MONOGRAFÍA TABACO

adicciones
Vol. 16, suplemento 2
2004

ISSN 0214-4840

Subvencionado por:

Delegación del Gobierno para
el Plan Nacional sobre Drogas

EDITOR: **ELISARDO BECOÑA**

MONOGRAFÍA
TABACO

Editor:
Elisardo Becoña

Los artículos de este número monográfico han sido aceptados para su publicación después de haber pasado por el proceso de revisión de expertos (revisores).

Indice

INTRODUCCIÓN
Introduction

1. MONOGRAFÍA TABACO. INTRODUCCIÓN
Tobacco Monograph. Introduction
Elisardo Becoña 7

ASPECTOS HISTÓRICOS, SOCIALES Y ECONÓMICOS
Historyc, social and economic aspects

2. ASPECTOS HISTÓRICOS, SOCIALES Y ECONÓMICOS DEL TABACO
Historyc, social and economic aspects
Francisco Pascual y Stella Vicéns 13

3. CONDICIONANTES DEL CONSUMO DE TABACO EN ESPAÑA
Determinant factors of tobacco consumption in Spain
Teresa Salvador-Llivina 25

4. LA PREVALENCIA DEL CONSUMO DE TABACO EN ESPAÑA
Prevalence of tobacco smoking in Spain
Cristina Infante y Jesús Miguel Rubio-Colavida 59

TABACO Y SALUD
Tobacco and smoking

5. IMPACTO DEL TABAQUISMO SOBRE LA MORTALIDAD EN ESPAÑA
Impact of smoking on mortality in Spain
Agustín Montes, Mónica Pérez y Juan Jesús Gestal 75

6. EL FUMADOR PASIVO
Passive smoking
Leopoldo Sánchez Agudo 83

7. TABACO Y ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR
Smoking and cardiovascular disease
Víctor Lopez García-Aranda y Juan Carlos García Rubira 101

8. MUJERES Y TABACO: ASPECTOS PRINCIPALES ESPECÍFICOS DE GÉNERO
Women and smoking: Gender-specifics principal aspects
Mireia Jané 115

9. BENEFICIOS DE DEJAR DE FUMAR
Benefits of smoking cessation
Helios Pardell y Esteve Saltó 131

TABACO Y PSICOPATOLOGÍA
Smoking and psychopathology

10. LA NICOTINA COMO DROGA
The Nicotine as drug
Luis Jiménez, Mª Teresa Bascarán, Mª Paz García-Portilla, Pilar Alejandra Sáiz, Manuel Bousoño y Julio Bobes 143

11. TABACO Y PATOLOGÍA AFECTIVA
Smoking and affective disorders
Alfredo Gurrea y Mª Cristina Pinet 155

12. TABACO Y ESQUIZOFRENIA
Smoking and schizophrenia
José María Martínez Ortega, Manuel Gurpegui, Francisco J. Díaz y José de León 177

13. ALCOHOL Y TABACO
Alcohol and smoking
Gemma Nieva, Antoni Gual, Lluisa Ortega y Silvia Mondón 191

EVALUACIÓN Y TRATAMIENTO DEL TABAQUISMO
Assessment and treatment of smoking

14. EVALUACIÓN DE LA CONDUCTA DE FUMAR
Asesssment of smoking behavior
Elisardo Becoña y Mª Carmen Lorenzo 201

15. LA TERAPIA MOTIVACIONAL EN EL TRATAMIENTO DEL TABAQUISMO
Motivational therapy in the treatment of smoking
Mercedes Balcells, Meritxell Torres y Carolina E. Yahne 227

16. TRATAMIENTO PSICOLÓGICO DEL TABAQUISMO
Psychological treatment of smoking
Elisardo Becoña 237

17. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO. TERAPIA SUSTITUTIVA CON NICOTINA
Pharmacological treatment. Nicotine replacement therapy
Isabel Nerín y Rodrigo Córdoba 265

18. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO. PSICOFÁRMACOS
Pharmacological treatment. Psychopharmacs
Pilar Alejandra Sáiz, Mª Paz García-Portilla, Sara Martínez, Mª Teresa Bascarán, Begoña Paredes y Julio Bobes 275

19. TRATAMIENTOS COMBINADOS DEL TABAQUISMO: PSICOLÓGICOS Y FARMACOLÓGICOS
Combined treatment of smoking: psychological and pharmacological
Francisco Javier Herrero y José Javier Moreno 287

20. EL TRATAMIENTO DEL TABAQUISMO EN LOS CENTROS DE DROGODEPENDENCIAS Y UNIDADES DE CONDUCTAS ADICTIVAS
The treatment of smokers in the centers of drug abuse dependence and centers of addictive behaviors
Jesús de Echave, César Flordelís, Victoriana García, Mª Victoria de la Riba, Juan José Llopis y Elena Martín 321

21. LOS PROCEDIMIENTOS DE AUTOAYUDA PARA DEJAR DE FUMAR
Self-help interventions for smoking cessation
Mª Carmen Míguez 339

PREVENCIÓN DEL TABAQUISMO
Smoking prevention

22. LA PREVENCIÓN DEL TABAQUISMO EN LOS JÓVENES: REALIDADES Y RETOS PARA EL FUTURO
Youth smoking prevention: realities and dares for the futur
Carles Ariza y Manel Nebot 359

23. POLÍTICAS PARA REDUCIR EL DAÑO QUE CAUSA EL TABACO
Policy to reduce the damages produced by smoking
Joan R. Villalbí 379

Introducción

Elisardo Becoña
Editor de la Monografía Tabaco

El consumo de tabaco constituye actualmente la primera causa evitable de morbi-mortalidad de los países desarrollados, entre los que nos encontramos. Esto significa que cada año mueren prematuramente en España, como indica Montes, Pérez y Gestal (2004), 49.000 personas prematuramente. ¿Por qué ocurre esto? En este número monográfico de la revista *Adicciones*, dedicado específicamente al tabaco, se pretende dar respuestas tanto a esta coma a otras preguntas, y actualizar el conocimiento sobre las alternativas terapéuticas y preventivas que tenemos para ello.

El tabaco se viene consumiendo desde hace muchos años, como Pascual y Vicéns (2004) nos ilustran. Pero en las últimas décadas el negocio que subyace al tabaco explica en parte este problema junto a los impuestos que las administraciones públicas obtienen a partir del mismo. Sobre la situación en España, Salvador (2004) nos expone los distintos condicionantes de su consumo y qué medidas se podían adoptar para reducir su prevalencia. Ésta es analizada por Infante y Rubio-Colavida (2004) utilizando los últimos datos disponibles de las Encuestas Nacionales de Salud, del Ministerio de Sanidad y Consumo, y de las encuestas domiciliarias y escolar realizadas por el Plan Nacional sobre Drogas, siempre con muestras amplias y representativas del universo estudiado.

La mortalidad tan elavada, de no menos de 49.000 personas al año (Montes et al., 2004) viene explicada por varias enfermedades causadas por el mismo. Los dos grupos más importantes, por la mortalidad que acarrea, son los que afectan al sistema pulmonar y cardiovascular. Por ello Sánchez Agudo (2004) analiza los datos de que hoy disponemos sobre los efectos en el fumador pasivo y López y García (2004) las enfermedades cardiovasculares producidas por el tabaco. Otros dos artículos analizan más específicamente distintos efectos del tabaco en la salud. En uno de ellos se analizan los efectos del tabaco en la salud de las mujeres (Jané, 2004), aspecto éste de una gran relevancia actual, al introducirse la mujer masivamente en las últimas décadas en el consumo de tabaco. En otro se analizan los efectos de dejar de fumar (Pardell y Saltó, 2004), donde se concluye que siempre es un buen momento para dejar de fumar, que hay una clara mejoría física al dejar de fumar y que cuanto antes se deje de fumar más años de vida se ganará como ex-fumador.

Otro bloque de artículos de este monográfico está dedicado a la relación entre tabaco y psicopatología. Hoy sabemos que éste es un aspecto de gran relevancia cara al tratamiento de los fumadores. Con frecuencia es la misma la que explica el fracaso en el tratamiento de los fumadores. Se empieza analizando el papel de la nicotina como droga (Jiménez, Bascarán, García-Portilla, Sáiz, Bousoño y Bobes, 2004) que, aunque claro a nivel científico, ha costado que sea asumido incluso a veces por distintos profesionales sanitarios, especialmente si eran fumadores. En otros artículos se analiza la relación entre fumar y patología afectiva (Gurrea y Pinet, 2004), fumar y esquizofrenia (Martínez, Gurpegui, Díaz y de León, 2004), y alcohol y tabaco (Nieva, Gual, Ortega y Mondón, 2004). En todos ellos se presentan los últimos datos de la investigación y qué posibilidades terapéuticas tenemos en estos pacientes. Será uno de los temas a los que en el inmediato futuro habrá que dedicar más esfuerzos.

Para los clínicos la evaluación y el tratamiento del tabaquismo es un tema central. A este aspecto se le dedican varios artículos para presentar a través de los mismos el estado de la cuestión de la evaluación y tratamiento de los fumadores. Junto a los instrumentos de evaluación más relevantes para utilizar en la clínica (Becoña y Lorenzo, 2004) se exponen la terapia motivacional en el tratamiento del tabaquismo (Balcells, Torres y Jahne, 2004), el tratamiento psicológico del tabaquismo (Becoña, 2004b), el tratamiento farmacológico, tanto mediante terapia sustitutiva de nicotina (Nerín y Córdoba, 2004), como mediante psicofármacos (Sáiz, García-Portilla, Martínez, Bascarán, Paredes y Bobes, 2004) y el tratamiento combinado psicológico y farmacológico (Herrero y Moreno, 2004). En el artículo de Echave, Flordelis, García, de la Riba, Llopis y Martín (2004) nos exponen tres experiencias prácticas de tratamiento de fumadores en Centros de Drogodependencias y Unidades de Conductas Adictivas. Estas experiencias se van extendiendo cada vez más en la red dedicada al tratamiento de las personas con dependencia a sustancias y se irá incrementando paulatinamente más en el futuro. El gran número de fumadores tratados en estos centros, cuando se ofrecen tratamientos para fumadores, permite ver que este es un campo que va a tener un gran desarrollo en los próximos años. Finalmente, Míguez (2004) presenta los procedimientos de autoayuda para dejar de fumar. Estos están teniendo un gran desarrollo en los últimos años, con la idea de llegar al máximo número de fumadores a un bajo coste.

Todo el apartado anterior, como se va exponiendo en los distintos artículos del mismo, nos permite concluir que hoy disponemos de tratamientos eficaces para que los fumadores dejen de fumar, también disponemos de varios abordajes que funcionan y, no menos importante, los profesionales del campo de las drogas y de las adicciones tenemos un importante papel que jugar en estas personas, usuarios o pacientes.

Una parte final está dedicada a la prevención del tabaquismo. Ariza y Nebot (2004) nos presentan el estado de la cuestión de la prevención del tabaquismo en los jóvenes, con sus realidades y retos para el futuro. Y Villalbí (2004) indica qué políticas habría que poner en marcha, o potenciar si ya están en vigor, para reducir el daño que causa el tabaco.

Con este monográfico publicado por la revista *Adicciones*, Socidrogalcohol como sociedad científica contribuye, como sociedad dedicada al estudio de las adicciones, a aportar conocimientos, instrumentos, técnicas y estrategias para hacer frente a los problemas causados por el tabaquismo, tanto en los fumadores dependientes de la nicotina como en aquellos otros que también padecen otras patologías que vemos cotidianamente, como en las personas con dependencia del alcohol, heroína, cocaína, cannabis, o problemas de dependencia al juego o a otras adicciones. Esta contribución se enmarca en una dilatada experiencia de la sociedad y de sus miembros en el tratamiento de la adicción a la nicotina, en sus congresos sin humo, desde hace varios años, la elaboración de guías clínicas sobre tabaco (Becoña, 2004a) o en la participación como sociedad desde sus inicios en el Comité Nacional de Prevención del Tabaquismo. Cada vez somos más los profesionales comprometidos con la salud de todos, especialmente con las de los que fuman. Como podemos ver en la tabla 1, que recoge distintos recursos de internet sobre tabaco, hoy disponemos no solo de mucha información sobre tabaco sino de recursos para hacerle frente. Este monográfico es un buen ejemplo.

La reciente aprobación del *Plan Nacional de Prevención y Tratamiento del Tabaquismo*, por parte del Ministerio de Sanidad y Consumo y las distintas Comunidades Autónomas (www.msc.es) abre un nuevo campo para la prevención, el tratamiento y el control del tabaquismo en España. Solo falta su desarrollo. Igualmente, la existencia de informes sobre la evaluación de la eficacia del trata-

Tabla 1. Recursos más importantes de que disponemos sobre tabaco en Internet

Institucionales

– Ministerio de Sanidad y Consumo: www.msc.es
– Organización Mundial de la Salud: www.who.org
– Surgeon General norteamericano: www.surgeongeneral.gov/tobacco

Principales sociedades científicas españolas donde se puede encontrar información sobre tabaco

– Comité Nacional para la Prevención del Tabaquismo, CNPT: www.cnpt.es
– Sociedad Científica Española de Estudios del Alcohol, el Alcoholismo y otras Toxicomanías, Socidrogalcohol: www.socidrogalcohol.org
– Sociedad Española de Cardiología: www.sec.org
– Sociedad Española de Especialistas en Tabaquismo, SEDET: www.sedet.es
– Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torárica, SEPAR: www.separ.es
– Sociedad Española de Medicina Familiar y Comunitaria, SEMFYC: www.papps.org

Otras bases de datos importantes en tabaco

– American Lung Association: www.lungusa.org
– CDC: www.cdc.gov
– En compañía: www.atenciontabaquismo.com
– European Network on Smoking Prevention: www.ensp.org
– Globalink: www.globalink.org
– National Institute on Drug Abuse: www.nida.nih.gov
– Nicotinaweb: www.nicotinaweb.info
– SRNT: www.srnt.org
– Tobacco Free Kids: www.tobaccofreekids.org
– TobaccoOrg: www.tobacco.org
– Treattobacco: www.treattobacco.net

miento, tanto internacionales (ej., Fiore et al., 2000; USDHHS, 2000), como españoles, como es el caso del elaborado por la Agencia de Evaluación de Tecnologías Sanitarias del Instituto Carlos III del Ministerio de Sanidad (Sancho, Gorgojo, González y Salvador, 2003; www.isciii.es/aets), y que también se recoge en los artículos de este monográfico dedicados a este aspecto, nos permite saber lo que funciona según la evidencia científica. Todo ello nos augura un impulso claro al tema del tratamiento del tabaquismo en los próximos años. Y, antes que el tratamiento, también a la prevención.

Dentro de los agradecimientos a realizar, para que este monográfico fuera una realidad, el primero tiene que ir dirigido a la Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas que ha financiado la elaboración de este número monográfico, que sigue una línea de otros previos que ha publicado la revista *Adicciones* sobre cannabis, cocaína, alcohol y drogas recreativas. Con este número dedicado específicamente al tabaco es clara la sensibilidad que desde la Administración se tiene hacia la mayor introducción del tema de Tabaco como uno más dentro del campo de las drogodependencias. El segundo agradecimiento va dirigido a los autores de este monográfico. Sus 22 artículos, escritos por un total de 50 profesionales de la salud, muestra que disponemos de

buenos profesionales en nuestro país sobre tabaco en las distintas áreas que analiza el mismo. Es un reflejo de la madurez de este campo y de que el trabajo que tenemos que hacer lo vamos a hacer eficientemente.

Es nuestro deseo que con este monográfico se aporten soluciones y con ello los profesionales incrementen aún más la conciencia ante este tema. Es claro que en el campo de la prevención y tratamiento de las adicciones, como es el del tabaco, siempre surgen dificultades prácticas de todo tipo, ya que estamos hablando de una adicción, de que el tratamiento es eficaz pero la publicidad incita a los jóvenes a consumir, y así un largo etcétera. Aún así no podemos dejar de afrontar y hacer todo lo que podamos ante la primera causa evitable de muerte. Ello nos exige tener un papel activo para que nuestros pacientes, cualquier tipo de paciente, deje de fumar. Sabemos y podemos hacerlo.

REFERENCIAS

Ariza, C. y Nebot, M. (2004). La prevención del tabaquismo en los jóvenes: realidades y retos para el futuro. *Adicciones, 16 (Supl. 2).*

Balcells, M., Torres, M. y Jahne, C.E. (2004). La terapia motivacional en el tratamiento del tabaquismo. *Adicciones, 16 (Supl. 2).*

Becoña, E. (2004a). *Socidrogalcohol. Guía clínica para ayudar a los fumadores a dejar de fumar.* Valencia: Socidrogalcohol.

Becoña, E. (2004b). Tratamiento psicológico del tabaquismo. *Adicciones, 16 (Supl. 2).*

Becoña, E. y Lorenzo, M. C. (2004). Evaluación de la conducta de fumar. *Adicciones, 16 (Supl. 2).*

Echave, J., Flordelis, C., García, V., Riba, M. V. de la, Llopis, J. J. y Martín, E. (2004). El tratamiento del tabaquismo en los centros de drogodependencias y en las unidades de conductas adictivas. *Adicciones, 16 (Supl. 2).*

Fiore, M. C., Bailey, W. C., Cohen, S. J., Dorfman, S. F., Goldstein, M. G., Gritz, E. R. et al. (2000). *Treating tobacco use and dependence.* Rockville, MD: U. S. Department of Health and Human Services, Public Health Service

Gurrea, A. y Pinet, C. (2004). Tabaco y patología afectiva. *Adicciones, 16 (Supl. 2).*

Herrero, F. J. y Moreno, J. (2004). Tratamientos combinados del tabaquismo: psicológicos y farmacológicos. *Adicciones, 16 (Supl. 2).*

Infante, C. y Rubio-Colavida, J. M. (2004). La prevalencia del consumo de tabaco en España. *Adicciones, 16 (Supl. 2).*

Jané, M. (2004). Mujeres y tabaco: aspectos principales específicos de género. *Adicciones, 16 (Supl. 2).*

Jiménez, L., Bascarán, M. T., García-Portilla, M.P. Sáiz, M. A., Bousoño, M. y Bobes, J. (2004). La nicotina como droga. *Adicciones, 16 (Supl. 2).*

López, V. y García Rubiera, J.C. (2004). Tabaco y enfermedad cardiovascular. *Adicciones, 16 (Supl. 2).*

Martínez, J. M., Gurpegui, M., Díaz, F. J. y de León, J. (2004). Tabaco y esquizofrenia. *Adicciones, 16 (Supl. 2).*

Míguez, M. C. (2004). Los procedimientos de autoayuda para dejar de fumar. *Adicciones, 16 (Supl. 2).*

Montes, A., Pérez, M. y Gestal, J. J. (2004). Impacto del tabaquismo sobre la mortalidad en España. *Adicciones, 16 (Supl. 2).*

Nerín, I. y Córdoba, R. (2004). Tratamiento farmacológico. Terapia sustitutiva con nicotina. *Adicciones, 16 (Supl. 2).*

Nieva, G., Gual, A., Ortega, L. y Mondón, S. (2004). Alcohol y tabaco. *Adicciones, 16 (Supl. 2).*

Pardell, H. y Saltó, E. (2004). Beneficios de dejar de fumar. *Adicciones, 16 (Supl. 2).*

Pascual, F. y Vicéns, S. (2004). Aspectos históricos, sociales y económicos del tabaco. *Adicciones, 16 (Supl. 2).*

Sáiz, P. A., García-Portilla, M. P., Martínez, S., Bascarán, M. T., Paredes, B. y Bobes, J. (2004). Tratamiento farmacológico. Psicofármacos. *Adicciones, 16 (Supl. 2).*

Salvador-Llivina, T. (2004). Condicionantes del consumo de tabaco en España. *Adicciones, 16 (Supl. 2).*

Sánchez Agudo, L. (2004). El fumador pasivo. *Adicciones, 16 (Supl. 2).*

Sancho, J. L. de, Gorgojo, L., González, J. y Salvador, T. (2003). *Evaluación de la eficacia, efectividad y coste-efectividad de*

los distintos abordajes terapéuticos para dejar de fumar. Informe de Evaluación de Tecnologías Sanitarias nº 40. Madrid: Agencia de Tecnologías Sanitarias. Instituto de Salud Carlos III. Ministerio de Sanidad y Consumo.

USDHHS (2000). *Reducing tobacco use: A report of the Surgeon General.* Atlanta, GA: U.S. 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.

Villalbí, J. R. (2004). Políticas para reducir el daño que causa el tabaco. *Adicciones, 16 (Supl. 2).*

Aspectos históricos, sociales y económicos del tabaco

Francisco Pascual Pastor*, Stella Vicéns Llorca**

* Unidad de Alcohología. Alcoi (Alicante)
** Adicciones Perú. Alcoi (Alicante)

Enviar correspondencia a: Francisco Pascual Pastor. C/ Ibi nº 40 – 03802 – Alcoi. E-mail:fr.pascualp@coma.es

RESUMEN

Han transcurrido más de 500 años desde que los marinos de Colón descubrieran en Latinoamérica el tabaco y su utilización por los indios para aliviar dolencias, enfermedades y para celebrar sus ceremonias rituales. El tabaco se utilizó en forma de rapé, de puro y de cigarrillo, pasando de ser una panacea a un agente cancerígeno. Su consumo pronto se extendió entre las clases populares, pero distintas investigaciones han concluido que lo que antaño era una planta con propiedades benignas, incluso con un carácter sagrado, hoy es un producto letal, de producción industrial, que mueve enormes cantidades de dinero, distribuyéndose en los más remotos confines del mundo e incardinado en el "modus vivendi" de la población.

Ya en los 90, unos 3.000.000 de personas morían al año víctimas del consumo de tabaco, y se prevé que en el 2.020 mueran 10.000.000 de personas.

A nadie se le escapa el peso global del hábito de fumar, se calcula que la producción mundial ronda los 6.000 Millones de Tm, y el consumo mundial de cigarrillos es de unos 5.500 miles de millones de unidades, concretamente en España, el grupo ALTADIS (a la que pertenece la antigua TABACALERA, S.A.), cotiza en Bolsa dentro del selectivo IBEX 35, es decir, forma parte de las 35 empresas más importantes de España.

Sólo en España, el sector del tabaco da empleo a 140.000 personas, y en Europa la suma asciende a mas de 600.000 puestos de trabajo.

Palabras clave: *Tabaco, historia, economía, impacto social.*

ABSTRACT

It has been 550 years now since in Latin America Colon marines discovered tobacco and its use by the Indian in order to relieve ailments, diseases and to celebrate ritual ceremonies. Tobacco was used shaped like a snuff, like a cigar and like a cigarette. Tobacco went from a panacea to a carcinogenic agent. Its consumption was promptly extended between popular classes, but different investigations have concluded that the ancient plant with mild properties, even with sacred nature, today it is a deadly product, of industrial production that handles huge amounts of money, whereas it is distributed in the farthest corner of the world and it is fully immersed in the 'modus vivendi' of the population.

