

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE MADRID
FACULTAD DE MEDICINA
DEPARTAMENTO DE CIRUGÍA**

**TRATAMIENTO DE LA
DESHABITUACIÓN TABÁQUICA.
ANÁLISIS CRÍTICO.**

Francisco Javier Callejas González

TESIS DOCTORAL

MADRID 2012



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE MADRID
FACULTAD DE MEDICINA
DEPARTAMENTO DE CIRUGÍA

TRATAMIENTO DE LA DESHABITUACIÓN TABÁQUICA. ANÁLISIS CRÍTICO.

Francisco Javier Callejas González

TESIS DOCTORAL

Directores:

Prof. José Antonio Rodríguez Montes
Dr. Pedro Juan Tárraga López

Tutor:

Dr. Pablo Bermejo López

MADRID 2012

Agradecimientos

Agradezco profundamente a todos aquellos que desinteresadamente me han ayudado durante estos últimos tres años en la realización de este proyecto investigador, pues sin ellos nunca hubiera podido llegar a término:

- Al Dr. **Pedro Juan Tárraga López**, por su dirección, colaboración y ánimo en el desarrollo de este proyecto.
- Al Prof. **José Antonio Rodríguez Montes**, quien ha aceptado codirigir esta tesis, lo que supone un gran honor.
- Al Prof. **Carlos Andrés Jiménez Ruiz**, por su amistad y ayuda en este proyecto, facilitándome sus conocimientos y sus trabajos previos para la realización de este manuscrito.
- A la Dra. **Marta Genovés Crespo**, por su sincera amistad, apoyo incondicional, intangible esfuerzo y su inestimable ayuda en la traducción de artículos, diseño del trabajo, bibliografía y realización y montaje del manuscrito.
- A la Dra. **Ana Isabel Tornero Molina**, corresponsable de la Unidad de Tratamiento Especializado en Tabaquismo de Albacete, y a la Diplomada Universitaria en Enfermería **Llanos Fernández Megías** por la ayuda prestada en la recogida de datos y por facilitarme en todo momento la realización de este proyecto.
- Al Dr. **Pablo Bermejo López**, miembro del Grupo SIMD de la Universidad de Castilla-La Mancha (Sistemas Inteligentes y Minería de Datos), por su colaboración en la estadística predictiva y en el análisis e interpretación de todos los datos estadísticos.
- A **Cristina Esquinas López**, Diplomada Universitaria en Enfermería y Bioestadística y especialista en Salud Pública, miembro del Servicio de Neumología del Hospital Universitario Arnau de Vilanova (Lleida), por su paciencia, ayuda y colaboración en el análisis e interpretación de la estadística.
- A los Dres. **Manuel Vizcaya Sánchez** y **Nicolás Francisco Jiménez López**, por facilitar e impulsar el desarrollo de este trabajo.
- A la Dra. **Raquel Callejas González**, por su estimulación constante para implicarme en este trabajo.
- A las Dras. **Rafaela Sánchez Simón-Talero** y **Ana Núñez Ares**, neumólogas y tutoras de residentes de neumología, cuya docencia y formación a lo largo de la residencia han sido fundamentales para mi desarrollo como neumólogo y por suscitar el interés suficiente por la investigación.

- A los **Servicios de Neumología y de Cirugía Torácica del Complejo Hospitalario Universitario de Albacete**, por su estrecha colaboración durante estos últimos años, con especial mención a mi amigo y compañero de Residencia el Dr. **Sergio García Castillo** y a los Residentes pasados y presentes los Dres. **David Alfaro Tercero, Javier Cruz Ruiz, Mariela Silvana Plenc Ziegler, Abel Jesús Martínez García y Juan Pastrana Calderón**.
- A la **industria farmacéutica**, por aportar de manera altruista los estudios necesarios y específicos para mi formación en Neumología y en Tabaquismo.
- A los **559 pacientes** que han hecho posible esta investigación.

Dedicatoria

- A **Lola** y **Rodrigo**, mis hijos, fuente continua de motivación.
- A **Vicky**, mi mujer, por su ayuda, comprensión y respeto.
- A mis padres, **Paco** y **Amalia**, a mi hermana **Raquel** y a mis tíos, **Loli**, **Jero**, **Costa**, **Santiago** y **Andrés**, por el amor y la educación que me han dado.

ÍNDICE

I.	INTRODUCCIÓN	1
1.	Tabaquismo	2
1.1	Definición	2
1.1.1.	Composición físico-química de la planta	3
1.1.2.	Composición físico-química del humo del tabaco	11
1.2.	Historia del tabaquismo. Epidemiología y morbimortalidad	15
1.2.1.	Historia del tabaquismo	15
1.2.2.	Epidemiología y morbimortalidad	20
1.3.	Consumo del tabaco como proceso	32
1.4.	Bases neurobiológicas de la dependencia	33
1.5.	Patología asociada al consumo de tabaco	43
1.5.1.	Patología respiratoria	43
1.5.2.	Patología cardiovascular	47
1.5.3.	Patología tumoral	50
1.5.4.	Patología psiquiátrica	59
1.5.5.	Patología ginecológica y de la reproducción	64
1.5.6.	Neonatología y enfermedad infantil	66
1.5.7.	Otras patologías	68
1.5.8.	Tabaquismo pasivo	69
1.5.9.	Beneficios del abandono del tabaquismo	70
1.6.	Diagnóstico de la dependencia por el tabaco. Estudio clínico del fumador	72
2.	Tratamiento de deshabituación tabáquica	90
2.1.	Tratamiento de la dependencia por el tabaco	91
2.1.1.	Estrategias de intervención breve: consejo e intervención mínima sistematizada (IMS)	91
2.1.2.	Entrevista motivacional en fumadores	93
2.1.3.	Tratamiento psicológico. Intervenciones individuales y grupales	96
2.1.3.1.	Técnicas aversivas	96
2.1.3.2.	Técnicas cognitivo-conductuales	96

2.1.3.3.	Reducción Gradual de la Ingesta de Nicotina y Alquitrán (RGINA)	97
2.1.3.4.	Fundamentos de la terapia de reducción del consumo como paso previo al abandono	97
2.1.3.5.	Tratamiento psicológico individualizado versus grupal	97
2.1.4.	Tratamiento multicomponente del tabaquismo (TMT)	98
2.1.5.	Tratamiento farmacológico en fumadores	99
2.1.5.1.	Terapia Sustitutiva con Nicotina (TSN)	99
2.1.5.2.	Bupropión	103
2.1.5.3.	Vareniclina	107
2.1.5.4.	Fármacos de segunda línea	108
2.1.5.5.	Nuevas líneas de tratamiento farmacológico en investigación	115
2.1.5.5.1.	Vacunas antinicotínicas	115
2.1.5.5.2.	Terapia de combinación de vareniclina con bupropión o con TSN	117
2.1.5.6.	Tratamientos del tabaquismo sin evidencia científica	117
2.1.5.6.1.	Hipnosis	117
2.1.5.6.2.	Homeopatía	117
2.1.5.6.3.	Terapia aversiva para la cesación tabáquica	118
2.1.5.6.4.	Biorresonancia	118
2.1.5.6.5.	Libros y materiales de autoayuda	118
2.1.5.6.6.	Competiciones e incentivos para la cesación tabáquica	119
2.1.5.6.7.	Intervenciones basadas en el ejercicio físico para la cesación tabáquica	119
2.1.5.6.8.	Acupuntura y técnicas relacionadas (acupresión, láser y electroestimulación)	119
2.1.5.6.9.	Cigarrillo electrónico	120
3.	Economía y Política del Tabaquismo	121
3.1.	Implicaciones económicas del consumo de tabaco	121
3.2.	Las bases políticas de prevención y control del tabaquismo en España	124
4.	Unidades de Tabaquismo en España	131
II.	OBJETIVOS	134
III.	METODOLOGÍA	136
1.	Material	137
1.1.	Marco demográfico	137

1.2.	Análisis de los recursos sanitarios de Castilla-La Mancha	146
1.3.	Análisis de los recursos sanitarios respecto al tratamiento del tabaquismo en la provincia de Albacete	147
1.3.1.	Unidad de Tratamiento Especializado en Tabaquismo (UTET) del Complejo Hospitalario Universitario de Albacete (CHUA)	150
1.4.	Estilo de vida en Castilla-La Mancha	153
2.	Pacientes y método	158
IV.	RESULTADOS	164
1.	Características epidemiológicas de los pacientes del estudio	165
2.	Diferencias en variables por género	179
3.	Correlación de diversas variables numéricas con el número de intentos previos de abandono	181
4.	Análisis del éxito	182
5.	Estadística predictiva	208
V.	DISCUSIÓN	216
VI.	CONCLUSIONES	237
VII.	RESUMEN	240
VIII.	ANEXOS	249
1.	Anexo 1: Historia Clínica de la Unidad de Tabaquismo del Complejo Hospitalario Universitario de Albacete (CHUA)	250
2.	Anexo 2. Test de Dependencia Física de Fagerström y de Motivación de Richmond utilizados en la Unidad de Tabaquismo del CHUA	253
3.	Anexo 3. Documentación entregada al paciente tras la primera visita a la Unidad de Tabaquismo del CHUA	254
	• Preparación para dejar de fumar y fijación del día D	254
	• Autorregistro de cigarrillos	255
	• Registro de Motivación	256
4.	Anexo 4. Ficha de control de revisiones posteriores del paciente en la Unidad de Tabaquismo del CHUA	257
5.	Anexo 5. Registro de Síntomas de Abstinencia del paciente en la Unidad de Tabaquismo del CHUA	258
6.	Anexo 6. Documentación entregada al paciente tras la segunda visita a la Unidad de Tabaquismo del CHUA	259
	• Beneficios obtenidos tras el abandono del hábito tabáquico	259

	• Recomendaciones para afrontar los primeros días sin fumar	260
	• Recomendaciones para cuando las ganas de fumar parecen irresistibles	262
IX.	BIBLIOGRAFÍA	263

I. INTRODUCCIÓN

I. INTRODUCCIÓN

1. Tabaquismo

1.1. Definición

El **tabaquismo** es una enfermedad crónica de carácter adictivo y recidivante que en el 80 % de los casos se inicia antes de los 20 años de edad, que se mantiene debido a la dependencia que produce la nicotina y cuyas principales manifestaciones clínicas son trastornos cardiovasculares, trastornos respiratorios y aparición de tumores en diversas localizaciones, incluida en la *Clasificación Internacional de Enfermedades* (CIE-10) de la *Organización Mundial de la Salud* en el apartado F17 con la denominación “Trastornos mentales y del comportamiento debidos al consumo del tabaco”^{1, 2, 4}.

Se trata de una enfermedad sistémica que pertenece al grupo de las adicciones y es catalogada por el *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales* (DSM-IV-TR) de la *American Psychiatric Association*. En esta categoría se incluyen la dependencia nicotínica y el síndrome de abstinencia provocado por la falta de nicotina^{3, 4}, de las que se hablará en un capítulo aparte.

Tiene una alta prevalencia que varía en los diferentes países de acuerdo a criterios sociales, económicos y culturales y es la primera causa de muerte en los países desarrollados^{1, 5-8}. De esta definición deben destacarse los siguientes aspectos:

- a) Su carácter de cronicidad. Efectivamente, la OMS en el código internacional de clasificación de las enfermedades (ICD-10) le otorga el código de clasificación F-17 y la reconoce como enfermedad crónica. La define bajo los términos de *Tabaquismo* o *Dependencia por el Tabaco*. Es obligatorio que en todos los informes clínicos de los fumadores figure en el apartado de diagnóstico alguno de estos términos y, por supuesto, su correspondiente código de clasificación.
- b) Su carácter de adicción. Es de tener en cuenta que alrededor del 80% de los fumadores desarrollan dependencia física por la nicotina debido a la aparición de lesiones estructurales en las membranas de sus neuronas del área tegmental ventral del mesencéfalo. Además, el consumo de tabaco se asocia con otros factores: sociales, psíquicos, gestuales y sensoriales que desempeñan también un importante papel para el desarrollo de adicción por el tabaco.
- c) Su comienzo precoz. El tabaquismo se inicia entre los 12 y los 18 años de edad. Muy pocos fumadores iniciaron el consumo de tabaco después de cumplir los 18 años de edad; la mayoría de ellos lo hacen entre los 13 y los 15 años. En España, la edad media de inicio al consumo del tabaco se sitúa a los 13,4 años. Por ello, es imprescindible que las medidas encaminadas a la prevención del inicio al consumo del tabaco se extremen en estos grupos de edad.

- d) Su alta prevalencia. Aproximadamente el 33 % de la población mundial es consumidora de tabaco. La prevalencia de fumadores en los distintos países varía entre cifras del 15-16 %, como ocurre en Suecia y cifras del 55-60 % en China y algunos países del este de Europa. En la Europa comunitaria la prevalencia es de alrededor del 25-30 %.
- e) Es la primera causa de mortalidad en los países desarrollados. Entre 4,5 y 5 millones de personas mueren cada año en el mundo como consecuencia del consumo del tabaco. Mientras que en los países desarrollados los índices de mortalidad van disminuyendo progresivamente, en los países en vías de desarrollo, la mortalidad aumenta progresivamente. Se calcula que para el año 2020, alrededor de diez millones de personas pueden morir en el mundo cada año como consecuencia del consumo del tabaco.

1.1.1. Composición físico-química de la planta^{4, 9-10}

El tabaco es una sustancia procedente de América del Sur de una planta de la familia de las solanáceas, de las que existen más de 50 especies clasificadas en cuatro grupos principales, de los que se cultivan comercialmente los dos primeros:

- *Nicotiana tabacum* (**figura 1**), también denominada tabaco común o tabaco alto, por la altura que alcanzan las plantas, hasta dos metros, es la más cultivada en la actualidad debido a su menor contenido en nicotina, lo que le da un sabor al tabaco más suave y agradable.

Figura 1. *Nicotiana tabacum*⁹



Es una planta perenne, de tallo cilíndrico y piloso al tacto, de hojas generalmente lanceoladas, de dimensiones que varían entre 30 y 60 centímetros de largo y de 10 a 20 centímetros de ancho, de disposición alterna y cuyo tamaño va decreciendo desde la base hasta el vértice de la planta. La floración de la planta se produce a principios de verano, con flores rosadas, púrpuras, rojas o amarillas, de cuyo pequeño cáliz (1-2 centímetros) salen cinco lóbulos de unos 5 centímetros de longitud. La planta es hermafrodita y su polinización entomófila, a través de heminópteros (abejas, hormigas, avispas...) y lepidópteros (mariposas).

La *Nicotiana tabacum* se clasifica en cuatro variedades, *Havanesis*, *Brasilensis*, *Virgínica* y *Purpúrea*, que son el origen de las distintas variedades usadas en la comercialización, según su modo de cultivo, forma de curado y fermentación y del proceso industrial de fabricación.

- *Nicotiana rustica*, puede llegar hasta el 10 % de su composición en nicotina, y su cultivo está destinado principalmente a la obtención industrial del alcaloide, utilizado en los insecticidas.
- *Nicotiana petunoides*.
- *Nicotiana glauca*.

El tabaco es la representación tipo de la planta fumable, es decir, aquella planta de la que se obtienen vapores o humos quemando o calentando alguna de sus partes¹¹.

Se trata de una planta con una gran adaptación al medio, lo que permite su cultivo a lo largo del mundo, exceptuando aquellos lugares de clima extremo. La temperatura óptima para el cultivo oscila entre los 18 y 27 ° C, y crece en ambientes húmedos. Los componentes fundamentales de la hoja del tabaco lo constituyen el agua y la materia seca⁸. El 80 % del peso total de la planta lo constituye el agua (antes de ser cortada) que pasa a un 18 % después del curado. El 75-89 % de la materia seca lo forman las sustancias orgánicas (nitrogenadas y no nitrogenadas) y el 11-25 %, las sustancias inorgánicas (**tabla I**). Entre las sustancias orgánicas se encuentra la nicotina. La planta del tabaco es la única de la naturaleza capaz de sintetizar en sus hojas esta sustancia y luego conservarla en sus hojas secas.

La **nicotina**, sustancia que da nombre a la planta, se produce en las raíces desde donde es transportada, por medio de la savia, hasta las hojas. El contenido de este alcaloide en la planta recién cortada es muy superior (3 % del total del producto) a la existente en la labor que consume el fumador (1,5 % o menos). Las hojas más altas y medianas son las que tienen mayor contenido de nicotina.

El nitrógeno, el fósforo y el potasio son imprescindibles para su desarrollo óptimo:

- El nitrógeno marca la relación entre el azúcar y la proteína de la hoja, de manera que índices altos serán muy adecuados para la fabricación de cigarrillos, ya que la combustión de hojas con esta característica proporcionará un humo de sabor dulce y de pH ácido, mientras que los índices bajos serán más apropiados para la fabricación de cigarros puros.
- El fósforo favorece el crecimiento normal de la planta y su exceso da como resultado hojas quebradizas y de mala combustibilidad.
- El potasio marca la calidad de la planta y del tabaco resultante, tanto en su aspecto físico como en la combustibilidad.
- Existen otros elementos como el cloro y el calcio, cuyo exceso influye negativamente en la combustibilidad, y el magnesio, que produce una ceniza suelta que facilita la combustión.

Tabla I. Componentes conocidos de la hoja del tabaco⁹

Agua
Materia seca
Compuestos orgánicos
Nitrogenados
Aminoácidos
Amoniaco
Proteínas
Alcaloides (Nicotina)
No nitrogenados
Hidratos de carbono
Pectinas
Resinas
Glucósidos
Aceites etéricos
Ácidos grasos
Polifenoles
Sustancias aromáticas
Compuestos inorgánicos

Las características del suelo también son muy importantes. Así, los suelos permeables y fértiles son propicios para el cultivo de plantas de grandes hojas de color claro, nervadura muy fina, aroma suave, buena combustibilidad y baja concentración nicotínica. Por el contrario, los terrenos arcillosos producen plantas de características contrarias a las anteriores.

En primavera, las semillas del tabaco se plantan en semilleros y, cuando la planta ha desarrollado seis hojas, son trasplantadas al terreno de cultivo

propiamente dicho. Pasados 60-80 días, las plantas tendrán flores y alcanzaran su máxima altura.

La planta del tabaco va madurando desde la parte inferior a la superior y la recolección de las hojas se produce cuando alcanzan la madurez, en torno a los 90 días de su sembrado. En esta situación, las hojas cambian su color verde por amarillo, pierden su flexibilidad y se hacen quebradizas; ya están preparadas para su recolección. Las hojas en este momento tienen una gran cantidad de agua (80-90 %) que hay que eliminar tras su recolección mediante el secado hasta alcanzar una proporción de aproximadamente el 20 %.

La recolección puede realizarse manual o mecánicamente. En el primer caso, las hojas se cortan según vayan alcanzando el grado de madurez idóneo, se trata de una recolección escalonada. En el caso de la recolección mecánica, se cosecha la planta entera cuando han madurado los dos tercios inferiores de la planta.

Una vez recolectadas las hojas, los agricultores las transportan a los secaderos donde se van a desprender de gran parte de su alto contenido en agua, pasando del 80-90 % en el momento de la recolección hasta un 15-20 % al finalizar el proceso, el cual se puede realizar de varias formas y con resultados también diferentes:

- Secado al sol (*sun-cured*): las hojas se dejan amarillear a la sombra unas 24 horas y posteriormente se ponen al sol durante 15 ó 20 días; de esta forma, el cambio de temperatura fija su color amarillo y se desecan tanto el limbo como el nervio central de la hoja. Le aporta al tabaco un fuerte sabor. Es característico de los tabacos orientales.
- Secado al aire (*air-cured*): es la manera natural de secar el tabaco. La hoja se torna amarilla en 4 ó 5 días a una temperatura de unos 35 ° C, pasados los cuales se va tornando marrón. Al final del secado, la hoja ha perdido el 80 % de su peso inicial. El producto resultante es el tipo Burley, muy utilizado para puros.
- Secado al aire caliente forzado (*flued-cured*): la temperatura del aire se aumenta a razón de 1 ° C por hora, y la hoja vira al amarillo a los 36-38 ° C. A continuación, la temperatura se eleva hasta los 70-80 ° C. Cuando la hoja alcanza el grado de sequedad óptimo, el secadero se enfría hasta los 35 ° C y se humidifica para que la hoja se vuelva flexible. Se obtiene así el tipo Virginia, muy extendido en el mercado.
- Secado al fuego (*fire-cured*): parecido al proceso anterior con la diferencia de que aquí la aportación de calor es muy lenta y el tabaco adquiere un típico sabor y olor a ahumado.

La obtención de un tabaco "rubio" o "negro" también depende de cómo se realice el secado. Así, si cuando las hojas alcanzan el color amarillo, se produce un aumento brusco de la temperatura hasta los 70-89 ° C, el color amarillo se quedará fijado y el tabaco obtenido será "rubio"; en cambio, si no se produce esta elevación térmica, el color amarillo se irá transformando en marrón y se obtendrá el tabaco "negro".

En cualquier caso, una vez que la hoja se ha curado, se humidifica para poderla manejar y se clasifica por pisos foliares. Posteriormente, se realiza el proceso del enmanillado, formando "manillas" que contienen 15-20 hojas unidas por el pecíolo de una de ellas. Por último, las hojas de tabaco clasificadas y enmanilladas se agrupan en fardos revestidos de arpillera para enviarlos a los centros de procesado y fermentación.

La fermentación es el siguiente paso en el proceso de manufacturación del tabaco y es diferente para los tipos *Virginia* y *Burley*:

- En el caso de los tabacos tipo *Virginia* (más del 95 % de la producción mundial), el tabaco se introduce en grandes armarios con la finalidad de conseguir una humedad normalizada del 12 %.
- En los tabacos tipo *Burley*, las hojas se apilan en montones y se mantienen así hasta que alcanzan una temperatura interior a 54 ° C, momento en el que se cambian de posición las capas para que las que han estado mas exteriores también fermenten.

Finalizada la fermentación y el procesado, las hojas de tabaco se clasifican y empaquetan durante un período más o menos largo de tiempo, consiguiendo así su añejamiento.

Una vez que el tabaco se ha añejado, se dice que el momento mejor de consumo es a los dos años, comienza la elaboración propiamente dicha del producto del tabaco: cigarrillos, tabaco de pipa, cigarros puros... Para ello, y según el tipo de producto que se vaya a elaborar, se procede de la siguiente manera:

1. Picado o batido de las hojas. El tipo de picadura puede ser "cuadrado" o en "hebras". Esta última forma es la más generalizada, y recibe este nombre porque las máquinas utilizadas cortan en tiras muy finas, o hebras, las hojas. En cualquier caso, previamente al "batido", las hojas se humedecen con agua o vapor de agua y, una vez finalizado, debe eliminarse el exceso de humedad, para lo que se emplean diferentes sistemas. Por último, el tabaco se introduce en recipientes donde se conserva hasta su utilización en la fabricación de los diferentes productos comerciales del tabaco.
2. Mezcla en diferentes proporciones de los distintos tipos de tabaco.
3. Incorporación de aditivos y saborizantes, que caracterizarán a cada marca.

4. Liado.
5. Empaquetado.
6. Almacenamiento.
7. Distribución a los puntos de venta.

Desde que se introdujo el tabaco en Europa han ido variando los usos que se le han dado y también las formas de consumirlo (esnifado, mascado, emplastos, cataplasmas, enemas, fumado). Sin duda, con el paso del tiempo, el tabaco fumado en cualquiera de sus formas (pipa, puro, cigarrillo), y sobre todo los cigarrillos, es lo que ha dado al tabaco su carácter epidémico. Entre los productos de elaboración del tabaco destacamos:

- Cigarrillos: han sido realmente los que han revolucionado el uso del tabaco. Al usuario se le oferta una forma de consumo de nicotina que posee unas características muy favorecedoras, pequeño tamaño, facilidad de manejo, tacto agradable, unisex y, además, con una relación nicotina-tamaño-precio muy atractiva. Tal es la extensión del consumo de esta presentación del producto tabáquico con relación al resto que, cuando se habla de tabaquismo, se hace referencia al cigarrillo.

En el caso de los cigarrillos se utiliza tabaco picado envuelto en un fino papel que, dependiendo de su porosidad, deja pasar más o menos aire, circunstancia que influye en el diseño de los cigarrillos *light*. La picadura empleada puede ser de tipo cuadrado o tipo hebra, aunque la más utilizada es esta última.

Tras la Segunda Guerra Mundial, comenzó a usarse lo que se denomina tabaco reconstituido, hecho con todas las partes del tabaco (hojas, tallos), al que se le pueden añadir productos tanto para disminuir diversos componentes del humo del tabaco como para aumentar la capacidad de relleno del cigarrillo.

El cigarrillo es la manera más habitual de iniciarse en el consumo de tabaco y también la más perjudicial. Desde que empezaron a salir a la luz documentos y estudios sobre la toxicidad de los cigarrillos, la industria tabacalera comenzó a incorporar los filtros a este producto, lo que les permitía vender un producto "más sano". El tipo de acetato de celulosa es el que se usa más a menudo. Estos filtros reducen la cantidad de partículas en el humo, como la acroleína (agente ciliotóxico), los fenoles, los cresoles y las nitrosaminas (altamente cancerígenas).

Entre el 40 y 75 % de los cigarrillos comerciales que se venden en los países desarrollados tienen los filtros con perforaciones que permiten la dilución del humo con el aire, lo que disminuye los niveles de diversos componentes del humo del tabaco. Se ha demostrado que la dosis

estándar de nicotina y CO variaban inversamente al porcentaje de ventilación del filtro.

En definitiva, cada marca de cigarrillos tiene una receta, un diseño del papel, un filtro, un grado de ventilación e impresión gráfica.

- Pipa: en el caso de la pipa, la combustibilidad del tabaco debe ser muy buena, ya que al estar el tabaco dentro de una especie de cazoleta no va a tener ninguna posibilidad de influjos externos (aire) que le ayuden a mantenerse encendido.

La característica principal del tabaco fumado es su "combustibilidad", es decir, la capacidad que tiene el producto de mantenerse por sí mismo encendido una vez que se ha iniciado la combustión a través de la aplicación de una llama directa.

Siempre se ha dicho que consumir tabaco a través de una pipa es una forma de tabaquismo menor. Sin embargo, no hay que olvidar las consecuencias que para la salud tiene su consumo. El cáncer de orofaringe y especialmente el de labios es un claro ejemplo de ello.

Convencionalmente existen dos tipos de pipas: la recta y la curva. Entre ellas, y debido a su morfología, apreciamos unas ligeras diferencias entre las que destacan la temperatura de combustión del tabaco y el enfriamiento, la velocidad y la dirección de la columna de humo.

En la pipa curva (**figura 2**), la temperatura de combustión es menor que en la pipa recta (**figura 3**), debido a que la columna de humo tiene que seguir tres direcciones y esto hace que la velocidad sea menor y el enfriamiento, mayor.

Contrariamente, la temperatura de combustión del producto en la pipa recta es mayor y, como la columna de humo sólo tiene que seguir dos direcciones, su velocidad es mayor y su enfriamiento, menor. Podríamos decir que fumar en una pipa recta es más perjudicial que en una pipa curva.

Figura 2. Pipa curva⁹

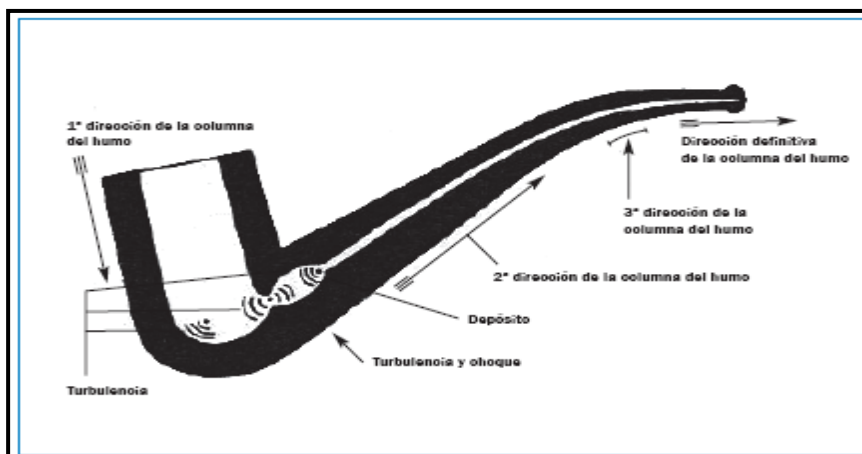
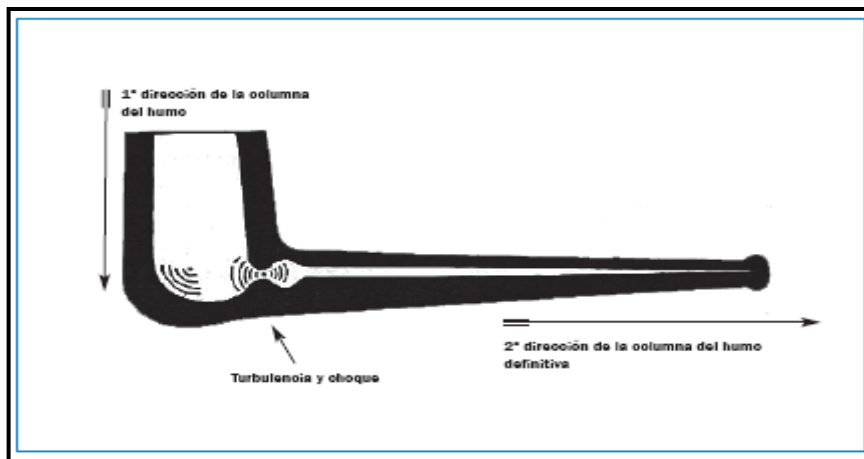


Figura 3. Pipa recta⁹



Cigarro o Puro: se caracteriza porque todo él está elaborado con tabaco. En un cigarro o puro se distinguen tres partes:

- La tripa, que es la parte más interna y está compuesta por tabaco troceado, tabaco picado y tabaco en hebras.
- El capillo, que es la parte intermedia que rodea la tripa del cigarro. Según la categoría y precio del cigarro, puede tratarse de una hoja desvenada (más categoría), o tabaco homogeneizado o reconstituido (menos categoría).
- La capa, que es la parte más externa y está formada por una hoja de tabaco que se enrolla en espiral alrededor del capillo.

Aunque hay variedad de tamaños y formas de puros, el clásico tiene una forma ovoide y está cerrado por el extremo por el que se fuma por la capa. Cuando un cigarro puro está compuesto por una sola hoja de tabaco, se llama vergero.

- *Snuss*: se trata de una modalidad de tabaco sin humo que está iniciándose en el mercado del tabaco a raíz de las cada vez mayores regulaciones y restricciones del consumo del tabaco fumado. Se trata de tabaco finamente molido al que se le añaden diferentes saborizantes.

No se trata de rapé (tabaco molido para aspirar nasalmente) ni de tabaco para mascar. Se presenta en pequeñas bolsitas similares a las utilizadas en las infusiones que se colocan entre la encía y la mejilla, y que no genera exceso de salivación.

En Europa su consumo está muy extendido en Suecia, donde lo utiliza aproximadamente un 20 % de su población.

1.1.2. Composición físico-química del humo del tabaco^{9, 13, 14}

El consumo de tabaco en todo el mundo se realiza de forma mayoritaria mediante la inhalación de la combustión de los productos del tabaco.

En el extremo del cigarrillo que se está quemando se alcanzan temperaturas próximas a los 1.000° C, lo que transforma numerosos componentes originales de la planta del tabaco o *Nicotiana tabacum* (**tabla I**) y genera complejas reacciones químicas que dificultan la identificación completa de todas las sustancias que existen o se generan en el proceso de fumar. Se reconocen cerca de 5.000 elementos químicos en las distintas fases (gaseosa y sólida o de partícula) del **humo ambiental de tabaco (HAT)**, que está formado por el humo exhalado por el fumador (corriente principal) y el humo que desprende el cigarrillo en combustión (corriente lateral). La proporción de ambos tipos de componentes depende principalmente de la frecuencia e intensidad de las inhalaciones.

Se consideran **ingredientes** del tabaco a todos los componentes del producto (**tabla I**), los materiales utilizados para fabricar dichos componentes, las sustancias residuales de las prácticas agrícolas, del almacenamiento y del procesamiento, y las sustancias que pueden pasar del envase al producto. La OMS recomienda el término ingredientes frente a otros como aditivos o coadyuvantes de elaboración.

Por otra parte, las **emisiones** de los productos del tabaco comprenden lo que realmente capta el fumador y son la causa de la mayor parte de la mortalidad y enfermedades atribuibles al tabaco. Las emisiones son sustancias generadas al utilizar el producto y se distinguen de la exposición, término que se refiere a la fracción de las emisiones que absorbe efectivamente el fumador.

En el caso de los cigarrillos y de otros productos para fumar, el término se refiere a los componentes del humo e incluye las emisiones inhaladas directamente por el fumador del producto, el **humo directo** o de **Primera Mano**, y las que inhalan tanto los no fumadores como los propios fumadores, el **humo de Segunda Mano** (*Secondhand Smoke*). En los últimos años se ha comenzado a hablar del **humo de Tercera Mano** (*Thirdhand Smoke*)¹⁵, que son aquellas partículas que se forman tras la interacción de la nicotina y otros de los componentes de los cigarrillos con el ácido nitroso de la atmósfera, formándose peligrosas nitrosaminas, que se depositan sobre muebles, tapicerías, ropa o pelo de los fumadores, y que de esta manera son introducidas en ambientes teóricamente libres de los contaminantes del humo del tabaco y cuya concentración parece que pueden provocar por la exposición continuada efectos neurotóxicos o influencia en la capacidad de aprendizaje sobre los niños y posibilidad de producción de cánceres.

Cuando fumamos se originan dos tipos de corrientes de humo, la **corriente principal o directa**, que es generada por el propio fumador y es la que éste inhala al efectuar la maniobra de aspiración para fumar, se desplaza a través del cigarrillo, llega directamente al aparato respiratorio del fumador, y la **corriente secundaria, lateral o de segunda mano**, que es la que se

desprende directamente desde el cigarrillo en combustión (**humo de segunda mano o emanado**), la que inhala sobre todo el fumador pasivo y no es inicialmente inhalada ni exhalada por el fumador. Puede resultar más peligrosa que la corriente principal al presentar mayores concentraciones de determinados productos tóxicos. En los dos tipos de corrientes se liberan una serie de productos en forma de gas y de partículas sólidas, que resultan dañinos para la salud de fumadores activos y pasivos (**tabla II**). Cuando el fumador exhala el humo de tabaco previamente inhalado hablamos de humo exhalado y cuya composición resulta diferente de la que presentaba la corriente principal y dependerá de la forma de fumar que tenga el fumador.

Tabla II. Principales componentes del humo del cigarrillo^{9, 16}

II.I. Principales componentes de la fase de partículas en la corriente principal			
Alquitrán	Nicotina	Fenol	Camacol
2.4 Dimetilfenol	m- y p-Cresol	p-Etilfenol	Sigmasterol
			Pireno
			Benzo (a) pireno
			Fitosteroles (toal)
II.II. Carcinógenos aislados en la fase de partículas			
<i>Iniciadores</i>			
Benzo (a) pireno	Otros Hidrocarburos Aromáticos Policíclicos (HAP)		
Dibenzo (a,j) acridina	Otros Aza arenes		Uretano
<i>Carcinógenos</i>			
Pireno	Otros HAP	1- Metilindoles	9- Metilcarbazoles
4.4- Diclorostilbeno		Camacol	Alkilcatecoles
<i>Carcinógenos específicos del órgano</i>			
N ⁷ - Nitrosornicotina	4- (N-Metil-N-nitrosamina)	1- (3- Piridil)-1- butaceno	
N ⁷ -Nitrosoanatabin	Polonio-210	Componentes del níquel y del cadmio	
0-Toluidina	B-Naftilamina	4-Aminobifeni	
II.III. Principales componentes de la fase gaseosa en la corriente principal			
Dióxido de carbono	Monóxido de carbono	Clanidina de hidrógeno	Metano
Acetaldehido	Isopreno	Acetona	2-Butanona
Amoniaco	Benceno	Dimetilnitrosamina	Nitrosopirrolidina
			Nitrobenceno
II.IV. Principales tóxicos aislados en la fase gaseosa del humo del tabaco			
Dimetilnitrosamina	Etilmetilnitrosamina	Dietilnitrosamina	
Nitrosopirrolidina	Otras Nitrosaminas (4 componentes)		Hidracina
Vinil cloridato	Uretano	Formaldehido	Ácido cianhídrico
Acroleína	Acetaldehído	Óxidos de nitrógeno (NO)	Amoniaco
Piridina	Monóxido de carbono	Acrilonitrilo	2-Nitropropano

La corriente principal transporta gases y 10^9 - 10^{10} partículas/ml. Estas partículas tienen un tamaño entre 0,1 y 0,2 mm de diámetro, lo que favorece su penetración y su depósito en las pequeñas vías aéreas y alvéolos (**Tablas II.I y II.III**). No obstante, la cantidad de gases o partículas en el humo del tabaco que llegan al fumador dependerá tanto del tipo de cigarrillo (con o sin filtro) como de la forma de fumar que tenga cada fumador, frecuencia de caladas, profundidad de la inspiración, tiempo de apnea, etc.

Muchas sustancias nocivas presentes en el humo están más concentradas en la corriente secundaria (monóxido y dióxido de carbono, amoníaco, benceno, benzopireno, anilina, acroleína y otros muchos), lo que incrementa la toxicidad de la atmósfera que genera (**tabla III**). Ambas corrientes contribuyen a contaminar el aire donde se encuentra el fumador, dando lugar al término de *aire contaminado por humo de tabaco (AHT)*, que resulta especialmente nocivo cuando alcanza determinadas concentraciones, hecho que ocurre especialmente en lugares cerrados y con inadecuada ventilación donde se encuentran fumadores y no fumadores. La mayoría de los efectos perniciosos del humo de tabaco, aparte de producir cáncer, se deben a la presencia de monóxido de carbono, óxidos de nitrógeno, amoníaco, ácido cianhídrico y acroleína, entre otras sustancias.

Tabla III. Comparación en la composición del humo exhalado y humo emanado⁹

Fase Gaseosa			
Compuesto	Contenido	% en humo exhalado	% en humo emanado
CO	10-30 mg	2,5	4,7
CO ₂	20-40 mg	8	11
Benceno	12-48 g	5	10
Acetona	100-250 mg	2	5
Ac. Cianhídrico	400-500 mg	0,1	0,25
Amoníaco	50-130 mg	40	170
Piridina	16-40 g	6,5	20
N-Nitrosodimetilamina	10-40 mg	20	100
Fase de Partículas			
Nicotina	1-2,5 mg	2,6	3,3
Fenol	60-140 mg	1,6	3,0
2-Naftilamina	1,7 ng	30	
4-Bifenilamina	4,6 ng	31	
Cadmio	100 ng	7,2	
Níquel	20-80 ng	13	30
Ac. Láctico	63-174 g	0,5	0,7
Ac. Succínico	110-140 g	0,43	0,62

Las características físicas del producto del tabaco interactúan con sus componentes químicos e influyen así en sus funciones y efectos^{12, 17}. Por ejemplo, el tamaño de la picadura del tabaco de los cigarrillos, su grado de acidez y la presencia de otras sustancias interactúan e influyen en la nicotina que libera el producto^{17, 18}. Del mismo modo, la conjunción de características físicas y químicas de los cigarrillos alteran el tamaño y la distribución de las partículas del aerosol portadoras de la nicotina y de otros componentes químicos y determina su grado de absorción¹⁹.

La nicotina es el alcaloide predominante en el humo del tabaco, es la sustancia responsable de la adicción al mismo. Su absorción se realiza fundamentalmente a nivel pulmonar, aunque también puede hacerse a través de la mucosa oral y de la piel y viene condicionada por las características del hábito del fumador, las características fisicoquímicas del producto y de determinados ingredientes utilizados por la industria tabaquera en la elaboración de los cigarrillos. Una vez absorbida llega en pocos segundos hasta el cerebro, donde se une a los receptores de núcleos del sistema mesolímbico-hipotalámico.

Esta rapidez de acción determina su capacidad adictiva. Su acción a nivel del sistema nervioso central puede ser tanto estimulante, a dosis bajas, como relajante, a dosis altas. Los efectos de la nicotina son muchos, entre los que se destacan la producción de sensación de placer y de excitación, disminuye la ansiedad, aumenta el nivel de concentración y los niveles de hormonas endógenas, del metabolismo de los hidratos de carbono, la frecuencia cardíaca y la presión arterial. Por otro lado, reduce el apetito y produce pérdida de peso. Su mayor toxicidad se produce a nivel del sistema cardiovascular²⁰.

El monóxido de carbono (CO) es un gas que se forma por la combustión incompleta del tabaco y se encuentra en la fase gaseosa del humo del tabaco. Presenta una alta afinidad por la hemoglobina, donde desplaza el oxígeno y es, junto con la nicotina, uno de los principales tóxicos cardiovasculares del humo del tabaco. Induce fundamentalmente hipoxia tisular y lesión celular directa por alteración de las funciones celulares a nivel mitocondrial, por la formación de radicales libres y oxidantes²⁰. Su medición en el aire exhalado es sencilla, útil, poco costosa y nos permite determinar la exposición al CO.

Existen más de 4.000 sustancias químicas detectadas en el humo del tabaco y, al menos 40, pueden considerarse cancerígenas. La mayoría de los carcinógenos se encuentran sobre todo en los alquitranes y podemos clasificarlos en dos tipos: directos, capaces de realizar su acción por sí mismos, e indirectos, que necesitan de la acción de otras sustancias para su activación y efecto tóxico. Los hidrocarburos aromáticos policíclicos (HAP) y las nitrosaminas son actualmente los carcinógenos más potentes del humo del tabaco²⁰ (**tabla II.II**).

La mayor parte de los HAP son retenidos en los pulmones, donde realizan su efecto tóxico de forma directa o bien activados por monooxigenasas microsomales. Las Nitrosaminas también se comportan como procarcinógenos y precisan de una activación metabólica para alcanzar la acción del carcinógeno completo.

El humo del tabaco puede desencadenar una reacción inflamatoria a nivel pulmonar por la generación de radicales libres y sustancias oxidantes, además de la desestabilización del equilibrio entre agentes oxidantes y antioxidantes producidos por varias células pulmonares y, especialmente, por los macrófagos alveolares.

1.2. Historia del tabaquismo. Epidemiología y morbimortalidad

1.2.1. Historia del tabaquismo^{21, 22, 23}

Aunque hay autores que aseguran que el tabaco era conocido por los persas y egipcios desde antes del descubrimiento de América, no existe constancia escrita de este hecho. Así, las primeras noticias sobre el tabaco para el mundo Occidental provienen de 1492 cuando Cristóbal Colón llegó a la isla Guanahaní, en el continente americano. Allí, los indios lo recibieron ofreciéndole unas hierbas, que bien podría tratarse de tabaco²⁴.

La primera referencia escrita sobre el tabaco corresponde a Fray Bartolomé de las Casas en su obra *Historia de las Indias*.

La primera descripción completa de la planta del tabaco fue realizada en 1535 por el madrileño Gonzalo Fernández de Oviedo y Valdés, gobernador de Santo Domingo, en su *Historia General y Natural de la Indias, Islas y Tierra Firme del mar Océano*²⁵, que habla por primera vez del uso medicinal del tabaco.

Pero, sin duda, fue Nicolás Monardes quien divulgó las propiedades curativas del tabaco en su obra *La Historia Medicinal de las cosas que se traen de nuestras Indias Occidentales (1565-1574)*²⁶, editada en Sevilla en 1580.

El primer gran paso para la difusión del tabaco por todo el mundo sería su aceptación por parte de la nobleza y las Cortes de Europa. El segundo gran paso para su introducción sería debido a las propiedades curativas que se le atribuían al tabaco. En la aceptación del tabaco por parte de la nobleza y la Corte de Europa influyó decisivamente el embajador francés en Lisboa, Jean Nicot, quien en 1560 envió a su soberana Catalina de Médicis unas hojas de tabaco trituradas, que se denominaron *rapé*, que él mismo cultivaba en su jardín de Lisboa, para alivio de las frecuentes migrañas que padecía. La reina se convirtió en consumidora habitual y a su vez divulgadora de las excelencias del *rapé*²⁷. El nombre genérico que recibe el tabaco, *Nicotiana*, propuesto por el naturalista sueco Linneo, autor de la clasificación de las plantas en su *Filosofía botánica*, hace alusión precisamente a Nicot.

En la segunda mitad del siglo XVI el tabaco se extendió, a través de Portugal, a los Balcanes, Persia, India, China, Japón y África, y rápidamente fue conocido también en Turquía y Rusia. En el siglo XVII su cultivo sería ya universal, superando a otras plantas traídas también del Nuevo Mundo como la patata. Fue también en la segunda mitad del siglo XVI cuando el tabaco adquiere categoría económica en el comercio internacional y en las agriculturas americanas y europeas. La Habana llegó a ser el centro de difusión del tabaco indiano, existiendo constancia de que por aquella época ya era negocio en La Habana la venta de tabaco público.

Tras la rápida extensión de esta planta por Europa, a comienzos del siglo XVII ya no bastaban en Inglaterra las farmacias para vender el tabaco, tal era la cantidad de consumidores en aquella época, por lo que tuvieron que establecerse tiendas especiales para este negocio.

En España, el tabaco comenzó a consumirse de forma extensa a mediados del siglo XVII, trayéndolo de las islas de Cuba y Santo Domingo.

Los gobiernos rápidamente se dieron cuenta de que el comercio del tabaco podía suponer una notable fuente de ingresos en las arcas del Estado mediante los impuestos. Así, el monopolio del comercio del tabaco en España comenzó en 1634 con el establecimiento del estanco en Castilla y León, ampliándose en 1707 al resto del reino, siendo los únicos lugares autorizados para la elaboración y manufactura del tabaco las fábricas de Cádiz y Sevilla. A partir de 1735, se regula mediante Reales Cédulas la fabricación y venta «en Administraciones, Estancos y demás Oficinas destinadas al intento», siendo penado el comercio en otros lugares con multas, e incluso con penas de presidio²⁸.

Pero también durante estos siglos XVII y XVIII hubo médicos que se declararon contrarios al uso del tabaco como medicamento, por lo menos limitando mucho su uso. Los españoles fueron de los primeros en alzar la voz contra el abuso que se hacía del tabaco como medicina.

Destaca Francisco de Leyva y Aguilar, que publicó en 1634 su obra *Desengaño contra el mal uso del tabaco*. En ella reconoce algunas virtudes del tabaco, pero critica su mal uso, viniendo a decir que las pretendidas bondades que se le atribuyen no son más que excusas para su uso como medio de placer²⁹.

En esta época, la Iglesia tomó cartas en el asunto, siendo uno de los principales enemigos del tabaco. En 1642, el Papa Urbano VIII prohibió el uso de toda clase de tabaco en las iglesias de la diócesis de Sevilla, castigando a los infractores²⁸. En 1696, se dictó por primera vez una ordenanza que regulaba el consumo del tabaco en lugares públicos³⁰.

También las opiniones en contra del tabaco provenían de los monarcas de la época. El rey Jacobo I de Inglaterra publicó en 1603 unas recomendaciones en contra del uso del tabaco y opina que era una lástima que se malgastara la tierra para cultivar tal «cizaña». A su vez, Luis XIII de Francia (1601-1643) castigaba su consumo con fuertes multas³⁰.

A principios del siglo XIX se aisló la nicotina. El primero que la obtuvo, aunque no pura, fue Gaspar Cerioli de Cremona, en 1807, mediante la destilación de un macerado de tabaco, obteniendo un líquido de color amarillo y una cantidad de aceite esencial de sabor acre, soluble en alcohol y agua. Aunque el verdadero descubridor de la nicotina pura fue Reimann, en 1828, no solo por haberla aislado, sino por haber dado sus características físicas y químicas, reconociendo que se trataba de una base orgánica²⁹.

A pesar de su amplia difusión como medicamento, no fue recogido su uso en libros oficiales de farmacia hasta la *Española*, de 1865, donde figura la *Nicotiana*, juntamente con el beleño, la belladona y otros²⁹.

Pero también en este siglo siguen apareciendo cada vez más contrarios al abuso del tabaco, y los patólogos atribuyeron al mismo una acción perniciosa para la salud. Así, el Dr. J. Bresler, en su *Tabakologia medicinalis*, comenta la acción funesta del humo del tabaco sobre el cerebro, vista, oído, corazón, así como trastornos digestivos, motivando intoxicaciones y enfermedades crónicas²⁹.

Si durante los siglos XVI y XVII se consumía el tabaco molido en forma de pipa y de cigarro (el primero entre las clases acomodadas y el segundo entre la clase baja), y en el siglo XVIII se extendía el consumo del rapé y el polvo español, es en el siglo XIX cuando se comienza a consumir en forma de cigarrillo. Se cuenta que la invención del cigarrillo tuvo lugar en la guerra entre Turquía y Egipto en 1832, durante la cual una granada turca destruyó las pipas de los soldados egipcios, a los cuales se les ocurrió rellenar los cartuchos de sus fusiles con picadura de tabaco, creándose así el primer cigarrillo²⁷. Así, los hitos²³ que han conseguido la propagación del tabaco son:

- Inicio. Al principio, los cigarrillos se enrollaban a mano; esta labor era desempeñada por mujeres jóvenes, quienes podían llegar a enrollar hasta cinco cigarrillos por minuto. Allen y Ginter, propietarios de una empresa tabacalera, ofrecieron en aquel momento hasta 75.000 dólares a aquella persona que fuese capaz de inventar una máquina que automatizara el proceso. Este hecho ocurrió en 1875, gracias a un ingeniero llamado James Albert Bonsack. Al principio, la máquina producía 400 cigarrillos, mientras que las personas encargadas de la elaboración manual producían 200 cigarrillos en una hora. Actualmente las máquinas producen 70.000 cigarrillos al día. Esto significa que se necesitarían unos 50 trabajadores en jornadas de 10 horas para producir la misma cantidad, a un ritmo de trabajo de dos cigarrillos por minuto.

- Mercado. De las cincuenta compañías de tabaco que existían en aquel momento, la máquina fue sometida a prueba por todas ellas, pero decidieron que el costo era muy elevado desde el punto de vista del inversor. Fue el empresario Washington Duke quien consiguió, con su filosofía de marketing agresivo, copar una buena parte del incipiente mercado del cigarrillo. Ello le permitió disponer de unos costos de producción más bajos que sus competidores y, por tanto, abaratar los precios, quedando aun así un amplio margen de beneficios. Junto a sus hijos, abre una pequeña fábrica que lanza al mercado la primera cajetilla de cigarrillos automatizada, que se llamó The Duke o Durham. Esta compañía creció de tal modo que sólo 9 años después de inventada la máquina, producían 2 millones de cigarrillos al día. Las ventas en 1889 alcanzaron los 4 millones de dólares. Este hecho los llevó a comprar, fusionarse o absorber a 250 pequeñas compañías convirtiéndose en menos de dos décadas en la empresa tabaquera más importante de EE UU, bajo el nombre de *American Tobacco Company*.

El granjero Richard Joshua Reynolds funda una pequeña compañía en Carolina del Sur en la ciudad de Winston-Salem. Este granjero se había distinguido por utilizar una mezcla de tabaco de dos variedades aromatizadas. La *American Tobacco Company* firmó acuerdos de cooperación con esa empresa, empieza a hacer negocios en Ultramar y, con el paso de los años, llega a crear una corporación multinacional que se denominó *Consolidated Tobacco Company*.

En Londres, otra empresa familiar empieza a florecer; el nombre de su dueño era Philip Morris. Esta empresa se convirtió en proveedora de la Casa Real y sacó al mercado un tabaco con el nombre de Príncipe de Gales, en aquel momento, Príncipe Alberto. Este tabaco estaba confeccionado con tabaco turco hecho a mano.

Cuando Philip Morris falleció, su viuda decidió traspasar el negocio al hermano Leopold quien, ante tanto éxito, decidió abrir dos nuevas tiendas, una en la calle Poland y otra en la calle Marlborough.

La vida desordenada que llevaba Leopold lo llevó a la ruina y la empresa tuvo que ser vendida a un empresario llamado William Curtis Thompson, el cual la saneó y creó una pequeña corporación en Estados Unidos. De este modo, lanzaron diferentes marcas en el mercado norteamericano, entre ellas, una diseñada especialmente para las mujeres, con el nombre de Marlborough.

- Facilidades. Posteriormente aparecen los fósforos de seguridad, que también facilitaban la extensión del hábito y en 1909 los alemanes inventan el mechero de gasolina. Sin duda este acontecimiento incrementa el consumo del tabaco.

- Sociedad y difusión: Durante la Primera Guerra Mundial, el envío de cigarrillos a los soldados se consideraba patriótico, lo cual puso término a las campañas antitabáquicas organizadas.

Durante la Segunda Guerra Mundial, las mujeres contribuyeron al esfuerzo nacional con su trabajo; y el hecho de que fumaran se asoció con el trabajo, la independencia, la emancipación y el patriotismo. Las mujeres no sólo trabajaban como los hombres, sino que además adoptaban sus comportamientos.

También contribuyó a la propagación del cigarrillo la idea de que el tabaco producía una sensación de relajación y servía para mantener a los soldados ocupados.

En los años 30 aparecen los primeros cigarros con filtro. A este siglo corresponde también la incorporación de una forma masiva de la mujer al mando del trabajo.

Fumar cigarrillos se convirtió en una agradable costumbre reservada en principio sólo para hombres o para las mujeres más atrevidas. En esta época fumar es una costumbre nueva muy acorde con la mentalidad y el estilo de vida de los “locos” años veinte. Las mujeres empezaron a fumar en público como signo de emancipación e igualdad.

Las campañas de publicidad de las compañías tabaqueras, la producción, la venta y el consumo de tabaco se disparan, aumentando el número de fumadores de forma progresiva en todos los países occidentales. En la década de 1950, se incrementó de manera considerable la venta de cigarrillos con filtro. En 1959, las marcas con filtro representaban sólo el 12 % de las ventas. En 1969, debido a las fuertes campañas de publicidad, se elevaron al 78 % y en 1989, representaban el 98 %.

Determinados modelos de comportamiento de personajes famosos fueron adoptados por la población, con el consiguiente aumento del consumo y de las ventas. En la década de 1940 y 1950, la industria cinematográfica estadounidense fue el mayor trampolín publicitario de las tabaqueras. Son muchos los actores y las actrices que aparecen con el cigarrillo en la comisura de los labios y otros con actitudes seductoras, convirtiéndose en modelos que las generaciones de adolescentes habían de imitar.

1.2.2. Epidemiología y morbi-mortalidad^{22, 31, 32}

El **tabaquismo en España** es muy prevalente, siendo uno de los países europeos con más elevada prevalencia. La evaluación se hace mediante encuestas transversales repetidas a lo largo del tiempo.

En España, la primera encuesta en este sentido se realizó en 1978, mostrando que el 53,9 % de los varones y el 16,5 % de las mujeres fumaban cigarrillos diariamente³³.

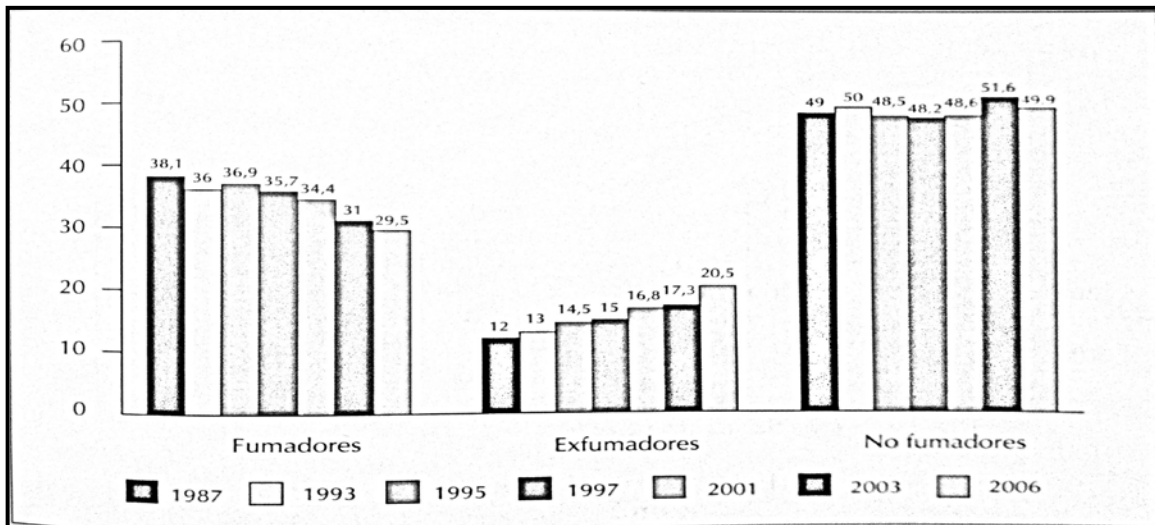
Posteriormente el Ministerio de Sanidad ha llevado a cabo varias *Encuestas Nacionales de Salud (ENS)* desde 1987, la última publicada en 2006, donde se muestra que el 29,5 % de la población es fumadora, el 20,53 %, exfumadora y el 49,97 % nunca ha fumado. En relación con la edad, el intervalo entre 25 y 44 años es el de los más fumadores, tanto en varones como en mujeres, seguido por los varones entre 45 y 64 años, mientras que en las mujeres es el intervalo entre 16 a 24 años. En relación con el sexo, un 35,33 % de los varones fuma, es exfumador el 28,14 % y nunca ha fumado el 36,52 %, mientras que en las mujeres fuma un 23,88 %, es exfumadora el 13,2 % y nunca ha fumado el 62,92 % (**tabla IV**).

Tabla IV. Prevalencia de tabaquismo en población española con una edad ≥ 16 años, según ENS 2006³⁴

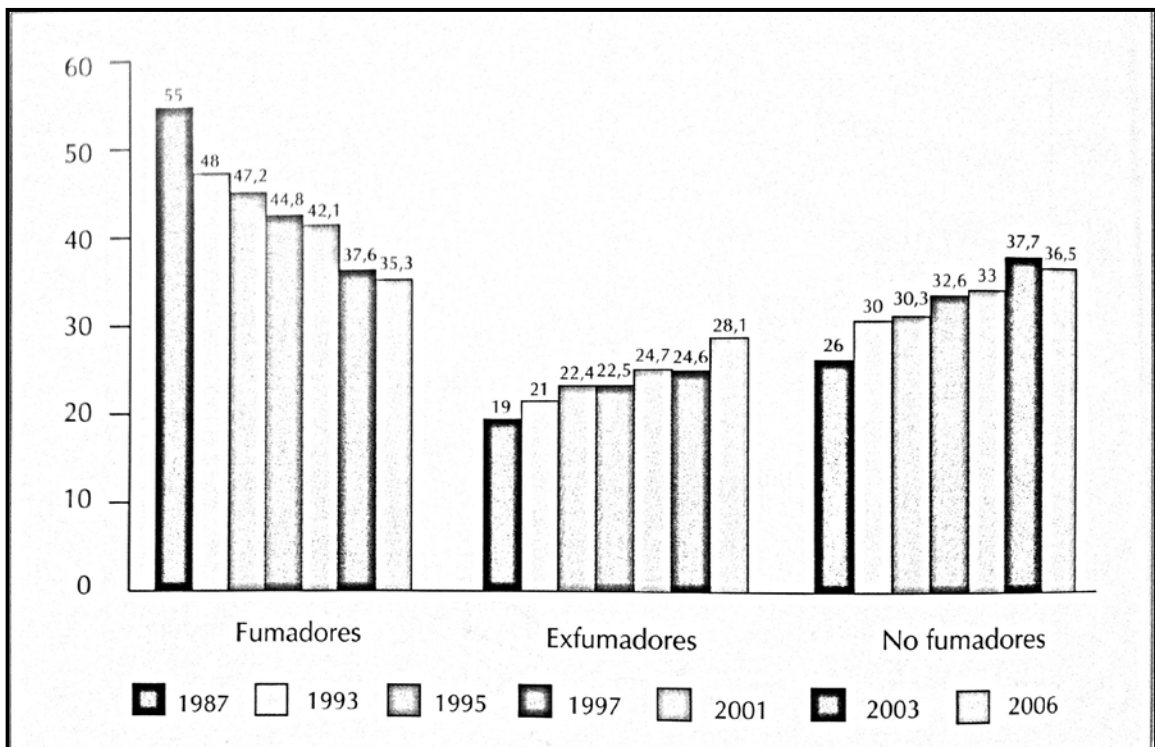
Prevalencia	Global	Varones	Mujeres
Fumadores diarios	26,44 %	31,56 %	21,51 %
Fumadores ocasionales	3,06 %	3,77 %	2,37 %
Exfumadores	20,53 %	28,14 %	13,20 %
Nunca han fumado	49,97 %	36,52 %	62,92 %

Según las sucesivas ENS, desde 1987³⁴ la prevalencia global del tabaquismo ha ido disminuyendo con el transcurso de los años (**gráfica 1**), aunque este descenso es atribuible fundamentalmente al sexo masculino (**gráfica 2**), pues ha aumentado en las mujeres (**gráfica 3**), lo que parece asociarse a la más tardía introducción al hábito tabáquico de las mujeres como consecuencia de su acceso al mundo laboral e igualdad con el sexo masculino.

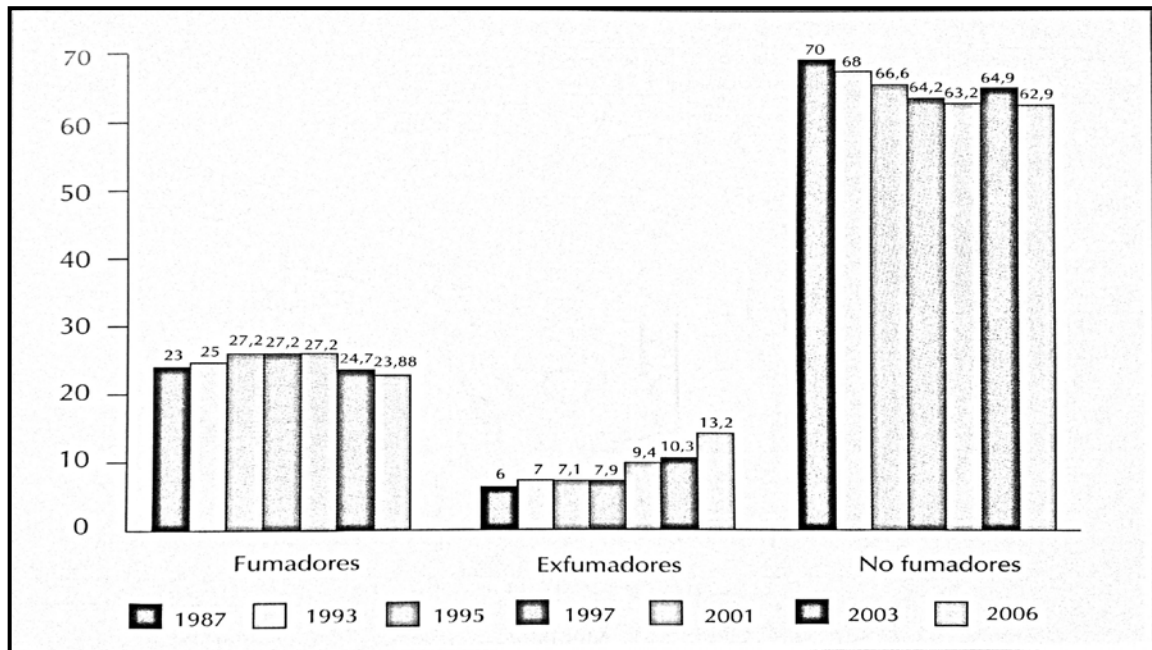
Gráfica 1. Prevalencia de tabaquismo en población española con una edad ≥ 16 años según año²²



Gráfica 2. Prevalencia de tabaquismo en varones españoles con una edad ≥ 16 años según año²²

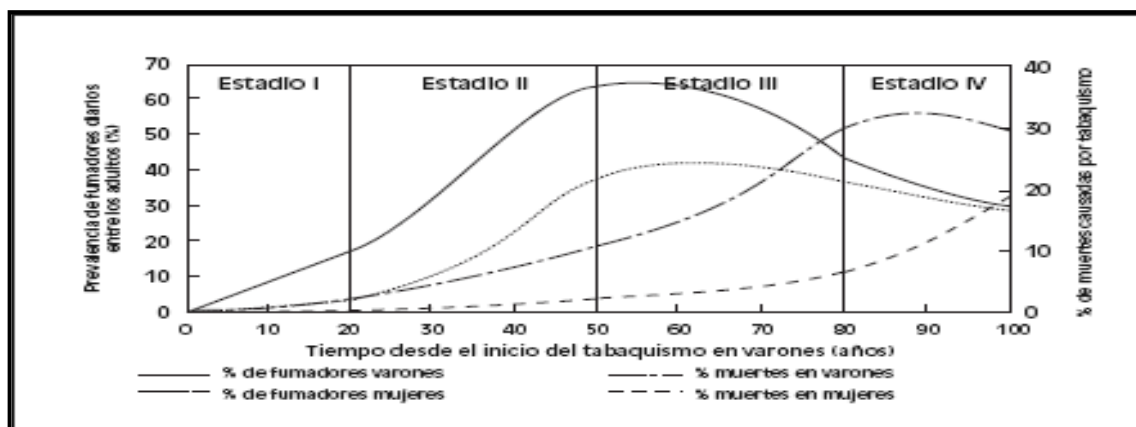


Gráfica 3. Prevalencia de tabaquismo en mujeres españolas con una edad ≥ 16 años según año²²



Según el modelo descriptivo de la epidemia de tabaquismo de López et al.³⁵, España estaría en la fase III de dicho modelo. En la fase I o de Inicio, el tabaquismo es poco frecuente y se consume más en las clases aventajadas. En la fase II o de Progreso-Incremento el consumo se hace más prevalente, sobre todo en varones y con mayor nivel socioeconómico. Durante la fase III o de Consolidación-Inicio del declive empieza la disminución de prevalencia en varones, sobre todo en los de mayor nivel socioeconómico, mientras que en las mujeres, que llevan un retraso de 20 y 30 años respecto a los varones, se alcanza la máxima prevalencia y se estabiliza. En la fase IV o de Concienciación-Rechazo social, la prevalencia se reduce tanto en varones como en mujeres, y el consumo es más elevado en los grupos socioeconómicos más desfavorecidos (**gráfica 4**).

Gráfica 4. Modelo estándar para el patrón de diseminación de la epidemia tabáquica, el comportamiento del tabaquismo y sus efectos sobre la mortalidad^{32,35}



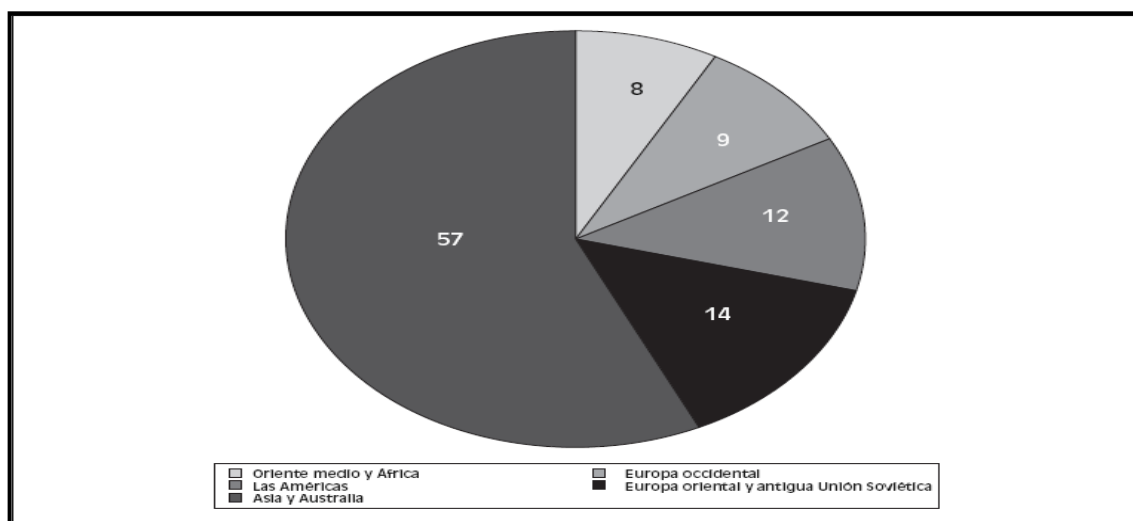
En 2009 se publican unos datos sobre prevalencia tabáquica en España por el Instituto Nacional de Estadística y el Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad, a partir de la Encuesta Europea de Salud en España³⁶. Esta encuesta se realizó en 18 países de la Unión Europea con un cuestionario común para obtener información que permitiera comparar el estado de salud, uso de servicios sanitarios y determinantes individuales y ambientales de salud de la población de 16 años o mayor. Según estos resultados, la prevalencia de tabaquismo en España fue del 29,9 %, el 26,2 % fuma a diario, el 3,7 % fuma ocasionalmente, el 20,4 % se declara exfumador y el 49,7% nunca ha fumado. Por sexo, el porcentaje de fumadores diarios es del 31,2% en varones y 21,3% en mujeres. Es destacable que el 26,3 % de los jóvenes de 16 a 24 años fuma a diario y este porcentaje se eleva al 33 % para las edades de 25 a 54 años, disminuyendo luego a medida que avanza la edad.

Los fumadores más intensos son los comprendidos entre los intervalos de edad de 45 a 64 años, mientras que los más leves son los jóvenes entre 16 y 24 años y los mayores de 75 años.

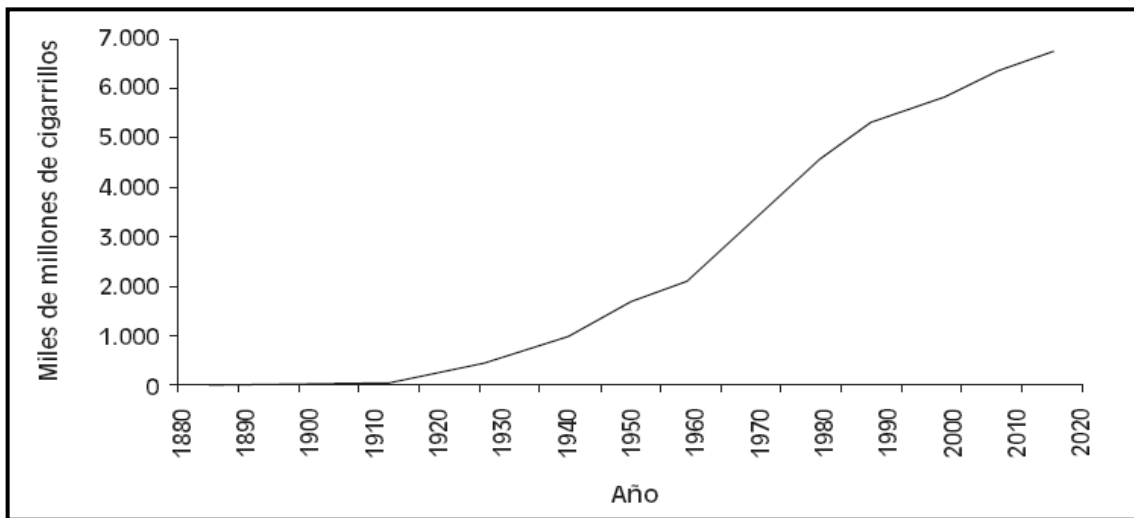
El tabaquismo en el mundo: Mientras que el consumo se ha estabilizado o incluso ha comenzado a disminuir en algunos países, como en la Unión Europea (UE), EE.UU. y Canadá, aunque cada fumador sigue fumando aproximadamente la misma cantidad de tabaco, a nivel mundial hay más fumadores, y los fumadores consumen cada vez más cigarrillos.

Alrededor de unos 15 billones de cigarrillos son fumados cada día en todo el mundo. Se ha estimado que durante cada día del año 2010 se han fumado 12 millones de cigarrillos por minuto en el mundo. Dada la velocidad de consumo y de abastecimiento del mercado, las compañías tabaqueras están fabricando cigarrillos a una tasa de 5,5 trillones de cigarrillos por año, casi 1.000 cigarrillos (unos 3 al día) por cada varón, mujer o niño del planeta (**gráficas 5 y 6**).

Gráfica 5. Consumo mundial de cigarrillos por región (%). 2007³²



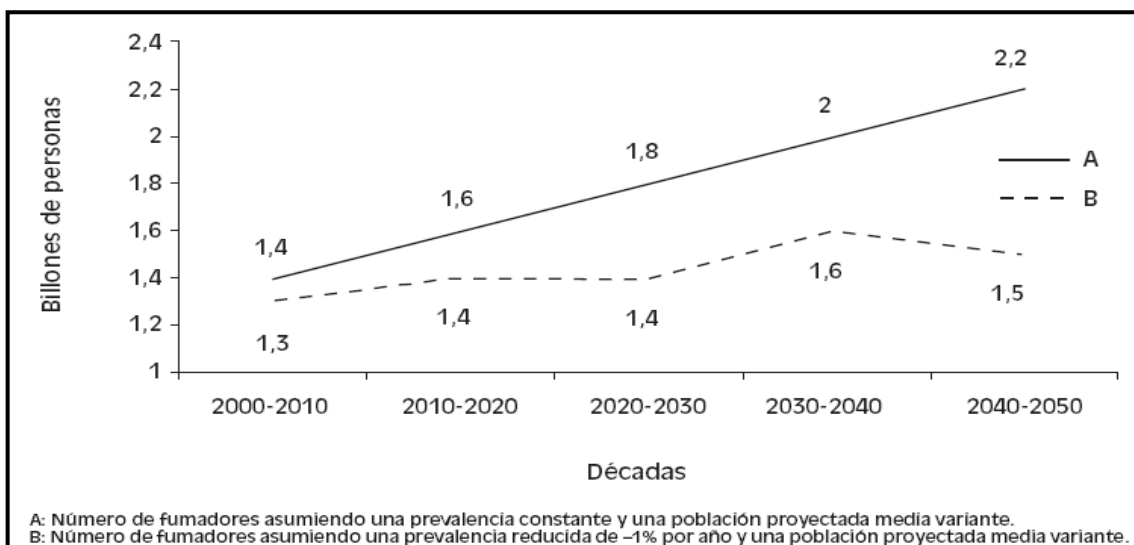
Gráfica 6. Consumo global de cigarrillos^{32, 37}



El número de fumadores se incrementará principalmente debido a la expansión de la población mundial.

La OMS ha alertado de que cada día hay entre 82.000 y 100.000 jóvenes de todo el mundo que empiezan a fumar, muchos de ellos, niños menores de diez años y de países con ingresos medios y bajos. En el año 2025 se prevé una cifra de 1,6 billones de fumadores y hacia el año 2030 habrá unos 2 billones de fumadores en el mundo. Incluso aunque las tasas de prevalencia disminuyan, el número absoluto de fumadores se incrementará (**gráfica 7**). El consumo de tabaco está aumentando progresivamente en los países en desarrollo a un ritmo aproximado del 1,7 % anual, menor que el crecimiento del 2,8 % anual, producido entre 1971 y 1998. Este incremento del consumo en los países en desarrollo se está igualando al de los países desarrollados.

Gráfica 7. Predicciones futuras de la epidemia tabáquica (billones de personas)^{32, 38}



Según la OMS, a nivel mundial hay aproximadamente 1,1 billones de varones fumadores, un tercio de la población mundial mayor de 15 años; aproximadamente un 35 % en países desarrollados y un 50 % en países subdesarrollados. Un tercio del total de varones fumadores (unos 300 millones, igual a la población entera de EE.UU.) corresponde a China (1 de cada tres cigarrillos fumados actualmente en el mundo se fuma en China) y unos 800 millones, a países subdesarrollados. Un 47 % de los varones y un 12 % de mujeres (250 millones de mujeres, 22 % y 9 %, respectivamente en países desarrollados y subdesarrollados) son consumidores de tabaco. La relación varones a mujeres en países en desarrollo es de 8:1. Por su elevado volumen de población, China, India y Rusia son las áreas que agrupan la mayor parte de los fumadores del mundo.

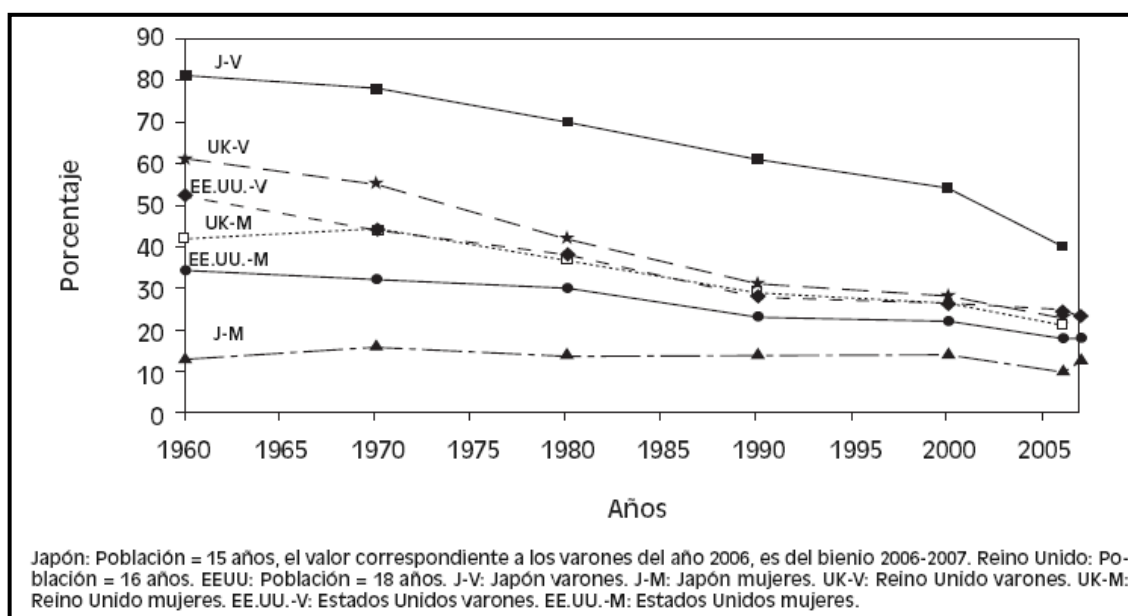
En la UE, el consumo se ha reducido del 37 % (1987) al 34 % (1994). Actualmente, la prevalencia se ha estabilizado debido al mayor consumo de los países menos desarrollados dentro de Europa y al incremento en el número de mujeres fumadoras. En EE.UU., la prevalencia de tabaquismo aumentó considerablemente desde el inicio del siglo XX hasta 1963 y desde entonces ha disminuido progresivamente de un 41 % en 1965 a un 27 % en 1991, tanto en varones como en mujeres. En el año 2010 eran fumadores diarios mayores de 15 años un 15,2 % (16,2 % en varones, 14,3 % en mujeres) ⁴⁰. Así, EE.UU. estaría en la fase IV del modelo descriptivo de la epidemia de tabaquismo de López et al³⁵.

Respecto a la región europea, según datos de 2006 de la OMS, los países con mayor prevalencia de tabaquismo en Europa son Rusia (70 %), Ucrania (64,5 %), Bielorrusia (64,4 %) y Armenia (61 %), seguidas por otras de las antiguas Repúblicas Soviéticas. Por el contrario, es en estos países donde la prevalencia en mujeres es menor dentro de Europa (Armenia, 2,7 %; Kirguistán, 4,6 %; Georgia, 5,6 %), siendo los de mayor prevalencia en mujeres, Austria (41 %), Grecia (39,4 %) y Polonia (37,7 %). Por otro lado, la menor prevalencia en varones se sitúa en Suecia (17 %) e Islandia (29,3 %), que en la década de los 90 encabezaban la lista de países europeos con menor número de fumadores varones⁴¹. En Suecia fuman más las mujeres que los varones (23,8 % frente a 17 %) ³⁹, pero ambos sexos están disminuyendo su prevalencia desde los últimos 30 años⁴¹, convirtiéndose en el país europeo con menor consumo global en la población mayor de 14 años de edad. Según estos datos tan dispares y las tendencias de evolución, clasificaríamos a los países en diferentes fases del modelo descriptivo de la epidemia de tabaquismo de López et al. Así, las poblaciones del sur de Europa y algunas zonas del centro y norte europeas estarían en fase III, mientras que otras poblaciones como Suecia e Islandia estarían en fase IV, con disminución del tabaquismo en ambos sexos³⁵.

La prevalencia es ligeramente mayor en varones, en jóvenes, en niveles socioeconómicos bajos y en individuos con escaso nivel cultural. En general, los sujetos con mayor nivel educacional abandonan el tabaco antes, por lo que el tabaquismo llega a ser un hábito de personas más pobres y con menor nivel educacional.

Los varones siguen fumando con más frecuencia que las mujeres. Las tendencias tanto en países desarrollados como subdesarrollados muestran que las tasas de tabaquismo masculino han alcanzado un pico y están declinando lenta y sostenidamente, pero es una reducción extremadamente lenta, que lleva décadas y mientras tanto el impacto en la mortalidad permanece. La prevalencia de tabaquismo en varones ha disminuido de un 46 % a un 42 % entre 1987 y 1994; en las mujeres solo ha disminuido de un 29 % a un 28 %. El tabaquismo entre mujeres también está declinando en muchos países desarrollados, sobre todo Australia, Canadá, Reino Unido y EE.UU. (**gráfica 8**); pero esta tendencia no se encuentra en todos y en algunos países europeos del sur, centro y este de Europa, el tabaquismo se está incrementando entre las mujeres o no ha mostrado ningún declinar.

Gráfica 8. Tendencias (%) de tabaquismo en Japón, Reino Unido y EE.UU. (1960-2007) ³²



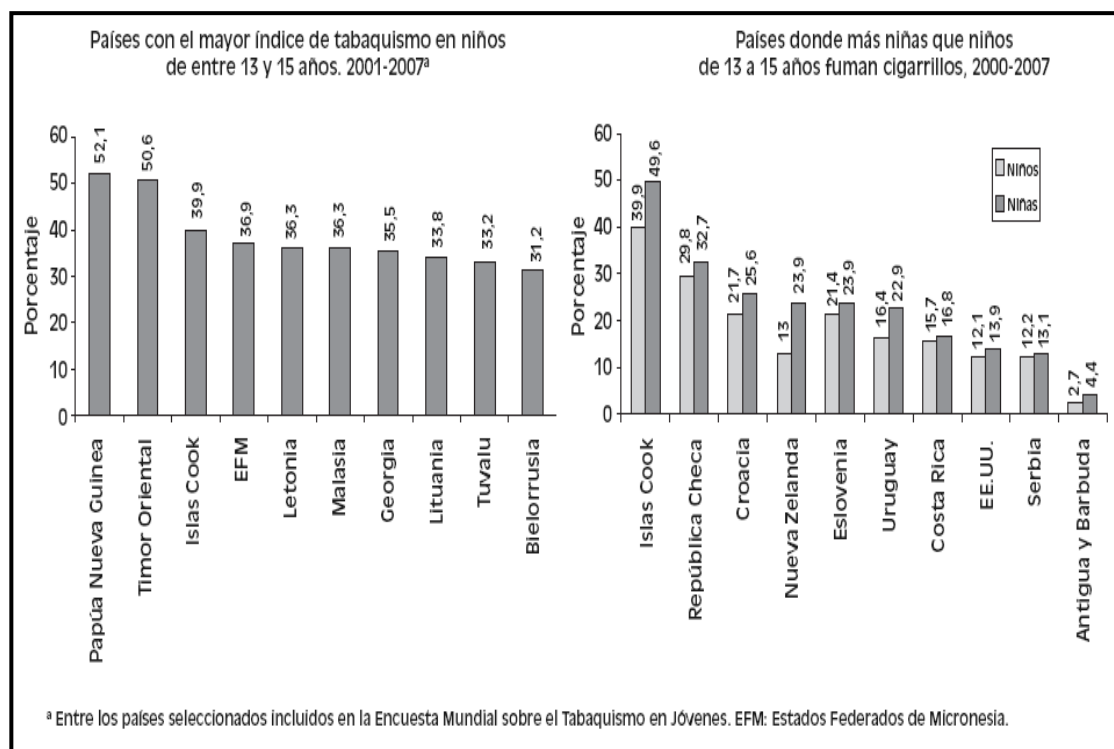
La disminución continua esperada en la prevalencia del tabaquismo en los varones se compensará por el incremento del tabaquismo en los países en desarrollo. Las diferencias de género están disminuyendo a expensas de un incremento en las mujeres fumadoras jóvenes, que llegan a superar a los varones en algunos grupos de edad. En Europa, la prevalencia del consumo de tabaco es mayor en varones que en mujeres en edades medias y, en general es mayor en los varones en los países del sur, centro y este de Europa, que en los países del norte y oeste. Así, en algunos países, como Dinamarca, Suecia, Noruega, Reino Unido u Holanda, no existen diferencias en el consumo por sexos.

En relación con el consumo de tabaco por los menores de edad, el consumo de tabaco por parte de las muchachas está aumentando a nivel mundial, de modo que las diferencias en los índices de tabaquismo entre jóvenes varones y mujeres no son tan grandes como se esperaría. Aunque los varones jóvenes tienen mayor probabilidad de fumar que las mujeres jóvenes, en casi el 60 % de los países incluidos en la Encuesta Mundial sobre el

Tabaquismo en Jóvenes (*Global Youth Tobacco Survey, GYTS*) no hubo diferencia significativa en los índices de tabaquismo entre chicos y chicas; y en un 14 % las chicas superan a los chicos.

En las regiones del Pacífico occidental, África y los países del Mediterráneo oriental, existen las mismas probabilidades de que los muchachos y muchachas consuman productos del tabaco diferentes del cigarrillo (**gráfica 9**). La mayoría de los fumadores, en ambos sexos, comienza a utilizar el tabaco antes de la edad adulta y casi un cuarto de la gente joven que fuma probó su primer cigarrillo antes de los diez años.

Gráfica 9. Países con el mayor índice de tabaquismo en niños de entre 13 y 15 años. 2001-2007³²



En cuanto a la **morbimortalidad**, el tabaquismo es la causa aislada más importante de morbilidad y mortalidad prematura prevenibles y evitable en los países desarrollados⁴². Múltiples enfermedades y condiciones patológicas están directamente causadas o se han relacionado con la exposición al tabaco (**tabla V**)⁴³. La mortalidad atribuible al tabaquismo es un instrumento epidemiológico útil para monitorizar la epidemia tabáquica, pues proporciona una imagen aproximada de la situación. Hasta hace poco, la magnitud de estos efectos se había infravalorado por el retraso entre el inicio de la exposición y el desarrollo de la enfermedad, y por el escaso reconocimiento de los múltiples y diferentes efectos originados por el tabaquismo. Se admite que la exposición al tabaquismo necesita un tiempo de inducción de 5-10 años para producir su efecto. El tabaco mata a la mitad de los usuarios que fuman toda su vida, y la mitad de ellos mueren en las edades medias de la vida, entre los 35 y los 69 años. El tabaco mata a uno de cada diez adultos en todo el mundo; en el año

2030 se estima que la proporción puede ser de uno de cada seis adultos, lo que podría equivaler a unos diez millones de muertes anuales, cifra superior a la de cualquier otra causa de mortalidad. Mientras que 0,1 billones de personas fallecieron del uso del tabaco en el siglo XX, 10 veces más fallecerán en el siglo XXI (**gráficas 10 y 11**)^{37, 38, 44}. Ningún otro producto de consumo es tan peligroso o mata a tanta gente. El tabaquismo es el responsable del 90 % de todos los cánceres de pulmón, un 75 % de todos los casos de bronquitis crónica y enfisema y un 25 % de todos los casos de enfermedad cardíaca isquémica³⁸.

Tabla V. Patologías y condiciones causadas o asociadas con el consumo de tabaco^{a 32}

- Tumores: Pulmón, laringe, cervical, cavidad oral (lengua, boca, faringe, glándulas salivales), esófago, estómago, páncreas, riñón, vejiga, cuello uterino, tejidos hematopoyéticos (leucemia mieloide aguda), otros.
- Enfermedad pulmonar no tumoral. EPOC^b, aumento de la frecuencia de infecciones respiratorias (neumonía^c) y de otras enfermedades respiratorias agudas o pulmonares, como complicaciones de la tuberculosis, asma, gripe o enfriamientos; histiocitosis X.
- Efectos respiratorios en la infancia y adolescencia. Afectación del crecimiento pulmonar durante dicho período, aparición precoz de declinar de la función pulmonar durante la adolescencia tardía e inicio de la adultez, síntomas respiratorios (incluyendo tos, expectoración, sibilancias y disnea), síntomas relacionados con asma (por ejemplo, sibilancias o pobre control del mismo).
- Efectos respiratorios en adultos. Aparición prematura de un aceleramiento en el declinar en la función pulmonar relacionado con la edad^d, síntomas respiratorios principales, incluyendo tos, expectoración, sibilancias y disnea.
- Enfermedad cardiovascular: Aterosclerosis, cardiopatía isquémica o enfermedad cardíaca coronaria, aneurisma de aorta (abdominal), enfermedad cerebrovascular (ictus) y enfermedad vascular periférica.
- Embarazo y ginecología. Reducción de la fertilidad en la mujer, retraso de la concepción, aumento del riesgo de complicaciones durante el embarazo (defectos congénitos de reducción de los miembros, aborto espontáneo, embarazo ectópico, ruptura prematura de membranas, placenta previa y desprendimiento de placenta), parto pretérmino y acortamiento de la gestación, restricción del crecimiento fetal y bajo peso del recién nacido, Síndrome de Distrés Respiratorio del Recién Nacido (SDRRN), efectos respiratorios en útero^e, alteraciones a largo plazo del crecimiento físico y desarrollo intelectual del niño, aparición precoz de menopausia. Baja densidad ósea en la mujer postmenopáusica.
- Aparato digestivo. Aumento de la frecuencia y mortalidad por úlcera gastroduodenal (sobre todo en pacientes que son *Helicobacter pylori* positivos), retraso de la cicatrización y aumento del riesgo de recaída por la misma.
- Incremento del riesgo de resultados quirúrgicos adversos relacionados con la curación de las heridas y complicaciones respiratorias.
- Otras. Cataratas, fractura de cadera, enfermedad periodontal, impotencia, complicaciones derivadas de los incendios.
- Disminución del estado de salud que puede manifestarse como un incremento en el absentismo laboral e incremento del uso de los servicios de cuidados médicos.

^a En todas ellas, la evidencia es suficiente como para inferir una relación causal entre el tabaquismo y todas las patologías o condiciones citadas.

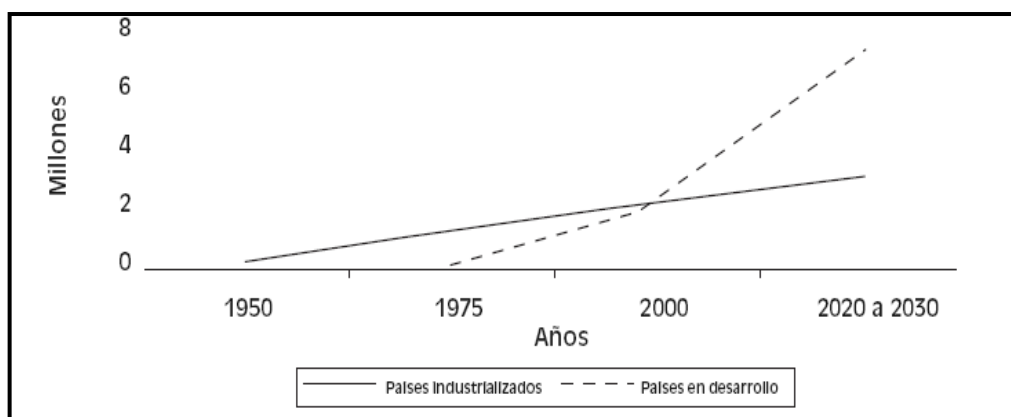
^b EPOC: Enfermedad pulmonar obstructiva crónica. SDRRN: Síndrome del distrés respiratorio del recién nacido; la evidencia es suficiente para inferir una relación causal entre el síndrome y el tabaquismo materno tanto durante y después del embarazo.

