



MANUAL DE PREVENCIÓN, DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE TABAQUISMO



**Hospital Universitario
de Móstoles**

 **Comunidad de Madrid**

Manual de Prevención, Diagnóstico y Tratamiento de Tabaquismo

Autores:

Dolores Álvaro Álvarez.

Teresa Bilbao-Goyoaga Arenas.

Lorena Aída Comeche Casanova.

Juan Manuel Díez Piña.

Raquel Pérez Rojo.

Natividad Quílez Ruíz-Rico.

M^a Paz Rodríguez Bolado.

Laura Serrano Gil.

Asunción Flórez Horcajada.

Coordinador:

Juan Manuel Díez Piña.

Edita: Hospital Universitario de Móstoles 2010. Servicio de Neumología.

ISBN: 978-84-693-6580-9

Impreso por: LemenFloor Gestión de Operaciones (Madrid)

Depósito Legal: MU1572-2010

“Este manual se ha financiado a cargo de los fondos para la cohesión territorial 2009 del Ministerio de Sanidad y Política Social como apoyo a la implementación a la Estrategia en EPOC-Deshabitación tabáquica del SNS”

INTRODUCCIÓN

El tabaquismo es la primera causa **prevenible** de morbi-mortalidad, que origina unas 55.000 muertes anuales en nuestro país. En España, aún habiendo disminuido el consumo de tabaco en los últimos años, sigue existiendo un elevado número de fumadores.

Los profesionales sanitarios tenemos un papel ejemplarizante en la sociedad, y esto hemos de tenerlo muy en cuenta en el consumo propio de tabaco. Además, hemos de conocer los medios para ayudar a un fumador a lo largo del proceso de abandono de este hábito.

Con el fin de ayudar a la formación de los sanitarios hemos editado esta guía práctica de tabaquismo, que se ha financiado con fondos para la cohesión territorial 2009 del Ministerio de Sanidad y Política Social como apoyo a la Estrategia en EPOC- Deshabituación tabáquica del SNS.

Esperamos que la lectura y aplicación de los contenidos de esta guía, nos ayude a todos a conseguir un entorno más saludable con una disminución del tabaquismo y de la enfermedad, para que vivamos más y mejor.

Con el aval de:



ÍNDICE

1.- Inicio y consolidación del proceso de fumar

M^a Paz Rodríguez Bolado. F.E.A. Servicio de Neumología, Hospital Universitario de Móstoles.

2.- Morbi-mortalidad por tabaquismo.

Dolores Álvaro Álvarez. Coordinadora Servicio de Neumología, Hospital Universitario de Móstoles.

3.- Tabaquismo pasivo

Natividad Quílez Ruíz-Rico. F.E.A. Servicio de Neumología, Hospital Universitario de Móstoles.

4.- Cuestionario mínimo de datos en tabaquismo

Teresa Bilbao-Goyoaga Arenas. F.E.A. Servicio de Neumología, Hospital Universitario de Móstoles.

5.- Intervención mínima en tabaquismo

Raquel Pérez Rojo. F.E.A. Servicio de Neumología, Hospital Universitario de Móstoles.

6.- Manejo terapéutico del fumador

Juan Manuel Díez Piña. F.E.A. Servicio de Neumología, Hospital Universitario de Móstoles.

7.- Deshabitación tabáquica en situaciones especiales

Lorena Aída Comeche Casanova. F.E.A. Servicio de Neumología, Hospital Universitario de Móstoles.

8.- Papel de la enfermería en la deshabitación tabáquica

Laura Serrano Gil y Asunción Flórez Horcajada. D.U.E. , Hospital Universitario de Móstoles.

INICIO Y CONSOLIDACIÓN DEL PROCESO DE FUMAR

M^a Paz Rodríguez Bolado

La adicción al tabaco (también llamada tabaquismo) es una enfermedad crónica sistémica perteneciente al grupo de las adicciones o dependencias. Como tal está catalogada en la Clasificación Internacional de Enfermedades de la OMS (CIE-10) y en el Manual Diagnóstico y Estadístico de Trastornos Mentales de la Asociación Americana de Psiquiatría (DSM-IV). El principal componente psicoactivo responsable de que aparezca la adicción es la nicotina.

La mayor parte de los fumadores son dependientes de la nicotina. Los cigarrillos y las demás labores de tabaco pueden ser considerados como instrumentos para la administración de nicotina.

Se define la adicción o dependencia como un trastorno conductual adquirido, aprendido, en el que está disminuido el control sobre el consumo de una determinada sustancia (en este caso el tabaco). Este trastorno presenta las siguientes características:

- La compulsión o necesidad imperiosa de consumir la sustancia.
- El síndrome de abstinencia cuando el individuo se ve privado de ella.
- La tolerancia: necesita cada vez más dosis para lograr el mismo efecto.
- La imposibilidad de abandonar el consumo aunque sepa que le es perjudicial.

El proceso de fumar es un complejo conjunto de conductas aprendidas, difíciles de controlar o evitar (compulsión), encaminadas a obtener el beneficio de los efectos producidos por la nicotina y a evitar que aparezcan síntomas del síndrome de abstinencia cuando la nicotina no es aportada al organismo. No es un fenómeno exclusivamente bioquímico (interacción nicotina-receptor con los consecuentes efectos psicológicos) sino que se trata de una actividad con un importante componente conductual aprendido.

El tabaquismo, tóxico y adictivo, es un grave problema de salud pública. Uno de los métodos más eficaces para combatir esta epidemia es evitar que la población, y sobre todo los jóvenes, se inicien en la conducta de fumar. Para desarrollar estrategias efectivas encaminadas a conseguirlo es preciso conocer, en profundidad, el proceso de fumar y los factores que influyen en su iniciación y mantenimiento.

La conducta de fumar suele empezar generalmente en la adolescencia, se estima que el 90% de los fumadores comienzan a hacerlo antes de los 18-20 años de edad. Los primeros contactos se producen a los 11 años, la edad media del inicio del consumo está en torno a los 13 años y hasta el 60% de los jóvenes han probado el tabaco a los 15 años. Esta etapa es proclive a experimentar nuevas sensaciones sobre todo si implican riesgo, desafío y provocación, más aún si se realiza en grupo y permite imitar a los adultos. Los que empiezan a fumar más tarde tienen menor probabilidad de padecer adicción.

La prevalencia de tabaquismo diario en la población general española según la encuesta nacional de salud de 2006 es de 29,5% (26,4% fumador diario y 3,1% ocasional), cifra superior a la de Europa (17,5%). En España, uno de cada tres adolescentes (entre 14 y 18 años) fuma diariamente, muy por encima de la cifra europea (21%).

El proceso de hacerse fumador está constituido por diferentes etapas por las que el fumador va atravesando progresivamente, lo que se ha dado en llamar *carrera del fumador*. En cada una de estas etapas pueden influir una variedad de factores personales o del entorno que no actúan de modo independiente y aislado sino integrado y variable para cada persona, motivo por el cual es sumamente complejo el abordaje preventivo o terapéutico.

Etapas del Proceso de Fumar

Estas etapas son: *Preparación, Iniciación, Experimentación, Habitación, Mantenimiento-Adicción y Abandono*. Ésta última etapa también se incluye en el proceso porque la mayoría de los fumadores no están contentos de serlo y desearían dejarlo. (Figura 1.)

En la *fase de Preparación* el adolescente va creando una serie de expectativas relacionadas con el tabaco y comienza a creer en la utilidad de hacerlo: ser como los adultos, ser independiente, tener menor stress y mayor aceptación social entre los iguales. Ve el tabaco como algo normal, en los padres, profesores y medios de comunicación.

En la *fase de Iniciación* el adolescente tiene los primeros contactos con el tabaco generalmente en presencia de amigos y compañeros. Son experiencias desagradables: mareos, náuseas, vómitos, tos,... pero también aportan refuerzos psicosociales positivos. Del balance entre los aspectos negativos y las recompensas que obtiene el adolescente deriva el paso a la siguiente fase.

En la *fase de Experimentación* se repite la conducta de fumar, generalmente por presión o curiosidad.

En la fase de *Habitación* la persona se convierte en fumadora regular. Adopta un patrón regular de consumo en determinadas situaciones.

En la *fase de Mantenimiento-Adicción* las situaciones propicias para fumar se hacen cada vez más frecuentes y habituales. El fumador refuerza su hábito y se hace dependiente de la nicotina (necesita administrarse esta sustancia). La conducta de fumar se mantiene como resultado de un aprendizaje a través de la interacción persona-entorno. Clásicamente se establece el nº de 100 cigarrillos como la cantidad a partir de la cual aparece la adicción. Parece ser un indicador fiable de uso regular con criterios de dependencia.

En la *fase de Abandono* la mayoría de los fumadores se plantean en algún momento dejar de fumar.

Factores Determinantes del Proceso de Fumar

Las fases de la carrera del fumador están determinadas por múltiples factores que influyen en ellas de una manera integrada y variable según el tipo de persona. Del balance entre el peso ejercido por los factores que impulsan a fumar y los que le disuaden resultará un avance en el proceso de fumar o un rechazo y abandono convencido del tabaco. Para estudiar estos factores los incluiremos en dos grupos: factores de inicio y factores de mantenimiento. Ambos tipos pueden ser de índole *personal (intrínsecos)* o de orden *socio- ambiental (extrínsecos)*.

Factores de Inicio

Los factores de inicio personales pueden ser:

- *Genéticos*, hay cierto grado de predisposición genética a ser fumador
- *Psicológicos*, existen ciertos rasgos de personalidad asociados con una mayor probabilidad de fumar (gusto por la novedad y el riesgo, baja autoestima, depresión, ansiedad, trastorno bipolar, esquizofrenia, inclinación hacia conductas problemáticas,...)
- *Edad*, cuanto más precoz sea la edad de inicio del consumo de tabaco, más alto será el riesgo de adicción
- *Sexo*, las adolescentes femeninas tienen mayor susceptibilidad para ser fumadoras
- *Raza*, la raza blanca parece más sensible al tabaco
- *Anticipación a la adultez*

- *Creencias tabaco-salud*, los jóvenes niegan o infravaloran el riesgo del tabaco para la salud, piensan que ellos nunca van a enfermar.

Los factores de inicio ambientales son: en las primeras etapas de la vida *los padres y los hermanos*, que ejercen una mayor influencia en las costumbres, gustos y hábitos del niño; posteriormente, *los amigos y compañeros de colegio* (más del 80% de los adolescentes comienza a fumar con los amigos); y *los profesores* (el alumno percibe el fumar como algo normal).

Los factores de inicio sociales son:

- *La publicidad*. Famosos del mundo del espectáculo, la vida social, el deporte, la política y la cultura aparecen en los medios de comunicación fumando con toda naturalidad
- *El bajo coste*. En España es más barato fumar que en otros países de Europa facilitando el consumo
- *La disponibilidad y accesibilidad*. La oferta de venta al público de tabaco es amplia
- *La aceptación social del tabaco*
- *Ciertos factores sociodemográficos*. Inicialmente el tabaco era propio de las clases sociales más ricas, pero actualmente se asocia a la pobreza, bajo nivel cultural y situación laboral precaria.

Factores de Mantenimiento

Los factores que facilitan el mantenimiento de la conducta de fumar son de dos tipos: *farmacológicos*, responsable la nicotina; y *de condicionamiento*, hábitos, estímulos sensoriales, condiciones personales y creencias psicosociales

En los factores farmacológicos, la adicción impulsa de modo imperioso a consumir la sustancia y a evitar la aparición del síndrome de abstinencia.

En los factores de condicionamiento, estímulos sensoriales (olores, sabores), hábitos y rutinas diarias, situaciones personales emocionales y creencias psicosociales se asocian, por un mecanismo condicionado, al proceso de fumar reforzando el consumo y la adicción.

Fases de Abandono

La mayoría de los fumadores hacen varios intentos de abandono que con frecuencia resultan fallidos porque el dejar de fumar es difícil y complicado. La mayor parte de los fumadores hacen más de un intento hasta que lo consiguen (es una

enfermedad crónica). El abandono del tabaco implica un cambio en la conducta aprendida hasta ese momento. (Fig 1.)

En el proceso de abandono se habla de seis estadios: *Precontemplación*, *Contemplación*, *Preparación*, *Acción*, *Mantenimiento* y *Recaídas*. La relación entre estas fases no es unidireccional. A lo largo del tiempo, el fumador puede avanzar o retroceder en el paso de una fase a otra (Fig 1.)

Fase de Precontemplación

En esta etapa el fumador se denomina *consonante*. No tiene intención de dejar el tabaco por falta de información o infravaloración de los riesgos de fumar. Se estima que un 30-35% de los fumadores se encuentran en esta fase.

Fase de Contemplación

El fumador conoce los riesgos pero no se decide de forma definitiva a dejarlo. Se plantearía dejar de fumar pero no en un corto plazo, lo haría en los próximos seis meses. Se cree que el 50% de los fumadores se encuentra en esta situación.

Fase de Preparación

El fumador es disonante, está decidido a abandonarlo en el próximo mes. La percepción de los riesgos superan los beneficios de fumar. Se estima que un 15% de los fumadores se encuentra en esta fase.

Fase de Acción y de Mantenimiento

En los primeros seis meses de abstinencia tabáquica el fumador se encuentra en el periodo de *acción*; a partir de los seis meses de abstinencia, el periodo se denomina de *mantenimiento*.

Fase de Recaída

Esta fase forma parte del proceso de abandono del fumador. El reinicio de la conducta de fumar puede estar causada por diversos factores: *personales* (depresión, baja autoestima, adicción, stress...); *infravaloración del peligro de recaída probando "sólo un cigarrillo"*; y *del entorno*, con condicionamiento a través de situaciones de la vida cotidiana (momentos de ocio, ingesta de café o de alcohol, conducción de un vehículo,...). Si el fumador supera la sensación de fracaso y la disminución en la autoconfianza está en buenas condiciones para intentar un nuevo abandono. De las recaídas anteriores se aprende para planificar la estrategia de actuación en el próximo intento.

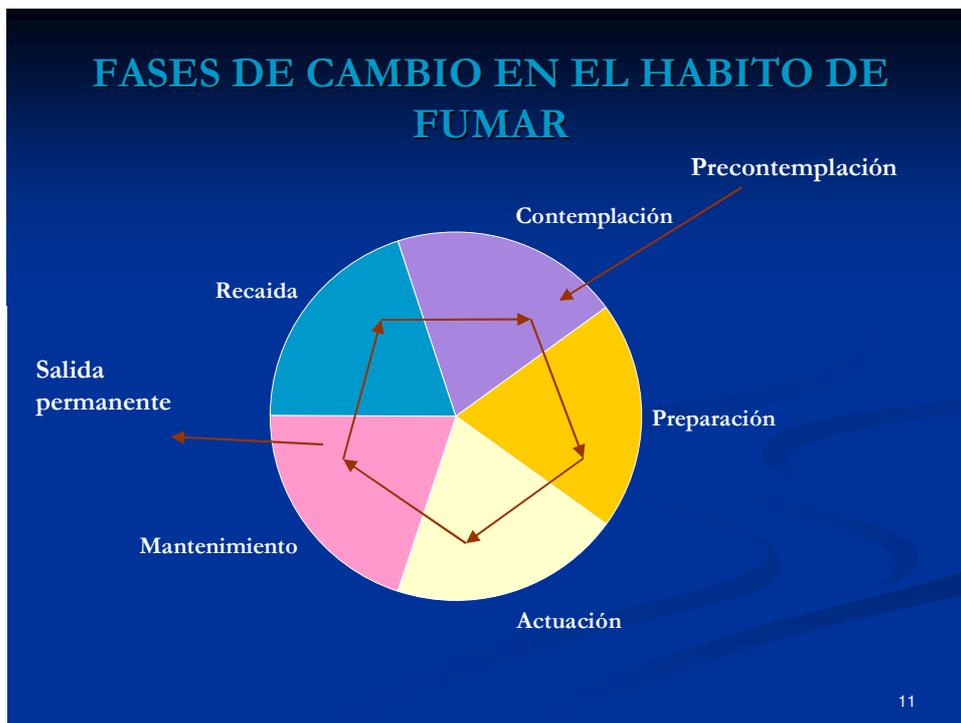


Fig 1. Fases de abandono del consumo de tabaco.

BIBLIOGRAFÍA

1. M. Barrueco y cols. Manual de Prevención y Tratamiento del Tabaquismo. 3ª edición, 2006.
2. Carlos A. Ruiz y Karl Olov Fagerström. Tratado de Tabaquismo. 2ª edición, 2007.
3. Programa Interuniversitario de Formación de Especialistas en Tabaquismo (PIUFET). Master en Tabaquismo. 2008-2009, 10ª edición.

MORBIMORTALIDAD POR TABAQUISMO

Dolores Álvaro Álvarez

INTRODUCCIÓN

Anualmente mueren en el mundo 5 millones de personas por causa del tabaco y si no se aplican políticas para frenar su consumo para el 2030 pueden ser 10 millones. La mitad de estas muertes ocurrirán en el segmento de población comprendido entre 35 y 69 años. Los fumadores perderán una media de entre 10 y 20 años de expectativa de vida en comparación con los no fumadores.

Hasta el momento, el consumo de tabaco se ha asociado a más de 25 enfermedades, siendo las más frecuentes las enfermedades respiratorias, cardiovasculares y diversos tipos de cánceres.

Según la Encuesta Nacional de Salud (ENS) del 2006, en España, cada vez se fuma menos y se ha frenado el crecimiento del consumo en mujeres fumadoras. El 29,5 % de la población mayor de 16 años son fumadores, el 20,5 % son ex fumadores y el 50 % nunca ha fumado.

En cuanto a mortalidad, se le atribuye al tabaco como causa de muerte 54.233 muertes anuales (49.366 en varones y 4.867 en mujeres) y esto es debido a la elevada prevalencia del consumo. Esta cifra de muertes equivale al 16 % de todas las muertes ocurridas en individuos mayores de 35 años; es decir, una de cada seis muertes (1 de cada 4 varones y 1 de cada 34 mujeres) son atribuibles al consumo de tabaco. Ello supone una elevadísima carga de muertes prematuras evitables.

El 91% de las muertes ocurren en varones y el 9% en mujeres. Dos tercios de estas muertes son por cuatro causas: Cáncer de Pulmón (28%), EPOC (20%), cardiopatía isquémica (12,4%) y enfermedad cerebrovascular (8,9%). Según esto, casi el 50% corresponden a enfermedades neumológicas.

TABACO Y PATOLOGÍA PULMONAR NO TUMORAL

El humo del tabaco afecta a la estructura y función de la vía aérea central y periférica, así como al sistema autoinmune del pulmón. La exposición continua del humo del tabaco estimula la médula ósea, produciendo una liberación acelerada de células maduras e inmaduras a la circulación sanguínea, contribuyendo a la aparición de leucocitosis en los fumadores. Este aumento de leucocitos polimorfonucleares

contribuye en la patogenia de la inflamación crónica en el árbol respiratorio. Los estudios han mostrado que el humo aumenta la interleucina-8 liberada por las células epiteliales de la mucosa bronquial, proliferación de macrófagos y linfocitos T, con predominio de los CD8+, lo que indica la importancia del papel de estas células en la inflamación del tracto respiratorio inferior y en la patogénesis de las enfermedades neumológicas relacionadas con el consumo de tabaco. También se ha observado una transformación del epitelio ciliado estratificado de la mucosa bronquial normal hacia metaplasia escamosa, carcinoma in situ, y posteriormente, carcinoma invasivo broncogénico.