As early as the 90s, about 3.000.000 people died as a consequence of tobacco consumption every year and it is foreseen that 10.000.000 people will die in 2020. Nobody can escape from the global role of the smoking addition, the world production is calculated to be about 6.000 millions tons and the world consumption of cigarettes is about 5.500 thousand millions of unities, particularly in Spain, ALTADIS group (which the ancient TABACALERA, S.A. belongs to) prices at the stock market whit in the selective IBEX 35, that is to say, it takes part in the 35 most important enterprises in Spain.

Only in Spain, tobacco sector provides jobs to more than 140.000 people, and in Europe more than 600.000 jobs are also offered by this sector.

Key words: *Tobacco, history, economy, social impact.*

INTRODUCCIÓN

El Tabaco puede describirse como una planta de "Indias", que echa un tallo de cinco o seis pies de altura, recto, de un dedo de grosor, redondo, felpudo y relleno de carne blanca. Las hojas son verdes, con nervios, puntiagudas y pegajosas al tacto, debido a la gran cantidad de pelitos glanduliferos que las recubren. Las hojas son grandes y perfectamente aisladas, de cerca de 2 palmos de largas y arrancan del tallo sin pezón alguno que las sostenga. (1)

Las flores de la nicotiana tabacum, pues así se denomina la planta, de la familia de las solanáceas, nacen en la sumidad del tallo y de las ramas, y forman anchas panículas; son hermafroditas, grandes y de buen ver, de color rojizo. El fruto es una cápsula ovoide, aguda, con numerosas y diminutas simientes pardas.

Se trata de una planta herbácea, y aunque su origen es tropical, suele resistir los inviernos templados del litoral mediterráneo, brotar de nuevo y volver a crecer el tallo en primavera, criándose en España en tierras de labor de regadío, principalmente en Extremadura, Andalucía y Valencia. (2)

Originariamente, entre los indígenas tenía un uso mágico – religioso, pero tras su instauración primero en España y luego en otros países de Europa, se creyó que poseía propiedades terapéuticas, convirtiéndose en una panacea para la farmacología. Aunque no tardó mucho en convertirse primero en un negocio para el estado y luego en un producto altamente tóxico para la salud.

El presente artículo pretende analizar por un lado la evolución histórica del consumo y sus repercusiones sociales y económicas a lo largo de los años, a la vez que dejar constancia de las grandes cantidades de dinero que se mueven alrededor de la industria tabaquera, sus proporciones se han ido incrementando con el paso de los años tanto en España como en distintos países de Europa.

Todo ello ha llevado a generar estrategias preventivas para incidir sobre el número de adictos a la nicotina, tanto en la incidencia como en la prevalencia, a partir del cálculo del ahorro sanitario y económico que ello comportaría.

ORIGEN DEL TABACO

Curiosamente el tabaco tiene su origen en las tierras de la cultura maya. El consumo entre la cultura maya se extiende desde el año 2000 a.C. hasta el 987 d.C., abarcando los estados de Chiapas, Campeche, Yucatán, Guatemala y Honduras. Los Mayas, eran excelentes marinos, ya que comerciaban por todo el Golfo de México, incluyendo las islas del Caribe, como lo son Cuba, República Dominicana, Jamaica etc. llevando entre otros productos, Cacao, Henequén y Tabaco, el cual fumaban. (2-3)

Debido a este comercio, todas éstas islas tienen en común el tabaco de México, denominado por los Mayas como "CIKAR" que en maya significa FUMAR. Como consecuencia del comercio de los Mayas con los olmecas, el tabaco fue difundido a todo el norte de América hasta Canadá.

Por lo tanto los primeros que usaron las hojas de tabaco para fumarlas fueron los mayas , los estudios arqueológicos de tallas y grabados demuestran cómo este pueblo centroamericano dio al fumar un carácter religioso y ceremonial. Imágenes de sacerdotes fumando en actitud de adoración al sol, para augurar buenas cosechas, sin duda nos demuestran este uso chamánico.

Algunos pueblos de la América precolombina no sólo emplearon el tabaco con fines rituales, sino que llegaron a utilizarlo con fines curativos. Y es que los nativos mayas estaban convencidos de que la enfermedad era producida por un mal espíritu que se apoderaba o habitaba en el enfermo, y sólo podía ser expulsado de él mediante el humo del tabaco. También lo utilizaron simplemente por placer o como estimulante en situaciones adversas.

De estas situaciones mágico religiosas hace mención Antonio Solís, que en su libro la Conquista de Méjico, relata la siguiente experiencia de consumo de tabaco en una de las fiestas de Montezuma: *"el humo del tabaco, suavizado con liquidámbar, vicio que llamaban medicina, y en ellos tuvo algo de superstición, por ser el zumo de esta yerba uno de los ingredientes con que se dementaban y enfurecían los sacerdotes siempre que necesitaban perder el entendimiento para entender al demonio". (3)*

En el Nuevo Continente se cosechaban dos especies diferentes en estado silvestre en este: la Nicotiana Rústica, cuyo cultivo tenía lugar en México, el este de América y Canadá, y que tenía una hoja estrecha con un alto contenido de nicotina y tan amarga que se fumaba en pipa, lo que dio lugar a la famosa pipa de la paz ; y la Nicotiana Tabacum, alta, ancha y mucho más suave que la anterior, origen del tabaco tal y como lo conocemos.

En época precolombina, hacia finales del siglo XII, los aztecas invadieron el territorio maya y asimilaron la costumbre de fumar tabaco. Sin embargo, dieron al fumar un carácter más social que religioso, ya que lo más importante se centró únicamente en la magnificencia y el refinamiento de los utensilios de fumar. Los aztecas conservaron la costumbre hasta la llegada de los españoles a principios del S. XVI. (4)

Para los habitantes del Viejo Mundo, el tabaco fue descubierto por dos marinos españoles mientras exploraban la isla de Cuba, por orden del mismo Colón, el hallazgo fue en las playas de San Salvador donde fueron recibidos por nativos que llevaban frutas, jabalinas y *"hojas secas que desprendían una peculiar fragancia".*

Rodrigo de Jerez, uno de los marinos que acompañó al Almirante Colón en su primer viaje relató de esta forma el hallazgo del tabaco:

"Hallaron los dos cristianos por el camino mucha gente que atravesaba a sus pueblos, mugeres y hombres, con un tizón en la mano, (y) yervas para tomar sus sahumerios que acostumbravan. No hallaron población por el camino de más de çinco casas, y todos les hazían el mismo acatamiento".

El nombre de tabaco parece ser que proviene de la Isla de la Española pues este era el nombre que utilizaban los indignas para denominar al instrumento utilizado para hacerlo servir y para la misma acción de tomarlo, adoptando así los españoles este vocablo para designar esta nueva planta.

En la historia natural y General de las Indias de Gonzalo Fernández de Oviedo, publicada en 1553, se decía "Usaban los indios de esta isla, entre otros sus vicios, uno muy malo, que es tomar unas ahumadas, que ellos llaman tabaco, para salir del sentido".

El mismo Fernández de Oviedo dice que en las indias Occidentales el tabaco se llamaba, *"cohibá o cojibá, cohob y cojioba, y era purgante muy empleado por los nativos en el Nuevo mundo. Fumaban puros, es decir, los rollos hechos con las hojas secas, y los tomaban en ahumadas". (5)*

Los primeros en utilizarlo fueron los expedicionarios y los trabajadores, pasando luego a clases más privilegiadas por la multiplicidad de usos otorgados por los nativos a la planta.

LLEGA EL TABACO A EUROPA

Fue el mismo Rodrígo de Jerez quien años más tarde introduciría el hábito de fumar en España y en muchos otros países, lo cual le costó muchos años de cárcel, al ser condenado por la Inquisición, ya que ésta sólo otorgaba poder de echar humo por la boca al diablo. Está claro que en la Iglesia no tuvo buena aceptación.

Si Rodrigo de Jerez introdujo la costumbre de fumar, en 1510, fue Francisco Hernández de Toledo quien introdujo la semilla a España. El médico de Sevilla Nicolás Monardes (1508-1588), llevó a cabo la primera aclimatación europea de la planta, con la creencia de que era

una autentica panacea que servía para curar hasta un total de 65 enfermedades. De España el tabaco pasó a Portugal para que posteriormente en 1561 el diplomático Jean Nicot lo introdujese en Francia, a este embajador en la corte lusitana le debe el nombre genérico la planta (Nicotiana). Se creía útil el tabaco para curar eccemas, cefaleas, ceguera, dolor de muelas, tos e incluso asma crónico. En 1585 lo llevó a Inglaterra el navegante sir Francis Drake y el explorador inglés sir Walter Raleigh que inició en la corte isabelina la costumbre de fumar el tabaco en pipa. (3)

El nuevo producto se difundió rápidamente por Europa y Rusia, y en el siglo XVII llegó a China, Japón y la costa occidental de África.

Todo ello se apoyó en los conocimientos que se iban adquiriendo desde la botánica y la farmacopea, en base a distintas experimentaciones.

Sin embargo, el hábito se puso de moda, y en el siglo XVI el fumar, como placer primero y como medicamento después, había sido adquirido por todo tipo de clases sociales, distinguiendo la pipa entre las más elevadas y el rollo de hojas como precursor del cigarro puro, entre las más populares. Al principio, fueron los frailes en las huertas cerradas de sus conventos los más entusiastas plantadores de tabaco, quienes lo utilizaban con fines ornamentales y medicinales. Así, el hecho de que el tabaco se cultivara preferentemente en estos lugares cerrados, llevó más tarde a dar el nombre de estancos a los comercios donde debía venderse.

En parte la fama de medicamento le vino por la experiencia que tuvo la Reina Catalina de Médicis (1560), quien sufría fuertes jaquecas, esta hizo caso al ilustre embajador francés Jean Nicot cuando le recomendó que tomara el tabaco aspirándolo por la nariz.

Los dolores desaparecieron y el rumor hizo que el tabaco, como remedio curativo, se extendiera por toda Francia y el resto de Europa. Cuando el botánico sueco Linneo publicó su Species Plantorum, no dudó en elegir el nombre Nicotiana Tabacum en homenaje al embajador.

Hasta la segunda mitad del siglo XVI, todo el tabaco que entraba en España había estado elaborado por los indígenas, pero viendo los colonos españoles el negocio tan importante que se avecinaba, fueron ellos mismos los que se empezaron a encargar de la producción y el transporte.

El desarrollo del tabaco comenzó entre los marinos, para extenderse después a otros sectores marginales y grupos sociales más desfavorecidos. No obstante, cada vez fumaba más gente, lo que llevó a los grupos de rentas más altas a adueñarse del negocio. Se produjo un aumento del consumo que no escapó a la sutileza de Hacienda. Poco a poco, esta abrumadora expansión del tabaco hizo que los gobiernos vieran la posibilidad de grandes beneficios. La fabricación se industrializó, y fue creándose un comercio internacional que aún, hoy en día, sigue teniendo mucha importancia.

Durante el siglo XVI el tabaco empezó a considerarse como una droga, lo que llevó a tomar medidas al respecto, los papas Urbano VIII y Inocencio X prohibieron que se fumase dentro de las iglesias y llegaron a proponer la excomunión de los fumadores y el Rey Jaime I de Inglaterra , no contento con prohibirlo, escribió un tratado contra el tabaco, el Misocapnos, donde describe el tabaco como un *hierba "desagradable para la vista, repulsiva por el olor, peligrosa para la salud, dañina para el cerebro, pues las inhalaciones parecen salir de los antros infernales"*.

En el año 1600 en China, el filósofo Fang, afirmó que fumar tabaco producía quemaduras en los pulmones, llegando a prohibirse su uso en Japón en el año 1620. En 1638, en China, el uso y distribución de tabaco era castigado con la decapitación.

FABRICACIÓN Y COMERCIALIZACIÓN

Mientras tanto, en España, las autoridades, no fueron ajenas al creciente comercio y así a principios del s. XVII (1620) empezó a funcionar en Sevilla la primera fábrica de ta-

bacos española, que se inauguraría en 1758 bajo el nombre de La Real Fábrica de Tabacos de Sevilla, convirtiéndose en la mayor construcción industrial del mundo. La siguiente fábrica en crearse sería la de Cádiz.

En ellas se comenzó elaborando polvo de tabaco, muy apreciado en toda Europa, denominado Rapé, cuyo nombre le viene del instrumento utilizado para rallarlo, muy semejante al rallador de cocina (muy popular durante los siglos XVII, XVIII y XIX entre la aristocracia europea). Más tarde, se fabricaron los cigarros puros hechos con hojas producidas en nuestras colonias de ultramar. La gran influencia de las fábricas españolas no disminuyó cuando, bastantes años después de su puesta en funcionamiento lo hicieran otras francesas, alemanas o italianas. Más tarde, en el año 1717, un real Decreto de la Corona de España dio lugar a la fundación de la primera fábrica de tabaco en Cuba, la Real Factoría de La Habana, implantando así un régimen de monopolio para la naciente industria cubana.

La intervención por la real Hacienda trajo consigo varias consecuencias, entre ellas, la prohibición del cultivo libre, la aparición de cultivos clandestinos y el desarrollo importante del contrabando.

España monopolizó el comercio del tabaco, para lo cual estableció en 1632 el estanco de este producto para Castilla y León, monopolizándolo posteriormente en 1636, régimen que en 1707 se amplió a todos los territorios de la corona (a excepción de Navarra), creando así el monopolio fiscal del tabaco y acompañándolo de la prohibición de cultivar la planta en la península para facilitar el control aduanero.

La forma de cobro del estanco durante el siglo XVII, fue el arriendo a particulares, debido a la escasa articulación de la administración pública, pero el estanco se convirtió en una fuente ordinaria de ingresos para la corona suponiendo un cinco por ciento de los ingresos ordinarios globales.

Los arriendos llevaron a cometer delitos por parte de los arrendatarios ante la falta de control inicial, lo que obligó al gobierno a ordenar disposiciones legales al respecto.

Los efectos negativos, por otro lado, se hacían notar, Boinseregard, en 1701, advertía *"los jóvenes que toman demasiado tabaco tienen las manos temblorosas, inseguras, les bailan los pies y se marchitan sus partes nobles"*. En 1761 se establece una relación del cáncer de nariz con el consumo de rapé (tabaco en polvo esnifado), y en 1795 el de la aparición de cáncer de labio en fumadores de pipa.

A pesar de todo el consumo seguía incrementándose y los monopolios viento en popa, aunque si que se observa un fuerte descenso de la utilización del tabaco como fármaco, decayendo también paulatinamente con el paso de los años su utilización en polvo, teniendo el consumo en pipa un grupo minoritario de usuarios e incrementándose cada vez más la utilización de los cigarrillos.

La extensión del estanco a Cuba, donde tenía lugar gran parte de la producción, provocó numerosas revueltas por lo que en 1735, España cedió la explotación a la Compañía de La Habana.

La Corona seguía ocupada con los ingresos económicos y ante las fraudulentas actuaciones de los arrendatarios, decide en 1730 administrarse el estanco por cuenta de la Real Hacienda, con la consolidación de la misma y con la publicación de las pertinentes órdenes y decretos fueron aumentando progresivamente los ingresos en las arcas Reales.

La América colonial anglófona se convirtió en el primer productor mundial de tabaco. El cultivo se inició en el asentamiento de Jamestown, donde ya en 1615 la planta crecía en jardines, campos y hasta en las calles; en poco tiempo se convirtió en el producto agrícola básico y en el principal medio de subsistencia de la colonia. En 1776, el cultivo se extendió hacia Carolina del Norte y llegó por el oeste hasta Missouri. Hacia 1864, un agricultor de Ohio obtuvo por casualidad una cepa deficiente en clorofila que recibió el nombre de burley blanco que acabó por

convertirse en el ingrediente principal de las mezclas de picadura americana para la fabricación de cigarrillos, sobre todo a partir de la invención en 1881 de la máquina de elaborar cigarrillos.

Según García Ramón, (figura 1) se tenía en cuenta el daño del tabaco, pero solo en los siguientes casos: *"Ya lo hemos dicho, y volvemos a repetirlo: el tabaco es peligroso cuando se abusa de él ó bien por una predisposición individual. Existe empero un caso en que su acción nociva es positiva e incontestable, y es durante la infancia y primera juventud. De los diez a los quince años, debe el hombre abstenerse del tabaco, pues en este periodo de la vida ejerce una influencia perjudicial en los órganos cerebrales".(5)*

EL

ARTE DE FUMAR

TABACOLOGIA UNIVERSAL

GARCIA RAMON

PARIS

figura 1

En 1884 James A. Bonsasck patentó la primera máquina de hacer cigarrillos, capaz de hacer 120.000 cigarrillos al día.

Mientras en España y en sus colonias se prefería el tabaco enrollado en forma de cigarro, y después el cigarrillo, en el resto de Europa prevaleció la pipa. En el siglo XVII se comenzó a aspirar rapé por la nariz; la gran moda del rapé corresponde al siglo XVIII, empezándose a fabricar en 1786 en la Real fábrica de Sevilla, siendo este tipo de consumo un signo de distinción social. Había rapé perfumado (con agua de rosas) y de distintos colores; también se mezclaban otros productos.

El tabaco para masticar (que se preparaba en "cuerdas", mezclando regaliz y otros productos) fue siempre patrimonio de la gente de mar, por la obvia dificultad de fumar durante la maniobra de las velas. En Barcelona, se fabricaba papel de fumar en el siglo XVII. A principios del siglo XIX se empezaron a fabricar cigarrillos en Francia e Inglaterra, vendiéndose en ruedas o unidades sueltas.

Incluso existían consejos para fumar el cigarrillo: *"el cigarrillo debe fumarse aspirando poco humo de una vez y con intervalos de un minuto entre las fumadas". "Digamos que si el tabaco es un remate sabroso a la comida, no debe fumarse sino un cuarto de hora después del último plato, es decir, cuando se sirve el café, con tanto más motivo cuanto que el café es un correctivo tan enérgico como delicioso del tabaco"(5)*

A lo largo del siglo XVIII, los precios del tabaco se dispararon, lo que contribuyó a un aumento de la presión fiscal y a un acercamiento del fumar hacia los grupos adinerados. El tabaco de humo (sin previa elaboración) quedaba destinado entonces al resto de la sociedad, y el consumo de rapé (tabaco aspirado) se convertía en el mayor ritual costumbrista y social de Europa propio de las sociedades burguesas y aristocráticas.

Pero a finales de ese siglo se produjo un cambio en los hábitos de consumo de tabaco. De nuevo, los grupos sociales con más renta acabaron por apropiarse del tabaco de humo, hasta entonces considerado como mercancía marginal, por lo que Sevilla se lanzó a la confección del cigarro puro, abandonando cada vez más el rapé. Poco después se abrirían las factorías de Madrid, Alicante, La Coruña, San Sebastián y Bilbao, lo que

hizo del cigarrillo el gran protagonista del nuevo panorama social.

Las Cortes de Cádiz de 1813 intentaron por un lado desestancar el tabaco y por otro liberalizar el cultivo, pero la monarquía de Fernando VI lo impidió, lo que a esas alturas no pudo impedir fueron los privilegios de la factoría en Cuba, lo que llevó a un gran desarrollo del cultivo y elaboración de tabaco en las Antillas.

Los cigarros puros seguían consumiéndose en gran cantidad, a mitad del siglo XIX Cuba exportaba alrededor de 250 millones de puros al año y en Francia en 1874 se llegaron a fumar 742 millones de cigarros, lo que equivalía a 20 cigarros por persona en un año, entre 20 y 30 cigarros al año sería la cantidad adecuada (según los tratados tabáquicos de la época) y la norma para un *tabaquista*, y 1 al día si se trata de cigarro de papel o pipa, *"después del almuerzo o comida que es cuando mayor solaz procura",* consejo que por otro lado no seguía ningún fumador, cuyo consumo medio era de un cigarrillo cada media hora o incluso más.

Durante los primeros años del s.XIX hubo realmente un baile en el tema de las restricciones y las libertades, pero prevaleció el estanco, aunque desde finales del s. XVIII (1887) hasta principios de s.XIX (1941 y varias prórrogas), el monopolio pasó a manos de la Compañía Arrendataria de la Renta de Tabacos.

En 1904 empezó la fabricación de los cigarrillos *"Elegantes"* en cajetillas de 18 cigarrillos en 1933 aparecen los *"Ideales"* y en 1934 *"Bisonte",* cigarrillo rubio tipo americano sin filtro.

En 1945 se constituye Tabacalera S.A. y sale la primera marca creada por esta empresa los cigarrillos rubio *"BUBI",* en 1963 *"Ducados"* y en 1974 *"Fortuna",* líder en ventas.

Desde finales del siglo XIX y comienzos del XX, el cigarrillo ostentó ya una primerísima posición en el mercado. Y mientras el abaratamiento y la masificación de la producción contribuyó a que todas las clases sociales tuviesen un fácil acceso al tabaco, las formas antiguas de tomarlo fueron relegadas al pintoresquismo y la rareza curiosa.

En 1921 los cigarrillos ya eran la forma más común de consumir tabaco en Estados Unidos.

No hay duda de que el fumar se había convertido en un hecho universal.

TABACO: SALUD O NEGOCIO

Durante el s.XIX todavía se estaba en la creencia de las propiedades terapéuticas del tabaco, *"administrado eso si, por mano útil pues no es prudente tomar medicamento alguno sin que un médico lo haya recetado. Así se podía usar el tabaco en lavativas como excitante directo en la constipación, como revulsivo en apoplejía serosa, en fiebres soporíferas y en asfixia por submersión (introduciendo humo en los intestinos), como estimulante directo del asma, los catarros inveterados, las disposiciones a la hidropesía pectoral, como diurético..." (5)*

Pero en 1929 Fritz Lickint publica la evidencia estadística que relaciona el cáncer pulmón y el tabaco, en 1939 se presenta el primer estudio epidemiológico al respecto elaborado a nivel mundial.

En 1956 la OMS declaró que el tabaco es la principal causa previsible o evitable de muerte precoz.

Con la entrada de España en la Comunidad Económica Europea, se produce la caída de los Monopolios en España y entre ellos el del tabaco, el Estado va a dejar de ser el dueño, pero, a pesar de los cambios institucionales que ello supuso, el peso del Estado sigue siendo muy fuerte, sobre todo en base a los fuertes gravámenes económicos y a otro tipo de medidas legislativas dependientes del Poder.

Empieza la gran controversia, por un lado productores, comerciantes y publicistas por otro el elevado coste social producido por enfermedades, incapacidades y muertes prematuras.

En 1944 se creó Tabacalera S.A. que siguió con el Monopolio del tabaco hasta 1986, año de la Europeización del estanco, pero la ley de monopolio fiscal persistió hasta el año 1999 ya que Tabacalera S.A. seguía siendo el principal cliente de CETARSA.

