



Sociedad Española
de Neumología
y Cirugía Torácica
SEPAR



Prevención del Tabaquismo

Área de Tabaquismo
de la Sociedad Española
de Neumología y Cirugía Torácica

Volumen 16 · Número 4 · Octubre/Diciembre 2014

Número especial
20 años de la revista
Prevención del Tabaquismo

ergon



Revista incluida en el Índice Médico Español (IME)
y en el Índice Bibliográfico Español en Ciencias de
la Salud (IBECS)

Años fumando y varios intentos de dejarlo:
es hora de probar 12 semanas con **CHAMPIX**[®]_{varenicline}

- Muchos fumadores habrán recurrido a la fuerza de voluntad o a la TSN en sus intentos previos de dejar de fumar¹
- **CHAMPIX**[®]_{varenicline} cuenta con un doble mecanismo de acción que reduce la sensación de recompensa y refuerzo positivo que se experimenta al fumar, así como el ansia de fumar y los síntomas de abstinencia⁵
- Prescribir un tratamiento con **CHAMPIX**[®]_{varenicline} de 12 semanas de duración puede ayudar a sus pacientes a dejar de fumar⁵
- Se han iniciado más de 18 millones de tratamientos con **CHAMPIX**[®]_{varenicline} en todo el mundo⁶

CHAMPIX
varenicline

FRENTE A LA ADICCIÓN AL TABACO



Referencias bibliográficas: 1. Hughes, J. R. New treatments for smoking cessation. CA Cancer J. Clin. 2000; 50: 143-151. 2. Nides, M. et al. Varenicline versus bupropion SR or placebo for smoking cessation: a pooled analysis. Am. J. Health Behav. 2008; 32: 664-675. 3. Boudreux, H. et al. Effectiveness of varenicline as an aid to smoking cessation: results

of an inter-european observational study. Curr. Med. Res. Opin. 2011; 27: 769-775. 4. Blak, B. T. et al. Evaluation of varenicline as an aid to smoking cessation in UK general practice – a THIN database study. Curr. Med. Res. Opin. 2010; 26: 861-870. 5. Ficha técnica de CHAMPIX[®] (varenicline). 6. Datos de archivo: IMS Midas Data, julio de 2008-junio de 2011.

Prevención del Tabaquismo



Sociedad Española
de Neumología
y Cirugía Torácica
SEPAR



Prevención del Tabaquismo

Director

C.A. Jiménez Ruiz

Director Adjunto

M. Barrueco Ferrero

Comité de Redacción

I. Barradas
J.I. de Granda Orive
A. Pérez Trullén
S. Solano Reina
G. Zabert

Comité Asesor

N. Altet Gómez
F. Álvarez Gutiérrez
J.R. Banegas Banegas
C. Bartolomé Moreno
F.J. Callejas Fernández
F. Camarelles Guillem
T. Casamitjà Sot
J.M. Carreras Castellet
F. Carrión Valero
A. Cascales Garcíá
M.L. Clemente Jiménez
E. de la Cruz Amorós
J.L. Díaz-Maroto Muñoz
F. Domínguez Grandal
M. García Rueda
L. Lázaro Asegurado
J.J. Lorza Blasco
M.A. Martínez Muñiz
I. Nerín de La Puerta
J.F. Pascual Lledó
P. Plaza Valfá
J.A. Riesco Miranda
J.L. Rodríguez Hermosa
P.J. Romero Palacios
J. Signes-Costa Miñana
J. Tabara Rodríguez
M. Torrecilla García

Coordinación Editorial
C. Rodríguez Fernández

Comité Científico

R. Abengozar Muela (Toledo)
J.L. Álvarez-Sala Walther (Madrid)
J. Astray Mochales (Madrid)
D. Buljavasich (Rosario, Argentina)
F.J. Callejas González (Albacete)
Mº.P. Cascán Herrero (Zaragoza)
R. Castro Córdoba (Costa Rica)
J.M. Chatkin (Brasil)
A. Cicero Guerrero (Madrid)
M.I. Cristóbal Fernández (Madrid)
E.B. de Higes Martínez (Madrid)
P. de Lucas Ramos (Madrid)
J.M. Díez Piña (Madrid)
L. Escosa Royo (Zaragoza)
E. Fernández (Barcelona)
S. Flórez Martín (Madrid)
C. García de Llanos (Las Palmas)
A. García Hidalgo (Cádiz)
I. García Merino (Madrid)
J.M. González de Vega (Granada)
R. González Sarmiento (Salamanca)
J. Grávalos Guzmán (Huelva)
A. Guerreros Benavides (Perú)
A. Guirao García (Madrid)
M.A. Hernández Mezquita (Cáceres)
A. Khalaf Ayash (Castellón)
E. López Gabaldón (Toledo)
J. López García (Las Palmas)
S. Lühning (Córdoba, Argentina)
F.L. Márquez Pérez (Badajoz)
J.M. Martín Moreno (Alicante)
F. Martínez (Valladolid)
M. Mayayo Ulibarri (Madrid)
E. Monsó Molas (Barcelona)
M. Pau Pubil (Zaragoza)
R. Pendino (Rosario, Argentina)
L. Pérez Negrín (S.C. Tenerife)
Mº.D. Plaza Martín (Salamanca)
J. Precioso (Portugal)
A.Mª. Quintas Rodríguez (Madrid)
S. Rávara (Portugal)
A. Ramos Pinedo (Madrid)

F.B. Ramos Postigo (Murcia)

F. Rodríguez de Fonseca (Málaga)
M. Rodríguez Rodríguez (Madrid)
E. Ruiz de Gordejuela (Bilbao)
C. Ruiz Martínez (Logroño)
J. Sala Felís (Oviedo)
E. Saltó i Cerezo (Barcelona)
V. San Martín (Paraguay)
A. Sánchez Rodríguez (Salamanca)
A. Santacruz Siminami (Murcia)
J.C. Serrano Rebollo (Toledo)
A. Souto Alonso (La Coruña)
B. Steen (Madrid)
P. Vaquero Lozano (Madrid)
A. Vellisco García (Sevilla)
H. Verea Hernando (La Coruña)
F. Verra (Argentina)
L. Webbe (Argentina)

Consultores Internacionales

E. Bianco (Uruguay)
J.F. Etter (Suiza)
M. Fiore (EE.UU.)
C. Gratiou (Grecia)
R. Hurt (EE.UU.)
K.O. Fagerström (Suecia)
P. Hajek (Reino Unido)
J.E. Henningfield (EE.UU.)
C.R. Jaen (EE.UU.)
A. Johnston (EE.UU.)
S. Nardini (Italia)
J. Precioso (Portugal)
R. Sansores (México)
P. Tonnesen (Dinamarca)
L. Vejar (Chile)

Consultores Eméritos

C. Escudero Bueno (Oviedo)
M. Dale (EE.UU.)
M. Kunze (Austria)
L. Sánchez Agudo (Madrid)
V. Sobradillo Peña (Bilbao)
J.L. Viejo Bañuelos (Burgos)



Sociedad Española
de Neumología
y Cirugía Torácica
SEPAR



Junta Directiva SEPAR

Presidenta

P. de Lucas Ramos (Madrid)

Presidenta electa

I. Alfageme Michavila (Sevilla)

Vicepresidenta Cirujana Torácica

A.M. Gómez Martínez (Madrid)

Vicepresidente Neumólogo

R. Agüero Balbín (Santander)

Secretaría General

E. Fernández Fabrellas (Valencia)

Vicesecretaria-Tesorera

E. Bollo de Miguel (León)

Coordinadores Áreas

Asma

E. Martínez Moragón (Valencia)

Circulación pulmonar

J. de Miguel Díez (Madrid)

Cirugía torácica

J.L. Duque Medina (Valladolid)

Enfermería y fisioterapia respiratorias

M. Peiró Fábregas (D.E.) (Barcelona)

EPOC

B. Alcázar Navarrete (Granada)

EROM

C. Diego Roza (A Coruña)

Fisioterapia respiratoria

J. Vilaró Casamitjana (Barcelona)

Oncología

J. Belda Sanchís (Barcelona)

Tabaquismo

S. Solano Reina (Madrid)

Técnicas y trasplante pulmonar

E. Cases Viedma (Córdoba)

TIR

J.M. García García (Asturias)

TRS-VM-CRC

N. González Mangado (Madrid)

Área Tabaquismo

Coordinador

S. Solano Reina (Madrid)

Secretaría

E. de Higes Martínez (Madrid)

Vocales

J.J. Lorza Blasco (Navarra)

J. Signes-Costa Miñana (Alicante)

Coordinador para la web

J.I. de Granda Orive

Foro Autonómico de Tabaquismo de la SEPAR

Presidenta

P. de Lucas Ramos (Madrid)

Sociedades científicas integrantes

AIRE

A. Cascales García (Baleares)

ASTURPAR

M.A. Martínez Muñiz (Asturias)

COMUNIDAD DE LA RIOJA

C. Ruiz Martínez (Logroño)

NEUMOCAN

L. Pérez Negrín (S.C. Tenerife)

NEUMOMADRID

J.I. de Granda Orive (Madrid)

NEUMOSUR

M. García Rueda (Málaga)

SADAR

A. Pérez Trullén (Zaragoza)

SEAR

F.L. Márquez Pérez (Badajoz)

SOCALPAR

M. Barrueco Ferrero (Salamanca)

SOCAMPAR

J. Gallardo Carrasco (Guadalajara)

SOCAP

N. Altet Gómez (Barcelona)

SOGAPAR

C. Rabade Castedo (Lugo)

SOMUPAR

L. Paz (Murcia)

SVNEUMO

J. Signes-Costa Miñana (Alicante)

SVNPR

J.J. Lorza Blasco (Navarra)

E. Ruiz de Gordejuela Sáenz-Navarrete
(Vizcaya)

Comité ejecutivo Área de Tabaquismo de la SEPAR

S. Solano Reina (Madrid)

E. de Higes Martínez (Madrid)

J.J. Lorza Blasco (Navarra)

J. Signes-Costa Miñana (Alicante)

Representante del Programa de Investigación Integrada de Tabaquismo

C.A. Jiménez-Ruiz (Madrid)

Representantes de la Revista Prevención del Tabaquismo

C.A. Jiménez-Ruiz (Madrid)

S. Solano Reina (Madrid)



Sociedad Española
de Neumología
y Cirugía Torácica
SEPAR



Prevención del Tabaquismo

Área de Tabaquismo
de la Sociedad Española
de Neumología y Cirugía Torácica

Volumen 16 · Número 4 · Octubre/Diciembre 2014

sumario

Editorial

- 157 La revista *Prevención del Tabaquismo* cumple veinte años

Carlos A. Jiménez Ruiz, Segismundo Solano Reina, José Ignacio de Granda Orive, A. Pérez Trulle, Miguel Barrueco Ferrero, Pilar de Lucas Ramos

Artículos nacionales

- 160 Avances del conocimiento en neurofisiología de la nicotina en los últimos 20 años

José Ignacio de Granda Orive, Segismundo Solano Reina, Carlos A. Jiménez Ruiz

- 170 El consumo de tabaco en los jóvenes

Neus Altet Gómez

- 173 Impacto de las medidas regulatorias en las estrategias de prevención del tabaquismo

Teresa Cepeda

- 176 La trayectoria de SEPAR frente al tabaquismo

Segismundo Solano Reina, Eva de Higes Martínez, Marcos García Rueda, F. Javier Callejas González, José Ignacio de Granda Orive, Juan Antonio Riesco Miranda, Carlos A. Jiménez Ruiz

- 187 Evolución de la prevalencia del tabaquismo en la Comunidad de Madrid, España: dos décadas de vigilancia epidemiológica, dos décadas de disminución progresiva (1995-2013)

Lucía Díez-Gaánán

- 195 Los médicos de familia y el tratamiento del tabaquismo en la consulta de Atención Primaria

Cruz Bartolomé Moreno, Víctor Navarro Castillo, Raquel Rueda Rubio, Clara Ayuda Alegre, Elba Arnal Pérez, Elena Melús Palazón

- 200 Tabaco, infecciones respiratorias y tuberculosis

José Antonio Gullón Blanco, Manuel Ángel Martínez Muñiz, José María García García

- 205 La visión de enfermería en la intervención del tabaquismo

Meritxell Peiró i Fàbregas

- 208 Visión sobre el tabaquismo de la Sociedad Española de Farmacia Comunitaria (SEFAC)

Jesús C. Gómez Martínez

- 212 Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) y tabaco. Una pareja inseparable

Marc Miravitles



Sociedad Española
de Neumología
y Cirugía Torácica
SEPAR



Prevención del Tabaquismo

Área de Tabaquismo
de la Sociedad Española
de Neumología y Cirugía Torácica

Volumen 16 · Número 4 · Octubre/Diciembre 2014

sumario

- 215 Visión sobre el tabaquismo por parte del Grupo Emergente de Tabaquismo de la SEPAR
Eva Belén de Higes Martínez, Juan Antonio Riesco Miranda
- 217 Tabaquismo y asma
Borja Valencia Azcona
- 223 Tabaquismo y oncología torácica
José Belda Sanchís, Juan Carlos Trujillo Reyes, Carme Obiols Fornells, Rafael Aguiló Espases
- Artículos internacionales
- 227 El tabaquismo en Portugal y la Sociedad Portuguesa de Neumología
Ana Figueiredo, José Pedro Boléo-Tomé
- 230 Tratamiento del tabaquismo en Latinoamérica, ¿un retorno a las fuentes?
Daniel Buljubasic
- 232 What should be the experienced specialist standard in smoking cessation for COPD
Philip Tønnesen
- 235 Talking about quitting with people who enjoy smoking
Serena Tonstad
- 238 Methods to motivate smokers to make a quit attempt
John R. Hughes
- 243 Electronic Health Records – United States experience with a new clinical tool to help identify and intervene with patients who smoke
Michael C. Fiore
- 246 El papel del médico de familia en el control del tabaquismo
Carlos Roberto Jaén
- 248 Doctors should recommend that smokers who cannot stop smoking with other methods or who do not want to stop smoking switch to e-cigarettes
Peter Hajek
- 250 Dependence to tobacco and nicotine seem to vary from one product to another
Karl O. Fagerström
- 253 Normas de Publicación



Sociedad Española
de Neumología
y Cirugía Torácica
SEPAR



Prevención del Tabaquismo

Volume 16 · Number 4 · October/December 2014

Área de Tabaquismo
de la Sociedad Española
de Neumología y Cirugía Torácica

summary

Editorial

- 157 The journal “Prevención del Tabaquismo” is twenty years old**
Carlos A. Jiménez Ruiz, Segismundo Solano Reina, José Ignacio de Granda Orive, A. Pérez Trulle, Miguel Barrueco Ferrero, Pilar de Lucas Ramos

National articles

- 160 Advances in knowledge in neurophysiology of nicotine in the last 20 years**
José Ignacio de Granda Orive, Segismundo Solano Reina, Carlos A. Jiménez Ruiz
- 170 Smoking in young people**
Neus Altet Gómez
- 173 Impact of the regulatory measurement in the smoking prevention strategies**
Teresa Cepeda
- 176 The track record of SEPAR against smoking**
Segismundo Solano Reina, Eva de Higes Martínez, Marcos García Rueda, F. Javier Callejas González, José Ignacio de Granda Orive, Juan Antonio Riesco Miranda, Carlos A. Jiménez Ruiz
- 187 Evolution of smoking prevalence in the Community of Madrid, Spain: two decades of epidemiological surveillance, two decades of progressive decrease (1995-2013)**
Lucía Díez-Gaán
- 195 The family physicians and smoking cessation treatment in the Primary Care Clinics**
Cruz Bartolomé Moreno, Víctor Navarro Castillo, Raquel Rueda Rubio, Clara Ayuda Alegre, Elba Arnal Pérez, Elena Meliá Palazón
- 200 Smoking, respiratory infections and tuberculosis**
José Antonio Gullón Blanco, Manuel Ángel Martínez Muñiz, José María García García
- 205 The view of nursing in smoking cessation intervention**
Meritxell Peiró i Fàbregas
- 208 View on smoking in Spanish Society of Community Pharmacy (SEFAC)**
Jesús C. Gómez Martínez
- 212 Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD) and smoking. An inseparable couple**
Marc Miravitles



Sociedad Española
de Neumología
y Cirugía Torácica
SEPAR



Prevención del Tabaquismo

Área de Tabaquismo
de la Sociedad Española
de Neumología y Cirugía Torácica

Volume 16 · Number 4 · October/December 2014

summary

- 215 **View on smoking by the Tobacco Emerging Group of SEPAR**
Eva Belén de Higes Martínez, Juan Antonio Riesco Miranda
- 217 **Smoking habit and asthma**
Borja Valencia Azcona
- 223 **Smoking habit and thoracic oncology**
José Belda Sanchís, Juan Carlos Trujillo Reyes, Carme Obiols Fornells, Rafael Aguiló Espases
- International articles
- 227 **Smoking habit in Portugal and the Portuguese Pneumology Society**
Ana Figueiredo, José Pedro Boléo-Tomé
- 230 **Treatment of smoking habit in Latin America. A return to the sources?**
Daniel Buljubasic
- 232 **What should be the experienced specialist standard in smoking cessation for COPD**
Philip Tønnesen
- 235 **Talking about quitting with people who enjoy smoking**
Serena Tonstad
- 238 **Methods to motivate smokers to make a quit attempt**
John R. Hughes
- 243 **Electronic Health Records – United States experience with a new clinical tool to help identify and intervene with patients who smoke**
Michael C. Fiore
- 246 **The role of the family doctor in the control of smoking habit**
Carlos Roberto Jaén
- 248 **Doctors should recommend that smokers who cannot stop smoking with other methods or who do not want to stop smoking switch to e-cigarettes**
Peter Hajek
- 250 **Dependence to tobacco and nicotine seem to vary from one product to another**
Karl O. Fagerström
- 253 **Publication norms**

Editorial

La revista *Prevención del Tabaquismo* cumple veinte años

C.A. Jiménez Ruiz¹, S. Solano Reina¹, J.I. de Granda Orive¹, A. Pérez Trulle¹, M. Barrueco Ferrero¹, P. de Lucas Ramos²

157

¹Comité de Redacción de la Revista *Prevención del Tabaquismo*. ²Presidenta de la Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR).

Se cumple este año el vigésimo aniversario de la Revista PREVENCIÓN DEL TABAQUISMO. El mes de junio del año 1994 vio la luz el primer número de esta Revista que, con el paso del tiempo, se ha convertido en un referente bibliográfico sobre tabaquismo para toda la comunidad científica hispano-parlante.

A lo largo de estos 20 años, la Revista ha atravesado diversas etapas. A continuación haremos un breve recordatorio de las mismas y destacaremos cuáles han sido los logros conseguidos.

Desde el año 1994 hasta el 2000, la Revista se caracterizó por atender principalmente a las publicaciones que sobre tabaquismo le remitían los diferentes profesionales de la Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR). Era, entonces, una revista muy centrada en el grupo de profesionales de neumología con interés en el control del tabaquismo. Pero, a partir del año 2000, la Revista se abrió a toda la comunidad científica española interesada en la disciplina de la prevención y el tratamiento del tabaquismo. De hecho, en aquel entonces, la revista pasó de tener una tirada de apenas 2.500 ejemplares a 7.000. Los objetivos que se plantearon en aquella nueva etapa venían regidos por las ideas de ciencia, pluralidad,

universalidad y colaboración^{1,2}. Con estas ideas se pretendía dejar patente que el control del tabaquismo era una disciplina que se regía con rigor científico y que debería incluir a todos los profesionales sanitarios independientemente de su especialidad. Además, en aquel inicio nos planteábamos como un importante objetivo a conseguir, que esta revista se convirtiera en la revista de todos los profesionales sanitarios de habla hispana.

En el año 2004, cuando la revista cumplía diez años de existencia, escribíamos en una editorial que aquellos objetivos que nos habíamos planteado se estaban cumpliendo de manera progresiva, que se había conseguido que la práctica totalidad de los profesionales sanitarios españoles interesados en el tabaquismo leyeron de manera habitual los diferentes números de la revista y que la misma fuese utilizada para sus publicaciones por muchos de los profesionales que se estaban iniciando en el aprendizaje de los conocimientos relacionados con el control del tabaquismo^{3,4}.

Pero fue en el año 2009 cuando la revista logró un nuevo objetivo. Hasta ese momento, la revista se publicaba en papel y llegaba a unos 7.000 lectores a través de correo postal. Fue entonces cuando, en colaboración con la Junta Directiva de SEPAR, nos planteamos editar electrónicamente nuestra revista⁵. Era un reto importante y, aunque estaba claro que el futuro para todas las revistas científicas era que su publicación dejase de ser en papel para convertirse en electrónicas, no eran muchas las que se habían atrevido a dar ese paso. Pero, PREVENCIÓN DEL TABAQUISMO

Correspondencia:

Dr. Carlos A. Jiménez Ruiz. C/ Provenza 108 Bajos.
08029 Barcelona
E-mail: victorina@ctv.es

Prev Tab. 2014; 16(4): 157-158

quiso, una vez más, ser pionera en su campo y dejó atrás el viejo papel.

La etapa en la que hoy nos encontramos comenzó en el año 2012 cuando, desde la dirección de la Revista, se propone a la Junta Directiva de SEPAR que se lleve a un acuerdo con la Asociación Latino-Americana del Tórax (ALAT) y con la Sociedade Portuguesa de Pneumología (SPP) para que la revista pueda ser distribuida entre todos sus miembros a través de correo electrónico. Con ello, la visibilidad de la Revista PREVENCIÓN DEL TABAQUISMO aumentó de manera considerable y se consiguió cumplir con uno de los objetivos que desde el inicio se había planteado: convertir a la Revista PREVENCIÓN DEL TABAQUISMO en la única publicación de habla hispana que se dedica monográficamente al tema del tabaquismo y que llega a más de 12.000 profesionales sanitarios de todo el territorio Ibero-latino-americano⁶.

Pensamos que hoy podemos decir con orgullo que estamos cumpliendo con todos los objetivos que nos planteamos en aquella editorial del año 2000 en la que apostábamos por la ciencia, la pluralidad, la universalidad y la colaboración¹.

Este año estamos cumpliendo el vigésimo aniversario y es el momento, no sólo de analizar el camino recorrido, sino también de plantear nuevos retos para el futuro. Desde hace tiempo, PREVENCIÓN DEL TABAQUISMO está incluida en importantes bases bibliográficas españolas como son el Índice Médico Español (IME) y el Índice Bibliográfico Español en Ciencias de la Salud (IBECS). Ha llegado el momento de plantear un nuevo avance. Para incrementar el impacto de la Revista, así como para mejorar su calidad científica, será muy importante que consigamos introducirla en las bases bibliográficas internacionales más relevantes. Desde hoy, todo el Comité de Redacción

de la Revista comenzaremos a trabajar seriamente para lograr en un futuro no demasiado lejano cumplir con este nuevo objetivo.

Para terminar, queremos dedicar un agradecimiento muy especial a todos los que nos han apoyado durante estos 20 años: a los autores que nos remiten sus trabajos, a los lectores que disfrutan estudiando y analizando los trabajos que aquellos envían, a todos los miembros del Comité Asesor, del Comité Científico y del Comité Internacional, que contribuyen con su ayuda y con su prestigio a incrementar la relevancia de nuestra Revista y, por supuesto, a todas las Juntas Directivas que han regido SEPAR durante estos veinte años porque todas ellas han ayudado a que la revista PREVENCIÓN DEL TABAQUISMO se consolide como la primera Revista Científica en español dedicada monográficamente al control del tabaquismo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Jiménez Ruiz CA, Barrueco M. Ciencia, pluralidad, universalidad y colaboración. *Prev Tab.* 2000; 2: 1-2.
2. Jiménez Ruiz CA, Barrueco M. Ciencia, pluralidad, universalidad y colaboración (dos años después). *Prev Tab.* 2002; 4: 3-4.
3. Jiménez Ruiz CA, Álvarez Sala JL. Prevención del Tabaquismo cumple 10 años. *Prev Tab.* 2004; 6: 1-2.
4. Barrueco M, Jiménez Ruiz CA. Prevención del tabaquismo: una nueva etapa. *Prev Tab.* 2004; 6: 3-4.
5. Jiménez Ruiz CA, Barrueco Ferrero M, de Granda Orive JI, Pérez Trullén A, Solano Reina, S, Ruiz Manzano J. La revista Prevención del Tabaquismo cumple 15 años con impacto y repercusión en los cambios socio-sanitarios españoles. *Prev Tab.* 2009; 11: 44-5.
6. Ruiz Manzano J, López Varela V, Robalo Cordeiro C. Nueva etapa de la revista Pevención del Tabaquismo. *Prev Tab.* 2012; 14: 6-7.

NUEVO

Spray bucal de nicotina nicorette® BucoMist



Agradable sabor a menta

Estudios clínicos realizados con el nuevo Nicorette BucoMist han demostrado que:

- > Alivia la ansiedad en solo 60 segundos.*¹
- > Es 3 veces más rápido que los comprimidos de 4mg de nicotina. *¹
- > 2.5 veces más eficaz para ayudar a dejar de fumar comparado con placebo, a las 52 semanas. *²

Nuevo Nicorette® BucoMist

1 mg / pulsación solución pulverización bucal.



*¹ Hansson A et al. Craving Relief With A Novel Nicotine Mouth Spray Form Of Nicotine Replacement Therapy. Poster POS3-45 Presented at SRNT, Feb 16-19th, 2011, Toronto, Canada.

*² Tønnesen P. et al., Efficacy of a nicotine mouth spray in smoking cessation: a randomized, double-blind trial. Eur Respir J 2012; 40: 548-554

Encuentre toda la información que necesita sobre Nicorette BucoMist y el resto de la gama Nicorette en www.nicorette.es



Con Nicorette®, puedes conseguirlo.

Descubra más sobre este producto.

Johnson & Johnson

Original

Avances del conocimiento en neurofisiología de la nicotina en los últimos 20 años

160

J.I. de Granda-Orive, S. Solano-Reina¹, C.A. Jiménez-Ruiz²

Servicio de Neumología. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. ¹Servicio de Neumología. Hospital Universitario Gregorio Marañón. Madrid. ²Unidad Especializada de Tabaquismo de la Comunidad de Madrid. Madrid.

RESUMEN

Aunque las características adictivas del tabaco ya habían sido reconocidas hace muchos años, no fue hasta hace algunas décadas cuando los conceptos modernos sobre la adicción a la nicotina se observaron que dependían de la neurotransmisión colinérgica y de los receptores de acetilcolina. La aplicación de nuevas técnicas de investigación y el estudio en animales de experimentación han propiciado importantes avances en el conocimiento de la dependencia por la nicotina al conocer sus mecanismos biológicos, celulares y genéticos. Presentamos en este trabajo una aproximación histórica de la investigación desarrollada en este campo.

INTRODUCCIÓN

La nicotina es el componente psicoactivo del tabaco, se relaciona con la dependencia 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 apetito¹.

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 dejarlo². 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 uso compulsivo de la droga, a pesar de las negativas consecuencias para su salud.

Diferentes sustancias psicoactivas tienen distintas formas de actuar en el cerebro para producir sus efectos. Se unen a diferentes receptores y pueden aumentar o disminuir la actividad de las neuronas a través de varios mecanismos diferentes. En consecuencia, tienen diferentes efectos conductuales, diferentes ritmos de aparición de la tolerancia, diferentes síntomas de abstinencia y diferentes efectos a corto y a largo plazo. No obstante, las sustancias psicoactivas comparten características similares en la forma de alterar regiones cerebrales implicadas en la motivación, y esta es una característica trascendente en las teorías sobre el desarrollo de la dependencia.

En la actualidad es conocido que la nicotina se comporta como droga psicoactiva, realiza su acción a nivel

Correspondencia:

Dr. J.I. de Granda-Orive. Servicio de Neumología,
Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid.
E-mail: igo01m@gmail.com

cerebral, relacionándose con estructuras y neurotransmisores neuronales. Los avances en el estudio de los efectos neurofisiológicos de las drogas de abuso a nivel cerebral han sido difíciles y complicados.

MÉTODOS DE INVESTIGACIÓN EN NEUROCIENCIA

La neurociencia es un conjunto de disciplinas científicas que estudian la estructura y la función, el desarrollo de la bioquímica, la farmacología, y la patología del sistema nervioso y de cómo sus diferentes elementos interactúan, dando lugar a las bases biológicas de la conducta. La investigación de las adicciones ha sido de suma complicación para los neurocientíficos, puesto que la dependencia está conformada por numerosos componentes conductuales y fisiológicos. Cuando se empezó a establecer el mapa cerebral no existían facilidades de ningún tipo. Se partió de la nada, de una masa gelatinosa de aproximadamente kilo y medio de neuronas que nadie sabía qué contenía, y se tuvo que ir avanzando prácticamente a ciegas en su contenido misterioso, en el que supuestamente se encontraba el secreto de por qué somos como somos. Al principio la única manera de averiguar dónde se localizaba determinada función del cerebro era estudiar a las personas que tenían lesionada esa zona. Así empezaron a obtenerse, por un lado, mapas poco detallados de la anatomía y de la función del cerebro y, por otro, mapas de pequeños grupos de neuronas.

Los modelos animales han resultado muy útiles para estudiar el uso de sustancias, así como sus efectos físicos a corto y largo plazo. Otros componentes de la dependencia son más difíciles de analizar, o son inherentes a los humanos, como el ansia, las consecuencias sociales del uso de sustancias y la sensación de pérdida de control. Sin embargo, el desarrollo neurocientífico de los últimos años ha aumentado en gran medida la capacidad de estudiar cambios en la función y composición del cerebro humano, utilizando la resonancia magnética funcional, el flujo sanguíneo regional cerebral y la tomografía por emisión de positrones.

Los estudios realizados en animales de laboratorio, que incluyen modelos conductuales (métodos de condicionamiento clásico pavloviano o instrumental), neuroquímicos, neurofisiológicos y moleculares, han localizado los lugares sinápticos y mecanismos de transducción que son diana de las drogas en el cerebro y han detallado las adaptaciones crónicas tras el consumo prolongado. En los seres humanos resulta

difícil comprobar los mismos hallazgos, dado que no se dispone de métodos inocuos para evaluar neurotransmisores en regiones concretas del cerebro y, cuando existen, utilizan técnicas indirectas con baja resolución anatómica. A pesar de esto, los estudios disponibles indican que las áreas cerebrales más sensibles a las drogas son las mismas que en el animal de laboratorio. Un modelo animal sería un preparado experimental desarrollado para el estudio de fenómenos hallados en los seres humanos, siendo suficientes para su validación los criterios de confiabilidad y valor predictivo. Los animales de laboratorio son una pieza fundamental en las ciencias biomédicas. Son usados como modelos para investigar y comprender las causas, diagnóstico y tratamiento de enfermedades que afectan al humano y a los animales, además de sus importantes aportes en la docencia biológica y en el desarrollo, producción y control de medicamentos, alimentos y otros insumos. Los diseños más utilizados han sido la *autoadministración intravenosa de una sustancia*, la *autoestimulación intracraneal o estimulación cerebral recompensante* (revelar efectos reforzadores positivos), y la *preferencia condicionada de lugar*. Estudios en animales con técnicas de microdiálisis, que miden la liberación de dopamina en los circuitos mesolimbocorticales, y con técnicas electrofisiológicas que revelan la actividad eléctrica de las neuronas dopaminérgicas, han constatado el patrón común de acción de las sustancias de abuso².

La estructura microscópica de las células nerviosas puede estudiarse en rebanadas finas de tejido (grosor de entre 5 y 50 µm) fijado previamente (es decir, tratado químicamente para que no se descomponga), fresco o congelado inmediatamente después de su extracción. Una vez que se tienen esos cortes finos, se tiñen con un colorante. Estos métodos, conocidos como de Golgi y también gracias a los estudios de Ramón y Cajal, representaron un avance cualitativo en el conocimiento de la morfología cerebral. En la actualidad se puede insertar un microelectrodo e inyectar colorantes e incluso se puede unir un anticuerpo específico para algún componente de la neurona a dichos colorantes e identificar así las células.

El registro de la actividad eléctrica (métodos electrofisiológicos) que se produce en el sistema nervioso provee de una visión funcional única. Es la técnica que permite examinar fenómenos cerebrales extremadamente breves, del orden de milésimas de segundo, que ocurren cuando una neurona se comunica con otra. El llamado impulso nervioso, la señal elemental y fundamental de la transferencia de información, se manifiesta a nivel eléctrico (y, por lo tanto, también

magnético). Podemos registrar las señales eléctricas de neuronas únicas (o hasta de porciones diminutas de su membrana) con microelectrodos, o de conjuntos de neuronas, como en el caso del electroencefalograma, por medio de electrodos más grandes.

Mediante la separación, el aislamiento y la detección de sustancias específicas, la neuroquímica (métodos neuroquímicos) ha permitido descifrar nuevos significados del lenguaje neuronal. Utilizando moléculas que imitan la acción de compuestos endógenos, o que bloquean sus efectos (los agonistas y antagonistas, respectivamente), se han identificado los integrantes del proceso de comunicación entre las células. Las nuevas técnicas de biología molecular han enriquecido nuestro conocimiento sobre los procesos más íntimos que participan en la función celular.

Existen otros métodos para visualizar el sistema nervioso en los que se utilizan el sonido, la luz o el registro del flujo sanguíneo cerebral, o la distribución de marcadores radiactivos. La resonancia magnética funcional (RM) y la tomografía por emisión de positrones (PET) permiten ver el cerebro en pleno ajetreo neuronal –mientras se habla, se aprende un idioma, se mueve un brazo, etc.–. Las áreas activadas pueden localizarse fácilmente en la pantalla del ordenador.

Otro método de estudio en neurociencia son los estudios genéticos. Una vez reconocido el papel que el componente genético tiene en la vulnerabilidad para el desarrollo de adicciones, los esfuerzos de investigación se han centrado desde el inicio de la era de la genética molecular, en la búsqueda de las variantes genéticas que conferían dicha susceptibilidad. Con este objetivo se han utilizado distintas estrategias de identificación de genes de susceptibilidad en las adicciones en las tres últimas décadas, entre las que podemos destacar por su valor histórico y/o rendimiento de los resultados obtenidos los estudios de biología molecular del ligamiento (identificar regiones cromosómicas que estén relacionadas con la etiopatogenia de un trastorno mediante el uso de marcadores polimórficos de ADN cuya localización cromosómica está perfectamente establecida) y asociación (se comparan las frecuencias y distribuciones alélicas de marcadores genéticos polimórficos en dos poblaciones, una con un determinado trastorno y otra sin el mismo que se utiliza como control), la investigación en animales de experimentación, así como distintas modalidades de estudios genéticos funcionales (incluyen técnicas dirigidas al estudio de la expresión génica, técnicas de *microarray* y proteómica, con el objetivo de iden-

tificar genes candidatos y proteínas cuyos niveles de expresión cambian de modo significativo entre los diferentes estados de la adicción)³.

LOS INICIOS DE LA NEUROFISIOLOGÍA DE LA ADICCIÓN POR LA NICOTINA

El descubrimiento temprano de la transmisión autónoma colinérgica y de los receptores de acetilcolina (nAChRs) motivaron la caracterización de la unión neuromuscular. Estos estudios sirvieron como punto de referencia para recientes investigaciones que han revelado los diferentes y diversos mecanismos de la transmisión colinérgica en el cerebro. Actuando directa y principalmente a través de los nAChRs, la nicotina afecta a los circuitos neuro-cerebrales modelando la conducta.

LA SEÑAL NICOTÍNICA COLINÉRGICA

Los estudios de Otto Loewi a principios del siglo pasado ya indicaron la importancia de los neurotransmisores en la comunicación química neuronal⁴. El experimento fue llevado a cabo con dos corazones de rana bañados en solución salina separadamente y el nervio vago de uno de ellos fue estimulado para enlentecer el ritmo del corazón. Posteriormente se recogió la solución salina de este primer corazón y se añadió al segundo, observándose que también enlentecía el ritmo del segundo corazón. Fueron Dale et al⁵ quienes indicaron que la causa del enlentecimiento del latido del corazón era la acetilcolina. El análisis mecánico y cuantitativo de la transmisión sináptica nicotínica comenzó en la unión neuromuscular y fueron John Eccles et al⁶ quienes la comunicaron. Se trazó el concepto de la liberación colinérgica y la respuesta postsináptica, y se caracterizó, bioquímica y estructuralmente, el nAChRS mediante la expresión de los receptores músculo-*like* de la raya torpedo y la alta afinidad de la bungarotoxina⁷. Finalmente, la cinética del receptor muscular fue examinada en detalle mediante aproximaciones electrofisiológicas y su secuencia fue desarrollada mediante subunidades clonadas^{8,9}. Así, la estructura del nAChRs fue delineada lentamente, entendiendo sus uniones y canales¹⁰ gracias a imágenes bidimensionales¹¹⁻¹³. Aunque los efectos conductuales de la nicotina ya habían sido descritos y reconocidos hace más de cien años, el papel fisiológico y la importancia del nAChRs en el cerebro no ha sido ampliamente apreciado hasta el inicio de los años ochenta del siglo pasado. La clonación de subunidades del nA-

ChR y su identificación a lo largo de todo el sistema nervioso central por hibridación *in situ* generó más atención a los nAChRs en el cerebro^{14,15}. Las subunidades neuronales forman nAChRs heteropentaméricas en combinaciones alfa/beta de alfa (2-6) y beta (2-4). Algunas subunidades (alfa7-9) también fueron encontradas como formas del nAChRs homoméricas, y la subunidad alfa10 forma un canal heteromérico con la subunidad alfa9^{10,16,17}. Consecuentemente, el número y la diversidad de los nAChRs neuronales es amplia. El estudio funcional de los receptores comenzó utilizando células neuronales cultivadas *in vitro* y, posteriormente, se utilizaron cultivos de rodajas cerebrales^{10,16,18-23}. El modelo de transmisión sináptica nicotínica en el cerebro difiere de forma significativa de la que se encuentra en el sistema nervioso central y periférico. Los nAChRs musculares y ganglionares comúnmente producen una transmisión sináptica nicotínica directa en la unión neuromuscular y en los ganglios autonómicos. En el cerebro de los mamíferos la escasa inervación colinérgica produce una lenta señal que aumenta la acetilcolina en el lugar de liberación^{23,24}. Los receptores nicotínicos operan en el cerebro utilizando una amplia variedad de mecanismos. El proceso mejor estudiado es la modulación de la liberación de neurotransmisores en la región presináptica de los nAChRs^{20,21,23,25-27}. La actividad presináptica del nAChRs se inicia con una directa e indirecta señal intracelular de calcio que aumenta la liberación del neurotransmisor^{20,28-34}, lo que modifica la transmisión sináptica^{35,36}. La actividad presináptica del nAChRs se produce justo antes de la estimulación de aferentes glutamatérgicas que promueve la liberación de glutamato e induce una potenciación sináptica mantenida^{37,38}. Los receptores nicotínicos tienen también patrones y niveles de expresión preterminales, axonales, dendríticos y de localización somática donde modulan excitabilidad y liberación de neurotransmisores^{16,22,23,39,40}. Los nAChRs preterminales y axonales se ubican antes de la terminal presináptica e indirectamente afecta la liberación de neurotransmisores por activación de canales dependientes de voltaje e inicia potenciales de acción locales^{39,41}. Los receptores somatodendríticos inician o modulan los inputs sinápticos hacia el soma, modulando la plasticidad y el flujo de información. Los nAChRs postsinápticos también contribuyen a la despolarización y a la señal intracelular de calcio normalmente asignada a las sinapsis glutamatérgicas^{37,38}. Debido a que la acetilcolina se extiende desde los lugares de liberación sinápticos y no sinápticos²⁴, los nAChRs de localización no sináptica influencian, no solo la excitabilidad de las neuronas, sino su respuesta total química y eléctrica²³.

HISTORIA Y AVANCES CIENTÍFICOS DE LA NICOTINA COMO DROGA ADICTIVA

En la actualidad no existe ninguna duda del carácter adictivo de la nicotina. Inicialmente ser fumador era visto como un hábito, pero fue al inicio de los años setenta del pasado siglo cuando se comenzó a reconocer que muchos fumadores eran adictos a la nicotina^{42,43}. Además, existía evidencia de que la exposición repetida a la nicotina producía síntomas del síndrome de abstinencia cuando esta se dejaba de consumir. A principios de los años 80 la validez de la hipótesis de la dependencia por la nicotina era reconocida y aceptada y el uso de terapia sustitutiva con nicotina fue puesto en un primer plano para ayudar a aquellos fumadores que querían hacer un serio intento de dejar de fumar⁴⁴⁻⁴⁶. También fue en este período cuando se desarrollaron cuestionarios para medir el grado de la dependencia por la nicotina, siendo el más conocido el test del Dr. Fagerström⁴⁷.

AUTO-ESTIMULACIÓN INTRACRANEAL Y AUTO-ADMINISTRACIÓN DE NICOTINA

Factores psicológicos y neurobiológicos que subyacen al consumo de drogas y el refuerzo de dicha conducta ha sido examinado de forma experimental usando animales entrenados para autoadministrar nicotina a través de catéteres venosos. Una dificultad, en este sentido, ha sido el hecho de calcular la dosis optimizada de nicotina. Si la dosis era escasa, los efectos reforzadores no se producían pero, si la dosis era muy alta, dominaban los efectos aversivos centrales y periféricos. Solo la dosis óptima conlleva la autoadministración de nicotina. Fueron quizás Singer y cols. los primeros que entrenaron animales de laboratorio para autoadministrar nicotina⁴⁸ aunque fueron Corrigal y cols. quienes describieron la metodología para el estudio de la autoadministración en ratas⁴⁹. Esta metodología permitió estudiar a la vez los sustratos psicológicos y neurobiológicos que tienen influencia en el refuerzo por la nicotina. Posteriormente, estudios pudieron establecer que el refuerzo por la nicotina en este modelo de autoadministración dependía de la estimulación de las neuronas mesocorticolímbicas^{50,51}. Desde los primeros estudios de auto-estimulación eléctrica intracranial que identificaron que estructuras corticales y límbicas del cerebro estaban mediando en el refuerzo, en particular el sistema mesolímbico dopaminérgico juega un importante papel en la autoestimulación intracranial, en la autoadministración de drogas y en procesar el refuerzo del entorno.

Fue en los años cincuenta del pasado siglo cuando Olds y cols. observaron que núcleos neurales y tractos de fibra soportaban la autoestimulación eléctrica intracranal^{52,53}. Se trabajó buscando puntos cerebrales que tuvieran relación con la recompensa^{54,55}. Arvid Carlsson y sus colegas observaron cómo la dopamina era un neurotransmisor⁵⁶ y el sistema dopaminérgico del cerebro medio tiene un papel importante en la autoestimulación cerebral⁵⁷⁻⁵⁹. La autoestimulación del cerebro medial anterior facilita la liberación de dopamina y los antagonistas del receptor de dopamina o la lesión directa sobre neuronas dopaminérgicas inhibe la autoestimulación cerebral^{57,60,61}. Las fibras eferentes dopaminérgicas se originan desde el área tegmental ventral (ATV), acabando en el córtex prefrontal y en el núcleo *accumbens* (NA) del estriado ventral siendo reconocidas como estructuras claramente relacionadas con la recompensa^{62,63}. Estas vías mesolímbicas dopaminérgicas han resultado ser la diana de la investigación sobre las adicciones.

SISTEMA MESOCORTICOLÍMBICO DOPAMINÉRGICO

Los estudios de los circuitos de recompensa y de la señal mesolímbica dopaminérgica precedieron a la demostración de que la autoadministración de nicotina dependía de la estimulación de neuronas dopaminérgicas^{50,51}. La nicotina inyectada directamente sobre el animal induce un incremento de la activación de las neuronas dopaminérgicas, elevándose la concentración de dopamina en el NA⁶⁴⁻⁶⁶. El incremento de la liberación de dopamina en el NA se piensa que es el mecanismo principal que media en las propiedades reforzadoras de las drogas de abuso y este proceso conduce a la adquisición y mantenimiento de la respuesta al refuerzo primario^{67,68}. Posteriores estudios sugirieron que proyecciones dopaminérgicas hacia las diferentes subdivisiones del NA (*core* y *shell*) mediarían diferentes y complementarios componentes de la adicción por la nicotina⁶⁷⁻⁷². Recientes estudios han demostrado que la actividad neuronal dopaminérgica alargada está dirigida por el efecto potenciador de la nicotina sobre aferencias glutamatérgicas sobre neuronas dopaminérgicas^{23,73}. La nicotina presenta numerosas acciones sobre la sinapsis y circuitos dentro de los centros dopaminérgicos del cerebro medio. Activando los nAChRs presinápticos la nicotina libera glutamina y, activando los nAChRs postsinápticos en la sinapsis del glutamato, la nicotina incrementa la despolarización y la señal mediada por calcio de los receptores glutamatérgicos. Ambas acciones aumentan la probabilidad de iniciar la potenciación sináptica que incrementa la

actividad de neuronas dopaminérgicas. Añadido a este efecto directo sobre las neuronas dopaminérgicas del cerebro medio la nicotina también altera la señal dopaminérgica en el NA⁷⁴⁻⁷⁸. Uniendo todo lo anterior, la nicotina presenta como droga psicoactiva propiedades neurobiológicas y conductuales^{79,80}.

SÍNDROME DE ABSTINENCIA POR LA NICOTINA

Muchos de los trabajos iniciales de investigación sobre la adicción a la nicotina en animales se fijaron, sobre todo en la medida de la abstinencia, para evaluar la dependencia. Los trabajos de Malin y cols. fueron importantes en este campo ya que fueron los primeros que describieron un síndrome de abstinencia en ratas⁸¹. Estudios experimentales más recientes han empleado modelos de abstinencia con ratas o ratones en los cuales se les infunde nicotina por una semana o más hasta que la droga es interrumpida de golpe o antagonizada. El síndrome de abstinencia de este modelo es atenuado con la re-administración de nicotina. Alguna consecuencia conductual del síndrome de abstinencia en este paradigma está mediada por la periferia, que también es un componente del sistema nervioso central. Los efectos del síndrome de abstinencia por el sistema nervioso central están acompañados de un descenso de la función de recompensa en el cerebro que ha sido estimada midiendo el umbral de las vías de refuerzo cerebral mediante autoestimulación intracranal⁸². Estímulos o drogas, como la nicotina reducen el umbral de autoestimulación. Por el contrario, el síndrome de abstinencia por la nicotina produce un incremento en el umbral de corriente, el cual se piensa produce anhedonia (habilidad disminuida de responder a un estímulo placentero), piedra angular del síndrome de abstinencia por el tabaco⁸². La anhedonia asociada al síndrome de abstinencia por la nicotina ha sido relacionada con un descenso de dopamina en el cuerpo del NA⁸³. Numerosas zonas cerebrales que inervan el NA y el ATV están implicadas en el síndrome de abstinencia⁸⁴. Estudios recientes han comenzado a focalizar la atención sobre las neuronas que proyectan al ATV desde el lateral de la habénula. Estas proyecciones pueden inhibir las neuronas dopaminérgicas del *mesoaccumbens*, siendo una fuente de refuerzo negativo^{85,86}. Además, la habénula medial es rica en subunidades alfa3 y beta4 que algunas veces son expresadas en combinación con la menos común subunidad alfa5. Además, una diana directa de la habénula medial, el núcleo interpendular, expresa subunidades alfa2. Todas estas subunidades contribuyen al nAChRs que ha sido implicado en la expresión de síntomas somáticos del síndrome

de abstinencia por la nicotina^{87,88}. Estos subtipos de nAChRs están implicados igualmente en los efectos aversivos (refuerzo negativo) experimentados con altas dosis de nicotina⁸⁹. Esta acción sobre la habénula medial y el núcleo interpeduncular contribuye al descenso en la autoadministración de nicotina con altas dosis de nicotina. Por lo que, los receptores que incluyen subunidades alfa2, alfa3, alfa5 y beta4 contribuyen a la parte descendente de la curva dosis respuesta de la autoadministración de nicotina.

SOBRE-REGULACIÓN DEL nAChRs

Otro importante avance para entender los efectos crónicos de la nicotina se conocieron en la mitad de los años ochenta del siglo pasado. Tras una exposición prolongada a la nicotina se produce una “sobre-regulación” de los puntos de unión de la nicotina en los receptores. El mecanismo de la “sobre-regulación” todavía se encuentra bajo investigación. La “sobre-regulación” del nAChRs se ha observado en modelos de ratón y en tejidos cerebrales post mortem de fumadores como un incremento de las uniones para la nicotina⁹⁰⁻⁹⁴. Los resultados sugieren que una exposición prolongada a la nicotina incrementa los lugares de unión en los receptores y, posiblemente, el número de receptores excitables. Sin embargo, la “sobre-regulación” no es uniforme; hay variaciones en la “sobre-regulación” entre diferentes zonas cerebrales y entre los diferentes tipos de receptores cerebrales. Por ejemplo, la regulación presináptica de la liberación de catecolaminas está aumentada por la “sobre-regulación” de los nAChRs, y esta acción aumenta la respuesta a un siguiente estímulo por la nicotina⁹⁵. Incluso se ha hipotetizado que la “sobre-regulación” de los nAChRs contribuye a la sensibilización: cuantos más nAChRs estén disponibles para responder a la misma dosis de nicotina, menos nicotina se necesitará para causar el mismo efecto. Por el contrario, una exposición continua a la nicotina a lo largo del día produce desensibilización de subtipos de nAChRs, lo que podría contribuir a formas agudas de tolerancia. Esto significa que se necesitará más nicotina para lograr el mismo efecto porque muchos nAChRs estarán desensibilizados e incapaces de responder. En períodos largos de abstinencia, cuando no está presente la nicotina, los nAChRs “sobre-regulados” se recuperarán de la desensibilización. Entonces, la reactivación de un incrementado grupo de nAChRs excitables podría jugar un papel importante en la expresión del síndrome de abstinencia^{96,97}.

SEÑALES AMBIENTALES Y APRENDIZAJE ASOCIADO CON EL TABACO

Aunque claramente las propiedades adictivas del tabaco dependen de la nicotina, ese poder adictivo refleja complicadas interacciones entre la droga y el contexto en el que esta es liberada. Se ha encontrado que la satisfacción experimentada por fumadores que inhalan tabaco se disminuye si las vías aéreas superiores son anestesiadas⁹⁸. Por lo tanto, componentes sensoriales contribuyen a la satisfacción experimentada por el fumador, existiendo una señal sensorial asociada a la droga que se convierte en un reforzador condicionado asociado al tabaco.

165

Al avanzar el proceso de la adicción, la plasticidad neuronal y la neuroadaptación a través del cerebro están influenciados por la droga. Estímulos ambientales se convierten así en señales condicionadas al haberse asociado a los refuerzos no condicionados producidos por la nicotina liberada por el tabaco⁹⁹⁻¹⁰². Por ejemplo, ratones que asocian una señal luminosa con la administración de nicotina en un paradigma de auto-administración aumentará las propiedades reforzadoras de la nicotina. De una manera similar, memorias asociadas con una conducta adictiva se transformarán en motivaciones internas para continuar el consumo. El mecanismo celular que se encuentra detrás de estos efectos tiene que ver con la habilidad de la nicotina para alterar la inhibición local gabaérgica, potenciando así el mecanismo sináptico que subyace en el aprendizaje¹⁰². Debido a que la nicotina actúa a lo largo de todo el cerebro e influye en los mecanismos que normalmente median la plasticidad del aprendizaje, la asociación de señales con el tabaco altera regiones cerebrales implicadas en la atención, memoria, motivación y emoción¹⁰³. Es por ello que las señales asociadas a la nicotina pueden hacer aparecer conductas de búsqueda de la droga una vez extinguidas, contribuyendo a la recaída. La inhibición de los receptores de dopamina atenua de forma significativa la conducta de búsqueda de la droga.

CONCLUSIONES

El campo general de las adicciones y el campo específico de la adicción por la nicotina han mostrado unos avances considerables en los últimos años. Los avances conductuales se han unido a los mecanismos biológicos intrínsecos que subyacen en la adicción por la nicotina, proveyendo de dianas para el desarrollo terapéutico y el diagnóstico de esta adicción.

El incremento de aproximaciones experimentales y técnicas de diagnóstico han conseguido que se hayan ido respondiendo cuestiones que hasta hace pocos años eran desconocidas. En el futuro, la convergencia de diferentes factores, como son los estudios moleculares, genéticos, conductuales, modelos animales harán que, si el pasado ha sido excitante, el futuro será todavía más innovador y sorprendente.