^c Incluyendo neumonía en personas sin EPOC relacionado con tabaquismo subyacente.

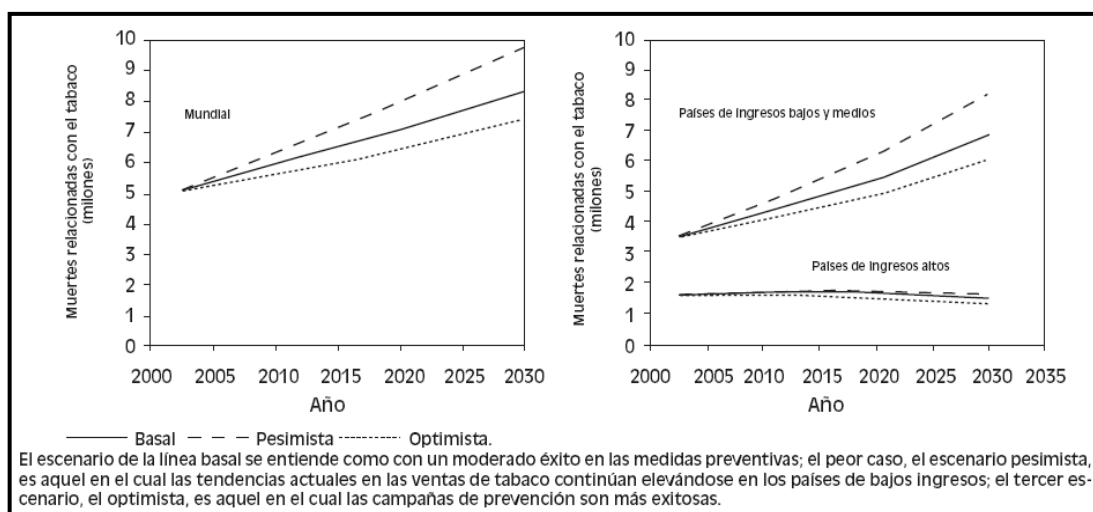
^d Hay evidencia suficiente para inferir que el cese mantenido del consumo retorna la tasa de declinar en la función pulmonar a la de la persona que nunca fumó.

^e La evidencia es suficiente para inferir una relación causal entre el tabaquismo materno durante el embarazo y una reducción de la función pulmonar en niños ya de corta edad.

Gráfica 10. Muertes anuales estimadas debidas al tabaquismo, en todo el mundo (1950 a proyección al 2030)^{32, 38}

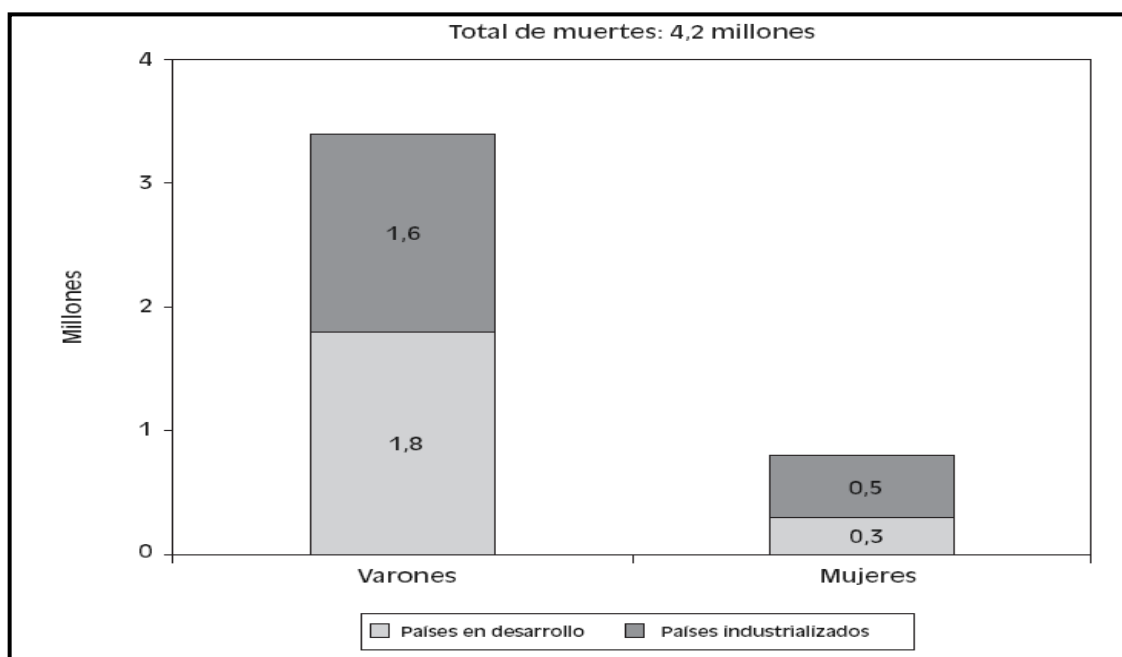


Gráfica 11. Proyección del número de muertes relacionadas con el tabaco entre 2000 y 2035, para el mundo y países de altos ingresos y países de medios y bajos ingresos, según tres escenarios (línea basal, optimista y pesimista)^{32, 44}



En 1990, en los países de la Unión Europea, se estimó que hasta un 24 % y un 6 % de todas las muertes en varones y mujeres mayores de 35 años, respectivamente, podrían atribuirse al tabaquismo; valor que aumenta al 35 % y 12 % en la franja de edad de 35-69 años. En mujeres, los porcentajes se han incrementado y aproximado a los de los varones. Hasta un 30 % de las muertes por enfermedad coronaria y un 30 % de las muertes anuales por cáncer están relacionadas con el hábito. El tabaquismo ya mata a más varones en países en desarrollo que en países industrializados; y es probable que las muertes entre mujeres pronto sean las mismas (**gráfica 12**).

Gráfica 12. Total de muertes prematuras por el tabaco en todo el mundo. Año 2000³²

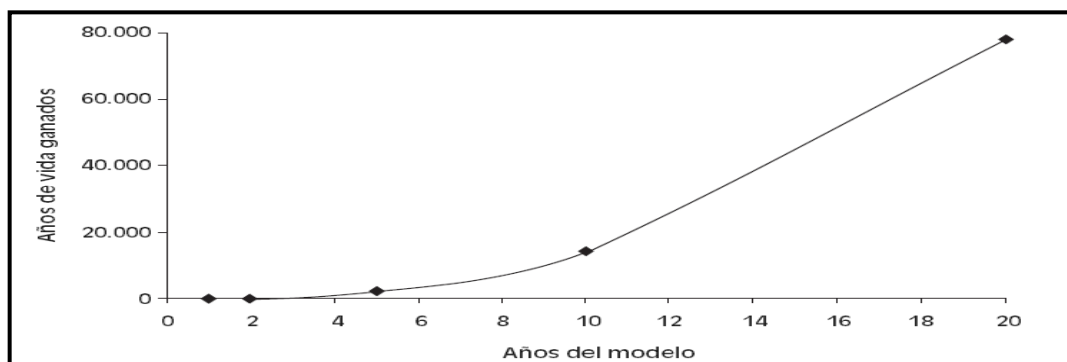


Los fumadores presentan en conjunto un exceso de mortalidad del 70 % sobre los no fumadores. Se estima que el tabaco es la causa de un 20 % de todas las muertes en países desarrollados (40 % en varones y 20 % en mujeres). Se calcula que aproximadamente 21 millones de personas podrían haber muerto por enfermedades relacionadas con el tabaco en la década de los años noventa. Entre 1950 y 2000 podrían haber muerto 50 millones de varones y 10 millones de mujeres, mayores de 35 años en países desarrollados. Más de la mitad de ellas ocurrieron en personas de 36 a 69 años. El tabaco es la causa más importante de muerte prematura en esa franja de edad. En los años 90, en países desarrollados, el tabaco podría haber causado el 30 % de todas las muertes de sujetos comprendidos entre dichos años de edad, y el 14 % en mayores de 70 años. Aproximadamente la mitad de los que empiezan a fumar cigarrillos de forma habitual en la adolescencia morirán por causa del tabaco si continúan fumando toda su vida. El riesgo de fallecer es superior en los fumadores que inhalan el humo, y es proporcional al contenido de sustancias tóxicas del cigarrillo, principalmente nicotina y alquitrán.

El 25 % de las muertes debidas al tabaco se produce en las edades medias de la vida, lo que supone 20-25 años menos de media de vida que los no fumadores. La expectativa de vida para un fumador de 20 años puede acortarse en 6-9 años, o siete minutos por cigarrillo, en función de la cuantía y duración del consumo. Las muertes por tabaquismo pueden haber supuesto una pérdida promedio de 22 años de vida (27 años para el grupo de 35 a 59 años, y 16 años para el grupo de 60 a 69 años).

El riesgo de muerte por las enfermedades asociadas al consumo de tabaco se reduce tras el cese de fumar^{45,46}. Dejar de fumar, incluso en edades medias de la vida, antes de desarrollar una enfermedad asociada con el consumo de tabaco, reduce de forma decisiva el riesgo debido al consumo de tabaco (**gráfica 13**). La reducción del riesgo es más lenta en los exfumadores que consumieron mayor número de cigarrillos o en los que la duración del consumo fue más prolongada. Por ello, los beneficios son mayores cuanto más joven se deja de fumar. La cesación beneficia a todo el mundo que deja de fumar, independientemente del género o de la edad a la que se deje de fumar.

Gráfica 13. Años de vida ganados por la intervención de tratamiento de tabaquismo en la cohorte de fumadores seguidos durante 20 años^{47, 48}



El aumento del riesgo de muerte por causa del tabaquismo está siendo especialmente relevante en las mujeres. Para la mayoría de las enfermedades, el riesgo relativo es similar en varones y mujeres, a igualdad de consumo. Los riesgos de muerte de los exfumadores son inferiores a los de los fumadores activos y casi se igualan al riesgo del nunca fumador, al cabo de 10-15 años del abandono⁴⁹. Desde 1987, existe una aplicación informática de software, del Centro para el Control y Prevención de Enfermedades (CDC), de EE.UU., disponible en Internet mediante registro gratuito, que permite la estimación del impacto del tabaquismo sobre grandes poblaciones. Esta aplicación, denominada SAMMEC (*Smoking-Attributable Mortality, Morbidity and Economic Costs*), se ha utilizado para calcular la mortalidad atribuible al tabaquismo, los APVP, los gastos médicos directos y las pérdidas de productividad, tanto en sujetos adultos, como de diversas condiciones perinatales derivadas del tabaquismo materno^{50, 51}.

La causa más importante de muerte en el mundo es la enfermedad coronaria, seguida del ictus; la EPOC y el cáncer de pulmón ocupan la tercera y décima posiciones, respectivamente. Para el año 2020 se prevé que la EPOC y el cáncer de pulmón ocupen las posiciones tercera y quinta respectivamente; aproximadamente un tercio de las muertes relacionadas con el tabaco se deberán a causas respiratorias, un tercio al cáncer y un tercio a enfermedades cardiovasculares⁴⁵.

1.3. Consumo de tabaco como proceso⁵²

La conducta de fumar es un proceso vital que generalmente comienza en la adolescencia, período en el que los jóvenes aún no se plantean dejarlo, por lo que en ese momento son fumadores consonantes. Con el paso de los años, los fumadores empiezan a ser conscientes de los potenciales efectos nocivos del tabaco para la salud, y pueden llegar a plantearse el abandono, pero en ese momento ya suele ser difícil.

Se sabe que habitualmente las primeras pruebas de los cigarrillos se producen a partir de los 11 años, estando la edad media de consumo en torno a los 13. A los 16 años muchos jóvenes ya se convierten en fumadores regulares. Y esto es así, porque en la adolescencia es importante experimentar nuevas sensaciones y experiencias, sobre todo si estas desafían las normas y suponen un acercamiento a ciertas conductas de los adultos, como puede ser fumar. Todo ello se ve apoyado por el hecho de que las primeras experiencias con el tabaco suelen ser colectivas, y que el tabaco puede ser utilizado como una manera de relacionarse o integrarse en un grupo de iguales.

Por tanto, fumar es un proceso constituido por diferentes etapas por las que va atravesando el fumador, y por este motivo se conoce como, la carrera del fumador. En cada una de estas etapas, pueden influir factores de diversa índole, fundamentalmente personales, y del entorno, y que actúan de forma integrada, y variable para cada persona, lo cual hace que el proceso de fumar sea tan sumamente complejo.

El proceso de hacerse fumador puede dividirse en varias fases (**tabla VI**):

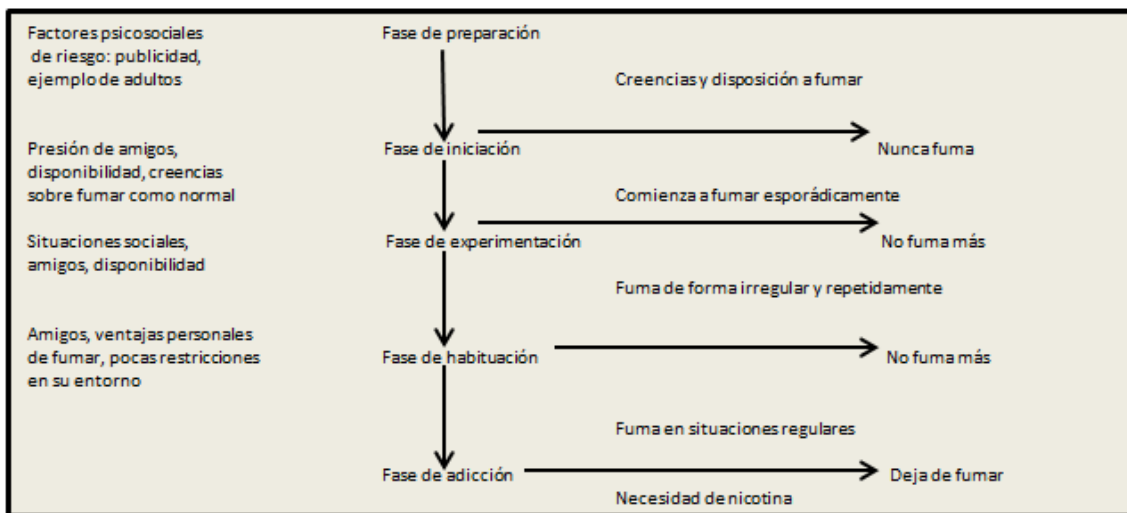
- Preparación, en las que se incluyen los contactos iniciales con el tabaco. Esta fase comienza a edades muy tempranas, pues de lo que perciben los niños en esas etapas se puede ir creando un clima favorable al consumo de tabaco (están sometidos a un proceso de relación con su entorno y observan a los modelos adultos fumadores, sobre todo, padres y educadores, adquiriendo la información necesaria para poder llevar a cabo en un futuro este comportamiento).
- Iniciación. En esta fase, los jóvenes hacen sus primeros intentos de fumar, probando el tabaco generalmente en presencia de sus amigos y compañeros. Por una parte van a sentir efectos desagradables, como son mareo, náuseas, vómitos, y por otra, refuerzos psicosociales positivos. Del balance que obtengan de estas primeras experiencias dependerá en gran medida que se pase o no a las siguientes fases.
- Experimentación, en la que se repite la conducta de fumar, generalmente por curiosidad o por la presión del entorno de amigos, y esta repetición suele asociarse con diferentes circunstancias, como los fines de semana, fiestas, etc. Hasta la mitad de los jóvenes que prueban pasarán a ser fumadores regulares en unos dos o tres años.

- Habitación y mantenimiento, momento en el que la persona se convierte en fumadora regular tras adoptar un patrón de consumo en determinadas situaciones cada vez más frecuentes.
- Adicción, período en el que el fumador refuerza su consumo y se hace dependiente de la nicotina.

Antes de llegar a esta fase, existe un tránsito fluido entre etapas de fumar y no fumar. Clásicamente se establece en 100 cigarrillos el umbral por encima del cual aparecería la adicción, aunque puede que el joven pase mucho tiempo en etapas anteriores hasta alcanzar la verdadera adicción.

- Por último, hablar del abandono, que, a pesar de no ser una fase como tal de inicio al consumo, debemos de tenerla muy en cuenta pues la mayoría de los fumadores no está contento con serlo, y se plantean en algún momento dejar de fumar.

Tabla VI. Etapas de inicio al consumo de tabaco en los adolescentes y sus influencias^{52, 53}



1.4. Bases neurobiológicas de la dependencia⁵⁴⁻⁵⁶

La adicción es una enfermedad primaria que afecta al sistema nervioso central y está constituida por un conjunto de síntomas y signos característicos. El origen de la adicción es multifactorial implicándose factores biológicos, genéticos, psicológicos y sociales.

Adicción es la necesidad imperiosa o compulsiva de volver a consumir una droga para experimentar la recompensa que produce, y droga es toda sustancia natural o sintética que genera adicción^{4, 57, 58}. El sistema nervioso central media en el refuerzo positivo y la euforia⁵⁹. Así, se puede decir que las drogas inducen adicción y refuerzan la conducta asociada a su uso (reforzador positivo). Cesar o reducir el consumo de la droga induce abstinencia, que es el

conjunto de molestias emocionales y físicas que se caracterizan por un cambio desadaptativo del comportamiento, con alteraciones fisiológicas y cognitivas paralelas⁵⁸.

Dependencia es el conjunto de cambios neurobiológicos que subyacen al consumo de la droga y que causan adicción, siendo la adicción un grado elevado de dependencia⁵⁸. Las dependencias son resultado de una compleja interacción de los efectos fisiológicos de las drogas en zonas del cerebro asociadas con la motivación y la emoción, combinados con el «aprendizaje» de la relación entre drogas e indicios relacionados con estas, y tienen todos ellos una base biológica. Estos procesos de aprendizaje dependen de manera crítica de los mismos sistemas motivacionales y emocionales del cerebro sobre los que actúan las sustancias psicoactivas⁶⁰. La diferencia entre los términos adicción y dependencia es confusa, considerándolos la clasificación DSM-IV-TR³ sinónimos en lo que se refiere a las drogas adictivas, y definiéndolos como un grupo de tres o más síntomas de los enumerados en la **tabla VII** y que aparecen en cualquier momento dentro de un mismo período de 12 meses.

Tabla VII. Criterios de dependencia a la nicotina propuestos por la clasificación de enfermedades mentales DSM-IV-TR^{3, 54}

1. Tolerancia: Implica la disminución del efecto obtenido con una dosis constante de la droga, lo que hace que se incremente progresivamente la dosis para obtener el grado de satisfacción deseado
2. Privación: Implica la aparición de un síndrome de abstinencia ante la falta de la droga
3. Fumar una cantidad mayor o por un período de tiempo mayor que el que se desea
4. Tener un deseo persistente de fumar e intentos fallidos para disminuir la cantidad que se fuma
5. Utilizar considerables períodos de tiempo obteniendo o usando tabaco
6. Rechazar o despreciar oportunidades sociales y de trabajo por fumar
7. Continuar fumando aun a sabiendas del daño que ocasiona a la salud

Las drogas que producen un estado intenso de euforia son aquellas que con mayor probabilidad serán consumidas repetidamente (propiedades reforzadoras) y aquellas que alcancen niveles cerebrales efectivos y en forma rápida, son también las que ofrecen mayor potencial de abuso en la medida en que la cadena de eventos conducentes a una pérdida del control sobre su consumo es más probable que ocurra.

Sin ser determinantes, las propiedades gratificantes de las drogas son necesarias para los efectos que producen las dependencias, en primer lugar por la recompensa en sí de las drogas, necesaria para una exposición repetida, promoviendo la autoadministración y, en segundo lugar, los efectos gratificantes de las drogas son necesarios para atribuir valores conductuales positivos a los estímulos que predicen la disponibilidad, actuando como incentivos poderosos para el comportamiento de búsqueda de la droga⁶⁰. Por ello, además de comprender el consumo de drogas de abuso en términos de *teoría de incentivos*, también se las puede considerar como una respuesta a las reacciones de abstinencia. Dado que es posible ser dependiente sin existir

abstinencia, y haber abstinencia sin dependencia, las teorías más recientes sobre las dependencias han desplazado el énfasis de la abstinencia física hacia la dependencia conductual, producida por estados de ánimo negativos inducidos por la abstinencia, como anhedonia y disforia. Así, estos estados, mediante un mecanismo de reforzamiento negativo, podrían mantener la autoadministración de la droga porque ésta elimina el estado emocional negativo de la abstinencia⁶⁰.

Se puede definir la tolerancia como el hecho de que una droga produce un efecto decreciente al existir una exposición repetida, o cuando se deben administrar cantidades mayores de la droga para conseguir el mismo efecto. La tolerancia se desarrolla para algunos de los efectos de la droga, pero no para todos⁶⁰. La tolerancia a los efectos conductuales de una droga parece ser más transitoria y estar asociada con una mayor frecuencia en el uso de drogas en un lapso de tiempo breve.

Individualizando en **el tabaquismo como adicción**, aunque el tabaco contiene miles de sustancias, la nicotina es la que más frecuentemente se asocia con la dependencia porque es el componente psicoactivo y causa los efectos observables sobre el comportamiento, como cambios en el estado de ánimo, reducción del estrés y mejoras en el rendimiento. Los efectos conductuales asociados con la nicotina incluyen estimulación, mayor atención y concentración, aumento de la memoria, reducción de la ansiedad y supresión del apetito⁶⁰. La nicotina cumple todos los criterios que una sustancia debe presentar para ser considerada como droga adictiva: el consumo es más prolongado en el tiempo o en mayor cantidad de lo que inicialmente fue previsto, existe el deseo de abandonar el consumo e incluso se ha intentado en varias ocasiones el dejarlo previamente, empleo a diario de mucho tiempo en procesos relacionados con el consumo de la sustancia, incluso limitando las actividades diarias, mantenimiento del consumo aun cuando se conozcan ya efectos nocivos por la misma y el desencadenamiento del síndrome de abstinencia al intentar dejarlo. Por lo tanto, la nicotina es una droga psicoactiva, generadora de dependencia, con conductas y alteraciones físicas específicas, caracterizándose el fumador por la búsqueda y el uso compulsivo de la droga, a pesar de las negativas consecuencias para su salud.

El tabaquismo se diagnostica por la presencia, durante 12 meses, de tres o más de los siete criterios propuestos por la clasificación de enfermedades mentales (**Tabla VII**)³.

La nicotina es un poderoso agonista de varias poblaciones de receptores del sistema nervioso colinérgico⁶¹. Las dosis agudas pueden producir alteración del estado de ánimo, desarrollándose en el tiempo tolerancia.

La nicotina produce efectos psicoactivos elevando la euforia y la preferencia en la evaluación de las dependencias^{62, 63}. El potencial de dependencia asociado con el fumar parece igual o mayor que el otras sustancias psicoactivas.

Existen evidencias que demuestran que la dopamina liberada en el área tegmental ventral (ATV) tiene que ver con las propiedades reforzadoras de la nicotina. Brody, *et al.*⁶⁴ demuestran que los fumadores liberan mayor cantidad de dopamina en la región ventral estriada, concretamente en el caudado ventral izquierdo, núcleo *accumbens* y putamen ventral izquierdo. El mismo autor ha comunicado⁶⁵ que la respuesta cerebral a la llegada aguda y por primera vez de la nicotina produce una reducción general de la actividad cerebral con activación del cortex prefrontal, tálamo y del sistema de la visión, y un incremento de la concentración de dopamina en el ATV y núcleo *accumbens*. La respuesta a la exposición crónica se caracteriza por un descenso de la actividad de la monoaminoxidasa (MAO) A y B en los ganglios basales y una reducción del subtipo $\alpha 4 \beta 2$ de receptores de acetilcolina localizados en el tálamo y putamen. Todo lo anterior indica que fumar aumenta la neurotransmisión a través de los circuitos de los ganglios talámicos corticobasales tanto por estimulación de los receptores de acetilcolina como indirectamente a través de la liberación de dopamina o inhibición de la MAO, o por la combinación de ambos factores anteriores⁶⁶.

En los **efectos neurobiológicos de la nicotina** están muy implicados los **receptores nicotínicos neuronales de acetilcolina**.

Los receptores son complejos proteínicos ubicados en distintas regiones de la membrana celular, y en la que se unen los neurotransmisores para iniciar la comunicación de una señal entre neuronas. Existen receptores específicos para cada neurotransmisor diferente en el cerebro. Las sustancias psicoactivas son capaces de ligarse a estos receptores, interfiriendo con la función normal de los transmisores⁶⁰.

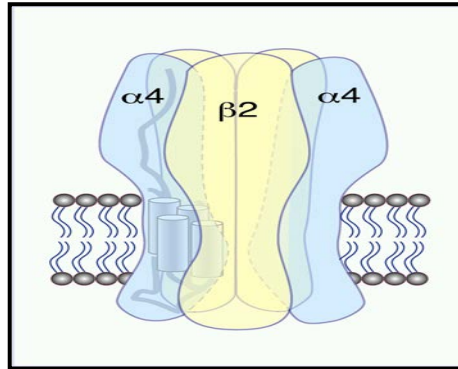
La nicotina posee unas propiedades neuropsicofarmacológicas propias, al relacionarse con diferentes sistemas de neurotransmisión en el sistema nervioso central⁶⁷. La nicotina se une a receptores en el cerebro nicotínicos de acetilcolina (nAChR) en el cerebro⁶⁸. Los nAChR pertenecen a una superfamilia de canales iónicos que incluyen la glicina, el GABA-A y la 5-HT₃, y están compuestos por cinco subunidades homólogas polipeptídicas unidas en forma de roseta alrededor de un canal central acuoso. La combinación de las diferentes subunidades produce los diferentes subtipos de receptores; para esta unión se precisa de la cooperación de dos moléculas de acetilcolina para poder abrir así el canal iónico, por un mecanismo alostérico. La diferencia principal radica entre receptores homooligoméricos y estos están formados por la combinación de subunidades $\alpha\beta$. Hasta la actualidad se han identificado 12 subunidades de genes de nAChR, $\alpha 2$ - $\alpha 10$ y $\beta 2$ - $\beta 4$ ^{69, 70}. El agonista natural principal de estos receptores es la acetilcolina, pero la nicotina, que es algo externo, también es un agonista.

Existen diversos tipos de nAChRs, que poseen diversos efectos y características, que describiremos a continuación:

- $\alpha 4 \beta 2$ nAChRs: Receptores que contengan subunidades $\alpha 4$ y $\beta 2$ representan la población más importante del cerebro sumando el mayor número de uniones con alta afinidad por la nicotina (**figura 4**)^{71, 72}. Existe

una regulación por incremento de estas uniones de alta afinidad por la nicotina lo que indica su importante papel en la adicción por la nicotina. El receptor $\alpha 4\beta 2$ desempeña un papel primordial en la adicción por la nicotina y en la autoadministración de nicotina, pero no explicaría todos los aspectos de la adicción por la nicotina.

Figura 4. Receptor nicotínico $\alpha 4\beta 2$ ⁷², compuesto por dos cadenas $\alpha 4$ y tres cadenas $\beta 2$



- $\alpha 7$ nAChrs: Presentan una baja afinidad y una desensibilización rápida. Es necesario en la neuroadaptación que se produce en presencia de nicotina. Sí existe evidencia de que se encuentra envuelto en el síndrome de abstinencia por la nicotina y en la plasticidad neuronal a través de sinapsis glutamatérgicas⁷¹.
- $\alpha 3\beta 4$ nAChrs: La expresión de la subunidad $\beta 4$ indica que presenta una función dominante en los ganglios periféricos del cerebro. Se ha asociado a la subunidad $\beta 4$ con el síndrome de abstinencia por la nicotina⁷¹.
- $\alpha 6\beta 2\beta 3$ nAChRs: La liberación de dopamina en el estriado estaría controlada presinápticamente por estos receptores y estarían implicados igualmente en la adicción. Se ha establecido a la subunidad $\alpha 6$ como primordial en la autoadministración de nicotina y, junto con el receptor $\alpha 4\beta 2$, se sugiere que la regulación de la liberación de dopamina por $\alpha 6\beta 2\beta 3$ presináptico en el ATV es crucial en la adicción por la nicotina⁷¹.

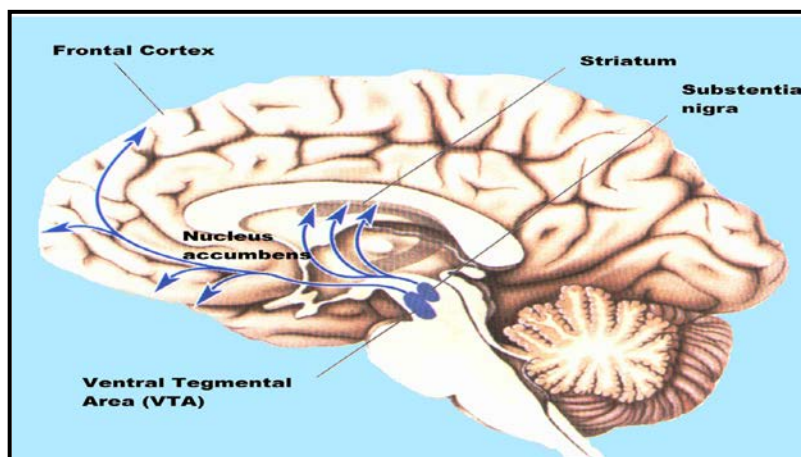
En cuanto a los efectos conductuales de las subunidades de nAChrs, la nicotina realza las conductas cognitivas y psicomotoras. Se ha indicado la contribución de la subunidad $\beta 2$ del nAChrs en la retención de la memoria aversiva y su contribución en las estrategias de aprendizaje cognitivo que envuelven la memoria espacial, así como su papel en la interacción social y en las estrategias de exploración y decisión⁷³. Por otra parte, se ha demostrado que las subunidades $\alpha 4$ y $\alpha 6$ contribuyen a la conducta locomotora espontánea ya anticipada por su asociación con la subunidad $\beta 2$ en un oligómero de alta afinidad. Se ha asociado a la subunidad $\beta 3$ con la actividad locomotora y con la respuesta de sobresalto acústica. La subunidad $\alpha 3$ se ha asociado con la actividad locomotora y la lesión genética de la subunidad $\alpha 7$ con lentitud y falta de eficiencia. Por todo ello, se demuestra un papel importante de las subunidades $\alpha 4$, $\alpha 6$, $\alpha 7$ y $\beta 2$ en la conducta locomotora y en la función

cognitiva, subrayando así la contribución de estas subunidades en vías ascendentes dopaminérgicas y en el control de la atención⁷³. Además, empleando el test de autoadministración de nicotina, se ha podido demostrar sus efectos reforzantes. Tanto los receptores $\alpha 4\beta 2$ como los $\alpha 6\beta 2$, pero no los $\alpha 7$, son necesarios y suficientes para producir refuerzo por la nicotina de dicha droga en la autoadministración directa al ATV; no tiene un papel importante la subunidad $\alpha 6$, pero sí es necesaria la $\alpha 4$ unida a la $\beta 2$ para una autoadministración prolongada. Se ha sugerido un papel modulador en las vías de refuerzo nicotínicas de las subunidades $\alpha 5$ y $\beta 4$. Por el contrario, la subunidad que demuestra preferencia condicionada de lugar es la subunidad $\alpha 7$. Por ello, los nAChrs que contengan subunidades $\alpha 4$, $\beta 2$ y menos $\alpha 5$, $\alpha 6$ y $\beta 4$ median en los efectos reforzantes de la nicotina a nivel cerebral⁷³.

En cuanto a **los mecanismos nicotínicos colinérgicos en el cerebro**, las neuronas colinérgicas se proyectan a través del sistema nervioso central, invirtiendo casi todo el cerebro, aunque existe un pequeño número de neuronas colinérgicas en cada área neural, es decir, que la actividad de un pequeño grupo de neuronas influye en diversas estructuras neuronales. Aunque el cuerpo de células colinérgicas está distribuido en un eje continuo que se extiende desde la espina dorsal y el tallo cerebral hasta la base del telencéfalo, existen dos subsistemas colinérgicos mayores. Uno comienza en la base del cerebro y extiende anchas proyecciones a través del córtex y del hipocampo. El segundo sistema colinérgico mayor comienza en neuronas del tegumento pedunculopontino y pontino laterodorsal.

Estos sistemas descienden e inervan el tallo cerebral, e incluso, hacia arriba, alcanzan el tálamo y las zonas del medio cerebro, incluyendo neuronas dopaminérgicas de la sustancia negra y del ATV⁷⁴ (**figura 5**).

Figura 5. Sistemas colinérgicos cerebrales⁷⁵



La activación de los nAChrs presinápticos inicia un cambio en el potencial de membrana con una señal intracelular debida al aumento de calcio. La magnitud y la señal del cambio en el potencial de membrana o de la señal a través del calcio depende de los diferentes subtipos de receptores que estén presentes y si estos se encuentran activados o desensibilizados^{70, 74}.

Generalmente, la liberación de neurotransmisores se debe sobre todo al receptor $\alpha 7$, pues es el más permeable al calcio. La transmisión sináptica nicotínica rápida produce corrientes excitatorias pequeñas en diversas áreas cerebrales. La nicotina actúa sobre los receptores nicotínicos presinápticos que se encuentran preferentemente en el *locus niger*, núcleo *accumbens*, hipocampo, terminaciones nerviosas motoras, etc., y sobre los receptores postsinápticos de la sustancia negra, *locus coeruleus*, núcleo intercaudado, núcleo de Meynert, células de Reinshaw y terminaciones sensitivas de los sistemas nervioso simpáticos y parasimpático.

El **sistema mesolímbico dopaminérgico** es muy importante en la adicción a la nicotina por su importancia en la recompensa, pues es fundamental en la adquisición de conductas que están reforzadas por estímulos ambientales externos o por estímulos inapropiados debidos a drogas.

Una vía importante dopaminérgica es la originada en el ATV que proyecta vías hacia el córtex prefrontal, el tubérculo olfatorio, la amígdala, la región septal y el núcleo estriado que incluye el núcleo *accumbens*. El papel en la adicción del sistema mesolímbico está soportado por el hecho de que la nicotina incrementa la dopamina en el núcleo *accumbens*, lo que refuerza el uso de la droga, sobre todo en la fase de adquisición de la adicción. La nicotina aumenta la dopamina a nivel del ATV, esta activación está mediada preferentemente por receptores $\beta 2$ de acetilcolina. En pocos minutos, y sobre todo por la alta afinidad del receptor $\alpha 4\beta 2$ desensibilizado, se produce la estimulación directa de la nicotina. El sistema dopaminérgico se encuentra relacionado, por tanto, con los efectos estimulantes psicomotores y con los procesos de refuerzo del aprendizaje incentivado (circuitos de recompensa), y de esta manera está íntimamente relacionado con las acciones de todas las sustancias adictivas a través del sistema mesolímbico dopaminérgico. El uso continuado de nicotina produce cambios en el funcionamiento neuronal del sistema dopaminérgico, que se manifiestan al interrumpir su administración, provocando los efectos contrarios por lo que mediatizan la conducta adictiva.

Además de los estímulos excitatorios externos que reciben las neuronas dopaminérgicas del ATV, éstas también están sujetas a una estimulación negativa relacionada predominantemente con una **transmisión gabaérgica**⁷⁶. Los estímulos gabaérgicos provienen de proyecciones de neuronas locales y de fibras provenientes del núcleo *accumbens* y del núcleo pálido ventral. Cuando la nicotina alcanza el ATV, los receptores de acetilcolina, que se expresan mediante el ácido GABA del núcleo de las neuronas, son activados y producen un incremento en la tasa de descargas de dichas neuronas. Estos receptores son preferentemente del tipo no $\alpha 7$ y probablemente contengan subunidades $\alpha 4$ y $\beta 2$. Cuando la nicotina es aplicada a dichos receptores, se produce un incremento transitorio de la carga inhibitoria hacia las neuronas dopaminérgicas del ATV. Este resultado explicaría probablemente el efecto excitatorio de la nicotina mientras se produce la transmisión gabaérgica. Los receptores GABA también se desensibilizan rápidamente, por lo que la actividad aumentada de las neuronas gabaérgicas se aplaca y la carga inhibitoria sobre las neuronas dopaminérgicas disminuye. La desensibilización

no solamente previene la futura activación de los receptores de acetilcolina a la nicotina, sino que además evita la contribución de dichos receptores a la señal endógena colinérgica. La conducción colinérgica sobre las neuronas gabaérgicas del ATV puede ser inhibida con la aplicación de un antagonista de los receptores de acetilcolina o con la desensibilización debida a la exposición a la nicotina. En ambos casos la pérdida de la actividad de los receptores de la acetilcolina no solo inhibe los efectos estimuladores de la nicotina sobre la actividad gabaérgica, sino que, además, en la mayoría de las neuronas gabaérgicas provoca una reducción de la actividad por debajo de su media. Como resultado de lo anterior, las neuronas dopaminérgicas en el ATV recibirán menos carga inhibitoria gabaérgica, de la que recibían antes de la llegada de la nicotina, lo que las hará más activas⁷⁶.

La vía de origen del **sistema noradrenérgico** se encuentra en pequeños grupos de neuronas en el tronco cerebral, siendo el mayor el *locus coeruleus*. Desde este último se emiten proyecciones que van a inervar importantes estructuras, como el hipocampo, el hipotálamo, el tálamo, el septo cerebral, el cerebelo, el neocórtex y la amígdala. Todo este sistema se encuentra muy relacionado con los estados de ansiedad y respuestas emocionales. El principal neurotransmisor es la noradrenalina, que se forma en el cerebro a partir de la tiroxina. La noradrenalina es liberada en el espacio intersináptico actuando sobre receptores específicos. Se ha comprobado que cuando una persona fumadora y adicta deja de fumar y descienden en sangre los niveles de nicotina, se produce una respuesta anormal en el *locus coeruleus* provocándose una descarga anormal de noradrenalina. El *locus coeruleus* se activa en situaciones de estrés, y la administración de nicotina incrementa sus descargas neuronales activando el eje hipotálamo-hipofisiario a través del sistema noradrenérgico, causando la liberación de la hormona adrenocorticotropa y de la hormona liberadora de corticotropina⁶⁷.

Respecto al **sistema serotoninérgico** en relación con la nicotina, las proyecciones de 5-hidroxitriptamina (5-HT) inervan todas las áreas ricas en dopamina del cerebro, incluyendo el ATV, sustancia negra, las regiones terminales del núcleo *accumbens*, el estriado dorsal y el córtex prefrontal. La serotonina se une a receptores 5-HT específicos. Existen múltiples receptores 5-HT distribuidos heterogéneamente en el cerebro. Se dividen en siete subclases o familias identificadas como 5-HT1-5-HT7 basándose en características funcionales y estructurales. Estas clases de receptores se subdividen a su vez; por ejemplo, la familia 5-HT1 contiene los subtipos 5-HT1A, 1B y 1D y la familia 5-HT2 contiene los subtipos 5-HT2A, 2B y 2C⁷⁷.

El consumo de tabaco y la administración crónica de nicotina disminuyen la concentración de 5-HT en el hipocampo, observándose un aumento de la concentración de receptores 5-HT1A en esa área cerebral⁷⁸. Existe evidencia de que el hipocampo recibe inervación serotoninérgica del núcleo del rafe medio. Suprimir la liberación de la 5-HT del hipocampo produce un efecto ansiolítico cuando se aporta nicotina en infusión en el hipocampo dorsal.

Los efectos de la nicotina sobre la 5-HT son difíciles de disociar de los producidos sobre las neuronas dopaminérgicas. Incrementar la exposición sobre estímulos estresantes es como aumentar las ganas de fumar, según indican los fumadores. Los efectos sobre el síndrome de abstinencia por la falta de nicotina tras la liberación de dopamina podrían exacerbarse tras estímulos estresantes, lo que hablaría a favor del papel del estrés como un factor importante en el consumo de tabaco, así como hablaría del papel de la nicotina reduciendo estos efectos actuando sobre las neuronas 5-HT dentro del hipocampo.

Actualmente, existe escasa evidencia del papel del sistema serotoninérgico en el desarrollo de refuerzo positivo por la nicotina, pero, en cambio, existe mayor evidencia de su relación en el desarrollo de refuerzo negativo del síndrome de abstinencia⁷⁸. Recientes estudios indican que al antagonizar el receptor 5-HT1A algunos signos conductuales inducidos por el síndrome de abstinencia se alivian.

Por otro lado, la estimulación del receptor 5-HT2C reduce la función de la vía mesolímbica. Agonistas del receptor 5-HT2C bloquearían la acción estimuladora de la nicotina sobre la dopamina en el cerebro medio y, además, también disminuirían ciertos efectos conductuales de la nicotina, incluyendo los estímulos discriminativos y de refuerzo⁷⁷.

Se ha implicado al **sistema endocannabinoide endógeno** en la adicción a la nicotina. Este sistema endocannabinoide endógeno está formado por al menos dos tipos de receptores acoplados a proteínas, llamados CB1 (presente principalmente en el sistema nervioso) y CB2 (presente principalmente en el sistema inmune), y por los ligandos endógenos que activan estos receptores (derivados del ácido araquidónico). Los endocannabinoides son sintetizados, liberados, recaptados y degradados a nivel de las células nerviosas, lo que confirma su función como neuromoduladores.

El sistema endocannabinoide desempeña un papel importante a nivel cerebral donde participa en la regulación de la actividad motora, del aprendizaje, la memoria, la nocicepción, así como en el desarrollo cerebral. Igualmente tiene importancia en la regulación neurovegetativa y neuroendocrina, así como cardiovascular.

El sistema endocannabinoide formaría parte de la red de recompensa cerebral que activa diversos tipos de reforzadores, entre ellos la nicotina, lo que explicaría la existencia de mecanismos de dependencia para los cannabinoides similares a los descritos para otras drogas de abuso. Sustancias que potencien el sistema endocannabinoide, o que sean activas bloqueando los receptores CB1, podrían resultar efectivas al atenuar el comportamiento de búsqueda compulsiva de otras drogas de mayor poder adictivo, la intensidad del síndrome de abstinencia u otros signos de dependencia.

Este sistema participaría en los efectos de recompensa primaria a los cannabinoides y opiáceos exógenos, nicotina y alcohol a través de la liberación de endocannabinoides en el ATV. Asimismo, los endocannabinoides estarían implicados en la motivación para la búsqueda de las drogas de abuso por un mecanismo independiente de la vía dopaminérgica. También ha sido involucrado en las recaídas secundarias a una conducta de búsqueda mediando en los efectos motivacionales de los estímulos ambientales debidos a la droga y a su reexposición⁷⁹.

El **sistema opiáceo** regula la función de las vías nerviosas implicadas en los procesos de refuerzo y motivación (sistema opiáceo de recompensa).

Existen tres familias de péptidos endógenos derivados de la proopiomelanocortina, proencefalina o prodinorfina. Estos precursores generan péptidos activos que incluyen la betaendorfina, metaencefalinas, leucoencefalinas y dinorfinas.

El sistema opiáceo tiene cuatro subtipos de receptores: mu, de gran importancia en la adicción a opiáceos, kappa, cuya estimulación reduce la función de la dopamina en el núcleo *accumbens*, lo que causaría disforia, delta, implicados en la generación de recompensa, y ORL1.

Varios estudios sugieren que una estimulación con nicotina produce la liberación de opiáceos endógenos en varias regiones cerebrales como resultado de una sobreactivación de los receptores opiáceos⁷⁸ cuya consecuencia sería un estado parecido a la dependencia a opiáceos, que al cesar bruscamente daría lugar a un estado parecido a la abstinencia por opiáceos.

Se ha demostrado que la ausencia de nicotina produce un incremento de los niveles de preproencefalina mRNA en el estriado y en el hipocampo mientras dura el síndrome de abstinencia⁸⁰. El sistema opiáceo estaría envuelto en la respuesta mediada por el consumo de nicotina y su síndrome de abstinencia^{78, 80}. Se ha implicado al sistema opiáceo en el desarrollo de efectos antinociceptivos de la nicotina y tolerancia^{80, 81}.

Se podría resumir que las encefalinas y las betaendorfinas actuando sobre receptores mu opiáceos estarían relacionadas con los efectos reforzadores de la nicotina. En cambio, los opiáceos endógenos derivados de la prodinorfina participarían en la respuesta aversiva por la nicotina. Se ha observado una regulación por incremento de receptores mu opiáceos tras el consumo crónico de nicotina, lo que podría contrarrestar el desarrollo de tolerancia por la nicotina. Por el contrario, la regulación a la baja inducida por receptores kappa opiáceos podría facilitar la tolerancia por la nicotina. Las encefalinas actuando sobre receptores mu opiáceos desempeñarían un papel en el desarrollo de dependencia física.

En resumen, entre muchos otros efectos, la nicotina estimula los receptores de las neuronas del ATV del mesencéfalo y produce:

- Liberación de dopamina en el *N. Accumbens*, produce la adquisición de la conducta. Cuando la administración de la nicotina se hace de manera crónicamente, asociada a estímulos externos, incrementa la liberación de dopamina en el *N. Accumbens*. Y por desaparición del efecto inhibitor de neuronas gabaérgicas, hay una mayor liberación de dopamina. Todo ello provoca aparición de receptores dopaminérgicos supernumerarios extrasinápticos a dicho nivel y finalmente la adicción.
- Liberación en el cortex cerebral de adrenalina y noradrenalina, aumentando la capacidad de concentración, y de β -endorfinas, que supone una disminución del estrés y de la depresión, y, por tanto, el control de ansiedad, irritabilidad y nerviosismo y memorización de los estímulos externos.

1.5. Patología asociada al consumo de tabaco

1.5.1. Patología respiratoria⁸²⁻⁸⁴

Tabla VIII. Efectos adversos del humo del tabaco sobre el aparato respiratorio⁸⁵

<ul style="list-style-type: none">• Vías aéreas centrales:<ul style="list-style-type: none">– Pérdida del epitelio ciliar y disminución del aclaramiento mucociliar– Hiperplasia de glándulas mucosas y aumento del número de células caliciformes– Cambio del epitelio ciliado pseudoestratificado a epitelio no ciliado
<ul style="list-style-type: none">• Vías aéreas periféricas:<ul style="list-style-type: none">– Edema epitelial, metaplasma de células caliciformes, impactación mucosa, fibrosis peribronquial– Hipertrofia de la capa muscular
<ul style="list-style-type: none">• Alvéolos y capilares:<ul style="list-style-type: none">– Engrosamiento y esclerosis de células alveolares– Destrucción de alvéolos peribronquiolares– Engrosamiento de los capilares pulmonares– Pérdida del lecho vascular periférico– Elevación de la concentración de IgG e IgA– Activación de neutrófilos y macrófagos
<ul style="list-style-type: none">• Defensa celular pulmonar:<ul style="list-style-type: none">– Disminución de la movilidad, adherencia y capacidad fagocítica de los macrófagos– Disminución de la movilidad de los neutrófilos y aumento de la liberación de sustancias lesivas (elastasa)– Descenso de la capacidad de activación de los linfocitos bronquiales
<ul style="list-style-type: none">• Respuesta inmunitaria:<ul style="list-style-type: none">– Aumento del número de eosinófilos en sangre periférica– Incremento de la concentración sérica de IgE– Disminución de la respuesta inmune a los antígenos inhalados

El humo del tabaco tiene numerosos efectos adversos sobre el aparato respiratorio (**tabla VIII**)⁸⁵. Afecta tanto a la estructura como a la función de la vía aérea central y periférica, y altera también el sistema autoinmune del pulmón. 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 células caliciformes, lo que favorece el desarrollo y la presencia de sintomatología respiratoria inespecífica, como tos crónica, expectoración, disnea y episodios de sibilancias. Se sabe, además, que estos síntomas disminuyen e incluso desaparecen al dejar de fumar.

El consumo de tabaco se relaciona con numerosas enfermedades respiratorias, siendo la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) y el cáncer de pulmón, los más frecuentes, pero también existe evidencia científica suficiente para relacionarlo con el asma, infecciones pulmonares y enfermedades intersticiales y otras enfermedades respiratorias. En este apartado solamente trataremos las enfermedades pulmonares no neoplásicas:

EPOC: la EPOC y su relación con el consumo de tabaco es irrefutable. El tabaco es el principal factor causal y de riesgo para el desarrollo de EPOC en los países industrializados, incluso la exposición pasiva.

La asociación entre tabaco y desarrollo de EPOC ha sido demostrada ampliamente en la literatura médica, tanto en estudios retrospectivos como prospectivos. La patogenia es compleja e intervienen dos mecanismos principales: inflamación crónica de las vías respiratorias y destrucción gradual de alvéolos. Se sabe que en la vía aérea se desarrolla una reacción inflamatoria como respuesta a la inhalación de los tóxicos del tabaco, con activación de neutrófilos y macrófagos que liberan proteasas, desencadenan una situación de estrés oxidativo, respuesta inmune innata y liberación de abundantes citoquinas que ponen en marcha la respuesta inmune adaptada y los procesos de remodelado que tienen lugar en la vía aérea de estos pacientes⁸⁶.

Asma: el humo del tabaco favorece la sensibilización alérgica, agrava el pronóstico del asma y hace que el tratamiento sea menos eficaz.

Los fumadores tienen una mayor frecuencia de hiperreactividad bronquial inespecífica que los no fumadores. En la pequeña vía aérea del fumador se produce una reducción del calibre bronquial que ocasiona turbulencias en el flujo aéreo que facilitan la acumulación de tóxicos del tabaco en la mucosa bronquial. Además, el incremento de permeabilidad de la mucosa bronquial facilita la entrada de alérgenos, favoreciendo la hiperreactividad bronquial⁸⁷.

La exposición al humo del tabaco es un factor de riesgo conocido para el desarrollo de sensibilizaciones alérgicas, sobre todo en los niños pequeños, en los que simplemente la exposición provoca una mayor incidencia de alergias y de bronquitis que se acompañan de hiperreactividad bronquial. Parece que la exposición al humo provoca un aumento en la permeabilidad del epitelio

bronquial a los aeroalérgenos y que interacciona con algunos factores genéticos para el desarrollo de asma.

Además, el tabaco reduce la eficacia del tratamiento del asma, y se ha comprobado que la eficacia de los corticoides inhalados en esta enfermedad es menor si los pacientes continúan fumando, probablemente porque interfiere con sus efectos inflamatorios.

Se ha evidenciado que el consumo de tabaco es más prevalente en la población de asmáticos que en los no asmáticos, es un factor de riesgo del desarrollo de asma, se asocia con un menor control de la enfermedad y un aumento del riesgo de mortalidad, una mayor frecuencia de crisis asmáticas y, además, que el cese del tabaquismo se asocia con mejoría de los parámetros de función pulmonar y de los síntomas asmáticos⁸⁸.

La exposición al HAT desencadena el desarrollo de asma y exacerba los síntomas⁸⁹. El tabaquismo parental es causa de asma en niños y la prevalencia de asma aumenta con el número de fumadores en el hogar⁹⁰. Los niños con asma, cuyos padres fuman, tienen dos veces más probabilidad de tener síntomas asmáticos durante todo el año, en comparación con los niños de no fumadores. Las sibilancias y los diagnósticos de asma son más frecuentes en los niños que viven con fumadores⁸⁹.

Infecciones respiratorias: Los fumadores desarrollan con más probabilidad algunas infecciones respiratorias.

Los mecanismos implicados parecen ser la lesión estructural y la alteración del sistema inmune. El tabaco origina disminución del aclaramiento mucociliar, el aumento de adherencia de gérmenes al epitelio respiratorio, el aumento de permeabilidad epitelial y endotelial, el aumento del volumen de moco, así como el engrosamiento del intersticio alveolo-capilar. Se ha demostrado también un aumento de la actividad inflamatoria, con liberación de linfocinas y otros mediadores.

Las infecciones más fuertemente relacionadas son los **resfriados comunes, gripe, neumonitis por varicela, tuberculosis y neumonía**.

Los fumadores tienden a presentar cuadros clínicos más graves y prolongados⁹¹. Los niños expuestos al HAT también sufren infecciones con más frecuencia y más graves.

Enfermedades Pulmonares Intersticiales Difusas (EPID): La evidencia disponible sugiere fuertemente que la mayoría de los casos de **histiocitosis X, bronquiolitis respiratoria asociada con enfermedades pulmonares intersticiales (EPI) (BR-EPI) y neumonía intersticial descamativa (NID)** están causadas por la exposición al humo del tabaco en individuos susceptibles, donde el mecanismo parece ser una inflamación tanto del intersticio pulmonar como bronquiolar. La exposición al humo del tabaco también influye en el curso clínico de la **fibrosis pulmonar idiopática (FPI)**, y puede desencadenar en algunos individuos formas de presentación aguda

como la **neumonía eosinófila aguda**. Paradójicamente, parece tener un papel protector del desarrollo de otras enfermedades, como son sarcoidosis y neumonitis por hipersensibilidad. Según la fuerza de la relación entre la exposición al humo del tabaco y el desarrollo de estas EPI se pueden clasificar en cuatro grupos (**tabla IX**)⁹².

El grupo I representa las EPID verdaderamente relacionadas con el tabaco, que está implicado en su desarrollo, progresión y recurrencia y, por tanto, dejar de fumar debe ser la primera aproximación terapéutica en ellas.

En el grupo II, el tabaco parece ser un factor precipitante importante. Se considera un inductor de la neumonía eosinófila aguda y de los síndromes de hemorragia pulmonar.

El grupo III incluye las enfermedades que son más probables en fumadores y existe un aumento del riesgo relativo de que ocurran, pero no existen evidencias de que sea la causa desencadenante. El tabaco también es un factor de riesgo para el desarrollo de FPI, EPI asociada con artritis reumatoide (AR-EPI) y asbestosis.

En el grupo IV, el tabaco parece tener un efecto protector al disminuir la probabilidad de que ocurran estas enfermedades inflamatorias granulomatosas quizá inhibiendo ciertas respuestas inmunológicas necesarias para el desarrollo de granulomas⁹².

Tabla IX. Enfermedades pulmonares intersticiales (EPI) relacionadas con el tabaco^{82, 92}

I. Enfermedades pulmonares difusas crónicas causadas muy probablemente por el tabaco: <ul style="list-style-type: none">– Histiocitosis X– Bronquiolitis respiratoria-EPI– Neumonía intersticial descamativa
II. Enfermedades pulmonares difusas que pueden ser precipitadas de forma aguda por el tabaco: <ul style="list-style-type: none">– Neumonía eosinófila aguda– Síndromes de hemorragia pulmonar:<ul style="list-style-type: none">• Síndrome de Goodpasture• Hemosiderosis pulmonar idiopática
III. EPI que son estadísticamente más prevalentes en fumadores: <ul style="list-style-type: none">– FPI– AR asociada a EPI– Asbestosis
IV. EPI que son menos prevalentes en fumadores: <ul style="list-style-type: none">– Sarcoidosis– Neumonitis de hipersensibilidad

Neumotórax espontáneo: El consumo de cigarrillos es el mayor factor de riesgo para el neumotórax espontáneo, detectándose hasta en el 86 % de los casos. El riesgo relativo de presentar un neumotórax espontáneo en una cohorte sueca fue 22 veces mayor en varones fumadores y nueve veces mayor en mujeres en comparación con los no fumadores. Además se detectó una relación dosis-respuesta⁹³. El mecanismo parece ser el atrapamiento aéreo debido a la inflamación bronquiolar inducida por el tabaco que origina la sobredistensión y ruptura alveolar como posible factor contribuyente. El cese del tabaquismo se asocia con un descenso del riesgo de recidivas⁹⁴.

Trastornos respiratorios del sueño: El ronquido y el síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño (SAHS) son dos enfermedades con elevada prevalencia en la población en las que el tabaco constituye un factor de riesgo para su desarrollo. La evidencia de la asociación independiente entre ronquido y tabaco tanto en niños como en adultos es sólida, pero en el SAHS, no está suficientemente claro si el tabaco constituye un factor de riesgo independiente para el desarrollo del mismo⁹⁵. Los fumadores tienen un número de eventos respiratorios nocturnos mayor que los no fumadores. Y existe una relación dosis-respuesta, de tal manera que los fumadores intensos tienen diez veces más posibilidades de tener dichos eventos.

1.5.2. Patología cardiovascular^{84, 96, 97}

Según datos de la OMS, las enfermedades cardiovasculares son la principal causa de muerte en todo el mundo. La principal causa de las enfermedades cardiovasculares de mayor prevalencia es la aterosclerosis. Su origen es multifactorial y su desarrollo depende en gran medida de la presencia de los denominados factores de riesgo cardiovasculares. Es necesario considerar que los factores de riesgo más relevantes son modificables y vienen derivados de una alimentación inadecuada, inactividad física y del consumo de tabaco. El 20 % de las muertes secundarias a enfermedad cardiovascular pueden ser atribuidas al tabaquismo, aumentando entre dos y cuatro veces la probabilidad de padecer enfermedad coronaria.

Evidencias epidemiológicas: Desde 1956, año en el que la *American Heart Association* emitió la primera declaración sobre la relación del tabaquismo con las enfermedades cardiovasculares⁹⁸, hasta nuestros días, se ha acumulado una enorme e incuestionable evidencia sobre la relación de causalidad entre el consumo de tabaco y la enfermedad cardiovascular. Según el estudio Framingham, por cada 10 cigarrillos fumados al día, la mortalidad aumenta un 18 % en hombres y un 31 % en mujeres; el tabaquismo aumenta el efecto adverso de los otros factores de riesgo de forma sinérgica y mostró un riesgo de muerte súbita cardíaca 10 veces superior en varones fumadores y 4,5 veces superior en mujeres fumadoras^{99, 100}.

Mecanismos de daño cardiovascular: Es innegable que el consumo de tabaco inhalado, tanto activa como pasivamente, se asocia con el desarrollo de aterosclerosis y las enfermedades cardiovasculares más prevalentes como la cardiopatía isquémica y el ictus. Parece que otras formas de consumo de

tabaco no inhalado también ejerce un efecto deletéreo sobre el sistema cardiovascular.

El mecanismo por el cual el tabaco incrementa el riesgo de las enfermedades cardiovasculares difiere en su patogénesis de los mecanismos implicados en el daño pulmonar. Aunque existe una relación dosis-dependiente en el consumo y el daño cardiovascular, esta es menos evidente que en otras patologías debidas al tabaco. Parece que el mecanismo implicado es doble: uno crónico en el desarrollo de la aterosclerosis y otro mecanismo agudo que aparece relacionado con el consumo de cada cigarrillo que es el que está más directamente implicado con los episodios agudos. Entre estos cambios agudos destaca un incremento del consumo de oxígeno miocárdico por aumento de la frecuencia cardíaca y la presión arterial¹⁰¹, una vasoconstricción^{102, 103} y un estado protrombótico transitorio¹⁰⁴⁻¹⁰⁶. Posiblemente este es el mecanismo implicado en las lesiones producidas en los fumadores pasivos y la dramática reducción de incidencia de síndromes coronarios agudos tras la instauración de leyes protectoras para los no fumadores. Los efectos nocivos del tabaco sobre el sistema cardiovascular son en su mayoría reversibles tras el cese del consumo.

En cuanto a las **enfermedades cardiovasculares** asociadas al tabaquismo destacamos:

- **Cardiopatía isquémica**^{100, 107, 108}: Entendemos por cardiopatía isquémica la afectación del corazón secundaria al compromiso crónico o brusco del flujo sanguíneo por las arterias coronarias. Incluye distintas manifestaciones clínicas, tales como la muerte súbita cardíaca, la angina de pecho, el infarto agudo de miocardio y la insuficiencia cardíaca.

Está claramente establecida la relación entre cardiopatía isquémica y el hábito tabáquico. El tabaco aumenta el riesgo de cardiopatía isquémica, de forma que actualmente debe considerarse como el principal factor de riesgo coronario modificable, y se calcula que el 29 % de todas las muertes por enfermedad coronaria son atribuibles al tabaco.

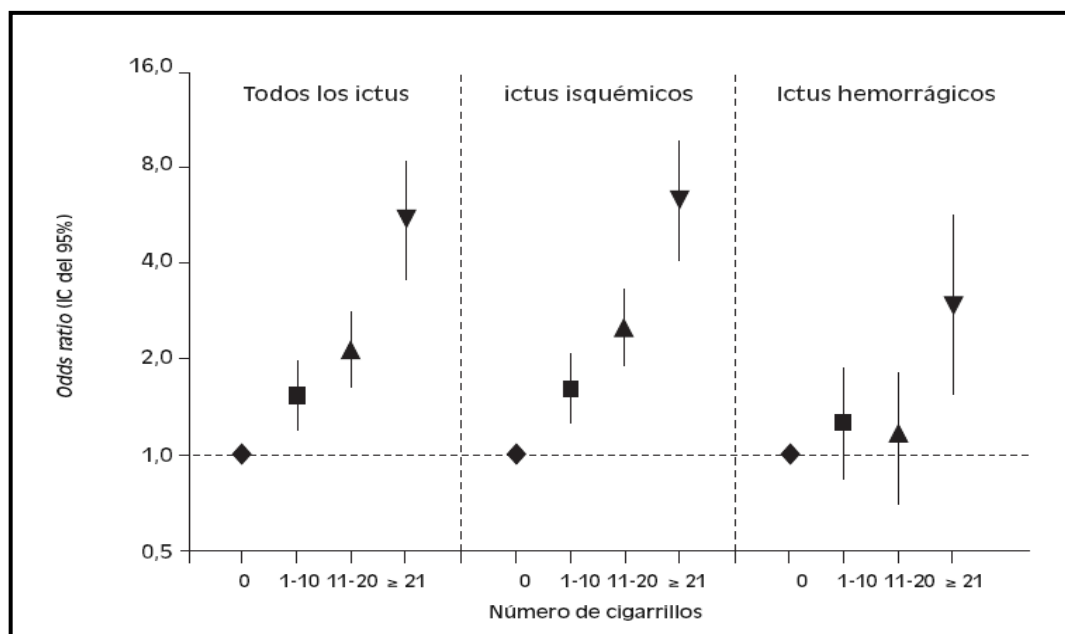
La incidencia de cardiopatía isquémica entre fumadores de ambos sexos es de 2 a 4 veces superior a la de los no fumadores, aumentando el riesgo en relación con la duración, intensidad y precocidad del tabaquismo. En pacientes afectados de cardiopatía isquémica, el mantenimiento del hábito tabáquico supone un peor pronóstico, pues determina un incremento de un 33 % en los episodios de isquemia, que además son más duraderos, el porcentaje de parada cardíaca se multiplica por 6 en relación con los no fumadores, ejerce efectos negativos sobre la eficacia de la medicación vasodilatadora y betabloqueante, incrementa las tasas de reinfarcto después de la terapia de reperfusión trombolítica y multiplica por 2 el riesgo de estenosis tras angioplastia.

- **Enfermedad cerebrovascular:** El tabaco constituye un factor de riesgo independiente de enfermedad cerebrovascular. En un metaanálisis de 32 estudios, se encontró un aumento del 50 % del riesgo de ACV (accidente cerebrovascular) en los fumadores. Este riesgo fue máximo para la hemorragia subaracnoidea, seguida de los ACV isquémicos, aunque no se encontró relación con la hemorragia intracerebral. El riesgo fue superior en los menores de 55 años y se asoció con el número de cigarrillos, de forma que el riesgo relativo en fumadores de > 40 cigarrillos/día fue dos veces superior al de fumadores de < 10 cigarrillos/día¹⁰⁹.

En 2010 se publicaron los resultados del estudio INTERSTROKE¹¹⁰, donde se analizó el riesgo relativo de desarrollo de ictus. En este estudio diez factores de riesgo (hipertensión arterial, tabaquismo activo, relación cintura-cadera, diabetes, dieta, sedentarismo, consumo de alcohol, el estrés psicosocial, cardiopatía y la relación ApoB/ApoA1) son responsables del 90,3 % de todos los ictus, teniendo en cuenta que todos ellos se relacionaron con el ictus isquémico mientras que solamente cinco de estos factores (hipertensión arterial, tabaquismo, índice cintura/cadera, dieta y la ingesta de alcohol) se relacionaron con el ictus hemorrágico. El tabaquismo activo se calculó que fue el responsable del 18,9 % de los ictus, siendo responsable del 21,4 % de los ictus isquémicos y del 9,5 % de los ictus hemorrágicos (**gráfica 14**).

En fumadores hipertensos, el riesgo de enfermedad cerebrovascular se multiplica, siendo 5 veces mayor con respecto a los fumadores normotensos y 20 veces superior al de los no fumadores normotensos.

Gráfica 14. El riesgo de ictus asociado con el número de cigarrillos fumados para cualquier tipo de ictus, ictus isquémico e ictus hemorrágico intracerebral. Datos del estudio INTERSTROKE ajustados por edad, sexo y región



- **Enfermedad arterial periférica:** Existe una fuerte asociación entre el consumo de tabaco y la enfermedad arterial periférica⁹⁸. El riesgo de vasculopatía periférica en fumadores es de 4 a 6 veces superior al de los no fumadores. También en este caso se da la relación dosis-efecto y existe evidencia de que el cese del hábito reduce de manera significativa el riesgo y mejora considerablemente su pronóstico, al disminuir en un 50 % el riesgo de desarrollar complicaciones. La tromboangeitis obliterante o enfermedad de Buerger representa el 95 % de las enfermedades vasculares periféricas, afectando a pequeños vasos de las extremidades. En un 95 % de los casos, afecta a varones fumadores de 30-40 años de edad y se supone una reacción inflamatoria vascular a alguno de los componentes del tabaco, siendo el abandono del mismo el único tratamiento eficaz.
- **Aneurisma de aorta abdominal:** El tabaco es un importante factor de riesgo independiente para el desarrollo de esta patología. Los pacientes que continúan fumando tienen un peor pronóstico, con mayor riesgo de muerte o crecimiento del aneurisma. El riesgo de ruptura en los pacientes que dejan de fumar está significativamente reducido comparado con los fumadores.

1.5.3. Patología tumoral^{84, 111, 112}

El cáncer es una de las enfermedades más importantes en los países occidentales¹¹³ y en el resto del mundo dada su elevada incidencia, prevalencia y mortalidad. Según datos obtenidos por la IARC (*International Agency for Research on Cancer*) de la *World Health Organization* en 2008, en los varones, los cánceres que presentan una mayor incidencia son los de pulmón, próstata, colon y recto, estómago, hígado y vejiga urinaria (**tabla X**); en las mujeres, los de mama, colon y recto, útero, pulmón y estómago (**tabla XI**)¹¹⁴.

Tabla X. Incidencia mundial estimada de cáncer en varones en 2008¹¹⁴

WORLD ESTIMATED CANCER INCIDENCE: MALE, ALL AGES				
CANCER SITE	Numbers	Crude rate	ASR (W)	Cumulative risk
All cancers excl. non-melanoma skin cancer	6629112	194.8	204.1	21.18
Bladder	297338	8.7	9.1	1.02
Brain, nervous system	127858	3.8	3.9	0.39
Colorectum	663612	19.5	20.4	2.35
Gallbladder	58722	1.7	1.8	0.20
Hodgkin lymphoma	40214	1.2	1.2	0.10
Kidney	167947	4.9	5.2	0.61
Larynx	130174	3.8	4.1	0.51
Leukaemia	195943	5.8	5.9	0.55
Lip, oral cavity	170903	5.0	5.3	0.62
Liver	522355	15.4	16.0	1.83
Lung	1095186	32.2	34.0	4.07
Melanoma of skin	101033	3.0	3.1	0.33
Multiple myeloma	54791	1.6	1.7	0.19
Nasopharynx	57813	1.7	1.7	0.19
Non-Hodgkin lymphoma	199569	5.9	6.0	0.64
Oesophagus	326575	9.6	10.2	1.25
Other pharynx	107941	3.2	3.4	0.41
Pancreas	144262	4.2	4.4	0.52
Prostate	903452	26.5	28.1	3.41
Stomach	640556	18.8	19.8	2.38
Testis	52549	1.5	1.5	0.12
Thyroid	49013	1.4	1.5	0.15

Tabla XI. Incidencia mundial estimada de cáncer en mujeres en 2008¹¹⁴

WORLD				
ESTIMATED CANCER INCIDENCE: FEMALE, ALL AGES				
CANCER SITE	Numbers	Crude rate	ASR (W)	Cumulative risk
All cancers excl. non-melanoma skin cancer	6038358	180.4	164.9	16.52
Bladder	89027	2.7	2.2	0.24
Brain, nervous system	110938	3.3	3.1	0.32
Breast	1383523	41.3	39.0	4.14
Cervix uteri	529828	15.8	15.3	1.57
Colorectum	570099	17.0	14.6	1.63
Corpus uteri	287107	8.6	8.2	0.96
Gallbladder	86940	2.6	2.2	0.25
Hodgkin lymphoma	27673	0.8	0.8	0.07
Kidney	103401	3.1	2.8	0.32
Larynx	21045	0.6	0.6	0.07
Leukaemia	155469	4.6	4.3	0.39
Lip, oral cavity	92958	2.8	2.6	0.29
Liver	225916	6.7	6.0	0.69
Lung	513637	15.3	13.5	1.60
Melanoma of skin	96369	2.9	2.6	0.27
Multiple myeloma	47971	1.4	1.2	0.14
Nasopharynx	26621	0.8	0.8	0.08
Non-Hodgkin lymphoma	156275	4.7	4.2	0.44
Oesophagus	155664	4.7	4.2	0.50
Other pharynx	27744	0.8	0.8	0.09
Ovary	225484	6.7	6.3	0.69
Pancreas	133406	4.0	3.3	0.37
Stomach	349042	10.4	9.1	1.03
Thyroid	163020	4.9	4.7	0.47

En cuanto a mortalidad, el cáncer es la segunda causa de muerte después de las enfermedades cardiovasculares y en el grupo de edad de 35 a 64 años, constituye la primera causa de mortalidad. Revisando nuevamente los resultados de la IARC de 2008:

- En varones, los cánceres que presentan una mayor mortalidad son pulmón, hígado, estómago, colon y recto y próstata (**tabla XII**).
- En mujeres, los de mama, pulmón, colon y recto, estómago y útero (**tabla XIII**)¹¹⁴.

Tabla XII. Mortalidad mundial estimada de cáncer en varones en 2008¹¹⁴

WORLD				
ESTIMATED CANCER MORTALITY: MALE, ALL AGES				
CANCER SITE	Numbers	Crude rate	ASR (W)	Cumulative risk
All cancers excl. non-melanoma skin cancer	4225662	124.2	128.8	13.45
Bladder	112255	3.3	3.3	0.34
Brain, nervous system	97054	2.9	3.0	0.31
Colorectum	320595	9.4	9.7	1.05
Gallbladder	42938	1.3	1.3	0.14
Hodgkin lymphoma	18396	0.5	0.5	0.05
Kidney	72030	2.1	2.2	0.24
Larynx	70722	2.1	2.2	0.27
Leukaemia	143669	4.2	4.3	0.39
Lip, oral cavity	83254	2.4	2.6	0.30
Liver	478275	14.1	14.6	1.67
Lung	951023	27.9	29.4	3.45
Melanoma of skin	25663	0.8	0.8	0.08
Multiple myeloma	37776	1.1	1.2	0.13
Nasopharynx	35977	1.1	1.1	0.12
Non-Hodgkin lymphoma	109465	3.2	3.3	0.34
Oesophagus	276129	8.1	8.6	1.03
Other pharynx	76363	2.2	2.4	0.28
Pancreas	138080	4.1	4.2	0.49
Prostate	258381	7.6	7.5	0.64
Stomach	464435	13.6	14.3	1.67
Testis	9906	0.3	0.3	0.02
Thyroid	11249	0.3	0.3	0.04

Tabla XIII. Mortalidad mundial estimada de cáncer en mujeres en 2008¹¹⁴

WORLD				
ESTIMATED CANCER MORTALITY: FEMALE, ALL AGES				
CANCER SITE	Numbers	Crude rate	ASR (W)	Cumulative risk
All cancers excl. non-melanoma skin cancer	3345839	100.0	87.6	9.10
Bladder	37910	1.1	0.9	0.08
Brain, nervous system	77791	2.3	2.2	0.23
Breast	458367	13.7	12.5	1.34
Cervix uteri	275128	8.2	7.8	0.87
Colorectum	288049	8.6	7.0	0.72
Corpus uteri	74005	2.2	2.0	0.23
Gallbladder	66540	2.0	1.7	0.18
Hodgkin lymphoma	11809	0.4	0.3	0.03
Kidney	44279	1.3	1.1	0.12
Larynx	11552	0.3	0.3	0.04
Leukaemia	113802	3.4	3.1	0.28
Lip, oral cavity	44697	1.3	1.2	0.14
Liver	217568	6.5	5.7	0.65
Lung	427392	12.8	11.0	1.27
Melanoma of skin	20427	0.6	0.5	0.06
Multiple myeloma	34817	1.0	0.9	0.10
Nasopharynx	15609	0.5	0.4	0.05
Non-Hodgkin lymphoma	81921	2.4	2.1	0.21
Oesophagus	130677	3.9	3.4	0.40
Other pharynx	19095	0.6	0.5	0.06
Ovary	140153	4.2	3.8	0.43
Pancreas	127949	3.8	3.1	0.34
Stomach	273634	8.2	6.9	0.76
Thyroid	24222	0.7	0.6	0.08

Actualmente se estima que el 75-85 % de los cánceres humanos están relacionados con la exposición a carcinógenos ambientales, de entre los que el

humo de tabaco es el más ampliamente estudiado. En los países desarrollados el tabaquismo es la causa aislada más importante de mortalidad por cáncer.

A día de hoy resulta indiscutible el papel tan importante que desempeña el tabaco, en la génesis y el desarrollo de un número muy importante de cánceres¹¹⁵, comenzando por el de pulmón, que sin duda es el más directamente relacionado y continuando por los de cavidad nasal, nasofaringe, orofaringe, laringe, esófago, estómago, hígado, páncreas, colorrectal, riñón, vejiga, aparato genital femenino y mama en lo que se refiere a órganos sólidos, así como las leucemias agudas, a nivel hematológico. En la **tabla XIV** se muestra la lista de tumores más incidentes relacionados con el tabaco y su porcentaje con respecto al total, distribuidos de manera global, por sexos y en los países considerados más desarrollados, según el programa GLOBOCAN¹¹⁶.

Tabla XIV. Incidencia mundial de cánceres relacionados con el tabaco durante 2008^{84, 116}

	Global		Varones		Mujeres		Varones (P desarrollados)		Mujeres (P desarrollados)	
	Incidencia	%	Incidencia	%	Incidencia	%	Incidencia	%	Incidencia	%
Labio cavidad oral	263.020	2,1	170.496	2,6	92.524	1,5	62.757	2,1	28.391	1,1
Faringe	221.063	1,8	166.440	2,5	54.623	0,9	44.987	1,6	10.464	0,1
Esófago	481.645	3,8	326.245	4,9	155.400	2,6	63.588	2,1	17.673	0,7
Estómago	988.602	7,8	640.031	9,7	348.571	5,8	173.014	5,8	101.681	3,9
Colon-recto	1.235.108	9,8	663.904	10,0	571.204	9,4	389.866	13,2	338.684	13,1
Hígado	749.744	5,9	523.432	7,9	226.312	3,7	82.883	2,8	40.313	1,6
Páncreas	278.684	2,2	144.859	2,2	133.825	2,2	84.677	2,9	81.479	3,1
Laringe	150.677	1,2	129.651	2,0	21.026	0,3	50.712	1,7	7.039	0,3
Pulmón	1.608.055	12,7	1.092.056	16,5	515.999	8,5	479.727	16,2	243.969	9,4
Mama	1.384.155	10,9	-	-	1.384.155	22,9	-	-	692.634	26,7
Cérvix	530.232	4,2	-	-	530.232	8,8	-	-	76.701	3,0
Ovario	224.747	1,8	-	-	224.747	3,7	-	-	99.521	3,8
Próstata	899.102	7,1	899.102	13,6	-	-	644.044	21,7	-	-
Riñón	273.518	2,2	169.155	2,6	104.363	1,7	112.270	3,8	69.165	2,7
Vejiga	382.660	3,0	294.345	4,4	88.315	1,5	174.815	5,9	52.711	2,0
Leucemia	350.434	2,8	195.456	3,0	154.978	2,6	79.048	2,7	61.678	2,4
Total (excepto piel)	12.667.500	-	6.629.100	54,3	6.038.400	47,7	2.975.200	53,5	2.584.800	46,5

- **Carcinoma de pulmón:** Se estima que alrededor de un 80-90% de los carcinomas de pulmón (CP) en varones y, al menos, el 50% (entre el 57 % y el 80 %) en las mujeres son atribuibles al tabaco.

El carcinoma pulmonar es la primera causa de muerte a nivel mundial en varones y según los datos estimados en el GLOBOCAN 2008^{114, 116}, supone el 17 % de todos los cánceres y el 23 % de la mortalidad por cáncer. En los países anglosajones, en buena parte de ellos, también es la primera causa de cáncer y la primera causa de mortalidad por cáncer en las mujeres¹¹⁷ y en los países en vías de desarrollo también comienza a tener un peso importante en las mujeres con cerca de un 8 % de incidencia y un 11 % de las muertes por cáncer.

En España, la incidencia, según los resultados de GLOBOCAN 2008^{114, 116}, es de unos 23.211 nuevos casos anuales (20.085 varones y 3.126 mujeres) y una mortalidad de 20.327 (17605 varones y 2.722 mujeres) y para el año 2012¹¹⁸ se esperan 24.500 casos (19.266 en varones y 5.228 en mujeres), siendo llamativo el incremento notable en mujeres.

El riesgo existe entre todos los fumadores habituales, aunque sea una cantidad relativamente pequeña de cigarrillos diarios, y está comprobado que hay una clara relación dosis-respuesta entre el tabaco y el cáncer de pulmón.

Según las características de consumo¹¹⁹, el riesgo de desarrollar un cáncer de pulmón varía en función del número de cigarrillos consumidos diariamente. Así un fumador de 40 cigarrillos tiene casi el doble de posibilidades que el que fume 20 o menos cigarrillos. En función de estos datos y referido a la esperanza de vida, podemos decir que un fumador de 10 cigarrillos/día perdería 2-3 años y uno de 40 cigarrillos/día llegaría a perder 8-10 años.

La edad de comienzo tiene una marcada influencia. Así aquellos fumadores que comienzan antes de los 15 años tienen casi cuatro veces más de riesgo que los que lo hacen a partir de los 25 años.

La duración del hábito de consumo de tabaco parece más determinante que la cantidad de cigarrillos consumidos diariamente y tiene una relación directa en la aparición del cáncer de pulmón tanto en el varón como en la mujer.

El tipo de cigarrillo también tiene importancia y parece que hay menor riesgo cuando llevan filtro que cuando se consumen sin filtro. Los fumadores que realizan inhalaciones profundas tienen un mayor riesgo que los que no inhalan el humo y el tiempo que permanece en la boca, así como el apurar al máximo la longitud del cigarrillo consumido, también incrementa la incidencia.

Respecto a los cigarrillos con bajo contenido en alquitrán y nicotina, se describió hace varios que tenían menos riesgo, pero posteriormente se demostró que no era cierto, pues los fumadores compensan esa pérdida fumando más cantidad, más profundamente y apurando más el cigarrillo, lo que conduce a un aumento de la cantidad de carcinógenos en el humo, en especial las nitrosaminas y permite la llegada de estas a las zonas más profundas y periféricas del pulmón.

En cuanto al tipo de tabaco, parece que el tabaco negro tiene más riesgo que el rubio.

La relación del tabaco con el cáncer de pulmón ha sido descrita en todos los tipos tanto el no microcítico (epidermoide, adenocarcinoma

y carcinoma de células grandes) como para el microcítico (*oat-cell*); esta relación era mayor para el epidermoide en varones y para el *oat-cell* en mujeres, pero en los últimos años se ha producido un notable incremento del adenocarcinoma¹²⁰, de tal modo que es la estirpe más predominante en la actualidad.

Respecto al consumo de tabaco en forma de puros o pipa, se describe un menor riesgo de cáncer de pulmón, lo que se puede explicar porque se suele inhalar menos profundamente; pero si el modo de inhalación se iguala al de los cigarrillos la relación dosis-respuesta es similar.

- **Cáncer de cavidad nasal:** Existe un riesgo aumentado de padecer un cáncer en la cavidad nasal en relación dosis-respuesta, es decir, en lo referido a la duración del hábito tabáquico y a la cantidad consumida¹²¹. Cuando se analiza la asociación por estirpes, resulta muy evidente con el carcinoma escamoso, pero no así con el adenocarcinoma. También se aprecia que cuando se deja de fumar, el riesgo desciende.
- **Cáncer de nasofaringe:** Se ha demostrado que los fumadores de cigarrillos tienen un riesgo incrementado de padecer un cáncer de nasofaringe y con una clara relación dosis-respuesta.
- **Cáncer de la cavidad oral, orofaringe e hipofaringe:** Se puede producir en varias localizaciones (suelo de la boca, lengua, labios, velo del paladar, surco alveolo-gingival, glándulas salivales y faringe). El factor de riesgo más importante en la aparición del cáncer bucal es el tabaquismo¹²², pues se ha demostrado que más del 90 % de los pacientes con carcinoma bucal han sido fumadores, observándose una relación dosis-respuesta.

La relación entre cánceres orales y el tabaco ha quedado demostrada no solo con los cigarrillos, pues también ocurre con otras formas de consumo como la pipa o los cigarros, así como con el *snuff*, el *bidi* y el tabaco de mascar.

A los carcinógenos ya conocidos, se les suma el calor de la combustión, que es un factor físico que produce daño celular, de ahí que sea importante el modo (cigarrillos, cigarros puros o pipas) y la frecuencia con que se fuma.

Se ha demostrado una sinergia entre el consumo excesivo de alcohol y el cáncer de boca, pero también se conocen otros factores coadyuvantes, como la higiene bucal, la irradiación solar, infecciones (virus de Epstein-Barr) y estados nutricionales deficitarios, así como variabilidades geográficas (más frecuente en los países del sudeste asiático), pero el tabaco es la causa primordial.

- **Cáncer de laringe:** Los fumadores tienen un notable riesgo de desarrollar un cáncer de laringe, de tal modo que más del 80 % de los

que lo padecen son fumadores activos o han sido fumadores. Tiene sinergia con el alcohol, pero el factor de más impacto corresponde al tabaco de forma que los bebedores tienen un incremento del riesgo de 2-6 veces y los fumadores de 5-25, según el consumo¹²³. Si se dan las dos circunstancias, el riesgo se multiplica por 40.

Tiene una relación directa con la cantidad de tabaco consumida, la edad de inicio, la profundidad de la inhalación, la utilización de cigarros sin filtro y el tiempo de consumo. También tiene otro aspecto paralelo al cáncer de pulmón y es que hasta hace varios años era muy poco frecuente en el sexo femenino (relación 15/1 de varón/mujer) pero esto ha cambiado de manera progresiva y se debe a los cambios en el patrón de consumo de tabaco y alcohol en la mujer.

- **Cáncer de esófago:** Es un tumor claramente asociado con el consumo de tabaco, hasta en un 80 % de los casos, en evidente relación con la cantidad y la duración y tiene además una fuerte sinergia con el consumo de alcohol de forma excesiva, aunque el tabaco es un factor de riesgo de mayor peso¹²⁴, multiplicando por 17 la posibilidad de padecer un cáncer de esófago.

El tipo histológico más relacionado con ambos tóxicos es el escamoso, pero parece que también existe una relación con el adenocarcinoma.

Respecto a los mecanismos por los que se produce el desarrollo del tumor, parece que la saliva y el moco, procedentes de las vías aéreas superiores y del árbol bronquial, que entre otras sustancias llevarían carcinógenos del tabaco, como el benzopireno, al ser deglutidos desencadenarían el efecto nocivo en el esófago, sobre todo en relación con los tumores del tercio superior.

Otra causa puede ser el reflujo gastroesofágico, que es más frecuente entre los fumadores, explicando los casos de la localización distal del carcinoma.

Es uno de los tumores con peor pronóstico y el riesgo tarda mucho en descender después de dejar de fumar.

- **Cáncer gástrico:** Existe asociación entre el consumo de cigarrillos y el desarrollo de este tipo de cáncer, tanto en varones como en mujeres, incluso teniendo en cuenta otros factores, como el consumo de alcohol y la infección por el *Helicobacter pilory*, la relación dosis-respuesta queda establecida y el riesgo es casi tres veces superior al de los no fumadores¹²⁵.

Se pueden producir también lesiones displásicas en la mucosa gástrica y el lugar donde más frecuentemente se asienta el cáncer gástrico relacionado con el tabaco es la parte distal del estómago.

El mecanismo por el cual se puede desarrollar un cáncer se explicaría porque la nicotina actúa provocando vasoconstricción, un incremento de la secreción ácida y, además, alteraría la motilidad gástrica permitiendo el reflujo hacia el estómago de las sales biliares, provocando lesiones en el revestimiento de la mucosa, con mayores posibilidades de inducir úlcera péptica y lesiones displásicas, así como de carcinoma gástrico.

También hay estudios que apoyan la asociación con el alcohol, de modo que los que fuman, sobre todo cigarrillos sin filtro y beben alcohol en cantidad generosa, tienen más riesgo de desarrollar un carcinoma a nivel del cardias.

Dejar de fumar disminuye el riesgo de forma significativo con el paso de los años.

- **Cáncer hepático:** En el desarrollo del cáncer hepático tienen influencia varios factores conocidos, como la infección por virus (hepatitis B y C), la cirrosis, historia familiar de carcinoma hepático, la toma de esteroides anabolizantes, hemocromatosis, colangitis esclerosante y otros, entre los cuales también está descrito el tabaco.

El riesgo parece relacionado con el número de cigarrillos diarios y el tiempo de consumo e independientemente de otros posibles factores de confusión¹²⁶ como el consumo de alcohol y la seropositividad para el virus de la hepatitis B y el virus de la hepatitis C. También se ha demostrado que es más frecuente en exfumadores que en los que nunca fumaron, lo que nuevamente refuerza la evidencia de la asociación.

- **Cáncer de páncreas**^{127, 128}: El cáncer de páncreas tiene una conocida relación con el fumar cigarrillos, siendo el tabaco el mayor factor de riesgo para desarrollar esta enfermedad.

También se objetiva un efecto aditivo con el elevado consumo de alcohol.

El tabaco es un factor de riesgo independiente y puede ser responsable de la tercera parte de los casos de cáncer de páncreas.

Es evidente el pésimo pronóstico que tiene este cáncer con una supervivencia a los 5 años, inferior al 5 %, por lo que si no se fumara o bien se dejara de hacer, se evitaría un importante número de casos y de muertes.

- **Cáncer colorrectal:** En nuestro país es el cáncer más frecuente sumando los producidos en varones y mujeres. El tabaco parece ser nuevamente un factor de riesgo para desarrollar un carcinoma colorrectal¹²⁹.

El mecanismo sería el depósito en el colon de los carcinógenos inhalados y digeridos, que inicialmente podrían provocar la aparición de pólipos.

Muchos de los cánceres colorrectales se inician como pólipos, incrementándose el riesgo con el tamaño del pólipo y parece que existe una relación dosis-respuesta con el número de años fumando y el tamaño del pólipo, siendo más evidente cuando el consumo supera los 35 años.

- **Cánceres del tracto urinario:** El tabaco es la causa más frecuente del cáncer de vejiga, del cáncer de uréter y del cáncer de la pelvis renal.

El cáncer vesical es el segundo más frecuente del tracto urogenital, después del de próstata, y se estima que es de 2-5 veces más frecuente en los fumadores¹³⁰. La causa es la exposición a metabolitos de anilinas y otras aminas aromáticas como la 4-aminobifenil y la 2-naftilamina.

En más del 50 % de los varones y en más del 30 % de las mujeres, el tabaco es la causa directa y la asociación es directa con la cantidad de cigarrillos y el tiempo de consumo. El riesgo está incrementado en los grandes fumadores de pipa.

Es más frecuente la relación con el de células transicionales, pero también ocurre con el de células escamosas. Respecto al carcinoma renal, también está notablemente incrementado en los fumadores, con una relación directa dosis-respuesta. Se estima que entre el 24-35 % de los carcinomas renales en el varón y entre el 10-16 % en la mujeres están causados por el tabaco¹³¹. Un fumador habitual tiene un incremento de un 50 % en su riesgo de desarrollarlo y si fuma más de 20 cigarrillos diarios, se incrementa el riesgo notablemente.

- **Cáncer genital:** Existe en la actualidad evidencia suficiente de que el cáncer de células escamosas del cuello de útero guarda una relación con el tabaco, teniendo las fumadoras dos veces más de riesgo que las que nunca han fumado¹³², sobre todo en aquellas mujeres que llevan bastante tiempo fumando. El riesgo de desarrollar un carcinoma cervical *in situ* es 3-4 veces mayor en las fumadoras y tiene una relación dosis-respuesta.

Respecto al adenocarcinoma cervical y al adenoescamoso, no hay evidencia clara que los relacione con el tabaco.

En lo que se refiere al cáncer de endometrio parece que puede tener un efecto protector y esto se ha observado consistentemente en varios estudios de casos y controles. Esta asociación tiene más fuerza en mujeres postmenopáusicas.

Otros cánceres genitales, como el de vulva en la mujer y el de pene en el varón, parece que también pueden tener relación, pero no está claramente definida esa asociación.

- **Cáncer de mama:** Parece, por tanto, que el tabaco es un factor de riesgo para desarrollar un cáncer de mama en mujeres postmenopáusicas, siendo más llamativo en las que han fumado intensamente y posiblemente el riesgo está incrementado entre las fumadoras pasivas¹³³.
- **Cánceres hematológicos:** Es conocido que el consumo de cigarrillos puede incrementar en un 50 % el riesgo de desarrollar una leucemia. Existe una relación dosis-respuesta y sugieren que esta asociación es más fuerte para la leucemia mieloide aguda que para la leucemia linfocítica¹³⁴.

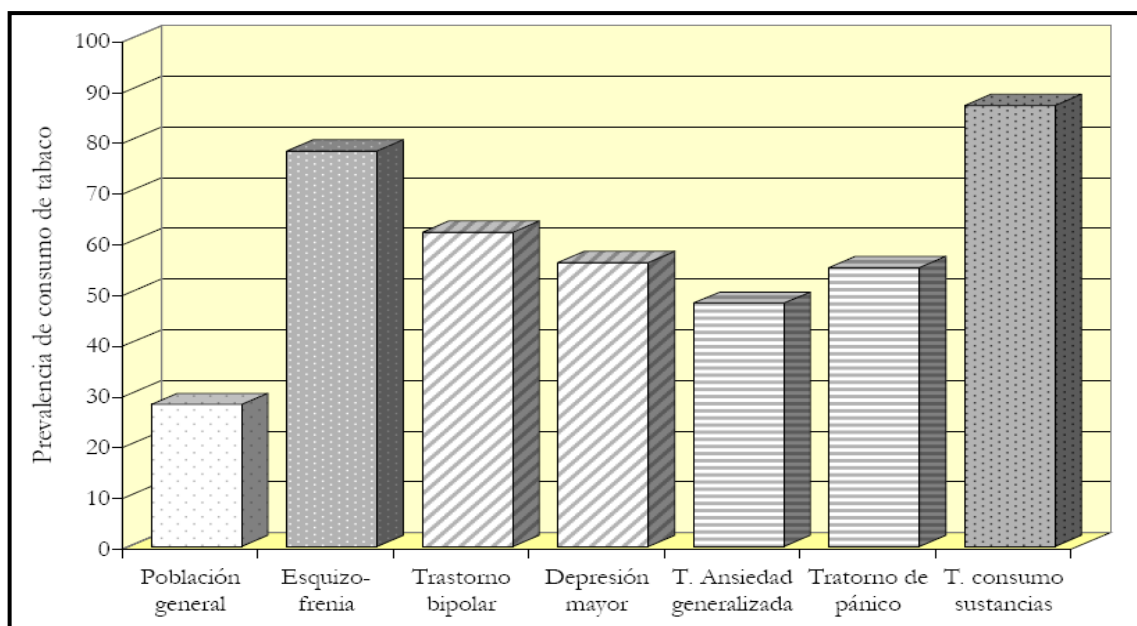
En algún estudio de casos y controles también se ha relacionado el tabaco con el mieloma, pero esto no ha sido confirmado, y lo mismo ocurre con los linfomas tanto el de Hodgkin como el no Hodgkin.

