco: aspectos principales específicos de género. *Adicciones* 2004; 16 (Supl 2): 115-130.
- ⁹⁹ Becoña E, Vázquez FL. Las mujeres y el tabaco: características ligadas al género. *Rev Esp Salud Pública* 2000; 74: 13-23.
- ¹⁰⁰ Eyre H, Kahn R, Robertson RM; American Cancer Society, the American Diabetes Association, and the American Heart Association. Collaborative Writing Committee. Preventing cancer, cardiovascular disease, and diabetes: a common agenda for the American Cancer Society, the American Diabetes Association, and the American Heart Association. *Diabetes Care* 2004; 27: 1812-1824.
- ¹⁰¹ Sánchez Agudo L. El fumador Pasivo. *Adicciones* 2004; 16 (Supl 2): 83-99.
- ¹⁰² Environmental Protection Agency. Respiratory effects of passive smoking: lung cancer and other diseases. Washington DC, EPA, 1992. Disponible en: URL: <http://www.epa.gov/smokefree/pubs/etsfs.html>
- ¹⁰³ Watson R. Passive smoking is a major threat. *Br Med J* 1998; 316: 7.
- ¹⁰⁴ Hackshaw AK; Law MR; Wald NJ. The accumulated evidence on lung cancer and environmental tobacco smoke. *Br Med J* 1997; 315: 980-988.
- ¹⁰⁵ Carrión Valero F; Hernández Hernández JR. El tabaquismo pasivo en adultos. *Arch Bronconeumol* 2002; 38: 137-146.
- ¹⁰⁶ López MJ, Nevot M. Tabaquismo pasivo en España: situación actual y perspectivas de futuro. *Prev Tab* 2005; 7: 299-303.

-
- ¹⁰⁷ Real Decreto, 192/1988 de 4 de Marzo de 1988, sobre Limitaciones en la venta y uso de tabaco para protección de la salud de la población. BOE nº 59 de 9 de Marzo de 1988.
- ¹⁰⁸ Real Decreto, 1293/1999 de 23 de Julio, por el que se modifica el Real Decreto 192/1988, de 4 de Marzo, sobre limitaciones en la venta y uso de tabaco para protección de la salud de la población. BOE nº 188 de 7 de Agosto de 1999
- ¹⁰⁹ Lifting the smokescreen: 10 reason for a smoke free Europe. Published by the Smoke Free Partnership, 2006. Disponible en www.ersnet.org.
- ¹¹⁰ Carrión Valero F. El tabaquismo pasivo. *Prev Tab* 2005; 7: 1-2.
- ¹¹¹ Ruiz Pardo MJ, Nerín I. Tabaco y embarazo. *Prev Tab* 1996; 5: 10-13.
- ¹¹² Strachan DP, Cook DG. Health effects of passive smoking. 1. Parenteral smoking and lower respiratory illness in infancy and early childhood. *Thorax* 1997; 52: 905-914.
- ¹¹³ Strachan DP, Cook DG. Parenteral smoking and childhood asthma; longitudinal and case-control studies. *Thorax* 1998; 53: 204-212.
- ¹¹⁴ Carrión Valero F, Pellicer Ciscar C. El tabaquismo pasivo en la infancia. Nuevas evidencias. *Prev Tab* 2002; 4: 20-25.
- ¹¹⁵ Hirayama T. Non-smoking wives of heavy smoker have a higher risk of lung cancer: a study from Japan. *Br Med J* 1981; 282: 183-185.
- ¹¹⁶ Zhong L, Goldberg MS, Parent ME, Hanley JA. Exposure to environmental tobacco smoke and the risk of lung cancer: a metaanalysis. *Lung Cancer* 2000; 27: 3-18.
- ¹¹⁷ International Agency for Research on Cancer. IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans. Volume 83: Tobacco Smoke and Involuntary Smoking. Disponible en: URL: <http://www-cie.iarc.fr/htdocs/monographs/vol83/02-involuntary.html>.