En general, los fumadores tienen un FEV₁ (volumen espiratorio forzado en el primer segundo) menor y muestran un descenso más acelerado de éste que los ex fumadores y los que nunca han fumado, y esta asociación presenta una relación directa dosis/respuesta. Un estudio epidemiológico clásico (Fletcher) mostró que el FEV₁ desciende gradualmente a lo largo del tiempo; sin embargo, la mayoría de los no fumadores y un número considerable de fumadores no llegan a desarrollar un trastorno ventilatorio obstructivo. En cambio, en la población susceptible el tabaco produce cambios obstructivos irreversibles que conducen a dicho trastorno obstructivo. Sin embargo, si un fumador susceptible deja de fumar, presentará una ligera mejoría de su función pulmonar, y lo que es más importante, el descenso posterior será más lento y menor que en aquellos otros que continúan fumando.

Los síntomas respiratorios generales son mucho más frecuentes en los fumadores de cigarrillos. Existe una relación dosis-respuesta en la aparición de tos crónica, aumento de la expectoración y dificultad respiratoria. El humo del tabaco induce cambios en el epitelio de la mucosa bronquial, incluyendo pérdida de los cilios, hipertrofia de las glándulas mucosas y aumento de las células caliciformes, contribuyendo a la presencia de síntomas respiratorios.

Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC)

La EPOC es una enfermedad de las vías respiratorias, lentamente progresiva y potencialmente mortal, que se caracteriza por una obstrucción al flujo aéreo que no es totalmente reversible. Ello es debido por un lado a la inflamación crónica de las vías respiratorias y por otro a la destrucción gradual de los alvéolos. La inflamación crónica provoca fibrosis, que a su vez induce a la constricción de la vía aérea, y es debida principalmente a los neutrófilos que liberan varias proteasas, deterioran la elasticidad y soporte de los alvéolos. Por otro lado, los bronquiolos terminales se colapsan al estar

bloqueados por tapones de moco, y como consecuencia sus alvéolos correspondientes se destruyen. La EPOC se asocia también a una producción excesiva de moco, con lo que las vías respiratorias se obstruyen y se producen espasmos de la musculatura bronquial. El aire queda atrapado en las vías respiratorias distales, provocando hiperinsuflación pulmonar, lo que reduce el volumen corriente y aumenta el espacio muerto; éste, asociado a la obstrucción de la vía aérea y al menor intercambio gaseoso provocado por la destrucción de los alvéolos, conduce finalmente a la insuficiencia respiratoria. La hipoxia mantenida aumenta la resistencia vascular pulmonar, dando lugar a hipertensión pulmonar y posteriormente una insuficiencia cardíaca derecha (*cor pulmonale*).

La *American Thoracic Society* y la *European Respiratory Society* han definido la EPOC como un trastorno patológico prevenible y tratable, que se caracteriza por la limitación del flujo aéreo y que no es reversible por completo. En general, la limitación del flujo aéreo es progresiva y está asociada a una respuesta anormal de los pulmones a las partículas o gases nocivos, principalmente causada por el humo del cigarrillo. Aunque la EPOC afecta principalmente a los pulmones, también tiene repercusión sistémica significativa. La enfermedad progresa mediante una larga fase subclínica, pero una vez que aparecen los síntomas suele seguir una evolución de disnea progresiva a niveles de ejercicio cada vez más ligeros, desequilibrio del intercambio de gases e insuficiencia respiratoria.

La principal causa de EPOC es el consumo de cigarrillos, en el 80-90% de todos los casos. Un fumador tiene 10 veces más posibilidades de morir por esta enfermedad que un sujeto que no sea fumador, y los fumadores mueren una media de 10 años antes que los no fumadores. El tabaco provoca cambios estructurales irreversibles en los pulmones y acelera el descenso de la función pulmonar, que aparece normalmente cuando aumenta la edad. Si un paciente con EPOC deja de fumar, la tasa de descenso de la función pulmonar volverá a los valores observados en una persona no fumadora. Por tanto, la detección precoz de la EPOC es de vital importancia para aconsejarles y ayudarles al abandono del tabaco cuanto antes.

Con el propósito de diagnosticar la EPOC en la etapa más precoz posible y tratar de detener su evolución progresiva mediante el cese del tabaquismo, la iniciativa GOLD (*Global Initiative For Chronic Obstructive Lung Disease*) ha instado a los médicos a tener una actitud de sospecha ante todo paciente expuesto a factores de riesgo (tabaquismo, inhalación de humo de leña y exposición a partículas o gases en el ambiente laboral) que tengan síntomas crónicos de tos y producción de esputo,

indicadores de la importancia de la exposición (tabla 1). En ellos, el diagnóstico de EPOC debe confirmarse con una prueba espirométrica que demuestre la presencia de limitación del flujo espiratorio, caracterizada por una relación FEV₁/FVC inferior al 70%.

SÍNTOMAS	CARACTERÍSTICAS
Disnea	Progresiva Con el esfuerzo Persistente Referida como “dificultad para respirar”
Tos crónica	Puede ser intermitente, seca o productiva
Expectoración	Aumento de la producción de esputo
Exposición a factores de riesgo	Tabaquismo Polvos o sustancias químicas Humo de leña

Tabla 1. Indicadores de sospecha en el diagnóstico de EPOC

Considerar la sospecha de EPOC y realizar espirometría si hay algún indicador en un sujeto fumador de más de 40 años. La presencia de varios de ellos aumentaría la probabilidad de padecer la enfermedad

Los principales síntomas de la EPOC consisten en tos crónica, aumento de la expectoración, roncus o sibilancias, opresión torácica y disnea. Estos síntomas suelen aparecer después de que el sujeto haya fumado durante 10 años. El paciente desarrolla al inicio la tos crónica productiva, seguida de la disnea, que es un síntoma muy característico, persistente y lentamente progresivo.

La prevalencia, la morbilidad y mortalidad de la EPOC varían entre países e incluso entre distintos grupos de un mismo país, pero se relaciona generalmente con el consumo de tabaco. Todos los años mueren por EPOC 2,9 millones de personas; era la quinta causa de muerte en 1990, es la cuarta del año 2000 y pasará a ser la tercera causa en el 2020. Se estima que cada año mueren en España 15.000 personas por EPOC. En nuestro país, según los últimos datos disponibles, supone la quinta causa de muerte entre los varones, con una tasa anual de 60 muertes por 100.000 habitantes, y la séptima para las mujeres, con una tasa anual de 17 muertes por 100.000 habitantes. Estos datos marcan una tendencia al alza, en particular en mujeres, pues en 1998 la EPOC representaba la quinta causa de mortalidad en varones (tasa ajustada por edad de 56 muertes/100.000

habitantes) y la octava en mujeres (12/100.000 habitantes). En comparación, España se sitúa en un rango intermedio dentro de la Unión Europea, encabezada por algunos países del Este de Europa y anglosajones.

Según el estudio IBERPOC, epidemiológico de base poblacional, diseñado para medir la prevalencia y la variación de la distribución de la EPOC en individuos entre 40 y 69 años en España, la prevalencia fue del 9,1% (14,3% en varones y 3,9% en mujeres). Según el consumo tabáquico, la prevalencia fue del 15% en fumadores, del 12,8 % en ex fumadores y del 4,1 % en no fumadores. Un aspecto muy relevante del estudio fue que el 75% de las personas que presentaban EPOC no estaban diagnosticadas.

La distribución de la EPOC depende fundamentalmente de dos factores: los efectos relacionados con el consumo de tabaco y los derivados del envejecimiento paulatino de la población.

La EPOC puede alterar gravemente la calidad de vida de los pacientes y reducir su estado global de salud. A medida que progresa la enfermedad, se deteriora aún más su función pulmonar; se incrementan las exacerbaciones y los ingresos hospitalarios, los pacientes pasan a depender cada vez más de la familia o de sus cuidadores, y todo esto incrementa los costes que representa para la sociedad, con un mayor consumo de recursos sociales y asistencia sanitaria.

La única medida que frena el mal pronóstico de la EPOC es el abandono del tabaco; de ahí la gran importancia del diagnóstico precoz de la enfermedad.

Asma bronquial

Aunque no existe una clara evidencia de que el humo de tabaco sea un factor de riesgo causal específico en el desarrollo del asma, sí se sabe que puede favorecer la sensibilización a los alérgenos, agravar el pronóstico del asma y ocasionar que el tratamiento sea menos eficaz.

La hiperreactividad bronquial inespecífica es más frecuente en fumadores que en no fumadores. La afectación de la pequeña vía aérea provocando constricción bronquial es mayor en fumadores; la reducción del calibre bronquial ocasionaría turbulencias en el flujo aéreo, facilitando la acumulación de las partículas tóxicas del humo del tabaco en la mucosa bronquial. Este proceso, asociado a los cambios anatomopatológicos presentes en los bronquios de los fumadores y al incremento de la permeabilidad de la mucosa que facilita la entrada de alérgenos, favorecería el desarrollo de la hiperreactividad bronquial.

Se ha demostrado un aumento de la prevalencia de asma en hijos de padres fumadores, disminuyendo la frecuencia de síntomas respiratorios al interrumpirse la exposición a la contaminación ambiental por humo de tabaco. También se ha demostrado que el tabaco reduce la eficacia del tratamiento del asma, y que la eficacia de los corticoides inhalados es menor si los pacientes continúan fumando.

La educación a pacientes asmáticos debería incluir aspectos relacionados con el consumo de tabaco, y se debería incluir la necesidad del abandono completo del consumo de cigarrillos.

Enfermedades pulmonares intersticiales

Varias enfermedades pulmonares intersticiales han demostrado tener relación con el consumo de tabaco y son: *Granuloma eosinófilo* también llamada *Histiocitosis X* o *granulomatosis de células de Langerhans*, la *enfermedad pulmonar intersticial asociada a bronquiolitis respiratoria* y la *neumonía intersticial descamativa*. Aunque los mecanismos no están completamente aclarados, podrían explicarse por la acción directa del tabaco en el sistema inmune y por su capacidad para producir daño tisular. Es fundamental que los pacientes que sufren estas enfermedades, abandonen el consumo tabáquico para mejorar la evolución clínica y el pronósticos de las mismas.

Infecciones respiratorias

Existen evidencias científicas de que las infecciones respiratorias, como el resfriado común, la gripe, la tuberculosis, la neumonía bacteriana y la neumonía por varicela, son más frecuentes en fumadores. El consumo de tabaco produce una mayor actividad inflamatoria, alteración del sistema inmune y capacidad de inducir lesiones celulares, mecanismos responsables todos ellos de la asociación del consumo de tabaco con las infecciones respiratorias.

Neumotórax espontáneo

El consumo tabáquico es el principal factor de riesgo de neumotórax espontáneo, incrementando el riesgo unas 20 veces en los varones y unas 9 veces en las mujeres, habiéndose demostrado una relación dosis-respuesta. El abandono del tabaco se ha relacionado con una disminución del riesgo de recidiva. El neumotórax espontáneo probablemente esté en relación con ruptura de una bulla o una burbuja subpleural. El atrapamiento distal de aire por la inflamación inducida por el humo de tabaco produce

una exagerada distensión alveolar y una posterior ruptura como mecanismo favorecedor del neumotórax.

Síndrome de apnea-hipopnea del sueño (SAHS)

Existe poca información clínica o epidemiológica sobre la relación entre el tabaquismo activo y los trastornos del sueño, aunque la evidencia sugiere que existe una fuerte relación entre ambos. Según algunos autores, los fumadores presentan mayores dificultades para conciliar el sueño y otros síntomas relacionados con la fragmentación del sueño y con una mayor frecuencia de eventos respiratorios nocturnos que los no fumadores. También se ha observado que los fumadores importantes, tienen diez veces más posibilidades de tener dichos eventos, por lo que parece probable que exista relación entre la presencia de SAHS y el consumo de tabaco.

TABACO Y CÁNCER DE PULMON

Las investigaciones disponibles hasta la fecha han demostrado que existen más de 1000 sustancias de reconocido potencial carcinógeno, y se estima que entre el 75 y el 85% de los procesos neoformativos en humanos están relacionados con la exposición a estos carcinógenos ambientales. De todos ellos, el humo de tabaco es el mejor estudiado, siendo en la actualidad incuestionable el papel que desempeña no solamente en el origen del CP, sino también en otros procesos neoplásicos en diferentes localizaciones, principalmente cavidad oral, laringe, esófago, riñón, urogenital, estómago, mama, páncreas, etc.

Cáncer de pulmón (CP)

El tabaquismo activo es la principal causa de este tipo de cáncer, en concreto del 90% de los producidos en población masculina y del 80% en población femenina, provocando con ello una pérdida media de entre 10 y 25 años de vida, según la carga de tabaquismo previa.

En el cáncer de pulmón, el tabaco tiene un efecto dosis-respuesta. El riesgo relativo de padecer CP es 18 veces superior en los fumadores de menos de 20 cigarrillos/día, respecto a los no fumadores, y de 27 si el consumo es mayor de esa cantidad. Cuanto más precoz es la edad de inicio del consumo, mayor probabilidad existe de desarrollar CP. Así mismo, los fumadores que inhalan el humo de forma más profunda o consumen

cigarrillos sin filtro, con alto contenido en nicotina y alquitrán, tienen mayor riesgo de desarrollar CP. El abandono del consumo tabáquico disminuye el riesgo de CP después de 15 años, sin llegar a equipararse a los no fumadores. Un dato singular es que, durante el año siguiente al abandono del tabaco, el riesgo de padecer CP se eleva ligeramente; esto se puede explicar por el hecho de que muchos enfermos dejan de fumar cuando aparecen los síntomas en relación al cáncer, sin que aún se haya diagnosticado.

El CP es el tumor más frecuente, con una mayor mortalidad tanto a nivel mundial como en nuestro entorno. Aunque predomina en varones, en EE.UU. ya representa la primera causa de muerte por cáncer en mujeres.

La mortalidad por CP ha experimentado notables variaciones durante los últimos años. Actualmente en la Unión Europea es la principal causa de muerte en varones y la tercera en mujeres. En los países occidentales, el CP se ha convertido en un grave problema de salud pública y es considerado por algunos investigadores como la pandemia del siglo XXI. Los datos de mortalidad por cáncer en España, publicados por el Centro Nacional de Epidemiología, reflejan que el número de defunciones por CP en el año 2006 fue de 19.513 (16.897 en varones y 2.634 en mujeres), siguiendo la tendencia creciente en varones (1,5% más) y mucho más acusada en mujeres (6,7%) en comparación con los datos de 2005. Así, el CP sigue siendo la principal causa de muerte por cáncer en el varón y la tercera en la mujer, por detrás del cáncer de mama y colón.

Los escasos resultados obtenidos en la disminución del consumo de tabaco a nivel mundial, el incremento de la prevalencia de fumadoras, la dificultad para implementar programas de diagnóstico precoz eficaces y los pobres avances en el tratamiento de los casos no quirúrgicos, no presagian un futuro muy prometedor para disminuir la prevalencia de CP.

A diferencia de EE.UU., donde la prevalencia de CP en varones ha comenzado a descender, en España, la tendencia sigue siendo creciente. En nuestro país a pesar de haberse constatado un descenso en los últimos años en el consumo de tabaco en la población general, especialmente en varones, habrá que esperar todavía unos años para que esta tendencia comience a decrecer.

Las mujeres se han incorporado al consumo de tabaco más tarde que los varones, debido a factores socioculturales; por ello, y dado que la latencia para advertir los efectos del

tabaco sobre la mortalidad es aproximadamente de 30 años, cabe suponer que el cambio en las tendencias de mortalidad por CP en varones y en mujeres puede imputarse a los cambios acontecidos en el consumo de tabaco en la década de los 70; y, como ya se está constatando, es de esperar que se inicie un descenso de la enfermedad en los varones y una mayor incidencia en las mujeres a corto y medio plazo. Posteriormente, si continúa la tendencia a disminuir el consumo de tabaco en la mujer, podremos asistir a un descenso en las tasas de incidencia de esta enfermedad en el colectivo femenino, aunque todavía es de esperar que el incremento de los casos de CP se mantenga al menos 10-15 años más.

En contraste con EE.UU., donde actualmente el tipo histológico de CP más frecuente es el Adenocarcinoma (AC), en nuestro entorno el más frecuente es el Carcinoma Epidermoide (CE). Sin embargo, en los últimos años se ha notado un descenso de la tasa de (CE), y quizás de Carcinoma de Células Pequeñas (CCP), a favor del tipo Adenocarcinoma (AC). Se ha discutido que este cambio de tendencia esté en relación con la disminución de prevalencia de consumo de tabaco en varones, con la incorporación de la mujer al tabaquismo y también con los cambios en el patrón de consumo de tabaco en los fumadores, el uso sistémico de boquillas, filtros o cigarrillos bajos en nicotina y alquitrán, lo que se asocia a caladas más profundas, alargamiento de las pausas de apnea tras las caladas, amentando la penetración y la sedimentación de las sustancias cancerígenas en áreas más distales del pulmón. Esta variación ya ha sido confirmada en EE.UU. y en Europa.

Hasta la fecha, la principal esperanza de tratamiento curativo del CP es la resección quirúrgica del tumor; de ahí la importancia del diagnóstico precoz. Cuando el CP produce clínica, a menudo su estadio es avanzado y su pronóstico malo, con una supervivencia media global inferior al 10% de los casos a los cinco años. Aunque se han desarrollado campañas de prevención desde la segunda mitad del siglo anterior, en la actualidad no se han observado tendencias decrecientes en la mortalidad por CP; no obstante, el futuro continúa siendo la prevención y cese del consumo de tabaco. Se sabe, que un estadio inicial de la enfermedad tiene un pronóstico considerablemente mejor. En la actualidad, se sugiere, que determinados polimorfismos de genes relacionados con los receptores nicotínicos pueden estar en relación con la predisposición al consumo de tabaco y con la aparición de CP.

OTROS TIPOS DE CÁNCER

Además de ser el responsable del 90% de los CP, también se ha encontrado una relación entre el consumo de tabaco y el desarrollo de cánceres de otras localizaciones, como cavidad oral, la laringe, el esófago, la vejiga, el riñón, el páncreas, el estómago y el cuello del útero.

Cáncer de cavidad oral

El consumo de tabaco es la causa fundamental de este cáncer, directamente relacionado con el tiempo de exposición y la cantidad de consumo tabáquico. Incluye labios, suelo de la boca, lengua, paladar y glándulas salivares. Es frecuente que vaya precedido de lesiones precancerosas que, al abandonar el tabaco, se restituyen evitando la malignización. El riesgo está aumentado cuando se asocia a la ingesta de alcohol. Transcurridos entre 5 y 10 años de abstinencia, desaparece el mayor riesgo de desarrollar la enfermedad.

Cáncer de laringe

El tabaco es responsable del 83% de este tipo de cáncer. Los fumadores presentan 10 veces más riesgo de padecer cáncer de laringe que los no fumadores. Al igual que con el CP, influye directamente la cantidad y la duración de la exposición, la intensidad de la calada y el uso de filtro. El riesgo es similar para todas las labores de tabaco, si bien, se ha relacionado más con el consumo de tabaco negro especialmente sin filtro, ya que el humo que produce es más rico en residuos alcalinos alquitranados, que al ser más irritantes, conllevan una inhalación más superficial. También hay un cierto sinergismo cuando se asocia el tabaquismo y la ingesta de alcohol, incrementándose las posibilidades de padecer la enfermedad, sobre todo el de localización supraglótica. La reducción del riesgo de desarrollar la enfermedad tras el abandono tabáquico, no se empieza a producir hasta que no han transcurrido 4 años de abstinencia.