BIBLIOGRAFÍA

- C&oi=fnd&pg=PP1&dq=Changeux,+J.P.+and+Edelstein,+S.J.+ (2005)+Nicotinic+Acetylcholine&ots=9EpvZcBgkW&sig=F1PXU7CWNR5-N42OJ0S7Tbk0WjjM#v=onepage&q&f=false
11. Karlin A. Emerging structure of the nicotinic acetylcholine receptors. *Nat Rev Neurosci*. 2002; 3: 102-14.
 12. Toyoshima C, Unwin N. Ion channel of acetylcholine receptor reconstructed from images of postsynaptic membranes. *Nature*. 1988; 336: 247-50.
 13. Unwin N. Refined structure of the nicotinic acetylcholine receptor at 4A resolution. *J Mol Biol*. 2005; 346: 967-89.
 14. Boulter J, Evans K, Goldman D, Martin G, Treco D, Heinemann S, et al. Isolation of a cDNA clone coding for a possible neural nicotinic acetylcholine receptor alpha-subunit. *Nature*. 1986; 319: 368-74.
 15. Wada E, Wada K, Boulter J, Dneris E, Heinemann S, Patrick J, et al. Distribution of alpha 2, alpha 3, alpha 4, and beta 2 neuronal nicotinic receptor subunit mRNAs in the central nervous system: a hybridization histochemical study in the rat. *J Comp Neurol*. 1989; 284: 314-35.
 16. Albuquerque EX, Pereira E, Alkondon M, Rogers SW. Mammalian nicotinic acetylcholine receptors: from structure to function. *Physiol Rev*. 2009; 89: 73-120.
 17. Collins AC, Salminen O, Marks MJ, Whiteaker P, Grady SR. The road to discovery of neuronal nicotinic cholinergic receptor subtypes. *Handb Exp Pharmacol*. 2009; 192: 85-112.
 18. Alkondon M, Albuquerque EX. Diversity of nicotinic acetylcholine receptors in rat hippocampal neurons. I. Pharmacological and functional evidence for distinct structural subtypes. *J Pharmacol Exp Ther*. 1993; 265: 1455-73.
 19. McGehee DS, Role LW. (1995). Physiological diversity of nicotinic acetylcholine receptors expressed by vertebrate neurons. *Annu Rev Physiol*. 1995; 57: 521-46.
 20. Gray R, Rajan AS, Radcliffe KA, Yakehiro M, Dani JA. Hippocampal synaptic transmission enhanced by low concentrations of nicotine. *Nature*. 1996; 383: 713-6.
 21. Role LW, Berg DK. Nicotinic receptors in the development and modulation of CNS synapses. *Neuron*. 1996; 16: 1077-85.
 22. Jones S, Sudweeks S, Yakel JL. Nicotinic receptors in the brain: correlating physiology with function. *Trends Neurosci*. 1999; 22: 555-61.
 23. Dani JA, Bertrand D. Nicotinic acetylcholine receptors and nicotinic cholinergic mechanisms of the central nervous system. *Annu Rev Pharmacol Toxicol*. 2007; 47: 699-729.
 24. Descarries L, Gisiger V, Steriade M. Diffuse transmission by acetylcholine in the CNS. *Prog Neurobiol*. 1997; 53: 603-25.

25. Albuquerque EX, Alkondon M, Pereira EF, Castro NG, Schrattenholz A, Barbosa CT, et al. Properties of neuronal nicotinic acetylcholine receptors: pharmacological characterization and modulation of synaptic function. *J Pharmacol Exp Ther.* 1997; 280: 1117-36.
26. Wonnacott S. Presynaptic nicotinic ACh receptors. *Trends Neurosci.* 1997; 20: 92-8.
27. Sher E, Chen Y, Sharples TJ, Broad LM, Benedetti G, Zwart R, et al. Physiological roles of neuronal nicotinic receptor subtypes: new insights on the nicotinic modulation of neurotransmitter release, synaptic transmission and plasticity. *Curr Top Med Chem.* 2004; 4: 283-97.
28. Vernino S, Amador M, Luetje CW, Patrick J, Dani JA. Calcium modulation and high calcium permeability of neuronal nicotinic acetylcholine receptors. *Neuron.* 1992; 8: 127-34.
29. Vijayaraghavan S, Pugh PC, Zhang ZW, Rathouz MM, Berg DK. Nicotinic receptors that bind alpha/bungarotoxin on neurons raise intracellular free Ca²⁺. *Neuron.* 1992; 8: 353-62.
30. Rathouz MM, Berg DK. Synaptic-type acetylcholine receptors raise intracellular calcium levels in neurons by two mechanisms. *J Neurosci.* 1994; 14: 6935-45.
31. Vernino S, Rogers M, Radcliffe KA, Dani JA. Quantitative measurement of calcium flux through muscle and neuronal nicotinic acetylcholine receptors. *J Neurosci.* 1994; 14: 5514-24.
32. McGehee DS, Heath MJ, Gelber S, Devay P, Role LW. Nicotine enhancement of fast excitatory synaptic transmission in CNS by presynaptic receptors. *Science.* 1995; 269: 1692-6.
33. Coggan JS, Paysan J, Conroy WG, Berg DK. Direct recording of nicotinic responses in presynaptic nerve terminals. *J Neurosci.* 1997; 17: 5798-806.
34. Radcliffe KA, Dani JA. Nicotinic stimulation produces multiple forms of increased glutamatergic synaptic transmission. *J Neurosci.* 1998; 18: 7075-83.
35. Fisher JL, Dani JA. Nicotinic receptors on hippocampal cultures can increase synaptic glutamate currents while decreasing the NMDA-receptor component. *Neuropharmacology.* 2000; 39: 2756-69.
36. Hu M, Liu QS, Chang KT, Berg DK. Nicotinic regulation of CREB activation in hippocampal neurons by glutamatergic and nonglutamatergic pathways. *Mol Cell Neurosci.* 2002; 21: 616-25.
37. Ji D. Timing and location of nicotinic activity enhances or depresses hippocampal synaptic plasticity. *Neuron.* 2001; 31: 131-41.
38. Ge S, Dani JA. Nicotinic acetylcholine receptors at glutamate synapses facilitate long-term depression or potentiation. *J Neurosci.* 2005; 25: 6084-91.
39. Lena C, Changeux JP, Mulle C. Evidence for 'presynaptic' nicotinic receptors on GABAergic axons in the rat interpeduncular nucleus. *J. Neurosci.* 1993; 13: 2680-8.
40. Zarei MM, Radcliffe KA, Chen D, Patrick JW, Dani JA. Distributions of nicotinic acetylcholine receptor alpha7 and beta2 subunits on cultured hippocampal neurons. *Neuroscience.* 1999; 88: 755-64.
41. Albuquerque EX, Pereira EF, Mike A, Eisenberg HM, Maelicke A, Alkondon M. Neuronal nicotinic receptors in synaptic functions in humans and rats: physiological and clinical relevance. *Behav Brain Res.* 2000; 113: 131-41.
42. Russell MA. Cigarette dependence. I. Nature and classification. *Br Med J.* 1971; 2: 330-1.
43. Russell MA. Cigarette smoking: natural history of a dependence disorder. *Br J Med Psychol.* 1971; 44: 1-16.
44. Russell MA, Raw M, Jarvis MJ. Clinical use of nicotine chewing-gum. *Br Med J.* 1980; 280: 1599-602.
45. Russell MA. The future of nicotine replacement. *Br J Addict.* 1991; 86: 653-58.
46. West RJ, Jarvis MJ, Russell MA, Carruthers ME, Feyerabend C. Effect of nicotine replacement on the cigarette withdrawal syndrome. *Br J Addict.* 1984; 79: 215-9.
47. Fagerstrom KO, Schneider NG. Measuring nicotine dependence: a review of the Fagerstrom Tolerance Questionnaire. *J Behav Med.* 1989; 12: 159-82.
48. Singer G, Oei TP, Wallace M. Schedule-induced self-injection of drugs. *Neurosci Biobehav Rev.* 1982; 6: 77-83.
49. Corrigall WA, Coen KM. Nicotine maintains robust self-administration in rats on a limited-access schedule. *Psychopharmacology (Berl.).* 1989; 99: 473-8.
50. Corrigall WA, Franklin KB, Coen KM, Clarke PB. The mesolimbic dopaminergic system is implicated in the reinforcing effects of nicotine. *Psychopharmacology (Berl.).* 1992; 107: 285-9.
51. Corrigall WA, Coen KM, Adamson KL. Self-administered nicotine activates the mesolimbic dopamine system through the ventral tegmental area. *Brain Res.* 1994; 653: 278-84.
52. Olds J, Milner P. Positive reinforcement produced by electrical stimulation of septal area and other regions of rat brain. *J Comp Physiol Psychol.* 1954; 47: 419-27.
53. Olds J. Self-stimulation of the brain: its use to study local effects of hunger, sex, and drugs. *Science.* 1958; 127: 315-24.
54. Spies G. Food versus intracranial self-stimulation reinforcement in food-deprived rats. *J Comp Physiol Psychol.* 1965; 60: 153-7.
55. Routtenberg A, Lindy J. Effects of the availability of rewarding septal and hypothalamic stimulation on bar

- ressing for food under conditions of deprivation. *J Comp Physiol Psychol.* 1965; 60: 158-61.
56. Carlsson A, Lindqvist M, Magnusson T, Waldeck B. On the presence of 3-hydroxytyramine in brain. *Science.* 1958; 127: 471.
 57. Olds ME, Olds J. Effects of lesions in medial forebrain bundle on self-stimulation behavior. *Am J Physiol.* 1969; 217: 1253-64.
 58. Fibiger HC. Drugs and reinforcement mechanisms: a critical review of the catecholamine theory. *Annu Rev Pharmacol Toxicol.* 1978; 18: 37-56.
 59. Wise RA. Catecholamine theories of reward: a critical review. *Brain Res.* 1978; 152: 215-47.
 60. Lippa AS, Antelman SM, Fisher AE, Canfield DR. Neurochemical mediation of reward: a significant role for dopamine? *Pharmacol Biochem Behav.* 1973; 1: 23-8.
 61. Fouriezos G, Wise RA. Pimozide-induced extinction of intracranial self-stimulation: response patterns rule out motor or performance deficits. *Brain Res.* 1976; 103: 377-80.
 62. Phillips MI, Olds J. Unit activity: motivation-dependent responses from midbrain neurons. *Science.* 1969; 65: 1269-71.
 63. Wise RA, Rompre PP. Brain dopamine and reward. *Annu Rev Psychol.* 1989; 40: 191-225.
 64. Pidoplichko VI, DeBiasi M, Williams JT, Dani JA. Nicotine activates and desensitizes midbrain dopamine neurons. *Nature.* 1997; 390: 401-4.
 65. Grenhoff J, Aston-Jones G, Svensson TH. Nicotinic effects on the firing pattern of midbrain dopamine neurons. *Acta Physiol Scand.* 1986; 128: 351-8.
 66. Imperato A, Mulas A, Di Chiara G. Nicotine preferentially stimulates dopamine release in the limbic system of freely moving rats. *Eur J Pharmacol.* 1986; 132: 337-8.
 67. Di Chiara G. Role of dopamine in the behavioural actions of nicotine related to addiction. *Eur J Pharmacol.* 2000; 393: 295-314.
 68. Di Chiara G, Bassareo V, Fenu S, De Luca MA, Spina L, Cadoni C, et al. Dopamine and drug addiction: the nucleus accumbens shell connection. *Neuropharmacology.* 2004; 47 (Suppl. 1): 227-41.
 69. Balfour DJ. The neuronal pathways mediating the behavioural and addictive properties of nicotine. *Handb Exp Pharmacol.* 2009; 192: 209-33.
 70. Nisell M, Marcus M, Nomikos GG, Svensson TH. Differential effects of acute and chronic nicotine on dopamine output in the core and shell of the rat nucleus accumbens. *J Neural Transm.* 1997; 104: 1-10.
 71. Pontieri FE, Tanda G, Orzi F, Di Chiara G. Effects of nicotine on the nucleus accumbens and similarity to those of addictive drugs. *Nature.* 1996; 382: 255-7.
 72. Benwell ME, Balfour DJ. The effects of acute and repeated nicotine treatment on nucleus accumbens dopamine and locomotor activity. *Br J Pharmacol.* 1992; 105: 849-56.
 73. Mansvelder HD, McGehee DS. Cellular and synaptic mechanisms of nicotine addiction. *J Neurobiol.* 2002; 53: 606-17.
 74. Wonnacott S, Kaiser S, Mogg A, Soliakov L, Jones IW. Presynaptic nicotinic receptors modulating dopamine release in the rat striatum. *Eur J Pharmacol.* 2000; 393: 51-8.
 75. Jones IW, Bolam JP, Wonnacott S. Presynaptic localization of the nicotinic acetylcholine receptor beta2 subunit immunoreactivity in rat nigrostriatal dopaminergic neurones. *J Comp Neurol.* 2001; 439: 235-47.
 76. Zhou FM, Liang Y, Dani JA. Endogenous nicotinic cholinergic activity regulates dopamine release in the striatum. *Nat Neurosci.* 2001; 4: 224-9.
 77. Rice ME, Cragg SJ. Nicotine amplifies reward-related dopamine signals in striatum. *Nat Neurosci.* 2004; 7: 583-4.
 78. Zhang H, Sulzer D. Frequency-dependent modulation of dopamine release by nicotine. *Nat Neurosci.* 2004; 7: 581-2.
 79. Di Chiara G, Imperato A. Drugs abused by humans preferentially increase synaptic dopamine concentrations in the mesolimbic system of freely moving rats. *Proc Natl Acad Sci USA.* 1988; 85: 5274-8.
 80. Balfour DJ. Neural mechanisms underlying nicotine dependence. *Addiction.* 1994; 89: 1419-23.
 81. Malin DH, Lake JR, Newlin-Maultsby P, Roberts LK, Lanier JG, Carter VA, et al. Rodent model of nicotine abstinence syndrome. *Pharmacol Biochem Behav.* 1992; 43: 779-84.
 82. Kenny PJ, Markou A. Neurobiology of the nicotine withdrawal syndrome. *Pharmacol Biochem Behav.* 2001; 70: 531-49.
 83. Hildebrand BE, Nomikos GG, Hertel P, Schilström B, Svensson TH. Reduced dopamine output in the nucleus accumbens but not in the medial prefrontal cortex in rats displaying a mecamylamine-precipitated nicotine withdrawal syndrome. *Brain Res.* 1998; 779: 214-25.
 84. Kalivas PW, Volkow ND. The neural basis of addiction: a pathology of motivation and choice. *Am J Psychiatry.* 2005; 162: 1403-13.
 85. Matsumoto M, Hikosaka O. Lateral habenula as a source of negative reward signals in dopamine neurons. *Nature.* 2007; 447: 1111-5.
 86. Salas R, Baldwin P, de Biasi M, Montague PR. BOLD responses to negative reward prediction errors in human habenula. *Front Hum Neurosci.* 2010; 4: 36.
 87. De Biasi M, Salas R. Influence of neuronal nicotinic receptors over nicotine addiction and withdrawal. *Exp Biol Med (Maywood).* 2008; 233: 917-29.

88. Salas R, Sturm R, Boulter J, De Biasi M. Nicotinic receptors in the habenulointerpeduncular system are necessary for nicotine withdrawal in mice. *J Neurosci*. 2009; 29: 3014-8.
89. Fowler CD, Lu Q, Johnson PM, Marks MJ, Kenny PJ. Habenular alpha5 nicotinic receptor subunit signalling controls nicotine intake. *Nature*. 2011; 471: 597-601.
90. Marks MJ, Burch JB, Collins AC. Effects of chronic nicotine infusion on tolerance development and nicotinic receptors. *J Pharmacol Exp Ther*. 1983; 226: 817-25.
91. Schwartz RD, Kellar KJ. Nicotinic cholinergic receptor binding sites in the brain: regulation in vivo. *Science*. 1983; 220: 214-6.
92. Benwell ME, Balfour DJ, Anderson JM. Evidence that tobacco smoking increases the density of (-)-[3H]nicotine binding sites in human brain. *J Neurochem*. 1988; 50: 1243-7.
93. Breese CR, Marks MJ, Logel J, Adams CE, Sullivan B, Collins AC, Leonard S. Effect of smoking history on [3H]nicotine binding in human postmortem brain. *J Pharmacol Exp Ther*. 1997; 282: 7-13.
94. Court JA, Lloyd S, Thomas N, Piggott MA, Marshall EF, Morris CM, et al. Dopamine and nicotinic receptor binding and the levels of dopamine and homovanillic acid in human brain related to tobacco use. *Neuroscience*. 1998; 87: 63-78.
95. Barik J, Wonnacott S. Molecular and cellular mechanisms of action of nicotine in the CNS. *Handb Exp Pharmacol*. 2009; 192: 173-207.
96. Dani JA, Heinemann S. Molecular and cellular aspects of nicotine abuse. *Neuron*. 1996; 16: 905-8.
97. Small E, Shah HP, Davenport JJ, Geier JE, Yavarovich KR, Yamada H, et al. Tobacco smoke exposure induces nicotine dependence in rats. *Psychopharmacology (Berl)*. 2010; 208: 143-58.
98. Rose JE, Tashkin DP, Ertle A, Zinser MC, Lafer R. Sensory blockade of smoking satisfaction. *Pharmacol Biochem Behav*. 1985; 23: 289-93.
99. Davis JA, Gould TJ. Associative learning, the hippocampus, and nicotine addiction. *Curr Drug Abuse Rev*. 2008; 1: 9-19.
100. Dani JA, Harris RA. Nicotine addiction and comorbidity with alcohol abuse and mental illness. *Nat Neurosci*. 2005; 8: 1465-70.
101. Kauer JA, Malenka RC. Synaptic plasticity and addiction. *Nat Rev Neurosci*. 2007; 8: 844-58.
102. Tang J, Dani JA. Dopamine enables in vivo synaptic plasticity associated with the addictive drug nicotine. *Neuron*. 2009; 63: 673-82.
103. Smolka MN, Bühler M, Klein S, Zimmermann U, Mann K, Heinz A, et al. Severity of nicotine dependence modulates cue-induced brain activity in regions involved in motor preparation and imagery. *Psychopharmacology (Berl)*. 2006; 184: 577-88.

Original

El consumo de tabaco en los jóvenes

M.N. Altet Gómez

170

Unidad de Tabaquismo. Unidad de Tuberculosis Vall d'Hebron-Drassanes. Hospital Universitari Vall d'Hebron. Barcelona.

El consumo de sustancias adictivas como son el tabaco, alcohol y otras drogas constituyen una grave amenaza para la salud presente y futura de los consumidores y es objeto de gran preocupación en el sistema sanitario y en la sociedad. Más del 80% de los adultos fumadores iniciaron el consumo antes de los 18 años y un elevado porcentaje morirán como consecuencia de enfermedades relacionadas con el tabaquismo.

Según el Observatorio Nacional sobre Drogas, en su más reciente publicación del ESTUDES 2012-2013, las drogas consumidas por un mayor porcentaje de estudiantes de 14 a 18 años fueron el alcohol, el tabaco y el *cannabis*, seguido por los hipnosedantes, la cocaína y el éxtasis. La edad media de inicio del consumo de tabaco fueron los 13,6 años, con un mayor porcentaje de fumadores en el último año en las mujeres (37,5%) que en los hombres (33,1%); sin embargo, el porcentaje de fumadores de 14 años fue del 20,6%, de 34,7% a los 16 años y del 48,6% a los 18 años. Con relación al consumo diario de tabaco se ha observado que se estabiliza la tendencia decreciente iniciada desde el año 2004 de forma que son fumadores diarios el 12% de los hombres y el 13,1% de las mujeres que consumen una media de 6,4 cigarrillos diarios los primeros y de 6 cigarrillos diarios las mujeres. También es objeto de gran preocupación la aparición de consumo de las

denominadas “nuevas drogas emergentes”: el policonsumo es un patrón cada vez más extendido entre los estudiantes de 14-18 años entre los que el 35% consume más de una sustancia.

CRONOLOGÍA

Existen unas fases sucesivas desde que el adolescente inicia el consumo de nicotina hasta que se establece la adicción.

1: fase de preparación: se establecen los conocimientos y creencias sobre el uso del tabaco; 2: intentos iniciales: consumo de 2 o 3 cigarrillos; 3: fase de experimentación: consumo irregular durante un período lago de tiempo; 4: tras el comienzo del consumo intermitente, los síntomas de la dependencia nicotínica pueden desarrollarse rápidamente en algunos jóvenes, pasando a un consumo regular: se establecen patrones de consumo esporádico como, por ejemplo, durante los fines de semana o en ciertos lugares cada día, pero sin signos de adicción; 5: adicción a la nicotina: existe una necesidad interna de nicotina que se manifiesta por un consumo regular, generalmente de forma diaria.

FACTORES QUE INFLUYEN EN LA INICIACIÓN Y EN LA CESACIÓN DEL CONSUMO DE TABACO EN LOS JÓVENES

- a) Variables personales: sexo, raza, respuestas físicas y psicológicas en los primeros consumos de nicotina, estados depresivos, humor negativo, asociación a otras enfermedades, el “autoconcepto”....

Correspondencia:

Dra. M.N. Altet Gómez. Unidad de Tabaquismo.
Unidad de Tuberculosis Vall d'Hebron-Drassanes.
Hospital Universitari Vall d'Hebron. Barcelona
E-mail: naltet.bcn.ics@gencat.cat

- b) Influencias y normas sociales: padres y amigos fumadores, fumar o dejar de fumar en grupo.
- c) Factores culturales y ambientales: publicidad del tabaco, *marketing*, legislación, precio, informaciones sanitarias.
- d) Factores genéticos: estudios en gemelos, han demostrado que los genes juegan un importante papel en la dependencia nicotínica: un 60-70% de la variabilidad en la dependencia nicotínica y la persistencia del consumo de tabaco es debida a influencias genéticas y que un 51-54% de la varianza en la habilidad para abandonar el tabaquismo cuando se realiza un intento es atribuible a factores genéticos. El riesgo genético no está asociado al inicio del consumo pero sí con la progresión a consumir 20 o más cigarrillos al día, a hacerlo rápidamente y a acumular más “paquetes/año”.

El deseo de dejar de fumar aparece ya a los 3 meses tras el inicio y dos de cada 3 jóvenes dicen que desearían no haber empezado a fumar. 3 de cada 4 adolescentes fumadores han intentado dejarlo al menos una vez, pero han fallado y en los dos años posteriores pierden gradualmente la confianza en dejarlo. Cuando intentan dejarlo experimentan signos y síntomas de abstinencia similares a los que experimentan los adultos fumadores.

Diversos estudios han observado que las principales características asociadas con realizar un intento de cesación y conseguirlo son: menor edad, ser mujer, los padres no aprueban el consumo y no son fumadores, no tener o tener escasos síntomas de estado depresivo, menor percepción de estrés, menos amigos fumadores, llevar un estilo de vida saludable, menor número de cigarrillos consumidos y ser fumador ocasional, menor nivel de dependencia nicotínica y tener gran deseo de conseguir el abandono.

CONSECUENCIAS DEL CONSUMO DE TABACO EN LA SALUD DE LOS JÓVENES

Afecta negativamente al estado físico tanto a la capacidad como a la resistencia física. Altera el desarrollo pulmonar y el nivel de la función pulmonar máxima, aumenta la frecuencia y la severidad de los procesos respiratorios. Los adolescentes que fuman son consumidores de alcohol el triple que los que no fuman, 8 veces más utilizan marihuana y 22 veces más son usuarios de cocaína. Se considera que ser un fumador

habitual puede ser un marcador de problemas mentales subyacentes, como la depresión y trastornos de la personalidad.

Pero quizás una de las más adversas consecuencias es la acción de la nicotina en el cerebro del adolescente, aún no plenamente desarrollado en esa época de la vida: actúa directamente sobre las áreas cerebrales involucradas en los procesos emocionales y cognitivos especialmente en el córtex prefrontal. Se ha demostrado que el tabaquismo durante la adolescencia produce en los adolescentes déficits de atención y aumenta el riesgo de desarrollar trastornos psiquiátricos y alteraciones cognitivas posteriormente durante la vida. Además, la exposición precoz al tabaquismo determina una mayor probabilidad de adicción a largo plazo debido a la acción de la nicotina, que modifica las conexiones interneuronales, teniendo las neuronas que establecer nuevas conexiones para su función.

171

LOS CIGARRILLOS ELECTRÓNICOS Y LOS ADOLESCENTES

Puesto que los cigarrillos electrónicos se promocionan como menos tóxicos y dañinos que los cigarrillos convencionales, que son más baratos que estos y que pueden ser utilizados en algunas zonas donde no pueden utilizarse los cigarrillos convencionales, el consumo de cigarrillos electrónicos ha irrumpido con éxito en la vida de los adolescentes. Puesto que suministran nicotina a distintas concentraciones y que, además, los cartuchos pueden ser manipulados por el consumidor, “vapear” se ha convertido en la puerta de entrada a la adicción a la nicotina, incrementándose exponencialmente su consumo y el consumo “dual” (e-cigarrillos y cigarrillos convencionales) en los jóvenes.

PREVENCIÓN Y CESACIÓN DEL CONSUMO DE TABACO EN LOS JÓVENES

Se han realizado numerosos estudios, análisis y meta-análisis sobre la eficacia de las estrategias a aplicar para la prevención y la cesación del consumo de tabaco en los jóvenes, pero el tema es complicado y debe ser analizado individualmente en cada país y, dentro de ellos, en cada comunidad y grupo social. Los puntos básicos a establecer son:

1: establecer el NO FUMAR como norma social; 2: disponibilidad de intervenciones efectivas para la ce-

sación tabáquica en los jóvenes; 3: captación orientada a la evidencia; 4: estigmatizar positivamente el abandono del tabaco; 5: elegir el lenguaje adecuado; 6: divulgar la información sobre ayudas para dejar de fumar; 7: enfoque personal y pro-actividad; 8: crear una asociación con todas las partes interesadas en temas de salud en jóvenes; 9: se deberían incorporar las intervenciones que han tenido éxito en los adultos, como un seguimiento mayor con control de las intervenciones.

172

Sin olvidar que el proceso es complejo y cada adolescente es distinto.

BIBLIOGRAFÍA

1. Altet Gómez MN. Estratégias de prevención y tratamiento del tabaquismo em los jóvenes. En: Jiménez Ruiz CA, Fagerström KO (eds.). Tratado de Tabaquismo. 3^a ed. Madrid: Grupo Aula Médica; 2012. p. 491-504.
2. Arrazola RA, Kuiper NM, Dube SR. Patterns of current use of tobacco products among U.S High School Students for 2000-2012. Findings from the National Youth Tobacco Survey. J Adol Health. 2014; 54: 54-60.
3. Centers for Disease Control and Prevention. Notes from the field: electronic Cigarette use among middle and high school students. United States, 2011-2012. MMWR. 2013; 62: 729-30.
4. Dwyer JB, McQuown SC, Leslie FM. The dynamic effects of nicotine on the developing brain. Pharmacol Ther. 2009; 122: 125-39.
5. Goriounova NA, Mansvelder HD. Nicotine exposure during adolescence alters the rules for prefrontal cortical synaptic plasticity during adulthood. Front Syn Neurosci. 2012; 4: 3.
6. Jiménez Ruiz CA, Solano Reina S, de Granda Orive JI, Signes-Costa Minaya J, de Higes Martínez E, Riesco Miranda JA, et al. El cigarillos electrónico. Declaración oficial de la Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR) sobre la eficacia, seguridad y regulación de los cigarrillos electrónicos. Arch Bronconeumol. 2014; 50: 362-7.
7. Milton MH, Maule CO, Yee SL, Backinger C, Malarcher AM, Husten CG. Tobacco cessation: a guide for making informed decisions. Atlanta: U.S. Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention; 2004.
8. Plan Nacional Sobre Drogas. Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad. Encuesta Estatal sobre uso de drogas en enseñanzas secundarias (ESTUDES) 2012/2013 España. Disponible en: http://www.pnsd.msc.es/categoría2/observa/pdf/ESTUDES2012_2013.pdf. Último acceso: 12/11/2014.

Original

Impacto de las medidas regulatorias en las estrategias de prevención del tabaquismo

T. Cepeda

173

S. G. de Promoción de la Salud y Epidemiología. D. G. de Salud Pública, Calidad e Innovación. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad.

El Convenio Marco de la OMS para el Control del Tabaco¹ (CMCT) ha supuesto, desde sus inicios en el año 2003, un avance considerable en la lucha contra el tabaco ya que reúne características que lo hacen muy eficaz en la prevención del tabaquismo: la identificación sistemática de los factores preventivos, tanto sanitarios como no sanitarios, su globalización, la cooperación técnica y económica de apoyo y la atención por grupos, en especial a los menores, las mujeres y las clases económicamente más desfavorecidas como grupos poblaciones diana más sujetos a la presión de las empresas del sector. De esta manera, el CMCT se ha constituido en el motor que impulsa las normas legislativas nacionales y vigila, a través de sus sistemas de seguimiento, el grado de implantación de las mismas a nivel internacional. El CMCT reúne medidas encaminadas a la disminución de la demanda (como la regulación de los contenidos e ingredientes y la divulgación de la información; la inclusión de advertencias en el etiquetado; la prohibición de la publicidad y de las medidas fiscales) y medidas encaminadas a la reducción de la oferta (como el control del comercio ilícito, prohibición de ventas de productos a menores y ventas realizadas por menores y las ayudas a la reconversión económica de los productores de tabaco

en actividades alternativas), además de medidas no regulatorias, como la educación, la comunicación y la concienciación social.

Por lo que respecta a España, el CMCT se firmó en el año 2003 y se ratificó en el 2005, coincidiendo en año con la primera ley a nivel nacional² de control del tabaquismo, en la que se integraban medidas diversas del CMCT así como de directivas y recomendaciones del Consejo de la Unión europea, tales como la prohibición de la publicidad, las ventas a y por menores, la prohibición de fumar en determinados espacios, etc. En su día fue una ley pionera; sin embargo, fue pronto superada por regulaciones de países de nuestro entorno que, en particular, en el tema de los espacios sin humo dieron un paso adelante incluyendo una prohibición total de fumar en todos los espacios cerrados de uso público.

Cinco años después, se vio la conveniencia de abordar una modificación de la ley que ampliara los espacios libres de humo a todos los espacios cerrados de uso público o colectivo, tal como se establecía en las recomendaciones de la Unión Europea^{3,4}, que estaban en línea con las directrices del artículo 8 del CMCT⁵. Además, la modificación abordó otras medidas relacionadas con la protección a menores y jóvenes, como la prohibición de fumar en espacios de ocio infantil y la de mostrar imágenes de personas fumando. En otro sentido y, a pesar de la prohibición general, quedaban fuera de estas medidas los clubes de fumadores y se permitía la habilitación de espacios para fumar a los residentes en prisiones, centros psiquiátricos de media y larga estancia y residencias de mayores.

Correspondencia:

Dra. Teresa Cepeda. S. G. de Promoción de la Salud y Epidemiología. D. G. de Salud Pública, Calidad e Innovación. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad
E-mail: tcepeda@mssi.es

Prev Tab. 2014; 16(4): 173-175

Por otra parte, se definieron y detallaron medidas relacionadas con los programas de prevención del tabaquismo y con los destinados a promover la deshabitación, incluido el hecho de instar a la evaluación de tratamientos costo-eficaces en el seno del Consejo Interterritorial del Sistema Nacional de Salud de cara a su incorporación en la cartera de servicios.

La evaluación de impacto, según los datos recogidos en la Encuesta Nacional de Salud de España 2011⁶ con respecto a los datos de la Encuesta Europea de Salud 2009⁷, muestran una reducción general de los indicadores de consumo de tabaco. La prevalencia de fumadores actuales es en 2011 del 27% en adultos de 15 años y más, frente al 29,9% de 2009 (16 años y más). La prevalencia de fumadores diarios se ha reducido del 26,2% de 2009 al 24% de 2011.

La proporción de abandono (exfumadores/fumadores+exfumadores) en 2011 es de 42,1%, superior a la del año 2009, y un 30% ha hecho al menos un intento.

Además, los resultados disponibles muestran que la exposición al humo de tabaco en locales de hostelería se ha reducido drásticamente (las concentraciones de nicotina y de PM_{2,5} disminuyeron en más del 90%).

En cuanto a morbilidad, aun cuando es necesario un mayor tiempo de evaluación para la mayor parte de las enfermedades causadas por el tabaco, se observa una reducción de las tasas de ingreso por infarto agudo de miocardio, cardiopatía isquémica y asma en 2011, según datos del Conjunto Mínimo Básico de Datos (CMBD)⁸. En el caso de infarto agudo de miocardio en población mayor de 24 años se observan dos descensos en las tasas de ingresos en 2006 y 2011 de aproximadamente un 4% cada uno, en hombres, y una destacable reducción global entre 2005-2011 en ambos sexos, que es muy elevada también en cardiopatía isquémica. En el caso de los ingresos por asma, se observa una reducción específica en 2011 en ambos sexos, tanto en el grupo de menores de 65 años, como en las tasas de asma infantil.

Cabe destacar los fuertes descensos experimentados en las ventas de tabaco⁹: en 2011 se redujeron las ventas de cigarrillos en un 16,7% y de picadura de liar en un 6,4%, aunque aumentaron las ventas de cigarros (22,4%) y picadura de pipa (272,7%). En lo que respecta al año 2012, las ventas de cigarrillos disminuyeron un 11,40% respecto a 2011, y en 2013 la reducción en venta de cigarrillos fue también del 11%.

Un aspecto importante es la percepción de los ciudadanos: los datos aportados por el Barómetro Sanitario 2012¹⁰ muestran una buena aceptación general de la Ley. En respuesta a puntuar su “grado de acuerdo en que la Ley ha sido una medida acertada”, la media fue de un 7,62 (escala: 1 “totalmente en desacuerdo” a 10 “totalmente de acuerdo”), lo que representa un incremento del 8,1% con respecto a la misma pregunta en 2011. Además, la media del grado de acuerdo en que “es necesario adecuar la Ley en beneficio de los fumadores” disminuyó un 11,6%.

Pero no todas las medidas regulatorias están recogidas en la Ley 28/2005. También se han definido requisitos que deben cumplir los productos y, por ser regulación de productos, quedaron establecidas en la Directiva 2001/37/CE del Parlamento Europeo y del Consejo¹¹, traspuesta a la normativa nacional mediante el Real Decreto 1079/2002¹². Cabe destacar que la citada directiva ha sido redactada nuevamente mediante la Directiva 2014/40/UE¹³, adaptando los requisitos previos a las circunstancias actuales y con un objetivo fundamental de disminuir el atractivo de los productos y la defensa de los menores frente al tabaquismo. La directiva deberá estar traspuesta en mayo de 2016.

Como aspectos más relevantes destacan la prohibición o restricción de determinados ingredientes en los cigarrillos como los saborizantes, los que aportan energía y vitalidad o los que puedan crear la impresión de tener algún beneficio para la salud.

En relación al empaquetado y etiquetado, se pretende que garanticen información clara sobre sus perjuicios para la salud, se contempla que los mensajes combinados (gráficos más texto) ocupen un 65% de ambos lados de los paquetes y no será posible incluir ningún mensaje equívoco en relación con el mayor o menor potencial dañino. Se incluyen, además, mensajes informativos y advertencias de texto ocupando un área del 30% de los laterales. Se estandarizan los paquetes de cigarrillos y de picadura de liar, y se especifica que ninguna parte del etiquetado debe contener frases ni elementos promocionales, incluido el nombre comercial.

La nueva directiva mantiene la prohibición de puesta en el mercado de tabaco para uso oral, introduce requisitos estrictos para productos del tabaco novedosos y define herramientas de trazabilidad y seguridad a imagen y semejanza de los adoptados en el Protocolo para la Eliminación del Tráfico Ilícito¹⁴ del CMCT.

Como novedad, se regulan también los cigarrillos electrónicos y los productos de hierbas para fumar, dada la relación que estos productos tienen con la prevención del tabaquismo. Las medidas incluyen requisitos de calidad (calidad de los ingredientes, contenidos y volúmenes máximos, etc.) y de seguridad (estanqueidad, sistema a prueba de niños, etc.); los requisitos de etiquetado y e instrucciones de uso obligan a informar sobre los contenidos reales y se aporte al consumidor de toda la información disponible. Se establece, además, la obligación de comunicar anualmente la lista de ingredientes, los datos de mercado y de ventas y la obligación para fabricantes e importadores, para las autoridades sanitarias nacionales y para la UE de establecer un sistema de vigilancia para las posibles acciones adversas. Quedan fuera de esta regulación aquellos dispositivos cuyo uso previsto confiera cualidades de medicamento, como la ayuda para dejar de fumar, en cuyo caso deberán cumplir con la regulación de medicamentos.

Con esta nueva directiva, la Unión Europea y los Estados miembros esperan reducir la prevalencia en un 2%, por lo que estará sujeta a evaluación y presentación de informes cada dos años y siempre que la tendencia de alguna medida lo requiera, permitiendo el texto incluir cambios en función de las tendencias detectadas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Convenio Marco de la OMS para el Control del Tabaco. <http://www.who.int/fctc/es/>
2. 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. Texto consolidado. Última modificación: 17 de septiembre de 2014.
3. Recomendación del Consejo, de 30 de noviembre de 2009, sobre los entornos libres de humo (2009/C 296/02).
4. Resolución del Parlamento Europeo, de 26 de noviembre de 2009, sobre los entornos sin humo.
5. Directrices sobre la protección contra la exposición al humo de tabaco. <http://www.who.int/fctc/es/>
6. Encuesta Nacional de Salud 2011/2012. <http://www.msssi.gob.es/estadEstudios/estadisticas/sisInfSanSNS/tablasEstadisticas/home.htm>
7. Encuesta Europea de Salud 2009. <http://www.msssi.gob.es/estadEstudios/estadisticas/sisInfSanSNS/tablasEstadisticas/home.htm>
8. Conjunto Mínimo Básico de Datos 2011. <http://www.msssi.gob.es/estadEstudios/estadisticas/sisInfSanSNS/tablasEstadisticas/home.htm>
9. Comisionado para el Mercado de Tabacos. <http://www.cmtabacos.es/wwwcmt/paginas/ES/mercadoEstadisticas.tml>
10. Barómetro sanitario. <http://www.msssi.gob.es/estadEstudios/estadisticas/sisInfSanSNS/tablasEstadisticas/home.htm>
11. Directiva 2001/37/CE del Parlamento Europeo y del Consejo, de 5 de junio de 2001, relativa a la aproximación de las disposiciones legales, reglamentarias y administrativas de los Estados miembros en materia de fabricación, presentación y venta de los productos del tabaco
12. Real Decreto 1079/2002, de 18 de octubre, por el que se regulan los contenidos máximos de nicotina, alquitrán y monóxido de carbono de los cigarrillos, el etiquetado de los productos del tabaco, así como las medidas relativas a ingredientes y denominaciones de los productos del tabaco.
13. Directiva 2014/40/UE del Parlamento Europeo y del Consejo, de 3 de abril de 2014, relativa a la aproximación de las disposiciones legales, reglamentarias y administrativas de los Estados miembros en materia de fabricación, presentación y venta de los productos del tabaco y los productos relacionados y por la que se deroga la Directiva 2001/37/CE.
14. Protocolo para la eliminación del comercio ilícito de productos del tabaco, adoptado el 12 de noviembre de 2012 en la quinta reunión de la Conferencia de las Partes en Seúl (República de Corea). <http://www.who.int/fctc/es/>

La trayectoria de SEPAR frente al tabaquismo

176

S. Solano Reina¹, E. de Higes Martínez¹, M. García Rueda¹, F.J. Callejas González¹, J.I. de Granda Orive², J.A. Riesco Miranda³, C.A. Jiménez Ruiz⁴

¹Comité Ejecutivo Área de Tabaquismo. ²Webmaster A. Tabaquismo. ³Ex-Coordinador A. Tabaquismo. ⁴Director del PII de Tabaquismo.

INTRODUCCIÓN

La Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR), ha experimentado a lo largo de su historia transformaciones en su estructura y organización, así como en la constitución de sus órganos de expresión y dirección, configurándose en sus inicios a través de la actividad de los diferentes Comités que fueron instaurándose al final de la década de los años 1960, lo que le ha permitido su adaptación gradual y escalonada a los tiempos actuales sin dejar de innovarse y actualizarse permanentemente¹.

La SEPAR ya supo ver desde sus inicios que el tabaquismo era la causa singular de mortalidad más prevenible en el mundo y que ocasionaba la muerte hasta en la mitad de sus consumidores. Ya desde sus comienzos, la SEPAR manifestó que su actitud ante el tabaquismo iba a ser prioritaria, firme, evidente y rotunda, sin duda una decisión acertada y de gran importancia que ha mantenido y apoyado institucionalmente hasta la actualidad.

Esta adecuada determinación, y este papel que ha jugado la SEPAR en su trayectoria a favor del control y la prevención del tabaquismo, le ha servido para convertirse en una referencia permanente para las Autoridades Sanitarias, los profesionales de la salud, los medios de comunicación y la sociedad en general.

Conviene recordar y resaltar que, a finales de los años 60, la Junta Directiva de nuestra Sociedad nombró al Dr. Francisco Coll Colomé responsable del Comité de Lucha Antitabáquica (1968-1983)². Merece la pena destacar y situarnos en el pasado por aquella época, y mirar con asombro y fascinación la claridad con que veían esta perniciosa epidemia y su visión de cara al futuro de la peligrosidad que entrañaba el consumo de tabaco; sin duda, aquellos dirigentes de SEPAR se apoyaban en sus amplios conocimientos y en su experiencia para haber adoptado esta trascendente resolución.

Si nos paramos a contemplar y sopesar cuál era la sensibilización y la concienciación sobre el tabaquismo por aquella época en relación con la población en general, las autoridades sanitarias, las organizaciones científicas médicas, los medios de comunicación, prácticamente eran insignificantes, y con toda seguridad no figuraban entre sus iniciativas prioritarias frenar y controlar la epidemia tabáquica. Sin lugar a dudas, la SEPAR desde su fundación ha sido una legítima precursora aventajando con mucha antelación a cualquier otra idea o proyecto procedente de otros organismos o instituciones en el campo del control, prevención y tratamiento del tabaquismo. Por lo que no hay que sorprenderse que mantenga su incuestionable liderazgo en esta disciplina de manera constante y estable y, si cabe, superándose día a día desde entonces hasta la presente actualidad.

Correspondencia:

Dr. S. Solano Reina. Unidad de Tabaquismo. CEP Hermanos Sangro. Servicio de Neumología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón.
E-mail: ssolano@separ.es

EL DEVENIR DEL ÁREA DE TABAQUISMO

Partiendo del primitivo Comité de Lucha Antitabáquica, que se modificó y se trasformó en 1983 en el

Comité Antitabaco y posteriormente se convirtió en 1988 en el Comité de Prevención del Tabaquismo², a través de estos cambios y trasformaciones se ha llegado al Área de Tabaquismo, creada en 1995.

El Comité de *Prevención del Tabaquismo* se inició bajo la primera dirección del Dr. L. Sánchez Agudo, el cual, desde la perspectiva del neumólogo, trabajó a favor de la erradicación de esta adicción, siguiendo las recomendaciones e instrucciones que periódicamente dictaba sobre esta plaga sanitaria la Organización Mundial de la Salud (OMS). Sus principales objetivos fueron incrementar la sensibilización sobre este grave problema sanitario entre los miembros de nuestra Sociedad Científica, mejorar sus conocimientos clínicos y de investigación sobre esta epidemia, facilitar las intervenciones diagnósticas y terapéuticas en los fumadores y promover intervenciones encaminadas al control, prevención y tratamiento del tabaquismo derivadas de las Administraciones político-sanitarias^{1,3}.

La Junta Directiva de SEPAR, en reunión celebrada el 23 de septiembre de 1994, confió al Comité de Prevención del Tabaquismo la creación del Área de Trabajo del Tabaquismo, llevándose a cabo este objetivo el 3 de junio de 1995, coincidiendo con la celebración del XXVIII Congreso Nacional SEPAR en la ciudad de Valencia, donde fue elegido el 1º Comité Ejecutivo del Área de Trabajo del Tabaquismo, del que formaban parte los siguientes miembros:

Coordinador: Dr. C.A. Jiménez Ruiz (Madrid)

Secretario: Dr. J.M. González de Vega (Granada)

Vocales: Dr. E. Pérez Amor (Madrid)

Dra. MJ. Ruiz Pardo (Barcelona)

Dr. S. Solano Reina (Madrid)

Dr. J. Suárez Camino (Santiago de Compostela)

Hoy en día, el Área de Tabaquismo es una de las Áreas más dinámicas de la SEPAR y cuenta con más de 900 socios. El Área de Tabaquismo ha ido alcanzando su crecimiento y desarrollo gracias al trabajo y esfuerzo cualificado, generoso y altruista, de un grupo significativo de sus miembros. El presente artículo pretende dejar testimonio escrito de las actividades y del esfuerzo desarrollado por estas entusiastas personas dentro de las iniciativas llevadas a cabo por el Área de Tabaquismo.

Desde los previos Comités de Prevención del Tabaquismo y continuando con la recién creada Área de Tabaquismo, siempre se persiguió la sensibilización y concienciación de los profesionales sanitarios frente al tabaquismo, destacando las funciones modélicas y educadoras y resaltándolas si cabía más aún, por nuestra implicación en la patología respiratoria, la de los propios socios de SEPAR. Fruto de esta implicación y convencimiento de la importancia del papel ejemplar ante la conducta de fumar, fue perseguir y conseguir a través de una intensa campaña de sensibilización y concienciación ante el consumo de tabaco, durante estos años previos, que nuestros Congresos fueran “Congresos limpios de Humo”, hecho que se consumó en el Congreso SEPAR, celebrado en Granada en el año 1992, siendo la 1º Sociedad Científica Médica en nuestro País que culminó esta relevante iniciativa, y que mereció una publicación en 2012, en conmemoración de los 20 Años de Congresos sin humo⁴.

ACTIVIDADES MÁS RELEVANTES A DESTACAR POR EL ÁREA DE TABAQUISMO

NORMATIVAS Y RECOMENDACIONES

Desde sus inicios, se ha generado una amplia y abundante producción científica, cuando solo existía literatura en otros idiomas, en los que, en nuestra propia lengua podían informarse y actualizarse todos aquellos profesionales con interés en el abordaje del tabaquismo, mencionar las diferentes normativas y recomendaciones para el abordaje y tratamiento del tabaquismo que se han ido actualizando a lo largo del tiempo⁵⁻¹⁰.

El objetivo de la publicación de estos documentos ha sido pretender difundir una información rigurosa, basada en la evidencia científica dirigida a ayudar y a colaborar con aquellos profesionales implicados en el tratamiento de los fumadores en la práctica clínica asistencial. También se ha pretendido consensuar la atención al fumador con otras Sociedades científicas, teniendo en cuenta los diferentes tipos de fumadores en los distintos ámbitos y escalones de la Actividad asistencial, teniendo siempre como principal objetivo la mejora en la eficacia y en la calidad asistencial del paciente fumador⁶. Además se ha intentado clarificar y proponer un modelo asistencial de atención al fumador adecuadamente ensamblado en el Sistema Nacional de Salud a fin de optimizar los recursos disponibles. Teniendo en cuenta que el tratamiento del tabaquismo es más coste/eficaz que otros tratamientos en otras

entidades nosológicas, se propone la financiación del tratamiento específico del fumador en los grupos de más riesgo⁹. Dado que la causa principal de la EPOC es el tabaquismo, y la única intervención que frena el deterioro y mejora el pronóstico de la enfermedad es el abandono del tabaco, se han publicado unas normas y unas pautas de seguimiento del EPOC fumador a fin de mejorar la abstinencia en este subgrupo de pacientes¹⁰.

178

LA REVISTA PREVENCIÓN DEL TABAQUISMO

Tras múltiples deliberaciones, análisis y reflexiones por parte del Comité Ejecutivo del Comité de Prevención del Tabaquismo, se decidió editar una revista monográfica sobre tabaquismo, órgano oficial de expresión del Área, saliendo a la luz su primer número en junio de 1994. La revista nace con el nombre de “Revista del Comité de Prevención del Tabaquismo”, más adelante se acortaría este a “Prevención del Tabaquismo”, con el que se mantiene en la actualidad¹¹. Se pretendía que la revista fuera un foro de debate, donde los profesionales interesados en el tema expusieran sus hallazgos experimentales y prácticos en relación con la investigación sobre tabaquismo, revisiones críticas, aspectos diferentes sobre el consumo de tabaco, incluyendo la investigación sobre neurobiología, conductual, epidemiología, control, prevención, legislación y tratamiento, tanto en los aspectos farmacológicos como en el psicológico. Con motivo de cumplirse el 20º Aniversario de publicación del 1º número de la Revista, se edita este número especial. Los miembros del Equipo Editorial del primer número de la Revista figuran en la tabla 1.

A partir de junio del 2009, se inicia la difusión *online* de la Revista, a efectos de recortar gastos. Esta publicación sigue siendo la única Revista sobre Prevención y Tratamiento del tabaquismo en lengua española.

La Revista a partir del año 2012, viene refrendada con los logos de SEPAR, ALAT y la SPP (Sociedad Portuguesa de Pneumología), con las que SEPAR ha firmado un convenio de colaboración para que los miembros de las citadas Sociedades reciban la Revista y puedan publicar sus trabajos en la misma. El acceso gratuito está disponible a través de la web de SEPAR a todos los miembros de estas Sociedades.

MANUALES SEPAR SOBRE TABAQUISMO

La investigación y la producción científica de SEPAR se sustentan en las Áreas y Grupos de Trabajo, donde

Tabla 1. Revista del Comité de Prevención del Tabaquismo (SEPAR), nº 1. Junio 1994.

Equipo Editorial
Director
Segismundo Solano Reina
Coordinador de Redacción
Carlos A. Jiménez Ruiz
Consejo Editorial
Mª Teresa Casamitjà Sot
Carlos Escudero Bueno
Antonio García Hidalgo
Luis González Barrios
José Manuel González de Vega San Román
Alfonso Pérez Trullén
L. Sánchez Agudo

se reúnen y colaboran la mayoría de los expertos en las diferentes subespecialidades de la neumología y cirugía torácica de nuestro País.

La Junta Directiva de SEPAR, presidida entonces por el Dr. Lorenzo Fernández Fau, tuvo la enorme y acertada visión de autorizar la publicación de los *Manuales SEPAR*, con el principal objetivo de encauzar y orientar la estricta, detallada y fecunda productividad científica procedente de las Áreas de Trabajo, mediante la canalización monográfica de las diversas presentaciones de la patología neumológica y cirugía torácica y, a la vez, responder a las dudas, cuestiones y demandas que los socios SEPAR pudieran plantear. Con esa filosofía nacen los *Manuales SEPAR*, habiendo tenido el honor el antiguo Comité de Prevención del Tabaquismo de haberle sido encomendada la tarea de inaugurar la serie al editar el Manual SEPAR volumen 1. TABAQUISMO¹². Creemos, hasta donde conocemos, que constituye la primera obra de estas características sobre este determinado tema; editada por una Organización Científica Médica de lengua española. Se abordaba la epidemiología del tabaquismo, composición química del tabaco, patología derivada del consumo, tabaquismo pasivo, tabaco y embarazo, historia natural del consumo del tabaco, papel del médico frente al tabaco, estudio clínico y tratamiento del tabaquismo. El *Manual*, tuvo una gran aceptación, sirvió como guía de iniciación al abordaje y manejo del paciente fumador a muchos socios de SEPAR, y también una gran demanda por parte de otros profesionales sanitarios interesados en el tema.

En el año 2002, teniendo en cuenta los progresos en el control, prevención y tratamiento del tabaquismo, el Comité Ejecutivo del Área de Tabaquismo consideró la publicación de la 2ª edición del Manual de Tabaquismo¹³; con este *Manual*, se pretendió llevar a cabo una

renovación y actualización del anterior. En su contenido destaca aspectos relacionados con los efectos neurobiológicos de la adicción a la nicotina y el sistema de recompensa, actualización en la patología atribuible al tabaquismo, la importancia del rol que el profesional sanitario debe jugar frente a esta plaga, la mejora en las intervenciones dirigidas al estudio clínico y diagnóstico del tabaquismo y el grado de fumador, la importancia de la prevención y de la Legislación específica, programas en el ámbito laboral y comunitarios, con el objetivo de mejorar la Salud Pública; finalmente se aborda el tratamiento con la TSN (terapia sustitutiva con nicotina) en sus diferentes y novedosas presentaciones galénicas, como el comprimido para chupar, de reciente introducción por entonces, las nuevas recomendaciones, modos de empleo y duración del tratamiento. La reciente aparición del nuevo fármaco Bupropión, originalmente comercializado para el tratamiento de la depresión, es un fármaco que no contiene nicotina. Despues de estudios contrastados apoyándose en la firmeza de los hallazgos, este fármaco fue aprobado por la FDA para el tratamiento de la dependencia tabáquica; se explica el mecanismo de acción, indicaciones, efectos adversos y precauciones de empleo, así como destacados estudios de eficacia clínica. Finalmente, se explican los conceptos de eficacia, efectividad y eficiencia del tratamiento del tabaquismo.