CETARSA (Compañía española de Tabaco en Rama S.A.) se creó en 1987, con el objetivo de cumplir los requerimientos de la tabaquera nacional, se adecuó el mercado a la Comunidad Europea, pero la primera transformación y comercialización seguía siendo un monopolio, pues todo se seguía vendiendo a tabacalera, hasta que en 1999, Tabacalera y Seita (Servicio de explotación de tabacos y cerillas de Francia) se unen formando Altadis, empresa esta última encargada del tabaco en España. Los consejos de administración de ambas empresas firmaron un acuerdo respecto a las modalidades de fusión en igualdad de condiciones entre los dos grupos. El nuevo grupo se colocó entre los líderes del sector europeo del tabaco y pasó a denominarse Altadis. Una forma muy sutil de mantener el monopolio. El negocio sigue en marcha.

El dilema está servido.

PERO... ¿DE QUÉ ESTAMOS HABLANDO?

Ya desde muy temprano este sector fue asumido por grupos empresariales pioneros y relevantes en los mercados internos de cada país, muchas veces auspiciados por los propios gobiernos. Hoy en día es un sector globalizado altamente competitivo, que basa su estrategia en el precio y el servicio, bien distribuido, muy eficiente en costes y por tanto rentable. Posee una extraordinaria solidez financiera, además de estar protegido por ser un importante recaudador de impuestos.

La producción mundial ronda los 6.000 Millones de Tm, y el consumo mundial de cigarrillos es de unos 5.500 miles de millones de unidades, todo un éxito en cuanto a la demanda. La calidad, el precio, la cartera de marcas y la logística, constituyen factores clave que las industrias han sabido optimizar. (6)

En cuanto a las compañías en sí, se cuentan entre las empresas más potentes de la economía mundial. Concretamente en España, el grupo ALTADIS (a la que pertenece la antigua TABACALERA, S.A.), cotiza en Bolsa dentro del selectivo IBEX 35, es decir, forma parte de las 35 empresas más importantes de España, junto con empresas de la talla de TELEFÓNICA, REPSOL o las grandes entidades financieras. Y aún así debe considerarse como discreta si la comparamos con las grandes compañías americanas. En la tabla 1 aparecen los datos económicos y comparativos de las compañías tabaqueras más importantes de mundo. (6)

En relación con lo anterior, si bien ya se ha hecho mención de los beneficios para el erario público que supone la comercialización, no podemos olvidar el interés del capital privado de estas industrias, repartido en millones de acciones que generan lucrativos beneficios y que, por tanto, suponen una seria traba a los intereses sanitarios que se puedan establecer contra el tabaco a nivel público. Sectores influyentes de la sociedad, grandes empresas, grupos financieros... muchos tienen interés en que el negocio del tabaco siga viento en popa, a pesar de las campañas de prevención.

Pero con independencia de una buena estrategia comercial, de ser un producto económico, fácil de conseguir y poderosamente adictivo, cabe preguntarnos: ¿Cómo han llegado las tabaqueras a esta boyante situación?

EL PODER MEDIATICO AL SERVICIO DEL TABACO. CALADO SOCIAL

Recursos sin límites, poderosas campañas de marketing, ingeniosos publicistas y figuras influyentes en la sociedad, han servido a las compañías tabaqueras para extender el deseo de fumar, asociándolo muchas veces

TABLA (I) DE RESULTADO ECONÓMICOS DE LAS PRICIPALES COMPAÑÍAS TABAQUERAS
Cifras en millones de dólares americanos.

Grupos	Ventas	Benefic Neto	Fondos Propios	Deuda Fin. Neta	Nº Empleados	Principales marcas
Europa:						
BAT	16.291	1.252	8.353	6.693	86.805	Kent, PallMall, LuckyStrike, Dunhill,
Imperial	7.791	482	1.921	3.648	4.915	Richmond, Classic, Drum, Regal, Embassy
Gallaher	6.648	372	819	2.094	3.519	Mayfair, Dorchester,SilkCut, Benson&Hedges
Altadis	2.587	164	1.422	310	9.500	Fortuna, Ducados, Gauloises
Swedish Match	1.214	122	553	310	13.672	Grovnus, Catch, Ettan, General
EE.UU:						
P Morris	63.276	8.510	15.005	28.185	178.000	Marlboro, L&M, ChesterfieldLark
RJReynolds	8.167	404	8.436	723	9.100	Winston, Camel, Salem, Doral
Lorillard	4.342	2.099	13.400	7.153	29.700	Kent, Newport, Maverick, OldGold
Universal	3.402	122	535	639	32.000	
UST Inc.	1.548	442	271	773	4.855	Copenhagen,Skoal
Dimón	1.474	18	403	645	11.000	
Japón:						
Jappan Tobacco	41.180	536	14.882	1.543	16.235	Camel, Winston, Mild Seven.

Fuente: M. Salvador (2001)

al status personal, al carisma..., en definitiva, apuntando directamente a la autoestima.

Ya desde un primer momento, y aprovechando la ignorancia de la gente sobre las consecuencias del tabaco, esta industria logró hábilmente hacerse un hueco en los hábitos de consumo de la población.

De hecho, como anécdota que ilustre esta afirmación, diremos que durante la II Guerra Mundial, el tabaco era considerado un artículo de primera necesidad, por lo que se suministraba a los combatientes, junto con los alimentos y el resto de productos de primera necesidad.

Un Spot televisivo de la marca CAMEL, en aquella época, defendía:

"Los cigarrillos Camel, son tan suaves, que centenares de personas que sólo han fumado Camel durante 30 días, han demostrado que ninguna de ellas padece la más mínima irritación de garganta. Pero pruebe Camel usted mismo, su suavidad y perfume único". Estas palabras eran acompañadas con la imagen de una atractiva mujer sonriendo al espectador.

En otra de las imágenes aparecía un cartón de dicha marca, y la siguiente frase: *"Todas las semanas, Camel envía paquetes de regalo de cigarrillos a hospitales de excombatientes. Esta semana, los paquetes de Camel van a Coastville y Oklahoma City, al US Army Oliver General Hospital en Augusta, Georgia y al US Naval Hospital de Charleston, en Carolina del Sur. (...) Camel ha enviado más de 190 millones de cigarrillos gratis a los hombres y mujeres que sirven y han servido a nuestro país"*.

Hoy en día, el envío de cigarrillos a hospitales sería motivo de denuncia por atentar contra la salud pública. Pero a pesar de que el Real Decreto 192/1988 (publicado en el BOE del 9 de marzo de 1.988), sobre "limitacio-

nes en la venta y uso del tabaco...", establece la prohibición de fumar en centros sanitarios, hospitales, centros de formación y docencia, Institutos, zonas de la Administración Pública, transportes públicos y en espacios cerrados, tales como bibliotecas o cines, llama poderosamente la atención la presencia de máquinas expendedoras de paquetes de cigarrillos, ubicadas "prudentemente" en la cafetería o hall de los distintos centros apuntados. Además, según apunta un informe de CONSUMER, es frecuente que los trabajadores de dichos centros fumen. (7)

Como ejemplo del esfuerzo mediático actual, destacaríamos una reseña publicada en el diario EL PAIS, en el año 2002, en la que explicaba como "la tabaquera Philip Morris había creado un lobby en España". (7) Este artículo acusaba a la mayor tabaquera del mundo de que, a principios de los años noventa, había formado un grupo de presión en nuestro país con el objetivo de potenciar el consumo de tabaco, participando en el mismo reconocidos periodistas y científicos españoles, con el ánimo que, aprovechando su prestigio social, influyeran en la población haciéndonos creer que las consecuencias del fumador pasivo no eran tan alarmantes para la salud. Aquel objetivo se materializaba mediante la publicación de estudios pagados por la propia industria para así favorecer sus propios intereses, o bien con la creación de grupos o asociaciones de fumadores bajo el auspicio de la propia Philip Morris. Dicha compañía, a finales de los ochenta y principios de los noventa, llegó a financiar a un conocido periodista toda una campaña de promoción y difusión de los derechos de los fumadores por Sudamérica y España.

En conclusión, son muchos los factores que han entrado en juego a lo largo de las pasadas décadas para convertir el tabaco en lo que es hoy en día.

PERO LOS TIEMPOS CAMBIAN... LA OTRA CARA DE LA MONEDA

El poder económico y el peso social por un lado, y las consecuencias perjudiciales por otro generan una paradoja, ya que a pesar del argumento político que utiliza la industria tabaquera del elevado beneficio económico que la producción y comercialización del tabaco aporta a las arcas públicas, éste, al parecer, ya está siendo superado por el "coste sanitario del mismo", según varios artículos publicados no sólo en España sino en otros países.

Y es que los datos hablan por sí solos: desde 1968 el número de fumadores ha aumentado un 73% a nivel mundial. En algunos países siguen creciendo a un ritmo de un 9% al año. En los 90, unos 3.000.000 de personas morían al año víctimas del consumo de tabaco, y se prevé que en el 2.020 mueran más de 9.000.000 de personas. (8). La edad media de las personas que se inician en el consumo de tabaco en España es de 13,5 años (9), edad a menudo insuficiente para valorar de manera responsable las futuras consecuencias. Por tanto, los jóvenes españoles están desprotegidos frente a esta epidemia cuya única vacuna sería poner en práctica políticas de prevención.

Nos estamos enfrentando a una enfermedad que ya lleva algún tiempo instalada en nuestra sociedad; una "epidemia" de consecuencias letales que avanza sin control, acometiendo cada vez a un mayor número de víctimas, y todo ello, qué duda cabe, está suponiendo una dura "carga económica".

Cuando hablamos de "carga económica", nos estamos refiriendo al coste económico ocasionado por el tabaquismo, teniendo en cuenta la diferenciación entre Costes Directos, donde incluiríamos la atención médica, el tratamiento y medicación, y los Costes Indirectos, lo que en términos económicos se denomina "lucro cesante", esto es, las pérdidas que se generan en cualquier sector económico cuando la mano de obra deja de trabajar por los efectos de fumar y las enfermedades que genera o favorece. Ese impacto económico puede variar atendiendo a las distintas singularidades de cada país, concretamente en el nuestro, debido a su sistema de salud pública y gratuita, descansa sobre el

contribuyente, convirtiéndose en una pesada carga. (10)

Pese a esta situación derivada del tabaco, las medidas que podrían ser tomadas para el control del mismo no dejan de ser complicadas, por el conflicto de intereses entre los grandes beneficiados de esta industria y los perjudicados.

Si partimos de un enfoque estrictamente sanitario, es obvio que debería apostarse por una prevención del tabaco, priorizando la salud de la población a medio y largo plazo, sin tener en cuenta las consecuencias económicas que supondría para su industria el descenso del consumo. Si por el contrario, partimos de una medida administrativa, sí deberían valorarse las repercusiones sociales y económicas que a corto plazo debería soportar una comunidad o país, éstas serían, sin duda, elevadas y polémicas, pues nos encontramos ante uno de los sectores más potentes a nivel mundial. Sólo en España, el sector del tabaco da empleo a 140.000 personas, y en Europa la suma asciende a mas de 600.000 puestos de trabajo, a lo que hay que añadir la disminución de una vital actividad económica en países y zonas ya desfavorecidas en donde se cultiva el tabaco. (11)

Pero la opinión pública lentamente está reaccionando, ante lo cual este sector tiene que enfrentarse ahora a una serie de obstáculos que amenazan su cómoda posición:

- Normativa de las autoridades gubernamentales, marco regulatorio ante los efectos del tabaco sobre la salud.
- Conflictos judiciales en los que se ven envueltas las tabaqueras e indemnizaciones a satisfacer.
- Escasa capacidad de expansión en los países tradicionalmente fumadores. Se trata de un mercado considerado maduro y por tanto difícilmente puede tener tasas de crecimiento altas.
- Esfuerzo preventivo cada vez mayor.
- Prohibiciones de campañas publicitarias lo que dificulta aún más la expansión. (12)

Todo ello está generando como consecuencia un menor beneficio para los capitales privados, que en un momento dado pueden ver conveniente dirigir sus inversiones hacia otros sectores.

Sin embargo, la industria no permanece de brazos cruzados. Mientras continuamente aparecen estudios sobre los perjuicios de tabaco y los estados implantan mecanismos de control y prevención, las multinacionales desarrollan nuevas estrategias de actuación.

NUEVOS TIEMPOS, NUEVAS ESTRATÉGIAS

Hoy en día, las grandes marcas tabaqueras no tienen mucho que ofrecernos a los países ricos porque ya son un elemento más en nuestra forma de vida, por ello las nuevas apuestas son, por un lado la "diversificación geográfica" hacia otros mercados emergentes donde los niveles de consumo son bajos, pero con expectativas rentables ya que no hay conflictos sociales ante el tabaco como ocurre en los países desarrollados, y por otro la "concentración empresarial", que se estima afecte en mayor medida al mercado europeo (tenemos el ejemplo de ALTADIS), con posibilidad de nuevas fusiones y nuevas inversiones en instalaciones para la mejora de servicios. En definitiva, mayor peso económico y reducción de costes.

En cuanto al posicionamiento en los países en vías de desarrollo, las tabaqueras se aprovechan de la carencia de valores básicos como la libertad y la educación. Una vez más (como en su día hicieron con las naciones industrializadas) se sirven del manido argumento del estatus y la imagen que cada uno desea transmitir de sí mismo, y apuestan por la asociación de las ideas: cigarrillo igual a triunfo. Incluso se llega a afirmar que fumar ayuda a perder peso o a mejorar la capacidad de concentración mental.

En la actualidad se están desarrollando grandes campañas publicitarias en China y Méjico, y lentamente se han ido extendiendo

hacia África, Asia y el extremo Oriente. La mayoría de estos países no imponen mensajes de advertencia en los paquetes de cigarrillos, y autorizan a los medios publicitarios a promocionar la venta de tabaco.

Los potenciales consumidores de estos países suelen ignorar los riesgos sobre la salud del consumo de tabaco y solo buscan el estatus que el tabaco puede darles.

En definitiva, ante la oposición a este hábito que se ha despertado en las últimas décadas en los llamados "países ricos", la industria del tabaco ha diseñado una astuta maniobra para mantener y aumentar el consumo de sus productos, decantándose hacia países que en la actualidad no cuentan con medios ni recursos para prevenirse y aleccionar a sus habitantes sobre las repercusiones de dicho hábito.

CONCLUSIÓN

Han pasado los siglos y el tabaco se ha convertido en un negocio de los más potentes de los que existen hoy en día. Su peso en la sociedad es tan importante que a pesar de los nocivos efectos que ocasiona su consumo, son aún tímidas las reacciones institucionales de los diferentes gobiernos, en cuya responsabilidad está preservar la salud de sus poblaciones. Se trata de intereses enfrentados cuya resolución se apunta ardua, compleja y lejana en el tiempo. De momento, mientras algunos países son ya conscientes de esta lacra y sus contabilidades empiezan a resentirse, las industria tabaquera busca nuevos territorios "vírgenes" donde instalarse y generar sus importantes beneficios, a los que ningún inversor ni beneficiario privado o público, dicho sea de paso, está tampoco dispuesto a renunciar.

REFERENCIAS

(1) Font Quer, P. (1980) Plantas Medicinales. El *Dioscórides Renovado. Tabaco.* Barcelona. Edit Labor S.A. P.p. 598 –605.

(2) Martínez Llamas, Antonio. (1989) Patología del consumo de tabaco. El tabaco como planta fumable. Consideraciones históricas. P.p.13-18. Barcelona. Editorial Glosa.

(3) Martínez Llamas, Antonio. (1982) *Manual de patología tabaquica. El tabaco y su historia*. P.p.19-22. Madrid. Ministerio de Sanidad y Consumo. Dirección General de Salud Pública.

(4) Brosse, Jacques. (1990) *La Magie des Plantes. Tabac (*286-292). Paris. Espaces libres.

(5) Garcia Ramón (1881*). El arte de fumar. Tabacología Universal*. París. Librería Española de Garnier hermanos.

(6) M. Salvador. (2001). El sector del tabaco. Análisis Sectorial BBVA.

(7) Anónimo. (1999). Informe. Punts de venda de tabac. Barcelona: Unió de consumidors de Catalunya,

(8) OMS. (2003).Tratado internacional para el consumo de tabaco. Artículos.

(9) Miguel Yuste 40. Philip Morris creó un "Lobby" en España. Diario el País, S.A. 23 Enero 2000 – Nº 1360

(10) F.J. Álvarez. (2001). Unidad de EPOC. Coste sociosanitario del tabaquismo. El interés y la ética. Prev Tab;3(4): 203-204.

(11) Villalbí JR. (1996).Tabaquismo. En: Navarro, Cavases JM, Tormo JM. La salud y el sistema sanitario en España. Informe SESPAS 1995. Barcelona: SG Editores,83-89.

(12) Barrueco, M; Hernández, M.A.; Torrecilla, M. (2003). *Manual de Prevención y Tratamiento del Tabaquismo*. Madrid. ERGON.

(13) Becoña–Iglesias E (coord.). (1998). Libro blanco sobre el tabaquismo en España. Barcelona: Glosa Ediciones.

(14) Rodríguez, L.M. (2003). *Inversión.* Reportaje. La presión fiscal y social atosiga al tabaco.

(15) Salvador, Teresa. (1996)*Tabaquismo. De uso minoritario a atracción fatal*. P.p.13-25. Madrid. Aguilar.

Condicionantes del consumo de tabaco en España

Teresa Salvador-Llivina

Centro de Estudios sobre Promoción de la Salud

Enviar correspondencia a: Teresa Salvador-Llivina. C. Mingo y Velasco, 5-B. 28224 Pozuelo de Alarcón – Madrid. TSL@telefonica.net

RESUMEN

El incremento del tabaquismo en España ha estado directamente relacionado con las tácticas de expansión de mercado desarrolladas por la industria tabacalera nacional y multinacional durante el S.XX. En este artículo se analizan los factores que históricamente han contribuido a la expansión de la epidemia, así como al mantenimiento de altos niveles de consumo de tabaco en nuestro país. Se revisa también el grado de desarrollo alcanzado en la aplicación de estrategias de control (legislativas, económicas, educativas y sanitarias), cuya eficacia ha sido probada en diversos contextos socio-culturales a lo largo del último medio siglo. Finalmente se señalan los principales retos a los que España deberá hacer frente para poder alcanzar los objetivos marcados por el Plan Nacional de Prevención y Control del Tabaquismo 2003-2007 del Ministerio de Sanidad y Consumo.

Palabras clave: *Tabaquismo. Condicionantes del consumo de tabaco. Política preventiva. España.*

ABSTRACT

The increase of tobacco consumption in Spain during the XX Century was directly related to the strategies developed by the tobacco industry to expand its market. This article reviews the main factors contributing to the expansion of the smoking epidemic, as well as the maintenance of high prevalence rates in the Spanish population. It also reviews the degree of development achieved by control strategies (legislation, taxation, education and treatment). Finally it points out the challenges to be faced in Spain in order to achieve the objectives of the recently approved National Plan for Smoking Control and Prevention 2003-2007.

Key words: *Smoking. Tobacco marked strategies. Smoking control policy. Spain.*

INTRODUCCIÓN

Actualmente se cumplen 50 años de la edición de los primeros informes difundidos en el mundo sobre el impacto del uso del tabaco en la salud humana. Desde entonces, nuevos estudios experimentales y observacionales han ido precisando mejor los efectos del tabaco. Más de 25 millones de personas-año de observación de fumadores, ex-fumadores y nunca fumadores han proporcionado una sólida evidencia sobre la magnitud de los riesgos asociados al consumo de tabaco, así

como a la exposición al Aire Contaminado por Humo de Tabaco (ACHT). Grandes estudios prospectivos realizados en EE.UU. de América, Canadá, Reino Unido -cohorte de médicos-, Japón, y Suecia, muestran de forma consistente el riesgo derivado del consumo, la relación dosis-respuesta, el papel relevante de la edad de inicio y la duración de la exposición, así como la disminución del riesgo tras lograr y consolidar la abstinencia (Comité de Expertos de la OMS, 1974 y 1979; US Department of Health and Human Services, 1988; US Department of Health and Human Services, 1989; Comité Nacional para la Prevención del Tabaquismo, 1998; National Cancer Institute, 1999; IARC, 2002; Blum, Solberg y Wolinsky, 2004). Sabemos además que el tabaquismo continua siendo, a comienzos del S.XXI, la causa aislada más importante de morbilidad y mortalidad prevenible en nuestro país (González Enríquez, *et al.,* 1997; Banegas Banegas *et al.*, 2001).

A pesar de su magnitud, la dimensión epidémica del tabaquismo se puede controlar y prevenir. Está siendo controlada en muchos países que llegaron a alcanzar niveles de prevalencia muy superiores a los máximos alcanzados entre la población española, y en nuestro país disponemos ya de estudios que, por primera vez, señalan una esperanzadora tendencia a la reducción, tanto en prevalencia[1], como en morbilidad y mortalidad atribuibles al tabaquismo. Por una parte, los datos preliminares de la Encuesta Nacional de Salud del 2003, indican que por primera vez en España se empieza a observar un descenso significativo de la prevalencia del tabaquismo (Ministerio de Sanidad y Consumo, 2004). Otros estudios señalan el inicio de un descenso en la mortalidad por cáncer de pulmón (Fernández *et al,* 2001; Regidor *et. al.,* 2002). Si estas tendencias se consolidan, podremos considerar que las actuaciones de prevención y control desarrolladas en nuestro país durante los últimos años empiezan a obtener los primeros resultados positivos.

Cuando se analiza la prevalencia del tabaquismo en España entre 1945 y 2001 (Ministerio de Sanidad y Consumo, 1989, 1992, 1995, 1997, 1999, y 2002; Fernández *et al.,* 2003), se observa que su evolución no se corresponde con la esperada, desde que en 1984 España suscribió los objetivos de Salud definidos por la OMS para el año 2000. Entre los objetivos suscritos, el número 16 contemplaba elevar hasta el 80% el segmento de población no fumadora. (Organización Mundial da la Salud, 1986; Salvador Llivina, 1990; World Health Organization, 1999). Las dificultades existentes para alcanzar este objetivo indican que, cuando las estrategias necesarias para controlar un problema sanitario chocan con ciertos intereses económicos, su aplicación es compleja y se halla condicionada por diversos factores que mediatizan tanto la toma de decisiones políticas como la percepción social del problema.