Cáncer de esófago

Al menos el 80% de los casos está asociado con el tabaco. Como ocurre en los casos anteriores, el riesgo se incrementa con la intensidad y la duración de la exposición, y va unido al consumo de alcohol. Su localización más frecuente es en el tercio superior.

Cáncer urogenital

El 50% de los tumores de vejiga en varones y el 31% en las mujeres guardan relación directa con el consumo de tabaco. El riesgo se incrementa con la intensidad y la duración de la exposición, perdurando incluso 10-15 años después del abandono del tabaco. Aunque el mecanismo patogénico por el que el tabaco provoca estos tumores no está lo suficientemente aclarado, parece que las aminas aromáticas contenidas en el humo del tabaco desempeñan un papel importante, especialmente 4-aminobifenil y 2-naftilamina.

El tabaco está asociado con un aumento al doble de riesgo de cáncer de cuello de útero, y aún mayor de carcinoma *in situ* cervical, especialmente en fumadoras de larga evolución. Se ha comprobado que las mujeres fumadoras tienen concentraciones de nicotina y cotinina en el moco cervical más elevadas que en plasma, y que estas sustancias son convertidas a nitrosaminas que tienen acción cancerígena.

Otros procesos neoplásicos

Existe una fuerte asociación entre el consumo tabáquico y la aparición de otros tipos de tumores, o el agravamiento de éstos como: cáncer de estómago, cáncer de colon y recto, cáncer de páncreas, hepatocarcinoma, cáncer de mama, cáncer de ovario, leucemias y mielomas.

Se sabe que es posible prevenir al menos una tercera parte del total anual de nuevos casos de cáncer. El tabaco, la más importante causa única prevenible de cáncer hoy en día, es responsable de aproximadamente un 30% de todas las defunciones por cáncer en los países desarrollados y de una proporción en rápido aumento en los países en desarrollo. Es el único producto destinado a los consumidores que mata a la mitad de quienes lo utilizan regularmente. Por ello, la prevención del cáncer favoreciendo el abandono del tabaco constituye un pilar de soporte importante para las terapias de abandono del consumo.

TABACO Y ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR

Existen evidencias científicas que demuestran que hay una estrecha relación entre el consumo de tabaco y la enfermedad cardiovascular, incluyendo la cardiopatía isquémica, el infarto de miocardio, el ictus, la enfermedad vascular periférica y el aneurisma aórtico, y que además existe una relación dosis-respuesta. A la inversa, el incremento del riesgo de eventos cardiovasculares disminuye después del abandono del tabaco.

Las dos principales enfermedades del sistema circulatorio son la enfermedad isquémica del corazón y la enfermedad cerebrovascular o ictus, que producen casi el 60% de toda la mortalidad cardiovascular.

En el año 2006, el grupo de enfermedades cardiovasculares se mantuvo como primera causa de muerte: 120.690 en total, lo que supone un 32,5% del total de defunciones. En la última década, la enfermedad isquémica del corazón es la que ocasiona un mayor número de muertes cardiovasculares en España: 31% en total, 57% en varones y 43% en mujeres. El segundo lugar lo ocupa la enfermedad cerebrovascular, 27% del total de la mortalidad cardiovascular, siendo el porcentaje mayor para las mujeres (58%) que para los varones (42%).

La corriente principal del cigarrillo, es decir, el humo que inhala directamente el fumador hacia el tracto respiratorio, tiene efectos muy dañinos en el sistema circulatorio, provocando la enfermedad cardiovascular.

En el humo de tabaco se han detectado más de 4.000 sustancias, y sólo se conocen los efectos de una pequeña parte de ellas. Las más estudiadas son la nicotina, el monóxido de carbono y el alquitrán; los dos primeros son, probablemente, los que producen un mayor efecto cardiovascular. El humo de tabaco afecta negativamente al equilibrio entre la demanda y la oferta de oxígeno por el miocardio; la nicotina actúa a nivel presináptico, dando lugar a la liberación de catecolaminas, lo que aumenta la presión arterial y la frecuencia cardíaca, además de otros efectos sobre las plaquetas y el endotelio vascular que favorecen el origen del proceso arterioesclerótico. El monóxido de carbono (CO) se une a la hemoglobina, formando el compuesto estable carboxihemoglobina (HbCO), que disminuye el aporte tisular de oxígeno en el organismo. Una persona no fumadora no debe exceder de 1,7% de HbCO en sangre.

Existe una relación directa entre los niveles de HbCO y la angina o umbral de isquemia miocárdica.

El consumo de tabaco se asocia a una proliferación de neutrófilos en sangre periférica que libera elastasas y radicales libres oxidantes, que lesionan la pared endotelial y favorecen la aterosclerosis. También se produce un aumento de monocitos, y un aumento de su adherencia a la superficie endotelial. La emigración de éstos al espacio subendotelial, su transformación en macrófagos y la atracción por éstos del colesterol va a abrir el progreso de la placa de ateroma.

El tabaco provoca activación plaquetaria, liberación del factor de crecimiento derivado de plaquetas, el cual favorece la proliferación de la célula muscular lisa, contribuyendo en el origen de la aterosclerosis. Otros factores asociados al tabaco son la policitemia, aumento de los niveles de fibrinógeno y del factor VIII de la coagulación, y la disminución de los valores de plasminógeno. El resultado de estos cambios plasmáticos es una predisposición a la trombosis, contribuyendo al infarto de miocardio en pacientes con o sin aterosclerosis coronaria.

El perfil lipídico también se altera en los fumadores, la nicotina inhalada, activa el sistema nervioso simpático, originando liberación de catecolaminas. Esta respuesta activa la acción de las enzimas lipasas, aumentando los niveles de ácidos grasos libres en plasma, lo que se traduce en una elevación de lipoproteínas de baja densidad (LDL) y en una disminución de las de alta densidad (HDL). El aumento del cociente LDL/HDL es un factor predictivo considerable de riesgo cardiovascular. Además, existe una relación dosis-respuesta entre el número de cigarrillos fumados y los niveles de ácidos grasos libres plasmáticos que podría ser explicada por cambios en el metabolismo de los triglicéridos.

A pesar de que el consumo de tabaco está descendiendo en los países occidentales, en la actualidad constituye una importante causa previsible de la enfermedad cardiovascular. El humo de tabaco es tan protrombótico como aterogénico, e incrementa el riesgo de infarto agudo de miocardio, muerte súbita cardíaca, enfermedad cerebrovascular (fundamentalmente hemorragia subaracnoidea y accidentes cerebrovasculares isquémicos), aneurisma aórtico y enfermedad vascular periférica. Incluso dosis muy bajas de exposición al humo de tabaco aumenta el riesgo de infarto agudo de miocardio.

De otra parte, el abandono del tabaco y evitar la contaminación ambiental por humo de tabaco reduce rápidamente este riesgo.

TABACO Y EMBARAZO

El efecto del humo del tabaco es penetrante, comenzando incluso antes de la fecundación, prolongándose durante el desarrollo fetal y persistiendo durante el periodo de crecimiento y desarrollo. La infertilidad es dos o tres veces más frecuente en las mujeres que fuman.

Las madres que fuman durante el embarazo presentan un mayor riesgo para el feto. Los niños nacidos de madres fumadoras presentan menor peso al nacer (una media de 200 gramos) y una longitud 1 cm menor que los nacidos de madres no fumadoras. El consumo de tabaco durante el embarazo retrasa el crecimiento intrauterino y acorta la edad de gestación, y todo ello aumenta el riesgo de mortalidad perinatal, facilita la posibilidad de aborto espontáneo y otras complicaciones, como placenta previa, desprendimiento prematuro de placenta y rotura precoz de membranas.

La exposición intraútero del humo de tabaco ha sido asociada con déficit en la función pulmonar, incremento del riesgo de asma en la infancia, deterioro del crecimiento somático del niño y pequeñas deficiencias intelectuales, constatadas mediante tests estandarizados.

La madre fumadora potencia el riesgo de muerte súbita del lactante. No está suficientemente claro si es el resultado del bajo peso al nacer (lo que también es un riesgo de muerte súbita) o bien existen otros peligros añadidos.

Recientemente se ha estudiado, la posibilidad de que los hijos de madres fumadoras sufran un síndrome de abstinencia después del parto, como consecuencia de la falta de la nicotina que venían recibiendo durante su estancia en el útero. Otro aspecto suficientemente conocido, es el paso de la nicotina a través de la lactancia materna y los efectos que puede tener sobre el desarrollo psicomotriz del bebé, además de la predisposición de estos niños al consumo de tabaco durante la adolescencia.

Deberían desarrollarse programas de abandono del tabaco en embarazadas fumadoras, ya que durante este período están más predispuestas a abandonar el consumo de cigarrillos.

OTRAS ENFERMEDADES ASOCIADAS AL TABACO

Además de las enfermedades ya mencionadas, el tabaco se ha asociado a otras muchas enfermedades en mayor o menor medida; así, *enfermedades alérgicas* como la atopia, tanto en fumadores activos como en pasivos, *patología odontoestomatológica* (gingivitis, periodontitis, halitosis, alteraciones del gusto y del olfato, retraso en la cicatrización de las heridas, caries y mayor predisposición de candidiasis oral), *patología otorrinolaringológica* (rinosinusitis crónica, edema de Reinke, leucoplasias, otitis), *patología psiquiátrica* (mayor consumo de tabaco en pacientes con esquizofrenia, manía, depresión, trastornos de ansiedad, alcoholismo y otras toxicomanías), *patología digestiva* (reflujo gastroesofágico, gastritis, úlcera gastroduodenal, enfermedades inflamatorias intestinales crónicas (Crohn), pancreatitis, patología vascular intestinal), *alteraciones cutáneas* (sequedad, aparición temprana de arrugas, pigmentación amarilla de la punta de los dedos y uñas, caída de cabello), *osteoporosis, demencia, alteraciones de la reproducción* (impotencia, esterilidad e infertilidad), etc.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ministerio de Sanidad y Consumo. Encuesta Nacional de Salud. Madrid 2006.
2. Banegas JR, Díez L, González J, Villar F, Rodríguez Artalejo F. La mortalidad atribuible al tabaquismo comienza a descender en España. *Medicina Clínica* 2005; 124:769-71.
3. Christian DC. Smoking and the molecular Epidemiology of lung cancer. *Clin Chest Med* 2000; 21(1):87-106.
4. Fletcher C, Peto R. The natural history of chronic airflow obstruction. *BMJ* 1997; 1:1645-8.

5. Doll R, Peto R, Boreham J, Gray R, Sutherland J. Mortality in relation to smoking: 50 years observations on male British doctors. *BMJ* 2004; 328:1519-28.
6. GOLD Guidelines 2006. Global initiative for chronic obstructive lung disease. Global Strategy for Diagnosis, Management, and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. November 2006.
7. Soriano JB, Miratvilles M. Datos epidemiológicos de EPOC en España. *Arch Bronconeumología* 2007;43(1):2-9.
8. Sobradillo V, Miravittles M, Gabriel R, Jiménez CA, Villasante C, masa FJ, et al. Estudio Epidemiológico de la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica en España (IBERPOC): prevalencia de síntomas respiratorios crónicos y limitación del flujo aéreo. *Arch Bronconeumología* 1999; 35:159-166.
9. Ferlay J, Autier P, Boniol M, Heanue M, Colombet M, Boyle P. Estimates of the cancer incidence and mortality in Europa in 2006. *Ann Oncol* 2007; 18:581-92.
10. Defunciones según la Causa de Muerte. Año 2006. Instituto Nacional de Estadística.
11. Travis W, Lubin J, Ries L, Devesa S. United States lung carcinoma incidence trends. Declining for most histologic types among males, increasing among females. *Cancer* 1996; 77:2464-70.
12. Hashibe M, Bofetta P, Zaridze D, Shangina O, Szeszenia-Dabrowska N, Mates D, et al. Contribution of tobacco and alcohol to the high rates of squamous cell carcinoma of supraglottis and glottis in Central Europe. *Am J Epidemiol* 2007; 165(7):814-20.
13. Parker As, Cerhan JR, Lynch CF, Leibovich BC, Cantor KP. History of urinary tract infection and risk of renal cell carcinoma. *Am J Epidemiol* 2004;159(1):42-8.
14. US Office on Smoking and Health. The Health consequences of smoking: Cardiovascular disease. A report of the Surgeon General, 1983. Rockville, MD.

US Department of Health and Human Services. US Government printing Office 1983.

15. Leone A, Balbarine A. Exposure to passive smoking: a test to predict endothelial dysfunction and atherosclerosis lesions. *Angiology* 2008; 59(2):220-3.
16. Bullen C. Impact of tobacco smoking and smoking cessation on cardiovascular risk disease. *Expert Rev Cardiovasc Ther* 2008; 6(6):883-95.
17. Bajanowski T, Brinkmann B, Mitchel EA, Vennemann MM, Leukel HW, Larsch KP, et al. Nicotine and cotinine in infants dying from sudden infant death syndrome. *Int J Legal Med* 2008; 122(1):23-8.

TABAQUISMO PASIVO.

Natividad Quílez Ruíz-Rico

El término tabaquismo pasivo se define como “la exposición ambiental involuntaria de los no fumadores al humo del tabaco, en el hogar, en el medio laboral y en lugares públicos en general”.

El aire contaminado por el humo del tabaco está formado por una mezcla del humo generado en la combustión espontánea entre calada y calada (*corriente lateral o secundaria*) y del humo resultante de la exhalación del fumador al ambiente (*corriente principal*). La corriente secundaria representa el 85% de la contaminación ambiental producida por el tabaco, y su humo tiene mayor contenido de monóxido de carbono, amoniaco, nitrosaminas y acroleína. Se estima que el humo del tabaco es 57 veces más contaminante que cualquier otro tóxico (asbesto, arsénico, benceno, cloruro de vinilo) o radiación ambiental. Así mismo, se calcula que un 2% del humo de un fumador es inhalado por el sujeto no fumador expuesto. Por tanto, la exposición pasiva supone un riesgo potencial de enfermedad, constituyendo en los países desarrollados la tercera causa de muerte evitable.

1. Principales componentes del humo del tabaco (T: agente tóxico; CT: ag. ciliotóxico; C: carcinógeno en animales; CH: carcinógeno en humanos)			
Condesado de partículas	T, CH	NNN	C
Monóxido de carbono	T	NNK	C
Nicotina	T	Otras nitrosaminas	C
Acetaldehído	CT	Hidracina	C
Acetona	CT	Uretano	C
Óxidos de nitrógeno	T	Cloruro de vinilo	CH
Ácido Fórmico	CT	Benzoantraceno	C
Ácido Cianhídrico	CT, T	Benzo(a)pireno	C
Amoniaco	T	5-Metilcriseno	C
Benceno	CH	Dibenzo(a,j)acridina	C
Acroleína	CH	2-Naftilamina	CH
Acetonitrilo	C	4-Aminobifenil	CH
Formaldehído	C	2-Toluidina	C
2-Nitropano	C	Polonio-210	C

En España, según cálculos de algunos autores, cada año se originan 2.500-3.000 muertes a causa del tabaquismo pasivo. Además, supone un riesgo de mortalidad de 1/1.000 en el lugar de trabajo, razón más que suficiente para que la sociedad tome medidas para disminuir la exposición ambiental al humo del tabaco. En la encuesta

nacional de salud de 2006, hasta el 24,8% de la población mayor de 16 años declaraba estar expuesta al humo de tabaco ambiental durante más de una hora en espacios públicos y de ocio durante los fines de semana (5,8% más de 4 horas).

El tabaquismo pasivo es una consecuencia directa de una pobre educación sanitaria como la que hay en España, así como de la estrategia de la industria tabacalera de normalizar el comportamiento del fumador y presentarlo socialmente aceptable. Durante años se ha creído que el tabaquismo pasivo tenía escasa o nula importancia, como efectos irritativos leves sobre la conjuntiva ocular o las vías respiratorias. Además, la industria tabacalera ha intentado generar confusión sobre las consecuencias del tabaquismo pasivo, patrocinando líneas de investigación que concluían la falta de peligrosidad del tabaquismo pasivo. Paralelamente, en los últimos años se han multiplicado los estudios que demuestran y aportan las pruebas sobre la relación entre exposición al humo del tabaco y enfermedad. La evidencia científica establece que el humo que proviene del tabaco causa enfermedad, discapacidad y muerte a los que están expuestos; así, estudios como el realizado por la agencia internacional para la Investigación del Cáncer de la OMS en el 2000, concluyen que “la exposición al aire contaminado por el humo del tabaco como un cancerígeno humano”.

La población fumadora pasiva es muy numerosa, en adultos puede alcanzar un 70%, sobre todo, en los países donde no existen políticas restrictivas del consumo de tabaco en lugares públicos. En España, el 30% de la población expuesta al humo lo está en el trabajo, y un 12% de los no fumadores son fumadores pasivos durante 8 horas al día. Los más perjudicados y susceptibles a la exposición son los niños, las gestantes, los adolescentes y los enfermos cardiorrespiratorios. La agencia estadounidense de Protección medioambiental ha clasificado el humo del tabaco como carcinógeno de la clase A.

Los sistemas de ventilación actuales utilizados en los espacios cerrados pueden minimizar el olor del tabaco y la concentración de los componentes de la fase de partículas, pero no son eficaces ante los componentes de la fase gaseosa. Por tanto, la solución más efectiva es evitar que se fume en los espacios cerrados.

Para cuantificar el grado de exposición al humo del tabaco al que está sometida una población se utilizan los siguientes procedimientos:

A) Procedimientos indirectos:

- Monitores ambientales para partículas de nicotina.

- Encuestas e interrogatorios (nº cigarrillos/persona, tamaño de la habitación, tiempo de exposición,...).

B) Procedimientos directos: miden los compuestos absorbidos por las personas expuestas.

- Marcadores biológicos en saliva, sangre, orina y pelo:
 - o *Cotina y nicotina.* La cotina es un metabolito de la nicotina, con una semivida de 16-20 horas, lo que hace que sus niveles plasmáticos sean más estables y se puedan medir de forma fiable. Los niveles de cotina muestran el grado de exposición en los no fumadores a la nicotina durante un máximo de 2 días antes del muestreo. La determinación de la cotinuria es el mejor procedimiento para estudiar la inhalación pasiva.

EFFECTOS DE LA EXPOSICIÓN AMBIENTAL AL HUMO DEL TABACO. CONSECUENCIAS PARA LA SALUD.

1. Tabaquismo pasivo y cáncer.

Es una relación directa e indudable. La Agencia Internacional para la Investigación del Cáncer (IARC) refiere que existe suficiente evidencia para concluir que el tabaquismo pasivo es una causa de cáncer de pulmón en los no fumadores. En los últimos años más de 50 investigaciones han evaluado la relación entre el tabaquismo pasivo y el riesgo de cáncer de pulmón en no fumadores y casi todos sugieren con fuerza que la inhalación involuntaria y mantenida del humo del tabaco se asocia con un mayor riesgo de cáncer de pulmón. Estas investigaciones han confirmado que existe una asociación consistente entre el riesgo de cáncer de pulmón en las parejas de fumadores y el tabaquismo pasivo. El riesgo es del 20% para las mujeres y del 30% para los hombres.