Teniendo en cuenta los progresos, innovaciones y desarrollo en el control y tratamiento del tabaquismo en los últimos años, el Área de Tabaquismo consideró editar, en el año 2012, la 3^a edición del *Manual de Tabaquismo*¹⁴ como una prolongación y actualización de los dos anteriores. Se aborda la estrategia MPOWER de la OMS, con la que se pretende proteger a la población de la epidemia de tabaquismo, la responsabilidad del tabaco como agente causal principal en el desarrollo de numerosas enfermedades, la importancia de ciertos polimorfismos genéticos relacionados con una mayor susceptibilidad a la adicción a la nicotina y mayor dificultad para conseguir la abstinencia, avances en la neurobiología de la adicción a la nicotina, diferentes aplicaciones terapéuticas recomendadas para su instauración en cada uno de los distintos tipos de fumadores, la importancia de la intervención psicológica, la importancia de vareniclina, fármaco especialmente diseñado con el objetivo de ayudar a los fumadores al abandono, es un antagonista parcial de los receptores nicotínicos alfa4 beta2, aprobado por la FDA y disponible en nuestro país desde 2007. También se incluye el fármaco Bupropión con sus más recientes actualizaciones y el uso de TSN en el método de reducción hasta dejarlo (RhD), así como su uso en la abstinencia temporal, datos de eficacia, efectividad y coste/efectividad de estas terapias

y su uso en poblaciones especiales. Estos *Manuales*, han gozado de una gran aceptación y aprobación por parte de los profesionales sanitarios (PS), no solamente de aquellos que se iniciaban en el abordaje clínico-terapéutico del tabaquismo, sino también para aquellos que ya poseían una cierta experiencia y una larga trayectoria en el tratamiento de la adicción a la nicotina y, en general, en todos aquellos PS comprometidos y sensibilizados en la desaparición de esta epidemia.

179

EL CURSO EXPERTO SEPAR EN TABAQUISMO

La formación de los PS en aspectos relacionados con la prevención, el control, manejo clínico-terapéutico del tabaquismo es una parte esencial para fomentar y optimizar la asistencia sanitaria en el abandono del tabaquismo. El Área de Tabaquismo redactó en su día la primera directriz acerca de la enseñanza y la instrucción sobre tabaquismo. En este documento se reflejaban los objetivos generales y específicos sobre los contenidos didácticos para concluir con una excelente y apropiada preparación de los alumnos¹⁵.

El Área de Tabaquismo ha entendido claramente la importancia de la formación y la docencia en esta disciplina, ofreciendo esta posibilidad a los miembros de SEPAR. En el año 2005, fue precursora organizando la edición del 1^{er} Curso Experto en Tabaquismo SEPAR, estructurado por primera vez desde una Sociedad Científica Médica, bajo la acertada dirección de los Dres. J.R.iesco Miranda y C.A. Jiménez Ruiz. Desde entonces hasta la actualidad, se han desarrollado 13 Ediciones, habiendo participado más de 400 alumnos desde su comienzo. El objetivo primordial de este Curso ha sido intensificar y potenciar los conocimientos y aptitudes en prevención, diagnóstico y tratamiento del tabaquismo, persiguiendo una asistencia clínica homogénea y de calidad al fumador que acude a nuestras Unidades en demanda de ayuda para dejar de fumar¹⁶. En la encuesta de opinión, que cumplimentan los alumnos al finalizar el Curso, la evaluación siempre ha resultado con excelentes calificaciones muy positivas en todos sus apartados (objetivos, metodología, material entregado, contenido teórico, práctico y profesorado). Aparte de la participación de alumnos españoles, cada vez hay más inscripciones de colegas internacionales, de la Sociedad Portuguesa de Pneumología, de la ALAT: Argentina, Chile, Brasil, Perú, Uruguay, Venezuela y Colombia, esto es una muestra del grado de aceptación del Curso de Experto SEPAR en Tabaquismo, no solo a nivel nacional, sino también internacional. El curso está acreditado por la Comisión

Tabla 2. Curso Experto SEPAR en Tabaquismo.

Directores: Dr. J. Antonio Riesco Miranda y Dr. Carlos A. Jiménez Ruiz
Profesorado:
- Invitados extranjeros: Dr. Karl Olof Fagerström Dr. Peter Hajek
- Invitados nacionales:
Dra. Neus Altet Gómez
Dr. Miguel Barrueco Ferrero
Dr. Daniel Buljubasic
Dr. José M Carreras Castellet
Dr. Esteban Ruiz de Gordejuela
Dr. José I. de Granda Orive
Dra. Francisca L. Márquez Pérez
Dra. Susana Lühning
Dra. Isabel Nerín de la Puerta
Dr. Alfonso Pérez Trullén
Dra. Ángela Ramos Pinedo
Dr. Juan L. Rodríguez Hermosa
Dr. Leopoldo Sánchez Agudo
Dr. Jaime Signes-Costa Miñana
Dr. Segismundo Solano Reina

Nacional de Formación Continuada (SEAFORMEC). En la tabla 2 se exponen los profesores que han participado en las distintas ediciones del Curso.

ACREDITACIONES DE LAS UNIDADES DE TABAQUISMO

Hasta hace algunos años, la atención clínica al fumador no existía como tal en nuestro sistema de salud, de ahí que, desde el Área de Tabaquismo, se percibiera una cierta inquietud ante la ausencia del ordenamiento y organización de la atención y asistencia clínica al fumador en nuestro País. Por tanto, de nuevo el Área de Tabaquismo de SEPAR fue una adelantada y desarrollará una acción precoz con la publicación de las primeras Recomendaciones para la organización y funcionamiento de las unidades especializadas de Tabaquismo, a fin de contribuir a definir las líneas mínimas esenciales de organización y asistencia de las Unidades de Tabaquismo, tratando de identificar las características de la población que deberían atender, concretando unos criterios de derivación a las mismas y, en relación a esto, establecer una aproximación al número de Unidades que serían necesarias en nuestro Sistema de Salud, así como la dotación de material y recursos humanos indispensables¹⁷.

Por aquellos años, ya se observaba una cierta preocupación social por los problemas de salud derivados del consumo de tabaco, y la Sociedad demandaba cada día más una asistencia sanitaria específica en ayuda para dejar de fumar. Cada día se debatía más sobre estas

Tabla 3. Unidades de Tabaquismo acreditadas (SEPAR).

Unidad Especializada en Tabaquismo
Unidad Especializada en Tabaquismo de la Comunidad de Madrid. Madrid
Unidad de Tabaquismo
Complejo Hospitalario Universitario Infanta Cristina de Badajoz
Complejo Hospitalario de Toledo
Hospital de Vinalopó. Alicante
Hospital Infanta Leonor. Madrid
Hospital de la Princesa. Madrid
Capiro Hospital General de Catalunya. Sant Cugat del Vallès
Complejo Asistencial Universitario de Burgos
Consorcio Hospitalario Provincial de Castellón
Hospital Universitario de Donostia. San Sebastián
Hospital General Universitario de Alicante
Hospital General Universitario Gregorio Marañón. CEP
Hermanos Sangro. Madrid
Hospital San Pedro de Alcántara. Cáceres
Hospital Severo Ochoa. Madrid
Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo
Hospital Universitario La Paz. Madrid
Hospital Universitario de Móstoles
Hospital Universitario de Salamanca
Hospital Universitario de San Juan de Alicante
Unidad de Tabaquismo de área de Talavera de la Reina
Consulta Especializada en Tabaquismo
Hospital Universitario Infanta Cristina. Parla
Hospital Virgen de la Luz. Cuenca
Hospital Arnau de Vilanova. Lleida
Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno Infantil. Las Palmas
Hospital el Bierzo. Ponferrada
Hospital Virgen de Altagracia. Manzanares
Hospital Universitario Infanta Sofía. San Sebastián de los Reyes
Complejo Asistencial Universitario de León
Corporació Sanitària Parc Taulí. Sabadell
Hospital Arnau de Vilanova. Valencia
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 Universitario Dr. Peset. Valencia
Hospital Universitario de Gran Canaria Doctor Negrín. Las Palmas

Unidades, las necesidades de las mismas, su organización, cuáles deberían ser sus prioridades, sus funciones y objetivos, sin que hasta el momento existiese nada reglamentado específicamente al respecto¹⁸.

El Área de Tabaquismo, en colaboración con el Foro Autonómico de Tabaquismo, dictó en 2010 unas normas para la acreditación de las Unidades asistenciales de Tabaquismo, se establecieron tres niveles de acreditación: U. Especializada de Tabaquismo, Unidad de Tabaquismo y Consulta Especializada de Tabaquismo¹⁹. En la tabla 3 se exponen las Unidades acreditadas en la actualidad.

El actual Programa formativo de la Especialidad de Neumología especifica claramente que los especialistas en Neumología deben adquirir un alto nivel de competencia en todo lo relacionado con la prevención, el diagnóstico y el tratamiento del tabaquismo. Además, establece que las Unidades de Tabaquismo son las estructuras adecuadas para desarrollar la asistencia, la docencia y la investigación en esta área.

Siguiendo las sugerencias procedentes de la Junta Directiva y del Comité de Calidad Asistencial, se ha pretendido innovar el sistema que utilizábamos anteriormente, a partir de ahora las Áreas deberán ajustarse a la siguiente clasificación: Unidad Básica, Unidad Especializada y Unidad Especializada de Alta Complejidad²⁰. También se propone una clasificación adicional para aquellas Unidades ya acreditadas por el anterior sistema, que aspiren a alcanzar el nivel de “Excelencia”. De tal forma que, una vez alcanzado el nivel Básico, Especializado o Especializado de Alta Complejidad, cada Unidad podrá, a su vez, optar al título de “Excelencia”, el nuevo texto fue aprobado en la reunión de la Junta directiva de 6 de junio de 2014. Está disponible en la red el nuevo reglamento de acreditación de las Unidades de Tabaquismo y con un plazo abierto para las nuevas solicitudes hasta el 31 de enero de 2015.

ACTIVIDAD INVESTIGADORA

En las últimas décadas, los temas relacionados con el tabaquismo han conseguido alcanzar una gran relevancia, habiéndose incrementado la preferencia por esta disciplina, traduciéndose esta tendencia en un incremento de la producción científica como consecuencia de la participación de las diferentes líneas y redes de investigación existentes. Revisando y analizando la revista *Archivos de Bronconeumología* en los últimos 30 años de la centuria anterior, se comprobó que en el Área de Tabaquismo se había experimentado una destacada progresión en lo referente a su producción científica, reflejándose de este modo la consideración y trascendencia que alcanzaron las materias relacionadas con el tabaquismo durante este periodo²¹.

Este protagonismo y preponderancia del Área de Tabaquismo en lo relacionado a su colaboración en publicaciones sobre tabaquismo, se evidenció en un estudio publicado por Villanueva y cols.²², en el que se analizaban los grupos de investigación sobre tabaquismo en España. Esta corroboración y ratificación de la actividad investigadora en el campo del tabaquismo ha sido

nuevamente acreditada por otro estudio de más reciente publicación y cuyo principal objetivo fue reconocer y registrar los grupos de investigación que se organizan y enlazan con la revista *Archivos de Bronconeumología*²³.

La investigación en tabaquismo por parte del Área se ha sucedido de modo constante y permanente, según ha quedado constancia en los párrafos anteriores. Un tema que siempre suscitó gran interés fue conocer la prevalencia del consumo de tabaco de los miembros SEPAR; en 1994 se comunicaban los resultados, donde el 15% de los socios confesaban ser fumadores diarios²⁴. Recientemente se ha llevado a cabo otro estudio sobre la prevalencia y actitudes de los miembros SEPAR sobre el tabaquismo, pendiente de publicación, donde se constató que la prevalencia de fumadores diarios actualmente en nuestra sociedad es del 5%, siempre tanto en este como en el anterior estudio, cifras más bajas en comparación con otros colectivos sanitarios²⁵.

Otro trabajo de colaboración que alcanzó gran impacto fue el estudio IBEREPOC, cuyo objetivo fue conocer la prevalencia de la EPOC en España, también hemos participado en conocer la prevalencia del tabaquismo en centros escolares, enseñanza del tabaquismo y actitudes de los profesores, estudios de consumo de tabaco en las Facultades de Medicina en España, estudios sobre la Intervención Mínima en Neumología, estudios multicéntricos sobre tratamiento del tabaquismo con diferentes fármacos, dependiendo de la época y disponibilidad (TSN, Bupropión, Varencilina).

El Área también ha ejercido un papel de consultor y colaborador con las Autoridades Sanitarias en el Plan Nacional de Prevención y Control del Tabaquismo (2003-2007). Apoyo en la consecución de las leyes de control del consumo de tabaco (Ley 28/2005) y la actual (Ley 42/2010), en este sentido se llevaron a cabo estudios sobre el impacto de estas leyes sobre el tabaquismo pasivo antes y después de su promulgación, habiendo descendido significativamente el tabaquismo pasivo tras la aprobación de estas leyes.

Conviene dejar constancia también de los proyectos del PII del tabaquismo en estrecha colaboración con el Área: Investigación del impacto del tabaquismo en la tuberculosis, estudio VALUE: uso de vareniclina en el paciente EPOC, impacto presupuestario del tratamiento del tabaquismo en la EPOC, documento de consenso de la vacuna antineumocócica en fumadores, valoración de los test de motivación como predictores de la abstinencia²⁶.

Como ha quedado patente en lo anteriormente expuesto, el Área de Tabaquismo ha constatado en su trayectoria una ingente y prolífica producción científica e investigadora, nos permitimos recomendar al lector interesado en una más amplia información al respecto, el trabajo publicado por de Granda y cols.²⁷ acerca de la investigación en el Área de Tabaquismo.

EL FORO AUTONÓMICO DE TABAQUISMO

182

En el año 2005, se constituye el Foro Autonómico de Tabaquismo de SEPAR, por entonces presidía la Sociedad el Dr. J.L. Álvarez-Sala Walther y coordinaba el Área el Dr. J.A. Riesco Miranda; quedó constituido por la totalidad de los representantes de tabaquismo de las diferentes Sociedades de Neumología y Cirugía Torácica autonómicas. En este aspecto, el Área de Tabaquismo también fue pionera, siendo precursora al fundar el primer Foro Autonómico, hasta dentro de la misma SEPAR. El Foro se originó con el objetivo de dar respuesta científica e institucional a las distintas incógnitas y otros dilemas en relación con la prevención y tratamiento del tabaquismo que pudieran surgir en nuestro País.

Desde su inicio, el Foro ha participado en diferentes actividades e iniciativas a favor del control del tabaquismo, a destacar: por la aprobación, promulgación y cumplimiento de las legislaciones sobre tabaquismo, facultadas por el Poder Legislativo, conformidad sobre la terapia farmacológica financiada en el tabaquismo, campañas destinadas a la población general, de divulgación y propagación de medidas por la prevención y control del tabaquismo, participación en el Año SEPAR para la Prevención y Tratamiento del Tabaquismo en la Campaña “Ahora sí”, con el fin de sensibilizar a la población sobre los perjuicios del tabaquismo, colaboración en el documento de acreditación de las Unidades de Tabaquismo y participación en la edición de dos números monográficos de la revista *Prevención del Tabaquismo*²⁸⁻³¹.

Desde entonces, el Foro se ha reunido en numerosas ocasiones, coincidiendo la mayoría de ellas con la Reunión de Invierno del Área de Tabaquismo, la más reciente, la XI Reunión del Foro, celebrada en Santiago de Compostela, donde se informó por parte de los representantes autonómicos acerca de las acciones llevadas a cabo en su ámbito durante al último año, encaminadas a concienciar a la población a disminuir el inicio del consumo de tabaco, a fomentar el abandono entre los fumadores, a proteger a la población

de la contaminación ambiental del humo del tabaco (CAHT), potenciar la intervenciones diagnósticas y terapéuticas en los fumadores y a impulsar el cumplimiento de la legislación vigente³². Durante la Reunión también se presentó y se debatió sobre el Programa de Ayuda al Fumador de las Islas Canarias (PAFCAN).

AÑO SEPAR “PARA LA PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO DEL TABAQUISMO”

El Año SEPAR 2007 fue designado “Año para la prevención y tratamiento del tabaquismo”; entre sus principales objetivos se estableció incrementar la sensibilización de la población general sobre la prevención y el control del tabaquismo, colaborar con otras instituciones españolas (político-sanitarias, científicas, entidades públicas y privadas) en el control global del tabaquismo en nuestro País y promocionar el papel de la Neumología y la Cirugía Torácica (SEPAR), en este campo. Se llevaron a cabo diversas actividades sociales, científicas y de gran impacto social³³.

En el año 2008, una Delegación de SEPAR acompañó a los responsables del Año SEPAR de Tabaquismo a una recepción oficial por parte de SAR la Princesa de Asturias, como Presidenta de Honor, durante este acto se entregó la Memoria de Actividades del Año y de un informe que incluía los diferentes materiales divulgativos y educativos utilizados durante la campaña.

LA PRESENCIA DE LA ENFERMERÍA EN EL ÁREA DE TABAQUISMO

El colectivo de enfermería siempre ha estado presente desde sus inicios en el Área de Tabaquismo, jugando siempre un papel relevante. Conviene mencionar a dos de ellas, Marisa Mayayo y Cristina Esquinas, que formaron parte del Comité Ejecutivo del Área, una como secretaria y otra como vocal, con una participación muy activa en todas las actividades desarrolladas por el Área.

La intervención del profesional de enfermería es esencial en el control del tabaquismo, del mismo modo que participa en el cuidado de cualquier otro paciente. Uno de los objetivos prioritarios de la enfermería en general, es que el paciente fumador abandone el consumo de tabaco cuanto antes. El personal de enfermería goza de una posición privilegiada, al mantener una relación continuada con el paciente, un contacto estrecho, nada circunstancial y ni mucho menos ocasional, lo cual le

va a permitir ejercer una excelente y valiosa intervención con el paciente fumador³⁴.

Desde el Área de Tabaquismo queremos y necesitamos seguir colaborando conjuntamente con el gremio de enfermería y animamos a las nuevas generaciones a que se adhieran a nuestra Área, sabedores del importante rol que juegan en el control y tratamiento del tabaquismo, como lo demuestran actualmente y han dejado constancia de su buen hacer en actividades docentes, asistenciales y de investigación³⁵⁻³⁸.

EL CIGARRILLO ELECTRÓNICO

El fenómeno emergente del cigarrillo electrónico (e-cig), bien merece un comentario aparte. Sin duda, la puesta en escena del e-cig y el incremento exponencial de su uso se ha convertido en uno de los asuntos más notables a considerar en el terreno del control del tabaquismo en la última década. Los e-cig constituyen una nueva clase de dispositivos que liberan nicotina, se componen de una fuente de alimentación, una batería y un cartucho que contiene cantidades variables de nicotina, aromatizantes y otros aditivos, también contiene otros compuestos estabilizantes como propilenglicol y glicerina vegetal. Cuando es activado por el usuario, se atomiza el líquido contenido en el cartucho, resultando un aerosol, este vapor es inhalado hacia los pulmones, donde la nicotina es absorbida y se denomina “vapeo”. El uso de los e-cig se ha popularizado cada vez más, tanto en jóvenes como en adultos, un porcentaje considerable de estos consumidores nunca han fumado cigarrillos convencionales, de ahí que muchos investigadores teman que puedan servir como una puerta de entrada y faciliten el inicio del consumo de tabaco.

Desde la Dirección General de Salud Pública del Ministerio de Sanidad, solicitaron a SEPAR asesoramiento respecto a este dispositivo, un grupo de trabajo del Área de Tabaquismo editó un documento de posicionamiento de SEPAR, publicado en *Archivos de Bronconeumología*³⁹. Con los datos que disponemos en la actualidad sobre los e-cig no se puede afirmar que sean una ayuda real para el cese de fumar, ya que no hay evidencia científica convincente sobre su eficacia y seguridad, de ahí que ninguna Organización Científica Médica los recomiende para tal fin.

Muchos fumadores que usan el e-cig para dejar de fumar mantienen un uso dual, es decir, continúan fumando además de usar el e-cig. El impacto sobre la salud de este doble uso aún no se ha explorado en pro-

fundidad, por lo que se desconocen sus efectos a largo plazo. En este sentido, conviene recordar las iniciativas de la industria tabaquera en las campañas históricas de promoción cuando se afirmaba que los cigarrillos *light* y con filtro eran más seguros; lamentablemente hoy día estamos padeciendo las consecuencias negativas y perjudiciales de estas falsas afirmaciones.

No obstante, los cigarrillos electrónicos constituyen un asunto que conlleva una gran discusión no exenta de controversia entre expertos en tabaquismo de reconocido prestigio internacional, motivo por el cual, el grupo de trabajo estimó la publicación de otro artículo reafirmando la posición del Área de Tabaquismo en este controvertido asunto⁴⁰. Como PS que somos, convencidos en la medicina basada en la evidencia científica y formados y entrenados para emitir juicios apoyados en la información científica verídica y contrastada, en relación con la seguridad, los datos son deficientes, pues hay más de 400 marcas diferentes disponibles en la actualidad, con una falta de control de calidad y regulación, ¿por qué no exigir requisitos de seguridad en primer lugar?, creemos que es importante recordar que “ser más seguro, no significa ser seguro”. Sin regulación de la seguridad y con tantas compañías productoras de estos dispositivos, simplemente no sabemos con certeza lo que los usuarios del e-cig están inhalando.

La evidencia de que el uso de estos dispositivos conduce al abandono a largo plazo es inconsistente, y las cuestiones acerca de la promoción del uso, la reducción del daño, uso dual, etc., se han planteado y son preocupaciones potencialmente importantes. Además, por regla general, ya que los e-cig no han sido sometidos a los ensayos clínicos estándar, estrictos, aleatorizados y controlados, esas empresas fabricantes no deberían permitirse hacer afirmaciones en el sentido de que son eficaces para el abandono.

No pretendemos descalificar categóricamente el uso de los cigarrillos electrónicos para dejar de fumar, pero actualmente solo se debe recomendar el uso de medicamentos seguros y eficaces aprobados por la FDA. En nuestra opinión, recomendar y refrendar los e-cig para dejar de fumar, en el momento actual, no constituye una toma de decisión basada en la evidencia.

GRUPO EMERGENTE DE TABAQUISMO (GETQ)

El GETQ nace por iniciativa del Área de Tabaquismo, como consecuencia de la responsabilidad de revelar e

impulsar las aptitudes y habilidades de los profesionales más jóvenes de SEPAR, ofreciendo un sistema organizado de colaboración que les permita el diseño y desarrollo de proyectos de investigación, a la vez que se facilitan las relaciones profesionales con otros grupos afines.

Entre los objetivos, el más importante es fomentar y promover el interés de los socios por el control, prevención y tratamiento del Tabaquismo, y muy especialmente el de los más jóvenes. Estructurar un programa docente, dirigido a completar y perfeccionar la formación en investigación en Tabaquismo. Activar la realización de estudios multicéntricos relacionados con el Tabaquismo y procurar la incorporación de los investigadores más noveles y su integración activa en los proyectos del Área de Tabaquismo.

Coordinadores: Dra. Eva de Higues Martínez y Dr. Juan Antonio Riesco Miranda

REPERCUSIÓN EN LOS MEDIOS DE COMUNICACIÓN SOCIAL

La SEPAR, a lo largo de su trayectoria, ha conseguido posicionarse en la población general, medios de comunicación social y ante las autoridades político-sanitarias como un referente a todo lo relacionado con las enfermedades respiratorias, apoyada en el trabajo científico de sus Áreas de Trabajo.

El Tabaquismo en los últimos años ha generado una importante inquietud social, un grupo destacado de miembros del Área de Tabaquismo ha estado al pie del cañón atendiendo a todos los medios (prensa escrita, radio, TV, internet) sobre múltiples consultas acerca de cualquier tema de actualidad, a destacar: los estudios sobre el tabaquismo pasivo, el Año SEPAR sobre la Prevención y Tratamiento del Tabaquismo, el cigarrillo de mentol, el tabaco de liar, enfermedades atribuibles al consumo de tabaco (cáncer de pulmón y EPOC, principalmente), el apoyo a la legislación de control del tabaquismo, la financiación del tratamiento farmacológico del tabaquismo y, cómo no, del fenómeno emergente del cigarrillo electrónico, todo esto queda reflejado más ampliamente en las Memorias anuales SEPAR⁴¹.

Por todo lo anterior, hay que reconocer que el Área de Tabaquismo ha jugado un papel predominante en lo concerniente a la presencia de la SEPAR en los medios de comunicación social y desde aquí también queremos

destacar la excelente labor realizada por el Gabinete de Prensa de SEPAR.

No queremos concluir sin dejar de señalar nuestro agradecimiento al enorme esfuerzo y trabajo realizados durante todos estos años, primero por los compañeros de los antiguos Comités (Lucha Antitabaco, Antitabaco y Prevención del Tabaquismo) y, posteriormente, por el Área de Tabaquismo, sensibilizando a la población general para prevenir el inicio del consumo de tabaco, fomentando el abandono del tabaco, protegiendo y defendiendo a los no fumadores de la contaminación ambiental por humo del tabaco (CAHT). También agradecer siempre el apoyo institucional, personalizado en los diferentes Presidentes de la Sociedad que siempre hemos gozado en el Área de Tabaquismo cuyos objetivos han sido siempre favorecer y promover la prevención, la formación, la asistencia y la investigación en el campo del tabaquismo, a la vez que asesorar a la Junta Directiva de SEPAR y representar a la Sociedad ante la población general y las Autoridades Sanitarias en el ámbito del tabaquismo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Coll Colomé F. SEPAR: Historia de la Neumología y la Cirugía Torácica Modernas. Fundación Uriach; 1992. p. 180-1.
2. Álvarez-Sala Walther JL, Casan Clarà P, Villena Garrido V (eds.). Historia de la neumología y la cirugía torácica españolas. Ramírez de Arellano, SL; 2006.
3. SEPARVISION. Boletín informativo de la Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica. II Epoca, nº 31. Mayo, 1996.
4. Jiménez Ruiz CA (ed.). 20 Años de Congresos SEPAR sin Humo. Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica. Fundación RESPIRA. Madrid: Egon; 2012.
5. Jiménez Ruiz CA, Solano Reina S, González JM, Ruiz MJ, Flórez S, Ramos A, et al. Normativa para el tratamiento del tabaquismo. Arch Bronconeumol. 1999; 35: 499-506.
6. Jiménez Ruiz CA, Barrueco M, Solano S, Torrecilla M, Domínguez F, Díaz JL, et al. Recomendaciones en el abordaje diagnóstico y terapéutico del tabaquismo. Documento de Consenso. Arch Bronconeumol. 2003; 39: 35-41.
7. Jiménez Ruiz CA, de Granda Orive JI, Solano Reina S, Carrión Valero F, Romero Palacios P, Barrueco M. Normativa para el tratamiento del tabaquismo. Arch Bronconeumol. 2003; 39: 514-23.
8. de Granda Orive JI, Carrión F, Alonso S, Márquez FL, Riesco JA, Sampablo I, et al. Atención y prestación de servicios en materia de tabaquismo. Arch Bronconeumol. 2006; 42: 600-4.

9. Jiménez Ruiz CA, Riesco JA, Ramos A, Barrueco M, Solano S, de Granda JI, et al. Recomendaciones para el tratamiento farmacológico del tabaquismo. Propuestas de financiación. *Arch Bronconeumol.* 2008; 44: 213-9.
10. Jiménez Ruiz CA, Riesco JA, Altet N, Lorza JJ, Signes J, Solano S, et al. Tratamiento del tabaquismo fumadores con EPOC. *Arch Bronconeumol.* 2013; 49: 354-63.
11. Revista del Comité de Prevención del Tabaquismo (SEPAR), Nº 1, junio, 1994.
12. Jiménez Ruiz CA, González de Vega JM, Escudero Bueno C, García Hidalgo A, Roca Torrent J, Solano Reina S, et al. Manuales SEPAR. Volumen 1, TABAQUISMO. Madrid: Grupo Aula Médica, SA; 1995.
13. Solano Reina S, Jiménez Ruiz CA, eds. Manual de Tabaquismo SEPAR, 2ª edición. Masson: Barcelona; 2002.
14. Solano Reina S, Jiménez Ruiz CA, Riesco Miranda JA, eds. Manual de Tabaquismo SEPAR, 3ª edición. Editorial Elsevier, SL; 2012.
15. Jiménez Ruiz CA, Riesco Miranda JA, Solano Reina S, de Granda Orive JI, Carreras Castellet JM, Pérez Trullen A. Recomendaciones para la docencia del tabaquismo. *Prev Tab.* 2006; 8: 70-9.
16. Jiménez Ruiz CA, Riesco Miranda JA, de Granda Orive JI, Ramos Pinedo A, Solano Reina S, Barrueco Ferrero M. La experiencia de la Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR) en la formación del post-grado en Tabaquismo. *Prev Tab.* 2012; 14: 19-25.
17. Jiménez Ruiz CA, Solano Reina S, Barrueco Ferrero M, De Granda Orive JI, Lorza Blasco JJ, Alonso Viteri S, et al. Recomendaciones para la organización y funcionamiento de las unidades especializadas de tabaquismo. *Arch Bronconeumol.* 2001; 37: 382-7.
18. Solano Reina S, Jiménez Ruiz CA. Las Unidades Especializadas de Tabaquismo y sus Áreas de influencia. *Prev Tab.* 2001; 3: 55-7.
19. Jiménez Ruiz CA, Solano Reina S, Serrano Rebollo JC, Esquinias C. Guía SEPAR para la acreditación de Unidades Especializadas de Tabaquismo. *Prev Tab.* 2010; 12: 109-18.
20. Solano Reina S, Lorza Blasco JJ, Signes Costa-Miñana J, Higes Martínez E, Márquez Pérez FL, et al. Acreditaciones Unidades Asistenciales de Tabaquismo. Disponible en <http://www.separ.es/areas/acreditaciones-tabaquismo/justificación>. Consultado el día 6 de noviembre de 2014.
21. de Granda Orive JI, García Río F, Gutiérrez Jiménez T, Jiménez Ruiz CA, Solano Reina S, Sáez Valls R. Análisis y evolución de los indicadores bibliométricos de producción y consumo del Área de Tabaquismo a través de Archivos de Bronconeumología (periodo 1970-2000). Comparación con otras áreas neumológicas. *Arch Bronconeumol.* 2002; 38: 523-9.
22. Villanueva Serrano S, Granda Orive JI, Aleixandre Benavent R, García Río F, Valderrama Zurian JC, Alonso Arroyo A. Análisis de la red de colaboración científica sobre tabaquismo entre centros sanitarios españoles a través del Science Citation Index (1999-2003). *Arch Bronconeumol.* 2007; 43: 378-85.
23. González Alcaide G, Aleixandre Benavent R, de Granda Orive JI. Caracterización bibliométrica y temática de los grupos de investigación de Archivos de Bronconeumología (2003-2007). *Arch Bronconeumol.* 2010; 46: 78-84.
24. Romero Palacios PJ, Solano Reina S, Jiménez Ruiz CA, Barrueco M, Hernández I, Lorza JJ, et al. El tabaquismo entre los miembros de la Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica. Hacia un futuro mejor. *Prev Tab.* 2000; 2: 151-65.
25. Solano Reina S. Prevalencia de tabaquismo y actitudes ante el tabaco de los socios SEPAR. Ponencia del programa científico del Área de Tabaquismo. 47º Congreso Nacional SEPAR, 6-9 de junio, 2014.
26. Jiménez Ruiz CA, Solano Reina S, de Granda Orive JI, Signes Costa-Miñana J, Altet Gómez N, Barrueco Ferrero M. Programa de investigación integrada en tabaquismo de la SEPAR. Revisión de sus actividades (2012-2014). *Prev Tab.* 2014; 16: 135-38.
27. de Granda Orive, Jiménez Ruiz CA, Solano Reina S, Riesco Miranda JA. La investigación en el Área de Tabaquismo de la SEPAR. 20 años de historia. En Jiménez Ruiz CA (editor). 20 Años de Congresos SEPAR sin Humo. Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica. Fundación RESPIRA. Madrid: Ergon; 2012.
28. Jiménez Ruiz CA, Barrueco M, Solano Reina S, Herrada JA, Riesco Miranda JA. Documento de consenso entre sociedades científicas y asociaciones de pacientes sobre la financiación de los tratamientos farmacológicos del tabaquismo. *Prev Tab.* 2009; 11: 19-24.
29. Jiménez Ruiz CA, Riesco Miranda JA, Díaz Maroto JL, Fernández de Boadilla J, Martínez Cabeza de Vaca R. Resultados de la campaña "Ahora sí". *Prev Tab.* 2011; 13: 145-50.
30. Riesco Miranda JA, Álvarez-Sala Walther JL. Situación actual del control, diagnóstico y tratamiento del tabaquismo en España. *Prev Tab.* 2005; 7 (Supl. 2): 207.
31. Solano Reina S, Jiménez Ruiz CA, Esquina López C, Serrano Rebollo JC, Ruiz Manzano J. Situación actual del control y abordaje terapéutico del tabaquismo en nuestro País (2005-2010). *Prev Tab.* 2010; 12 (Supl. 1): 7-9.
32. XI Reunión del Foro Autonómico de Tabaquismo. Reunión Conjunta de Invierno Áreas SEPAR. Santiago de Compostela, 22 de noviembre de 2014.
33. Jiménez Ruiz CA, Ramos Pinedo A, Riesco Miranda JA. Año SEPAR 2007. Año para la Prevención y el Tratamiento del Tabaquismo. *Arch Bronconeumol.* 2009; 45: 561-3.

34. Rice VH, Hartmann-Boyce J, Stead LF. Nursing interventions for smoking cessation (Review). The Cochrane Library. 2013; 8.
35. Mayayo Ulibarri ML, Amor Besada N, Iglesias Sanz A. Papel de la Enfermería en la atención al fumador. Abordaje del Tabaquismo. Manual SEPAR de Procedimientos. SEPAR, 2007.
36. Perera López L, Peiró Fábregas M, Vaquero Lozano. Intervención de enfermería en el paciente fumador. En: de Higes E, Perera L (eds.). Manejo diagnóstico y tratamiento del tabaquismo en la práctica clínica diaria. (Manual SEPAR, en prensa).
37. Riesco Miranda JA, Solano Reina S, Jiménez Ruiz CA, Esquinias López C, Serrano Rebollo JC, de Granda Orive JI. Presente y futuro del Área de Tabaquismo de SEPAR. Arch Bronconeumol. 2009; 45 (Supl 1): 16-20.
38. Solano García-Tenorio R, Vaquero Lozano P. Intervenciones de Enfermería para el abandono del tabaco. Prev Tab. 2012; 14: 83-4.
39. Jiménez Ruiz CA, Solano Reina S, de Granda Orive JI, Signes-Costa Miñana J, de Higes Martínez E, Riesco Miranda JA, et al. El cigarrillo electrónico. Declaración oficial de la Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR) sobre la eficacia, seguridad y regulación de los cigarrillos electrónicos. Arch Bronconeumol. 2014; 50: 362-7.
40. Jiménez Ruiz CA, Solano Reina S, de Granda Orive JI, Riesco Miranda JA, Ramos Pinedo S, de Higes Martínez E, et al. Cigarrillos electrónicos: mucha pasión y poca razón. Prev Tab. 2014; 16: 128-34.
41. Memorias anuales SEPAR. Disponible en http://www.separ.es/ao_home/memoria. Consultado el 6 de noviembre de 2014.

Original

Evolución de la prevalencia del tabaquismo en la Comunidad de Madrid, España: dos décadas de vigilancia epidemiológica, dos décadas de disminución progresiva (1995-2013)

187

L. Díez-Gañán

Médico epidemiólogo. Responsable del Sistema de Vigilancia Integral del Tabaquismo (VITa) y del Sistema de Vigilancia de Factores de Riesgo asociados a las Enfermedades No Transmisibles (SIVFRENT) de la Comunidad de Madrid.

RESUMEN

Introducción. La vigilancia epidemiológica del tabaquismo constituye una medida esencial para combatir esta epidemia. La Consejería de Sanidad de la Comunidad de Madrid dispone de un Sistema para la Vigilancia Integral del Tabaquismo (VITa), integrado por diversos sistemas de información que se han ido desarrollando en el Servicio de Epidemiología desde 1995. Este trabajo analiza la evolución de la prevalencia de consumo de tabaco en la población adulta de la Comunidad de Madrid a lo largo del período 1995-2013.

Material y métodos. Los datos proceden del Sistema de Vigilancia de Factores de Riesgo asociados a las Enfermedades No Transmisibles en la población adulta (SIVFRENT-A), uno de los sistemas que integran el sistema VITa, que mide de forma continua en la población de 18-64 años de la Comunidad de Madrid la prevalencia, distribución y características de los prin-

cipales factores relacionados con el comportamiento o estilos de vida, entre ellos, el tabaco. Se ha calculado la prevalencia de consumo de tabaco anual en el período 1995-2013 y las razones de prevalencia de cada uno de los años respecto al primero, 1995.

Resultados. Entre 1995 y 2013 la prevalencia de consumo de tabaco disminuyó en el conjunto de la población de 18-64 años de la Comunidad de Madrid del 42,4% (IC95%: 40,2-44,6%) en 1995 al 27,4% (IC95%: 25,4-29,5%) en 2013. En los hombres, la tendencia fue descendente, con una reducción del 45,8% (IC95%: 42,6-48,9%) en 1995 al 29,3% (IC95%: 26,4-32,3%) en 2013. En las mujeres, la tendencia fue descendente en las de 18-29 años, con una reducción del 52,2% (IC95%: 46,6-57,8%) en 1995 al 22,9% (IC95%: 17,4-29,1%) en 2013, y en las de 30-44 años, con una reducción del 48,5% (IC95%: 43,1-54,0%) en 1995 al 23,7% (IC95%: 19,5-28,3%) en 2013. En las mujeres de 45-64 años la tendencia fue ascendente, con un aumento del 19,1% (IC95%: 15,2-23,5%) en 1995 al 28,9% (IC95%: 24,5-33,7%) en 2013.

Conclusiones. Entre 1995 y 2013 la prevalencia de consumo de tabaco disminuyó en el conjunto de la población de 18-64 años de la Comunidad de Madrid un 35,4% (36,0% en hombres y 34,5% en mujeres). La tendencia fue descendente durante todo el período en

Correspondencia:

Dra. Lucía Díez-Gañán. Servicio de Epidemiología.
Subdirección de Promoción de la Salud y Prevención.
Consejería de Sanidad. Comunidad de Madrid. C/San
Martín de Porres, 6. 28035 Madrid
E-mail: lucia.diez@salud.madrid.org

Prev Tab. 2014; 16(4): 187-194

todos los grupos de edad y sexo, excepto en las mujeres de 45-64 años, en quienes la tendencia fue ascendente. El importante descenso no puede hacer perder de vista que el consumo de tabaco es aún elevado, con un fumador por cada 3,5-4 personas, también en los más jóvenes. Se necesitan intervenciones serias, contundentes y sostenidas para prevenir el inicio y ayudar al abandono del consumo. La epidemia de tabaquismo es un problema enteramente provocado por el ser humano y completa e inexcusablemente erradicable.

188

Palabras clave: Consumo de tabaco; Prevalencia; Población adulta; Evolución; Vigilancia epidemiológica; España.

ABSTRACT

Introduction. Tobacco epidemiologic surveillance is essential to fight against this epidemic. The Regional Ministry of Health of Madrid has a comprehensive system, the Tobacco Epidemic Comprehensive Surveillance System (Sistema para la Vigilancia Integral del Tabaquismo, VITa), which has been developed by the Department of Epidemiology since 1995. This study analyzes the prevalence of tobacco consumption from 1995 to 2013.

Material and methods. Data from the Non-Communicable Diseases Associated Risk Factors Surveillance System in the adult population (Sistema de Vigilancia de Factores de Riesgo asociados a las Enfermedades No Transmisibles en la población adulta, SIVFRENT-A) have been analyzed. SIVFRENT-A is one of the systems that comprises the VITa system. This system measures on an annual basis the prevalence, distribution and characteristics of the main health behaviour risk factors, one of which is tobacco consumption. Annual prevalence of smokers was estimated for the period 1995-2013. Prevalence ratios were estimated for every year in respect of the first one, 1995.

Results. Between 1995 and 2013, the prevalence of tobacco consumption in the population of the Community of Madrid aged 18-64 years decreased from 42.4% (95%CI: 40.2%-44.6%) in 1995 to 27.4% (95%CI: 25.4%-29.5%) in 2013. Men showed a downward trend, with a decrease from 45.8% (95%CI: 42.6%-48.9%) in 1995 to 29.3% (95%CI: 26.4%-32.3%) in 2013. Women showed a downward trend in those aged 18-29 years and 30-44 years, with declines from 52.2% (95%CI: 46.6%-57.8%) in 1995 to 22.9% (95%CI: 17.4%-29.1%) in 2013 and from 48.5% (95%CI: 43.1%-54.0%) in 1995 to 23.7% (95%CI: 19.5%-28.3%) in

2013, respectively. Women aged 45-64 years showed an upward trend, increasing from 19.1% (95%CI: 15.2%-23.5%) in 1995 to 28.9% (95%CI: 24.5%-33.7%) in 2013.

Conclusions. Between 1995 and 2013, the prevalence of tobacco consumption declined by 35.4% (36.0% for men and 34.5% for women). A downward trend was observed for the whole period in all the analyzed groups, except women aged 45-64 years, who showed an upward trend. Despite the important global reduction, current prevalence is still high and must not be overlooked (there is one smoker out of every 3.5-4 individuals in this population, even the youngest). Strong, dedicated and sustained interventions are needed to prevent people from starting to smoke and to promote smoking cessation. Tobacco epidemic is an entirely human-made epidemic and it is completely and undeniably eradicable.

Key words: Tobacco consumption; Prevalence; Adult population; Trends; Epidemiologic surveillance; Spain.

INTRODUCCIÓN

El tabaquismo continúa siendo la primera causa de muerte y discapacidad prematuras evitables en el mundo¹. El consumo de tabaco produce unos 5 millones de muertes al año en el mundo en la población de 30 y más años² (en torno al 12,0% de todas las muertes que se producen al año en el mundo a partir de esa edad)², más de 53.000 en la población de 35 y más años en España³ (aproximadamente, el 12,8% de todas las muertes que se producen al año en España a partir de esa edad)³ y más de 5.000 muertes en la Comunidad de Madrid⁴ (en torno al 13,6% de todas la muertes que se producen al año en esta región a partir de esa edad)⁴.

Con el objetivo de mejorar la lucha contra la epidemia de tabaquismo, la Organización Mundial de la Salud (OMS) estableció en 2008 la estrategia MPOWER, un plan que incluye seis medidas prioritarias y de eficacia demostrada para combatir la epidemia¹. El propio término, a modo de acrónimo, identifica las medidas (*Monitor*: vigilar la epidemia y las políticas de prevención. *Protect*: proteger a la población del humo de tabaco. *Offer*: ofrecer ayuda para el abandono del tabaco. *Warn*: advertir de los peligros del tabaco. *Enforce*: hacer cumplir las prohibiciones sobre publicidad, promoción y patrocinio. *Raise*: aumentar los impuestos del tabaco)¹. La vigilancia de la epidemia, que constituye la primera de las medidas, es destacada por la OMS como esencial, pues es el único modo de conocer con detalle los pro-

blemas causados por el tabaco y evaluar los resultados de las intervenciones para su mejora¹.

La Consejería de Sanidad de la Comunidad de Madrid dispone de un Sistema para la Vigilancia Integral del Tabaquismo (VITa)⁵. Este sistema, desarrollado y coordinado por el Servicio de Epidemiología, integra varios sistemas de información que se han venido ampliando desde 1995 (el Sistema de Vigilancia de Factores de Riesgo asociados a las Enfermedades No Transmisibles en la población adulta, SIVFRENT-A^{6,7}, el Sistema de Vigilancia de Factores de Riesgo asociados a las Enfermedades No Transmisibles en la población juvenil, SIVFRENT-J^{6,8}, la Encuesta de Tabaco de la Comunidad de Madrid 2005, 2007 y 2013⁵, la vigilancia de la Mortalidad atribuible al tabaquismo en la Comunidad de Madrid⁵). Esto ha permitido conocer la evolución de la epidemia de tabaquismo en la región durante todo este tiempo.

Este trabajo presenta la evolución de la prevalencia de consumo de tabaco en la población adulta de la Comunidad de Madrid a lo largo del período 1995-2013.

MATERIAL Y MÉTODOS

POBLACIÓN ESTUDIADA Y FUENTE DE INFORMACIÓN

Los datos proceden del Sistema de Vigilancia de Factores de Riesgo asociados a las Enfermedades No Transmisibles en la población adulta (SIVFRENT-A). El objetivo del SIVFRENT-A es medir de forma continua en la población de la Comunidad de Madrid la prevalencia, distribución y características de los principales factores relacionados con el comportamiento o estilos de vida (actividad física, alimentación, antropometría, consumo de tabaco, consumo de alcohol, prácticas preventivas, accidentes, seguridad vial), así como el seguimiento de las recomendaciones de las prácticas preventivas, para identificar los principales determinantes de salud y proporcionar a planificadores, educadores y técnicos de salud pública la información necesaria para establecer prioridades, desarrollar estrategias de prevención y promoción de la salud y evaluar los efectos de las intervenciones.

El SIVFRENT-A se inició en 1995⁹ y se realiza anualmente mediante olas mensuales durante todos los meses del año, excepto agosto. La población diana es la población de 18-64 años residente en la Comunidad de Madrid. La población de estudio se selecciona cada año

mediante un muestreo por conglomerados bietápico (unidades de primera etapa: el listado de números de teléfono –del hogar y móviles–; unidades de segunda etapa: los individuos que componen el hogar), con estratificación en las unidades de primera y segunda etapas. Los criterios de estratificación son el sexo, la edad (18-29 años, 30-44 años, 45-64 años), la zona geográfica (Madrid municipio, corona metropolitana y resto de municipios), y el día de la semana (de martes a viernes y sábado y lunes). El tamaño muestral es de unas 2.000 entrevistas anuales^{6,7} y la información se recoge mediante un cuestionario estructurado administrado mediante encuesta telefónica a través del sistema CATI (*Computerized Assisted Telephone Interview*)¹⁰, compuesto por un núcleo central que se mantiene desde el inicio del sistema en 1995, y módulos variables que se incorporan cada 2-3 años o dependiendo de las necesidades de salud pública.

VARIABLES ESTUDIADAS Y ANÁLISIS

Se consideró fumador actual a todo aquel que respondió haber fumado más de 100 cigarrillos a lo largo de su vida y fumar en el momento de la encuesta. Se estimó la prevalencia de consumo de tabaco o fumadores considerando los fumadores actuales, tanto diarios como ocasionales. Para estudiar la magnitud del descenso de la prevalencia de consumo a lo largo del período estudiado se calcularon las razones de prevalencia de cada uno de los años respecto al primero, 1995. Los análisis se realizaron con los paquetes estadísticos SAS[®], versión 8.2¹¹ y Stata, versión 10¹².

RESULTADOS

La tasa de cooperación (cociente entre el número de entrevistas completas y el número de entrevistas completas más las incompletas y las negativas –negativas: aquellos sujetos que no desearon participar en la encuesta que, como se explicó en el apartado de métodos, no se circscribe exclusivamente al tabaco, sino que incluye un amplio cuadro de factores de riesgo asociados a las enfermedades no transmisibles–) en el período estudiado fue 66,9%. Ningún año registró una tasa de cooperación inferior al 61,2% (tasa registrada en 2005).

En la tabla 1 se presentan las prevalencias de fumadores y sus respectivos intervalos de confianza del 95% (IC95%) para cada uno de los años del período estudiado, en el conjunto de la población y por sexo. La prevalencia de fumadores en el conjunto de la pobla-

Tabla 1. Número de sujetos encuestados y prevalencia de consumo de tabaco anual en la población de 18-64 años. Comunidad de Madrid, 1995-2013.

Año	Total	n*		Prevalencia de consumo de tabaco % (IC95%)**		
		Hombres	Mujeres	Total	Hombres	Mujeres
1995	2006	979	1027	42,4 (40,2-44,6)	45,8 (42,6-48,9)	39,1 (36,1-42,2)
1996	2004	976	1028	39,8 (37,6-42,0)	43,4 (40,3-46,6)	36,3 (33,3-39,3)
1997	2006	974	1032	40,3 (38,1-42,4)	43,0 (39,9-46,2)	37,7 (34,7-40,7)
1998	2003	973	1030	40,0 (37,9-42,2)	45,3 (42,2-48,5)	35,1 (32,2-38,1)
1999	2007	974	1033	41,2 (39,0-43,3)	44,0 (40,9-47,2)	38,4 (35,4-41,5)
2000	2003	973	1030	39,2 (37,1-41,5)	40,3 (37,2-43,4)	38,3 (35,4-41,4)
2001	2006	974	1032	38,1 (36,0-40,3)	40,1 (37,0-43,3)	36,1 (33,2-39,2)
2002	2010	976	1034	37,8 (35,7-40,0)	39,5 (36,5-42,7)	36,2 (33,2-39,2)
2003	2004	974	1030	36,2 (34,1-38,3)	38,0 (34,9-41,1)	34,4 (31,6-37,5)
2004	2005	975	1030	36,3 (34,2-38,5)	37,3 (34,3-40,5)	35,3 (32,4-38,3)
2005	2009	978	1031	34,8 (32,8-37,0)	36,6 (33,6-39,7)	33,2 (30,3-36,1)
2006	2004	983	1021	33,2 (31,2-35,3)	35,1 (32,1-38,2)	31,4 (28,6-34,4)
2007	2007	984	1023	33,8 (31,8-35,9)	34,8 (31,8-37,8)	32,9 (30,0-35,9)
2008	2010	986	1024	33,7 (31,7-35,8)	33,2 (30,2-36,2)	34,3 (31,4-37,3)
2009	2005	984	1021	31,7 (29,7-33,8)	33,2 (30,3-36,3)	30,3 (27,5-33,1)
2010	2006	991	1015	31,5 (29,2-33,6)	33,0 (30,1-36,0)	30,2 (27,3-33,1)
2011	2004	996	1008	28,3 (26,3-30,3)	28,2 (25,4-31,1)	28,4 (25,6-31,3)
2012	2005	986	1019	28,1 (26,2-30,2)	28,2 (25,4-31,1)	28,1 (25,3-30,9)
2013	1944	955	989	27,4 (25,4-29,5)	29,3 (26,4-32,3)	25,6 (22,9-28,4)

*n: número de sujetos entrevistados.; **IC95%: intervalo de confianza del 95%.

ción de 18-64 de la Comunidad de Madrid se redujo del 42,4% (IC95%: 40,2-44,6%) en 1995 al 27,4% (IC95%: 25,4-29,5%) en 2013, lo que supuso un descenso global relativo del 35,4%. En los hombres, la reducción relativa global fue 36,0%, del 45,8% (IC95%: 42,6-48,9%) en 1995 al 29,3% (IC95%: 26,4-32,3%) en 2013. En las mujeres, la reducción relativa global fue 34,5%, del 39,1% (IC95%: 36,1-42,2%) en 1995 al 25,6% (IC95%: 22,9-28,4%) en 2013.

No obstante, la situación varió algo en hombres y mujeres según la edad (Fig. 1). En los hombres, la tendencia fue descendente en todos los grupos de edad durante todo el período, con reducciones de la prevalencia de fumadores entre 1995 y 2013 del 44,1% (IC95%: 38,7-49,7%) al 29,2% (IC95%: 23,2-35,9%) en los de 18-29 años, del 53,1% (IC95%: 47,5-58,6%) al 30,7% (IC95%: 26,2-35,5%) en los de 30-44 años y del 40,2% (IC95%: 34,9-45,7%) al 27,8% (IC95%: 23,2-32,8%) en los de 45-64 años. En las mujeres, la tendencia fue descendente en las de 18-44 años, con reducciones entre 1995 y 2013 del 52,2% (IC95%: 46,6-57,8%) al 22,9% (IC95%: 17,4-29,1%) en las de 18-29 años y del 48,5% (IC95%: 43,1-54,0%) al 23,7% (IC95%: 19,5-28,3%) en las de 30-44 años. En las mujeres de 45-64 años la tendencia fue ascendente durante todo el período, con un aumento en la

prevalencia del 19,1% (IC95%: 15,2-23,5%) en 1995 al 28,9% (IC95%: 24,5-33,7%) en 2013.

Las razones de prevalencia (RP) de cada año respecto al año inicial, 1995 (Tabla 2), muestran una disminución desde 1996, aunque no llegó a ser estadísticamente significativa hasta el año 2000 en los hombres y hasta el año 2003 en las mujeres. Las RP de hombres y mujeres fueron muy similares a nivel global (Tabla 2: RP de 2013 frente a 1995 en hombres, RP=0,64; IC95%: 0,57-0,72, y en mujeres, RP=0,65; IC95%: 0,57-0,74), pero se aprecian diferencias por sexo según la edad. La RP de 2013 respecto a 1995 fue RP=0,66 (IC95%: 0,52-0,84) en los hombres de 18-29 años, RP=0,58 (IC95%: 0,48-0,69) en los de 29-44 años y RP=0,69 (IC95%: 0,56-0,86) en los hombres de 45-64 años. En las mujeres, la RP de 2013 respecto a 1995 fue: RP=0,44 (IC95%: 0,34-0,57) en las mujeres de 18-29 años, RP=0,49 (IC95%: 0,40-0,60) en las de 29-44 años y RP=1,52 (IC95%: 1,17-1,97) en las mujeres de 45-64 años.