- ¹¹⁸ Seenland K, Thun M, Rally C, Heath C Jr. Environmental tobacco smoke and coronary heart disease in the American Cancer Society CPS-II cohort. *Circulation* 1996; 94: 622-628.
- ¹¹⁹ Kawachi Y, Colditz GA, Speizer FE, Manson JE, Stampfer MJ, Willet WC et al. A Prospective study of passive smoking and coronary heart disease. *Circulation* 1997; 95: 2374-2379.
- ¹²⁰ He J, Vupputuri S, Allen K, Prerost MR, Hughes J, Whelton PK. Passive smoking and the risk of coronary heart disease. A meta-analysis of the epidemiologic studies. *N Engl J Med* 1999; 340: 920-926.
- ¹²¹ Leuenberger P, Schwartz J, Ackerman-Liebrich U, Blazer K, Bolognini G, Bongard JP et al. Passive smoking exposure in adults and chronic respiratory symptoms (SAPALDIA study). *Am J Crit Care Med* 1994; 150: 1222-1228.
- ¹²² Coultas DB. Passive smoking and risk of adult asthma and COPD: an update. *Thorax* 1998; 53: 381-387.
- ¹²³ Oryszczyn MP, Annesi-Maesano I, Charpin D, Paty E, Maccari J, Kauffman F. Relationships of active and passive smoking to total IgE in adults of the epidemic study of the genetics and environment of asthma, bronchial hyperresponsiveness and atopy (EGEA). *Am J Crit Care Med* 2000; 161: 1241-1246.
- ¹²⁴ Doll R, Hill AB. Mortality in relation to smoking: ten years' observation of British doctors. *Br Med J* 1964; 1:1399-1460.

-
- ¹²⁵ Pardell H, Saltó E. Beneficios de dejar de fumar. *Adicciones* 2004; 16 (Supl 2): 131-142.
- ¹²⁶ Khuder SA, Mutgi AB. Effects of smoking cessation on major hystologic types of lung cancer. *Chest* 2001; 120: 1577-1583.
- ¹²⁷ Fingerhut LA, Kleinman JC, Kandrich JS. Smoking before, during and after pregnancy. *Am J Pub Health* 1990; 80: 541-544
- ¹²⁸ Prochaska JO, Di Clemente CC. Stages and process of self change of smoking: toward an integrative model of change. *Journal of Consul Clin Psychol* 1983;51: 390-395.
- ¹²⁹ 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.
- ¹³⁰ Ramos Pinedo A, Steen B, García-Salmones Martín M. Estudio clínico y diagnóstico del fumador. En: Jiménez Ruiz C y Solano Reina S (Ed). *Tabaquismo. Monografía de Neumomadrid, volumen VII.* Madrid: ERGON, 2004: 87-99.
- ¹³¹ Haley NJ, Axelrad CM, Tilton. Validation of self-reported smoking behaviour: biochemical analyses of cotinine and thiocyanate. *Am J Public Health* 1983; 73: 1204-1207.
- ¹³² Jiménez Ruiz CA, Barrueco Ferrero M, Solano Reina S, Torrecilla García M, Domínguez Grandal F, Díaz-Maroto Muñoz JL et al. Recomendaciones en el abordaje diagnóstico y terapéutico del tabaquismo. Documento de Consenso. *Prev Tabaquismo* 2002; 4: 147-155.
- ¹³³ Jiménez Ruiz CA, de Granda Orive JI, Solano Reina S, Carrión Valero F, Romero Palacios P, Barrueco Ferrero M. Recomendaciones para el tratamiento del tabaquismo. *Arch Bronconeumol* 2003; 39: 514-523.
- ¹³⁴ Lancaster T, Stead LF. Individual conselling for smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev* 2000: CD001292.
- ¹³⁵ Torrecilla García M, Plaza Martín MD; Ruano García, R. Consejo médico e intervención mínima sistematizada. En: *Manual de Prevención y Tratamiento del Tabaquismo.* Ediciones ERGON. Madrid 2003: 141-164.