2. Tabaquismo pasivo y enfermedades respiratorias.

En una revisión de la Agencia de Protección del Medio Ambiente en 1992 se concluyó que la exposición al humo del tabaco puede incrementar la frecuencia de síntomas respiratorios (tos, expectoración, disnea) en un 30-60% y reducir los valores de función pulmonar en un 2,5%.

La exposición al humo del tabaco representa un factor de riesgo significativo para el diagnóstico de asma en edad adulta (Greer et al). Además, en los asmáticos, aumentan la frecuencia de crisis y el absentismo laboral, y presentan peores valores en las pruebas funcionales que los no expuestos.

3. Tabaquismo pasivo y enfermedades cardiovasculares.

La enfermedad cardiovascular es multicausal y depende de muchos factores de riesgo, por lo que su relación con el tabaquismo pasivo ha tardado más tiempo en establecerse. En los últimos 20 años se han publicado una veintena de estudios acerca de la exposición al humo del tabaco y el riesgo coronario. En general, los fumadores pasivos tienen un riesgo relativo de un 25% superior a los no expuestos de sufrir infarto de miocardio, y este riesgo se incrementa con la cantidad de cigarrillos y el tiempo de exposición. Law y cols. en un metanálisis en 1997 comprobaban el elevado riesgo de cardiopatía isquémica en los sujetos expuestos, sin encontrar ninguna explicación satisfactoria causante.

También se han encontrado efectos agudos sobre la influencia en factores implicados en enfermedad coronaria, como una reducción de la capacidad antioxidante del suero, un descenso de la capacidad de la LDL para resistir la oxidación, y un aumento de la captación de LDL por los macrófagos expuestos al humo, pudiendo ser todo ello evidencia de la propensión de los fumadores pasivos a la aterosclerosis.

4. Tabaquismo pasivo y accidente cerebrovascular.

Esta relación no ha sido expuesta hasta hace pocos años: en un estudio realizado en Nueva Zelanda la exposición al humo del tabaco se asoció con un 82% de incremento de riesgo de ictus, siendo igual para hombre que mujeres, y en relación con la cantidad consumida.

TABAQUISMO PASIVO E INFANCIA.

Existe el *niño fumador pasivo*. La patología infantil se debe a 3 circunstancias fundamentales: la exposición del niño al humo ambiental, al consumo de tabaco de la madre durante el embarazo o que ésta sea fumadora pasiva durante el mismo. Todo esto va a determinar la relación del niño con el tabaco, voluntaria o involuntaria, en esta etapa de 0 a 16 años. Los profesionales sanitarios debemos ser conscientes de la suma importancia de los efectos del tabaco en este grupo de población.

La exposición al humo del tabaco en el niño puede empezar en la ***etapa intrauterina***, como consecuencia de la madre fumadora durante el embarazo, y de la exposición pasiva de la madre al humo del tabaco del padre o en el entorno laboral (esta última equivale al consumo de 4-6 cigarrillos/día de la fumadora activa). A través de la placenta los fetos reciben algunas de las sustancias nocivas del tabaco (nicotina, monóxido de carbono, alquitranes). Si una embarazada fuma o se expone al humo, la concentración de cotinina en el suero fetal es aproximadamente del 90% de los niveles séricos maternos.

El porcentaje de embarazadas fumadoras en España es del 50-60%, sobre todo en el primer trimestre de gestación. El hábito de fumar de la embarazada puede tener consecuencias sobre el embarazo y el feto, es lo que se denomina Síndrome Tabáquico Fetal, cuyas principales características son:

- Reducción del peso al nacimiento (150-300g de lo esperado).
- Alteraciones endocrinológicas (aumento de la prolactina, hormona del crecimiento y factor insulina-like).
- Inicio de la carcinogénesis (tumores cerebrales y algunas formas de leucemia durante la infancia).
- Alteración de la función pulmonar (aumento de sibilancias en edad infantil).
- Complicaciones obstétricas (abortos espontáneos, embarazo ectópico, placenta previa).
- Aumento de la mortalidad perinatal (riesgo de los prematuros).

Después del nacimiento, el niño puede verse afectado a través de la leche materna o por la inhalación del humo producido por sus padres. El aparato respiratorio de los niños es muy vulnerable a agresiones externas, como el humo del tabaco, que impide su correcto desarrollo y función. El 42% de los niños con problemas respiratorios crónicos son fumadores pasivos. Además se ha demostrado una ligera reducción de los valores espirométricos en niños con madres fumadoras, y se ha sugerido que los niños fumadores pasivos sean más susceptibles en la edad adulta a los efectos del tabaquismo pasivo.

El tabaquismo pasivo en la infancia se ha asociado a mayor riesgo relativo de sufrir enfermedades agudas respiratorias (bronquitis, traqueítis, neumonías), e infecciones nasosinusales y óticas (otitis medias agudas, sordera). Los niños de madres fumadoras ingresan un 28% más por bronquitis y neumonías.

Niños expuestos al humo tienen un riesgo relativo incrementado de padecer asma, sibilantes o disnea, existiendo clara relación entre padres fumadores y niños asmáticos, pareciendo predominar el efecto de la madre fumadora. Se ha encontrado relación entre valores altos de cotinina en orina en niños expuestos asmáticos con mayor incidencia de exacerbaciones.

Diversos estudios epidemiológicos han identificado el tabaquismo materno como el factor de riesgo **evitable** más importante en el síndrome de muerte súbita del lactante & muerte repentina del lactante sin ser explicada tras su investigación, se cree que la causa actúa sobre el sistema cardiorrespiratorio y los centros del control de la

respiración). Al relacionarse el tabaquismo materno con el aumento de la mortalidad infantil, debería ser una prioridad sanitaria las intervenciones destinadas a disminuir el número de embarazadas fumadoras.

IMPLICACIONES MÉDICO-LEGALES EN LA EXPOSICIÓN LABORAL.

La Constitución Española , en el artículo 43, reconoce el derecho a la protección de la salud y establece que compete a los poderes públicos organizar y tutelar la salud pública. Por tanto, una legislación adecuada representa una de las medidas más importantes para reducir el tabaquismo pasivo y crear espacios libres de humo. La Ley General de Sanidad (art. 25.2) declara el tabaco “sustancia nociva para la salud”. Desde los años 80, en España se vienen promulgando Reales Decretos que reconocen que el derecho de los no fumadores a respirar aire sin humo prevalece sobre el de los fumadores a consumir.

La Ley de Prevención de Riesgos Laborales garantiza la salud de los trabajadores, obligando al desarrollo de normas de protección a los no fumadores por parte de las empresas, y estableciendo las disposiciones mínimas de seguridad en los lugares de trabajo para asegurar la renovación de aire en éstos.

CONCLUSIONES:

- Toda la población debe estar informada sobre el peligro de la exposición ambiental al humo del tabaco, sobre todo, en niños y adolescentes.
- Los adultos no fumadores expuestos al aire contaminado enferman más que los no expuestos.
- La exposición al humo del tabaco en los no fumadores incrementa el riesgo de carcinoma broncogénico y de sufrir infarto de miocardio.
- Las fumadoras en edad fértil con expectativas de embarazo deberían hacer un esfuerzo por dejar de fumar.
- Es necesario reforzar legislativamente el derecho del no fumador a disponer de espacios sin humo. Para que una ley sea efectiva debe recibir el apoyo de la sociedad y la opinión pública.

BIBLIOGRAFÍA

1. Tabaquismo Pasivo. Dominguez Grandal y Bandres Gimeno. Tratado de Tabaquismo. 2004. 245-257.
2. Carrión Valero, F Pellicer Ciscar C. El tabaquismo pasivo en la infancia. Nuevas evidencias. Prevención del tabaquismo. 2002;4(1):20-25.

3. Hanrahan JP et al. The effect of maternal smoking during pregnancy on early infant lung function. *Am Rev Respir Dis* 1992;145:1129-35.
4. Evidencia científica sobre el tabaquismo. Asociación española contra el Cáncer 2004.
5. Greer JR. Asthma related to occupied and ambient air pollutants in nonsmoker. *J Occup Med* 1993;35:990.
6. Manual de tabaquismo SEPAR. 4ª edición. Tabaquismo pasivo.
7. Salleras L et al. Tabaco y salud .En: Piédrola g et al. *Medicina Preventiva y Salud Pública* Barcelona. Mansson-Salvat,19911294-316.
8. Manual de tabaquismo para profesionales sanitarios. Ayesta FJ, Álvarez S, Benito BM (eds.). Unidad de tabaquismo de la Universidad de Cantabria. 2006. Pgs.21-28.

CUESTIONARIO MÍNIMO DE DATOS EN TABAQUISMO

Teresa Bilbao-Goyoaga Arenas

Cuando la intervención sobre tabaquismo se adecúa a las características individuales de cada fumador esta aumenta su eficacia y eficiencia. Por ello en la primera consulta para la deshabituación del tabaco es fundamental realizar una historia clínica dirigida de forma específica a la obtención de datos sobre la adicción al tabaco del paciente. Entre los datos que obtendremos al realizar la anamnesis del paciente fumador deberemos identificar los que se han denominado el **conjunto mínimo de datos diagnósticos del fumador** pues son los que nos orientarán a la hora de establecer el tratamiento más adecuado para este paciente:

❖ **Fase dentro del proceso de abandono en la que se encuentra el paciente:**

Es importante saber en qué fase se encuentra el paciente para proporcionarle la ayuda necesaria para pasar a la siguiente fase.

Precontemplación: Piensa en dejar de fumar pero no en los próximos 6 meses. Son fumadores consonantes. Precisan mayor información sobre los efectos nocivos del tabaco y ventajas de la deshabituación.

Contemplación: Piensa dejar de fumar en los próximos 6 meses. Son fumadores a medio camino entre la consonancia y la disonancia. Debemos informar sobre efectos nocivos del tabaco y ventajas de la deshabituación, pero también sobre los nuevos métodos de deshabituación al tabaco y aumentar su motivación para iniciarlo.

Preparación: Piensa dejar de fumar en el próximo mes y está dispuesto a fijar una fecha. Es un fumador disonante. Tenemos que informarle sobre los síntomas de abstinencia, consensuar un tratamiento e informar sobre los posibles efectos secundarios del fármaco elegido.

Acción: Inicio de la deshabituación. En este momento hay que ofrecer al paciente un programa de visitas para realizar un seguimiento precoz de la cesación del hábito e ir espaciando las visitas progresivamente. En estas visitas se realizará un estrecho seguimiento de los síntomas de abstinencia a la nicotina (SAN), de los efectos secundarios del fármaco utilizado y otras dificultades que pudieran ir surgiendo para resolverlas de forma precoz evitando así las recaídas.

❖ **Motivación del fumador para iniciar la deshabituación:** Las posibilidades de éxito de un intento de abandono dependen de que la motivación del paciente sea suficiente y sea personal. Para determinar la motivación del paciente, este debe realizar

un listado de los motivos por los que fuma y los motivos por los que quiere dejar de fumar. Durante el proceso de deshabituación utilizaremos los datos de estos listados para ejercer refuerzo negativo de los motivos por los que fuma y refuerzo positivo de los motivos por los que quiere dejar de fumar. Los motivos más frecuentes para dejar de fumar suelen ser la mejora de la salud, la higiene o la estética, presión social o familiar, motivos económicos o mejora de autocontrol y autoestima. Cuando los motivos son personales y no tanto por presión externa hay mayores probabilidades de éxito. El test de Richmond (figura 1) mide el grado de motivación del fumador para iniciar el cese y la valoración es: de 0 a 6: baja; de 7 a 9: moderada ; 10: alta motivación.

❖ **Intentos previos y motivos de recaídas:** Un intento de abandono se considerará serio cuando el paciente haya permanecido más de 24 horas sin fumar de forma voluntaria, esto es, no estando ingresado en un hospital ni existiendo cualquier otra circunstancia que le impidiese o dificultase fumar. Debemos preguntar cuántos de estos intentos de abandono han existido, cuál fue la duración máxima del mismo, qué tratamiento se utilizó y cuáles fueron las causas de las recaídas. Toda esta información nos será de gran utilidad al iniciar la fase de acción ya que a mayor número de intentos las probabilidades de éxito son cada vez mayores y que al conocer sus periodos máximos de abstinencia podemos saber cuándo comienza el periodo de mayor riesgo de recaídas y conociendo las causas de las mismas podremos prevenirlas más eficazmente. Además deberemos evitar, en lo posible, utilizar un fármaco con el que el paciente haya fracasado previamente.

❖ **Tabaco consumido:** Debemos conocer el patrón de consumo de tabaco del paciente, a qué edad empezó a fumar, en qué situaciones fuma más, qué cigarrillos son los que considera más difíciles de eliminar y si se levanta por la noche para fumar. Para ello solicitaremos que el paciente realice un registro de los cigarrillos fumados durante un día anotando la situación en la que se fuma cada uno de ellos y la valoración en cuanto a necesidad que les atribuye. El patrón de tabaquismo varía a lo largo de los años y por ello se ha creado una fórmula para evaluarlo y que nos sirve para también para determinar el riesgo acumulado de cada paciente:

Número de paquetes-año = nº cigarrillos/día X nº años de hábito/20.

Fumadores grado leve: < 5 paquetes-año

Grado moderado: 5-15 paquetes-año.

Grado intenso: > 15 paquetes-año

❖ **Test de Fagerström modificado** (figura 2): Mide el grado de dependencia física a la nicotina valorando cómo tolera el paciente las situaciones en las que se produce privación de la misma. Si no se dispone de él, se puede clasificar al sujeto como de alta dependencia física si fuma más de 1 paquete al día y se fuma el primer cigarro del día en los primeros 5 minutos tras levantarse. Puntuación: Menor o igual 4: baja dependencia, 5-6: media dependencia, 7 ó mayor: alta dependencia

❖ **Cooximetría:** Es la determinación de monóxido de carbono (CO) en el aire espirado que se correlaciona de forma lineal con los niveles de carboxihemoglobina en sangre. Estos están elevados en los fumadores ya que el monóxido de carbono tiene una mayor afinidad por la hemoglobina que el oxígeno y lo desplaza produciendo hipoxia tisular y patología cardiovascular subsiguiente. La cooximetría es una herramienta imprescindible en las consultas de deshabituación tabáquica ya que es un buen marcador de la abstinencia y sirve como refuerzo positivo (el paciente puede comprobar cómo disminuye la concentración de CO al abandonar el tabaco). Los niveles de CO se relacionan directamente con la cantidad de cigarrillos consumidos y también con el patrón de consumo, con el tiempo transcurrido desde el último cigarrillo y con la exposición a otras fuentes de CO.

No fumadores..... < 6 ppm de CO.

Fumadores esporádicos..... 6-10 ppm de CO.

Fumador > 10 ppm de CO.

 grado leve: < 15 ppm CO.

 grado moderado: 15-25 ppm CO.

 grado intenso: > 25 ppm CO.

❖ **Otros datos de interés:**

Datos demográficos básicos: Nombre, sexo, edad, domicilio, profesión. Estos datos son necesarios para conocer si el paciente convive con más fumadores o si el paciente recibirá apoyo por parte de su familia cuando inicie la deshabituación. También conocer si desarrolla su profesión en ambientes en los que se fuma o no será importante para ayudar al paciente a desarrollar una estrategia adecuada para el abandono del tabaco.

Anamnesis: Hay que conocer los antecedentes patológicos previos del paciente y muy especialmente los que se relacionan con el consumo del tabaco como: patología respiratoria, orofaríngea, cardiovascular y neoplasias. También es importante conocer si el paciente tiene o ha tenido otras adicciones o patología psiquiátrica. Para poder pautar sin contraindicaciones los fármacos que ayuden en el proceso de deshabituación

también hay que conocer la medicación que toma habitualmente el paciente y si es alérgico a fármacos.

Exploración Física: Peso, tensión arterial, frecuencia cardíaca, saturación basal de oxígeno, valoración orofaríngea, auscultación cardiopulmonar y espirometría. Es habitual un aumento de peso durante la deshabituación tabáquica por lo que debemos recoger el peso en la primera visita para así poder controlar su variación. Las constantes vitales (TA, FC y saturación de O₂) nos pueden orientar hacia patología preexistente en relación con el consumo de tabaco que deberemos controlar. La auscultación pulmonar y la espirometría nos ayudarán a valorar el grado de afectación pulmonar secundario al tabaquismo que existe al inicio de la deshabituación y en ocasiones se puede observar su mejoría a lo largo del proceso, convirtiéndose en una herramienta para el refuerzo positivo del paciente.

Valoración del Síndrome de Abstinencia a Nicotina:

En la primera consulta de deshabituación tabáquica se debe preguntar al paciente sobre su situación basal en relación a los síntomas que produce el síndrome de abstinencia a nicotina. Así, cuando inicie la deshabituación podremos saber qué grado de incremento se ha producido en dichos síntomas y podremos, si procede, tratarlos adecuadamente. Los síntomas más frecuentemente producidos por la deshabituación tabáquica son: episodios de deseo irresistible de fumar o “craving”, alteraciones del estado de ánimo como irritabilidad, impaciencia o nerviosismo, dificultad para concentrarse, alteraciones del sueño como somnolencia diurna o insomnio, aumento del apetito y estreñimiento. Pediremos que el paciente nos valore basalmente y en cada revisión estos síntomas según la siguiente escala. 0 = No; 1 = leve; 2 = moderado; 3 = intenso

Análisis de la Dependencia Psicosocial y Conductual del tabaco:

Además de la dependencia física a la nicotina, que el paciente que deja de fumar percibe como Síndrome de Abstinencia a la Nicotina (SAN), el fumador también tiene en todos los casos un grado mayor o menor de dependencia psicológica, social y conductual. Será importante valorar el grado de cada fumador puesto que el paciente debe abandonar al mismo tiempo que la nicotina estos comportamientos que a veces son automáticos y realiza de forma inconsciente. Un alto grado de dependencia psicológica, social y conductual puede condicionar un mayor índice de fracasos en la deshabituación tabáquica, por ello debe ser tenido en cuenta para prevenirlo adecuadamente y evitar las frecuentes recaídas debidas a este motivo. Este tipo de dependencia se mide por el test

de Glover-Nilsson (figura 3), que se clasifica en: leve (<12); moderada (12-22); fuerte (23-33); muy fuerte (33-44).

TEST DE RICHMOND

1.- ¿Le gustaría dejar de fumar si pudiera hacerlo fácilmente?

0-----NO

1-----SÍ

2.- ¿Cuánto interés tiene en dejarlo?

Desde 0 = ninguno, hasta 3 = mucho -----

3.- ¿Intentaría dejar de fumar en las próximas dos semanas?

Desde 0 = definitivamente no, hasta 3 = definitivamente sí-----

4.- ¿Qué probabilidades ve que dentro de seis meses sea usted un NO fumador?

Desde 0 = ninguna, hasta 3 = 100%-----

Figura 1: Test de Richmond

TEST DE FAGERSTRÖM MODIFICADO

1.- ¿Cuánto tiempo pasa desde que se levanta hasta que se fuma el primer cigarrillo?

- Menos de 5 minutos----- 3

- De 6 a 30 minutos----- 2

- De 31 a 60 minutos----- 1

- Más de 1 hora----- 0

2.- ¿Encuentra difícil no fumar en sitios donde está prohibido? (cines, hospitales, iglesias,...)