DISCUSIÓN

Entre 1995 y 2013 la prevalencia de consumo de tabaco disminuyó en el conjunto de la población de 18-64

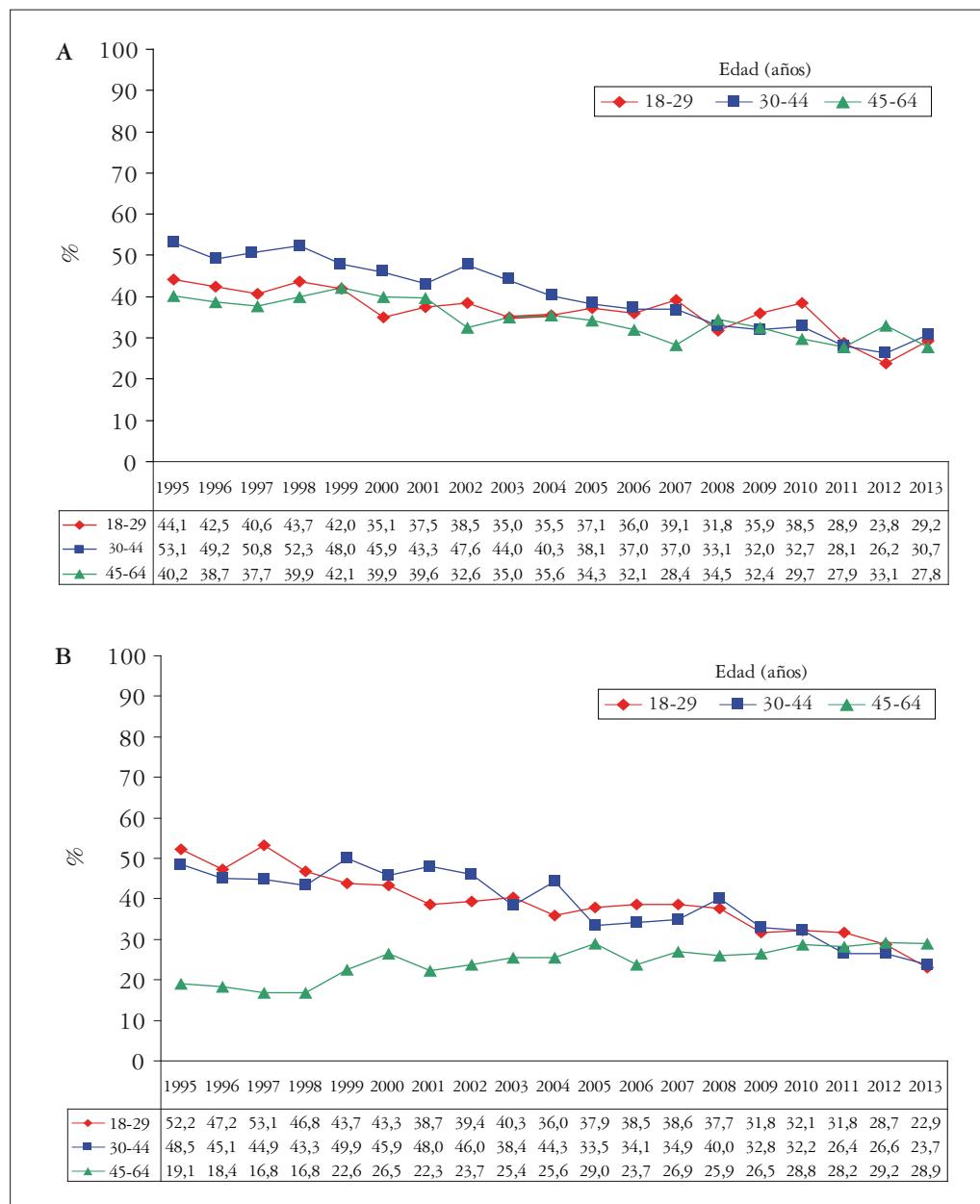


Figura 1. Prevalencia de fumadores por grupos de edad y sexo. Comunidad de Madrid, 1995-2013.

años de la Comunidad de Madrid un 35,4% (un 36,0% en hombres y un 34,5% en mujeres).

Este descenso fue apreciable desde el año 1996 y se mantuvo a lo largo de todo el período estudiado tanto en hombres como en mujeres, excepto en las mujeres de 45-64 años en quienes la tendencia fue ascendente a lo largo de todo el período. La tendencia en este último grupo refleja la llegada progresiva a estas edades de las cohortes de las jóvenes que se iniciaron en el hábito de forma creciente en las décadas de 1970-1980. Este comportamiento ascendente en las mujeres de 45-64 enmascara la verdadera magnitud del descenso en la prevalencia de los otros dos grupos, las mujeres de 18-29 años y las de 30-44 años, con una razón de pre-

valencias de 2013 frente a 1995, como hemos visto, RP=0,44 en las de 18-29 años y RP=0,49 en las de 29-44 años. Este descenso resultó, además, ser más intenso que el observado en los hombres de esos mismos grupos de edad (RP de 2013 respecto a 1995, RP=0,66 en los de 18-29 años y RP=0,58 en los de 29-44 años).

La prevalencia de fumadores es un dato transversal que representa en un momento dado al grupo de población al que se refiere. Cuando comparamos prevalencias de un grupo de edad y sexo determinados a lo largo del tiempo, la interpretación es compleja pues se trata de diferentes generaciones o cohortes, cada una de las cuales arrastra la huella de sus propios comportamientos.

Tabla 2. Razones de prevalencia de consumo de tabaco en la población de 18-64 años. Comunidad de Madrid, 1995-2013.

Año	Razones de prevalencia (IC95%)*		
	Total	Hombres	Mujeres
1995	1,00**	1,00**	1,00**
1996	0,94 (0,87-1,01)	0,95 (0,86-1,05)	0,93 (0,83-1,04)
1997	0,95 (0,88-1,02)	0,94 (0,85-1,04)	0,96 (0,86-1,07)
1998	0,95 (0,88-1,02)	0,99 (0,90-1,09)	0,90 (0,80-1,00)
1999	0,97 (0,90-1,04)	0,96 (0,87-1,06)	0,98 (0,88-1,09)
2000	0,93 (0,86-1,00)†	0,88 (0,79-0,98)†	0,98 (0,88-1,09)
2001	0,90 (0,83-0,97)‡	0,88 (0,79-0,97)†	0,92 (0,83-1,03)
2002	0,89 (0,83-0,96)‡	0,86 (0,78-0,96)‡	0,92 (0,83-1,03)
2003	0,85 (0,79-0,92)‡	0,83 (0,75-0,92)‡	0,88 (0,79-0,99)†
2004	0,86 (0,79-0,93)‡	0,82 (0,73-0,91)‡	0,90 (0,81-1,01)†
2005	0,82 (0,76-0,89)‡	0,80 (0,72-0,89)‡	0,85 (0,76-0,95)‡
2006	0,78 (0,72-0,85)‡	0,77 (0,69-0,86)‡	0,80 (0,71-0,90)‡
2007	0,80 (0,74-0,86)‡	0,76 (0,68-0,85)‡	0,84 (0,75-0,95)‡
2008	0,80 (0,74-0,86)‡	0,72 (0,65-0,81)‡	0,88 (0,78-0,98)†
2009	0,75 (0,69-0,81)‡	0,73 (0,65-0,81)‡	0,77 (0,69-0,87)‡
2010	0,74 (0,69-0,81)‡	0,72 (0,64-0,81)‡	0,77 (0,68-0,87)‡
2011	0,67 (0,61-0,73)‡	0,62 (0,55-0,70)‡	0,72 (0,64-0,82)‡
2012	0,66 (0,61-0,72)‡	0,62 (0,55-0,70)‡	0,72 (0,63-0,81)‡
2013	0,65 (0,59-0,71)‡	0,64 (0,57-0,72)‡	0,65 (0,57-0,74)‡

*IC95%: intervalo de confianza del 95%; **Categoría de referencia (año 1995); †: p<0,05; ‡: p<0,01; #: p<0,001.

En la configuración de la prevalencia de fumadores que se observa en un momento dado en un grupo determinado participan de forma primordial tres fenómenos longitudinales: la frecuencia de inicio en el hábito de esa generación hasta el momento de observación de la prevalencia, la frecuencia de cesación o abandono del hábito de esa generación hasta el momento de observación y la mortalidad diferencial según el hábito tabáquico que ha experimentado esa generación hasta el momento de observación. El inicio en el hábito ocurre a edades jóvenes. En concreto, en la Comunidad de Madrid y en el período estudiado, el 88% de los fumadores diarios empezaron a fumar entre los 12 y los 21 años⁵, siendo anecdótico el inicio por encima de los 26 años (2,9%) (análisis propios del sistema VITA)⁵. El abandono del hábito tiene lugar varios años después del inicio. En concreto en la Comunidad de Madrid y en el período estudiado, en torno a la mitad de los exfumadores lo había dejado entre los 30 y los 44 años (análisis propios del sistema VITA)⁵. Por último, la mortalidad por las enfermedades causadas por el tabaco es menor a edades más jóvenes, debido al período de latencia entre el inicio del consumo (y, por tanto, de la afectación del estado de salud) y la muerte, aunque este evento es muy notable ya a partir de los 35 años, afectando a fumadores y, en menor medida, a exfumadores (en la Comunidad de Madrid, en la población

de 35-64 años, el 75,4% de las muertes por tumores malignos, el 44,9% de las muertes por enfermedades cardiovasculares y el 53,6% de las muertes por enfermedades respiratorias fueron causadas por el consumo de tabaco⁵ y, en España, el 37,1% de las muertes que originó el tabaco por tumores malignos o el 38,7% de las que causó por cardiopatía isquémica se produjeron en la población de 35-64 años)³.

En este sentido, el grupo que mejor refleja la frecuencia de inicio o incidencia del tabaquismo de los contemplados en este trabajo es el grupo de 18-29 años y resulta positivo constatar que en este grupo se viene registrando un descenso notable en la prevalencia de fumadores, sobre todo en mujeres (56,1% en mujeres y 33,8% en hombres). Hay que destacar, también, que a lo largo del período estudiado las prevalencias han ido convergiendo hasta alcanzar, sobre todo en los 2-3 últimos años, cifras bastante similares en todos los grupos de edad y sexo en torno a un fumador por cada 3,5-4 personas.

La Comunidad de Madrid es la única región en España con un sistema de vigilancia integral del tabaquismo, con datos anuales sobre el hábito tabáquico desde 1995. A nivel nacional, se han realizado Encuestas Nacionales de Salud (ENSE) con una periodicidad variable desde 1978¹³. Entre 1995 y 2011 (año de la

última ENSE realizada), la prevalencia del consumo de cigarrillos en el conjunto de la población española de 16 y más años se redujo un 26,6% (desde el 36,9% en 1995 al 27,1% en 2011) (análisis propios a partir de las ENSE). En los hombres, el porcentaje de fumadores se redujo globalmente en ese mismo período un 33,1% (desde el 47,2% en 1995 al 31,6% en 2011). En las mujeres, la prevalencia aumentó un 63,9% entre 1978 y 1995, desde el 16,6% en 1978 al 27,2% en 1995 (análisis propios a partir de las ENSE), manteniéndose estable en el nivel de 1995 hasta 2001. En 2003, la ENSE detectó por primera vez una disminución en la prevalencia de fumadoras de 16 años o más en España hasta el 24,7%, disminución que ha proseguido en los años siguientes hasta el 22,9% registrado en 2011. En total, entre 1995 y 2011 la prevalencia de fumadoras se redujo en España un 15,8% (análisis propios a partir de las ENSE).

A nivel internacional, se ha observado una reducción global de la prevalencia de fumadores diarios de 15 y más años (prevalencia de fumadores diarios estandarizada por edad) entre 1980 y 2012 del 25% en hombres y del 42% en mujeres¹⁴, aunque en algunos países se registraron aumentos (por ejemplo, en Croacia y Serbia en hombres, y en Austria y Grecia en mujeres)¹⁴, y el número de fumadores diarios aumentó de 721 millones en 1980 a 967 millones en 2012 debido al crecimiento demográfico¹⁴, con lo que el impacto en la mortalidad de la población a nivel mundial no ha dejado de aumentar^{15,16}.

Las muertes debidas al tabaco acumuladas a lo largo del S. XX alcanzaron los 100 millones¹⁵. Si las características de la epidemia permanecen como hasta ahora, la OMS estima que el tabaco habrá matado a 1.000 millones de personas a lo largo del S. XXI¹⁵. De forma paralela a este continuo aumento en las muertes por tabaco, las ganancias de la industria tabáquica no han dejado también de aumentar. En 2010, la producción conjunta de las multinacionales del tabaco fue de casi 6 billones de cigarrillos¹⁵, aproximadamente un 12% más que en 2000¹⁵, y las ganancias totales de las seis principales multinacionales en conjunto fue de 346.200 millones de dólares¹⁵, 3,2 veces más que en 1999¹⁶.

CONCLUSIONES

Entre 1995 y 2013 la prevalencia de consumo de tabaco disminuyó en el conjunto de la población de 18-64 años de la Comunidad de Madrid un 35,4%. En

los hombres se registró un descenso del 36,0%. En las mujeres el descenso fue del 56,1% en las de 18-29 años y del 51,1% en las de 30-44 años, mientras que en las de 45-64 años se registró un aumento del 51,3%. El importante descenso no puede hacer perder de vista, sin embargo, que el consumo de tabaco es aún elevado, con un fumador por cada 3,5-4 personas de 18-64 años. Se necesitan intervenciones serias, contundentes y sostenidas para prevenir el inicio y ayudar al abandono del consumo. La epidemia de tabaquismo es un problema enteramente provocado por el ser humano y completa e inexcusablemente erradicable.

193

BIBLIOGRAFÍA

1. Organización Mundial de la Salud. Informe OMS sobre la epidemia mundial del tabaquismo, 2008: plan de medidas MPOWER. Ginebra: Organización Mundial de la Salud; 2008.
2. World Health Organization. WHO Global Report: Mortality Attributable to Tobacco. Geneva: World Health Organization; 2012.
3. Banegas JR, Díez-Gañán, L, Bañuelos-Marco B, González-Enríquez J, Villar-Álvarez F, Martín-Moreno JM, et al. Mortalidad atribuible al consumo de tabaco en España en 2006. Med Clín. 2011; 136: 97-102.
4. Díez-Gañán L, Zorrilla B, García N, Galán I, Gandarrillas A, Mata N, et al. Mortalidad atribuible al tabaquismo en la comunidad de Madrid en el año 2004. Gac Sanit. 2007; Supl 21: 45.
5. Servicio de Epidemiología. Sistema de Vigilancia Integral del Tabaquismo (VITA). Comunidad de Madrid: Consejería de Sanidad. En: http://www.madrid.org/cs/Satellite?pagename=PortalSalud%2FPage%2FPPTSA_pintarContenidoFinal&language=es&cid=1162289259964; 2014.
6. Servicio de Epidemiología. Sistema de Vigilancia de Factores de Riesgo asociados a Enfermedades No Transmisibles en población adulta (SIVFRENT-A) y en población juvenil (SIVFRENT-J). Comunidad de Madrid: Consejería de Sanidad. En: http://www.madrid.org/cs/Satellite?c=PTSA_Generico_FA&cid=1142353268994&language=es&pageid=1142331181236&pagename=PortalSalud%2FPPTSA_Generico_FA%2FPPTSA_pintarGenericoIndice&p-v=1142331146422&vest=1159289986941
7. Díez-Gañán L. Hábitos de salud en la población adulta de la Comunidad de Madrid, 2013. Resultados del Sistema de Vigilancia de Factores de Riesgo Asociados a enfermedades No Transmisibles en población adulta (SIVFRENT-A). Año 2013. Boletín Epidemiológico de la Comunidad de Madrid 2014; 20 (7). Madrid: Servicio de Epidemiología, Consejería de Sanidad; 2014. En: <http://www.madrid.org/cs/Satellite?c=Page&ci>

- d=1265618561630&pagename=PortalSalud%2FPage%2FPTSA_servicioPrincipal
8. Díez-Gañán L. Hábitos de salud en la población juvenil de la Comunidad de Madrid, 2013. Resultados del Sistema de Vigilancia de Factores de Riesgo Asociados a enfermedades No Transmisibles en población juvenil (SIVFRENT-J). Año 2013. Boletín Epidemiológico de la Comunidad de Madrid 2014; 20 (4). Madrid: Servicio de Epidemiología, Consejería de Sanidad; 2014. En: http://www.madrid.org/cs/Satellite?c=Page&cid=1265618561630&pagename=PortalSalud%2FPage%2FPTSA_servicioPrincipal
 9. Consejería de Sanidad y Servicios Sociales. Sistema de vigilancia de factores de riesgo asociados a enfermedades no transmisibles (SIVFRENT). Boletín Epidemiológico de la Comunidad de Madrid. 1996; 4 (12): 3-15.
 10. Nicholls II WL. Computer-assisted telephone interviewing: a general introduction. En: Groves RM, Biebler PP, Lyberg LE, Massey JT, Nicholls II WL, Waksberg J (eds.). Telephone survey methodology. Nueva York: John Wiley & Sons Inc; 1988. p. 377-85.
 11. SAS Institute Inc. The SAS System, Version 8.2, Cary, NC: SAS Institute Inc; 1999.
 12. Stata/IC 10.0 for Windows. StataCorp. LP, College Station; 2008.
 13. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad (MSSI). Encuesta Nacional de Salud de España 1987, 1993, 1995, 1997, 2001, 2003, 2006, 2011. Madrid: MSSI. En: <http://www.mssi.gob.es/estadEstudios/estadisticas/encuestaNacional/> (acceso el 10 de noviembre de 2014).
 14. Ng M, Freeman MK, Fleming TD, Robinson M, Dwyer-Lindgren L, Thomson B, et al. Smoking prevalence and cigarette consumption in 187 countries, 1980-2012. *JAMA*. 2014; 311: 183-92.
 15. Eriksen M, Mackay J, Ross H. El Atlas del tabaco. 4^a ed. Atlanta, GA: Sociedad Americana contra el Cáncer; Nueva York, NY: Fundación Mundial del Pulmón; 2012.
 16. Mackay J, Eriksen M. The Tobacco Atlas. Geneva: World Health Organization. Brighton: Myriad Editions Limited; 2002.

Original

Los médicos de familia y el tratamiento del tabaquismo en la consulta de Atención Primaria

C. Bartolomé Moreno¹, V. Navarro Castillo², R. Rueda Rubio³, C. Ayuda Alegre⁴, E. Arnal Pérez², E. Melús Palazón¹

195

¹Unidad Docente Atención Familiar y Comunitaria sector Zaragoza 1. Grupo PAPPS de semFYC. ²CS Actur Oeste. ³CS Actur Sur. ⁴CS La Jota.

Estos últimos 20 años han supuesto una época de grandes cambios para la Atención Primaria. Uno de ellos ha sido el abordaje del tabaquismo por los médicos de familia, que lo han integrado tanto en sus tareas asistenciales en la consulta, como en las actividades comunitarias, en la investigación y en la docencia. El abordaje del tabaquismo se ha incorporado como materia curricular tanto en la docencia de pregrado como de postgrado y en la formación de los profesionales de Atención Primaria como herramienta básica para adquirir competencias y conocimientos que ayuden a las personas a no iniciarse en el hábito tabáquico y en conseguir su abandono.

En la docencia de **pregrado**, se ha pasado en este tiempo de no tener ninguna cátedra específica de medicina familiar y comunitaria a las diez Cátedras de Familia y la Academia de semFYC con las que se cuenta en la actualidad, que han conseguido pactos como el documento único sobre cómo debe estar incluida la especialidad en la universidad. Además, se han establecido en estos años declaraciones como la de Valencia (II Conferencia de Medicina de Familia y Universidad) en la que se establecieron las competencias propias de la Medicina de Familia¹. Dentro de esas competencias se

incluye la formación de los estudiantes en actividades preventivas en la práctica clínica en Atención Primaria y en la consulta del Médico de Familia (apartado 1.4), así como la influencia de los estilos de vida en la salud individual y poblacional (1.4.1), la promoción de la salud a nivel individual, familiar y comunitaria (1.4.2) o los estilos de vida y medio ambiente y su relación con la salud (apartado 1.5) y las conductas y hábitos saludables y de riesgo para la salud. Nutrición, actividad física, consumo de substancias tóxicas, tóxicos ambientales (apartado 1.5.1).

En la docencia de **postgrado**, el programa formativo de la Especialidad de Medicina Familiar y Comunitaria ha pasado de contener una reseña para realizar las actividades de todos los programas que se programen en el centro de salud en 1996² al publicado por orden SCO/1198/2005, de 3 de marzo³, donde se incluye con un nivel de prioridad I que los residentes deben adquirir las competencias necesarias para saber realizar correctamente la anamnesis sobre el consumo de tabaco, detectar el consumo, saber aconsejar para dejar de fumar, conocer y aplicar las técnicas de deshabituación tabáquica e intervenir con ayuda conductual y farmacológica para dejar de fumar. Todos ellos clasificados con un nivel de responsabilidad primario.

Correspondencia:
Dra. Cruz Bartolomé Moreno. Unidad Docente Atención Familiar y Comunitaria. Sector Zaragoza I. C/ Eugenio Lucas, 31-33. 50018 Zaragoza
E-mail: udomfyc.s1@salud.aragon.es

Prev Tab. 2014; 16(4): 195-199

Por otra parte, desde las Unidades Docentes de Medicina Familiar y de Comunitaria o de Atención Familiar y Comunitaria (donde se forman conjuntamente residentes de medicina y enfermería familiar y comunitaria) se han desarrollado Programas docentes de Formación en Tabaquismo. El objetivo de esta actividad es elaborar



Figura 1. Algunos de los carteles de la Semana sin humo.

196

un plan de formación en tabaquismo (prevención, control y tratamiento del tabaquismo) para los residentes de Medicina Familiar y Comunitaria de tercer y cuarto año a nivel de toda España. Además, en postgrado se colabora con la Universidad dirigiendo tesis en Atención Primaria sobre este tema (de las 149 tesis que se pueden encontrar en Teseo sobre tabaco, 35 se han realizado en Atención Primaria)⁴ y también la impartición de Máster específicos sobre tabaquismo como el “Máster en Tabaquismo PIUFET de la Universidad de Cantabria” y el “Máster en Tabaquismo online de la Universidad de Sevilla” que, en la actualidad, se desarrollan conjuntamente, o incluidos en otros programas como distintos Máster de Atención al Paciente con enfermedades crónicas donde, entre otros temas, se aborda el tratamiento del tabaquismo, como en el “Máster en manejo del paciente crónico en Atención Primaria de semFYC”.

En la **consulta**, el abordaje al tabaquismo se ha integrado en la cartera de servicios de distintas Comunidades Autónomas y, desde 2006, tras la publicación del Real Decreto 1030/2006, de 15 de septiembre, en la cartera de servicios comunes del Sistema Nacional de Salud⁵. En el anexo II de dicho Decreto se establece que, en Atención Primaria se garantizará la atención a personas con conductas de riesgo, concretamente la atención a fumadores y el apoyo a la deshabituación del tabaco. Incluye la valoración del fumador, la información sobre riesgos, el consejo de abandono y el apoyo sanitario y, en su caso, la intervención con ayuda conductual individualizada.

También se han creado **consultas específicas** de tabaquismo, dentro o fuera de los centros de salud, dirigidas por médicos de Atención Primaria como en Aragón, Asturias, Castilla León, Galicia, Navarra y País Vasco.

En estos años se ha impartido **formación específica** a sanitarios mediante talleres cuyos docentes eran médicos de familia, y se han editado distintas *Guías de Práctica Clínica* basadas en la evidencia como la

Guía per a la detecció i tractament del consum de tabac incluida en el catálogo de *Guías de Guía Salud*⁶ o la realizada por la semFYC (*Tabaquismo. Abordaje en Atención Primaria. Guía de práctica Clínica basada en la evidencia*)⁷.

Desde hace quince años se vienen llevando a cabo iniciativas a nivel nacional, como la de “la Semana Sin Humo”. Previamente a la misma se realiza con carácter anual una encuesta que permite comprobar la situación actual en temas relevantes en tabaquismo; se premia a una institución o persona con el denominado “Premios Sin Humo” y se interviene en actividades específicas en la población y los sanitarios. Se preparan, además, materiales específicos que pueden descargarse desde la página web: póster con la imagen del lema de cada año, propuesta de actividades para poner en marcha en cada centro de salud, dípticos informativos para entregar a los pacientes, la Guía para el tratamiento del tabaquismo activo y pasivo de semFYC, con una referencia en el algoritmo para la actuación en el tabaquismo pasivo, y la propuesta de intervención del tabaquismo en tres visitas. Se convocan también los concursos de relatos breves en relación con el abandono del tabaco, y de la mejor imagen y fotografía relacionadas con algunas actividades desarrolladas durante la celebración de la semana sin humo. La difusión a nivel nacional consigue una importante repercusión en los distintos medios de comunicación (Figs. 1 y 2 y página web: <http://www.semanasinhumo.es/index.php>).

La actividad de los médicos de familia no se limita al ámbito de la consulta sino que trabajan también con la **comunidad**. No solo se trabaja con los pacientes, sino a nivel de la **comunidad educativa** con los estudiantes. A este respecto se realizan talleres específicos dirigidos a los adolescentes, cuyo objetivo es intervenir en la escuela para prevenir que los niños y adolescentes se inicien en el hábito de fumar y consumo de otras drogas. Ejemplo de estos son los dirigidos al tratamiento del tabaquismo en adolescentes, cuyo objetivo es ofrecer deshabituación al tabaquismo a cualquier



197

Figura 2. Algunos de los Premios sin humo.

alumno adolescente que estudia en los Institutos de educación secundaria (IES). Muchos de ellos se han hecho extensibles a la deshabituación al profesorado y padres de los alumnos de los IES que quieran dejar de fumar. Las Direcciones de Salud Pública de las diferentes Comunidades Autónomas tienen distintos programas e iniciativas de educación y apoyo en la prevención del tabaquismo. La Dirección de Salud Pública de las Islas Baleares, que tiene una plataforma llamada RESPIRAIRE⁸, en la cual se pretende una intervención interactiva entre los centros escolares y los centros de salud. Intervención dirigida a los alumnos de 5º y 6º de primaria y 1º y 2º de la ESO. El centro escolar se pone en contacto con el centro de salud, y los responsables del centro de salud (médico/enfermero) van al centro escolar. Desde salud pública se dota del material audiovisual (diapositivas) y los sanitarios imparten los talleres en el centro escolar. Otra iniciativa interesante es el Programa de Atención Primaria Sense Fum (PAPSF)⁹, que pretende consolidar una red de centros de Atención Primaria (AP) sin humo en toda Cataluña.

Se han utilizado distintos canales desde Atención Primaria para transmitir mensajes a la comunidad sobre el tema del tabaquismo, como comunicados de prensa o noticias divulgadas en prensa, radio y televisión, artículos de opinión en periódicos o revistas o entrevistas monográficas en radio o en televisión.

Respecto al soporte de las **nuevas tecnologías** para el abordaje del tabaquismo, desde medicina de familia se han utilizado tanto *Twitter* (#SemanaSinHumo), como *Facebook* (<https://www.facebook.com/semFYC>), *Blog*

(blog *Educacionpapps*)¹⁰, agregadores como *netvibes* (http://www.netvibes.com/ud-afyc#B%C3%BAseadas_TABACO) (Fig. 3) e incluso aplicaciones para dispositivos móviles empleando la gamificación, como la App denominada *Quit Good Nico*¹¹.

Otro de los campos importantes en Atención Primaria es la **investigación**. Por citar algunos ensayos clínicos a modo de ejemplo, en los últimos 5 años se han realizado en Atención Primaria, entre otros, los siguientes proyectos: “Prevalencia de consumo de tabaco y actitudes frente al tabaquismo en los profesionales de los equipos de Atención Primaria”. El objetivo del proyecto es conocer la prevalencia de consumo de tabaco y actitudes frente al tabaquismo en los profesionales (sanitarios y no sanitarios) de los equipos de Atención Primaria. Además, se han diseñado y autorizado ensayos clínicos, como el denominado “Efectividad de una formación sobre tabaquismo en los profesionales sanitarios de Atención Primaria de Salud.” (FIS: PI051635), o el titulado “Efectividad de la financiación del tratamiento farmacológico para la dependencia de la nicotina sobre las tasas de abstinencia del tabaco a largo plazo” (FIS: PI070528) o el denominado “TABATIC”, para conocer la evaluación de una intervención para dejar de fumar y con seguimiento por *Internet* (FIS: PI11/00771). “GESTABAC” para conocer la efectividad de una estrategia no farmacológica aplicada por profesionales sanitarios de Atención Primaria basada en las recomendaciones de una guía de práctica clínica para ayudar a las mujeres embarazadas a dejar de fumar: ensayo clínico aleatorizado y controlado pragmático por conglomerados, becado por la SomamFYC en 2012.

Figura 3. Netvibes. http://www.netvibes.com/ud-afyc#B%C3%BAAsquedas_TABACO.

Por último, hay que destacar **publicaciones** relevantes en revistas de impacto. A este respecto, encontramos desde 1994 hasta 2014 más de 569 resultados, realizando una búsqueda con los términos: tabaquismo o tabaco y Atención Primaria. De estos hacer referencia a que 136 son publicaciones en castellano.

Los médicos de Atención Primaria tienen actualmente tres Sociedades Científicas semFYC, SEMERGEN y SEMG), las cuales cuentan con una estructura organizativa similar y con sus grupos de trabajo.

En el caso de semFYC, por ejemplo, tiene 19.500 socios y cuenta con 35 grupos de trabajo, de los cuales tres de ellos colaboran en el abordaje y tratamiento al tabaquismo: Grupo de Abordaje al Tabaquismo, Grupo de Respiratorio y Grupo del Programa de Actividades de Prevención y Promoción de la Salud (PAPPS). Este último edita cada dos años una actualización de las distintas recomendaciones entre las que se encuentran las de “estilo de vida” realizadas por el Grupo de Educación Sanitaria y Promoción de la Salud del PAPPS, donde se aborda el consumo de tabaco y la forma de intervenir desde las consultas de Atención Primaria¹².

En 2012 las tres Sociedades Científicas de Atención Primaria elaboraron un Documento de Consenso para el abordaje del tabaquismo (semFYC, SEMERGEN y SEMG): “*La Primaria contra el Tabaco, Documento de Consenso para el Abordaje del Tabaquismo en la Práctica Clínica en Atención Primaria*”.

Actualmente, los profesionales de Atención Primaria colaboran formando parte del “Observatorio para la Prevención del Tabaquismo”, o participando en el Encuentro de Expertos en tabaco, cáncer de pulmón y políticas de salud del Centro Superior de Investigaciones en Salud Pública. En la actualidad los médicos de Atención Primaria forman parte e incluso lideran también Asociaciones como el Comité Nacional para la Prevención del Tabaquismo (CNPT) o la Sociedad Española de Especialistas en Tabaquismo (SEDET).

El papel de los profesionales de Atención Primaria es relevante en las tareas de Promoción y Prevención de la salud y es incuestionable la importancia que adquieren en el abordaje al tabaquismo y, lo que es más importante, en evitar que el adolescente se inicie en el mismo. Por ello la sensibilización y la formación en estas materias deben ser una constante en todos los profesionales que cuidan de la salud de los ciudadanos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Competencias, contenidos, metodología y sistema de evaluación de la asignatura medicina de familia. Documento de consenso elaborado por las Cátedras de Patrocinio de Medicina de Familia existentes en las distintas Facultades de Medicina de España y por la Academia de Medicina de Familia. Orden EC/332/2008. Enero 2009. Disponible: http://www.upf.edu/catedragrunenthalsemg/_pdf/asigmedfamilia.pdf.

2. Guía de formación de especialistas: Medicina Familiar y Comunitaria. Ministerio de educación y ciencia. 25 de abril de 1996. Disponible en: http://www.mssi.gob.es/profesionales/formacion/docs/Medicina_Familiar_y_Comunitaria.pdf
3. BOE número 105. 3 de mayo de 2005. 15182-15225. Disponible en: <https://www.mssi.gob.es/profesionales/formacion/docs/mediFamiliar07.pdf>
4. Teseo. Disponible en: <https://www.educacion.gob.es/teseo/listarBusqueda.do>
5. Real Decreto 1030/2006. 15 de septiembre de 2006. Disponible en: <https://www.boe.es/buscar/act.php?id=BOE-A-2006-16212>
6. Catálogo de Guía Salud. Disponible en: http://portal.guiasalud.es/web/guest/catalogo-gpc?p_p_id=EXT_16&p_p_lifecycle=0&p_p_state=pop_up&p_p_mode=view&p_p_col_id=column-3&p_p_col_pos=1&p_p_col_count=4&_EXT_16_struts_action=/ext/catalogo/vista_previa&_EXT_16_contentId=13759&_EXT_16_version=1.3&_EXT_16_languageId=es_ES&_EXT_16_OtraVentana=sí
7. Disponible en: <http://www.samfyc.es/pdf/GdTresp/guiaAbTb102011.pdf>
8. Disponible en: <http://www.caib.es/govern/sac/fitxa.do?lang=es&codi=2074406&coduo=944173&estua=944173>
9. Programa de Atenció Primaria Sense Fum. Disponible en: <http://www.papsf.cat/Nosaltres.aspx>
10. Blog Educacionpapps. Disponible en: <http://educacionpapps.blogspot.com.es/2014/05/el-blog-educacionpapps-cumple-3-anos.html>
11. Quit good Nico. Disponible en: <http://www.abcjuegos.net/juego/quit-good-nico>
12. Córdoba R, Camarelles F, Muñoz E, Gómez J, Díaz D, Ramírez JI, et al. Recomendaciones sobre el estilo de vida. Aten Primaria. 2014; 46 (Supl 4): 16-23.

Revisión

Tabaco, infecciones respiratorias y tuberculosis

J.A. Gullón Blanco, M.A. Martínez Muñiz, J.M. García García

200

Unidad de Gestión Clínica Neumología. Hospital San Agustín. Avilés. Asturias.

INTRODUCCIÓN

En la actualidad, la evidencia de los efectos nocivos del tabaco sobre el organismo resulta abrumadora, siendo bien conocido el gran impacto sobre las enfermedades respiratorias, cardiovasculares y oncológicas¹. Destacan entre las primeras sobre todo la EPOC y el cáncer de pulmón, pero también otras enfermedades como las infecciones respiratorias², puesto que el tabaco es un claro factor de riesgo para desarrollar neumonías y tuberculosis, a través de la producción de efectos locales y sistémicos sobre el sistema inmune³.

El hábito de fumar puede aumentar el riesgo de infección por bacterias patógenas u oportunistas por tres mecanismos generales: cambios fisiológicos y estructurales inducidos por el tabaco en los seres humanos, aumento de la virulencia bacteriana y desregulación de la función inmune. Estos mecanismos no son mutuamente excluyentes y los tres se pueden dar simultáneamente².

La exposición al humo de tabaco juega un papel directo en la colonización bacteriana del tracto respiratorio, al producir alteraciones de la estructura del epitelio, de la mucosa, hipertrofia glandular, aumento de células caliciformes y pérdida o deterioro de los cilios, lo que va a dificultar la depuración mucociliar de las

bacterias respiratorias. Al mismo tiempo, produce la disminución de la capacidad de las células fagocíticas para detectar y liberar citoquinas, lo que dificulta la destrucción de gérmenes patógenos. La desregulación de la función inmune afectará tanto a la inmunidad innata, como a la adaptativa, alterando la función de los neutrófilos, monocitos, macrófagos y la maduración de las células dendríticas, y reduciendo o inhibiendo la respuesta proliferativa de las células B y T, la respuesta de los receptores Toll 2 y del factor nuclear KB⁴. También recientemente se ha planteado que la nicotina actúa directamente sobre los receptores de acetilcolina disminuyendo la producción intracelular de factor de necrosis tumor alfa por parte de los macrófagos alveolares.

TABAQUISMO Y NEUMONÍAS

Son bien conocidos los factores de riesgo para desarrollar una neumonía siendo el más importante de todos la edad (pudiendo multiplicarse hasta 4 veces su incidencia a partir de los 65 años), las comorbilidades, sobre todo aquellas que puedan afectar al sistema inmunitario, y otros factores como el estatus socioeconómico, consumo de alcohol, algunos fármacos como los esteroides inhalados, residir en geriátricos, estado nutricional, lugar geográfico de residencia, raza y algunos más que no tienen tanta evidencia; la coexistencia en muchos casos de varios factores, conlleva la dificultad de conocer con exactitud la importancia que tiene el tabaco en la aparición de la neumonía adquirida en la comunidad (NAC), pues el consumo de tabaco en sí mismo también se asocia con alguno de ellos⁵.

Correspondencia:

Dr. José Antonio Gullón Blanco. Unidad de Gestión Clínica Neumología. Hospital San Agustín. Avilés. Asturias. E-mail: josegUBL@gmail.com

En la actualidad disponemos de datos suficientes que ponen en evidencia que el tabaco, por sí solo, es un claro factor de riesgo para desarrollar neumonías. Varios estudios de base poblacional, como los llevados a cabo en nuestro país por Almirall y cols.^{6,7}, demuestran claramente que el tabaco representa un factor de riesgo independiente. Por otra parte, es conocido que el riesgo se incrementa con el número de cigarrillos, el nivel de dependencia de la nicotina y la duración del consumo. En una muestra de personas jóvenes y, por tanto, con ausencia de comorbilidades reseñables u otros factores de confusión, se evidenció nuevamente que los fumadores tienen un riesgo más elevado, siendo mayor aún en los que tenían un nivel alto de dependencia de la nicotina⁸. También es conocido que, al cesar el hábito tabáquico, el riesgo disminuye significativamente hasta casi desaparecer pasados 10 años, equiparándose al de los no fumadores⁹.

Hay otras variables a tener en cuenta, que están presentes en los fumadores y que también incrementan la posibilidad de padecer una neumonía como son el riesgo de una infección vírica de las vías respiratorias superiores y el tener más susceptibilidad para padecer una periodontitis, en ocasiones más grave y refractaria al tratamiento, con mayor prevalencia de colonización bacteriana y cambios en la composición de la flora bacteriana².

Si, como ya hemos dicho, es bien conocida la asociación entre tabaquismo y neumonía, es más llamativa cuando el agente causal es *Streptococcus pneumoniae*, *Legionella pneumophila* o *Virus Varicella-Zoster*.

En los adultos la asociación con neumonía neumocócica se ha puesto de manifiesto claramente en estudios en los que se evidenciaron alteraciones en la fagocitosis, en el aclaramiento y en la inhibición de la actividad antineumocócica de la inmunidad innata¹⁰⁻¹². Esta asociación es aún más fuerte en los pacientes que tienen una EPOC, por el daño estructural y las mayores posibilidades de colonización bacteriana. Igualmente, en los fumadores existe un incremento de las posibilidades de padecer una neumonía neumocócica bacterémica⁵, con presentación inicial de formas graves, como shock séptico^{11,12}, así como una enfermedad neumocócica invasiva y esta, en la mayoría de las ocasiones (80%,) es debida a una neumonía¹⁰. Con respecto a la mortalidad, los resultados son controvertidos ya que algunos series de base poblacional^{12,13} reflejan un aumento de la misma en fumadores con neumonía neumocócica pero otras, y algún metaanálisis, no encuentran relación¹⁴.

En cuanto a la neumonía por *Legionella pneumophila*, existe una fuerte evidencia de que el tabaco es un factor de riesgo independiente para poder desarrollarla, mayor en sujetos con comorbilidades asociadas, con una clara relación dosis/respuesta¹⁵.

Otra neumonía con una notoria relación con el tabaquismo es la originada por el *Virus Varicella-Zoster*. Al ser una entidad poco frecuente, existen pocos estudios y, la mayoría, retrospectivos, pero Chiner y cols., en una serie de 46 casos¹⁶, 76% de los cuales eran fumadores, lo remarcán como un claro factor de riesgo; resultados que son congruentes con los de Troya García y cols.¹⁷.

TABAQUISMO PASIVO Y NEUMONÍA

La exposición al humo ambiental del tabaco está reconocida como factor de riesgo para desarrollar alguno de los problemas que presentan los fumadores activos y, entre ellas, la posibilidad de padecer infecciones respiratorias. Se sabe que las alteraciones en el epitelio respiratorio, el tejido conectivo y el endotelio vascular del pulmón, derivadas del consumo del tabaco, se pueden producir también ante bajas concentraciones de humo, lo que apoya que también existiría un riesgo evidente para contraer neumonías en fumadores pasivos¹⁸. En este sentido, estudios de base poblacional^{10,19} y de casos controles²⁰, en adultos, han demostrado que el tabaquismo pasivo representa un factor de riesgo para desarrollar neumonía neumocócica, con un riesgo atribuible del 31% en individuos menores de 65 años, y del 13% en mayores de 65 años. También en una serie en niños menores de 5 años, en Auckland (Nueva Zelanda), se objetivó que convivir con fumadores incrementaba el riesgo de padecer neumonía²¹.

Como recomendaciones prácticas, podemos concluir que la mejor manera de prevenir estos problemas es, sin duda, evitar el hábito tabáquico, pero también es bien conocido que una forma de prevención eficaz es la vacunación antineumocócica, preferiblemente la “vacuna conjugada 13 valente” (VNC-13), tal como recomienda el documento de consenso promovido, entre otros por el *Grupo de Trabajo del Área de tabaquismo de SEPAR*²².

TABACO Y TUBERCULOSIS

Tabaquismo y tuberculosis constituyen dos de los mayores problemas de salud pública en la actualidad. Como es bien conocido, el mayor número de casos

de tuberculosis acontece en países en vías de desarrollo, en los cuales la prevalencia de tabaquismo en la población general también es elevada. Por ello resulta interesante conocer los vínculos existentes entre ambas entidades con el fin de desarrollar medidas de prevención adecuadas. En este sentido, el consumo de tabaco parece que puede condicionar la posibilidad de padecer tuberculosis e influir en determinados aspectos evolutivos de la misma.

202

Dos metaanálisis recientes han puesto de manifiesto la relación existente entre tabaquismo y riesgo de tuberculosis^{23,24}. Bates y cols.²³ apreciaron que el consumo de tabaco se asociaba con un riesgo relativo de aproximadamente 1,7 para infección tuberculosa latente y entre 2,3-2,7 para enfermedad tuberculosa, y estimaban el riesgo de desarrollar la enfermedad en la población infectada entre 1,4 y 1,6; esta asociación no se apreció en la mortalidad por tuberculosis. Lin y cols.²⁴ también demostraron una relación consistente con el riesgo de tuberculosis, proporcional a la intensidad y duración del consumo de cigarrillos, así como con la mortalidad y lo mismo ocurría con el tabaquismo pasivo como factor de riesgo, aunque en estos últimos aspectos la evidencia era más limitada; no obstante, series posteriores han reforzado este hallazgo, tanto en mortalidad²⁵ como en tabaquismo pasivo²⁶. Para comprender mejor la importancia de lo descrito, deberíamos tener en cuenta la estimación realizada por Bates y cols., basada en las siguientes presunciones: el riesgo de tuberculosis asociado a tabaquismo es de 2,5, no hay riesgo adicional de mortalidad y el 30% de la población de riesgo son fumadores; de acuerdo con ello se estimaba que un 31% de los casos de tuberculosis y las muertes por tuberculosis son ocasionados por tabaquismo por lo que, si tenemos en cuenta que anualmente hay 8,8 millones de nuevos casos de tuberculosis y que 1,7 millones fallecen²⁷, esta proporción supondría que 2.728.000 casos y 527.000 fallecimientos podrían ser atribuidos al consumo de tabaco, cifra que sería superior si el tabaquismo aumentara el riesgo de mortalidad.

Se han postulado varios mecanismos biológicos que expliquen esta relación entre tabaquismo y riesgo de tuberculosis, con una evidencia firme. El tabaco puede ocasionar disminución de la respuesta inmune y del aclaramiento mucociliar, dificulta la función de los macrófagos alveolares al reducir su capacidad de fagocitosis y de liberar citocinas y, más recientemente, se ha teorizado que la nicotina actúa directamente sobre los receptores de acetilcolina reduciendo la producción intracelular de factor de necrosis tumor alfa por parte

de los macrófagos alveolares²⁸⁻³⁰. Todo ello condicionaría una menor capacidad para eliminar la micobacteria.

Igualmente existen evidencias de que el tabaquismo puede influir en la presentación de la enfermedad, evolución microbiológica y respuesta al tratamiento antituberculoso. Así, en varias series los pacientes fumadores con tuberculosis presentaban formas más avanzadas de la enfermedad con un mayor número de lesiones cavitarias de localización bilateral^{31,32}.

También diversos autores han comunicado que la persistencia de cultivos de esputo positivos al segundo mes de inicio del tratamiento se asociaba de manera independiente con el consumo de tabaco³²⁻³⁵. En todos los trabajos citados la muestra estaba constituida por pacientes sin resistencia farmacológica que recibieron tratamiento estándar, mientras en el caso de tuberculosis multiresistente parece que son otras variables las que influyen en el retardo de la conversión bacteriológica. Sin embargo, este hallazgo tiene especial trascendencia ya que prolongaría el período de contagiosidad y, además, supone un factor de riesgo de fracaso del tratamiento y recaídas.

Por último, dos series recientes, con un elevado número de pacientes, han revelado la conexión entre tabaquismo y respuesta al tratamiento antituberculoso. En este sentido, Bonacci y cols.³⁶ apreciaron que los pacientes fumadores, sin multirresistencia, tenían una probabilidad dos veces superior de presentar respuesta desfavorable al tratamiento, entendido como tal abandono, fracaso o fallecimiento, y que este efecto era mayor en aquellos que consumían más de diez cigarrillos diarios. Chiang y cols.³⁷ obtenían resultados similares, con la diferencia de que el citado efecto solo se apreciaba en los fumadores de más de 20 cigarrillos. El primero de los citados estudios se engloba dentro de una estrategia de tratamiento directamente observado, lo que reforzaría la validez de las conclusiones obtenidas, ya que disminuirá el sesgo que acarrearía el incumplimiento voluntario. No obstante, en ambos la mayor parte de los pacientes encuadrados en respuesta desfavorable corresponde a abandonos, cuando sería más interesante analizar si el tabaquismo se asociaba con mayor riesgo de fracaso del tratamiento o recaída, lo que sí han evidenciado otros estudios^{38,39}.

Concluimos que el tabaquismo aumentó el riesgo de padecer tuberculosis o infección tuberculosa, prolonga el período de infectividad de la enfermedad y puede condicionar una mayor probabilidad de respuesta no adecuada al tratamiento, proporcional a la intensidad del consumo, al menos en ausencia de multirresistencia.

BIBLIOGRAFÍA

1. Aubry MC, Wright JL, Myers JL. The pathology of smoking-related lung diseases. *Clin Chest Med.* 2000; 21: 11-35.
2. Bagaitkar J, Donald R, Demuth RD. Tobacco uses increases susceptibility to bacterial infection. *Tob Induc Dis.* 2008; 4: 12.
3. Huttunen R, Heikkinen T, Syrjänen J. Smoking and the outcome infection. *J Intern Med.* 2011; 269: 258-69.
4. Vernooy JH, Bracke KR, Drummen NE, Pauwels NS, Zabeau L, van Suylen RJ, et al. Leptin modulates innate and adaptive immune cell recruitment after cigarette smoke exposure in mice. *J Immunol.* 2010; 184: 7169-77.
5. Flory JH, Joffe M, Fishman NO, Edelstein PH, Metlay JP. Socioeconomic risk factors for bacteremic pneumococcal pneumonia in adults. *Epidemiol Infect.* 2009; 137: 717-26.
6. Almirall J, González CA, Balanzó X, Bolíbar I. Proportion of community-acquired pneumonia cases attributable to tobacco smoking. *Chest.* 1999; 116: 375-9.
7. Almirall J, Bolíbar I, Serra-Prat M, Roig J. New evidence of risk factors for community-acquired pneumonia: a population-based study. *Eur Respir J* 2008; 31: 1274-84.
8. Tas D, Sevketbeyoglu H, Aydin AF, CelikKKaraca MA. The relationship between nicotine dependence level and community-acquired pneumonia in young soldiers: a case control study. *Intern Med.* 2008; 47: 2117-20.
9. Cecere LM, Williams EC, Sun H, Bryson CL, Clark BJ, Bradley KA, et al. Smoking cessation and the risk of hospitalization for pneumonia. *Respir Med.* 2012; 106: 1055-62.
10. Nuorti JP, Butler JC, Farley MM, Harrison LH, Mc Geer A, Kolczak MS, et al. Active bacterial core surveillance team. Cigarette smoking and invasive pneumococcal disease. *N Engl J Med.* 2000; 342: 681-9.
11. García-Vidal C, Ardanuy C, Tubau F. Pneumococcal pneumonia presenting with septic shock: host and pathogen related factors and outcomes. *Thorax.* 2010; 65: 77-81.
12. Bello S, Menéndez R, Torres A, Reyes S, Zalacaín R, Capelastegui A, et al. Tobacco smoking increases the risk for death from pneumococcal pneumonia. *Chest.* 2014; 146: 1029-37.
13. Gupta PC, Pednekar MS, Parkin DM, Sankaranarayanan R. Tobacco associated mortality in Mumbai (Bombay) India. Results of the Bombay Cohort Study. *Int J Epidemiol.* 2005; 34: 1395-402.
14. Katanoda K, Marugame T, Saika K, Satoh H, Tajima K, Suzuki T, et al. Population attributable fraction of mortality associated with tobacco smoking in Japan: A pooled analysis of three large-scale cohort studies. *J Epidemiol.* 2008; 18: 251-64.
15. Straus WL, Plouffe JF, File TM, Lipman HB, Hackman BH, Salstrom SJ, et al. Ohio Legionnaires Disease Group. Risk factors for domestic acquisition of legionnaires disease. *Arch Intern Med.* 1996; 156: 1685-92.
16. Chiner E, Ballester I, Betlloch I, Blanquer J, Aguado MC, Blanquer R, et al. Varicella-zoster virus pneumonia in an adult population: has mortality decreased? *Scand J Infect Dis.* 2010; 42: 215-21.
17. Troya García J, Espinosa de Los Monteros Garde MJ, Moreno B. Varicella pneumonia in adult population: review of 21 cases. *Rev Clin Esp.* 2006; 206: 566-9.
18. Hoffman LH, Strutton DR, Stang PE, Hogue SL. Impact of smoking on respiratory illness-related outpatient visits among 50-to 75-year-old in the United States. *Clin Ther.* 2002; 24: 317-24.
19. Pastor P, Medley F, Murphy TV. Invasive pneumococcal disease in Dallas County, Texas: Results from population-based surveillance in 1995. *Clin Infect Dis.* 1998; 26: 590-5.
20. Almirall J, Serra-Prat M, Bolíbar I. Passive smoking at home is a risk factor for community-acquired pneumonia in older adults: a population-based case-control study. *BMJ Open.* 2014; 4: e005133.
21. Grant CC, Emery D, Milne T. Risk factors for community-acquired pneumonia in pre-schol-aged children. *J Paediatr Child Health.* 2012; 48: 402-12.
22. Jiménez Ruiz CA, Solano Reina S, Riesco Miranda JA, Altet Gómez N, Signes-Costa Miñana J, Lorza Blasco JJ, et al. Recomendaciones para la vacunación neumocócica en fumadores (Grupo de trabajo del Área de tabaquismo de SEPAR). *Prev Tab.* 2012; 14: 174-7.
23. Bates NM, Khalakdina A, Madhukar P, Chang L, Lessa F, Smith KR. Risk of tuberculosis from exposure to tobacco smoke. A systematic review and meta-analysis. *Arch Inter Med.* 2007; 167: 335-42.
24. Lin HH, Ezzati M, Murray M. Tobacco smoke, indoor air pollution and tuberculosis: a systematic review and meta-analysis. *Plos One* 2007; 4: e20.
25. Jiang J, Liu B, Nasca PC, Zeng X, Chen J, Zou X, et al. Smoking and risk of death due to pulmonary tuberculosis: a case control comparison in 103 population centers in China. *Int J Tuberc Lung Dis.* 2009; 13: 1530-5.
26. Leung CC, Lam TH, Ho KS, Yew WW, Tam CM, Chan WM, et al. Passive smoking and tuberculosis. *Arch Inter Med.* 2010; 170: 287-92.
27. WHO. Global tuberculosis control: WHO report 2013. Geneva. WHO/HTM/TB/2013.11.
28. Houtmeyers E, Gosselink R, Gayan-Ramírez G, Decramer M. Regulation of mucociliary clearance in health and disease. *Eur Respir J.* 1999; 13: 1177-88.
29. Spori M. Effects of cigarette smoke on the immune system. *Nat Rev Immunol.* 2002; 2: 372-7.
30. Wang H, Yu M, Ochani M, Amella CA, Tanovic M. Nicotinic acetylcholine receptor alpha7 subunit is a

- essential regulation of inflammation. *Nature*. 2003; 421: 384-8.
31. Altet-Gómez NM, Alcaide J, Godoy P, Romero MA, Hernández del Rey I. Clinical and epidemiologic aspects of smoking and tuberculosis: a study of 13038 cases. *Int J Tuberc Lung Dis*. 2005; 9: 430-6.
32. Gullón Blanco JA, Suárez Toste I, Lecuona Fernández M, Galindo Morales R, Fernández Álvarez R, Rubinos Cuadrado G, et al. Tabaquismo y negativización bacteriológica del esputo en la tuberculosis pulmonar. *Med Clin (Barc)*. 2007; 128: 565-8.
33. Visser ME, Stead MC, Walzl G, Warren R, Schomaker M, Grewal HMS, et al. Baseline predictors of sputum smear conversion in pulmonary tuberculosis: importance of cavities, smoking, time to detection and W-Beijing Genotype. *Plos One*. 2012; 7: e29588.
34. Maciel EL, Brioschi AP, Peres RL, Guidonia LM, Ribeiro FK, Hadad DJ, et al. Smoking and 2-month culture conversion during antit-tuberculosis treatment. *Int J Tuberc Lung Dis*. 2013; 17: 225-8.
35. Nijenbandring de Boer R, Baptista de Oliveira e Sousa Filho J, Cobelens F, de Paula Ramalho D, Fernandes Campino Miranda P, de Logo K, et al. Delayed culture conversion due to cigarette smoking in active pulmonary tuberculosis patients. *Tuberculosis*. 2014; 94: 87-91.
36. Bonacci RA, Cruz-Hervert LP, García-García L, Reynales-Shygemastu LM, Ferreyra-Reyes L, Bobadilla del Valle M, et al. Impact of cigarette smoking on rates and clinical prognosis of pulmonary tuberculosis in southern Mexico. *J Infect*. 2013; 66: 303-12.
37. Chiang YC, Leen YM, Lee JA, Lee ChN, Chen HY. Tobacco consumption is a reversible risk factor associated with reduced successful treatment outcomes of anti-tuberculosis therapy. *Int J of Infect Dis*. 2012; 16: e130-e135.
38. Thomas A, Gopi PG, Santha T, Chandrasekaran V, Subramani R, Selvakumar N, et al. Predictor of relapse among pulmonary tuberculosis patients treated in DOTS programme in South India. *Int J Tuberc Lung Dis*. 2005; 9: 556-61.
39. Sen YF, Yen MY, Lin YS, Shih HC, Li LH, Chou P, et al. Smoking increases risk of recurrence after successful anti-tuberculosis treatment: a population based study. *Int J Tuberc Lung Dis*. 2014; 18: 492-8.