- ¹³⁶ Lancaster T; Stead LF. Phycician advice for smoking cessation. *The Cochrane Database of systematic Reviews* 2004; Issue 4. Art. No: CD000165.
- ¹³⁷ Lancaster T; Stead LF. Individual behavioural counselling for smoking cessation. *The Cochrane Database of systematic Reviews* 2005; Issue 2. Art. No: CD001292.
- ¹³⁸ Pérez Trullén A, Clemente Jiménez M^aL, Herrero Labarga I. Otras alternativas terapéuticas de utilidad en la deshabitación tabáquica. En: *Manual de Prevención y Tratamiento del Tabaquismo.* Ediciones ERGON. Madrid 2003: 211-240.
- ¹³⁹ Flórez Martín S. Tratamientos no farmacológicos. Nuevas terapias. En: Jiménez Ruiz C y Solano Reina S (Ed). *Tabaquismo. Monografía de Neumomadrid, volumen VII.* Madrid: ERGON, 2004: 111-121.
- ¹⁴⁰ Becoña E. Tratamiento psicológico del tabaquismo. *Adicciones* 2004; 16, (Supl 2): 237-263.
- ¹⁴¹ Stead LF; Lancaster T. Group behaviour therapy programmes for smoking cessation. *The Cochrane Database of systematic Reviews* 2005; Issue 2. Art. No: CD001007.

-
- ¹⁴² Stead LF; Lancaster T; Perera R. Telephone counselling for smoking cessation. The Cochrane Database of systematic Reviews 2003; Issue 1. Art. No: CD002850.
- ¹⁴³ Sánchez Agudo L. Terapia de grupo. Arch Bronconeumol 2003; 39(4): 43-48.
- ¹⁴⁴ Jiménez Ruiz CA, Ramos Pinedo A, Flores Martín S. Terapia sustitutiva con nicotina. En: Manual de Prevención y Tratamiento del Tabaquismo. Ediciones ERGON. Madrid 2003: 165-190.
- ¹⁴⁵ Silagy C, Mant D, Fowler G, Lancaster T. Nicotine replacement therapy for smoking cessation. Cochrane Library. N 2. Oxford: Update software, 2000.
- ¹⁴⁶ Silagy C, Lancaster T, Stead L, Mant D, Fowler G.. Nicotine replacement therapy for smoking cessation. The Cochrane Library 2006, Issue 1. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.
- ¹⁴⁷ Jiménez Ruiz CA, Ayesta J, Planchuelo MA, Abengozar R, Torrecilla M, Quintas AM et al. Recomendaciones de la Sociedad Española de Especialistas en Tabaquismo (SEDET) sobre el tratamiento farmacológico del tabaquismo. Prev Tab 2001; 3: 78-85.
- ¹⁴⁸ Jiménez Ruiz CA, Solano Reina S, González de Vega JM, Ruiz Pardo MI, Flórez Martín S, Ramos Pinedo et al. Normativa para el tratamiento del tabaquismo. Arch Bronconeumol 1999; 35:499-506.
- ¹⁴⁹ Nerín de la Puerta I, Córdoba García R. Tratamiento farmacológico. Terapia sustitutiva con nicotina. Adicciones 2004; 16, (Supl 2): 265-274..
- ¹⁵⁰ Otero M^aJ. Efectos adversos del tratamiento farmacológico del tabaquismo. En: Manual de Prevención y Tratamiento del Tabaquismo. Ediciones ERGON. Madrid 2003: 241-268.
- ¹⁵¹ Benowitz NL, Gourlay SG. Cardiovascular toxicity of nicotine: implications for nicotine replacement therapy. J Am Coll Cardiol 1997; 29: 1422-1431.
- ¹⁵² Jorenby DE, Leischow SJ, Nides MA, Rennard SI, Johnston JA, Hughes AR, Smith SS, Muramoto ML, Daughton DM, Doan K, Fiore MC, Baker TB. A controlled trial of sustained-release bupropion, a nicotine patch, or both for smoking cessation. N Engl J Med 1999; 340: 685-691.