Al igual que ha sucedido en todos los países del mundo (World Bank, 1999; Organización Panamericana de la Salud, 2002), el incremento del tabaquismo en España estuvo íntimamente relacionado con las tácticas de expansión de mercado desarrolladas por la industria tabacalera nacional y multinacional. En este artículo se analizan los factores que históricamente han contribuido a la expansión y mantenimiento del tabaquismo como problema epidémico en España. Se revisa también el grado de desarrollo alcanzado en la aplicación de estrategias de control (legislativas, económicas, educativas y sanitarias), cuya eficacia ha sido probada en diversos contextos socio-culturales a lo largo del último medio siglo (World Bank, 1999; World Health Organization, 1999; World Health Organization Regional Office for Europe, 2002 [a]). Finalmente se señalan los principales retos a los que nuestro país deberá hacer frente para poder alcanzar los

[1] Aunque con importantes diferencias de género y clase social.

objetivos marcados por el Plan Nacional de Prevención y Control del Tabaquismo 2003-2007.

TABACO Y POLÍTICA ESPAÑOLA: MARCO DE PARTIDA

Para entender las importantes resistencias que debe afrontar la política de prevención del tabaquismo es preciso analizar el marco político y económico que históricamente caracterizó la producción y comercialización del tabaco en nuestro medio. En España, la industria del tabaco ha gozado durante siglos, de una situación privilegiada. No hay que olvidar que España fue el país europeo que, tras el descubrimiento del Nuevo Mundo, introdujo el tabaco en Europa. Con epicentro en Sevilla, a partir del S. XVI se desarrolló una pujante actividad económica alrededor del proceso y comercialización de las labores de tabaco. Por aquel entonces y durante varios siglos, el consumo se mantuvo como una actividad minoritaria por parte de grupos sociales privilegiados. Dicha situación cambió drásticamente a finales del S. XIX, debido a una serie de modificaciones clave en los procesos de cultivo, elaboración, producción y comercialización del tabaco, arropados por la situación de monopolio de la industria tabaquera. (López Linage y Hernández Andreu, 1990). A comienzos del S.XX, el inicio de la producción masiva de cigarrillos manufacturados y el drástico abaratamiento de precios a ella asociados, hicieron accesible el tabaco al gran público. Con ello, la venta de tabaco se convertía en un negocio altamente rentable para los productores, que en nuestro país, significaba un negocio –inicialmente- rentable para el Estado, dado el carácter de monopolio de Tabacalera. La participación de la industria del tabaco en las estructuras del Estado, en un momento en el que todavía se desconocían los riesgos del tabaquismo, facilitó el despliegue de diversas estrategias encaminadas a la expansión del mercado y al mantenimiento de precios bajos, todo ello sostenido por argumentos de rentabilidad económica y de negación de las evidencias emergentes sobre el impacto del tabaquismo en la salud. También se instrumentalizó a los medios de comunicación social (MMCC) para promover una imagen social positiva del tabaco, de la industria tabacalera y del consumo en sí mismo.

La rentabilidad económica como argumento

Desde que empezaron a difundirse los daños derivados del uso del tabaco para la salud humana, la industria tabacalera ha mantenido un fuerte pulso político en defensa de sus intereses, planteando un discurso centrado en los supuestos beneficios económicos que la producción y comercialización del tabaco aporta a la sociedad en general y al Estado en particular. A partir de la restauración de la democracia en España, cada vez que el Ministerio de Sanidad ha desarrollado el borrador de alguna propuesta legislativa sobre limitaciones al producto, a las vías de comercialización, a su consumo público, o a la promoción del tabaco, la industria tabacalera ha planteado una férrea oposición a estas propuestas, augurando severas pérdidas económicas para el país. Amparándose en el desconocimiento existente en España respecto a la relación coste-beneficio vinculada al consumo de tabaco[2], los argumentos económicos reiteradamente esgrimidos por la industria han sido dos: el beneficio que reportan al Estado los impuestos sobre los productos de tabaco y el fomento del empleo que genera su producción y comercialización.

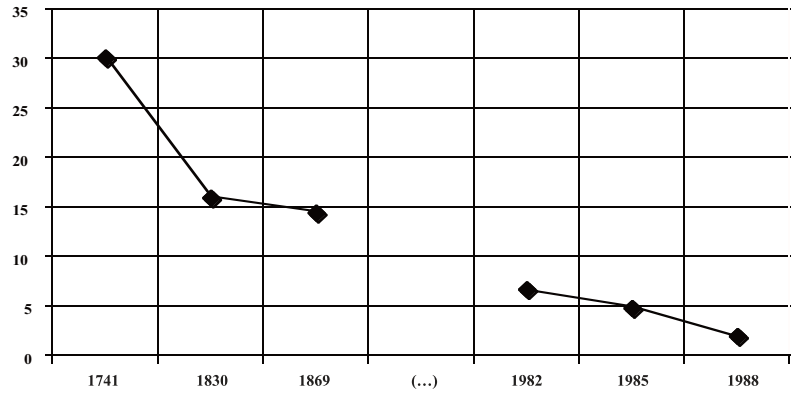
En relación al primer argumento, ha faltado un simple análisis histórico. Los bene-

[2] El primer estudio sobre costes sanitarios y sociales derivados del tabaquismo no se publicó hasta 1981, y se circunscribía a Cataluña (Pardell Alenta, Salleras Sanmartí, Salvador Llivina, 1983 [a]).

ficios económicos aportados por las rentas del tabaco a los ingresos totales del estado en concepto de impuestos, fueron muy importantes entre los siglos XVIII y XIX. Pero su peso sobre el importe global de ingresos netos del Estado disminuyó paulatinamente a partir del inicio del S.XX. La participación porcentual de la renta del tabaco sobre los ingresos ordinarios totales del Estado llegó a alcanzar el 30,2% en 1741, bajando progresivamente hasta finales de ese siglo. A principios del s. XIX ya solo significaba el 8% de los ingresos totales, y aunque a mediados del segundo decenio experimentó un ascenso que en 1830 llegó hasta el 16%, reinició el descenso a lo largo de la siguiente década. Entre 1850 y 1869, la renta del tabaco supuso el 14,5% de los ingresos ordinarios del Estado. Las características de los años que van desde finales del siglo XIX hasta mediados del siglo XX (año 1940), es la del continuo aumento del tamaño del presupuesto del Estado y, lógicamente, del volumen de ingresos públicos por conceptos diversos, lo cual explica que la renta del tabaco perdiera porcentaje sobre el importe global de ingresos, independientemente de que la renta tabaquera siguiera un ritmo alcista en pesetas constantes. Desde 1945 hasta nuestros días, la participación porcentual de la renta del tabaco sobre la globalidad de ingresos públicos, experimenta una constante tendencia a la baja, llegando en 1980 a representar sólo el 1% del total de ingresos del erario público (Ver Figura 1). Las explicaciones de esta evolución radican en el incremento progresivo del tamaño del presupuesto del Estado, donde se produce un cambio estructural al alza, primeramente debido al aumento de la participación de la renta de aduanas desde 1961 -con la liberalización del sector exterior de la economía española-, y más recientemente, debido al incremento participativo del impuesto sobre la renta de las personas físicas (IRPF), desde 1979 (López Linage y Hernández Andreu, 1990).

El segundo argumento económico planteado por la industria, fue su pretendida contribución a la economía nacional mediante la creación de empleo. La falacia de este argumento ha quedado patente durante las dos últimas décadas. Según estimaciones de la propia industria tabaquera, en España el negocio del tabaco proporciona un total de entre 50 y 70 mil puestos de trabajo, considerando los empleos generados desde los sectores dedicados al cultivo, procesamiento, elaboración y comercialización de los productos de tabaco. Sin embargo, el peso del empleo ofertado por el sector tabaquero

Figura 1. Contribución de los impuestos de tabaco a los ingresos totales del estado. España (1741-1988)



Fuente: López Linage y Hernádez Andreu, 1990.

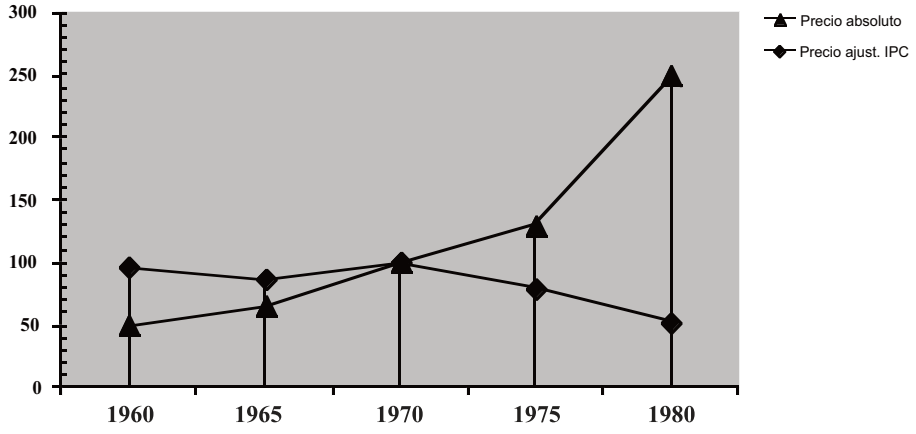
es cada día menor. Por un lado, la creciente automatización de los procesos de cultivo y elaboración de los productos de tabaco ha significado una constante reducción de los puestos de trabajo ofertados por el sector agrícola y una progresiva reducción de la plantilla de la industria tabacalera. Por otro lado, la creciente diversificación de los productos vendidos por los tradicionales expendedores de tabaco, hace que en la actualidad cada día sean menos los puestos de trabajo en el sector de la comercialización, que dependan exclusivamente del tabaco. La deseable reducción del consumo de tabaco, en este contexto, no solo no afectaría al mercado nacional de puestos de trabajo sino que, como muestran estudios económicos realizados en otros países, generaría nuevos puestos de trabajo en otros sectores, ya que el dinero gastado ahora en tabaco, se dedicaría a otros productos y servicios, como por ejemplo, bienes culturales y de ocio. En resumen, la vuelta a un consumo minoritario de tabaco, no solo aumentaría sensiblemente la esperanza de vida de la población española, sino que aumentaría la calidad de los años vividos, y desde luego, no parece creíble que fuera a significar ningún trauma para la economía española, ni tampoco para nuestro mercado laboral.

Alta disponibilidad y bajo precio

A finales del S. XIX y durante la primera mitad del S. XX, aumentó masivamente la oferta de cigarrillos manufacturados. Este aumento era el resultado de tres factores principales: el incremento de las importaciones especialmente desde EEUU y el Reino Unido; los planes quinquenales del Ministerio de Agricultura para promover la trasformación de cultivos tradicionales en cultivos de tabaco (Tobacco Reporter for the International Tobacco Industry, 1980), y la creciente automatización de los procesos de producción de cigarrillos.

Este aumento de la disponibilidad del producto abarató los precios, y como se verá más adelante, la demanda de cigarrillos es sensible al precio. Durante la segunda mitad del S. XX, y a diferencia de lo que sucedió en otros países de nuestro entorno, en España se propició un constante abaratamiento de los precios del tabaco. Como se observa en la Figura 2, en términos relativos (precios ajustados al IPC), un paquete de cigarrillos en 1980 valía casi la mitad de su precio en 1960 (Servicio de Estudios de Tabacalera, 1981). Estos años coinciden con el periodo de máxima expansión del consumo de tabaco en nuestro país.

Figura 2. Evolución índice de precios del tabaco en España (1960-1980)



Fuente: Servicio de Estudios de Tabacalera SA. Documento nº 1. Actualidad Tabaquera, 1981

A pesar de su integración en la UE, España no alcanzó hasta 1995 el nivel mínimo de imposición estipulado en las tres Directivas europeas de impuestos sobre los productos de tabaco aprobadas en 1992[3], y de obligado cumplimiento a partir de Enero de 1993 (Salvador, 1996). Aún con los recientes aumentos de precio que se han ido produciendo en los últimos años y que han situado la carga fiscal del tabaco en unos niveles cercanos al 70% del valor del producto, España y Grecia, mantienen los precios más baratos de la Unión, situándose un 31% por debajo de la media Comunitaria en términos absolutos y un 15% tras ajustar el poder adquisitivo de las diferentes divisas (Montes y Villalbí, 2001).

Paralelamente, los cigarrillos manufacturados se convirtieron en uno de los productos más accesibles del mercado. Se propició la expansión de una excelente red de distribución, no tanto presencial como automática, que hizo posible la ubicación de decenas de miles de puntos de venta que facilitan, todavía hoy, la adquisición inmediata de tabaco en cualquier lugar y a cualquier hora del día o de la noche, superando con creces la accesibilidad de otros productos básicos como el pan u otros alimentos, los medicamentos, los productos de limpieza, los libros u otros artículos de ocio. El tabaco, y en especial los cigarrillos, se convirtieron en la sustancia adictiva más accesible para todos los ciudadanos, adultos, jóvenes o adolescentes.

Negación de la evidencia sobre el impacto sanitario

Las evidencias científicas sobre la nocividad del tabaco, disponibles desde mediados del S.XX, así como la evidencia de la capacidad adictiva de la nicotina, a partir de estudios publicados ya a comienzos de los años 70, fueron sistemáticamente refutadas por la industria tabacalera hasta la década de los años 90, cuando los litigios abiertos en EEUU por las víctimas del consumo de tabaco, obligaron a la industria a admitir parcialmente estas evidencias.

Actualmente la industria mantiene que las evidencias epidemiológicas no son suficientes para demostrar la nocividad del tabaco, y solo por motivos legales, acepta que existe un consenso médico global sobre la nocividad del tabaco para las personas que lo consumen. No admite en cambio las evidencias que señalan al Aire Contaminado por Humo de Tabaco (ACHT) como un serio riesgo para la salud humana. Para ello se ampara en resultados de estudios supuestamente independientes, financiados por multinacionales del tabaco, que intentan refutar o poner en duda la creciente evidencia científica sobre la nocividad del ACHT para las personas que no fuman (IARC, 2002).

Apropiación de valores universales e instrumentalización mediática

Los argumentos utilizados por la industria para mantener sus privilegios históricos, no han sido exclusivamente de carácter económico y científico, sino también de carácter ético. Sabiendo además, aprovechar a su favor, diversas circunstancias derivadas del contexto social y político. Desde comienzos de los años 50 hasta la recuperación democrática, para varias generaciones fumar fue un símbolo de progreso, de libertad y de acercamiento a estilos de vida alejados de nuestra realidad, es decir, democráticos, ricos y más avanzados. Esta lamentable coyuntura, fue rentabilizada con éxito por la industria. Un buen ejemplo de ello lo proporciona el proceso de incorporación de las mujeres españolas al consumo de tabaco. La España que surgió tras la Guerra Civil, vetó explícitamente la incorporación de la mujer al mercado laboral. El nuevo régimen político instaurado tras la contienda, dejó bien claro

[3] Directivas: 92/78/EEC; 92/79/EEC y 92/80/EEC.

que el papel de las mujeres en la sociedad era el de esposas y madres ejemplares, su participación en el trabajo asalariado se consideraba solo como un mal menor en caso de que la familia no pudiese mantenerse solo con el salario del marido. A partir de 1942, la nueva legislación laboral (El Fuero del Trabajo) declaraba: "*El Estado en especial prohibirá el trabajo nocturno de las mujeres, regulará el trabajo a domicilio y libertará a la mujer casada del taller y de la fábrica".* Así, a partir de 1942, en todas las reglamentaciones de trabajo se dispuso que las trabajadoras al casarse, debían abandonar su puesto de trabajo. A las mujeres de esos años se les prohibió además alcanzar los puestos de abogado del estado, agente de cambio y bolsa, juez, etc. Finalmente, una discriminación salarial -dejada normalmente al arbitrio de los empresarios- situaba el salario de las mujeres con diferencias de hasta un 30% menos respecto al salario de los hombres, por igual cualificación profesional y tipo de trabajo (Centro Feminista de Estudios y Documentación, 1985).

Mientras tanto, y durante varias décadas, el cine acercó modelos de mujer que vivían una vida que a ellas se les negaba. Y, *casualmente*, las protagonistas de las más memorables películas de la época solían acompañar todos los actos de esa vida inaccesible, con un cigarrillo entre los dedos, algo que aquí en España era, todavía, cosa de hombres. Posteriormente, con el fenómeno turístico, nuevos modelos de consumo femenino entraron en nuestro país de la mano de las mujeres del centro y del norte de Europa. Ellas nos estaban diciendo a las mujeres españolas, que más allá de la frontera pirenaica existían otras formas de vida, más libres, más democráticas, que propiciaban la independencia social y económica de las mujeres. La asociación de imágenes fue poderosa y eficaz para promover el inicio del consumo masivo de tabaco -a partir de los años 60- entre las mujeres con mayor nivel cultural y económico. Durante las siguientes décadas, la prevalencia del tabaquismo entre las mujeres se incrementó rápidamente en todos los grupos socioeconómicos de edad inferior a 50 años, coincidiendo con un incremento masivo de la publicidad televisiva, especialmente dirigida a las mujeres, así como el incremento de la oferta de tabaco rubio y cigarrillos "*light"* (Shafey *et al.,* 2004). El lanzamiento de cigarrillos "*light"*, sirvió como estrategia para promover el consumo de cigarrillos presentados como "saludables", y con ello captó y mantuvo a miles de clientes cada vez más sensibles a los riesgos del consumo de tabaco.

Sin embargo, el intento de asociación del uso del tabaco a valores de libertad, progreso, salud y bienestar, no se limitó al mundo femenino, si no que apuntó a toda la sociedad en general. Y en esta tarea de apropiación de valores y derechos universales, la industria contó con el apoyo de los medios de comunicación (MMCC), gracias al poder que sus importantes inversiones en publicidad le conferían en el seno de los grandes grupos mediáticos españoles.

En nuestro país, el interés mediático por el tema fue tardío. El espacio que los MMCC dedicaron al tabaco, las consecuencias de su uso, y las medidas para su control empezó a crecer a partir de mediados de los años 80, y solo recientemente ha llegado a ocupar importantes titulares de prensa y las cabeceras de informativos de televisión. Durante años, cualquier información o noticia relacionada con algún intento de regulación del tabaco fue presentada como una agresión a la libertad individual. La apelación a la tolerancia frente a la denominada "guerra contra los fumadores" duró casi dos décadas. En estos comentarios en defensa de la "libertad" y la "tolerancia", no aparecía alusión alguna a la presión que reciben los niños y adolescentes para iniciar un consumo que crea dependencia y grandes dificultades para abandonarlo, y que deteriora seriamente la calidad y la esperanzada de vida de los consumidores. La industria invirtió grandes esfuerzos para intentar convertir noticias cada vez más adversas a sus intereses, en nuevas oportunidades para confundir a la opinión pública. Es precisa una enorme inversión de recursos

para conseguir vender lo invendible, para intentar presentarnos mediante estrategias directas, indirectas y subliminales, la imagen del tabaco asociada al reverso de la realidad. Un breve repaso a la mayoría de los mensajes o a comentarios emitidos a través de los MMCC durante las dos últimas décadas del S.XX, nos muestra los argumentos utilizados. Se intentó confundir la dependencia que genera el tabaco, con un símbolo de libertad; la primera causa evitable de enfermedad y mortalidad prematura, con el disfrute de una vida plena y saludable; las medidas para proteger el derecho de la infancia a crecer libre de las presiones al consumo de tabaco mediante la prohibición de la publicidad, con una grave amenaza a la economía; la lucha legítima por la igualdad de la mujer logró asociarse a un producto cuyo consumo no genera más que un nuevo tipo de sumisión y amenaza a la vida de las mujeres; la tolerancia y el apoyo que las medidas de control del tabaquismo contemplan -en lo referido a las personas que fuman- con una supuesta cruzada exterminadora contra los fumadores; el derecho a una información veraz y no sesgada por intereses ajenos a la población, con publicidad de cigarrillos "saludables"; la ignominiosa exportación del problema del tabaquismo a los países en vías de desarrollo, con una supuesta oportunidad para apoyar proyectos de cooperación al desarrollo; el interés económico de un sector industrial, con la voz de una supuesta mayoría de ciudadanos, supuestamente perseguidos y supuestamente contrarios a cualquier tipo de regulación en lo referente al tabaco. A la vez que se intentaba confundir valores, se omitían informaciones objetivas, como por ejemplo: la dimensión real del riesgo causado por el consumo de tabaco, comparado con otros riesgos menores pero que despiertan mayor alarma social; la identificación de los factores económicos condicionantes del aumento exponencial del consumo; el impacto del ACHT en la salud de las personas que no fuman; la posibilidad real para todos los fumadores de dejar de fumar, y las consecuencias positivas de la abstinencia; los costes sociales y económicos impuestos a toda la sociedad, no por los fumadores, sino por la industria tabacalera; el hecho de que la mayoría de personas que fuman, están a favor del desarrollo de políticas que regulen la venta, la promoción y el consumo público de tabaco; la exportación de tabaco a los países en vías de desarrollo como un factor que agudiza las diferencias entre países ricos y pobres; la eficacia de las políticas de prevención, medible en términos de reducción de la mortalidad atribuible al tabaquismo, el aumento de la esperanza de vida, y el aumento de la calidad de los años vividos, en los países que empezaban a aplicarlas (Salvador Llivina, 2000).

Pero la estrategia de manipulación de la industria no se limitó a los MM.CC., incluyó la contratación de prestigiosos bufetes de abogados y empresas de relaciones públicas cuya mediación tenía como finalidad promover apoyos políticos, sindicales, de estrellas mediáticas, de los gremios de restauración, etc. (Soto-Mas, Villalbí, Granero *et al*., 2003)

POLÍTICAS DE CONTROL: DE LOS COMIENZOS AL PLAN NACIONAL DE PREVENCIÓN Y CONTROL DEL TABAQUISMO

Los gobiernos tienen la responsabilidad de considerar prioritaria la protección de la salud de los ciudadanos, así como el mantenimiento de un medio-ambiente libre de agentes contaminantes. El derecho a la salud y al disfrute de ambientes limpios y libres de contaminación están contemplados en la Constitución Española. Con la restauración democrática, tanto el gobierno central como los gobiernos autonómicos, comenzaron a asumir esta responsabilidad, y en el tema que nos ocupa, iniciaron actuaciones que, aunque carentes de un enfoque global, se implantaban con la intención explícita de reducir la accesibilidad, la disponibilidad y la promoción de tabaco, y con ello se proponían reducir la prevalencia del tabaquismo, así como la mortalidad y morbilidad

derivadas del consumo de esta droga. Las medidas adoptadas durante las dos últimas décadas se centraron en el incremento de la fiscalidad, la restricción de la venta a menores, la regulación del consumo en algunos espacios públicos, y tímidas limitaciones a la publicidad de tabaco. (Pardell Alenta, Salleras Sanmartí y Salvador Llivina, 1983 [b]; Salleras *et al.,* 1999; Villalbí y Ariza, 2000; Banegas Banegas y Díez Gañán, 2002; Villalbí, 2002).