1.5.4. Patología psiquiátrica¹³⁵⁻¹³⁷

Aunque ya hace más de 100 años Tolstoi se preguntaba por qué todos los locos fumaban, es desde 1986 desde cuando propiamente la comunidad científica empieza a corroborar una fuerte asociación entre el consumo de tabaco y la presencia de sintomatología psiquiátrica^{138, 139}.

El consumo de tabaco es más prevalente en casi todo tipo de patología psiquiátrica (**gráfica 15**).

Gráfica 15. Prevalencia de consumo de tabaco en diversas patologías psiquiátricas¹³⁵



La probabilidad de que una persona que padezca un trastorno mental fume es aproximadamente el doble de la que presenta una persona que no lo padezca¹³⁸⁻¹⁴⁰. En general, existe una relación directamente proporcional entre la intensidad de la clínica psiquiátrica y la gravedad de la dependencia tabáquica¹⁴¹.

Tanto factores neurobiológicos como psicosociales parecen estar implicados en esta asociación¹³⁸⁻¹⁴⁰: la mayor presencia de estados de ánimo negativos o la propia anhedonia dota a las diversas sustancias psicoactivas de mayor poder reforzador y las mayores limitaciones cognitivas, afectivas o de relación que estos pacientes padecen dificultan el desarrollo de mecanismos de afrontamiento alternativos al propio consumo. La menor presión social sobre el consumo en estos pacientes también pospone el ejercicio de actitudes de control sobre el propio consumo.

En los pacientes psiquiátricos graves la probabilidad de presencia de dependencia tabáquica es mayor, existiendo una relación directamente proporcional entre la intensidad de la clínica psiquiátrica y la gravedad de la dependencia tabáquica¹⁴¹. Esta asociación se hace más evidente y relevante a medida que disminuye el porcentaje de población general fumadora. En las sociedades desarrolladas actualmente se observa que aproximadamente la mitad de quienes solicitan ayuda para dejar de fumar presentan patología psiquiátrica detectable, el consumo de tabaco puede ser considerado un marcador de enfermedad psiquiátrica y en jóvenes y adolescentes es un predictor de patología^{140, 142}.

Las altas tasas de consumo de tabaco en pacientes psiquiátricos graves y/o con otras adicciones es uno de los factores más fuertemente asociados con la morbilidad y mortalidad en estos pacientes. Debido a su gran consumo de tabaco, las tasas de cáncer, enfermedades cardiovasculares y respiratorias de los pacientes psiquiátricos graves son el doble que en la población general¹⁴³.

Entre las condiciones comórbidas que se asocian al tabaquismo se encuentran los trastornos del estado de ánimo (depresión y trastorno bipolar), trastornos psicóticos (esquizofrenia), los trastornos de ansiedad, los trastornos alimentarios, los trastornos por déficit de atención y el alcoholismo y otras drogodependencias¹⁴⁴.

- **Trastornos psicóticos.** Los pacientes con **esquizofrenia** tienen la mayor tasa de tabaquismo de todos los grupos de pacientes psiquiátricos¹⁴⁵, con cifras del 88 % en sujetos ambulatorios y de más del 90 % en los sujetos crónicos institucionalizados¹⁴⁶.

Además en estos pacientes son mayores las tasas de dependencia nicotínica moderada-severa. Está descrito que los esquizofrénicos que fuman presentan más síntomas positivos (delirios y alucinaciones) pero menos síntomas negativos (anhedonia, alogia, amotivación, déficit en habilidades sociales) que aquellos otros pacientes que no fuman o fuman poco¹⁴⁷⁻¹⁴⁹.

La esquizofrenia incrementa el riesgo de ser fumador de dos a tres veces más que otras patologías mentales graves, incluyendo los trastornos afectivos, incluso tras realizar las correcciones estadísticas necesarias para la asociación entre tabaquismo y alcohol, tabaquismo y drogas de abuso, y tabaquismo y tratamiento antipsicótico. Las tasas de tabaquismo están asociadas con el grado de patología y funcionalidad. Los grados más altos de dependencia y los fracasos para abandonar el consumo de tabaco también están relacionados con menores grados de funcionamiento y niveles más altos de psicopatología. Los pacientes esquizofrénicos consumen de 10 a 12 cigarrillos por día más que los controles sin patología mental y, a menudo, con más alto contenido en alquitrán. Además, tardan más tiempo en consumir cada cigarrillo y obtienen más nicotina en cada calada. Asimismo, prefieren cigarrillos con mayor grado de nicotina y los fuman hasta el final¹⁵⁰.

También se ha observado que el aumento del tabaquismo entre los pacientes esquizofrénicos no es un fenómeno uniforme, ya que los subtipos paranoide, indiferenciado y residual, fuman más que los controles sin patología mental, pero no se han encontrado diferencias significativas de consumo tabáquico entre los controles y los subtipos catatónico y desorganizado¹⁵¹.

- **Trastornos afectivos.** Dentro de este apartado abordaremos dos tipos de trastornos, los depresivos y los bipolares.

Los **trastornos depresivos** son los más estudiados y mejor documentados sobre la comorbilidad entre tabaquismo y trastornos psiquiátricos, y más concretamente en pacientes con depresión mayor (DM).

La relación entre tabaquismo y depresión mayor es más significativa en mujeres, en pacientes con depresión mayor recurrente y en sujetos con alto grado de dependencia nicotínica, existe en todos los estratos de edad y tiene una relación independiente de los trastornos de ansiedad y por uso de alcohol.
¹⁵¹⁻¹⁵⁴

Según datos de la Universidad de Columbia, el 60 % de los pacientes que solicitó tratamiento para su adicción nicotínica tenía historia de DM.

Entre los pacientes fumadores, los antecedentes de DM se correlacionan con mayor probabilidad de hacerse dependientes de la nicotina, grados más altos de dependencia nicotínica, menores tasas de cesación del tabaquismo, mayor proporción de recaídas y síndrome de abstinencia más intenso.

Visto desde el lado opuesto, en los pacientes con DM se observa una mayor proporción de dependencia a la nicotina en comparación con personas sin patología psiquiátrica, el consumo de tabaco se incrementa en las recaídas sintomáticas y el abandono del consumo se relaciona con un aumento del riesgo de recurrencia de nuevos episodios afectivos.

Aunque generalmente no se considera que la depresión sea un componente en el síndrome de abstinencia a la nicotina, la frecuencia con la que se asocian ha hecho plantearse la cuestión de si los fumadores con historia de depresión presentaban síntomas depresivos durante la abstinencia. La frecuencia de síntomas depresivos es inferior al 30 % en el síndrome de abstinencia de fumadores sin antecedentes de DM. Sin embargo, en sujetos con antecedentes de DM, aparecen síntomas depresivos o disfóricos en más del 75 % de los casos, y en ellos es más intenso en general el síndrome de abstinencia. La aparición de síntomas depresivos en la abstinencia es un predictor importante de recaída.

En cuanto al **trastorno bipolar**, los pacientes diagnosticados del mismo presentan tasas de consumo de tabaco más elevadas que la población general, con cifras del 51-70 % frente al 33 % de los controles, y fuman mayor cantidad de cigarrillos. Además, presentan una especial dificultad en el abandono del tabaco entre las mujeres con trastorno bipolar, con una tasa del 8 % frente al 25 % de la población general. La mayoría de los pacientes (un 72 % aprox.) comienza su dependencia del tabaco antes del desarrollo de la enfermedad, lo que puede estar relacionado con una vulnerabilidad común a ambas patologías, según los autores¹⁵⁵.

- **Trastornos de ansiedad.** Los fumadores refieren que el fumar les alivia el estrés y la ansiedad; sin embargo, en general, los fumadores tienen mayores niveles de estrés y ansiedad que los no fumadores: al dejar de fumar estos niveles bajan al nivel de los no fumadores. Por tanto, en la actualidad se considera que el uso crónico de nicotina es ansiogénico, aunque pueda percibirse subjetivamente como ansiolítico probablemente por ser utilizada como una estrategia de afrontamiento y de distracción (como lo haría la onicofagia) y quizá porque revierta alguna sintomatología de abstinencia incipiente¹⁵⁶.

El consumo intenso de tabaco en adolescentes se asocia a un riesgo elevado de trastornos por ansiedad (x 8), sobre todo de trastorno de ansiedad generalizada (x 5), agorafobia (x 7) y trastorno de pánico (x 15); en los adolescentes con fobia social las posibilidades de pasar a ser dependientes de nicotina son cuatro veces mayores¹⁵⁷⁻¹⁵⁹.

Aunque hay pocos estudios con estos pacientes, parece que el control de la sintomatología ansiosa puede ser útil de cara a conseguir la cesación tabáquica a medio-largo plazo.

- **Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad (TDAH).** Quienes padecen TDAH en la infancia presenta el doble de prevalencia de consumo de tabaco que la población general, presentando además menores tasas de cesación^{138, 139}.

Se piensa que estos consumos ejercen una función de auto-medicación, ya que todos los psicoestimulantes ejercen una acción terapéutica sintomatológica sobre quienes padecen estos trastornos. Por este motivo, al igual que ocurre con el resto de trastornos psiquiátricos, se considera que la estabilización del trastorno basal es condición de eficacia para la obtención de la abstinencia nicotínica.

- **Trastornos de la Conducta Alimentaria (TCA).** Las personas con bulimia nerviosa presentan una mayor prevalencia de consumo de tabaco, aunque no está descrito para quienes padecen anorexia nerviosa¹⁶⁰.
- **Trastornos por consumo de otras sustancias.** El consumo de tabaco es muy prevalente entre quienes padecen trastornos por uso de sustancias^{136, 138, 139}. En la población que consume otras sustancias psicoactivas, las prevalencias de consumo de tabaco no sólo son más elevadas (90 % de los pacientes con dependencia del alcohol o de opiáceos; 75 % de quienes presentan dependencia de la cocaína), sino que a diferencia de la población general, donde han disminuido, se mantienen estables.

El **consumo de alcohol** y tabaco están íntimamente relacionados¹⁶¹, pues la mayoría (90 %) de las personas alcohólicas son fumadoras. Los bebedores de riesgo tienen significativamente mayores tasas de consumo tabáquico que los bebedores normativos y, además, la edad de inicio del consumo de tabaco es muy inferior en los bebedores de riesgo.

La combinación de ambas sustancias multiplica el riesgo de enfermedad, sobre todo la incidencia de determinadas neoplasias de boca y laringe. Esta fuerte asociación tiene repercusiones en el tratamiento de ambas adicciones. La adicción al tabaco empeora el pronóstico del tratamiento del alcoholismo y viceversa¹⁶².

En cuanto a la efectividad de las intervenciones se ha comprobado que los tratamientos actuales para dejar de fumar son útiles y seguros en alcohólicos, teniendo en cuenta que generalmente son dependencias más severas que precisan tratamientos más largos e intensivos.

El **consumo de cannabis** está asociado al uso regular de tabaco. En un estudio australiano los autores observaron que el 20 % de los que no habían consumido cannabis el año anterior se definía como fumadores de tabaco regulares, tasas que alcanzan el 50 % en los fumadores de cannabis y el 70 % en los que cumplían criterios de dependencia de cannabis. Sin embargo, no había diferencias entre el grado de consumo de cannabis y el de otros tóxicos. Los factores de riesgo para cualquier tóxico fueron varón, joven, desempleado, soltero y con elevado grado de neuroticismo. En otros estudios se ha apreciado también esta asociación entre dependencia de nicotina y uso de cannabis, tanto actual como pasado.

El **consumo de cocaína** también está relacionado con el consumo de tabaco. En estudios sobre nicotina y otras drogas se muestra que los pacientes con adicción a la cocaína presentan mayores tasas de consumo de tabaco que la población general, con tasas del 75 % frente al 22 %, respectivamente. Además, los pacientes refieren fumar más cuando consumen cocaína^{137, 141}.

El **consumo de opiáceos** presenta una importante relación con el consumo de tabaco. Se ha observado que sus patrones de uso de la nicotina son diferentes a los de la población general, con tasas de prevalencia de tabaquismo del 85 al 98 %, más entre mujeres que entre hombres, al contrario que en la población general. También presentan peores tasas de cesación, de un 12 % en contraste con el 50 % de la población general, y un mayor número de intentos. En un reciente estudio se detectó que la creciente severidad de la dependencia a la nicotina, desde el no consumo, al consumo leve y al intenso, se mostró como un predictor de consumo de cocaína y opiáceos más potente que la dosis diaria de metadona. El inicio en el consumo tanto de cocaína como de opiáceos se asoció con el grado de consumo de nicotina, de forma que, a mayor consumo de nicotina, mayor probabilidad de iniciar el consumo de los otros tóxicos^{137, 164, 165}.

1.5.5. Patología ginecológica y de la reproducción^{84, 166-168}

- **Patología ginecológica.** Se dispone de evidencia científica concluyente de que el tabaco es un factor causal implicado en la aparición de lesiones precancerosas cervicales, cáncer cervical invasivo, y consistente en cuanto a la menopausia precoz. Además, existe una evidencia sugestiva de que su consumo o exposición puede asociarse a trastornos del ciclo menstrual, dismenorrea o aumentar la frecuencia e intensidad de la sintomatología climatérica (**tabla XV**).

Tabla XV. Evidencia disponible tabaco/patología ginecológica¹⁶⁶

Evidencia	Tabaquismo
Concluyente	Lesiones precancerosas del cérvix uterino Cáncer de cérvix invasivo Reducción riesgo de cáncer de endometrio
Consistente o sustancial	Menopausia precoz
Sugestiva	Aumento de frecuencia y severidad de síntomas vasomotores Trastornos del ciclo menstrual Dismenorrea

- **Trastornos de la fertilidad y del embarazo.** La evidencia científica es concluyente en cuanto al efecto deletéreo del consumo de tabaco en la mujer en varios aspectos de su salud reproductiva (fertilidad, embarazo y parto). Además, es consistente frente a los efectos supresores del tabaquismo en la respuesta de las mujeres a los tratamientos de fertilidad, así como un incremento del riesgo de mortalidad perinatal, abortos espontáneos y embarazos ectópicos. Sólo disponemos de evidencia que sugiere un aumento del riesgo de malformaciones fetales en la mujer embarazada fumadora. Parece que la relación tabaquismo/patologías reproductivas es dosis dependiente y posiblemente tiempo dependiente (**tabla XVI**).

Tabla XVI. Evidencia disponible tabaco/patología reproductiva¹⁶⁶

Evidencia	Fertilidad	Embarazo
Concluyente	Subfecundidad Infertilidad 1ª y 2ª	Patología placentaria RPM/Parto prematuro RC/Bajo peso al nacer
Consistente o sustancial	Menor respuesta a los tratamientos de fertilidad	Mortalidad neonatal Embarazo ectópico Aborto espontáneo
Sugestiva		Malformaciones fetales (labio leporino/hendidura palatina)

RPM: ruptura prematura de membranas; RC: retraso del crecimiento.

La mujer fumadora presenta una mayor prevalencia de infertilidad, una menor tasa de fecundidad así como un mayor retraso de la concepción. Además, el tabaquismo parece reducir la fertilización, la implantación y el éxito de obtener un embarazo en los tratamientos de reproducción asistida.

En cuanto a las complicaciones durante el embarazo, el tabaquismo durante el embarazo se asocia a un mayor riesgo de complicaciones placentarias que incrementa la morbimortalidad materno-fetal y mortalidad perinatal.

El tabaquismo incrementa el riesgo entre 1,5-3 veces más de presencia de placenta previa, lo que conlleva un mayor riesgo hemorragia materna y de parto prematuro.

Existe un incremento del riesgo de ruptura prematura de membranas (antes de la 37ª semana) en la mujer fumadora embarazada con un OR entre 1,6 y 2,1 y mayor riesgo de parto prematuro en la mujer fumadora con un OR entre 1,2-1,3.

La evidencia es concluyente de que el tabaquismo durante el embarazo es causa de retraso en el crecimiento y bajo peso al nacer, y el riesgo relativo oscila entre 1,5 y 2,5 en la mujer fumadora versus la no fumadora.

Se estima que el aumento del riesgo de aborto espontáneo en la mujer fumadora versus la no fumadora se sitúa entre 1,2 y 3,4 y entre 1,3 y 2,5 veces más de probabilidades de un embarazo ectópico.

1.5.6. Neonatología y enfermedad infantil¹⁶⁹

- **Neonatología.** La mayoría de los problemas derivados del tabaco en el período neonatal provienen del consumo de tabaco durante el embarazo o por haber padecido tabaquismo pasivo.

De las madres que fuman durante el embarazo, en torno a un 56 % continúa consumiendo (si bien la mayoría disminuye a la mitad o menos) y un 44 % cesa el consumo. De estas últimas, el 83 % recae, un 18 % durante la lactancia y el resto una vez acabado este período.

La gestante fumadora (activa o pasiva), durante el embarazo empieza a producir las primeras noxas en el feto causadas por la nicotina, que produce vasoconstricción de los vasos placentarios, lo que reduce el caudal sanguíneo intervilloso e incrementa la tensión arterial de la madre, el monóxido de carbono, que es el causante del incremento de la carboxihemoglobina, que conlleva a una hipoxia fetal crónica o por los diferentes cancerígenos. Todas estas alteraciones conllevan al **Síndrome Tabáquico-Fetal**, cuyas principales características son:

- Reducción del peso al nacer, apreciándose una relación directamente proporcional con el número de cigarrillos/día (en los neonatos de fumadoras de más de 10-15 cigarrillos

diarios se observa un peso inferior, de 200 a 250 gramos menos, que en los hijos de madres no fumadoras).

- Alteraciones endocrinológicas. En fetos de gestantes fumadoras se han descrito aumento de prolactina, hormona de crecimiento y factor de crecimiento insulina-like sobre todo al final del embarazo. La diabetes gestacional tiene un peor control por el efecto hiperglucemiante del tabaco.
 - Carcinogénesis. Parecen estar relacionados los tumores cerebrales y algunas formas de leucemia y linfoma, el hipernefroma y tumor de Wilms.
 - Alteración de la función pulmonar. El tabaquismo pasivo en el feto impide el correcto desarrollo de las vías aéreas y altera las propiedades elásticas del pulmón. Así mismo, reduce el flujo espiratorio máximo y aumenta el número de sibilancias en la infancia.
 - Complicaciones obstétricas frecuentes, que pueden afectar al recién nacido (aborto espontáneo, embarazo ectópico, placenta previa, entre otras).
 - Aumento de la mortalidad perinatal en general: la mortalidad de los prematuros en su conjunto es mayor cuando son hijos de madre fumadora (15-20 cigarrillos). Estos hechos guardan relación según el trimestre de la gestación en el que se fuma: 30 % de riesgo si fuma el 1er trimestre del embarazo y 70 % si lo hace en el 2º trimestre.
- **Enfermedad infantil.** Las principales patologías y alteraciones asociadas al tabaco que pueden aparecer durante la infancia son:
 - Síndrome de Muerte Súbita del Lactante (SMSL). El tabaquismo es el factor de riesgo prevenible más importante en el SMSL y que además es dosis dependiente (de 1 a 9 cigarrillos, riesgo relativo de 1,8; más de 10, de 2,7).
 - Patología respiratoria. Es uno de los problemas más frecuentes y se inicia durante el embarazo con la alteración funcional y anatómica del árbol respiratorio. Por otro lado el número de respiraciones por minuto es sustancialmente mayor en el lactante por lo que inhala más veces el humo de forma pasiva que un adulto. Los hijos de padres fumadores son los que ingresan en los hospitales con mayor frecuencia por causas respiratorias, los que más acuden a consultas de Atención Primaria por el mismo motivo, los que más consumen medicación y acuden a urgencias hospitalarias un mayor número de veces.

- Patología otorrinolaringológica. Las rinitis, sinusitis, otitis media aguda y otitis media supurada, y la hipertrofia de adenoides con el consiguiente síndrome de apneas-hipopneas del sueño son más frecuentes en los hijos de madre fumadora.
- Problemas nutricionales. Disminución de la secreción láctea de la madre con el consiguiente cese de la lactancia, el cual se hace más evidente en el tercer mes, ya que las necesidades calóricas del niño son mayores.
- Alteraciones cognitivas y de conducta. Parece que el tabaquismo pasivo es un posible factor en el bajo rendimiento escolar y en el síndrome de déficit de atención e hiperactividad. Igualmente en los adolescentes fumadores de más de 20 cigarrillos se producen más crisis de ansiedad y fobias, al igual que bajo rendimiento físico, dieta alimenticia deficiente, mayor abuso de alcohol y cocaína, así como más distracciones en la conducción de automóviles.
- Absentismo escolar. Todas estas patologías conllevan una mayor ausencia momentánea de las clases, ratificando la gravedad y frecuencia de las enfermedades que ocasiona el tabaquismo pasivo, siendo éste uno de los pocos aspectos que condiciona la asistencia a la escuela.

1.5.7. Otras patologías⁸⁴

Existen muchas otras patologías relacionadas con el consumo de tabaco, entre las que destacamos:

- **Patología otorrinolaringológica (ORL).** Se relaciona con rinitis, sinusitis, otitis, enfermedades inflamatorias y premalignas de cavidad oral y vías aéreas superiores.
- **Patología odontoestomatológica.** El tabaquismo aumenta el riesgo de padecer enfermedad periodontal entre 2,5 y 6 veces. Además está relacionado con enfermedades inflamatorias de la cavidad oral, aumenta el riesgo de fracasos en la colocación de implantes, caries, halitosis, disminución del gusto, retraso en la cicatrización de heridas e, incluso, bruxismo, entre otras.
- **Patología digestiva.** Puede producir alteraciones de la motilidad y en las secreciones gastrointestinales. La úlcera duodenal es más frecuente y existe una clara relación dosis respuesta. Además, empeora el reflujo gastroesofágico (RGE), la enfermedad inflamatoria intestinal tipo enfermedad de Crohn (en

la colitis ulcerosa tiene efecto protector) y enfermedades pancreáticas y hepáticas.

- **Patología oftalmológica.** El riesgo de degeneración macular asociada a la edad (DMAE) está aumentado de 3 a 6 veces en fumadores. También aumenta la incidencia de glaucoma y cataratas y puede ser causa sintomática del síndrome del ojo seco.
- **Patología urológica.** El consumo crónico de tabaco es causa, además de la edad y otros factores físicos y psicosociales que la provocan, de la disfunción eréctil. Un estudio estadounidense aporta que el consumo de tabaco duplica el riesgo de empeorar la función eréctil¹⁷¹.

1.5.8. Tabaquismo pasivo^{84, 172, 173}

El tabaquismo pasivo representa la exposición de los no fumadores a los productos de la combustión del tabaco en espacios cerrados, lo que supone la inhalación de una cantidad de humo que llega a ser la tercera causa evitable de muerte en los países desarrollados, después del tabaquismo activo y del alcoholismo.

El tabaquismo pasivo, al igual que el tabaquismo activo, como se ha comentado en apartados anteriores, es un importante factor de riesgo para la aparición de múltiples trastornos y enfermedades en el feto, infancia y edad adulta, por lo que no describiremos nuevamente la patología que puede provocar.

En 2004, el 40 % de los niños el 33 % de los varones no fumadores y el 35 % de las mujeres no fumadoras, eran fumadores pasivos, lo que se estima que ha causado 379.000 muertes por cardiopatía isquémica, 165.000 de infecciones respiratorias bajas, 36.900 por asma y 21.400 por cáncer de pulmón¹⁷⁴.

Los años de vida perdidos ajustados por discapacidad (AVAD) debidos a la exposición al humo de segunda mano alcanzó 10,9 millones, lo que supuso cerca del 0,7 % de la carga total de enfermedades en todo el mundo en 2004. El 61 % de los AVAD se encontraban en los niños. La mayor carga de enfermedad fue debida a infecciones respiratorias bajas en niños menores de 5 años (5.939.000), cardiopatía isquémica en adultos (2.836.000), y asma en adultos (1.246.000) y niños (651.000)¹⁷⁴. Los adultos no fumadores expuestos al humo del tabaco presentan un incremento del número de casos de cáncer de pulmón, enfermedades cardiovasculares y respiratorias¹⁷⁵. Los fumadores pasivos presentan un peor estado de salud que las personas que no están expuestas al humo de tabaco.

Un metaanálisis de estudios epidemiológicos indica un 23 % de exceso de riesgo (IC del 95 %, 14-33 %) de mortalidad por enfermedad coronaria en las personas que nunca han fumado y respiran el tabaco de sus cónyuges¹⁷⁶.

El impacto que el humo del tabaco ambiental tiene sobre la mortalidad humana es dos veces mayor que el producido por el conjunto de todos los contaminantes ambientales reconocidos como tóxicos y que son objeto de control.

Las 603.000 muertes atribuibles al humo de segunda mano en 2004, representaron cerca del 1,0 % de la mortalidad en todo el mundo. De ellas el 47 % se produjeron en mujeres, el 28 % en niños y el 26 % en los varones¹⁷⁴.

1.5.9. Beneficios del abandono del tabaquismo^{96, 112, 177}

La OMS afirma que “el abandono del consumo de tabaco es la medida más eficiente e importante de salud pública que los países pueden adoptar para el beneficio de la salud de sus ciudadanos y su economía”.

Dejar de fumar es beneficioso a cualquier edad y reduce el riesgo de muerte prematura. Las personas que dejan de fumar antes de los 35 años evitarán el 90 % de los riesgos de salud atribuidos al tabaco y, si lo dejan antes de los 50 años, el riesgo de morir en los próximos 15 años disminuye a la mitad en comparación con los que continúan fumando. El riesgo de morir en los 15 años siguientes de un varón de 60-64 años de edad, que fuma 20 cigarrillos al día, disminuye un 10 % si deja de fumar.

En las **tablas XVII y XVIII** se resumen algunos de los efectos beneficiosos constatados tras el cese del hábito tabáquico.

Tabla XVII. Beneficios a corto y largo plazo de dejar de fumar¹⁷⁷

Enfermedades de riesgo	Cambios de riesgo a corto plazo	Cambios de riesgo a largo plazo
Infarto agudo de miocardio	Reducción del 50 % en un año	Igual riesgo a no fumadores a los 5-20 años
Accidentes cerebrovasculares	Igual riesgo a no fumadores a los 5 años	
Cáncer de pulmón	Reducción del riesgo a los 5 años	Disminución del 50-90 % a los 15-20 años
EPOC	Disminución progresiva del riesgo	Disminución del 50 % a los 20 años
Cáncer de labios, boca y laringe	Disminución del 50 % a los 3-5 años	Igual riesgo a no fumadores a los 10 años
Cáncer de páncreas	No constatado	Disminución del riesgo a partir de los 10 años

Tabla XVIII. Beneficios comunicados de dejar de fumar en pacientes con enfermedades cardiovasculares⁹⁶

Tipo de patología cardiovascular	Beneficio de dejar de fumar comunicado
Pacientes con enfermedad coronaria	Reducción de la mortalidad 36% Reducción de un 32% de infartos no fatales
Postinfarto de miocardio	Reducción a la mitad del riesgo arrítmico a los 16 meses de seguimiento Reducción de un 26% a los seis meses de la combinación de muerte/infarto de miocardio/ictus
Después de la cirugía coronaria	Cese previo a la cirugía produce disminución de la incidencia de infecciones en la herida esternal y complicaciones pulmonares Reducción de la mortalidad y necesidad de una nueva revascularización a los 20 años de un 41 y un 30% respectivamente
Después del intervencionismo percutáneo	Una reducción de la mortalidad de un 30% después de una media de seguimiento de 4,5 años en comparación con los que continúan fumando
Ictus	Reducción de un 33% de la recidiva del ictus
Enfermedad arterial periférica	Reducción de un 33% de la mortalidad a 5 años Después de siete años de seguimiento de 343 pacientes con claudicación, ocurrió dolor en reposo en el 7,5% de los que continúan fumando vs. 0% de los que cesan. El riesgo de amputación solo ha existido en los que continúan fumando
Cirugía vascular periférica	Los que continúan fumando incrementan el riesgo de recurrencia en tres veces
Aneurisma de aorta abdominal	En pacientes con aneurismas de aorta abdominal de pequeño tamaño, el riesgo de ruptura se reduce un 41% en los que dejan de fumar en comparación con los que continúan haciéndolo

Además, existen muchos otros beneficios como los estéticos (mejora el aspecto de la piel y el de la coloración de las uñas, disminuyen las arrugas y desaparece el olor a tabaco del pelo, la ropa y el hogar) y de la higiene bucal (desaparece la halitosis producida por el tabaco, mejora el aspecto y la coloración de los dientes, disminuye el sarro y el riesgo de enfermedad periodontal y se facilita la cicatrización y evolución de los implantes dentales), económicos (el cese tabáquico supone un importante ahorro por los costes generados por la compra del tabaco y otros costes derivados de los incrementos de las pólizas de seguros de vida y salud y de los posibles cuidados de salud motivados por patologías relacionadas con el tabaco), de calidad de vida (mejor estado de salud, mejoría física, mayor resistencia al ejercicio físico, sensación de libertad al desprenderse de una adicción, aumento de la autoestima,...) e, incluso, sociales.

1.6. Diagnóstico de la dependencia por el tabaco. Estudio clínico del fumador¹⁷⁸⁻¹⁸¹

La realización de una buena **historia clínica de tabaquismo**, como en cualquier enfermedad, es la primera actuación dentro del proceso diagnóstico, donde se deben analizar los siguientes aspectos:

- Anamnesis general y específica de tabaquismo. Hay que conocer el estado de salud del fumador y las consecuencias que para la misma ha tenido el consumo de tabaco.

Es necesario preguntar al paciente sobre sus antecedentes patológicos generales. El paciente fumador tiene aumentadas las posibilidades de padecer determinadas enfermedades que se atribuyen al consumo de tabaco: enfermedades cardiovasculares, respiratorias, digestivas y neoplasias, por lo que debe interrogarse de manera especial sobre posibles síntomas relacionados con estas patologías.

Es fundamental conocer la presencia de enfermedades que pudieran contraindicar alguno de los tratamientos recomendados en la deshabituación tabáquica y la presencia de alergias, así como conocer los tratamientos que el paciente toma de forma habitual para considerar las posibles interacciones farmacológicas.

Además de la anamnesis por aparatos, es importante conocer las características del tabaquismo del fumador y para ello hay que analizar los aspectos que se desarrollan seguidamente:

- Antecedentes de tabaquismo. Debemos interrogar al paciente sobre el hábito tabáquico de los padres, la edad de inicio en el consumo de tabaco, analizando cómo ha variado el número de cigarrillos consumidos desde el inicio del consumo hasta la actualidad y la edad de inicio al consumo actual

- Tabaquismo actual. Preguntaremos al fumador:

- *Número de cigarrillos consumidos.* Dentro de este apartado es fundamental determinar no solo el número de cigarrillos consumidos al día sino también cuánto tiempo lleva el paciente fumando. Estos datos se engloban en el concepto número de paquetes/año que se calcula multiplicando el número de cigarrillos consumidos al día por el número de años que lleva fumando y el resultado se divide por 20.

Conocer el número paquetes/año consumidos por el fumador nos proporciona información de las posibilidades de éxito o fracaso en un intento de deshabituación; cuanto mayor sea el número de paquetes/año consumidos, mayor dificultad tendrán los pacientes para dejar de fumar.

También nos proporciona información del riesgo que tiene el paciente para desarrollar enfermedades relacionadas con el consumo de tabaco.

- *Cantidad de nicotina* que contienen dichos cigarrillos.
- Analizar el *patrón de consumo*. Cada fumador consumirá nicotina siguiendo un patrón individual y variable más o menos ajustado a las necesidades de cada momento; es «el modo de fumar». Para conocerlo podemos interrogar al fumador sobre los siguientes aspectos: preguntar si inhala el humo o no, tiempo de retención en los pulmones, tiempo que transcurre entre un cigarrillo y otro, el número de pipadas que da a cada cigarrillo y si se despierta por la noche para fumar.
 - Intentos de abandono de tabaquismo. Es importante interrogar al fumador sobre el número de intentos de abandono previos realizados por el paciente, el período de tiempo más largo que ha permanecido abstinentemente, conocer la presencia de síntomas de abstinencia durante los intentos de deshabituación, tratamientos utilizados en los intentos previos (tolerancia y respuesta a los mismos), motivos por los que el paciente recayó para en el nuevo intento programar una estrategia terapéutica más adecuada que pueda prevenir de forma efectiva las recaídas.
 - Estudio del ámbito social. Hay que identificar los apoyos o resistencias que el fumador va encontrar en su entorno familiar, laboral o de amigos.
- Exploración física. Debe realizarse una exploración física general, pero con especial atención a la exploración cardiopulmonar y la exploración del sistema vascular periférico.

Hay que determinar la presión arterial, pulso y peso corporal en la visita inicial y durante el seguimiento, pues son parámetros que pueden alterarse durante el proceso de deshabituación y es conviene monitorizar dicha variación.

- Análisis de la dependencia. De todas las sustancias presentes en el humo del tabaco, la nicotina es la responsable de generar la dependencia física y tolerancia. No obstante, en el mantenimiento del hábito tabáquico, están implicados otros factores que son los responsables de la dependencia psicosocial y conductual.

Un aspecto fundamental cuando se realiza la historia clínica del paciente fumador es el análisis del tipo de dependencia que el fumador padece y la intensidad de la misma. El conocimiento de este aspecto nos permitirá seleccionar el tratamiento farmacológico y psicológico más adecuado para cada fumador y, de esta manera, mejorar los resultados de

abstinencia. Las dependencias que deben ser evaluadas son la física, psíquica, social y gestual.

Análisis de la dependencia física. Una sustancia provoca dependencia física cuando su carencia es capaz de generar un síndrome de abstinencia. La principal sustancia responsable de la capacidad adictiva del tabaco es la nicotina. Cuando se interrumpe su administración, aparecen los signos y síntomas del síndrome de abstinencia nicotínico. Un elevado porcentaje de fumadores desarrolla dependencia física por la nicotina debido a la aparición de lesiones estructurales en las membranas de sus neuronas del área tegmental ventral del mesencéfalo.

Es importante conocer el grado de dependencia física de los fumadores dispuestos a realizar un intento de deshabituación, porque aquellos que tienen una dependencia más elevada suelen precisar una terapia más intensiva.

Podemos analizar el grado de dependencia física que tiene un fumador mediante cuestionarios específicos especialmente diseñados para evaluar la dependencia física a la nicotina o de forma más objetiva mediante la determinación de los niveles séricos de cotinina.

Existen diversos *cuestionarios de dependencia física*, como el *Hooked Nicotine Checklist* (HONC), *Cigarette Dependence Scale* (CDS) en su versión de 12 (CDS-12) y de 5 (CDS-5) ítems, el *Nicotine Dependence Syndrome Scale* (NDSS) y el *Fagerström Test for Nicotine Dependence* (FTND), que es el que describiremos, pues es el utilizado en nuestra consulta.

El *test de Fagerström* (FTND) es, sin duda, el test más difundido para el estudio del tabaquismo. Es un cuestionario breve y de aplicación sencilla, que consta de 6 preguntas con respuestas múltiples que el fumador debe contestar. Cada pregunta lleva asociada una puntuación y se obtiene la puntuación total de la suma de todas ellas. La puntuación oscila entre 0 y 10 de manera, que a mayor puntuación mayor dependencia (**tabla XIX**). Fagerström propone la siguiente clasificación de dependencia física por la nicotina¹⁸¹:

- Dependencia muy baja si se obtiene una puntuación entre 0-1 puntos.
- Dependencia baja si la puntuación es de 2-3 puntos.
- Dependencia moderada si la puntuación es de 4-5 puntos.
- Dependencia alta si la puntuación es de 6-7 puntos.
- Dependencia muy alta cuando la puntuación es de 8-10.

Tabla XIX. *Fagerström Test for Nicotine Dependence (FTND)*^{178, 181}

<p>1. ¿Cuántos cigarrillos fuma al día?</p> <ul style="list-style-type: none">- 1-10 0 puntos- 11-20 1 punto- 21-30 2 puntos- 31 o más 3 puntos
<p>2. Tiempo transcurrido desde que se levanta hasta que fuma el primer cigarrillo:</p> <ul style="list-style-type: none">- Menos de 5 minutos 3 puntos- De 6 a 30 minutos 2 puntos- De 31 a 60 minutos 1 punto- Más de 60 minutos..... 0 puntos
<p>3. ¿Fuma más por las mañanas?</p> <ul style="list-style-type: none">- Sí..... 1 punto- No..... 0 puntos
<p>4. ¿Tiene dificultad para no fumar en lugares donde está prohibido?</p> <ul style="list-style-type: none">- Sí..... 1 punto.- No..... 0 puntos
<p>5. ¿Fuma cuando está enfermo?</p> <ul style="list-style-type: none">- Sí..... 1 punto- No..... 0 puntos
<p>6. ¿Qué cigarro le produce mayor satisfacción?</p> <ul style="list-style-type: none">- El primero del día..... 1 punto- Otros..... 0 puntos

También existen versiones reducidas del FTND que permiten determinar el grado de dependencia física. Una de estas versiones es el *Heavy Smoking Index (HSI)*, **tabla XX**, que es un cuestionario de solo dos preguntas: tiempo transcurrido hasta el consumo del primer cigarrillo y número de cigarrillos fumados al día. Se obtiene una puntuación con un rango entre 0 y 6 que permite clasificar la dependencia como:

- Dependencia baja: 0 a 2 puntos.
- Dependencia moderada: 3 a 4 puntos.
- Dependencia alta: 5 a 6 puntos.

Tabla XX. *Heavy Smoking Index (HSI)*¹⁷⁸

1. ¿Cuántos cigarrillos fuma al día?	
– Menos de 11	0 puntos
– Entre 11 y 20.....	1 punto
– Entre 21 y 30.....	2 puntos
– Más de 30	3 puntos
2. ¿Cuánto tiempo pasa entre que se levanta y fuma el primer cigarrillo?	
– Menos de 5 minutos	3 puntos
– De 6 a 30 minutos	2 puntos
– De 31 a 60 minutos	1 punto
– Más de 60 minutos.....	0 puntos

Los estudios que comparan la validez del HSI frente al FTND encuentran que existe una buena concordancia entre las medidas de los dos cuestionarios (Cohen's Kappa) concluyendo que el HSI se puede utilizar como prueba bastante fiable para identificar a fumadores con dependencia alta por la nicotina. La utilización de estas versiones reducidas puede ser recomendable en las consultas de atención primaria y en aquellas en las que exista una mayor limitación de tiempo.

En resumen, el test de Fagerström nos da mucha información, pues nos permite conocer el grado de dependencia física que el fumador tiene por la nicotina y puede utilizarse con fines pronósticos y terapéuticos.

Determinaciones bioquímicas. Una medida más objetiva de la dependencia física es la determinación de cotinina en plasma. Esta medida es un buen predictor de la dificultad para dejar de fumar. Se considera una dependencia alta cuando las concentraciones séricas sean mayores de 250 ng/ml y dependencia moderada cuando sean menores o iguales a dicha cifra.

Análisis de la dependencia psicosocial y conductual. En el mantenimiento del hábito tabáquico, además de la dependencia física causada por la nicotina, también están implicadas otras variables psicológicas, sociales y conductuales que es importante identificar en cada uno de los pacientes fumadores para ofrecerles el apoyo psicológico más adecuado y así aumentar sus posibilidades de éxito.

El fumador se enfrenta a múltiples situaciones con su cigarrillo (situaciones complicadas y estresantes, relaciones interpersonales y situaciones sociales), lo que le crea una dependencia psíquica y social.

Para diagnosticar este tipo de dependencias existen varios cuestionarios como el *Fagerström Reinforcement Question* (FRQ), el *Glover Nilsson Smoking Behavioral Questionnaire* (GN-SMQ) o el *Test de la Unidad del Instituto de Salud Pública de Madrid* (UISPM).

El *Fagerström Reinforcement Question* (FRQ) nos ayuda a discriminar si el fumador consume tabaco para evitar el padecimiento del síndrome de abstinencia, son fumadores con recompensa negativa, o por el contrario fuman para disfrutar de la sensación placentera que les produce el cigarrillo, estos serían fumadores con recompensa positiva (**tabla XXI**). Este cuestionario es importante, pues interesa conocer antes de indicar un tratamiento cuál es la razón que le lleva a consumir tabaco (las personas fumadoras consumen tabaco por diferentes razones: algunas lo consumen para combatir los síntomas del síndrome de abstinencia y otras lo hacen por placer).

Tabla XXI. *Fagerström Reinforcement Question* (FRQ)¹⁷⁸

Cuando ha realizado un intento serio de abandono del tabaco, ¿cuál de estas dos situaciones le ha sido más dificultosa para usted?

- A. No poder consumir un cigarrillo en aquellos momentos en los que más me apetecía
(Recompensa positiva)
- B. Padecer de forma continua síntomas como ansiedad, irritabilidad, nerviosismo
(Recompensa negativa)
- C. Ambas

El *test de Glover-Nilsson* (*Glover-Nilsson Smoking Behavioral Questionnaire* (G-NSBQ) (**tabla XXII**))¹⁸² es un cuestionario que nos informa sobre el comportamiento del fumador. Consta de 11 ítems que se puntúan en una escala de 0 a 4. Las preguntas 1, 4 y 5 miden dependencia psicológica; las preguntas 2 a 3 y 6 a 10 miden dependencia gestual y la pregunta 11, dependencia social. Según la puntuación obtenida se puede cuantificar la dependencia como:

- Dependencia leve: puntuación de 0 a 11.
- Dependencia moderada: puntuación de 12 a 22.
- Dependencia fuerte: puntuación de 23 a 33.
- Dependencia muy fuerte: puntuación de 34 a 44.

El objetivo de los autores fue que este cuestionario orientara sobre la intensidad de la terapia conductual que debe usarse en cada paciente. Así, pacientes con puntuaciones más altas se beneficiarían de intervenciones más intensivas, en tanto que en los pacientes con menos dependencia habría que hacer menos énfasis en este tipo de intervenciones.

Tabla XXII. *Test de Glover-Nilsson (Glover-Nilsson Smoking Behavioral Questionnaire (G-NSBQ))*^{178, 182}

<p>Por favor seleccione la respuesta haciendo un círculo en el número que mejor refleje su elección</p> <p>0 = nada en absoluto, 1 = algo, 2 = moderadamente, 3 = mucho, 4 = muchísimo</p>
<p>¿Cuánto valora lo siguiente? (pregunta 1 a 2)</p> <p>1. Mi hábito de fumar es muy importante para mí.....0 1 2 3 4</p> <p>2. Juego y manipulo el cigarrillo como parte del ritual de fumar.....0 1 2 3 4</p>
<p>¿Cuánto valora lo siguiente? (preguntas de 3 a la 11)</p> <p>Por favor seleccione la respuesta haciendo un círculo en el número que mejor refleje su elección</p> <p>0 = nunca, 1 = raramente, 2 = veces, 3 = a menudo, 4 = siempre</p>
<p>3. ¿Suele ponerse algo en la boca para evitar fumar?0 1 2 3 4</p> <p>4. ¿Se recompensa a sí mismo con un cigarrillo tras cumplir una tarea?.....0 1 2 3 4</p> <p>5. Cuando no tiene tabaco ¿le resulta difícil concentrarse y realizar cualquier tarea?.....0 1 2 3 4</p> <p>6. Cuando se halla en un lugar en el que está prohibido fumar, ¿juega con su cigarrillo o paquete de tabaco?.....0 1 2 3 4</p> <p>7. ¿Algunos lugares o circunstancias le incitan a fumar: su sillón favorito, sofá, habitación, coche o la bebida (alcohol, café, etc.).....0 1 2 3 4</p> <p>8. ¿Se encuentra a menudo encendiendo un cigarrillo por rutina, sin desearlo realmente?.....0 1 2 3 4</p> <p>9. ¿A menudo se coloca cigarrillos sin encender u otros objetos en la boca (bolígrafos, palillos, etc..) y los chupa para relajarse del estrés, tensión frustración, etc?.....0 1 2 3 4</p> <p>10. ¿Parte de su placer de fumar procede del ritual que supone encender un cigarrillo?0 1 2 3 4</p> <p>11. ¿Cuando está solo en un restaurante, parada de autobús, etc, se siente más seguro, a salvo o más confiado con un cigarrillo en las manos?.....0 1 2 3 4</p>

- Análisis de la motivación. La motivación para dejar de fumar es una variable básica a conocer en todo intento de abandono. Actúa como factor de inicio en la decisión de dejar de fumar y sigue actuando a lo

largo del proceso de deshabituación. Si el fumador no tiene suficiente motivación el fracaso está asegurado.

Es una variable difícil de cuantificar de forma objetiva pero podemos hacer una aproximación durante la entrevista mediante cuestionarios, entre los que destacamos el *test de Richmond* que mide la disponibilidad del fumador para dejar de fumar. Consta de cuatro preguntas y valora el grado de motivación para dejar de fumar en una escala de 1 a 10 puntos (**tabla XXIII**)¹⁸³. Nos permite clasificar la motivación en:

- Motivación baja, si la puntuación obtenida es menor o igual 4.
- Motivación moderada, si la puntuación obtenida está entre 5 y 6.
- Motivación alta, si la puntuación obtenida es mayor o igual a 7.
- Motivación muy alta, si la puntuación obtenida es 10.

Tabla XXIII. Test de Richmond¹⁸³

Preguntas	Opciones	Puntuación
1. ¿Le gustaría dejar de fumar si pudieras hacerlo fácilmente?	Sí	1
	No	0
2. ¿Cuánto interés tiene en dejar de fumar?	Ninguno	0
	Poco	1
	Bastante	2
	Mucho	3
3. ¿Intentará dejar de fumar completamente en las dos próximas semanas?	No	0
	Probablemente no	1
	Puede ser	2
	Sí	3
4. ¿Cuál es la posibilidad de que usted dentro los próximos 6 meses sea un no fumador?	Ninguna, seguro que fumo	0
	Lo más probable es que fume	1
	Lo más probable es que no fume	2
	Seguro que no fumo	3

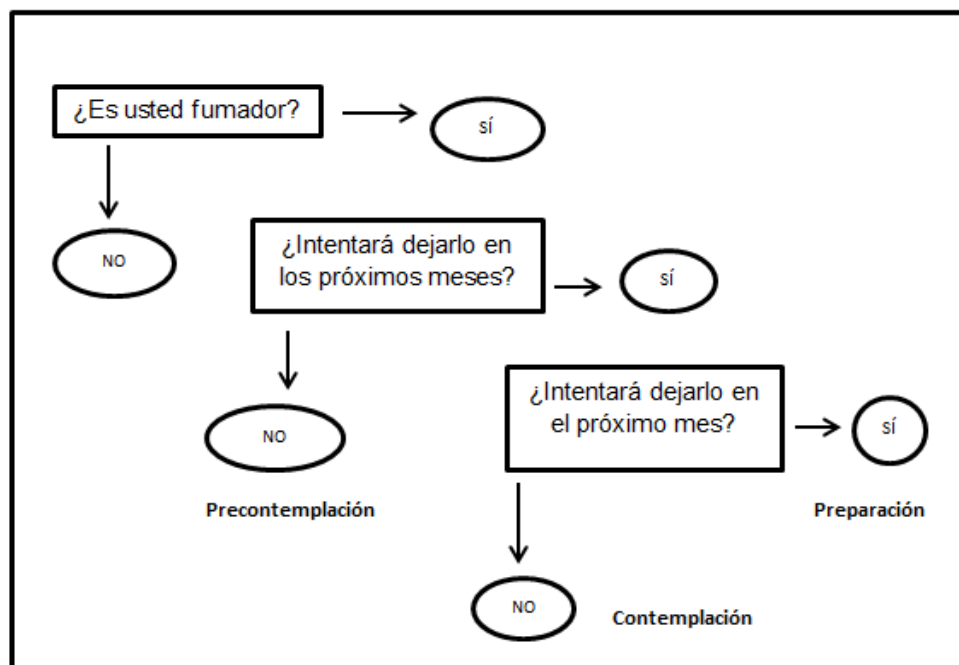
- Estudio de la fase de abandono. En general, dejar de fumar no es un hecho puntual en la vida del fumador, sino que es un proceso con diferentes cambios de conducta a lo largo del tiempo. Entender la deshabituación tabáquica como un proceso nos permite mejorar el abordaje diagnóstico y terapéutico del tabaquismo.

El modelo transteórico del cambio propuesto por Prochaska y Diclemente^{184, 185} se ha aplicado para dejar de fumar. Este modelo sostiene que los fumadores pasan por una variedad de estadios de motivación antes de abandonar el hábito de fumar definitivamente.

En el proceso de deshabituación tabáquica se distinguen cinco etapas: precontemplación, contemplación, preparación, acción y mantenimiento. Los fumadores se encuentran en una fase o en otra en función de cuál es su actitud con respecto a la realización de un intento serio de abandono del tabaco. Las características del fumador en cada una de estas fases son distintas, así como la intervención terapéutica que debe realizarse.

Este proceso no es unidireccional y un hecho frecuente son las *recaídas*.

Tabla XXIV. Fases de abandono^{178, 184, 185}



- *Fase de precontemplación.* Los fumadores no tienen intención de cambiar su conducta con respecto al hábito de fumar en los próximos seis meses; son individuos que no conocen o no quieren conocer los efectos negativos del tabaco. Son fumadores consonantes con su situación. Se estima que entre un 30-35 % de los fumadores se encuentran en esta fase.
- *Fase de contemplación.* Los fumadores están pensando seriamente dejar de serlo en los próximos seis meses. Generalmente son fumadores que han intentado dejar de fumar en varias ocasiones pero han tenido graves dificultades para conseguirlo. Aproximadamente la mitad de los fumadores están en esta fase.

- *Fase de preparación.* Son fumadores que se plantean abandonar el consumo de tabaco en el próximo mes. En esta fase están casi un 15 % de los fumadores. Son fumadores disonantes.
- *Fase de acción.* Son exfumadores de menos de seis meses de evolución. Es la fase donde existe mayor riesgo de recaídas.
- *Fase de mantenimiento.* Son exfumadores de más de seis meses de evolución.

En las tres primeras fases, la sensibilización y motivación que tienen los fumadores para dejar de fumar es distinta. La actuación terapéutica estará dirigida a favorecer la progresión del paciente dentro de su proceso de abandono hasta conseguir la abstinencia y será diferente y adaptada a la fase en la que se encuentre el fumador.

Trascurridos cinco años desde que el sujeto dejó de fumar, deja de pensar en ello y no siente deseos de hacerlo. Se ha llegado a la *fase de finalización*, con posibilidades de recaídas muy bajas, considerándose a la persona como realmente **exfumadora**.

Diagnosticar la fase en la que se encuentra el fumador mejorará la intervención terapéutica y puede realizarse de forma rápida mediante unas sencillas preguntas (**tabla XXIV**).

- Valoración del síndrome de abstinencia¹⁸⁶. El estudio del *síndrome de abstinencia* y del *craving* es una parte fundamental de la historia clínica del tabaquismo.

El *síndrome de abstinencia* se define como el conjunto de signos y síntomas de naturaleza física y psíquica que aparecen como consecuencia de la reducción o interrupción del consumo de tabaco¹⁸⁷.

La aparición del síndrome de abstinencia es una de las principales causas de recaída durante el proceso de abandono del tabaco. No todos los fumadores lo padecen, existiendo una variabilidad en la duración e intensidad de los síntomas. Las manifestaciones clínicas dependen de las características individuales de la personalidad de cada individuo y de sus circunstancias socioculturales. Es importante conocer la intensidad de los síntomas y el curso clínico de los mismos en el paciente fumador para poder anticiparnos a las recaídas y prevenir el fracaso.

Conviene analizar la intensidad del síndrome de abstinencia incluso antes del momento de abandono para disponer de una medición basal

del mismo y luego de forma continuada durante el seguimiento al menos durante las primeras 4-8 semanas.

La **tabla XXV** muestra los criterios diagnósticos de la abstinencia a la nicotina según el DSM-IV³.

Tabla XXV. Criterios diagnósticos de la abstinencia a la nicotina según el DSM-IV³

A. Consumo de nicotina durante al menos algunas semanas
B. Interrupción brusca o disminución de la cantidad de nicotina consumida, seguida a las 24 horas por cuatro (o más) de los siguientes signos: <ol style="list-style-type: none">1. Estado de ánimo disfórico o depresivo2. Insomnio3. Irritabilidad, frustración o ira4. Ansiedad5. Dificultades de concentración6. Inquietud7. Disminución de la frecuencia cardíaca8. Aumento del apetito o del peso
C. Los síntomas del criterio B provocan un malestar clínicamente significativo o deterioro social, laboral o de otras áreas importantes de la actividad del individuo
D. Los síntomas no se deben a enfermedad médica ni se explican mejor por la presencia de otro trastorno mental

Las manifestaciones clínicas de este síndrome se clasifican en 4 categorías:

- Síntomas: ansiedad, disforia, dificultad de concentración, irritabilidad, impaciencia, insomnio e inquietud.
- Signos: bradicardia y cambios en el electroencefalograma (EEG).
- Síntomas y signos que pudieran ser debidos a la abstinencia, pero cuya causalidad no ha sido totalmente validada: estreñimiento, tos, mareo, somnolencia y úlceras bucales.
- Síntomas y signos colaterales al abandono del consumo del tabaco, pero que no son causados por la abstinencia: incremento en los niveles plasmáticos de algunos medicamentos, incremento en los niveles de la MAO y ganancia de peso.

En cuanto al curso clínico del síndrome de abstinencia, se describen tres tipos de evolución, la forma clásica, la tardía y la bifásica:

- La forma clásica se caracteriza porque aparece en las primeras 24-48 horas después del abandono del consumo de tabaco, incrementándose la intensidad en las primeras semanas, reduciéndose en las semanas posteriores hasta desaparecer entre la 4-5 semana de abstinencia. Esta forma aparece entre el 30-35 % de los fumadores.
- En la forma tardía los síntomas aparecen pasadas las 2-3 semanas, siendo la intensidad de los síntomas más acusados después de la 4-5 semana.
- La forma bifásica es la más grave. En ella aparecen los síntomas en las 24-48 horas después del abandono del consumo con mayor intensidad entre la 1-4 semana y persisten hasta la décima en menos intensidad. Esta forma evolutiva es la más frecuente, con un 60-70 % de los fumadores y la que produce mayores recaídas. En esta forma la intensidad de los síntomas varía de forma cíclica o bifásica a lo largo de las semanas.

Existen diferentes cuestionarios para valorar la intensidad del síndrome de abstinencia. Los más utilizados son los siguientes:

- MPSS: *Mood Physical Symptoms Scale*.
- CWS: *Cigarette Withdrawal Scale*.
- POMS: *Profile Of Mood Scale*.
- SCS: *Smokers Complaint Scale*.
- SS: *Shiffman Scale*.
- SJWS: *Shiffman and Jarvis Withdrawal Scale*.
- WSW: *Wisconsin Withdrawal Scale*.
- MNWS: *Minnesota Nicotine Withdrawal Scale*: Es el más utilizado. Está constituido por 9 ítems que el fumador debe contestar de acuerdo a lo que ha sentido en las últimas 24 horas. Cada uno de los ítems debe ser valorado por el sujeto en una escala que va desde 0 a 4, donde 0 se corresponde con la ausencia del síntoma y 4 se corresponde con la presencia severa del mismo (**tabla XXVI**)¹⁸⁸.

Lo más interesante de la valoración de síndrome de abstinencia es ver la evolución de cada uno de los síntomas durante el seguimiento. Identificar la persistencia de alguno de estos síntomas debe hacernos replantear la conducta terapéutica para anticiparnos a la posible recaída

y evitar el fracaso en la deshabituación. Los síntomas que más se relacionan con recaídas son la disforia y el *craving*.

Tabla XXVI. *Minnesota Nicotine Withdrawal Scale*¹⁷⁸

Minnesota Nicotine Withdrawal Scale	
Craving.....	0 1 2 3 4
Disforia.....	0 1 2 3 4
Irritabilidad/frustración/ira	0 1 2 3 4
Ansiedad.....	0 1 2 3 4
Dificultad de concentración.....	0 1 2 3 4
Inquietud.....	0 1 2 3 4
Aumento de apetito.....	0 1 2 3 4
Dificultad para dormirse.....	0 1 2 3 4
Dificultad para quedarse dormido.....	0 1 2 3 4
0 = nada en absoluto, 1 = leve, 2 = moderado, 3= mucho, 4 = grado extremo	

El *craving* se define como el deseo irrefrenable o necesidad urgente de volver a consumir cigarrillos después de 8-12 horas sin fumar. La intensidad es muy elevada en las primeras cuatro semanas y va disminuyendo a partir de las 6-8 semanas. En ocasiones se puede prolongar hasta seis meses. Se manifiesta como un deseo irrefrenable de consumir un cigarrillo no más de 3-5 minutos, de forma periódica. Durante las primeras cuatro semanas de abstinencia su aparición es intensa y frecuentemente, según transcurre el tiempo sin el consumo, va disminuyendo la intensidad, frecuencia y duración del mismo.

Según la evolución clínica del *craving* puede originar un mayor riesgo de recaídas, se describen dos formas de manifestación:

- Forma tónica. Es intensa y duradera en las primeras tres semanas, disminuyendo en intensidad, frecuencia y tiempo de la tercera a la sexta semana. Es la más frecuente.
- Forma bifásica. Donde aparecen de forma irregular la intensidad, frecuencia y duración del *craving*, estando muy relacionado con los factores externos existentes. Esta forma es con mayor frecuencia la causante de recaídas.

Es importante hacer una valoración en un episodio de recaídas de los cigarrillos que ha consumido desde la última revisión, si este consumo ha sido a diario y cuáles fueron las situaciones que le motivaron a hacerlo. También se debe de preguntar al paciente la satisfacción obtenida con el cigarrillo consumido, si considera que tenía buen sabor, si fue utilizado como entretenimiento manual y en qué medida le tranquilizó.

Se han desarrollado diversos cuestionarios para evaluar adecuadamente el *craving*, entre los que destacan:

- MNWS: *Minnesota Nicotine Withdrawal Scale*.
- WSWS: *Wisconsin Smoking Withdrawal Scale*.
- CWS: *Cigarette Withdrawal Scale*.
- MPSS: *Mood Physical Symptoms Scale*.
- QSU: *Questionnaire on Smoking Urges*.
- SCS: *Shiffman Craving Scale*.
- *Single Rating of Craving*. Es uno de los más sencillos. Consta de una sola pregunta y de forma sencilla evalúa la necesidad de consumir un cigarrillo en las últimas 24 hora. Con este test sencillo se puede obtener suficiente información para conocer la evolución de la intensidad de este síntoma y saber si el tratamiento está teniendo el efecto deseado o por el contrario existe riesgo de recaídas.

Los tres últimos tienen como único objetivo la evaluación de este síntoma mientras que los otros evalúan el síndrome de abstinencia e incluyen el *craving* como un síntoma más del mismo.

Tabla XXVII. *Single Rating of Craving*¹⁷⁸

¿Cuánto has necesitado un cigarrillo hoy?	
– Nada en absoluto.....	0
– Muy poco.....	1
– Un poco.....	2
– Algo.....	5
– Bastante.....	5
– Muchísimo.....	6

En el estudio clínico del fumador también son muy importantes las **exploraciones complementarias** tanto **generales** como **específicas**^{178, 180, 189}.

Las **exploraciones complementarias generales** no son necesarias para el diagnóstico del tabaquismo pero nos van a permitir identificar otros factores de riesgo asociados y ayudan al diagnóstico de patología relacionada con el consumo de tabaco. Se indicaran en función de la sospecha clínica tras la anamnesis. Entre ellas destacamos la radiología torácica, analítica general y las pruebas de función pulmonar.

En cuanto a las **exploraciones complementarias específicas**, los biomarcadores de exposición al humo de tabaco que mayor aplicación tienen en la práctica clínica son la determinación de monóxido de carbono en aire espirado y la determinación de cotinina sanguínea, pues ambos tienen elevada sensibilidad y especificidad.

El CO es uno de los constituyentes del humo del tabaco que se produce en la combustión del cigarrillo. Se combina con la hemoglobina para formar carboxihemoglobina (HbCO) con una afinidad que es 240 veces superior a la que tiene el oxígeno. La consecuencia inmediata del aumento de COHb en sangre es la hipoxia tisular, el CO desplaza al O₂ y dificulta su liberación a los tejidos, efecto que es más evidente durante el ejercicio o en determinadas células como el músculo cardíaco o células del sistema nervioso central (SNC). La HbCO es, por tanto, causante de la patología cardiovascular en los fumadores. La vida media de la HbCO respirando aire es de 6 horas.

- Puede conocerse la cantidad de **HbCO** determinando sus niveles **en sangre**, habiéndose establecido un punto de corte para diferenciar a fumadores de no fumadores en 1,77 % (este punto de corte oscila en distintas series en un rango entre 0,8 % y 2,4 %). Es una medida que resulta cruenta para el paciente.
- Otra posibilidad es la **Cooximetría**, que es la determinación de la cantidad de monóxido de carbono (CO) en el aire espirado del paciente. Esta medición se realiza con un cooxímetro (**figura 6**). Es una exploración sencilla.

Después de la calibración del cooxímetro y partiendo de la posición de 0 ppm en el indicador se pide al paciente que realice una inspiración profunda y una pausa de apnea de unos 15 segundos, tras lo que debe realizar una espiración lenta, prolongada y completa de todo el aire contenido en sus pulmones a través de la boquilla del aparato y a los pocos segundos leeremos la cantidad de CO en partes por millón (ppm) en el indicador del cooxímetro.

Generalmente el punto de corte entre fumadores y no fumadores se establece en 10 ppm, situándose los fumadores por encima de esta cifra. Es habitual que en fumadores esporádicos los niveles de CO encontrados se sitúen entre 6-10 ppm y que en no fumadores los niveles encontrados sean inferiores a 6 ppm.

La vida media del CO es corta entre dos y cinco horas. Distintas situaciones pueden modificarla, con el ejercicio baja a una hora y con el sueño aumenta a ocho horas. Las cifras de CO en el aire espirado comienzan a normalizarse a partir de 48-72 horas de abandonar el consumo de tabaco. El mejor momento para la determinación de CO son las últimas horas del día.

La cooximetría es una exploración sencilla, rápida, inocua y económica. Es una exploración recomendable en las consultas de deshabituación tabáquica. Nos va permitir:

- Diagnosticar del grado de tabaquismo.
- Validar la afirmación verbal de abstinencia.
- Es marcador de exposición al tabaco o a otras fuentes de CO.
- Valorar el riesgo de desarrollar patologías relacionadas con el consumo de tabaco; los fumadores que tiene concentraciones más altas de CO tienen más probabilidad de desarrollar determinadas enfermedades que aquellos fumadores que tienen concentraciones de CO más bajas.
- Factor motivador o de refuerzo positivo. Conocer un parámetro objetivo que les indique el daño que el tabaco les está causando puede motivarles para el abandono del consumo de tabaco y observar el descenso rápido de los niveles de CO en la primera vista les permite valorar los beneficios inmediatos de dejar de fumar.

Figura 6. Cooxímetro



- **Determinación de nicotina:** Puede hacerse determinaciones de nicotina en distintos fluidos como sudor, leche materna, líquido amniótico, saliva, orina y sangre. El punto de corte para discriminar fumadores y no fumadores es de 2,3 ng/ml en plasma y 58,6 ng/ml en orina.

La nicotina tiene una vida media corta de aproximadamente dos horas, esto hace, que sea un método poco fiable a primeras horas de la mañana o en fumadores que espacian mucho sus cigarrillos. Es una prueba cara y la determinación de esta sustancia en orina está influenciada por el pH y por la cantidad de orina. Todas estas circunstancias hacen que la determinación de nicotina en distintos fluidos corporales sea poco utilizada en la práctica clínica.

- **Determinación de cotinina:** La nicotina se metaboliza en el hígado siendo dos sus metabolitos principales la N-óxido-nicotina, que corresponde al 5 % de la nicotina metabolizada, y la cotinina, que corresponde al 80 %-90 %. Posteriormente, la cotinina se transforma en 3-trans-hidroxicotinina. La cotinina, la N-óxido-nicotina y la 3-trans-hidroxicotinina se eliminan el 80 % a nivel renal.

La cotinina tiene una vida media más prolongada (entre 11 y 37 horas), la máxima concentración aparece alrededor de dos horas después del último pitillo y alcanza niveles sanguíneos entre 10-15 veces superiores a la nicotina.

Se elimina principalmente a través de la orina y se aclara lentamente existiendo cifras detectables en orina hasta 4 días después de abandonar el consumo. Pueden hacerse determinaciones de cotinina en distintos fluidos siendo los niveles alcanzados en sangre los más estables.

La sensibilidad y especificidad de la determinación de cotinina para discriminar fumadores y no fumadores son altas. El punto de corte para discriminar fumadores y no fumadores en plasma y saliva es de 10 ng/ml y en orina de 200 ng/ml.

- En los no fumadores los niveles en plasma están por debajo de 10 ng/ml (generalmente los niveles no son detectables).
- En los fumadores de menos consumo, se sitúan entre 40-50 ng/ml.
- En fumadores de mayor consumo, entre 200 y 400 ng/ml.

La determinación de cotinina nos permite:

- Diagnosticar del grado de tabaquismo siendo el parámetro más objetivo.
- Conocer el grado de dependencia física del paciente.
- Validar la afirmación verbal de abstinencia.
- Detectar la exposición ambiental involuntaria al humo del tabaco.

- Orientar la pauta terapéutica del paciente. Nos permite calcular el índice de sustitución de cotinina (ISC) que se calcula: cotinina postratamiento/cotinina pretratamiento multiplicado por 100.

Esta determinación está indicada en las Unidades Especializadas de Tabaquismo cuando se va utilizar la TSN a altas dosis o cuando es necesario vigilar estrechamente los posibles efectos secundarios de la TSN como pueden ser en embarazadas y cardiópatas.

Tabla XXVIII. Diferencias entre determinación de nicotina y cotinina

	Nicotina	Cotinina
Vida media	2 horas	11-37 horas
Determinaciones	sangre	saliva, sangre , orina
Punto de corte	2.3 ng/ml	10 ng/ml
Utilidad	Poco utilizada	U. Especializadas
Recomendada	No	Sí

De todos los aspectos diagnósticos que se han desarrollado a lo largo de este apartado, existe un conjunto de datos que es imprescindible conocer antes de pautar un tratamiento. Este es el **conjunto mínimo de datos diagnósticos** y que deben recogerse de forma obligada en la historia clínica del fumador.

Estos datos son los siguientes:

- Paquetes/año
- Fase de abandono
- Motivación
- Intentos previos y motivos de recaídas
- Dependencia física

La cooximetría, aunque es una determinación recomendable, no es necesaria para el diagnóstico de tabaquismo.

Con este conjunto mínimo de datos mediante el número de paquetes/año, el valor de la cooximetría y/o los niveles de cotinina, podemos determinar el **grado de tabaquismo**.

Tabla XXIX. Grado de tabaquismo¹⁷⁸

Grado	Paquetes/año	CO (ppm)	Cotina (ng/ml)
Leve	< 5	< 15	< 100
Moderado	5-15	15-20	100-150
Intenso	16-25	21-30	151-250
Muy intenso	> 25	> 30	> 250

Conocer el grado de tabaquismo nos permitirá establecer un pronóstico y dar consejo sanitario al fumador. Se sabe que aunque no hay consumo seguro de tabaco, los pacientes con grado de tabaquismo más intenso tienen más probabilidades de desarrollar enfermedades relacionadas con el consumo de tabaco.

2. Tratamiento de deshabituación tabáquica^{7, 190-196}

El tratamiento que debe recibir cualquier fumador que quiera realizar un serio esfuerzo por dejar de fumar incluye una combinación de tratamiento farmacológico para aliviar la dependencia nicotínica y asesoramiento psicológico para combatir la adicción que el fumador tiene por el consumo inhalado de tabaco. Así pues ambos tipos de tratamiento son partes fundamentales del abordaje terapéutico del fumador que quiere dejar de serlo.

Este aspecto está sobradamente demostrado con la realización de dos metaanálisis que determinaron que aquellos fumadores que recibieron tratamiento combinado multiplicaban por 1,7 las posibilidades de éxito en comparación con aquellos que solamente recibieron asesoramiento psicológico y por 1,4 sus posibilidades de éxito frente a los que sólo recibieron tratamiento farmacológico⁷.

Tabla XXX. Eficacia y tasas de abstinencia estimadas de la combinación de asesoramiento psicológico y medicación frente a la medicación sola⁷

Tratamiento	Número de grupos	Razón de posibilidades estimada (IC 95 %)	Tasa de abstinencia estimada (IC 95 %)
Medicación sola	8	1,0	21,7
Medicación y asesoramiento	39	1,4 (1,2-1,6)	27,6 (25,0-30,3)

Tabla XXXI. Eficacia y tasas de abstinencia estimadas para la combinación de asesoramiento psicológico y medicación frente al asesoramiento psicológico solo⁷

Tratamiento	Número de grupos	Razón de posibilidades estimada (IC 95 %)	Tasa de abstinencia estimada (IC 95 %)
Asesoramiento solo	11	1,0	14,6
Medicación y asesoramiento	13	1,7 (1,3-2,1)	22,1 (18,1-26,8)

El tratamiento farmacológico para dejar de fumar está **indicado** en cualquier fumador que esté dispuesto a realizar un serio intento por dejar de fumar y debe de seguir un adecuado seguimiento por parte de un profesional sanitario.

Se sabe que cuando un fumador realiza un serio intento de abandono por dejar de serlo y no recibe el tratamiento adecuado sus posibilidades de éxito apenas alcanzan 5-10 %. Por el contrario, si recibiera un tratamiento adecuado sus posibilidades de éxito se multiplican por tres⁷. Por ello, es obligado pautar adecuado tratamiento a todos los fumadores que estén dispuestos a realizar un serio intento por dejar de fumar.

Solamente existen cuatro circunstancias en las que la utilización de tratamiento farmacológico para dejar de fumar pudiera estar **contraindicada** o al menos debería ser planteada con cierta prudencia:

- Fumadores menores de 16 años de edad.
- Fumadores leves de menos de diez cigarrillos diarios.
- Fumadoras embarazadas o en período de lactancia.
- Aquellos fumadores con alguna contraindicación médica para recibir cualquiera de los tratamientos farmacológicos del tabaquismo.

2.1. Tratamiento de la dependencia por el tabaco

2.1.1. Estrategias de intervención breve: consejo e intervención mínima sistematizada (IMS)^{197, 198}

El **consejo sanitario** para la prevención y control del tabaquismo tiene que ser firme, serio, breve y personalizado.

- Firme y serio. La seriedad y firmeza en el "debe o tiene que dejar de fumar" ha de ser lo suficientemente convincente como para que, al menos, sea motivo de reflexión. El "debe dejar de fumar" ha de ir acompañado del "cómo" tiene que hacerlo. La seriedad

de esta actuación va ligada a la función ejemplarizante del profesional sanitario respecto al consumo de tabaco.

- Breve. Clásicamente se viene asumiendo que un consejo de unos 3 minutos de duración es suficiente y eficaz, aunque la *Agency for Healthcare Research and Quality del US Department of Health and Human Services* señala que, si se incrementa la intensidad de la intervención, también aumenta la eficacia. Fiore MC y cols. demuestran un OR de 1,3 para 3 minutos y de 2,3 para 10 minutos⁷ y Lancaster demuestra que un consejo de 5-10 minutos de duración es más eficaz que uno más breve (OR: 1,69; IC 95 %: 1,45-1,98)¹⁹⁹.
- Personalizado. La epidemia del tabaco no respeta edades y afecta tanto a jóvenes como a adultos, a hombres como a mujeres, pero en cada individuo tiene una expresión distinta. Conocer los motivos que cada fumador tiene para seguir o dejar de fumar es fundamental para realizar un abordaje eficaz y real.

El concepto de **intervención mínima sistematizada** es una intervención no farmacológica, conductual-psicológica con un seguimiento del fumador en el tiempo. Adoptando la terminología más aceptada y con el fin de unificar criterios, se habla de dos tipos de intervención cuya diferencia radica en la duración de ésta según la guía de práctica clínica de la AHRQ (*Agency for Healthcare Research and Quality*) de los EE.UU.⁷:

- Breve sería aquella que dura menos de 10 minutos por sesión, menos de 4 sesiones y menos de 30 minutos en total.
- Intensiva sería aquella que dura más de 10 minutos por sesión, 4 o más sesiones y más de 30 minutos en total. Independientemente del tratamiento instaurado o prescrito, farmacológico o no farmacológico.

La Sociedad Española de Especialistas en Tabaquismo (SEDET) en su documento de consenso de mayo de 2010²⁰⁰, trata de aclarar la confusión de términos y aconseja el empleo de intervención breve, de acuerdo con la citada guía americana como «aquella que no cumple los criterios de las intensivas (más de tres sesiones de más de diez minutos cada una)».

Así, la guía de práctica clínica de la AHRQ otorga a las intervenciones clínicas breves diseñadas para su aplicabilidad en el ámbito de la atención primaria una serie de actuaciones que, a modo de recordatorio, quedarían sintetizadas en "**las 5 A: Averiguar, Aconsejar, Apremiar, Ayudar y Acordar**"⁷.

- **Averiguar (Ask)** si el paciente fuma. Identificar sistemáticamente a todos los fumadores (fumador, ex fumador o no fumador). Interrogar sobre su condición tabáquica mediante el número de cigarrillos/día y desde cuándo (índice de paquetes/año), dependencia nicotínica, intentos previos de deshabituación y motivos de recaída.

El hecho de preguntar sobre el hábito tabáquico y registrarlo en la historia clínica del paciente es una medida eficaz para el control y prevención del tabaquismo, en la medida que induce una actitud intervencionista del profesional sanitario en el abordaje terapéutico del paciente fumador (OR: 3,1; IC 95 %: 2,2-4,2. Evidencia A)⁷.

- **Aconsejar (Advise)** firme y convincentemente dejar de fumar a todo fumador con las características que ya han sido mencionadas. Los mensajes han de ser claros y los consejos deben ser convincentes y personalizados.
- **Apreciar (Assess)** y valorar la disposición del paciente para dejar de fumar y, en función de ésta (fase en la que se encuentre en su proceso de abandono del tabaco), programar una ayuda concreta.
- **Ayudar (Assist)** al paciente en el abandono del tabaquismo: prepararle para el día D. El fumador debe elegir una fecha para dejar de fumar, que le sea propicia y que evite situaciones estresantes. Todos los consejos deberían darse también por escrito.
- **Acordar (Arrange)** y programar el seguimiento y la frecuencia de los controles realizando en cada uno de ellos una evaluación del proceso de deshabituación tabáquica en curso.

2.1.2. Entrevista motivacional en fumadores^{201, 202}

La motivación en el fumador es la disponibilidad y el deseo de abandonar el tabaco o la probabilidad de que una persona inicie, continúe y se comprometa con una estrategia específica para dejar de fumar.

Para que una persona cambie de conducta, debe reunir tres características:

- **Desear cambiar:** para que una persona cambie, debe querer cambiar, y el cambio ha de ser importante para ella. Además, debe existir una discrepancia entre la conducta actual y los valores de la persona.

- Tener confianza en conseguirlo: para muchas personas que quieren cambiar es importante el cambio, pero no creen en su capacidad para lograrlo.
- Estar preparado para cambiar: no es suficiente querer cambiar y tener confianza en conseguirlo, también hay que estar preparado para el cambio.

La entrevista motivacional en el fumador es aquella que trata de ayudarle a desarrollar sus propias habilidades, para animarle a cambiar un estilo de vida no saludable, y a explorar y resolver su ambivalencia respecto a su conducta.

Se ha definido la entrevista motivacional como una forma de estar con la gente e impregnada de un espíritu de colaboración, evocación y autonomía:

- Colaboración: El terapeuta debe evitar el autoritarismo y decantarse por una relación de colaboración con el fumador. Se trata más de explorar que de exhortar al cambio, de apoyar más que de persuadir o argumentar. El terapeuta ha de crear una atmósfera positiva interpersonal que lleve al cambio, pero no de forma coercitiva. Lo opuesto al espíritu de colaboración es la confrontación del terapeuta con las ideas del paciente.
- Evocación: Derivado del espíritu de colaboración, el terapeuta debe asumir un tono que no trate de enseñar ni de adoctrinar, sino de que el paciente encuentre sus motivos para el cambio dentro de sí mismo. Los recursos y la motivación para el cambio residen en el propio paciente. Lo opuesto al espíritu de evocación es el adoctrinamiento.
- 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, pues el cambio de conducta debe responder a las propias metas y valores del paciente. Lo opuesto al espíritu de autonomía es el autoritarismo.

El terapeuta sólo necesita tener tres características que son decisivas a la hora de preparar el camino para que se produzca un cambio natural, una empatía adecuada, calidez no posesiva y autenticidad.

La entrevista motivacional se basa en una serie de principios generales (tabla XXXII)^{201, 202}.

- Expresar empatía: Implica aceptar al fumador como es, entender sus sentimientos y su forma de ver las cosas, sin juzgar, criticar ni culpabilizar, lo que no significa estar de acuerdo y aprobar todo lo que diga.

- Crear discrepancia entre la conducta de fumar y los valores y metas del fumador.
- Evitar la discusión, que es la peor situación que puede presentarse en una entrevista motivacional.
- Darle el giro a la resistencia.
- Fomentar la autoeficacia. La autoeficacia se refiere a la creencia que tienen las personas de ser capaces de realizar o llevar a cabo con éxito una acción. La autoeficacia es una llave motivacional importante y un buen predictor del resultado de un tratamiento.

Tabla XXXII. 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; la ambivalencia del fumador ante el tabaco es normal
Crear 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. El fumador es quien debe aportar sus propias razones para el abandono del tabaco
Evitar la discusión	Las discusiones del clínico con el fumador son contraproducentes. En muchas ocasiones, el clínico, al argumentar contra el tabaco, provoca la defensa del fumador, lo que hace aflorar las resistencias. Éstas nos indican que debemos cambiar las estrategias que se han estado utilizando
Darle un giro a la resistencia	Las percepciones que tienen los fumadores sobre su conducta de fumar se pueden cambiar. El clínico debe sugerir nuevos puntos de vista sobre la conducta de fumar, sin imposiciones. El fumador es una fuente valiosa a la hora de encontrar soluciones a los problemas de su conducta
Fomentar la autoeficacia	Crear 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 del paciente para el cambio, éste resulta más fácil

Conceptualmente la entrevista motivacional se puede dividir en dos fases, la de construcción del cambio, que tiene como objetivo resolver la ambivalencia y construir la motivación para el cambio, empezando por explorar el punto de partida en el que se sitúa el fumador respecto a su conducta de fumar, y la de reforzamiento de la intención de cambiar y de desarrollo de un plan de cambio.

2.1.3. Tratamiento psicológico. Intervenciones individuales y grupales²⁰³

El tratamiento psicológico para el tabaquismo se lleva aplicando más de 50 años. El tratamiento psicológico del tabaquismo persigue modificar la conducta del fumador, de manera que sea capaz de canalizar, sustituir y suprimir el impulso adquirido de fumar. A continuación se describen algunas técnicas psicológicas empleadas en el tratamiento del tabaquismo.

2.1.3.1. Técnicas aversivas

Estas técnicas pretenden que el fumador llegue a sentir repulsión por el cigarrillo, de forma que el fumar no le resulte placentero, sino que asocie el tabaco con malestar general y sensaciones desagradables, por lo que serían técnicas de refuerzo negativo. Entre las técnicas aversivas destacan:

- *Saciación*: Consiste en que el sujeto incrementa de forma exagerada el consumo de cigarrillos durante una o varias semanas, y después de llevar a cabo este proceso se le pide que abandone los cigarrillos.
- *Retención de humo*: Maniobra que se repite de forma continuada durante unas cuantas caladas, de forma que el fumador note las sensaciones desagradables del tabaco.
- *Fumar rápido*: Consiste en que el paciente fume tan rápido y profundo como le sea posible, normalmente cada 6 segundos reteniendo el humo de 30 a 45 segundos en la boca, con breves periodos de descanso y durante una hora.

2.1.3.2. Técnicas cognitivo-conductuales

Estas técnicas pretenden la modificación de la conducta para que el sujeto pueda con sus conocimientos, actitudes y acciones enfrentarse al abandono del tabaco, siendo consideradas a diferencia de las técnicas aversivas vistas anteriormente, como técnicas de refuerzo positivo.

La terapia conductual se basa en la teoría de que el proceso de aprendizaje influye en el desarrollo, mantenimiento y cesación del tabaquismo. Existen diversas técnicas como el *contrato de contingencias* (el fumador adquiere un compromiso con el terapeuta de no volver a fumar desde un día determinado, de forma que si no abandona el tabaco, debe cumplir lo que se haya acordado en el contrato), *autoanálisis de motivos* (el paciente recoge por escrito los motivos que tiene para dejar de fumar y se analizan con el médico) o el *registro de cigarrillos* (consiste en anotar antes de encender un cigarrillo la circunstancia en que se encuentra el fumador, qué le lleva a encenderlo y su grado de necesidad del mismo, lo que le hará recapacitar sobre las situaciones que le llevan a fumar y tratar de evitarlas en el futuro, e incluso se consigue la reducción del número de cigarrillos durante la preparación), entre otras.

2.1.3.3. Reducción Gradual de la Ingesta de Nicotina y Alquitrán (RGINA)

La técnica RGINA implica un proceso paulatino de reducción de nicotina y alquitrán mediante el cambio semanal de la marca de cigarrillos, disminución del número de cigarrillos, así como cambios en los hábitos asociados al consumo. Desarrollada por Fox y Brown, los autores parten del supuesto de que la nicotina es el factor responsable de la dependencia de los cigarrillos, y fumar lo consideran una conducta mantenida por factores fisiológicos y psicológicos; por lo tanto, la técnica se orienta a ambos componentes.

2.1.3.4. Fundamentos de la terapia de reducción del consumo como paso previo al abandono

Se entiende por reducción en el consumo del tabaco, la reducción en el número de cigarrillos consumidos al día en, al menos, la mitad de los consumidos de forma habitual. Es imprescindible que esta reducción se mantenga en el tiempo, como mínimo durante cuatro meses, y que se valide mediante pruebas biológicas con una reducción significativa de los niveles de monóxido de carbono (CO) en aire espirado.

De esta definición se pueden destacar los siguientes aspectos:

- La reducción debe ser como mínimo del 50 % del número de cigarrillos consumidos diariamente.
- La reducción debe ser mantenida como mínimo durante 4 meses.

Este tipo de reducciones graduales en el tratamiento de las drogodependencias se aprovecha para mantener al paciente dentro del programa terapéutico y, de esta forma, tratar de incrementar su motivación.

2.1.3.5. Tratamiento psicológico individualizado versus grupal

La terapia para el tratamiento del tabaquismo se puede realizar de dos formas fundamentalmente: terapia individual y terapia de grupo.

En la **terapia individual** se establece una primera visita de contacto con el paciente, se recogen los datos clínicos, el paciente decide la fecha en la que dejará de fumar y se le prescribe tratamiento farmacológico.

A lo largo del seguimiento se analizan la aparición de síntomas del síndrome de abstinencia, la forma de superar situaciones de riesgo y la tolerancia al tratamiento farmacológico. La estructura de las sesiones y el número e intervalo entre ellas se realizará de forma individualizada según las necesidades del paciente.

Se ha encontrado que el asesoramiento individual puede ayudar a los pacientes a dejar de fumar, siendo más efectivo que el grupo control, con una OR de 1,56 (1,32-1,84)²⁰⁴.

La **terapia grupal** o **en grupo** ofrece a los individuos la oportunidad de aprender técnicas de afrontamiento para el abandono del tabaco y a proporcionarse apoyo mutuo. Los componentes del grupo se sienten comprendidos y apoyados por individuos que sufren el mismo problema.

En la revisión Cochrane sobre los programas de terapia conductual grupal para el abandono del tabaco, llegan a las siguientes conclusiones²⁰⁴:

- La terapia grupal es mejor que la autoayuda y otras intervenciones menos intensivas, para ayudar a los fumadores a que abandonen el hábito de fumar.
- No existen suficientes pruebas para evaluar si los grupos son más efectivos o más coste efectivos que el asesoramiento individual intensivo.
- No existen suficientes pruebas que apoyen la utilización de componentes psicológicos particulares en un programa, más allá del apoyo y el entrenamiento de habilidades que se incluyen habitualmente.
- El inconveniente de los programas grupales como estrategia de salud pública es su alcance limitado a la población fumadora.

2.1.4. Tratamiento multicomponente del tabaquismo (TMT)²⁰⁵

Los programas de TMT o programas intensivos de tratamiento de tabaquismo son los que emplean todos los elementos cuya efectividad ha sido constatada, siendo particularmente eficaces por su alta intensidad y por el hecho de combinar una serie de técnicas, básicamente psicológicas y farmacológicas, lo que, además, permite adaptar el tratamiento a distintos tipos de fumador²⁰⁶.

Las características que debe reunir un programa de TMT son^{207, 208}:

- Programa intensivo.
- Evaluación y asistencia personalizada.
- Soporte social.
- Entrenamiento de habilidades y de resolución de problemas.
- Programa de prevención de recaídas y seguimiento.
- Tratamiento farmacológico (Terapia sustitutiva de nicotina, Vareniclina o Bupropion).

Los elementos de un programa de TMT son:

- Tratamiento psicológico
- Educación para la salud: La educación sobre los aspectos nocivos del tabaco y sobre las ventajas de dejar de fumar serán, pues, elementos fundamentales para aumentar la motivación del fumador.
- Monitorización de parámetros biológicos
- Escenario de intervención: El clásico modelo de intervención cara a cara o individual, el escenario del grupo y el programa proactivo por teléfono, se han mostrado como escenarios eficaces para tratar al fumador⁷.
- Ejercicio físico: El ejercicio físico vigoroso, como elemento de un programa de TMT, ha mostrado su eficacia para ayudar a dejar de fumar.
- Tratamiento farmacológico: Hoy en día el tratamiento farmacológico es un elemento primordial del tratamiento del tabaquismo y, como tal, debe formar parte de los programas de TMT

2.1.5. Tratamiento farmacológico en fumadores

El tratamiento para dejar de fumar debe incluir consejo médico, tratamiento psicológico y ayuda farmacológica. El tratamiento farmacológico está indicado particularmente en los pacientes con mayor grado de dependencia por la nicotina.

En relación al tratamiento farmacológico para la deshabituación tabáquica, en España disponemos de **fármacos de primera línea** seguros y eficaces en el tratamiento del tabaquismo aprobados por la FDA (*U.S. Food and Drug Administration*) y la Guía General de Farmacia (GGF) del Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad para tratar la dependencia física al tabaco. Estos fármacos son la **terapia sustitutiva con nicotina, bupropión y vareniclina**.

Esta medicación tiene un registro empírico establecido de eficacia, y los profesionales sanitarios deben plantearse primero estos fármacos cuando elijan un fármaco o una combinación.

2.1.5.1. Terapia Sustitutiva con Nicotina (TSN)

La TSN se definiría como la administración de nicotina a un fumador que quiere dejar de serlo, por una vía distinta del cigarrillo (chicles o comprimidos de nicotina, parches transdérmicos, inhalador bucal, spray nasal o tableta sublingual), en una cantidad suficiente para evitar los efectos desagradables del síndrome de abstinencia nicotínica (5-15 ng/ml), pero en cantidad insuficiente para crearle dependencia^{209, 210}.

Existen diversos tipos de TSN:

Chicles de nicotina: Consiste en una pieza de goma de mascar que contiene 2 mg o 4 mg de nicotina, unida a una resina de intercambio iónico. Al ser masticado en la boca, la resina se mezcla con los iones de la saliva y deja libre la nicotina que se absorbe por la mucosa orofaríngea. El chicle contiene un tampón que permite mantener un pH en torno a 8,5 y que facilita la absorción de la nicotina a nivel de la mucosa bucal, que una vez absorbida, pasa a la sangre alcanzando el sistema nervioso central y alivia los síntomas del síndrome de abstinencia.

El chicle debe masticarse lentamente hasta que se note un fuerte sabor, momento en el que se debe dejar de masticar, colocar el chicle entre la mejilla y las encías y evitar la deglución de saliva. A medida que la nicotina es absorbida por la mucosa orofaríngea, va disminuyendo el fuerte sabor hasta su desaparición, momento en el que se puede volver a masticar el chicle. Se repite este ciclo hasta que la goma de mascar desprenda toda su nicotina o desaparezca el deseo de fumar.

En cuanto a la evidencia de su uso, varios metaanálisis para medir la eficacia del chicle activo frente al placebo han demostrado una *odds ratio* de 1,6 (1,52-1,81; 95 % IC) para el grupo activo frente al placebo.

Los efectos adversos más comunes son el mal sabor de boca, úlceras orofaríngeas, irritación orofaríngea, náuseas, hipo, meteorismo, dolor de la articulación temporo-mandibular y pirosis.

Parches de nicotina: La administración transdérmica de nicotina es otra forma de TSN, quizás la más común y la más cómoda por sus escasos efectos adversos. El parche de nicotina está constituido por tres capas, una inferior con capacidad de adhesión a la piel, otra intermedia, que es un reservorio cargado de nicotina y una superior de consistencia dura que protege todo el sistema. De esta forma, los parches de nicotina se pegan a la piel y liberan nicotina.

Existen dos tipos de parches de nicotina:

- Unos que la liberan durante 16 horas al día (parches de 16 horas): Para los parches de 16 horas son de 15 mg, 10 mg y 5 mg, en función de la cantidad de nicotina que libera cada uno.
- Otros que lo hacen durante las 24 horas del día (parches de 24 horas): Para los parches de 24 horas, existen otras tantas formas de presentación: 30, 20 y 10 cm², que liberan respectivamente 21, 14 y 10 mg de nicotina.

Son varios los metaanálisis que demuestran la eficacia frente a placebo de los parches de nicotina, con una *odds ratio* para la abstinencia con parches, comparada con los controles, de 1,81 (1,63-2,02; 95 % IC). Estas cifras son independientes de la intensidad de la ayuda psicológica que el paciente reciba

y del contexto donde se ha realizado el programa de deshabituación. Los parches de 24 horas son tan eficaces como los de 16 horas.

El parche debe ser colocado en una zona limpia de la piel, sin vello y sin sudor, en las extremidades superiores o en el tronco. El parche será colocado todos los días en el momento de levantarse y se retirará ese mismo día al acostarse si el parche es de 16 horas o, al día siguiente al levantarse, si es de 24 horas de liberación.