Original

La visión de enfermería en la intervención del tabaquismo

M. Peiró i Fàbregas

205

Gestora de Casos de pacientes con EPOC. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. Coordinadora del Área de Enfermería SEPAR.

El tabaquismo es una enfermedad crónica adictiva que padece un considerable número de personas. Aunque es la primera causa de morbimortalidad evitable, constituye uno de los problemas más importantes de salud pública¹. En los últimos años se ha efectuado un gran esfuerzo en la elaboración y aplicación de planes y programas para ayudar a prevenir y promover el abandono del tabaquismo. Para ello se han editado excelentes guías y recomendaciones, internacionales²⁻⁶ y nacionales⁷⁻¹⁰. Múltiples estudios avalan su eficacia⁴⁻⁶ que establecen en un nivel de máxima evidencia (A) estas recomendaciones¹¹. En las patologías crónicas, como la respiratoria, donde el consumo de tabaco es el principal factor de riesgo, se han elaborado consensos en los que marcan la intervención antitabáquica como prioritaria. Así pues, las Guías clínicas de EPOC y Asma incluyen la educación y la deshabituación tabáquica como parte del tratamiento en estos pacientes en todas las fases de gravedad de la enfermedad^{11,12}. El consejo mínimo antitabáquico, administrado tanto por médicos como por enfermería, ha demostrado una magnífica relación coste-eficacia⁵ y el registro en las historias clínicas y su implementación en la práctica clínica diaria ha ido en aumento.

La Agency for Health Care Research y la Quality Clinical Practice Guideline¹³ muestra un fuerte apoyo a

los médicos para que aconsejen a sus pacientes fumadores a dejar el hábito. Por otro lado, la American Nurses Association (ANA) apoya la posición sobre el papel fundamental de la enfermera en la educación del paciente y las intervenciones de asistencia sanitaria preventivas para detener el consumo de tabaco y afirma que deberían formar parte de la práctica de la enfermería¹⁴.

Muchos de los pacientes fumadores visitan a profesionales de la salud y, por tanto, cualquiera de los profesionales está en disposición de intervenir con los pacientes que consumen tabaco, además, los profesionales sanitarios tienen una alta credibilidad para los fumadores. Pero debemos tener en cuenta que las enfermeras son el recurso sanitario más grande de la asistencia sanitaria y están presentes prácticamente en todos los niveles de la atención de la salud. Intervienen en las comunidades, en planes de prevención primaria como vacunación, etc., en grupos específicos y de riesgo, como jóvenes, embarazadas, etc., y en individuos enfermos en niveles asistenciales especializados, y también en hospitalización, aplicando programas de educación terapéutica específicos.

En una revisión bibliográfica para determinar la efectividad de las intervenciones para el abandono del hábito de fumar realizadas por la enfermería¹⁵, con 42 estudios aleatorizados y un seguimiento mínimo a los 6 meses constató que la intervención de enfermería con un control o con la atención habitual aumentaba significativamente las posibilidades de abandono del hábito (CR 1,28; IC del 95%: 1,18 a 1,38).

Correspondencia:

Meritxell Peiró i Fàbregas. Gestora de Casos de pacientes con EPOC. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. Coordinadora del Área de Enfermería SEPAR
E-mail: mpeiro@santpau.cat

Prev Tab. 2014; 16(4): 205-207

Por otro lado, las intervenciones de menor intensidad no eran tan efectivas (CR 1,27; IC del 95%: 0,99 a 1,62) como las de mayor intensidad (CR 1,29; IC del 95%: 1,20, 1,40). Se definían intervenciones de mayor intensidad, aquellas en las que el contacto inicial duró más de 10 minutos, había materiales adicionales o estrategias distintas a los simples folletos y en que generalmente los participantes tuvieron más de un contacto en el seguimiento. Además, aquellas intervenciones con asesoramiento de enfermeras para el abandono del consumo de tabaquismo durante un examen médico de detección, o como parte de la prevención secundaria multifactorial de la práctica clínica habitual, hallaron que la intervención de enfermería tenía menos efectos en estas condiciones.

En pacientes con patología crónica respiratoria, donde el tabaco es el principal factor de riesgo y peor pronóstico de la enfermedad, es importante incluir la intervención tal y como indican las guías clínicas, con mayor tiempo de dedicación durante el seguimiento (OR: 1,3 para 3 minutos y 3,1 para 90 minutos), con visitas de seguimiento (OR: 2,66; IC 95%: 2,06-3,45) comparados con una OR: 1,59; IC 95%: 1,33-1,90 cuando no existen visitas de seguimiento y aumentar el número de sesiones (OR: 1,4 para 2 sesiones y 2, 3 para más de 8 sesiones). Además, la formación del personal sanitario debe ser adecuada para ello.

Sin embargo, aunque hay un aumento de consultas y consultas acreditadas contrasta con la escasez de implementación de programas de intervención intensivos en los distintos niveles asistenciales, tanto en programas de prevención en Atención Primaria como en programas de educación terapéutica en atención especializada y cuando el paciente está hospitalizado. Esto puede ser debido a múltiples factores. Por un lado, a la falta de formación de los profesionales para intervenir en deshabituación tabáquica, como muestran algunos estudios realizados a profesionales sanitarios^{16,17}, a la alta prevalencia en tabaquismo activo entre los profesionales que, además, está demostrado que intervienen menos en los pacientes fumadores^{16,17} y, por otro lado, por el tiempo y recursos necesarios que hay que invertir en este tipo de programas y, muy probablemente, por la falta de conciencia de la importancia de la intervención así como de los buenos resultados para el paciente en calidad de vida y disminución de exacerbaciones y coste sanitario.

Se podría concluir que las enfermeras son el mayor recurso sanitario existente y presente en todos los ámbitos de la salud y que pueden intervenir con eficacia

a pacientes fumadores. Parte fundamental del tratamiento de los pacientes con patología respiratoria crónica es la intervención en la deshabituación tabáquica. Cualquier situación del paciente en el transcurso de su enfermedad debería ser susceptible de intervención. La hospitalización es una de ellas en la que una intervención oportunista con un mes de seguimiento al alta aumentaría la eficacia en la cesación. En las pruebas diagnósticas o de seguimiento, como la realización de espirometrías, también es un momento idóneo para intervenir. También en el momento de incluir a los pacientes en programas de rehabilitación respiratoria se debería contemplar la deshabituación como uno de los componentes principales. De igual manera se debería tener mucho en cuenta en aquellos pacientes que se les prescribe oxígeno.

El reto de los profesionales de enfermería en todos estos ámbitos es muy prometedor. El desafío será formar enfermeras especialistas en educación e incorporar las intervenciones de tabaquismo como parte de la clínica habitual y, de forma sistemática, dentro de los programas de educación terapéutica, dándole el mismo nivel de importancia que otro tratamiento ofrecido al paciente en cualquiera de las fases de severidad de su enfermedad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Rodríguez R, Bueno A, Espigares M, Martínez MA, Gálvez R. Morbilidad y años potenciales de vida perdidos atribuibles al tabaco. *Med Clín (Barc)*. 1997; 108: 121-7.
2. The smoking cessation clinical practice guideline. Panel and staff. The Agency for Health Care Policy and Research. *JAMA*. 1996; 275: 1270-80.
3. Anderson JE, Joremby DE, Scott WJ, Fiore MC. Treating tobacco use and dependence. *Chest*. 2002; 121: 932-41.
4. West R, McNeill A, Raw M. Smoking cessation guidelines for health professionals: an update. *Thorax*. 2000; 55: 987-99.
5. Fiore MC, Jaén CR, Baker TB. Treating Tobacco Use and Dependence: 2008. Update. Clinical Practice Guideline. Rockville, MD: U.S. Department of Health and Human Services. Public Health 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.
6. European Partnership to reduce Tobacco Dependence - World Health Organization. WHO Evidence based recommendations on the treatment tobacco dependence. Copenhagen: WHO; 2001.

7. Jiménez Ruiz CA, de Granada Olive JI, Solano Reina S, Carrión Valero F, Romero Palacios P, Barrueco Ferrero M. Recomendaciones para el tratamiento del tabaquismo. *Arch Bronconeumol.* 2003; 39: 514-23.
8. Jiménez Ruiz CA, Solano Reina S, González de Vega JM, Ruiz Pardo M, Flórez Martín S, Ramos Pinedo A, et al. Normativa para el tratamiento del tabaquismo. *Arch Bronconeumol.* 1999; 335: 449-506.
9. Barrueco Ferrero M, Hernández Mezquita A, Torrecilla M. Manual de prevención y tratamiento del tabaquismo. Madrid: Ergon; 2003.
10. Torrecilla García M, Domínguez Grandal F. Recomendaciones en el abordaje diagnóstico y terapéutico del fumador. Documento de consenso. *Aten Primaria.* 2002; 30: 310-7.
11. Global Strategy for the Diagnosis, Management, and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. Update 2011 [consultado 1 Feb 2012]. Disponible en: www.goldcopd.org/.
12. Global Strategy for Asthma Management and Prevention, Global Initiative for Asthma (GINA) 2014. Available from: <http://www.ginasthma.org/>.
13. Fiore MC, Bailey WC, Cohen SJ. Treating Tobacco Use and Dependence. A Clinical Practice Guideline. AHRQ publication No. 00-0032. Rockville, MD: US Dept of Health and Human Services; 2000.
14. American Nurses Association. Position Statement: Cessation of Tobacco Use. Indianapolis: American Nurses Association; 1995.
15. Rice VH, Stead LF. Intervenciones de enfermería para el abandono del hábito de fumar (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008 Número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2008 Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).
16. Fernández Ruiz ML, Sánchez Bayle M. Prevalencia de consumo de tabaco entre las médicas y las enfermeras de la Comunidad de Madrid. *Rev Esp Salud Pública.* 1999; 73: 355-64.
17. Pericás J, Ayensa JA, Milán J, Contreras P, Serra F, Sureda AM. El hábito tabáquico en el colectivo de colegiados en enfermería de la Comunidad de las Islas Baleares. *Index Enferm [revista en la Internet].* 2007; 16(58): 26-30 [citado 2014 Nov 16].

Original

Visión sobre el tabaquismo de la Sociedad Española de Farmacia Comunitaria (SEFAC)

208

J.C. Gómez Martínez

Presidente de SEFAC.

Antes de iniciar el artículo de este número extraordinario conmemorando el 20º Aniversario de la *Revista de Prevención de Tabaquismo* de SEPAR que recoge los aspectos más importantes del documento de intervención en cesación tabáquica en la Farmacia Comunitaria quisiera, como presidente de SEFAC y farmacéutico comunitario implicado en la cesación tabáquica, dar mi más sincera felicitación por esta efemérides de 20 años a los impulsores de esta publicación que nos ayuda a todos a ser más participativos y efectivos para conseguir que la población abandone o no caiga en el tabaquismo.

Recientemente, desde SEFAC hemos elaborado con la colaboración de diferentes sociedades científicas como SEPAR, semFYC, SEMERGEN, SEDET, un documento de intervención en cesación tabáquica en la farmacia comunitaria, el objetivo del mismo ha sido el resultado de la convicción de SEFAC en la importancia que para la profesión farmacéutica tienen esos servicios, entre ellos la cesación tabáquica, primer servicio profesional farmacéutico desarrollado por SEFAC y que ha llevado a la capacitación de diferentes farmacéuticos a través del programa CESAR. El abordaje multidisciplinar del abandono del tabaquismo es fundamental y por ello SEFAC busca acordar estrategias de actuación y derivación de pacientes a los profesionales médicos a

través de sus sociedades científicas que han accedido a participar y consensuar este documento.

El tabaquismo es una enfermedad adictiva y crónica de elevada prevalencia (+ 30% de la población)¹ morbilidad (respiratoria, CV, cáncer...), mortalidad (+ 150 personas/día)².

La intervención del farmacéutico comunitario en la cesación tabáquica será fundamental en la prevención y control del tratamiento de determinadas enfermedades como las reseñadas, disminuyendo el riesgo en salud y favoreciendo el control de enfermedades concomitantes para el paciente; además, desde el punto de vista económico, la intervención en cesación tabáquica es altamente coste-efectiva como demuestran diferentes estudios, y ahí la actuación del farmacéutico comunitario como agente de salud dentro del SNS es fundamental.

Hay que destacar que, desde siempre, la Farmacia Comunitaria, ha tenido siempre una gran implicación en la cesación tabáquica, siendo modélica al ser pionera en espacios sin humo, básica en tareas de prevención sanitaria y por su tarea educativa, así como fundamental en la eficiencia terapéutica sobre enfermedades crónicas por su labor de atención farmacéutica tanto en indicación, dispensación y, seguimiento farmacoterapéutico. Además, desde el punto de vista social, la Farmacia comunitaria tiene una importancia relevante por su cercanía, accesibilidad y disponibilidad que hacen al profesional farmacéutico comunitario un importante agente de salud en la cesación tabáquica en coordinación con otros profesionales de la salud.

Correspondencia:

Dr. J.C. Gómez Martínez. Presidente de SEFAC.
E-mail: jesuscarlosgm@gmail.com

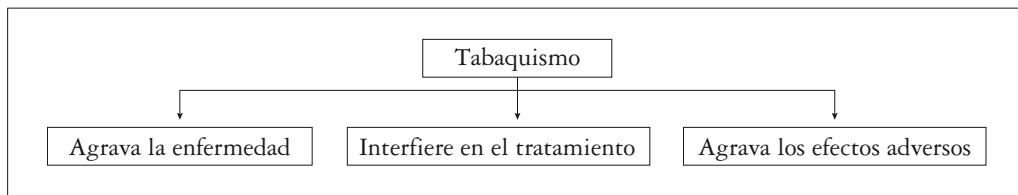


Figura 1.

209

¿Qué puede aportar el farmacéutico comunitario en la cesación tabáquica? ¿Quiénes son los pacientes más indicados para recibir este servicio? ¿Qué estrategias de intervención y qué herramientas puede utilizar el farmacéutico? ¿Cuáles son los mensajes que debe dar para ayudar a dejar de fumar? ¿Cuándo y cómo debe derivar al médico? A estas y otras muchas cuestiones da respuesta el Documento de intervención en cesación tabáquica en farmacia comunitaria que ha realizado la Sociedad Española de Farmacia Comunitaria (SEFAC) y que pretende dotar de herramientas prácticas al farmacéutico comunitario y al resto del personal de la farmacia, con el fin de facilitar su intervención en cesación tabáquica y la primera reflexión que debemos efectuar es que en la Farmacia debe aprovechar las conversaciones que se tiene con el paciente y/o usuario durante el proceso de dispensación farmacéutica y valorar ¿Es posible intervenir en todos los fumadores?, en quienes tendríamos que empezar a priorizar una intervención desde la Farmacia.

Para ayudar a encontrar los momentos adecuados para realizar esa aparentemente fácil pregunta, usted fuma?, se describen algunas situaciones que favorecen el contexto, así como en qué grupos de pacientes es más recomendable y beneficioso para su salud (Fig. 1).

¿A qué grupos diana a los que les afecta de manera especialmente grave el consumo del tabaco nos vamos a dirigir principalmente en la Farmacia por ser el numeroso y, además, muy asiduo de la farmacia comunitaria?

- Pacientes con patologías respiratorias.
- Patologías cardiovasculares.
- Patologías dermatológicas.

En el desarrollo del quehacer diario del farmacéutico comunitario existen momentos en que el contacto con los pacientes es más prolongado en el tiempo y permiten el abordaje del tabaquismo son las llamadas las situaciones idóneas de intervención y que se resumen a continuación:

- Indicación farmacéutica en síntomas menores, en especial los respiratorios.

- Cribajes y tomas de parámetros biológicos : toma de tensión arterial, MAPA, determinación de glucosa, colesterol, etc., en sangre capilar...
- Seguimiento nutricional.
- Seguimiento farmacoterapéutico.

En cualquiera de las situaciones, los mensajes deben ser positivos, claros y sencillos: “*dejar de fumar es fácil, nosotros te podemos ayudar ... no te preocupes, piénsatelo y cuando puedas o quieras ven, y hablaremos sobre el tabaco...*”.

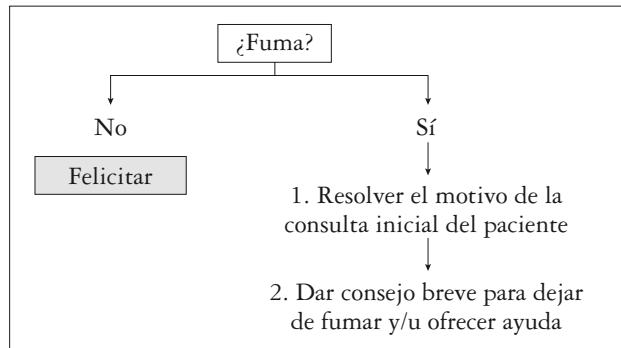
En esos momentos es conveniente tener a mano trípticos o información escrita que nos sirve de ayuda en la entrevista y que el usuario pueda llevarse y así tendrá otra oportunidad cuando llegue a su casa de volver a reflexionar sobre su consumo de tabaco.

En resumen, el farmacéutico debe tener conciencia de que una simple pregunta durante su labor en la oficina de farmacia puede tener un impacto importante en el usuario y/o paciente, pues este puede plantearse o dar el paso de dejar de fumar y recordemos que el tabaco es responsable de la enfermedad evitable más grande del mundo con terribles consecuencias, entre ellas la muerte (más de 55.000 muertes anuales relacionadas con el tabaco en España).

Esta intervención mínima vale la pena, así como concienciar al fumador a través de mensajes positivos como los que se exponen a continuación:

Ventajas demostradas de dejar de fumar³:

- Mejorará su estado de salud en general.
- Hará más ejercicio con menos esfuerzo y se cansará menos.
- Si tiene tos, esta disminuirá o desparecerá por completo.
- Respirará mucho mejor.
- Mejorará la circulación sanguínea.

**Figura 2.** Intervención mínima ante cualquier dispensación.

- La piel recuperará el equilibrio natural y prevendrá el envejecimiento provocado por el humo.
- Mejorará su salud bucal.
- Su ropa y aliento no olerán a tabaco.
- Sus dedos dejarán de estar amarillos.
- Ahorrará dinero.
- Será un buen ejemplo para sus hijos, familiares y/o amigos.

Si el paciente ante la intervención del farmacéutico o iniciativa propia toma la decisión de querer dejar de fumar se aplicará el siguiente esquema de intervención⁴:

1. Visita de preparación. Anterior al día D, se llevará a cabo historia clínica del paciente, entrenar pautas de desautomatización y dar información al paciente sobre la dependencia, sintomatología de abstinencia, explicar la asociación de estímulos, como son las ganas de fumar, etc.
2. Visita inicial. En ella se valoran:
 - a. Datos y antecedentes personales.
 - b. Historia del fumador (años del fumador, nº cigarrillos/día, consumo acumulado de cigarrillos, intentos previos de cesación).
 - c. Motivación. Test de Richmond (no es imprescindible).
 - d. Dependencia (Test de Fagerström. Test que nos ayuda a conocer a valorar la situación del fumador pero no es de diagnóstico).

- e. Cooximetría y/o cribaje con COPD-6.
 - f. Medidas antropométricas y tensión arterial.
 - g. Pactar el día D.
 - h. Explicar tratamientos farmacológicos.
 - i. Realizar consejos para los primeros días (cambio de rutinas, síndrome de abstinencia...).
3. Visitas de seguimiento. Son posteriores al día D.
 - Visita 3-8 días después del día D.
 - Visita 15 días después del día D.
 - Visita 30 días después del día D.
 - Visita 90 días después del día D. Igual que las anteriores, con la diferencia que posiblemente supone la finalización del tratamiento farmacológico de cesación tabáquica.

En estas visitas se debe:

- Confirmar y valorar la abstinencia.
 - Evaluar el tratamiento (cumplimiento y posibles efectos adversos).
 - Afrontar situaciones difíciles.
 - Remarcarse las ventajas.
 - Informar el riesgo de recaídas.
 - Controlar peso y tensión arterial.
4. Visitas de mantenimiento. A los seis meses y al año post día D para confirmar la abstinencia o efectuar medidas de apoyo o refuerzo.

¿CUÁNDΟ NOS PLANTEAMOS LA NECESIDAD DE DERIVAR AL PACIENTE AL MÉDICO?

En la tabla 1 quedan reflejadas las situaciones donde nos debemos plantear una derivación al médico.

Asimismo, se utiliza para derivar al médico una hoja de derivación como la que adjuntamos a continuación,

Tabla 1.

1. El paciente tenga ciertos problemas de salud	Angina de pecho o infarto reciente Insuficiencia cardíaca Epoc Enfermedad cerebrovascular Insuficiencia renal o hepática Diabetes mellitus II Patología psiquiátrica <i>Embarazo o lactancia</i>
2. Tratamiento con algunos medicamentos que con el abandono del tabaco puedan ver alterado su perfil	Antipsicóticos Acenocumarol Teofilina Insulina
3. El tratamiento que consideramos de elección necesita prescripción médica	Vareniclina Bupropión
4. Paciente en SFT, nuevas situaciones	PRM Clínica depresiva Nuevos PS

que ha sido consensuada por diferentes sociedades médicas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Baixauli Fernández VJ, Satué de Velasco E, Gil García MI, Roig Sena JC, Villasuso Cores B, Sáenz de Buruaga Pérez de Atxa S. Propuesta de la Sociedad Española de Farmacia Comunitaria (SEFAC) sobre servicios profesionales farmacéuticos en farmacia comunitaria. Farmacéuticos Comunitarios. 2013; 5: 119-26.
2. U.S. Department of Health and Human Services: «How Tobacco Smoke Causes Disease: The Biology and Behavioral Basis for Smoking- Attributable Disease: A Report of the Surgeon General». Atlanta, GA: US Department 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; 2010.
3. Curso online del programa CESAR de SEFAC. Acceso: marzo de 2014 disponible en: www.abordajeavanzadodeltabaquismo.com
4. Prochaska J, Di Clemente CC. Stages and processes of selfchange of smoking: toward an integrative model of change. J Consul Clin. Psychol. 1983; 51: 390-5.

Original

Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) y tabaco. Una pareja inseparable

212

M. Miravitles

Servicio de Neumología. Hospital Universitario Vall d'Hebron. Barcelona.

En todos los tratados y estudios epidemiológicos sobre enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) se menciona que una proporción variable, entre el 15 y el 25%, de los casos de EPOC, aparecen en no fumadores¹. Sin embargo, entre los clínicos dedicados a la EPOC, existe una resistencia generalizada a clasificar como EPOC a un paciente que nunca ha fumado. ¿Por qué esta discrepancia? Probablemente la podríamos llamar la discrepancia clínico-epidemiológica. En los estudios epidemiológicos se define la EPOC como la presencia de un cociente FEV₁/FVC postbroncodilatador inferior a 0,7², pero seguro que algunos de los individuos identificados como EPOC no serían diagnosticados como tales en una consulta de neumología y, en especial, los no fumadores.

En la reciente actualización de las guías elaboradas por el comité de expertos de la *Global Strategy for the Diagnosis, Management and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease (GOLD)*³ nunca se menciona en la definición el tabaco o exposición al humo del cigarrillo como causa de la EPOC, sino que se habla de “*persistent airflow limitation associated with an enhanced chronic inflammatory response in the airways and the lung to noxious particles or gases*”³. Lamentablemente, no se han tenido en cuenta los escritos teóricos de

Scadding⁴, en los que se expone que la máxima fortaleza de una definición la proporciona la etiología, y que solo en aquellos procesos de etiología desconocida puede basarse la definición en la descripción clínica o en rasgos anatomo-patológicos, alteraciones biológicas o funcionales. Es una paradoja difícil de justificar que los neumólogos renunciamos a definir la enfermedad respiratoria más prevalente con la máxima robustez nosológica posible^{5,6}. La Guía Española de la EPOC (GesEPOC) añade “principalmente derivados del humo del tabaco” a la definición, en un intento por resaltar la importancia del tabaco⁷.

En cualquier caso, en la EPOC el tabaco cumple todos los postulados de causalidad de enfermedad ambiental⁸ aunque, debido a la teoría de la multicausalidad, con frecuencia nos encontramos con los llamados “factores de riesgo”, que igualan tabaco a nutrición o a factores socioeconómicos desfavorables, por citar dos ejemplos^{3,9}. La ausencia de base etiológica en la definición de la EPOC obliga a categorizarla como un síndrome en que entrarían todas las causas de obstrucción crónica al flujo aéreo. Es cierto que la inhalación de humos o partículas derivadas de la combustión de leña o presentes en el ambiente profesional pueden causar limitación crónica al flujo aéreo¹, pero incluso la llamada EPOC por humo de leña tiene unas características patológicas, unos síntomas y un pronóstico diferentes a la EPOC por tabaco^{10,11}. Estas diferencias justifican que se deba crear una entidad distinta para la limitación al flujo aéreo por inhalación de biomasa y se reserve el término EPOC para la producida por el tabaco. Si a esto lo acompañáramos de un cambio en el nombre por EPOC tabáquica (como existe la cirro-

Correspondencia:

Dr. Marc Miravitles. Servicio de Neumología. Hospital Universitario Vall d'Hebron. P. Vall d'Hebron 119-129. 08035 Barcelona.

E-mail: mmiravitles@vhebron.net

sis alcohólica) o tabacosis tal vez mejoraría el escaso conocimiento que la población tiene sobre la EPOC, ya que tan solo el 8,6% de la población general o el 10% de los fumadores con síntomas respiratorios declaran conocerla¹².

El grave error en el que podemos incurrir al diagnosticar de EPOC a un paciente con limitación crónica al flujo aéreo que nunca ha fumado queda ilustrado en el elegante estudio de Birring y cols.¹³. En su centro identificaron un 5,7% de pacientes con estas características y, tras un exhaustivo estudio diagnóstico, llegaron a un diagnóstico de asma crónica en aproximadamente la mitad de los casos y al de enfermedad autoinmune órgano específica en un número importante de los restantes. Ambos procesos con un tratamiento específico que no se hubiera iniciado de haber persistido con el diagnóstico inicial erróneo de EPOC. En el estudio IBERPOC los individuos no fumadores identificados como “EPOC epidemiológica”, es decir, que presentaban un cociente FEV₁/FVC postbroncodilatador inferior al límite inferior de la normalidad tenían unas características diferentes a los EPOC fumadores. En resumen, eran con mayor frecuencia mujeres, de mayor edad y con mayor frecuencia manifestaban haber sido diagnosticadas de una enfermedad respiratoria previa, probablemente la responsable de su alteración espirométrica¹⁴.

Otro de los mitos que contribuyen a la confusión sobre el papel etiológico del tabaco en la EPOC es el de que solo un 15% de los fumadores son susceptibles, atribuido erróneamente a Fletcher y que es un concepto que infravalora la incidencia de la EPOC^{15,16}. De hecho, se ha demostrado que entre los fumadores que logran sobrevivir hasta edades avanzadas sin fallecer por otras causas relacionadas con el tabaco como el cáncer de pulmón, la cardiopatía isquémica o el accidente vascular cerebral, hasta un 50% acaba desarrollando una EPOC¹⁷. Por último, todos los estudios epidemiológicos señalan la estrecha relación entre EPOC y tabaco pero, además, con una particularidad crucial como es la relación dosis-respuesta, de manera que el riesgo de desarrollar EPOC se multiplica al aumentar el consumo acumulado de tabaco^{1,18,19}.

Si pasamos al apartado del tratamiento, aún a día de hoy la única intervención que ha demostrado cambiar la historia natural de la EPOC es la cesación tabáquica¹. Por este motivo, todos los esfuerzos deben ir dirigidos a conseguir que el paciente con EPOC deje de fumar. En este sentido, iniciativas como la publicación de una normativa sobre el tratamiento del tabaquismo

mo en pacientes con EPOC son importantísimas para acercar al médico clínico la evidencia acerca de las distintas pautas de deshabituación tabáquica en este colectivo²⁰. Es conocido que los fumadores con EPOC sufren una adicción más importante que los fumadores sin EPOC²¹ y su deshabituación puede ser una tarea más compleja, si cabe.

En resumen, la EPOC y el tabaco son una pareja de hecho, o tal vez podríamos llamarla “la extraña pareja”, aunque con la evidencia que existe sobre su larga e indisoluble relación ya deberíamos sustituir “extraña” por “inseparable”. Debemos evitar sumarnos a la confusión creada por el ruido de fondo de la “EPOC sin tabaco”. Hay que evitar el término EPOC en no fumadores y referirnos a limitación al flujo aéreo en no fumadores para obligar a proseguir con el estudio diagnóstico hasta encontrar la causa de la alteración ventilatoria. Causa que en muchas ocasiones puede tener un tratamiento específico que no se aplicaría si nos detenemos en el supuesto diagnóstico de EPOC en no fumador. No hay que olvidar que la limitación crónica al flujo aéreo no es sinónimo de EPOC, sino tan solo uno de sus componentes.

213

BIBLIOGRAFÍA

1. Decramer M, Janssens W, Miravitlles M. Chronic obstructive pulmonary disease. Lancet. 2012; 379: 1341-51.
2. Miravitlles M, Soriano JB, García-Río F, Muñoz L, Duran-Taulerí E, Sánchez G, et al. Prevalence of COPD in Spain: impact of undiagnosed COPD on quality of life and daily life activities. Thorax. 2009; 64: 863-8.
3. Global Strategy for the Diagnosis, Management and Prevention of COPD, Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) 2011. Disponible en: <http://www.goldcopd.org>
4. Scadding JG. Meaning of diagnostic terms in bronchopulmonary disease. BMJ. 1963; 2: 1425-30.
5. Snider GL. Nosology for our day. Its application to chronic obstructive pulmonary disease. Am J Respir Crit Care Med. 2003; 167: 678-83.
6. Miravitlles M, Morera J. It's time for an aetiology-based definition of chronic obstructive pulmonary disease. Respirology. 2007; 12: 317-9.
7. Miravitlles M, Soler-Cataluña JJ, Calle M, Molina J, Almagro P, Quintano JA, et al. Spanish Guideline for COPD (GesEPOC). Update 2014. Arch Bronconeumol. 2014; 50 (Suppl 1): 1-16.
8. Hill AB. The environment and disease: association or causation? Proc R Soc Med. 1965; 58: 295-300.

9. Anto JM, Vermeire P, Vestbo J, Sunyer J. Epidemiology of chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Respir J.* 2001; 17: 982-94.
10. Golpe R, Sanjuán López P, Cano Jiménez E, Castro Añón O, Pérez de Llano LA. Distribution of clinical phenotypes in patients with chronic obstructive pulmonary disease caused by biomass and tobacco smoke. *Arch Bronconeumol.* 2014; 50: 318-24.
11. Ramírez-Venegas A, Sansores RH, Quintana-Carrillo RH, Velázquez-Uncal M, Hernández-Zenteno RJ, Sánchez-Romero C, et al. FEV1 Decline in Patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease Associated with Biomass Exposure. *Am J Respir Crit Care Med.* 2014; 190: 996-1002.
12. Miravitlles M, de la Roza C, Morera J, Montemayor T, Gobart E, Álvarez-Sala JL. Chronic respiratory symptoms, spirometry and knowledge of COPD among general population. *Respir Med.* 2006; 100: 1973-80.
13. Birring SS, Brightling CE, Bradding P, Entwistle JJ, Vara DD, Grigg J, et al. Clinical, radiologic, and induced sputum features of chronic obstructive pulmonary disease in nonsmokers. A descriptive study. *Am J Respir Crit Care Med.* 2002; 166: 1078-83.
14. Miravitlles M, Ferrer M, Pont A, Viejo JL, Masa JF, Gabriel R, et al. Characteristics of a population of COPD patients identified from a population-based study. Focus on previous diagnosis and never smokers. *Respir Med.* 2005; 99: 985-95.
15. Morera J, Miravitlles M. Enfermedad pulmonar obstructiva crónica ¿Enfermedad o síndrome de Zugzwang? *Med Clín (Barc).* 2008; 130: 655-6.
16. Rennard SI, Vestbo J. COPD: the dangerous underestimate of 15%. *Lancet.* 2006; 367: 216-9.
17. Lundback B, Lindberg A, Lindstrom M, Ronmark E, Jonsson AC, Jonsson E, et al. Obstructive Lung Disease in Northern Sweden Studies. Not 15 but 50% of smokers develop COPD?-- Report from the Obstructive Lung Disease in Northern Sweden Studies. *Respir Med* 2003; 97: 15-22.
18. Esquinas C, Lara B, Miravitlles M. Trends in tobacco consumption and COPD prevalence: the Spanish experience. *Tobaccologia.* 2010; 8: 5-7.
19. Jiménez-Ruiz C, Miravitlles M, Sobradillo V, Gabriel R, Viejo JL, Fernández-Fau L, et al. Can cumulative tobacco consumption, FTND score, and carbon monoxide concentration in expired air be predictors of chronic obstructive pulmonary disease? *Nicotine Tob Res.* 2004; 6: 649-53.
20. Jiménez-Ruiz C, Riesco Miranda JA, Altet Gómez N, Lorza Blasco JJ, Signes-Costa Miñana J, Solano Reina S, et al. Tratamiento del tabaquismo en fumadores con enfermedad pulmonar obstructiva crónica. *Arch Bronconeumol.* 2013; 49: 354-63.
21. Jiménez CA, Masa F, Miravitlles M, Gabriel R, Viejo JL, Villasante C, et al. Smoking characteristics: attitudes and dependence. Differences between healthy smokers and smokers with COPD. *Chest.* 2001; 119: 1365-70.

Original

Visión sobre el tabaquismo por parte del Grupo Emergente de Tabaquismo de la SEPAR

E.B. de Higes Martínez¹, J.A. Riesco Miranda²

215

¹Unidad de Neumología. Hospital Universitario Fundación Alcorcón, Madrid. ²Servicio Neumología. Hospital San Pedro de Alcántara. Cáceres.

INTRODUCCIÓN

En los últimos años hemos asistido a la creación de grupos emergentes en distintas áreas de trabajo de SEPAR. Esta andadura comenzó en 2007 con la creación del primer grupo emergente en el área del asma. Desde entonces se está produciendo una incorporación progresiva de estos grupos en otras áreas como EPOC y enfermería respiratoria. Los frutos de estos grupos ya han comenzado a recogerse, con un incremento de la actividad de estas áreas, importantes aportaciones desde el punto de vista científico e, incluso, con la publicación de boletines propios de los mismos grupos emergentes.

Históricamente, uno de los objetivos fundamentales de nuestra sociedad científica ha sido avanzar en el conocimiento, a través de la investigación y la formación continuada, para así garantizar una formación y capacitación de calidad de sus socios. Esto ha convertido a los especialistas en neumología y cirugía torácica de nuestra sociedad, no solo en profesionales capacitados para ofrecer una calidad asistencial de primer nivel sino que, además, contamos entre nuestros socios con líderes de opinión reconocidos internacionalmente en las distintas áreas que componen nuestra sociedad científica.

Sin embargo, este sistema no tendría sentido sin unos cauces que permitiesen la incorporación progresiva

de los socios más noveles a las estructuras científicas de la sociedad, garantizando así la perpetuidad de las mismas a través del recambio generacional.

El modelo de grupos emergentes resulta idóneo para promover la incorporación de los socios más jóvenes a la actividad docente e investigadora de nuestra sociedad, ya que proporciona una estructura de trabajo que garantiza la calidad de las aportaciones de sus miembros. Es por ello que, desde la junta directiva de SEPAR, se ha impulsado la creación de estos grupos.

El grupo emergente del tabaquismo nace por iniciativa del área del tabaquismo, como consecuencia de la responsabilidad de revelar e impulsar las aptitudes y habilidades de los profesionales más jóvenes del área, ofreciendo un sistema organizado de colaboración para el desarrollo de proyectos de investigación, a la vez que se facilitan las relaciones profesionales con otros miembros del propio área o de grupos afines.

REGLAMENTO DE LOS GRUPOS EMERGENTES

Con objeto de dotar de homogeneidad a los diferentes grupos emergentes y promover la creación de otros nuevos, el pasado 6 de junio de 2014 se aprobó por la junta directiva de SEPAR, celebrada durante el Congreso Nacional celebrado en Bilbao, el “Reglamento de los grupos emergentes de las áreas científicas de SEPAR”. Este reglamento está disponible en la web de SEPAR dentro del área restringida a socios, pero queremos resumir algunos de los aspectos fundamentales que recoge.

Correspondencia:

Dra. Eva Belén de Higes Martínez. Unidad de Neumología Hospital Universitario Fundación Alcorcón, Madrid. E-mail: ehiges@hotmail.com

Prev Tab. 2014; 16(4): 215-216

Los grupos emergentes deben ser impulsados desde los Comités Ejecutivos de las áreas y/o los PII's.

Cada grupo contará con dos coordinadores, un miembro del Comité Ejecutivo y otro del PII o, en su defecto, algún socio adscrito al área elegido por el Comité Ejecutivo. La propuesta de los coordinadores será aprobada por la Junta Directiva de SEPAR. La duración en el cargo de coordinador será de 3 años, con un período máximo prorrogable de otros tres años, y el recambio de ambos coordinadores será en años consecutivos.

Los socios de SEPAR interesados en incorporarse a un grupo emergente deberán cursar su solicitud a través de la secretaría de SEPAR y dichas solicitudes posteriormente deben ser aceptadas por los coordinadores del grupo.

Los requisitos para la incorporación a un grupo emergente son los siguientes:

- Estar inscrito en el área que promueve el grupo emergente.
- Finalización del MIR en un período no superior a 10 años (5 años para titulación en enfermería). En determinadas circunstancias podrían aceptarse MIR de último año.
- Haber realizado al menos un curso de FMC de SEPAR en el ámbito del área de dicho grupo.
- Haber participado en becas, proyectos de investigación, publicaciones o comunicaciones a congresos, relacionados con el campo de trabajo del área.

La continuidad de los socios dentro del grupo quedará supeditada a la implicación por parte del mismo en los proyectos y actividades del grupo, con un período máximo de permanencia de 5 años, para garantizar el recambio de los socios.

OBJETIVOS

Como se ha mencionado anteriormente, el Grupo Emergente del Tabaquismo de SEPAR pretende responder a los objetivos fundamentales de nuestra sociedad y para ello será prioritario que sus miembros puedan participar en proyectos de investigación a través de una nueva red que estimule e incentive las relaciones personales y retroalimente las relaciones profesionales entre este nuevo grupo de investigadores con un interés común en el campo del tabaquismo.

Por otro lado, estos profesionales jóvenes (neumólogos, personal de enfermería y fisioterapia, cirujanos torácicos) a través de este grupo podrán disponer de un programa docente que contribuya a complementar su formación en investigación.

En definitiva, docencia e investigación serán las prioridades que definan las líneas y objetivos para este grupo.

SITUACIÓN ACTUAL

En los últimos meses, desde el Área de Tabaquismo y avalado por la Junta Directiva de SEPAR, se ha promovido la creación de nuestro grupo emergente. Por ello, tras la aprobación del nuevo reglamento, se decidió poner en marcha este proyecto con gran ilusión.

Como primer paso, desde el Comité Ejecutivo y el PII, los firmantes de este artículo fuimos propuestos como coordinadores y posteriormente se confirmó nuestra candidatura por la Junta Directiva. Aprovechamos este momento, como ya lo hicimos entonces, para agradecer la confianza puesta en nosotros y manifestar nuestro deseo de cumplir con las expectativas que genera un proyecto de esta envergadura.

En el momento actual estamos en proceso de valoración de las solicitudes de socios que desean incorporarse al grupo y queremos aprovechar la ocasión para animar a los socios más jóvenes a participar en este proyecto, que constituirá una nueva herramienta para incrementar la formación en investigación y permitir así la puesta en marcha de proyectos propios, con esfuerzo pero con gran ilusión, amparados por la experiencia y el apoyo de todos los miembros de área.

BIBLIOGRAFÍA

1. Acta Reunión Junta Directiva SEPAR. Bilbao, 6 de junio de 2014.
2. Reglamento de Grupos Emergentes. Disponible en www.separ.es. Área restringida de socios. Consultado en fecha 10/11/2014.
3. Boletines GEA (Grupo Emergente Asma). Área de Asma de SEPAR. Disponible en www.separ.es. Último número mayo/14.
4. Boletines GEEPOC (Grupo Emergente EPOC). Área de EPOC de SEPAR. Disponible en www.separ.es. Último número agosto/14.
5. Newsletter del Área de Enfermería AGeRe (Grupo Emergente Enfermería). Área de Enfermería de SEPAR. www.separ.es. Último número agosto/14.

Original

Tabaquismo y asma

B. Valencia Azcona

217

Grupo emergente SEPAR de tabaquismo. FEA Neumología. Hospital Quirón. Málaga.

El tabaquismo es una enfermedad adictiva, crónica y actualmente la primera causa de muerte evitable en los países desarrollados. Sin embargo, se estima que cerca del 33% de la población mundial es consumidora de tabaco, causando alrededor de 6 millones de muertes en todo el mundo y cerca de 55.000 fallecimientos en España.

Como es bien sabido, el consumo de tabaco y la exposición al aire contaminado por el humo de tabaco se han relacionado con distintas enfermedades (cardiovasculares, neoplásicas, respiratorias, etc.). Dentro del grupo de las enfermedades respiratorias, la EPOC es en la que sin duda se ha demostrado científicamente una mayor relación entre el consumo de tabaco y su posterior desarrollo. Sin embargo, es en el asma bronquial, enfermedad muy prevalente en nuestro entorno, donde aún persisten muchas incógnitas a pesar de numerosos estudios publicados.

La GINA define al asma como una enfermedad heterogénea que generalmente se caracteriza por una inflamación crónica de las vías aéreas. Se define por las manifestaciones clínicas de síntomas respiratorios como sibilancias, dificultad respiratoria, opresión torácica y tos, que varía a lo largo del tiempo y en su

intensidad, junto con una limitación variable del flujo aéreo espiratorio. Sabemos que el desarrollo de la enfermedad y las oscilaciones de los síntomas y el flujo aéreo, son desencadenadas por numerosos factores entre los que destacan la genética del paciente, la influencia del ejercicio físico, las infecciones respiratorias virales, los cambios meteorológicos o la exposición a diversos alérgenos o irritantes como el tabaco. Sin embargo, un 25-35% de los asmáticos siguen siendo, en la actualidad, fumadores. Es, por lo tanto, fundamental para el control de dicha enfermedad el empleo de medidas educacionales, tratamientos farmacológicos y tratamientos no farmacológicos, entre los que destacan el abandono del tabaco y la evitación a la exposición del humo del tabaco ambiental (HTA).

Numerosos estudios publicados hasta la fecha han demostrado la importante influencia del tabaquismo activo y pasivo en el riesgo de desarrollo de asma en la infancia y adolescencia, así como en el aumento de síntomas respiratorios, hiperreactividad bronquial, sensibilización alérgica, disminución de la función pulmonar, peor control de la enfermedad y resistencia a los tratamientos farmacológicos.

TABAQUISMO ACTIVO Y ASMA

Correspondencia:
Dr. Borja Valencia Azcona. Grupo emergente SEPAR de tabaquismo. FEA Neumología. Hospital Quirón. Málaga.
E-mail: borja_valencia_azcona@hotmail.com

Prev Tab. 2014; 16(4): 217-222

Varios estudios parecen demostrar que el ser fumador se relaciona con una mayor probabilidad de desarrollar asma bronquial³. Ya en el año 1980, Gerrard y cols.⁶ pusieron de manifiesto que los fumadores tenían una mayor frecuencia de hiperreactividad bronquial inespecífica que los no fumadores, hallazgos confirmados

en estudios posteriores donde además se confirmó su independencia respecto a la mayor declinación de la función pulmonar presentada en los fumadores y la sensibilización o cambios en la sensibilización alérgica durante el estudio^{14,15}. Años más tarde, Gilliland y cols.², en un estudio de cohortes prospectivo que incluía 2.609 niños sin historia previa de asma ni sibilancias, descubrieron que aquellos niños no fumadores sin historia previa de alergia a la entrada del estudio y que posteriormente fueron fumadores regulares a lo largo de su vida, tenían 5,2 más de probabilidades de desarrollar asma. A su vez, aquellos niños que fumaban 300 o más cigarrillos por año, tenían un riesgo relativo (RR) del 3,9 de desarrollar asma durante la adolescencia comparado con aquellos que no fumaban. Además, este aumento de riesgo de desarrollar asma era mayor en fumadores regulares sin historia previa de alergias durante la niñez y en aquellos fumadores regulares que habían sido expuestos al tabaquismo de la madre durante su gestación (RR 8,8). En otro estudio previo longitudinal de 5.801 sujetos de una cohorte británica⁴ con recogida de información a los 7, 11, 16, 23 y 33 años de edad, se demostró que el tabaquismo activo estaba fuertemente asociado con la incidencia de asma y sibilancias entre los 17 y 33 años de edad. Además entre aquellos 880 niños que desarrollaron asma a los 7 años de edad, una reactivación de su asma bronquial tras un largo período de remisión fue más frecuente en aquellos que consumían tabaco.

Junto con la demostrada relación existente entre el consumo de tabaco activo y el posterior riesgo de desarrollar asma, es bien conocido que aquellos pacientes diagnosticados de asma bronquial presentan un peor control de su enfermedad presentando mayor número de exacerbaciones y síntomas respiratorios que aquellos que no lo son^{5,12,13}, así como un deterioro progresivo de su función pulmonar estimado en una caída del 18% del FEV₁ en 10 años^{7,8,16}.

Desde hace varios años existen en la literatura estudios que sugieren una posible asociación entre el consumo de tabaco y niveles elevados de IgE⁹, así como incrementos en el riesgo de sensibilización a los alérgenos del trabajo¹⁰. En un estudio transversal de 13.000 participantes¹¹ llamado ECRHS I (*European Community Respiratory Health Survey*), se llegó a encontrar mayores niveles de IgE total en fumadores respecto a no fumadores, llegando a presentarse mayores niveles de IgE específica a los ácaros del polvo y menores niveles de IgE específica a la hierba y al gato en los fumadores respecto a los no fumadores. Sin embargo en un segundo estudio años más tarde (ECRHS II), no se llegaron

encontraron diferencias entre dichas IgE específicas entre fumadores y no fumadores, lo que pone de manifiesto la necesidad de continuar realizando estudios de cohortes que controlen posibles factores de confusión y expliquen todas estas posibles asociaciones.

TABAQUISMO PASIVO Y ASMA

La exposición ambiental al humo de tabaco (HTA) es debida un 15% a la corriente principal (humo exhalado por el fumador) y un 85% al humo liberado por la propia combustión del cigarrillo (corriente secundaria). Hoy en día sabemos que en dicha corriente de humo se encuentran sustancias irritantes como el amonio, dióxido de nitrógeno o acroleína, causantes de diversas enfermedades de la vía aérea entre las cuales se engloba el asma bronquial¹⁷. Hay una amplísima evidencia científica que confirma la asociación entre la HTA prenatal y postnatal y el desarrollo de asma en la niñez¹, siendo el tabaquismo materno la causa más importante de dicha asociación, probablemente debido, por regla general, a la mayor exposición de la madre al niño durante los primeros años de vida. Varios estudios avalan la necesidad de advertir a las gestantes fumadoras del alto riesgo que exponen a sus hijos si persisten fumando durante el embarazo y después del mismo. Como es bien sabido, el tabaquismo de la madre durante la gestación se asocia a un mayor retraso del crecimiento del feto, bajo peso al nacer, mayor riesgo de muerte súbita del lactante, así como un 1,8 mayor riesgo de presentar asma en la infancia, sibilancias y disminución de su función pulmonar^{23-26,31}.

Existen estudios relacionados con la exposición al tabaco postnatal que demuestran que aquellos niños expuestos al tabaquismo materno tienen 2,1 más probabilidades de desarrollar asma en el primer año de edad, mayor uso de medicación, e inicio más precoz de la enfermedad que aquellos niños de madres no fumadoras¹⁸. En otro estudio de la ECRHS publicado por Svanes C y cols.¹⁹, aquellos participantes que informaron que sus madres fumaron durante el embarazo, fumaron durante su infancia o ambos padres fumaron durante su infancia, eran más propensos a reportar sibilancias en los últimos 12 meses y más propensos a presentar tres o más síntomas compatibles con asma bronquial, incluso tras corregir por posibles variables de confusión como su propio consumo de tabaco, exposición a HTA o exposición ocupacional. Además, tenían menor capacidad pulmonar (FEV₁) y mayor grado de obstrucción pulmonar (FEV₁/FVC). Todo ello parece indicar que el fumar tanto por parte

de la madre como del padre, puede provocar efectos deletéreos a nivel pulmonar en sus hijos expuestos durante la infancia, manifestándose como síntomas sugestivos de asma bronquial y como deterioro de su función pulmonar²⁰⁻²². La literatura científica indica que la exposición al humo del tabaco incrementa la prevalencia de sibilancias, tos y flemas en la infancia²⁹ y que puede actuar como desencadenante de las reagudizaciones asmáticas³⁰. Incluso la exposición a un consumo de < 10 cigarrillos/día puede causar en niños asmáticos síntomas nocturnos²⁸. Morkjaroenpong V y cols., llegó a encontrar que aquellos niños asmáticos expuestos a altos niveles de HTA tenían 3 veces más probabilidad de pertenecer a la categoría de asmáticos leves persistentes leves ($26,8 \text{ vs } 15,9\%$; OR, 3,4; 95% CI, 1,3-8,8) y 2 veces mayor probabilidad de pertenecer a la categoría de asmáticos persistentes moderados o severos ($54,9 \text{ vs } 47,6\%$; OR, 2,3; 95% CI, 1-5,1) comparados con aquellos con menores niveles de exposición a HTA²⁸. A su vez, en un estudio reciente se llega a postular la posible asociación entre la HTA en la infancia temprana y el aumento del riesgo de sensibilización alérgica, observando que los niños más pequeños podrían ser los que más sufren de posibles perjudiciales efectos inmunomoduladores a la exposición al HTA. Por lo tanto, este estudio subraya a la HTA como un importante factor de riesgo evitable para el desarrollo de enfermedad alérgica en los niños³³.

Entre aquellos niños ya diagnosticados de asma, el HTA procedente de padres asmáticos se ha asociado a una mayor severidad de la enfermedad, como así lo demuestra un estudio español publicado recientemente²⁷ donde se objetivó una mayor función pulmonar afectada en parámetros del FEV₁ y FEM en expuestos que en aquellos no expuestos al humo de tabaco. La principal fortaleza de dicho estudio radicó en la consistencia de la medición de la exposición de los niños asmáticos al humo de tabaco, a partir de las declaraciones de padres y cuidadores, de sus hábitos y frecuencia de su consumo en el medio donde convivían con el niño, contrastadas con los valores de cotinina en orina en una submuestra de los niños, confirmándose una fuerte correlación directa entre ambos. Otro asunto a destacar en este estudio es que más de la mitad de los pacientes encuestados con asma se encontraban expuestos al humo de tabaco de forma involuntaria por algún conviviente. Del total de padres que se declararon fumadores, más de la mitad de las madres y casi la mitad de los padres eran fumadores habituales, y aproximadamente un tercio de los niños se encontraban expuestos dentro del domicilio al humo de tabaco de sus padres o de algún conviviente. Del total de

estos niños con asma, un quinto estuvieron expuestos al humo de tabaco durante todo el embarazo, y casi todos se encontraban expuestos desde su nacimiento hasta el inicio del estudio.