- ¹⁵³ Hurt RD, Sachs DP, Glover ED, Offord KP, Johnston JA, Dale LC et al. A comparison of sustained-release bupropion and placebo for smoking cessation. N Engl J Med 1997; 337: 1195-1202.
- ¹⁵⁴ Tønnesen P, Tonstad S, Hjalmarson A, Leborgy F, Van Spiegel PI, Hider A et al. A multicenter, randomized, double-blind, placebo-controlled, 1-year study of bupropion SR for smoking cessation. J Intern Med, 2003; 254:184-192.
- ¹⁵⁵ Jarvis M, Powell S, Marsh H. A meta-analysis of clinical studies confirms the effectiveness of bupropion SR in smoking cessation. 7th Annual Conference of the Society for Research of Nicotine and Tobacco. Seattle, Washington, 2001.
- ¹⁵⁶ Johnston JA, Fiedler-Kelly J, Glover ED, Pickman DE. Relationship between drug exposure and the efficacy and safety of bupropion SR for smoking cessation. Nicotine Tob Res 2001;23:744-52.
- ¹⁵⁷ Tonstad S, Farsang C, Klaene G, Lewis K, Manolis A, Perruchoud AP et al. Bupropion SR for smoking cessation in smokers with cardiovascular disease: a multicenter, randomised study. Eur Heart J, 2003; 24: 946-955.

-
- ¹⁵⁸ Rigotti NA, Thorndike AN, Regan S, McKool K, Pasternak RC, Chang Y, Swartz S, Torres-Finnerty N, Emmons KM, Singer DE. Bupropion for smokers hospitalized with acute cardiovascular disease. *Am J Med* 2006 (en prensa).
- ¹⁵⁹ Murias AR, Weruaga E, Alonso JR. Estrategias terapéuticas inmunológicas contra el tabaco: una revisión. *Prev Tab* 2005; 7: 292-298.
- ¹⁶⁰ Jiménez Ruiz CA. Varenicline. Un nuevo tratamiento para dejar de fumar. *Prev Tab* 2005; 7: 274-276.
- ¹⁶¹ Jiménez Ruiz CA. Novedades en el tratamiento del tabaquismo: Varenicline. *Neumosur* 2006; 18: 24-26 (XXXII Congreso Neumosur 2006).
- ¹⁶² Fagerström KO, Jiménez Ruiz CA. Tratamiento farmacológico del tabaquismo. En: Jiménez Ruiz C y Solano Reina S (Ed). *Tabaquismo. Monografía de Neumomadrid, volumen VII*. Madrid: ERGON, 2004: 101-109.
- ¹⁶³ Riesco Miranda JA, Corral Peñafiel J, González García MT. La Telemedicina en el control del tabaquismo: primera consulta de teletabaco. *Prev Tab* 2004; 6: 237.
- ¹⁶⁴ Riesco Miranda JA. Nuevas forma de intervención sobre el tabaquismo. *Neumosur* 2006; 18: S24 (XXXII Congreso Neumosur 2006).
- ¹⁶⁵ De Lucas Ramos P, López Martín S, Rodríguez González-Moro JM. El neumólogo ante el problema del tabaquismo. En: Carlos A. Jiménez Ruiz y Segismundo Solano Reina (Ed). *Tabaquismo. Monografías de la Sociedad Madrileña de Neumología y Cirugía Torácica. Volumen VII*. Ediciones ERGON 2004: 139-148.
- ¹⁶⁶ Jiménez-Ruiz CA, Solano Reina S, Barrueco Ferrero M, De Granada Orive JI, Lorza Blasco JJ, Alonso Viteri S, Flórez Martín S, Sobradillo Peña V y el Grupo de Trabajo del Área de Tabaquismo de la SEPAR. Recomendaciones para la organización y funcionamiento de las unidades especializadas en tabaquismo. *Arch Bronconeumol* 2001; 37: 382 – 387.