Debe rotarse el lugar de aplicación para evitar, por el efecto irritativo del adhesivo sobre la piel, la aparición de eritema o exantema pruriginoso.

Los efectos adversos debidos a la utilización del parche pueden ser de dos tipos:

Locales: Son los más frecuentes y pueden aparecer en el 35 %-40 % de los casos. Los más comunes son picor, eritema y eczema en el lugar de localización del parche. Suelen desaparecer al cabo de la segunda semana de utilización y disminuye su frecuencia de aparición si se respetan las normas de utilización.

Generales, menos frecuentes, entre los que destacan la posibilidad de cefaleas, mareos, palpitaciones, dolores musculares e hipertensión arterial.

Comprimidos para chupar: Se trata de una forma de TSN en la que la nicotina se administra a través de pastillas que, al ser chupadas, la liberan progresivamente. Cada comprimido contiene un total de 1 mg de nicotina, y dicha cantidad es bioequivalente a los 2 mg del chicle.

Se recomienda administrar un comprimido de 1 mg cada 1,5-2 horas mientras que el sujeto esté despierto, durante un período de 10 a 12 semanas, y se reducirá progresivamente la dosis a partir de la cuarta a sexta semanas. Es un tratamiento indicado en fumadores con dependencia leve o moderada, y en fumadores con más alto grado de dependencia, se necesitan otras formas de terapia combinadas.

Otras formas de TSN, son el **inhalador bucal de nicotina** y el **spray nasal de nicotina**, que no están comercializados en España.

En cuanto a las contraindicaciones al uso de la TSN destacar el infarto de miocardio de menos de 8 semanas de evolución, las arritmias cardiacas severas y no controladas y la angina inestable. Inicialmente también estaría contraindicada en lactancia, embarazo, enfermedades mentales graves, úlcera gastroduodenal activa y otras drogodependencias, aunque habría que ver cada caso individualmente y valorar el beneficio-riesgo (**tabla XXXIII**).

Tabla XXXIII. Contraindicaciones de la TSN

Generales	Chicle	Comprimidos	Otros
IAM en las últimas 4 semanas Arritmias cardíacas graves Angina inestable Alergia a preparados o excipientes Niños	Irritación orofaríngea Alteración en dentición Lesión ATM	Patología orofaríngea Fenilcetonuria (contienen aspartato) Intolerancia a la fructosa (contienen maltitol)	Spray nasal: Patología ORL Inhalador bucal: Infección orofaríngea
Parche			
Dermopatía extensa, por ejemplo, psoriasis grave			

Tabla XXXIV. Efectos secundarios de la TSN

Generales	Chicle	Parche	Comprimidos	Otros
Cefalea (MF) Insomnio Sueños vívidos Palpitaciones Mareos (F) Parestesias Mialgias Mal sabor de boca	Dolor mandibular (MF) Úlceras boca y faringe (MF) Hipo (MF) Náuseas (MF) Vómitos (F) Irritación orofaríngea Sabor desagradable Flatulencia Pirosis	Reacciones cutáneas locales*: Eritema Exantema Eccema Prurito	Irritación orofaríngea Náuseas Hipo Pirosis Cefalea Tos	Spray nasal: Rinorrea (MF) Irritación nasal (MF) Tos (MF) Lagrimo (MF) Hiposmia (F) Conjuntivitis Dependencia Inhalador bucal: Irritación orofaríngea Tos (MF) Rinitis (MF)
* Es normal un ligero picor o irritación en la zona del parche. F: Frecuentes; MF: > 1/10				

Las pautas de utilización de la TSN en sus tipos más frecuentes se describen en la siguiente tabla (**tabla XXXV**).

Tabla XXXV. Recomendaciones de dosificación de los chicles y parches de nicotina²¹¹

Nº cig/día	Fagerström	CO (ppm)	Chicles	Parches 24 horas	Parches 16 horas
10-19	≤ 3	< 15	2 mg 8-10 piezas 8-10 semanas	21 mg (4 sem) 14 mg (4 sem)	15 mg (4-6 sem) 10 mg (2-4 sem)
20-30	4-6	15-30	4 mg/90 min 10-12 semanas	21 mg (4 sem) 14 mg (4 sem) 7 mg (4 sem)	15 mg + 10 mg (4 sem) 15 mg (4 sem) 10 mg (4 sem)
> 30	≥ 7	> 30	4 mg/60 min 12 semanas	21 mg (6 sem) 14 mg (4 sem) 7 mg (2 sem)	15 mg + 10 mg (6 sem) 15 mg (4 sem) 10 mg (2 sem)
Terapia combinada (parches como tratamiento de base + chicle a demanda); mg: miligramos; min: minutos; sem: semanas					

En algunos pacientes estaría indicada la **combinación** de varias formas de TSN.

No existen indicaciones precisas para la instauración de terapia combinada. No obstante, se debería considerar esta posibilidad en los siguientes casos de fumadores:

- De más de 30 paquetes/año.
- Con 7 o más puntos en el test de Fagerström.
- Con más de 30 ppm en la cooximetría o más de 250 ng/ml de cotinina en sangre.
- Que utilizaron terapias simples en intentos previos y que, a pesar de ello, sufrieron recaída por padecimiento de síntomas del síndrome de abstinencia.

2.1.5.2. Bupropión

El bupropión SR es la primera sustancia no nicotínica aprobada por la *Food and Drug Agency* (FDA), en 1997, para el tratamiento del tabaquismo. En España, su uso con esta indicación se autorizó en el año 2000. Administrado al mismo tiempo que un apoyo motivacional adecuado, está indicado para ayudar a dejar de fumar en los individuos que padecen una dependencia nicotínica.

El bupropión es un antidepresivo atípico perteneciente al grupo de los antidepresivos de segunda generación. Es un polvo cristalino, blanco, de sabor amargo, que es muy soluble en agua y puede producir anestesia local en la mucosa oral. Se metaboliza ampliamente en hígado. Se han identificado en plasma tres metabolitos activos farmacológicamente: hidroxibupropión y los isómeros aminoalcohólicos treohidrobupropión y eritrohidrobupropión. Estos pueden tener importancia clínica, ya que sus concentraciones en plasma son tanto o más altas que las de bupropión. Los metabolitos activos son metabolizados a metabolitos inactivos y excretados en orina.

Aunque su mecanismo de acción no se conoce con exactitud, se sabe que tanto esta sustancia como su principal metabolito (el hidroxibupropión) inhiben de forma selectiva la recaptación neuronal de noradrenalina y dopamina, y, en menor proporción, de indolaminas (serotonina) (**figuras 7 y 8**). El bupropión consigue simular los mismos mecanismos fisiopatológicos que se producen tras la absorción de la nicotina:

- Se incrementan los niveles de estas sustancias en las sinapsis neuronales de los núcleos “accumbens” y “ceruleus”, sin que se inhiba la acción de la monoaminoxidasa.
- Es posible que también ejerza su efecto antagonizando los receptores colinérgicos nicotínicos.

Bupropión SR se presenta en comprimidos de 150 mg de hidrocloreuro de bupropión recubiertos de una película de liberación prolongada (nombre

comercial en nuestro país: Zyntabac 150 mg). Los comprimidos deben tragarse enteros, no deben triturarse ni masticarse, ya que esto puede conducir a un incremento del riesgo de efectos adversos.

La dosis inicial es de 150 mg al día durante seis días, aumentando a 150 mg dos veces al día, el séptimo día. Deberían transcurrir al menos ocho horas entre dosis sucesivas. La dosis única máxima no debe exceder 150 mg y la dosis diaria total no deberá exceder 300 mg. Los pacientes deben ser tratados durante 7-9 semanas.

Aunque no se prevé la aparición de reacciones debidas a la suspensión del tratamiento, podría considerarse realizar una suspensión gradual. El tratamiento deberá ser interrumpido si no se observa efecto alguno a las siete semanas. Se recomienda comenzar el tratamiento mientras el paciente todavía fuma y fijar una «fecha para dejar de fumar» dentro de las dos primeras semanas de tratamiento con el fármaco, preferiblemente en la segunda semana.

Figura 7. Efecto del bupropión sobre la adicción a la nicotina²¹²

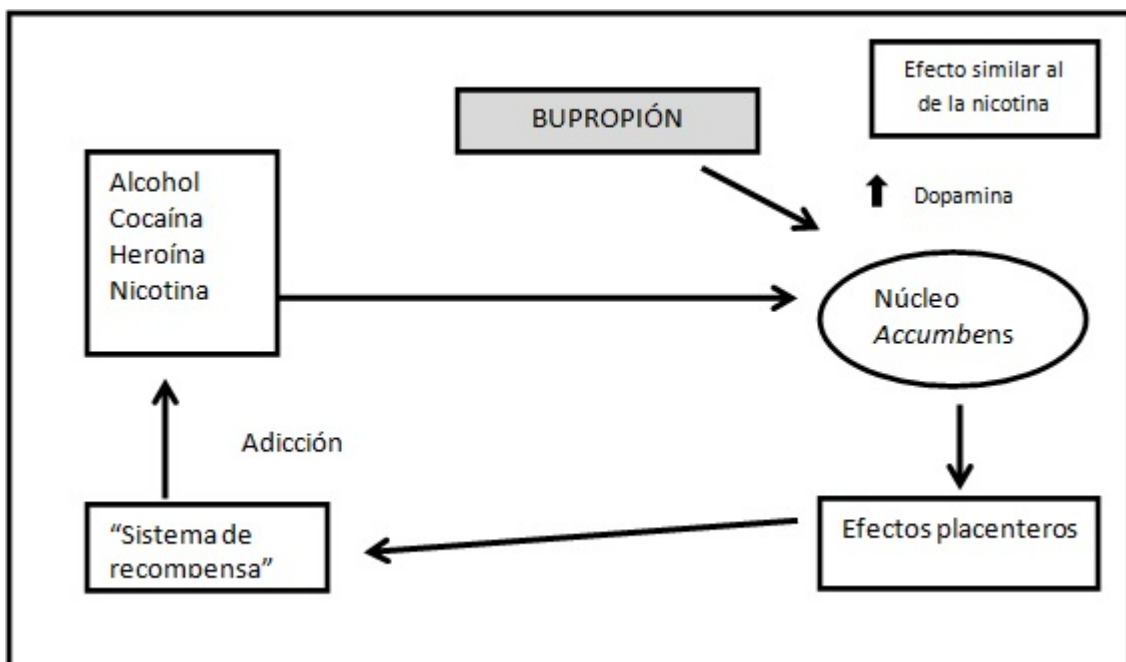
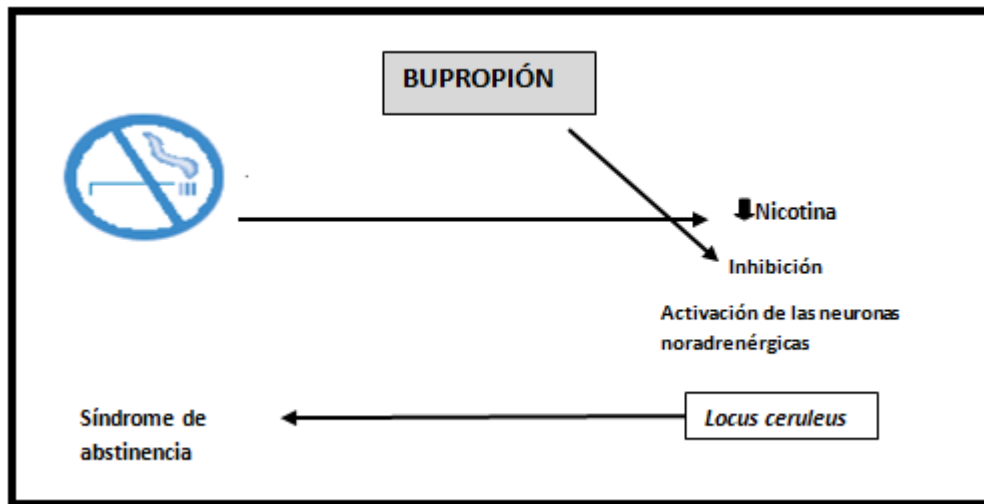


Figura 8. Efecto del bupropión sobre el síndrome de abstinencia²¹²



El bupropión disminuye:

- El deseo de fumar.
- Los síntomas derivados del síndrome de abstinencia.
- La tasa de recaídas en los fumadores crónicos.
- Asimismo, hace que sea menor la ganancia de peso que se asocia con el abandono del tabaco, tanto a corto como a largo plazo.

El bupropión se tolera bien y no suele producir acontecimientos adversos graves. Las tasas de abandono debidas a efectos adversos indeseados son poco habituales y varían entre un 7 % y un 12 %.

Los efectos adversos más frecuentes son el insomnio (30 % a 40 % de los casos), la sequedad de boca (10 % de los casos) y la cefalea. También son posibles otras alteraciones:

- Alteraciones nerviosas: agitación, ansiedad, temblor, mareo, dificultad de concentración.
- Alteraciones gastrointestinales: náuseas, vómitos, dolor abdominal y estreñimiento.
- Alteraciones cutáneas: erupciones dérmicas, prurito, sudoración y urticaria. En un 1 a 3 % de los individuos aparecen reacciones de hipersensibilidad que se manifiestan como erupciones cutáneas, prurito, urticaria, dolores torácicos, edemas o disnea. En casos aislados se han descrito formas más graves, que se expresan

como un eritema multiforme, un síndrome de Stevens-Johnson, una enfermedad del suero o un lupus eritematoso.

- El efecto adverso más preocupante del bupropión son las *convulsiones*, con un riesgo de 1/1000. Los factores que aumentan el riesgo de convulsiones cuando se administra el bupropión son varios. Algunos son inherentes al propio paciente, como:
 - La epilepsia.
 - La anorexia.
 - La bulimia.
 - Los antecedentes de traumatismos craneales.
 - Los tumores del sistema nervioso central.
 - El alcoholismo.
 - La abstinencia etílica brusca.
 - La supresión repentina de un tratamiento con benzodiazepinas.
 - La adicción a opiáceos, cocaína o anorexígenos.

Otros son factores que dependen de circunstancias exógenas, como la administración concomitante de determinados medicamentos, sobre todo los que disminuyen el umbral convulsivo, como ocurre con:

- Los antipsicóticos.
- Los antidepresivos.
- Las teofilinas.
- Los corticoesteroides.
- Los antidiabéticos orales o la insulina. Estos últimos pueden hacerlo a través de la inducción de una hipoglucemia.

En cuanto a las contraindicaciones del bupropión, está contraindicado en las personas que refieren trastornos convulsivos actuales o pasados, en las que padecen una cirrosis hepática grave, en las que sufren alteraciones psiquiátricas bipolares y en las que tienen una hipersensibilidad demostrada al fármaco o a cualquiera de sus excipientes.

Asimismo, en los enfermos diagnosticados de bulimia o de anorexia nerviosa, en los que están sometidos a un tratamiento de deshabituación alcohólica y en los que se están retirando las benzodiazepinas.

Tabla XXXVI. Contraindicaciones del bupropión²¹²

Historia actual o previa de trastornos convulsivos
Anorexia nerviosa o bulimia
Tumor del sistema nervioso central
Antecedente de un trastorno bipolar (fases de manía y de depresión)
Uso concomitante de inhibidores de la monoaminooxidasa (IMAO)
Pacientes en deshabituación alcohólica o en fase de retirada de benzodiazepinas
Cirrosis hepática grave
Hipersensibilidad conocida al fármaco

2.1.5.3. Vareniclina

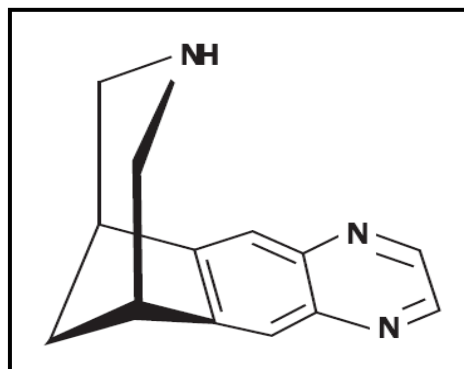
La vareniclina (**figura 9**) es el primer fármaco no nicotínico específicamente desarrollado para la cesación tabáquica. Actúa como agonista parcial de la nicotina que actúa selectivamente sobre los receptores $\alpha 4\beta 2$, dando lugar a un aumento de los niveles de dopamina, lo que evita las manifestaciones del síndrome de abstinencia y, al ocupar los receptores en competencia con la nicotina, evita simultáneamente la acción de la nicotina sobre el SNC y evita los efectos placenteros derivados de la actuación de ésta sobre el sistema mesolímbico en el SNC. Conceptualmente, al ser un agonista parcial combina en un mismo compuesto propiedades de los agonistas y de los antagonistas:

- Como agonista, estimula el receptor, disminuye los síntomas del *craving* y síndrome de abstinencia en los fumadores cuando están dejando de fumar.
- Como antagonista, bloquea el receptor y disminuye la satisfacción y recompensa asociada al consumo.

Se trata de una molécula sencilla (7, 8, 9, 10-Tetrahydro-6,10-methano-6H-pyrazino [2,3-h] [3] benzazepine) muy soluble, con un porcentaje de absorción muy alto y escasa afinidad por las proteínas plasmáticas, que difunde bien a través de las membranas y tiene un coeficiente de penetración cerebral muy elevado. Administrada por vía oral, es eliminada inalterada por la orina en humanos en un porcentaje próximo al 90 % y presenta una semivida

plasmática de aproximadamente 24 horas y un aclaramiento renal de 2 ml/min/kg.

Figura 9. Estructura de la vareniclina



Vareniclina se presenta en comprimidos de 0,5 y de 1 mg (nombre comercial en nuestro país: Champix). En cuanto a la posología, comienza a tomarse al menos siete días antes del día previsto para la cesación (día D) a dosis de 0,5 mg, 1 comprimido al día durante tres días; los siguientes cuatro días, 1 mg al día repartido en dosis de 0,5 mg cada 12 horas y, posteriormente, desde el día D, 1 mg cada 12 horas durante 11 semanas.

La vareniclina se tolera bien y no suele producir acontecimientos adversos graves. Los efectos adversos más frecuentes son las náuseas (en algunas series hasta en el 30 %), que pueden ser minimizadas si se administran con alimentos, insomnio (10-14 %), cefalea (15-18 %), y sueños anormales, referidos por los pacientes como sueños vívidos (8-13 %). La interrupción del tratamiento debido a estos efectos colaterales es, habitualmente, inferior al 10 %, menos que con bupropion y aproximadamente la misma que con TSN.

Se han notificado algunos acontecimientos adversos serios, que incluyen depresión del estado de ánimo, agitación, pensamientos y comportamientos suicidas y efectos cardiovasculares, que no han podido confirmarse hasta la fecha²¹³⁻²²⁰.

Actualmente, la única contraindicación existente es la hipersensibilidad al principio activo, aunque no está indicado en embarazadas o en lactantes.

La vareniclina parece ser eficaz en la mayoría de los grupos de consumidores de tabaco, independientemente de la edad, el sexo, la dependencia, el estado de salud y el producto de tabaco utilizado.

2.1.5.4. Fármacos de segunda línea

Se consideran **fármacos de segunda línea** o elección a aquellos medicamentos que han demostrado ser eficaces para el tratamiento del tabaquismo, pero que tienen un papel más limitado que los fármacos de primera elección, especialmente porque existe un mayor consenso en relación

a sus efectos adversos y porque la FDA ni la GGF han aprobado su uso para el tratamiento del tabaquismo. Se deben usar según estudio individualizado del paciente después de que los fármacos de primera línea no hayan sido eficaces o estén contraindicados.

Los tratamientos no habituales para la deshabituación tabáquica se pueden clasificar según Covey²²³ y Pérez Trullén²²⁴ (**tabla XXXVII**) en:

- **Estimulantes del sistema nervioso central (SNC)**

La **asociación efedrina-cafeína** no ha demostrado tasas de abstinencia superiores a placebo. Además, el abuso de efedrina puede causar dependencia (incluida dentro del grupo de sustancias psicótropas). Por todo ello, no se recomienda su uso actualmente para la deshabituación tabáquica, aunque en algún estudio se haya demostrado cierta relación con el control de peso durante las primeras semanas.

El **metilfenidato** es un psicoestimulante que actúa como un potente inhibidor de la recaptación de dopamina (DA) y noradrenalina (NA), bloqueando la captura de estas catecolaminas por las terminales de las células nerviosas; impide que sean eliminadas del espacio sináptico. Su efecto está interrelacionado con la neurobiología del tabaco, demostrando cierto control de la sintomatología del síndrome de abstinencia, aunque durante un breve período de tiempo. No hay datos actuales que recomienden su uso para el tratamiento de deshabituación tabáquica.

- **Terapias sobre los receptores nicotínicos**

El uso de receptores nicotínicos en el tratamiento del tabaquismo se basa en la teoría de que la administración de fármacos capaces de bloquear los efectos reforzadores positivos del consumo de nicotina podrían favorecer el abandono tabáquico.

Los fármacos que actúan sobre los receptores nicotínicos pueden ser **agonistas o antagonistas** de éstos.

Entre los **agonistas de los receptores nicotínicos** destacamos:

Lobelina, que es un agonista parcial de la nicotina que en forma de sulfato se une débil y competitivamente a los receptores de la nicotina y calma la ansiedad por la nicotina, ayudando al fumador a dejar de desearla, aunque existen muchas dudas sobre si este efecto es real.

Las dosis aprobadas en España son de 2-4 mg cada ocho horas durante diez días, observando como principales efectos secundarios los vómitos, náuseas, cefalea, mareos, temblor y tos.

Actualmente no existe suficiente evidencia científica para recomendarlo en el tratamiento de la dependencia al tabaco.

Clonidina, que es un agonista noradrenérgico que suprime la actividad simpática originada en el *locus coeruleus*, asociado a las sensaciones de placer adictivo y a la privación de éste.

La dosis recomendada es 0,1-0,4 mg/día por vía oral o transdérmica, durante 2-6 semanas, debiendo comenzar el tratamiento de 48 a 72 horas previos a la cesación absoluta.

Se ha demostrado en tres metaanálisis, doblando los efectos respecto al tratamiento placebo, que la clonidina es efectiva para la deshabituación tabáquica, aunque debido a la importante incidencia de efectos adversos (sequedad de boca, estreñimiento, sedación, vértigo, o hipotensión), no está recomendado como tratamiento de primera línea.

Un subgrupo que podría beneficiarse de su uso son pacientes con importante agitación y ansiedad durante la cesación tabáquica.

Los **agonistas parciales del receptor $\alpha 4\beta 2$** pueden ayudar a dejar de fumar mediante su efecto agonista (mantener niveles moderados de dopamina para contrarrestar los síntomas del síndrome de abstinencia) y antagonista (minimizar la recompensa-satisfacción del tabaco). Entre ellos se encuentra la **citisina**, aunque no hay suficiente evidencia para recomendar su uso en la deshabituación tabáquica.

Los **antagonistas de los receptores nicotínicos** actualmente no están recomendados para su uso en deshabituación tabáquica. Entre ellos destacan la **mecamilamina**, la **naltrexona**, la **naloxona**, la **buprenorfina**, la **fenilpropanolamina** y la **ACTH**.

o **Farmacoterapia para el síndrome de abstinencia a la nicotina (SAN)**

Entre ellos hablaremos de:

Los **fármacos que actúan sobre las manifestaciones desagradables del síndrome de abstinencia nicotínico**. Destacan la **clonidina**, citado anteriormente, y el **alprazolam**, que es una benzodiazepina con notable efecto ansiolítico. Existe escasa evidencia científica que avale su utilización en la cesación tabáquica, aunque su acción podría ir encaminada para controlar la ansiedad previa a la cesación absoluta (día D) y durante la deshabituación. Su uso mantenido puede provocar dependencia física y psíquica.

Los fármacos que actúan sobre las alteraciones psiquiátricas del síndrome de abstinencia nicotínico son los:

Antidepresivos: Hay 2 motivos teóricos clásicos para pensar que los antidepresivos pueden ayudar a dejar de fumar. En primer lugar, los fumadores tienen mayor frecuencia de cuadros de depresión que los no fumadores. Y en segundo lugar, durante la deshabituación a la nicotina se pueden producir síntomas depresivos o un episodio depresivo mayor. Además, los fumadores con antecedentes de depresión tienen más dificultad para dejarlo que los fumadores sin antecedentes de depresión.

Hay numerosos antidepresivos que han sido investigados para evaluar su eficacia en la deshabituación tabáquica. Incluso en combinación con TSN en forma de parches de nicotina (parches + antidepresivos de segunda generación) ha demostrado que aumenta significativamente la probabilidad de que un fumador mantenga la abstinencia en relación con placebo.

Entre los antidepresivos destacamos la **nortriptilina**, la **imipramina**, la **doxepina**, la **moclobemida**, la **fluoxetina**, la **paroxetina**, la **sertralina**, la **venlafaxina**, la **selegilina**, la **lazabemida** y el **triptófano**.

Ansiolíticos: Los ansiolíticos no están comercializados de un modo específico como fármacos para la deshabituación del tabaquismo, pero se han utilizado basándose en que la ansiedad es un síntoma del síndrome de abstinencia nicotínico y que el hecho de fumar en determinadas personas reduce la ansiedad inducida por el estrés. Destacamos las **benzodiacepinas**, la **bupirona**, el **meprobamato**, el **ondasetrón** y los **β -bloqueantes**.

Antagonistas de los receptores cannabinoides tipo 1: **Rimonabant.** Es un antagonista selectivo del receptor de cannabinoide tipo 1 (CB1), uniéndose a estos receptores concentrados en las terminaciones presinápticas del SNC y en el tracto gastrointestinal. Se ha demostrado que el CB1 está implicado en la función de recompensa psicológica y se piensa que tiene una función en el control del apetito, en la dependencia y creación de hábitos.

La exposición continua a la nicotina puede sobreestimular los receptores CB1, lo que restaura el equilibrio e inhibe el craving por la nicotina y los alimentos. Actualmente no está recomendado como fármaco de primera línea en el tratamiento de la cesación tabáquica.

○ **Estimulantes de las vías aéreas superiores**

Se ha demostrado que el estímulo del humo de tabaco sobre algunos receptores sensoriales de la boca y la garganta podría inducir adicción al mismo²²⁵, por lo cual la irritación de los mismos podría condicionar beneficios sobre la cesación tabáquica. Se han ensayado con varios preparados, principalmente, **inhaladores de ácido cítrico**, **inhaladores de ácido ascórbico** e **inhaladores de extracto de pimienta negra**, aunque no existe evidencia que justifique su utilización en el tratamiento del tabaquismo.

○ **Farmacoterapia aversiva**

Su fundamento se basa en los principios de condicionamiento aversivo como análogo al «efecto antabús» sobre el alcoholismo. Así, el estímulo aversivo, en este caso el sabor, es sistemáticamente relacionado con la conducta de fumar que el sujeto desea dejar. Existen diversos productos pero el más probado es el **acetato de plata**, que produce un sabor metálico desagradable cuando se combina con humo de tabaco. Existe poca evidencia científica al respecto, por lo que tampoco se recomienda su utilización como tratamiento para la deshabituación tabáquica.

○ **Otros tratamientos no nicotínicos**

Dextrosa oral (glucosa). Se ha ensayado sobre la hipótesis de que la glucosa por vía oral puede controlar el síndrome de abstinencia y el *craving*.

Cimetidina. Es un antagonista de los receptores H₂ que produce por vía intravenosa un aumento de los niveles de nicotemia con importante reducción del aclaramiento sistémico de nicotina. No hay evidencia que justifique su uso en la deshabituación tabáquica.

Fármacos que actúan sobre la vía gabaérgica, como el **vigabatrin** y el **baclofeno**, podrían ser eficaces en la deshabituación tabáquica, pero no hay suficiente evidencia que lo demuestre.

Estimulación magnética transcraneal repetitiva de alta frecuencia. Eichhammer *et al*²²⁶ evaluaron la utilidad de esta técnica en la cesación tabáquica en 14 fumadores mediante la estimulación por alta frecuencia de la corteza prefrontal izquierda, lo que consiguió reducir el número de cigarrillos fumados, a pesar de que no se modificaron los síntomas de craving. Estos resultados inicialmente alentadores deberán corroborarse en futuros estudios clínicos.

Inhibidores opioides: Glicina-Glutamina. Dipéptido inhibidor sintetizado desde la endorfina que inhibe los efectos reforzantes de la nicotina y mitiga el SAN.

Inhibidores de la enzima hepática citocromo P-450 2A6: Metoxaleno. La nicotina es metabolizada a cotinina inactiva por el citocromo P450 2A6 (CYP2A6). Los fumadores que metabolizan lentamente la nicotina presentarían más riesgo de tener patología asociada con el consumo del mismo y tendrían menos dependencia y tolerancia. Por tanto, la administración de fármacos inhibidores de la CYP2A6 se ha planteado como opción terapéutica que modulara la actividad de esta enzima y utilizarse en el tratamiento de la deshabituación tabáquica.

○ **Terapia génica (análisis del genotipo)**

La incidencia del factor genético como determinante en el consumo de tabaco fue ya evaluada por Fisher *et al*²²⁷ en 1958, que sugería la existencia de genes que durante la juventud predispondrían a las personas a ser fumadoras y que más tarde, durante la edad adulta, favorecerían el desarrollo de cáncer de pulmón.

La influencia de los factores genéticos en el inicio y mantenimiento de la dependencia nicotínica, puede ser de hasta el 50-70 %, asegurándose que existe un polimorfismo-determinismo genético que en ciertas personas susceptibles puedan condicionar a un mayor consumo de cigarrillos y mayor dificultad para la deshabituación debido a un alto nivel de dependencia por la nicotina.

Los alelos CYP2A6 (cromosoma 19q) que intervienen en el metabolismo de la nicotina en pulmón e hígado actúan como protectores contra la dependencia cuando se presentan como inactivos, disminuyendo el número de cigarrillos al día con respecto a la población que no tiene esta variante genética.

El gen del receptor nicotínico CHRNA5 parece ser un indicador muy fuerte del riesgo para la dependencia de la nicotina. Los individuos con una variación específica en el gen parecen tener un aumento doble de la dependencia de la nicotina, jugando un papel importante en los efectos psicoactivos de la nicotina a corto y largo plazo.

Otro sistema importante en la asociación con el tabaquismo en el dopaminérgico (DRD1, DRD2) objetivándose una mayor prevalencia del alelo DRD2 A2 en fumadores y exfumadores que en el grupo control no fumador.

En otros estudios se han objetivado una disminución de la MAO-A y MAO-B en los fumadores.

- **Inmunoterapia nicotínica** (ver en apartado 2.1.5.5.1.).

Tabla XXXVII. Clasificación de fármacos de segunda línea en el tratamiento del tabaquismo^{223, 224}

Estimulantes del SNC	Asociación efedrina-cafeína y metilfenidato.
Terapias sobre los receptores nicotínicos	<ul style="list-style-type: none"> • Agonistas de los receptores nicotínicos: lobelina, clonidina y otros agonistas parciales del receptor $\alpha 4\beta 2$. • Antagonistas o bloqueantes de los receptores nicotínicos: mecamilamina, naltrexona, antagonistas opiáceos (naloxona, buprenorfina), fenilpropanolamina y ACTH.
Farmacoterapia sobre el SAN	<ul style="list-style-type: none"> • Fármacos que actúan sobre las manifestaciones desagradables del SAN: clonidina, alprazolam. • Fármacos que actúan sobre los cambios de humor asociados al SAN: <ul style="list-style-type: none"> ○ Antidepresivos: nortriptilina, imipramina, fluoxetina, moclobemida, doxepina, venlafaxina, selegilina, lazabemida, paroxetina, sertralina y triptófano. ○ Ansiolíticos: benzodiacepinas, buspirona, meprobamato, ondansetrón y β-bloqueantes. ○ Antagonistas de los receptores cannabinoides tipo 1: rimonabant.
Estimulantes de las vías aéreas superiores	Inhaladores con ácido cítrico, ácido ascórbico y extracto de pimienta negra.
Farmacoterapia aversiva	Acetato de plata
Otros tratamientos no nicotínicos	Bicarbonato sódico, D-fenfuramina, cimetidina, kinuretano, ritanserina, dextrosa oral, inhibidores de la enzima CYP2A6 (metoxaleno), inhibidor opioides (glicina-glutamina), fármacos que actúan sobre la vía gabaérgica (vigabatin, baclofeno) y estimulación magnética transcraneal de alta frecuencia.
Terapia génica	
Inmunoterapia nicotínica	

2.1.5.5. Nuevas líneas de tratamiento farmacológico en investigación

2.1.5.5.1. Vacunas antinicotínicas^{228, 229}

La vacunación nicotínica es una prometedora alternativa terapéutica para que en un futuro se pueda utilizar como herramienta habitual en la prevención y tratamiento del tabaquismo.

Existen dos limitaciones a los abordajes farmacodinámicos del tratamiento de la dependencia de nicotina. En primer lugar, los medicamentos dirigidos a los procesos neurofarmacológicos pueden alterar la función normal del sistema nervioso central (SNC) hasta tal grado que produzcan efectos colaterales indeseables. En segundo lugar, la nicotina actúa a través de múltiples mecanismos neurofarmacológicos para producir sus efectos adictivos, resultando muy difícil desarrollar un medicamento basado en el receptor del SNC o una combinación de tales medicamentos que se dirijan a más de uno de estos mecanismos críticos. Por tanto, es interesante el desarrollo de estrategias alternativas sin estas limitaciones.

Una alternativa es la inmunoterapia, que va dirigida a la propia nicotina más que a los sistemas de receptores cerebrales. Este abordaje farmacocinético implica utilizar anticuerpos específicos frente a la nicotina que se unen a ésta en la sangre, reducen su distribución en el cerebro y, por tanto, atenúan los efectos neurofarmacológicos adictivos de la nicotina. Al actuar fuera del cerebro, las intervenciones inmunológicas deberían carecer de los efectos secundarios en el SNC asociados con otros tipos de medicamentos.

La inmunización activa o vacunación implica la administración repetida de un inmunógeno a los individuos de estudio con el objeto de estimular al sistema inmunitario para producir anticuerpos específicos frente a nicotina. Las ventajas de la vacunación son que requiere relativamente pocas administraciones para producir concentraciones séricas elevadas de anticuerpo que persisten durante meses y es relativamente barata. Los inconvenientes principales de la vacunación son el retraso en alcanzar las concentraciones necesarias de anticuerpos (1-2 meses) y la capacidad limitada de controlar estas concentraciones.

La molécula de nicotina es muy pequeña (peso molecular 167 kD) para producir una respuesta inmunológica, por ello los fumadores habituales no tienen anticuerpos contra ella. La molécula de nicotina logra ser inmunogénica al conjugarlo a un compuesto portador inmunógeno para formar un inmunógeno completo.

La vacuna tiene las tres características que la hacen eficaz para el tratamiento de la adicción a la nicotina:

1. Una inmunogenicidad adecuada, es decir, logra unos niveles mantenidos y adecuados de anticuerpos en el suero.

2. Los anticuerpos presentan una afinidad apropiada, es decir, se unen con fuerza a la droga.
3. Además, se unen con especificidad, pues lo hacen con preferencia sobre la droga en cuestión, mejorando así la eficacia y reduciendo los efectos secundarios.

El calendario vacunal empleado en humanos consistiría en la inoculación de dos a seis inyecciones con un intervalo de dos a cuatro semanas.

La vacuna sería de utilidad en:

- Prevención de recaídas. Podría prevenir las recaídas en personas fumadoras que han dejado de fumar, mediante la atenuación de los efectos de recompensa y podría proporcionarse, como parte del programa conductual, para evitar la posibilidad de una recaída.

La vacuna antinicotina tendría tres posibles ventajas sobre los tratamientos farmacológicos en la prevención de las recaídas:

1. La vacuna no requiere una dosis diaria (sólo se administraría de dos a cuatro dosis y los efectos durarían meses), lo que mejoraría la adherencia y cumplimiento.
 2. Los anticuerpos no actúan en el sistema nervioso central, lo que disminuye considerablemente sus efectos secundarios.
 3. La vacuna podría usarse combinada con otros tratamientos, lo que disminuiría los síntomas depresivos tras la cesación.
- Cesación del tabaquismo. La vacuna podría ser utilizada para reducir la frecuencia de consumo y así predisponer al fumador para el intento de cesación.

En ningún caso, la vacuna reemplazará las medicaciones ya existentes, pues no disminuye los síntomas del síndrome de abstinencia, aunque una eliminación más lenta podría tener cierto efecto en los síntomas de dicho síndrome. El principal efecto de la vacuna es eliminar la recompensa que, a nivel cerebral, produce la nicotina, por lo que sus acciones se verían complementadas con los tratamientos ya existentes.

- Prevención de uso. Un posible papel de la vacuna de nicotina es su utilidad para evitar que los adolescentes se inicien en el consumo de tabaco (prevención primaria).
- Prevención del daño sobre el feto en mujeres embarazadas. Una posibilidad preventiva de uso de la vacuna sería evitar el daño del

tabaco sobre el feto, ya que el conjunto nicotina-anticuerpo no atravesaría la barrera hematoplacentaria.

2.1.5.5.2. Terapia de combinación de vareniclina con bupropión o con TSN

Actualmente se está investigando la combinación de bupropión y vareniclina y de vareniclina y TSN para dejar de fumar. No todo el mundo lo consigue con un solo fármaco y estos no respondedores parciales o completos podrían beneficiarse más de otro tratamiento. Sin embargo, no es posible saber por adelantado quién va a tener éxito con un fármaco concreto y, por tanto, combinar una o más terapias puede ser una opción. Se han realizado dos ensayos pequeños, uno que combinaba Vareniclina con bupropión y otro con TSN. En estos estudios, las combinaciones parecían ser seguras y en combinación con el bupropión había alguna evidencia de un aumento de la eficacia^{230, 231}.

2.1.5.6. Tratamientos del tabaquismo sin evidencia científica²³²

2.1.5.6.1. Hipnosis

La hipnoterapia es un método muy extendido para cesación tabáquica. El método se basa en que en el inconsciente existen impulsos que despiertan el deseo de fumar o que dificultan los esfuerzos para dejar de fumar.

Lo que consigue la hipnosis es que el sujeto entre en un estado de seminconsciencia y relajación.

Para tratar la dependencia del tabaco, estos terapeutas valoran el grado de adicción y los estados con los que el fumador asocia los cigarrillos, ya que basan su terapia en la creencia de que hay algo en el inconsciente de la persona que provoca que fume y la hipnosis determina qué circunstancias influyen en la persistencia del hábito. A continuación, se les dan instrucciones para resistir el impulso y cambiar el significado de los factores detectados. Se necesitan entre tres y cinco sesiones de tratamiento.

Después de una revisión sistemática de la literatura científica disponible, la hipnoterapia, a pesar de ser un método bastante extendido de tratamiento del tabaquismo, no ha podido demostrar evidencia científica de su eficacia.

2.1.5.6.2. Homeopatía

La homeopatía es una terapia consistente en aplicar al organismo la misma sustancia, en pequeñas dosis, que la que produce el daño en el organismo.

Existen dos opciones que podrían ayudar en la cesación tabáquica:

- La primera es la isoterapia, que se basa en medicamentos homeopáticos que contienen diluida la misma sustancia que se quiere combatir (nicotina o tabaco).

- La otra son los productos de fondo, personalizados según el perfil de cada paciente para permitir que éste "encuentre su propio equilibrio".

Tampoco existen estudios serios ni revisiones sistemáticas que avalen el uso de la homeopatía como tratamiento de la deshabituación tabáquica.

2.1.5.6.3. Terapia aversiva para la cesación tabáquica

La terapia aversiva consiste en la sustitución de los efectos placenteros del tabaco por estímulos desagradables, con el objetivo de eliminar la imperiosidad de fumar.

Los estudios existentes no ofrecen la suficiente evidencia científica para poder recomendar las terapias aversivas como método de para dejar de fumar.

2.1.5.6.4. Biorresonancia

Es la ciencia que regula a un ser vivo por sus "ondas electromagnéticas", según el portavoz de la Comisión de Médicos Naturistas del Colegio Oficial de Médicos de Madrid.

A través de electrodos y de un programa informático, se detecta la presencia de ondas alteradas en el organismo y se inserta en el cuerpo la frecuencia inversa.

Esta terapia también requiere la desintoxicación del paciente a través de productos homeopáticos, y se apoya de distintas sesiones de acupuntura.

No hay ensayos clínicos bien diseñados ni revisiones sistemáticas que avalen su uso como terapia efectiva en la deshabituación tabáquica y, además, su precio es muy elevado.

2.1.5.6.5. Libros y materiales de autoayuda

Los libros de autoayuda ofrecen a los fumadores las pautas de actuación durante el proceso de deshabituación tabáquica.

Muchos fumadores dejan de fumar por su propia iniciativa y sin ayuda, pero los materiales de autoayuda que les aconsejan cómo hacerlo y les aportan información, podrían ayudarles y aumentar sus posibilidades de éxito.

La revisión acerca de los materiales de autoayuda nos indica que la evidencia es más sólida al comparar materiales diseñados a medida de cada fumador contra la no intervención o contra materiales estándar. Parte de este beneficio puede deberse al contacto más intenso requerido para la obtención de los datos individuales.

2.1.5.6.6. Competiciones e incentivos para la cesación tabáquica

Las competiciones o los incentivos materiales o económicos se han utilizado para tratar de reforzar o favorecer el cambio a estilos de vida saludables, incluyendo la cesación tabáquica.

La conclusión final de los revisores es que las tasas de abstinencia no son superiores en los grupos incentivados y que las elevadas tasas de éxito iniciales en estos grupos se disipan al desaparecer la recompensa, pero que, sin embargo, este tipo de programas pueden aumentar el número final de no fumadores por su mayor capacidad para reclutar fumadores.

2.1.5.6.7. Intervenciones basadas en el ejercicio físico para la cesación tabáquica

El ejercicio físico regular puede ayudar a los fumadores en el proceso de deshabituación tabáquica por su capacidad para minimizar los síntomas del síndrome de abstinencia y el *craving*.

Hay indicios de que el ejercicio puede ser de utilidad en la deshabituación tabáquica, pero esto no ha quedado suficientemente demostrado hasta la fecha.

2.1.5.6.8. Acupuntura y técnicas relacionadas (acupresión, láser y electroestimulación)

La acupuntura es un tratamiento tradicional chino que se ha usado en Occidente en el tratamiento de la dependencia nicotínica desde 1975. Generalmente, se usan agujas para estimular los puntos específicos del cuerpo que teóricamente promueven la liberación de neurotransmisores implicados en las vías de las adicciones, aunque hay otras formas de tratamiento relacionadas que estimulan esos puntos de diferente manera. Entre estas formas se incluyen:

- Acupresión. Agujas que se insertan durante sesiones de 15 a 20 minutos o agujas permanentes especialmente diseñadas, generalmente en puntos de la oreja (auriculopuntura) o de la nariz (nasopuntura), que consiste en seleccionar puntos en la superficie de la nariz con el objetivo de descongestionar el tracto respiratorio y generar en el paciente una sensación desagradable hacia el tabaco
- Tratamiento con láser en los puntos de acupuntura.
- Estimulación eléctrica o electroacupuntura.

A los pacientes se les indica que hagan presión sobre estas agujas cuando sientan los síntomas de abstinencia. Algunos usan la electroacupuntura, otros, el láser y otros sólo electrodos superficiales adheridos

a la mastoides o a la oreja (electroterapia transcraneal, tratamiento parecido a la electroestimulación craneal).

La conclusión, tras la revisión sistemática de la literatura científica disponible, es que en el momento actual no existen pruebas consistentes de que la acupuntura, la acupresión, el tratamiento con láser o la electroestimulación sean efectivos para el abandono del hábito de fumar, pero, debido a los problemas metodológicos, no se pueden establecer conclusiones firmes.

2.1.5.6.9. Cigarrillo electrónico²³³⁻²⁴²

El cigarrillo electrónico, también conocido como e-cigarrillo, es un dispositivo electrónico de plástico que en su interior aloja un cartucho recargable que puede administrar sustancias como nicotina, entre otras. Además, el aparato también tiene un atomizador, de tal manera que cuando es puesto en funcionamiento, el aparato es capaz de calentar el contenido del cartucho y convertirlo en vapor, que es inhalado por el usuario de este aparato.

En los últimos años han experimentado una gran popularidad entre los pacientes como una ayuda para dejar de fumar, a pesar de no ser aprobado por la FDA, debido al escaso conocimiento existente sobre su fabricación y a los posibles daños potenciales derivados de la inhalación del vapor producido por los mismos.

Recientemente, el cigarrillo electrónico ha sido comercializado en nuestro país. No en todos los países del mundo su comercialización ha sido aprobada. Así, los cigarrillos electrónicos no pueden ser vendidos en Brasil, Australia, Canadá, Alemania ni Suiza y, por el contrario, su venta es legal en países como China y Nueva Zelanda.

La seguridad de uso de este dispositivo está muy relacionada con los contenidos que existan en el cartucho. Los contenidos del cartucho son de diverso tipo. Algunos cartuchos están rellenos con nicotina a diferentes concentraciones y otros están recargados con diversas sustancias de diferentes sabores: chocolate, café, menta o fruta. Incluso, algunos de ellos tienen sabores a diferentes marcas de tabaco.

La FDA realizó un análisis de algunos de los productos que se anuncian como cigarrillo electrónicos, encontrando que los controles de calidad utilizados en la fabricación de estos productos no cumplían las condiciones estándar e, incluso en ocasiones, eran inexistentes. La FDA observó que algunos de los cartuchos vendidos como libres de nicotina, contenían y emitían nicotina a diferentes concentraciones y otros contenían carcinógenos como las nitrosaminas, entre otros.

Teniendo en cuenta los resultados de todos estos análisis se debería de admitir que todavía no existen razones suficientes para poder concluir que la utilización de este tipo de dispositivos es completamente segura para la salud

de los usuarios. La OMS ha prohibido expresamente a los fabricantes que anuncien este producto como una forma de tratamiento del tabaquismo.

Existe controversia en la literatura médica en cuanto a la utilización del e-cigarrillo en la cesación tabáquica por los posibles beneficios y daños que puede originar y de su eficacia para lograr abstinencia, por lo que actualmente se necesitan muchos más estudios para que su recomendación en el tratamiento deshabituador sea posible.

Tabla XXXVIII. Relación de las principales terapias sin evidencia científica para el tratamiento del tabaquismo²³²

Terapias que carecen de estudios científicos serios	Terapias que sí disponen de estudios científicos o indicios de utilidad
Pulseras y otro artilugio magnéticos Dispositivos imantadores de agua Comprimidos, cápsulas y jarabes sin composición conocida Métodos esotéricos o religiosos	Hipnosis Homeopatía Terapia aversiva Biorresonancia Ejercicio físico Libros y otros materiales de autoayuda Concursos e incentivos materiales o económicos Cigarrillo electrónico Acupuntura y técnicas relacionadas: Acupuntura Electroestimulación Estimulación láser Acupresión

3. Economía y política del tabaquismo

3.1. Implicaciones económicas del consumo de tabaco²⁴³⁻²⁴⁵

La evaluación de los costes sanitarios del tabaquismo ha jugado un papel relevante en el debate sobre la necesidad de prevención de las últimas décadas. La importancia del capítulo sanitario se debe a que, en muchas sociedades, se ha considerado el gasto causado por las enfermedades del tabaco como una carga económica que el fumador impone al resto de la sociedad.

Los flujos económicos más importantes para calcular el balance financiero de los fumadores con la sociedad engloban los costes y beneficios que recaen sobre el fumador, la familia del fumador y la sociedad. Aquí los detallaremos brevemente:

- **Costes y beneficios privados**, aquellos que **recaen sobre el fumador**, son:

- Coste del tabaco.
 - Costes médicos privados: se incluyen costes médicos pagados de su bolsillo por enfermedades causadas por el consumo de tabaco.
 - Pagos netos a la Seguridad Social y a planes de pensiones: debido a que los fumadores tienen una esperanza de vida menor que los no fumadores, el balance entre contribuciones a planes de pensiones (en especial, a los sistemas de pensiones "de reparto" como el sistema público español) y prestaciones será diferente al de un no fumador típico.
 - Pagos netos a seguros de vida: en sentido inverso, la muerte prematura del fumador que suscribe un seguro de vida puede generar un desembolso mayor que el valor actuarial de sus contribuciones.
 - Costes por años de vida perdidos y años vividos con discapacidad. En término medio, los fumadores pierden años de vida con respecto a los no fumadores y, además, viven algunos años con un grado de salud inferior al que podían haber disfrutado si no hubiesen fumado. Es posible asignar un valor monetario a los años de vida perdidos y a la calidad de vida perdida mediante técnicas estándar, por lo que es factible calcular el valor de los años de vida potenciales que un fumador medio pierde, así como el valor de la salud mermada durante algunos de sus años de vida.
 - Pérdida de ingresos: un menor grado de salud en el fumador medio está asociado a una menor capacidad de generación de ingresos en el mercado laboral.
- **Costes y beneficios semiprivados**, aquellos que **recaen sobre la familia del fumador**, son:
 - Costes por años de vida perdidos y años vividos con discapacidad: se incluyen en este apartado los costes por años de vida perdidos y años vividos con discapacidad por parte de los miembros de la familia del fumador.
 - En este caso, los años de vida en buena salud perdidos se deben a la convivencia con un fumador (inhalación del humo ambiental en el seno del hogar).
 - Costes médicos privados: son los costes por enfermedades de los miembros de la familia causadas por el humo ambiental.

- Pensiones de viudedad y orfandad: en este caso, la muerte del fumador puede generar ingresos por estos dos conceptos, lo que supone un beneficio financiero.
- **Costes y beneficios externos, aquellos que recaen sobre el resto de la sociedad, son:**
 - Bajas laborales cubiertas que no repercuten en el bolsillo del causante.
 - Costes sanitarios que no repercuten sobre el causante: en España y otros muchos países de la OCDE, los costes sanitarios recaen mayoritariamente sobre el sistema de seguro público, que se financia mediante impuestos generales (España, Reino Unido o Italia) o contribuciones salariales (Alemania, Holanda o Francia).
 - Pagos netos a la Seguridad Social y a planes de pensiones.
 - Pagos netos a seguros de vida.
 - Pérdida de impuestos debido a la menor productividad de los fumadores en el mercado de trabajo: el perfil salarial a lo largo del ciclo vital del fumador medio genera una pérdida de impuestos sobre sus ingresos que cabe interpretar como coste soportado (ingresos tributarios no realizados) por el erario público.
 - Impuestos sobre el tabaco: claramente se trata de un beneficio financiero para el erario público que proviene del coste privado del tabaco.
 - Efectos del humo ambiental sobre individuos fuera del seno familiar.

En nuestro país, el tabaquismo consume el 15% de su gasto sanitario, aproximadamente 15.000 millones de euros.

El Comité Nacional para la Prevención del Tabaquismo (CNPT) ha asegurado que de los casi 10.000 millones de euros de presupuesto sanitario anual, sumando el público y el privado, en torno al 15 % está relacionado con el diagnóstico y tratamiento de las enfermedades vinculadas al consumo de tabaco.

En el año 2009, el Estado recaudó 7.718 millones de euros por la vía de impuestos especiales del tabaco, lo que significa que por cada euro ingresado como impuestos, el Estado gastó dos en costes sanitarios y sociales.

La patología que se sitúa en primer lugar es la enfermedad coronaria, cuyo coste sanitario en el año 2009 ascendió a más de 3.600 millones de euros. Le sigue la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), con casi 3.000 millones de euros. Esta patología afecta al 33 % de los fumadores y por tanto al 20 % de los adultos mayores de 65 años. A mayor distancia aparecen los trastornos cerebro vasculares con 710 millones de euros de gasto, el asma (267 millones de euros), y el cáncer de pulmón (163 millones de euros).

Estas cifras, unidas a las que suman el resto de cuadros clínicos asociados al tabaco, arrojaron un balance total de gasto de 15.336 millones de euros en 2009. Esta cifra no incluye los 530 millones que se estima provocó el tabaquismo pasivo.

Otro coste del tabaquismo lo constituye la pérdida de productividad en el trabajo. El sector público y privado cifra esta cantidad en 6.720 millones de euros. El absentismo laboral ligado directa o indirectamente al consumo de tabaco se cifra en aproximadamente 250 millones de euros. Los costes de instalaciones, limpieza y conservación derivados del consumo de tabaco rondan los 1.800 millones de euros.

Por lo tanto, con el cumplimiento de la Ley 42/2010, se estima que se reducirá este coste significativamente durante los próximos diez años y continuará reduciéndose a medida que la salud de los trabajadores se vea libre de esa hipoteca contraída durante sus años de fumador.

Como conclusión de todos los datos económicos aportados anteriormente, cabría decir que es necesario que se produzca un aumento de la fiscalidad del tabaco, incluidos puros y tabaco de liar, así como incrementar el precio de todas las marcas de tabaco. Si esto ocurre, se estima que habrá una reducción del consumo del 8% y las consecuencias económicas (entre otras) serán altamente beneficiosas para toda la población.

3.2. Las bases políticas de prevención y control del tabaquismo en España¹⁷²

La regulación y control del consumo de tabaco es una prioridad de la salud pública.

La evidencia sobre los riesgos derivados del consumo de tabaco y los beneficios que conlleva dejar de fumar ha llevado a la OMS a impulsar políticas en todos los países del mundo a desarrollar estrategias para controlar y disminuir el consumo de tabaco. En Europa este proceso ha sido liderado, desde mediados de los años de 1980, por la Oficina Europea de la OMS, impulsando un plan europeo de políticas de prevención y control del tabaquismo.

A nivel internacional, el mayor esfuerzo realizado por la OMS en el ámbito de las políticas de salud pública en todo el mundo culminó en

mayo de 2003 con la aprobación del **primer Convenio Marco para el Control del Tabaco**. La firma del Convenio en España, y el resto de la Unión Europea, se realizó el 16 de junio del 2003 en Ginebra.

Con la adopción de este convenio se espera reducir los 5 millones de muertes que se producen anualmente en el mundo por causa del tabaquismo y mejorar las condiciones de salud de la población, introduciendo medidas legislativas amplias de prohibición de publicidad, promoción y patrocinio de marcas de tabaco, mejorar la información dirigida a los fumadores sobre los contenidos tóxicos de cada marca de tabaco, la adopción de políticas económicas disuasorias, medidas legislativas y educativas para proteger a toda la población de la exposición al aire contaminado por humo de tabaco, desarrollar programas amplios de prevención y financiar programas eficaces en el tratamiento de la dependencia al tabaco.

Las medidas legislativas que han demostrado mayor eficacia para reducir el consumo de tabaco son la prohibición absoluta de la publicidad directa e indirecta, impresión obligatoria de los avisos y advertencias sanitarias en los paquetes de tabaco, impresión obligatoria en los paquetes de cigarrillos de los contenidos de alquitrán, nicotina y monóxido de carbono emitidos por los cigarrillos, elaboración de una política impositiva donde el importe de los impuestos sea, al menos, la mitad del importe total de los cigarrillos, control del contrabando de tabaco y restricciones a las ventas y consumo de tabaco.

La **legislación española** se halla dentro de un marco general marcado por la Constitución Española, que garantiza, entre otros derechos básicos, el derecho a la protección de la salud individual (artículo 43) y el derecho a disfrutar de un medio ambiente adecuado para el desarrollo de la persona (artículo 45). Esto conlleva la necesidad de desarrollar políticas de protección de la salud desde los distintos ámbitos de la sociedad, siendo el laboral uno de los más relevantes.

La **Ley 14/1986, de 25 de abril, General de Sanidad**, estableció la obligación de las administraciones públicas sanitarias de orientar sus actuaciones prioritariamente a la promoción de la salud y la prevención de las enfermedades, evitar las actividades y productos que, directa o indirectamente, puedan tener consecuencias negativas para la salud.

En España, en el año 1988, se aprueban las primeras medidas de protección frente al Humo Ambiental de Tabaco (HAT) en el medio laboral. A partir de entonces la legislación ha ido ampliando las exigencias iniciales. Se resume a continuación la secuencia de las leyes aprobadas:

- **Real Decreto 192/1988, de 4 marzo**, sobre limitaciones en la venta y uso del tabaco para la protección de la salud de la población. Constituye el primer texto legislativo de importancia para la regulación del tabaquismo en España, basándose en el

artículo 25.2 de la Ley General de Sanidad de 14/1986, de 25 de abril, donde se declaró al tabaco como sustancia nociva para la salud.

En este Decreto se establece el derecho a la salud de los no fumadores y regula los espacios donde está prohibido el consumo de tabaco. Señala, además, la necesidad de habilitar zonas diferenciadas señalizadas para fumadores y en el caso de no ser posible delimitar estas zonas se debe mantener la prohibición de fumar en todo el local.

- **Real Decreto 510/1992, de 14 mayo**, por el que se regula el etiquetado de los productos de tabaco y se establece la prohibición de fumar en vuelos de menos de 90 minutos en aeronaves comerciales.
- **Ley 31/1995, de 8 de noviembre**, de prevención de riesgos laborales, y **Real Decreto 39/1997, de 17 de enero**, sobre servicios de prevención de riesgos laborales.
- **Real Decreto 486/1997, de 14 de abril**, por el que se establecen las disposiciones mínimas de seguridad y salud en los lugares de trabajo.
- **Real Decreto 665/1997, de 12 de mayo**, sobre la protección de los trabajadores contra los riesgos relacionados con la exposición a agentes cancerígenos durante el trabajo.
- **Real Decreto 1216/1997, de 18 de julio**, por el que establecen las disposiciones mínimas de salud y seguridad en el trabajo a bordo de los buques de pesca.
- **Real Decreto 1627/1997, de 24 de octubre**, por el que se establecen las disposiciones mínimas de salud y seguridad en el sector de la construcción.
- **Real Decreto 1293/1999, de 23 de julio**, por el que se modifica el Real Decreto 192/1988, de 4 de marzo, sobre las limitaciones en la venta y uso de tabaco para protección de la salud de la población.
- **Real Decreto 548/2003, de 9 de mayo**, por el que se crea la Comisión intersectorial de Dirección y el Comité Ejecutivo para el desarrollo del Plan Nacional de Prevención y Control de Tabaquismo.
- **Plan Nacional de Prevención y control del tabaquismo (PNP y CT) 2003-2007 (Ministerio de Sanidad y Consumo 2003)**. Constituye el primer esfuerzo conjunto de la administración pública española, tanto en el ámbito nacional como autonómico,

para afrontar el problema del tabaquismo de forma integral, global y coordinada. El Plan Nacional de Prevención y Control del Tabaquismo contempla un amplio conjunto de actuaciones orientadas a prevenir la incorporación de los niños y adolescentes al consumo de tabaco, ayudar a las personas que quieran dejar de fumar, promover espacios públicos libres de humo y fomentar la norma social de no fumar.

Para conseguir estos objetivos se ponen en marcha alrededor de 300 actuaciones diferentes articuladas a través de 6 estrategias: informativa, educativa/formativa, asistencial, legislativa, de coordinación y participación, y de investigación/evaluación. Con todo ello se espera:

- Disminuir la prevalencia del tabaquismo y con ello prevenir la incorporación de nuevos fumadores, retrasar la edad de inicio al uso del tabaco y facilitar el abandono de la dependencia tabáquica.
 - Proteger a la población del aire contaminado por humo de tabaco, y con ello evitar el tabaquismo pasivo, potenciar los espacios sin humo, fomentar la norma social de no fumar.
 - Potenciar la coordinación y la participación, promoviendo la coordinación institucional, intersectorial, internacional y la participación social.
- **Ley 28/2005, de 26 de diciembre**, de medidas sanitarias frente al tabaquismo y reguladora de la venta, el suministro, el consumo y la publicidad de los productos del tabaco.

La Ley se articula en cinco capítulos dedicados, respectivamente, a la regulación de las disposiciones generales, las limitaciones a la venta, suministro y consumo de los productos del tabaco, la regulación de su publicidad, promoción y patrocinio, medidas de prevención del tabaquismo, de promoción de la salud y de facilitación de la deshabituación tabáquica, así como el régimen de las infracciones y sanciones.

Esta ley es conocida principalmente por la protección frente a la exposición al humo ambiental del tabaco en los espacios públicos y de trabajo. El consumo de productos del tabaco deberá hacerse exclusivamente en aquellos lugares o espacios en los que no esté totalmente prohibido o en los especialmente habilitados para ello. A tales efectos, se distingue entre los lugares en los que está totalmente prohibido fumar y aquellos otros en los que, pese a esa prohibición, se permite la habilitación de zonas para el consumo del tabaco.

- **Ley 42/2010, de 30 de diciembre**, por la que se modifica la Ley 28/2005, de 26 de diciembre, de medidas sanitarias frente al tabaquismo y reguladora de la venta, el suministro, el consumo y la publicidad de los productos del tabaco, ampliando la prohibición de fumar en espacios públicos cerrados y colectivos. Dos son los colectivos especialmente beneficiados de esta medida, el de menores, grupo especialmente sensible de población que está expuesto al humo del tabaco en los lugares públicos cerrados, y el de trabajadores del sector de la hostelería que se encuentra claramente desprotegido con respecto al resto de los trabajadores, al estar expuestos al humo de tabaco ajeno.

Por todo ello, y en la línea seguida en materia de prevención y control del tabaquismo por la Unión Europea, esta ley se encamina a avanzar en las limitaciones tendentes a aumentar los espacios libres de humo de tabaco.

Las políticas de control del tabaco han contribuido a la disminución en el consumo de tabaco en los países desarrollados.

En 2007, la Comisión inició un debate público sobre la mejor forma de promover entornos sin humo en la Unión Europea para conseguir una «*Europa sin humo*», que es uno de los retos de la política de salud pública que la Comisión Europea se ha marcado para el 2012, con el objetivo final de lograr una Europa con aire sin humo de tabaco.

Tabla XXXIX. Lugares donde se prohíbe fumar (Ley 42/2010)²⁴⁴

A Centros de trabajo públicos y privados, salvo aquellos al aire libre
B Centros y dependencias de las administraciones públicas y entidades de derecho público
C Centros, servicios o establecimientos sanitarios, así como en espacios al aire libre o cubiertos comprendidos en sus recintos
D Centros docentes y formativos, salvo en espacios al aire libre de los centros universitarios y de los exclusivamente dedicados a la formación de adultos, siempre que no sean accesos inmediatos a edificios o aceras circundantes
E Instalaciones deportivas y lugares donde se desarrollen espectáculos públicos siempre que no sean al aire libre
F Zonas destinadas a la atención directa al público
G Centros comerciales, incluyendo grandes superficies y cadenas, salvo espacios al aire libre
H Centros de atención social
I Centros de ocio o esparcimiento, salvo espacios al aire libre
J Centros culturales, salas de lectura, exposición, conferencias, bibliotecas y museos
K Salas de fiestas, establecimientos de juego o de uso público en general, salvo espacios al aire libre
L Áreas o establecimientos donde se elaboren, transformen, preparen, degusten o vendan alimentos
M Ascensores y elevadores
N Cabinas telefónicas, recintos de cajeros automáticos y otros espacios cerrados de uso público de reducido tamaño, entendiéndose por estos aquellos que no ocupen una extensión superior a 5m ²
Ñ Estaciones de autobuses, salvo espacios al aire libre, vehículos o medios de transporte colectivo urbano e interurbano, vehículos de transporte de empresas, taxis, ambulancias, funiculares y teleféricos
O Todos los espacios del transporte interurbano (vagones, andenes, pasillos, escaleras, estaciones, etc.), salvo espacios por completo al aire libre
P Estaciones, puertos y medios de transporte ferroviarios y marítimos, salvo aquellos al aire libre
Q Aeropuertos, salvo en los espacios al aire libre, aeronaves con origen y destino en territorio nacional y en todos los vuelos de compañías aéreas españolas, incluidos aquellos compartidos con vuelos de compañías extranjeras
R Estaciones de servicio y similares
S Cualquier otro lugar en el que, por mandato de esta ley o de otra norma, o por decisión de un titular, se prohíba fumar
T Hoteles, hostales y establecimientos análogos, salvo en espacios al aire libre. No obstante, podrán habilitarse habitaciones fijas para fumadores, siempre que cumplan los requisitos establecidos
U Bares, restaurantes y demás establecimientos de restauración cerrados
V Salas de teatro, cine y otros espectáculos públicos que se realicen en espacios cerrados
W Recintos de los parques infantiles y áreas o zonas de juego para la infancia, entendiéndose por estos, todos aquellos espacios al aire libre acotados que contengan equipamiento o acondicionamientos destinados específicamente para el juego y esparcimiento de menores
X En todos los demás espacios cerrados de uso público o colectivo: a) Se prohíbe fumar en todos los medios de comunicación, incluidos los servicios de la sociedad de información, la emisión de programas o de imágenes en los que los presentadores, colaboradores o invitados: - Aparezcan fumando - Mencionen o muestren directa o indirectamente marcas, nombres comerciales, logotipos u otros indicativos o asociados al producto del tabaco

Tabla XL. Lugares donde se permite fumar (Ley 42/2010)²⁴⁴

1 En los estadios, plazas de toros y recintos al aire libre y sin techo o toldo
2 En terrazas, pero solo se podrá fumar en aquellos lugares que tengan, como máximo, dos paredes y un techo
3 En bingos o casinos, pero no en los espacios de juego
4 En los psiquiátricos y prisiones, pero solo en las zonas habilitadas para este fin
5 Fuera de los recintos de las universidades. También está permitido fumar en la puerta de estos recintos
6 En hoteles habrá como máximo un 30% de sus habitaciones para fumadores; además, estas habitaciones serán siempre las mismas y deberán estar separadas del resto
7 Se permite fumar en clubs de fumadores: la ley define también con detalle las condiciones que deben cumplir estos clubes, en los que se podrá fumar con libertad. Así, se pedirá que tengan estatuto, un censo de socios y que no tengan ánimo de lucro. De esta forma se quiere evitar que los bares se «libren» del cumplimiento de la Ley creando clubes de este tipo
8 En los centros residenciales de mayores o de personas con discapacidad se podrá habilitar una zona específica para fumadores, cuyo uso será exclusivo para residentes y deberá estar debida y visiblemente señalizado y contar con ventilación independiente o con otros dispositivos para la eliminación de humos, no pudiendo extenderse el permiso de fumar a las habitaciones ni al resto de las zonas comunes en dichos centros

Tabla XLI. Sanciones si se incumple la Ley (Ley 42/2010)²⁴⁴

Infracciones leves: 30 a 600 €
Infracciones graves: 601 a 10.000 €
Infracciones muy graves: Hasta 600.000

Tabla XLII. Nivel de cumplimiento de la Ley 42/2010: febrero 2011 (un mes después de su entrada en vigor) ²⁴⁴

Establecimientos	Cumplimiento de la prohibición de fumar	No hay clientes fumando	98,4 %
		Hay clientes fumando	1,6 %
	Cartel de prohibido fumar en el exterior del establecimiento	Sí hay cartel	60,5 %
		No hay cartel	39,5 %
Cartel de prohibido fumar en el interior del establecimiento	Sí hay cartel	47,3 %	
	No hay cartel	52,67 %	
Consumidores	Situación hacia el consumo de tabaco	No fumadores	62,6 %
		Fumadores habituales	32,5 %
		Fumadores esporádicos	4,9 %
		Incrementan el consumo	1,5 %
	Modificación del consumo en desayunos, comidas, cenas y consumiciones nocturnas	Mantienen el consumo	90 %
		Disminuyen el consumo	8,5 %

Estudio de Mercado de GFK publicado por El País. Febrero 2011.

4. Unidades de Tabaquismo en España²⁴⁶

En España, según la Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR), se establecen tres niveles de acreditación para las consultas de tabaquismo: Unidad Especializada en Tabaquismo, Unidad de Tabaquismo y Consulta Especializada en Tabaquismo. Estos niveles de acreditación no suponen en modo alguno categorías de mayor o menor rango, sino que todos estos centros, independientemente del nivel de acreditación que tengan, están prestando un servicio sanitario necesario y de alta calidad.

- **Unidad Especializada en Tabaquismo:** Se trata de centros dotados con suficientes recursos materiales y humanos que les capacitan para realizar cualquier tipo de actividad asistencial, docente o de investigación relacionada con la prevención, el diagnóstico y el tratamiento del tabaquismo.

Actualmente la única que hay en España es la Unidad Especializada en Tabaquismo de la Comunidad de Madrid.

- **Unidad de Tabaquismo:** Se trata de centros de menor complejidad que las Unidades Especializadas en Tabaquismo, que disponen de recursos humanos y materiales que les posibilitan brindar una atención especializada a los fumadores que a ellas acuden pidiendo ayuda para dejar de fumar. Son centros dispuestos para llevar a cabo actividad asistencial, docente y de investigación en los aspectos relacionados con la prevención, el diagnóstico y el tratamiento del tabaquismo.

Actualmente las Unidades acreditadas son Capiro Hospital General de Catalunya (Sant Cugat del Vallès), Complejo Asistencial Universitario de Burgos, Consorcio Hospitalario Provincial de Castellón, Hospital Universitario de Donostia, Hospital General Universitario de Alicante, Hospital Universitario de San Juan de Alicante, Hospital San Pedro de Alcántara (Cáceres), Hospital Universitario Central de Asturias (Oviedo), Hospital Universitario de Salamanca, Unidad de Tabaquismo de área de Talavera de la Reina y los Hospitales Severo Ochoa, General Universitario Gregorio Marañón, Universitario La Paz y Universitario de Móstoles en Madrid.

- **Consulta Especializada en Tabaquismo:** Se trata de una Consulta cuyo responsable es un profesional de la medicina, idealmente un especialista en neumología aunque puede disponer de otro tipo de calificación profesional que le permita la prescripción médica. Su responsable trabajará a tiempo parcial compartiendo su actividad asistencial a los fumadores con otras actividades.

En la actualidad están acreditadas como tal las Consultas de la Corporació Sanitària Parc Taulí (Sabadell), Hospital Universitario de Gran Canaria Doctor Negrín (Las Palmas), Hospital General Universitario Morales Meseguer (Murcia), Hospital Infanta Cristina (Badajoz), Hospital Regional Universitario Carlos Haya (Málaga),

Hospital Santa Creu i Sant Pau (Barcelona), Hospital Santa Marina (Bilbao), Hospital Txagorritxu (Vitoria), Hospital Arnau de Vilanova y Hospital Universitario Dr. Peset, ambos en Valencia.

Nuestra consulta de tabaquismo está considerada Unidad de Tratamiento Especializado en Tabaquismo por el Servicio de Salud de Castilla-La Mancha (SESCAM) y actualmente está pendiente de solicitar a la SEPAR la acreditación de Unidad de Tabaquismo.

En cualquiera de estas consultas de Tabaquismo los profesionales encargados de gestionarla deben valorar la eficacia de los tratamientos farmacológicos para dejar de fumar, que se mide por el número de sujetos que se mantienen sin consumir tabaco en virtud de las acciones de un determinado tratamiento en el período durante el cual recibe el mismo. En general, los tratamientos farmacológicos para dejar de fumar se utilizan durante al menos 8-12 semanas. Dichos profesionales deben estar familiarizados con los siguientes términos que definen la actividad de la misma²⁴⁷:

- **Índice de abstinencia completa:** Porcentaje de sujetos que se mantienen sin fumar desde el día marcado como día D o día del abandono hasta cumplir las doce semanas de tratamiento. Ahora bien, a todos los tratamientos farmacológicos del tabaquismo se les exige que mantengan unos buenos índices de abstinencia completa hasta cumplir 24 semanas de seguimiento, es decir, tres meses después de que el sujeto dejó de utilizarlos²⁴⁸.
- **Abstinencia tabáquica continua:** La que sucede desde el día en el que se inicia el abandono del tabaco. En este concepto se permite que los fumadores tengan recaídas puntuales durante los primeros 15 días después del día de abandono, pero a partir de ese momento el sujeto no debe consumir ni un solo cigarrillo ni una sola calada.

Con la aparición de algunos tipos de tratamiento farmacológico que aumentan su eficacia a medida que se utilizan en el tiempo, se han desarrollado otros parámetros de eficacia. Se trata de los parámetros de eficacia a largo plazo: abstinencia continua entre la 9 y la 12 semana de seguimiento, abstinencia continua entre la 9 y la 24 semana de seguimiento y abstinencia continua entre la 9 y la 52 semana de seguimiento. Cada uno de ellos se define como el índice de sujetos que se mantiene completamente libre del consumo del tabaco entre cada uno de los períodos que se fijan²⁴⁸.

Hoy en día, estos parámetros son los que más se utilizan para medir la eficacia de los diferentes tipos de tratamiento farmacológico para dejar de fumar, tanto en los ensayos clínicos como en la práctica clínica diaria.

- **Abstinencia puntual:** Se dice que un sujeto está en abstinencia puntual cuando manifiesta no haber consumido tabaco en cualquier visita de seguimiento desde la semana anterior o no haber fumado cigarrillo alguno durante los siete días previos a una visita, lo que refleja, en cierto modo, la proporción de pacientes que están haciendo un esfuerzo por dejar de fumar.
- **Abstinencia en un período concreto:** Mantenido durante cuatro semanas, por ejemplo entre la cuarta y la séptima semana de tratamiento. Se suele valorar mediante fichas diarias rellenas por los pacientes, y en muchos estudios se corrobora por la concentración de monóxido de carbono en el aire espirado.

Es habitual considerar que un paciente no ha fumado cuando dicha concentración es inferior a 10 ppm. Además, se suele controlar el número de cigarrillos fumados diariamente, la magnitud del deseo de volver a fumar y la intensidad de los síntomas de abstinencia.

- **Éxito:** Mantenimiento en abstinencia continua durante un período de tiempo determinado que oscila de los tres a los doce meses según la literatura.
- **Recaída:** Abandono del hábito tabáquico pero sin conseguir cumplir un tiempo de abstinencia continua.
- **Abandono:** Paciente que acude a primera consulta pero no a sucesivas.
- **Fracaso:** Paciente que no consigue abstinencia 24 horas.
- **Exfumador reciente:** abstinente entre 1-5 años.
- **Exfumador:** Se considera así al paciente que, trascurridos cinco años desde que el sujeto dejó de fumar, deja de pensar en ello y no siente deseos de hacerlo²⁴⁹.

II. OBJETIVOS

II. OBJETIVOS

1. Objetivo principal

- Determinar el éxito global del tratamiento de la deshabituación tabáquica en los pacientes que acudieron a la Consulta/Unidad Especializada de Tabaquismo de Albacete.

2. Objetivos secundarios

- Valorar las características epidemiológicas de los pacientes y su historia de tabaquismo (sexo, edad, Servicio remitente, edad de inicio al consumo, número de cigarrillos/día, cooximetría, intentos previos de abandono, días de abstinencia previa, grado de dependencia física mediante el test de Fagerström y grado de motivación mediante el test de Richmond).
- Conocer las diversas comorbilidades de los pacientes y su prevalencia y los tratamientos utilizados en la deshabituación.
- Evaluar el éxito de tratamiento de la deshabituación tabáquica, según sexo, comorbilidades y tratamientos utilizados.
- Determinar el abandono y el fracaso de tratamiento del cese tabáquico de nuestra muestra.
- Crear un modelo predictivo a partir de diversas variables obtenidas en nuestra Consulta que nos permita calcular la probabilidad de éxito del paciente en la deshabituación tabáquica.

3. Justificación del estudio

El motivo de la realización de este estudio ha sido comprobar si los resultados obtenidos en nuestra Unidad de Tratamiento Especializado en Tabaquismo (UTET) son equiparables a los de otras Unidades y Consultas especializadas en tabaquismo tanto nacionales como internacionales, a pesar de las limitaciones que obviamente se han podido presentar, dadas las diferencias en el diseño de los diversos estudios y publicaciones existentes hasta la fecha en la literatura científica.

III. METODOLOGÍA

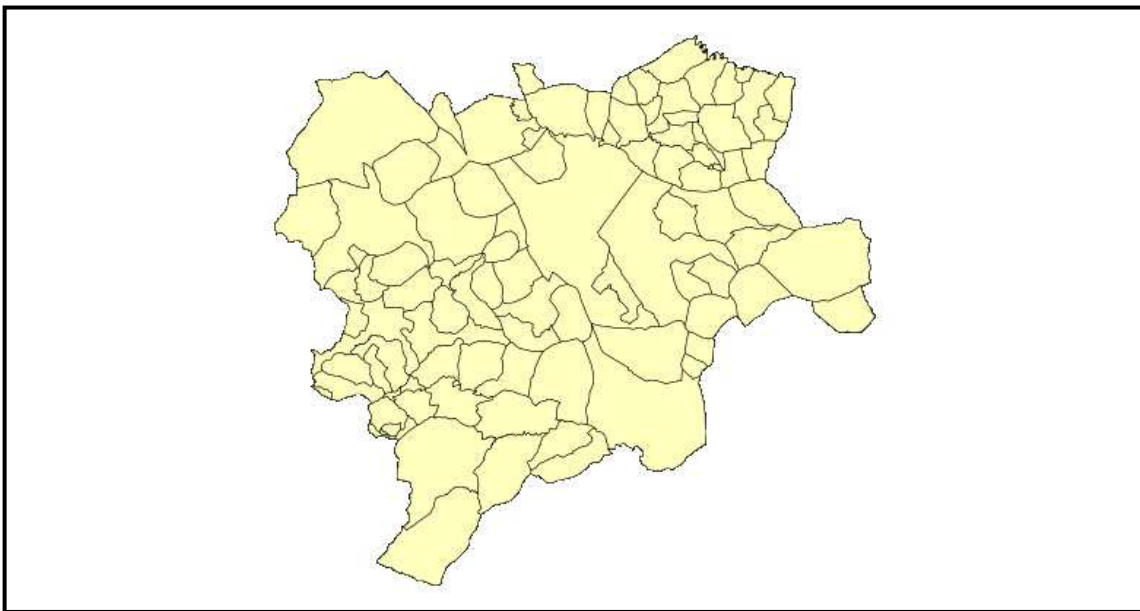
III. METODOLOGÍA

1. Material

1.1. Marco demográfico

1.1.1. Provincia de Albacete

Figura 10. Mapa de la provincia de Albacete



La provincia de Albacete está situada en el sureste de la Meseta Central, en la Comunidad Autónoma de Castilla-La Mancha. Limita al norte con Cuenca, al este con Valencia y Alicante, al sur con Murcia y Granada, y al oeste con Ciudad Real y Jaén.

Cuenta según los datos del Instituto Nacional de Estadística (INE) con una población de 401.682 habitantes a 1 de enero de 2010²⁵⁰. Tiene una superficie de 14.926 km² y una densidad de población de 26,91 habitantes por km² (INE 2010).

Su capital y municipio más poblado es la ciudad de Albacete.

La provincia presenta una llanura en el norte situada a unos 700 metros sobre el nivel del mar. En el sur se encuentran las zonas más montañosas con sierras que superan los 2.000 metros (Sierra de Las Cabras en Nerpio).

La provincia de Albacete presenta una baja densidad de población (26,91 habitantes por kilómetro cuadrado), concentrada en gran medida en la capital provincial (acumula el 42,44 % de la población provincial).

La provincia tiene un total de 87 municipios, 309 núcleos y pedanías y 15 mancomunidades de municipios (**tabla XLIII**).

De los 87 municipios que componen la provincia, sólo seis superan los 10.000 habitantes (Albacete, Hellín, Villarrobledo, Almansa, La Roda y Caudete). A pesar de ello, el 69,87 % de la población provincial es población urbana, frente al 30,13 % de población rural.

A lo largo de las décadas de los años 1950-1980, la provincia de Albacete sufrió una constante emigración hacia otras regiones del país. Sin embargo, durante la última década del siglo XX y la primera del siglo XXI, la situación se ha invertido, gracias a la inmigración desde otros puntos del país y también desde el extranjero.

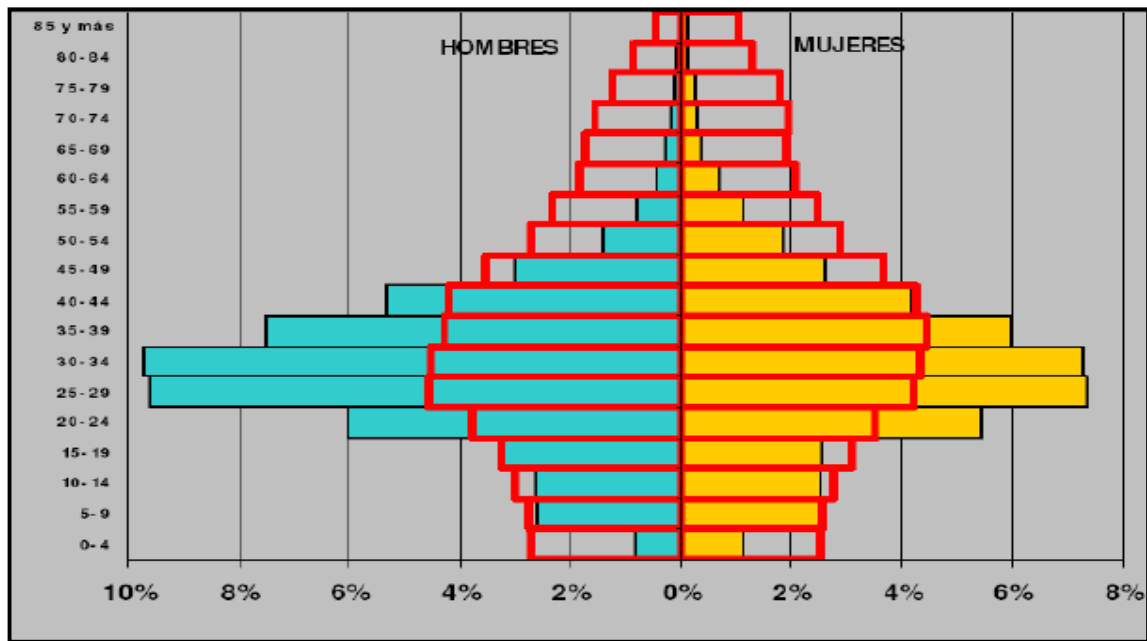
El siglo XX fue testigo también de un intenso fenómeno de éxodo rural, que afectó a toda la provincia pero con más intensidad a las comarcas de la Sierra de Alcaraz, el Campo de Montiel y la Sierra del Segura, que hoy son las comarcas con menor densidad de población. La ciudad de Albacete fue la gran beneficiada de la provincia por este fenómeno, pasando de los 21.373 habitantes en el año 1900 a los 170.475 del año 2010.

Tabla XLIII. 25 municipios más poblados de la provincia de Albacete (2011)²⁵⁰

Posición	Municipio	Nº de habitantes	Posición	Municipio	Nº de habitantes
1ª	Albacete	171.390	14ª	Munera	3.812
2ª	Hellín	31.199	15ª	Yeste	3.268
3ª	Villarrobledo	26.485	16ª	El Bonillo	3.033
4ª	Almansa	25.432	17ª	Pozo Cañada	2.895
5ª	La Roda	16.414	18ª	Fuente-Álamo	2.643
6ª	Caudete	10.477	19ª	Ossa de Montiel	2.641
7ª	Tobarra	8.205	20ª	La Gineta	2.563
8ª	Tarazona de la Mancha	6.647	21ª	Balazote	2.461
9ª	Madrigueras	4.834	22ª	Alpera	2.438
10ª	Casas-Ibáñez	4.818	23ª	Montealegre del Castillo	2.284
11ª	Villamalea	4.051	24ª	Ontur	2.281
12ª	Chinchilla de Monte-Aragón	4.015	25ª	Barrax	2.063
13ª	Elche de la Sierra	3.951			

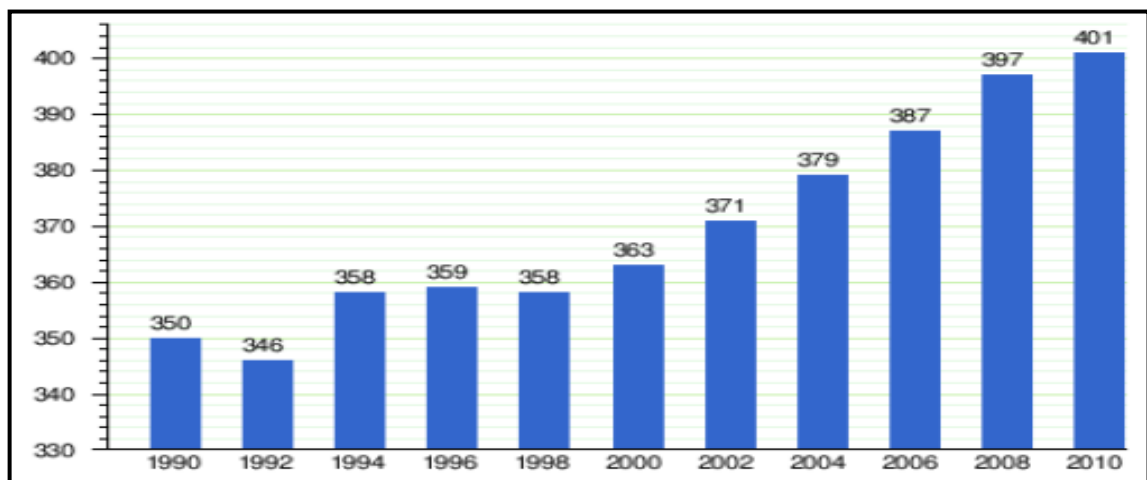
En la **gráfica 16** se puede observar la pirámide de población total de la provincia de Albacete (transparente y borde rojo) y la pirámide de la población inmigrante (azul y amarillo).

Gráfica 16. Pirámide de población de la provincia de Albacete²⁵⁰



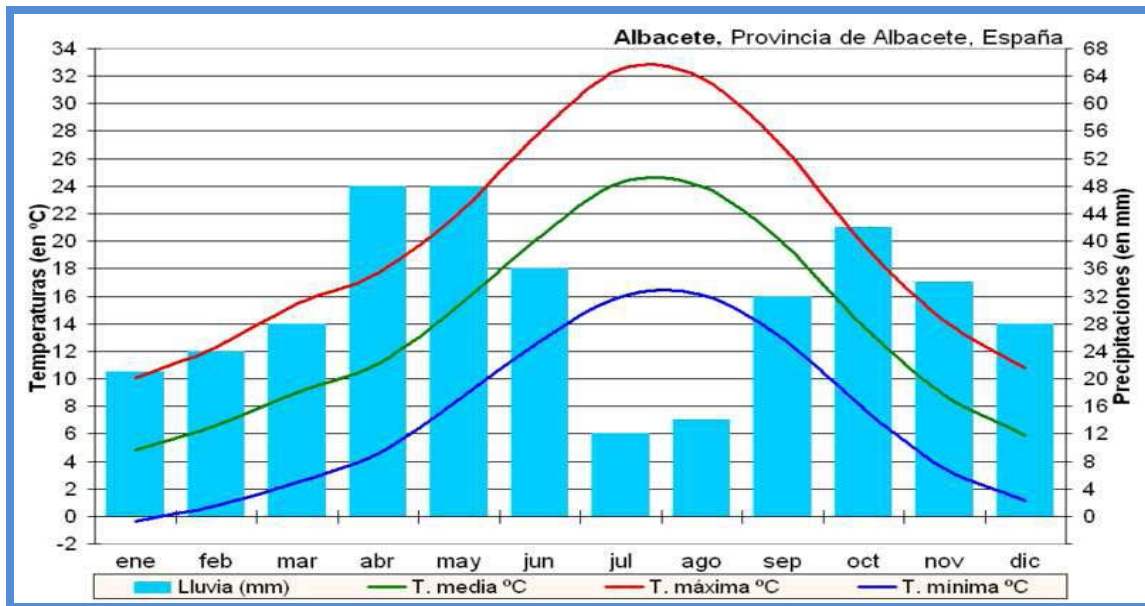
El incremento poblacional de los últimos 20 años de la provincia de Albacete se observa en la **gráfica 17**.

Gráfica 17. Incremento poblacional en la provincia de Albacete



El clima es continental. Observando la **gráfica 18** podemos comprobar que existen grandes extremos, con inviernos muy fríos (se han llegado hasta los -25°C , la temperatura más baja registrada en una capital de provincia) y veranos muy calurosos (superando los 42°C). Además, el clima es en general bastante seco, excepto en la zona sur de la provincia, que es montañosa y presenta una pluviosidad mayor.

Gráfica 18. Climatología en la provincia de Albacete



Albacete ha sido tradicionalmente una provincia de predominio agrícola, en especial del cultivo de secano, destacando las producciones de cereales, vid, olivo, y en determinadas zonas también de azafrán y hongos. Durante el siglo XX, el regadío tuvo un notable crecimiento en la provincia.

En cuanto a la industria, destacan la industria alimentaria, con ejemplos tales como la producción de vino y quesos en Villarrobledo, la industria química en La Roda, la del calzado en Almansa, la tradicional cuchillería en Albacete o la industria metalúrgica en Villarrobledo.

Desde finales del siglo XX ha tenido un auge vertiginoso la producción de energía eólica, con la instalación de numerosos parques eólicos, situando a la provincia en el segundo puesto a nivel nacional, después de Navarra.

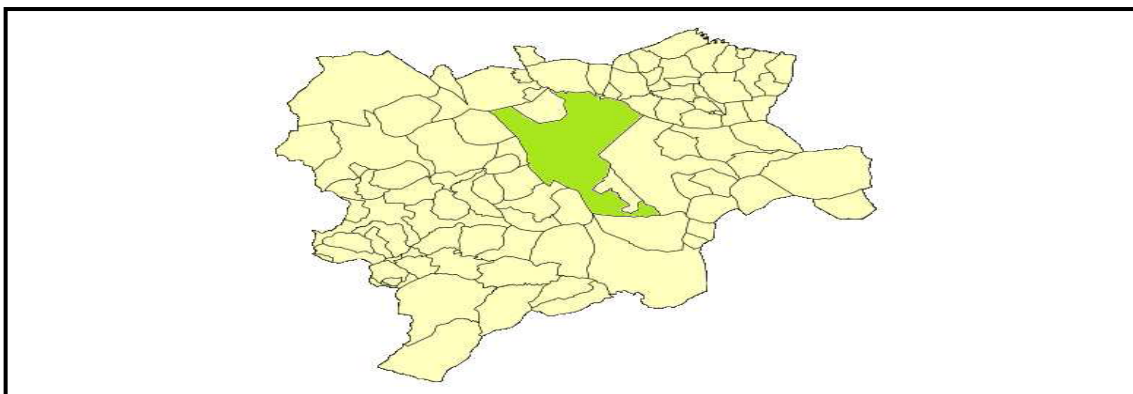
También se está produciendo un gran desarrollo de la industria aeronáutica, como se manifiesta en la instalación de la factoría de Eurocopter en España cerca de la capital, junto al aeropuerto de Albacete-Los Llanos y la Base Aérea de Los Llanos.

En 2007, la provincia de Albacete tenía una renta per cápita de 16.731 €, lo que a nivel nacional la sitúa en el puesto 46 de las 50 provincias españolas.

En 2008 fue inaugurada en El Bonillo una planta termosolar capaz de suministrar electricidad a 800.000 personas, el doble de la población en 2009 de toda la provincia.

1.1.2. Albacete

Figura 11. Mapa de la provincia y la ciudad de Albacete



Ciudad capital de la provincia de Albacete, perteneciente a la Comunidad Autónoma de Castilla-La Mancha. Ubicada en el sureste de la Península Ibérica a una latitud $38^{\circ} 59' 44''$ N y longitud: $1^{\circ} 51' 21''$ O, con una altitud de 686 metros sobre el nivel del mar.

Albacete, con sus 170.475 habitantes (215.887 en el área de atracción metropolitana), según datos del INE de 2010, es la mayor ciudad en número de habitantes de toda Castilla-La Mancha.