Como se verá a continuación, en materia de prevención y control del tabaquismo, quedan todavía importantes medidas por adoptar, y entre las emprendidas, no todas han alcanzado el mismo grado de desarrollo y su aplicación ha sido desigual en distintas CC.AA. En general, los avances alcanzados durante los últimos 20 años han sido lentos e insuficientes. Sin embargo, la aprobación, en Enero de 2003 del Plan Nacional para la Prevención y el Control del Tabaquismo, 2003-2007 (Ministerio de Sanidad y Consumo, 2002), por parte del Consejo Interterritorial de Salud[4], constituye un ejercicio de responsabilidad por parte de las administraciones firmantes, así como el primer paso formal que marca la voluntad de estas administraciones para hacer frente, de forma global e integrada a los importantes obstáculos y a las múltiples inercias que dificultan la superación del problema del tabaquismo en nuestro país.

Por sus contenidos, el Plan Nacional para la Prevención y el Control del Tabaquismo (PNPyCT) constituye un instrumento que, debidamente aplicado, permitirá a las Administraciones incrementar y ordenar actuaciones de probada eficacia para retrasar la edad de inicio al consumo de tabaco y reducir la actual prevalencia. Entre las medidas contempladas en el Plan, destacan estrategias recomendadas por la OMS desde hace décadas (Comité de Expertos de la OMS, 1974; Comité de Expertos de la OMS, 1979; Roemer, 1993; World Health Organization, 1999), medidas cuyos intentos de aplicación han generado hasta ahora una gran resistencia, por ejemplo: la prohibición de la publicidad directa, indirecta y patrocinio de tabaco; la exclusión, en el cálculo del IPC, del precio del tabaco con el fin de facilitar el incremento de los impuestos sobre los mismos y obstaculizar su consumo entre los jóvenes sin que ello repercuta en la inflación; la prohibición de la venta de cigarrillos sueltos; un mayor control de las máquinas automáticas de venta de tabaco; desarrollar procedimientos eficaces para garantizar el cumplimiento de la legislación vigente sobre limitaciones de venta y consumo de tabaco; campañas informativas y de sensibilización; la consideración de la dependencia al tabaco como una enfermedad crónica, y como tal susceptible de ser tratada y financiada en el marco de las prestaciones sanitarias del Sistema Nacional de Salud; etc. El PNPyCT también contempla otras medidas cuyo desarrollo ya se ha iniciado en España aunque requieren mayor impulso en el futuro, como por ejemplo: la regulación y promoción de espacios libres de humo de tabaco; avances legales para el control del producto y su comercialización; programas educativos y de promoción de estilos de vida libres del uso del tabaco, sensibles a factores de edad, género y grupo social; programas de formación de mediadores; etc. Finalmente, el PNPyCT prevé el impulso de la investigación relevante para la prevención y el control del tabaquismo, por ejemplo: sobre causas del inicio del consumo, en adolescentes, según género; evaluación de eficacia; así como el desarrollo sistemas de información y monitorización que permitan la evaluación de las actuaciones emprendidas.

Algunas de las medidas pendientes se están empezando a poner en marcha en el marco del PNPyCT, aunque su desarrollo se halla todavía en fase inicial. El breve análisis

[4] Integrado por el Ministerio de Sanidad y Consumo y los Departamentos de Salud de las Comunidades y Ciudades Autónomas de nuestro país.

que sigue, resume hasta dónde hemos llegado y plantea los grandes retos a los que el PNPyCT tendrá que ir respondiendo. Retos cuya superación solo será posible mediante un notable esfuerzo de responsabilidad para la formalización de alianzas entre todas las administraciones que suscriben el PNPyCT, así como entre las administraciones y la sociedad civil en su conjunto, especialmente con algunos sectores clave como son: medios de comunicación, sindicatos, empresarios, profesionales de la salud, profesionales de la educación, asociaciones de consumidores, asociaciones de afectados por el tabaquismo, etc. Sólo mediante la difusión de una información no sesgada por intereses ajenos a la población, y mediante la apertura de procesos de diálogo y consenso social, se podrán contrarrestar eficazmente las fuertes inercias que históricamente han frenado el avance de la prevención y el control del tabaquismo en España.

Desarrollo legislativo

Desde su aprobación en 1978, la Constitución Española garantiza, entre otros derechos, el derecho a la protección de la salud (Artículo 43), el derecho a disfrutar de un medio ambiente adecuado para el desarrollo de la persona (Artículo 45), el derecho a la defensa de los consumidores y usuarios (Artículo 51), así como el derecho a la libertad personal (Artículo 17). La Constitución señala además, la obligación de los poderes públicos de garantizar estos derechos constitucionales.

En este marco constitucional, en el ámbito del control del tabaquismo se ha ido desarrollando un marco legal regulador de distintos aspectos relativos a la comercialización, promoción y consumo de tabaco. Legislación que, a su vez, ha sido complementada por leyes autonómicas y ordenanzas municipales. Este proceso iniciado entre finales de la década de los años 70 y mediados de los 80, se intensificó con la entrada de España en la Unión Europea, y la consecuente necesidad de transposición de las directivas europeas en materia de prevención y control del tabaquismo.

Legislación de ámbito nacional. Los textos regulativos más importantes aprobados en España hasta hoy son diversos. A continuación se resumen aquellos cuyo impacto sobre el uso de tabaco durante la segunda mitad del S. XX, ha podido ser mayor:

- **Real Decreto 1100/1978 de 12 de Mayo de 1978,** *por el que se regula la publicidad del tabaco y bebidas alcohólicas en los medios de difusión del Estado*. Fija las primeras regulaciones, sin plantear la restricción de la publicidad de tabaco, ni medidas preventivas o protectoras de otra índole.
- **Real Decreto 1259/1979 de 4 de abril,** *sobre calificación de baja nicotina y alquitranes en las labores de cigarrillos de tabaco.* Introduce la posibilidad de comercializar cigarrillos "*light*".
- **Real Decreto 192/1988 de 4 de marzo**, *sobre limitaciones en la venta y uso del tabaco para la protección de la salud de la población*. Constituye el primer texto legislativo de importancia para la regulación del tabaquismo en España. Este Real Decreto, toma como punto de partida la declaración del tabaco como sustancia nociva para la salud, recogida en el Art. 25.2 de la Ley 14/1986 de 25 de abril, General de Sanidad (BOE 28 de abril de 1986). De acuerdo con este reconocimiento, el Real Decreto establece las primeras medidas de protección frente al ACHT en espacios públicos, señalando que, en caso de conflicto, prevalecerá el derecho a la salud de los no fumadores frente a los fumadores. También introduce medidas para advertir sobre los riesgos del uso del tabaco; establece la obligación de insertar los contenidos de nicotina y alquitrán en el etiquetado del tabaco; prohíbe la venta en determinados lugares y regula la venta mediante máquinas expendedoras; prohíbe la venta a menores de 16 años; regula y limita el consumo en medios de transporte;

limita y prohíbe el consumo en algunos lugares de trabajo y centros públicos; y regula la obligatoriedad de señalización de las zonas para fumadores, sancionando su incumplimiento.

– **Ley 34/1988 de 11 de noviembre**, *General de Publicidad*. Supone una modificación del Real Decreto 709/82 de 5 de marzo, *que regula la publicidad y consumo de tabaco,* y modificado por Real Decreto 2072/1983 de 28 de julio. Suprime la publicidad encaminada a fomentar el consumo de tabaco de los medios de comunicación social dependientes de la Administración del Estado o de las CC.AA. y prohíbe la publicidad de tabaco en televisión, en orden a la protección de la salud y seguridad de las personas.

– **Real Decreto 510/1992 de 14 de mayo,** *por el que se regula el etiquetado de los productos del tabaco.* Regula los contenidos de alquitrán y nicotina, e indica que la medición de los mismos se hará según las normas ISO / 4387 e ISO / 3400, al igual que el control del etiquetado, y las advertencias. Establece además, limitaciones del consumo en aeronaves comerciales.

– **Real Decreto 1185/1994 de 3 de junio,** *sobre etiquetado de productos del tabaco distintos de los cigarrillos y por el que se prohíbe determinados tabacos de uso oral y se actualiza el régimen sancionador en materia de tabaco.* Regula el etiquetado y las advertencias de los productos de tabaco diferentes a los cigarrillos; y prohíbe los tabacos de uso oral con excepción de los productos para fumar o mascar.

– **Ley 13/1998 de 4 de mayo,** *de Ordenación del Mercado de Tabacos y Normativa Tributaria.* Liberaliza: el monopolio de fabricación, importación, comercialización y distribución al por mayor de las labores de tabaco manufacturado no comunitario; y el régimen jurídico de la fabricación de labores de tabaco. Regula el comercio al por menor mediante la Red de Expendedurías de Tabaco y Timbre. Y entre otras disposiciones, crea y regula el funcionamiento del Organismo Autónomo Comisionado para el Mercado de Tabacos.

– **Real Decreto 486/1997 de 14 de Abril de 1997,** *por el que se establecen las disposiciones mínimas de seguridad y salud en los lugares de trabajo***.** Establece las disposiciones mínimas que deben cumplir las empresas en materia de seguridad y salud, y entre ellas, señala que las condiciones ambientales de los lugares de trabajo no deben suponer un riesgo para la seguridad y la salud de los trabajadores y que en los locales de trabajo cerrados deberá cumplirse, entre otras condiciones, "la renovación mínima del aire (...) será de 30 metros cúbicos de aire limpio por hora y trabajador, en el caso de trabajos sedentarios en ambientes no calurosos ni contaminados por humo de tabaco y de 50 metros cúbicos, en los casos restantes".

– **Real Decreto 1199/1999 de 9 de julio,** por el que se desarrolla la ley 13/1998 de 4 de mayo, *de Ordenación del Mercado de Tabacos y Normativa Tributaria y se regula el Estatuto Concesional de la Red de Expendeduría de Tabaco y Timbre*. Entre otros aspectos de regulación del mercado, define las facultades del Organismo Autónomo Comisionado para el Mercado de Tabacos en materia de inspección y control de la red minorista.

– **Real Decreto 1293/1999 de 23 de julio,** *modifica el Real Decreto 192/1988 de 4 de marzo, sobre limitaciones en la venta y uso del tabaco para protección de la salud de la población*. Desarrolla y amplia la prohibición de fumar en medios de transporte colectivo. Contempla la regulación en: todos los vehículos o medios de transporte colectivo urbano e interurbano (incluidos funiculares y teleféricos); aviones comerciales; transportes ferroviarios y marítimos; transporte escolar y de personas enfermas.

– **Real Decreto 6/2000 de 23 de junio,** *de medidas urgentes de intensificación de la competencia en mercados de bie-*

nes y servicios. Contiene medidas liberalizadoras para aumentar la competencia del mercado de tabacos y, flexibilizar los requisitos exigidos a los distribuidores mayoristas.

– **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.* Regula los contenidos máximos de alquitrán, nicotina y monóxido de carbono, así como su medición; el etiquetado, que debe especificar los contenidos en alquitrán, nicotina y monóxido de carbono; y las advertencias sanitarias. Prohíbe el tabaco de uso oral, a excepción de los productos de fumar y mascar; así como la utilización de nombres, marcas, imágenes u otros signos que den la impresión que un determinado producto de tabaco es menos nocivo que otros (por ejemplo, "*light*" o "*mild*").

– **Orden SCO/127/2004 de 22 de enero,** *por la que se desarrollan los artículos 4 y 6 del Real decreto1079/2002, de 18 de octubre.* Define las obligaciones, en cuanto a contenido y etiquetaje de fabricantes, importadores y marquistas; define las características de los laboratorios autorizados para realizar la verificación de los productos de tabaco; crea el registro de laboratorios autorizados por el Ministerio de Sanidad y Consumo, y señala deberá realizar la difusión pública de los resultados.

A pesar de que, en su mayoría, estas leyes constituyen progresos positivos, globalmente, la legislación española para el control del tabaquismo mantiene todavía varios puntos débiles. Los principales retos en este ámbito son: la regulación de la fiscalidad (incremento); la prohibición de la publicidad y las estrategias de promoción del tabaco; la regulación de la asistencia a fumadores para el tratamiento de la dependencia al tabaco (incluida la financiación de tratamiento farmacológico indicado); así como la monitorización y el seguimiento de diversas previsiones legales, especialmente en lo referido a los ámbitos de publicidad, regalo y venta de cigarrillos sueltos a menores, y en lo que atañe al consumo en espacios públicos. Finalmente, entre las debilidades en materia legal, cabe señalar problemas en la disponibilidad de mecanismos y recursos de monitorización y control de la aplicación de la legislación referida al consumo de tabaco en lugares públicos cerrados (centros de las administraciones públicas, centros sanitarios, centros escolares, etc.), salvo en medios de transporte y gasolineras, incluso en los centros sanitarios existen todavía situaciones de incumplimiento que no están siendo seguidas adecuadamente y de acuerdo a lo establecido por la legislación vigente.

Legislación de ámbito autonómico. A parte de otras estrategias educativas, asistenciales y de sensibilización, emprendidas en muchas CC.AA., en el ámbito legal, casi todas los gobiernos de las Comunidades y Ciudades Autónomas que integran nuestro país, han desarrollado sus propias regulaciones sobre prevención y control del tabaquismo (ver Tabla 1). En su mayoría, se trata de medidas que refuerzan y, en algunos casos amplían, la legislación nacional.

Protección de fumadores y no fumadores

La política de prevención y control del tabaquismo debe garantizar la protección de toda la población frente a la amenaza que plantea el tabaco, tanto para la salud de las personas que fuman como para las que no lo hacen. Por ello debe contemplar medidas de protección frente al Aire Contaminado por Humo de Tabaco (ACHT), y medidas de información a los consumidores.

Protección de la población frente al ACHT: medidas de regulación del consumo. En comparación con la mayoría de países europeos, España fue un país pionero en la aprobación de una legislación reguladora del aire contaminado por humo de

Tabla 1. Marco legal autonómico sobre prevención y control del tabaquismo

Comunidad Autónoma	*Regulación*
Andalucía	Ley 4/ 1997 de 9 de Julio. Ley 1/2001 de 3 de Mayo. / Decreto 167/2002 de 4 de Junio.
Aragón	Orden de 7 de Abril de 1995. / Ley 3/2001 de 4 de Abril 2001.
Baleares	El Plan sobre tabaquismo elaborado por la Consellería de Salut i Consum para el periodo 2003-2007, contempla la aplicación de la normativa nacional vigente.
Asturias	Ley 50/1990 de 19 de Diciembre de 1990.
Canarias	Ley 1/1998 de 8 de Enero de 1998.
Cantabria	Ley 5/1997 de 6 de Octubre de 1997.
Castilla-La Mancha	Ley 2/1995. Ley 15/2002 de 11 de Julio 2002.
Castilla y León	Decreto 85/1992 de 28 de Mayo de 1992. / Decreto 233/1994 de 27 de Octubre de 1994.
Cataluña	Orden del Departamento de Enseñanza de 19 de Enero de 1983. / Decreto 469/1983 de 27 de Octubre. / Orden de 20 de Marzo de 1984. / Ley 20/1985 de 25 de Julio de 1985. / Decreto 235/1991 de 28 de Octubre. / Ley 1/2002 de 11 de Marzo de 2002.
Ceuta	Aplicación de la normativa nacional vigente.
Extremadura	Ley 4/1997 de 10 de Abril de 1997.
Galicia	Orden de 26 de Abril de 1990. Decreto 113/1993 de 12 de Mayo de 1993. Decreto 75/2001 de 22 de Marzo de 2001.
Madrid	Ley 17/1997 de 4 de Julio de 1997. Ley 5/2002 de 27 de Junio de 2002.
Melilla	Ordenanza Reguladora de la publicidad s/f.
Murcia	Ley 6/1997 de 22 de Octubre de 1997.
Navarra	Ley Foral 2/1989 de 13 de Marzo de 1989. / Ley Foral 10/1991 de 16 de Marzo de 1991. / Ley Foral 20/1992 de 30 de Diciembre de 1992. Decreto Foral 296/1996 de 29 de Julio de 1996. / Ley Foral 26/2001 de 10 de Diciembre de 2001. Ley Foral 6/2003 de 14 de Febrero de 2003.
País Vasco	Ley 18/1998 de 25 de Junio de 1998.
La Rioja	Ley 4/2000 de 25 de Octubre de 2000. / Ley 5/2001 de 17 de Octubre de 2001.
C.Valenciana	Ley 3/1997 de 16 de Junio de 1997. Decreto 57/1998 de 28 de Abril de 1998. / Ley 4/2002 de 18 de Junio de 2002.

Fuente: Salvador Llivina, Imaz Iglesia, 2003.

tabaco (Granero Giner, 2002). El reglamento sobre espectáculos públicos aprobado por el gobierno republicano en 1935 incluía la prohibición de fumar en todos los espectáculos realizados en recintos cerrados[5], obligando a las empresas promotoras a habilitar "*un salón o dependencia especial, cuyo aire se renueve (...) de manera que no pueda impurificar la atmósfera de la sala del espectáculo directa ni indirectamente*". El puntual cumplimiento de esta legislación trascendió el periodo de la República, manteniéndose hasta hoy. Sin embargo, entre esta primera regulación y la de 1988[6], pocos progresos se alcanzaron en este terreno. La ley del 88 se ha visto reforzada, y en algunos casos ampliada, en la mayoría de CC.AA a lo largo de la última década. Sin embargo, las medidas para asegurar el cumplimiento de la legislación vigente, así como la disponibilidad de procedimientos sancionadores ágiles y eficaces, son en España todavía claramen-

[5] Orden del Ministerio de la Gobernación, de 5 de Mayo de 1935, Capítulo IX, Artículo 92.
[6] Real Decreto 192/ 1988, ya citado en el apartado sobre legislación.

te insuficientes. Por ello, en lo relativo a la protección de la población del ACHT, un plan estratégico nacional debería incluir:

- La clasificación del ACHT como carcinógeno medioambiental, de acuerdo a la consideración de la Agencia Internacional de Investigación sobre el Cáncer de la OMS (IARC). Esta medida contribuiría a hacer más visible la necesidad de respetar el derecho a la salud de toda la población, y en especial de los trabajadores que actualmente trabajan en ambientes contaminados por humo de tabaco.
- Medidas para asegurar el cumplimiento estricto de la legislación vigente en materia de venta y uso (regulaciones de consumo de tabaco estipuladas para las administraciones públicas, centros educativos, sanitarios, sociales, etc.).
- La ampliación y refuerzo progresivo de la legislación actual, hasta alcanzar los objetivos señalados por el PNPyCT, asegurando que todos los espacios cerrados de uso público se hallan libres del ACHT (incluyendo el medio laboral, público y privado). Esta medida debería ir acompañada de diversas acciones de apoyo que facilitan su implantación, por ejemplo: campañas informativas en MMCC que expliquen claramente los riesgos del ACHT; negociación con sindicatos y empresarios; oferta de programas asistenciales a los fumadores que quieren dejar de fumar; establecimiento de canales de participación de empleados para la asignación de espacios consensuados y bien delimitados en los que se pueda fumar, etc. (Comité Nacional para la Prevención del Tabaquismo, 2003 [b]).
- La regulación progresiva del consumo en bares, restaurantes y otros establecimientos dedicados a la restauración, con el fin de proteger la salud de empresarios, trabajadores y clientes frente a los serios peligros de la exposición al ACHT.
- La revisión y fortalecimiento de los mecanismos de denuncia y sanción, mediante el desarrollo de campañas de información y educación pública, y la facilitación y agilización de los procedimientos sancionadores.
- Un plan de difusión y sensibilización pública de las medidas previstas en el PNPyCT y de las razones por las que son necesarias.
- Un plan de monitorización periódica para evaluar los avances que se vayan produciendo.

Todas estas medidas contribuirían además a la superación a largo plazo de la "normalización" del uso del tabaco, que durante años se mantuvo en España.

Información sobre el producto a los consumidores de tabaco. Al igual que se exige para todos los productos de consumo humano, el tabaco debería comercializarse bajo normas de adecuado etiquetaje para la información de los consumidores. Se han dado ya diversos pasos hacia la consecución de este objetivo. En el marco de las medidas desarrolladas por la Unión Europea, se han ido aprobando diferentes Directivas comunitarias en esta materia: la Directiva 89/622/CEE, de 13 de noviembre de 1989, relativa a la aproximación de las disposiciones legales, reglamentarias y administrativas de los Estados miembros en materia de etiquetado de los productos del tabaco; la Directiva 90/239/CEE, de 17 de mayo de 1990, relativa a la aproximación de las disposiciones legales, reglamentarias y administrativas de los Estados miembros respecto al contenido máximo de alquitrán de los cigarrillos, y la Directiva 92/41/CEE, de 15 de mayo de 1992, relativa a la aproximación de las disposiciones legales, reglamentarias y administrativas de los Estados miembros en materia de etiquetado de los productos del tabaco; la Directiva 2001/37/CE, 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. Estas normas europeas se encuentran recogidas en los ya descritos

Reales Decretos: 192/1988, de 4 de marzo; 510/1992, de 14 de mayo; 1185/1994, de 3 de junio; y 1079/2002, de 18 de octubre.

Este conjunto de regulaciones ha permitido la prohibición de utilizar los adjetivos "*light*", "*ultra light*" y "*mild*", o cualquier otro término que lleve al consumidor a conclusiones ambiguas o equívocas respecto a la nocividad del tabaco, o respecto a la posibilidad de que una determinada marca o labor sea menos perjudicial que el resto. A la vez, obliga a los fabricantes de tabaco a insertar las advertencias sanitarias en las cajetillas de tabaco, dedicando un tercio de la superficie del paquete a la inserción de advertencias sobre los riesgos que conlleva el consumo de tabaco. Además de mantener estas medidas, se debería avanzar hacia:

- La introducción de un sistema de etiquetaje de todos los productos de tabaco que informara al consumidor de todos los ingredientes y aditivos de cada marca y labor, así como de las principales sustancias tóxicas derivadas de la combustión de cada marca o labor, explicando de forma clara para el público, su grado de toxicidad, su capacidad adictiva, y su poder carcinógeno.
- El progresivo aumento del espacio dedicado a las advertencias sanitarias, hasta llegar a la propuesta de la OMS: al menos un 50% del espacio disponible en la parte frontal y en el dorso del paquete de cigarrillos (Organización Mundial de la Salud, 2003).
- Introducción de cajetillas genéricas (mismo color de fondo para todas las marcas y tipos de cigarrillos), que impidan la asociación de las distintas marcas con diseños y colores que imprimen un valor estético y simbólico añadidos.

Control del producto y de su comercialización

Estas medidas deben promover la reducción de los riesgos derivados de los componentes carcinógenos y demás sustancias tóxicas contenidas en el tabaco. Las principales medidas de control del producto deben incluir la adopción de medidas reguladoras de la calidad de los productos de tabaco, de los procesos de producción y manufactura de labores, así como medidas de regulación y control de las concentraciones máximas permitidas de sustancias carcinógenas, nicotina y monóxido de carbono, así como de otros componentes añadidos. Aunque estas medidas están claramente marcadas por la legislación vigente, tanto de ámbito nacional como europeo, hasta ahora no se ha empezado a articular una legislación que permita el estricto control y monitorización del cumplimiento de la legislación vigente.