Se ha de incidir en la implementación de medidas encaminadas a reducir dicha exposición, ya que un simple consejo en urgencias sobre los efectos perjudiciales del HTA sobre el niño podría llegar a tener un impacto muy positivo en el hábito tabáquico de los cuidadores, como así lo demuestra Gerald LB y cols., en la que un consejo de menos de 20 minutos sobre HTA y educación asmática en emergencias redujo de manera estadísticamente significativa el número de visitas y hospitalizaciones durante el período de un año en aquellos niños cuya HTA había decrecido³². Podemos por tanto afirmar que hasta la fecha, las consecuencias directas del humo de tabaco sobre el niño asmático, se han relacionado con un incremento de la gravedad, aumento de las crisis asmáticas, la necesidad de medición de rescate, aumento de las visitas a urgencias e ingresos hospitalarios, así como el absentismo escolar.

En cuanto a HTA y riesgo de padecer asma en el adulto, en el estudio ECRHS I, 12 de 36 centros informaron que más de la mitad de personas no fumadoras estaban regularmente expuestas al HTA. Demostraron que la exposición al HTA en el trabajo se asociaba significativamente con información de síntomas respiratorios nocturnos, disnea tras el ejercicio físico e hiperreactividad bronquial a la metacolina. A su vez, también se asoció significativamente con cualquier síntoma respiratorio y con asma actual (OR, 1,9 [95% CI, 1,2-2,9])³⁴. Además, el abandonar el trabajo por problemas respiratorios estuvo asociado con haber trabajado en un trabajo con alto riesgo de exposición a polvo de gas vapor y a humos (ratio de prevalencia de 4,9 [95% CI, 2,5-9,4]), existiendo también una fuerte asociación con la exposición en el trabajo a HTA (ratio de prevalencia 2,1 [95% CI, 1,3-3,5])³⁵.

En otro estudio de cohortes³⁶, 1.661 participantes no fumadores asintomáticos procedentes del estudio SAPALDIA (*Swiss Study on Air Pollution and Lung Diseases in Adults*) fueron evaluados basalmente en 1991 y 11 años más tarde. La exposición a HTA en los dos estudios se asoció con un mayor desarrollo de tos (odds ratio, 2,1; 95% IC, 1,2-3,7; p 0,01). Además, en aquellos sujetos con hiperreactividad bronquial (HRB) asintomáticos expuestos a HTA, se observaron en ambas encuestas fuertes asociaciones con el aumento de sintomatología respiratoria, siendo significativa estadísticamente únicamente la disnea. A su vez se

objetivaron diferencias significativas en cuanto a la disminución de la función pulmonar en pacientes con HRB expuestos a HTA vs no expuestos, siendo los valores de función pulmonar progresivamente menores en aquellos pacientes que seguían expuestos durante todo el estudio sugiriendo, por lo tanto, poder presentar un mayor riesgo de desarrollar una posible enfermedad crónica pulmonar en el futuro.

Al igual que en los niños, los pacientes asmáticos adultos expuestos al HTA presentan peor control de su enfermedad, mayor número visitas a urgencias, mayores bajas laborales, más exacerbaciones y mayores requerimientos de corticoides que aquellos sujetos no expuestos^{37,38}.

No solo el fumar y la HTA influyen en un mayor riesgo de desarrollar asma y su mal control sino que, además, aumentan el riesgo de desarrollar una mayor resistencia a los tratamientos farmacológicos con corticoides inhalados y orales³⁹⁻⁴¹. Numerosos son los estudios los que intentan descifrar el motivo de dicho hallazgo, entre los que se encuentran una posible mayor permeabilidad de la mucosa de la vía aérea, cambios en los niveles de citocinas y mediadores inflamatorios, etc.^{42,43}.

A pesar de una amplia literatura científica al respecto, aún se requiere mayor números de estudios de cohortes prospectivos bien diseñados que consigan explicar con más evidencia la relación existente entre el tabaquismo activo y pasivo y el asma bronquial. A su vez, sería conveniente descubrir nuevos biomarcadores que nos ayuden a precisar con mayor exactitud la intensidad, tiempo y tipo de exposición al humo del tabaco.

Sin embargo es algo sin duda muy llamativo que, a pesar de tanta evidencia científica de los efectos nocivos del tabaco sobre la salud y el alto coste sanitario que este mismo provoca, un 34% de la población sigue siendo consumidor habitual de tabaco. Es bien sabido que la cesación tabáquica mejora claramente los síntomas respiratorios y la hiperreactividad bronquial así como previene la excesiva declinación de la función pulmonar y disminuye la inflamación bronquial⁴⁴. Medidas legislativas antitabaco como las aplicadas en Escocia en 2006 han demostrado ser eficaces, disminuyendo el número de ingresos por enfermedades respiratorias en niños asmáticos⁴⁵. Asimismo, medidas de deshabituación tabáquica intensivas e individuales con un amplio seguimiento del paciente, como en el estudio publicado por Gratziou Cy cols., han demostrado una alta eficacia en la abstinencia del consumo a largo plazo, tanto en fumadores diagnosticados

de EPOC, asma y pacientes sanos, alcanzado con un buen cumplimiento del programa una tasa continua de abstinencia a largo plazo (12 meses) del 13,9, 18,3 y 15,9%, respectivamente, sin llegar a encontrar diferencias significativas en cuanto a su gravedad entre grupos. Los fumadores con buen cumplimiento del programa tuvieron las tasas continuas de abstinencia más altas tras 12 meses, siendo del 37,7% en fumadores con EPOC, 40% en asmáticos fumadores y 39,3% en fumadores controles⁴⁷.

El papel de los neumólogos y médicos en general ha de seguir siendo, por lo tanto, el de continuar investigando y seguir fomentando programas de deshabituación tabáquica⁴⁶, y el de los políticos, el continuar implantando medidas legislativas eficaces que consigan reducir el consumo del tabaco en un futuro próximo.

BIBLIOGRAFÍA

- Cook DG, Strachan DP. Health effects of passive smoking. 3. Parental smoking and prevalence of respiratory symptoms and asthma in school age children. *Thorax*. 1997; 52: 1081-94.
- Gilliland FD, Islan T, Berthane K. Regular smoking and asthma incidence in adolescents. *Am J Respir Crit Care Med*. 2006; 174: 1094-100.
- Piipari R, Jaakkola JJK, Jaakkola N. Smoking and asthma in adults. *Eur Respir J*. 2004; 24: 734-9.
- Strachan DP, Butland BK, Anderson HR. Incidence and prognosis of asthma and wheezing illness from early childhood to age 33 in a national British cohort. *BMJ*. 1996; 312: 1195.
- Chaudhuri R, McSharry C, McCoard A. Role of symptoms and lung function in determining asthma control in smokers with asthma. *Allergy*. 2008; 63: 132-5.
- 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.
- Van der Vaart H, Postma DS. Acute effects of cigarette smoking on inflammation in healthy intermittent smokers. *Respir Res*. 2005; 6: 22.
- Boulet LP, Lemiere C, Archambault F. Smoking and asthma: clinical and radiologic features, lung function, and airway inflammation. *Chest*. 2006; 129: 661-8.
- Warren C, Holford-Strevens V, Wong C, Manfreda J. The relationship between smoking and total immunoglobulin E levels. *J Allergy Clin Immunol*. 1982; 69: 370-5.
- Zetterstrom O, Osterman K, Machado L, Johansson SG. Another smoking hazard: raised serum IgE concentration

- and increased risk of occupational allergy. *BMJ.* 1981; 283: 1215-7.
11. Accordini S, Janson C, Svanes C, Jarvis D. The Role of Smoking in Allergy and Asthma: Lessons from the ECRHS. *Curr Allergy Asthma Rep.* 2012; 12: 185-91.
 12. Ludvicksdottir D, Bjornsson E, Janson C, Boman G. Habitual coughing and its associations with asthma, anxiety, and gastroesophageal reflux. *Chest.* 1996; 109: 1262-8.
 13. Plaschke P, Janson C, Norrman E, Bjornsson E, Ellbjar S, Jaryholm B. Onset and remission of allergic rhinitis and asthma and the relationship with atopic sensitisation and smoking. *Am J Respir Crit Care Med.* 2000; 162: 920-4.
 14. Sunyer J, Anto JM, Kogevinas M, Soriano JB, Tobias A, Munoz A. Smoking and bronchial responsiveness in nonatopic and atopic young adults. Spanish Group of the European Study of Asthma. *Thorax.* 1997; 52 (3): 235-8.
 15. Chinn S, Jarvis D, Luczynska C. An increase in bronchial responsiveness is associated with continuing or restarting smoking. *Am J Respir Crit Care Med.* 2005; 172: 956-61.
 16. Van der Vaart H, Postma DS. Acute effects of cigarette smoking on inflammation in healthy intermittent smokers. *Respir Res.* 2005; 6: 22.
 17. US Department of Health and Human Services. The health consequences of involuntary exposure to tobacco smoke: a report of the Surgeon General. Atlanta, GA: Centers for Disease Control and Prevention, Office of Smoking and Health; 2006.
 18. Weitzman M, Gortmaker S, Walker DK, Sobol A. Maternal smoking and childhood asthma. *Pediatrics.* 1990; 85: 505.
 19. Svanes C, Omenaa E, Jarvis D, Chinn S, Gulsvik A, Burney P. Parental smoking in childhood and adult obstructive lung disease: results from the European Community Respiratory Health Survey.[see comment]. *Thorax.* 2004; 59: 295-302.
 20. Cook DG, Strachan DP. Parental smoking and prevalence of respiratory symptoms and asthma in school age children. *Thorax.* 1997; 52: 1081-4.
 21. Cook DG, Strachan D, Carey IM. Parental smoking and spirometric indices in children. *Pediatr Pulmonol.* 1997; 53: 884-93.
 22. Strachan DP, Cook DG. Parental smoking and childhood asthma: longitudinal and case-control studies. *Thorax.* 1998; 53: 204-12.
 23. Lannero E, Wickman M, Pershagen G, et al. Maternal smoking during pregnancy increases the risk of wheezing during the first years of life (BAMSE). *Respir Res.* 2006; 7: 3.
 24. Gilliland FD, Berhane K, McConnell R. Maternal smoking during pregnancy, environmental tobacco smoke exposure and childhood lung function. *Thorax.* 2000; 55: 271-6.
 25. Pattenden S, Antova T, Neuberger M. Parental smoking and children's respiratory health: independent effects of prenatal and postnatal exposure. *Tob Control.* 2006; 15: 294-301.
 26. Gilliland FD, Berhane K, Li YF. Effects of early onset asthma and in utero exposure to maternal smoking on childhood lung function. *Am J Respir Crit Care Med.* 2003; 167: 917-24.
 27. Suárez López de Vergara RG, Galván Fernández C, Oliva Hernández C, Aquirre-Jaime A, Vázquez Moncholí C. Exposición al humo de tabaco del niño asmático y su asociación con la gravedad del asma. *Anales de Pediatría.* 2013; 78: 35-42.
 28. Morkjaroenpong V, Rand CS, Butz AM. Environmental tobacco smoke exposure and nocturnal symptoms among inner-city children with asthma. *J Allergy Clin Immunol.* 2002; 110: 147-53.
 29. Fríguls B, García-Algar O, Puig C, Figueroa C, Sunyer J, Vall O. Exposición prenatal y postnatal al tabaco y síntomas respiratorios y alérgicos en los primeros años de vida. *Arch Bronconeumol.* 2009; 45: 585-90.
 30. Mannino DM, Homa DM, Redd SC. Involuntary smoking and asthma severity in children: data from the Third National Health Nutrition Examination Survey. *Chest.* 2002; 122: 409-15.
 31. Silvestri M, Franchi S, Pistorio A, Petecchia L Rusconi F. Smoke exposure, wheezing, and asthma development: A systematic review and meta-analysis in unselected birth cohorts. *Pediatr. Pulmonol.* 2014. doi: 10.1002/ppul.23037.
 32. Gerald LB, Gerald JK, Gibson L. Changes in environmental tobacco exposure and asthma morbidity among urban school children. *Chest.* 2009; 135: 911-6.
 33. Feleszko W, Ruszczynski M, Jaworska J, Strzelak A, Zalewski BM, et al. Environmental tobacco smoke exposure and risk of allergic sensitisation in children: a systematic review and meta-analysis. *Arch Dis Child.* 2014; 99: 985-92.
 34. Janson C, Chinn S, Jarvis D, Zock JP, Toren K, Burney P. Effect of environmental tobacco exposure (ETS) on respiratory symptoms, bronchial responsiveness, lung function and total serum IgE in the European Community Respiratory Health Survey. *Lancet.* 2001; 358: 2103-9.
 35. Blanc PD, Burney P, Janson C, Toren K. The prevalence and predictors of respiratory-related work limitation and occupational disability in an international study. *Chest.* 2003; 124: 1153-9.
 36. Gerbase MW, Schindler C, Zellweger JP, Kunzli N, Downs SH, Brandli O, et al. Respiratory Effects of Environmental Tobacco Exposure Are Enhanced by Bronchial Hyperreactivity. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine.* 2006; 174: 1125-31.

37. Jindal SK, Gupta D, Singh A. Indices of morbidity and control of asthma in adult patients exposed to environmental tobacco smoke. *Chest*. 1994; 106: 746-9.
38. Stapleton M, Howard-Thompson A, George C, Hoover RM, Self TH. Smoking and asthma. *The Journal of the American Board of Family Medicine*. Am Board Family Med. 2011; 24: 313-22.
39. Pedersen B, Dahl R, Karlstrom R. Eosinophil and neutrophil activity in asthma in a one-year trial with inhaled budesonide. *Am J Respir Crit CareMed*. 1996; 153: 1519-29.
40. Chalmers GW, Macleod KJ, Little SA. Influence of cigarette smoking on inhaled corticosteroid treatment in mild asthma. *Thorax*. 2002; 57: 226-30.
41. Chaudhuri R, Livingston E, McMahon AD. Cigarette smoking impairs the therapeutic response to oral corticosteroids in chronic asthma. *Am J Respir Crit Care Med*. 2003; 168: 1308-11.
42. Thomson NC, Chaudhuri R, Livingston E. Asthma and cigarette smoking. *Eur Respir J*. 2004; 24: 822-33.
43. Byron K, Varigos G, Wootton A. IL-4 production is increased in cigarette smokers. *Clin Exp Immunol*. 1994; 95: 333-6.
44. Willemse BWM, Postma DS, Timens W, Hacken ten NHT. The impact of smoking cessation on respiratory symptoms, lung function, airway hyperresponsiveness and inflammation. *European Respiratory Journal*. 2004; 23: 464-76.
45. Mackay D, Haw S, Ayres JG, Fischbacher C, Pell JP. Smoke-free legislation and hospitalizations for childhood asthma. *N Engl J Med*. 2010; 363: 1139-45.
46. Jiménez CA, Riesco JA, Altet N, Lorza JJ, Signes-Costa J, Solano S, et al. Tratamiento del tabaquismo en fumadores con EPOC. Normativa Separ (2012). *Arch Bronconeumol*. 2013; 49: 354-63.
47. Gratziou C, Florou A, Ischaki E, Eleftheriou K, Sachlas A, Bersimis S, et al. Smoking cessation effectiveness in smokers with COPD and asthma under real life conditions. *Respiratory Medicine*. 2014; 108: 577-83.

Original

Tabaquismo y oncología torácica

J. Belda Sanchís, J.C. Trujillo Reyes, C. Obiols Fornells, R. Aguiló Espases

223

Servicio Mancomunado de Cirugía Torácica. Hospitales Universitari Mútua Terrassa, Terrassa, Santa Creu y Sant Pau y Mar. Barcelona.

INTRODUCCIÓN

El tabaco es la causa de 1 de cada 10 muertes y la principal causa de muerte evitable en el mundo. Está implicado al menos en uno de cada siete cánceres diagnosticados¹ y es el agente causal de más del 85% de los casos de cáncer de pulmón. Cerca de 2 de los 6 millones de fallecimientos que se producirán por el consumo de tabaco en el mundo en 2015 serán debidos a un cáncer de pulmón, lo que constituye el 3% del total de fallecimientos/año en el mundo, y, como entidad nosológica propia, es la quinta causa de mortalidad registrada en el mundo, solo por detrás de la cardiopatía isquémica, los accidentes cerebrovasculares, las infecciones de las vías respiratorias inferiores y la enfermedad pulmonar obstructiva crónica².

LA EVIDENCIA EPIDEMIOLÓGICA: TODO EL MUNDO LO SABÍA PERO NADIE TENÍA PRUEBAS

‘Everyone knew but no one had proof’ es parte del título de un artículo publicado por Robert N. Proctor en 2006 y que sintetiza la situación del conocimiento de los efectos deletéreos del tabaco sobre la salud y, en particular,

sus efectos carcinogénicos hasta finales de los años 50³. En 1957 el *Study Group on Smoking and Health* y el *Medical Research Council* hacen sendas publicaciones en las que se infiere la relación entre tabaco y cáncer de pulmón a partir de la evidencia que proporcionan, no solo los datos epidemiológicos, sino también clínicos y de laboratorio^{4,5}. El epílogo de años de “dudas razonables” fue la publicación en 1964 del *Smoking and Health: Report of the Advisory Committee of the Surgeon General of the Public Health Service* por parte del *Advisory Committee to the Surgeon General*, documento en el que se realiza una síntesis de la evidencia inequívoca de que el consumo de tabaco era la causa del cáncer de pulmón, con un peso específico que sobrepasa largamente a cualquier otro agente causal intrínseco y extrínseco conocido y con una acción carcinogénica dosis y tiempo dependiente⁶. En 2014, transcurridos 50 años del primer *Surgeon General's report*, el documento *The Health Consequences of Smoking: 50 Years of Progress: a Report of the Surgeon General* demuestra cómo se ha producido un descenso del 42% en 1964 al 18% actual de la prevalencia del tabaquismo en Estados Unidos que se ha asociado a un descenso del número de casos de carcinoma escamoso pero un aumento del número de casos de adenocarcinomas debido al cambio en la composición de los cigarrillos acaecido desde finales de los años 50⁷.

Correspondencia:

Dr. José Bleda Sanchís. Servicio Mancomunado de Cirugía Torácica. Hospital Universitari Mútua Terrassa. Barcelona.

E-mail: jbelda@mutuaterrassa.es

Prev Tab. 2014; 16(4): 223-226

CARCINÓGENOS DEL TABACO: RADIOGRAFÍA DE UN ASESINO INDISCRIMINADO

El humo del tabaco contiene más de 7.000 sustancias químicas de las que al menos 250 son perjudiciales

para la salud y 69 son carcinogénicas^{8,9}. Los principales carcinógenos son los hidrocarburos aromáticos policíclicos (particularmente, los benzopyrenos), las aminas aromáticas y las nitrosaminas (principalmente la 4-(metilnitrosamina)-1-(3-piridil)-1-butanona –NNK–). Con matices, el riesgo de padecer un cáncer de pulmón tiene una relación directa y lineal con la cantidad de tabaco y años de consumo. La incidencia y mortalidad por cáncer de pulmón entre los exfumadores es menor que entre los que siguen fumando con una magnitud de la reducción del riesgo que parece relacionada con la dosis acumulada de consumo y los años de abstinencia. En un interesante estudio, Ruano-Ravina y cols. estiman un incremento del riesgo de padecer cáncer de pulmón por año de consumo del 8% y un decremento por año de abstinencia del 6,8%¹⁰.

También el inicio a una edad temprana se ha relacionado con un mayor riesgo.

Además del riesgo asociado al consumo activo, la inhalación pasiva del humo del tabaco incrementa el riesgo de padecer un cáncer relacionado con el tabaco entre un 20-30%⁸, con un riesgo relativo de padecer un cáncer de pulmón de entre el 1,15 y 1,5^{9,11}. Datos recientes indican que el consumo pasivo de tabaco causa alrededor de 21.400 muertes al año en el mundo¹².

TABACO, SUSCEPTIBILIDAD GENÉTICA Y CÁNCER DE PULMÓN

Aunque el tabaco es agente causal de más del 85% de los casos de cáncer de pulmón, solo un 15-20% de los fumadores desarrollará uno. Existen, además, datos consistentes de la agregación familiar de casos y de diferencias en el riesgo asociado al consumo entre sexos¹³⁻¹⁵. Todos estos datos epidemiológicos hacen de la población expuesta al humo del tabaco un grupo diana para el estudio e identificación de alteraciones genéticas que confieren una particular sensibilidad o resistencia a desarrollar un cáncer. De las distintas alteraciones genéticas conocidas en el cáncer de pulmón, las del gen TP 53 (p53) fueron de las primeras en ser descritas a la vez que están entre las más importantes y frecuentes. El p53 es un gen supresor que está mutado en el 60% de los cánceres de pulmón humanos. En 1996, Denissenko y cols. describen en un artículo de referencia la conexión entre el consumo de tabaco y el desarrollo de un cáncer de pulmón a través de mutaciones causadas por los carcinógenos del humo del tabaco. En concreto, se documentó la presencia de aductos de benzo[a]pireno diol epóxido (BPDE) a lo

largo de exones del gen p53 en células HeLa tratadas y en células del epitelio bronquial, en posiciones que correspondían exactamente a las mutaciones encontradas en el cáncer de pulmón en humanos¹⁶. Este descubrimiento motivó un editorial en la misma revista con el elocuente título: *p53-the smoking gun*²¹⁷ y ha sido la base de numerosos estudios y revisiones al respecto¹⁸⁻²¹.

INTERACCIONES DEL TABACO: SUMA Y SIGUE

Distintos estudios han observado un efecto sinérgico deletéreo del tabaquismo con otros factores, como las partículas sólidas contenidas en el aire debido a la polución o el consumo de alcohol. Turner y cols. han estimado un exceso de riesgo de muerte (OR) asociado a la interacción entre las partículas finas medioambientales debidas a la polución (partículas de diámetro ≤ 2,5 μm) y el humo del tabaco de 2,9²².

Es también bien conocida la interacción procancerígena entre el consumo de tabaco y de alcohol, no solo de neoplasias de la esfera otorrinolaringológica sino también con el cáncer de esófago²³. También se ha descrito la posibilidad de una interacción mutagénica entre el alcohol y el tabaco. El alcohol potenciaría la capacidad de producir mutaciones sobre el gen supresor p53 del tabaco²⁴.

Aunque no está claro si la interacción carcinogénica sobre el pulmón entre el asbesto y el tabaco es aditiva o multiplicativa, el riesgo de desarrollar un cáncer de pulmón si se ha estado expuesto a ambos factores es marcadamente alto²⁵, hasta 92 veces superior al riesgo de los no expuestos a ninguno de ellos^{26,27}. Barros y cols. han encontrado un efecto sinérgico para el desarrollo de cáncer de pulmón entre la exposición a niveles iguales o superiores a 37 Bq/m³ de radón y el tabaquismo frente a la misma exposición a radón y no fumadores (OR 46,45), efecto que se constata tanto con la aplicación del modelo multiplicativo de cálculo (el riesgo excede el producto de los efectos independientes, OR 46,4 vs 36,4) como del aditivo (en el 57% de los casos el de cáncer de pulmón pueden atribuirse al efecto sumatorio del radón y tabaco)²⁸.

La exposición al asbesto y tabaco por tanto tiene un efecto multiplicativo del riesgo de padecer un cáncer de pulmón, hecho que se constata también cuando se observa cómo el exceso de riesgo asociado a la exposición al asbesto en no fumadores que es de 5 se incre-

menta hasta 50-90 en los que han estado expuestos al asbesto y además fuman²⁹.

TABACO Y OTRAS NEOPLASIAS MALIGNAS DEL TÓRAX: MÁS DE LO MISMO

El tabaquismo es un factor de riesgo reconocido para el desarrollo de un cáncer de esófago con un efecto multiplicativo del riesgo, de forma que la exposición simultánea al tabaco y al alcohol se asocia a un exceso de riesgo de padecer la enfermedad de 12 en mujeres y 19 en hombres³⁰. Además, el tabaquismo, pero no el consumo de alcohol, parece mantener su relevancia como factor independiente de riesgo tras el cambio acaecido en los últimos años del tipo histológico más frecuente de cáncer de esófago (han disminuido los carcinomas escamosos y han aumentado los adenocarcinomas).

Hasta hoy, no hay estudios que hayan demostrado una incidencia significativamente superior de mesoteliomas entre los fumadores no expuestos al asbestos.

DE LAS PRUEBAS A LA ACCIÓN

La relación causal entre el tabaquismo y el cáncer de pulmón es hoy incuestionable. Cabe esperar, pues, que todos, pero principalmente las instituciones sanitarias gubernamentales, entendamos que la disminución del consumo de tabaco reduce la incidencia de muerte por cáncer de pulmón y pongamos en marcha las medidas, populares o no, para conseguir eliminar el hábito tabáquico de los usos sociales.

BIBLIOGRAFÍA

1. Parkin DM, Pisani P, López AD, Masuyer E. At least one in seven cases of cancer is caused by smoking. Global estimates for 1985. *Int J Cancer*. 1994; 59: 494-504.
2. <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs310/es/index1.html>
3. Proctor RN. "Everyone knew but no one had proof": tobacco industry use of medical history expertise in US courts, 1990-2002. *Tob Control*. 2006; 15 (Suppl IV): iv117-iv125.
4. Smoking, & Health. Joint Report of the Study Group on Smoking and Health. *Science*. 1957; 125: 1129-33.
5. Medical Research Council. Tobacco smoking and cancer of the lung. *Brit M J*. 1957; 1: 1523-4.
6. US Department of Health, Education, and Welfare. *Smoking and Health: Report of the Advisory Committee to the Surgeon General of the Public Health Service*. Washington, DC: US Department of Health, Education, and Welfare, Public Health Service; 1964.
7. US Department of Health and Human Services. *The Health Consequences of Smoking: 50 Years of Progress: a Report of the Surgeon General*. Atlanta, GA: US Department 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; 2014.
8. <http://www.cancer.org/cancer/cancercauses/tobaccocancer/secondhand-smoke>
9. Ruano-Ravina A, Figueirasa A, Barros-Díosa JM. Lung cancer and related risk factors: an update of the literature. *Public Health*. 2003; 117: 149-56.
10. Ruano-Ravina A, Figueiras A, Montes-Martínez A, Barros-Díos JM. Dose-response relationship between tobacco and lung cancer: new findings. *Eur J Cancer Prev*. 2003; 12: 257-63.
11. Taylor R, Najafi F, Dobson A. Meta-analysis of studies of passive smoking and lung cancer: effects of study type and continent. *Int J Epidemiol*. 2007; 36: 1048-59.
12. 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: 139-46.
13. Zang EA, Wynder EL. Differences in lung cancer risk between men and women; examination of the evidence. *J Natl Cancer Inst*. 1996; 88: 183-92.
14. Economou P, Samet JM, Lechner JF. Familial and genetic factors in the pathogenesis of lung cancer. In: Samet JM (ed.). *Epidemiology of lung cancer*. New York: Marcel Dekker, Inc.; 1994. p. 353-96.
15. Ankathil R. Tobacco, genetic susceptibility and lung cancer. *Tobacco Use Insights*. 2010; 3: 1-15.
16. Denissenko MF, Pao A, Tang MS, Pfeifer GP. Preferential Formation of Benzo[a]pyrene Adducts at Lung Cancer Mutational Hotspots in P53. *Science*. 1996; 27: 430-2.
17. p53-the smoking gun? *Science*. 1996; 274: 317-0.
18. Toyooka S, Tsuda T, Gazdar AF. The TP53 Gene, Tobacco Exposure, and Lung Cancer. *Human Mutation*. 2003; 21: 229-39.
19. Pfeifer GP, Denissenko MF, Olivier M, Tretyakova N, Hecht SS, Hainaut P. Tobacco smoke carcinogens, DNA damage and p53 mutations in smoking-associated cancers. *Oncogene*. 2002; 21: 7435-51.
20. Singh ChR, Kathiresan K. Molecular understanding of lung cancers-A review. *Asian Pac J Trop Biomed*. 2014; 4 (Suppl 1): S35-S41.
21. Tonini G, D'Onofrio L, Dell'Aquila E, Pezzuto A. New molecular insights in tobacco-induced lung cancer. *Future Oncol*. 2013; 9: 649-55.
22. Turner MC, Cohen A, Jerrett M, Gapstur SM, Diver WR, Pope CA 3rd, et al. Interactions between cigarette

- smoking and fine particulate matter in the risk of lung cancer mortality in cancer prevention study II. *Am J Epidemiol.* 2014; 180: 1145-9.
23. Wynder E, Mushinskia M, Spivak JC. Tobacco and alcohol consumption in relation to the development of multiple primary cancers. *Cancer.* 1977; 40: 1872-8.
24. Ahrendt SA, Chow JT, Yang SC, Wu L, Zhang MJ, Jenet J, et al. Alcohol consumption and cigarette smoking increase the frequency of p53 mutations in Non-Small Cell Lung Cancer. *Cancer Res.* 2000; 60: 3155-9.
25. Frost G, Darnton A, Harding AH. The effect of smoking on the risk of lung cancer mortality for asbestos workers in Great Britain (1971-2005). *Ann Occup Hyg.* 2011; 55: 239-47.
26. Selikoff IJ, Hammond EC, Churg J. Asbestos exposure, smoking and neoplasia. *J Am Med Assoc.* 1968; 204: 106-12.
27. Selikoff IJ, Seidman H, Hammond EC. Mortality effects of cigarette smoking among amosite asbestos factory workers. *J Natl Cancer Inst.* 1980; 65: 507-13.
28. Barros-Dios JM, Barreiro MA, Ruano-Ravina A, Figueiras A. Exposure to residential radon and lung cancer in spain: A Population-based case-control study. *Am J Epidemiol.* 2002; 156: 548-55.
29. Lee BW, Wain JC, Kelsey KT, Wiencke JK, Christiani DC. Association of cigarette smoking and asbestos exposure with location and histology of lung cancer. *Am J Respir Crit Care Med.* 1998; 57: 748-55.
30. Castellsagué X, Muñoz N, De Stefani E, Victoria CG, Castelletto R, Rojo PA, et al. Independent and joint effects of tobacco smoking and alcohol drinking on the risk of esophageal cancer in men and women. *Int J Cancer.* 1999; 82: 657-64.

Original

El tabaquismo en Portugal y la Sociedad Portuguesa de Neumología

A. Figueiredo^{1,2}, J.P. Boléo-Tomé^{1,3}

227

¹Coordinación de la Comissão de Tabagismo. Sociedade Portuguesa de Pneumología. ²Neumóloga. Serviço de Pneumologia. Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra – Hospital Geral. Coimbra. Portugal. ³Neumólogo. Serviço de Pneumologia. Hospital Prof. Dr. Fernando Fonseca EPE. Amadora. Portugal.

Portugal fue uno de los pioneros en la introducción de leyes restrictivas del consumo de tabaco y en la protección de los no fumadores (1987, actualizada en 2007)¹. Sin embargo, la aplicación y el cumplimiento de estas leyes se prolongaron y pasaron muchos años hasta que la población comenzó a darse cuenta del impacto del tabaquismo sobre la salud de los fumadores activos y convivientes (fumadores pasivos).

En 2006, las cifras de la prevalencia del tabaquismo activo en Portugal estaban por debajo de la media europea (24 frente al 32% en los 27 países de la UE). En España, por ejemplo, la tasa de tabaquismo fue superior a la media (34%), sólo superada por seis países, siendo el record el de Grecia, con un 42%. En base a los datos de la Encuesta Nacional de Salud 2005-6, se confirmó que el 20,8% de la población portuguesa de 15 años y más fumaba diariamente y el hábito de fumar era más frecuente en los hombres (30,6%) que en las mujeres (11,6%)³. En cuanto a la evolución en el tiempo, teniendo en cuenta los datos de las diferentes encuestas del Eurobarómetro, la tasa de fumadores de cigarrillos en Portugal se redujo de 29% en 2002 al 23%, donde ha permanecido estable en los últimos años (Eurobarómetro 2012)^{2,4}. Más preocupante es el aumento significativo del consumo de tabaco en la población femenina en todos los grupos de edad,

especialmente en los jóvenes. Por ejemplo, las tasas de prevalencia en niñas de 15 años casi se duplicaron entre 1997 y 2002 (del 10% al 19,5%) y la tendencia continúa. Aunque las cifras de un estudio más reciente efectuado con más de 8.000 adolescentes portugueses son más optimistas, encontrando tasas de consumo muy por debajo de la media europea (12,3% en varones, 8,6% para las niñas),⁵ estos datos están lejos de lo deseable. De hecho, teniendo en cuenta el grupo de los 15-24 años de edad, los datos de 2012 son aún más altos que la media europea (31 vs 29%)⁴.

La Neumología siempre ha estado atenta a esta dependencia, que contribuye en gran medida al desarrollo y empeoramiento de la mayoría de las enfermedades respiratorias, pero fue con la creación de la Comisión de Tabaquismo de la Sociedad Portuguesa de Neumología (SPP) en 1992, que los neumólogos tomaron un papel más activo en la prevención y control del tabaquismo.

Aunque tenga un papel importante en la prevención, la Comisión ha puesto un gran énfasis en la *intervención* (principalmente a través de las consultas de tabaquismo hospitalarias) y la *formación* (cursos de posgrado en los Congresos de SPP y, dentro de la Escuela de Neumología, dirigidos a residentes, así como colaboración en cursos de formación para médicos de Medicina Familiar).

El desarrollo de las consultas especializadas fue una de las principales contribuciones de la Neumología portuguesa para el control del tabaquismo, extendiéndose por casi todos los hospitales del país. Un estudio de datos realizado por la Comisión de Tabaquismo en

Correspondencia:

Ana Figueiredo. Coordinación de la Comissão de Tabagismo, Sociedade Portuguesa de Pneumología
E-mail: amrfigueiredo@gmail.com

Prev Tab. 2014; 16(4): 227-229

2013 encontró 33 consultas especializadas en funcionamiento en los hospitales públicos portugueses (el 89% de las cuales estaban hechas por neumólogos); sin embargo, las listas de espera siguen siendo considerables, pocas tienen todos los medios necesarios, como el apoyo de enfermería, psicólogo o especialista en nutrición, y hay regiones del país donde no hay prácticamente ninguna consulta. Hemos invertido mucho en la formación de los médicos de atención primaria, con el fin de difundir el acceso a estas consultas. Mas, a pesar del impulso inicial, muchos de los servicios de atención primaria en los Agrupamientos de Centros de Salud (ACES) del país no tienen estas consultas, y algunas de ellas fueron cerradas por falta de medios.

Pero, con el aumento de la epidemia del tabaquismo, la aparición de nuevas formas alternativas de consumo de tabaco y sus derivados y la creciente fuerza del *lobby* de la industria del tabaco en los órganos normativos, es necesario que las sociedades tengan un papel aún más activo y visible en esta lucha. Según afirma la Directora-General de la Organización Mundial de la Salud (OMS), la epidemia de tabaquismo sólo puede ser revertida a través de los esfuerzos concertados de los gobiernos y sociedad civil⁶. Todos debemos trabajar en la misma dirección y con la misma voz, con las armas que tenemos disponibles. En Portugal, la puesta en marcha del Programa Nacional para la Prevención y el Control de Tabaco en 2012⁷ por fin ha puesto a la intervención en tabaquismo en la agenda de las autoridades sanitarias, incluido el acceso a las consultas especializadas. El peso del tabaco en la génesis de las enfermedades respiratorias, que han sufrido un aumento en el número de ingresos hospitalarios en los últimos años, también se incluye en el Plan Nacional de Enfermedades Respiratorias hasta 2016⁸.

En 2014, en la reunión anual de la Comisión de Tabaquismo de SPP hemos tenido la presencia del Dr. Solano Reina, marcando el inicio de la colaboración con el Área de Tabaquismo de la SEPAR. Para el año 2015 tenemos la intención de realizar una encuesta sobre hábitos tabáquicos en los neumólogos portugueses, adaptando el cuestionario aplicado ya por la parte española. Nos parece esencial aumentar la colaboración ibérica en este tema, dada la cercanía y similitudes entre nuestros dos países.

Hemos colaborado con otras Organizaciones No Gubernamentales (ONG) portuguesas y europeas, incluyendo la Confederación Portuguesa de Prevención del Tabaquismo (COPPT), el recién formado Movimiento de ONG Portuguesas para el Control del Tabaco y la



Figura 1.

Smokefree Partnership (SFP), haciendo *lobbying* junto a los responsables políticos, como en el caso de la adopción de la Directiva sobre Productos del Tabaco en el Parlamento Europeo⁹.

El 31 de mayo 2014, Día Mundial Sin Tabaco, en el pico de la promoción del cigarrillo electrónico, la Comisión puso en marcha una campaña con un título provocativo: "La única manera segura de fumar es no fumar!" Es esencial que el foco de atención esté puesto en la prevención y el abandono de fumar, y no en el cambio por otras tácticas de sustituir el tabaco. Optamos por una campaña "sin papeles", de bajo costo (Fig. 1): un póster electrónico (con una versión para impresión en formato A4), acompañado de un texto, fue enviado por correo electrónico a todos los miembros de la SPP, a un gran número de sociedades científicas e instituciones de salud, y a los medios de comunicación. Conseguimos que nuestra voz fuese escuchada: se publicaron 96 noticias sobre la campaña (1% en la prensa, 2% en la televisión, 3% en la radio y el 94% a través de Internet).

El aumento de la prevalencia del tabaquismo entre los jóvenes y las nuevas formas de consumo son preocu-



Figura 2.

paciones que llevan a que la Comisión de Tabaquismo se mantenga firme cuando se trata de combatir toda forma de consumo de nicotina y a centrarse en la formación en esta área: ¡Saber es poder! El tabaquismo sigue siendo un tema poco enseñado y poco discutido en todas las áreas de la salud.

Con el fin de difundir la formación lo más posible, de manera accesible y atractiva, la Comisión organizó el primer curso de la Escuela de Neumología de SPP en formato *e-Learning*, que se lanzará en diciembre de este año (disponible brevemente en la página de SPP: www.sppneumologia.pt). Abrimos el curso no sólo para residentes de Neumología, sino también a todos los profesionales de la salud (residentes y adjuntos de todas las especialidades médicas, psicólogos, enfermeras, farmacéuticos, dietistas,...). Este curso se desarrollará en dos versiones:

- Una versión gratuita, abierta a todos los profesionales de la salud, en formato *e-Learning*, que da derecho a un certificado de participación.
- Una versión de pago, abierta a profesionales con interés en la intervención intensiva, con un número limitado de plazas, en formato *blended-learning* (módulos *online*, aula taller y examen final), con el que se obtendrá un Diploma.

Se pretende que sea un curso integral, multidisciplinar, contando para ello con un cuerpo docente que incluya, no sólo a neumólogos, sino también a profesionales de

otros campos, incluyendo la Psiquiatría, Medicina Familiar, Farmacia, Enfermería, Psicología, Dietética, la Sociología, la Epidemiología y la Medicina Preventiva y Salud Pública (Fig. 2).

Creemos firmemente que la unión hace la fuerza, y que en Portugal los esfuerzos se están empezando a combinar y a unir a la voz de Europa y del mundo, para que las generaciones futuras puedan vivir libres de la adicción a la nicotina.

229

AGRADECIMIENTOS

Prof. Dr. Carlos Caballero Alonso, por la revisión en castellano.

BIBLIOGRAFÍA

1. Lei n.º 37/2007 de 14 de agosto. Diário da República, 1.ª série; 156: 5277-85.
2. Precioso J. Estado actual e evolução da epidemia tabágica em Portugal e na Europa. Acta Med Port. 2009; 22: 335-48.
3. Inquérito Nacional de Saúde 2005/2006. Instituto Nacional de Estatística. Instituto Nacional de Saúde Doutor Ricardo Jorge, 2009.
4. Special Eurobarometer 385. Attitudes of Europeans towards tobacco. European Commission, May 2012. Acedido em: http://ec.europa.eu/public_opinion/index_en.htm
5. Precioso J. Prevalência do consumo de tabaco em adolescentes escolarizados portugueses por sexo: podemos estar otimistas? Rev Port Pneumol. 2012; 18: 182-7.
6. Organização Mundial de Saúde. WHO Report on the Global Tobacco Epidemic, 2008. The MPower package. Genebra; 2008. Acedido em: <http://www.who.int/tobacco/mpower/2008/en/>
7. Programa Nacional para a Prevenção e Controlo do Tabagismo 2012-2016. Direcção Geral da Saúde, Janeiro 2013. Acedido em <http://www.dgs.pt/programas-de-saude-prioritarios.aspx>
8. Programa Nacional para as Doenças Respiratórias 2012-2016. Direcção Geral da Saúde. 2ª ed. Novembro 2013.
9. Directiva 2014/40/UE do Parlamento Europeu e do Conselho. Jornal Oficial da União Europeia, 29 abril 2014.

Original

Tratamiento del tabaquismo en Latinoamérica, ¿un retorno a las fuentes?

230

D. Buljubasich

Servicio de Neumología. Hospital Español, Rosario. Argentina. Director del Departamento de Tabaquismo de ALAT.

Hace 20 años, en el número inicial de esta publicación, se puntualizaba sobre la problemática del tabaquismo poniendo especial énfasis en los médicos que fumaban en ámbitos hospitalarios y en el cambio que, entonces, se venía gestando en España¹.

América latina tardó bastante más tiempo en ponerse en marcha y adecuarse a esos nuevos tiempos. El control del tabaco en el mundo en desarrollo todavía estaba muy lejos de la mente de los encargados de formular políticas de salud.

Los primeros cambios empezaron a verse recién a partir de la aplicación del Convenio Marco de Control del Tabaco (CMCT) que entró en vigor en el año 2005.

La situación ha cambiado mucho desde ese momento, con ejemplos paradigmáticos como el de Uruguay, primer país libre de humo de las Américas y que actualmente está sosteniendo una dura batalla contra la influencia de las tabacaleras, que incluye un juicio millonario en dólares por parte de Philip Morris².

Los países latinoamericanos fueron incorporando paulatinamente leyes de control efectivas y, por primera

vez, se observan descensos significativos en los niveles de consumo de tabaco en su población.

Nuestra Latinoamérica es extensa, desigual, subdesarrollada y con altos niveles de pobreza. Según datos del Banco Interamericano de Desarrollo (BID), 44% de la población de América Latina es pobre y 40% de ellos son indigentes que viven con menos de un dólar diario³.

Sabemos que las claves del control del tabaquismo son impedir que los jóvenes inicien el consumo a través de políticas de salud pública y lograr que los adultos puedan salir de esta adicción ofreciendo para ello tratamientos adecuados.

Las leyes son y serán importantes, pero no suficientes. Hace falta algo más, y ese algo más es, precisamente, ocuparse de los fumadores actuales y ofrecerles alguna salida.

La provisión de tratamientos eficaces y la presencia de profesionales sanitarios entrenados en el tratamiento del tabaquismo son imprescindibles para lograr los objetivos.

Ese es el punto crucial donde se ponen en evidencia las carencias de nuestro continente.

Los fármacos que, sabemos hoy, son eficaces, no están disponibles o son muy costosos para nuestra realidad económica. Estamos muy lejos de lograr la provisión gratuita y uniforme de medicación en Latinoamérica.

Correspondencia:

Dr. Daniel Buljubasich. Servicio de Neumología Hospital Español, Rosario, Argentina. Director del Departamento de Tabaquismo de ALAT
E-mail: dbulju@gmail.com

La situación es dispar y, por lo tanto, injusta para los distintos países.

Es justo aquí donde se hace necesario e inevitable el retorno a las fuentes.

Contamos con el recurso humano, que tal vez no tenga aún la capacitación suficiente. Al no poder acceder a los recursos más costosos, la función del equipo sanitario a través del consejo breve y las estrategias conductuales resulta fundamental.

Como el resto del mundo, nos entusiasmamos con la aparición de bupropión y de vareniclina que, sumadas a la TRN, podían cambiar la historia de los tratamientos de cesación.

Hoy nos encontramos con una realidad concreta: la medicación no es accesible para la mayoría de la población. Y la pregunta es: ¿qué hacer en esta situación? La respuesta más sencilla sería bajar los brazos y no hacer nada, pero lo que debemos hacer es, precisamente, todo lo contrario.

Es en estos momentos cuando más se necesita actuar y, en cualquier condición, tratando de lograr los mejores resultados posibles.

Tenemos a nuestro alcance un método que no tiene costo y que está disponible: los tratamientos conductuales.

Esto nos plantea, tal vez, el retorno a los años 70 y nos propone el desafío de capacitar a los profesionales.

La cantidad de pacientes es muy grande y, aunque la tasa de éxitos no sea demasiado alta, el impacto en términos de salud en la población general sería sumamente importante. Las carencias económicas obligan a agudizar el ingenio para sacar lo mejor de lo poco que se tiene.

Las estrategias conductuales son una herramienta importante y por momentos subestimada para el

tratamiento del tabaquismo⁴. Comprenden medidas sencillas y de fácil implementación. Muchas veces se ha intentado rodearlas de un aura de misticismo y se ha creado la falsa idea de que solamente deben ser provistas por, o con el apoyo de un profesional de la salud mental (psiquiatra o psicólogo), cuando en realidad pueden ser aplicadas perfectamente por el médico en primera instancia y por el equipo de salud en pleno. Las herramientas básicas son sencillas y los conocimientos necesarios, fáciles de adquirir. Solamente tenemos que animarnos a intervenir y obtendremos mejores resultados.

Asistimos en los últimos años a la revalorización de la Entrevista Motivacional y tal vez sea el momento de poner en su verdadero lugar a los tratamientos conductuales que, bien utilizados, nos serán de inestimable ayuda. Desmitificar y capacitar son las claves. Disminuir las cifras de afectados por esta epidemia que causa numerosas muertes, es el objetivo. Utilizar de manera correcta todos los medios disponibles es nuestra obligación. Dar las herramientas necesarias al personal sanitario para que lo haga debe ser nuestro gran desafío.

BIBLIOGRAFÍA

1. Prevención del Tabaquismo. nº 1, junio 1994.
2. OMS apoya a Uruguay en el juicio promovido por la tabacalera Philip Morris. Accedido 12/12/2014. Disponible; <http://es.mercopress.com/2014/11/05/oms-apoya-a-uruguay-en-el-juicio-promovido-por-la-tabacalera-philip-morris>
3. Zabert G, Chatkin JM, Ponciano-Rodríguez G. Reflexiones sobre oportunidades de intervención en tabaquismo en Latinoamérica. Salud Pública Mex. 2010; 52 suppl 2: S283-7.
4. Fernández Arias IG, García-Vera MP, Sanz J. Cuanta más psicología, mejor: eficacia para dejar de fumar de la terapia cognitiva conductual intensiva y de los parches de nicotina combinados con terapia cognitiva conductual intensiva y menos intensiva. Clínica y Salud 25. 2014; 1: 1-3.

Original

What should be the experienced specialist standard in smoking cessation for COPD

232

P. Tønnesen

Dr. Med. Science. Dept of Sleep Medicine, Glostrup Hospital, Copenhagen, Denmark.

In Denmark the health care system is public and the patients are covered by insurance if they experience unexpected complications or complications due to malpractice.

In my opinion the standard of a certain clinics or hospitals that treats patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD) should be assessed by the intervention applied to get the percentage of COPD patients that smoke as low as possible. Accreditation goals could be the percentage of COPD patients that smokes or the percentage of COPD that smokes that have participated in a smoking cessation course or the percentage of subjects that have used varenicline or combination of 2 nicotine replacement products for at least 1 month, etc.

The mainstay in therapy for COPD is smoking cessation. Smoking cessation is the most effective intervention in stopping the progression of COPD, as well as increasing survival and reducing morbidity. This is why smoking cessation should be the top priority in the treatment of COPD.

The most effective therapies for smoking cessation are counseling in combination with varenicline or combi-

nations of two nicotine replacement products (patch and an acute formulation such as gum, inhaler, oral spray). These treatments have also been shown to be effective in patients with COPD with a higher risk ratio for active versus placebo as compared with smokers without COPD. Mainly because the quit rates among the placebo groups in COPD are very low.

Many health care persons would think that when a patient is diagnosed with COPD he/she would stop smoking. But this is not the case. However, the prevalence of smoking among COPD patients decreases over time in parallel with disease severity. The prevalence of smoking is up to 77% among mild COPD and down to 38% among severe COPD patients¹⁻³. Even when suffering from severe COPD, they do not quit smoking and this underlines that they require support in order to do so.

As the detrimental effects of smoking in COPD are so obvious we should do more than usual to get these patients to quit smoking.

Retreatment when the COPD patients relapse to smoking has been shown to be effective in the Lung Health Study from the USA⁴. Findings from this study of 5,587 patients with mild COPD showed that repeated smoking cessation for a period of 5 yrs resulted in a quit rate of 37%. After 14.5 yrs the quitters had a higher lung function and a higher survival rate^{4,5}.

Counseling has an important role when trying to get the COPD patients to stop smoking. There is a

Correspondencia:

Philip Tønnesen, M.D., Dr. Med. Science.
Dept of Sleep Medicine, 2600 Glostrup Hospital, Copenhagen, Denmark.
E-mail: philip@dadlnet.dk

dose-response effect from face-to-face counseling with regard to the time available in each session as well as with the number of sessions, i.e. four or more sessions seems especially effective⁶. The optimal scenario could be four sessions of 10-15 min duration during the first 3 months after the quit day (after 1-2 weeks, 3-4 weeks, 6 weeks and 10-12 weeks). There seems to be an effect of cooperation between two different types of clinician (doctor, nurse, psychologist, etc.) and this is often the case in daily clinics, i.e. the doctor will advise the smoker to quit and then the nurse will spend more time on counseling. The doctor has an obligation to cooperate and assist in this area. Group therapy also seems to be as effective as individual counseling.

The effect of very intensive support is highlighted in a study from Sweden⁷. COPD patients that smoked were hospitalized for 11 days with the aim of getting them to quit smoking. In this randomized controlled trial, 247 COPD patients were hospitalized and 231 patients received usual care. The mean age of the patients was 52 yrs and they had a mean forced expiratory volume in 1 s (FEV₁) of 75% predicted. The third day was the target-quit day and they were offered NRT and daily exercise. The counseling consisted of a 1-h daily meeting with trained smoking cessation nurses and an educational program followed by weekly telephone calls from nurses. After 2-3 months the patients spent 2-4 days in hospital together with their spouses.

The quit rate after 1 yr was 52% for hospitalization and 7% for usual care and the figures after 3 yrs were 38% versus 10%⁷. These are very high abstinence rates. In my opinion this shows that there is a need for re-thinking the level of intervention for COPD patients regarding smoking cessation and to consider delivering more support than we currently do in many chest clinics.

NRT, varenicline and bupropion SR have shown higher relative efficacy in COPD patients⁸⁻¹⁰. These studies have also reported a very low quit rate among COPD patients using placebo, probably because these smokers are more nicotine dependent and not able to quit without the support of smoking cessation drugs.

An optimal approach to smoking cessation today should contain an adequate support program, either individual or in groups, in combination with a first-line pharmacological smoking cessation agent, i.e.

NRT (two formulations), varenicline or bupropion SR for 3 months¹¹. When relapse occurs, re-treatment should be offered. COPD patients need more support than smokers without comorbidities and smoking intervention should have top priority as it is very cost-effective, reduces the decline in lung function and reduces morbidity and mortality. Not offering adequate smoking cessation to COPD patients could probably lead to a case of malpractice in the future?

233

FOOTNOTES

Statement of Interest P. Tønnesen has received fees for speaking about smoking cessation from Johnson & Johnson and McNeil, he has received fees for participating in advisory boards from Pfizer and GSK, and he has participated in smoking cessation studies sponsored by Pfizer and McNeil.

REFERENCES

1. Vestbo J, Sørensen T, Lange P. Long-term effect of inhaled budesonide in mild and moderate chronic obstructive pulmonary disease: a randomized controlled trial. *Lancet*. 1999; 353: 1819-23.
2. Watson L, Vonk JM, Löfdahl CG. Predictors of lung function and its decline in mild to moderate COPD in association with gender: results from the Euroscop study. *Respir Med*. 2006; 100: 746-53.
3. Burge PS, Calverley PM, Jones PW. Randomised, double blind, placebo controlled study of fluticasone propionate in patients with moderate to severe chronic obstructive pulmonary disease. THE Isolde trial. *BMJ*. 2000; 329: 1297-303.
4. Anthonisen NR, Connell JE, Murray RP. Smoking and lung function of Lung Health Study participants after 11 years. *Am J Respir Crit Care Med*. 2002; 166: 675-9.
5. Anthonisen NR, Skeans MA, Wise RA. The effects of a smoking cessation intervention on 14.5-year mortality. *Ann Intern Med*. 2005; 142: 233-9.
6. Fiore MC, Bailey WC, Cohen SJ. Treating tobacco use and dependence. Clinical Practice Guideline. Rockville, U.S. Department of Health and Human Services, 2008.
7. Sundblad, Larsson K, Nathell L. High rate of smoking abstinence in COPD patients: smoking cessation by hospitalization. *Nic Tob Res*. 2008; 10: 883-90.
8. Tønnesen P, Mikkelsen K, Bremann L. Nurse-conducted smoking cessation in patients with COPD using nicotine sublingual tablets and behavioral support. *Chest* 2006; 130: 334-42.