- ¹⁶⁷ De la Cruz Amorós. ¿Quién debe tratar al fumador de su adicción?. *Prev Tab* 2005; 7(1): 33.
- ¹⁶⁸ De Echave Sanz J, Flordelís Corral C, García García V, de la Riva Casares MV, Llopis Yacer JJ, Martín Yáñez E. El tratamiento del tabaquismo en los Centros de Drogodependencias y Unidades de Conductas adictivas. *Adicciones* 2004; 16 (Supl 2): 321-337.
- ¹⁶⁹ Plan Integral de Tabaquismo de Andalucía 2005-2010. Sistema Sanitario Público de Andalucía. Consejería de Salud. Junta de Andalucía, 2005.
- ¹⁷⁰ Sampablo Lauro I, Angrill J, Coll Klein F, Lores L, De Granda J, Romero P, Riesco J. Las Unidades especializadas de tabaquismo en el territorio nacional. *Arch Bronconeumol* 2004; 40: S122 (XXXVII Congreso Nacional SEPAR 2004)
- ¹⁷¹ Romero Ortiz AD. Tesis Doctoral: Tratamiento especializado del tabaquismo en una unidad hospitalaria, 1994.
- ¹⁷² Miller NH, Smith PM, de Busk RF, Sobel DS, Taylor CB. Smoking cessation in hospitalized patients. Result of a randomized trial. *Arch Intern Med* 1997; 157: 409-415.
- ¹⁷³ Stevens VJ, Glasgow RE, Hollis JF, Lichtenstein E, Vogt TM. A smoking cessation intervention for hospitalised smokers. *Am J Public Health* 1996; 86: 1557-1560.

-
- ¹⁷⁴ Taylor CB, Houston Miller N, Pillen JD, DeBusk RF. Smoking cessation after acute myocardial infarction: effects of a nurse-managed intervention. *Ann Intern Med* 1990; 113: 118-123.
- ¹⁷⁵ DeBusk RF, Houston Miller N, Superko HR, Dennis CA, Thomas RJ, Lew HT et al. A case management system for coronary risk factor modification following acute myocardial infarction. *Ann Intern Med* 1994; 120: 721-729.
- ¹⁷⁶ Gutiérrez Lara JA, Gómez Vizcaíno MT, Cordero Montero P, Márquez Pérez FL, Antona Rodríguez MJ, García de Vinuesa Calvo G et al. Tabaquismo y consejo antitabaco en informes de alta de una planta de Neumología. *Neumosur* 2006; 18: S30 (XXXII Congreso Neumosur 2006).
- ¹⁷⁷ Sala Felis J, Huergo A, Malmieca E, Santianes J, Bustillo E. Anamnesis de tabaquismo y consejo antitabaco a pacientes ingresados en un servicio de neumología. *Prev Tab* 2005; 7: 6-10.
- ¹⁷⁸ Riesco Miranda JA, Corral J, Utrabo I, Sojo A, Sánchez de Cos J, Julián G, Hernández JM. Factores relacionados con el tabaquismo analizados en los informes de alta hospitalaria. *Arch Bronconeumol* 2003; 39: S89 (XXXVI Congreso Nacional SEPAR 2003).
- ¹⁷⁹ Rigotti NA, Mufano MR, Murphy MFG, Stead LF. Interventions for smoking cessation in hospitalised patients (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library*, Issue 1, 2004. Chichester, UK: John Wiley and Sons, Ltd.
- ¹⁸⁰ Roig Cutillas P; Sabater Puig E; Borrás Cabaces T; Sesmillo García M; Salmons Aleu R; Albeldo Navarro V. Protocolo de intervención en pacientes fumadores hospitalizados. *Prev Tab* 2001; 3: 124-131.