En el marco del desarrollo del PNPyCT, se ha publicado recientemente la Orden Ministerial SCO/127/2004, de 22 de enero, por la que se regulan las entidades verificadoras de los contenidos del tabaco para el desarrollo del Real Decreto 1079/2002 sobre control del contenido y etiquetado. Igualmente, se están definiendo los laboratorios de validación, y la base de datos que recogerá los análisis realizados por cada laboratorio. Se ha previsto además, un plan para la publicación semestral y la difusión pública de los contenidos de cada marca de tabaco.

Por otra parte, aunque en nuestro país está prohibida la venta de cigarrillos sin precinto y sin advertencias sanitarias, en la práctica la venta de cigarrillos sueltos es habitual en los entornos escolares, principalmente en kioscos de prensa y dulces, así como en bares y otros comercios de alimentación. Tampoco está regulado el número de cigarrillos por paquete, lo que ha permitido la reciente aparición de marcas que ofrecen paquetes de 10 unidades de cigarrillos, cuyo precio resulta más asequible para los niños y adolescentes. Todos estos aspectos requerirán una regulación específica a corto plazo.

Política fiscal y de precios

Las políticas fiscales en España se han incrementado de forma rápida durante los

últimos años, debido a la necesidad de harmonización en la UE. A pesar de ello, y dado que los impuestos del tabaco se basan en un tipo de imposición proporcional al precio, existe una amplia y creciente oferta de marcas de bajo coste. Además, España todavía mantiene, junto con Grecia, la fiscalidad más baja permitida en la UE, lo que hace que en nuestro país, los precios del tabaco -tanto en términos absolutos como relativos- sean los más bajos de la Unión (Joosens, Naett, y Howie, 1992; Villalbí y López, 2001).

Según un estudio reciente, el aumento de precios, aplicado en los últimos años en España parece tener mayor impacto en la reducción del consumo de la población ya fumadora que en la disminución de las tasas anuales de incorporación de fumadores jóvenes (López Nicolás, 2002), posiblemente por que los incrementos de precio aplicados hasta ahora parten –como ya se ha visto en el capítulo anterior- de un precio inicial muy bajo, tanto en valores absolutos como relativos. Sin embargo, aun a pesar de estas limitaciones, se ha podido observar que también en nuestro país, existe una relación inversa entre el precio y el consumo, y que el incremento del precio real puede tener un importante impacto en el control del tabaquismo (Fernández *el al.*, en prensa).

Por todo ello, el futuro de la política española de precios pasa por la necesidad de acercarlos, como mínimo a la media europea. A corto plazo se debería obtener un incremento medio del 15% en los precios, con una carga fiscal que eleve el precio de las marcas más baratas para disminuir el amplio abanico de precios, y garantizar que la presión fiscal crezca por encima de la inflación (Comité Nacional para la Prevención del Tabaquismo, 2003 [c]). Además, dado que el tabaco no es un producto de primera necesidad, el incremento de los impuestos del tabaco debería ir acompañado de la exclusión del tabaco de la cesta que compone el Índice de Precios al Consumo (IPC), como se ha hecho en Francia y otros países. El objetivo de excluir al tabaco del cálculo del IPC tiene como finalidad facilitar estos cambios para que éstos puedan hacerse con mayor autonomía (Comité Nacional para la Prevención del Tabaquismo, 2003 [c]).

Sin embargo, es preciso tener en cuenta que del desarrollo de una política de precios al alza afecta en mayor medida a los grupos sociales más vulnerables, es decir, a quienes resulta más difícil dejar de fumar: las personas más enfermas -que experimentan una mayor dependencia de nicotina- y con menores recursos económicos (Regidor, Gutiérrez-Fisac y Rodríguez, 1995; Regidor, 1996; Regidor *et al.,* 1996; Regidor *et al.,* 2001; Schiffiano *et al.,* 2003). Así, con tratarse de una medida necesaria, el aumento del precio del tabaco en los países ricos, ha tenido un efecto paradójico al contribuir a incrementar las desigualdades sociales expresadas en términos de salud de la población, ya que la mayor tasa de abandono del tabaquismo y la menor tasa de inicio al consumo de esta droga se ha producido en los grupos socio-económicos altos (Regidor *et al.,* 1995; Regidor *et al.,* 1996; Regidor, 1998; Cavelaars *et al.,* 2000; Regidor *et al.,* 2001). Mientras, para las personas con escasos recursos económicos, mas que el abandono del consumo, esta política ha fomentado el cambio a marcas comerciales más baratas y con mayor concentración de nicotina (Jarvis, 1998), con lo que estos grupos han conseguido mantener su dependencia reduciendo el número de cigarrillos fumados, y aun así, el gasto en tabaco ha llegado a suponer una parte importante de sus ingresos (Waldron, 1991).

Por tanto, considerando que las políticas basadas en el aumento del precio del tabaco mediante impuestos, no han conseguido el mismo éxito entre los distintos grupos socio-económicos, una política de precios al alza –imprescindible en nuestro país debe ir necesariamente acompañada, por razones de equidad, de una estrategia basada en la reducción del daño que ocasiona el tabaco, mediante la oferta de terapias eficaces para que los fumadores de mayor riesgo, especialmente aquellos pertenecientes a los grupos socio-económicos menos favorecidos, consigan dejar de fumar y consolidar la abs-

tinencia. Ésta es una medida contemplada también dentro del PNPyCT, cuyo desarrollo se analiza más adelante.

Protección de la población frente a las presiones al consumo

Desde comienzos de los años 80, el Ministerio de Sanidad y Consumo contempló en su agenda de trabajo la necesidad de prohibir la publicidad de tabaco, redactando diversos borradores de ley en este sentido. Sin embargo, la primera y por ahora única prohibición a la publicidad directa de tabaco, no se plasmó hasta 1988, cuando quedó prohibida la publicidad en televisión[7]. Esta única limitación de ámbito nacional ha sido posteriormente ampliada por normativas autonómicas que añaden algunas restricciones complementarias relacionadas con los destinatarios de la publicidad o la utilización de ciertos medios y espacios para su emisión, por ejemplo: prohibición de la publicidad en mobiliario urbano y vallas callejeras, en general, o en entornos escolares (según la Comunidad Autónoma); envío o distribución a menores de edad de muestras gratuitas, carteles, u otros productos que supongan publicidad indirecta de tabaco; publicidad mediante mensajes, escritos o telefónicos, dirigidos a domicilios; publicidad en emisoras de radio de titularidad autonómica pública; etc. Con todo, las políticas que regulan la publicidad y el patrocinio son todavía parciales y su desarrollo ha sido difícil.

Por otro lado, y a pesar las restricciones existentes, las inversiones en publicidad directa de tabaco en España no solo no se han reducido sino que se han incrementado. La inversión pasó de 0,23 € reales *per capita* en 1982 a 1,77 € en 1988 (Shafey et al., 2004), concentrándose mayoritariamente en publicidad televisiva hasta su prohibición en este medio. Desde entonces, la inversión en publicidad directa continuó creciendo mediante inserciones (anuncios) en publicidad exterior (vallas callejeras y mobiliario urbano), radio, prensa diaria, suplementos dominicales, revistas, y cines (Shafey et al., en prensa). Un estudio reciente señala que entre 1995 y 2000, se observa que el peso relativo de la inversión publicitaria en tabaco sobre el conjunto de la inversión publicitaria en medios convencionales pasó de aproximadamente 50.000 millones de pesetas de 1995 a cerca de 70.000 millones en el año 2000 (Tabla 2). El incremento de la inversión publicitaria en el período señalado fue del 108,8% para el tabaco, frente al 31% que registró la inversión publicitaria general. Siendo el incremento medio anual de la inversión del 21,8% en los tabacos, frente al 6,2% observado en la inversión publicitaria general (Sánchez, 2003).

Tabla 2. Evolución de la inversión publicitaria global y de tabaco. España 1995-2000 (en millones de pesetas)

AÑOS	TABACO	TOTAL MERCADO PUBLICITARIO
1995	5.744.380	1.287.480.067
1996	5.572.132	1.329.879.895
1997	7.330.475	1.466.841.765
1998	10.138.758	1.536.722.460
1999	10.699.742	1.572.113.646
2000	11.993.726	1.687.103.545
Evolución 1995-2000	**+ 108,8%**	**+31%**

Fuente: Sánchez, 2003.

[7] Mediante la ya citada Ley 34/1988, de 11 de noviembre.

El mismo estudio señala que la evolución seguida por las inversiones en actuaciones preventivas de las Comunidades y Ciudades Autónomas entre 1995 y 2000, pasó de 2.316 millones de pesetas en 1995 a 4.693 millones en 2000, con un incremento del 102,6% en dicho período. No obstante, si se compara la evolución de las asignaciones presupuestarias destinadas al desarrollo de programas de prevención con las inversiones realizadas en publicidad directa de alcohol y tabaco en ese mismo período, se observa que este importantísimo esfuerzo financiero de las Administraciones Autonómicas no ha servido ni mucho menos para acortar las enormes diferencias entre las inversiones para prevenir el uso de drogas y las realizadas para estimular el consumo de drogas legales (Sánchez, 2003).

Por otro lado, y aunque en nuestro país no se hagan públicas las inversiones en publicidad indirecta y patrocinio, ha continuado creciendo el número y volumen de actividades deportivas o musicales de interés para adolescentes y jóvenes patrocinadas por marcas de tabaco (Equipo Fortuna, Estopa Ducados Tour, Gran Premio Marlboro, etc.). Así mismo, las radio-fórmulas, emisoras de máxima audiencia adolescente, emiten constantemente publicidad de tabaco (Comité Nacional para la Prevención del Tabaquismo, 2003 [a]).

Existe suficiente evidencia internacional como para sostener que una política global que prohíba todo tipo de publicidad directa e indirecta, así como el patrocinio de tabaco, contribuye a la reducción significativa de la prevalencia del tabaquismo en torno al 7% anual (World Bank, 1999). Estas restricciones contribuyen además a que la conducta de fumar deje de verse asociada a valores sociales positivos y deseables, especialmente para los niños, adolescentes y jóvenes. La carencia de una ley que prohíba la publicidad y el patrocinio mantiene una insostenible presión al consumo sobre los principales grupos destinatarios: los sectores más vulnerables de nuestra sociedad (la infancia, la adolescencia, las mujeres y los grupos socioeconómicos menos favorecidos). El principal argumento manejado para el mantenimiento de esta situación es el económico, augurando que la prohibición de las estrategias de promoción acarrearían devastadoras consecuencias para la industria tabacalera, para las empresas publicitarias y para los grupos mediáticos, consecuencias que, por cierto, no se han producido hasta la fecha en ninguno de los países de nuestro entorno que disponen de tal legislación (Francia, Bélgica, Italia, Portugal, Noruega, Suecia, etc.).

En Noviembre de 1993, el Parlamento Español solicitó al Gobierno la aprobación de una legislación que contemplase la prohibición total de la publicidad directa e indirecta de los productos de tabaco. Esta nueva iniciativa tampoco prosperó. Por otro lado, España se abstuvo, en Diciembre de 1997, en la votación de la primera Directiva europea que se planteaba la seria restricción de la publicidad y el patrocinio en la UE. Afortunadamente, la postura del Ministerio de Sanidad y Consumo cambió en el Consejo de Ministros de Salud de la UE celebrado en Diciembre de 2002, gracias a este voto favorable de España, se pudo aprobar, por mayoría simple, la nueva Directiva[8]. Los Estados miembros deberán aplicar esta directiva a más tardar el 31 de julio 2005. Según la nueva Directiva, quedará prohibida la publicidad del tabaco en prensa y otras publicaciones impresas, con la única excepción de las destinadas exclusivamente a los profesionales del comercio de tabaco y las editadas e impresas en terceros países. Se prohíbe la publicidad del tabaco en Internet y en la radio y, además, los programas de radio no podrán patrocinarse por empresas cuya actividad principal sea la fabricación de productos de tabaco. Igualmente, se prohíbe el patrocinio de acontecimientos en los que

[8] Directiva 2003/ 33/ EC.

participen o se celebren en varios Estados miembros o tengan alcance transfronterizo. También se prohíbe la distribución gratuita de productos de tabaco en estos acontecimientos. Además, en el texto aprobado se aclara que los Estados miembros podrán ir más allá en cuestiones no incluidas en el ámbito de la directiva, prohibiendo por ejemplo la publicidad indirecta o el patrocinio de actividades sin repercusión transfronteriza. Es una cláusula de salvaguarda de legislación nacional -más rigurosa- existente ya en muchos estados miembros. No se incluye la prohibición de publicidad en carteles, objetos de uso en restaurantes o la publicidad en cines. Tampoco incluye la regulación de la publicidad indirecta. La propuesta tiene como objeto aproximar las legislaciones nacionales en la publicidad y promoción de los productos de tabaco en la prensa y otras publicaciones impresas, la radiodifusión, los servicios de la sociedad de la información y el patrocinio relacionado con el tabaco, incluida la distribución gratuita de muestras.

Como se puede observar, la Directiva europea deja al criterio de cada país de la UE la incorporación de otras regulaciones más exigentes no incluidas en el texto aprobado. Por ello, y siguiendo las ya clásicas recomendaciones que la OMS, ahora recogidas en el Convenio Marco para el Control del Tabaco (Roemer, 1993; World Health Organization, 1999, World Health Organization Regional Office for Europe, 2002, Organización Mundial de la Salud, 2003), es preciso señalar que una política preventiva eficaz debe ir más allá de los mínimos exigidos por la UE, y garantizar la protección de la población -especialmente de niños, adolescentes y jóvenes- de las actuales presiones. En este ámbito, los retos son múltiples:

- La trasposición y entrada en vigor inmediata de la Directiva europea 2003/ 33/ EC.
- La articulación de procedimientos sancionadores claros, ágiles y eficaces.
- La adopción de medidas complementarias para prohibir la publicidad exterior (carteles en mobiliario urbano, vallas callejeras, etc.), en objetos de uso en restaurantes, y la publicidad directa e indirecta en salas de cine o de otros tipos de espectáculos.
- La prohibición de todo tipo de publicidad indirecta y todas las formas de patrocinio, o promoción encubierta de los productos y marcas de tabaco.

Veto a las ofertas "preventivas" de la industria tabacalera. A medida que la legislación europea y las legislaciones nacionales han ido restringiendo la publicidad directa e indirecta de tabaco, las multinacionales del tabaco han intensificado sus esfuerzos para conseguir que en Europa, y por consiguiente en España, instituciones públicas de ámbito nacional, autonómico o local, acepten financiación para lo que la industria denomina "campañas educativas de prevención" dirigidas a niños y adolescentes. Esta estrategia de promoción propuesta por la industria encierra, dos trampas simultáneas: un intento de lavar su imagen como una industria que desea lo mejor para los jóvenes, y una promoción descarada del tabaco dirigida directamente a grupos de edad a los que la legislación vigente no permite dirigir anuncios directos o indirectos de tabaco.

Para sobrevivir, las multinacionales del tabaco, necesitan que diariamente miles de jóvenes en Europa, y por consiguiente en España, se inicien en el consumo de esta droga. Según estimaciones del Comité Nacional para la Prevención del Tabaquismo (CNPT), para sustituir a las personas que dejan de fumar y a las que mueren prematuramente por causa del consumo de tabaco, en España, la industria necesita reclutar más de 175.000 nuevos clientes al año para asegurar sus actuales beneficios (Comité Nacional para la Prevención del Tabaquismo, 2003 [a]), esto significa 480 nuevos clientes cada día, que -como indican los datos de consumo- se reclutan entre niños y adolescentes.

Las compañías tabacaleras conocen perfectamente el valor disuasorio que tienen -entre la población juvenil- medidas como

el incremento de impuestos y la supresión de la publicidad directa e indirecta. Por ello, invierten grandes esfuerzos en intentar retrasar al máximo el avance de ambas en nuestro país y también en la UE. En los documentos internos de las multinacionales del tabaco, hechos públicos por orden judicial a partir de las demandas ciudadanas iniciadas contra la industria en EEUU, es patente la intención de las compañías cuando, en todo el mundo, deciden patrocinar programas "preventivos" para niños y adolescentes. En estos documentos, ya históricos, se aprecia que la industria tabacalera empezó a pensar en la conveniencia de iniciar estas campañas, esencialmente para: poder incrementar su influencia política, es decir incrementar sus lazos con los distintos gobiernos crecientemente preocupados por el impacto del tabaquismo en la población; promover entre la opinión pública de cada país la idea de que la única causa del inicio al consumo de tabaco entre los adolescentes es la presión grupal entre iguales; promover la idea de que fumar es un acto de libertad adulta, a partir de una posición suficientemente informada; ganarse a la opinión pública de cada país, pretendiendo mostrar una doble preocupación, por la protección de los niños y por la libertad de los mayores; permitir a la industria financiar proyectos que actúan como instrumentos de relaciones públicas, tanto para los gobiernos beneficiarios como para la propia industria; desorientar a algunos sectores críticos, porque en principio, es difícil no estar de acuerdo con iniciativas etiquetadas como protectoras de la infancia; promover la idea de que la industria ha iniciado una época nueva de colaboración y responsabilidad con la sociedad; y por último, y más grave, estas campañas no disminuyen el tabaquismo de los menores, jamás se han publicado evaluaciones que confirmen un impacto preventivo de estas campañas, y existen indicios suficientes que apuntan todo lo contrario (Landman, Ling y Glantz, 2002). Con estas estrategias, la industria tabacalera está en realidad promoviendo sus intereses de una forma que ninguna sociedad democrática como la nuestra, comprometida en garantizar los derechos constitucionales de la infancia y la adolescencia, debiera tolerar.

Medidas informativas y programas de formación y educación pública

La evidencia sugiere que campañas informativas intensas y mantenidas en el tiempo constituyen instrumentos eficaces para incrementar la aceptación pública de las medidas políticas de prevención y control del tabaquismo, como son el incremento de los impuestos, el control de la exposición al ACHT, etc. (World Health Organization Regional Office for Europe, 2002 [a]).

Recientemente, expertos internacionales convocados por la Comisión Europea[9], concluyeron –entre otros puntos– que las campañas dirigidas a los jóvenes deben: formar parte de una estrategia global de prevención y control del tabaquismo; dirigirse a jóvenes, pero también a adultos, con mensajes adecuados a cada grupo; contribuir a incrementar el conocimiento sobre los riesgos de uso del tabaco y a cambiar actitudes y conductas, promoviendo estilos de vida libres del uso del tabaco; deben ser culturalmente sensibles a cada grupo destinatario; estar suficientemente dotadas, y para ello puede requerirse el patrocinio de empresas privadas, con excepción de aquellas vinculadas al negocio del tabaco. Para cumplir con estos requisitos, los expertos consideran necesaria una inversión mantenida en salud pública, y en investigación social y de marketing. En relación con los mensajes a transmitir, la Conferencia de Roma recomienda centrarlos en: exponer las tácticas de promoción utilizadas por la industria del tabaco, como una forma de promover una actitud crítica de los jóvenes,

[9] Conferencia europea celebrada en Roma (13-15 de Noviembre de 2003), bajo el lema: "*Tobacco, Youth Prevention and Communication*".

que les permita rechazar la manipulación que dichas tácticas conlleva; cuestionar la imagen pública con la que la industria tabacalera se presenta ante la sociedad; informar sobre las consecuencias que el uso de tabaco tiene para los adolescentes y los jóvenes, sobre los riesgos de la exposición al ACHT, y sobre la adicción que genera la nicotina; así como, informar sobre el impacto económico y medioambiental derivados del uso del tabaco. Todo ello, trasmitido en lenguaje directo, claro, veraz y no moralizante, que promueva la valoración de los hechos y la extracción de las propias conclusiones por parte de los jóvenes. Por otro lado, existe evidencia de que, sin medidas previas de sensibilización y formación de personal clave y profesionales mediadores (médicos, educadores, profesionales de la comunicación, legisladores, políticos, etc.), la introducción de campañas para la prevención del tabaquismo puede ser distorsionada por las tácticas disuasorias de la industria tabacalera.

A pesar de que algunas Comunidades Autónomas iniciaron campañas de sensibilización a comienzos de los años 80, la primera campaña mediática de ámbito nacional no se ha realizado hasta 2003[10]. Sería deseable que esta iniciativa tuviera continuidad en el tiempo, junto al mantenimiento de acciones estratégicas de información y sensibilización que incluyan:

- Desarrollo y aplicación de actividades de sensibilización y formación de mediadores sociales (políticos, legisladores, profesionales de la salud, educadores, periodistas y otras personas relevantes en la comunidad).
- El desarrollo de campañas que enfaticen los beneficios de dejar de fumar y promuevan estilos de vida libres del uso del tabaco, además de proporcionar información sobre los riesgos del consumo, la capacidad adictiva de la nicotina y los costes personales y sociales derivados del tabaquismo.
- La aplicación de medidas de información y sensibilización adaptadas a la sensibilidad y al lenguaje de los distintos grupos sociales, en especial de aquellos más vulnerables frente al tabaquismo: infancia, adolescencia, mujeres y grupos socio-económicos desfavorecidos. Estas medidas deberían asegurar que la información sobre los riesgos, la capacidad adictiva y los costes personales y sociales derivados del tabaquismo, llegan de forma adaptada y adecuada a cada grupo. Deberían además promover estilos de vida atractivos y deseables para cada grupo destinatario.
- El desarrollo mantenido de programas educativos en el ámbito escolar, combinados con actuaciones comunitarias que los refuercen y, sin las cuales, el alcance de los programas escolares es muy limitado (Jané Checa, 2002).
- El apoyo a la participación de la sociedad civil en el desarrollo de una política coordinada de prevención y control del tabaquismo.

En este ámbito, se puede concluir que las actividades de sensibilización pública y formación de mediadores realizadas hasta ahora por la administración pública, continúan siendo insuficientes para cubrir las necesidades de información y sensibilización de la sociedad española con relación al tabaquismo.

Reducción de la disponibilidad y la accesibilidad del tabaco

La disponibilidad y la accesibilidad del producto, son otros factores que influyen de forma clave en el consumo. En este ámbito, existen varias medidas eficaces, cuyo desarrollo en España ha sido hasta ahora parcial.

[10] En el marco del PNPyCT, durante el último trimestre de 2003, el Ministerio de Sanidad y Consumo (MSC), lanzó la primera campaña en medios de comunicación convencional y con cobertura en toda España: "*Solo hay una forma inteligente de coger un cigarrillo. No fumes. Corta por lo sano*", para promover estilos de vida libres del uso del tabaco, especialmente entre adolescentes.