Los orígenes de la ciudad son inciertos, aunque las primeras certezas de su existencia se encuentran durante el dominio andalusí de la zona, habiendo sido llamada la ciudad originalmente como *Al-Basit*, en árabe "El Llano", en alusión al carácter llano de la geografía del lugar.

El clima de Albacete es mediterráneo continentalizado, es decir, clima templado pero con temperaturas extremas en invierno y en verano.

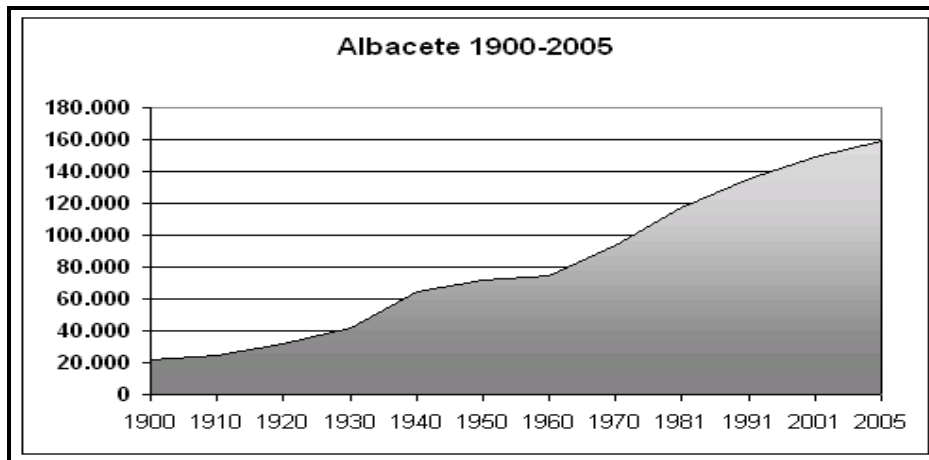
Según datos del Instituto Nacional de Estadística a fecha de 1 de enero de 2009, la evolución demográfica de Albacete capital dibuja un crecimiento sostenido, algo ralentizado en la década de 1950 y muy marcado en los últimos años (+71 % entre 1970 y 2005).

Como dato curioso, añadir que Albacete es una de las 10 ciudades de más de 100.000 habitantes menos contaminadas de Europa, por lo que es un santuario para gente con problemas respiratorios. Posee numerosos y amplios parques y jardines. Es una de las ciudades más accesibles de España, gracias en parte a su llanura.

Su área metropolitana supera los 200.000 habitantes, esperándose llegar, según fuentes de la Junta de Comunidades de Castilla-La Mancha a más de 300.000 en el año 2015, pues se trata de una de las zonas con mayor crecimiento y expansión de todo el sureste español.

En la **gráfica 19** se puede observar la evolución de la población de Albacete en el último siglo.

Gráfica 19. Evolución de la población de Albacete en el último siglo

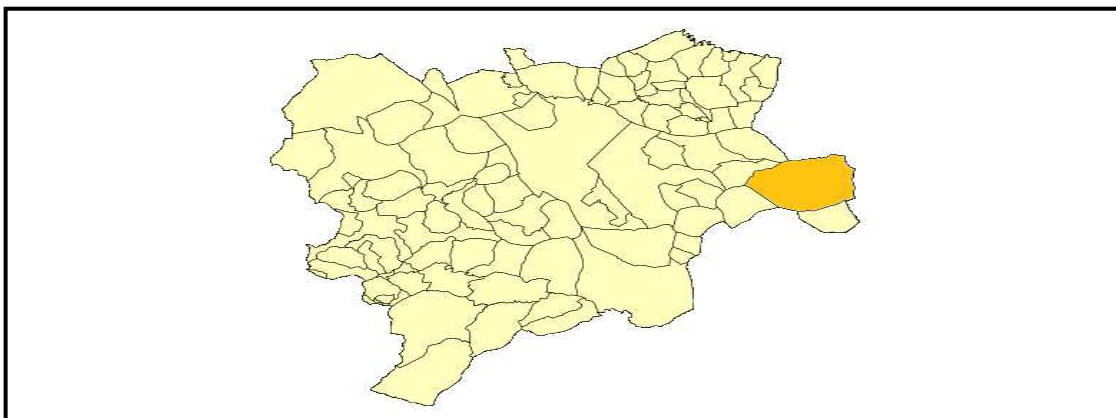


El municipio de Albacete incluye una entidad local menor y nueve pedanías. A dichas pedanías hay que añadir caseríos y pequeñas poblaciones como Casa Capitán, Casa Grande, Los Llanos, La Pulgosa, La Torrecica y Villar de Pozo-Rubio, así como las numerosas urbanizaciones parcelarias que hay en torno a la ciudad (Pinares del Júcar, Aguasol, Riachuelos, entre otras).

Albacete posee dos hospitales y ocho Centros de Salud públicos, además de varias clínicas privadas. Sus hospitales públicos son el Hospital General Universitario de Albacete y el Hospital Universitario Nuestra Señora del Perpetuo Socorro.

1.1.3. Almansa

Figura 12. Mapa de la provincia de Albacete y el municipio de **Almansa**



Almansa es una ciudad situada en el sureste de España, en la provincia de Albacete. Su municipio es el cuarto más poblado de la provincia de Albacete y cuenta con 25.654 habitantes según el INE 2010, siendo su densidad de

población de 48,23 hab/km². Se encuentra ubicada a una latitud 38° 51" N y longitud 1° 05" O, estando a 712 metros sobre el nivel del mar.

La distancia a la capital de provincia es de 75 Km, encontrándose a 95 Km de Alicante, 115 de Valencia, 130 Km de Murcia y 320 de Madrid.

La superficie de su término municipal es de 531,91 km²; limita con las provincias de Alicante y Valencia y con la Región de Murcia. El casco urbano tiene una extensión de 24,43 km².

Su economía está basada en la tradicional industria de Almansa que es la fabricación de calzado, que se creó a mitad del siglo XIX.

Desde la década de 1980 se empezó a diversificar gracias a la construcción del Polígono Industrial "El Mugerón". Existe un importante tejido empresarial del sector de la industria y servicios del metal, carpintería, transportes, áridos y hormigones, una fábrica de tejas y ladrillos, una empresa de fabricación de autobuses y otras de barcos, entre otras. El Polígono tiene ya tres fases albergando a cientos de empresas.

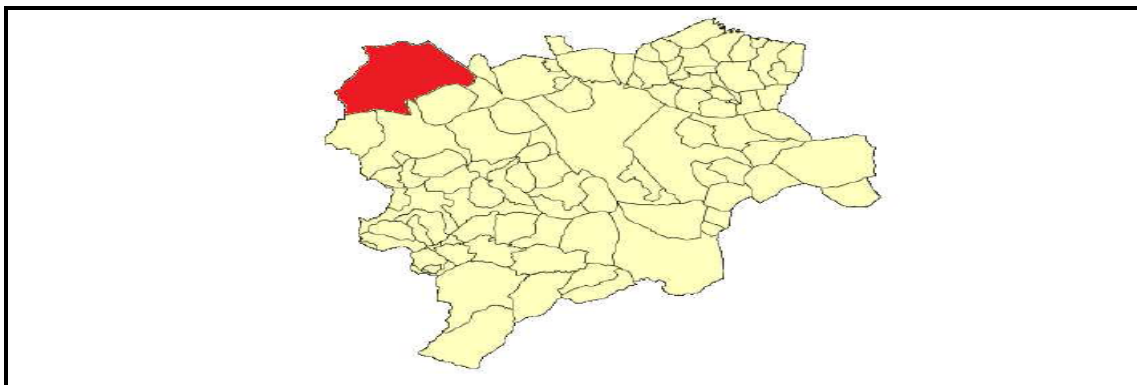
Almansa y su comarca disponen de unos excelentes viñedos, pertenecientes a la Denominación de Origen Almansa.

El sector terciario y comercial está muy desarrollado, ofreciendo todo tipo de servicios a la ciudad y su área de influencia.

El 23 de febrero de 2007 se inauguró el Hospital General de Almansa (dependiente del SESCAM) que da servicio sanitario a los siguientes municipios: Almansa, Bonete, Alpera, Corral-Rubio, Higuera, Montealegre del Castillo, Caudete, Pétrola y Fuente-Álamo. Y por acuerdo firmado el 7 de mayo de 2007 con la Comunidad Valenciana, también se atienden a los pacientes del Valle de Ayora que así lo deseen (Ayora, Jalance, Jarafuel, Teresa de Cofrentes y Zarra), por lo que el Hospital General da servicio a 55.653 usuarios (INE 2010).

1.1.4. Villarrobledo

Figura 13. Mapa de la provincia de Albacete y el municipio de Villarrobledo



Villarrobledo es un municipio situado al noroeste de la provincia de Albacete y fronterizo con las de Cuenca y Ciudad Real, en la comarca de La Mancha del Júcar-Centro.

El municipio cuenta con una población de 26.642 habitantes (INE 2009), prácticamente todos censados en la localidad, lo que la convierten en el tercer municipio más poblado y la segunda aglomeración urbana de la provincia, sólo por detrás de la capital. La extensión de su término es una de las mayores de España.

Cabecera comarcal, nudo caminero e importante polo de atracción a nivel regional, en su término están situadas algunas de las más importantes empresas nacionales y regionales en sectores como la industria alimentaria, los transportes y la calderería pesada.

Gran parte del término de Villarrobledo, incluido el propio casco urbano, se encuentra enclavado en pleno corazón de La Mancha, sobre la mitad oriental de la Meseta Sur. Sin embargo, el tercio más meridional del término está dentro de los límites del Campo de Montiel. En el casco urbano la media de altitud es de 721 metros sobre el nivel del mar.

La extensión del término es de 862,41 km², lo que le sitúa en el decimoctavo lugar entre los municipios con mayor extensión de España, según el INE. Las coordenadas de la ciudad son latitud 39° 16' 10" N y longitud 2° 36' 15" O.

La organización encargada de prestar en la ciudad la atención sanitaria universal y gratuita que proclama la ley española, es el SESCAM. Villarrobledo está incluido dentro de la Zona Sanitaria de Villarrobledo en el Área de Salud de Albacete y posee, en Atención Primaria, un Centro de Salud, estando aprobada la construcción de un segundo Centro de Salud en el Barrio de Socuéllamos.

En cuanto a Atención especializada, desde 2007, Villarrobledo cuenta con un Hospital General que atiende a una población estimada de 61.989 personas de municipios y Zonas Sanitarias limítrofes (INE 2007). Se trata de un hospital público, dependiente del Servicio de Salud de Castilla-La Mancha (SESCAM) y que cuenta con 132 camas repartidas de la siguiente manera:

- 110 camas de Hospitalización divididas en 3 áreas: Área Médica, Área Quirúrgica y Área Materno-Infantil.
- 22 camas de cuidados especiales en: Unidad de Urgencias, Unidad de Cuidados Críticos, Bloque Quirúrgico Hospitalario (recuperación y reanimación), Unidad de Cirugía Mayor Ambulatoria (recuperación y observación) y Hospital de Día.

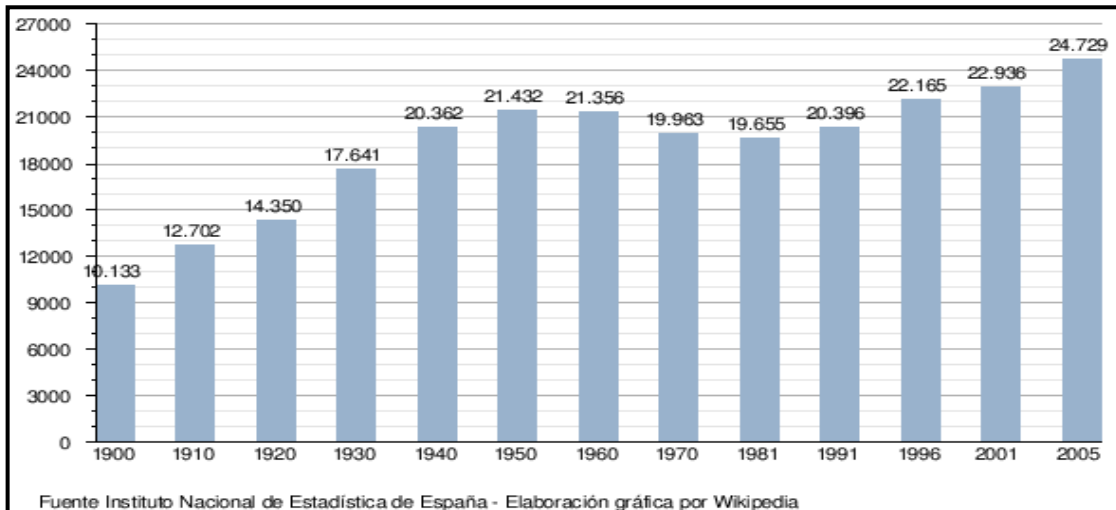
El Hospital atiende a las especialidades médicas y quirúrgicas más comunes, así como a las especialidades materno-infantiles de Obstetricia y Pediatría. Dispone de un servicio de ambulancias para el traslado de enfermos a sus domicilios o a otros centros sanitarios y además cuenta con un

Tratamiento de la deshabitación tabáquica. Análisis crítico.

Helipuerto, base de uno de los helicópteros del Servicio de Emergencias de Castilla-La Mancha.

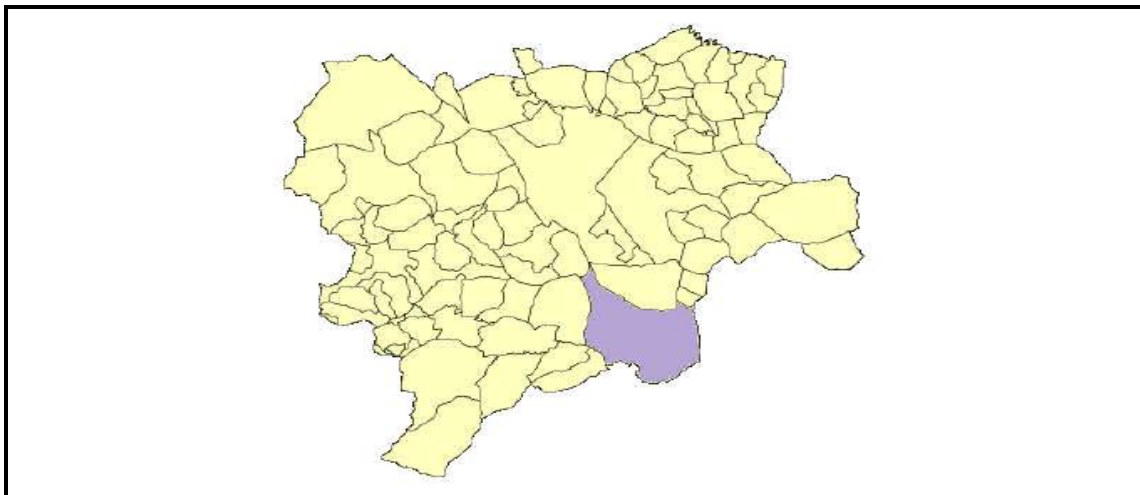
En la siguiente **gráfica 20** se puede apreciar la evolución de la población de Villarrobledo en el último siglo.

Gráfica 20. Evolución de la población de Villarrobledo en el último siglo



1.1.5. Hellín

Figura 14. Mapa de la provincia de Albacete y el municipio de Hellín



Hellín es un municipio español históricamente del Reino de Murcia, perteneciente en la actualidad a la provincia de Albacete, en la Comunidad Autónoma de Castilla-La Mancha.

El municipio tiene una población de 31.109 habitantes (INE 2010), siendo el segundo más poblado de la provincia, y la séptima más poblada sin contar las capitales de provincia de Castilla-La Mancha.

Cuenta con un término municipal de 781,19 km².

Hellín está situado al sureste de la provincia de Albacete, en la comarca de los Campos de Hellín, tras el límite meridional de La Mancha y las cadenas prebéticas, limitando por el sur con la Sierra de Segura. A una altitud media respecto al mar de 578 metros.

El clima es mediterráneo subtipo continental, caracterizado por el aire seco, la gran amplitud térmica y la escasez de precipitaciones.

Aunque la agricultura tiene un peso importante en la comarca, su importancia es más reducida en la localidad de Hellín, que ha desarrollado un notable sector secundario.

La recolección de esparto constituyó un importante recurso para la economía local. En la actualidad el cereal y en menor medida la vid tienen cierta importancia en la economía del municipio.

En el entorno del municipio la minería del yeso y de la cal goza de importancia debido a las características geológicas del terreno y a la relativa facilidad de extracción. La extracción se realiza en canteras.

El Hospital de Hellín cubre un área de influencia formada por los municipios de Albatana, Cotillas, Elche de la Sierra, Férez, Fuente-Álamo, Hellín, Letur, Liétor, Molinicos, Ontur, Riópar, Socovos, Tobarra, Villaverde de Guadalimar y Yeste, además de todas las pedanías de estos municipios.

Ello supone que aproximadamente 62.764 ciudadanos estén vinculados sanitariamente a este Hospital, número que se ha incrementado ligeramente en los últimos años, bajando en la zona de la sierra, manteniéndose en la zona del altiplano y creciendo en Hellín.

1.2. Análisis de los recursos sanitarios de Castilla-La Mancha

El Decreto 13/94 de Ordenación Sanitaria en Castilla-La Mancha establece la delimitación de siete Áreas de Salud: Albacete, Ciudad Real, Cuenca, Guadalajara, Mancha Centro, Talavera de la Reina y Toledo, y considera a éstas como estructuras fundamentales del sistema sanitario²⁵¹⁻²⁵⁴.

Posteriormente, la Orden de la Consejería de Sanidad de 12 de agosto de 1996 establece la delimitación de 187 Zonas de Salud, como estructuras básicas del sistema sanitario público en la Región.

Finalmente, la Orden de 8 de enero de 2001 modifica el mapa sanitario de Castilla-La Mancha, modificación que afecta a aquellas Zonas de Salud a las que encuentra adscrita una población mayor de 25.000 habitantes, que por esta Orden son divididas en dos Zonas.

El primer nivel de asistencia al sistema público, es la Atención Primaria. Castilla-La Mancha se encuentra delimitada, territorialmente en 187 Zonas de Salud, de las cuales sólo 46 se consideran urbanas.

La población es atendida en 184 Centros de Salud. La atención urgente se atiende a través de 174 puntos de Atención Continuada.

En la provincia de Albacete hay 38 Zonas de Salud, con 38 Centros de Salud y 154 Consultorios locales y 30 Puntos de Atención Continuada.

Los recursos humanos a nivel de Atención Especializada en Albacete son 396 facultativos, incluidos especialistas de cupo y no incluidos médicos residentes. Los sanitarios no facultativos son 1.285 y los no sanitarios son 694, sumando en total 2.375.

A finales de 1999 se implantó en Castilla-La Mancha un Servicio para la Atención a las urgencias y emergencias, el 112. Así, en Albacete el número de vehículos es de cinco UVIs móviles (dos en Albacete, una en Almansa, una en Villarrobledo y otra en Hellín).

1.3. Análisis de los recursos sanitarios respecto al tratamiento del tabaquismo en la provincia de Albacete

La implicación de todos los recursos existentes en nuestra provincia para ayudar a un paciente a dejar de fumar permite ofrecer una respuesta asistencial de alta calidad. Para mantenerla y conseguir la máxima eficiencia en la atención al paciente fumador, se hace necesario promover un uso racional de los recursos disponibles, reservando los de segundo nivel para aquellos casos que no puedan ser resueltos en Atención Primaria.

Las características de los usuarios a tener en cuenta para hacer una derivación a cada uno de los recursos, salvo en atención primaria, deben de ser:

- Intentos previos de abandono con ayuda de un profesional sanitario.
- Preferencia por terapia grupal en horario de mañanas o tardes.
- Patología psiquiátrica.
- Otras conductas adictivas.
- Necesidad de abandono inmediato del tabaco.
- Accesibilidad del paciente a los diferentes recursos.

Los diferentes recursos de los que disponemos en la provincia de Albacete para el tratamiento del tabaquismo son:

- **Atención Primaria (AP)**

El Médico de Familia y el profesional de Enfermería del Centro de Salud son los profesionales sanitarios de referencia para todo paciente y la accesibilidad y continuidad de cuidados que permite la Atención Primaria facilitan que, en este nivel asistencial, se pueda ayudar a la mayoría de los pacientes que necesitan o desean abandonar el hábito tabáquico en el momento en que lo solicitan. La disponibilidad de consultas programadas, de 10-30 minutos de duración, permiten llevar a cabo intervenciones intensivas para el abandono del tabaco.

Se realiza terapia individual en consulta:

- Intervención Breve (duración total inferior a 30 minutos y compuesta de no más de tres sesiones o consultas de menos de 10 minutos cada una).
- Intervención Intensiva (4 o más sesiones programadas de 10-30 minutos de duración en función de las necesidades del paciente) con tratamiento farmacológico, asesoramiento práctico y materiales de autoayuda.

- **Unidad de Abordaje del Tabaco (UAT) de los Servicios Periféricos de Sanidad**

Se realiza terapia grupal en horario de mañanas que consiste en una intervención intensiva (5 sesiones programadas y protocolizadas, de una hora y media cada una, y tres seguimientos telefónicos hasta los doce meses de abstinencia), con tratamiento farmacológico, asesoramiento práctico (resolución de problemas, entrenamiento de habilidades y provisión de apoyo social), técnicas de modificación de conducta y material de autoayuda.

Es conveniente reservar este recurso para personas con intentos previos de abandono en Atención Primaria, susceptibles de terapia grupal * en horario de mañana y que cumplan alguno de los siguientes criterios:

- Sanas.
- Con patología controlada.

(*)Criterios de exclusión de un formato grupal, es decir, pacientes no susceptibles de terapia grupal serán:

- Patología psiquiátrica severa activa y/o no controlada con medicación (por ejemplo: esquizofrenia, depresión mayor, trastorno bipolar...).
- Poli toxicomanías (alcoholismo y otras drogas).

- Incapacidad de tolerar el escenario de grupo o incompatibilidad con alguno de sus aspectos (por ejemplo: sordera, desconocimiento del idioma español).
 - Disconformidad con las normas grupales de conducta aceptable o con el compromiso de asistir regularmente a las sesiones.
 - Tendencia a asumir un patrón de conducta desviado o de agitación extrema.
- **Asociación Española Contra el Cáncer (AECC):**

Se realiza terapia grupal en horario de tardes que consiste en una intervención intensiva (8 sesiones programadas y protocolizadas de aproximadamente una hora y media cada una y dos seguimientos telefónicos hasta los 12 meses de abstinencia), con posibilidad de tratamiento farmacológico recomendado por un farmacéutico y con terapia psicológica.

Este recurso está disponible para personas que demandan terapia grupal en horario de tarde, y que cumplan alguno de los siguientes criterios:

- Sanas.
 - Con patología controlada.
 - Jóvenes entre 16 y 18 años (pendiente de implementar este último criterio en la actualidad).
- **Unidad de Conductas Adictivas (UCA)**

Se realiza terapia individual biopsicosocial que consta de tratamiento psicológico (deshabituación y prevención de recaídas) y tratamiento médico con intervención farmacológica para la deshabituación tabáquica y para patología dual asociada si procede (otras adicciones o trastornos mentales).

El tiempo de la intervención es de 6 meses posterior a la abstinencia y seguimiento telefónico hasta el año, excepto en pacientes con patología dual donde la intervención se prolonga el tiempo que el equipo considere necesario.

Puede valorarse la UCA para la deshabituación tabáquica en:

- Pacientes con otros trastornos adictivos.
- Pacientes con patología psiquiátrica.
- Personas con intentos previos de abandono en Atención Primaria.

- **Unidad de Tratamiento Especializado en Tabaquismo (UTET) del Complejo Hospitalario Universitario de Albacete**, situada en la consulta 102 del Hospital Nuestra Señora del Perpetuo Socorro.

La descripción de las características de esta unidad se realiza en el punto inmediatamente posterior a este, puesto que es la unidad a la que pertenezco y desde la que se ha realizado el estudio del que es objeto esta tesis doctoral.

1.3.1. **Unidad de Tratamiento Especializado en Tabaquismo (UTET) del Complejo Hospitalario Universitario de Albacete**

Para mejorar la prevención y el tratamiento del tabaquismo, ese importante problema de salud pública, en el año 2003 el Servicio de Salud de Castilla-La Mancha (SESCAM) desarrolla el “Plan de Prevención y Tratamiento del Tabaquismo en Castilla-La Mancha 2003-2010”, entre cuyos objetivos generales se encuentra la reducción del consumo de tabaco y, por tanto, mejorar la salud y la calidad de vida de la población de nuestra comunidad, asistencia al tabaquismo desde atención primaria, la disminución del consumo en adolescentes y la creación de unidades especializadas en deshabituación tabáquica en ocho hospitales de área de nuestra comunidad (Albacete, Alcázar de San Juan, Ciudad Real, Cuenca, Guadalajara, Puertollano, Talavera de la Reina y Toledo).

La Unidad de Tratamiento Especializado en Tabaquismo (UTET) del Complejo Hospitalario Universitario de Albacete (CHUA) se compone inicialmente por una neumóloga y una Diplomada Universitaria en Enfermería (DUE), que recibieron previamente formación específica en deshabituación tabáquica, y desde mayo de 2010 se incorpora a dicha unidad otro neumólogo especializado en deshabituación tabáquica.

Previamente a la puesta en marcha de la consulta se establecieron unos criterios de derivación de acuerdo con los representantes de Atención Primaria, la Unidad de Abordaje al Tabaquismo de los Servicios Periféricos de Sanidad, la Unidad de Conductas Adictivas, la Asociación Española Contra el Cáncer y nuestra UTET y que a finales de 2011 han sido nuevamente revisados y son los siguientes:

- Fumadores que han realizado en el pasado serios intentos de abandono del tabaco, que fueron correctamente tratados por un profesional sanitario y que, a pesar de ello, fracasaron y no son susceptibles de terapia grupal.
- Fumadores con arritmias cardíacas o hipertensión arterial no controladas o con una cardiopatía isquémica de menos de 8 semanas de evolución.

- Fumadores con enfermedades crónicas descompensadas (nefropatías, hepatopatías, cardiopatías, neumopatías) en los que el mantenimiento del tabaquismo supone un agravante de su situación.
- Fumadoras embarazadas o en período de lactancia.
- Fumadores con enfermedades psiquiátricas.
- Trabajadores del CHUA.

Los pacientes que acceden a nuestra consulta son derivados bien por un especialista o por su médico de Atención Primaria. También se atienden en nuestra consulta personal del centro hospitalario que demanda ayuda para deshabituación tabáquica.

El seguimiento a los pacientes consta de:

- Primera visita: A todos los pacientes que se incluyen en la consulta se les realiza una primera visita donde se realiza una historia clínica general, una historia específica de tabaquismo donde se refleja el consumo actual de cigarrillos (incluyendo el tipo de tabaco) y sus variaciones desde el inicio del consumo, contemplando la edad de inicio, el número de intentos previos de abandono, con el tiempo de abstinencia conseguido en esos intentos y el motivo de recaída, así como si han recibido previamente algún tipo de tratamiento o apoyo para dejar de fumar. También se recoge en la historia clínica si conviven en el domicilio con fumadores, si pueden fumar en el lugar de trabajo y si existen fumadores en su entorno familiar y social. En la historia de tabaquismo también se les pregunta sobre cuál es su motivación para dejar de fumar y cuál es el beneficio que esperan obtener con el abandono de consumo (**Anexo 1**).

En esta primera visita se realiza la a exploración física con toma de constantes, realización de cooximetría, test de dependencia nicotínica de Fagerström y test de motivación de Richmond (**Anexo 2**), y petición de las exploraciones complementarias que se crean oportunas, así como interconsultas a otros especialistas si fuera necesario.

Una vez realizadas todas las exploraciones necesarias, y habiendo realizado el diagnóstico del fumador, reflejando la intensidad de la dependencia según los resultados del Test de Fagerström y la fase de abandono en la que se encuentra el paciente (precontemplación, contemplación, preparación, acción, mantenimiento o recaída según el modelo de Prochaska y DiClemente) se fija el día de abandono del consumo si es que el paciente está preparado para ello.

También en esta visita y previo al abandono del consumo se pide al paciente que realice autorregistro de cigarrillos y, en algunos casos, reducción progresiva previa a la fecha de abandono, así como la búsqueda de motivos para el abandono y los apoyos en el entorno (**Anexo 3**) y se decide si el tratamiento se va a realizar de forma individual o bien en grupo (actualmente todo el tratamiento se realiza individualmente), entregándose en tal caso el calendario de visitas ya establecido, y la elección del tratamiento farmacológico si es que se va a utilizar, que se selecciona de acuerdo con el número de cigarrillos consumidos, el test de dependencia de nicotina, la cooximetría, la comorbilidad del paciente, las contraindicaciones e interacciones farmacológicas y, por supuesto, las preferencias del paciente siempre que sea posible, explicando tanto los efectos secundarios de los fármacos como las normas para su correcta utilización.

- Segunda visita: La siguiente visita se realiza el día previo a la fecha de abandono. En esta visita se comprueba si se ha iniciado con el descenso del consumo, si se hubiera programado, el registro de cigarrillos, y en caso de que ya se hubiera iniciado tratamiento farmacológico, se comprueba su correcta utilización y la presencia o no de efectos secundarios atribuibles al fármaco. Si todavía no se ha iniciado tratamiento farmacológico se le entregan las pautas de tratamiento por escrito para comenzar el día del abandono (**Anexos 4 y 5**).

En esta visita se realiza la primera medida de los síntomas del síndrome de abstinencia, puntuando de 0 a 5 síntomas como cefalea, nerviosismo, irritabilidad, falta de concentración, mareo, depresión, cansancio, somnolencia, insomnio, estreñimiento, aumento de apetito, irritación de garganta y ganas de fumar.

Se entrega documentación de apoyo y se utilizan técnicas de modificación de conducta, recomendando actividades alternativas, resolución de problemas, etc. (**Anexo 6**).

- Visitas sucesivas: Las siguientes visitas se programan los días tres y quince posteriores a la fecha de abandono, realizándose medición de los síntomas de abstinencia, cooximetría, control de constantes, resolución de problemas y control del cumplimiento correcto del tratamiento y sus posibles efectos secundarios.

Las visitas sucesivas se realizan según la evolución, disponibilidad y las necesidades del paciente, como mínimo una vez al mes hasta que completan el tratamiento farmacológico o se cumplen tres meses de abstinencia, realizando controles a los 6 y 12 meses. En estas visitas se realizan estrategias de prevención de recaídas, medición del síndrome de abstinencia, cooximetría y resolución de problemas. Todos los pacientes tienen a su disposición un teléfono de contacto para solución de problemas.

Si el paciente no puede acudir a la consulta pero se pone en contacto por teléfono con nosotros se le proporciona una nueva cita. Cuando un paciente no acude a la cita se intenta contactar telefónicamente con él; si no se consigue, se considera automáticamente como recaída.

A todos los pacientes se les entrega el teléfono de la consulta por si decidieran intentarlo de nuevo en caso de recaída, sin necesidad de que volvieran a ser remitidos por su especialista o médico de atención primaria. Si un paciente vuelve a acudir a la consulta presentando una recaída que se hubiera producido después de un año de abstinencia, se le considera como un paciente nuevo.

1.4. Estilo de vida en Castilla-La Mancha

Los estilos de vida constituyen uno de los principales determinantes de la salud. Se determinan la alimentación y nutrición, la actividad física y el consumo de tabaco y alcohol²⁵⁵.

La dieta de los albaceteños es hiperlipídica, hiperproteica e hipoglucémica, según la encuesta de presupuestos familiares 1980-81 y el Informe de Alimentación en España 1991-92, con datos referidos a la Región.

Respecto a los hábitos alimentarios de la población, los estudios disponibles, según la Encuesta Alimentaria de la población de Castilla-La Mancha (CLM) en 1992, proporciona los siguientes resultados:

Se mantiene la costumbre de un desayuno escaso.

El consumo de productos frescos, concretamente verduras, frutas y pescado tiende a aumentar, aunque parecen existir importantes diferencias entre el medio rural y urbano. Sin embargo, el consumo de hortalizas y frutas aún es inferior a la media nacional.

En Albacete se consume bastante salazón, a la vez que se incrementa el consumo de alimentos de origen animal, con el consiguiente exceso de proteínas y grasas saturadas. Las carnes son las de cerdo y pollo.

Disminuye el consumo de legumbres.

Se observa descenso continuado en el consumo de pan, arroz y cereales que es causa de déficit de carbohidratos asimilables y de fibra, aunque es bastante superior a la media de consumo de países industrializados.

Cada vez es mayor el consumo de productos transformados, sobre todo en Albacete capital y ciudades más grandes, distinguiendo los siguientes grupos, en los derivados cárnicos tanto los tradicionales (curados y salazones), como los de nueva implantación (hamburguesas y salchichas) de gran

implantación en la población infantil; las conservas de pescado; frutas y hortalizas en conserva o congeladas; galletas, bollería y pastelería con importante porcentaje de grasas saturadas en su composición; platos preparados y precocinados.

El consumo de vino disminuye en beneficio de la cerveza y otras bebidas alcohólicas de mayor graduación, sobre todo en adolescentes.

Cuando analizamos el **consumo tabáquico en Castilla-La Mancha** observamos su importante prevalencia, en la que se ve un incremento del consumo en las mujeres, que ha supuesto que la prevalencia total del consumo diario de tabaco en nuestra región no haya descendido de la misma manera que en el global de España. Estos datos deben orientar a la importancia de mantener las políticas de prevención, así como la adecuada información a la población, y el trabajo con los colectivos ejemplarizantes.

En los datos de prevalencia recogidos en la última Encuesta Nacional de Salud (ENS) realizada (2006), se observa que la prevalencia del consumo diario de tabaco en España (26,44 %) y en CLM (26,97 %) es similar, mientras que en 2003 en CLM había menor prevalencia en el consumo diario de tabaco (24,12 %) que en el global de España (28,12 %). Destaca sin embargo, la diferencia de consumo entre ambos sexos, mayor en CLM, donde los varones fuman bastante más (34,07 %) que las mujeres (19,85 %). En la totalidad de España hay menores diferencias en el consumo diario de tabaco entre ambos sexos (varones 31,6 %; mujeres 21,51 %) ³⁴.

Cuando se comparan los datos obtenidos respecto al consumo diario de tabaco entre la ENS 2003 y 2006, se observa que el consumo total se ha reducido en este periodo en el global de España (28,12 % frente a 26,44 %), mientras que en CLM ha aumentado (24,12 frente a 26,97). Es relevante también observar que las mujeres, con los datos de la ENS 2006, tienen más prevalencia de consumo diario en el global de España (21,51 %) que en CLM (19,85 %), pero en nuestra Comunidad las mujeres han incrementado la prevalencia de consumo diario en este periodo de tiempo (15,32 % en 2003 frente a 19,85 % en 2006), mientras que en el global de España lo han reducido ³⁴. En el caso de los varones el incremento en CLM es menor, aunque supera al del global de España. Con estos datos parece claro que en nuestra comunidad autónoma, en el periodo referido 2003-2006, todavía se ha asistido a un repunte el consumo diario de tabaco, con especial incidencia en las mujeres, que como colectivo son objeto de medidas de prevención, para tratar de frenar el incremento detectado. Cabe reseñar que de los datos expuestos hasta la actualidad han pasado más de 3 años, en los que se han centrado gran parte de las medidas de abordaje del tabaquismo en nuestra comunidad, debiendo esperar los datos de una nueva ENS para comprobar las tendencias (**tablas XLIV-XLVI y gráfica 21**) ³⁴.

Tabla XLIV. Consumo de tabaco en la población de 16 y más años por sexo en Castilla-La Mancha. Año 2003³⁴

	Total	Fumador diario	Fumador ocasional	Exfumador	Nunca fumador
Ambos sexos	1499 (100 %)	361,6 (24,12 %)	54,6 (3,76 %)	318 (21,21 %)	763 (50,9 %)
Varones	745 (100 %)	246,1 (33,03 %)	30 (4,03 %)	212,7 (28,55 %)	256,3 (34,4 %)
Mujeres	753,9 (100 %)	115,5 (15,32 %)	26,4 (3,5 %)	105 (13,97 %)	506 (67,21 %)

Gráfica 21. Consumo de tabaco en la población de 16 y más años por sexo en Castilla-La Mancha. Año 2003³⁴

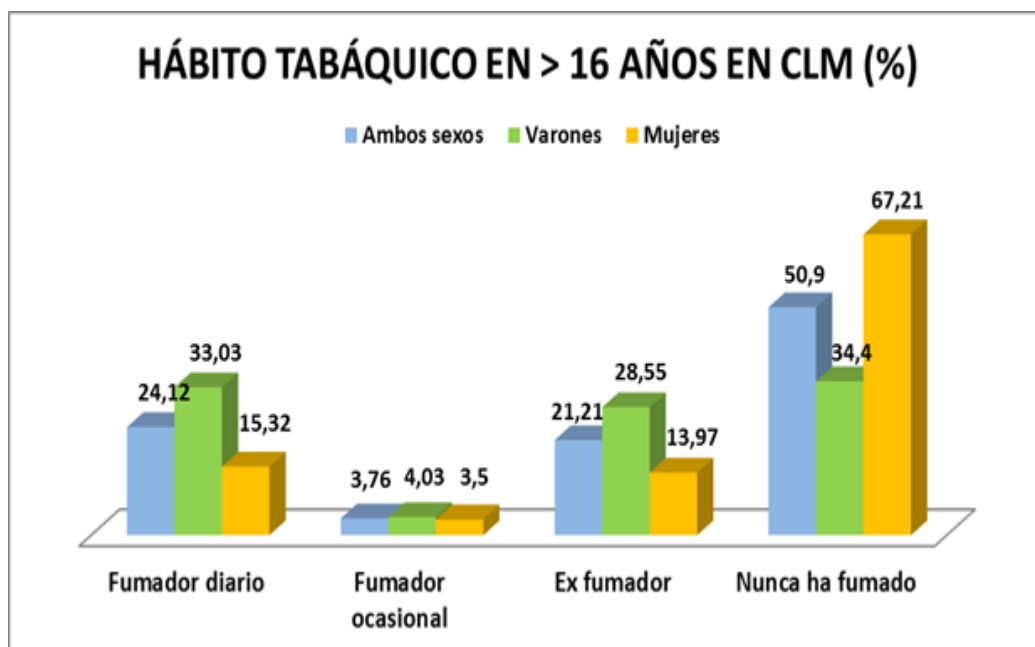


Tabla XLV. Consumo de tabaco en la población de 16 y más años por sexo. Porcentaje de fumadores a diario en España y en Castilla-La Mancha. Año 2003³⁴

Fumadores a diario	España	Castilla La Mancha
Varones	34,15 %	33,03 %
Mujeres	22,39 %	15,32 %
Total	28,12 %	24,12 %

Datos obtenidos de la Encuesta Nacional de Salud 2003. Ministerio de Sanidad y Consumo.

Tabla XLVI. Consumo de tabaco en la población de 16 y más años por sexo. Porcentaje de fumadores a diario en España y en Castilla-La Mancha. Año 2006³⁴

Fumadores a diario	España	Catilla La Mancha
Varones	31,56 %	34,07 %
Mujeres	21,51 %	19,85 %
Total	26,44 %	26,97 %

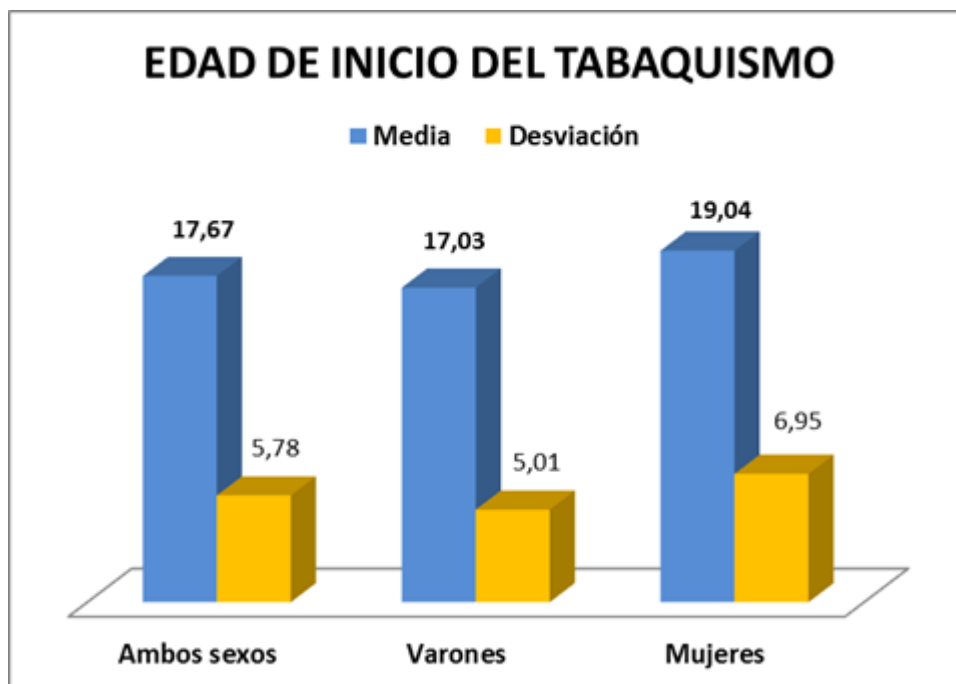
Datos obtenidos de la Encuesta Nacional de Salud 2006. Ministerio de Sanidad y Política Social.

En Castilla-La Mancha la edad media del hábito de fumar es menor conforme disminuye la edad, tendencia que se observa en ambos sexos. Las generaciones más jóvenes se inician antes en el hábito de fumar, con una edad media de inicio de 17,67 años, siendo en los varones de 17,03 años y en las mujeres de 19,04 (**tabla XLVII y gráfica 22**).

Tabla XLVII. Edad media de inicio al tabaquismo en CLM. Año 2003³⁴

	Media	Desviación
Ambos sexos	17,67	5,78
Varones	17,03	5,01
Mujeres	19,04	6,95

Gráfica 22. Edad media de inicio al tabaquismo en CLM. Año 2003³⁴



El alcohol es la droga que registra un mayor nivel de consumo entre la población de Castilla-La Mancha; un 92 % de la población encuestada de 15 a 65 años declara haberla consumido alguna vez (86,90 % en la población española).

El número de bebedores diarios va incrementándose conforme aumenta la edad, registrándose los mayores consumos diarios en el grupo etario de 49 o más años.

La edad media en la que se inicia el consumo de alcohol es para la población de Castilla-La Mancha de 17,27 años (16,84 años en el resto de España), iniciándose casi dos años antes los varones (16,39 años) que las mujeres (18,33 años) (**tabla XLVIII**). Y al igual que ocurre con el inicio del hábito tabáquico, las generaciones más jóvenes se inician en edades más tempranas en el consumo de alcohol.

El consumo de tranquilizantes sin prescripción médica en los últimos doce meses alcanzó al 1,6 % de la población de Castilla-La Mancha frente al 2,05 % en España. La edad media de inicio de este consumo es de 36,55 años en la Región (26,71 años en España).

Tabla XLVIII. Edad media de inicio de consumo de alcohol en Castilla-La Mancha y España. Plan Regional de Drogas 2001-2005

Rango de edad	España	Castilla La Mancha
De 15 a 18 años	14,71 %	14,69 %
De 19 a 28 años	15,92 %	16,05 %
De 29 a 38 años	16,83 %	16,83 %
De 39 a 48 años	17,26 %	17,61 %
> 49 años	18,77 %	19,52 %

Dentro del grupo de drogas ilegales, el cannabis, es la sustancia que mayor consumo presenta, el 19,31 % de los castellano-manchegos manifiesta haberla consumido alguna vez (21,12 % en España); con diferencias importantes de género, el 25,20 % de los varones frente al 13,41 % de las mujeres.

En cuanto al ejercicio físico, según los datos proporcionados por la Encuesta Nacional de Salud en 2001, casi el 50 % de la población se manifiesta sedentaria (el 14 % de los hombres y el 52 % de las mujeres). Por grupos de edad, el 38 % de los jóvenes y el 53 % de los mayores son sedentarios. El problema afecta en especial a las mujeres jóvenes, donde el 50 % reconoce que no practica actividad física, y a las mujeres de más de 65 años, con un 62 % de inactividad física.

2. Pacientes y método

Análisis estadístico

Este trabajo consiste en un estudio retrospectivo, descriptivo, de los resultados obtenidos tras analizar la muestra de todos los pacientes que acudieron a nuestra Unidad de Tratamiento Especializado en Tabaquismo del Complejo Hospitalario Universitario de Albacete desde el 1 de Enero de 2008 hasta el 31 de Diciembre de 2009 y su posterior seguimiento hasta completar un año.

Los pacientes de la muestra provenían de toda la provincia de Albacete, incluyendo a pacientes de las zonas de Almansa, Villarrobledo y Hellín, pues a pesar de tener hospital de referencia, carecían de Unidad de Tabaquismo.

Las variables recogidas en la base de datos y que posteriormente se analizaron fueron:

- Cualitativas:
 - o Sexo
 - o Procedencia o Servicio de remisión.
 - o Tipo de tabaco consumido.
 - o Presencia de reacciones alérgicas medicamentosas conocidas (RAMC).
 - o Comorbilidades:
 - Respiratorias: EPOC, asma, SAHS, oxigenoterapia crónica domiciliaria (OCD) y enfermedad pulmonar intersticial difusa (EPID).
 - Cardiovasculares: Cardiopatía isquémica crónica y arritmias.
 - Factores de riesgo cardiovascular (FRCV): Hipertensión arterial (HTA), diabetes mellitus (DM) y dislipemia (DLP).
 - Psiquiátricas: Ansiedad y/o depresión, trastorno bipolar, anorexia o bulimia, otras comorbilidades psiquiátricas y toma de Inhibidores de la Enzima MonoAminoOxidasa (IMAO).
 - Digestivas: Enfermedad inflamatoria intestinal (EII), hernia de hiato, alteraciones hepáticas y ulcus.

- Neurológicas: Accidente cerebrovascular (ACV) y epilepsia.
 - Vasculares: Vasculopatía periférica.
 - Oncológicas.
 - Infecciosas: VIH.
 - Otorrinolaringológicas (ORL).
 - Patología tiroidea.
 - Abuso de sustancias: Alcohol y drogas.
- Dependencia física según el test de Fagerström, definida como leve, moderada y severa.
 - Motivación del paciente según el test de Richmond, definida como leve, moderada y severa.
 - Tipos de tratamiento utilizados.
 - Causas de abandono del tratamiento.
 - Abandono sin iniciar tratamiento.
 - Tratamiento sin abandonar.
 - Fracaso de tratamiento (definido como abstinencia menor de 24 horas).
 - Recaída.
 - Éxito de tratamiento (definido como un año de abstinencia continua).
- Cuantitativas:
- Edad del paciente.
 - Edad de inicio al consumo de tabaco.
 - Número de cigarrillos/día consumidos.
 - Número de intentos previos de abandono.
 - Tiempo máximo en días de abstinencia en períodos previos.

- Puntuación del test de Fagerström.
- Puntuación del test de Richmond.
- Tensión arterial sistólica y diastólica (TAS y TAD).
- Valor inicial de cooximetría (CO).
- Días de abstinencia desde inicio del tratamiento.

Este estudio consta de dos tipos de tratamiento estadístico.

- **Estadística descriptiva:** En esta primera parte del estudio, las variables de estudio se obtuvieron por entrevista clínica y revisión de la historia clínica de los pacientes a estudio. Como herramienta para la realización de la base de datos se utilizó el paquete estadístico SPSS versión 18 sobre el sistema operativo Windows Vista con los resultados de las mismas, así como por datos ofrecidos a través del Servicio de Neumología del Complejo Hospitalario Universitario de Albacete y que engloba los siguientes hospitales: Hospital General Universitario de Albacete, Hospital Nuestra Señora del Perpetuo Socorro de Albacete, Hospital General de Villarrobledo y Hospital General de Almansa.

En primer lugar se ha realizado un control de calidad de los datos, identificando en cada variable los datos anómalos. En el caso de las variables cualitativas se ha determinado su frecuencia y porcentaje válido. Para las variables cuantitativas se han utilizado medidas de tendencia central (media, mediana), medidas de posición (cuartiles) y de dispersión (desviación típica o rango intercuartílico (RIQ)).

Se ha realizado un análisis para determinar la relación entre las variables “abstinencia al año” (variable dependiente) y diferentes variables de interés. La relación entre dos variables cualitativas se ha calculado a partir del test de Chi-Cuadrado (χ^2) o test de Fisher (si en algún caso la frecuencia observada era < 5). En el caso de las variables ordinales se determinó la tendencia lineal a través de coeficiente Tau-c de Kendall.

Las variables cuantitativas se compararon mediante el test t de Student (< 2 categorías) y el análisis de varianza ANOVA (en el caso de las variables > 2 categorías), test de tendencia lineal y test de múltiples comparaciones (Scheffé). La relación lineal entre las variables cuantitativas se determinó a través correlación de Pearson o test de Spearman (si la variable no se distribuía normalmente).

Se ha realizado un estudio previo sobre los posibles factores de confusión e interacción. Se ha construido un modelo de regresión logística para determinar las variables relacionadas con la variable dependiente “abstinencia al año”, en el modelo se han introducido aquellas variables que han mostrado ser significativas en los análisis

bivariados o que eran clínicamente relevantes en esta asociación. La interacción se ha estudiado a través de la prueba de razón de verosimilitudes. Para todos los tests se ha determinado una diferencia significativa a partir de un valor $p < 0,05$.

- **Estadística predictiva:** Para esta segunda parte del estudio se utilizaron métodos de Clasificación.

Cuando se archiva un caso médico, éste puede ser etiquetado según una variable o conclusión de interés. Así, por ejemplo, Positivo / Negativo para una enfermedad, o el grado de dicha enfermedad. Esa variable se conoce como **etiqueta** o **clase** y forma junto a la descripción del caso.

La **Clasificación**²⁵⁶ es un método de Aprendizaje Automático que consiste en crear un **modelo** o **clasificador** predictivo a partir de un conjunto de casos o registros etiquetados, con el objetivo de aplicar dicho modelo a nuevos casos para predecir su etiqueta. Cuando almacenamos un conjunto de registros con el mismo formato, se dice que tenemos una base de datos o corpus.

Así, dado un conjunto de casos encontrados en una consulta médica, podría crearse una base de datos con la forma de la **tabla XLIX**, donde cada fila representa un caso, y cada columna X_i es una variable descriptiva. La columna C es la etiqueta o variable clase a predecir; si es un valor numérico hablamos de Regresión y si es un valor categórico (o nominal), entonces hablamos de Clasificación.

Tabla XLIX. Formato canónico de un corpus o base de datos genérica

Registro	X_1	X_2	...	X_n	C
1	x_{11}	x_{12}	...	x_{1n}	c_1
2	x_{21}	x_{22}	...	x_{2n}	c_2
3	x_{31}	x_{32}	...	x_{3n}	c_3
4	x_{41}	x_{42}	...	x_{4n}	c_4
...
N	x_{N1}	x_{N2}	...	x_{Nn}	c_N

En este trabajo nos centraremos en Clasificación ya que, como se verá más adelante, las etiquetas a predecir son categóricas. Además, se realizará regresión logística, que siguiendo los principios de la regresión numérica, se utiliza para predecir o modelar variables categóricas.

Existe una gran variedad de métricas para medir cómo de bueno es nuestro modelo a la hora de predecir la etiqueta de nuevos casos, siendo las más utilizadas en el campo de la bioinformática, o informática aplicada a la medicina, la tasa de aciertos y AUC:

- **Tasa de aciertos:** Esta es la métrica más intuitiva y conocida. Consiste en dividir el número de aciertos entre el número de predicciones realizadas. Para explicar su uso, supongamos que queremos predecir con nuestro modelo la etiqueta de 50 casos nuevos, de los cuales 20 son positivos y 30 negativos. Si de los 20 positivos acertamos 15 y de los 30 negativos acertamos 23, la tasa de aciertos se calcula: $(15+23)/50 = 0,76 \Rightarrow 76\%$ de aciertos
- **AUC²⁵⁷:** es un valor escalar entre 0 y 1 que representa el área bajo la curva ROC. Es muy utilizada en medicina porque es insensible a las bases de datos poco balanceadas; es decir, bases de datos en las que solo se dispone de unos pocos registros para un valor determinada de la etiqueta comparado con el resto. Por ejemplo, tener 5 casos positivos de una enfermedad frente a 80 negativos.

Tanto para la Tasa de Aciertos como AUC, se considera que un modelo es mejor que otro cuanto mayor es el valor.

Modelos de clasificación: Existe una gran variedad de modelos de clasificación o clasificadores que además pueden presentarse según diferentes taxonomías. Aquí se presentarán solamente los modelos utilizados en los experimentos. De los 3 mostrados, el árbol de decisión es el único auto-explicativo, es decir, puede explicar el proceso de decisión del valor predicho²⁵⁸.

- **Árbol de decisión c4.5²⁵⁹:** el modelo c4.5 es uno de los árboles de decisión más ampliamente utilizados. El modelo creado puede representarse como un grafo árbol, donde en cada nivel del árbol solamente hay una variable predictiva y de ella parte una rama para cada posible valor. Los nodos hoja representan el valor de la variable etiqueta a predecir. En el árbol no se encuentran todas las variables predictivas originales, sino que internamente selecciona las que consideran más relevantes.
- **Regresión logística multinomial²⁶⁰:** Los modelos de regresión logística calculan un conjunto de coeficientes β para cada posible valor de las variables descriptivas categóricas, dado cada posible valor de la etiqueta a predecir excepto para el valor de referencia. Así, la probabilidad de cada valor i menos del valor de referencia se calcula:

$$p(c_i) = \frac{\exp(Z_i)}{1 + \sum_{k=1}^{|C|-1} \exp(Z_k)}$$

$$Z_i = \beta_{i0} + \sum_{j=1}^n \beta_{ij} x_j$$

Siendo n el número de variables descriptivas.

Y para el valor de referencia:

$$p(\text{valor referencia}) = 1 - \sum_{i=1}^{|C|-1} p(c_i) = \frac{1}{1 + \sum_{k=1}^{|C|-1} \exp(Z_k)}$$

Así, dado un nuevo caso, se despejarían las ecuaciones para cada valor y se devolvería el que maximice las ecuaciones despejadas.

- **Red Bayesiana**²⁶¹: Una red bayesiana es un modelo gráfico probabilístico que consiste en un grafo dirigido acíclico, donde las direcciones de las flechas indican (in)dependencias entre variables. Este se considera un clasificador más de caja negra que de caja blanca; es decir, no explica cómo ha llegado a su predicción. Pero sirve para estudiar la relación entre variables, como se verá en los experimentos.

IV. RESULTADOS

IV. RESULTADOS

1. Características epidemiológicas de los pacientes del estudio

Desde el 1 de Enero de 2008 hasta el 31 de Diciembre de 2009 fueron remitidos a nuestra consulta 838 pacientes, de los que solamente acudieron 559, un 53,7 % (n=300) eran varones y un 46,3 % (n=259) mujeres (**tabla L y gráfica 23**).

Tabla L. Sexo (%) de la muestra

Sexo					
		Frecuencia	Porcentaje	% válido	% acumulado
Válidos	Varón	300	53,7	53,7	53,7
	Mujer	259	46,3	46,3	100,0
	Total	559	100,0	100,0	

Gráfica 23. Sexo (%) de la muestra



La edad media de la muestra fue de 46,18 años (con un rango de 18 a 79 años), la edad media de inicio del hábito tabáquico de 17,15 años (con un rango de 8 a 36 años) y el consumo medio de cigarrillos supera el paquete diario con 27,30 cigarrillos por día (**tabla LI**). En la **tabla LII y gráfica 24** se muestra la frecuencia y el porcentaje de los cigarrillos diarios consumidos. La cooximetría (CO) media fue de 16.83 lo cual muestra un grado de severidad moderado¹⁷⁸ (**tabla LI**).

Los pacientes de la muestra habían tenido al menos 1,41 intentos previos de abandono y se habían mantenido de media 228,68 días de abstinencia en etapas previas a este intento de cesación tabáquica (**tabla LI**).

El test de Fagerström, como ya hemos comentado previamente, marca el grado de dependencia física, estando la media dentro del grado moderado-severo con un valor de 6,56, y el test de Richmond refleja el grado de motivación por parte del paciente para abandonar el hábito tabáquico, presentando una media de 8,14 que indica una motivación alta (**tabla LI**).

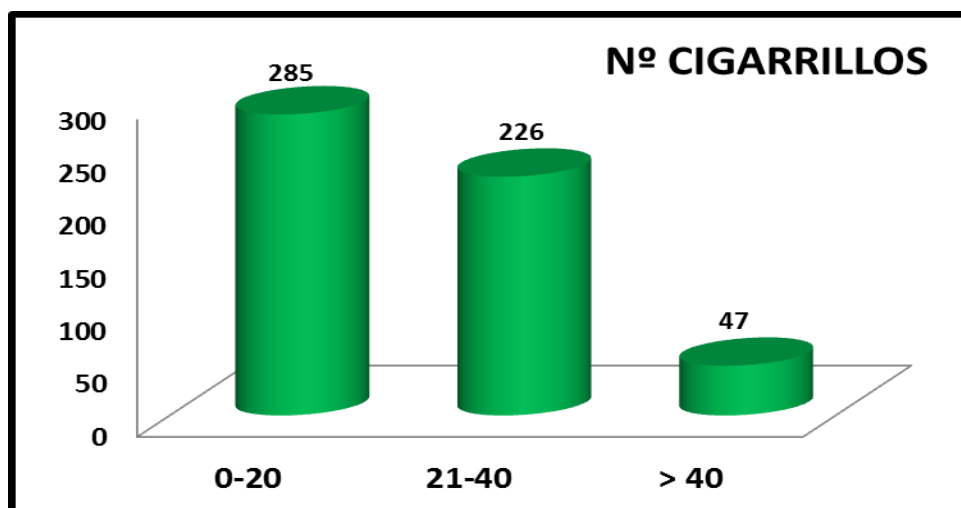
Tabla LI. Edad, edad de inicio, nº de cigarrillos/día, nº de intentos previos de abandono, días previos de abstinencia, test de Fagerström y test de Richmond

		Edad	Edad de inicio	Cigarrillos /día	CO	Nº intentos previos de abandono	Abstinencia en días	Test de Fagerström	Test de Richmond
N	Válidos	559	558	558	557	558	558	557	557
	Perdidos	0	1	1	2	1	1	2	2
Media		46,18	17,15	27,30	16,83	1,41	228,68	6,56	8,14
Mediana		46,00	16,00	20,00	16,00	1,00	30,00	6,00	8,00
Desviación típica		11,16	4,647	12,324	8,850	1,866	553,321	11,391	1,448
Mínimo		18	0	2	1	0	0	0	3
Máximo		79	48	80	56	20	6570	270	10
Percentiles	25	39,00	15,00	20,00	10,00	,75	,00	5,00	7,00
	50	46,00	16,00	20,00	16,00	1,00	30,00	6,00	8,00
	75	53,00	18,00	40,00	22,00	2,00	180,00	8,00	9,00

Tabla LII. Número de cigarrillos/día consumidos

Número de cigarrillos/día consumidos.					
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	0-20	285	51,0	51,1	51,1
	21-40	226	40,4	40,5	91,6
	>40	47	8,4	8,4	100,0
	Total	558	99,8	100,0	
Perdidos	Sistema	1	,2		
Total		559	100,0		

Gráfica 24. Número de cigarrillos/día consumidos (frecuencia)



Agrupamos las puntuaciones del test de Fagerström y de Richmond para clasificar la dependencia y la motivación, siendo la dependencia más frecuente la moderada-intensa y una motivación alta (tablas LIII y LIV y gráficas 25 y 26).

Tabla LIII. Test de Fagerström

Fagerström					
		Frecuencia	Porcentaje	% válido	% acumulado
Válidos	Leve	67	12,0	12,0	12,0
	Moderada	241	43,1	43,3	55,3
	Intensa	249	44,5	44,7	100,0
	Total	557	99,6	100,0	
Perdidos	Sistema	2	,4		
Total		559	100,0		

Gráfica 25. Test de Fagerström (frecuencia)

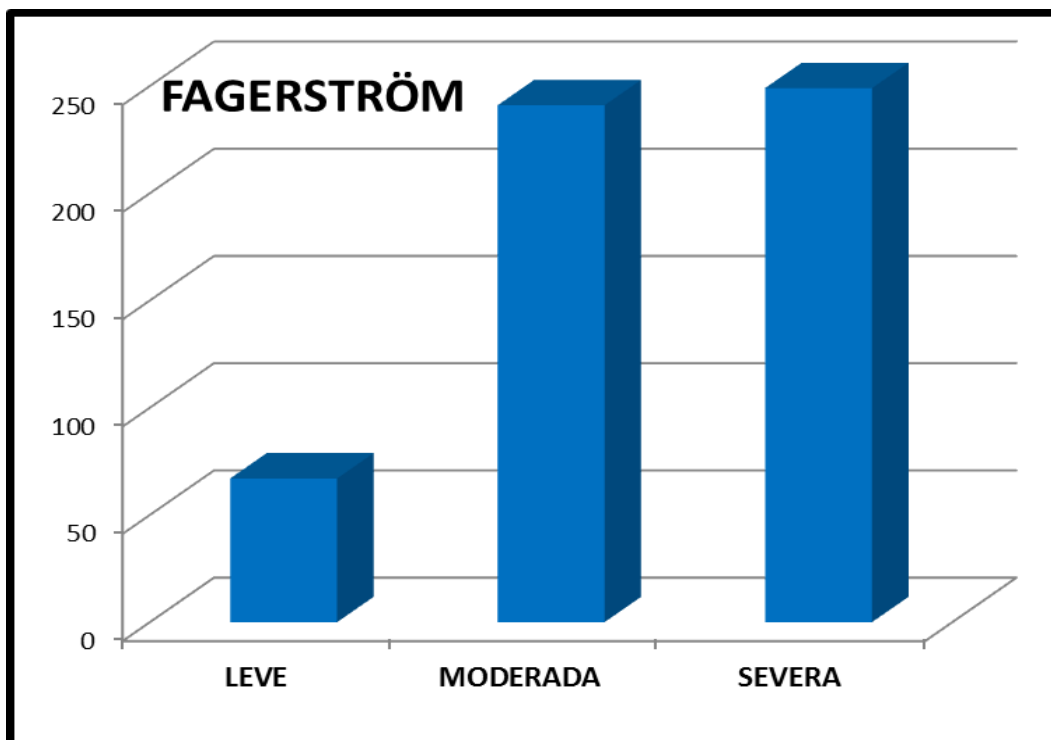
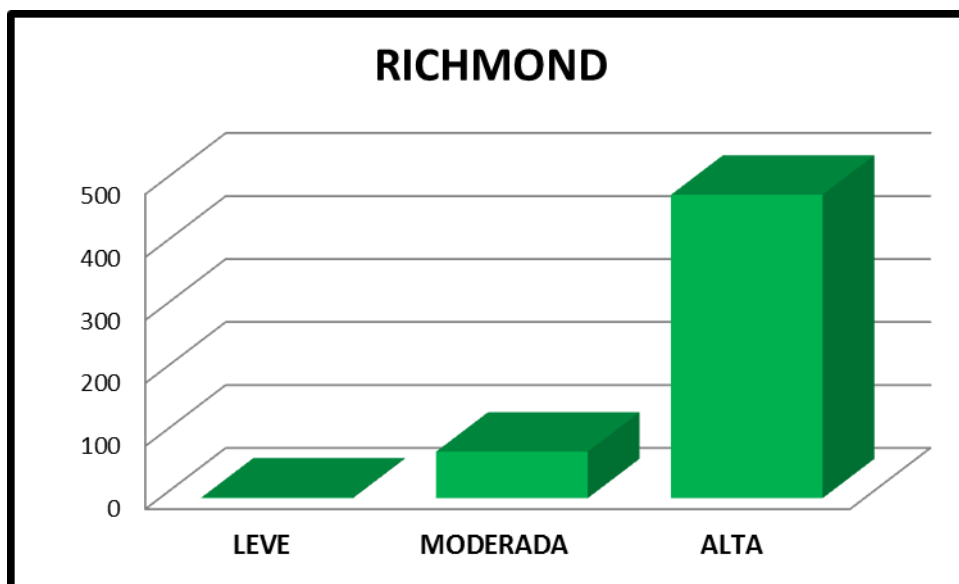


Tabla LIV. Test de Richmond

Richmond					
		Frecuencia	Porcentaje	% válido	% acumulado
Válidos	Leve	1	,2	,2	,2
	Moderada	74	13,2	13,3	13,5
	Alta	482	86,2	86,5	100,0
	Total	557	99,6	100,0	
Perdidos	Sistema	2	,4		
Total		559	100,0		

Gráfica 26. Test de Richmond (frecuencia)

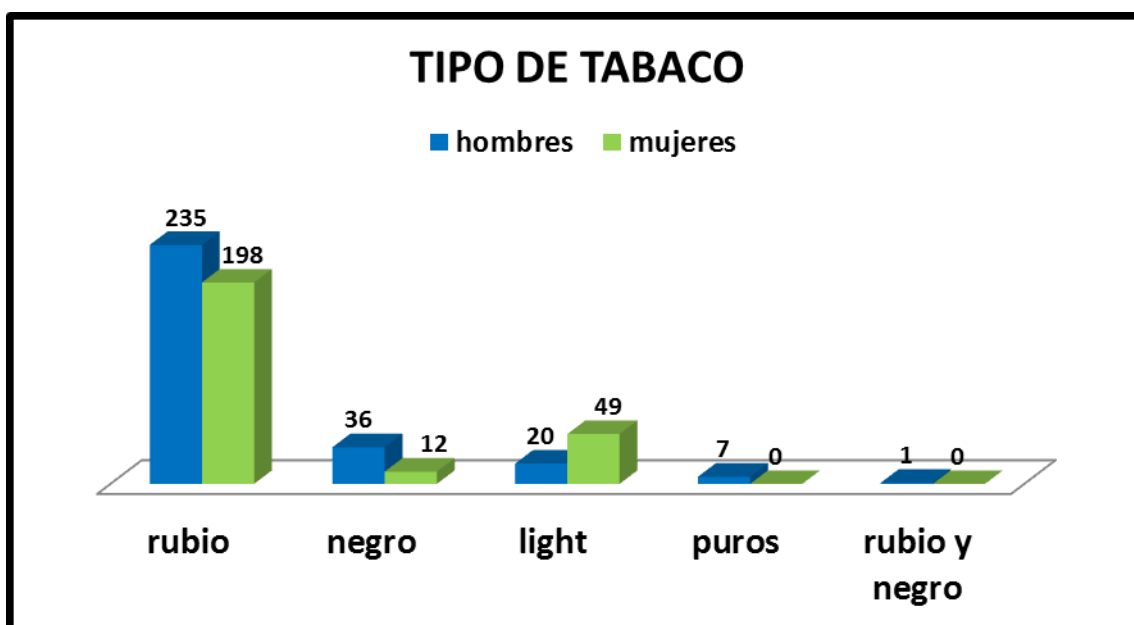


El tabaco rubio era el que más fumaban los pacientes de nuestra muestra, con un 77,5 % (n=433), dentro de los cuales 235 eran hombres. El 18,91 % (n=49) de las mujeres fumaban tabaco *light* frente al 6,7 % (n=20) de hombres. El segundo tipo de tabaco preferido por los hombres fue el negro con un 12 % (n=36). De los 559 pacientes, sólo un 2,3 % (n=7) fumaban puros y todos eran varones (**tabla LV** y **gráfica 27**).

Tabla LV. Tipos de tabaco

Tipo de tabaco		Frecuencia	Porcentaje	% válido	% acumulado
Válidos	Rubio	433	77,5	77,6	77,6
	Negro	48	8,6	8,6	86,2
	Light	69	12,3	12,4	98,6
	Puros	7	1,3	1,3	99,8
	Rubio y negro	1	,2	,2	100,0
	Total	558	99,8	100,0	
Perdidos	Sistema	1	,2		
Total		559	100,0		

Gráfica 27. Tipo de tabaco según sexo (frecuencia)



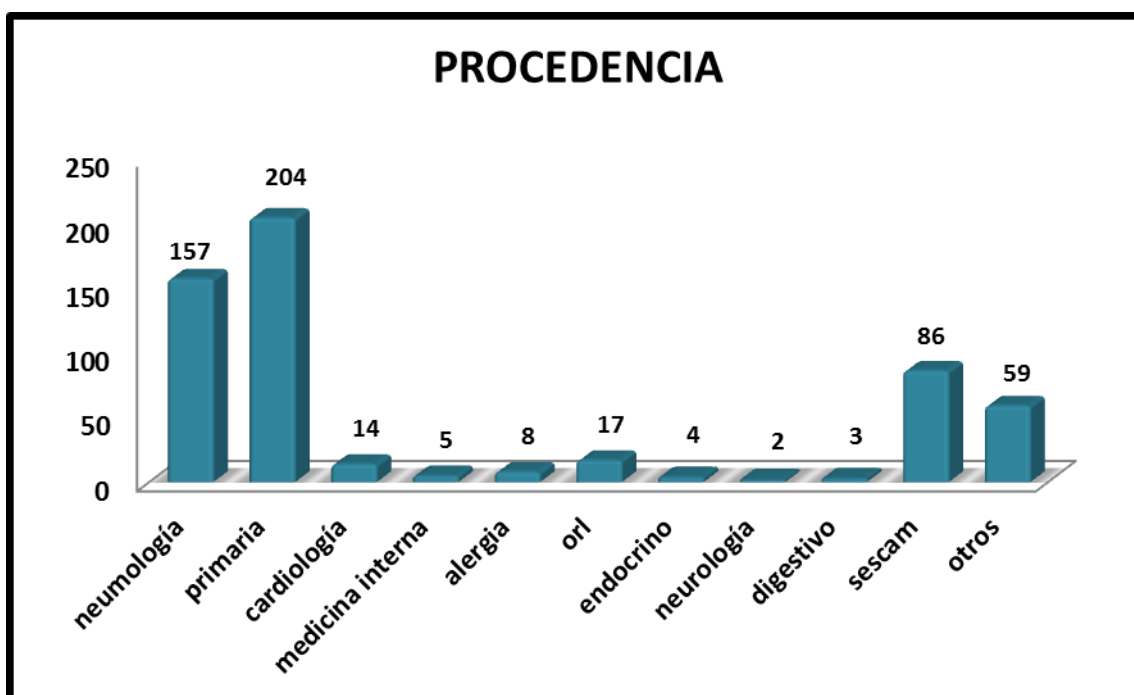
Los pacientes nos fueron principalmente remitidos desde (**tabla LVI y gráfica 28**):

- Atención Primaria (36,5 %).
- Neumología, nuestro propio Servicio, con el 28,1 % del total de la muestra.
- Trabajadores del SESCAM, 15,4 % (86 pacientes).
- ORL: 3 % (17 pacientes).
- Otros, entre los que destacamos los Servicios de Oncología, Cirugía Vascul ar o Unidad de Enfermedades Infecciosas, el 10,6 % de la muestra (59 pacientes).

Tabla LVI. Procedencia de la muestra

Procedencia de los pacientes					
		Frecuencia	Porcentaje	% válido	% acumulado
Válidos	Neumología	157	28,1	28,1	28,1
	Atención Primaria	204	36,5	36,5	64,6
	Cardiología	14	2,5	2,5	67,1
	Medicina Interna	5	,9	,9	68,0
	Alergología	8	1,4	1,4	69,4
	ORL	17	3,0	3,0	72,5
	Endocrinología	4	,7	,7	73,2
	Neurología	2	,4	,4	73,5
	Digestivo	3	,5	,5	74,1
	SESCAM	86	15,4	15,4	89,4
	Otros	59	10,6	10,6	100,0
	Total	559	100,0	100,0	

Gráfica 28. Procedencia de la muestra (frecuencia)

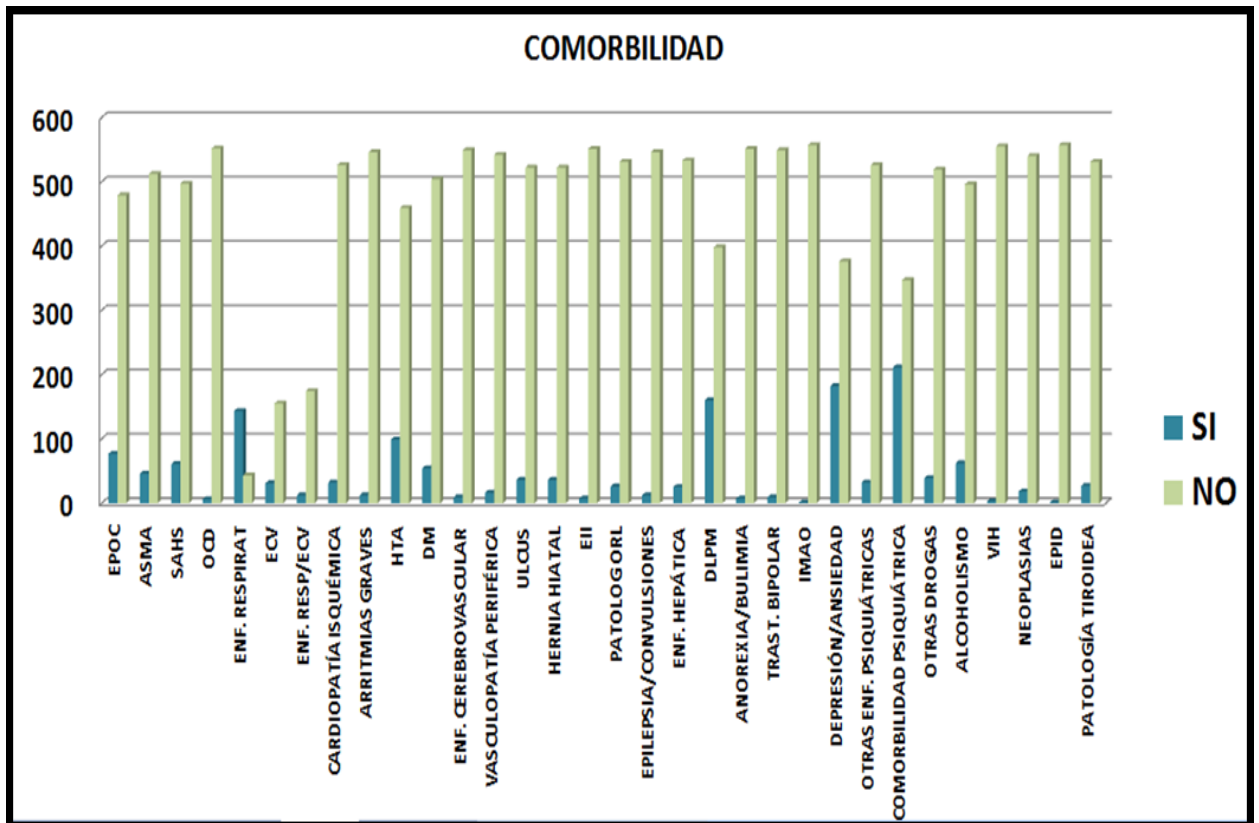


La mayoría de los pacientes presentaban comorbilidad importante, de entre las que destacamos la comorbilidad psiquiátrica, los factores de riesgo cardiovascular (FRCV) y la comorbilidad respiratoria. A continuación describimos las diversas patologías encontradas:

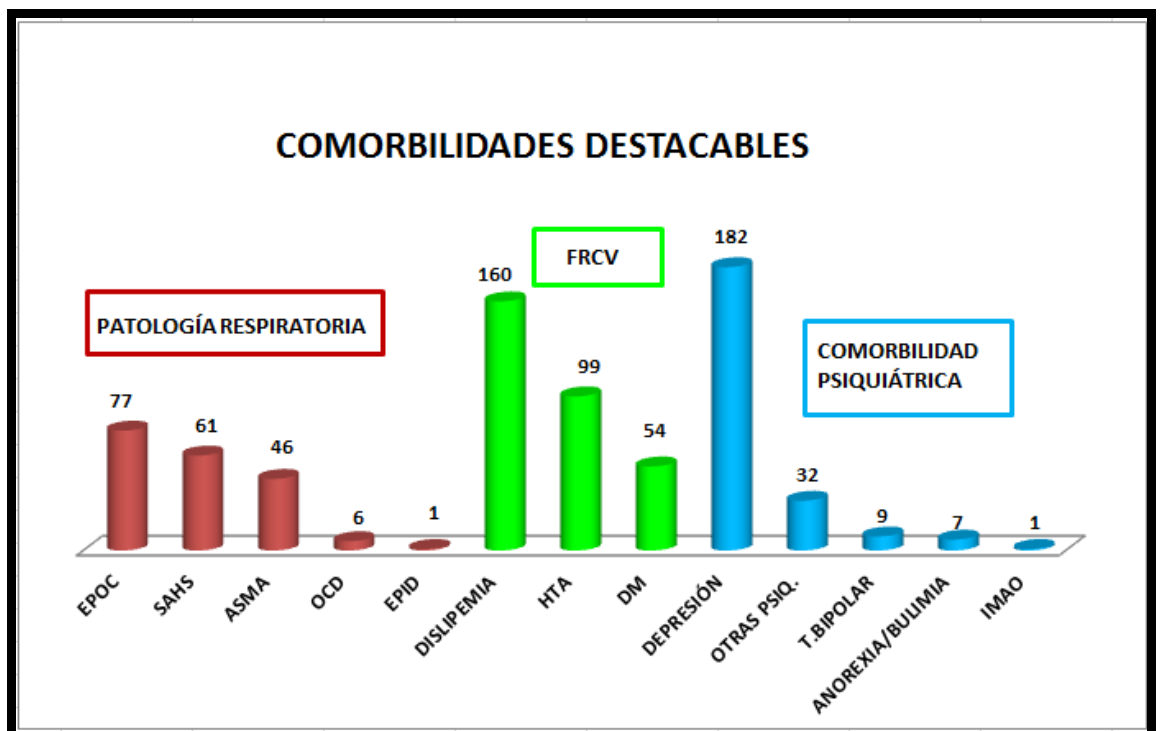
- Respiratoria: El 13,8 % de los pacientes estaban diagnosticados de EPOC, el 10,9 % de SAHS, el 8,2 % de asma, el 1,1 % eran portadores de OCD y el 0,2 % (1 paciente) de EPID.
- Psiquiátrica: Presente en el 37,7 % de la muestra, destacan la depresión/ansiedad (182 pacientes, 32,6 %), otras alteraciones como el trastorno límite de la personalidad o la esquizofrenia (32 pacientes, 5,7 %), trastorno bipolar (9 pacientes, 1,6 %), anorexia/bulimia (7 pacientes, 1,3 %) y tomar IMAOs (1 paciente, 0,2 %).
- FRCV: La más frecuente es la dislipemia, seguida de la HTA y la DM.
- Cardiológica: El 7,83 % de la muestra presentaba alteraciones cardiológicas, presentando 32 pacientes cardiopatía isquémica crónica (5,7 %) y 12 pacientes arritmias (2,1 %).
- Digestiva: El 6,4 % de los pacientes presentaban úlcus (36 pacientes), otro 6,4 % tenía hernia de hiato (36 pacientes), el 4,5 %, enfermedad hepática (25 pacientes) y el 1,3 %, enfermedad inflamatoria intestinal (7 pacientes).
- Neurológica: Había pacientes con antecedentes de ACV y epilepsia.
- Infecciosas: Un paciente era portador del virus de la inmunodeficiencia humana.
- ORL, el 4,7 % de la muestra (26 pacientes), entre las que destacaban nódulos en las cuerdas vocales o faringitis seca.
- Vasculopatía periférica en 16 pacientes (2,9 %).
- Neoplásica. 18 pacientes tenían antecedentes de enfermedad neoplásica (3,2 %), siendo las más frecuentes el cáncer de mama, el pulmonar y el ORL.
- Tiroidea, en 27 pacientes (4,8 %).
- Consumo de alcohol (62 pacientes, 11,1 %) y de otras drogas (39 pacientes, 7 %).

En la **gráfica 29** mostramos la frecuencia de las diversas comorbilidades y en la **gráfica 30**, las comorbilidades más destacables (respiratoria, FRCV y psiquiátrica).

Gráfica 29. Comorbilidades presentes en la muestra (frecuencia)



Gráfica 30. Comorbilidades destacables (frecuencias)



De los 559 pacientes, el 32,7 % no recibió tratamiento. El 34,5 % (n=194) de los pacientes fue tratado con TSN (chicles, parches o en combinación con vareniclina). La vareniclina es el segundo fármaco más utilizado con el 22,9 % y, en último lugar, el bupropión (9,8 %). En la **tabla LVII** y la **gráfica 31** se muestra una descripción de todos los tratamientos y las dosis utilizadas mientras que en la **tabla LVIII** y las **gráficas 32** y **33** mostramos las combinaciones farmacológicas y el porcentaje global de cada uno de los fármacos de primera línea utilizados.

Tabla LVII. Tratamiento farmacológico utilizado

		Tratamiento			
		Frecuencia	Porcentaje	% válido	% acumulado
Válidos	Ninguno	183	32,7	32,8	32,8
	Chicles	44	7,9	7,9	40,7
	21-14-7	31	5,5	5,6	46,2
	14-7	116	20,8	20,8	67,0
	Bupropión 300	55	9,8	9,9	76,9
	Vareniclina 1mg/12	120	21,5	21,5	98,4
	Vareniclina 0,5/12	6	1,1	1,1	99,5
	VRN y chicles	1	,2	,2	99,6
	Parches/VRN	2	,4	,4	100,0
	Total	558	99,8	100,0	
Perdidos	Sistema	1	,2		
Total		559	100,0		

Gráfica 31. Tratamiento farmacológico utilizado (frecuencias)

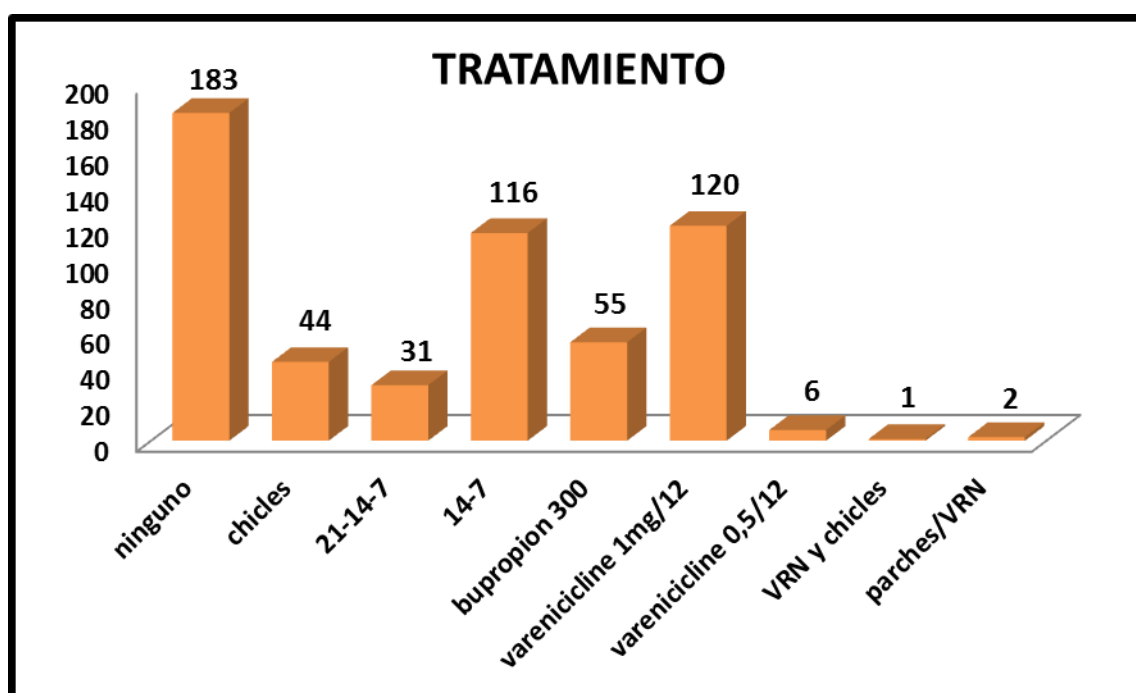
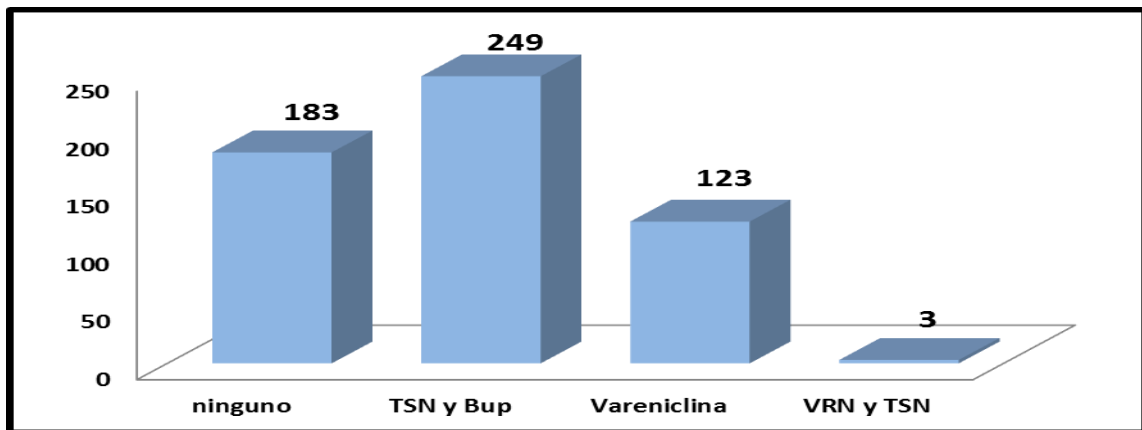


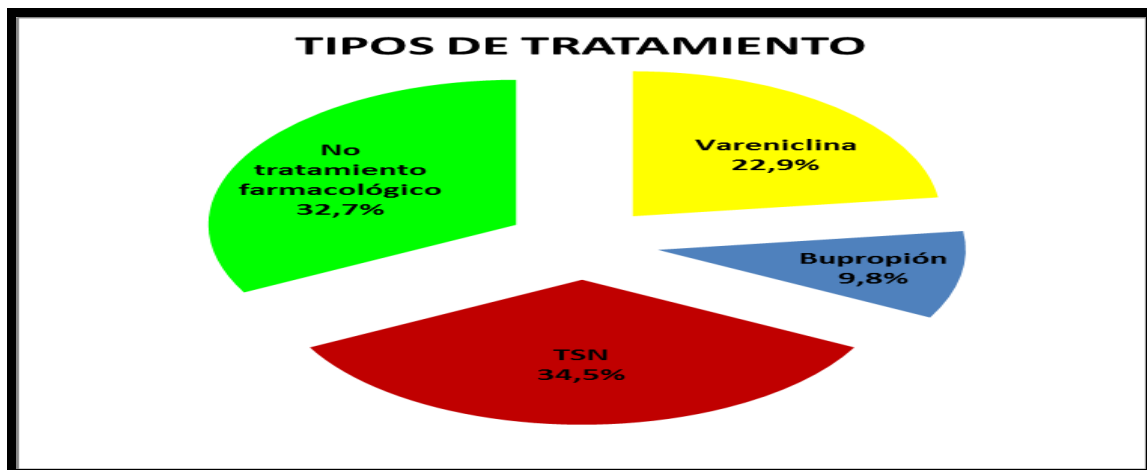
Tabla LVIII. Tipo de tratamiento utilizado

Tipo tratamiento					
		Frecuencia	Porcentaje	% válido	% acumulado
Válidos	Ninguno	183	32,7	32,8	32,8
	TSN y Bupropión	249	44,5	44,6	77,4
	Vareniclina	123	22,0	22,0	99,5
	VRN y TSN	3	,5	,5	100,0
	Total	558	99,8	100,0	
Perdidos	Sistema	1	,2		
Total		559	100,0		

Gráfica 32. Tipos de tratamiento utilizado (frecuencias)

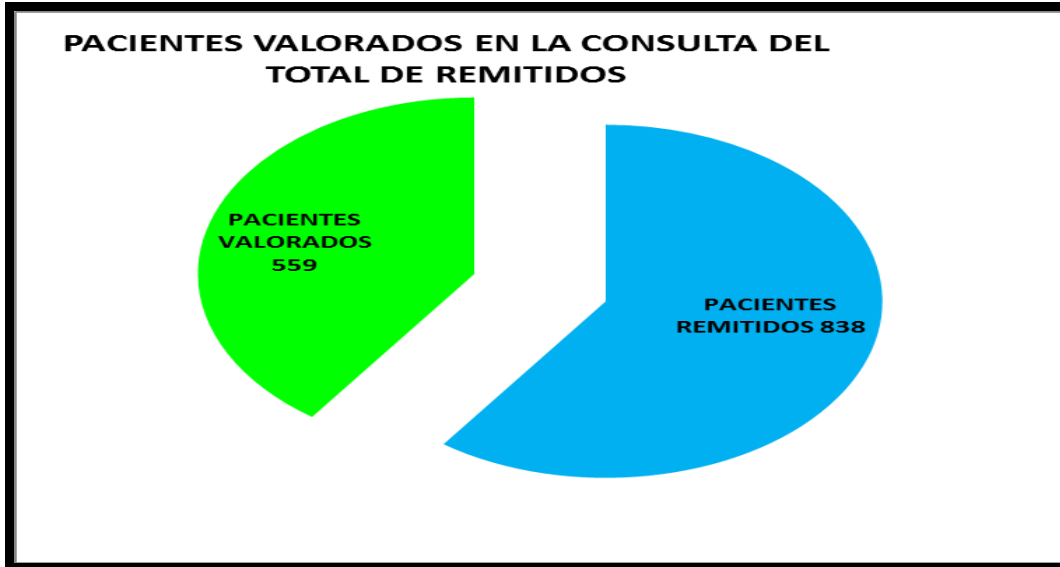


Gráfica 33. Tipos de tratamiento utilizado (%)



En la **gráfica 34** mostramos el número de pacientes que fueron remitidos inicialmente a la UTET (838 pacientes – 100 %) y el número de los que fueron valorados (559 pacientes – 66,7 %), pues fueron los que acudieron a la consulta.

Gráfica 34. Pacientes valorados en la UTET del total de remitidos (frecuencia)



En la **gráfica 35** se muestra el porcentaje de pacientes que abandonan sin iniciar tratamiento, es decir, aquellos que tras ser valorados en la primera visita, no acuden a la segunda visita ni sucesivas (abandonaron 282 pacientes (50,3 %), quedando 278 (49,7 %)).