- Sí----- 1

- No----- 0

3.- ¿Qué cigarro le costaría más abandonar?

- El primero de la mañana----- 1

- Cualquier otro----- 0

4.- ¿Cuántos cigarros fuma al día?

- Más de 30 cigarros/día----- 3

- Entre 21 y 30 cigarros/día----- 2

- Entre 11 y 20 cigarros/día----- 1

- Menos de 10 cigarros/día----- 0

5.- ¿Fuma más durante las primeras horas tras levantarse que durante el resto del día?

- Sí----- 1
- No----- 0

6.- ¿Fuma cuando no se encuentra bien o cuando está enfermo en la cama?

- Sí----- 1
- No----- 0

Figura 2: Test de Fagerström modificado

TEST DE GLOVER-NILSSON

Valore las siguientes preguntas de 0 a 4.

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

- 1.- Mi hábito de fumar es importante para mi
- 2.- Juego y manipulo el cigarrillo como parte del ritual de fumar
- 3.- ¿Suele ponerse algo en la boca para evitar fumar?
- 4.- ¿Se recompensa a sí mismo tras realizar una tarea?
- 5.- Cuando no tiene tabaco, ¿le resulta difícil concentrarse y realizar una tarea?
- 6.- Cuando está en un lugar donde no se puede fumar, ¿juega con su cigarrillo o con el paquete de tabaco?
- 7.- ¿Algunos lugares o situaciones le incitan a fumar?, por ejemplo, su sillón, el café, la habitación , bebidas, etc
- 8.- ¿Se encuentra a menudo encendiendo un cigarrillo por rutina, sin desearlo realmente?
- 9.- ¿Se coloca a menudo cigarrillos sin encender u otros objetos en la boca (bolígrafos, palillos de dientes)
- 10.- ¿Parte de su placer de fumar procede del ritual que supone encender un cigarrillo?
- 11.- Cuando está solo en un bar, fiesta, esperando a alguien, ¿se siente más seguro o confiado con un cigarro en las manos?

Figura 3: Test de Glover-Nilsson

BIBLIOGRAFÍA

1. M. Barrueco y cols. Manual de Prevención y Tratamiento del Tabaquismo. 4ª edición, 2009
2. Carlos A. Ruiz y Karl Olov Fagerström. Tratado de Tabaquismo. 2ª edición, 2007. Páginas 275-285.

INTERVENCIÓN MÍNIMA EN TABAQUISMO

Raquel Pérez Rojo

INTRODUCCIÓN

El tabaquismo es la primera causa de morbimortalidad prevenible en los países desarrollados. Se trata de una enfermedad adictiva crónica que afecta al 30% de la población general española, que en más del 80% de los casos comienza antes de los 18 años de edad y que provoca muerte prematura en más de la mitad de aquellos casos que la padecen.

El tabaquismo es responsable de casi cuatro millones de muertes en el mundo. En España causa anualmente unas 56000 muertes y en nuestra Comunidad Autónoma 5700 (1). Más del 50% de las mismas son prematuras, derivadas de enfermedades neoplásicas, respiratorias y cardiovasculares, principalmente.

Se han calculado unos costes anuales en España derivados del tabaquismo de más de 1600 millones de euros; mayoritariamente procedentes de costes sanitarios, farmacológicos y laborales.

El abandono del consumo de tabaco no es un hecho que ocurra de forma puntual en la vida de un sujeto, sino que se debe a que éste ha atravesado un proceso que le ha llevado a plantearse el abandono de la droga y a realizar un serio intento por conseguirlo. Todos los profesionales sanitarios, y los médicos a la cabeza de ellos, estamos obligados a intervenir en el tabaquismo de nuestros pacientes. No debemos olvidar que una de las intervenciones sanitarias con mejor relación coste/eficacia y con alta efectividad es la realizada por el médico sobre el tabaquismo de sus pacientes. Todos los profesionales sanitarios deben implicarse en la actuación sobre el tabaco, para realizar un correcto diagnóstico a partir del cual establecer una pauta de actuación adaptada a cada fumador. El punto de partida de toda pauta será el consejo

sanitario. Dicho consejo siempre se adecuará a la situación de cada fumador. Se ha visto que entre un 3 y un 5% de los fumadores que lo reciben pueden convertirse en exfumadores al cabo de un año de seguimiento. Sin embargo, y a pesar de estos datos y de las consecuencias del tabaco, son todavía pocos los sanitarios que lo ponen en práctica.

CONCEPTO

La intervención mínima es una estrategia de abordaje oportunista en pacientes fumadores que se sustenta, en parte, en la evidencia científica y, en parte, en la opinión de expertos en el tratamiento del tabaquismo. Se aplica, sobre todo, al fumador que acude a la consulta, adaptándola al estadio de cambio en que se encuentra. (2)

Podemos diferenciarla de la intervención clínica intensiva en el tiempo que se dedica al fumador: en general la intervención mínima es llevada a cabo en menos de 30 minutos de duración total en 3 ocasiones diferentes de menos de 10 minutos de duración cada una de ellas (3- 5 minutos); la intervención intensiva es aquella que dura más de 30 minutos a lo largo de más de tres contactos diferentes que duran más de 10 minutos cada uno de ellos.

Sinónimos de intervención mínima que aparecen descritos en la bibliografía médica son: consejo estructurado, intervención de baja intensidad, intervención breve, intervención básica...

OBJETIVO

El objetivo principal de la intervención mínima es asegurar que todo fumador que acude a una consulta sea identificado como tal y reciba ayuda para dejar de serlo, así como ayudarlo a lograr avances en el proceso de dejar de fumar y a que haga intentos para conseguirlo.

ÁMBITO DE APLICACIÓN

Esta intervención puede ser realizada por todos los profesionales sanitarios, aunque va más dirigida a aquellos que desempeñan su labor en Atención Primaria (médicos de familia, enfermería, farmacéuticos, dentistas, etc) que atienden a un amplio abanico de población y que tienen una limitación en el tiempo en sus consultas.

EVIDENCIA CIENTÍFICA

Alrededor de un 20% de los fumadores sometidos a intervención mínima progresan en su fase de abandono, aunque no alcancen la abstinencia (3).

Schwartz realizó una revisión de las intervenciones para controlar el tabaquismo desde 1978 a 1985, encontrando una mediana de tasa de abstinencia al año del 6% con el consejo médico aislado. Intervenciones más allá del consejo médico conseguían mejores resultados. (4) El consejo médico ha resultado claramente efectivo en un meta-análisis de 16 ensayos clínicos. (5)

Desde el punto de vista individual el consejo médico puede parecer poco relevante pero su impacto desde el punto de vista poblacional es importante y además altamente coste-efectivo. (6)

El 75% de la población pasa anualmente por las consultas médicas y el promedio de veces que se les atiende anualmente está entre 5 y 6. Esto supone una oportunidad única y específica de la Atención Primaria para intervenir en un gran número de fumadores, incluso en momentos tan esenciales como la prevención, cuando el paciente no ha comenzado con enfermedades derivadas del consumo de tabaco. (7)

Si al consejo sanitario, se le añade un seguimiento pautado y refuerzo, las tasas de abstinencia alcanzadas pueden incrementarse de forma significativa. (8,9) Todos los tratamientos que implican contacto directo con el enfermo son, además de clínicamente efectivos, muy coste-eficaces frente a otras intervenciones preventivas o terapéuticas que hoy nadie discutiría, como las citologías periódicas, las mamografías, los tratamientos de la HTA o de la hipercolesterolemia. (10)

DESARROLLO

La intervención mínima se sustenta en 5 pasos o estrategias, llamado modelo de las “5 A” (Ask, Advice, Assess, Assist, Arrange). (11) Es importante preguntar al paciente si fuma, aconsejar el abandono, valorar la disponibilidad para hacer un intento de dejar de fumar, ayudar al fumador en el intento de abandono y fijar visitas de seguimiento.

Preguntar (Ask):

Debemos identificar sistemáticamente todos los fumadores en cada visita, incluyendo la valoración del consumo de tabaco como una más de las constantes vitales. No es necesario preguntar de forma sistemática en aquellos pacientes mayores de 30 años que no hayan fumado nunca, ni en los que claramente queden documentados como no fumadores.

Aconsejar (Advice):

A todos los pacientes se les debe aconsejar que dejen de fumar, debiendo ser este consejo claro, fuerte y personalizado.

Valorar (Assess):

Valorar la disponibilidad para hacer un intento de abandono y actuar según esta: si el paciente es capaz de hacer un intento solo, ayudarlo; si el paciente quiere ayuda intensiva, proporcionársela o derivarlo; si claramente dice que no es capaz de dejar de fumar en ese momento, intervención motivacional; si es adolescente o embarazada o de una minoría étnica, darle información adicional.

Ayudar (Assist):

Ayudar al paciente a dejar de fumar mediante la elaboración de un plan. Fijar una fecha, siendo ideal en las dos semanas siguientes. Decírselo a la familia, amigos y compañeros del trabajo, buscando su comprensión y apoyo. Prever las dificultades al dejar de fumar, sobre todo las primeras semanas, incluyendo los síntomas de abstinencia. Eliminar todos los productos relacionados con el tabaco del entorno habitual. Antes de dejar de fumar, intentar no fumar en los lugares donde pasa más tiempo (casa, trabajo, coche, etc).

Dar consejos prácticos sobre cómo resolver problemas o entrenamiento de habilidades: aconsejar abstinencia total, aprovechar experiencias anteriores, evitar/afrentar las situaciones asociadas al consumo de tabaco, limitar/evitar el consumo de alcohol mientras se está abandonando el tabaco, buscar el apoyo y/o respeto de los otros fumadores del entorno. Dar consejos escritos para afrontar el síndrome de abstinencia.

Dar apoyo claro desde el Centro de Salud.

Ayudar al paciente a obtener apoyo social fuera del centro de salud: en su entorno.

Recomendar ayudas farmacológicas siempre, salvo contraindicación específica, ya que han demostrado aumentar la probabilidad de éxito y controlar los síntomas del síndrome de abstinencia. (10)

Proporcionar material de autoayuda y ofrecerse a discutirlo con el paciente.

Fijar (Arrange):

Fijar visitas de seguimiento: una primera visita en la primera semana de dejar de fumar y otra visita durante el primer mes. En las visitas de seguimiento: felicitar si sigue abstinente. Si ha consumido tabaco, revisar las circunstancias y lograr de nuevo el compromiso de dejarlo totalmente. Recordar al paciente que una recaída debe utilizarse como aprendizaje, identificar los problemas que se han tenido y anticiparse a los obstáculos futuros. Valorar el cumplimiento de la farmacoterapia, los efectos adversos y los cambios en las dosis. Considerar si se necesita un seguimiento más intensivo o una derivación.

INTERVENCIÓN EN PACIENTES QUE DESEAN DEJAR DE FUMAR

Son aquellos pacientes que están dispuestos a realizar un intento de abandono serio en las próximas semanas. El médico, además de felicitarles y animarles por la decisión tomada, debe de tomar dos tipos de acciones: diagnósticas y terapéuticas.

Las acciones diagnósticas consisten en hacer un correcto diagnóstico del tabaquismo mediante la realización de una breve historia del tabaquismo, recogiendo datos clínicos: número de cigarrillos diarios, edad de inicio, fecha elegida para dejar de fumar (día D), necesidad de ayuda, patología relacionada con el tabaco, exploración de los motivos para dejar de fumar y para fumar, exploración del entorno familiar, laboral y social del fumador, valorar intentos previos y valoración de la dependencia física de la nicotina.(12)

Las acciones terapéuticas consisten en evitar el padecimiento de los síntomas del síndrome de abstinencia, principal causa de recaída y el tratamiento de la dependencia psicológica. Debemos elaborar un plan para dejar de fumar en el que hay que incluir consejos para el abandono. El tratamiento repartido en cuatro visitas aumenta especialmente las tasas de abstinencia al año. (10)

Hay cuatro fases psicológicas en la deshabituación al tabaco tras el día D: fase eufórica, fase de duelo, fase de normalización y fase de consolidación, que tienen una duración total de entre 60 y 90 días. Deberíamos programarnos las visitas de forma que el paciente fuera visto en las diferentes fases de la deshabituación. En la fase de euforia: confirmar la abstinencia, valorar la presencia de los síntomas de abstinencia en intensidad y frecuencia, verificar el tratamiento farmacológico con sus posibles efectos adversos y adherencia al mismo, preguntar por el entorno familiar, social, laboral, valorar cómo se enfrenta a las situaciones difíciles, favorecer la verbalización de las ventajas y prevenir sobre la fase de duelo. En la fase de normalización: que se produce en general entre los días 15 y 30 tras el día de abandono, confirmar la abstinencia y valorar síntomas de abstinencia, recordar las ventajas y beneficios, realizar control del tratamiento farmacológico con posibles efectos adversos y cumplimiento, prevenir las fantasías de control, trabajar la prevención de recaídas y control ponderal. En la fase de consolidación que se produce entre los 2-3 meses de haber dejado de fumar felicitar al paciente una vez confirmada la abstinencia, finalizar el tratamiento farmacológico, prevenir las recaídas, insistir en las fantasías de control, recordar los beneficios a largo plazo y control ponderal. Si el paciente ha fumado analizar las circunstancias e identificar problemas, normalizar evitando el sentimiento de culpa y sustituirlo por el de

responsabilidad, reprocesar la recaída en fuente de experiencia válida para el intento definitivo y motivarle para ello.

INTERVENCIÓN EN FUMADORES QUE NO QUIEREN DEJAR DE FUMAR EN EL MOMENTO DE LA VISITA

Estos pacientes pueden responder a una intervención motivacional apropiada.

El sanitario puede hacer reflexionar al fumador sobre cuatro áreas (Tabla I)

INTERVENCIÓN EN FUMADORES QUE HAN ABANDONADO RECIENTEMENTE EL TABACO

El tabaquismo es una adicción, por lo que los sanitarios deberían ofrecer tratamientos preventivos breves de las recaídas dirigidos a los fumadores que han abandonado recientemente el tabaco.

Todo fumador sometido a prevención de recaídas debe recibir felicitaciones por cualquier éxito y recibir ánimos de manera convincente para seguir la abstinencia, reforzando la decisión de abandono del tabaco. Debe fomentar la discusión activa del paciente sobre los beneficios obtenidos al dejar de fumar, y ayudar al fumador a resolver cualquier problema residual que haya surgido tras el abandono o las amenazas anticipadas para el mantenimiento de la abstinencia.

ENTREVISTA MOTIVACIONAL EN FUMADORES

La motivación es un estado de disponibilidad o deseo de cambiar, el cual puede fluctuar de un momento a otro o de una situación a otra, en el caso de los fumadores la disponibilidad y el deseo de abandono del tabaco.

La motivación para el cambio no reside exclusivamente en el fumador sino que es un producto de la interacción de las personas.

Para que una persona cambie de conducta debe reunir tres características: deseo de cambiar, tener confianza en conseguirlo y estar preparado para cambiar.

Si entendemos la motivación como un estado, un modelo útil para comprender como se produce el cambio es el modelo de Prochaska y DiClemente. (13) (Figura 1) Ellos han descrito una serie de etapas por las que cruza una persona en el proceso de cambio de un problema. El proceso de cambio se imagina como una rueda. En cada una de las etapas el terapeuta tiene una serie de tareas motivacionales específicas. (Tabla II)

DEFINICIÓN DE ENTREVISTA MOTIVACIONAL

Es aquella que, centrada en el fumador, trata de ayudarlo a desarrollar sus propias habilidades, con vistas a animarle al cambio respecto a un estilo de vida no saludable, ayudando a los pacientes a explorar y resolver su ambivalencia respecto a su conducta.

La entrevista motivacional es una forma de estar con la gente que debe estar impregnada de un espíritu de colaboración, evocación y autonomía. (14)

Colaboración: el terapeuta debe evitar el autoritarismo y decantarse por una relación de colaboración con el fumador. Se trata más de apoyar que de persuadir o argumentar.

Evocación: el terapeuta debe asumir un tono en el que no se trata de enseñar cosas ni adoctrinar, sino de que el paciente encuentre sus motivos para el cambio dentro de sí mismo.

Autonomía: la responsabilidad del cambio reside en el paciente. El fumador es siempre libre de seguir los consejos o no. La meta final es aumentar la motivación intrínseca, que no debe ser impuesta desde fuera, debiendo responder el cambio de conducta a las propias metas y valores del paciente.

La entrevista motivacional es un medio de comunicación con el fumador, empleando estrategias de mero entrenamiento de habilidades para dejar de fumar y de estrategias de entrevista motivacional con enfoques no directivos.

Es especialmente útil en los fumadores reticentes a cambiar y que se muestran ambivalentes al cambio. Puede ser un buen método para aumentar la motivación para el cambio. La entrevista motivacional se sustenta en cinco principios generales. (Tabla III)

TABLA I. Las 5 R para el fumador que no desea dejar de fumar.

Relevancia	Mayor impacto si es relevante para el estado del paciente de salud/enfermedad, de su familia o situación social
Riesgos	Que el fumador identifique posibles consecuencias negativas de fumar, sugiriendo y clarificando aquellos problemas más relevantes para el fumador.
Recompensas	Que el fumador identifique posibles beneficios de dejar de fumar, sugiriendo y enfatizando aquellos que son más relevantes para el fumador
Reconsiderar	Que el fumador identifique barreras, impedimentos y dificultades para dejar de fumar e intentar dar una solución apropiada.
Repetición	Debe ser repetida cada vez que el paciente acuda a la consulta, siempre en un ambiente de empatía y de respeto hacia el fumador

Figura 1. Etapas del proceso de cambio de un problema.

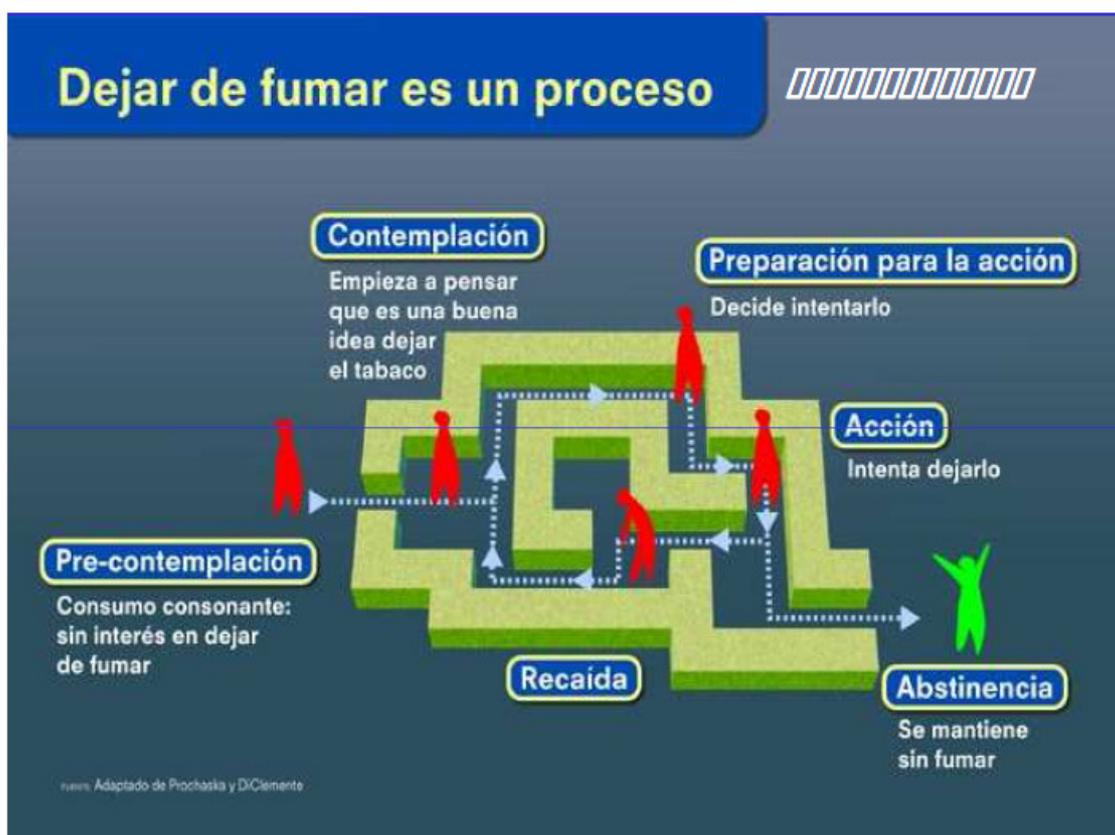


Tabla II. Tareas motivacionales según estadio de cambio.