Control del contrabando. El contrabando de tabaco constituye una seria amenaza para la salud pública, dado que además de promover el incremento del consumo, merma los impuestos recaudados en cada país por la venta de tabaco y refuerza a las mismas mafias implicadas en otros tipos de crimen organizado. La OMS enfatiza que, la eficacia de la mejor política de control del tabaquismo se ve seriamente amenazada mientras no se consiga el control nacional e internacional del contrabando (World Health Organization Regional Office for Europe, 2002 [b]).

Aunque el contrabando ha sido frenado en España, donde llegó a alcanzar casi el 20% de los cigarrillos consumidos en nuestro país (Joosens y Raw, 2000), se requiere una enérgica acción mantenida para:

- Asegurar que todos los paquetes de cigarrillos comercializados en nuestro país disponen de la debida identificación legal y responden a la legislación vigente en materia de etiquetado e información a los consumidores.
- Monitorizar y recoger sistemáticamente datos sobre importación de productos de tabaco, asegurando el intercambio de información entre países vecinos y en el ámbito internacional.
- Endurecer la legislación que regula el contrabando y desarrollar los instrumentos y procedimientos necesarios para asegurar su estricta aplicación.

Edad legal de acceso. En España rigen diversas disposiciones legales –de ámbito nacional y autonómico- que prohíben la venta de tabaco a menores de edad. La experiencia internacional indica que el incremento en la edad para la venta legal del tabaco no es una medida eficaz sino se acompaña de una regulación muy estricta de concesión y mantenimiento de licencias de venta vinculadas al cumplimiento de la legislación vigente en materia de edad permitida de venta. En nuestro país existen evidencias de que se continua vendiendo tabaco a adolescentes por debajo de la edad legal, muchas veces en forma de cigarrillos sueltos y en entornos frecuentados por estos grupos de población (Villalbí, 2002). Ante este problema, la eficacia de esta medida legal solo parece asegurada cuando:

- Se exige el cumplimiento estricto de la legalidad vigente a todos los establecimientos que disponen de licencia de venta de tabaco.
- Se establecen procedimientos y se facilitan los instrumentos y los recursos necesarios para realizar un estricto y permanente control del cumplimiento de lo estipulado por la ley por parte de los establecimientos que disponen de licencia de venta.
- Se elimina cualquier posibilidad de venta o promoción impersonal de tabaco.

Supresión de los subsidios a la producción de tabaco. Como se ha visto anteriormente, desde finales del siglo XIX, y especialmente tras la Guerra Civil española, la disponibilidad de tabaco aumentó de forma constante en España, gracias el apoyo político proporcionado por los sucesivos gobiernos de este país. En la actualidad los cultivos de tabaco españoles y de la UE continúan recibiendo subvenciones nacionales y europeas. Esta política de subvenciones se basa en un argumento proteccionista del balance comercial entre la UE y los EE.UU., país del que proviene buena parte el tabaco utilizado para la manufactura de cigarrillos producidos en la UE.

Según un estudio reciente realizado por la Dirección General de Salud y Consumo de la Comisión Europea[11], esta política proteccionista impide el avance de la política de control del tabaquismo y cuestiona la

[11] DRAFT 4 (7.5.2003) Impact of tobacco subsidies on public health.

credibilidad de las políticas de prevención y control impulsadas por la Comisión Europea, debido a la contradicción que supone el mantenimiento de los subsidios, con el impulso de legislación y actuaciones preventivas. En este marco, las Direcciones Generales de Agricultura y de Salud y Consumo de la Comisión Europea, están estudiando el impacto de un plan para la reducción progresiva de las subvenciones, teniendo en cuenta factores de empleo, economía de los agricultores afectados, salud pública y desarrollo económico.

En este marco, el Convenio Marco de la OMS (Organización Mundial de la Salud, 2003) insiste en la necesidad de que los distintos gobiernos acuerden una estrategia internacional encaminada a:

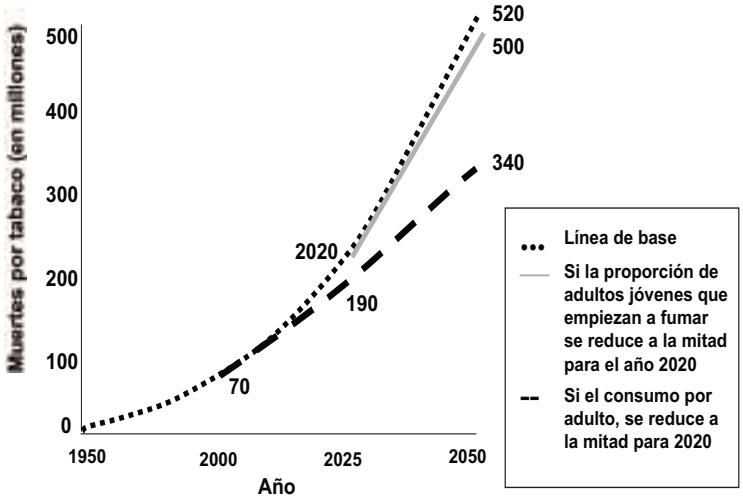
– La promoción de actividades económicas alternativas a la producción de tabaco.
– La transferencia gradual de los subsidios de tabaco a otros sectores económicos alternativos.

Asistencia a fumadores

En las próximas décadas, las enfermedades y las muertes evitables debidas al tabaquismo se nutrirán de las personas que en la actualidad fuman y no consigan dejar el consumo de tabaco acorto plazo. Como muestra un reciente estudio internacional (World Bank, 1999), salvo que los fumadores actuales dejen de fumar, la mortalidad debida al tabaquismo aumentará drásticamente en los próximos 50 años (Ver Figura 3).

Las actuaciones de asistencia a fumadores son necesarias por que las estrategias legislativas y educativas, pueden prevenir la morbilidad y la mortalidad debidas al tabaquismo a largo plazo, entre 30-50 años después del inicio de la intervención. Mientras, como muestra la Figura 3, el tratamiento del tabaquismo ofrecido a personas adultas fumadoras, consigue una reducción de la incidencia de morbilidad y mortalidad debidas al consumo de tabaco, que se empezará a observar a corto plazo (Fiore *et al.,* 2000;

Figura 3. Muertes por tabaco acumulativas estimadas entre 1950-2050 con diferentes estrategias de intervención



Fuente: World Bank. *Curbing the epidemic: Governments and the economics of tobacco control.* World Bank Publications, 1999: 80.

World Health Organization Regional Office for Europe, 2001 [a]).

Debido a esta función complementaria a las actuaciones preventivas, el tratamiento del tabaquismo es un elemento eficaz y esencial para hacer frente al tabaquismo en España. Sin embargo, nuestro país carece todavía de una política que asegure la cobertura pública y universal de los servicios asistenciales para fumadores. A excepción de algunos desarrollos autonómicos, cuyo mejor ejemplo lo proporciona la oferta asistencial disponible en Navarra (Departamento de Salud del Gobierno de Navarra, 2001), una de las grandes asignaturas pendientes para el sistema sanitario español continua siendo la articulación de una política que garantice la asistencia adecuada para todas las personas que desean dejar de fumar, incluyendo el consejo médico, el tratamiento especializado y la cobertura del coste de los fármacos de eficacia demostrada para dejar de fumar (terapia sustitutiva de nicotina y bupropión).

Desarrollo de la asistencia a fumadores en España. Desde que a principios de los años 80 se pusieron en marcha las primeras iniciativas de tratamiento del tabaquismo desde el sector público (Salvador Llivina, 1983), las intervenciones en este ámbito han aumentado de forma sensible, especialmente promovidas e impulsadas por sociedades científicas como SEMFYC o SEPAR, y en algunos casos, apoyadas por algunas de las administraciones autonómicas que desde hace años mantienen un compromiso activo en el ámbito de la prevención y el tratamiento del tabaquismo. En este marco, se ha ido desarrollando un número creciente de iniciativas, tanto en el ámbito de la Atención Primaria de Salud como desde la Atención Especializada (Pardell *et al.,* 2002; Salvador, Martín y Martínez, 2002). No hay que olvidar, sin embargo, que en la mayoría de CCAA, -y a lo largo de los últimos 20 años- la implantación de los servicios asistenciales ha dependido en gran medida de la motivación y el esfuerzo de equipos profesionales que, con recursos muy limitados, han considerado el tratamiento del tabaquismo como una parte esencial de su labor profesional, al observar diariamente la magnitud y el impacto que la dependencia del tabaco tiene entre sus pacientes fumadores.

Esta situación indica la necesidad de iniciar un estudio de prioridades basado en criterios de adecuación, de equidad y de accesibilidad geográfica, cuyas conclusiones permitan perfilar un mapa de necesidades y sentar las bases de una respuesta terapéutica equilibrada en este ámbito, tanto desde el punto de vista geográfico como poblacional. El primer intento de recoger la oferta terapéutica en España lo desarrolló el Centro de Estudios sobre Promoción de la Salud (CEPS), mediante una demanda remitida a sociedades médicas activas en este ámbito y a las CCAA que en estos momentos están impulsando el desarrollo de iniciativas de tratamiento del tabaquismo dentro del ámbito de sus competencias. Mediante este ejercicio, se recogió información detallada de la existencia de alrededor de 100 equipos de Atención Primaria y 50 unidades especializadas que ofertan tratamiento del tabaquismo desde el sector público (Centro de Estudios sobre Promoción de la Salud, 2001). Aunque probablemente este directorio, al estar basado en la respuesta voluntaria de los centros, no incluya a todos los servicios existentes, ni los nuevos surgidos en los últimos dos años, la información recogida permite un acercamiento inicial a la realidad del sector, apuntando que la distribución de dichos servicios, por ahora no responde a criterios de adecuación sanitaria, balance territorial o equidad. Solamente una política de control del tabaquismo que integre medidas asistenciales basadas en criterios de equidad, podrá contribuir a la disminución de las diferencias socio-económicas en la incidencia de problemas de salud relacionados con el tabaquismo, para ello deberá asegurar que todos los grupos de población consigan beneficiarse de este tratamiento de igual manera.

Durante las últimas décadas se han realizado diversos estudios sobre la eficacia y el coste-efectividad del tratamiento del tabaquis-

mo, la mayor parte de ellos en el Reino Unido y en EE.UU. Estos estudios muestran que determinadas intervenciones de tratamiento del tabaquismo son eficaces y altamente coste-efectivas. Estas actuaciones abarcan un rango de intervenciones que van desde el consejo médico de baja intensidad pero de gran alcance ("intervención mínima"), hasta una intervención más intensiva realizada en unidades especializadas de tratamiento del tabaquismo (Cromwell *et al.*, 1997; Becoña Iglesias y Vázquez González, 1998 [a] y [b]; Parrott, Godfrey y Raw, 1998; Raw, McNeill y West, 1998; Fiore *et al.,* 2000; Lancaster, Lindsay y Sylagy, 2000; West, McNeill y Raw, 2000; Silagy y Stead, 2001; Agencia de Evaluación de Tecnologías Sanitarias, 2004).

Las intervenciones para el tratamiento del tabaquismo, tanto el consejo médico breve, como dicho consejo combinado con tratamiento farmacológico (TSN y bupropión), se muestran eficaces y altamente coste-efectivas, comparadas con otros tratamientos rutinarios integrados en la atención sanitaria al uso (Ej., el tratamiento de la hipertensión, la prescripción de estatinas en el tratamiento de la hiperlipidemia, el cribado del cáncer de mama, etc). Así, por ejemplo, conseguir que un paciente de 20 años deje de fumar tienen un rendimiento, en esperanza de vida, tres veces superior al de controlar su hipertensión, y casi diez veces superior al de controlar su colesterol (Villalbí, 2002).

Los estudios disponibles estiman que el coste por año de vida ganado, ajustado por discapacidad (DALY), varía según el nivel socioeconómico de la región estudiada entre 20 y 80 dólares. Específicamente, en los países de alto nivel socioeconómico, la cobertura del tratamiento farmacológico al 25% de la población presenta un coste por DALY de 746 a 1160 dólares, lo que representa una intervención coste-efectiva en relación con otras intervenciones sanitarias implantadas y de carácter básico (World Bank, 1999). Una revisión que incluía trabajos realizados hasta mediados de los años 90 (Warner, 1997), sugiere que cuanto menos intensivas sean las intervenciones, más coste-eficaces resultan, en términos de impacto global de tasas de abstinencia conseguidas. Sin embargo, un trabajo de revisión realizado en EE.UU. evidencia que cuanto más intensivo es el tratamiento, más bajo resulta el coste ajustado por años de vida ganados (Cromwell *et al,* 1997).

Revisiones posteriores de la evidencia sobre coste-efectividad (Parrot, Godfrey, Raw, 1998; Royal College of Physicians, 2000; Fiore *et al.*, 2000) reafirman que determinadas intervenciones de tratamiento del tabaquismo son coste-efectivas. Así, en la evaluación económica del desarrollo y aplicación de las recomendaciones de la Guía para el Tratamiento del Tabaquismo, Parrot y colaboradores valoran un coste aproximado de 3.779$ por abstinencia lograda y 1.915$ por QUALY ganado, obteniendo los siguientes resultados globales que se indican en la Tabla 3.

Tabla 3. Coste por año de vida ganado de niveles de intervención de intensidad creciente (libras esterlinas).

	Perspectiva de la admin. sanitaria (No descontado)	*Perspectiva de la admin. sanitaria (descontado, 5%)*	*Perspectiva de la sociedad (No descontado)*	*Perspectiva de la sociedad (descontado, 5%)*
Consejo breve	112	174	136	212
+ folleto de autoayuda	142	221	167	259
+ TSN	173	269	448	696
+ servicio especializado	164	255	562	873

Fuente: Parrott et al. 1998.

Coste-efectividad de una política asistencial de calidad en España. Existe un escaso número de estudios que hayan analizado la relación coste efectividad de intervenciones de apoyo a la cesación del consumo de tabaco en España. Desde la Dirección General de Salud Pública del Departamento de Sanidad de Cataluña, se llevó a cabo una evaluación económica de distintas intervenciones preventivas dirigidas a reducir el riesgo coronario que incluían el tratamiento de la hipertensión, la hipercolesterolemia y el apoyo al tratamiento del tabaquismo mediante consejo médico y terapia sustitutiva de nicotina. Se consideraron costes directos asistenciales. La intervención terapéutica presentó un rango de coste-efectividad de 2.608 a 5.494 dólares USA por año de vida ganado en hombres y de 4.413 a 8.058 en mujeres. Este coste por año de vida ganado es claramente más favorable que el obtenido para los programas de reducción de la hipercolesterolemia y la hipertensión. (Plans-Rubio, 1998).

Recientemente se ha estudiado en España el impacto potencial de una intervención de apoyo a fumadores para dejar el tabaco sobre resultados de morbilidad y mortalidad evitadas, años de vida ganados, y costes sanitarios evitados en la experiencia de una cohorte de población, proyectados a lo largo de 20 años. Para ello, se ha adaptado el modelo *Health and Economic Consequences of Smoking* (HECOS) patrocinado por la Organización Mundial de la Salud (OMS) y desarrollado por *The Lewin Group* por encargo de GSK (González–Enríquez *et al.,* 2002). El modelo permite obtener estimaciones de la relación coste-efectividad de distintas estrategias de intervención. La intervención contemplada consiste fundamentalmente en facilitar el acceso de un 35% de la población fumadora que intenta dejar de fumar a la asistencia farmacológica (bupropión y terapia sustitutiva de nicotina). Los efectos de la estrategia de intervención asistencial elegida se traducen en incrementos de la tasa de abandono del consumo de tabaco y en cambios desde el estado de ex-fumador reciente hacia el estado de ex-fumador de larga duración en el año de intervención, de acuerdo a la eficacia de la intervención utilizada. Los resultados de la intervención en cada uno de los años del modelo se comparan con la situación de referencia (sin intervención), y se obtienen los beneficios incrementales de la intervención.

Según el estudio, las muertes evitadas por la intervención en la población de fumadores serían 284 ya en el segundo año, y ascenderían a 9.205 a los 20 años de la intervención. La intervención añade un total de 78.173 años de vida al final del periodo considerado. Los costes acumulados directos, derivados de la atención sanitaria a la enfermedad atribuible a consumo de tabaco, evitados por la intervención serían 3.461.984 euros en el segundo año y 386.232.603 euros a los 20 años. El coste de la intervención por año de vida ganado es decreciente desde el segundo año y acaba siendo negativo al final del periodo considerado debido a la morbilidad y costes asistenciales asociados evitados, hasta un máximo de 2.243 euros por año de vida ganado a los 20 años. El coste de la intervención por muerte evitada decrece durante el periodo considerado y es negativo a los 20 años, con un valor negativo de 19.044 euros (Tabla 4).

Tabla 4. Coste de la intervención por año de vida ganado y por muerte evitada

COSTE	*AÑO DEL MODELO*			
	Año 2	Año 5	Año 10	Año 20
Coste por año de vida ganado	1.466.193	71.018	4.302	-2.243
Coste por muerte evitada	733.096	134.769	17.109	-19.004

Tasa de descuento: 0,043

Fuente: González–Enríquez *et al.,* 2002.

Estos datos indican que la disponibilidad de nuevas intervenciones que han demostrado una mayor eficacia en el tratamiento de la dependencia del tabaquismo y el incremento de la accesibilidad a las mismas, pueden contribuir de forma relevante a la reducción de morbilidad, la mortalidad y los costes sanitarios asociados al uso del tabaco en España.

Dada la importante contribución que el tratamiento del tabaquismo puede hacer para la mejora de la salud y el incremento de la esperanza de vida de la población fumadora, y teniendo en cuenta la posibilidad de que el consumo de tabaco acabe concentrándose en las clases sociales menos favorecidas, la oferta del tratamiento del tabaquismo desde el sistema sanitario, puede contribuir a mejorar las actuales diferencias en salud comentadas en el punto 1.4. de este informe, y es útil si se realiza a todos los fumadores que acuden a consulta (Kottke *et al.,* 1988; Nebot *et al.,* 1990; Martín *et al.,* 1997; Córdoba *et al.,* 1990, 2000; Corral y Pascual, 1992; Jiménez *et al.,* 1998; Grandes, Cortada y Arrazola, 2000).

Una cobertura universal del consejo médico para dejar de fumar y la financiación del tratamiento farmacológico adecuado, canalizados a través de la Atención Primaria de salud permitiría la incorporación de un enfoque pro-activo, en especial para aquellas personas sometidas a mayores factores de riesgo y con menores recursos para acceder a información relevante, así como para costearse tratamientos farmacológicos y/o acudir a ofertas asistenciales para dejar de fumar actualmente disponibles en el ámbito de la asistencia privada, y no siempre basadas en métodos probadamente eficaces para dejar de fumar. Además se trata de un sistema viable y ya testado en contextos similares al nuestro (Department of Health, 2000, 2001; Coleman, Pound y Cheater, 2002).

Para asegurar el éxito en la implantación de una política asistencial en nuestro país, se requiere además el desarrollo de una política de formación continuada que permita a los profesionales de la salud, el manejo adecuado de este tema.

Necesidades de formación profesional sobre tratamiento del tabaquismo. En la actualidad no se incluye la formación sobre tratamiento del tabaquismo en estudios de pre-grado en el ámbito de la medicina o de otras disciplinas sanitarias. Por otro lado, y aunque a lo largo de la última década se han desarrollado notables iniciativas de formación postgraduada[12], existe todavía una oferta irregular e insuficiente de formación continuada para los médicos u otros profesionales de la salud que trabajan, tanto en asistencia primaria como en asistencia especializada. Esta carencia es una de las causas principales por las que el consejo médico breve y sistemático no llega a la mayoría de fumadores que acuden al sistema sanitario español (Nerín, 2002; Herrera Abián *et al.,* 2002).

Existe por tanto la necesidad particular un plan progresivo de formación continuada sobre intervenciones en tabaquismo, dirigido a los profesionales de medicina y enfermería de atención primaria y atención especializada. El plan debería basarse en una estrategia de "formación de formadores" y contemplar, como mínimo, los siguientes contenidos: características de la dependencia al tabaco; conocimiento del proceso que implica dejar de fumar y sus consecuencias asistenciales, importancia de la función modélica de los profesionales de la salud; eficacia de las intervenciones disponibles; cómo implantar el consejo médico desde la Atención Primaria; criterios de derivación a tratamiento especializado; cómo desarrollar grupos de apoyo para dejar de fumar; características, opciones y funciones del tratamiento especializado; fármacos de 1ª elección en tratamiento del tabaquismo; fármacos de 2ª elección en

[12] Cursos universitarios de postgrado, el programa "Corta por lo Sano" que el Ministerio de Sanidad y Consumo realizó entre 1998-2000, y otras muchas iniciativas emprendidas desde colegios profesionales de médicos y de enfermería, son algunos ejemplos de la creciente oferta de formación postgraduada y continuada existente en materia de tratamiento del tabaquismo.

tratamiento del tabaquismo; y estrategias de consolidación de la abstinencia.

Intervenciones amplias de carácter comunitario. Además de las actuaciones terapéuticas en contextos asistenciales formales, existen otro tipo de programas comunitarios de apoyo a las personas que quieren dejar de fumar. Se basan en el reconocimiento de la importancia de los componentes sociales de la dependencia y de la motivación. Comprenden estrategias múltiples de intervención, fundamentalmente de incremento de mensajes favorables al abandono del consumo de tabaco en medios de comunicación (TV, radio, prensa) y la participación de lideres sociales, políticos y sanitarios, junto a la facilitación de recursos, generalmente telefónicos o de auto-ayuda, para fomentar y conseguir la abstinencia.

Buenos ejemplos de estas intervenciones en nuestro país son los programas de apoyo por correo (Becoña y Gómez, 1993; Becoña y García, 1993; Becoña y Vázquez, 1998); las líneas telefónicas de ayuda como las de la *Corporació Sanitaria Clínic de Barcelona* (Nieva i Rifà, 2003), o del Hospital Carlos III de Madrid; diversos programas virtuales de auto-ayuda; y el Programa "*Quit & Win*", popular en algunos países europeos e implantado en diversas CC.AA. del estado español. Aunque no se disponga de estudios experimentales de evaluación, los resultados de las evaluaciones realizadas indican que en general, estos programas tienen escaso efecto sobre fumadores intensos y altamente dependientes y efecto moderado sobre fumadores ligeros y poco dependientes. Sin embargo, al tratarse de programas que alcanzan a toda la población, pueden lograr una tasa relevante de abstinencia a un bajo coste (Moragues *et al.*, 1999), y además contribuir, de forma general, a promover estilos de vida libres del tabaco entre la población general.