- ¹⁸¹ Hays JT, Wolter TD, Eberman KM, Croghan IT, Oxford KP, Hurt RD. Residential (inpatient) treatment compared with outpatient treatment for nicotine dependence. *Mayo Clin Proc* 2001; 76: 124-133.
- ¹⁸² Rigotti NA, Arnsten JH, McKool KM, Wood Reid KM, Pasternak RC, Singer DE. Efficacy of a smoking cessation program for hospital patients. *Arch Intern Med* 1997; 157: 2653-2660.
- ¹⁸³ Molyneux A, Lewis S, Leivers U, Anderton A, Antoniak M, Brackenridge A et al. Clinical trial comparing nicotine replacement therapy (NRT) plus brief counselling, brief counselling alone and minimal intervention on smoking cessation in hospital inpatients. *Thorax* 2003; 58: 484-488.
- ¹⁸⁴ Peris Cardells, R, Hernández Martínez J, Pérez Jiménez A, Sánchez-Toril López F, Briones gómez A, Soriano Barbata S, Brotons Brotons B, Pérez Fernández JA. Estudio descriptivo y abstinencia al año en una consulta de tabaquismo. *Prev Tab* 2005; 7: 277-284.
- ¹⁸⁵ Nerín I, Crucelaegui Z, Mas A, Guillén D. Perfil de los fumadores que solicitan tratamiento en una unidad de tabaquismo. *Arch Bronconeumol* 2003; 39: 298-302.
- ¹⁸⁶ Hajek P, Taylor TZ, Mills P. Brief intervention during hospital admission to help patients to give up smoking after myocardial infarction and bypass surgery: Randomised controlled trial. *Br Med J* 2002; 324: 87-89.
- ¹⁸⁷ Ortigosa AM, Gómez FJO, Ramalle-Gomara R, Reta IS, Esteban MVF, Díaz MQ. Efficacy of an intervention in smoking cessation in patients with myocardial infarction. *Med Clin (Barc)* 2000; 114: 209-210.

-
- ¹⁸⁸ Stevens VJ, Glasgow RE, Hollis JF, Mount K. Implementation and effectiveness of a brief smoking-cessation intervention for hospital patients. *Medical Care* 2000; 38: 451-459.
- ¹⁸⁹ Campbell IA, Precott RJ, Tjeder-Burton SM. Transdermal nicotine plus support in patients attending hospital with smoking –related diseases: a placebo-controlled study. *Respir Med* 1996,90: 47-51.
- ¹⁹⁰ Nerín I, Novella P, Crucelaegui A, Beamonte A, Sobradie N, Gargallo P. Factores predictores de éxito a los 6 meses en fumadores tratados en una unidad de tabaquismo. *Arch Bronconeumol* 2004; 40: 558-562.
- ¹⁹¹ Dornelas EA, Sampson RA, Gray JF, Walters D, Thompson PD. A Randomized controlled trial of smoking cessation counselling after myocardial infarction. *Prev Med* 2000; 30: 261-268.
- ¹⁹² Barrueco M, Jiménez Ruiz C, Palomo L, Torrecilla M, Romero P, Riesco JA. Veracidad de la respuesta de los fumadores sobre su abstinencia en las consultas de deshabituación tabáquica. *Arch Bronconeumol* 2005; 41: 135-140.
- ¹⁹³ Emmons KM, Goldstein MG. Smokers who are hospitalized: a window of opportunity for cessation intervention. *Prev Med* 1992; 21: 262-269.
- ¹⁹⁴ McKenzie TD, Pereira RI, Mehler PS. Smoking abstinence after hospitalization: predictors of success. *Prev Med* 2004; 39: 1087-1092.
- ¹⁹⁵ Ong KC, Cheong GN, Prabhakaran L, Earnest A. Predictors of success in smoking cessation among hospitalized patients. *Respirology* 2005; 10: 63-69.
- ¹⁹⁶ Lando H, Hennrikus D, McCarty M, Vessey J. Predictors of quitting in hospitalized smokers. *Nicotine Tob Res* 2003; 5: 215-222.