Gráfica 35. Abandono sin iniciar tratamiento (%)

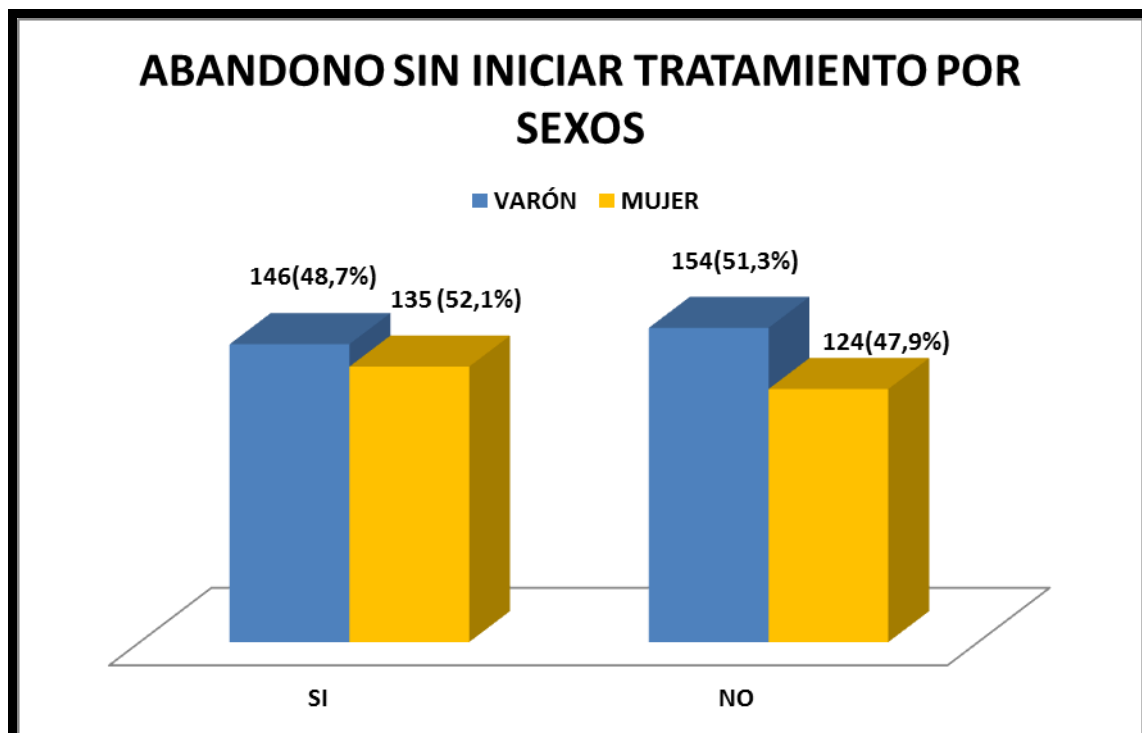


En la **tabla LIX** y en la **gráfica 36**, mostramos la frecuencia y porcentaje de los pacientes que abandonan sin iniciar tratamiento, divididos por sexos, donde se muestra una tasa de abandono ligeramente superior en las mujeres (52,1 % frente a 48,7 %).

Tabla LIX. Abandono sin iniciar tratamiento por sexos (% y frecuencia)

Abandono sin iniciar tratamiento						
Sexo			Frecuencia	Porcentaje	% válido	% acumulado
Varón	Válidos	No	154	51,3	51,3	51,3
		Sí	146	48,7	48,7	100,0
		Total	300	100,0	100,0	
Mujer	Válidos	No	124	47,9	47,9	47,9
		Sí	135	52,1	52,1	100,0
		Total	259	100,0	100,0	

Gráfica 36. Abandono sin iniciar tratamiento por sexos (% y frecuencia)



En la **tabla LX** y **gráfica 37** se analiza la frecuencia y % de los pacientes de la muestra que recibieron tratamiento completo (165 pacientes – 29,5 %) y en la **tabla LXI** y **gráfica 38**, las causas de abandono del tratamiento (cabe destacar que existe un tanto por ciento de la muestra elevado que no abandonó o lo hizo por decisión propia, entre los que se encuentran aquellos que no iniciaron el tratamiento recomendado y aquellos que no acudieron a la segunda consulta).

Tabla LX. Tratamiento completo (frecuencia y %)

Tratamiento completo					
		Frecuencia	Porcentaje	% válido	% acumulado
Válidos	No	393	70,3	70,4	70,4
	Sí	165	29,5	29,6	100,0
	Total	558	99,8	100,0	
Perdidos	Sistema	1	,2		
Total		559	100,0		

Gráfica 37. Tratamiento completo (%)

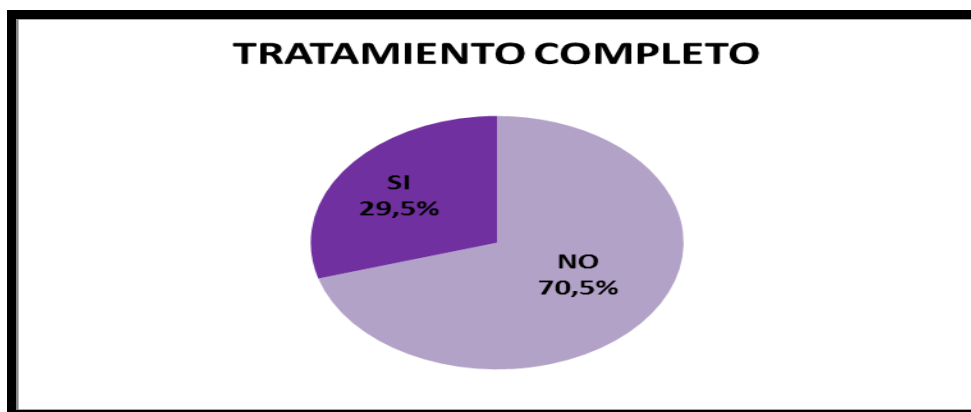


Tabla LXI. Causa de abandono del tratamiento recomendado (frecuencia y %)

Causa de abandono					
		Frecuencia	Porcentaje	% válido	% acumulado
Válidos	No abandono	271	48,5	48,6	48,6
	Efectos 2 ^{arios}	14	2,5	2,5	51,1
	Decisión propia	240	42,9	43,0	94,1
	Otros	33	5,9	5,9	100,0
	Total	558	99,8	100,0	
Perdidos	Sistema	1	,2		
Total		559	100,0		

Gráfica 38. Causa de abandono del tratamiento recomendado (frecuencia)



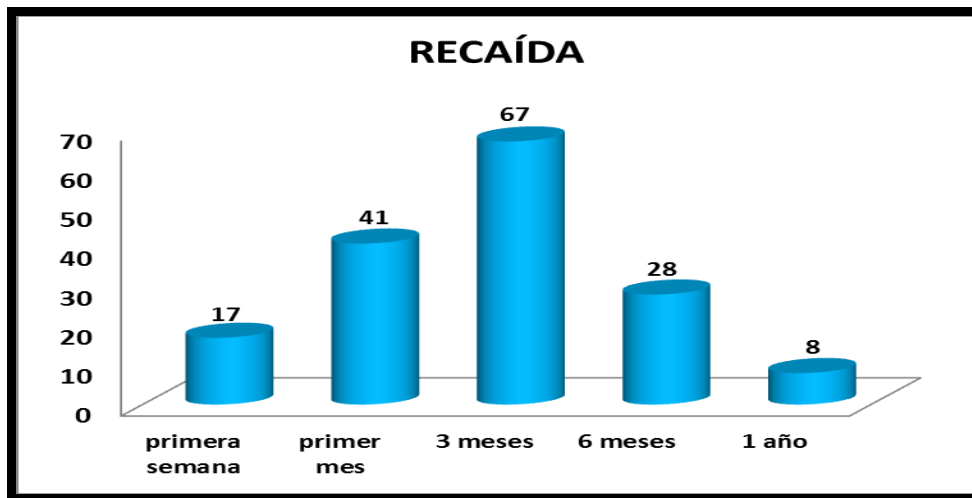
En la **gráfica 39** y **tabla LXII** mencionamos la frecuencia y porcentaje de pacientes que recayeron a lo largo del tratamiento, haciendo una diferencia entre los que no recayeron (397 pacientes), entre los que se encuentran los que no iniciaron tratamiento ni acudieron a segunda visita y sucesivas, y los que recayeron:

- Durante la primera semana: 17 pacientes (3 %).
- Entre la primera semana y el primer mes (antes de los 30 días): 41 pacientes (7,3 %).
- Entre el primer y tercer mes (antes de los 90 días): 67 pacientes (12 %).
- Entre el tercer y sexto mes (antes de los 180 días): 28 pacientes (5 %).
- Entre el sexto mes y el año (antes de los 365 días): 8 pacientes (1,4 %).

Tabla LXII. Recaídas (frecuencia y %)

		Recaída			
		Frecuencia	Porcentaje	% válido	% acumulado
Válidos	No	397	71,0	71,1	71,1
	1ª semana	17	3,0	3,0	74,2
	Primer mes	41	7,3	7,3	81,5
	3 meses	67	12,0	12,0	93,5
	6 meses	28	5,0	5,0	98,6
	1 año	8	1,4	1,4	100,0
	Total	558	99,8	100,0	
Perdidos	Sistema	1	,2		
Total		559	100,0		

Gráfica 39. Recaídas (frecuencia)



2. Diferencia en variables por género

En un segundo tiempo se analizaron las diferencias existentes por género tanto en variables numéricas como en categóricas (**tablas LXIII y LXIV**).

Tabla LXIII. Diferencia de variables numéricas por género (media y desviación típica)

Estadísticos de grupo					
	sexo	N	Media	Desviación típ.	Error típ. de la media
Edad p < 0,001	varón	300	47,95	11,761	,679
	mujer	259	44,12	10,072	,626
Nº de cigarrillos/día p < 0,001	varón	299	29,49	13,312	,770
	mujer	259	24,78	10,548	,655
Edad de inicio p < 0,001	varón	299	16,55	4,352	,252
	mujer	259	17,85	4,881	,303
Nº de intentos previos de abandono NS	varón	299	1,53	2,194	,127
	mujer	259	1,27	1,385	,086
Test de Fagerström NS	varón	298	6,08	2,041	,118
	mujer	259	7,12	16,560	1,029
Test de Richmond NS	varón	298	8,22	1,357	,079
	mujer	259	8,05	1,544	,096
Cooximetría NS	varón	298	17,36	9,375	,543
	mujer	259	16,21	8,181	,508

NS: No significativa.

En la **tabla LXIII** observamos diferencias estadísticas (99,9 % de confianza) en:

- La edad de las mujeres que acuden a la consulta, que es menor que la de los hombres (44,12 versus 47,95, $p < 0,001$).
- El nº de cigarrillos consumidos es mayor en hombres que en mujeres (29,48 vs. 24,78, $p < 0,001$).
- Los varones de nuestra muestra se inician antes en el hábito tabáquico que las mujeres, teniendo casi un año y medio menos al inicio (16,55 vs. 17,85, $p < 0,001$).

Tabla LXIV. Diferencia de variables categóricas por género (%)

Variables categóricas		Sexo	
		varón	Mujer
Tipo de tratamiento	Ninguno	30,4%	35,5%
	TSN y Bup	43,5%	45,9%
	Vareniclina	25,1%	18,5%
	VRN y TSN	1,0%	,0%
Enf Resp/ECV	No	11,5%	19,2%
	Enfermedad Respiratoria	64,7%	67,9%
	ECV	18,7%	6,4%
	ER/ECV	5,0%	6,4%
HTA	No	74,6%	91,1%
	Sí	25,4%	8,9%
DM	No	87,3%	93,8%
	Sí	12,7%	6,2%
DLP	No	66,9%	76,4%
	Sí	33,1%	23,6%
Comorbilidad psiquiátrica	No	70,2%	52,9%
	Sí	29,8%	47,1%
Nº Intentos previos	0	23,1%	27,0%
	1-2	59,9%	58,7%
	> 2	17,1%	14,3%
Nº cigarrillos/día	<=20	43,1%	60,2%
	[21-40]	44,8%	35,5%
	>40	12,0%	4,2%

En la **tabla LXIV** no se encontraron diferencias estadísticamente significativas en el tratamiento dado ni en el número de intentos previos según el sexo. Sin embargo, sí observamos que:

- Aunque el porcentaje de varones con ECV es estadísticamente mayor que el de mujeres, no se encontró correlación significativa.
- El porcentaje de varones con HTA es estadísticamente mayor (25,4 %) que el de mujeres (8,9 %) existiendo una correlación significativa, con un $\Phi = -0,27$ (débil); el porcentaje de hombres con DM también es mayor que el de mujeres, con una correlación significativa, pero muy débil; y el porcentaje de varones con dislipemia es estadísticamente mayor que el de mujeres, también con una correlación significativa muy débil.
- La comorbilidad psiquiátrica es un 50 % mayor en mujeres que en hombres (47,1 % vs. 29,8 %).
- En nuestra muestra existen más mujeres que fuman menos de 20 cigarrillos al día que hombres mientras que los hombres son mayoría al analizar el consumo superior a 21 cigarrillos (44,8 % vs. 35,5%) y mucho más acentuado en los consumidores de más de 40 cigarrillos al día (12 % vs. 4,2 %).

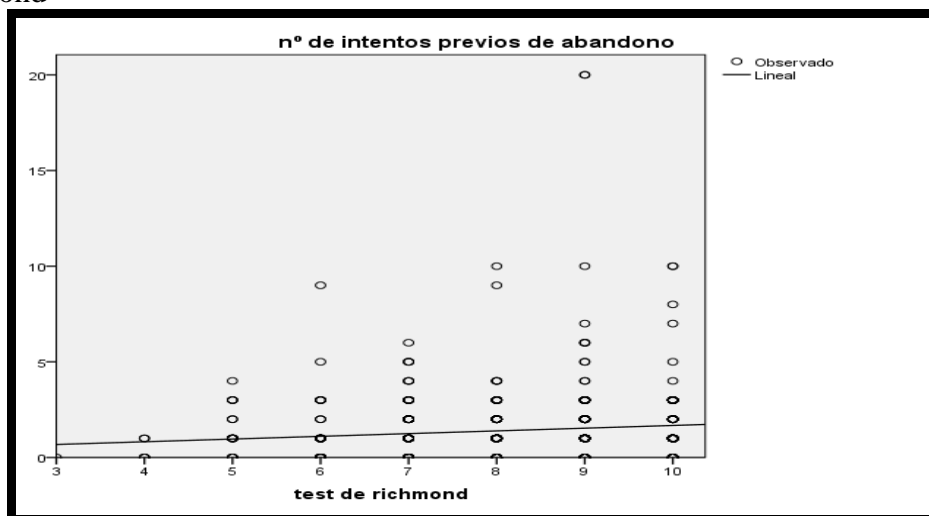
3. Correlación de diversas variables numéricas con el número de intentos previos de abandono

Se analizó la correlación existente entre algunas variables numéricas de interés con el nº de intentos previos (**tabla LXV**), encontrándose sólo correlación significativa entre el test de Richmond y el nº de intentos, aunque es muy débil ($p=0,110$), como se observa en la recta de regresión lineal (**gráfica 40**).

Tabla LXV. Correlación de variables numéricas con el nº de intentos previos de abandono.

Variables numéricas		Nº de intentos previos de abandono
Nº de intentos previos de abandono	Correlación de Pearson	1
	Sig. (bilateral)	
	N	558
Cooximetría	Correlación de Pearson	-,005
	Sig. (bilateral)	,906
	N	557
Test de Fagerström	Correlación de Pearson	-,014
	Sig. (bilateral)	,744
	N	557
Test de Richmond	Correlación de Pearson	,110**
	Sig. (bilateral)	,009
	N	557

Gráfica 40. Correlación entre el nº de intentos previos de abandono y el test de Richmond

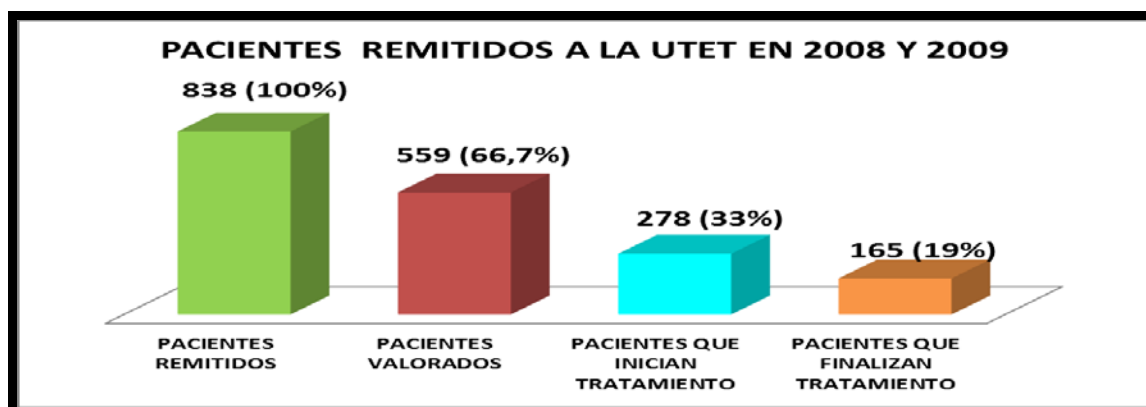


4. Análisis del éxito

En este cuarto apartado se muestra la parte más importante del estudio, que es la valoración del éxito del tratamiento, tomado como la abstinencia continua durante 1 año, aunque también se comentan las tasas de abstinencia continua a los 3, 6 y 9 meses, tanto del global de la muestra como de los pacientes que no abandonan sin iniciar tratamiento y también estratificados por sexos. Y, además, comentaremos diversos análisis realizados con múltiples variables y su asociación con el éxito.

Para tener una idea global y más precisa del éxito en nuestro estudio, es importante conocer el tamaño completo de la muestra, que se describe en la **gráfica 41**, donde se observa que los pacientes remitidos a la consulta durante los años 2008 y 2009 fueron 838 (100 %), de los que solamente acudieron 559 (66,7 %). De esos 559, iniciaron tratamiento 278, es decir, que abandonaron otros 281 antes de comenzarlo. Y, por último, de los 278 pacientes (33 %) que iniciaron el tratamiento, sólo lo finalizaron 165 (19 %).

Gráfica 41. Pacientes remitidos a la UTET en 2008 y 2009



○ **Éxito global**

En la **tabla LXVI** y en la **gráfica 42** se muestra el éxito obtenido en el global de los pacientes que fueron a la primera consulta (77 pacientes – 13,8 %) mientras que en la **tabla LXVII** y en la **gráfica 43** se muestra el éxito obtenido en los pacientes que no abandonaron sin iniciar tratamiento (77 pacientes – 27,6 %). En la literatura científica y en estudios similares es este segundo análisis el que se suele mostrar.

Tabla LXVI. Éxito (abstinencia continua al año) en el global de la muestra (frecuencia y %)

Éxito (abstinencia continua al año)					
		Frecuencia	Porcentaje	% válido	% acumulado
Válidos	No	482	86,2	86,2	86,2
	Sí	77	13,8	13,8	100,0
	Total	559	100,0	100,0	

Gráfica 42. Éxito (abstinencia continua al año) en el global de la muestra (%)

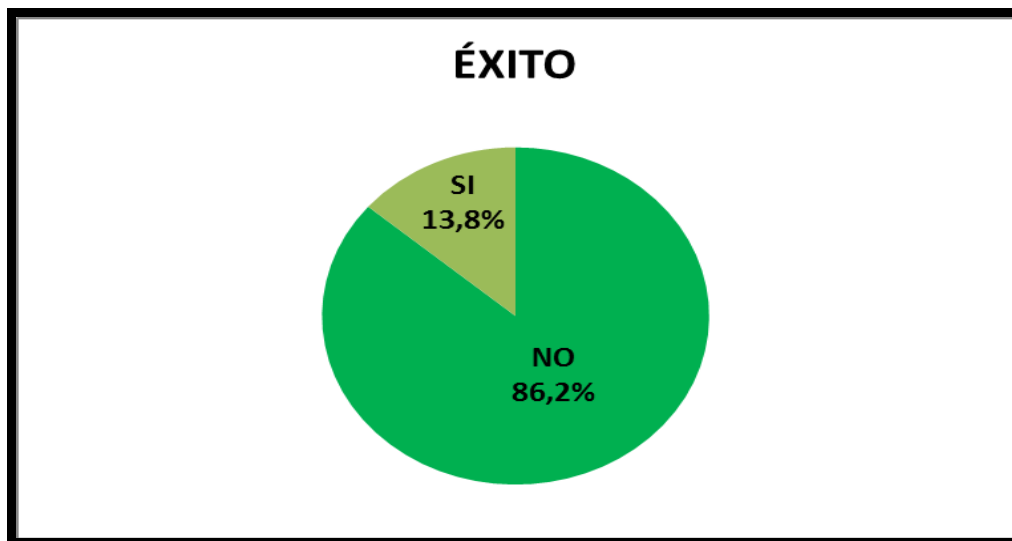
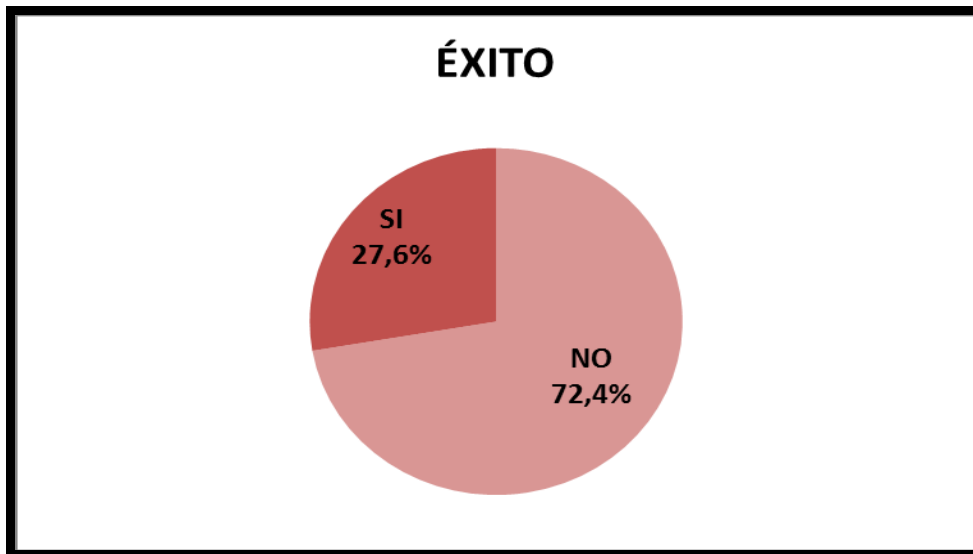


Tabla LXVII. Éxito (abstinencia continua al año) en los pacientes que no abandonaron sin iniciar tratamiento (frecuencia y %)

Éxito					
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	No	201	72,4	72,4	72,4
	Sí	77	27,6	27,6	100,0
	Total	278	100,0	100,0	

Gráfica 43. Éxito (abstinencia continua al año) en los pacientes que no abandonaron sin iniciar tratamiento (%)

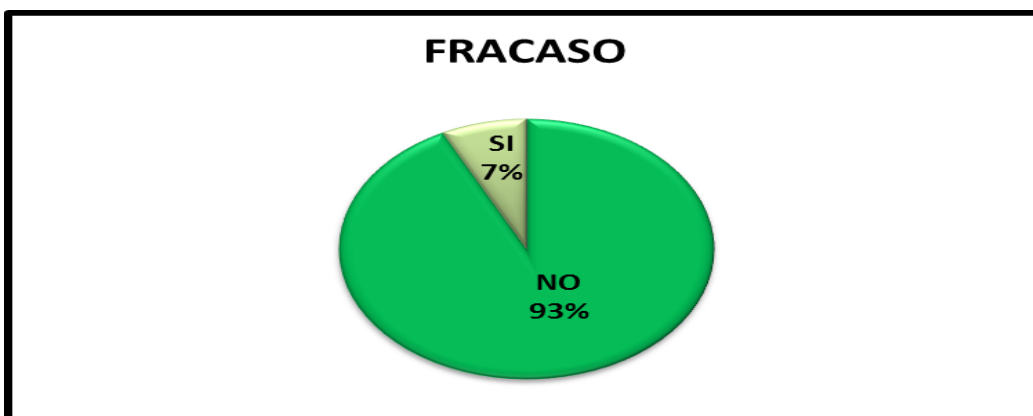


En la **tabla LXVIII** y en la **gráfica 44** se muestra el fracaso, definido como la imposibilidad de mantenerse en abstinencia, tanto en frecuencia como en porcentaje de la muestra.

Tabla LXVIII. Fracaso (nunca abstinencia) en frecuencia y %

Fracaso (nunca abstinencia)					
		Frecuencia	Porcentaje	% válido	% acumulado
Válidos	No	517	92,5	92,7	92,7
	Sí	41	7,3	7,3	100,0
	Total	558	99,8	100,0	
Perdidos	Sistema	1	,2		
Total		559	100,0		

Gráfica 44. Fracaso (nunca abstinencia) en %

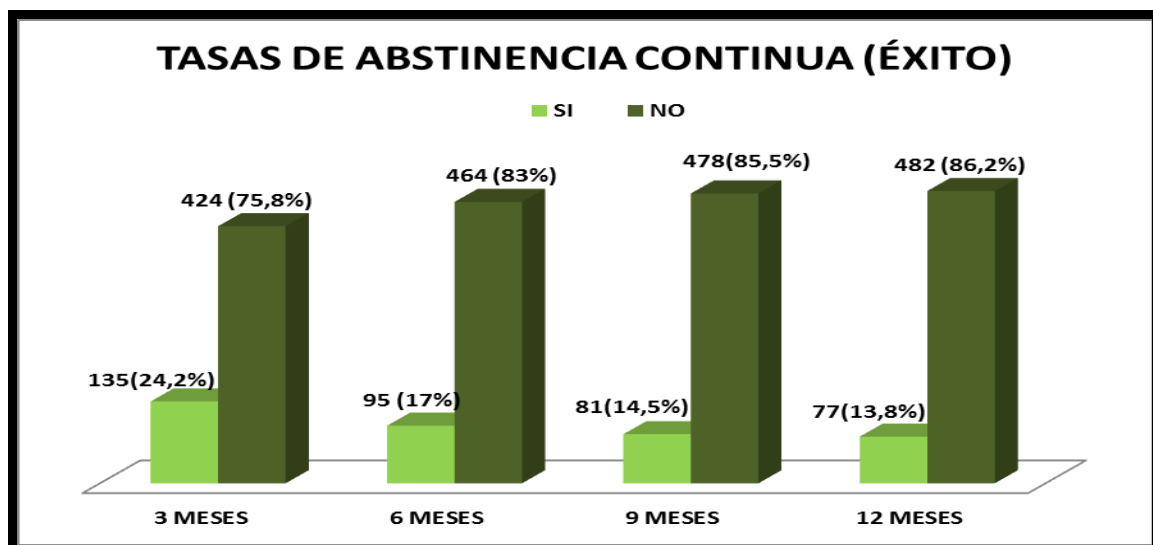


En la **tabla LXIX** y en la **gráfica 45** se muestra la abstinencia continua a los 3, 6, 9 y 12 meses (frecuencia y porcentaje) en el global de la muestra.

Tabla LXIX. Abstinencia continua a los 3, 6, 9 y 12 meses en toda la muestra (frecuencia y %)

Abstinencia a los 3 meses					
		Frecuencia	%	% válido	% acumulado
Válidos	No	424	75,8	75,8	75,8
	Sí	135	24,2	24,2	100,0
	Total	559	100,0	100,0	
Abstinencia a los 6 meses					
		Frecuencia	%	% válido	% acumulado
Válidos	No	464	83,0	83,0	83,0
	Sí	95	17,0	17,0	100,0
	Total	559	100,0	100,0	
Abstinencia a los 9 meses					
		Frecuencia	%	% válido	% acumulado
Válidos	No	478	85,5	85,5	85,5
	Sí	81	14,5	14,5	100,0
	Total	559	100,0	100,0	
Abstinencia a los 12 meses					
		Frecuencia	%	% válido	% acumulado
Válidos	No	482	86,2	86,2	86,2
	Sí	77	13,8	13,8	100,0
	Total	559	100,0	100,0	

Gráfica 45. Abstinencia continua a los 3, 6, 9 y 12 meses en toda la muestra (frecuencia y %)

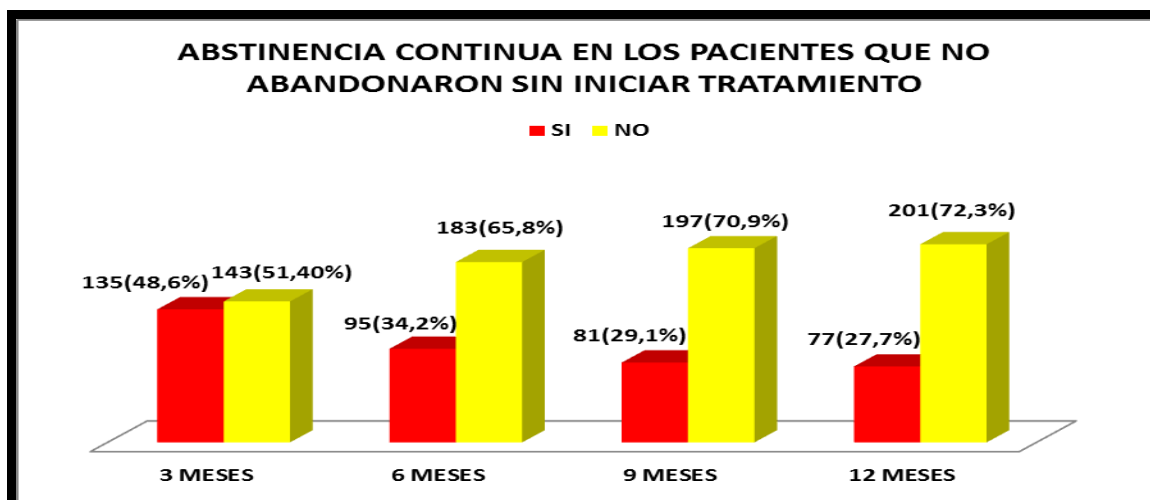


En la **tabla LXX** y en la **gráfica 46** se muestra la abstinencia continua a los 3, 6, 9 y 12 meses, en frecuencia y porcentaje, en los pacientes que no abandonaron sin iniciar tratamiento.

Tabla LXX. Abstinencia continua a los 3, 6, 9 y 12 meses en los pacientes que no abandonaron sin iniciar tratamiento (frecuencia y %)

Abstinencia a los 3 meses					
		Frecuencia	%	% válido	% acumulado
Válidos	No	143	51,4	51,4	51,4
	Sí	135	48,6	48,6	100,0
	Total	278	100,0	100,0	
Abstinencia a los 6 meses					
		Frecuencia	%	% válido	% acumulado
Válidos	No	183	65,8	65,8	65,8
	Sí	95	34,2	34,2	100,0
	Total	278	100,0	100,0	
Abstinencia a los 9 meses					
		Frecuencia	%	% válido	% acumulado
Válidos	No	197	70,9	70,9	70,9
	Sí	81	29,1	29,1	100,0
	Total	278	100,0	100,0	
Abstinencia a los 12 meses					
		Frecuencia	%	% válido	% acumulado
Válidos	No	201	72,3	72,3	72,3
	Sí	77	27,7	27,7	100,0
	Total	278	100,0	100,0	

Gráfica 46. Abstinencia continua a los 3, 6, 9 y 12 meses en los pacientes que no abandonaron sin iniciar tratamiento (frecuencia y %)

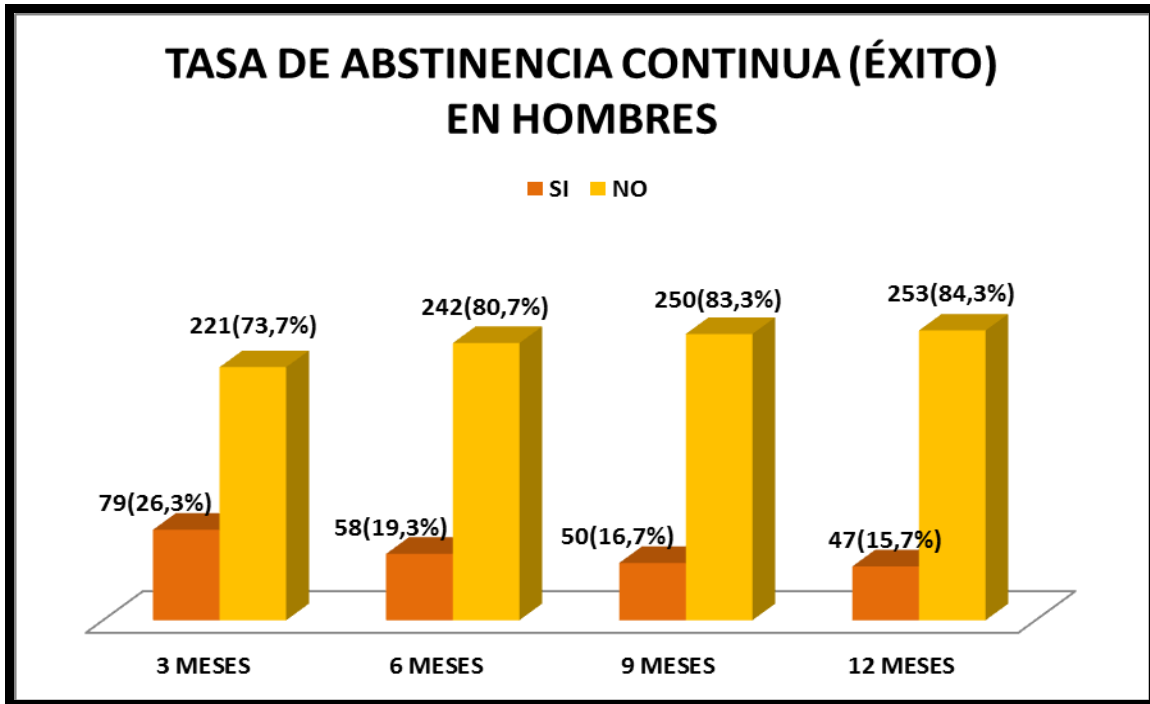


En la **tabla LXXI** y en las **gráficas 47** y **48** se muestra la abstinencia continua a los 3, 6, 9 y 12 meses (frecuencia y porcentaje) en el global de la muestra, pero estratificada por sexos.

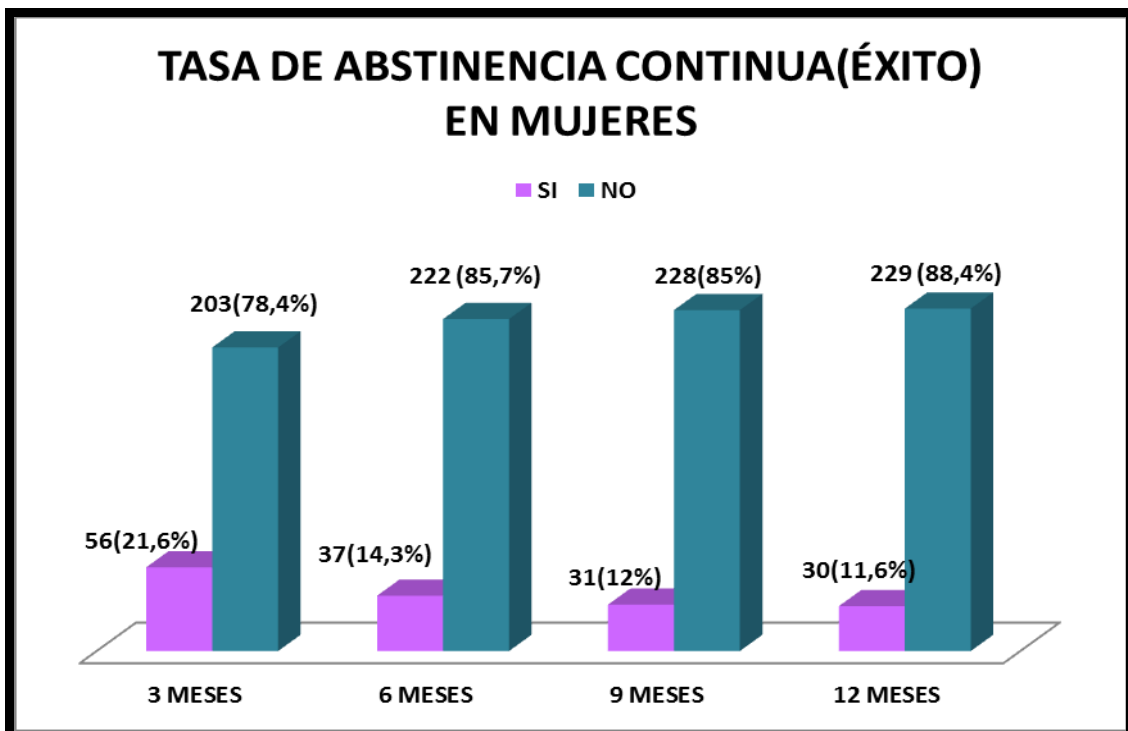
Tabla LXXI. Abstinencia continua a los 3, 6, 9 y 12 meses en toda la muestra (frecuencia y %), según sexo

Abstinencia a los 3 meses						
Sexo			Frecuencia	Porcentaje	% válido	% acumulado
Varón	Válidos	No	221	73,7	73,7	73,7
		Sí	79	26,3	26,3	100,0
		Total	300	100,0	100,0	
Mujer	Válidos	No	203	78,4	78,4	78,4
		Sí	56	21,6	21,6	100,0
		Total	259	100,0	100,0	
Abstinencia a los 6 meses						
Sexo			Frecuencia	Porcentaje	% válido	% acumulado
Varón	Válidos	No	242	80,7	80,7	80,7
		Sí	58	19,3	19,3	100,0
		Total	300	100,0	100,0	
Mujer	Válidos	No	222	85,7	85,7	85,7
		Sí	37	14,3	14,3	100,0
		Total	259	100,0	100,0	
Abstinencia a los 9 meses						
Sexo			Frecuencia	Porcentaje	% válido	% acumulado
Varón	Válidos	No	250	83,3	83,3	83,3
		Sí	50	16,7	16,7	100,0
		Total	300	100,0	100,0	
Mujer	Válidos	No	228	88,0	88,0	88,0
		Sí	31	12,0	12,0	100,0
		Total	259	100,0	100,0	
Abstinencia a los 12 meses						
Sexo			Frecuencia	Porcentaje	% válido	% acumulado
Varón	Válidos	No	253	84,3	84,3	84,3
		Sí	47	15,7	15,7	100,0
		Total	300	100,0	100,0	
Mujer	Válidos	No	229	88,4	88,4	88,4
		Sí	30	11,6	11,6	100,0
		Total	259	100,0	100,0	

Gráfica 47. Abstinencia continua a los 3, 6, 9 y 12 meses en los hombres de toda la muestra (frecuencia y %)



Gráfica 48. Abstinencia continua a los 3, 6, 9 y 12 meses en las mujeres de toda la muestra (frecuencia y %)

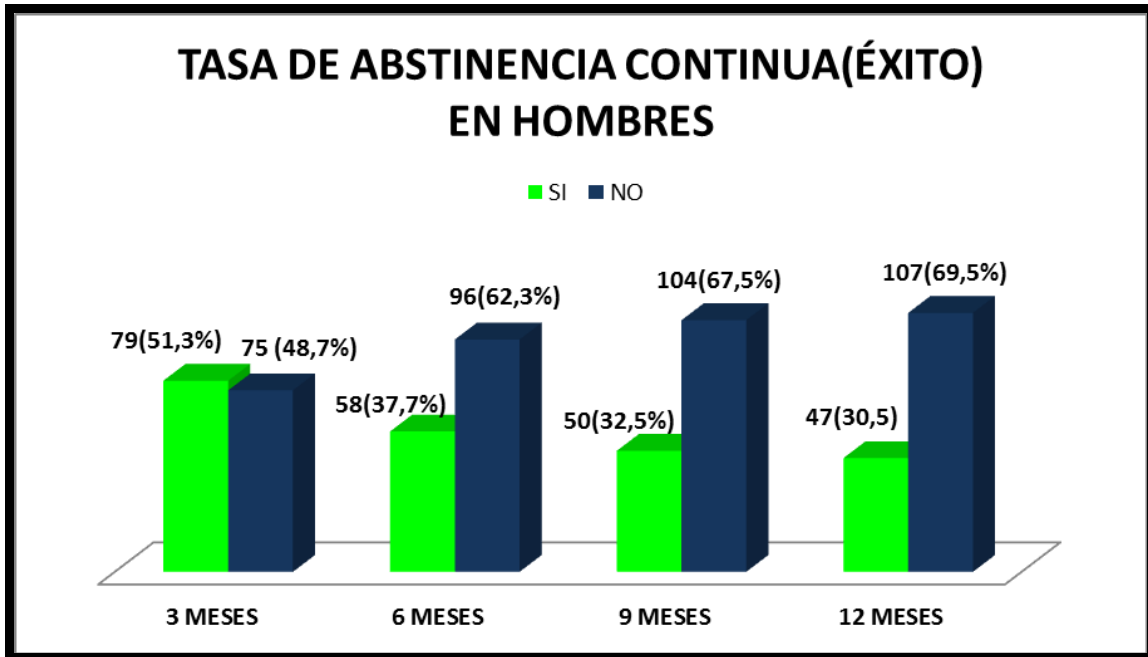


En la **tabla LXXII** y en la **gráficas 49 y 50** se muestra la abstinencia continua a los 3, 6, 9 y 12 meses, en frecuencia y porcentaje, en los pacientes que no abandonaron sin iniciar tratamiento, estratificado según el sexo.

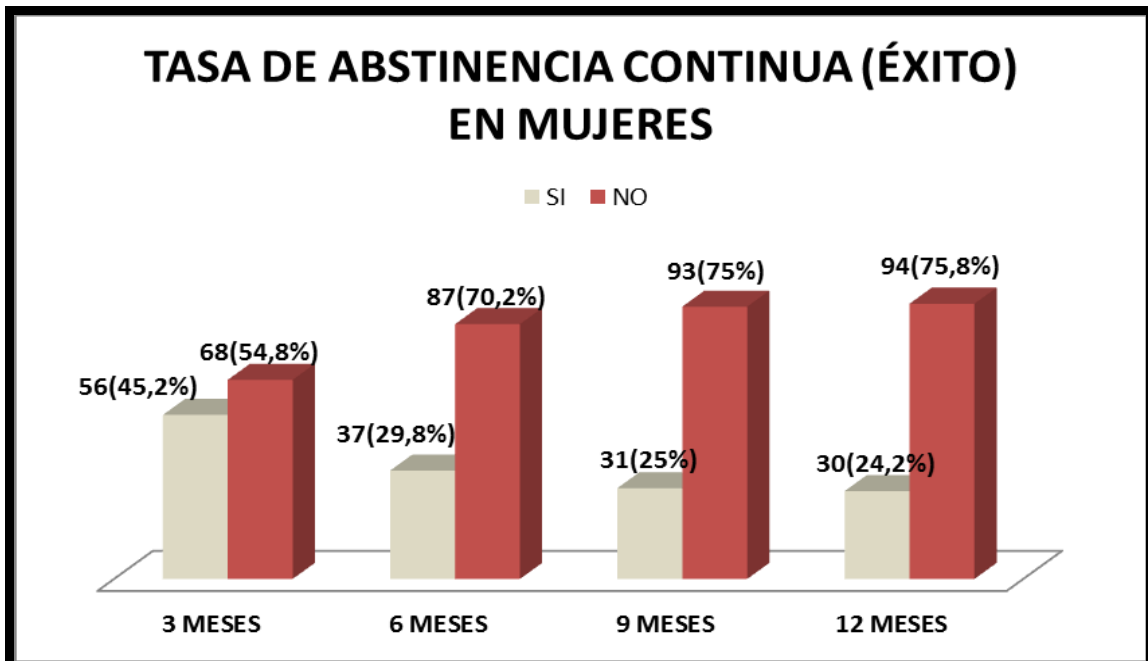
Tabla LXXII. Abstinencia continua a los 3, 6, 9 y 12 meses en los pacientes que no abandonaron sin iniciar tratamiento (frecuencia y %), según sexo

Abstinencia a los 3 meses						
Sexo			Frecuencia	Porcentaje	% válido	% acumulado
Varón	Válidos	No	75	48,7	48,7	48,7
		Sí	79	51,3	51,3	100,0
		Total	154	100,0	100,0	
Mujer	Válidos	No	68	54,8	54,8	54,8
		Sí	56	45,2	45,2	100,0
		Total	124	100,0	100,0	
Abstinencia a los 6 meses						
Sexo			Frecuencia	Porcentaje	% válido	% acumulado
Varón	Válidos	No	96	62,3	62,3	62,3
		Sí	58	37,7	37,7	100,0
		Total	154	100,0	100,0	
Mujer	Válidos	No	87	70,2	70,2	70,2
		Sí	37	29,8	29,8	100,0
		Total	124	100,0	100,0	
Abstinencia a los 9 meses						
Sexo			Frecuencia	Porcentaje	% válido	% acumulado
Varón	Válidos	No	104	67,5	67,5	67,5
		Sí	50	32,5	32,5	100,0
		Total	154	100,0	100,0	
Mujer	Válidos	No	93	75,0	75,0	75,0
		Sí	31	25,0	25,0	100,0
		Total	124	100,0	100,0	
Abstinencia a los 12 meses						
Sexo			Frecuencia	Porcentaje	% válido	% acumulado
Varón	Válidos	No	107	69,5	69,5	69,5
		Sí	47	30,5	30,5	100,0
		Total	154	100,0	100,0	
Mujer	Válidos	No	94	75,8	75,8	75,8
		Sí	30	24,2	24,2	100,0
		Total	124	100,0	100,0	

Gráfica 49. Abstinencia continua a los 3, 6, 9 y 12 meses en los hombres que no abandonaron sin iniciar tratamiento (frecuencia y %)



Gráfica 50. Abstinencia continua a los 3, 6, 9 y 12 meses en las mujeres que no abandonaron sin iniciar tratamiento (frecuencia y %)



○ **Relación de éxito con otras variables**

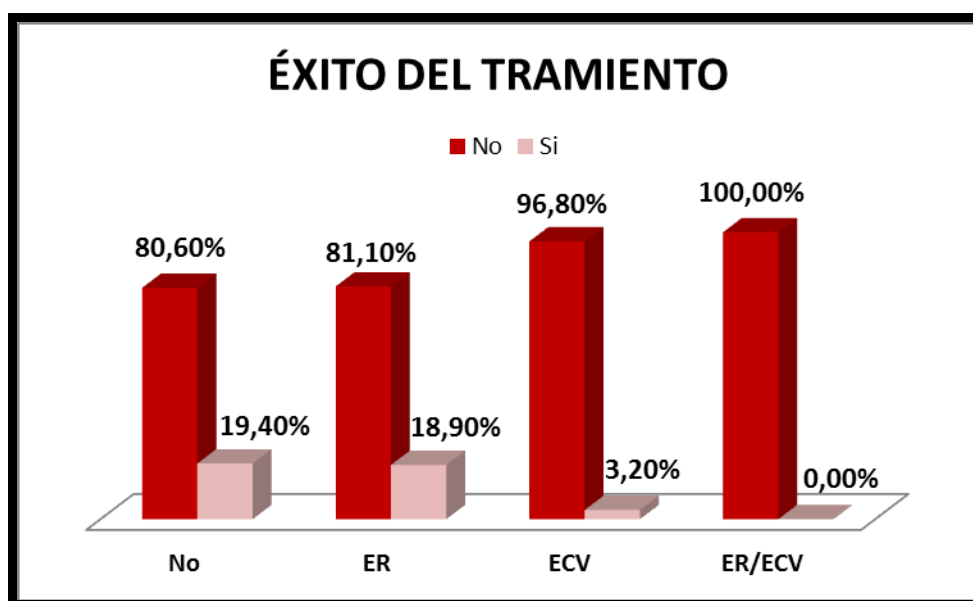
Hemos analizado la relación del éxito del tratamiento con respecto a las comorbilidades más significativas presentes en los pacientes de nuestra muestra.

En la **tabla LXXIII** y en la **gráfica 51** se muestran los porcentajes de éxito, abstinencia continua al año, en pacientes sin patología respiratoria ni cardiovascular, en aquellos sólo con enfermedad respiratoria (ER) o sólo con enfermedad cardiovascular (ECV) o en pacientes que presentan ambas (ER/ECV). Existen grandes diferencias entre ECV y el resto (en el 96,8 % de los pacientes con ECV no ha habido una abstinencia continua), pero la prueba Z para comparación de proporciones no encontró diferencia estadística (nivel de confianza del 95 %). Sin embargo, se considera que sí existe diferencia al sufrir ER/ECV (en el 100 % de los pacientes con ER/ECV ninguno de ellos tuvo una abstinencia continua), aunque no es posible realizar el test estadístico pues contiene 0 casos para éxito = sí.

Tabla LXXIII. Tasa de éxito y presencia de enfermedad respiratoria y/o cardiovascular

		Enf. Respiratoria /ECV			
		No	ER	ECV	ER/ECV
Éxito	No	80,6 %	81,1 %	96,8 %	100,0 %
	Sí	19,4 %	18,9 %	3,2 %	,0 %

Gráfica 51. Tasa de éxito y presencia de enfermedad respiratoria y/o cardiovascular



Tras este primer paso con la variable ER/ECV se creó un modelo de Regresión Logística Binomial (RLB) para la predicción de éxito, encontramos que la *odds ratio* (columna Exp (B)) indica que siempre es más probable tener éxito cuando no se sufre enfermedad respiratoria o cardiovascular; especialmente, es más probable tener una abstinencia continua al sufrir solo ECV que ER/ECV (**tabla LXXIV**):

Tabla LXXIV. Modelo de Regresión Logística Binomial (RLB) con variable ER/ECV para la predicción de éxito

Variables en la ecuación							
		B	E.T.	Wald	G1	Sig.	Exp(B)
Paso 1 ^a	ERESPECV			3,551	3	,314	
	ERESPECV(1)	19,776	11602,650	,000	1	,999	3,877E8
	ERESPECV(2)	19,745	11602,650	,000	1	,999	3,760E8
	ERESPECV(3)	17,802	11602,650	,000	1	,999	53848909,108
	Constante	-21,203	11602,650	,000	1	,999	,000
a. Variable(s) introducida(s) en el paso 1: ERESPECV							

Como se observa en las **tablas LXXV**, apenas existen diferencias en la probabilidad de éxito según el paciente tenga o no HTA (el éxito del tratamiento es de 86,9 % y 86,1 % respectivamente). Y consecuentemente tampoco existe diferencia estadística ni se ha encontrado correlación. Lo mismo sucede con la DM y DLP. Sin embargo, se observó diferencia estadística entre la posibilidad de estar diagnosticado de SAHS y tener éxito que de no tenerlo ($p < 0,028$).

Tabla LXXV. HTA y éxito, DM y éxito y DLP y éxito (%) y SAHS y éxito (frecuencia)

		HTA				DM		
		No	Sí			No	Sí	
Éxito	No	86,1 %	86,9 %	Éxito	No	86,1 %	87,0 %	
	Sí	13,9 %	13,1 %		Sí	13,9 %	13,0 %	
		DLP				Éxito		Total
		No	Sí			No	Sí	
Éxito	No	86,7 %	85,0 %	SAHS	No	434	63	497
	Sí	13,3 %	15,0 %		Sí	47	14	61
Total				Total		481	77	558

En la **tabla LXXVI** se compara el éxito del tratamiento con la comorbilidad psiquiátrica de los pacientes, no encontrando diferencia estadística entre proporciones. El test Chi-cuadrado es significativo ($p\text{-value}=0,045$), pero la fuerza de la correlación es mínima o inexistente ($\Phi=0,076$). Con respecto al alcoholismo y las neoplasias tampoco se han

observado diferencias estadísticas ni correlación ni existe un modelo de regresión significativo.

Tabla LXXVI. Comorbilidad psiquiátrica y éxito, alcoholismo y éxito y neoplasia y éxito (%)

		Comorbilidad psiquiátrica	
		No	Sí
Éxito	No	84,1 %	89,6 %
	Sí	15,9 %	10,4 %

		Alcoholismo	
		No	Sí
Éxito	No	86,3 %	85,5 %
	Sí	13,7 %	14,5 %

		Neoplasia	
		No	Sí
Éxito	No	86,3 %	83,3 %
	Sí	13,7 %	16,7 %

En la **tabla LXXVII** se muestra el número de intentos de abandono del tabaco previos al tratamiento. Se ha agrupado la variable 'Número de intentos' en una variable binomial (aquellos con un número \leq de 2 intentos de abandono y aquellos con un número \geq de 2 intentos de abandono), sin encontrarse diferencias significativas con respecto al éxito del tratamiento entre ambos grupos. Posteriormente se ha agrupado la variable en 3 estados que denomina el número de intentos previos de abandono del tabaco en aquellos que nunca lo han intentado, aquellos con 1-2 intentos y aquellos con más de 2 intentos, sin apreciarse tampoco diferencias significativas. No se encontró tampoco correlación con éxito, ni modelos de regresión significativos.

Tabla LXXVII. N° de intentos previos y éxito (%)

		N° de intentos previos	
		≤ 2	> 2
Éxito	No	85,7%	88,6%
	Sí	14,3%	11,4%

		N° Intentos previos de abandono		
		0	1-2	> 2
Éxito	No	87,1%	85,2%	88,6%
	Sí	12,9%	14,8%	11,4%

En la **tabla LXXVIII** se compara la abstinencia continua en aquellos pacientes que han recibido tratamiento y en los que no. La prueba Z encontró que el porcentaje de pacientes con éxito era estadísticamente mayor (18,4 %) al tener tratamiento que cuando no lo recibía (4,4 %), con un nivel de confianza del 99 %. Las variables están correlacionadas con un 99% de confianza según el test Chi-cuadrado, aunque la fuerza de esta correlación es débil ($\Phi=0,191$).

Tratamiento de la deshabituación tabáquica. Análisis crítico.

Tabla LXXVIII. Éxito (%) en función de recibir o no tratamiento

		Tratamiento	
		No	Sí
Éxito	No	95,6 %	81,6 %
	Sí	4,4 %	18,4 %

Según el modelo de RLB, cuando no se recibe tratamiento es un 80% menos probable que se tenga éxito (**tabla LXXIX**).

Tabla LXXIX. Modelo de Regresión Logística Binomial (RLB) con la variable tratamiento No/Sí para la predicción de éxito

Variables en la ecuación							
		B	E.T.	Wald	Gl	Sig.	Exp(B)
Paso 1 ^a	Tratamiento No/Sí (No)	-1,596	,385	17,153	1	,000	,203
	Constante	-1,489	,133	124,913	1	,000	,225

En la **tabla LXXX** se refleja el porcentaje de pacientes que presenta una abstinencia continua en función del tratamiento que hayan recibido.

Tabla LXXX. Éxito (%) según el tratamiento utilizado

		Tipo tratamiento			
		Ninguno	TSN y Bup	Vareniclina	VRN y TSN
Éxito	No	95,6 %	85,5 %	74,0 %	66,7 %
	Sí	4,4 %	14,5 %	26,0 %	33,3 %

Los mayores porcentajes de éxito se dieron cuando el tratamiento fue con Vareniclina (VRN) o tratamiento combinado con VRN y TSN (33 %). La prueba Z solamente encontró diferencia estadística para Vareniclina (26 %) respecto a ningún tratamiento (4,4 %), con un 99 % de confianza, y para TSN y Bupropión (14,5 %) frente a ningún tratamiento, con un 96 % de confianza, por lo que no puede descartarse que el gran porcentaje de éxito con VRN y TSN sea debido al azar.

También se encontró correlación con el test Chi-cuadrado (99 % de confianza), con una fuerza de la correlación de 0,232 según el test V de Cramer, y se construyó un modelo de regresión cuyos Odds-Ratio indican que siempre es más probable tener éxito con el tratamiento de VRN y TSN, seguido de la Vareniclina.

En la **tabla LXXXI** que se muestra a continuación se calculó el éxito según el número de cigarrillos consumidos al día, dividiéndose en tres grupos

Tratamiento de la deshabituación tabáquica. Análisis crítico.

(<= 20 cigarrillos/día, 21-40 cigarrillos/día y > 40 cigarrillos/día). Aunque tenían menos éxito aquellos que fumaban más de 40 cigarrillos diarios, no se encontró diferencia estadísticamente significativa para un 95 % de confianza.

Tabla LXXXI. Éxito (%) según nº de cigarrillos/día

		Cigarrillos diarios		
		<=20	[21-40]	>40
Éxito	No	85,3 %	86,3 %	91,5 %
	Sí	14,7 %	13,7 %	8,5 %

El modelo de RLB construido, considera que es casi el doble de probable tener éxito cuando se fuma menos de 40 cigarrillos que cuando se supera este umbral (**tabla LXXXII**).

Tabla LXXXII. Modelo de RLB con la variable nº de cigarrillos para la predicción de éxito

Variables en la ecuación							
		B	E.T.	Wald	Gl	Sig.	Exp(B)
Paso 1 ^a	Cigarrillos diarios			1,285	2	,526	
	Cigarrillos diarios(1)	,620	,549	1,274	1	,259	1,858
	Cigarrillos diarios(2)	,536	,557	,924	1	,336	1,709
	Constante	-2,375	,523	20,641	1	,000	,093

o **Diferencia en variables numéricas según éxito**

La **tabla LXXXIII** indica la media, la desviación típica y el error típico de la media de las variables numéricas edad, nº intentos previos de abandono, edad de inicio, test de Fagerström y test de Richmond, estratificadas según la obtención o no de éxito.

Las medias se compararon mediante una prueba t para muestras independientes, con un 95 % de confianza. Solo se encontró significancia estadística para el test de Richmond, es decir, que la media obtenida en el test de Richmond es estadísticamente mayor (8,47) cuando se tiene éxito que cuando no se tiene (8,09), aunque esta diferencia es pequeña.

Tabla LXXXIII. Diferencia en variables numéricas, edad, nº de intentos previos de abandono, edad de inicio, test de Fagerström, test de Richmond y cooximetría, según éxito

Estadísticos de grupo					
	Éxito	N	Media	Desviación típica	Error típico de la media
Edad NS	No	482	45,89	11,218	,511
	Sí	77	47,96	10,738	1,224
Nº de intentos previos de abandono NS	No	481	1,42	1,930	,088
	Sí	77	1,32	1,409	,161
Edad de inicio NS	No	481	17,13	4,574	,209
	Sí	77	17,29	5,106	,582
Test de Fagerström NS	No	480	6,65	12,239	,559
	Sí	77	6,00	2,176	,248
Test de Richmond p=0,019	No	480	8,09	1,470	,067
	Sí	77	8,47	1,263	,144
Cooximetría NS	No	480	17,01	8,808	,402
	Sí	77	15,66	9,081	1,035

NS: No significativa.

○ **Modelo multivariado para éxito**

La **tabla LXXXIV** demuestra que el único factor predictor de éxito es el test de Richmond. La motivación es la única variable que aumenta la probabilidad de éxito (OR=1,221, p= 0,031)

Tabla LXXXIV. Modelo multivariado para éxito (I)

	Sig.	OR	I.C. 95 % para EXP(B)		
			Inferior	Superior	
Paso 1 ^a	EPOC	,917	,962	,467	1,983
	Edad	,254	1,014	,990	1,038
	Sexo	,247	,740	,445	1,232
	Nº intentos	,423	,942	,815	1,090
	Fagerström	,791	,989	,915	1,070
	Richmond	,031	1,221	1,019	1,464
	Cooximetría	,261	,983	,954	1,013
	Constante	,001	,028		

La **tabla LXXXV** es un modelo idéntico al previo pero añadiendo la variable haber recibido tratamiento o no. Esta variable incrementó la probabilidad de éxito (OR= 4,794, $p < 0,001$) mientras que la asociación del Richmond se atenuaba en este modelo ($p= 0,074$), perdiendo fuerza estadística.

Tabla LXXXV. Modelo multivariado para éxito (II)

		Sig.	OR	I.C. 95 % para EXP(B)	
				Inferior	Superior
Paso 1 ^a	EPOC	,823	1,089	,515	2,307
	Edad	,255	1,015	,990	1,040
	Sexo	,430	,812	,484	1,361
	Nº intentos	,315	,926	,797	1,076
	Fagerström	,603	,970	,865	1,088
	Richmond	,074	1,191	,983	1,443
	Tratamiento No/Sí	,000	4,794	2,241	10,257
	Constante	,000	,008		

○ **Éxito según 2 variables**

- **Sexo y otras variables.** Se estratificó el sexo y se cruzaron diversas variables, encontrándose, mediante la prueba Z y nivel de confianza del 95 %, las siguientes diferencias (**tabla LXXXVI**):
 - Los varones con ECV tenían mayor probabilidad de no tener éxito que de tener éxito, aunque esta tendencia no se confirmó en las mujeres.
 - Tanto los varones como las mujeres sin tratamiento tenían más posibilidad de no tener éxito que de tenerlo.
 - El tratamiento con VRN y TSN supuso mayor probabilidad de éxito en los hombres, pero esto no se observó en las mujeres.
 - Las mujeres con comorbilidad psiquiátrica tuvieron casi un 50 % más de posibilidades de no tener éxito que de tenerlo (49,8 % vs. 26,7 %). De la misma forma, las mujeres sin comorbilidad psiquiátrica tuvieron mayor probabilidad de alcanzar el éxito que de no tenerlo (73,3 % vs. 50,2 %). Los hombres no presentaron la misma tendencia.

Tabla LXXXVI. Éxito (%) según sexo y otras variables

	Variable	Valor	Éxito	
			No	Sí
Varón	Enf Resp/ECV	No	9.6%	20.8%
		E Respiratoria	62.6%	75.0%
		ECV	21.7%	4.2%
		ER/ECV	6.1%	0.0%
	HTA	No	74.2%	76.6%
		Si	25.8%	23.4%
	DM	No	86.9%	89.4%
		Si	13.1%	10.6%
	DLP	No	66.7%	68.1%
		Si	33.3%	31.9%
	Comorbilidad psiquiátrica	No	70.2%	70.2%
		Si	29.8%	29.8%
	Alcoholismo	No	82.5%	80.9%
		Si	17.5%	19.1%
Neoplasia	No	98.4%	97.9%	
	Si	1.6%	2.1%	
Nº de intentos previos	0	23.0%	23.4%	
	1-2	58.3%	68.1%	
	>2	18.7%	8.5%	
Tipo de tratamiento	Ninguno	33.3%	14.9%	
	TSN y Bup	44.0%	40.4%	
	Vareniclina	21.8%	42.6%	
	VRN y TSN	0.8%	2.1%	
Nº de cigarrillos/día	<=20	43.7%	40.4%	
	[21-40]	43.7%	51.1%	
	>40	12.7%	8.5%	
Mujer	Enf Resp/ECV	No	20.6%	10.0%
		E Respiratoria	64.7%	90.0%
		ECV	7.4%	0.0%
		ER/ECV	7.4%	0.0%
	HTA	No	90.8%	93.3%
		Si	9.2%	6.7%
	DM	No	93.9%	93.3%
		Si	6.1%	6.7%
	DLP	No	77.3%	70.0%
		Si	22.7%	30.0%
	Comorbilidad psiquiátrica	No	50.2%	73.3%
		Si	49.8%	26.7%
	Alcoholismo	No	96.1%	100.0%
		Si	3.9%	0.0%
Neoplasia	No	95.2%	93.3%	
	Si	4.8%	6.7%	
Nº de intentos previos	0	27.5%	23.3%	
	1-2	59.0%	56.7%	
	>2	13.5%	20.0%	
Tipo de tratamiento	Ninguno	39.7%	3.3%	
	TSN y Bup	44.5%	56.7%	
	Vareniclina	15.7%	40.0%	
	VRN y TSN	0.0%	0.0%	
Nº de cigarrillos/día	<=20	58.1%	76.7%	
	[21-40]	37.1%	23.3%	
	>40	4.8%	0.0%	

- **Año y otras variables:** Se estratificó el año y se cruzaron diversas variables, encontrándose, mediante la prueba Z y nivel de confianza del 95 %, las siguientes diferencias (**tabla LXXXVII**) en el 2008:

- Al sufrir ECV es más probable no tener éxito que sí tenerlo.
- Cuando el número de intentos previos es 0, es más probable no tener éxito. En cambio, cuando ya se han realizado intentos previos, 1 ó 2 veces, es más probable el éxito.
- No tener tratamiento hace más probable no tener éxito, mientras que el tratamiento con vareniclina hace más probable el éxito.

En los pacientes que comenzaron en 2009 no se encontraron diferencias estadísticamente significativas.

Tabla LXXXVII. Éxito (%) según año y otras variables

		Éxito		
Año	Variable categórica	No	Sí	
2008	ER/ECV	No	28,4 %	26,1 %
		E Respiratoria	48,9 %	69,6 %
		ECV	22,7 %	4,3 %
		ER/ECV	0,0 %	0,0 %
	HTA	No	85,7 %	80,0 %
		Sí	14,3 %	20,0 %
	DM	No	90,1 %	88,9 %
		Sí	9,9 %	11,1 %
	DLP	No	74,4 %	71,1 %
		Sí	25,6 %	28,9 %
	Comorbilidad psiquiátrica	No	65,0 %	80,0 %
		Sí	35,0 %	20,0 %
	Alcoholismo	No	91,9 %	88,9 %
		Sí	8,1 %	11,1 %
	Neoplasia	No	96,9 %	97,8 %
		Sí	3,1 %	2,2 %
	Nº de intentos previos	0	27,8 %	13,3 %
		1-2	56,5 %	73,3 %
		>2	15,7 %	13,3 %
	Tipo de tratamiento	Ninguno	51,6 %	6,7 %
		TSN y Bup	27,8 %	37,8 %
		Vareniclina	20,6 %	55,6 %
		VRN y TSN	0,0 %	0,0 %
	Nº de cigarrillos/día	<=20	48,9 %	60,0 %
[21-40]		43,5 %	35,6 %	
>40		7,6 %	4,4 %	
2009	ER/ECV	No	0,0 %	0,0 %
		E Respiratoria	76,8 %	100,0 %
		ECV	10,5 %	0,0 %
		ER/ECV	12,6 %	0,0 %
	No	79,1 %	87,5 %	

	HTA	Sí	20,9 %	12,5 %
	DM	No	90,3 %	93,8 %
		Sí	9,7 %	6,3 %
	DLP	No	69,4 %	65,6 %
		Sí	30,6 %	34,4 %
	Comorbilidad psiquiátrica	No	57,0 %	59,4 %
		Sí	43,0 %	40,6 %
	Alcoholismo	No	86,4 %	87,5 %
		Sí	13,6 %	12,5 %
	Neoplasia	No	96,9 %	93,8 %
		Sí	3,1 %	6,3 %
	Nº de intentos previos	0	22,9 %	37,5 %
		1-2	60,5 %	50,0 %
		>2	16,7 %	12,5 %
	Tipo de tratamiento	Ninguno	23,3 %	15,6 %
		TSN y Bup	58,5 %	59,4 %
		Vareniclina	17,4 %	21,9 %
		VRN y TSN	0,8 %	3,1 %
	Nº de cigarrillos/día	<=20	51,9 %	46,9 %
		[21-40]	38,0 %	46,9 %
>40		10,1 %	6,3 %	

- **Diferencia en variables numéricas según éxito/no éxito:** Estas diferencias se comprueban con un t-test para muestras independientes.
- **Sexo:** En ningún caso se encuentra diferencia significativa en las medias de las variables numéricas según el sexo y éxito (**tabla LXXXVIII**).

Tabla LXXXVIII. Éxito (%) según sexo y variables numéricas (test de Richmond, edad, edad de inicio, nº de intentos previos de abandono y test de Fagerström)

Variables numéricas	Hombre		Mujer	
	p-value	Diferencia de medias éxito No vs. Sí	p-value	Diferencia de medias éxito No vs. Sí
Test de Richmond	,050	-,423	,355	-,278
Edad	,274	-2,048	,508	-1,297
Edad Inicio	,994	-,006	,487	-,660
Nº intentos	,348	,328	,484	-,189
Test de Fagerström	,854	-,060	,643	1,493

- **Año:** Para los pacientes de 2008, el test de Richmond supuso una media distinta en -0,69 unidades cuando no se tiene éxito que cuando sí. En 2009 no se encontraron diferencias estadísticamente significativas (**tabla LXXXIX**).

Tabla LXXXIX. Éxito (%) según año y variables numéricas (test de Richmond, edad, edad de inicio, nº de intentos previos de abandono y test de Fagerström)

Variables numéricas	2008		2009	
	p-value	Diferencia de medias éxito No vs. Sí	p-value	Diferencia de medias éxito No vs. Sí
Test de Richmond	,004	-,693	,852	,050
Edad	,128	-2,835	,562	-1,194
Edad Inicio	,955	-,033	,609	-,523
Nº intentos previos	,613	-,153	,257	,402
Test de Fagerström	,773	,104	,684	1,199

○ **Diferencia estadística según sexo, año y otras variables**

Primero, es importante indicar que al estratificar en tantos niveles los registros, es más difícil tener la cantidad suficiente de casos como para que la prueba Z se pueda ejecutar correctamente (**tabla XC**).

Las diferencias estadísticas encontradas fueron:

- Los varones que comenzaron en 2008 y presentaban:
 - ECV: tenían mayor probabilidad de no tener éxito que de tenerlo.
 - 1 o 2 intentos previos: tenían mayor probabilidad de éxito que de no tenerlo.
 - Ningún tratamiento: tenían mayor probabilidad de no tener éxito.
 - Los pacientes tratados con vareniclina tuvieron mayor probabilidad de éxito.
- Los varones que comenzaron en 2009, presentaron mayor probabilidad de éxito cuando no habían tenido éxito en un intento anterior.
- Las mujeres que comenzaron en 2008,
 - Y con comorbilidad psiquiátrica, tenían mayor probabilidad de no alcanzar el éxito.
 - Y fueron tratadas con vareniclina, tenían mayor probabilidad de éxito que de no éxito.

Tabla XC. Éxito (%) según sexo, año y otras variables

Sexo	Año	Variables	Éxito		
			No	Sí	
Varón	2008	ER/ECV	No	20,4 %	27,8 %
			E Respiratoria	50,0 %	66,7 %
			ECV	29,6 %	5,6 %
			ER/ECV	0,0 %	0,0 %
		HTA	No	78,7 %	72,4 %
			Sí	21,3 %	27,6 %
		DM	No	86,1 %	86,2 %
			Sí	13,9 %	13,8 %
		DLP	No	72,1 %	65,5 %
			Si	27,9 %	34,5 %
		Comorbilidad psiquiátrica	No	74,6 %	75,9 %
			Sí	25,4 %	24,1 %
		Alcoholismo	No	86,1 %	82,8 %
			Sí	13,9 %	17,2 %
		Neoplasia	No	97,5 %	100,0 %
			Sí	2,5 %	0,0 %
		Nº de intentos previos	0	27,0 %	10,3 %
			1-2	54,1 %	79,3 %
	>2		18,9 %	10,3 %	
	Tipo de tratamiento	Ninguno	50,0 %	10,3 %	
		TSN y Bup	25,4 %	34,5 %	
		Vareniclina	24,6 %	55,2 %	
		VRN y TSN	0,0 %	0,0 %	
	Nº de cigarrillos/día	<=20	42,6 %	48,3 %	
		[21-40]	47,5 %	44,8 %	
		>40	9,8 %	6,9 %	
	2009	ER/ECV	No	0,0 %	0,0 %
			E Respiratoria	73,8 %	100,0 %
			ECV	14,8 %	0,0 %
			ER/ECV	11,5 %	0,0 %
HTA		No	70,0 %	83,3 %	
		Sí	30,0 %	16,7 %	
DM		No	87,7 %	94,4 %	
		Sí	12,3 %	5,6 %	
DLP		No	61,5 %	72,2 %	
		Sí	38,5 %	27,8 %	
Comorbilidad psiquiátrica		No	66,2 %	61,1 %	
		Sí	33,8 %	38,9 %	
Alcoholismo		No	79,2 %	77,8 %	
		Sí	20,8 %	22,2 %	
Neoplasia		No	99,2 %	94,4 %	
		Sí	0,8 %	5,6 %	
Nº de intentos previos		0	19,2 %	44,4 %	
		1-2	62,3 %	50,0 %	
	>2	18,5 %	5,6 %		
Tipo de tratamiento	Ninguno	17,7 %	22,2 %		
	TSN y Bup	61,5 %	50,0 %		
	Vareniclina	19,2 %	22,2 %		
	VRN y TSN	1,5 %	5,6 %		
Nº de cigarrillos/día	<=20	44,6 %	27,8 %		
	[21-40]	40,0 %	61,1 %		
	>40	15,4 %	11,1 %		
Mujer	2008	ER/ECV	No	41,2 %	20,0 %
			E Respiratoria	47,1 %	80,0 %
			ECV	11,8 %	0,0 %
			ER/ECV	0,0 %	0,0 %

		HTA	No	94,1 %	93,8 %
			Sí	5,9 %	6,3 %
		DM	No	95,0 %	93,8 %
			Sí	5,0 %	6,3 %
		DLP	No	77,2 %	81,3 %
			Sí	22,8 %	18,8 %
		Comorbilidad psiquiátrica	No	53,5 %	87,5 %
			Sí	46,5 %	12,5 %
		Alcoholismo	No	99,0 %	100,0 %
			Sí	1,0 %	0,0 %
		Neoplasia	No	96,0 %	93,8 %
			Sí	4,0 %	6,3 %
		Nº de intentos previos	0	28,7 %	18,8 %
			1-2	59,4 %	62,5 %
			>2	11,9 %	18,8 %
		Tipo de tratamiento	Ninguno	53,5 %	0,0 %
			TSN y Bup	30,7 %	43,8 %
			Vareniclina	15,8 %	56,3 %
	VRN y TSN		0,0 %	0,0 %	
	Nº de cigarrillos/día	<=20	56,4 %	81,3 %	
		[21-40]	38,6 %	18,8 %	
		>40	5,0 %	0,0 %	
	2009	ER/ECV	No	0,0 %	0,0 %
			E Respiratoria	82,4 %	100,0 %
			ECV	2,9 %	0,0 %
			ER/ECV	14,7 %	0,0 %
		HTA	No	88,3 %	92,9 %
			Sí	11,7 %	7,1 %
		DM	No	93,0 %	92,9 %
			Sí	7,0 %	7,1 %
		DLP	No	77,3 %	57,1 %
			Sí	22,7 %	42,9 %
		Comorbilidad psiquiátrica	No	47,7 %	57,1 %
Sí			52,3 %	42,9 %	
Alcoholismo		No	93,8 %	100,0 %	
		Sí	6,3 %	0,0 %	
Neoplasia		No	94,5 %	92,9 %	
	Sí	5,5 %	7,1 %		
Nº de intentos previos	0	26,6 %	28,6 %		
	1-2	58,6 %	50,0 %		
	>2	14,8 %	21,4 %		
Tipo de tratamiento	Ninguno	28,9 %	7,1 %		
	TSN y Bup	55,5 %	71,4 %		
	Vareniclina	15,6 %	21,4 %		
	VRN y TSN	0,0 %	0,0 %		
Nº de cigarrillos/día	<=20	59,4 %	71,4 %		
	[21-40]	35,9 %	28,6 %		
	>40	4,7 %	0,0 %		

○ **Niveles de éxito según variables categóricas**

- **Bivariado.** Por lo general, no hay diferencia estadística en los distintos niveles de éxito, excepto al mirar el tratamiento (**tabla XCI**):
 - Cuando no se tiene tratamiento, el porcentaje de no tener éxito es mayor que cualquier definición de éxito.

- Cuando el tipo de tratamiento es con vareniclina, el éxito a 3 meses y a 1 año es estadísticamente mayor que el porcentaje de no tenerlo.

Tabla XCI. Análisis bivariado de los niveles de éxito (%) y diversas variables categóricas

Variables categóricas		Nivel de éxito				
		No	3 meses	6 meses	9 meses	1 año
ER/ECV	No	12,64 %	37,50 %	0,00 %	0,00 %	20,69 %
	E Respiratoria	64,37 %	37,50 %	100,00 %	100,00 %	75,86 %
	ECV	16,09 %	25,00 %	0,00 %	0,00 %	3,45 %
	ER/ECV	6,90 %	0,00 %	0,00 %	0,00 %	0,00 %
HTA	No	81,70 %	85,71 %	88,89 %	100,00 %	81,82 %
	Sí	18,30 %	14,29 %	11,11 %	0,00 %	18,18 %
DM	No	90,40 %	89,29 %	77,78 %	100,00 %	90,91 %
	Sí	9,60 %	10,71 %	22,22 %	0,00 %	9,09 %
DLP	No	72,77 %	53,57 %	55,56 %	85,71 %	69,70 %
	Sí	27,23 %	46,43 %	44,44 %	14,29 %	30,30 %
Comorbilidad psiquiátrica	No	60,49 %	57,14 %	55,56 %	57,14 %	77,27 %
	Sí	39,51 %	42,86 %	44,44 %	42,86 %	22,73 %
Alcoholismo	No	88,17 %	96,43 %	100,00 %	100,00 %	87,88 %
	Sí	11,83 %	3,57 %	0,00 %	0,00 %	12,12 %
Neoplasia	No	96,65 %	96,43 %	88,89 %	100,00 %	98,48 %
	Sí	3,35 %	3,57 %	11,11 %	0,00 %	1,52 %
Nº de Intentos previos	0	25,45 %	28,57 %	22,22 %	42,86 %	18,18 %
	1-2	59,15 %	46,43 %	55,56 %	57,14 %	66,67 %
	>2	15,40 %	25,00 %	22,22 %	0,00 %	15,15 %
Tipo de tratamiento	Ninguno	38,39 %	7,14 %	11,11 %	0,00 %	12,12 %
	TSN y Bup	43,75 %	50,00 %	66,67 %	85,71 %	40,91 %
	Vareniclina	17,41 %	42,86 %	22,22 %	14,29 %	45,45 %
	VRN y TSN	0,45 %	0,00 %	0,00 %	0,00 %	1,52 %

- **Según sexo y otras variables:**

De nuevo al estratificar tanto la base de datos cuesta encontrar diferencias. Se repite la tendencia de que el tipo de tratamiento es importante. Cuando no se recibe, el porcentaje de no tener éxito es mayor que el porcentaje de éxito a 1 año (a los de 0 % no se puede comparar, aunque también se podría considerar que sí es mayor). Y nuevamente el tratamiento con vareniclina hace que el éxito (3 y 12 meses) sea más probable que el no éxito (**tabla XCII**).

Tabla XCII. Nivel de éxito (%) según sexo y otras variables categóricas

Sexo	Variables categóricas	Nivel de éxito					
		No	3meses	6meses	9meses	1año	
Varón	ER/ECV	No	9,1 %	25,0%	0,0 %	0,0 %	22,7 %
		E Respiratoria	62,7 %	50,0 %	100,0 %	100,0 %	72,7 %
		ECV	21,8 %	25,0 %	0,0 %	0,0 %	4,5 %
		ER/ECV	6,4 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %
	HTA	No	73,7 %	75,0 %	100,0 %	100,0 %	73,8 %
		Sí	26,3 %	25,0 %	0,0 %	0,0 %	26,2 %
	DM	No	87,1 %	93,8 %	60,0 %	100,0 %	88,1 %
		Sí	12,9 %	6,3 %	40,0 %	0,0 %	11,9 %
	DLP	No	67,7 %	56,3 %	60,0 %	100,0 %	64,3 %
		Sí	32,3 %	43,8 %	40,0 %	0,0 %	35,7 %
	Comorbilidad psiquiátrica	No	70,3 %	56,3 %	60,0 %	50,0 %	78,6 %
		Sí	29,7 %	43,8 %	40,0 %	50,0 %	21,4 %
	Alcoholismo	No	81,0 %	93,8 %	100,0 %	100,0 %	81,0 %
		Sí	19,0 %	6,3 %	0,0 %	0,0 %	19,0 %
	Neoplasia	No	98,3 %	93,8 %	100,0 %	100,0 %	100,0 %
		Sí	1,7 %	6,3 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %
	Nº de intentos previos	0	22,4 %	37,5 %	40,0 %	50,0 %	16,7 %
		1-2	59,5 %	37,5 %	40,0 %	50,0 %	73,8 %
		>2	18,1 %	25,0 %	20,0 %	0,0 %	9,5 %
	Tipo de tratamiento	Ninguno	35,3 %	12,5 %	0,0 %	0,0 %	16,7 %
		TSN y Bup	43,1 %	50,0 %	80,0 %	75,0 %	35,7 %
		Vareniclina	20,7 %	37,5 %	20,0 %	25,0 %	45,2 %
VRN y TSN		0,9 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	2,4 %	
Mujer	ER/ECV	No	18,8 %	50,0 %	0,0 %	0,0 %	14,3 %
		E Respiratoria	67,2 %	25,0 %	100,0 %	100,0 %	85,7 %
		ECV	6,3 %	25,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %
		ER/ECV	7,8 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %
	HTA	No	90,3 %	100,0 %	75,0 %	100,0 %	95,8 %
		Sí	9,7 %	0,0 %	25,0 %	0,0 %	4,2 %
	DM	No	94,0 %	83,3 %	100,0 %	100,0 %	95,8 %
		Sí	6,0 %	16,7 %	0,0 %	0,0 %	4,2 %
	DLP	No	78,2 %	50,0 %	50,0 %	66,7 %	79,2 %
		Sí	21,8 %	50,0 %	50,0 %	33,3 %	20,8 %
	Comorbilidad psiquiátrica	No	50,0 %	58,3 %	50,0 %	66,7 %	75,0 %
		Sí	50,0 %	41,7 %	50,0 %	33,3 %	25,0 %
	Alcoholismo	No	95,8 %	100,0 %	100,0 %	100,0 %	100,0 %
		Sí	4,2 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %
	Neoplasia	No	94,9 %	100,0 %	75,0 %	100,0 %	95,8 %
		Sí	5,1 %	0,0 %	25,0 %	0,0 %	4,2 %
	Nº de intentos previos	0	28,7 %	16,7 %	0,0 %	33,3 %	20,8 %
		1-2	58,8 %	58,3 %	75,0 %	66,7 %	54,2 %
		>2	12,5 %	25,0 %	25,0 %	0,0 %	25,0 %
	Tipo de tratamiento	Ninguno	41,7 % (1 año)	0,0 %	25,0 %	0,0 %	4,2 %
		TSN y Bup	44,4 %	50,0 %	50,0 %	100,0 %	50,0 %
		Vareniclina	13,9 %	50,0 % (No)	25,0 %	0,0 %	45,8 % (No)
VRN y TSN		0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	

- Según año y otras variables:

Nuevamente se encuentran pocas diferencias estadísticas entre los niveles de éxito (**tabla XCIII**).

En 2008, según el tipo de tratamiento, se observó que no tener tratamiento hace más probable el no éxito, mientras que los distintos niveles de éxito son más probables que el no éxito en varios estadios.

En 2009 se observó que cuando no había habido intentos previos de abandono del hábito tabáquico, el éxito a los 3 meses es más probable que el no éxito.

Tabla XCIII. Nivel de éxito (%) según año y otras variables categóricas

Año	Variables categóricas		Nivel de éxito				
			No	3meses	6meses	9meses	1año
2008	ER/ECV	No	27,5 %	50,0 %	0,0 %	0,0 %	27,3 %
		E Respiratoria	50,0 %	16,7 %	100,0 %	100,0 %	68,2 %
		ECV	22,5 %	33,3 %	0,0 %	0,0 %	4,5 %
		ER/ECV	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %
	HTA	No	84,9 %	86,4 %	100,0 %	100,0 %	80,4 %
		Sí	15,1 %	13,6 %	0,0 %	0,0 %	19,6 %
	DM	No	90,6 %	90,9 %	60,0 %	100,0 %	89,1 %
		Sí	9,4 %	9,1 %	40,0 %	0,0 %	10,9 %
	DLP	No	76,6 %	54,5 %	60,0 %	100,0 %	71,7 %
		Sí	23,4 %	45,5 %	40,0 %	0,0 %	28,3 %
	Comorbilidad psiquiátrica	No	64,6 %	68,2 %	60,0 %	100,0 %	78,3 %
		Sí	35,4 %	31,8 %	40,0 %	0,0 %	21,7 %
	Alcoholismo	No	90,6 %	100,0 %	100,0 %	100,0 %	89,1 %
		Sí	9,4 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	10,9 %
	Neoplasia	No	96,4 %	100,0 %	100,0 %	100,0 %	97,8 %
		Sí	3,6 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	2,2 %
	Nº de intentos previos	0	29,2 %	13,6 %	20,0 %	66,7 %	13,0 %
		1-2	57,3 %	54,5 %	60,0 %	33,3 %	71,7 %
		>2	13,5 %	31,8 %	20,0 %	0,0 %	15,2 %
	Tipo de tratamiento	Ninguno	58,3 %	9,1 %	0,0 %	0,0 %	8,7 %
		TSN y Bup	24,0 %	45,5 %	80,0 %	100,0 %	34,8 %
		Vareniclina	17,7 %	45,5 %	20,0 %	0,0 %	56,5 %
VRN y TSN		0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	
2009	ER/ECV	No	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %
		E Respiratoria	76,6 %	100,0 %	100,0 %	100,0 %	100,0 %
		ECV	10,6 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %
		ER/ECV	12,8 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %
	HTA	No	79,3 %	83,3 %	75,0 %	100,0 %	85,0 %
		Sí	20,7 %	16,7 %	25,0 %	0,0 %	15,0 %
	Diabetes mellitus	No	90,2 %	83,3 %	100,0 %	100,0 %	95,0 %
		Sí	9,8 %	16,7 %	0,0 %	0,0 %	5,0 %
	Dislipemia	No	69,9 %	50,0 %	50,0 %	75,0 %	65,0 %
		Sí	30,1 %	50,0 %	50,0 %	25,0 %	35,0 %
	Comorbilidad psiquiátrica	No	57,4 %	16,7 %	50,0 %	25,0 %	75,0 %
		Sí	42,6 %	83,3 %	50,0 %	75,0 %	25,0 %
	Alcoholismo	No	86,3 %	83,3 %	100,0 %	100,0 %	85,0 %
		Sí	13,7 %	16,7 %	0,0 %	0,0 %	15,0 %
	Neoplasia	No	96,9 %	83,3 %	75,0 %	100,0 %	100,0 %
		Sí	3,1 %	16,7 %	25,0 %	0,0 %	0,0 %
	Nº de intentos previos	0	22,7 %	83,3 %	25,0 %	25,0 %	30,0 %
		1-2	60,5 %	16,7 %	50,0 %	75,0 %	55,0 %
		>2	16,8 %	0,0 %	25,0 %	0,0 %	15,0 %
	Tipo de tratamiento	Ninguno	23,4 %	0,0 %	25,0 %	0,0 %	20,0 %
		TSN y Bup	58,6 %	66,7 %	50,0 %	75,0 %	55,0 %
		Vareniclina	17,2 %	33,3 %	25,0 %	25,0 %	20,0 %
VRN y TSN		0,8 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	5,0 %	

- Según año, sexo y otras variables:

Las diferencias estadísticas se muestran en negrita, y entre paréntesis respecto a qué nivel de éxito se trata (**tabla XCIV**).

Tabla XCIV. Nivel de éxito (%) según sexo, año y diversas variables categóricas

			Nivel de éxito					
S	Año	VARIABLES CATEGÓRICAS	No	3meses	6meses	9meses	1año	
V	2008	ER/ECV	No	20,0 %	33,3 %	0,0 %	0,0 %	27,8 %
			E Respiratoria	50,0 %	33,3 %	100,0 %	0,0 %	66,7 %
			ECV	30,0 %	33,3 %	0,0 %	0,0 %	5,6 %
			ER/ECV	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %
		HTA	No	77,9 %	72,7 %	100,0 %	100,0 %	74,2 %
			Sí	22,1 %	27,3 %	0,0 %	0,0 %	25,8 %
		DM	No	86,5 %	90,9 %	50,0 %	100,0 %	87,1 %
			Sí	13,5 %	9,1 %	50,0 %	0,0 %	12,9 %
		DLP	No	74,0 %	54,5 %	50,0 %	100,0 %	67,7 %
			Sí	26,0 %	45,5 %	50,0 %	0,0 %	32,3 %
		Comorbilidad psiquiátrica	No	74,0 %	72,7 %	75,0 %	100,0 %	77,4 %
			Sí	26,0 %	27,3 %	25,0 %	0,0 %	22,6 %
		Alcoholismo	No	83,7 %	100,0 %	100,0 %	100,0 %	83,9 %
			Sí	16,3 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	16,1 %
		Neoplasia	No	97,1 %	100,0 %	100,0 %	100,0 %	100,0 %
			Sí	2,9 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %
		Nº de intentos previos	0	26,9 %	18,2 %	25,0 %	100,0 %	12,9 %
			1-2	55,8 %	45,5 %	50,0 %	0,0 %	77,4 %
			>2	17,3 %	36,4 %	25,0 %	0,0 %	9,7 %
		Tipo de tratamiento	Ninguno	56,7 %	18,2 %	0,0 %	0,0 %	9,7 %
	TSN y Bup		20,2 %	45,5 %	75,0 %	100,0 %	35,5 %	
	Vareniclina		23,1 %	36,4 %	25,0 %	0,0 %	54,8 %	
	VRN y TSN		0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	
	2009	ER/ECV	No	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %
			E Respiratoria	73,3 %	100,0 %	100,0 %	100,0 %	100,0 %
			ECV	15,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %
			ER/ECV	11,7 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %
		HTA	No	70,3 %	80,0 %	100,0 %	100,0 %	72,7 %
			Sí	29,7 %	20,0 %	0,0 %	0,0 %	27,3 %
		DM	No	87,5 %	100,0 %	100,0 %	100,0 %	90,9 %
			Sí	12,5 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	9,1 %
		DLP	No	62,5 %	60,0 %	100,0 %	100,0 %	54,5 %
			Sí	37,5 %	40,0 %	0,0 %	0,0 %	45,5 %
		Comorbilidad psiquiátrica	No	67,2 %	20,0 %	0,0 %	33,3 %	81,8 %
			Sí	32,8 %	80,0 %	100,0 %	66,7 %	18,2 %
		Alcoholismo	No	78,9 %	80,0 %	100,0 %	100,0 %	72,7 %
			Sí	21,1 %	20,0 %	0,0 %	0,0 %	27,3 %
		Neoplasia	No	99,2 % (3meses)	80,0 %	100,0 %	100,0 %	100,0 %
			Sí	0,8 %	20,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %
		Nº de intentos previos	0	18,8 %	80,0 % (No)	100,0 %	33,3 %	27,3 %
1-2			62,5 %	20,0 %	0,0 %	66,7 %	63,6 %	
>2			18,8 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	9,1 %	
Tipo de tratamiento		Ninguno	18,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	36,4 %	
	TSN y Bup	61,7 %	60,0 %	100,0 %	66,7 %	36,4 %		
	Vareniclina	18,8 %	40,0 %	0,0 %	33,3 %	18,2 %		
	VRN y TSN	1,6 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	9,1 %		
M	2008	ER/ECV	No	40,0 %	66,7 %	0,0 %	0,0 %	25,0 %
			E Respiratoria	50,0 %	0,0 %	100,0 %	100,0 %	75,0 %
			ECV	10,0 %	33,3 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %
			ER/ECV	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %
		HTA	No	93,2 %	100,0 %	100,0 %	100,0 %	93,3 %
			Sí	6,8 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	6,7 %
		DM	No	95,5 %	90,9 %	100,0 %	100,0 %	93,3 %
			Sí	4,5 %	9,1 %	0,0 %	0,0 %	6,7 %
		DLP	No	79,5 %	54,5 %	100,0 %	100,0 %	80,0 %
			Sí	20,5 %	45,5 %	0,0 %	0,0 %	20,0 %
		Comorbilidad psiquiátrica	No	53,4 %	63,6 %	0,0 %	100,0 %	80,0 %
			Sí	46,6 %	36,4 %	100,0 %	0,0 %	20,0 %
		Alcoholismo	No	98,9 %	100,0 %	100,0 %	100,0 %	100,0 %

	Neoplasia	Sí	1,1 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	
		No	95,5 %	100,0 %	100,0 %	100,0 %	93,3 %	
	Nº de intentos previo	Sí	4,5 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	6,7 %	
		0	31,8 %	9,1 %	0,0 %	50,0 %	13,3 %	
		1-2	59,1 %	63,6 %	100,0 %	50,0 %	60,0 %	
		>2	9,1 %	27,3 %	0,0 %	0,0 %	26,7 %	
	Tipo de tratamiento	Ninguno	60,2 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	6,7 %	
		TSN y Bup	28,4 %	45,5 %	100,0 %	100,0 %	33,3 %	
		Vareniclina	11,4 %	54,5 %	0,0 %	0,0 %	60,0 % (no)	
		VRN y TSN	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	
	2009	ER/ECV	No	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %
			E Respiratoria	82,4 %	100,0 %	100,0 %	0,0 %	100,0 %
ECV			2,9 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	
ER/ECV			14,7 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	
HTA		No	88,3 %	100,0 %	66,7 %	100,0 %	100,0 %	
		Sí	11,7 %	0,0 %	33,3 %	0,0 %	0,0 %	
DM		No	93,0 %	0,0 %	100,0 %	100,0 %	100,0 %	
		Sí	7,0 %	100,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	
DLP		No	77,3 %	0,0 %	33,3 %	0,0 %	77,8 %	
		Sí	22,7 %	100,0 %	66,7 %	100,0 %	22,2 %	
Comorbilidad psiquiátrica		No	47,7 %	0,0 %	66,7 %	0,0 %	66,7 %	
		Sí	52,3 %	100,0 %	33,3 %	100,0 %	33,3 %	
Alcoholismo	No	93,8 %	100,0 %	100,0 %	100,0 %	100,0 %		
	Sí	6,3 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %		
Neoplasia	No	94,5 % (6meses)	100,0 %	66,7 %	100,0 %	100,0 %		
	Sí	5,5 %	0,0 %	33,3 %	0,0 %	0,0 %		
Nº de intentos previos	0	26,6 %	100,0 %	0,0 %	0,0 %	33,3 %		
	1-2	58,6 %	0,0 %	66,7 %	100,0 %	44,4 %		
	>2	14,8 %	0,0 %	33,3 %	0,0 %	22,2 %		
Tipo de tratamiento	Ninguno	28,9 %	0,0 %	33,3 %	0,0 %	0,0 %		
	TSN y Bup	55,5 %	100,0 %	33,3 %	100,0 %	77,8 %		
	Vareniclina	15,6 %	0,0 %	33,3 %	0,0 %	22,2 %		
	VRN y TSN	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %	0,0 %		

○ **Diferencia en la media de variables numéricas según éxito y sexo y según éxito y año**

Se realizó un test ANOVA para muestras independientes, estratificando los casos según el nivel de éxito, pero no se encontraron diferencias estadísticamente significativas para ninguna variable respecto a los diversos niveles de éxito. Esto sucedía tanto para hombres como para mujeres. Ocurrió lo mismo tanto para el año 2008 como el 2009. Siendo así, no se consideró de interés estratificar en un nivel más uniendo año y sexo.