Precontemplación	Aumento de la duda, aumento de la percepción del paciente de los riesgos y problemas de su conducta actual
Contemplación	Inclinación de la balanza, evoca las razones para cambiar y los riesgos de no cambiar, aumenta la auto eficacia para el cambio de la conducta actual
Determinación	Ayuda al paciente a determinar el mejor curso de acción que hay que seguir para conseguir el cambio
Acción	Ayuda al paciente a dar los pasos hacia el cambio
Mantenimiento	Ayuda al paciente a identificar y a utilizar las estrategias para prevenir recaídas
Recaída	Ayuda al paciente a renovar su proceso de contemplación, determinación y acción, sin que aparezca un bloqueo o una desmoralización debidos a la recaída

Tabla III. Principios de la entrevista motivacional en fumadores.

Expresar empatía	La aceptación del fumador facilita el cambio de conducta, por lo que es fundamental una escucha reflexiva adecuada, siendo la ambivalencia del fumador ante el tabaco normal.
Crear la discrepancia	Es importante que el fumador tome conciencia de las consecuencias de seguir fumando, el clínico debe intentar crear una discrepancia en el fumador entre las consecuencias de seguir fumando y las razones para dejar de fumar, siendo el fumador el que debe presentar sus propias razones para el abandono del tabaco
Evitar la discusión	Las discusiones del clínico con el fumador son contraproducentes. Al argumentar contra el tabaco, el paciente lo defiende, aflorando las resistencias. Estas resistencias nos deben indicar que hay que cambiar las estrategias que se han estado utilizando.
Darle un giro a la resistencia	El clínico debe sugerir nuevos puntos de vista sobre la conducta de fumar, sin oposiciones. El fumador es una fuente valiosa a la hora de encontrar soluciones a los problemas de su conducta
Fomentar la autoeficacia	La creencia en la posibilidad de cambiar es un factor motivacional importante. El fumador es responsable de escoger y llevar a cabo un cambio personal. Si el terapeuta cree en la capacidad de cambio del paciente, el cambio se facilita

BIBLIOGRAFÍA

- (1) Banegas JR, Díez Gañan L, Rodríguez-Artalejo F, González Enríquez J, Graciano A, Villar F. Mortalidad atribuible al tabaquismo en España en 1998. Med Clin (Barc) 2001; 117:692-694.
- (2) Córdoba-García R, Nerín de la Puerta I. Niveles de intervención clínica en tabaquismo. ¿Son necesarias las consultas específicas en atención primaria? Med Clin (Barc) 2002; 119:541-9.

- (3) Jiménez C, Barrueco M, Carrión F, Cordobilla R, Hernández I, Martínez E et al. Intervención mínima personalizada del tabaquismo. Resultados de un estudio multicéntrico. Arch Bronconeumol 1998; 34: 433-6.
- (4) Schwartz JL. Methods of smoking cessation. Med Clin North Am 1992; 76:451-76.
- (5) Silagy C, Stead LF. Physician advice for smoking cessation (Cochrane Review). En: The Cochrane Library. Oxford: Update software; 2002.
- (6) Cumming SR, Rubin SM, Oster G. The cost-effectiveness of counselling smokers to quit. JAMA 1989; 261:75-9.
- (7) Cabezas C. Guía para ayudar a la gente a dejar de fumar. Guía de educación sanitaria y promoción de la salud del PAPPS. Barcelona: Sociedad Española de Medicina Familiar y Comunitaria, 2000.
- (8) Martín C, Córdoba R, Jané C, Nebot M. Evaluación anual de un programa de ayuda al fumador. Aten Primaria 1993; 12:86-90.
- (9) Martín C, Córdoba R, Jané C, Nebot M, Galán S, Aliaga M et al. Evaluación a medio plazo de un programa de ayuda a fumadores. Med Clin (Barc) 1997; 109:744-8.
- (10) Treating tobacco use and dependence. US Department of Health and Human Services. May 2008.
- (11) US Public Health Service Report 2000.
- (12) Camarrelles F. Ayuda a la deshabitación tabáquica. Estrategias frente a los factores de riesgo cardiovascular. Formación Acreditada Revista El Médico On-Line octubre 2003-octubre 2004. Enero 2004, nº890.
- (13) Prochaska JO, DiClemente CC. Stages and processes of self change of smoking: toward an integrative model of change. J Consult Clin Psychol 1983; 51:390-5.
- (14) La terapia motivacional en el tratamiento del tabaquismo. En: Monografía Tabaco. Adicciones. Sociodrogalcohol 2004; 16(supl. 2) 227-36.

MANEJO TERAPEÚTICO DEL FUMADOR

Juan Manuel Díez Piña

INTRODUCCIÓN

El tratamiento del tabaquismo se ha de considerar como una terapia multicomponente de la que forman parte el tratamiento psicológico y farmacológico, teniendo en cuenta el componente psicológico y la dependencia física del fumador. La farmacopea disponible como ayuda a la deshabitación no es muy extensa, pero existe evidencia probada de su eficacia. Es necesario conocer sus indicaciones, posología y efectos secundarios para poder ayudar al fumador en el proceso de abandono.

TRATAMIENTO PSICOLÓGICO

La base del tratamiento psicológico del fumador está en la terapia cognitivo-conductual, que consiste en modificar la conducta reestructurando sus conocimientos de forma que pueda canalizar, sustituir y suprimir el comportamiento de fumar. Es preciso conocer en cada caso cómo es la conducta del fumador. Para ello suelen ser útiles los autorregistros que nos proporcione en un día cotidiano de su vida. Para las modificaciones de conducta se usan técnicas de control de estímulos, prevención de respuestas, entrenamiento de respuestas alternativas y de habilidades de afrontamiento. Hay que conocer también el tipo de refuerzo que recibe el fumador con la conducta de fumar: positivo (consecuencias positivas para el tipo de conducta) o negativo (desaparición de una situación negativa por el hecho de fumar). Un componente básico del tratamiento psicológico es realizar también prevención de recaídas.

El tratamiento psicológico se puede realizar tanto de forma individual como en grupo o, incluso, vía telefónica. La combinación de las tres modalidades aumenta la eficacia del tratamiento. La terapia en grupo tiene una mejor relación coste-efectividad y el coste por año de vida ganado es mucho menor, aunque no existen evidencias científicas de que existan diferencias en cuanto al éxito según modalidad individual o en grupo.

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

Disponemos actualmente de tres tipos de tratamientos que ayudan a mitigar el síndrome de abstinencia y que aumentan las tasas de abandono.

1.- Terapia Sustitutiva con Nicotina (TSN). Consiste en la administración de nicotina por una vía distinta al consumo de cigarrillos y en cantidad suficiente para disminuir los síntomas del síndrome de abstinencia, pero insuficiente para crear dependencia. Sus formas de presentación son en parches transdérmicos (16 y 24 horas),

chicles, comprimidos sublinguales, inhalador bucal y spray nasal. Con cualquiera de las formas se obtienen niveles en sangre superiores a 5 ng/ml. La efectividad de la TSN aumenta al combinar más de un dispositivo de liberación de nicotina.

a) chicles: se obtiene alivio de los síntomas del síndrome de abstinencia a los 5-10 minutos. El porcentaje de sustitución ronda el 60%. Tienen una escasa capacidad de producir dependencia. Su uso correcto alivia el “craving” y duplica las posibilidades de éxito en un intento de abandono. Un inconveniente es que se tienden a utilizar en menor número de lo que se precisaría. Es necesario instruir bien al paciente en el uso correcto de los chicles para conseguir resultados. Los estudios realizados demuestran que las tasas de éxito son del doble frente a placebo o terapia psicológica exclusivamente. Existen presentaciones de 2 y 4 mg.

b) Parches: alcanzan pico máximo a las 4-8 horas y son de fácil cumplimiento. Consiguen niveles estables de nicotina en plasma tras varios días de aplicación repetida. Son el doble de eficaces cuando se comparan con placebo. Presentan varios inconvenientes, como que no controlan bien el “craving”, que no logran concentraciones de equilibrio en plasma hasta los 2-3 días y que el paciente no controla la dosis de nicotina. Se encuentran en dos formas: de 16 horas de duración y de 24 horas. Los primeros son de 5, 10 y 15 mg; los de 24 horas son de 7, 14 y 21 mg (éstos se encuentran como 10, 20 y 30 cm).

c) Comprimidos: resultados parecidos al uso de chicles. En España existe una forma de presentación de comprimidos para chupar de 1 mg que es bioequivalente a los chicles de 2 mg.

d) Spray nasal: alcanza altas concentraciones en sangre y de forma rápida, siendo así muy eficaz para el craving. Puede no obstante producir dependencia. Tiene numerosos efectos adversos sobre todo en la primera semana. Retirado ya del mercado en nuestro país.

e) Inhalador bucal: no comercializado en nuestro país.

2.- Bupropion. Primera terapia no nicotínica de ayuda para dejar de fumar. Es un inhibidor de la recaptación de dopamina y noradrenalina, comportándose como antagonista no competitivo del receptor de nicotina. Comparado con placebo presenta tasas de abstinencia al año más elevadas. Existen datos de mayor eficacia en asociación con TSN, pero las diferencias encontradas no son estadísticamente significativas; sin embargo, sí se observó una menor ganancia

de peso en el grupo de tratamiento combinado frente al que usaba placebo y al que usaba bupropion solo. Es un fármaco bien tolerado y con efectos adversos que rara vez obligan a la suspensión del tratamiento (sequedad de boca, insomnio, náuseas y cefalea). Tabla I

3.- Vareniclina. Agonista parcial de receptores de nicotina alfa4 beta2. De esta forma tiene una acción doble: es capaz de atenuar la respuesta dopaminérgica a la nicotina (control del “craving”) y produce un nivel bajo del tono dopaminérgico (control “craving” y síntomas del síndrome de abstinencia). Existen estudios que demuestran que el índice de abstinencia a las 4 y 8 semanas es mayor que bupropion o placebo. Otro estudio analizaba la eficacia, tolerancia y seguridad en 12 semanas de tratamiento concluyendo que la dosis más eficaz y segura es la de 1 mg dos veces al día (1 mg al día la primera semana). Las posibilidades de dejar de fumar eran 7-8 veces mayor en los sujetos que usaron vareniclina frente a placebo. El efecto adverso más común fue la aparición de náuseas, aunque la mayoría fueron leves y en un bajo porcentaje obligó a la suspensión del tratamiento. Tabla I

4.- Vacuna anti-nicotina. Se obtiene mediante la unión de la nicotina con una proteína grande con alto poder inmunogénico. Este inmunogen se inyecta en el fumador hasta obtener niveles adecuados de anticuerpos. En el fumador vacunado la nicotina que inhala queda atrapada en su sangre periférica por los anticuerpos, evitando así que hasta 60% de nicotina inhalada alcance el sistema límbico. Por tanto hay una disminución de liberación de dopamina en el núcleo accumbens con disminución de la sensación placentera. En los estudios existentes no hay efectos secundarios locales ni sistémicos importantes.

Existen otra serie de fármacos de segunda línea, que se deben reservar para cuando fallen los de primera línea. La **nortriptilina** se ha comprobado más eficaz que placebo, aunque tiene mayor número de efectos secundarios que los fármacos de primera línea, por lo que se precisan mayor número de estudios que analicen dichos efectos adversos. La **clonidina** (agonista alfa2 noradrenérgico) se ha visto eficaz para ayudar a dejar de fumar, pero si se usa ha de ser bajo una estrecha supervisión médica.

Las pautas de tratamiento y los efectos secundarios de los fármacos usados en deshabituación se encuentran reflejados en las Tablas I y II respectivamente.

REDUCCIÓN COMO PASO PREVIO A LA CESACIÓN

Consiste en la reducción de al menos el 50% de los cigarrillos consumidos al día, que se

mantenga al menos durante 4 meses, y que se valide mediante medidas biológicas como la medición del monóxido de carbono espirado (CO). Se debe ofertar a todo fumador, no sólo a aquel que quiera dejar de fumar. Los grupos a los que va dirigida esta modalidad de tratamiento son principalmente fumadores que no expresan deseo de abandono, pero aceptan reducir su consumo, y a aquellos que sí quieren dejar de fumar, pero ven muy difícil el éxito debido a fracasos previos.

Suelen ser fumadores con alta dependencia a la nicotina. Muchos pacientes experimentan cambios en su conducta en el proceso de reducción y consiguen ver el abandono como objetivo final debido a que logran el autocontrol y aumentan su autoeficacia. A lo largo del proceso es necesario ofrecer ayuda psicológica para que supere las dificultades psíquicas que pueden aparecer durante la reducción. Es muy útil el uso de fármacos de ayuda en la reducción, que son los mismos utilizados en el abandono completo. Cualquier forma de sustitución de nicotina se puede usar aunque los chicles o comprimidos son el tratamiento ideal, ya que ayudará al fumador a mantener niveles plasmáticos de nicotina similares a los que tenía cuando realizaba un mayor consumo de cigarrillos. Para ello es necesario el uso correcto de los mismos.

En fumadores más dependientes se llega al objetivo de fijar el día D (de abandono absoluto) entre 2 y 4 meses después del inicio del programa de reducción; los de menor dependencia pueden lograrlo al primer o segundo mes.

CONCLUSIONES

Existen herramientas terapéuticas que nos pueden servir de ayuda en el tratamiento del abandono del tabaco. La más simple de todas es nuestra intervención como personal sanitario, que se puede realizar en cualquier ámbito que implique una relación paciente-sanitario. Los distintos tratamientos farmacológicos que existen en el mercado multiplican las tasas de éxito si son usados y seguidos de forma correcta por un sanitario. El tratamiento psicológico es necesario y refuerza cualquier otro tipo de terapia.

TABLA I

PAUTAS SIMPLIFICADAS DE TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DE DESHABITUACIÓN

Parches

Posología	4 semanas	4 semanas	4 semanas
Fumadores \geq 20 cig/día	Nicotinell TTS® 30 Ó Nicorette® (o Niquitin®) 15+10	Nicotinell TTS® 20 Ó Nicorette® (Niquitin®) 15	Nicotinell TTS® 10 Ó Nicorette® (Niquitin®) 10
Fumadores $<$ 20 cig/día	Nicotinell TTS® 20 Ó Nicorette 10® (Niquitin®)	Nicotinell TTS® 20 Ó Nicorette 10® (Niquitin®)	Nicotinell TTS® 10 Ó Nicorette 5® (Niquitin®)

Chicles 2 mg o comp 1 mg (mitad de dosis en chicles de 4 mg)

Semana	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
Nº piezas: fumadores 10-20 cig/día	12	11	10	9	8	7	6	5	4	3	2	1
Nº piezas: fumadores 20-40 cig/día	24	22	20	18	16	14	12	10	8	6	4	2

Bupropion

Semana previa al día D	A partir del día D hasta semana 12
1 comp 150 mg en ayunas	2 comp 150 mg separados por 8 horas

Vareniclina

Días 1-3	Días 4-7	Días 7 hasta semana 12
1 comp 0,5 mg por la mañana	1 comp 0,5 mg por la mañana y otro de 0,5 por la noche	1 compr de 1 mg por la mañana y otro por la noche
		El día D se fijará entre los días 8 y 14

TABLA II: EFECTOS ADVERSOS TERAPIA FARMACOLÓGICA DEL TABAQUISMO

FÁRMACO	EFECTOS SECUNDARIOS
Chicles/comprimidos nicotina	<u>Locales:</u> irritación garganta-mucosa oral <u>Gastrointestinales:</u> hipo, náuseas, flatulencia, epigastralgia <u>SNC:</u> cefalea, mareos <u>Cardiovasculares:</u> palpitaciones, hipertensión
Parches nicotina	<u>Gastrointestinales:</u> hipo, náuseas, epigastralgia <u>SNC:</u> alteraciones sueño, cefalea, mareos <u>Cardiovasculares:</u> palpitaciones, hipertensión, dolor precordial, angor, complicaciones cardiovasculares <u>Otros:</u> mialgias, artralgias, sudoración
Bupropion	<u>Digestivos:</u> Sequedad de boca, náuseas, estreñimiento <u>Neurológicos:</u> insomnio, cefaleas <u>Dermatológicos:</u> prurito, erupción cutánea
Vareniclina	Náuseas, insomnio, cefaleas, sueños anormales

BIBLIOGRAFÍA

- Barrueco M, Hernández MA, Torrecilla M. Manual de prevención y tratamiento del tabaquismo. 4ª edición. 2009
- Jiménez Ruiz CA, Fagerström KO, Iglesias B, Galán MD. Reducción del consumo del tabaco como paso previo a la cesación. Concepto. Razones que lo explican. Prev Tab 2006; 8 (supl 1): 23-27.
- Baena A, Nerín I, Fagerström KO, Alonso B, Ortiz H, Saltó E et al. Manejo clínico de los fumadores en proceso de reducción hasta dejarlo. Protocolo clínico. Prev Tab 2006; 8 (supl 1): 48-54..
- Fiore MC, Bailey WC, Cohen SJ, Dorfman SF, Gritz ER, Heyman RB et al. Treating tobacco use and dependence. Clinical practical guideline. 2000. Rockville, MD; US department of Health and Human Services. Public Health Service.

- Becoña E. Tratamiento psicológico del tabaquismo. *Adicciones* 2004; 16 (supl 2): 237-264.
- Hurt RD, Sachs DP, Glover ED, Offord KP, Johnston JA, Dale LC et al. A comparison of sustained-release bupropion and placebo for smoking cessation. *N Engl J Med* 1997; 337: 1195-202.
- Jorenby DE, Leischow SJ, Nides MA, Rennard SI, Johnston JA, Hughes AR et al. A controlled trial of sustained-release bupropion, a nicotine patch, or both for smoking cessation. *N Engl J Med* 1999, 340:685-91.
- Jorenby DE. Clinical efficacy of bupropion in the management of smoking cessation. *Drugs* 2002; 62 suppl 2: 25-35.
- Jiménez Ruiz CA, Barrueco Ferrero M, Solano Reina S, Torrecilla García M, Domínguez Grandal F, Díaz-Maroto Muñoz JL et al. Recomendaciones en el abordaje diagnóstico y terapéutico del tabaquismo. Documento de consenso *Arch Bronconeumol*. 2003;39:35-41.
- Jorenby DE, Hays JT, Rigotti NA, Azoulay S, Watsky EJ, Williams KE et al. Efficacy of varenicline, an alpha4beta2 nicotinic acetylcholine receptor partial agonist, vs placebo or sustained-release bupropion for smoking cessation: a randomized controlled trial. *JAMA*. 2006 Jul 5;296(1):56-63.
- Gonzales D, Rennard SI, Nides M, Oncken C, Azoulay S, Billing CB et al. Varenicline, an alpha4beta2 nicotinic acetylcholine receptor partial agonist, vs sustained-release bupropion and placebo for smoking cessation: a randomized controlled trial. *JAMA* 2006; 296:47-55 .
- De Granda JI, Carrión F, Alonso S, Márquez FL, Riesco JA, Sampablo I et al. Atención y prestación de servicios en materia de tabaquismo. *Arch Bronconeumol* 2006; 42: 600 – 604.