9. Tashkin DP, Rennard S, Hays JT. Effects of varenicline on smoking cessation in patients with mild to moderate COPD: a randomized controlled trial. *Chest*. 2011; 139: 591-9.
10. Tashkin DP, Kanner R, Bailey W. Smoking cessation in patients with chronic obstructive pulmonary disease: a double-blind, placebo-controlled, randomized trial. *Lancet*. 2001; 357: 1571-5.
11. Tønnesen P, Carrozzi L, Fagerström KO. Smoking cessation in patients with respiratory diseases: a high priority, integral component of therapy. *Eur Respir J*. 2007; 29: 390-417.

Original

Talking about quitting with people who enjoy smoking

S. Tonstad

235

Preventive Cardiology. Department of Endocrinology. Morbid Obesity and Preventive Medicine. Oslo University Hospital.

Recently I met several taxi drivers in Cairo who smoked while driving. I asked each of them if they thought about quitting. "Yes", was the answer – "but I enjoy my smoking. Smoking gives me a break and helps me deal with stress". Well, I thought, just what smokers in my practice say. These are also the most commonly reported motives for smoking in the general population¹. This stage has been called "precontemplation". We used to think that smokers need to move from precontemplation to contemplation before they are ready to take action to quit. Now we talk about state rather than stage². An environmental trigger may be enough to rapidly switch motivational state². Thus, the idea to quit or reduce can come quite suddenly, may be present for just a short time, and then be gone again (but will likely return)^{2,3}. Smokers not ready to quit can decide quite spontaneously to accept the offer of an assisted quit attempt. Furthermore, a quit attempt without long preparation can be as successful as one that has been prepared for a long time⁴. How can we make each encounter with a precontemplator an occasion to plant the idea that "maybe I could quit soon"? There is obviously no one or easy answer. Part of the art of communication is finding what is likely to "sell" with the patient.

Selling is a major part of daily work for most people⁵ and a huge part of inducing behaviour change. Here are some ways to ignite motivational drives in smokers who appear to enjoy smoking too much to want to quit.

1. Many smokers do not quit even though they understand that smoking is a major cause of their disease, and quitting smoking can prolong their life. It may not be helpful to jump right in to the health benefits of quitting, but respond first to the smoker's experience. "It makes sense that smoking is enjoyable and helps you deal with your everyday life with its ups and downs. Do you see any disadvantages with your smoking?"

A "yes" would lead to a discussion of health issues – choosing the most relevant ones according to the patient's age, background, diagnosis and symptoms. In the case of the taxi driver, I started by saying "I notice you have a cough." A "no" would lead to further discussion of what the smoker perceives as advantages of smoking. For example, "OK, you're lucky that smoking does not seem to be causing any harms. Tell me more about what you like best about smoking." With this open-ended somewhat irrational question you keep the conversation rolling, and do not close the door. Once smokers understand that you are not just waiting to proclaim your message, but actually interested in their experience, they may be surprised and taken off guard. Keep in mind that fate, air pollution, and heredity are often believed

Correspondencia:

Serena Tonstad MD PhD. Preventive Cardiology.
Department of Endocrinology, Morbid Obesity and
Preventive Medicine. Oslo University Hospital. Pb 4956
Nydalen. N-0424 Oslo, Norway. Email: serton@ous-hf.no

Prev Tab. 2014; 16(4): 235-237

to cause disease and often need to be identified in the discussion of health issues.

2. What some smokers call “enjoyable” may mean that smoking provides mental stimulation and relaxation. One approach is to say, “I understand that smoking is enjoyable or I am sure that you would not continue to smoke. Smoking may have a double effect, both helping you to concentrate on tasks, and to deal with anxiety and stressful situations in life. Do you feel that smoking almost functions as a mental lifeline for you?” This again gives the smoker to express the perceived benefits of smoking, without judgement. This may further lead to an acknowledgement of mental dependence and even fear of how to cope without smoking. Though studies show that stress levels, anxiety and depressive symptoms abate after several months of cessation⁶, the smoker may not feel this to be true in his or her own life. Taking the conversation further may require an acknowledgement of this feeling. “I understand that you may not want to use drugs to deal with the anxieties and challenges of everyday life. Smoking does this for you, and if you quit you may feel that you will need anti-anxiety drugs.” Listen carefully to the smoker’s reply to understand if this truly is an important issue. If so, acknowledge that other drugs may not be the best solution and proceed to offer your experience with treating smokers. “I have seen many smokers quit, and many of them say that they feel less mental stress after quitting, though the first few weeks can be very difficult. Are there situations in your life now that make it difficult to quit?” This may smoothly lead to discussion of a future date and appointment, and provide opportunity for further thought about quitting.
3. Dependence means that many smokers feel defensive about their smoking, and do not want to be confronted with the fact that they may not be able to quit. A feeling of guilt or shame puts the smoker on the defensive and raises anxiety levels, a poor way to continue the conversation. Self-blame, guilt, previous frustrating quit attempts and withdrawal symptoms may result in hopelessness. Here you could discuss previous quit attempts. “I hear you say that smoking is so enjoyable that you can’t really imagine parting with this pleasure of life. Did you ever think differently and make a quit attempt in the past?” “Even for a few hours?” “How did that feel?” A previous quit attempt that was

aborted because of withdrawal symptoms can be met with a discussion of physical dependence and the role of medication. Time and again I see “pre-contemplative” patients who agree to try to quit when medication is offered.

There are a few smokers who have actually never tried to quit previously. In that case, show curiosity and interest. “Do you think that you could be physically dependent on cigarettes, in addition to enjoying them?” Most people will say yes. You may respond, “There could be a lot of discomfort associated with quitting. I have helped many patients by offering medication for a few weeks.” This moves the conversation to a discussion of medication choices. Still, many smokers do not want to use medication. You could ask the typical motivational question, “On a scale of 1 to 10, with 1 meaning that you cannot imagine using medication and 10 meaning you are ready to use medication, where do you stand?” And when the answer is given for any number higher than 1, “Why didn’t you pick a lower number?” I emphasize that medication is used for a limited amount of time, works well with other medications that the patient is taking and that support and follow-up in regard to side effects will be provided.

For those who think that their smoking is more a habit than a physical dependence, you could say, “Yes, as a 10 pack/day smoker you have probably lighted up nearly 900 000 times in the course of 20 years. It could be hard to find something else to do with your time and with your hands. Do you have someone in your family or a friend who quit? Could you find out how they did it? In my experience, this is a very difficult part of quitting for my patients. So I usually prescribe medication to make the habit less rewarding.” Even if smoking is more a habit than a physical addiction for some people, medication helps. This idea is based on evidence from trials that people with low Fagerström nicotine dependence scores have similar benefit from smoking cessation medication (varenicline) as those with high scores and not surprisingly, higher quit rates⁷.

4. Persons with mental vulnerability/disease have a high prevalence of smoking. Enjoyment of cigarettes is part of the story, while a major part is fear that symptoms will worsen. Some smokers balance on a thin line between managing daily life and decompensation. In these cases, a lot of work

will be needed to 1) motivating toward quitting; 2) finding a good time to set a quit date; 3) making sure that medications for psychiatric illness are optimized; 4) recommending short, trial quit attempts, where the person perhaps tries to quit for a week or even less; 5) longer use of anti-smoking medication⁸.

5. There are smokers who say, "I enjoy my smoking, and have no plans to quit" and really seem to mean that. Quitting smoking can be experienced as loss of identity or social network. Many of these smokers are young, and think that they will quit some time in the far future. You may find discussing friends, colleagues and close relations to be helpful. "Do you have peers who have quit? In what way are you different from them? Do you think you will quit if you (or your partner) becomes pregnant?" You may strive toward harm reduction by saying, "Do you think that electronic cigarettes would provide the same pleasure? Do you think you could smoke only on the weekend?"

Here we need to keep in mind that the ultimate goal is complete cessation. In conclusion, prepare your favorite questions to talk to the smoker who enjoys smoking too much to quit, and see how they work in practice.

REFERENCES

1. Fidler JA, West R. Self-perceived smoking motives and their correlates in a general population sample. *Nicotine Tob Res.* 2009; 11: 1182-8.
2. West R. Time for a change: putting the Transtheoretical (Stages of Change) Model to rest. *Addiction.* 2005; 100: 1036-9.
3. Hughes JR, Solomon LJ, Naud S. Natural history of attempts to stop smoking. *Nicotine Tob Res.* 2014; 16: 1190-8.
4. Pisinger C, Westbo J, Borch-Johnsen K. It is possible to help smokers in early motivational stages to quit. The Inter99 study. *Prev Med.* 2005; 40: 278-84.
5. Pink DH. To sell is human. The surprising truth about moving others. New York: Riverhead Books; 2012.
6. Hajek P, Taylor T, McRobbie H. The effect of stopping smoking on perceived stress levels. *Addiction.* 2010; 105: 1466-71.
7. Fagerström K, Russ C, Yu CR. The Fagerström Test of Nicotine Dependence as a predictor of smoking abstinence: a pooled analysis of varenicline clinical trial data. *Nicotine Tob Res.* 2012; 14: 1467-73.
8. Evins AE, Cather C, Pratt SA. Maintenance treatment with varenicline for smoking cessation in patients with schizophrenia and bipolar disorder: a randomized clinical trial. *JAMA.* 2014; 311: 145-54.

Original

Methods to motivate smokers to make a quit attempt

238

J.R. Hughes

Professor, Departments of Psychiatry, Psychology and Family Practice. Center on Behavior and Health, Dept of Psychiatry, University of Vermont.

INTRODUCTION

Over 90% of interactions between clinicians and smokers involve smokers who are not interested in trying to stop smoking in the near future¹. Typically, tobacco control measures such as taxation, cigarette labeling, smoking restrictions, and media have been thought to be the major methods to increase the probability of a future quit attempt among such smokers². The major clinical methods to motivate smokers to try to quit have been brief advice³ and motivational interviewing⁴. Despite these efforts, the incidence of annual quit attempts has not reliably increased in several developed countries that have implemented these strategies⁵. The current article reviews the evidence for new methods to prompt future quit attempts.

HOW DO QUIT ATTEMPTS OCCUR?

Some theories about quit attempts (e.g., Stage of Change) suggest smokers gradually progress through stages of increased motivation, then make a decision to quit, and then set a quit date in the future⁶. In contrast, recent studies indicate about half of all quit attempts

are spontaneous; i.e, the day before the quit attempt, the smoker had no intention of quitting the next day⁷. Although the spontaneous quit attempt may have been due to gradual changes in cognition, another possibility is that quit attempts occur due to a specific environmental event or due to events that cumulate over time, until finally one cue “breaks the camel’s back” and causes a quit attempt. Figures 1a and 1b illustrate this possibility. Figure 1a shows a timeline in which a clinician recommends cessation but a smoker does make a quit attempt until one year later, after several events have occurred. In this scenario, the clinician may have concluded that his/her advice had no effect and it was the uncle dieing from a tobacco-related disease that caused the quit attempt. Figure 1b shows an alternative scenario in which the clinician gives advice to a smoker that has already had several cues to stop and then does so when the clinician recommends it. Here it may not be that the clinician is a terrific motivator, but instead it may be because he was “set up” by prior events. The important conclusion from this exercise is that clinicians should see their advice as simply moving the smoker closer to making a quit attempt, but acknowledging that 95% of the time, he/she will see no evidence that his/her advice had any effect. The clinician must, thus, give the advice as an act of faith.

Correspondencia:

John R Hughes, MD. Professor, Departments of Psychiatry, Psychology and Family Practice. Center on Behavior and Health, Dept of Psychiatry, University of Vermont. Univ. Hlth. Center, Mailbox 482. 1 So Prospect St. Burlington VT 05482 USA
E-mail: john.hughes@med.uvm.edu

Although our books, movies, etc indicate people change when some great insight is achieved or some cathartic event occurs, in fact, most people change when they receive messages from many different people that they need to change. The duration or quality of the cue may not be as important as the fact that a different person has mentioned quitting.

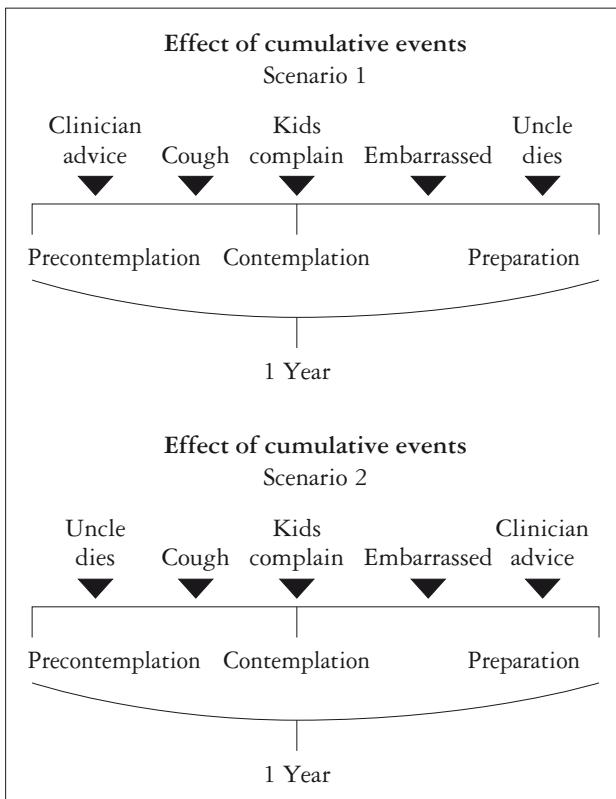


Figure 1. Two possible scenarios illustrating role of environmental cues to prompt quit attempts.

WHAT KIND OF ADVICE IS BEST

Guidelines on brief advice suggest clinicians give a firm advice to quit smoking³. However, the alternative treatment – motivational interviewing – clearly states clinicians should not be prescriptive but rather should simply lead the smoker via probing questions⁴. Which of the two is better is unclear. Currently, motivational interviewing is typically a long process (usually more than an hour) which is often impractical for clinicians. Given this conundrum, we conducted a randomized study of smokers not interested in quitting and used the motivational interviewing approach advised in the US national smoking guidelines via three 10-15 min phone calls⁸. These guidelines recommend focusing on the 5 Rs; i.e. discussing personally relevant **Reasons** to quit, **Risks** of continued smoking, **Rewards** of quitting, **Roadblocks** to quitting, and do this **Repeatedly**³. Importantly, at the conclusion of this motivational interviewing, we gave a clear recommendation to quit; thus, we attempted to bridge typical brief advice and motivational interviewing. Surprisingly we found this brief intervention increased the incidence of abstinence at 6 months later from 4% in the no treatment group to 23%; i.e. five-fold⁸. We are now trying to replicate this unusually potent effect.

BEYOND ADVICE

Almost every clinician has a cadre of smokers that they have repeatedly advised to quit but continue to smoke. The prospect of yet again advising them to quit is not very palatable. It may be that there are some smokers who do not respond to talking therapy but would respond to other therapies. Below, I briefly discuss four such options.

239

MOBILIZE SOCIAL SUPPORT

Many of us have been asked “How can I get my relative/friend to stop smoking.” Surprisingly, only recently have studies begun to look at this⁹. As one might expect there is a fine line between prompting and nagging, but we have found it may be best to bring up the topic of smoking, but not directly ask the smoker to quit; e.g., commenting on someone else trying to quit, or a new treatment, or a new research study. We also suggest such discussions should be brief, diplomatic, and repeated (e.g. every few months). Also, sometimes clinicians are asked if a smoker trying to quit should ask his/her housemate who is a smoker to quit at the same time. This sounds good on the surface, but if you think one irritable smoker in a household is bad, think about having two irritable smokers. In summary, we suggest smokers trying to quit should not be one of the many “closet quitters”¹⁰ but should have a serious talk with their smoking partner about quitting with them and about decreasing cues to smoke in the household. Hopefully, future research will show the best way to help significant others motivate smokers to make an attempt to quit.

REDUCING CIGARETTES/DAY

Asking smokers not interested in quitting to reduce the number of cigarettes/day could prompt future quit attempts because reduction a) increases self-efficacy, b) teaches skills in combating smoking cues, and c) reduces nicotine dependence. Many studies have shown reduction increases later quitting and none have shown it undermines motivation to quit¹¹ (Table 1). In the study of ours on brief motivational advice in smokers not interested in quitting, we also randomized smokers to a group that was provided nicotine replacement therapy (NRT) to reduce their smoking⁸. The incidence of smoking at 6 month increased from 4% to 18%; i.e. four fold. There were

Table 1. Odds Ratio (OR) for gradual > abrupt quitting.

Study	N	OR	OR (95% CI Fixed)
Pharmacological interventions			
Etter (2004)	534	1.12 (0.66-1.90)	
Rennard (2006)	429	5.64 (1.86-17.13)	
Batra (2005)	364	2.69 (1.19-6.03)	
Hatsukami (2004)	594	1.29 (0.65-2.53)	
Wennike (2003)	411	2.73 (1.17-6.35)	
Bolliger (2000)	400	1.24 (0.63-2.41)	
Pooled	2,732	2.33 (1.43-3.79)	
Combined interventions			
Carpenter (2003)	67	0.69 (0.14-3.28)	
Carpenter (2004)	419	4.01 (1.98-8.14)	
Joseph (2008)	152	0.94 (0.36-2.52)	
Pooled	638	2.14 (1.28-3.60)	

+: truncated to fit graph.

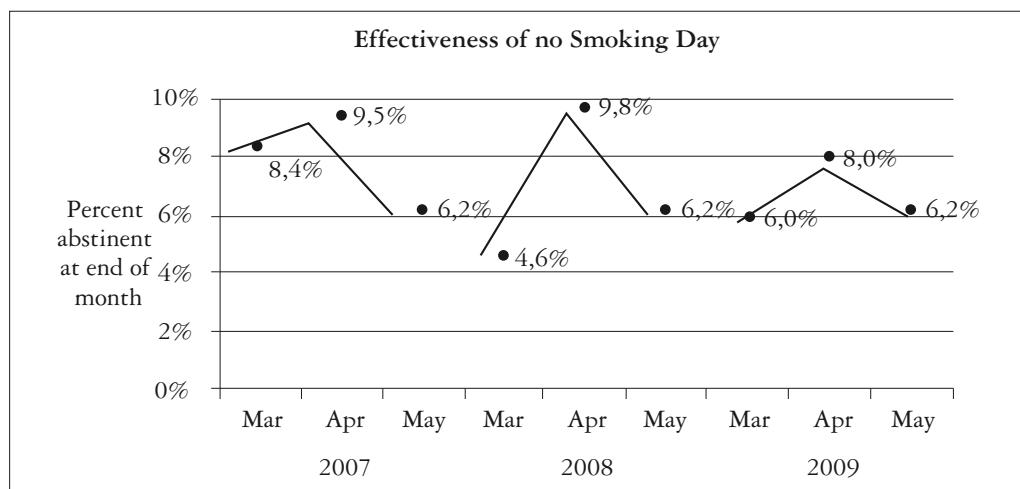


Figure 2. Probability of making a quit attempt in April (when No-Smoking Day occurs) vs in the months before and after April¹⁶.

no significant adverse events. Similar results were obtained by Jiménez-Ruiz among Spanish smokers¹². Since some studies indicate simple pre-treatment with NRT can aid in quitting¹³, we are now conducting a study to see if reduction per se (i.e. not aided by NRT) can increase quit attempts. Reduction could be especially helpful for smokers who have not responded to repeated brief advice. Also, there may be smokers who are not “psychologically minded” and, thus, do not respond to talking therapy but are influenced by taking small steps toward a goal. Also, reduction could be helpful to smokers who see abstinence as an almost-impossible goal (e.g. those with schizophrenia or depression or those with severe COPD)¹⁴. One possible downside of reduction is that it requires putting off the quit

date till later. In ambivalent smokers this could be detrimental¹⁵.

PRACTICE QUIT ATTEMPTS

Many countries have a No-Smoking Day once per year in which smokers are asked not to smoke that day. These days of not smoking do appear to increase later quitting¹⁶ (Fig. 2). One spin-off of this is for clinicians to ask smokers to make a practice quit attempt¹⁷. The major purpose of such attempts is increase learning about a quit attempt. For example, a brief discussion about how the experience differed from what was expected, what methods were used to remain abstinent and brainstorming up other methods that could have

Table 2. Options for smokers who have failed to respond to brief advice to quit.

<ul style="list-style-type: none"> • When possible, advise significant others on diplomatic ways to motivate smokers to make a quit attempt • Recommend NRT- aided smoking reduction • Suggest practice quit attempts • Suggest use of NRT for temporary abstinence to learn the benefits of NRT
NRT: nicotine replacement therapy.

been used, can be helpful. In addition, asking if their self-confidence in quitting increased and reinforcing that is helpful. We have recently expanded this to include use of NRT¹⁸, so that smokers can experience the beneficial effects of NRT to reduce craving and withdrawal which, hopefully, will give them first-hand experience that use of NRT can make quitting easier.

USE OF NRT FOR TEMPORARY ABSTINENCE

Several countries have approved use of NRT to relieve craving and withdrawal during periods of temporary abstinence due to smoking restrictions. Although many have worried that such use will undermine the beneficial effect of smoking restrictions to prompt quit attempts, three observational studies have found use of NRT for temporary abstinence is associated with increased future quitting¹⁹⁻²¹. Thus, recommending use of NRT during smoking restrictions may allow smokers to experience the beneficial effects of NRT and, thereby, make future quits less daunting.

SUMMARY

Clinicians should continue to provide brief advice to quit to smokers. However, once a smoker had not responded to repeated brief advice, rather than simply repeat the advice once again, clinicians should consider the options in table 2.

DISCLOSURE

Dr. Hughes has received consulting and speaking fees from several companies that develop or market pharmacological and behavioral treatments for smoking cessation or harm reduction and from several non-profit organizations that promote tobacco control.

REFERENCES

1. Chewning ME, Stillman FA, Hartmann AM, Shopland DR. Distribution of daily smokers by stage of change: Current Population Survey results. Prev Med. 2003; 36: 710-20.
2. Warner K. Tobacco Control Policy. San Francisco: Jossey-Bass; 2006.
3. Fiore M, Jaen C, Baker T, Bailey W, Benowitz N, Curry S, et al. Treating Tobacco Use and Dependence: Clinical Practice Guideline. Washington, DC: US Public Health and Human Services; 2008.
4. Heckman C, Egleston B, Hofmann M. Efficacy of motivational interviewing for smoking cessation: A systematic review and meta-analysis. Tobacco Control. 2010; 19: 410-6.
5. Agaku IT, King BA, Dube SR. Current cigarette smoking among adults - United States, 2014; 63: 2005-12.
6. Prochaska JO, DiClemente CC. Stages and processes of self-change of smoking: Toward an integrative model of change. J Consult Clin Psychol. 1983; 51: 390-5.
7. West R, Sohal T. Catastrophic pathways to smoking cessation: Findings from a national survey. BMJ. 2006; 302: 458-60.
8. Carpenter MJ, Hughes JR, Solomon LJ, Callas PW. Both smoking reduction and motivational advice increase future cessation among smokers not currently planning to quit. J Consult Clin Psychol. 2004; 72: 371-81.
9. Patten CA, Offord KP, Hurt RD, Sanderson Cox L, Thomas JL, Quigg SM, et al. Training support persons to help smokers quit: A pilot study. Am J Prev Med. 2004; 26: 386-90.
10. Carpenter M, Sterba K, Boatright A, West R. 'Closet' quit attempts: Prevalence, correlates and association with outcome. Addiction. 2011; 106: 2214-20.
11. Hughes JR, Carpenter MJ. Does smoking reduction increase future cessation and decrease disease risk? A qualitative review. Nicotine Tob Res. 2006; 8: 739-49.
12. Jiménez-Ruiz C, Solano S, Viteri SA, Ferrero MB, Torrecilla M, Mezquita MH. Harm reduction - A treatment approach for resistant smokers with tobacco-related symptoms. Respiration. 2002; 69: 452-5.
13. Shiffman S, Ferguson SG. Nicotine patch therapy prior to quitting smoking: A meta-analysis. Addiction. 2008; 103: 557-63.
14. Jiménez-Ruiz C, Fagerstrom KO. Smoking cessation treatment for COPD smokers: The role of counselling. Monaldi Arch Chest Dis. 2013; 79: 33-7.
15. Hughes JR, Russ C, Messig M. Association of delaying a quit attempt with smoking cessation success: A secondary analysis. J Subs Ab Treatment. J Subst Abuse Treat. 2014; 46: 264-7.

16. Kotz D, Stapleton J, Owen L, West R. How cost-effective is 'No Smoking Day'? *Tobacco Control*. 2011; 20: 302-4.
17. Carpenter MJ1, Jardin BF, Burris JL, Mathew AR, Schnoll RA, Rigotti NA et al. Clinical strategies to enhance the efficacy of nicotine replacement therapy for smoking cessation: a review of the literature. *Drugs*. 2013; 73: 407-26.
18. Carpenter M, Hughes J, Gray K, Wahlquist A, Saladin M, Alberg, A. Nicotine therapy sampling to induce quit attempts among smokers unmotivated to quit: A randomized clinical trial. *Arch Intern Med*. 2011; 171: 1901-7.
19. Borland R, Owen N. Need to smoke in the context of workplace smoking bans. *Prev Med*. 1995; 24: 56-60.
20. Beard E, McNeill A, Aveyard P, Fidler J, Michie S, West R. Use of nicotine replacement therapy for smoking reduction and during enforced temporary abstinence: A national survey of English smokers. *Addiction*. 2010; 106: 197-204.
21. Beard E, McNeill A, Aveyard P, Fidler J, Michie S, West R. Association between use of nicotine replacement therapy for harm reduction and smoking cessation: A prospective study of English smokers. *Tob Control*. 2013; 22: 118-22.

Original

Electronic Health Records – United States experience with a new clinical tool to help identify and intervene with patients who smoke

243

M.C. Fiore

Hilldale Professor of Medicine. Director, University of Wisconsin Center for Tobacco Research and Intervention.

Over the last three decades a broad array of evidence-based counseling and medication treatments to help smokers quit have been identified¹⁻⁴. Despite these varied intervention options and the profound health and economic costs resulting from smoking treatment for tobacco dependence is provided infrequently to smokers visiting healthcare settings⁵⁻⁷. This lack of effective and consistent tobacco treatment delivery is due to a number of factors. However, healthcare delivery limitations play an important role including: 1) staff responsible for such care are not sufficiently trained and their other duties often compete with delivering smoking treatment; 2) inefficient, burdensome, and inconsistent methods are typically used to identify smokers and engage them in effective smoking treatment; and 3) even when efficient identification and engagement methods are used, clinics vary greatly in their implementation of such methods. These limitations highlight the need to develop more efficient clinic-based strategies to identify and engage smokers in evidence-based treatment.

The Electronic Health Record (EHR) has the potential to help address some of these challenges, by increasing the efficient and consistent delivering of smoking

treatment in primary care and other healthcare settings. Specifically, EHR modifications and enhancements can serve key smoking cessation requirements in healthcare including the need to: 1) efficiently identify smokers; 2) offer health system supports to aid the entire clinical team in delivering comprehensive cessation services including prompts to guide the clinician intervention; 3) provide automated linkages to refer smokers to treatment options in the community, including population-based resources such as telephone cessation quitlines; 4) increase compliance with regulatory measures that encourage the treatment of smokers; and, 5) enhance capacities to follow patients over time, consistent with a chronic care approach to treating smoking (Fig. 1). Moreover, EHR modifications prompting smoking cessation interventions can be designed for seamless application in busy primary care clinics with minimal additional staff burden. In these ways, EHRs can help achieve the goal of systematically identifying and intervening with smokers, delivering consistent, evidence-based counseling and medication treatments.

Electronic health record technology has evolved dramatically over the last 20 years, and is rapidly becoming a common feature of health care delivery systems world-wide. The United States has led efforts to advance and disseminate EHR technology, and these efforts were markedly enhanced by the passage of United States federal legislation in 2009 to encourage clinicians and health systems to adopt EHR technology and use it to achieve certain benchmarks on a variety of evidence-based healthcare goals ("Me-

Correspondencia:

Michael C. Fiore, MD, MPH, MBA, Professor of Medicine. Director Center for Tobacco Research & Intervention. University Wisconsin. 1930 Monroe, Suite 200. Madison, WI 53711. Phone: 608-262-8673. Fax: 608-265-3102

Prev Tab. 2014; 16(4): 243-245

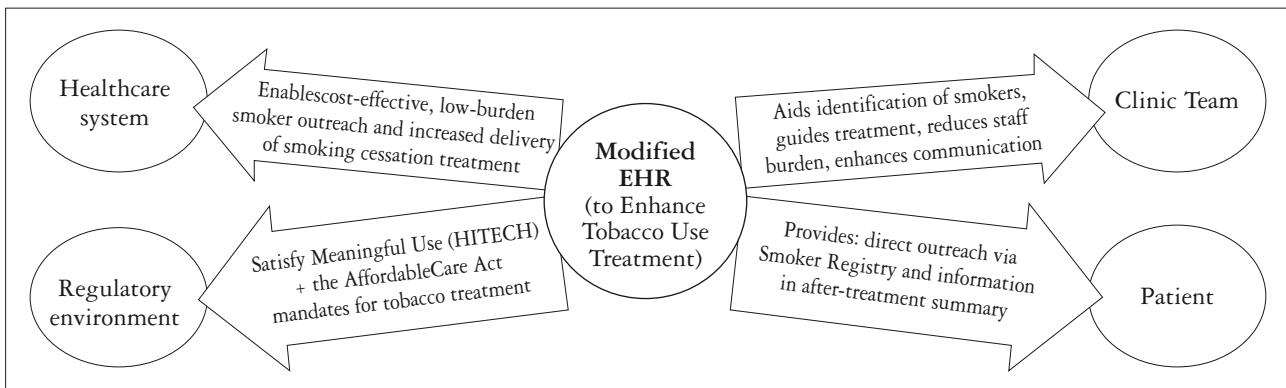


Figure 1. How Electronic Health Record (EHR) Enhancements Support Chronic Healthcare Treatment of Smokers

“meaningful use” requirements). This legislation, titled the *Health Information Technology for Economic and Clinical Health (HITECH) Act*, provides financial incentives to both physicians and hospitals that adopt and demonstrate the “meaningful use” of EHR systems. The impact of this legislation was remarkable, rapidly transforming health records in the United States from paper records to electronic health records. From 2008 to 2013, the proportion of United States physicians who report using electronic health records increased from 17% to 78%^{8,9}. Worldwide, EHR technology has been adopted in healthcare settings in more than 30 countries across the globe¹⁰.

This United States HITECH legislation has had direct bearing on institutionalizing the identification and treatment of tobacco use in America. As one part of the first iteration of HITECH’s Meaningful Use (Meaningful Use Part 1), clinicians and health systems were required to document that at least 50% of their patients at every healthcare visit were asked about tobacco use and had their tobacco use status electronically recorded in the electronic health record. Meaningful Use Part 2 raised that standard to a requirement of 80% tobacco use status documentation of patients. Thus, for physicians and hospitals to receive the substantial HITECH payment incentives, they had to document tobacco use among the variety of EHR-based reporting requirements¹².

There is a growing evidence base that the use of electronic health record technology can enhance the treatment of tobacco dependence in healthcare settings. Research shows that EHR modifications can increase medical staff identification of tobacco use status and provision of counseling¹²⁻¹⁴. For example, in research by Lindholm and colleagues¹², the EHR was programmed to facilitate documentation of smoking status, ordering of cessation medication,

accessing counseling scripts for clinicians, making quitline referrals, and billing. These modifications were shown to be feasible and were effectively introduced into 18 primary care clinics across Wisconsin in the United States. Other specific components of EHR technology have been modified to enhance tobacco use treatment. Land and colleagues found that such EHR modifications can advance decision support and the use of referral options among patients who use tobacco¹⁵. Similarly, Kruse and colleagues¹⁶ implemented a one-button EHR referral system of smokers for cessation treatment, and Bentz and colleagues¹³ implemented an EHR-based system to provide clinic and physician feedback reports following an EHR-based referral.

While EHR technology has demonstrated substantial promise, more real-world experience is needed. In particular, EHR modifications have not yet been utilized to *integrate* the variety of potential promising EHR functions including: EHR screening questions that aid smoker identification and assessment in primary care clinics; an EHR-based 1-click system for referral to relatively intense, evidence-based smoking interventions such as counseling provided by dedicated smoking cessation case managers; a Smoker Registry (algorithm-guided capacity to catalogue the smoker population in a clinic for tracking and reach-out efforts to promote cessation); closed-loop feedback on the fate of referrals of patients for smoking treatment; and communications systems so that the healthcare system can tailor communications (e.g., recruitment messages urging smokers to take advantage of clinic-based cessation services).

While recognizing these limitations, EHR technology holds promise to address a key primary healthcare need – the importance of addressing tobacco use with every clinic patient who smokes. EHR technology

will never take the place of clinician intervention with patients who smoke. But, it can help to prompt such clinician interventions and ensure that identification of smokers and interventions occur more consistently.

REFERENCES

1. Fiore MC, Jaen CR, Baker TB. Treating tobacco use and dependence: 2008 update. Rockville, MD: U.S. Department of Health and Human Services, U.S. Public Health Service; 2008.
2. Cahill K, Stevens S, Perera R, Lancaster T. Pharmacological interventions for smoking cessation: an overview and network meta-analysis. Cochrane Database Syst Rev. 2013; 5: CD009329.
3. Stead LF, Lancaster T. Combined pharmacotherapy and behavioural interventions for smoking cessation. Cochrane Database Syst Rev. 2012; 10: CD008286.
4. WHO Framework Convention on Tobacco Control. Guidelines and policy options and recommendations for implementation of the WHO FCTC. 2005. <http://www.who.int/fctc/guidelines/en/>. Accessed 14 Dec 14.
5. U.S. Department of Health and Human Services. The health consequences of smoking - 50 years of progress: A report of the Surgeon General. Atlanta, GA., 2014.
6. Danesh D, Paskett ED, Ferketich AK. Disparities in receipt of advice to quit smoking from health care providers: 2010 National Health Interview Survey. Prev Chronic Dis. 2014; 11: E131.
7. Jamal A, Dube SR, Malarcher AM, Shaw L, Engstrom MC. Tobacco use screening and counseling during physician office visits among adults--National Ambulatory Medical Care Survey and National Health Interview Survey, United States, 2005-2009. MMWR. 2012; 61 Suppl: 38-45.
8. Hsiao C-J, Hing E. Use and characteristics of electronic health record systems among office-based physician practices: United States, 2001-2013, NCHS Data Brief No. 143. Hyattsville, MD: National Center for Health Statistics; 2014.
9. Charles D, Gabriel M, Furukawa MF. Adoption of electronic health record systems among U.S. non-federal acute care hospitals: 2008-2013, ONC Data Brief No. 16. Washington, D.C.: Office of the National Coordinator for Health Information Technology; 2014.
10. Aminpour F, Sadoughi F, Ahandi M. Utilization of open source electronic health record around the world: A systematic review. J Res Med Sci. 2014; 19: 57-64.
11. Blumenthal D. Wiring the health system--origins and provisions of a new federal program. N Engl J Med. 2011; 365: 2323-9.
12. Lindholm C, Adsit R, Bain P. A demonstration project for using the electronic health record to identify and treat tobacco users. WMJ. 2010; 109: 335-40.
13. Bentz CJ, Bayley BK, Bonin KE. Provider feedback to improve 5A's tobacco cessation in primary care: A cluster randomized clinical trial. Nicotine Tob Res. 2007; 9: 341-9.
14. Linder JA, Ma J, Bates DW, Middleton B, Stafford RS. Electronic health record use and the quality of ambulatory care in the United States. Arch Intern Med. 2007; 167: 1400-5.
15. Land TG, Rigotti NA, Levy DE, Schilling T, Warner D, Li W. The effect of systematic clinical interventions with cigarette smokers on quit status and the rates of smoking-related primary care office visits. PLoS ONE. 2012; 7: e41649.
16. Kruse GR, Kelley JH, Linder JA, Park ER, Rigotti NA. Implementation of an electronic health record-based care management system to improve tobacco treatment. J Gen Intern Med. 2012; 27: 1690-6.

Original

El papel del médico de familia en el control del tabaquismo

246

C.R. Jaén

School of Medicine. Department of Family and Community Medicine. University of Texas Health Science Center at San Antonio.

¡Enhorabuena a la revista *Prevención del Tabaquismo* por celebrar 20 años de servicio y contribuciones especiales a la lucha por controlar el tabaquismo! Aprovecho la oportunidad de este número especial para compartir con ustedes unas reflexiones sobre el papel del médico de familia en el control del tabaquismo.

LA MATANZA CONTINÚA

La matanza que produce el tabaquismo continúa y requiere de acción urgente. La Organización Mundial de la Salud (OMS) estima que el tabaco mata a la mitad de los que lo consumen, casi 6 millones de personas cada año, de las cuales 5 millones son o han sido consumidores del producto, y más de 600.000 son no fumadores expuestos al humo del tabaco ajeno. A menos que se tomen medidas urgentes, la cifra anual de muertes podría ascender a más de 8 millones en el año 2030¹.

Como médicos de familia tenemos la oportunidad y la responsabilidad de luchar contra el tabaquismo de frente. Por virtud de nuestra relación personal con

nuestros pacientes, la disponibilidad de nuestros servicios, nuestra atención holística que toma en cuenta el contexto de familia y comunidad y nuestro compromiso con una salud integral podemos ser líderes en apaciguar esta matanza. Estamos en una situación ideal para poder balancear el tratamiento de varias enfermedades crónicas y el tratamiento del tabaquismo. Además, nuestra presencia comunitaria nos permite ejercer influencia sobre decisiones políticas consecuentes.

¿QUÉ PODEMOS HACER PARA CONTROLAR EL TABAQUISMO?

Primero que nada, debemos asumir un *papel modélico* con respecto al uso del tabaco, de forma personal e institucional. ¿De qué sirve aconsejar a un paciente que deje de fumar si ve a médicos, enfermeras y otros miembros del equipo de salud fumando afuera de la clínica o del hospital? Tenemos que tomar una actitud proactiva para asegurarnos de que nuestros colegas y compañeros de trabajo obtienen tratamientos efectivos para que, una vez recuperados, ellos sean modelos para pacientes y sus familias. No hay excusa por la falta de este papel modélico en nuestras instituciones.

Segundo, hay que reconocer y tratar el tabaquismo como *enfermedad adictiva crónica* y abandonar un esquema que lo trata como un mal hábito. Pocos pueden mantenerse abstinentes en su primer intento de abandono². La mayoría de los fumadores persisten por muchos años usando tabaco y atraviesan por períodos de abstinencia y de recaídas. Encuestas en España reportan que el 82% de la población considera el taba-

Correspondencia:

Carlos Roberto Jaén, MD, PhD. Professor and Chair of Family and Community Medicine. Professor of Epidemiology and Biostatistics. University of Texas Health Science Center at San Antonio. 7703 Floyd Curl Drive. San Antonio, TX 78238. U.S.A.
E-mail: jaen@uthscsa.edu

quismo como un hábito social y no una enfermedad³. Si no apreciamos la naturaleza crónica del tabaquismo, no valoramos y tratamos en forma consistente a los pacientes que fuman y la matanza continúa.

Tercero, hay que *abordar el tabaquismo en la consulta* de atención primaria en pacientes fumadores antes de que tengan síntomas. La evidencia es extensa e irrefutable que hay tratamientos clínicos efectivos para el tabaquismo. Los medicamentos combinados con asesoramiento producen los efectos más potentes². Hay que ofrecerlos en cada oportunidad que se nos presente. Tenemos que integrar los tratamientos con las rutinas de atención primaria y colaborar con profesionales sanitarios para reducir las barreras que se interponen entre nuestros pacientes y tratamientos eficaces. Tenemos que incorporar a todos los miembros del equipo sanitario en la lucha contra el tabaquismo en forma proactiva. Los sistemas de informática de salud deben apoyarnos para que el abordar el tabaquismo sea fácil y no algo que requiere mucha adaptabilidad. Hay que tener sistemas para identificar a todos los fumadores y ex fumadores que tienen peligro de recaída. El tabaquismo debe ser listado como un problema de salud y no como parte de la historia social. Debemos tener paciencia y persistencia con nuestros pacientes. Es importante reconocer que la mayoría no van a dejar de fumar en un primer intento y debemos redefinir para ellos la definición del éxito. La abstinencia es la meta pero reducción y esfuerzo nos acerca a la meta final y debe celebrarse⁴.

Cuarto, debemos *promover políticas eficaces para reducir y prevenir el tabaquismo*. Además de nuestro papel en el consultorio, tenemos la oportunidad de combatir al tabaquismo con acción comunitaria y política^{1,5}. Vivimos en comunidades, regiones y países. Como ciudadanos y líderes tenemos la oportunidad de ejercer influencia sobre políticas que pueden combatir el tabaquismo para beneficio de nuestros pacientes y vecinos. Por ejemplo, el impuesto sobre productos del tabaco tiene un efecto disuasorio y es la opción más eficaz para reducir su consumo, especialmente entre jóvenes y pobres. Un aumento del 10% de esos impuestos reduce el consu-

mo de tabaco aproximadamente un 4% en los países de ingresos altos y en un 8% en países de ingresos medios o bajos. Otra política eficaz es la prohibición de todas formas de publicidad, promoción y patrocinio para promover el uso del tabaco. En algunos países se ha logrado una disminución de hasta un 16%.

El tabaquismo presenta una combinación única de letalidad, prevalencia y la efectividad de tratamientos disponibles que hace imperativo que, como médicos de familia, nos incorporemos de lleno a combatir esta plaga que mata a tantos de nuestros pacientes y vecinos. Debemos asumir nuestro papel modélico, tratarlo como la enfermedad adictiva crónica que es, incorporar los tratamientos efectivos en nuestra consulta y participar en promover políticas que combatan el tabaquismo. Es nuestra responsabilidad profesional y un ejemplo que debemos dar a todos los médicos de familia del futuro. Si seguimos siendo constantes el día llegará en que muchos menos morirán por adicción al tabaco. ¡Empecemos ya!

247

BIBLIOGRAFÍA

1. Organización Mundial de la Salud (OMS). Tabaco. Nota descriptiva #339, marzo de 2013.
2. Fiore MC, Jaén CR, Baker TB, Jiménez Ruiz CA, Jaén CR (coordinadores de la traducción). Treating Tobacco Use and Dependence: 2008 Update. Clinical Practice-Guideline. Traducción al español: Guía de tratamiento del tabaquismo. Rockville, MD: U.S. Public Health-Service y Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica. SEPAR; 2010. p. 333.
3. 20minutos.es El 82% de los españoles ven al tabaco como un estilo de vida, no como una enfermedad. Marzo 24, 2010. Disponible en: <http://www.20minutos.es/noticia/660654/0/tabaco/mono/tabaquismo/>
4. Jaén CR. Estrategias para incrementar la demanda de los consumidores a las intervenciones a dejar de fumar In: Jiménez-Ruiz CA, Fagerström KO (eds.). Tratado de Tabaquismo. 3^a ed. Madrid: Grupo Aula Médica; 2011.
5. Villalbí, JR, López V. La prevención del tabaquismo como problema político. Gaceta Sanitaria. 2001; 15: 265-72.

Original

Doctors should recommend that smokers who cannot stop smoking with other methods or who do not want to stop smoking switch to e-cigarettes

248

P. Hajek

Wolfson Institute of Preventive Medicine Barts and The London School of Medicine and Dentistry Queen Mary, University of London.

This commentary outlines the process through which e-cigarettes (EC) could generate substantial benefits to public health. It also discusses some of the reasons for antipathy to EC among health professionals, and outlines a rational approach to smokers enquiring about EC use.

WHAT IS GOOD ABOUT E-CIGARETTES

Electronic cigarettes (EC) provide nicotine without the smoke from burning tobacco leaves. From a purely rational perspective, this is a highly positive development. Smokers smoke for nicotine, which can be addictive for many users, but outside pregnancy, it poses little health risks. It is the other chemicals released by combustion which cause cancer, heart disease, lung disease and other smoking-related health problems. If we allow smokers to have an option to get their nicotine effect from the old dangerous cigarettes or from a device which substantially reduces or even removes these health risks¹⁻⁴, there is little doubt that most would switch to the less dangerous product and smoking-related disease and death would virtually disappear.

Correspondencia:

Prof. Peter Hajek. Wolfson Institute of Preventive Medicine Barts and The London School of Medicine and Dentistry Queen Mary, University of London. Turner Street, London E1 2AD. E-mail: p.hajek@qmul.ac.uk

WHY IS THERE A CONTROVERSY?

Despite this straightforward argument, EC remain controversial. Tobacco industry and manufacturers of stop-smoking medications are lobbying for strict EC regulation for obvious commercial reasons, but many health professionals and public health organisations are also trying to stop smokers use EC⁵. I expect many readers of this article sympathise with this stance because of a ‘gut feeling’ that EC are bad news and their use should be stopped. The words ‘cigarette’ and ‘nicotine’ carry substantial emotional connotations which can cloud the rational appraisal of EC. Over decades, these words became associated with death and disease and many health care professionals now wrongly believe that nicotine itself is carcinogenic or that it causes lung and heart disease. Even more importantly, the concept of nicotine addiction has acquired a highly charged meaning. There is a widespread belief that nicotine dependence is somehow dangerous by itself, independent of any risks to physical health. Some health professionals believe, absurdly, that because smokers who switch to EC remain addicted to nicotine, such treatment provides no benefit; and that ‘fighting’ nicotine addiction is more important than reducing smoking-related disease. They worry that if smokers are allowed to use a less dangerous device, this will put them off stopping nicotine use altogether. The irrational nature of this stance becomes apparent when we consider caffeine addiction. Caffeine is also a stimulant drug which creates dependence in many

users. Some coffee drinkers spend a fair amount of money and time on their habit. This however does not generate any considerable health risks, and there is no passionate large-scale activism among public health activists trying to eradicate drinking of coffee. Indeed, many activists fighting the evils of EC enjoy their caffeine fix.

CAN EC RE-NORMALISE SMOKING, I.E. INCREASE USE OF CONVENTIONAL CIGARETTES?

The emotionally charged aversion to anything associated with 'cigarettes' and 'nicotine' seems to be the bedrock of antipathy to EC. Most HCPs remain open to rational arguments and evidence, but some activists have a missionary certainty that EC are wrong and should be stopped. Instead of seeking evidence to inform their opinion, they have a firm opinion and selectively use evidence to justify it⁶. The initial negative comments focused mostly on toxicity and dangers of nicotine. When this argument became untenable, other hypothetical dangers were generated. The risk cited most often at the moment to justify regulatory restriction on EC use is the gateway argument. This claims that if EC are allowed on the market, they will lure children to smoking. Young people of course experiment with EC, but there is no sign that this generates regular EC use, let alone smoking⁷. There is also an ethical problem with the argument that EC should be banned or restricted to prevent future generations from using nicotine, even if it means that current smokers are prevented from avoiding smoking-related disease and death by switching to a much less harmful nicotine products.

There is also a basic logical fallacy in the common group of arguments about the gateway, 'renormalisation of smoking' and 'undermining tobacco control achievement'. The only way in which the spread of EC could 're-normalise smoking' and generate negative health outcomes is by increasing the use of conventional cigarettes. These claims are thus asserting that the availability of a safer product will increase the population use of the more dangerous alternative. This has never happened before. Safer bicycles did not increase the sales of penny farthings and central heating did not increase the popularity of open fires in people's homes. Safer products, once they develop sufficiently to be fully functional, invariably remove the more dangerous products from the market. EC in their current form only satisfy a relatively small proportion of smokers, but if they are allowed to evolve further and keep their

cost advantage over conventional cigarettes, they are very likely to make their rival product obsolete. It seems far-fetched indeed to claim that this process will make conventional cigarettes more popular.

WHAT SHOULD DOCTORS TELL THEIR PATIENTS WHO CANNOT OR DO NOT WANT TO STOP SMOKING AND ARE INTERESTED IN USING EC

249

Patients seeking help in stopping smoking should be treated with approved stop smoking medications and support. This should remain the first line of treatment. However, smokers who do not want to stop smoking and those who did not manage to stop smoking using other methods should be advised to switch to EC. There is now sufficient body of evidence available to tell such patients that EC are much safer than cigarettes and so can assist smokers unwilling or unable to stop nicotine use to reduce the risk their habit presents to their health. There is an increasing variety of EC available and it is a good advice to recommend that patients try several EC brands, strengths and flavours to find one which fits their needs.

REFERENCES

1. Farsalinos KE, Polosa R. Safety evaluation and risk assessment of electronic cigarettes as tobacco cigarette substitutes: a systematic review. TherAdv Drug Saf. 2014; 5: 67-86.
2. Hajek P, Etter JF, Benowitz N, Eissenberg T, McRobbie H. Electronic cigarettes: review of use, content, safety, effects on smokers and potential for harm and benefit. Addiction. 2014; 109: 1801-10.
3. Nutt D, Phillips L, Balfour D, Curran V, Dockrell M, Foulds J, et al. Estimating the harms of nicotine containing products using the MCDA approach. European Addiction Research. 2014; 20: 218-25.
4. Burstyn I. Peering through the mist: systematic review of what the chemistry of contaminants in electronic cigarettes tells us about health risks. BMC Public Health. 2014; 14: 18.
5. Conference of the Parties to the WHO Framework Convention on Tobacco Control, Second Report [http://apps.who.int/gb/fctc/PDF/cop6/FCTC_COP6_10-en.pdf]
6. West R, Brown J. Electronic cigarettes – fact and fiction. Br J Gen Pract. 2014; 64: 442-3.
7. McNeill A, Etter JF, Farsalinos K, Hajek P, Le Houezec J, McRobbie H. A critique of a WHO-commissioned report and associated article on electronic cigarettes. Addiction doi: 10.1111/add.12730.

Original

Dependence to tobacco and nicotine seem to vary from one product to another

250

K.O. Fagerström

Fagerstrom Consulting AB.

A drug doesn't necessarily have the same dependence potential independent of vehicle, not even if the dose is fixed. Examples where the effects of the drugs differ among vehicles are coca tea, coca leaf chewing, intravenous cocaine and smoking crack cocaine. Another example is with THC from marijuana and haschis. The dependence potential to drugs and nicotine (nic) also seems to depend on the administration form. It has been suggested that that dependence may vary to different nic containing products¹. In order to examine the dependence of different tobacco/nic products difficulty quitting was used as a criterion for dependence. The Cochrane system for estimating cessation success of different product categories was used. In the Cochrane system², only methodologically sound studies are accepted and the follow-up period must be at least 6 months. It was decided to use the large body of well-conducted studies with pharmaceutical products since they are relatively similar in design across studies and product categories. The intention was not to estimate the effect of the treatment but rather its placebo to determine how difficult it is to stop using a certain form of tobacco/nicotine product. Therefore, the success rate in the placebo group was used as indicators for difficulty abstaining. It was found that cigarette smokers, independent of treatment, showed a mean success rate of roughly 10% with little variation

(range 9%-11%). Those seeking to stop smokeless tobacco use had roughly more than double the success rate of cigarette smokers (range 19%-33%). In a study, where 69 long-term (mean 7 years) users of nicotine gum a success rate of 36% was observed³.

Another interesting observation is that varenicline's effect seem to vary between tobacco/nic containing products. While the long term, one year, efficacy is solid when used by smokers stopping with cigarettes the efficacy is less solid for smokeless tobacco and long term use of nic chewing gum. In the 3 studies where varenicline has been used for smokeless tobacco cessation in only one of the studies was there a statistical significance difference seen at 6 months⁴. In the other two studies strong trends but not significant were observed at the end of the treatment^{5,6}. One might think that varenicline should have the best efficacy with a product where there is a more pure dependence to nic not involving other drug substances and the rich social, behavioural and sensorimotor stimulation that goes with cigarette smoking. These are factors that a partial nicotine receptor agonist such as varenicline cannot influence. To the contrary it seems that the efficacy of varenicline is more related to the absolute strength of the dependence with the best efficacy with cigarette smoking, less with smokeless tobacco maybe the least efficacy with long term use of nic gum.

Correspondencia:

Karl Fagerström Ph.D. Fagerstrom Consulting AB, Framnäsvägen 8. 18531 Vaxholm, Sweden
E-mail: Karl.fagerstrom@swipnet.se

Prev Tab. 2014; 16(4): 250-252

There is also some emerging data on the dependence to electronic cigarettes in comparison with traditional cigarettes. Electronic cigarette use has generally been associated with less dependence than that to traditional cigarettes⁷⁻⁹. It has been suggested that degree of

dependence on e-cig however can be higher in those who use button operated devices, have used e-cig for a longer time and among those using nic liquids of stronger concentration¹⁰.

In a very recent study on a representative sample from the US population smokers and smokeless tobacco users were compared on their time to first use after awakening. Twenty-four percent of smokers and 10% of smokeless tobacco users started to use within 5 min after awakening $p < .000$. Average time to first use was in light smokers (<15 cpd) 98 min in moderate smokers (15-24 cpd) 36 min in heavy smokers (25+cpd) 19 min and in smokeless tobacco users 97 min. suggesting that smokeless tobacco users have a dependence degree similar to light smokers¹¹.

What are the mechanisms behind the varying dependence to different drug vehicles?

The following are some pharmacological and behavioural factors that can determine the abuse liability and dependence.