5. Estadística predictiva

○ **Introducción a la base de datos y limpieza**

La base de datos utilizada presenta, después de eliminar un caso con múltiples valores perdidos, un desbalanceado importante entre los pacientes con éxito (77) y los que no tuvieron éxito (481).

La variable *Días de abstinencia* nos indica cuántos días ha permanecido el paciente sin fumar. Así, según un árbol de clasificación construido (no se muestra la estructura por su simplicidad de 1 sola regla), cuando el paciente ha superado los 320 de abstinencia se puede predecir que tendrá éxito con un 96,7 % de probabilidades de acertar en la predicción.

El valor de 320 días es demasiado alto como para que esta predicción sea útil. Así que a continuación se intentará predecir el éxito a partir de variables que se puedan obtener en los primeros días del tratamiento.

Antes de nada, se realiza una limpieza de la base de datos:

El número de casos con Vareniclina (*VRN*) y Terapia Sustitutiva con Nicotina (*TSN*) para la variable *Tipo de tratamiento* es muy pequeño, así que se elimina este valor.

Se elimina la variable *Tratamiento*, ya que disponemos de la variable *Tipo de tratamiento*, que es una variable derivada y con menos estados que *Tratamiento*, y con menos valores poco frecuentes.

De la variable *Tabaco*, se eliminan los casos con valores “puros” y “rubio y negro” por aparecer solo en 6 y 1 caso, respectivamente.

Y se eliminan las variables *Anorexia*, *Bipolar*, *VIH*, Enfermedad Pulmonar Intersticial Difusa (*EPID*), Enfermedad Inflamatoria Intestinal (*EII*), Accidente CerebroVascular (*ACV*), *Arritmia* e Inhibidores de la enzima MonoAminoOxidasa (*IMAO*) por aparecer en menos de 10 casos.

Finalmente, se eliminan las variables que no se pueden obtener en los primeros días de consulta: *Abandono*, *Tratamiento sin Abandono*, *Fracaso*, *días de Abstinencia*, *Recaída*, *Tratamiento Completo* y *Causa de Abandono de Tratamiento*.

Así, al final, nos queda una base de datos con 35 variables + Éxito, y 540 casos (las tasas de aciertos mostradas para los algoritmos predictivos a construir serán el resultado de una 10-validación cruzada con BootStrap, con sesgo para balancear la base de datos de entrenamiento).

○ **Predicción del éxito a partir de variables recomendadas por el especialista**

La Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (*EPOC*), *Asma*, Síndrome de Apneas-Hipopneas del Sueño (*SAHS* o *SAOS*), Enfermedad Respiratoria y/o Enfermedad CardioVascular (*ERESPECV*), *Depresión*, *Otras Enfermedades Psiquiátricas (Otras Psiq)*, *Comorbilidad Psiquiátrica Global (PSIQ)*, *Cooximetría* y *Tipo de Tratamiento* son las variables recomendadas por el especialista por parecer, a priori, de interés para la predicción temprana del éxito de un paciente al dejar de fumar. De estas se descartan directamente *Asma*, *SAHS* y *Otras Psiq* debido a los pocos casos que hay para el valor “Sí.”

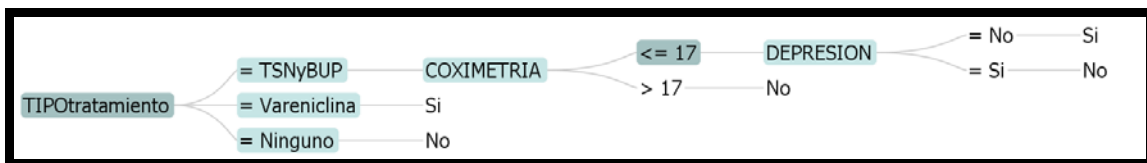
A continuación se muestran los resultados para distintos tipos de clasificadores contruidos.

- **Árbol de decisión**

A partir de estas variables seleccionadas por el especialista, el árbol creado selecciona el subconjunto de variables que mejor tasa de aciertos devuelve, y forzando que en cada nodo hoja caigan al menos 5 casos de la base de datos.

Así, se obtiene una tasa de aciertos del 68,2 % y un AUC de 0,63, y el árbol solo utiliza las variables: *Cooximetría*, *Depresión* y *Tipo de Tratamiento*.

Gráfica 52. Árbol de decisión para éxito con tipo de tratamiento, cooximetría y depresión

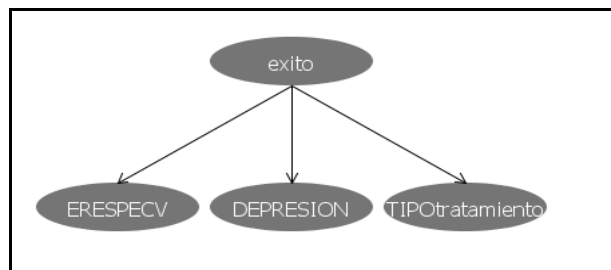


De este árbol destacamos que cuando *Tipo de Tratamiento=Vareniclina*, directamente se predice un éxito positivo en abandonar el hábito de fumar. Además, si no se realiza ningún tipo de tratamiento también se sugiere que el paciente no podrá dejar de fumar. Si el tratamiento es por Terapia Sustitutiva o Bupropión (*TSN-BUP*), el éxito dependerá del nivel de *Cooximetría* y de si el paciente padece *Depresión*.

- **Red Bayesiana**

A partir de las variables recomendadas por el especialista, se lanza un proceso automático para la creación de una red Bayesiana, que como ya se explicó es un modelo gráfico que expresa relaciones entre variables. Se construye con una selección de variables hacia delante.

Gráfica 53. Red bayesiana de éxito con ER/ECV, depresión/ansiedad y tipo de tratamiento



La estructura creada expresa que la variable éxito solo depende de las variables: *ERESPECV*, *Depresión* y *Tipo de Tratamiento*. Esta estructura, que se utiliza como un clasificador de caja negra, proporciona una tasa de aciertos del 69 % y un AUC de 0,66.

- **Regresión**

De nuevo a partir de las variables recomendadas por el especialista, se construye otro clasificador. Esta vez una Regresión Logística.

El modelo obtenido obtiene una tasa de aciertos del 73,9 % y AUC del 0,7. A continuación se muestran los coeficientes calculados para cada tipo de valor.

Gráfica 54. Modelo de regresión con distintas variables

Variable	Coefficiente
EPOC	-0,2869
ERespECV=No	-0,319
ERespECV=ERespiratoria	-0,5569
ERespECV=ECV	1,0783
ERespECV=EResp y ECV	13,7166
Depresión	1,2701
Comorbilidad Psiquiátrica	-0,6197
Cooximetría	0,0297
TipoTratamiento=TSN y Bupropión	-0,057
TipoTratamiento=Vareniclina	-1,3705
TipoTratamiento=Ninguno	1,3136
Intercept	0,2452

Interpretando los coeficientes, vemos que:

- Respecto a *Tipo de Tratamiento*, los valores “*TSNyBUP*” y “*Vareniclina*” afectan negativamente a que el paciente no tenga éxito, sobre todo en el caso de *Vareniclina*. Si no se realiza tratamiento, el efecto es el contrario, es decir, es más fácil no tener éxito.
- Padecer *Depresión* afecta positivamente a que no se tenga éxito.
- Cuanto mayor *Cooximetría*, mayor probabilidad de no tener éxito.
- Padecer Comorbilidad Psiquiátrica (*PSIQ*), aumenta la posibilidad de no tener éxito.
- No padecer *ERESECV* o Enfermedad Respiratoria (*ER*) influyen en que se tenga éxito, mientras que padecer Enfermedad CardioVascular (*ECV*) o *ERESECV* aumentan la tasa de no tenerlo.
- Padecer *EPOC* aumenta el éxito

○ **Predicción del éxito a partir de variables seleccionadas por procesos de Selección Automática sobre las 35 variables**

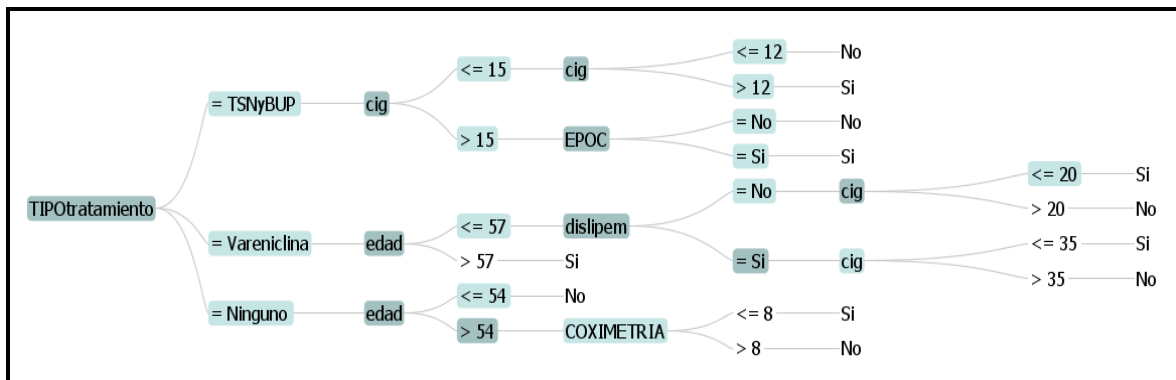
De forma similar a la sección anterior, se construyen 3 clasificadores distintos, a partir del proceso de selección automático hacia delante; pero esta vez se parte de todas las variables en vez de las sugeridas por el especialista. Previamente se eliminan las variables binomiales con valor "Sí" menos en menos de 50 registros.

- **Árbol de decisión**

Se obtiene una tasa de aciertos del 74,44 % y un AUC de 0,67.

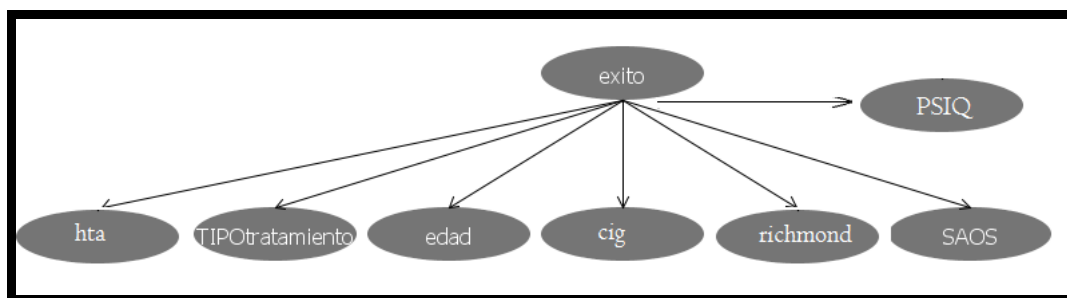
Las variables seleccionadas son *Tipo de Tratamiento*, *Número de cigarrillos*, *EPOC*, *Dislipemia* y *Cooximetría*.

Gráfica 55. Árbol de decisión para éxito con tipo de tratamiento, nº de cigarrillos/día, EPOC, DLP y cooximetría



- **Red Bayesiana.** La red Bayesiana obtenida es la siguiente:

Gráfica 56. Red Bayesiana de éxito con HTA, tipo de tratamiento, edad, nº de cigarrillos/día, test de Richmond y SAHS



Obtiene una tasa de aciertos del 70,18 % y un AUC de 0,66. Según esta red, todas las variables indicadas aportan información respecto a la probabilidad de éxito.

- **Regresión Logística.** Se seleccionan las siguientes variables: *Tipo de Tratamiento, Número de cigarrillos, Test de Richmond, HTA, SAHS y PSIQ.*

Gráfica 57. Modelo de regresión para distintas variables

Variable	Coefficiente
Nº de cigarrillos/día	0,0328
Test de Richmond	-0,2809
SAHS	-1,867
HTA	1,718
Comorbilidad Psiquiátrica	0,3743
TipoTratamiento=TSN y Bupropión	0,0151
TipoTratamiento=Vareniclina	-1,5706
TipoTratamiento=Ninguno	1,4081
Intercept	1,742

Atendiendo a los signos de los coeficientes:

- Cuando mayor puntuación tenían en el *test de Richmond*, más se influye en que el valor predicho sea *Éxito= Sí*. Mientras que lo contrario pasa con el *Número de cigarrillos diarios*.
- Nuevamente se observa que el tratamiento con Vareniclina es el que más influye en el éxito.
- Enfermedades psiquiátricas o padecer HTA influyen en que el paciente no tenga éxito al dejar de fumar.

La tasa de aciertos de este modelo es del 72,8 % con un AUC=0,67.

- **Correlación con la variable éxito.** A continuación se realiza un test de correlación para las 36 variables que han quedado después de la limpieza de la base de datos con éxito. Ésta es una variable nominal; cuando se estudie su correlación con una variable numérica se realizará un test de ANOVA, y cuando se compare con otra variable multinomial se realizará un test de Chi-cuadrado (**tablas XCV y XCVI**).

Tabla XCV. Correlación entre variables numéricas y éxito

Y (Variable Numérica)	X (Variable Categórica)	p-value
Test de Richmond	Éxito	3,43E - 002
Edad	Éxito	6,43E - 002
Presión Arterial Diastólica	Éxito	1,16E - 001
Presión Arterial Sistólica	Éxito	1,78E - 001
Cooximetría	Éxito	1,84E - 001
Nº de cigarrillos/día	Éxito	2,92E - 001
Nº de intentos previos	Éxito	4,90E - 001
Test de Fagerström	Éxito	7,66E - 001
Edad de inicio	Éxito	8,75E - 001

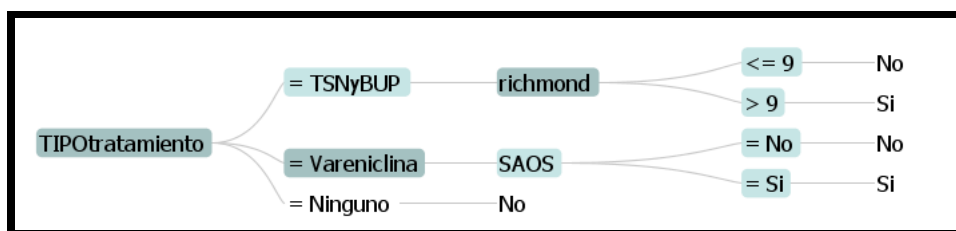
Tabla XCVI. Correlación entre variables categóricas y éxito

Y (Variable Numérica)	X (Variable Categórica)	p-value
Tipo de Tratamiento	Éxito	2,85E - 007
SAHS	Éxito	1,69E - 002
ERespECV	Éxito	9,03E - 002
Cardiopatía Isquémica	Éxito	9,47E - 002
Comorbilidad Psiquiátrica	Éxito	1,04E - 001
Sexo	Éxito	1,18E - 001
Vasculopatía	Éxito	1,47E - 001
Asma	Éxito	1,57E - 001
Depresión	Éxito	1,58E - 001
Epilepsia	Éxito	1,78E - 001
EPOC	Éxito	3,28E - 001

Vemos en las dos tablas que se encuentra correlación estadística ($p\text{-value} < 0,05$) de Éxito con las variables *Test de Richmond*, *Tipo de Tratamiento* y *SAHS*.

Se decide crear un árbol de decisión para estas 3 variables, y se obtiene la mayor tasa de aciertos hasta ahora: 75,6 % y $AUC=0,65$.

Gráfica 58. Árbol de decisión para éxito con tipo de tratamiento, test de Richmond y SAHS



Conclusiones estadística predictiva

Tras el estudio estadístico predictivo realizado a partir de la base de datos disponible, se crearon y validaron 3 tipos diferentes de clasificadores capaces de predecir si un paciente tendría o no éxito al dejar de fumar. Puesto que había 4 veces más pacientes que no tuvieron éxito que los que sí, la tasa de aciertos mínima para acertar más que de forma aleatoria sería de un 25 %. Todos los clasificadores obtuvieron tasas de acierto de entre el 68 al 75 %.

Así pues, respecto a las variables para las que se encontró valor predictivo del éxito, las seleccionadas con más frecuencia por los clasificadores fueron:

- *Cooximetría.*
- *Depresión.*
- *Tipo de Tratamiento.*
- *Test de Richmond.*
- *Enfermedad Respiratoria y/o Enfermedad CardioVascular (ERESPECV).*
- *Síndrome de Apneas-Hipopneas del Sueño (SAHS).*

V. DISCUSIÓN

V. DISCUSIÓN

1. Sobre los datos epidemiológicos de nuestra muestra

La definición de tabaquismo es el punto de partida idóneo para el desarrollo de la discusión, pues engloba en ella algunas de las variables objeto de nuestro estudio. Recordemos, por tanto, que el tabaquismo es una enfermedad crónica de carácter adictivo y recidivante que en el 80 % de los casos se inicia antes de los 20 años de edad, se mantiene debido a la dependencia que produce la nicotina y cuyas principales manifestaciones clínicas son trastornos cardiovasculares, trastornos respiratorios y aparición de tumores en diversas localizaciones. Así, deben destacarse los siguientes aspectos de la misma:

a) Su carácter de cronicidad, pues la OMS en el código internacional de clasificación de las enfermedades (ICD-10) le otorga el código de clasificación F-17 y la reconoce como enfermedad crónica. La define bajo los términos de «Tabaquismo» o «Dependencia por el Tabaco»^{1, 2, 4}. Es obligatorio que en todos los informes clínicos de los fumadores figure en el apartado de diagnóstico alguno de estos términos y, por supuesto, su correspondiente código de clasificación.

b) Su carácter adictivo, pues alrededor del 80% de los fumadores desarrollan dependencia física por la nicotina debido a la aparición de lesiones estructurales en las membranas de sus neuronas del área tegmental ventral del mesencéfalo. Además, el consumo de tabaco se asocia con otros muchos factores como los sociales, psíquicos, gestuales y sensoriales que también desempeñan un importante papel para el desarrollo de la adicción por el tabaco.

c) Su comienzo precoz, pues el tabaquismo se inicia entre los 12 y los 18 años de edad, la mayoría de ellos lo hacen entre los 13 y los 15 años y muy pocos fumadores, después de cumplir los 18 años de edad. En España, la edad media de inicio al consumo del tabaco se sitúa a los 13,4 años^{1, 2, 4, 34, 36}. En nuestra muestra la edad de inicio en el hábito tabáquico era de 17,15 años, siendo en los varones algo más precoz en relación con las mujeres (16,55 vs. 17,85). En la **tabla XCVII** se ve la diferencia existente entre España y nuestra muestra en el inicio del hábito tabáquico en España. Por ello, es imprescindible que las medidas encaminadas a la prevención del inicio al consumo del tabaco se extremen en estos grupos de edad.

Tabla XCVII. Edad de inicio al consumo en España y nuestra muestra

Población	España	Muestra UTET Albacete
Edad de Inicio (años)	13,4	17,15

d) Su alta prevalencia. Aproximadamente el 33 % de la población mundial es consumidora de tabaco. La prevalencia de fumadores en los

distintos países varía entre cifras del 15-16 %, como ocurre en Suecia y cifras del 55-60 % en China y algunos países del este de Europa. En la Europa comunitaria la prevalencia es de alrededor del 25-30 %.

El modelo descriptivo de la epidemia de tabaquismo de López et al.³⁵ describe diversas fases en función de la extensión y distribución del tabaquismo en las diferentes partes del mundo, en relación con el patrón actual y posibles patrones futuros. Este modelo identifica cuatro fases, la fase I o de Inicio, en la que el tabaquismo es poco frecuente y se consume más en las clases aventajadas; la fase II o de Progreso-Incremento, en la que el consumo se hace más prevalente, sobre todo en varones y con mayor nivel socioeconómico; durante la fase III o de Consolidación-Inicio del declive empieza la disminución de prevalencia en varones, sobre todo en los de mayor nivel socioeconómico, mientras que en las mujeres, que llevan un retraso de 20 y 30 años respecto a los varones, se alcanza la máxima prevalencia y se estabiliza; y, por último, la fase IV o de Concienciación-Rechazo social, donde la prevalencia se reduce tanto en varones como en mujeres, y el consumo es más elevado en los grupos socioeconómicos más desfavorecidos.

Según este modelo, actualmente España se encuentra en el final de la fase III o de Consolidación-Inicio del declive y el inicio de la fase IV o de Concienciación-Rechazo social. Al igual que en otros países europeos, en el nuestro se ha producido una importante reducción en los últimos años, fundamentalmente a expensas de los hombres, lo que confirma la tendencia decreciente en el consumo en estos y creciente en las mujeres.

De hecho, en nuestro país, la primera encuesta en este sentido se realizó en 1978, mostrando que el 53,9 % de los varones y el 16,5 % de las mujeres fumaban cigarrillos diariamente³³; según las sucesivas ENS desde 1987³⁴, la prevalencia global del tabaquismo ha ido disminuyendo con el transcurso de los años, aunque este descenso es atribuible fundamentalmente al sexo masculino, pues ha aumentado en las mujeres, lo que parece asociarse a la más tardía introducción al hábito tabáquico de las mujeres como consecuencia de su acceso al mundo laboral e igualdad con el sexo masculino hasta llegar a los datos de la última Encuesta Nacional de Salud de 2006 donde el 31,6 % de los hombres fuma, frente al 21,5 % de las mujeres, aunque en el intervalo de edad de 16 a 24 años fuman más las chicas que los chicos (31,1 % frente a 25,5 %)³⁴. Posteriormente a la ENS, las últimas tasas oficialmente publicadas son las obtenidas tras la Encuesta Europea de Salud en España³⁶, realizada en otros 17 países de la Unión Europea con un cuestionario común para obtener información que permitiera comparar el estado de salud, uso de servicios sanitarios y determinantes individuales y ambientales de salud de la población de 16 años o mayor, y en la que la prevalencia de tabaquismo en España fue del 29,9 %, el 26,2 % fumaba a diario, el 3,7 % fumaba ocasionalmente, el 20,4 % se declaraba exfumador y el 49,7% nunca había fumado. Por sexo, el porcentaje de fumadores diarios es del 31,2% en varones y 21,3% en mujeres, pero era destacable que el 26,3 % de los jóvenes de 16 a 24 años lo hacía a diario y este porcentaje se elevaba al 33 % para las edades de 25 a 54 años, disminuyendo luego a medida que

avanza la edad. En las **tablas XCVIII** y **XCIX** se muestran algunos de estos datos.

Tabla XCVIII. Comparativa de la prevalencia global de tabaquismo en España con una edad ≥ 16 años, según año y sexo

Año	1978	2006	2009
Varones	53,9 %	31,6 %	31,2 %
Mujeres	16,5 %	21,5 %	21,3 %

Tabla XCIX. Prevalencia de tabaquismo en España en el intervalo de edad de 16 a 24 años en el año 2006, según sexo

Año	2006
Varones	25,5 %
Mujeres	31,1 %

Nuestro estudio muestra un ligero predominio de varones frente a las mujeres (53,7 % vs. 46,3%), lo que confirma esta tendencia actual.

Los fumadores más intensos son los comprendidos entre los intervalos de edad de 45 a 64 años, mientras que los más leves son los jóvenes entre 16 y 24 años y los mayores de 75 años^{34, 36}, de ahí que sea lógico que en nuestro estudio la edad media de los pacientes sea de 46,18 años, con el grupo de las mujeres algo más joven que el de los hombres (47,95 en hombres y 44,12 en mujeres), puesto que se trata de una consulta especializada en la que suelen tratarse fumadores intensos y de muchos años de evolución.

Al igual que en otros estudios realizados en nuestro país²⁶²⁻²⁶⁶, en relación al patrón de consumo, estos pacientes presentaban un consumo elevado de cigarrillos/día, más elevado en varones que en mujeres (27,3 cig/día; en varones, 29,49 y en mujeres, 24,78), una dependencia física moderada-intensa según el test de Fagerström (6,56), unos valores en la cooximetría elevados que indicaban también un consumo de tabaco severo, habían realizado intentos previos de deshabituación tabáquica (1,41 intentos previos de media) y presentaban según el test de Richmond una motivación alta (8,14). El tabaco rubio era el tipo más frecuentemente consumido tanto en varones como en mujeres.

Las diferencias en el perfil de los hombres y las mujeres incluidos en nuestro estudio en el patrón de consumo, ya descritas previamente en la literatura, son un número inferior de cigarrillos al día y un menor grado de dependencia de la nicotina en las mujeres, mientras que los hombres suelen llevar más años fumando²⁶⁷. Nuestros resultados son similares, aunque no encontramos diferencias en el grado de dependencia física, lo cual puede estar justificado por el tipo de población que acude a una Unidad de Tabaquismo,

con un patrón de consumo elevado y un importante grado de dependencia física^{268, 272}.

En cuanto a la procedencia de los pacientes la mayoría de ellos procedían de Atención Primaria y del Servicio de Neumología. Llama la atención que en la totalidad de la muestra existen muy pocos pacientes procedentes de especialidades que tratan enfermedades directamente relacionadas con el consumo de tabaco y que en algunas ocasiones es su único agente etiológico, como, por ejemplo, Cirugía Vasculor o Urología, y unos porcentajes relativamente bajos de otras especialidades como Cardiología, quizás relacionada con la falta de concienciación de algunos profesionales o por el desconocimiento de la vía de remisión a la Consulta/Unidad Especializada. Esto lleva a plantearnos la necesidad de recordar a todos los especialistas de nuestro centro los criterios de derivación de los pacientes a la Unidad de forma periódica, así como la realización de mayor número de actividades de concienciación.

e) Causante de graves comorbilidades y es la primera causa de mortalidad en los países desarrollados. El tabaquismo produce manifestaciones clínicas importantes como trastornos cardiovasculares, trastornos respiratorios y aparición de tumores en diversas localizaciones^{1, 2, 4}, entre otras muchas comorbilidades.

Las enfermedades cardiovasculares son la principal causa de muerte en todo el mundo. La principal causa de las enfermedades cardiovasculares de mayor prevalencia es la aterosclerosis. Su origen es multifactorial y su desarrollo depende en gran medida de la presencia de los denominados factores de riesgo cardiovasculares, entre los que destaca en gran medida el tabaquismo. El 20 % de las muertes secundarias a enfermedad cardiovascular pueden ser atribuidas al tabaquismo, aumentando entre dos y cuatro veces la probabilidad de padecer enfermedad coronaria.

En cuanto a las enfermedades cardiovasculares asociadas al tabaquismo destacamos, entre otras:

- La cardiopatía isquémica^{100, 107, 108}, cuya relación está claramente establecida y que se define como la afectación del corazón secundaria al compromiso crónico o brusco del flujo sanguíneo por las arterias coronarias e incluye distintas manifestaciones clínicas, tales como la muerte súbita cardíaca, la angina de pecho, el infarto agudo de miocardio y la insuficiencia cardíaca. En nuestra muestra el 5,7 % de los pacientes acudió a Consulta con diagnóstico de cardiopatía isquémica crónica, siendo casi la totalidad de ellos secundario tal diagnóstico a un infarto agudo de miocardio;
- La enfermedad cerebrovascular, en la que el tabaco constituye un factor de riesgo independiente de enfermedad cerebrovascular, encontrándose un aumento del 50 % del riesgo de ACV (accidente cerebrovascular) en los fumadores, con un riesgo máximo para la hemorragia subaracnoidea, seguida de los ACV isquémicos. Este riesgo fue superior en los menores

de 55 años y se asoció con el número de cigarrillos, de forma que el riesgo relativo en fumadores de > 40 cigarrillos/día fue dos veces superior al de fumadores de < 10 cigarrillos/día¹⁰⁹. Solamente 9 pacientes de la muestra, que suponen un 1,6 % del total, presentaban dicha patología.

- La enfermedad arterial periférica, con la que el tabaco presenta una fuerte asociación⁹⁸, siendo el riesgo de vasculopatía periférica en fumadores de 4 a 6 veces superior al de los no fumadores. También en este caso se da la relación dosis-efecto y existe evidencia de que el cese del hábito reduce de manera significativa el riesgo y mejora considerablemente su pronóstico, al disminuir en un 50 % el riesgo de desarrollar complicaciones. En un 95 % de los casos, afecta a varones fumadores de 30-40 años de edad y se supone una reacción inflamatoria vascular a alguno de los componentes del tabaco, siendo el abandono del mismo el único tratamiento eficaz. El 2,9 % de la muestra presentaba dicha comorbilidad.

El consumo de tabaco se relaciona con numerosas enfermedades respiratorias, siendo la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) y el cáncer de pulmón, los más frecuentes, aunque también existe evidencia científica suficiente para relacionarlo con el asma y enfermedades intersticiales, entre otras.

El tabaco es el principal factor causal y de riesgo para el desarrollo de EPOC en los países industrializados, incluso la exposición pasiva. La patogenia es compleja, pero se sabe que en la vía aérea se desarrolla una reacción inflamatoria como respuesta a la inhalación de los tóxicos del tabaco, con activación de neutrófilos y macrófagos que liberan proteasas, desencadenan una situación de estrés oxidativo, respuesta inmune innata y liberación de abundantes citoquinas que ponen en marcha la respuesta inmune adaptada y los procesos de remodelado que tienen lugar en la vía aérea de estos pacientes⁸⁶. En nuestra muestra el 13,8 % de los pacientes estaban diagnosticados de EPOC y el 1,1 % eran portadores de oxigenoterapia crónica domiciliaria.

El humo del tabaco favorece la sensibilización alérgica, agrava el pronóstico del asma y hace que el tratamiento antiasmático sea menos eficaz. Además, los fumadores tienen una mayor frecuencia de hiperreactividad bronquial inespecífica que los no fumadores⁸⁷. En nuestra muestra, el 8,2 % tenían diagnóstico de asma.

El síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño (SAHS) es una enfermedad con elevada prevalencia en la población en la que el tabaco constituye un factor de riesgo para su desarrollo. La asociación independiente como factor de riesgo entre tabaco y SAHS no está suficientemente definida, pero los fumadores tienen un número de eventos respiratorios nocturnos mayor que los no fumadores y existe una relación dosis-respuesta, de tal manera que los fumadores intensos tienen diez veces más posibilidades de tener dichos

eventos⁹⁵. El 10,9 % de los pacientes que acudieron a nuestra Consulta presentaba este diagnóstico

El cáncer es una de las enfermedades más importantes en los países occidentales¹¹³ y en el resto del mundo dada su elevada incidencia, prevalencia y mortalidad. Actualmente se estima que el 75-85 % de los cánceres humanos están relacionados con la exposición a carcinógenos ambientales, de entre los que el humo de tabaco es el más ampliamente estudiado y es indiscutible el papel tan importante que desempeña en la génesis y el desarrollo de un número muy importante de cánceres¹¹⁵, comenzando por el de pulmón, que sin duda es el más directamente relacionado y continuando por los de cavidad nasal, nasofaringe, orofaringe, laringe, esófago, estómago, hígado, páncreas, colorrectal, riñón, vejiga, aparato genital femenino y mama en lo que se refiere a órganos sólidos, así como las leucemias agudas, a nivel hematológico. En nuestra muestra, 3,2 % de los pacientes tenían antecedentes de enfermedad neoplásica, siendo las más frecuentes el cáncer de mama, el pulmonar y el ORL.

Mencionar también la relación entre el tabaquismo y la comorbilidad psiquiátrica. Desde 1986 la comunidad científica empieza a corroborar una fuerte asociación entre el consumo de tabaco y la presencia de sintomatología psiquiátrica^{138, 139}. El consumo de tabaco es más prevalente en casi todo tipo de patología psiquiátrica y la probabilidad de que una persona que padezca un trastorno mental fume es aproximadamente el doble de la que presenta una persona que no lo padezca¹³⁸⁻¹⁴⁰. En general, existe una relación directamente proporcional entre la intensidad de la clínica psiquiátrica y la gravedad de la dependencia tabáquica¹⁴¹. Entre las condiciones comórbidas que se asocian al tabaquismo se encuentra los trastornos del estado de ánimo (depresión y trastorno bipolar), trastornos psicóticos (esquizofrenia), el alcoholismo y otras drogodependencias, los trastornos de ansiedad, los trastornos alimentarios y los antecedentes de trastorno por déficit de atención¹⁴⁴. El 37,7 % de la muestra presentaba algún tipo de alteración psiquiátrica, destacando la depresión/ansiedad (32,6 %), otras alteraciones como el trastorno límite de la personalidad o la esquizofrenia (5,7 %), trastorno bipolar (1,6 %), anorexia/bulimia (1,3 %) y/o tomar IMAOs (0,2 %).

La comorbilidad más destacable en nuestra muestra fue la psiquiátrica, la respiratoria y los factores de riesgo cardiovascular. Globalmente, la comorbilidad fue ligeramente mayor en el grupo de los hombres en casi todos los apartados excepto en lo que se refiere a los antecedentes psiquiátricos, donde la incidencia era mayor en las mujeres (47,1 % frente a 29,8 %), algo que también ocurre en otras unidades de tabaquismo. En nuestro estudio, los trastornos de ansiedad o depresión son más frecuentes en las mujeres, tanto los antecedentes como padecerla durante el tratamiento. Estos datos coinciden con los encontrados en la población general³⁴ y con lo descrito en la literatura, que muestra que estas afecciones se presentan con más frecuencia en las mujeres, tanto fumadoras²⁶⁹ como no fumadoras³⁴.

Entre 4,5 y 5 millones de personas mueren cada año en el mundo como consecuencia del consumo del tabaco. Mientras que en los países

desarrollados los índices de mortalidad van disminuyendo progresivamente, en los países en vías de desarrollo, la mortalidad aumenta progresivamente. Se calcula que para el año 2020, alrededor de diez millones de personas pueden morir en el mundo cada año como consecuencia del consumo del tabaco.

Los fumadores presentan en conjunto un exceso de mortalidad del 70 % sobre los no fumadores. Se estima que el tabaco es la causa de un 20 % de todas las muertes en países desarrollados (40 % en varones y 20 % en mujeres). Se calcula que entre 1950 y 2000 podrían haber muerto 50 millones de varones y 10 millones de mujeres, mayores de 35 años en países desarrollados y más de la mitad de ellas ocurrieron en personas de 36 a 69 años, siendo el tabaco la causa más importante de muerte prematura en esa franja de edad.

La causa más importante de muerte en el mundo es la enfermedad coronaria, seguida del ictus; la EPOC y el cáncer de pulmón ocupan la tercera y décima posiciones, respectivamente. Para el año 2020 se prevé que la EPOC y el cáncer de pulmón ocupen las posiciones tercera y quinta respectivamente; aproximadamente un tercio de las muertes relacionadas con el tabaco se deberán a causas respiratorias, un tercio al cáncer y un tercio a enfermedades cardiovasculares⁴⁵.

El consumo de tabaco es, además, la primera causa de mortalidad prevenible en el mundo^{5-8, 40}. En España, una de cada siete muertes ocurridas cada año en individuos mayores de 35 años es atribuible al consumo de tabaco, con importantes diferencias según sexo, mientras que en los hombres el tabaco causa una de cada cuatro muertes, en las mujeres es una de cada 29⁸. Este diferencial en la mortalidad por sexo ha ido disminuyendo en los últimos años, y aunque en la actualidad la inmensa mayoría de estas muertes siguen ocurriendo en hombres, se observa un aumento en el número de muertes atribuibles al consumo de tabaco en las mujeres en relación con años anteriores. Estas diferencias en la mortalidad están condicionadas por la diferente evolución del consumo entre hombres y mujeres, y por la diferente prevalencia del tabaquismo entre ambos. Tal y como muestra el modelo epidemiológico de López et al.³⁵, las mujeres se incorporan al consumo de tabaco años más tarde que los hombres, lo que justifica que la patología atribuible se haya presentado hasta ahora mayoritariamente en los hombres.

Cabe destacar la importante tasa de abandono que se ha producido durante estos dos años de la revisión, pues solamente un 66,7 % de los pacientes inicialmente remitidos a la consulta acudieron a la misma. Además, de los que acudieron, abandonaron el 50,3 % de los pacientes, por lo que finalmente sólo iniciaron el tratamiento el 33 % del global de la muestra inicial. Quizás esto esté relacionado con el hecho de que muchos de los pacientes que son enviados a la consulta no lo solicitan voluntariamente, sino que son remitidos por su especialista dada la gravedad de la patología que presentan y que puede verse agravada por el consumo de tabaco o bien acuden por presiones familiares. En alguna ocasión, aunque en mucho menor medida, los pacientes expresaron en la primera consulta las dificultades para acudir a la misma por incompatibilidad de horario, problemas de desplazamiento, entre

otras, y en alguna otra ocasión aislada por el que los pacientes decidieron no iniciar la terapia fue el alto precio de los tratamientos utilizados para la deshabituación y la ausencia de financiación por parte del sistema de salud (con fecha posterior a estos dos años recogidos en este estudio, pero no actualmente por la delicada situación económica en la que nos encontramos a día de hoy, el SESCAM financió el tratamiento a todo trabajador perteneciente a dicho sistema de salud y a los profesores, por el efecto ejemplarizante de ambos colectivos, y a todo paciente con patología crónica de riesgo que los especialistas estimáramos oportuno).

Esta alta tasa de abandono también obliga a plantearnos la necesidad de que tanto en atención especializada como en primaria exista un conocimiento adecuado de los criterios de derivación a la consulta especializada así como de una adecuada formación en este campo por parte del personal sanitario y una correcta valoración e información al paciente fumador que vaya a ser dirigido a la unidad para optimizar los recursos y mejorar así la atención global a la población fumadora de la provincia. Por tanto, sería ideal que todos los profesionales sanitarios tuvieran los conocimientos básicos para poder desarrollar, al menos, el consejo sanitario para la prevención y control del tabaquismo, que tiene que ser firme, serio, breve y personalizado; poder desarrollar la intervención mínima sistematizada, que es una intervención no farmacológica, conductual-psicológica con un seguimiento del fumador en el tiempo, que, puede ser breve -aquella que dura menos de 10 minutos por sesión, menos de 4 sesiones y menos de 30 minutos en total- o intensiva -aquella que dura más de 10 minutos por sesión, 4 o más sesiones y más de 30 minutos en total; y un mínimo conocimiento del tratamiento farmacológico de primera línea.

Una de las dificultades de los estudios realizados sobre el tratamiento del tabaquismo es valorar, de la manera más exacta posible, su eficacia. Los resultados se estiman siempre a partir de la declaración del paciente y de su confirmación por métodos biológicos, entre los que el más utilizado es el monóxido de carbón (CO)²⁷⁰. Otra de las dificultades radica en la necesidad de medir la eficacia sin sobrestimar los resultados y, por ello, la abstinencia se suele definir como resultados obtenidos sobre la intención de tratar, es decir, porcentajes de éxito confirmado respecto de todos los pacientes que inician el tratamiento. En nuestro estudio hemos utilizado como criterio de éxito el cumplimiento de ambos criterios.

Otro aspecto importante a tener en cuenta es la consideración de abstinencia continua a partir de la autodeclaración del paciente y/o familiar o acompañantes, junto a la realización de la cooximetría. El procedimiento de autodeclaración es ampliamente utilizado en los estudios de tabaquismo²⁷¹⁻²⁷⁵. Aunque algunos autores han confirmado un porcentaje, a veces no despreciable, de sujetos que mienten respecto a su hábito tabáquico durante una visita médica de control²⁷⁶, se ha demostrado que la fiabilidad de la respuesta dada por los sujetos puede ser suficientemente elevada, hasta el punto de que la determinación de CO en el aire espirado podría ser prescindible y no indispensable, ni siquiera como una forma de comprobar la abstinencia²⁷⁷.

Aunque el punto de corte de 10 ppm o más de CO en el aire espirado se ha establecido internacionalmente como indicador inequívoco de fumador²⁷⁸, se han propuesto también valores de 7 u 8 ppm como puntos de corte para distinguir entre fumadores y no fumadores^{279, 280}. Estos valores inferiores pueden observarse en fumadores de bajo consumo²⁸¹, como, por ejemplo, quienes están iniciando el proceso de una recaída. Por todo ello, en este estudio la veracidad de la autodeclaración de abstinentes se confrontó con el punto de corte de CO en aire espirado de 8 ppm o más.

En cuanto a las recaídas de nuestra muestra, la mayoría de las mismas se produjeron fundamentalmente durante los tres primeros meses (22,3 %), al igual que en otras series^{262, 282}.

2. Sobre el tratamiento utilizado

El tratamiento que debe recibir cualquier fumador que quiera realizar un serio esfuerzo por dejar de fumar incluye una combinación de tratamiento farmacológico para aliviar la dependencia nicotínica y asesoramiento psicológico para combatir la adicción que el fumador tiene por el consumo inhalado de tabaco. Así pues ambos tipos de tratamiento son partes fundamentales del abordaje terapéutico del fumador que quiere dejar de serlo^{7, 284}.

En cuanto al tratamiento en el fumador, además de la combinación de tratamiento farmacológico y psicológico, es fundamental la entrevista motivacional, que es aquella que trata de ayudarle a desarrollar sus propias habilidades, para animarle a cambiar un estilo de vida no saludable, y a explorar y resolver su ambivalencia respecto a su conducta, definiéndose como una forma de estar con la gente e impregnada de un espíritu de colaboración, evocación y autonomía y en la que los terapeutas necesitamos tener tres características decisivas a la hora de preparar el camino para que se produzca un cambio natural, una empatía adecuada, calidez no posesiva y autenticidad^{201, 202}.

El tratamiento psicológico del tabaquismo persigue modificar la conducta del fumador, de manera que sea capaz de canalizar, sustituir y suprimir el impulso adquirido de fumar. Entre todas las técnicas psicológicas destinadas al tratamiento de la deshabituación tabáquica destacaremos la terapia cognitivo-conductual²⁰³, que es la que mayormente utilizamos en nuestra consulta, y que se basa en la teoría de que el proceso de aprendizaje influye en el desarrollo, mantenimiento y cesación del tabaquismo y pretende la modificación de la conducta para que el sujeto pueda con sus conocimientos, actitudes y acciones enfrentarse al abandono del tabaco, siendo considerada como técnica de refuerzo positivo. Las más utilizadas son el contrato de contingencias, el autoanálisis de motivos o el registro de cigarrillos.

La terapia psicológica para el tratamiento del tabaquismo se puede realizar de dos formas fundamentalmente, individual y terapia de grupo²⁰³.

- En la terapia individual se establece una primera visita de contacto con el paciente, se recogen los datos clínicos, el paciente decide la fecha en la que dejará de fumar y se le prescribe tratamiento farmacológico. A lo largo del seguimiento se analizan la aparición de síntomas del síndrome de abstinencia, la forma de superar situaciones de riesgo y la tolerancia al tratamiento farmacológico. La estructura de las sesiones y el número e intervalo entre ellas se realizará de forma individualizada según las necesidades del paciente. Este asesoramiento puede ayudar a los pacientes a dejar de fumar, siendo más efectivo que el grupo control, con una OR de 1,56 (1,32-1,84)²⁰⁴.
- La terapia grupal o en grupo ofrece a los individuos la oportunidad de aprender técnicas de afrontamiento para el abandono del tabaco y a proporcionarse apoyo mutuo. Los componentes del grupo se sienten comprendidos y apoyados por individuos que sufren el mismo problema²⁰⁴. La terapia grupal es mejor que la autoayuda y otras intervenciones menos intensivas para ayudar a los fumadores a que abandonen el hábito de fumar y no existen suficientes pruebas para evaluar si los grupos son más efectivos o más coste efectivos que el asesoramiento individual intensivo ni que apoyen la utilización de componentes psicológicos particulares en un programa, más allá del apoyo y el entrenamiento de habilidades que se incluyen habitualmente²⁰⁴.

Cabe destacar que el 100 % de los pacientes recibió tratamiento en formato individualizado y en todos ellos se utilizaba terapia cognitivo-conductual psicológica. Todos los metaanálisis coinciden en señalar que la eficacia del tratamiento del tabaquismo es independiente del formato en que se ofrezca^{7, 211, 283}. La indicación de uno u otro formato depende de las características de la población atendida y de la metodología de trabajo del equipo terapéutico. Nuestro grupo, por las características propias de la consulta, espacio y personal, solamente utiliza el formato individual.

El tratamiento farmacológico para dejar de fumar está indicado en cualquier fumador que esté dispuesto a realizar un serio intento por dejar de fumar y debe de seguir un adecuado seguimiento por parte de un profesional sanitario. Se sabe que cuando un fumador realiza un serio intento de abandono por dejar de serlo y no recibe el tratamiento adecuado sus posibilidades de éxito apenas alcanzan 5-10 %. Por el contrario, si recibiera un tratamiento adecuado sus posibilidades de éxito se multiplican por tres⁷. Por ello, es obligado pautar adecuado tratamiento a todos los fumadores que estén dispuestos a realizar un serio intento por dejar de fumar. El tratamiento farmacológico está indicado particularmente en los pacientes con mayor grado de dependencia por la nicotina.

En relación al tratamiento farmacológico para la deshabituación tabáquica, en España los fármacos de primera línea de los que disponemos son la terapia sustitutiva con nicotina, bupropión y vareniclina.

La TSN se define como la administración de nicotina a un fumador que quiere dejar de serlo, por una vía distinta del cigarrillo (en España, chicles o comprimidos de nicotina y parches transdérmicos), en una cantidad suficiente para evitar los efectos desagradables del síndrome de abstinencia nicotínica (5-15 ng/ml), pero en cantidad insuficiente para crearle dependencia^{209, 210}.

El chicle de nicotina es una pieza de goma de mascar que contiene 2 mg ó 4 mg de nicotina, que al ser masticado en la boca, pasa a la sangre alcanzando el sistema nervioso central y alivia los síntomas del síndrome de abstinencia. En cuanto a la evidencia de su uso, varios metaanálisis para medir la eficacia del chicle activo frente al placebo han demostrado una *odds ratio* de 1,6 (1,52-1,81; 95 % IC) para el grupo activo frente al placebo⁷. Sus efectos adversos más comunes son el mal sabor de boca, úlceras orofaríngeas, irritación orofaríngea, náuseas, hipo, meteorismo, dolor de la articulación temporo-mandibular y pirosis.

Los parches de nicotina administran transdérmicamente la nicotina. Existen dos tipos de parches de nicotina, unos que la liberan durante 16 horas al día (parches de 16 horas), que pueden ser de 15 mg, 10 mg y 5 mg, en función de la cantidad de nicotina que libera cada uno, y otros que lo hacen durante las 24 horas del día (parches de 24 horas), que liberan 21, 14 y 10 mg de nicotina. Son varios los metaanálisis que demuestran la eficacia frente a placebo de los parches de nicotina, con una *odds ratio* para la abstinencia con parches, comparada con los controles, de 1,81 (1,63-2,02; 95 % IC)⁷. Los efectos adversos debidos a la utilización del parche pueden ser de dos tipos:

- Locales, los más frecuentes, pueden aparecer en el 35 %-40 % de los casos. Los más comunes son picor, eritema y eczema en el lugar de localización del parche.
- Generales, mucho menos frecuentes, entre los que destacan las cefaleas, los mareos, las palpitaciones, los dolores musculares y la hipertensión arterial.

Los comprimidos para chupar son una forma de TSN en la que la nicotina se administra a través de pastillas que, al ser chupadas, la liberan progresivamente. Cada comprimido contiene un total de 1 mg de nicotina, y dicha cantidad es bioequivalente a los 2 mg del chicle. Se recomienda administrar un comprimido de 1 mg cada 1,5-2 horas mientras que el sujeto esté despierto, durante un período de 10 a 12 semanas, reduciendo progresivamente la dosis a partir de la cuarta a sexta semanas. Es un tratamiento indicado en fumadores con dependencia leve o moderada, y en fumadores con más alto grado de dependencia, se necesitarían otras formas de terapia combinadas.

En algunos pacientes estaría indicada la combinación de varias formas de TSN. No existen indicaciones precisas para la instauración de terapia combinada. No obstante, se debería considerar esta posibilidad en los fumadores de más de 30 paquetes/año, con 7 o más puntos en el test de

Fagerström, con más de 30 ppm en la cooximetría o más de 250 ng/ml de cotinina en sangre y/o en aquellos que utilizaron terapias simples en intentos previos y que, a pesar de ello, sufrieron recaída por padecimiento de síntomas del síndrome de abstinencia.

El bupropión SR^{7, 212} fue la primera sustancia no nicotínica aprobada por la FDA, en 1997, para el tratamiento del tabaquismo. Y en España, su uso con esta indicación se autorizó en el año 2000. Es un antidepresivo atípico perteneciente al grupo de los antidepresivos de segunda generación. El bupropión SR se presenta en comprimidos de 150 mg de hidrocloreuro de bupropión recubiertos de una película de liberación prolongada (nombre comercial en nuestro país: Zyntabac 150 mg). La dosis inicial es de 150 mg al día durante seis días, aumentando a 150 mg dos veces al día, el séptimo día. Deberían transcurrir al menos ocho horas entre dosis sucesivas. La dosis única máxima no debe exceder 150 mg y la dosis diaria total no deberá exceder 300 mg y los pacientes deben ser tratados durante 7-9 semanas. El bupropión se tolera bien y no suele producir acontecimientos adversos graves. Las tasas de abandono debidas a efectos adversos indeseados son poco habituales y varían entre un 7 % y un 12 %. Los efectos adversos más frecuentes son el insomnio (30 % a 40 % de los casos), la sequedad de boca (10 % de los casos) y la cefalea, aunque también hay que comentar que el efecto adverso más preocupante del bupropión son las convulsiones, con un riesgo de 1/1000.

La vareniclina es el primer fármaco no nicotínico específicamente desarrollado para la cesación tabáquica. Actúa como agonista parcial de la nicotina que actúa selectivamente sobre los receptores $\alpha 4\beta 2$, dando lugar a un aumento de los niveles de dopamina, lo que evita las manifestaciones del síndrome de abstinencia y, al ocupar los receptores en competencia con la nicotina, evita simultáneamente la acción de la nicotina sobre el SNC y evita los efectos placenteros derivados de la actuación de ésta sobre el sistema mesolímbico en el SNC. Se presenta en comprimidos de 0,5 y de 1 mg (nombre comercial en nuestro país: Champix) y en cuanto a su posología, comienza a tomarse la menos siete días antes del día previsto para la cesación (día D) a dosis de 0,5 mg, 1 comprimido al día durante tres días; los siguientes cuatro días, 1 mg al día repartido en dosis de 0,5 mg cada 12 horas y, posteriormente, desde el día D, 1 mg cada 12 horas durante 11 semanas. Los efectos adversos más frecuentes son las náuseas (en algunas series hasta en el 30 %), que pueden ser minimizadas si se administran con alimentos, el insomnio (10-14 %), la cefalea (15-18 %), y los sueños anormales, referidos por los pacientes como sueños vívidos (8-13 %). Aunque se han notificado algunos acontecimientos adversos serios, entre los que se incluyen la depresión del estado de ánimo, la agitación, los pensamientos y comportamientos suicidas y los efectos cardiovasculares, no han podido confirmarse hasta la fecha²¹³⁻²²⁰.

En cuanto al tratamiento prescrito en nuestra muestra, cabe señalar que el 32,7 % de los pacientes no recibió tratamiento farmacológico.

La prescripción de uno u otro tratamiento farmacológico se basó en las características clínicas del paciente, del grado y severidad del tabaquismo y de las preferencias personales de cada fumador^{7, 284}. Siempre se siguió la

normativa de la SEPAR para pautar las dosis y el tiempo de utilización de los tratamientos farmacológicos prescritos^{211, 284}. La TSN fue la terapia más utilizada, ya fuera en forma de chicles, parches o en combinación con vareniclina, en un 34,5 % de la muestra, seguido de la vareniclina (22,9 %) y, por último, del bupropión (9,8 %).

Se ha recomendado tomar en consideración las preferencias del fumador antes de plantear un tipo de terapia, ya que ello puede redundar en un mejor cumplimiento del tratamiento recomendado²¹¹.

Hay que tener en cuenta que puede plantearse la presencia de un posible sesgo de selección de los pacientes para los grupos de tratamiento al decidir algunos de éstos, junto con el médico, el tratamiento a recibir, lo que podría hacer que éste dependiera de distintos factores de los pacientes. Esto produciría dependencia y correlación entre los factores y los tratamientos, pudiendo invalidar la inferencia estadística en relación con los resultados respecto al efecto de los tratamientos. En este sentido hay que considerar, en primer lugar, que el objetivo de este estudio era analizar los factores que pudieran estar relacionados con los resultados obtenidos en cuanto a tasa de abstinencia tras un período de seguimiento.

3. Sobre el éxito global y tasas de abstinencia según sexo y el tratamiento utilizado

Algunas de las variables asociadas con el tiempo de abstinencia en este estudio fueron el haber recibido o no tratamiento médico para dejar de fumar y el tipo del mismo (TSN, vareniclina o bupropión) y la cuantía de consumo de tabaco.

Como se ha comentado previamente, la utilización de tratamiento combinado en la deshabituación tabáquica multiplica por 1,7 las posibilidades de éxito en comparación con aquellos que sólo reciben asesoramiento psicológico y por 1,4 frente a los que solamente reciben tratamiento farmacológico⁷. A continuación se mostrarán los resultados obtenidos en relación al éxito de los distintos tratamientos farmacológicos de diversos estudios internacionales y nacionales.

En relación al tratamiento farmacológico, la TSN aumenta las tasas de abandono a largo plazo (6-12 meses) en más del 50 % frente a placebo²⁸⁵, la combinación de los parches de nicotina y TSN *ad libitum* frente a placebo producen una tasa de abandono del 37 % y la vareniclina frente a placebo, una tasa de abandono del 33 %⁷.

En Dinamarca se realizó un estudio prospectivo observacional desde el inicio de 2001 hasta el verano de 2011, con 20588 fumadores que recibieron tratamiento combinado con TSN y terapia conductual, presentando tasas de abstinencia continua global a los seis meses del 24 %, que asciende al 34 %, tras eliminar a los pacientes que abandonaron²⁸⁶.

Desde marzo de 2009 hasta junio de 2010 en Dinamarca y Alemania se realizó un estudio multicéntrico, aleatorizado (2:1), doble ciego, controlado con

placebo, para medir la abstinencia continua desde la semana 2 hasta las semanas 6, 24, y 52 en 479 fumadores (≥ 1 cigarrillo al día) que fueron tratados con spray bucal de nicotina, produciendo tasas de abstinencia significativamente mayor que el placebo desde la semana 2 hasta la semana 6 (26,1% versus 16,1%; tasa de éxito relativo (RR) 1,62, 95% IC 1.09-2.41), semana 24 (15,7% versus 6,8%, RR 2,30 IC del 95% 1.23 a 4.30), y la semana 52 (13,8% versus 5,6%, RR 2,48, IC del 95% 1,24 a 4,94)²⁸⁷.

Se ha comparado directamente vareniclina y el parche transdérmico de nicotina. Las tasas de abandono fueron mayores con vareniclina frente a TSN al final de las semanas de tratamiento 9-12 y en las semanas 8-11. Esto es, 55,9 % frente al 43,2 % (OR 1,7, IC al 95% 1,26 a 2,28). Las tasas de abandono continuado en la semana 8(9)-52 para vareniclina frente a TSN fueron del 26,1 % frente al 20,3 % ($p = 0,056$), pero cuando se incluyeron a todos los individuos aleatorizados la diferencia alcanzó significación. El mensaje positivo de este ensayo es que podemos esperar una tasa de abandono continuado a un año de entre 20-26 % y una abstinencia puntual a un año del 31-35 %, es decir, uno de cada tres participantes abandonó el consumo a un año²⁸⁸.

Diversos ensayos clínicos y metaanálisis han mostrado que VRN es más eficaz que placebo y que bupropion para ayudar a dejar de fumar tanto a los 3, 6 y 12 meses. Prolongar el tratamiento con VRN hasta las 24 semanas ha mostrado ser más eficaz que utilizarlo sólo durante 12 semanas^{213, 289}.

En cuanto al tratamiento con bupropión, se realizó un amplio estudio que concluyó que, al final de las siete semanas de tratamiento, los porcentajes de deshabituación tabáquica fueron 19 % en el grupo placebo frente al 38,6 % en el grupo de Bupropión 150 mg y 44,2% en el grupo de Bupropión 300 mg ($p < 0,001$). Al año, los porcentajes respectivos fueron 12,4 %, 22,9% y 23,1%²⁹⁰.

En otro estudio en combinación con parches de nicotina, se realizó un ensayo doble ciego, controlado con placebo de bupropión SR, parche de nicotina, bupropión y parche de nicotina y placebo para la deshabituación tabáquica. Los porcentajes de abstinencia a los 12 meses fueron 15,6 % en el grupo placebo, en comparación con el 16,4 % en el grupo de parche de nicotina, 30,3 % en el grupo bupropión ($p < 0,001$), y 35,5 % en el grupo de bupropión más el parche de nicotina ($p < 0,001$)²⁹¹.

La vareniclina fue el tratamiento farmacológico que más alto porcentaje de éxito consiguió (26 %), aunque los mayores porcentajes de éxito se dieron cuando el tratamiento fue combinado con VRN y TSN (33 %). En cualquier caso, solamente encontró diferencia estadística para Vareniclina (26 %) respecto a ningún tratamiento (4,4 %), con un 99 % de confianza, y para TSN y Bupropión (14,5 %) frente a ningún tratamiento, con un 96 % de confianza, por lo que no puede descartarse que el gran porcentaje de éxito con VRN y TSN sea debido al azar. También se encontró correlación fuerte con la mayor probabilidad de tener éxito con el tratamiento de VRN y TSN, seguido de la Vareniclina. No obstante, el diseño de nuestro estudio no permite obtener

conclusiones válidas en la comparación de la eficacia de los tratamientos utilizados.

Tiene especial interés el análisis de las características personales y de consumo de los fumadores incluidos en el estudio y su relación con el éxito o fracaso terapéutico. Las diferencias entre sexos en la iniciación y consolidación del hábito tabáquico²⁹² son un aspecto estudiado ampliamente. La influencia del sexo en el proceso de deshabituación es un campo menos conocido, objeto de debate en el momento actual²⁹³. Algunos autores señalan que la variable sexo influye en el proceso de adicción y su mantenimiento²⁹⁴, si bien sobre este aspecto las opiniones no son unánimes. En nuestro estudio, al analizar globalmente los resultados no hemos encontrado diferencias ni en la abstinencia puntual ni en la continuada en función de dicha variable, aunque sí las hubo a nivel global.

Respecto a los resultados del tratamiento del tabaquismo, diversos estudios han planteado la existencia de diferencias entre hombres y mujeres, las tasas de cesación en las mujeres son consistentemente menores que en los hombres^{295, 296}, lo que se evidencia también en nuestro estudio (el 30,5 % de los hombres presentaron éxito por un 24,2 % de las mujeres). Sin embargo, puesto que se han identificado factores en el inicio del consumo que actúan de distinta manera en los hombres y en las mujeres, cabe pensar que puede haber también factores relacionados con el género que podrían condicionar los resultados del tratamiento. En los últimos años se viene recomendando incorporar la perspectiva de género en el abordaje de los problemas de salud en general, y en el consumo de tabaco en particular, para poder planificar políticas sanitarias más efectivas que incluyan las necesidades tanto de hombres como de mujeres. Al igual que ocurre en otras adicciones, el consumo de tabaco está determinado no solo por las características de la sustancia sino por factores personales y del entorno, por lo que resulta muy oportuno incorporar la perspectiva de género en el análisis del problema.

En relación a Unidades Especializadas españolas, destacamos varios estudios de la bibliografía más reciente a los que debemos de hacer referencia:

- En 2002 se realizó un estudio multicéntrico, prospectivo y longitudinal, de forma unificada por cinco consultas de tabaquismo en el período comprendido entre el 1 de enero y el 30 de junio de 2002, que incluyó a 904 fumadores que recibieron tratamiento conductual acompañado de soporte farmacológico con TSN, bupropión o la combinación de ambos. La abstinencia continuada global a los seis meses fue del 38,8 %²⁶⁴.

En la **tabla C** se muestran las tasas de abstinencia continua obtenidas en el estudio, según el tratamiento utilizado y también de manera global.

Tabla C. Índices de abstinencia continua a los 2, 3 y 6 meses²⁶⁴

Tratamiento	60 días	90 días	180 días
BPP (n=413)	245; 59,3 %	225; 54,5 %	157; 38 %
TSN (n=370)	205; 55,4 %	187; 50,5 %	140; 37,8 %
TC (n=121)	69; 57,0 %	68; 56,2 %	54; 44,6 %
Total (n=904)	519; 57,4 %	480; 53,1 %	351; 38,8 %

Valores expresados en número y porcentaje. BPP: Bupropión; TSN: Tratamiento Sustitutivo con Nicotina; TC: Tratamiento combinado con bupropión y TSN.

- La Unidad de Tabaquismo Integral de Elche (Alicante) presentó en 2005 los resultados de una muestra de 255 pacientes que fueron tratados con terapia conductual asociada a TSN o bupropión, con una abstinencia continua a los tres meses del 36,1 %, a los seis meses del 22,7 % y al año del 11,4 %²⁶² (**tabla CI**).

Tabla CI. Evolución del número y porcentaje acumulados de abstinentes y recaídas a lo largo del seguimiento²⁶²

Estado	Sexo	Final de tratamiento	1 ^{er} mes	3 ^{er} mes	6 ^o mes	9 ^o mes	12 ^o mes
Recaída	Mujeres	56 (41,2 %)	79 (58,1 %)	88 (64,7 %)	100 (73,5 %)	112 (82,4 %)	117 (86,0 %)
	Varones	53 (44,5 %)	67 (56,3 %)	75 (63,0 %)	97 (81,5 %)	105 (88,2 %)	109 (91,6 %)
	Total	109 (42,7 %)	146 (57,3 %)	163 (63,9 %)	197 (77,3 %)	217 (85,1 %)	226 (88,6 %)
Abstinencia	Mujeres	80 (58,8 %)	57 (41,9 %)	48 (35,3 %)	36 (26,5 %)	24 (17,6 %)	19 (14 %)
	Varones	66 (55,5 %)	52 (43,7 %)	44 (37,0 %)	22 (18,5 %)	14 (11,8 %)	10 (8,4 %)
	Total	146 (57,3 %)	109 (42,7 %)	92 (36,1 %)	58 (22,7 %)	38 (14,9 %)	29 (11,4 %)

- La Unidad Especializada en Tabaquismo de la Comunidad de Madrid presentó los resultados obtenidos entre enero de 2004 y marzo de 2007 tras analizar una muestra de 3920 fumadores, de los que sólo 1850 acudieron consecutivamente y recibieron tratamiento psicológico y farmacológico con TSN, bupropión, vareniclina o una combinación de ellos.

Fue el primer estudio español que analizó la actividad asistencial y el coste de una Unidad Especializada en Tabaquismo. Presentaron una abstinencia continua a los 6 meses del 58,5 % y a los 12 meses, del 54,9 %²⁶⁵. En la **tabla CII** se muestran los índices de abstinencia continua a los 6 y 12 meses, según el tratamiento utilizado.

Tabla CII. Índices de abstinencia continua a los 6 y 12 meses, según tratamiento utilizado²⁶⁵

Tratamiento	Abstinencia continua	
	6 meses (%)	12 meses (%)
TSN	54,1	49,6
Bupropión	60,3	57,6
Vareniclina	61,8	58,5
Sólo psiquiátrico	53,2	50
Total grupo	58,5	54,9

- Entre los años 2002 y 2007 se realiza un estudio transversal en la Unidad de tabaquismo de Zaragoza de 1302 fumadores a los que se les ofertó tratamiento psicológico cognitivo-conductual en grupo y tratamiento farmacológico con TSN, vareniclina, bupropión o combinado durante tres meses, presentando una abstinencia continua tras el cese del tratamiento a los tres meses del 41,3 % (538 de 1302 pacientes)²⁶⁶.

Así, teniendo presente las grandes diferencias entre todos ellos en cuanto a diseños y formas de intervención, en comparación con los resultados de estas unidades, los resultados en la Unidad de tabaquismo de Albacete no difieren mucho, pues la tasa global de abstinencia continua fue a los tres meses del 48,6 %; a los seis meses, del 34,2 %; a los 9 meses, del 29,1 %; y al año, del 27,7 %.

En cuanto a las tasas de abstinencia continua según el sexo, en varones fue de un 51,3 % a los 3 meses, de un 37,7 % a los 6 meses, de un 32,5 % a los 9 meses y de un 30,5 % a los 12 meses. En mujeres, de un 45,2%, 29,8 %, 25% y 24,2 %, respectivamente, que se muestran en la **tabla CIII**. Estos resultados confirman lo comentado anteriormente de que las tasas de cesación en las mujeres son consistentemente menores que en los hombres^{295, 296}.

Tabla CIII. Tasas de abstinencia continua a los 3, 6, 9 y 12 meses, según sexo, de la Unidad de Tabaquismo de Albacete en los años 2008 y 2009

	Varones (%)	Mujeres (%)
3 meses	51,3	45,2
6 meses	37,7	29,8
9 meses	32,5	25
12 meses	30,5	24,2

En general, en unidades especializadas los resultados obtenidos en cuanto a la abstinencia al año en la deshabituación tabáquica pueden oscilar mucho, encontrándose entre el 14,9 y el 54,9 %, según el lugar de aplicación y el tipo de tratamiento utilizado^{262, 264, 265, 271, 297}. Las causas relacionadas con estos bajos porcentajes de éxito para dejar de fumar en estas unidades pueden estar relacionadas con el hecho de que suelen ser fumadores severos, de muchos años de evolución y con comorbilidad importante. La elevada tasa de recaídas tras el tratamiento también se observa en otros estudios²⁷¹, pero se sabe que la probabilidad de abstinencia a largo plazo guarda relación con la persistencia de la abstinencia desde el inicio del tratamiento y a lo largo del seguimiento²⁷¹⁻²⁷³.

Tabla CIV. Tabla comparativa de las tasas de abstinencia continua a los 3, 6, 9 y 12 meses en diversos estudios españoles y nuestra consulta

Tiempo de abstinencia continua	Multicéntrico 2002 ²⁶⁴	Elche (Alicante) 2005 ²⁶²	Madrid 2004-2007 ²⁶⁵	Zaragoza 2002-2007 ²⁶⁶	Albacete 2008-2009
3 meses	53,1 %	36,1 %	-	41,3 %	48,6 %
6 meses	38,8 %	22,7 %	58,5 %	-	34,2 %
9 meses	-	14,9 %	-	-	29,1 %
12 meses	-	11,4 %	54,9 %	-	27,7 %

4. Sobre la estadística predictiva

En cuanto al análisis de otras variables predictoras, tanto sociodemográficas como relacionadas con las características del hábito de consumo de tabaco, asociadas con el éxito para dejar de fumar en diversos estudios realizados en España, se ha descrito relación con:

- La abstinencia tabáquica a largo plazo, además de la intervención realizada (consejo médico mínimo estructurado, TSN, vareniclina y/o bupropión, psicoterapias diversas)^{271-275, 298-300}.
- Con la edad, es decir, existe mejor tasa de éxito con el incremento de la edad^{273, 300, 301}.
- Con el grado de motivación o la etapa del proceso de cambio (contemplación frente a acción)³⁰⁰.
- Con el éxito en mantenerse abstinentes en cada visita a lo largo del seguimiento²⁷¹⁻²⁷³.
- Con la inclusión en programa de tratamiento a propuesta médica, la presencia de enfermedad y menor concentración de CO en aire espirado²⁷².

- Con la presencia de ansiedad o depresión²⁷⁵.
- Con la confianza en uno mismo, la voluntad para reducir el consumo o dejar de fumar, la intensidad del hábito o el ambiente familiar³⁰⁰ y con el nivel de estudios³⁰¹.
- El comportamiento del sexo^{266, 299, 301} o del grado de dependencia nicotínica medido por el test de Fagerström²⁷¹⁻²⁷³ es variable según los estudios. No fueron factores predictivos el número de intentos previos, la duración de la abstinencia en ellos o el número de cigarrillos consumidos²⁷¹.

En nuestro estudio el único factor predictor de éxito según el modelo multivariado realizado es el test de Richmond, pues es la motivación la única variable que aumenta la probabilidad de éxito (OR=1,221, p= 0,031), es decir, a mayor motivación, mayor probabilidad de éxito. En el resto de variables, se puede intuir esa asociación, pero no existe relación estadísticamente significativa.

Según Caponnetto et al.³⁰² los factores predictivos que se correlacionan con una menor tasa de éxito en ambos sexos son:

- Menor edad de inicio al hábito tabáquico.
- Ausencia de intentos previos de dejar de fumar.
- Mayor adicción a la nicotina (dependencia alta).
- Depresión previa.
- Problemas relacionados con el alcohol.
- Padecer enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC).
- Padecer enfermedad cardiovascular (CV).
- Motivación baja para dejar de fumar.
- Pareja inestable.
- Cónyuge fumador.

Así, en nuestro estudio estadístico predictivo los tres tipos de clasificadores creados para predecir si un paciente tenía o no éxito al dejar de fumar, con tasas de acierto entre el 68 y el 75 % fueron la cooximetría, es decir, a mayor concentración de CO, menor posibilidad de éxito^{272, 302}, la depresión, que reduce la posibilidad de éxito^{275, 302}, el tipo de Tratamiento^{271-275, 298-300}, el test de Richmond^{300, 302}, la presencia de Enfermedad Respiratoria y/o

Enfermedad CardioVascular (ERESPECV)³⁰² y el Síndrome de Apneas-Hipopneas del Sueño (SAHS), lo que confirma lo expuesto por Caponnetto en su estudio.

En resumen, tras el análisis de estos resultados hemos apreciado que las tasas de abstinencia fueron similares a las de otros estudios descritos en la literatura, y las tasas de recaída fueron altas, pero dentro también del intervalo de otros estudios españoles, y que pueden verse modificadas por el sexo, comorbilidad, motivación, el recibir tratamiento o no y el tipo de tratamiento aplicado. Los efectos de la terapia cognitivo-conductual y de la medicación son beneficiosos a la hora de conseguir mejores resultados en las tasas de abstinencia a largo plazo.

Como limitaciones de nuestro estudio cabe señalar que la muestra incluida no es representativa de la población de fumadores, ya que, al igual que otros estudios realizados en Unidades de Tabaquismo, está constituida por personas que solicitaron tratamiento en la Unidad de Tabaquismo, bien por voluntad propia o bien derivados por otros profesionales de la salud. Aun así, es una muestra de pacientes lo bastante grande como para permitir analizar las distintas variables y sus interacciones, por lo que creemos que se ajusta al objetivo planteado.

VI. CONCLUSIONES

VI. CONCLUSIONES

1. En nuestro estudio, el 27,7 % de los pacientes que recibieron tratamiento tuvieron éxito en la cesación del hábito tabáquico. Tomando en consideración únicamente a los pacientes que iniciaron tratamiento, las tasas de abstinencia continua a los 3, 6 y 9 meses fueron del 48,6 %, 34,2 % y 29,1 %, respectivamente.
2. El perfil del fumador que acudió a la Consulta fue un varón con una edad media de 46,18 años, edad media de inicio del hábito tabáquico de 17,15 años, un consumo medio de 27,3 cigarrillos de tabaco rubio al día, una cooximetría de 16.83, un grado moderado-intenso de dependencia física y una motivación alta, que había intentado previamente dejar de fumar 1,41 veces y que fueron remitidos mayoritariamente desde Atención Primaria y el Servicio de Neumología.
3. En la muestra analizada hubo un discreto predominio de varones (53,7 %), de edad ligeramente menor en las mujeres que en los hombres (44,12 versus 47,95 años), con inicio antes en el hábito tabáquico en hombres que en mujeres, teniendo casi un año y medio menos de edad al inicio (16,55 vs. 17,85 años) y un consumo diario de cigarrillos mayor en hombres que en mujeres (29,48 vs. 24,78).
4. Los varones presentaron una menor dependencia física que las mujeres, una mayor motivación y una cooximetría más elevada.
5. Los pacientes presentaron una importante comorbilidad, sobre todo psiquiátrica, que era casi el doble de frecuente en mujeres que en hombres, respiratoria y factores de riesgo cardiovascular.
6. El tratamiento más efectivo fue la combinación de terapia psicológica cognitivo-conductual y tratamiento farmacológico. El tratamiento farmacológico más frecuentemente utilizado fue la Terapia Sustitutiva con Nicotina, seguida de la vareniclina y el bupropión.
7. Tanto el éxito al año como las tasas de abstinencia continua a los 3, 6 y 9 meses fueron superiores en varones que en mujeres.
8. El éxito en la cesación tabáquica fue mayor en aquellos pacientes que presentaron comorbilidad respiratoria frente a los que presentaron comorbilidad cardíaca y en los que no presentaron patología psiquiátrica frente a los que sí. La posibilidad de éxito fue mayor en los pacientes diagnosticados de SAHS frente a los que no lo estaban. Del mismo modo, el 100 % de aquellos con comorbilidad cardiovascular y respiratoria concomitante no presentaron éxito.
9. Se puede predecir en aquellos pacientes que acudieron a dejar de fumar que una motivación alta medida por el test de Richmond puede llevar al éxito en la cesación tabáquica al igual que utilizar tratamiento farmacológico frente a no utilizarlo, sobre todo si el tratamiento utilizado

es vareniclina, bupropión y TSN. También se puede predecir que la probabilidad de no tener éxito será mayor en los pacientes que tienen depresión, enfermedad cardiovascular o enfermedad respiratoria y cardiovascular concomitante, cifras elevadas en la cooximetría y aquellos que no están diagnosticados de SAHS.

VII. RESUMEN

VII. RESUMEN

Introducción

El tabaquismo es una enfermedad crónica adictiva y recidivante altamente prevalente y la primera causa de muerte y enfermedad evitable en el mundo desarrollado. Según los datos disponibles del año 2006 en nuestro país el 29,5 % de la población mayor de 16 años consumió tabaco (26.44 % de manera habitual y un 3,06 % ocasionalmente) y causó alrededor de 58.000 muertes en ese año. Muchas de estas muertes se producen de forma prematura antes de los 65 años, superando ampliamente el número de muertes por otras causas de gran repercusión social, como los accidentes de tráfico o las drogas ilegales. La mayoría de las muertes atribuibles al consumo de tabaco se producen por cuatro causas, el cáncer de pulmón, la EPOC, la cardiopatía isquémica y la enfermedad cerebrovascular.

Ante este importante problema de salud pública, las instituciones intentan poner freno al consumo, actuando desde la prevención del inicio del consumo, sobre todo desde el ámbito de la educación, y favoreciendo el abandono del hábito tabáquico, ya que los riesgos de muerte de los exfumadores son inferiores a los de los fumadores activos y casi se igualan al riesgo del nunca fumador al cabo de unos 10-15 años del abandono.

Así, para mejorar la prevención y el tratamiento de este importante problema de salud pública en el año 2003 el SESCAM desarrolla el “**Plan de Prevención y Tratamiento del Tabaquismo en Castilla-La Mancha 2003-2010**”, entre cuyos objetivos generales se encuentra la reducción del consumo de tabaco y, por tanto, mejorar la salud y la calidad de vida de la población de Castilla-La Mancha, asistencia al tabaquismo desde atención primaria, la disminución del consumo en adolescentes y la creación de unidades especializadas en deshabituación tabáquica en los hospitales de área de nuestra comunidad, entre ellas, la UTET de Albacete.

Previamente a la puesta en marcha de la consulta se establecieron unos criterios de derivación a la misma de acuerdo con los representantes de Atención Primaria, la Unidad de Abordaje del Tabaco (UAT) de los Servicios Periféricos de Sanidad, la Unidad de Conductas Adictivas y la Asociación Española contra el Cáncer, que son los siguientes:

- Fumadores que han realizado en el pasado serios intentos de abandono del tabaco, que fueron correctamente tratados por un profesional sanitario y que, a pesar de ello, fracasaron y no son susceptibles de terapia grupal.
- Fumadores con arritmias cardíacas o hipertensión arterial no controladas o con una cardiopatía isquémica de menos de 8 semanas de evolución.
- Fumadores que estén diagnosticados de enfermedades crónicas descompensadas, como nefropatías, hepatopatías, cardiopatías o

neumopatías, en los que el mantenimiento del tabaquismo supone un agravante de su situación.

- Fumadoras embarazadas o en período de lactancia.
- Fumadores con enfermedades psiquiátricas.
- Trabajadores del CHUA.

Objetivos

1. Determinar el éxito global de tratamiento de la deshabituación tabáquica en los pacientes que acudieron a nuestra unidad.
2. Valorar las características epidemiológicas de los pacientes y su historia de tabaquismo (sexo, edad, Servicio remitente, edad de inicio al consumo, número de cigarrillos/día, cooximetría, intentos previos de abandono, días de abstinencia previa, grado de dependencia física mediante el test de Fagerström y grado de motivación mediante el test de Richmond).
3. Conocer las diversas comorbilidades de los pacientes y su prevalencia y los tratamientos utilizados en la deshabituación.
4. Evaluar el éxito de tratamiento de la deshabituación tabáquica, según sexo, comorbilidades y tratamientos utilizados.
5. Determinar el abandono y el fracaso de tratamiento del cese tabáquico de nuestra muestra.
6. Crear un modelo predictivo a partir de diversas variables obtenidas en nuestra consulta que nos permita calcular la probabilidad de éxito del paciente en la deshabituación tabáquica.

Metodología

Material

Según datos del INE 2010 la provincia de Albacete cuenta con una población de 401.682 habitantes, con una baja densidad de población (26,91 habitantes por km²), siendo su capital la más poblada de la comunidad de Castilla-La Mancha y concentrando en la misma el 42,44 % de la población de la provincia. De los 87 municipios que componen la provincia, sólo 6 superan los 10.000 habitantes (Albacete, Hellín, Villarrobledo, Almansa, La Roda y Caudete),

Pacientes y método

Este trabajo consiste en un estudio retrospectivo, descriptivo, de los resultados obtenidos tras analizar la muestra de todos los pacientes que

acudieron a la Unidad de Tratamiento Especializado en Tabaquismo del Complejo Hospitalario Universitario de Albacete desde el 1 de Enero de 2008 hasta el 31 de Diciembre de 2009 y su posterior seguimiento hasta completar un año.

Los pacientes de la muestra provenían de toda la provincia de Albacete, incluyendo a pacientes de las zonas de Almansa, Villarrobledo y Hellín.

De la base de datos se recogieron diversas variables tanto cualitativas (sexo, procedencia o Servicio de remisión, tipo de tabaco consumido, presencia de reacciones alérgicas medicamentosas conocidas, comorbilidades presentes en el paciente, dependencia física, motivación del paciente, tipos de tratamiento utilizados, causas de abandono del tratamiento, abandono sin iniciar tratamiento, tratamiento sin abandonar, fracaso de tratamiento, recaída, éxito de tratamiento) como cuantitativas (edad, edad de inicio al consumo de tabaco, número de cigarrillos/día consumidos, número de intentos previos de abandono, tiempo máximo en días de abstinencia en periodos previos, puntuación del test de Fagerström y del test de Richmond, tensión arterial sistólica y diastólica, valor inicial de cooximetría y días de abstinencia desde inicio del tratamiento). Una vez recogidas se realizó un análisis estadístico descriptivo y predictivo.

Resultados

1. Características epidemiológicas de los pacientes del estudio

Desde el 1 de Enero de 2008 hasta el 31 de Diciembre de 2009 fueron remitidos a nuestra consulta 838 pacientes, de los que solamente acudieron 559, un 53,7 % (n=300) eran varones y un 46,3 % (n=259) mujeres, principalmente enviados desde Atención Primaria y el Servicio de Neumología.

La edad media de la muestra fue de 46,18 años (con un rango de 18 a 79 años), la edad media de inicio del hábito tabáquico de 17,15 años (con un rango de 8 a 36 años), el consumo medio de cigarrillos supera el paquete diario con 27,30 cigarrillos por día y la cooximetría (CO) media fue de 16,83 lo cual muestra un grado de severidad moderado.

Los pacientes habían realizado al menos 1,41 intentos previos de abandono y se habían mantenido 228,68 días de abstinencia media en etapas previas a este intento de cesación tabáquica.

El test de Fagerström mostró una puntuación media de 6,56, lo que indicaba un grado moderado-intenso de dependencia física, y el test de Richmond, de 8,14, que refleja un grado de motivación alta.

El tipo de tabaco más frecuentemente consumido tanto en varones como en mujeres fue el rubio (77,5 %).

La mayoría de los pacientes presentaban comorbilidad importante, de entre las que destacamos la comorbilidad psiquiátrica (37,7 % de la muestra,

con casi un 50 % más de aparición en las mujeres que en los hombres (47,1 % vs. 29,8 %)), los factores de riesgo cardiovascular (FRCV), entre los que el más frecuente era la dislipemia, seguido de la HTA y la DM, y la comorbilidad respiratoria (EPOC, SAHS, asma y portadores crónicos de OCD).

El 32,7 % de los pacientes no recibió tratamiento, el 34,5 % fue tratado con TSN (chicles, parches o en combinación con vareniclina), el 22,9 % con vareniclina y 9,8 % con bupropión.

838 pacientes fueron remitidos inicialmente a la UTET, de los que solamente acudieron a valoración 559 pacientes (66,7 %). 282 pacientes (50,3 %) abandonaron sin iniciar tratamiento, una vez valorados en la primera visita, y no acudieron a la segunda visita ni sucesivas, quedando 278 (49,7 %); la tasa de abandono fue ligeramente superior en las mujeres (52,1 % frente a 48,7 %). El 29 % de la globalidad de los pacientes remitidos inicialmente a valoración, 165 pacientes, recibieron tratamiento completo.

En cuanto a las recaídas durante la primera semana recayeron 17 pacientes (3 %); entre la primera semana y el primer mes (antes de los 30 días), 41 pacientes (7,3 %); entre el primer y tercer mes (antes de los 90 días), 67 pacientes (12 %); entre el tercer y sexto mes (antes de los 180 días), 28 pacientes (5 %) y entre el sexto mes y el año (antes de los 365 días), 8 pacientes (1,4 %).

2. Diferencia en variables por género

Se observaron diferencias estadísticas en la edad de las mujeres que acudía a la consulta, que es menor que la de los hombres (44,12 versus 47,95 años, $p < 0,001$), el nº de cigarrillos consumidos es mayor en hombres que en mujeres (29,48 vs. 24,78, $p < 0,001$) y los varones de nuestra muestra se iniciaron antes en el hábito tabáquico que las mujeres, teniendo casi un año y medio menos al inicio (16,55 vs. 17,85, $p < 0,001$).

No se encontraron diferencias estadísticamente significativas en el tratamiento dado ni en el número de intentos previos según el sexo, pero sí observamos que el porcentaje de varones con ECV, DLP, HTA y DM (en estas dos últimas existía una correlación significativa débil) era estadísticamente mayor que el de mujeres, que la comorbilidad psiquiátrica era un 50 % mayor en mujeres que en hombres (47,1 % vs. 29,8 %) y que existían más mujeres que fuman menos de 20 cigarrillos al día que hombres mientras que los hombres eran mayoría al analizar el consumo superior a 21 cigarrillos (44,8 % vs. 35,5%) y mucho más acentuado en los consumidores de más de 40 cigarrillos al día (12 % vs. 4,2 %).

3. Correlación de diversas variables numéricas con el número de intentos previos de abandono

Se analizó la correlación existente entre algunas variables numéricas de interés con el nº de intentos previos y solamente se encontró correlación

significativa entre el test de Richmond y el nº de intentos, aunque es muy débil ($p=0,110$).

4. Análisis del éxito

Es la parte más importante del estudio, que es la valoración del éxito del tratamiento, tomado como la abstinencia continua durante 1 año, aunque también se comentan las tasas de abstinencia continua a los 3, 6 y 9 meses, tanto del global de la muestra como de los pacientes que no abandonan sin iniciar tratamiento y también estratificados por sexos.

El número total de pacientes remitidos a la consulta durante los años 2008 y 2009 fueron 838 (100 %), de los que solamente acudieron 559 (66,7 %). De esos 559, iniciaron tratamiento 278, es decir, que abandonaron otros 281 antes de comenzar. Y, por último, de los 278 pacientes (33 %) que iniciaron el tratamiento, sólo lo finalizaron 165 (19 %).

○ Éxito global

El éxito obtenido en el global de los pacientes que fueron a la primera consulta fue del 13,8 %) mientras que el éxito obtenido en los pacientes que no abandonaron sin iniciar tratamiento fue del 27,6 %).

El fracaso, definido como la imposibilidad de mantenerse en abstinencia, fue del 7,3 % del total de los 559 pacientes valorados.

○ Relación de éxito con otras variables

Con la variable ER/ECV se creó un modelo de Regresión Logística Binomial (RLB) para la predicción de éxito, encontrando que la *odds ratio* indica que siempre es más probable tener éxito cuando no se sufre enfermedad respiratoria o cardiovascular; especialmente, es más probable tener una abstinencia continua al sufrir solo ECV que ER/ECV.

Apenas existen diferencias en la probabilidad de éxito según el paciente tenga o no HTA, DM o DLP, trastorno psiquiátrico, alcoholismo o neoplasias. Sin embargo se observó diferencia estadística entre la posibilidad de estar diagnosticado de SAHS y tener éxito que de no tenerlo ($p < 0,028$).

Tampoco se han encontrado diferencias en cuanto al número de intentos de abandono del tabaco previos al tratamiento y el éxito obtenido.

Tras comparar la abstinencia continua en aquellos pacientes que han recibido tratamiento y en los que no, el porcentaje de pacientes con éxito era estadísticamente mayor (18,4 %) al tener tratamiento que cuando no lo recibía (4,4 %), con un nivel de confianza del 99 %. Los mayores porcentajes de éxito se dieron cuando el tratamiento fue con Vareniclina (VRN) o tratamiento combinado con VRN y TSN (33 %). También se construyó un modelo de regresión cuyos *odds ratio* indican que siempre es más probable tener éxito con el tratamiento de VRN y TSN, seguido de la Vareniclina.

Además, se calculó el éxito según el número de cigarrillos consumidos al día, dividiéndose en tres grupos (≤ 20 cigarrillos/día, 21-40 cigarrillos/día y > 40 cigarrillos/día) y aunque tenían menos éxito aquellos que fumaban más de 40 cigarrillos diarios, no se encontró diferencia estadísticamente significativa para un 95 % de confianza.

El modelo de RLB construido, considera que es casi el doble de probable tener éxito cuando se fuma menos de 40 cigarrillos que cuando se supera este umbral.

○ **Diferencia en variables numéricas según éxito**

Con un 95 % de confianza solamente se encontró significancia estadística para el test de Richmond, es decir, que la media obtenida en el test de Richmond es estadísticamente mayor (8,47) cuando se tiene éxito que cuando no se tiene (8,09), aunque esta diferencia es pequeña.

○ **Modelo multivariado para éxito**

Este modelo demuestra que el único factor predictor de éxito es el test de Richmond, pues es la motivación la única variable que aumenta la probabilidad de éxito (OR=1,221, $p= 0,031$).

Posteriormente se realizó un modelo idéntico al previo pero añadiendo la variable haber recibido tratamiento o no. Esta variable incrementó la probabilidad de éxito (OR= 4,794, $p < 0,001$) mientras que la asociación del Richmond se atenuaba en este modelo ($p= 0,074$), perdiendo fuerza estadística.

○ **Éxito según 2 variables**

- **Sexo y otras variables.** Se estratificó el sexo y se cruzaron diversas variables, encontrándose con un nivel de confianza del 95 %, que los varones con ECV tenían mayor probabilidad de no tener éxito que de tener éxito, aunque esta tendencia no se confirmó en las mujeres; que tanto los varones como las mujeres que no recibían tratamiento tenían mayor probabilidad de no tener éxito que de tenerlo; que el tratamiento con VRN y TSN supuso mayor probabilidad de éxito en los hombres, pero esto no se observó en las mujeres; y que las mujeres con comorbilidad psiquiátrica tuvieron casi un 50 % más de posibilidades de no tener éxito que de tenerlo (49,8 % vs. 26,7 %). De la misma forma, las mujeres sin comorbilidad psiquiátrica tuvieron mayor probabilidad de alcanzar el éxito que de no tenerlo (73,3 % vs. 50,2 %).
- **Año y otras variables:** Se estratificó el año y se cruzaron diversas variables, encontrándose con un nivel de confianza del 95 % en el 2008, que al sufrir ECV es más probable no tener éxito que sí tenerlo; que cuando el número de intentos previos es 0, es más probable no tener éxito mientras que si ya se han realizado intentos previos, 1 o 2 veces,

es más probable el éxito; y que no tener tratamiento hace más probable no tener éxito, mientras que el tratamiento con vareniclina hace más probable el éxito.

○ **Diferencia estadística según sexo, año y otras variables**

Las diferencias estadísticas encontradas fueron:

- En los varones que comenzaron en 2008 y presentaban ECV tenían mayor probabilidad de no tener éxito que de tenerlo; si habían recibido vareniclina o habían realizado 1 ó 2 intentos previos, tenían mayor probabilidad de éxito; y si no recibían ningún tratamiento, tenían mayor probabilidad de no tener éxito.
- Los varones que comenzaron en 2009, presentaron mayor probabilidad de éxito cuando no habían tenido éxito en un intento anterior.
- Las mujeres que comenzaron en 2008, con comorbilidad psiquiátrica, tenían mayor probabilidad de no alcanzar el éxito mientras que si fueron tratadas con vareniclina, tenían mayor probabilidad de éxito que de no éxito.