DESHABITUACIÓN TABÁQUICA EN SITUACIONES ESPECIALES

Lorena Aída Comeche Casanova

El método para ayudar a los pacientes a dejar de fumar debe ser individualizado, teniendo en cuenta patologías concomitantes, tratamientos, estilo de vida y preferencias del paciente, grado de dependencia, consumo, intentos y experiencias previas. Existen situaciones en las que resulta primordial valorar la relación riesgo-beneficio detenidamente antes de prescribir un tratamiento farmacológico. A continuación se exponen una serie de situaciones habituales en la práctica clínica que pueden requerir un abordaje particular en el tratamiento de deshabituación tabáquica.

EMBARAZO

El consumo de tabaco durante el embarazo es la principal causa evitable de morbimortalidad fetal y enfermedad obstétrica.¹ El embarazo es uno de los mejores momentos para abordar la deshabituación tabáquica, ya que se trata de un período de gran motivación para la embarazada para dejar de fumar no sólo por su salud sino también por la de su hijo.² Con el consumo de tabaco la mujer embarazada se expone y expone a su hijo al efecto nocivo de más de 4500 sustancias tóxicas presentes en el humo del tabaco, todas ellas capaces de ocasionar lesiones sobre la placenta y los tejidos fetales.³ Sólo la nicotina puede alterar el desarrollo neurológico del recién nacido y del lactante al menos durante los primeros períodos de vida. La exposición en el útero al consumo materno induce síntomas de abstinencia neonatal de la nicotina de inicio precoz, en las primeras 12 a 24 horas de vida, que generalmente no precisan tratamiento y ceden rápidamente en las 36 horas siguientes.⁴ La exposición uterina a nicotina puede ocasionar hipoplasia pulmonar y otras alteraciones del desarrollo del sistema respiratorio.⁵ Se ha observado una respuesta a la hipoxia no adecuada, con la exposición intraútero a la nicotina, este hecho puede facilitar la aparición de procesos como el síndrome de muerte súbita del lactante.⁶

El tratamiento del tabaquismo debe ser de las primeras medidas terapéuticas que se adopten cuando se presta asistencia sanitaria a la embarazada. La intervención mínima, la entrevista motivacional y el tratamiento psicológico son medidas que han demostrado ser eficaces para ayudar a las embarazadas fumadoras a abandonar el tabaco. Muchas mujeres fumadoras abandonan espontáneamente el tabaco cuando saben que están embarazadas, pero otras continúan fumando; en estos casos estaría indicado el uso de tratamiento farmacológico con nicotina que expone al feto a una cantidad menor

de nicotina y evita la exposición al resto de sustancias tóxicas asociadas al consumo de tabaco.³

Se han realizado diferentes estudios para comparar los riesgos que sufre el feto tras la exposición a la nicotina del tabaco en comparación con los riesgos que corre por el uso de la terapia sustitutiva de nicotina.⁷⁻¹² Del análisis de los mismos se pueden extraer las siguientes conclusiones: los riesgos asociados al consumo de tabaco durante el embarazo son significativamente superiores a los asociados a la utilización de terapia sustitutiva con nicotina (TSN). La utilización de TSN durante el embarazo no ha demostrado ser totalmente inocua para el feto ni para la madre, pero si se hace una adecuada valoración del riesgo/beneficio, si parece apropiado el uso de TSN como ayuda para dejar de fumar en la mujer embarazada.³

Es preciso establecer una serie de recomendaciones sobre el uso del TSN durante el embarazo:^{2,3}

1.- Debe informarse y aconsejarse a toda mujer embarazada fumadora sobre la necesidad de abandonar de forma inmediata el consumo de tabaco. El abandono en los 3 primeros meses de gestación supone que el feto corra los mismos riesgos que el de una mujer no fumadora.

2.- Toda mujer embarazada fumadora debe recibir el tratamiento conductual y el apoyo social y familiar adecuados que le faciliten el abandono definitivo del tabaco.

3.- Cuando la embarazada tiene una dependencia física por la nicotina moderada o alta, cuando el tratamiento psicológico ha fracasado o cuando consume 20 o más cigarrillos al día, debe considerarse el tratamiento farmacológico.

4.- Antes de iniciar un tratamiento farmacológico para dejar de fumar, médico y paciente debe valorar el riesgo/beneficio.

5.- La prescripción del tratamiento farmacológico en la embarazada debe realizarse lo antes posible, cuanto antes abandone el consumo de tabaco, mayores serán los beneficios para ella y para el feto. Y siempre se prescribirá en combinación con psicoterapia y por unidades especializadas.

6.- De los tratamientos farmacológicos para dejar de fumar se utilizará la TSN. Es sobre el tratamiento que existen estudios que avalan su empleo durante el embarazo, aunque todavía no está contemplado su uso en ficha técnica. No se disponen de datos sobre el uso de bupropión o vareniclina durante el embarazo. La TSN se utilizará en mujeres altamente motivadas, que se comprometan a no fumar mientras reciben el tratamiento y que firmen hoja de consentimiento informado.

7.- Se preferirá la utilización de formas de liberación ad libitum (chicles y comprimidos) para evitar el efecto mantenido de la nicotina sobre el feto, se prescribirán de forma puntual ante episodios de craving, a la menor dosis posible o ajustando dosis por los valores de cotinina. Se debería utilizar el tratamiento antes de las 18-20 semanas de gestación, ya que posteriormente se desarrollan en el cerebro del feto los receptores nicotínicos.

LACTANCIA

Gran parte de lo expuesto respecto al embarazo puede también aplicarse al periodo de lactancia. La TSN no es recomendable, aunque si se considerase necesario podría utilizarse, bajo las mismas premisas expuestas previamente para el embarazo. Debe suspenderse la lactancia materna con el uso de otros tratamientos como bupropión o vareniclina.²

ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR

No se ha encontrado mayor riesgo de alteraciones en el EKG, arritmias, angina o muerte súbita en enfermos cardiovasculares que utilizaron TSN en su proceso de deshabituación tabáquica. De hecho algunos estudios demuestran que la TSN tiene menor riesgo de producir infarto agudo de miocardio que el consumo de cigarrillos.¹³

En España, la utilización de la TSN en pacientes cardiopatas no está indicada por ficha técnica en caso de cardiopatía isquémica reciente, tipo infarto agudo de miocardio o angina de pecho, y se recomienda usarlo al menos dos semanas después de un episodio agudo y en situación de estabilidad clínico-hemodinámica. Esta misma indicación es la recomendada en el caso de arritmias graves. Es fundamental un seguimiento y monitorización estrecha de estos pacientes, incluso en algunos casos se recomienda iniciar el tratamiento a mitad de la dosis recomendada en la población sana².

Existen estudios que muestran el bupropión como un tratamiento seguro y eficaz en el tratamiento de fumadores con enfermedad cardiovascular.¹⁴

No se dispone de estudios acerca del uso de vareniclina en pacientes fumadores con enfermedad cardiovascular, aunque su uso no está contraindicado.¹⁵

HIPERTENSIÓN ARTERIAL

El uso de TSN o de bupropión puede provocar una elevación de la tensión arterial, siendo el riesgo mayor si se usan ambos fármacos en combinación, por lo que es recomendable controles periódicos de la tensión arterial en hipertensos y semanales si se asocian los dos, tanto en hipertensos conocidos como en no hipertensos.¹⁶

El aumento de la tensión arterial con el uso de la vareniclina es poco frecuente.¹⁵

DIABÉTICOS EN TRATAMIENTO CON INSULINA O ANTIDIABÉTICOS ORALES

El tratamiento de elección es TSN o vareniclina, debe realizarse una monitorización de los niveles de glucemia, ya que es posible tener que ajustar las dosis de insulina. La utilización del bupropión en este tipo de pacientes debe realizarse con mucha precaución, a mitad de las dosis habituales, y con control estricto de las glucemias, ya que una posible hipoglucemia puede predisponer a la aparición de una crisis comicial por disminución del umbral convulsionante.¹⁶

INSUFICIENCIA HEPÁTICA Y/O INSUFICIENCIA RENAL.

La insuficiencia hepática no es una contraindicación para la utilización de TSN, vareniclina ni tampoco para el bupropión, salvo que exista cirrosis. En el caso del bupropión se debe reducir la dosis a la mitad (150 mg/día) en una sola toma.¹⁶

El tratamiento con TSN debe utilizarse con precaución en la insuficiencia renal grave. Del mismo modo, la dosis recomendada del bupropión en estos pacientes es de 150 mg al día en una sola toma. Y en el caso de la vareniclina en aquellos pacientes con insuficiencia renal moderada y efectos adversos no tolerables o con insuficiencia renal grave (aclaramiento de creatinina estimado <30 ml/min) se debe reducir la dosis a 1 mg una vez al día y evitar el uso de cimetidina.¹⁶

ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRÓNICA (EPOC)

El humo del tabaco es el principal factor etiológico de la EPOC. El tabaquismo aumenta el número de exacerbaciones. Dejar de fumar en los pacientes con EPOC aumenta la expectativa de vida y reduce la caída del FEV₁ mejorando la calidad de vida y tolerancia al ejercicio. Estos pacientes se caracterizan por presentar mayor grado de dependencia nicotínica, mayores niveles de CO espirado y mayor ansiedad percibida.¹⁷ Para la deshabitación tabáquica de estos pacientes se pueden utilizar TSN a altas dosis, terapias combinadas, vareniclina y en el caso de utilizar bupropión tener en cuenta la disminución del umbral convulsivo si toman teofilinas, corticoides sistémicos y quinolonas¹⁸.

ÚLCUS GASTRODUODENAL

El consumo de tabaco es uno de los factores de riesgo para el desarrollo de enfermedad ulcerosa gastroduodenal. La TSN puede agravar los síntomas de esta enfermedad y no debería prescribirse en la fase activa de la misma. Sí está aceptado el empleo de TSN en el caso de que la enfermedad gastroduodenal esté controlada, siendo

los parches, la opción recomendada. No hay contraindicación para el empleo de bupropión y vareniclina.^{16, 19}

ANTECEDENTES DE CONVULSIONES

En pacientes con antecedentes de episodios convulsivos o de procesos que pueden bajar el umbral convulsivo, como traumatismos cráneo-encefálicos, malformaciones arterio-venosas cerebrales, tumores del sistema nervioso central, alcoholismo, o en tratamiento con fármacos antidepresivos, antipsicóticos, esteroides sistémicos, teofilinas, estimulantes, hipoglucemiantes o insulina, está contraindicado en algunos casos y en otros desaconsejado el empleo de bupropión, por lo que en estos sujetos sería de primera elección el uso de TSN.²⁰ No se dispone de experiencia clínica con vareniclina en pacientes con epilepsia, pero su uso no está contraindicado por ficha técnica.¹⁵

CÁNCER

El abandono del hábito tabáquico en pacientes oncológicos es fundamental: por los beneficios que pueden obtenerse en aquellos casos que sean subsidiarios de intervención quirúrgica, como se comentará más adelante; por la prevención de efectos secundarios; y porque hay estudios que demuestran una peor respuesta a la poliquimioterapia y/o radioterapia en fumadores activos. No obstante, no hay estudios publicados que determinen cual es el tratamiento más adecuado en estos pacientes.²

La TSN debe usarse con precaución en el caso de sujetos en tratamiento con gencitabina, paclitaxel y carboplatino. A priori, el bupropión por su perfil farmacocinético, metabolismo hepático e interacciones farmacológicas no parece el más indicado. Por el contrario, el perfil farmacocinético y la falta de interacciones de la vareniclina lo colocan como tratamiento de elección.²

A la hora de realizar recomendaciones cognitivo-conductuales debemos tener en cuenta la especial situación psíquica de los enfermos oncológicos.²

PATOLOGÍA PSIQUIÁTRICA

La deshabitación tabáquica se ha asociado con la exacerbación de enfermedades psiquiátricas subyacentes. A los pacientes con antecedentes psiquiátricos deben ser tratados con precaución y con un seguimiento más estrecho.

Depresión y trastornos del estado del ánimo.

La depresión no controlada no es un buen momento para abordar la deshabitación tabáquica, si es posible se debería posponer hasta que existiera un control del estado del ánimo. Entre un 30-60% de las personas que acuden a los

programas de deshabituación han tenido antecedentes de depresión y en estos pacientes son frecuentes las recaídas inmediatas al tratar de dejar de fumar.²¹⁻²² Hay que tener en cuenta que hay síntomas depresivos que pueden formar parte del síndrome de abstinencia de la nicotina. Es importante que en este grupo de pacientes se realice un estrecho seguimiento para valorar la influencia de la abstinencia tabáquica en su enfermedad de base y que al tratamiento farmacológico se le añada un abordaje cognitivo-conductual.

Puede ser de gran ayuda usar TSN a dosis adecuada, evitar la infradosificación, junto a tratamiento antidepressivo (fluoxetina, nortriptilina, bupropión, velanfaxina) instaurado de 2 a 3 semanas antes del día elegido para dejar de fumar puede ser de gran ayuda.¹⁶

El bupropión está contraindicado en pacientes con trastorno bipolar o en tratamiento con IMAOs, y se desaconseja su uso si se están tomando otros antidepressivos por descender el umbral convulsivante y por riesgo de episodio psicótico.¹⁶

Se han notificado varios casos de síntomas depresivos que incluían ideación y comportamiento suicida en pacientes que recibían tratamiento con vareniclina. Es difícil saber si esta sintomatología puede deberse al medicamento, a la situación de dejar de fumar, o a ambos factores. Por eso la Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios considera que se debe tener especial precaución en pacientes con alteraciones psiquiátricas subyacentes. Existe la posibilidad de que se desarrollen síntomas depresivos con el uso de este fármaco, y debe informarse a los pacientes de este hecho. En caso de aparecer ideación o comportamiento suicida se debe suspender el tratamiento inmediatamente.²³

Trastorno de Ansiedad

Los fumadores con historia de trastorno de ansiedad presentan síntomas de síndrome de abstinencia a la nicotina más intensos por lo que es importante evitar la aparición/severidad de estos, por ejemplo con la utilización individualizada de TSN a dosis más altas.¹⁶

Bulimia y anorexia

Es necesaria una valoración psiquiátrica previa a iniciar el proceso de deshabituación tabáquica. En estos pacientes está contraindicado el uso de bupropión. La vareniclina no está contraindicado, pero es necesario realizar estudios en este grupo de población. De elección: TSN asociado a tratamiento psicológico/psiquiátrico.¹⁶

Esquizofrenia

Se ha objetivado una mayor prevalencia de tabaquismo entre pacientes esquizofrénicos (70-90%) que entre pacientes psiquiátricos en general (35-54%) y población general (30-35%).²² Esto podría deberse en parte al uso del tabaco para modular el descenso de algunos neurotransmisores o a que reducen los efectos colaterales del tratamiento neuroléptico, y por otra al pobre control de impulsos que presentan estos pacientes.²⁴

Tanto la enfermedad psiquiátrica como su dependencia a la nicotina hacen más difícil que estas personas dejen de fumar, por lo que a veces la mejor estrategia es la reducción del consumo (ver capítulo de tratamiento farmacológico). El tratamiento recomendado sería la TSN en parches por su sencillo cumplimiento. Otras terapias que han demostrado efectividad son: bupropión asociado a terapia cognitivo-conductual, terapia de grupo, o la administración de antipsicóticos atípicos (risperidona, olanzapina) combinada con parches de nicotina.¹⁶

Es necesario tener un planteamiento muy flexible y cuando la abstinencia no sea posible, reconducir a la reducción del comportamiento adictivo como paso previo, o no, a la cesación.

ALCOHOLISMO

La dependencia del alcohol se asocia con una mayor prevalencia del tabaquismo, con un consumo elevado de cigarrillos y con mayores tasas de fracaso en los tratamientos de deshabituación tabáquica, así como mayores tasas de recaídas, tanto precoces como tardías. No se recomienda realizar la deshabituación tabáquica y alcohólica de forma simultánea; siempre debe realizarse en unidades especializadas; y debe evitarse el empleo de bupropión por el riesgo potencial de desencadenar una crisis convulsiva.^{2, 25}

ANCIANOS

Debido a que este grupo de edad generalmente se encuentra en tratamiento con otros fármacos o presenta patología concomitante se debe prestar especial atención a posibles interacciones farmacológicas, contraindicaciones o ajuste de dosis, según lo expuesto previamente.

NIÑOS Y ADOLESCENTES

En este grupo de pacientes el paso de fumador a no fumador y fumador es fluido y el nivel de dependencia es bajo. Las medidas más eficaces suelen ser las educativas, el apoyo psicológico, enseñarles a identificar las presiones que les incitan a fumar y cómo resistirlas. No se recomienda el empleo de TSN, bupropión ni vareniclina por debajo de los 18 años.^{2, 15, 16, 20}

CONDUCTORES Y OPERARIOS DE MAQUINARIA PESADA

Es posible que el paciente presente somnolencia por insomnio por el síndrome de abstinencia o por el uso de la propia medicación para la deshabituación tabáquica, que puede producir también mareos, por lo que se debe tomar precauciones durante los primeros días del tratamiento hasta comprobar cómo afecta a su capacidad para realizar estas actividades.^{2,16}

TRATAMIENTO DE PACIENTES HOSPITALIZADOS

El ingreso hospitalario puede ser un buen momento para recibir ayuda para dejar de fumar, ya que el paciente suele estar más predispuesto y encuentra más fácil dejar de fumar en un ambiente donde está prohibido. Por este motivo a los pacientes fumadores que ingresen se les debe dar consejo y ofertar tratamiento si así lo desean, iniciando el proceso de deshabituación tabáquica durante el ingreso para posteriormente continuar el seguimiento en consulta externa o Atención Primaria.