- a. The speed by which the drug enters the brain is important for particularly the experience of subjective effects. If the drug is entering the body and even more importantly the brain slowly tolerance has time to build up and the gradient needed for the production of subjective effects is not met. A nicotine patch is not capable of causing any subjective effects as a cigarette with rapid uptake of nic can do.
- b. The dose is important. The dose has to be within a certain window; large enough to produce a subjective effect and small enough to not be aversive.
- c. The half-life of a drug determines the speed by which tolerance is lost. It is not just the speed of uptake that is important but also the rate of metabolism and fall in drug concentration. For nicotine the half-life is roughly 2 hours which means that decline in plasma nicotine levels starts to drop very soon. A considerable drop in the peak concentration –loss of tolerance– is required for the effect of the next administration. Drugs with a long half-life do not need to be administered often but short acting drugs like nic must be taken often if the user is dependent on a certain concentration. The drop in concentration is often experienced as a stimulus for craving and need to re-administer the drug. Short acting drugs require more drug taking behavior and are more prone to dependence.

- d. Time from response – behavior – to reinforcement – subjective effect – is crucial for all learning. The shorter the time the easier it is to learn and become dependent. Time between response and reinforcement is naturally related to the speed of delivery.
- e. Control over dose is another feature that can determine the likelihood of dependence. A drug that can be varied in concentrations to the actual need of the user is preferable. For example nic can have different effects depending on the dose or concentration. It is generally stimulating in lower doses and more depressing in higher doses. On the behavioural level control over dose is related to speed of delivery and metabolism. With inhalation of puffs from a cigarette the user has a very good control over the dose.
- f. Non drug effects like the experience of taste, flavor and sensorimotor effects can also by themselves be reinforcing. Behaviours without drug administration can also turn into strong habits and show signs of dependence e.g. nail-biting that can result in withdrawal symptoms if stopped.

A nic product with transdermal administration as a patch with 1 very slow absorption, little variation in blood nic concentration, 2 little to no behavior requirement (once a day), 3 long time from behavior to reinforcement, 3 little control over dose and 4 very little behavior or sensorimotor feedback (some skin irritation) will according to the theory of abuse potential have very little capacity to cause dependence. That also seems to be borne out by evidence. Primary dependence to nic patch is unheard of and even long term use is extremely rare.

To the contrary a product like a cigarette is characterized with 1. Fastest possible speed of delivery with arterial boluses, 2. Little time from response to reinforcement, 3. Great potential for control over dose, 4. Much behavior to which craving and withdrawal can be conditioned to and 5. Rich sensorimotor stimulation.

SUMMARY

As much as there is a continuum of harm for nic containing products with cigarettes in one end and NRT in the other¹² there also seems to be a continuum of dependence potential¹. Again the traditional cigarettes are in the most dependence producing end and a nic

patch in the other least addicting end. It can even be discussed whether a nic patch has a dependence potential. Where other products are positioned along the continuum needs more research to be determined but it looks as if smokeless tobacco and electronic cigarettes are less dependence forming than traditional cigarettes but likely more than NR products. With the approach taken here the drug's administration form becomes important for the dependence potential. That goes against the official drug dependence systems of the World Health Organization and the American Psychiatric Association that uses a very generic system both across drugs and their formulations.

REFERENCES

1. Fagerstrom K & Eissenberg T. Dependence to tobacco and nicotine products: a case for product specific assessment. *Nic & Tob Res.* 2012; 14: 1382-90.
2. Cochrane. (2011). Pharmacotherapy interventions. Retrieved from <http://www.thecochranelibrary.com/details/collection/699927/World-No-Tobacco-Day.html>
3. Tonnesen P, Mikkelsen K. Varenicline to stop long-term nicotine replacement use: a double-blind, randomized, placebo-controlled trial. *Nicotine Tob Res.* 2013; 15: 419-27.
4. Fagerstrom K, Gilljam H, Metcalfe M, Tonstad S, Messig M. Stopping smokeless tobacco varenicline: randomized double blind placebo controlled trial. *BMJ.* 2010; 341: c6549.
5. Ebbert JO, Croghan IT, Severson HH, Schroeder DR, Hays JT. A pilot study of the efficacy of varenicline for the treatment of smokeless tobacco users in Midwestern United States. *Nicotine Tob Res.* 2011; 13: 820-6.
6. Jain R, Jhanjee S, Jain V, Gupta T, Mittal S, Goelz P, et al. A double-blind placebo-controlled randomized trial of varenicline for smokeless tobacco dependence in India. *Nicotine Tob Res.* 2014; 16: 50-7.
7. Dawkins L, Turner J, Hasna S, Soar K. The electronic-cigarette: effects on desire to smoke, withdrawal symptoms and cognition. *Addictive Behaviors.* 2012; 37: 970-3.
8. Farsalinos KE, Romagna G, Tsiapras D, Kyriopoulos S, Voudris V. Evaluating nicotine levels selection and patterns of electronic cigarette use in a group of "vapers" who had achieved complete substitution of smoking. *Subst Abuse.* 2013; 7: 139-46.
9. Goniewicz ML, Lingas EO, Hajek P. Patterns of electronic cigarette use and user beliefs about their safety and benefits: an internet survey. *Drug Alcohol Rev.* 2013; 32: 133-40.
10. Foulds J, Veldheer S, Yingst J, Hrabovsky S, Wilson SJ, Nichols TT, et al. Development of a questionnaire to assess dependence on electronic cigarettes in a large sample of ex-smoking e-cig users. *Nicotine Tob Res.* 2014. pii: ntu204. [Epub ahead of print]
11. Rodu B, Plurphanswat N, Fagerstrom K. Time to first use among daily smokers and smokeless tobacco users. *Nicotine Tob Res.* 2014. pii: ntu224. [Epub ahead of print]
12. Nutt DJ, Phillips LD, Balfour D, Curran HV, Doczkrell M, Foulds J, et al. Estimating the harms of nicotine-containing products using the MCDA approach. *Eur Addict Res.* 2014; 20: 218-25.

Normas de Publicación

PREVENCIÓN DEL TABAQUISMO considerará para su publicación aquellos trabajos relacionados directamente con el tabaquismo, en su aspecto clínico médico experimental. Fundamentalmente la Revista consta de las siguientes secciones:

EDITORIAL

Comentario crítico que realiza un experto sobre un trabajo original que se publica en el mismo número de la Revista o por encargo desde el Comité de Redacción, sobre un tema de actualidad. Extensión máxima de cuatro páginas DIN A4 en letra cuerpo 12 a doble espacio.

El contenido del artículo puede estar apoyado en un máximo de 7 citas bibliográficas.

ORIGINALES

Trabajos preferentemente prospectivos, con una extensión máxima de 12 DIN A4 a doble espacio y hasta 6 figuras y 6 tablas. Es aconsejable que el número de firmantes no sea superior a seis.

CARTAS AL DIRECTOR

La Revista tiene especial interés en estimular el comentario u objeciones relativas a artículos publicados recientemente en ella y en las observaciones o experiencias concretas que permitan resumirse en forma de carta. La extensión máxima será de 2 DIN A4 a doble espacio, un máximo de 6 citas bibliográficas y una figura o una tabla. El número de firmantes no podrá ser superior a tres.

OTRAS SECCIONES

Los comentarios editoriales, revisiones, temas de actualidad, números monográficos u otros, son encargos expresos del Comité de Redacción. Los autores que

deseen colaborar espontáneamente en algunas de estas secciones deberán consultar con anterioridad con el mencionado Comité.

253

ENVÍO DE MANUSCRITOS

Se escribirán en hojas DIN A4 mecanografiadas a doble espacio (máximo 30 líneas de 70 pulsaciones), numeradas consecutivamente en el ángulo superior derecho. Los trabajos se remitirán en papel acompañados del CD indicando para la Revista Prevención del Tabaquismo, a la siguiente dirección: Ergon, C/ Arboleda nº 1, 28221 Majadahonda (Madrid), o por e-mail a: carmen.rodriguez@ergon.es.

Deben ir acompañados de una carta de presentación en la que se solicite el examen de los mismos, indicando en qué sección deben incluirse, y haciendo constar expresamente que se trata de un trabajo original, no remitido simultáneamente a otra publicación. Asimismo, se incluirá cesión del Copyright a la Revista firmada por la totalidad de los autores.

El Comité de Redacción acusará recibo de los trabajos que le sean remitidos y se reserva el derecho de rechazar los trabajos que no considere adecuados para su publicación, así como de proponer las modificaciones de los mismos cuando lo considere necesario.

El primer autor recibirá por correo electrónico las galeras para su corrección, debiendo devolverlas a la Secretaría de la Revista a la dirección reseñada dentro de las 48 horas siguientes a la recepción.

ESTRUCTURA

Como norma se adoptará el esquema convencional de un trabajo científico. Cada parte comenzará con una nueva página en el siguiente orden:

1. En la primera página se indicará por el orden en que se citan: título del trabajo, nombre y apellidos de los autores, centro y servicio (s) donde se ha rea-

lizado, nombre y dirección para correspondencia, y otras especificaciones que se consideren necesarias.

2. En la segunda página constará: a) el resumen, de aproximadamente 200 palabras, con los puntos esenciales del trabajo, comprensibles sin necesidad de recurrir al artículo; y b) palabras clave en número de tres, de acuerdo con las incluidas en el *Medical Subject Headings*, del *Index Medicus*. El Comité Editorial recomienda la presentación estructurada del resumen, siguiendo el esquema siguiente: 1) objetivos; 2) pacientes y método; 3) resultados y 4) conclusiones.
3. En la tercera página y siguientes constarán los diferentes apartados del trabajo científico: introducción, pacientes y métodos, resultados, discusión y conclusiones y bibliografía. La introducción será breve y proporcionará únicamente la explicación necesaria para la comprensión del texto que sigue. Los objetivos del estudio se expresarán de manera clara y específica. En él se describirán el diseño y el lugar donde se realizó el estudio. Además se detallará el procedimiento seguido, con los datos necesarios para permitir la reproducción por otros investigadores. Los métodos estadísticos utilizados se harán constar con detalle. En los resultados se expondrán las observaciones, sin interpretarlas, describiéndolas en el texto y complementándolas mediante tablas o figuras. La discusión recogerá la opinión de los autores sobre sus observaciones y el significado de las mismas, las situará en el contexto de conocimientos relacionados y debatirá las similitudes o diferencias con los hallazgos de otros autores. El texto terminará con una breve descripción de las conclusiones del trabajo.

AGRADECIMIENTO

Si se considera oportuno, se citará a las personas o entidades que hayan colaborado en el trabajo. Este apartado se ubicará al final de la discusión del artículo.

TABLAS Y FIGURAS

Las tablas se presentarán en hojas aparte que incluirán: a) numeración de la tabla con números romanos y de las figuras con números arábigos; b) enunciado o título

correspondiente; c) una sola tabla por cada hoja de papel. Se procurará que sean claras y sin rectificaciones. Las siglas y abreviaturas se acompañarán siempre de una nota explicativa al pie.

Las figuras se presentarán también en hoja aparte, numeradas por orden correlativo de aparición, que se señalará en el texto. Los pies de las mismas se presentarán en hoja aparte. Las figuras y gráficos deberán tener buena calidad.

BIBLIOGRAFÍA

La bibliografía deberá contener únicamente las citas más pertinentes, presentadas por orden de aparición en el texto y numeradas consecutivamente. Cuando se mencionan autores en el texto se incluirán los nombres si son uno o dos. Cuando sean más, se citará tan solo al primero, seguido de la expresión *et al.* y en ambos casos, el número de la cita correspondiente. Los originales aceptados, pero aún no publicados, pueden incluirse entre las citas, con el nombre de la revista, seguido por “en prensa”, entre paréntesis. Las citas bibliográficas deberán estar correctamente redactadas y se comprobarán siempre con su publicación original. Los nombres de las revistas deberán abreviarse de acuerdo con el estilo utilizado en el *Index Medicus* y para la confección detallada de las citas se seguirán estrictamente las normas de Vancouver (disponibles en <http://www.icmje.org/>).

NOTAS FINALES

El Comité de Redacción acusará recibo de los trabajos enviados a la Revista, que serán valorados por revisores anónimos y por el mismo Comité de Redacción, que informará acerca de su aceptación. Es necesario adjuntar las adecuadas autorizaciones para la reproducción de material ya publicado, en especial en las secciones por encargo. Se recomienda utilizar sobres que protejan adecuadamente el material y citar el número de referencia de cada trabajo en la correspondencia con la Editorial.

El primer autor recibirá por correo electrónico las galeras para su corrección, debiendo devolverlas a la Secretaría de la Revista a la dirección reseñada dentro de las 48 horas siguientes a la recepción.

NUEVO**nicorette® BucoMist**

1 mg/pulsación solución para pulverización bucal

Actúa rápida y eficazmente sobre la ansiedad para ayudarte a dejar de fumar

- **Formato spray.**
- **Diseño discreto y moderno.**
- **Alivia la ansiedad en 60 segundos.**

Sabor a menta

FICHA TÉCNICA. Versión 1. 1. NOMBRE DEL MEDICAMENTO: Nicorette BucoMist 1 mg/pulsación solución para pulverización bucal. 2. COMPOSICIÓN CUALITATIVA Y CUANTITATIVA. Una pulverización libera 1 mg de nicotina en 0.07 ml de solución. 1 ml de solución contiene 13.6 mg de nicotina. Excipientes con efecto conocido: Este medicamento contiene etanol (menos de 100 mg de etanol por pulverización). Para consultar la lista completa de excipientes ver sección 6.1. 3. FORMA FARMACÉUTICA: Solución para pulverización bucal. Solución clara o ligeramente opalescente de color amarillo pálido. 4. DATOS CLÍNICOS: 4.1 Indicaciones terapéuticas: Nicorette BucoMist está indicado para el tratamiento de la dependencia tabáquica en adultos mediante el alivio de los síntomas de abstinencia, incluyendo las ansias de fumar durante el intento de dejar de fumar. El objetivo final es el cese definitivo del consumo de tabaco. Nicorette BucoMist debe ser preferiblemente utilizado junto a un programa de apoyo conductual. 4.2 Posología y forma de administración: Posología: Los pacientes deben dejar de fumar por completo durante la duración del tratamiento con Nicorette BucoMist. Adultos y personas de edad avanzada. En el siguiente cuadro se indica la pauta posológica recomendada de Nicorette BucoMist durante el tratamiento completo (Fase I) o durante el período de disminución gradual (Fase II y Fase III). Se pueden aplicar hasta 4 pulverizaciones por hora. No se deben superar 2 pulverizaciones por aplicación, ni 64 pulverizaciones en un período de 24 horas (4 pulverizaciones por hora durante 16 horas). Fase I: Semanas 1-6 Realizar 1 ó 2 pulverizaciones en el momento en que normalmente se fumaría un cigarrillo o cuando aparecen ansias de fumar. Si tras una pulverización no se controlan las ansias de fumar en unos minutos, debe aplicarse una segunda pulverización. Si se han necesitado dos pulverizaciones, las siguientes aplicaciones también tendrán que ser de dos pulverizaciones consecutivas. La mayor parte de los fumadores requieren 1-2 pulverizaciones cada 30-60 minutos. Fase 2: Semanas 7-9 Comenzar a reducir el número de pulverizaciones al día. Al final de la novena semana, los pacientes deben estar aplicándose LA MITAD de las pulverizaciones al día que usaban durante la fase I. Fase III: Semanas 10-12 Continuar reduciendo el número de pulverizaciones al día hasta que en la semana 12 los pacientes no usen más de 4 pulverizaciones al día. Cuando los pacientes hayan reducido las pulverizaciones hasta 2-4 pulverizaciones al día, deben dejar de usar Nicorette BucoMist. Ejemplo: Si una persona fuma una media de 15 cigarrillos al día, debe aplicarse 1-2 pulverizaciones al menos 15 veces al día. Como ayuda a la abstinencia después de la fase III, los pacientes pueden continuar usando Nicorette BucoMist en situaciones en las que tengan muchas ganas de fumar. En estas situaciones se puede aplicar una pulverización, y si no se controlan las ansias de fumar se puede aplicar una segunda pulverización. Durante este período no se deben usar más de 4 pulverizaciones al día. No se recomienda el uso de Nicorette BucoMist después de 6 meses de tratamiento. Algunos ex-fumadores pueden necesitar un tratamiento de mayor duración para evitar volver a fumar. Debe conservarse algún dispensador de Nicorette BucoMist para prevenir repentinas ansias de fumar. Población pediátrica. No administrar Nicorette BucoMist a personas menores de 18 años. No hay experiencia en el tratamiento de adolescentes menores de 18 años con Nicorette BucoMist. Forma de administración. Después de preparar el dispositivo, dirigir la boquilla hacia la boca abierta, lo más cerca posible. Presionar la parte superior del dispensador efectuando una pulverización dentro de la boca, evitando el contacto con los labios. Los pacientes no deben inhalar mientras se realiza la pulverización para evitar la entrada del medicamento en el tracto respiratorio. Para conseguir unos mejores resultados, no tragar durante unos segundos tras la pulverización. Los pacientes no deben comer o beber durante la pulverización de la solución bucal. El apoyo y el consejo de una terapia conductual mejoran las probabilidades de éxito. 4.3 Contraindicaciones: Hipersensibilidad a la nicotina o a alguno de los excipientes incluidos en la sección 6.1. Niños menores de 18 años. No fumadores. 4.4 Advertencias y precauciones especiales de empleo: Nicorette BucoMist no debe ser utilizado por no-fumadores. Los fumadores dependientes con infarto de miocardio reciente, angina de pecho inestable incluido angina de Prinzmetal, arritmias cardíacas severas, hipertensión no controlada o accidente cerebrovascular reciente y/o aquellos considerados como hemodinámicamente inestables deben intentar dejar de fumar con tratamientos no farmacológicos (como el consejo médico). Si este método no funciona, se puede considerar el uso de Nicorette BucoMist, pero debido a que los datos de seguridad en este grupo de pacientes son limitados, sólo se debe iniciar bajo una estrecha supervisión médica. Diabetes Mellitus: Los pacientes con diabetes mellitus deben controlar sus niveles de azúcar en sangre más de lo habitual cuando dejan de fumar e iniciar un tratamiento con terapia sustitutiva de nicotina (TSN), ya que las catecolaminas liberadas por la nicotina pueden afectar al metabolismo de los carbohidratos. Reacciones alérgicas: Susceptibilidad al angioedema o urticaria. Un profesional sanitario apropiado debe realizar una evaluación beneficio-riesgo en los pacientes incluidos en los siguientes casos: Insuficiencia renal y hepática: Usar con precaución en pacientes con insuficiencia hepática de moderada a grave y/o insuficiencia renal grave, ya que el aclaramiento de la nicotina o de sus metabolitos puede decrecer con un aumento potencial de los efectos adversos. Feocromocitoma y hipertiroidismo no controlado: Usar con precaución en pacientes con hipertiroidismo no controlado o feocromocitoma ya que la nicotina produce liberación de catecolaminas. Enfermedades gastrointestinales: la nicotina puede exacerbar los síntomas en pacientes que sufren de esofagitis, úlcera gástrica o péptica. Los preparados de TSN deben usarse con precaución en estos casos. Peligro en niños pequeños: La dosis tolerada por fumadores adultos y adolescentes puede producir toxicidad severa en niños que puede ser mortal. Los medicamentos que contienen nicotina no deben dejarse al alcance de los niños para evitar su uso incorrecto, manipulación o ingestión por parte de los mismos. ver sección 4.9 Sobredosificación. Dependencia transferida: La dependencia transferida puede ocurrir pero es menor dándola y más fácil de superar que la dependencia al tabaco. Dejar de fumar: Los hidrocarburos aromáticos policíclicos del humo del tabaco inducen el metabolismo de los medicamentos metabolizados por CYP 1A2 (y posiblemente por CYP 1A1). Cuando un fumador deja de fumar, esto puede provocar una reducción del metabolismo y como consecuencia producirse un aumento de los niveles en sangre de dichos medicamentos. Esto tiene una importancia clínica potencial para productos con una ventana terapéutica estrecha como teolina, tacrina, clozapina y ropinirol. La concentración plasmática de otros productos metabolizados parcialmente por CYP 1A2 como imipramina, olanzapina, clomipramina y uxoxamina puede incrementarse durante la cesación tabáquica, aunque los datos que soportan esto son escasos y la posible significancia clínica de este efecto para esos medicamentos es desconocida. Los datos limitados indican que fumar también induce el metabolismo de ecainida y pentazocina. Excipientes: Nicorette BucoMist contiene pequeñas cantidades de etanol (alcohol), menores a 100 mg por pulverización. Nicorette BucoMist debe administrarse teniendo cuidado de no pulverizarse los ojos. 4.5 Interacción con otros medicamentos y precauciones especiales de empleo: No se han establecido interacciones clínicas de relevancia entre la terapia sustitutiva con nicotina y otros medicamentos. Sin embargo, la nicotina puede, posiblemente, aumentar los efectos hemodinámicos de la adenosina, p.ej: incrementos de la presión sanguínea y la frecuencia cardíaca y también incremento la respuesta al dolor (dolor en el pecho de tipo angina) provocada por la administración de adenosina (ver sección 4.4 Dejar de fumar). 4.6 Fertilidad, embarazo y lactancia: Fertilidad: En contraste con los efectos adversos conocidos que provoca el tabaco sobre la concepción y el embarazo, los efectos del tratamiento terapéutico con nicotina son desconocidos. Como el consejo de contracepción no se considera necesario, lo más prudente en mujeres que están intentando quedarse embarazadas es no fumar y no usar terapia sustitutiva con nicotina (TSN). Mientras que fumar puede tener efectos adversos sobre la fertilidad masculina, no existe evidencia de que haya que tomar medidas contraceptivas específicas durante el tratamiento con NRT en hombres. Embarazo: Fumar durante el embarazo se asocia con riesgos como crecimiento intrauterino, retardado, nacimiento prematuro o parto de niño muerto. Dejar de fumar es el único método efectivo para mejorar la salud tanto de la madre como del bebé. Cuanto antes se consiga la abstinencia, mejor. La nicotina pasa al feto y afecta sus movimientos respiratorios y circulación. El efecto en la circulación es dosis dependiente. Por consiguiente, siempre debe aconsejarse a la fumadora en estado de gestación que abandone el consumo de tabaco completamente, sin utilizar ninguna terapia sustitutiva de nicotina. Sin embargo, el hecho de continuar fumando puede suponer mayor riesgo para el feto que el uso de productos sustitutivos con nicotina en un programa controlado para dejar de fumar. El uso de Nicorette BucoMist por la fumadora con alta dependencia sólo debe iniciarse bajo recomendación médica. Lactancia: La nicotina se expresa por la leche materna en cantidades que pueden afectar al bebé, incluso cuando se administran dosis terapéuticas durante la lactancia. Se debe evitar el uso de Nicorette BucoMist durante el período de lactancia. En caso de que no se consiga dejar de fumar, el uso de Nicorette BucoMist por madres fumadoras en período de lactancia sólo debe iniciarse bajo recomendación médica. Las mujeres deben usar el producto justo después de amamantar y dejar el mayor tiempo posible (se recomiendan dos horas) entre la siguiente toma y el uso de Nicorette BucoMist. 4.7 Efectos sobre la capacidad para conducir y utilizar máquinas: La incapacidad de Nicorette BucoMist sobre la capacidad para conducir y utilizar máquinas es nula o insignificante. 4.8 Reacciones adversas: Los individuos que dejan de fumar mediante cualquier método pueden sufrir un síndrome de abstinencia a la nicotina que incluye cuatro o más de los siguientes síntomas: disforia o estado emocional depresivo; insomnio; irritabilidad, frustración o enfado; ansiedad; dificultad de concentración, inquietud o impaciencia; disminución del ritmo cardíaco; y aumento del apetito o ganancia de peso. Estos síntomas se han observado en pacientes que usaron una solución de nicotina para pulverización bucal. Las ansias de nicotina con ganas de fumar es uno de los síntomas reconocidos como clínicamente relevantes, y un importante elemento adicional a tener en cuenta en la retirada de la nicotina tras dejar de fumar. Adicionalmente, se observaron otros síntomas asociados a la cesación tabáquica en pacientes que usaron la solución para pulverización bucal: mareo, síntomas presincopales, tos, estreñimiento, ulceración bucal, sangrado gingival y rinofaringitis. Nicorette BucoMist puede causar reacciones adversas similares a las asociadas a la nicotina administradas por otras vías y son principalmente dosis dependiente. En individuos susceptibles se pueden dar reacciones alérgicas como angioedema, urticaria o anafilaxis. Los efectos adversos locales derivados de la administración son similares a los observados en otras formas de administración oral. Durante los primeros días de tratamiento se puede experimentar irritación en la boca y en la garganta, y el hipo es particularmente común. La tolerancia es normal con el uso continuado. Los datos recogidos procedentes de estudios clínicos han demostrado que los efectos adversos más comunes ocurren durante las primeras 2-3 semanas de uso de la solución para pulverización bucal, y disminuyen a partir de entonces. Los efectos adversos comunicados en los estudios clínicos de Nicorette BucoMist incluyen: "Muy frecuente (1/10); frecuente (1/100, <1/10); poco frecuente (1/1 000, <1/100); raro (<1/10 000); muy raro (<1/10 000); frecuencia no conocida (no se puede estimar a partir de los datos disponibles). Órganos: Trastornos del sistema nervioso. Muy frecuente: Cefalea, disgeusia. Poco frecuente: Parestesia Órgano: Trastornos oculares. Poco frecuente: Incremento de lacrimación. Frecuencia no conocida: Visión borrosa. Órganos: Trastornos cardíacos. Poco frecuente: Palpitaciones. Frecuencia no conocida: Fibrilación atrial. Órganos: Trastornos vasculares. Poco frecuente: Rubor. Órganos: Trastornos respiratorios, torácicos y mediastínicos. Muy frecuente: Hipo. Poco frecuente: Disnea, rinorrea, broncoespasmo, aumento de secreciones nasales, congestión nasal. Órganos: Trastornos gastrointestinales. Muy frecuente: Náuseas, dispepsia. Frecuente: Vómitos, atencillas, dolor abdominal, diarrea. Poco frecuente: Gingivitis, glositis. Órganos: Trastornos de la piel y del tejido subcutáneo. Poco frecuente: Hiperglucemia, prurito, eritema, urticaria. Órganos: Trastornos del sistema inmunológico. Poco frecuente: Hipersensibilidad. Frecuencia no conocida: Reacciones alérgicas incluyendo angioedema y anafilaxis. Órganos: Trastornos generales y alteraciones en el lugar de administración. Muy frecuente: Dolor del tejido blando oral y parestesia, estomatitis, hipersalivación, sensación de quemazón en los labios, boca y/o garganta seca. Frecuente: Opresión en la garganta, fatiga, dolor en el pecho y malestar. Poco frecuente: Exfoliación de la mucosa oral, disfonía. 4.9 Sobredosificación: Los síntomas de sobredosificación con nicotina pueden ocurrir en pacientes con una baja ingesta de nicotina pre-tratamiento o si se usan concomitantemente otras fuentes de nicotina. Los síntomas de la sobredosificación son los de una intoxicación aguda de nicotina e incluyen náuseas, vómitos, aumento de la salivación, dolor abdominal, diarrea, sudoración, cefalea, mareo, alteraciones auditivas y debilidad marcad. A altas dosis, estos síntomas pueden estar seguidos de hipotensión, pulso débil e irregular, dilatadas en la respiración, postación, colapso circulatorio, y convulsiones generales. Las dosis de nicotina toleradas por un fumador adulto durante el tratamiento pueden producir síntomas graves de intoxicación en niños pequeños, que pueden llegar a ser mortales. La sospecha de envenenamiento con nicotina en un niño debe considerarse una emergencia médica y debe tratarse inmediatamente. Tratamiento de la sobredosificación: Se debe dejar de administrar nicotina inmediatamente y el paciente debe ser tratado sintomáticamente. El carbón activado reduce la absorción intestinal de la nicotina. La dosis oral letal mínima aguda de nicotina en el hombre es de 40 a 60 mg. 5. DATOS FARMACÉUTICOS: 5.1 Lista de excipientes: Propileniglicol. Etanol anhídrido. Trometamol. Poloxámero 407. Glicerol. Bicarbonato sódico. Levomentol. Saborizante menta. Aroma refrescante. Sucralosa. Aceulfamo de potasio. Ácido clorhídrico (ajuste de pH). Agua purificada. 5.2 Incompatibilidades: No aplicable. 5.3 Período de validez: 2 años. 5.4 Precauciones especiales de conservación: No conservar a temperatura superior a 25°C. 5.5 Naturaleza y contenido del envase: Botella de PET con 13,2 ml de solución. Una botella contiene 150 pulverizaciones de 1 mg. La botella se encuentra ubicada en un dispensador con un sistema mecánico de bomba pulverizador con accionador. El dispensador tiene un sistema de seguridad para niños. Tamaño de envases: 1x1 dispensador, 2x1 dispensadores. Puede que solamente estén comercializados algunos tamaños de envases. 5.6 Precauciones especiales de eliminación: La eliminación del medicamento no utilizado y de todos los materiales que hayan estado en contacto con él, se realizará de acuerdo a la normativa local. 6. TITULAR DE LA AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN: Johnson & Johnson S.A. Paseo de las Doce Estrellas 5-7, 28042 Madrid. 7. NÚMERO(S) DE AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN: 8. FECHA DE LA PRIMERA AUTORIZACIÓN/ RENOVACIÓN DE LA AUTORIZACIÓN: 06-10-2010. 9. Fecha de la revisión del texto: Noviembre de 2012. Medicamento no sujeto a prescripción médica. PVP: 27,75€

FICHA TÉCNICA REDUCIDA - CHAMPIX:

NOMBRE DEL MEDICAMENTO: CHAMPIX 0,5 mg comprimidos recubiertos con película o CHAMPIX 1 mg comprimidos recubiertos con película. **COMPOSICIÓN CUALITATIVA**

Y CUANTITATIVA: Cada comprimido recubierto con película contiene 0,5 mg o 1 mg de vareniclina (como tartrato). **Excipiente(s):** Para consultar la lista completa de excipientes ver sección lista de excipientes. **FORMA FARMACEUTICA:** Comprimidos recubiertos con película de 0,5 mg: Comprimidos biconvexos, con forma capsular, y de color blanco, grabados con "Pfizer" en una cara y "CHX 0,5" en la otra. Comprimidos recubiertos con película de 1 mg: Comprimidos biconvexos, con forma capsular, y de color azul pálido, grabados con "Pfizer" en una cara y "CHX 1,0" en la otra. **DATOS CLÍNICOS:** **Indicaciones terapéuticas:** CHAMPIX está indicado en adultos para dejar de fumar. **Posología y forma de administración:** Posología: La dosis recomendada es 1 mg de vareniclina dos veces al día después de una titulación semanal tal y como se lista a continuación:

Días 1 – 3:	0,5 mg una vez al día
Días 4 – 7:	0,5 mg dos veces al día
Día 8 – Fin del tratamiento:	1 mg dos veces al día

El paciente debe fijar una fecha para dejar de fumar. Normalmente, la dosificación con CHAMPIX debe iniciarse 1-2 semanas antes de esta fecha. En aquellos pacientes que no puedan tolerar las reacciones adversas de CHAMPIX, deberá reducirse la dosis de forma temporal o permanentemente a 0,5 mg dos veces al día. Los pacientes deben ser tratados con CHAMPIX durante 12 semanas. En los pacientes que al final de las 12 semanas hayan conseguido dejar de fumar con éxito, puede considerarse un tratamiento adicional de 12 semanas con CHAMPIX a una dosis de 1 mg dos veces al día. No hay datos disponibles de la eficacia del tratamiento adicional de 12 semanas en los pacientes que no consiguen dejar de fumar durante la terapia inicial o que tienen una recaída después del tratamiento. Las terapias de deshabituación tabáquica tienen más posibilidades de éxito en los pacientes que están motivados para dejar de fumar y que tienen asesoramiento y apoyo adicional. En la terapia de deshabituación tabáquica, el riesgo de recaída es elevado en el periodo inmediatamente siguiente al fin del tratamiento. Se puede considerar una reducción de la dosis en pacientes con un riesgo elevado de recaída (ver sección Advertencias y precauciones especiales de empleo). **Poblaciones especiales.** *Pacientes con insuficiencia renal:* No es necesario un ajuste de dosis en pacientes con insuficiencia renal de leve (aclaramiento de creatinina estimado > 50 ml/min y ≤ 80 ml/min) a moderada (aclaramiento de creatinina estimado ≥ 30 ml/min y ≤ 50 ml/min). En los pacientes con insuficiencia renal moderada que sufren reacciones adversas no tolerables, puede reducirse la dosis a 1 mg una vez al día. En los pacientes con insuficiencia renal grave (aclaramiento de creatinina estimado < 30 ml/min), la dosis recomendada de CHAMPIX es 1 mg una vez al día. La dosis debe iniciarse con 0,5 mg una vez al día durante los tres primeros días y ser aumentada a 1 mg una vez al día. En base a la experiencia clínica limitada con CHAMPIX en pacientes con enfermedad renal en estadio terminal, no se recomienda el tratamiento en esta población de pacientes. *Pacientes con insuficiencia hepática:* No es necesario un ajuste de dosis en pacientes con insuficiencia hepática. *Dosis en pacientes de edad avanzada:* No es necesario un ajuste de dosis en pacientes de edad avanzada. Dado que es más probable que los pacientes de edad avanzada tengan una función renal disminuida, los médicos deben considerar el estado renal de un paciente de edad avanzada. *Población pediátrica:* No se ha establecido la seguridad y eficacia de CHAMPIX en niños y adolescentes de menores de 18 años. En la sección 5.2 se describen los datos actualmente disponibles, pero no se pueden extraer recomendaciones posológicas. **Método de administración.** CHAMPIX se administra por vía oral y los comprimidos deben tragarse enteros con agua. CHAMPIX puede tomarse con o sin alimentos. **Contraindicaciones:** Hipersensibilidad al principio activo o a cualquiera de los excipientes. **Advertencias y precauciones especiales de empleo:** *Efecto de deshabituación tabáquica:* Los cambios fisiológicos producidos como resultado de la deshabituación tabáquica, con o sin el tratamiento con CHAMPIX, pueden alterar la farmacocinética o la farmacodinamia de algunos medicamentos, haciendo necesario un ajuste de dosis (como ejemplos se incluyen teofilina, warfarina e insulina). Como el tabaquismo induce el CYP1A2, la deshabituación tabáquica puede producir un aumento de los niveles plasmáticos de los sustratos del CYP1A2. *Síntomas neuropsiquiátricos:* Durante el periodo post-comercialización, se han notificado casos de alteraciones del comportamiento o de la forma de pensar, ansiedad, psicosis, cambios de humor, comportamiento agresivo, depresión, ideación y comportamiento suicida e intento de suicidio en pacientes sometidos a deshabituación tabáquica con CHAMPIX. No todos los pacientes habían dejado de fumar en el momento en que se iniciaron los síntomas y no todos los pacientes tenían una enfermedad psiquiátrica preexistente conocida. Los médicos deben ser conscientes de la posible aparición de sintomatología depresiva en pacientes sometidos a deshabituación tabáquica y deben informar a sus pacientes en consecuencia. Se debe interrumpir inmediatamente el tratamiento con Champix si la agitación, estado depresivo o los cambios de comportamiento o de forma de pensar preocupan al médico, paciente, familia o cuidadores, o si el paciente desarrollara una ideación o comportamiento suicida. En muchos de los casos notificados durante el periodo post-comercialización, se comunicó la resolución de los síntomas tras la interrupción de vareniclina pero como en algunos de ellos los síntomas persistieron, debe mantenerse el seguimiento de los pacientes hasta la resolución de los síntomas. El estado depresivo, incluyendo con rara frecuencia ideación suicida e intento de suicidio, puede ser un síntoma de la retirada de la nicotina. Además, la deshabituación tabáquica, con o sin tratamiento farmacológico, se ha asociado con la exacerbación de enfermedades psiquiátricas subyacentes (por ejemplo, depresión). *Acontecimientos cardiovasculares.* En un ensayo en pacientes con enfermedad cardiovascular (ECV) estable se notificaron ciertos acontecimientos cardiovasculares con más frecuencia en los pacientes tratados con CHAMPIX (ver sección 5.1). Se debe indicar a

los pacientes, en tratamiento con CHAMPIX, que informen a su médico de cualquier síntoma cardiovascular nuevo o de su empeoramiento y que si presentan signos y síntomas de infarto de miocardio soliciten atención médica inmediata. *Antecedentes de enfermedad psiquiátrica.* No se ha establecido la seguridad y eficacia de Champix en pacientes con enfermedades psiquiátricas graves tales como esquizofrenia, trastorno bipolar y trastorno depresivo grave. Se dispone de datos limitados de un estudio de deshabituación tabáquica en pacientes estables con esquizofrenia o trastornos esquizoafectivos (ver sección 5.1). Debe tratarse con precaución a los pacientes con antecedentes de enfermedad psiquiátrica y se les debe advertir adecuadamente. *Epilepsia.* No se dispone de experiencia clínica con CHAMPIX en pacientes con epilepsia. *Interrupción del tratamiento.* Al final del tratamiento, la interrupción del tratamiento con CHAMPIX se asoció a un aumento en la irritabilidad, ansias de fumar, depresión y/o insomnio en hasta el 3% de los pacientes. El médico debe informar al paciente en consecuencia y valorar o considerar la necesidad de reducir la dosis. *Reacciones de hipersensibilidad.* Durante el periodo post-comercialización se han notificado casos de reacciones de hipersensibilidad incluyendo angioedema en pacientes tratados con vareniclina. Los signos clínicos incluyeron hinchazón de la cara, boca (lengua, labios y encías), cuello (garganta y laringe) y extremidades. Se notificaron, de forma rara, casos de angioedema potencialmente mortales y que necesitaron atención médica urgente debido a compromiso respiratorio. Los pacientes que presenten estos síntomas deben interrumpir el tratamiento con vareniclina y ponerse inmediatamente en contacto con un profesional sanitario. *Reacciones cutánea.* Durante el periodo post-comercialización, también se han notificado de forma rara, casos de reacciones cutáneas graves, incluyendo síndrome de Stevens-Johnson y eritema multiforme en pacientes que toman vareniclina. Como estas reacciones cutáneas pueden ser potencialmente mortales, los pacientes deben interrumpir el tratamiento a la primera señal de erupción o reacción cutánea y ponerse inmediatamente en contacto con un profesional sanitario. **Interacción con otros medicamentos y otras formas de interacción:** Basándose en las características de vareniclina y en la experiencia clínica hasta la fecha, CHAMPIX no tiene ninguna interacción con otros medicamentos que sea clínicamente significativa. No se recomienda ningún ajuste de dosis de CHAMPIX ni de los medicamentos administrados concomitantemente que se listan a continuación. Los estudios *in vitro* indican que no es probable que vareniclina modifique la farmacocinética de los compuestos que son metabolizados principalmente por las enzimas del citocromo P450. Más aún, como el metabolismo de vareniclina supone menos del 10% de su aclaramiento es poco probable que los principios activos que afectan al sistema del citocromo P450, alteren la farmacocinética de vareniclina y por tanto no debería ser necesario un ajuste de la dosis de CHAMPIX. Los estudios *in vitro* demuestran que vareniclina no inhibe las proteínas renales humanas transportadoras a concentraciones terapéuticas. Por lo tanto, es improbable que los principios activos que se eliminan por secreción renal (por ejemplo, metformina – ver a continuación) estén afectados por vareniclina. *Metformina:* Vareniclina no afectó la farmacocinética de metformina. Metformina no tuvo ningún efecto sobre la farmacocinética de vareniclina. *Cimetidina:* La administración concomitante de cimetidina, con vareniclina incrementó la exposición sistémica de vareniclina en un 29%, debido a la reducción en la eliminación renal de vareniclina. En sujetos con la función renal normal o en pacientes con insuficiencia renal de leve a moderada no se recomienda ningún ajuste de dosis basado en la administración concomitante de cimetidina. En pacientes con insuficiencia renal grave, debe evitarse el uso concomitante de cimetidina y vareniclina. *Digoxina:* Vareniclina no alteró la farmacocinética en estado estacionario de digoxina. *Warfarina:* Vareniclina no alteró la farmacocinética de warfarina. El tiempo de protrombina (INR) no fue afectado por vareniclina. La propia deshabituación tabáquica puede producir cambios en la farmacocinética de warfarina (ver sección Advertencias y precauciones especiales de empleo). *Alcohol:* No existen datos suficientes sobre cualquier interacción potencial entre el alcohol y vareniclina. *Uso con otras terapias para la deshabituación tabáquica:* *Bupropión:* Vareniclina no alteró la farmacocinética en estado estacionaria de bupropión. *Terapia sustitutiva con nicotina (TSN):* Cuando se administró concomitantemente vareniclina y TSN transdérmico a los fumadores durante 12 días, se observó una disminución estadísticamente significativa del promedio de la presión arterial sistólica (media 2,6 mmHg) medida en el último día del estudio. En este estudio, la incidencia de náuseas, dolor de cabeza, vómitos, mareos, dispepsia y fatiga fue mayor para la combinación que para la administración única de TSN. No se ha estudiado la seguridad y la eficacia de CHAMPIX en combinación con otras terapias distintas para la deshabituación tabáquica. **Fertilidad, embarazo y lactancia:** Embarazo. No se dispone de datos adecuados sobre el uso de CHAMPIX en mujeres embarazadas. Los estudios en animales han mostrado toxicidad sobre la reproducción. Se desconoce el riesgo potencial para seres humanos. CHAMPIX no debe utilizarse durante el embarazo. Lactancia. Se desconoce si vareniclina se excreta en la leche humana. Los estudios en animales sugieren que vareniclina se excreta en la leche. La decisión de continuar/discontinuar la lactancia o continuar/discontinuar el tratamiento con CHAMPIX debe tomarse considerando el beneficio de la lactancia materna para el lactante y el beneficio del tratamiento con CHAMPIX para la madre. *Fertilidad.* No hay datos clínicos de los efectos de vareniclina sobre la fertilidad. Los datos preclínicos han revelado que no existe riesgo para los humanos en base a los estudios de fertilidad en machos y hembras estándar en ratas. **Efectos sobre la capacidad para conducir y utilizar máquinas:** CHAMPIX puede tener un efecto pequeño o moderado sobre la capacidad para conducir y utilizar maquinaria. CHAMPIX puede producir mareos y somnolencia y por tanto puede afectar la capacidad para conducir y utilizar maquinaria. Deberá indicarse a los pacientes que no conduzcan, manejen maquinaria compleja o realicen actividades potencialmente peligrosas hasta que conozcan si este medicamento afecta a su capacidad para realizar estas actividades. **Reacciones adversas.** *Resumen del perfil de seguridad.* La deshabituación tabáquica, ya sea con o sin tratamiento, se asocia con varios síntomas. Por ejemplo, se han descrito disforia o depresión; insomnio, irritabilidad, frustración o ira; ansiedad; dificultades para concentrarse; inquietud;

disminución en el ritmo cardíaco; aumento del apetito o aumento del peso corporal en pacientes que intentan dejar de fumar. No se ha intentado, ni en el diseño ni en el análisis de los estudios de CHAMPIX, diferenciar entre las reacciones adversas asociadas al tratamiento con el fármaco en estudio o los que están asociados a la retirada de nicotina. Los ensayos clínicos incluyeron aproximadamente 4.000 pacientes tratados con CHAMPIX durante un periodo de hasta un año (exposición media de 84 días). En general, cuando ocurrieron reacciones adversas, estas se iniciaron durante la primera semana de tratamiento, tuvieron generalmente una gravedad de leve a moderada y no hubo diferencias por edad, raza o sexo con respecto a la incidencia de las reacciones adversas. En los pacientes tratados con la dosis recomendada de 1 mg dos veces al día BID tras un periodo de titulación inicial, el efecto adverso comunicado más frecuentemente fue náuseas (28,6%). En la mayoría de los casos las náuseas se produjeron de forma temprana en el periodo de tratamiento, tuvieron una intensidad de leve a moderada y raramente llevaron a retirada. La tasa de discontinuación de tratamiento por reacciones adversas fue el 11,4% para vareniclina comparado con el 9,7% para placebo. En este grupo, la tasa de discontinuación de tratamiento para las reacciones adversas más frecuentes en los pacientes tratados con vareniclina fueron tal y como se listan a continuación: náuseas (2,7% frente a 0,6% para placebo), dolor de cabeza (0,6% frente a 1,0% para placebo), insomnio (1,3% frente a 1,2% para placebo), y sueños anormales (0,2% frente a 0,2% para placebo). Resumen tabulado de reacciones adversas. En la tabla a continuación, se listan todas las reacciones adversas que ocurrieron con una incidencia mayor que placebo de acuerdo con la clasificación por órganos y sistemas y por frecuencia (muy frecuentes ($\geq 1/10$), frecuentes ($\geq 1/100$ a $< 1/10$), poco frecuentes ($\geq 1/1.000$ a $< 1/100$) y raras ($\geq 1/10.000$ a $< 1/1.000$)). También se incluyen las reacciones adversas notificadas durante el periodo post-comercialización, cuya frecuencia se desconoce (no puede estimarse a partir de los datos disponibles). Los efectos adversos se presentan por orden decreciente de gravedad dentro de cada grupo de frecuencias.

Clasificación por órganos y sistemas	Reacciones Adversas al Fármaco
Infecciones e infestaciones	
Poco frecuentes	Bronquitis, nasofaringitis, sinusitis, infección fungica, infección viral.
Trastornos del metabolismo y de la nutrición	
Frecuentes	Aumento del apetito
Poco frecuentes	Anorexia, disminución del apetito, polidipsia
No conocida	Hiper glucemia, diabetes mellitus
Trastornos psiquiátricos	
Muy frecuentes	Sueños anormales, insomnio
Poco frecuentes	Reacción de pánico, disforia, bradifrenia, pensamiento anormal, inquietud, cambios de humor, depresión*, ansiedad*, alucinaciones*, libido aumentado, libido disminuido
No conocida	Ideación suicida, psicosis, agresión, comportamiento anormal, sonambulismo
Trastornos del sistema nervioso	
Muy frecuentes	Cefalea
Frecuentes	Somnolencia, mareos, disgeusia
Poco frecuentes	Hipertonia, disartria, temblor, coordinación anormal, hipoestesia, hipoguesia, letargo
Raro	Accidente cerebrovascular
Trastornos oculares	
Poco frecuentes	Escotoma, decoloración escleral, dolor ocular, midriasis, fotofobia, miopía, aumento del lagrimo
Trastornos del oído y del laberinto	
Poco frecuentes	Tinnitus
Trastornos cardíacos	
Poco frecuentes	Fibrilación auricular, palpitaciones, depresión del segmento ST del electrocardiograma, amplitud disminuida de la onda T del electrocardiograma, frecuencia cardíaca aumentada
No conocida	Infarto de miocardio
Trastornos respiratorios, torácicos y mediastínicos	
Poco frecuentes	Disnea, tos, congestión de las vías respiratorias, ronquera, dolor faringolaringeo, irritación de garganta, congestión de los senos, goteo postnasal, rinorrea, ronquido.
Trastornos gastrointestinales	
Muy frecuentes	Náuseas
Frecuentes	Vómitos, estreñimiento, diarrea, distensión abdominal, molestias estomacales, dispepsia, flatulencia, sequedad bucal
Poco frecuentes	Hematemesis, hematoquezia, gastritis, enfermedad de refluo gastroesofágico, dolor abdominal, cambios en los hábitos intestinales, heces anormales, eructación, estomatitis aftosa, dolor gingival, lengua saburra

Clasificación por órganos y sistemas	Reacciones Adversas al Fármaco
Trastornos de la piel y del tejido subcutáneo	
Poco frecuentes	Erupción cutánea generalizada, eritema, prurito, acné, hiperhidrosis, sudores nocturnos
No conocida	Reacciones cutáneas graves, incluyendo Síndrome de Stevens Johnson y eritema multiforme, angioedema
Trastornos musculoesqueléticos y del tejido conjuntivo	
Poco frecuentes	Rigidez de articulaciones, espasmos musculares, dolor de la pared torácica, costochondritis
Trastornos renales y urinarios	
Poco frecuentes	Glucosuria, nocturia, poliuria
Trastornos del aparato reproductor y de la mama	
Poco frecuentes	Menorragia, secreción vaginal, disfunción sexual
Trastornos generales y alteraciones en el lugar de administración	
Frecuentes	Fatiga
Poco frecuentes	Molestias de pecho, dolor de pecho, pirexia, sensación de frío, astenia, trastorno del ritmo de sueño circadiano, malestar, quiste
Exploraciones complementarias	
Poco frecuentes	Prueba anormal de función hepática, recuento de plaquetas disminuido, semen anormal, proteína C-reactiva aumentada, calcio en sangre disminuido, aumento del peso corporal

* frecuencias estimadas en un estudio post-comercialización, observacional de cohortes.

Sobredosis: No se describió ningún caso de sobredosis en los ensayos clínicos previos a la comercialización. En caso de sobredosis, se debe instituir las medidas de apoyo estándares según las necesidades. En pacientes con enfermedad renal en estadio terminal se ha demostrado que vareniclina es dializable. Sin embargo, no hay ninguna experiencia en diálisis después de sobredosis. **DATOS FARMACÉUTICOS:** **Lista de excipientes:** Núcleo del comprimido: Celulosa microcristalina, hidrogenofosfato de calcio anhidro, croscarmelosa sódica, sílice coloidal anhidra y estearato de magnesio. Recubrimiento para CHAMPIX 0,5 mg: Hipromelosa, dióxido de titanio (E171), macrogoles y triacetina. Recubrimiento para CHAMPIX 1 mg: Hipromelosa, dióxido de titanio (E171), laca alumínica de carmín de índigo (E132), macrogoles y triacetina.

Incompatibilidades: No procede. **Periodo de validez:** 2 años. **Precauciones especiales de conservación:** Este medicamento no requiere condiciones especiales de conservación. **Naturaleza y contenido del recipiente:** Envases para el inicio del tratamiento: Blisters de PCTFE/PVC con una parte posterior de lámina de aluminio que contienen un blister transparente con 11 comprimidos recubiertos con película de 0,5 mg y un segundo blister transparente con 14 comprimidos recubiertos con película de 1 mg en un acondicionamiento exterior de cartón termosellado o en una caja. Blisters de PCTFE/ PVC con una parte posterior de lámina de aluminio que contienen un blister transparente con 11 comprimidos recubiertos con película de 0,5 mg y 14 comprimidos recubiertos con película de 1 mg y un segundo blister transparente con 28 comprimidos recubiertos con película de 1 mg en un acondicionamiento exterior de cartón termosellado. Envases de 0,5 mg para el mantenimiento: Blisters de PCTFE/PVC con una parte posterior de lámina de aluminio en un envase que contiene 28 ó 56 comprimidos recubiertos con película de 0,5 mg en un acondicionamiento exterior de cartón termosellado. Frasco blanco azulado de polietileno de alta densidad (HDPE) con cierre de seguridad a prueba de niños de polipropileno y un sello de inducción de lámina de aluminio/polietileno que contiene 56 comprimidos recubiertos con película de 0,5 mg. Envases de 1 mg para el mantenimiento: Blisters de PCTFE/PVC con una parte posterior de lámina de aluminio en un envase que contiene 28 ó 56 ó 112 ó 140 comprimidos recubiertos con película de 1 mg en un acondicionamiento exterior de cartón termosellado o en una caja. Frasco blanco azulado de polietileno de alta densidad (HDPE) con cierre de seguridad a prueba de niños de polipropileno y un sello de inducción de lámina de aluminio/polietileno que contiene 56 comprimidos recubiertos con película de 1 mg. Posible comercialización solamente de algunos tamaños de envases. **Precauciones especiales de eliminación:** Ninguna especial. **TITULAR DE LA AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN:** Pfizer Limited, Ramsgate Road, Sandwich, Kent CT13 9NJ - Reino Unido. **NÚMERO(S) DE AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN:** EU/1/06/360/001-13. **FECHA DE LA PRIMERA AUTORIZACIÓN/RENOVACIÓN DE LA AUTORIZACIÓN:** Fecha de la primera autorización: 26 Septiembre 2006. Fecha de la última revalidación: 7 Junio 2011. . **FECHA DE LA REVISIÓN DEL TEXTO:** Abril 2012. **PRESENTACIONES Y PVP (IVA):** CHAMPIX® 0,5 mg x 11 comprimidos y 1 mg x 14 comprimidos: 57,99 €. CHAMPIX® 0,5 mg x 11 comprimidos y 1 mg x 42 comprimidos: 116,00 €. CHAMPIX 1 mg x 28 comprimidos: 68,00 €. CHAMPIX 1 mg x 56 comprimidos: 130,01 €. CHAMPIX 1 mg x 112 comprimidos: 170,05 €. CHAMPIX 0,5 mg x 56 comprimidos: 135,00 €. **CONDICIONES DE DISPENSACIÓN:** Medicamento sujeto a prescripción médica. Sin financiación. Consulte la ficha técnica completa antes de prescribir. Si necesita información médica adicional sobre nuestro medicamento, puede llamar al 900 354 321 o puede consultar la ficha técnica completa en nuestra página web www.pfizer.es.