○ **Niveles de éxito según variables categóricas**

- **Bivariado.** No hubo diferencia estadística en los distintos niveles de éxito, excepto en el tratamiento, que si no se recibía, el porcentaje de no tener éxito es mayor que cualquier definición de éxito; por el contrario, si el tratamiento utilizado era la vareniclina, el éxito a 3 meses y a 1 año fue estadísticamente mayor que el porcentaje de no tenerlo.
- **Según sexo y otras variables.** Cuando no se recibe tratamiento, el porcentaje de no tener éxito es mayor que el porcentaje de éxito a 1 año Y nuevamente el tratamiento con vareniclina hace que el éxito a los 3 y 12 meses sea más probable que el no éxito
- **Según año y otras variables:** En 2008, según el tipo de tratamiento, se observó que no tener tratamiento hacía más probable no tener éxito, mientras que los distintos niveles de éxito son más probables que el no éxito en varios estadios. En 2009 se observó que cuando no había habido intentos previos de abandono del hábito tabáquico, el éxito a los 3 meses era más probable que el no éxito.

5. Estadística predictiva

Tras el estudio estadístico predictivo realizado a partir de la base de datos disponible, se crearon y validaron 3 tipos diferentes de clasificadores capaces de predecir si un paciente tendría o no éxito al

dejar de fumar. Todos los clasificadores obtuvieron tasas de acierto de entre el 68 al 75 %. Así pues, respecto a las variables para las que se encontró valor predictivo del éxito, las seleccionadas con más frecuencia por los clasificadores fueron la cooximetría, la depresión, el tipo de Tratamiento, el test de Richmond, la Enfermedad Respiratoria y/o Enfermedad CardioVascular (ERESPECV) y el Síndrome de Apneas-Hipopneas del Sueño (SAHS).

Discusión

El tabaquismo es un problema de salud de primer orden, dada la elevada prevalencia, la comorbilidad tan importante que produce tanto en los fumadores activos como pasivos y el enorme gasto sanitario derivado de la misma.



Ante la magnitud del problema, se han creado, en todo el mundo y en nuestro país, consultas/unidades de tabaquismo para tratar a los fumadores en el cese de su hábito tabáquico. La Unidad de Tratamiento Especializado en Tabaquismo del Complejo Hospitalario Universitario de Albacete es una de ellas y en el seguimiento de su actividad durante los años 2008 y 2009 se han obtenido resultados que invitan al optimismo para el mantenimiento de su labor, entre los que destaca la tasa de abstinencia continua al año del cese de un 27,6 % de la muestra que recibió tratamiento farmacológico y cognitivo-conductual.

Además, se han analizado diversas variables que nos pueden ayudar a predecir el éxito del tratamiento como son la alta motivación inicial, el utilizar tratamiento y el tipo de tratamiento utilizado, sobre todo si es la vareniclina, presentar una menor concentración de CO en la cooximetría, no tener depresión ni enfermedad respiratoria o cardiovascular concomitante y ser un paciente diagnosticado de SAHS.

VIII. ANEXOS

VIII. ANEXOS

Anexo 1. Historia Clínica de la Unidad de Tabaquismo del Complejo Hospitalario Universitario de Albacete (CHUA)

 <p>COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE ALBACETE</p>	 <p>Sescam</p>	Nº IP CLINICA: <input type="text"/>
		Nº S.S.:
SERVICIO/SECCION:		1º APELLIDO:
Nº CAMA <input type="text"/>	CONSULTA EXT. <input type="text"/>	2º APELLIDO:
		NOMBRE:
		SEXO <input type="checkbox"/>
		EDAD <input type="text"/>
SECCION DE NEUMOLOGÍA		Dirección:.....
		Teléfono:.....
HISTORIA CLÍNICA UNIDAD DE TABAQUISMO (1)		
PROFESIÓN:		
PROCEDENCIA:		
1. ¿Cuántos cigarrillos fuma al día?:		
Rubio <input type="checkbox"/> Negro <input type="checkbox"/> Normal <input type="checkbox"/> Bajo en nicotina <input type="checkbox"/>		
2. ¿Cuánto tiempo lleva pensando en dejar de fumar?		
3. ¿Está decidido a intentarlo en los próximos 15 días? SI <input type="checkbox"/> NO <input type="checkbox"/>		
4. ¿A qué edad empezó a fumar?		
5. ¿Ha intentado dejar de fumar alguna vez? SI <input type="checkbox"/> NO <input type="checkbox"/> ¿Cuántas?		
6. ¿Recibió algún tipo de ayuda en los intentos previos? SI <input type="checkbox"/> NO <input type="checkbox"/> ¿Cuál?		
7. ¿Cuánto tiempo estuvo sin fumar?		
8. ¿Recuerda en qué situación o por qué volvió a fumar?		
9. ¿Cree que ahora está en buen momento para dejar de fumar? SI <input type="checkbox"/> NO <input type="checkbox"/>		
Si no es así ¿Porqué cree que no es un buen momento?		
10. ¿Siente alguna preocupación por dejar de fumar? SI <input type="checkbox"/> NO <input type="checkbox"/> ¿Cuál?		
11. ¿Cuál es su razón fundamental para dejar de fumar?		
12. ¿Qué cree que mejorará cuando ya no fume?		
13. ¿Convive con alguien que fuma? SI <input type="checkbox"/> NO <input type="checkbox"/> ¿Quién?		
14. ¿Puede fumar en su lugar habitual de trabajo? SI <input type="checkbox"/> NO <input type="checkbox"/>		
15. ¿Sus amigos fuman? SI <input type="checkbox"/> NO <input type="checkbox"/>		
16. ¿Tiene hijos? SI <input type="checkbox"/> NO <input type="checkbox"/> _____ Varones _____ Mujeres		
Fumadores _____ varones _____ mujeres		
Exfumadores _____ varones _____ mujeres		
Nunca fumadores _____ varones _____ mujeres		
¿Fumó en el embarazo y/o lactancia? SI <input type="checkbox"/> NO <input type="checkbox"/>		
17. ¿Hay o ha habido otros fumadores en su familia? SI <input type="checkbox"/> NO <input type="checkbox"/> ¿Quién?		
DEBERÁ QUEDAR EN LA HISTORIA CLÍNICA DEBIDAMENTE CUMPLIMENTADA		
21		

D/09.20.1 prov

ANTECEDENTES PERSONALES:
 Que usted sepa ¿tiene alguna enfermedad causada por el tabaco? SI NO

Enfermedades respiratorias:
 Criterios clínicos de BC SI NO HRB SI NO
 EPOC leve moderado severo
 Asma: extrínseco intrínseco
 SAOS OCD
 Neumonía TBC EPID
 Otras enfermedades: _____

Enfermedades cardíacas:
 C. isquémica Angor IAM Fecha del último evento: _____
 Arritmias Tipo: _____ Controlada SI NO
 Valvulopatía Tipo: _____
 I. Cardíaca
 Otras enfermedades: _____

Factores de riesgo cardiovascular: HTA DM Dislipemia Obesidad

Patología digestiva:
 Úlcus activo inactivo
 Hernia de hiato
 Otras: _____

Enfermedad cerebrovascular:
 Isquemia arterial Grado: _____
 Intervenciones quirúrgicas Ingresos hospitalarios

Otras dependencias:
 Alcohol Consumo diario _____ tiempo de abstinencia _____
 Cocaína Consumo diario _____ tiempo de abstinencia _____
 Cannabis Consumo diario _____ tiempo de abstinencia _____
 Otras - Consumo diario _____ tiempo de abstinencia _____

Ansiedad / Depresión Controlada No controlada Tiempo sin medicación _____
Otras enfermedades psiquiátricas Epilepsia / convulsiones

Insuficiencia hepática Anorexia / Bulimia Trastorno bipolar IMAO

Alergias a medicamentos

Tratamiento habitual: _____

Observaciones: _____



EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS
 Tiempo desde el último cigarrillo: _____

Cooximetría

TA / Peso FC / Altura
 Fagerström Richmond



Espirometría FVC FEV1 IT
 MMEF PBD

Rx tórax Analítica ECG Otras

	COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE ALBACETE		N° Hª CLÍNICA: <input style="width: 20px; height: 20px;" type="text"/> <input style="width: 20px; height: 20px;" type="text"/> <input style="width: 20px; height: 20px;" type="text"/> <input style="width: 20px; height: 20px;" type="text"/> <input style="width: 20px; height: 20px;" type="text"/> <input style="width: 20px; height: 20px;" type="text"/>
SERVICIO/SECCION:		N° S.S.:	
N° CAMA <input style="width: 40px;" type="text"/> CONSULTA EXT. <input style="width: 40px;" type="text"/>		1º APELLIDO: 2º APELLIDO: NOMBRE:	
SECCION DE NEUMOLOGÍA		SEXO <input style="width: 20px;" type="text"/> EDAD <input style="width: 20px;" type="text"/> <input style="width: 20px;" type="text"/>	
		Dirección:..... Teléfono:.....	
HISTORIA CLÍNICA UNIDAD DE TABAQUISMO (2)			
TRATAMIENTO: Individual <input type="checkbox"/> Grupo <input type="checkbox"/>			
Día D <input style="width: 150px; height: 25px;" type="text"/>			
TSN <input type="checkbox"/>			
Chicles de nicotina <input type="checkbox"/> 2 mg <input type="checkbox"/> 4 mg <input type="checkbox"/>			
Comprimidos de nicotina <input type="checkbox"/>			
Nicotinell TTS 30-20-10 <input type="checkbox"/>			
Nicotinell 20-10 <input type="checkbox"/>			
Nicorette 15-10-5 <input type="checkbox"/>			
Nicorette 10-5 <input type="checkbox"/>			
Efectos secundarios:..... Fecha de retirada:.....			
Bupropion <input type="checkbox"/>			
Dosis:..... Fecha de inicio:..... Fecha de retirada:..... Efectos secundarios:.....			
Varenicline <input type="checkbox"/>			
Dosis:..... Fecha de inicio:..... Fecha de retirada:..... Efectos secundarios:.....			
Otros tratamientos:..... Observaciones:.....			
FECHA Y FIRMA:			
DEBERÁ QUEDAR EN LA HISTORIA CLÍNICA DEBIDAMENTE CUMPLIMENTADA			

D-09.20.2 prov

Anexo 2. Test de Dependencia Física de Fagerström y de Motivación de Richmond utilizados en la Unidad de Tabaquismo del CHUA

	COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE ALBACETE	CONSULTA DE NEUMOLOGÍA HOSPITAL PERPETUO SOCORRO	
---	--	---	---

TEST DE FAGERSTRÖM

1.- ¿Cuánto tarda en fumarse su primer cigarrillo después de levantarse?

Menos de 5 minutos	3
De 6 a 30 minutos.....	2
De 31 a 60 minutos	1
Más de 60 minutos.....	0

2.- ¿Le resulta difícil no fumar en los sitios donde está prohibido?

Si.....	1
No	0

3.- ¿A qué cigarrillo le costaría más renunciar?

El primero de la mañana.....	1
Cualquier otro	0

4.- ¿Cuántos cigarrillo fuma al día?

10 o menos	0
Entre 11 y 20	1
Entre 21 y 30	2
Más de 30	3

5.- ¿Fuma con más frecuencia durante las primeras horas después de levantarse que durante resto del día?

Si.....	1
No	0

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

Si.....	1
No	0

SUMA TOTAL

--

TEST DE RICHMOND

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

No.....	0
Si	1

2.- ¿Cuánto interés tiene usted en dejarlo?

Ninguno.....	0
Un poco	1
Bastante.....	2
Mucho	3

3.- ¿Intentará dejar de fumar completamente en las próximas 2 semanas?

No	0
Probablemente No	1
Puede ser	2
Si.....	3

4.- ¿Cuál es la posibilidad de que usted dentro de los próximos 6 meses sea un no fumador?


Ninguna, seguro que fumo	0
Lo más probable es que fume.....	1
Lo más probable es que no fume	2
Seguro que no fumo	3


SUMA TOTAL.....

--

Anexo 3. Documentación entregada al paciente tras la primera visita a la Unidad de Tabaquismo del CHUA

- Preparación para dejar de fumar y fijación del día D

 COMPLEJO
HOSPITALARIO
UNIVERSITARIO
DE ALBACETE

 sescam

SERVICIO DE NEUMOLOGÍA

PREPARÁNDOME PARA DEJAR DE FUMAR

Mi fecha para dejar de fumar es el día _____ de _____ de 200_____

¿Qué tengo que hacer hasta entonces?

- Rellena el **autoregistro de cigarrillos**, los tres días anteriores al día de dejar de fumar, recordando el impreso e introduciéndolo en el paquete de tabaco para que no olvides rellenarlo cada vez que te fumes un cigarrillo.
- Durante estos días, rellenar el impreso de **motivos** por los que fumas y por los que quieres dejar de fumar. Colócalo en un lugar visible de tu casa o lugar de trabajo por si se te ocurren motivos nuevos.
- **Comunica tu decisión de dejar de fumar y la fecha** que has elegido a tu familia, compañeros de trabajo y amigos. Hazlo para pedirles apoyo, para que puedan entender tu estado de ánimo en los primeros días de abstinencia, para que te animen, no te tienten ofreciéndote cigarrillos, procuren no fumar en tu presencia y te feliciten conforme vayas consiguiendo tu objetivo.
- Ponte pequeños retos a realizar en estos días previos al día D, elige situaciones o lugares donde vas a comprometerte a no fumar (en el coche, el despacho, etc.) o practica yendo sin tabaco a algunos sitios.
- Comienza a cambiar algunos de tus hábitos. Es un buen momento para empezar a hacer deporte, si es que no lo hacías antes, o simplemente aumentar tu actividad física habitual, evitando el ascensor o yendo a trabajar andando si te es posible. También puedes comenzar a desarrollar alguna afición que antes no realizabas por falta de tiempo o dinero (recuerda que cuando no fumes ahorrarás dinero).
- Si te hemos recomendado iniciar algún tipo de tratamiento recuerda empezar en la fecha indicada.

D.09.39

- **Registro de Motivación**

COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE ALBACETE

SERVICIO DE NEUMOLOGÍA
UNIDAD DE TABAQUISMO

sescam

REGISTRO DE MOTIVACIÓN


Motivos por los que fumo

Motivos para dejar de fumar

D 09.21


The form is a document for recording motivations for smoking cessation. It features two columns: 'Motivos por los que fumo' (Reasons for smoking) on the left and 'Motivos para dejar de fumar' (Reasons to quit smoking) on the right. Each column contains 20 horizontal lines for handwritten entries. The form is headed by the 'COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE ALBACETE' logo and the 'SERVICIO DE NEUMOLOGÍA UNIDAD DE TABAQUISMO' title. The 'sescam' logo is also present in the top right. A reference code 'D 09.21' is printed vertically on the left side.

Anexo 4. Ficha de control de revisiones posteriores del paciente en la Unidad de Tabaquismo del CHUA



COMPLEJO
HOSPITALARIO
UNIVERSITARIO
DE ALBACETE

SERVICIO DE NEUMOLOGIA- UNIDAD DE TABAQUISMO
FICHA DE CONTROL




sescam
SERVICIO DE TABAQUISMO

NOMBRE: _____ EDAD: _____ TELÉFONO: _____ GRUPO: _____


Cig /d	Tiempo			Intentos			Fagerstrom		
	FECHA	CIG/D	CO	CHICLE NICOT	PARCHE NICOT	BUPROPION	VARENICLINA		
0									
1									
2									
3									
4									
5									
6									
7									
8									
9									
10									

D/07.182

Anexo 5. Registro de Síntomas de Abstinencia del paciente en la Unidad de Tabaquismo del CHUA



COMPLEJO
HOSPITALARIO
UNIVERSITARIO
DE ALBACETE



sescam

SERVICIO DE NEUMOLOGÍA UNIDAD DE TABAQUISMO

REGISTRO DE SINTOMAS DE ABSTINENCIA

NOMBRE _____
Teléfono: _____

Por favor, rellene una columna con la fecha del día y responda en esa columna si ha tenido en los días anteriores (ayer) alguno de los síntomas que se relacionan, valorando su intensidad de 0 a 5 (0 = no ha tenido, 5 = en grado máximo, obligándole a consultar al médico a permanecer en cama o a poder hacer normalmente sus actividades).

Fecha													
Dolor de cabeza													
Nerviosismo													
Irritabilidad													
Dificultad de concentración													
Mareo													
Depresión													
Cansancio													
Somnolencia													
Insomnio													
Estreñimiento													
Aumento de Apetito													
Irritación de Garganta													
Deseo de fumar incontrolado													

D-07.183

Anexo 6. Documentación entregada al paciente tras la segunda visita a la Unidad de Tabaquismo del CHUA

- **Beneficios obtenidos tras el abandono del hábito tabáquico**

COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE ALBACETE

sescam

NEUMOLOGÍA CONSULTA DE TABAQUISMO

¿QUÉ PASA CUANDO DEJO DE FUMAR?

DESPUÉS DE 6 HORAS DE DEJAR DE FUMAR. Baja el ritmo y la presión cardíaca (aunque puede tardar un mes en recuperar su nivel normal).

DEPUÉS DE 12 HORAS. El exceso de monóxido de carbono desaparece completamente de tu sistema. Tus pulmones funcionan más eficientemente y tendrás menos problemas respiratorios al hacer ejercicio.

DESPUÉS DE 2 DÍAS. Notarás un importante cambio en tu olfato y gusto. Además, tu aliento, pelo, dedos y dientes estarán más limpios.

DESPUÉS DE 3 DÍAS. Los cilios pulmonares (un sistema de pelos que limpian los pulmones) empiezan a recuperarse y a remover la mucosa. Lo notarás por el aumento de tos: así tendrás menos probabilidades de coger infecciones.

DESPUÉS DE 2 SEMANAS. Mejora la circulación. También aumenta tu nivel de confianza porque te sentirás orgulloso del progreso que llevas. Empiezas a considerarte una persona que no fuma.



DE 1 A 9 MESES. Aumentan los niveles de energía de tu cuerpo. Disminuye la tos, la sinusitis, la fatiga y la falta de aire.

EN 2 MESES. Mejora el flujo sanguíneo a las manos y los pies, manteniéndolos más calientes. Mejora la apariencia de tu piel.

DESPUÉS DE 1 AÑO. Se reduce el riesgo de cáncer de pulmón y de enfermedades cardiovasculares. Tu apariencia ha mejorado considerablemente. Fumar mancha tus dientes, te da mal aliento y acelera la aparición de arrugas alrededor de los ojos y la boca. Aumentará tu cuenta bancaria y tu nivel de confianza. Si has conseguido dejar de fumar, te sentirás capaz de cualquier cosa.

D 08.102

- **Recomendaciones para afrontar los primeros días sin fumar**



SERVICIO DE NEUMOLOGÍA

**RECOMENDACIONES PARA AFRONTAR LOS
PRIMEROS DÍAS SIN FUMAR**

ALIMENTACIÓN

- Toma comidas sencillas. Evita los fritos, carnes muy sazonadas o comidas fuertemente condimentadas.
- Elimina, durante estos primeros días, la ingestión de café y alcohol.
- Bebe abundantemente zumos de fruta, a ser posible naturales, especialmente aquellos que sean ricos en vitamina C (naranja, limón, pomelo, etc.).
- No olvides, además, tomar un mínimo de dos vasos de agua media hora antes de las tres comidas principales (desayuno, comida y cena).
- Procura comer alimentos ricos en vitamina B (cereales: germen de trigo, levadura de cerveza, etc.).
- Si te levantas con tiempo suficiente podrás tomar un desayuno nutritivo que te ayudará a fortalecer y calmar tus nervios.
- Ya conoces los alimentos que estimulan tus deseos de fumar, evítalos al principio.
- Evita igualmente un estómago demasiado lleno que sin duda te adormecerá a ti a tu autocontrol.

HÁBITOS

Por la mañana

Ducha tibia terminando con agua fría.

- Beber agua y zumos de fruta.
- Procurar tomarse el tiempo para desayunar suficientemente.

Después de las comidas

- No te sientes en tu sillón favorito.
- Lávate inmediatamente los dientes.

Rompe tu rutina general:

- Empieza a utilizar tus pulmones.
- **HAZ EJERCICIO.** Empieza a practicar un nuevo deporte (tenis, gimnasia, natación, etc.)
- Lo que puedas hacer andando, hazlo. Pasea por el parque más próximo, intenta ir al trabajo a pie o en transporte colectivo, evita el ascensor, etc.
- Mantén tus manos ocupadas durante el tiempo libre. Empieza a realizar actividades para las que nunca tuviste tiempo (puzzles, bricolaje, tocar un instrumento, nuevas recetas, etc.).
- Procura que las actividades durante el tiempo libre sean lo más reparadoras y relajantes posible.
- Añade espontaneidad, novedad y diversión a tu rutina diaria.

D 07.184

Cuando estés muy nervioso:



- Utiliza el chicle de nicotina.
- Mantén en tus manos objetos distintos al cigarrillo (bolígrafos, anillo, pulsera, etc.)
- Respira profundamente y luego intenta sentarte por algunos instantes en la posición más cómoda posible.
- Si es posible, dúchate o toma un baño.
- Procura situarte en lugares lo más limpios posible de humos de tabaco.

Durante el día:

- Lee y medita de vez en cuando tu lista de razones para dejar de fumar.

Recuerda que estás APRENDIENDO un nuevo hábito y que, como aprender otras muchas cosas, los comienzos siempre son difíciles. Por lo tanto, si en algún momento tu autocontrol te falla y te conduce a fumar un cigarrillo recuerda que los niños pequeños, antes de aprender a andar caen muchas veces al suelo. Lo importante es levantarse y volverlo a intentar. No se olvide que perder una batalla no significa perder la guerra, aunque, por supuesto, para ganar esta guerra hay que ir ganando las batallas diarias.

- **Recomendaciones para cuando las ganas de fumar parecen irresistibles**



COMPLEJO
HOSPITALARIO
UNIVERSITARIO
DE A CORUÑA

Sescam
Servicio de Salud de La Mancha

SERVICIO DE NEUMOLOGIA

CUANDO LAS GANAS DE FUMAR PARECEN IRRESISTIBLES

ESPERE 5 MINUTOS CONTROLADOS MEDIANTE RELOJ
y entre tanto.....

- CAMBIE INMEDIATAMENTE LA SITUACIÓN EN LA QUE SE ENCUENTRA.
- ANALICE LAS SIGUIENTES CIRCUNSTANCIAS Y MOTIVOS:
 - ¿Por qué tengo tantas ganas?
 - Recuerde los motivos de DEPENDENCIA.
 - Recuerde los motivos por los que QUIERE DEJAR DE FUMAR.
- DEGUSTE UN SUSTITUTO DEL TABACO:
 - Agua, zumo de fruta, infusión....
 - Fruta, caramelos o chicle sin azúcar, regaliz, canela en rama....
- UTILICE EL CHICLE DE NICOTINA.
- MANTENGA LAS MANOS OCUPADAS.
- REALICE ACTIVIDADES QUE HAGAN DIFÍCIL FUMAR:
 - Ejercicio, ducha, nadar, lavar el coche, jardinería.
- REALICE TECNICAS DE RELAJACIÓN
 - Concentre la mirada en un punto cualquiera, respire lenta y profundamente durante unos minutos.

D/07.185

IX. BIBLIOGRAFÍA

IX. BIBLIOGRAFÍA

1. The World Health Organization. The ICD-10 classification of mental and behavioural disorders: clinical descriptions and diagnostic guidelines. Geneva: World Health Organization, 1992.
2. WHO. International Classification of Diseases (ICD). Disponible en URL: <http://www.who.int/classifications/icd/en/index.html#>. [Consultado 07/12/2011].
3. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders, 4th ed, text revision: DSM – IV – TR. Washington, D.C.: American Psychiatric Association, 2000.
4. de Granda Orive JI. El tabaquismo como enfermedad adictiva crónica. En: Jiménez-Ruiz CA y Fagerström KO (Ed). Tratado de Tabaquismo. 2ª Edición. Madrid. Ergon. 2007. p. 99-119.
5. Jiménez-Ruiz CA, Fagerström KO. El tabaquismo como enfermedad crónica. Visión global. En: Jiménez-Ruiz CA y Fagerström KO (Ed). Tratado de Tabaquismo. 3ª Edición. Madrid. Aula Médica. 2012. p. 3-10.
6. Fagerström KO, Balfour D. Neuropharmacology and potential efficacy of new treatments for tobacco dependence. *Expert Opin Investig Drugs*. 2006; 15(2):107-16.
7. Fiore MC, Jaén CR, Baker TB, Bailey WC, Benowitz N, Curry S, et al. Treating Tobacco use and dependence: 2008 update. Clinical practice guideline, Rockville MD: US. Department of Health and Human Service. May 2008. Traducción al español: Guía de Tratamiento del Tabaquismo. Jiménez-Ruiz CA, Jaén CR (coordinadores de la traducción). Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica. SEPAR; mayo 2010.
8. Banegas JR, Díez L, Bañuelos B, González J, Martín-Moreno JM, Córdoba R, et al. La mortalidad atribuible al consumo de tabaco en España en 2006. *Med Clin (Barc)* 2010. doi:10.1016/j.medcli.2010.03.039.
9. Gallardo Carrasco J, Sánchez Hernández I, Almonacid Sánchez C. Planta del tabaco. Composición físico-química del humo del tabaco. Patología asociada al consumo. En: Jiménez Ruiz CA, Solano Reina S (Ed.). Tabaquismo. Monografías NEUMOMADRID Vol. VII. Madrid. Ergon. 2004. p. 27-40.
10. Planchuelo Santos MA, Quintas Rodríguez AM. Módulo 11: El proceso de comercialización del tabaco. Unidad 3: La planta del tabaco y su cultivo. Proceso de manufacturación. El papel de los aditivos. En: Máster en Prevención y Tratamiento del Tabaquismo. Instituto for Lifelong Learning. Universitat de Barcelona. Edición UB virtual. 2008.
11. Martínez Llamas A. En: Patología del consumo del tabaco. Barcelona: Ed. Glosa, S.A. 1989. p. 11-8.
12. World Health Organization. Advancing Knowledge on Regulating Tobacco Products. Geneva, World Health Organization, 2001.
13. Pascual Lledó JF. Composición físico-química de la planta y del humo del tabaco. En: Jiménez Ruiz CA y Fagerström KO (Ed). Tratado de Tabaquismo. 2ª Edición. Madrid. Ergon. 2007. p. 73-98.
14. Solano Reina S, Granda Orive JI, Jiménez Ruiz CA, Flórez Martín S. Tabaquismo. En: De Miguel Díez J, Álvarez-Sala Walther R (Ed.). Manual de Neumología Clínica. 2ª Edición. Madrid. Ergon. 2009. p. 73-86.

15. Sleiman M, Gundel LA, Pankow JF, Jacob III P, Singer BC, and Destailats H. Formation of carcinogens indoors by surface-mediated reactions of nicotine with nitrous acid, leading to potential thirdhand smoke hazards. PNAS (Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America) 2010; published ahead of print February 8, 2010, doi: 10.1073/pnas.0912820107.
16. Álvarez Gutiérrez FJ. El tabaquismo como problema de salud pública. En: Manual de Prevención y Tratamiento del Tabaquismo. 3ª Ed. M Barrueco, MA Hernández, M Torrecilla, eds. Madrid, 2003. p. 27-68.
17. Ramos Casado ML, Ruiz Albi T, Fernández Jorge MA. Composición del humo del tabaco. S Solano Reina y CA Jiménez Ruiz, eds, En: Manual de tabaquismo. 2ª edición. Barcelona: Ed. Masson; 2002. p. 35-46.
18. Stratton K, Shetty P, Wallace R, Bondurant S, eds. Clearing the smoke: assessing the science base for tobacco harm reduction. Institute of Medicine, Washington, DC, National Academy Press, 2001.
19. Peto R, López A, Boreham J, Thun M, Heath C. Health effects of tobacco use: global estimates and projections. En: Slama K, ed. Tobacco and health. Proceedings of the 9th World Conference on Tobacco and Health, 10-14 Oct 1994, Paris, France. New York: Plenum Press, 1995. p. 109-20.
20. US Public Health Service Smoking and Health: A Report of the Surgeon General. US Department of Health Education and Welfare. Pub. N° (PHS) 79-50066. Public Health Service, Office of Smoking and Health, Washington, DC 1979.
21. Steen B, Flórez Martín S. Historia del tabaquismo. En: Jiménez Ruiz CA y Fagerström KO (Ed). Tratado de Tabaquismo. 3ª Edición. Madrid. Aula Médica. 2012. p. 11-20.
22. Flórez Martín S, Steen B. Historia del tabaquismo. Epidemiología y morbimortalidad. En: Solano Reina S, Jiménez Ruiz CA y Riesco Miranda JA. Manual de tabaquismo. 3ª Edición. Madrid. Ed. Elsevier España. 2012. p. 3-17.
23. Calvo Fernández JR, Rodríguez Tadeo E, Calvo Fernández ME. Módulo 1: El tabaco. Unidad 2. Historia del tabaco. En: Máster en Prevención y Tratamiento del Tabaquismo. Instituto for Lifelong Learning. Universitat de Barcelona. Edición UB virtual. 2008.
24. Ortiz F. Contrapunteo cubano del tabaco y el azúcar. Barcelona: Ariel Editorial; 1973.
25. Fernández de Oviedo y Valdés G. Historia general y natural de las Indias. Edición de la Real Academia de la Historia. Madrid, 1851. Cap. II del libro V y IX del XXV.
26. Monardes N. La historia medicinal de las cosas que se traen de nuestras Indias Occidentales (1565-1574). Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo, 1989.
27. Pardell H, Saltó E, Salleras LL. Historia. En: Manual de diagnóstico y tratamiento del tabaquismo. Panamericana editorial; 1996; p. 1-10.
28. Sauret Valet J. Sobre el uso y aplicaciones terapéuticas de la Nicotiana tabacum (vulgarmente tabaco) durante los siglos XVI-XVIII. Arch Bronconeumol. 1996; 32:29-31.
29. Folch Andreu R. El tabaco en la historia y en la actualidad. Madrid, Real Academia Nacional de Medicina; 1950; p. 158.
30. Sauret Valet J. Historia. En: Aproximación al tabaquismo en España. Jiménez-Ruiz CA (ed.). Nicorette; 1997; Barcelona; p. 9-11.

31. Díez-Gañán L, Banegas JR. Epidemiología del tabaquismo y morbimortalidad asociada con el consumo de tabaco en España. Perspectiva histórica. En: Jiménez-Ruiz CA y Fagerström KO (Ed). Tratado de Tabaquismo. 3ª Edición. Madrid. Aula Médica. 2012. p. 21-31.
32. Pascual Lledó JF. Epidemiología del tabaquismo y morbimortalidad asociada con el consumo de tabaco en el mundo. En: Jiménez Ruiz CA y Fagerström KO (Ed). Tratado de Tabaquismo. 3ª Edición. Madrid. Aula Médica. 2012. p. 33-57.
33. Encuesta Nacional sobre Consumo de Tabaco. Bol Epidemiol Semanal. 1981; 1502: 289-91.
34. Ministerio de Sanidad y Consumo. Instituto Nacional de Estadística. Encuesta Nacional de Salud de España años 1987, 1993, 1995, 1997, 2001, 2003 y 2006. Madrid.
35. López AD, Hollinshaw NE, Piha T. A descriptive model of the cigarette epidemic in developed countries. Tob Control. 1994; 3: 242-7.
36. Instituto Nacional de Estadística y Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad. Encuesta Europea de Salud en España, 2009.
37. Shafey O, Eriksen M, Ross H, Mackay J. El atlas del tabaco. American Cancer Society. Bookhouse Group, Inc. Atlanta. Georgia. EE.UU. 2009, 3.ª ed. Disponible en: <http://www.tobaccoatlas.org/downloads/TA3-sp.pdf>. [Consultado el 19/03/2011].
38. Mackay J, Eriksen M. The tobacco Atlas. World Health Organization. Myriad Editions Limited, Brighton, United Kingdom, 2002. Disponible en: <http://www.who.int/tobacco/en/atlas8.pdf>. [Consultado 19/03/2011].
39. WHO Prevalence of Tobacco use among adults age ≥ 15 years, 2006. Disponible en: http://gamapserver.who.int/gho/interactive_charts/tobacco/use/atlas.html [Consultado el 25/01/2012].
40. WHO Report on the Global Tobacco Epidemic 2011. Disponible en: <http://www.who.int/tobacco/surveillance/policy/country-profile/usa.pdf>. [Consultado 25/01/2012].
41. Fernández E, Schiaffino A, Borrás JM. Epidemiología del tabaquismo en Europa. Salud Pública de México. 2002; 136: 97-102.
42. U.S. Department of Health and Human Services. Reducing the health consequences of smoking: 25 years of progress. A report of Surgeon General, 1989. Rockville, Maryland. US DHHS, PHS, CDC, Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, Office on Smoking and Health, 1989. DHHS Publication No (CDC) 89-8411. 1989.
43. The health consequences of smoking: a report of the Surgeon General. [Atlanta, Ga.]: Dept. of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, Office on Smoking and Health; Washington, D.C.: For sale by the Supt. of Docs., U.S. G.P.O., 2004. Disponible en: http://www.cdc.gov/tobacco/data_statistics/sgr/2004/pdfs/executivesummary.pdf. [Consultado 19/03/2011].
44. Mathers CD, Loncar D. Projections of global mortality and burden disease from 2002 to 2030. PloS Med. 2006; 3: e442:2011-30.
45. California Environmental Protection Agency: Health effects of exposure to environmental tobacco smoke. Final report and appendices. Sacramento, CA. California Environmental Protection Agency. Office of Environmental Health Hazard Assessment, 1997.

46. Kenfield SA, Stampfer MJ, Rosner BA, Colditz GA. Smoking and smoking cessation in relation to mortality in women. *JAMA*. 2008; 299:2037-47.
47. Vinels P. Smoking and impact on health. *Eur Respir Rev*. 2008; 17:182-6.
48. González-Enríquez J, Salvador-Llivina T, López-Nicolás A, et al. Morbilidad, mortalidad y costes sanitarios evitables mediante una estrategia de tratamiento del tabaquismo en España. *Gac Sanit*. 2002; 16:308-17.
49. U.S. Department of Health and Human services. The Health benefits of smoking cessation. A report of the Surgeon General. Rockville, MD: DHHS (CDC) 90- 8416, 1990.
50. Centers for Disease Control and Prevention. Smoking-Attributable Mortality, Morbidity and Economic Costs (SAMMEC): Adult SAMMEC and Maternal and Child Health (MCH) SAMMEC software, 2004. Disponible en: <http://www.cdc.gov/tobacco/sammec>.
51. Melvin KL, Adams EK, Miller V. Costs of smoking during pregnancy: development of the Maternal and Child Health Smoking Attributable Mortality, Morbidity and Economic Costs (MCHSAMMEC) software. *Tob Control*. 2000; 9 (Suppl III):iii12-iii15.
52. Márquez Pérez FL, Domínguez Moreno JL. El consumo de tabaco como un proceso. En: Jiménez Ruiz CA y Fagerström KO (Ed). *Tratado de Tabaquismo*. 3ª Edición. Madrid. Aula Médica. 2012. p. 59-71.
53. Becoña Iglesias E. Teorías y modelos explicativos de la conducta de fumar. En: Graña JL (ed.). *Conductas adictivas*. Madrid: Editorial Debate. 1994. p. 373-402.
54. de Granda Orive JI, Roig Vázquez F, Jiménez-Ruiz CA, Solano Reina S. Bases neurofisiológicas de la dependencia de la nicotina. Adicción por el tabaco. En: Jiménez Ruiz CA y Fagerström KO (Ed). *Tratado de Tabaquismo*. 3ª Edición. Madrid. Aula Médica. 2012. p. 125-145.
55. de Granda Orive JI, Roig Vázquez F. Dependencia por el tabaco. El tabaquismo como enfermedad adictiva crónica. En: Jiménez Ruiz CA, Solano Reina S (Ed.). *Tabaquismo. Monografías NEUMOMADRID Vol. VII*. Madrid. Ergon. 2004. p. 53-69.
56. de Granda Orive JI, Solano Reina. Avances en la neurobiología de la adicción a la nicotina. En: Solano Reina S, Jiménez Ruiz CA y Riesco Miranda JA. *Manual de tabaquismo*. 3ª Edición. Madrid. Ed. Elsevier España. 2012. p. 71-83.
57. de Granda Orive JI. Dependencia por el tabaco. El tabaquismo como enfermedad adictiva crónica. En: Jiménez-Ruiz CA y Solano Reina S (eds.). *Tabaquismo. Monografías NEUMOMADRID; Vol. VII*. Madrid: Ediciones Ergon; 2004; p. 53-69.
58. Fernández Espejo E. Bases neurobiológicas de la drogadicción. *Rev Neurol*. 2002; 34:659-64.
59. Wise RA. Neurobiology Wise RA. Neurobiology of addiction. *Curr Opin Neurobiol*. 1996; 6:243-51.
60. WHO. Neuroscience of psychoactive substance use and dependence, Washington 2004, p. 43. Disponible en URL: <http://www.paho.org/Spanish/AD/THS/MH/Neuroscience-Book.htm>. [Consultada 9/08/2006].
61. Paterson D, Nordberg A. Neuronal nicotinic receptors in the human brain. *Progress in Neurobiology*. 2000; 61: 75–111.

62. Nicotine Addiction in Britain. A report of the tobacco advisory group of the Royal College of Physicians. London; February 2000.
63. The health consequences of smoking. Nicotine addiction. A report of the Surgeon General. US DHHS, 1988.
64. Brody AL, Olmstead RE, London ED, Karachi J, Meyer JH, Grossman P, Lee GS, Huang J, Hahn EL, Mandelkern MA. Smoking-induced ventral striatum dopamine release. *Am J Psychiatry*. 2004; 161:1211-8.
65. Brody AL. Functional brain imaging of tobacco use and dependence. *J Psychiatr Res*. 2006; 40:404-18.
66. Leroy C, Bragulat V, Berlin I, Grégoire MC, Bottlaender M, Roumenov D, et al. Cerebral monoamine oxidase A inhibition in tobacco smokers confirmed with PET and [¹¹C] beflotaxone. *J Clin Psychopharmacol*. 2009; 29:86-8.
67. Pérez Trullén A, Herrero I, Clemente ML, Pérez Trullén JM, Sánchez Agudo L. Bases neurobiológicas de la adicción a la nicotina: el porqué de un nuevo tratamiento para dejar de fumar. *Arch Bronconeumol*. 2002; 38 (Suppl 7): 30-5.
68. Changeux JP, Edelstein SJ. Allosteric receptors after 30 years. *Neuron*. 1998; 21:959-80.
69. Mansvelder HD, McGehee DS. Cellular and synaptic mechanism of nicotine addiction. *Inc J Neurobiol*. 2002; 53:606-17.
70. Dani JA, Ji D, Zhou FM. Synaptic plasticity and nicotine addiction. *Neuron*. 2001; 31:349-52.
71. Penton RE, Lester RAJ. Cellular events in nicotine addiction. *Semin Cell Dev Biol*. 2009; 20: 418-31.
72. Leonard S & Bertrand D. Neuronal nicotinic receptors: from structure to function. *Nic Tob. Res*. 3, 203–223 (2001).
73. Changeux JP. Nicotine addiction and nicotinic receptors: lessons from genetically modified mice. *Nature Rev Neurosci*. 2010; 11:389-401.
74. Dani JA, De Biasi M. Cellular mechanism of nicotine addiction. *Pharmacology, Biochem Behav*. 2001; 70:439-46.
75. Sistemas colinérgicos cerebrales. [Consultada 10/08/2012]. Disponible en: <http://psicoconsulta.com.ar/site/wp-content/uploads/2010/06/circuito-recompensa.jpg>
76. Laviolette SR, van der Kooy D. The neurobiology of nicotine addiction: bringing the gap from molecules to behavior. *Nat Rev Neurosci*. 2004; 5:55-65.
77. Fletcher PJ, Dzung Le A, Higgins GA. Serotonin receptors as potential targets for modulation of nicotine use and dependence. *Prog Brain Res*. 2008; 172:361-83.
78. Jain R, Mukherjee K. Biological basis of nicotine addiction. *Indian J Pharmacol*. 2003; 35:281-89.
79. Slotkin TA, Seidler FJ. A unique role for striatal serotonergic system in the withdrawal from adolescent nicotine administration. *Neurotoxicol Teratol*. 2007; 29:10-6.
80. Maldonado R, Berrendero F. Endogenous cannabinoid and opioid systems and their role in nicotine addiction. *Curr Drug Targets*. 2010; 11:440-9.

81. Berrendero F, Robledo P, Trigo JM, Martín García E, Maldonado R. Neurobiological mechanisms involved in nicotine dependence and reward: participation of the endogenous opioid system. *Neurosci Biobehav Rev.* 2010; 35:220-31.
82. Tábara Rodríguez J. Consumo de tabaco y enfermedades pulmonares. En: Jiménez-Ruiz CA y Fagerström KO (Ed). *Tratado de Tabaquismo.* 3ª Edición. Madrid. Aula Médica. 2012. p. 147-157.
83. Riesco Miranda JA, Sigriz Doré N. Módulo 2: Patologías producidas por el tabaco (I). Unidad 2. Patología respiratoria y consumo de tabaco. En: Máster en Prevención y Tratamiento del Tabaquismo. Instituto for Lifelong Learning. Universitat de Barcelona. Edición UB virtual. 2008.
84. Tábara Rodríguez T, Ricoy Gabaldón J, Sanjuán López P, Jorge Rial Prado M. Enfermedades derivadas del consumo de tabaco. En: Solano Reina S, Jiménez-Ruiz CA y Riesco Miranda JA. *Manual de tabaquismo.* 3ª Edición. Madrid. Ed. Elsevier España. 2012. p. 33-48.
85. Lucas Ramos P, Villar Álvarez F, López Martín S, Rodríguez González-Moro JM. Consumo de tabaco y patología pulmonar no tumoral. En: Jiménez-Ruiz CA y Fagerström KO (ed.). *Tratado de tabaquismo.* 2.ª edición. Madrid; 2007; p. 121-9.
86. Noras SA, Petrache I, García JGN. Cigarette smoking, emphysema and lung endothelium. En: Sockley R, et al (eds.). *Chronic Obstructive Pulmonary Disease.* Massachusetts (USA); 2007; p. 300-7.
87. Gerrard JW, Cockcroft DW, Mink JT, Cotton CJ, Poonawala R, Dossman J. Increased non-specific bronchial reactivity in cigarette smokers with normal lung function. *Am Rev Respir Dis.* 1980; 122:577-81.
88. Mcleish AC, Zvolensky MJ. Asthma and cigarette smoking: a review of the empirical literature. *J Asthma.* 2010; 47:345-61.
89. Cabana M, Birk N, Slish K, et al . Exposure to tobacco smoke and chronic asthma symptoms. *Pediatric Asthma Allergy Immunology.* 2005; 18(4):180-8.
90. Lewis S, Antoniak M, Venn A, et al. Secondhand smoke, dietary fruit intake, road traffic exposures and the prevalence of asthma: a cross-sectional study of young children. *Am J Epidemio.* 2005; 161(5):406-11.
91. Murin S, Smith Bilello K. Respiratory tract infections: another reason not to smoke. *Cleveland Clin J Med.* 2005; 72(10):916-20.
92. Patel RR, Ryu JH, Vasallo R. Cigarette smoking and diffuse lung disease. *Drugs.* 2008; 68(11):1511-27.
93. Bence L, Eklund G, Wiman LG. Smoking and the increased risk of contracting spontaneous pneumothorax. *Chest.* 1987; 92:1009-12.
94. Sadikot RT, Greene T, Meadows K, Arnold AG. Recurrence of primary spontaneous pneumothorax. *Thorax.* 1997; 52:805-9.
95. Balaguer C, Palou A, Alonso-Fernández A. Tabaco y trastornos del sueño. *Arch Bronconeumol.* 2009; 45(9):449-58.
96. López de Sá E, Fernández de Bobadilla J, Dalmau R, López-Sendón J. Consumo de tabaco y enfermedades cardiovasculares. En: Jiménez Ruiz CA y Fagerström KO (Ed). *Tratado de Tabaquismo.* 3ª Edición. Madrid. Aula Médica. 2012. p. 159-171.

97. López García-Aranda V, Calvo Jambrina R, Almendro Delia M, Rivera Rabanal FJ, Padilla Pérez M. Módulo 2: Patologías producidas por el tabaco (I). Unidad 3. Patología cardiovascular y consumo de tabaco. En: Máster en Prevención y Tratamiento del Tabaquismo. Instituto for Lifelong Learning. Universitat de Barcelona. Edición UB virtual. 2008.
98. Smoking and health; joint report of the Study Group on Smoking and Health. *Science*. 1957; 125(3258):1129-33.
99. Dawber TR, Moore FE, Mann GV. Coronary heart disease in the Framingham study. *Am J Public Health Nations Health*. 1957; 47(4 Pt 2):4-24.
100. Dawber TR, Kannel WB, Revotskie N, Stokes J, 3rd, Kagan A, Gordon T. Some factors associated with the development of coronary heart disease: six years' follow-up experience in the Framingham study. *Am J Public Health Nations Health*. 1959; 49:1349-56.
101. Blank MD, Cobb CO, Kilgalen B, Austin J, Weaver MF, Shihadeh A, et al. Acute effects of waterpipe tobacco smoking: A double-blind, placebo-control study. *Drug Alcohol Depend*. 2011.
102. Unverdorben M, Von Holt K, Winkelmann BR. Smoking and atherosclerotic cardiovascular disease: part II: role of cigarette smoking in cardiovascular disease development. *Biomark Med*. 2009; 3(5):617-53.
103. Haak T, Jungmann E, Raab C, Usadel KH. Elevated endothelin-1 levels after cigarette smoking. *Metabolism*. 1994; 43(3):267-9.
104. Morita H, Ikeda H, Haramaki N, Eguchi H, Imaizumi T. Only two-week smoking cessation improves platelet aggregability and intraplatelet redox imbalance of longterm smokers. *J Am Coll Cardiol*. 2005; 45(4):589-94.
105. Burghuber OC, Punzengruber C, Sinzinger H, Haber P, Silberbauer K. Platelet sensitivity to prostacyclin in smokers and non-smokers. *Chest*. 1986; 90(1):34-8.
106. Hioki H, Aoki N, Kawano K, Homori M, Hasumura Y, Yasumura T, et al. Acute effects of cigarette smoking on platelet-dependent thrombin generation. *Eur Heart J*. 2001; 22(1):56-61.
107. Relationship of blood pressure, serum cholesterol, smoking habit, relative weight and ECG abnormalities to incidence of major coronary events: final report of the pooling project. The pooling project research group. *J Chronic Dis*. 1978; 31(4):201-306.
108. Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, Dans T, Avezum A, Lanas F, et al. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet*. 2004; 364(9438):937-52.
109. Shinton R, Beevers G. Meta-analysis of relation between cigarette smoking and stroke. *Br Med J* 1989; 25:789-94.
110. O'Donnell MJ, Xavier D, Liu L, Zhang H, Chin SL, Rao-Melacini P, et al. Risk factors for ischemic and intracerebral hemorrhagic stroke in 22 countries (the INTERSTROKE study): a case-control study. *Lancet*. 2010; 376(9735):112-23.
111. Martínez Muñiz MA, Álvarez Navascués FJ. Consumo de tabaco y patología tumoral. En: Jiménez Ruiz CA y Fagerström KO (Ed). *Tratado de Tabaquismo*. 3ª Edición. Madrid. Aula Médica. 2012. p. 191-199.

112. Segura Martín E. Módulo 2: Patologías producidas por el tabaco (I). Unidad 8. Patologías cancerosas y consumo de tabaco. En: Máster en Prevención y Tratamiento del Tabaquismo. Instituto for Lifelong Learning. Universitat de Barcelona. Edición UB virtual. 2008.
113. Esteve F, Borrás, JM, Levi F, Schiaffino A, García M, La Vecchia C. "Mortalidad por cáncer en España, 1955-1994". Institut Universitari de Salut Pública de Catalunya. L'Hospitalet. Barcelona. Institut d'Oncologia. L'Hospitalet. Barcelona. Registre Vaudois des Tumeurs, Institut Universitaire de Médecine Sociale et Préventive. Lausana. Suiza. Istituto di Ricerche Farmacologiche Mario Negri. Milán. Italia.
114. Parkin, D.M., Whelan, S.L., Ferlay, J., and Storm, H. GLOBOCAN 2008: Cancer Incidence in Five Continents, Vol. I to VIII. IARC CancerBase No. 7, Lyon, 2005. Disponible en <http://www-dep.iarc.fr/>
115. Thun MJ, DeLancey JO, Center MM, Jemal A, Ward M. The global burden of cancer: priorities for prevention. *Carcinogenesis*. 2010; 31(1):100-10.
116. Ferlay J, Shin HR, Bray F, Forman D, Mathers C and Parkin DM. GLOBOCAN 2008 v1.2, Cancer Incidence and Mortality Worldwide: IARC Cancerbase No. 10 [internet]. Lyon: International Agency for Research on Cancer; 2010 [consultado 20/02/2012]. Disponible en: <http://globocan.iarc.fr>, accessed on day/month/year.
117. Jemal A, Bray F, Center MM, Ferlay J, Ward E, Forman D. Global cancer statistics *CA Cancer J Clin*. 2011; 61(2):69-90.
118. Sánchez MJ, Payer T, De Angelis R, Larrañaga N, Capocaccia R, Martínez C and for the CIBERESP Working Group. Cancer incidence and mortality in Spain: estimates and projections for the period 1981-2012. *Ann Oncol* 2010; 21(Suppl 3):iii30-iii36. doi:10.1093/annonc/mdq090. [consultado 15/03/2011].
119. Bach PB, Kattan MW, Thornquist MD, Kris MG, Tate RC, Barnett MJ, et al. Variations in lung cancer risk among smokers. *J Natl Cancer Inst*. 2003; 95:470-8.
120. Khunder SA. Effect of cigarette smoking on major histological types of lung cancer: a meta-analysis. *Lung Cancer*. 2001; 31:139-48.
121. Dulguerova P, Allalb AS. Nasal and paranasal sinus carcinoma: how can we continue to make progress? *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg*. 2006; 14:67-72.
122. Stucken E, Weissman J, Spiegel JH. Oral cavity risk factors: experts' opinions and literature support. *J Otolaryngol Head Neck Surg*. 2010; 39(1):76-89.
123. Righini CA, Karkas A, Morel N, Soriano N, Reyt E. Risk factors for cancers of the oral cavity, pharynx (cavity excluded) and larynx. *Presse Med*. 2008; 37(9):1229-40.
124. Lee YCA, Marron M, Benhamou, Bouchardy C, Ahrens W, Pohlabein H, Lagiou P et al. Active and involuntary tobacco smoking and upper aerodigestive tract cancer risks in a multicenter case-control study. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*. 2009; 18(12):3353-61.
125. Moy KA, Fan Y, Wang R, Gao YT, Yu MC, Yuan JM. Alcohol and Tobacco use in relation to gastric cancer: a prospective study of men in Shanghai, China. *Cancer Epidemiol Biomarker Prev*. 2010; 19:2287-97.
126. Chuang SC, La Vecchia C, Boffetta P. Liver cancer: Descriptive epidemiology and risk factors other than HBV and HCV infection. *Cancer Lett*. 2009; 286:9-14.

127. Talamini R, Polesel J, Gallus S, Dal Maso L, Zucchetto A, Negri E, Bosetti C, Lucenteforte E, et al. Tobacco smoking consumption and pancreatic cancer risk: a case-control study in Italy. *Eur J Cancer*. 2010; 46(2):370-6.
128. Maisonneuve P, Lowenfels AB, Bueno-de-Mesquita HB, Ghadirian P, et al. Past medical history and pancreatic cancer risk: Results from a multicenter study. *Ann Epidemiol*. 2010; 20(2):92-8.
129. Leufkens AM, Van Duijnhoven FJ, Siersema PD, Boshuizen HC, Vrieling A, Agudo A, et al. Cigarette smoking and colorectal cancer risk in the European prospective investigation into cancer and nutrition study. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2011; 9(2):137-44.
130. De Braud F, Maffezzini M, Vitale V, Bruzzi P, Gatta G, Hendry WF, Sternberg CN. Bladder cancer. *Crit Rev Oncol Hematol*. 2002; 41(1):89-106.
131. Theis RP, Dolwick Grieb SM, Burr D, Siddiqui T, Asal NR. Smoking environmental tobacco smoke, and risk of renal cancer: a population-based case-control study. *BMC Cancer*. 2008; 8:387-97. doi:10.1186/1471-2407-8-387
132. Matsumoto K, Oki A, Furuta R, Maeda H, Yasugi T, Takatsuka N et al. Tobacco smoking and regression of low-grade cervical abnormalities. *Cancer Sci*. 2010; 101(9):2065-73.
133. Luo J, Margolis KL, Wactawski-Wende J, Horn K, Messina C, Stefanick ML, Tindle HA, Tong E, Rohan TE. Association of active and passive smoking with risk of breast cancer among postmenopausal women: a prospective cohort study. *Br Med J*. 2011; 342d1016 [consultado 10/03/2011].
134. Chelghoum Y, Danaila C, Belhabri A, Charrin C, Le QH, Michallet M, Fiere D, Thomas X. Influence of cigarette smoking on de presentation and course of acute myeloid leukemia. *Ann Oncol*. 2002; 13(10): 1621-27. doi:10.1093/annonc/mdf269.
135. Sobradie N, García-Vicent V. Consumo de tabaco y patología psiquiátrica. *Trastornos Adictivos*. 2007. 9(1): 29-36.
136. Pinet Ogué M, Bruguera Cortada E, Nieva Rifà G, Gurrea Escajedo A. Consumo de tabaco y patología psiquiátrica. En: Jiménez Ruiz CA y Fagerström KO (Ed). *Tratado de Tabaquismo*. 3ª Edición. Madrid. Aula Médica. 2012. p. 209-230.
137. Pinet Ogué M. Módulo 2: Patologías producidas por el tabaco (I). Unidad 4. Patologías psiquiátricas y consumo de tabaco. En: Máster en Prevención y Tratamiento del Tabaquismo. Instituto for Lifelong Learning. Universitat de Barcelona. Edición UB virtual. 2008.
138. McNeill A. Smoking and mental health: a review of the literature. London: Action on Smoking and Health, 2001.
139. Brown C. Tobacco and mental health: a review of the literature. 2004. ASH Scotland, Edinburgh.
140. Lasser K, Boyd W, Woolhandler S, et al. Smoking and mental illness: a population based prevalence study. *JAMA* 2000, 284: 2606-2610.
141. Coney JL, Stevens TA, Conney NL. Comorbidity of nicotine dependence with psychiatric and substance-use disorders. En: Kranzler HR, Rousanville BJ (eds). *Dual diagnosis and treatment*. New York: Marcel Dekker; 1998. pp. 223-261.

142. Ziedonis D, Williams JM, Smelson D. Serious mental illness and tobacco addiction: a model program to address this common but neglected issue. *Am J Med Sci* 2003; 326:223-230.
143. Brown S, Inskip H, Barraclough B. Causes of the excess mortality of schizophrenia. *Br J Psychiatry* 2000; 177:212-217.
144. Sung HY, Prochaska JJ, Ong MK, Shi Y, Max W. Cigarette Smoking and Serious Psychological Distress: A Population-Based Study of California Adults. *Nic Tob Res*, 2011, Vol. 13, Number 12: 1183–1192.
145. Hughes JR, Hatsukami DK, Mitchell JE, Dahlgren LA. Prevalence of smoking among psychiatric outpatients. *Am J Psychiatry* 1986, Vol. 143: 993-997.
146. De León J, Dadvand M, Canuso C, White AO, Stanilla JK, Simpson GM. Schizophrenia and smoking: an epidemiological survey in a state hospital, *Am J Psychiatry* 1995. Vol. 152: 453-455.
147. Ziedonis D, Kosten T, Glazer W, et al: Nicotine dependence and schizophrenia. *Hosp Commun Psychiat* 1994, 45: 204-206.
148. Jiménez Suárez O, Castro E, Camacho S. ¿Por qué fuman tanto los esquizofrénicos? *Psiquiatría Clínica* 1999; 11: 192-195.
149. Martínez-Ortega JM, Gurpegui M, Díaz FJ, De León J. Tabaco y esquizofrenia. *Adicciones* 2004; 16(S2):177-190.
150. Stasser K, Moeller-Saxone K, Meadows G, Hocking B, Stanton J, Kee P. Smoking cessation in schizophrenia. *Aust Fam Physician* 2002, 31: 21-24.
151. Beratis S, Katrivanou A, Gourzis P. (2001) "Factors affecting smoking in schizophrenia", *Comprehensive Psychiatry* 2001, 42 (5): 393-402.
152. Breslau N, Kilbey MM, Anderski P. DSM-III-R nicotine dependence in young adults: prevalence, correlates and associated psychiatric disorders. *Addiction* 1994, Vol. 89: 743-754.
153. Kendler KS, Neale MC, MacLean CJ, Heath AC, Eaves LJ, Kessler RC. Smoking and major depression. A casual analysis. *Arch Gen Psychiatry* 1993, Vol. 50: 36-43.
154. Cooney JL, Stevens TA, Cooney NL. Comorbidity of nicotine dependence with psychiatric and substance-use disorders. En: Kranzler, HR, Rounsaville BJ. *Dual diagnosis and treatment*. Nueva York. 1998. Marcel Dekker, Inc. p. 223-261.
155. González-Pinto A, Gutiérrez M, Ezcurra J, Aizpuru F, Mosquera F, López P, De León F. Tobacco smoking and bipolar disorder. *J Clin Psychiatry* 1998. Vol. 59: 225-228.
156. Ayesta FJ, Álvarez S, Benito BM (eds). *Manual de tabaquismo para profesionales sanitarios*. Ceuta: INGESA-CSBS, 2006.
157. Johnson JG, Cohen P, Pine DS, et al. Association between cigarette smoking and anxiety disorders during adolescence and early adulthood. *JAMA* 2000; 284:2348-2351.
158. Breslau N, Klein DF. Smoking and panic attacks: an epidemiologic investigation. *Arch Gen Psychiatry* 1999; 56:1141-1147.

159. Sonntag H. Are social fears and DSM-IV social anxiety disorder associated with smoking and nicotine dependence in adolescents and young adults? *Eur J Psychiatry* 2000; 15:67-74.
160. Welch SL, Fairburn CG. Smoking and bulimia nervosa. *Int J Eat Disord* 1998; 23: 433-437.
161. Nieva G, Gual A, Ortega L, Mondón S. Alcohol y Tabaco. *Adicciones* 2004; 16(S2): 191-199.
162. Regier DA, Farmer ME, Rae DS, et al. Comorbidity of mental disorders with alcohol & other drug abuse. Results from ECA. *JAMA* 1990; 264: 2511-2518.
163. Degenhard L, Hall W. The relationship between tobacco use, substance-use disorders and mental health: results from the National Survey of Mental Health and Well-being. *Nic Tob Res* 2001; 3: 225-234.
164. Frosch DL, Shoptaw S, Nahom D, Jarvik ME. Association between tobacco smoking and illicit drug use among methadone-maintained opiate-dependent individuals. *Exp Clin Psychopharmacol* 2000; 8: 1-7.
165. Richter KP, Gibson CA, Ahluwalia JS, Schmelzle KH. Tobacco use and quit attempts among methadone maintenance clients. *Am J Public Health* 2001, 91: 296-299.
166. Menéndez Ceño C, Palacios Gil-Antuñano S, Pacho Jiménez E. Módulo 2: Patologías producidas por el tabaco (I). Unidad 5. Patología ginecológica y consumo de tabaco. En: Máster en Prevención y Tratamiento del Tabaquismo. Instituto for Lifelong Learning. Universitat de Barcelona. Edición UB virtual. 2008.
167. Menéndez Ceño C, Palacios Gil-Antuñano S, Pacho Jiménez E. Módulo 2: Patologías producidas por el tabaco (I). Unidad 6. Patología de la reproducción y consumo de tabaco. En: Máster en Prevención y Tratamiento del Tabaquismo. Instituto for Lifelong Learning. Universitat de Barcelona. Edición UB virtual. 2008.
168. Torres Villamor A, Jimeno Sanz I. Consumo de tabaco y trastornos de la reproducción. En: Jiménez Ruiz CA y Fagerström KO (Ed). *Tratado de Tabaquismo*. 3ª Edición. Madrid. Aula Médica. 2012. p. 255-260.
169. De la Cruz Amorós E, Altet Gómez N. Módulo 2: Patologías producidas por el tabaco (I). Unidad 7. Neonatología, enfermedad infantil y tabaco. En: Máster en Prevención y Tratamiento del Tabaquismo. Instituto for Lifelong Learning. Universitat de Barcelona. Edición UB virtual. 2008.
170. De la Cruz E, Hidalgo MJ, Bustamante R, Lobregad C, Gómez H, Schwarz H. El pediatra frente al tabaquismo: Una actuación necesaria. *Prev Tab* 2002; 4(2): 86-92.
171. Feldman HA, Golstein I. Impotence and its medical and psychosocial correlates: results of the Massachusetts Male Aging Study", *J Urol* 1994; 15: 54-61.
172. Clemente Jiménez ML, Pau Pubil M, Pérez Trullén A, Trenc Español P, Rubio Aranda E. Tabaquismo Pasivo. En: Jiménez Ruiz CA y Fagerström KO (Ed). *Tratado de Tabaquismo*. 3ª Edición. Madrid. Aula Médica. 2012. p. 255-260.
173. Carrión Valero F. Módulo 2: Patologías producidas por el tabaco (I). Unidad 9. Tabaquismo pasivo. En: Máster en Prevención y Tratamiento del Tabaquismo. Instituto for Lifelong Learning. Universitat de Barcelona. Edición UB virtual. 2008.

174. Oberg M, Jaakkola MS, Woodward A, Peruga A, Prüss-Ustün A. Worldwide burden of disease from exposure to second-hand smoke: a retrospective analysis of data from 192 countries. *Lancet*. 2011; 377(9760):139-46.
175. Ministerio de Sanidad y Consumo. «Informe de la Salud de los españoles: 1.998». www.msc.es/salud/epidemiologia/tabaco.
176. Law MR, Morris JK, Wald NJ. Environmental tobacco smoke exposure and ischaemic heart disease: an evaluation of the evidence. *Br Med J*. 1997; 315:973-80. *Bull*. 1996; 52:22-34.
177. Alonso B. Módulo 2: Patologías producidas por el tabaco (I). Unidad 10. Beneficios del abandono del tabaquismo. En: Máster en Prevención y Tratamiento del Tabaquismo. Instituto for Lifelong Learning. Universitat de Barcelona. Edición UB virtual. 2008.
178. Ramos Pinedo A, Prieto Gómez E. Estudio clínico del fumador. En: Jiménez Ruiz CA y Fagerström KO (Ed). *Tratado de Tabaquismo*. 3ª Edición. Madrid. Aula Médica. 2012. p. 295-308.
179. Torrecilla García M. Módulo 7: Diagnóstico del tabaquismo. Unidad 1. Historia clínica del fumador. En: Máster en Prevención y Tratamiento del Tabaquismo. Instituto for Lifelong Learning. Universitat de Barcelona. Edición UB virtual. 2008.
180. Ramos Pinedo A, de Higes Martínez E, García-Salmones Martín M. Diagnóstico clínico del tabaquismo. En: Solano Reina S, Jiménez Ruiz CA y Riesco Miranda JA. *Manual de tabaquismo*. 3ª Edición. Madrid. Ed. Elsevier España. 2012. p. 59-70.
181. Heatherton TE, Kozowski LT, Frecker RC, Fagerström KO. The Fagerström test for nicotine dependence: a revision of the Fagerström Tolerance Questionnaire. *Br J Addict*. 1991; 86:1119-27.
182. Glover ED, Nilsson F, Westin A, Glover PN, Laflin MT, Persson B. Developmental history of the Glover-Nilsson smoking behavioral questionnaire. *Am J Health Behav*. 2005; 29(5):443-55.
183. Richmond RL, Kehoe L, Webster IW. Multivariate models for predicting abstinence following intervention to stop smoking by general practitioner. *Addiction*. 1993; 88:1127-35.
184. Prochaska J, Diclemente CC. Stages and processes of self change of smoking: toward an integrative model of change. *J Consul Clin Psychol*. 1983; 51:390-5.
185. Prochaska JO, Goldstein MG. Process of smoking cessation: implications for clinicians. *Clin Chest Med*. 1991; 12:727-35.
186. Cícero Guerrero A, López González G, Mayayo Ulibarri M, Cristóbal Fernández M, Jiménez-Ruiz CA. Síndrome de abstinencia de nicotina. Estudio clínico. En: Jiménez Ruiz CA y Fagerström KO (Ed). *Tratado de Tabaquismo*. 3ª Edición. Madrid. Aula Médica. 2012. p. 309-315.
187. Hughes JR, Hatsukami D. Signs and symptoms of tobacco withdrawal. *Arch Gen Psychiatry*. 1986; 43:289-94.
188. Shiffman S, West R, Gilbert D. SRNT Work Group on the assessment of tobacco craving and withdrawal in tobacco cessation trials. *Nic Tob Res*. 2004; 6:599-614.

189. Camarelles Guillem F. Módulo 7: Diagnóstico del tabaquismo. Unidad 2. Exploraciones complementarias del fumador. En: Máster en Prevención y Tratamiento del Tabaquismo. Instituto for Lifelong Learning. Universitat de Barcelona. Edición UB virtual. 2008.
190. Rennard SI, Rigotti NA, Daughton DM. Overview of smoking cessation management in adults. Literature review current through: feb 2012. Last updated: dic 9, 2011. Disponible en: <http://www.uptodate.com/home/clinicians/specialties/pulmonary.html>. [Consultado 07/04/2012].
191. Rennard SI, Rigotti NA, Daughton DM. Pharmacotherapy for smoking cessation in adults. Literature review current through: feb 2012. Last updated: ene 24, 2012. Disponible en: <http://www.uptodate.com/home/clinicians/specialties/pulmonary.html>. [Consultado 07/04/2012].
192. Fiore MC. Tobacco Use and Dependence: A 2011 Update of Treatments. Medscape Education Internal Medicine. Disponible en: <http://www.medscape.org/>. [Consultado 07/04/2012].
193. Jimenez-Ruiz CA. Psychological and behavioural interventions for smoking cessation. En: Nardini S (Ed.). Smoking cessation. European Respiratory Monograph 42. Sheffield. European Respiratory Society Journals Ltd. December 2008. p. 61-73.
194. Jimenez-Ruiz CA. Pharmacological treatment for smoking cessation. En: Nardini S (Ed.). Smoking cessation. European Respiratory Monograph 42. Sheffield. European Respiratory Society Journals Ltd. December 2008. p. 74-97.
195. Jiménez Ruiz CA y Fagerström KO (Ed). Tratado de Tabaquismo. 3ª Edición. Madrid. Aula Médica. 2012. p. 341-458.
196. Solano Reina S, Jiménez Ruiz CA y Riesco Miranda JA. Manual de tabaquismo. 3ª Edición. Madrid. Ed. Elsevier España. 2012. p. 85-152.
197. Flórez Martín S. Tratamientos no farmacológicos. Nuevas terapias. En: Jiménez Ruiz CA, Solano Reina S (Ed.). Tabaquismo. Monografías NEUMOMADRID Vol VII. Madrid. Ergon. 2004. p. 111-121.
198. Torrecilla García M. Módulo 8: Tratamiento I. Unidad 4. Consejo e intervención mínima sistematizada. En: Máster en Prevención y Tratamiento del Tabaquismo. Instituto for Lifelong Learning. Universitat de Barcelona. Edición UB virtual. 2008.
199. Lancaster T, Stead L. Physician advice for smoking cessation. Cochrane Database of Systematic Reviews 2004, Issue 4. Art. No.: CD000165. DOI: 10.1002/14651858.CD000165.pub2.
200. SEDET. Salvador Manzano M (coord.), et al. Intervención interdisciplinar en tabaquismo. Documento de consenso SEDET; Mayo 2010.
201. Camarelles Guillem M. Módulo 8: Tratamiento I. Unidad 1. Entrevista motivacional en fumadores. En: Máster en Prevención y Tratamiento del Tabaquismo. Instituto for Lifelong Learning. Universitat de Barcelona. Edición UB virtual. 2008.
202. Miller WR, Rollnick S. Motivational Interviewing. Preparing people for change (2ª ed.). Nueva York. The Guilford Press. 2002.
203. Becoña Iglesias E. Módulo 8: Tratamiento I. Unidad 3. Tratamiento psicológico. Intervenciones individuales y grupales. En: Máster en Prevención y Tratamiento del Tabaquismo. Instituto for Lifelong Learning. Universitat de Barcelona. Edición UB virtual. 2008.

204. American Psychiatric Association. Practice guideline for the treatment of patients with nicotine dependence. *Am J Psychiatry*. 1996; 153:1-31.
205. Carreras Castellet JM. Módulo 8: Tratamiento I. Unidad 5. Tratamiento Multicomponente del Tabaquismo. En: Máster en Prevención y Tratamiento del Tabaquismo. Instituto for Lifelong Learning. Universitat de Barcelona. Edición UB virtual. 2008.
206. Kottke TE, Battista RN, DeFries GH. Attributes of successful smoking cessation interventions in medical practice. A meta-analysis of 39 controlled trials. *JAMA* 1998; 259: 2883-2889.
207. Maxwell PL. Formal smoking cessation programs: Which ones are good? *J. Respir. Dis.* 1998; 19 (8A): 50-55.
208. Brown RA. Intensive Behavioral Treatment. En: Barlow DH (ed.). *The Tobacco Dependence Treatment: A guide to best practices*. Nueva York-Londres: The Guilford Press. 2003.
209. Ruíz Martín JJ, Jiménez-Ruiz CA, Solano Reina S. Módulo 8: Tratamiento I. Unidad 6. Terapia sustitutiva con nicotina. En: Máster en Prevención y Tratamiento del Tabaquismo. Instituto for Lifelong Learning. Universitat de Barcelona. Edición UB virtual. 2008.
210. Jiménez-Ruiz CA, Solano Reina S, González de Vega JM, Ruiz Pardo M, Flórez Martín S, Ramos Pinedo A. y cols. Normativa para el tratamiento del tabaquismo. *Arch Bronconeumol* 1999; 335: 499-506.
211. Jiménez-Ruiz CA, de Granda Orive JI, Solano Reina S, Carrion F, Romero Palacios P, Barrueco Ferrero M. Recomendaciones para el tratamiento del tabaquismo. *Arch Bronconeumol* 2003; 39: 514-523.
212. Rodríguez Hermosa JL, Calle Rubio M, Álvarez-Sala Walther JL. Módulo 8: Tratamiento I. Unidad 7. Bupropión. En: Máster en Prevención y Tratamiento del Tabaquismo. Instituto for Lifelong Learning. Universitat de Barcelona. Edición UB virtual. 2008.
213. Niaura R, Hays JT, Jorenby DE, Leone FT, Pappas JE, Reeves KE, Williams KE, Billing CB. The efficacy and safety of varenicline for smoking cessation using a flexible dosing strategy in adult smokers: a randomized controlled trial. *Curr Med Res Op.* 2008; 24:1931-41.
214. Hays T, Ebbert J. Adverse effects and tolerability of medications for the treatment of tobacco use dependence. *Drugs*. 2010; 70:2557-72.
215. US Food and Drug Administration. The smoking cessation aids varenicline and bupropion: suicidal ideation and behavior. *FDA Newsletter*. 2009; 2:1-4.
216. Gunnell D, Irvine D, Wise L, et al. Varenicline and suicidal behaviour: a cohort study based on data from the General Practise Database. *Br Med J*. 2009; 339:b3805.
217. Tonstad S, Davies S, Flammer M, et al. Psychiatric adverse events in randomized double-blind. Placebo-controlled clinical trials of varenicline. *Drug Saf.* 2010; 33: 289-301.
218. Sing S, Loke YK, Spangler JG, Furberg CD. Risk of serious adverse cardiovascular events associated with varenicline: a systematic review and meta-analysis. *CMAJ* 2011, 183(12): 1359-66.

- 219.** Rigotti NA, Pipe AL, Benowitz NL, Arteaga C, Garza D, Tonstad S. Efficacy and safety of varenicline for smoking cessation in patients with cardiovascular disease. A randomized trial. *Circulation*. 2010; 121: 221-229.
- 220.** Jiménez-Ruiz CA. Lo que sabemos, lo que dudamos y lo que no sabemos *Prev Tab* 2011; 13(3):98-101.
- 221.** Bartolomé Moreno C, Pérez Trullén A, Clemente Jiménez ML. Módulo 8: Tratamiento I. Unidad 8. Otros tratamientos farmacológicos. En: Máster en Prevención y Tratamiento del Tabaquismo. Instituto for Lifelong Learning. Universitat de Barcelona. Edición UB virtual. 2008.
- 222.** Serrano Rebollo JC, Riesco Miranda JA, Serradilla Sánchez M, Gallego Domínguez R, García Guisado A, Rojas Tula DG. Fármacos de segunda línea en el tratamiento del tabaquismo. En: Jiménez Ruiz CA y Fagerström KO (Ed). *Tratado de Tabaquismo*. 3ª Edición. Madrid. Aula Médica. 2012. p. 427-437.
- 223.** Covey LS, Sullivan, Johnston JA, Glassman AH, Robinson MD, Adams DP. Advances in non-nicotine pharmacotherapy for smoking cessation. *Drugs*. 2000; 59(1): 17-31.
- 224.** Pérez Trullén A, Clemente Jiménez ML. Estado actual y futuras terapias farmacológicas en la deshabituación tabáquica. *Arch Bronconeumol*. 2001; 37: 184-96.
- 225.** Rose J, Levin E. Interrelationship between conditioned and primary reinforcement in the maintenance of cigarette smoking. *Br J Addiction*. 1991; 86: 605-9.
- 226.** Eichhammer P, Johann M, Kharraz A. High frequency repetitive transcranial magnetic stimulation decreases cigarette smoking. *J Clin Psychiatry*. 2003; 64:951-3.
- 227.** Fisher L, Kaij L, Denker S, Jonson E. Smoking habits of monozygotic twins. *Br Med J*. 1958; 1:1090-5.
- 228.** LeSage MG. Inmunoterapia para la dependencia del tabaco: vacunas y anticuerpos específicos frente a nicotina. En: Jiménez Ruiz CA y Fagerström KO (Ed). *Tratado de Tabaquismo*. 3ª Edición. Madrid. Aula Médica. 2012. p. 439-450.
- 229.** de Granda Orive JI. Módulo 16: Tratamiento II. Unidad 4. Vacunas nicotínicas. En: Máster en Prevención y Tratamiento del Tabaquismo. Instituto for Lifelong Learning. Universitat de Barcelona. Edición UB virtual. 2008.
- 230.** Ebbert JO, Croghan IT, Sood A, Schroeder DR, Hays JT, Hurt RD. Varenicline and bupropion sustained-release combination therapy for smoking cessation. *Nicotine Tob Res* 2009; 11:234-9.
- 231.** Ebbert J, Burke MV, Hays T, Hurt R. Combination treatment with varenicline and nicotine replacement therapy. *Nic Tob Res*. 2009; 11:572-6.
- 232.** Hernández Mezquita MA. Módulo 16: Tratamiento II. Unidad 6. Tratamientos del tabaquismo sin evidencia científica. En: Máster en Prevención y Tratamiento del Tabaquismo. Instituto for Lifelong Learning. Universitat de Barcelona. Edición UB virtual. 2008.
- 233.** Avdalovic MV, Murin S. Electronic cigarettes: no such thing as a free lunch...Or puff. *Chest*. 2012; 141(6):1371-2.
- 234.** Pearson JL, Richardson A, Niaura RS, Vallone DM, Abrams DB. E-Cigarette Awareness, Use, and Harm Perceptions in US Adults. *Am J Public Health*. 2012 Sep; 102(9):1758-66. Epub 2012 Jul 19.

- 235.** Wagener TL, Siegel M, Borrelli B. Electronic cigarettes: achieving a balanced perspective. *Addiction*. 2012; 107(9): 1545-8.
- 236.** Dawkins L, Turner J, Hasna S, Soar K. The electronic-cigarette: effects on desire to smoke, withdrawal symptoms and cognition. *Addict Behav*. 2012; 37(8):970-3.
- 237.** Polosa R, Caponnetto P, Morjaria JB, Papale G, Campagna D, Russo C. Effect of an electronic nicotine delivery device (e-Cigarette) on smoking reduction and cessation: a prospective 6-month pilot study. *BMC Public Health*. 2011; 11:786. doi:10.1186/1471-2458-11-786.
- 238.** Caponnetto P, Polosa R, Russo C, Leotta C, Campagna D. Successful smoking cessation with electronic cigarettes in smokers with a documented history of recurring relapses: a case series. *J Med Case Rep*. 2011; 5(1):585. doi: 10.1186/1752-1947-5-585.
- 239.** Bell K, Keane H. Nicotine control: E-cigarettes, smoking and addiction. *Int J Drug Policy*. 2012; 23(3):242-7.
- 240.** Chen IL. FDA Summary of Adverse Events on Electronic Cigarettes. *Nic Tob Res*. 2012. doi: 10.1093/ntr/nts145.
- 241.** Caponnetto P, Campagna D, Papale G, Russo C, Polosa R. The emerging phenomenon of electronic cigarettes. *Expert Rev Respir Med*. 2012; 6(1): 63-74. doi:10.1586/ers.11.92.
- 242.** Jiménez-Ruiz CA, de Granda Orive JI. El cigarrillo electrónico: ¿es eficaz para dejar de fumar? ¿es seguro? *Prev Tab* 2010; 12:136-138.
- 243.** López Nicolás A. Módulo 19. Economía del tabaco. Unidad 1. Costes sanitarios y sociales del consumo de tabaco. En: Máster en Prevención y Tratamiento del Tabaquismo. Instituto for Lifelong Learning. Universitat de Barcelona. Edición UB virtual. 2008.
- 244.** Mayayo Ulibarri M, López González G, Cristóbal Fernández M, Cícero Guerrero A, Jiménez-Ruiz CA. Papel de los profesionales sanitarios en el control del tabaquismo. En: Jiménez Ruiz CA y Fagerström KO (Ed). *Tratado de Tabaquismo*. 3ª Edición. Madrid. Aula Médica. 2012. p. 517-524.
- 245.** Signes-Costa J, Smith VC, Chiner E. Impacto socioeconómico del tabaco. En: Jiménez Ruiz CA y Fagerström KO (Ed). *Tratado de Tabaquismo*. 3ª Edición. Madrid. Aula Médica. 2012. p. 89-96.
- 246.** <http://www.separ.es/areas/taquismo/justificacion>
- 247.** Jiménez-Ruiz CA, Fagerström KO. Diagnóstico y tratamiento del tabaquismo. Consideraciones generales. En: Jiménez Ruiz CA y Fagerström KO (Ed). *Tratado de Tabaquismo*. 3ª Edición. Madrid. Aula Médica. 2012. p. 289-294.
- 248.** West R, Hajek P, Stead L, Stapleton J. Outcome criteria in smoking cessation trials: proposal for a common standard. *Addiction*. 2005; 100(3):299-303.
- 249.** E. Becoña Iglesias. El abandono del hábito tabáquico como proceso de cambio. *Psiquiatría y Atención Primaria*. 2001(S):9-13.
- 250.** Ministerio de Sanidad y Consumo. Instituto Nacional de Estadística. Albacete. Datos por municipios. Población por sexo, municipios y edad (grupos quinquenales). Cifras oficiales de población resultantes de la revisión del Padrón municipal a

01/01/2010. Disponible en: <http://www.ine.es/jaxi/tabla.do?path=/t120/e260/a2010/10/&file=mun02.px&type=pcaxis&L=0>. [Consultado 17/06/2012].

251. Estadística INE. Estadística de establecimientos sanitarios en régimen de internado. 1999.
252. Estadísticas laborales del Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales. 1999.
253. La-Mancha JdCdC. Memorias de Servicios de la Consejería de Sanidad. 1999.
254. Sanidad Cd. Estudio sobre accesibilidad a los Servicios Sanitarios en Castilla-La-Mancha. 1998.
255. Peron Y, Strohmenger C. Indices demographiques et indicateurs de santé des populations. Statistique Canada. Section de la recherche et de l'analyse. Division de la Santé. 1985.
256. Hernández Orallo J, Ramírez Quintana MJ, Ferri Ramírez C. Introducción a la Minería de Datos. Madrid, Universidad Politécnica de Valencia, Departamento de Sistemas Informáticos y Computación: Ed. Pearson Educación, S.A, 2004. ISBN: 84-205-4091-9.
257. Fawcett T. An introduction to ROC analysis. Pattern Recognition Let 2006; 27 (8): 861-874.
258. Aha DW, Kibler D, Albert MK. Instance-based learning algorithms. Machine Learning, 1991. 6: 37-66.
259. Quinlan JR. Induction of decision trees. Machine Learning 1986; 1: 81-106.
260. le Cessie S, van Houwelingen J. Ridge Estimators in Logistic Regression. Appl Statist 1992; 41 (1): 191-201.
261. Langley P, Sage S. Induction of selective Bayesian classifiers. Proceedings of the Tenth Conference of Uncertainty in Artificial Intelligence. Institute for the Study of Learning and Expertise. 1994. p. 399-406.
262. Pascual-Lledó JF, de la Cruz-Amorós E, Bustamante-Navarro R, Buades-Sánchez R, Contreras-Santos C, Castillo-Aguilar C. Abstinencia de tabaquismo tras 12 meses de seguimiento en una unidad de tabaquismo integral. Med Clin (Barc). 2006; 126: 601-606.
263. Bustamante Navarro R, Lobregad Espuch C, Hidalgo Quiles MJ, Schwarz Chavarri H, de la Cruz Amorós E. Características de los fumadores que acuden a una unidad de tabaquismo en régimen ambulatorio. Prev Tab. 2005; 7: 11-16.
264. Barrueco Ferrero M, Jiménez-Ruiz CA, Palomo Cobos L, Torrecilla García M, Romero Palacios P, Riesco Miranda JA. Abstinencia puntual y continuada con el tratamiento farmacológico del tabaquismo en la práctica clínica. Med Clin (Barc) 2004; 123(17): 652-6.
265. Jiménez-Ruiz CA, Mayayo Ulibarri M, Cicero Guerrero A, Amor Besada N, Ruíz Martín JJ, Cristóbal Fernández M, Astray Mochales J. Resultados asistenciales de una unidad especializada en tabaquismo. ArchBronconeumol 2009; 45: 540-544.
266. Marqueta A, Nerín I, Jiménez-Muro A, Gargallo P, Beamonte A. Factores predictores de éxito según género en el tratamiento del tabaquismo. Gac Sanit. 2012. doi:10.1016/j.gaceta.2011.12.011. [consultado 25/08/2012]. Disponible en: <http://www.elsevier.es>

- 267.** Gritz ER, Thompson B, Emmons K, et al. Gender differences among smokers and quitters in the Working Well Trial. *Prev Med.* 1998; 27:553-61.
- 268.** Fernández E, Schiaffino A, Borrell C, et al. Social class, education, and smoking cessation: long-term follow-up of patients treated at a smoking cessation unit. *Nic Tob Res.* 2006; 8:29-36.
- 269.** Croghan IT, Ebbert JO, Hurt RD, et al. Gender differences among smokers receiving interventions for tobacco dependence in a medical setting. *Addict Behav.* 2009; 34:61-7.
- 270.** Gariti P, Alterman AI, Ehrman R, Mulvaney FD, O'Brien CP. Detecting smoking following smoking cessation treatment. *Drug Alcohol Depend* 2002; 65:191-6.
- 271.** Guallar-Castillón P, Lafuente Urdinguio P, Garteizurrekoa Dublang P, Sainz Martínez O, Díez Azcárate JI, Foj Alemám M, et al. Probabilidad de éxito en el abandono del tabaco en el curso de dos intervenciones sencillas para dejar de fumar. *Rev Esp Salud Pública.* 2003; 77:117-24.
- 272.** Barrueco M, Torrecilla M, Maderuelo JA, Jiménez Ruiz C, Hernández Mezquita MA, Plaza MD. Valor predictivo de la abstinencia tabáquica a los 2 meses de tratamiento. *Med Clin (Barc).* 2001; 116:246-50.
- 273.** Nerín I, Novella P, Crucelaegui A, Beamonte A, Sobradíel N, Gargallo P. Factores predictivos de éxito a los 6 meses en fumadores tratados en una unidad de tabaquismo. *Arch Bronconeumol.* 2004; 40:558-62.
- 274.** Marcos T, Godás T, Corominas J. Tratamiento de sustitución de nicotina frente a reducción progresiva en la deshabituación tabáquica. *Med Clin (Barc).* 2004; 123:127-30.
- 275.** Sampablo Lauro I, Carreras JM, Lores L, Quesada M, Coll F, Sánchez Agudo L. Deshabituación tabáquica y bupropión: la ansiedad y la depresión como índices de eficacia terapéutica. *Arch Bronconeumol.* 2002; 38:351-5.
- 276.** Lores Obradors L, Monsó Molas E, Rosell Gratacós A, Badorrey I, Sampablo Lauro I. ¿Nos mienten los enfermos controlados en un dispensario de neumología respecto a su hábito tabáquico? *Arch Bronconeumol.* 1999; 35:219-22.
- 277.** Barrueco M, Jiménez Ruiz C, Palomo L, Torrecilla M, Romero P, Riesco JA. Veracidad de la respuesta de los fumadores sobre su abstinencia en las consultas de deshabituación tabáquica. *Arch Bronconeumol.* 2005; 41:135-40.
- 278.** Ruiz de Gordejuela E, Elguezabal M. En profundidad: Coste sociosanitario del tabaquismo. Evaluación económica del tratamiento médico del tabaquismo. *Prev Tab.* 2001; 3:251-6.
- 279.** Nakayama T, Yamamoto A, Ichimura T, Yoshiike N, Yokoyama T, Fujimoto EK, et al. An optimal cutoff point of expired-air carbon monoxide levels for detecting current smoking: in the case of Japanese population whose smoking prevalence was sixty percent. *J Epidemiol.* 1988; 8:140-5.
- 280.** Coultas DB, Howard CA, Peake GT, Skipper BJ, Samet JM. Discrepancies between self-reported and validated cigarette smoking in a community survey of New Mexico Hispanics. *Am Rev Respir Dis.* 1988; 137:810-4.
- 281.** Barrueco M, Cordobilla R, Hernández Mezquita MA, González JM, De Castro J, Rivas P, et al. Veracidad en las respuestas de niños, adolescentes y jóvenes a las encuestas sobre el consumo de tabaco realizadas en los centros escolares. *Med Clin (Barc).* 1999; 112:251-4.

- 282.** Bauld L, Judge K, Platt S. Assessing the impact of smoking cessation services on reducing health inequalities in England: observational study. *Tob Control* 2007; 16:400-404 doi:10.1136/tc.2007.021626.
- 283.** Stead LF, Lancaster T. Group behavior therapy programs for smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev.* 2005; 18(2): CD001007.
- 284.** Jiménez-Ruiz CA, Riesco Miranda JA, Ramos Pinedo A, Barrueco Ferrero M, Solano Reina S, de Granda Orive JI, et al. Recomendaciones para el tratamiento farmacológico del tabaquismo. Propuesta de financiación. *Arch Bronconeumol.* 2008; 44:213–9.
- 285.** Silagy C, Lancaster T, Stead L, Mant D, Fowler G. Nicotine replacement therapy for smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev.* 2004; 3:CD000146.
- 286.** Neumann T, Rasmussen M, Ghith N, et al. The Gold Standard Programme: smoking cessation interventions for disadvantaged smokers are effective in a real-life setting. *Tobacco Control* (2012). doi: 10.1136/tobaccocontrol-2011-050194. [consultado 24/08/2012]. Disponible en: tobaccocontrol.bmj.com.
- 287.** Tønnesen P, Lauri H, Perfekt R, Mann K, Batra A. Efficacy of a nicotine mouth spray in smoking cessation: a randomised, double-blind trial. *Eur Respir J* 2012; 40: 548–554. doi: 10.1183/09031936.00155811
- 288.** Aubin JH, Bobak A, Britton JR, Oncken C, Billing CB, Gong J, Williams KE, Reeves KR. Varenicline versus transdermal nicotine patch for smoking cessation: results from a randomized, open-label trial. *Thorax.* 2008; 63: 717-24.
- 289.** Tonstad S, Tonnesen P, Hajek P, et al. Effect of maintenance therapy with varenicline on smoking cessation: A randomized controlled trial. *JAMA.* 2006; 296:64-71.
- 290.** 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.
- 291.** 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.
- 292.** Barrueco M, Cordovilla R, Hernández MA, De Castro J, González JM, Rivas P, et al. Diferencias entre sexos en la experimentación y consumo de tabaco por niños, adolescentes y jóvenes. *Arch Bronconeumol.* 1998; 34:199-203.
- 293.** UD Department of Health and Human Services. Women and smoking. A report of the Surgeon General. Rockville: US Department of Health and Human Services, Public Health Service, Office of the Surgeon General, 2001.
- 294.** Jané M, Saltó E, Pardell H, Tresserras R, Guayta R, Taberner JL, et al. Prevalencia del tabaquismo en Cataluña 1982-1998: una perspectiva de género. *Med Clin (Barc)* 2002; 118:81-5.
- 295.** Epperson CN, Toll B, Wu R, Amin Z, Czarkowski KA, Jatlow P, Mazure CM, O'Malley SS. Exploring the impact of gender and reproductive status on outcomes in randomized clinical trial of naltrexone augmentation of nicotine patch. *Drug Alcohol Depend.* 2010; 1:112(1-2):1-8. Epub 2010 Jun 19.

- 296.** Piper ME, Cook JW, Schlam TR, Jorenby DE, Smith SS, Bolt DM, Loh WY. Gender, race, and education differences in abstinence rates among participants in two randomized smoking cessation trials. *Nic Tob Res.* 2010; 12(6):647-57.
- 297.** Russell MA, Stapleton JA, Feyerabend C, Wiseman SM, Gustavsson G, Sawe U, et al. Targeting heavy smokers in general practice: randomised controlled trial of transdermal nicotine patches. *Br Med J.* 1993; 306:1308-12.
- 298.** Camarellas F, Asensio A, Jiménez Ruiz C, Becerril B, Rodero D, Vidaller O. Efectividad de la intervención grupal para la deshabituación tabáquica. Ensayo clínico aleatorizado. *Med Clin (Barc).* 2002; 119:53-7.
- 299.** Ramón JM, Bou R, Alkiza ME, Romea S, Oromí J, Saltó E, et al. Proceso de cambio y sexo como predictores del abandono del consumo de tabaco. *Arch Bronconeumol.* 1999; 35:488-93.
- 300.** Nebot M, Soler-Vila M, Martín-Cantera C, Birules-Pons M, Oller-Colom M, Sala-Carbonell E, et al. Efectividad del consejo médico para dejar de fumar: evaluación del impacto al año de la intervención. *Rev Clin Esp.* 1989; 184:201-5.
- 301.** García M, Schiaffino A, Twose J, Borrell C, Saltó E, Peris M, et al. Abandono del consumo de tabaco en una cohorte de base poblacional. *Arch Bronconeumol.* 2004; 40:348-54.
- 302.** Caponnetto P, Polosa R, Smoking cessation: tips for improving success rates. *Breathe* 2008; 5:16-12.