Aquellos pacientes que no deseen dejar de fumar se le debe ofertar tratamiento para minimizar el síndrome de abstinencia, provocado por no fumar en el centro hospitalario, siendo de elección la TSN (en forma de parches).¹⁶

TRATAMIENTO EN PERIOPERATORIO DE CIRUGÍA

Los fumadores tienen un mayor riesgo de complicaciones intra y postoperatorias. El periodo preoperatorio es un momento oportuno para dejar de fumar ya que el paciente tiene una mayor susceptibilidad y motivación. Para reducir las posibles complicaciones el abandono del tabaco debe realizarse entre 6-8 semanas antes de la cirugía. La intervención debe ser individualizada, puede utilizarse TSN, bupropión o vareniclina, teniendo en cuenta las indicaciones, contraindicaciones, ajustes de dosis, etc, según lo expuesto previamente y las características del paciente. La terapia con TSN puede estar especialmente indicada.¹⁶

BIBLIOGRAFÍA:

- 1.- Cnattingius. S. The epidemiology of smoking during pregnancy: smoking prevalence, maternal characteristics and pregnancy outcomes. *Nicotine Tob Res* 2004; 6 Supl 2: 125-140.
- 2.- Ramón Torrell JM, Riesco Miranda JA. Intervención sobre fumadores especialmente vulnerables y fumadores de riesgo. En: Barrueco Ferrero M, Hernández Mequita MA, Torrecilla García M, editores. *Manual de Prevención y Tratamiento del tabaquismo*. 4ª edición. Madrid: Euromedicine; 2009. p. 117-149.
- 3.- Jimenez Ruiz C. A. Tratamiento sustitutivo con nicotina durante el embarazo. *Arch Bronconeumol* 2006; 42 (8): 404-409.
- 4.- García Algar O. Síndrome de abstinencia neonatal de la nicotina. *Arch Bronconeumol* 2008; 44 (10): 509-511.
- 5.- Sekhon HS, Jia Y, Raab R, Kuriatov A, Pankow JF, Whitset JA, et al. Prenatal nicotine increases pulmonary alpha 7 nicotinic receptors expression and alters fetal lung development in monkeys. *J Clin Invest* 1999; 103: 637-647.
- 6.- Stokin TA, Lapin SE, McCook EC, Lorber BA, Sedler FJ. Loss of neonatal hypoxia tolerance after prenatal nicotine exposure: implications for sudden infant death syndrome. *Brain Res Bull* 1995; 38: 69-75.
- 7.- Wisborg K, Henriksen TB, Jespersen LB, Secher NJ. Nicotine patches for pregnant smokers: a randomised controlled study. *Obst Gyn* 2000; 96: 967-71.
- 8.- Oncken CA, Hatsukami DK, Luppi VR, Lando HA, Gibeau LM, Hansen RJ. Effects of short term use of nicotine gum in pregnant smokers. *Clin Pharmacol Ther* 1996; 59: 654-661.
- 9.- Oncken CA, Hardardottir H, Hatsukami D, Lupu VR, Rodis JF, Smeltzer JS. Effects of transdermal nicotine or smoking on nicotine concentrations and maternal-fetal hemodynamics. *Obst Gyn* 1997; 90: 569-574.
- 10.- Wright LN, Thorp JM, Kuller JA, Shrewsbury RP, Ananth C, Hartman K. Transdermal nicotine replacement in pregnancy: maternal pharmacokinetics and fetal effects. *Am J Obs Gyn* 1997; 176: 1090-1094.
- 11.- Schroeder DR, Ogburn PL, Hurt RD, Croghan IT, Ramin KD, Offord KP, et al. Nicotine patch use in pregnant smokers: smoking abstinence and delivery outcomes. *J Mat Fet Med* 2002; 11: 100-7.
- 12.- Kapur BH, Selby P, Klein J, Koren G. Randomised double blind placebo controlled trial of nicotine replacement therapy in pregnancy. *Cur Ther Res Clin Exp* 2001; 62: 274-278.

- 13.- Joseph A, Norman S, Ferry L, Prochezke A, Westman E, Steel B. et al. The safety of transdermal nicotine as an aid to smoking cessation in patients with cardiac disease. *N. Engl J Med* 1996; 335: 1792-1798.
- 14.- Tonstad S. Use of bupropion SR in specific patient populations for smoking cessation. *Drug* 2002; 62 (Supl 2): 37-43.
- 15.- Vareniclina. Ficha técnica. Agencia Europea de Medicamentos (EMA).
- 16.- García Rueda M. Abordaje del tabaquismo en situaciones especiales. En: Ramos Pinedo A, Mayayo Ulibarri MA. *Manual SEPAR de procedimientos: Abordaje del Tabaquismo*. Barcelona: Alaoeste; 2007. p. 59-69.
- 17.- Jiménez Ruiz CA, Masa F, Miravittles M, Gabriel R, Viejo JL, Villasante C, et al. Smoking characteristics: differences in attitudes and dependence between healthy smokers and smokers with COPD. *Chest* 2001; 119: 1365-1370.
- 18.- López García J, Navarro Esteva J, Flórez Martín S. Abordaje del tabaquismo en enfermos respiratorios. En: Ramos Pinedo A, Mayayo Ulibarri MA. *Manual SEPAR de procedimientos: Abordaje del Tabaquismo*. Barcelona: Alaoeste; 2007. p. 49-57.
- 19.- Otero M. J. Efectos adversos del tratamiento farmacológico del tabaquismo. En: Barrueco Ferrero M, Hernández Mequita MA, Torrecilla García M, editores. *Manual de Prevención y Tratamiento del tabaquismo*. 3ª edición. Madrid; 2006. p. 279-312.
- 20.- Bupropión. Ficha técnica. Agencia Europea de Medicamentos (EMA).
- 21.- Hughes J, Hatsukami D, Mitchell J, Dahlgren LA. Prevalence of somoling among psychiatric outpatients. *Am J Psychiatry* 1986; 143: 993-997.
- 22.- Glassman AH, Helzer JE, Covey LS; Cottler LB, Stetner F, Tipp JE, Johnson J. Smoking, smoking cessation and major depression. *JAMA* 1990; 264: 1546-1549.
- 23.- Vareniclina (Champix®): Revisión de la información de la seguridad en Europa. Agencia Española de medicamentos y productos sanitarios. 2008.
- 24.- Nisell M, Nomikos GG, Svensson TH. Nicotine dependence, midbrain dopamine systems and psychiatric disorders. *Pharmacol Toxicol* 1995; 76: 157-162.
- 25.- Hernández Mezquita MA, González Bustos M, Julián de Sande G. Deshabitación tabáquica en situaciones especiales. En: Barrueco Ferrero M, Hernández Mequita MA, Torrecilla García M, editores. *Manual de Prevención y Tratamiento del tabaquismo*. 3ª edición. Madrid; 2006. p. 313-332.

26.- Jiménez-Ruiz CA, de Granda Orive JI, Solano Reina S, Carrión Valero F, Romero Palacios P, Barrueco Ferrero M. Normativa SEPAR: Recomendaciones para el tratamiento del tabaquismo. Arch Bronconeumol 2003; 39:514-523.

PAPEL DE LA ENFERMERÍA EN LA CONSULTA DE DESHABITUACIÓN TABÁQUICA.

Asunción Flórez Horcajada. Laura Serrano Gil

Dejar de fumar, no puede ser entendido como un momento único, sino como **UN PROCESO**, que lleva su tiempo, y que incluye varias etapas. Implica además paciencia y esfuerzo. NO TODA PERSONA ESTÁ PREPARADA PARA DEJAR DE FUMAR EN TODO MOMENTO.

Cuando las personas realizan procesos de modificación de su conducta, pasarían por diversas etapas, a las cuáles se les ha denominado: **ETAPAS DE CAMBIO**. Estas etapas fueron descritas en 1983 por Prochazka y Di Clemente para cualquier proceso de cambio, y han sido aplicadas con singular éxito al tabaquismo para evaluar las intenciones de cambio de los fumadores. El no tener en cuenta las mismas, al utilizar estrategias para impulsar a los fumadores a dejar de fumar, conducirá probablemente al fracaso. Hay 5 etapas de cambio:

1.-ETAPA DE PRECONTEMPLACIÓN

El 60% de las personas que fuman se encontrarían en esta etapa. La misma se caracteriza porque la persona está muy contenta con su tabaquismo, le encuentra muchos "beneficios", y no tiene intenciones de dejar de fumar. No es un momento propicio, para que la persona ensaye intentos de cesación.

En esta etapa hay que identificar qué aspectos "no le gustan de fumar". Hay que aportarle información, no sobre los riesgos del fumar, sino sobre las verdaderas razones por las que fuma. Es decir, crear una disonancia entre la "realidad" y la "creencia" de su tabaquismo.

APOYO: Establecer contacto, acoger, inducir a pensar.

Facilitarle información de las consecuencias del tabaco sobre la salud.

Explicarle los beneficios en la salud del dejar de fumar.

Informarle que existen métodos eficaces para dejar de fumar.

2- ETAPA DE CONTEMPLACIÓN

Comienza a pensar en dejar, pero aún no está preparado para el cambio. Es probable que pueda lograrlo en un período de 6 meses. En este momento el "peso" de las razones para dejar y para seguir fumando están equilibrados, con una leve tendencia hacia considerar dejarlo. La persona se muestra muy ambivalente: quiere pero no quiere. De todas maneras, a veces realizan algún cambio orientadas a ese fin: cambio hacia una marca "más suave", pedir permiso para fumar, etc.,.

APOYO: Dar información, escuchar activamente. ¡No imponer!

3. -ETAPA DE PREPARACIÓN

La persona está más decidida a dejar, en este momento el peso de las razones para dejarlo, inclina firmemente la balanza: tiene una gran probabilidad de alcanzar la abstinencia en los próximos 30 días. Realiza cambios claros en su conducta: disminución del número de cigarrillos, abstinencia situacional (no fuma en su dormitorio, etc.), realiza mayor actividad física, habla con exfumadores, procura obtener material de autoayuda.

APOYO: Ayudar a planificar la acción, fijar plazos y metas

4. -ETAPA DE ACCIÓN

Logra la abstinencia, pero tiene grandes deseos de fumar, sobre todo los primeros tiempos. Está contento, pero realizando un gran esfuerzo. Tiene muchas dudas sobre su éxito. Trata de aprender a controlar sus impulsos, aprende a utilizar recursos que lo distraigan (masticar caramelos o chicles, "amansalocos",etc.), hace ejercicio. Sufre el síndrome de abstinencia físico a la nicotina. Esta etapa dura 6 meses. Está muy vulnerable a la recaída.

APOYO: Metas claras, plan real, apoyo –recompensas

SEGUIMIENTO

- **Reforzar/ felicitar su decisión**
- **Revisión de los beneficios que ha conseguido**
- **Ayudar a superar las dificultades**
- **Prevención de recaídas**
- **Si recae, animar a volver a intentarlo diciéndoles que esto le ayudará a no cometer los mismos errores.**

5. - ETAPA DE MANTENIMIENTO

Después del sexto mes, la probabilidad de recaída disminuye. La persona piensa menos en su tabaquismo. Quien alcanza el año sin fumar, tiene una probabilidad del 95% de lograr una abstinencia prolongada o no fumar más.

APOYO: Seguimiento, apoyo constante

PRIMERA VISITA EN LA CONSULTA DE ENFERMERÍA

• **HISTORIA DE ENFERMERÍA**

1. **Nombre del Paciente**
2. **Dirección**
3. **Teléfono**
4. **Fecha de Nacimiento**

• **EXPLORACIÓN FÍSICA**

1. **PESO /TALLA** (El peso se registrará en cada visita)
2. **Perímetro de cintura / Perímetro de Cadera** (Se registrará de nuevo a los 6 meses)
3. **Tensión Arterial** (Se registra en cada visita)
4. **Medición de monóxido de carbono en aire espirado (CO), mediante cooximetría** (se medirá en cada visita).
5. **Espirometría y test de broncodilatación** (se volverá a realizar al año de haber dejado de fumar, para verificar si hay modificaciones).

• **COOXIMETRÍA**

Mediante la **cooximetría** se mide el **monóxido de carbono en aire espirado (CO)** en partes por millón (**ppm**)

• **TÉCNICA**

Se le pide al paciente que haga una inspiración profunda y que mantenga un periodo de apnea de 15 segundos. Después haremos que el paciente introduzca la boquilla del aparato en la boca con los labios bien cerrados y le haremos soplar hasta vaciar el aire de los pulmones.

• **RESULTADOS**

El cooxímetro informa en pocos segundos del monóxido de carbono (CO) en el aire espirado del paciente. El monóxido de carbono es uno de los constituyentes del humo del tabaco que se produce en la combustión del cigarrillo. El CO tiene una gran afinidad para combinarse con la hemoglobina y formar carboxihemoglobina (COHb) que es 240 veces superior a la que tiene el oxígeno. Los fumadores tienen una tasa de COHb mayor

que los no fumadores. La consecuencia inmediata del aumento de COHb en sangre, es la hipoxia tisular. El corte entre fumadores y no fumadores se precisa entre **6- 10 ppm**, los fumadores están en cifras superiores a 10 ppm. A mayor número de cigarrillos, mayor cifra de monóxido de carbono. La vida media de CO es corta: **2-5 horas** y es variable, de forma que con el ejercicio baja a partir de 1 hora y con el sueño, se puede alargar más de 8 horas.

La determinación de CO se puede utilizar:

- Para valorar la intensidad del consumo (a mayor consumo, mayor concentración)
- Durante el proceso de deshabituación para validar la afirmación verbal de abstinencia.
- Como factor motivador o de refuerzo positivo para el paciente, al poder comprobar el descenso de la concentración de CO en aire espirado de forma rápida tras la suspensión del consumo de tabaco.
- Para conocer el riesgo de desarrollar determinadas enfermedades: los fumadores que tienen concentraciones más altas de CO tienen más probabilidades de desarrollar determinadas enfermedades.

De manera simbólica, el cooxímetro se presenta como si fuera un semáforo de manera que cuando el paciente realiza la espiración además de indicar las cifras en números de CO (información para el profesional), también se enciende una luz que puede ser verde, naranja o roja (figura 1). Con altos niveles de CO se encenderá una luz roja y si el paciente se mantiene sin fumar, se encenderá una luz verde.

CONSEJOS

El apoyo y los consejos es una de las labores más importantes que tiene la enfermera en la unidad antitabaco, intentar crear empatía con el paciente desde el primer día nos ayudará a que el paciente confíe en nosotros para llevar a cabo un correcto tratamiento y detectar a tiempo posibles recaídas.

Algunos de los consejos que impartimos:

- **Piense en dejar de fumar sólo por el día presente.**
- **Dejar de fumar es difícil pero no imposible, merece la pena que le dedique un tiempo y un esfuerzo adicionales.**
- **Procure comer muchas veces y poco cada vez. Evite el consumo de bebidas alcohólicas y excitantes.**

- **Tenga presente que el deseo imperioso de fumar disminuye considerablemente después de la segunda o tercera semana.**
- **Su riesgo de padecer enfermedades como el cáncer de pulmón, el infarto de miocardio y la bronquitis, está disminuyendo vertiginosamente cada día que supere sin fumar.**
- **El estado de su piel y su capacidad para distinguir sabores y olores mejorará notablemente con el abandono de consumo de tabaco.**
- **Descubra que en las situaciones de tensión, es usted el único capaz de dominarlas, no necesita para nada al cigarrillo. Ahora es usted quien domina al tabaco.**
- **Ahorre todo el dinero que antes derrochaba en tabaco. Cuando tenga una buena cantidad, regálese eso que tantas veces ha querido comprar.**
- **Tenga cuidado, puede engordar; no obstante, si vigila su dieta sólo ganará escasos kilos, que después podrá eliminar fácilmente.**
- **Para mantener la línea le aconsejamos: Beber 2 litros de agua al día, realizar 5 comidas poco copiosas, aumento del consumo de frutas y verduras, sustituir lácteos enteros por desnatados, o sustituir azúcares por sacarina.**
- **Felicítese cada día que pasa porque, esta vez, seguro que va a lograr dejar de fumar.**
- **No ceda nunca, ni siquiera por un solo cigarrillo.**

TRATAMIENTO

Aunque es el médico, de acuerdo con el paciente, quien pauta el medicamento para dejar de fumar, y es el facultativo quien explica cómo debe tomarlo, es importante que nosotros hagamos especial hincapié en la continuación del tratamiento ya que esto ayudará a que el paciente no tenga recaídas por el abandono precoz del tratamiento. Así mismo es importante detectar si lo está haciendo correctamente y si siente alguna respuesta extraña. En ocasiones los pacientes se quejan del elevado coste de los tratamientos, por lo que es importante recordarles que si se fuman un paquete al día, al mes se gastarán lo mismo que el coste de un tratamiento, el cual tiene una fecha de suspensión.

- **VARENICLINA**

Recordar que preferiblemente debe tomarse con el estómago lleno para evitar náuseas o vómitos (efecto secundario más común)

Evitar tomarlo por la noche, mejor a media tarde ya que puede producir insomnio y pesadillas.

- **PARCHES DE NICOTINA**

Se debe instruir cómo utilizarlos: en zonas sin vello, bien secas tras el aseo, rotando las zonas para evitar lesiones irritativas de la piel. Para que se adhieran mejor a la piel es conveniente airearlo tras quitar la película fina que protege al pegamento.

- **CHICLES DE NICOTINA** (Técnica de uso)

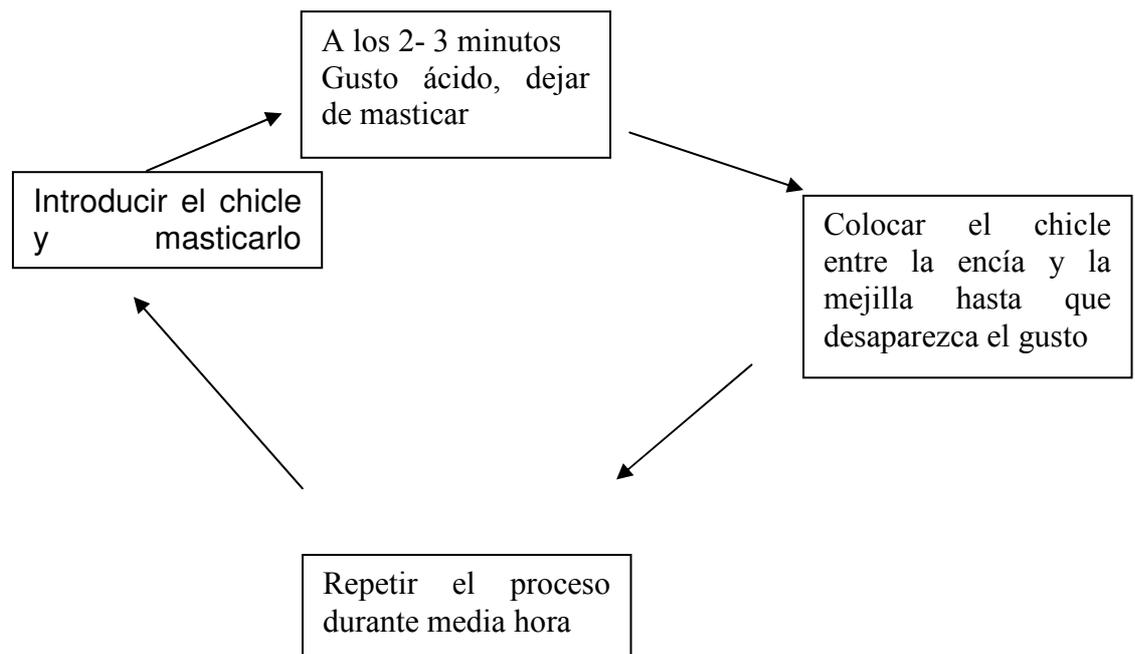


Figura 1: Modelo de cooxímetro.

BIBLIOGRAFÍA

1. M. Barrueco y cols. Manual de Prevención y Tratamiento del Tabaquismo. 4ª edición, 2009
2. Carlos A. Ruiz y Karl Olov Fagerström. Tratado de Tabaquismo. 2ª edición, 2007.