Instrumentos de control, coordinación y difusión pública de la información

Para conocer la evolución del problema y saber si las medidas adoptadas están resultando eficaces, es preciso un sistema de registro y monitorización periódica de la situación que abarque más indicadores que los que en la actualidad proporciona cada dos años la Encuesta Nacional de Salud. El propio PNPyCT señala esta necesidad para cada uno de los objetivos y estrategias contempladas (Ministerio de Sanidad y Consumo, 2002)

– Entre los indicadores a recoger, debería considerarse clave, la recogida estandarizada, sistemática y periódica de datos sobre: prevalencia; consumo *per capita* de cigarrillos; tasas anuales de incorporación de nuevos fumadores; tasas anuales de morbilidad y de mortalidad atribuibles al consumo directo del tabaco y a la exposición al ACHT; coste sanitario y social; coste-efectividad de las medidas emprendida; inversiones en publicidad directa, indirecta, patrocinio y promoción realizadas por la industria tabacalera; datos sobre contrabando; indicadores sobre percepción del riesgo; intentos de dejar de fumar de la población fumadora; popularidad social de las medidas de prevención y asistencia a fumadores; tasas de abstinencia derivada de los diversos tipos de asistencia a fumadores, etc. Y toda esta información debería difundirse periódicamente, especialmente entre profesionales de la salud, educadores y profesionales de los medios de comunicación.

Cooperación europea e internacional

Dado que muchos de los problemas relacionados con el tabaquismo tienen un carácter transnacional, es imprescindible que la política nacional se coordine tanto con la del resto de países de la UE, como con otras iniciativas internacionales. La ratificación por parte de España del "Convenio Marco para el Control del Tabaquismo", promovido por la OMS, debe seguir a la firma del Convenio ya formalizada en Ginebra el 16 de Junio de 2003.

La coordinación y la participación española en foros y en actividades europeas e internacionales –tanto de carácter gubernamental

como no gubernamental- puede contribuir a reforzar de forma significativa el desarrollo de la política española sobre tabaquismo. Es este sentido, es necesario mantener y si es posible reforzar la participación española en iniciativas como por ejemplo: la Estrategia Europea para el Control de Tabaquismo, impulsada desde la Oficina Europea de la OMS; el Convenio Marco para el Control del Tabaquismo de la OMS; la celebración Anual del Día Mundial Sin Tabaco (31 de Mayo). Además las sociedades científicas y otras organizaciones no gubernamentales, como el CNPT y las entidades que lo integran, deben mantener su participación en iniciativas transnacionales, como la Red Europea para la Prevención del Tabaquismo (*European Network for Smoking Prevention*, ENSP), cuya representación española la asume el CNPT. Debería además, reforzarse la participación de organizaciones españolas en las diversas redes existentes en materia de prevención y control del tabaquismo: red europea de Hospitales Libres de Humo; red internacional sobre mujeres y tabaco, INWAT; red europea sobre jóvenes y tabaco ENYPAT; así como la participación en actividades de ámbito internacional como los programas "Quit & Win", "Smoke Free Class", la Conferencia Mundial sobre Tabaco o Salud; etc.

CONCLUSIONES

La dimensión epidémica que el tabaquismo ha llegado a alcanzar en nuestro país es el resultado de la convergencia de diversas circunstancias presentes a lo largo de todo el S.XX. En especial se pueden señalar factores económicos y políticos como: el carácter de país productor; el monopolio público de la producción y comercialización; una política de fomento de las importaciones; una política de precios relativos a la baja; una alta permisividad de la promoción directa y agresiva dirigida a los sectores más vulnerables de la sociedad; el incremento de la accesibilidad y la disponibilidad del producto; y escasas, dispersas y discontinuas medidas de prevención, protección y control del producto, de su comercialización y de su consumo. Finalmente, la adicción que genera la nicotina y el vacío de oferta asistencial pública y ordenada para superar esta dependencia, fueron factores añadidos para el mantenimiento del problema.

A pesar de la existencia de todos estos condicionantes promotores de la expansión del mercado de tabaco, el tabaquismo es un problema evitable. Actualmente existe suficiente evidencia internacional sobre la eficacia de determinadas medidas políticas de prevención, control y asistencia, como para poder afirmar que, también en nuestro país, se puede controlar el problema, y empiezan a emerger algunos datos esperanzadores en este sentido. La finalidad de una estrategia para la prevención y control del tabaquismo es respetar el valor de la vida, reduciendo de forma significativa las actuales tasas de morbilidad y mortalidad atribuibles al tabaquismo, y proteger a las generaciones actuales y futuras de las consecuencias devastadoras del uso del tabaco.

Como se ha visto hasta aquí, en España se empezaron a introducir algunas medidas para la prevención y el control del tabaquismo a comienzos de los años 80, tanto desde el ámbito de las competencias del Estado, como desde el de las competencias de las Comunidades Autónomas, y las Corporaciones Locales. Aunque dichas medidas han ido incrementándose de forma progresiva, la parcialidad, discontinuidad, falta de integración, y falta de seguimiento y control de muchas de las actuaciones emprendidas a lo largo de las dos últimas décadas, no se corresponde con la magnitud del problema. Además, y no menos importante, la práctica inexistencia de presupuestos dedicados a la ejecución de dichas medidas, ha contribuido de forma decisiva, a la debilidad general de las intervenciones propuestas hasta ahora. Existe por tanto un amplio desajuste entre la magnitud de un problema señalado desde hace años como

prioritario por las autoridades sanitarias, y la fragilidad y/o insolvencia que ha caracterizado la mayoría de las actuaciones desarrolladas para afrontarlo.

La existencia de inercias y el disfrute histórico por parte de la industria tabacalera de privilegios solidamente consolidados, hacen que la toma de decisiones políticas sobre la forma de controlar la dimensión epidémica del tabaquismo se halle fuertemente mediatizada. Sabemos que en democracia, la toma de decisiones es el resultado del consenso entre intereses frecuentemente encontrados (Subitarts, 2000), y ante esta realidad solo cabe esperar que sea el apoyo de la sociedad en su conjunto la que permita a los sucesivos gobiernos superar las viejas inercias y avanzar en la aplicación de políticas integradas, globales y eficaces para la regulación del tabaco y para la prevención del tabaquismo. De hecho, se observa ya un importante avance en la implicación de la sociedad civil en actuaciones de apoyo a las iniciativas de prevención y control. Estamos asistiendo a un proceso positivo de participación de las organizaciones científicas y profesionales, cuya culminación visible fue la constitución en 1995 del Comité Nacional para la Prevención del Tabaquismo (CNPT) que actualmente integra a 36 entidades conscientes de la magnitud de los retos a afrontar y comprometidas a trabajar desde un marco global y coordinado.

Sin duda, la aprobación en 2003 del Plan Nacional de Prevención y Control del Tabaquismo, 2003-2007, por parte del Ministerio de Sanidad y Consumo y las CC.AA, permite considerar que se ha dado un importante paso adelante. Es de esperar que la cooperación lograda hasta aquí para la redacción del PNPyCT, entre el Ministerio de Sanidad y Consumo y las CC.AA., se mantenga de forma consistente y por encima de intereses partidistas y electoralistas. Sólo así se podrá hacer realidad la esperanza de que también en España logremos objetivos que países de nuestro entorno han sabido alcanzar antes que nosotros: la reducción del número de víctimas debidas al tabaquismo y la mejora sensible de nuestra calidad de vida. Esperemos que, a pesar de las constantes presiones de la industria del tabaco, el PNPyCT disponga de suficiente capacidad de actuación así como de una adecuada asignación presupuestaria para su ejecución. El éxito de su aplicación, en cada uno de los ámbitos que contempla, dependerá tanto de la implicación de los responsables de la toma de decisiones políticas, como del respaldo público que dichos responsables perciban, y en esta tarea, los profesionales de la salud y los colectivos que les representan, pueden y deben jugar un papel protagonista.

REFERENCIAS

Agencia de Evaluación de Tecnologías Sanitarias. AETS (2003). Instituto de Salud Carlos III. Ministerio de Sanidad y Consumo. *Evaluación de la eficacia, efectividad y coste -efectividad de los distintos abordajes terapéuticos para dejar de fumar*. Madrid: AETS. Instituto de Salud Carlos III.

Banegas Banegas, J.R.; Díez Gañán, L.; Rodríguez-Artalejo, F.; González Enríquez, J.; Graciani Pérez-Regadera, A.; Villar Álvarez, F. (*2001).* Mortalidad atribuible al tabaquismo en España en 1998. *Medicina Clínica*,117 (18), 692-694.

Banegas Banegas, J.R. y Díez Grañán, L. (2002). Progresos y posibilidades en el control del tabaquismo. SEE Nota. *Boletín de la Sociedad Española de Epidemiología, 25*, 1-3.

Becoña Iglesias, E. y Vázquez González, F. (1998 [a]). Dejar de fumar como un proceso: implicaciones asistenciales. En*: Libro blanco sobre el tabaquismo en España*. Cap. 13. Barcelona: Glosa.

Becoña, E. y García, M.P. (1993). Nicotine fading and smokeholding methods to smoking cessation. *Psychological Reports, 73*, 779-786.

Becoña, E. y Gómez-Durán, B.J. (1993). Programas de tratamiento en grupos de fumadores. En D. Macià, FX Méndez y J Olivares (Eds.*). Intervención Psicológica: programas aplicados de tratamiento* (pp. 203-230). Madrid: Pirámide.

Becoña Iglesias, E. y Vázquez González F. (1998). *Tratamiento del tabaquismo*. Madrid: Dykinson.

Blum, A., Solberg, E. y Wolinsky, H. (2004). The Surgeon General's report on smoking and health 40 years later: still wandering in the desert. *The Lancet, 363 (January 100),* 97-98.

Centro de Estudios sobre Promoción de la Salud. Mapa de recursos de tratamiento del tabaquismo en España. Recuperado el 22 de Enero de 2004 de www.atenciontabaquismo.com.

Centro Feminista de Estudios y Documentación (1985). *El trabajo de las mujeres a través de la historia*. Madrid: Instituto de la Mujer. Ministerio de Cultura.

Comité de Expertos de la OMS (1974). *Consecuencias del tabaco para la salud. Serie de Informes Técnicos nº 568*. Ginebra: OMS.

Comité de Expertos de la OMS (1979). *Lucha contra el tabaquismo epidémico. Serie de Informes Técnicos nº 636*. Ginebra: OMS.

Coleman, T., Pound, E. y Cheater, F. (2002). National survey of the new smoking cessation services: implementing the Smoking Kills paper. London. Recuperado el 20 de Enero de 2004 de http://www.ash.org.uk/html/cessation/servicessummary.html.

Comité Nacional para la Prevención del Tabaquismo (1998). *Libro Blanco sobre el Tabaquismo en España*. Barcelona: Glosa.

Comité Nacional para la Prevención del Tabaquismo (2003 [a]). *Atención Tabaco y Publicidad*. Madrid: Comité Nacional para la Prevención del Tabaquismo.

Comité Nacional para la Prevención del Tabaquismo (2003 [b*]). Atención Tabaco y Contaminación* Ambiental. Madrid: Comité Nacional para la Prevención del Tabaquismo.

Comité Nacional para la Prevención del Tabaquismo (2003 [c]). *Atención Tabaco y Fiscalidad*. Madrid: Comité Nacional para la Prevención del Tabaquismo.

Córdoba, R., Martín-Moros, J.M., Aznar, P., Diez, S., Sanz, M.C. y Forés-Catalá, M.D. (1990). Efecto de la oferta de seguimiento versus consejo aislado en una muestra de fumadores disonantes. *Atención Primaria, 7*, 350-354.

Córdoba, R., Martín, C., Casas, R., Barbera, C., Botaya, M., Hernández, A., Jane, C. (2000). Valor de los cuestionarios breves en la predicción del abandono del tabaco en Atención Primaria. *Atención Primaria, 25*, 32-36.

Corral, C.y Pascual, M. (1992). Intervención sobre tabaquismo en Atención Primaria. Estudio de cuatro modalidades de actuación. *Atención Primaria, 9(6),* 287-92.

Cromwell, J., Bartosh, W., Fiore, M., Hasselband V. y Baker, T. (1997). Cost-effectiveness of the clinical practice recommendations in the AHCPR guideline for smoking cessation. *Journal of the American Medical Association, 278*, 1759-1766.

Departamento de Salud del Gobierno de Navarra (2001). *Plan Foral sobre Tabaco*. Pamplona: Instituto de Salud pública de Navarra.

Department of Health (2000). *Saving lives. Our healthier nation*. London: Stationery Office.

Department of Health (2001). *Statistics on smoking cessation services in health authorities*. England, April 2000 to March 2001. London: DoH, (press release 2001/0342).

Fernández, E., González, J.R., Borrás, J.M., Moreno, V., Sánchez, V., Peris, M. (2001). Recent decline in cancer mortality in Catalonia (Spain): a joinpoint regression analysis. *European Journal of Cancer, 37*, 2222-2228.

Fernández, E., Schiaffino, A., García, M., Saltó, E., Villalbí, J.R. y Borràs, J.M.(2003). Prevalencia del consumo de tabaco en España entre 1945 y 1995. Reconstrucción a partir de las Encuestas Nacionales de Salud. *Medicina Cínica, 120 (1),* 14-16.

Fernández, E., Gallus, S., Schiaffino, A., López-Nicolás, A., La Vecchia, C., Barros, H. y Townsend J. (en prensa). Price and consumption of tobacco in Spain over de period 1965-2000. *European Journal of Cancer Prevention.*

Fiore, M.C., Bailey, W.C., Cohen, S.J.,Dorfman, S.F., Goldstein, M.G., Gritz,E.R., et al. (2000). *Treating Tobacco Use and Dependence. Clinical Practice Guideline*. Rockville, MD: U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Service.

González Enríquez, J., Villar Álvarez, F., Banegas Banegas, J.R., Rodríguez Artalejo, F., Martín Moreno, J.M. (1997). Tendencia de la mortalidad atribuible al tabaquismo en España, 1978-1992: 600.000 muertes en 15 años. *Medicina Clínica, 109*, 577-582.

González Enríquez, J., Salvador Llivina, T., López Nicolás, A., Antón de las Heras, E., Musin,

A., Fernández. E., García, M., Schiaffino, A., Pérez-Escolano, I. (2002). Morbilidad, mortalidad y costes sanitarios evitables mediante una estrategia de tratamiento del tabaquismo en España. *Gaceta Sanitaria,16(4),*308-17.

Grandes, G., Cortada, J.M. y Arrazola, A. (2000). An evidence-based programme for smoking cessation: effectiveness in routine general practice. *British Journal of General Practice, 50 (459),* 803-7.

Granero Giner, L.J. (2002). *Las políticas de control y prevención del tabaquismo en España y los actores a favor y en contra del tabaco.* Tesina de licenciatura. Barcelona: Mestratge en Gestió Pública, 12ª promoció. Institut d'Educació Continua. Universitat Pompeu Fabra.

Herrera Abián, J.L., Pérez Santar, C., Suárez Rueda, J., Perona Caro y D., Paz Martín, D. (2002). Evaluación de conocimientos y actitudes ante el tabaquismo en estudiantes de medicina. *Prevención del Tabaquismo, 4(2),* 76-81.

IARC (2002). Tobacco smoke and involuntary smoking. IARC Monograph Series. Vol. 83. Recuperado el 19 de enero de 2004 de http://193.51.164.11/htdocs/indexes/vol83index.html.

Jané Checa, M. (2002). Prevención y control del tabaquismo en jóvenes: situación actual y estrategias de futuro. *IDEA-Prevención, 24 (enero-junio),* 78-87.

Jarvis, M.J. (1998). Supermarket cigarettes: the brands that dare not speak their name. *British Medical Journal, 316*, 929-31.

Jiménez, C.A., Barrueco, M., Carrion, F., Cordobilla, R., Hernández, I., Martinez, E., et al. (1998). Intervención mínima personalizada en el tratamiento del tabaquismo. Resultados de un estudio multicéntrico. *Archivos de Bronconeumología, 34,* 433-436.

Joosens, L., Naett, C. y Howie, C. (1992).*Taxes on Tobacco Products, a Health Issue*. Brussels: European Bureau for Action on Smoking and Health.

Joosens, L. y Raw, M. (2000). How can cigarette smuggling be reduced? *British Medical Journal, 321,* 947-950.

Kottke, T.E., Battista, R.N., DiFriese, G.H.y Brekke, M.L. (1988). Attributes of successful smoking cessation interventions in medical practice: A meta-analysis of 39 controlled trials. *Journal of the American Medical Association, 259*, 2882-9.

Landman, A., Ling, P.M. y Glantz, S.A. (2002). Tobacco industry youth smoking prevention programs: protecting the industry and hurting tobacco control. *American Journal of Public Health, 92(6)*, 917-30.

López Linaje, J. y Hernández Andreu, J. (1990). *Una historia del tabaco en España*. Madrid: Ministerio de Agricultura, Pesca y Alimentación.

Martín, C., Córdoba, R., Jane, C., Nebot, M., Galan, S., Aliaga, M. et al. (1997). Evaluación a medio plazo de un programa de ayuda a fumadores. *Medicina Clínica, 109*, 744-748.

Ministerio de Sanidad y Consumo (1989, 1992, 1995, 1997, 1999 y 2002). *Encuesta Nacional de Salud. Años 1987, 1990, 1993, 1995, 1997, 2001*. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo.

Ministerio de Sanidad y Consumo (2002). *Plan Nacional de Prevención y Control del Tabaquismo*, *2003-2007*. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo.

Ministerio de Sanidad y Consumo (2004). *Encuesta Nacional de Salud 2003 (datos preliminares).* Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo (documento presentado a los MMCC en Enero de 2004).

Montes, A. y Villalbí, J.R. (2001). The price of cigarettes in the European Union. *Tobacco Control, 10,* 135-136.

National Cancer Institute (1999). *Health effects of exposure to environmental tobacco smoke*. *Smoking and Tobacco Control Monograph, 10*. Washington DC: US Department of Health and Human Services.

Nebot, M., Cabezas, C., Oller, M., Moreno, F., Rodrigo, J., Sarda, T., Mestres, J., Pitarch, M. (1990). Consejo médico, consejo de enfermeria y chicle de nicotina para dejar de fumar en Atención Primaria. *Medicina Clínica, 95(2),* 57-61.

Nerín, I. (2002). Los médicos y el tabaco: un problema sin resolver. *Prevención del Tabaquismo, 4(2),* 62-64.

Nieva i Rifà, G. (2003). Tabac Info Línea: atención telefónica para dejar de fumar. *Prevención del Tabaquismo, 5(2),*124-126.

Organización Panamericana de la Salud (2002). *La rentabilidad a costa de la gente. Actividades*

de la industria tabacalera para comercializar cigarrillos en América Latina y el Caribe y minar la salud pública. Washington DC: OPS Oficina Regional de la Organización Mundial de la Salud.

Organización Mundial de la Salud (1986). *Objetivos de la estrategia regional europea de la Salud para todos*. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo.

Organización Mundial de la Salud (2003). *Convenio Marco para el Control del Tabaco*. Ginebra: Organización Mundial de la Salud.

Pardell Alenta, H., Salleras Sanmartí, Ll., Salvador Llivina, T. (1983 [a]). *Informe. El tabaquisme a Catalunya*. Cap. 13. Barcelona: Departament de Sanitat i Seguretat Social.

Pardell Alenta, H., Salleras Sanmartí, Ll. y Salvador Llivina, T. (1983 [b]). *Informe. El tabaquisme a Catalunya*. Cap. 15. Barcelona: Departament de Sanitat i Seguretat Social.

Pardell, H., Jané, M., Sánchez Nicolay, I., Villalbí, J.R., Saltó, E, et al. (2002). *Manejo del fumador en la clínica. Recomendaciones para el médico español*. Organización Médica Colegial. Madrid: Medicina STM Editores (Ars Medica).

Parrott, S., Godfrey, C., Raw, M., West, R. y McNeill A. (1998). Guidance for Commissioners on the Cost Effectiveness of Smoking Cessation Interventions. *Thorax, 53 (suppl 5, Part2),* S1-S38.

Plans-Rubio, P. (1998). Cost-effectiveness analysis of treatment to reduce colesterol levels, blood pressure and smoking for the prevention of coronary heart disease: evaluative study carried out in Spain. *Pharmacoeconomics,13*, 623-643.

Raw, M., McNeill, A. y West, R. (1998). Smoking cessation guidelines for health professionals. *Thorax, 53: suplemento 1*.

Regidor, E., Gutierrez-Fisac, J.L. y Rodríguez, C. (1995). Increased socio-economic differences in mortality in eight Spanish provinces. *Social Science and Medicine, 41*, 801-807.

Regidor, E. (1996). Desigualdades sociales en salud en España. *Dimensión Humana, 2 (1),* 29-36.

Regidor, E., De Mateo, S., Gutiérrez-Fisac, J.L.y Rodríguez, C. (1996). Diferencias socioeconómicas en mortalidad en ocho provincias españolas. *Medicina Clínica, 106*, 285-289.

Regidor, E., Gutiérrez-Fisac, J.L., Calle, M.E., Navarro, P. y Domínguez, V. (2001). Trends in cigarrete smoking in Spain by social class. *Preventive Medicine, 33(4),* 241-8.

Regidor, E., Gutiérrez-Fisac, J.L., Calle, M.E. y Otero, A. (2002). Patrón de mortalidad en España, 1998. *Medicina Clínica, 118,* 13-15.

Roemer, R. (1993*). Legislative action to cambat the world tobacco epidemic*. Geneva: World Health Organization.

Royal College of Physicians (2000). *Nicotine Addiction in Britain. A report of the Tobacco Advisory Group of the Royal College of Physicians*. London: Royal College of Pysicians.

Salleras, Ll., Pardell, H., Saltó, E., Tresserras, R., Guayta, R. y Taberner, J.L. (1999). *Setze anys de lluita contra el tabac a Catalunya*. Barcelona: Departament de Sanitat i Seguretat Social y Fundació Catalana de Pneumología.

Salvador Llivina, T. (1983). El tratamiento del tabaquismo y su futuro. *Jano, 594*, 72-76.

Salvador Llivina, T. (1990). Tabaquismo y responsabilidad profesional en el ámbito de la Salud Pública. *Revista de Sanidad e Higiene Pública, 64,* 585-588.

Salvador Llivina, T. (1996.). *Tabaquismo.* Colección Salud. Madrid: El País-Aguilar.

Salvador Llivina, T. (2000). Medios de comunicación y opinión pública. En: Villalbí, J.R. y Ariza, C. (Editores). *El tabaquismo en España: situación actual y perspectivas para el movimiento de prevención* (pp. 53-69). Barcelona: Sociedad Española de Salud Pública y Administración Sanitaria y Comité Nacional para la Prevención del Tabaquismo.

Salvador, T., Martín, C., Martínez, I. (2002). Tratamiento del tabaquismo, una intervención eficaz y necesaria. *Medicina Preventiva, 7 (2),* 18-25.

Salvador Llivina, T. e Imaz Iglesia, I. (2003). *Plan Riojano de Prevención y Asistencia en Tabaquismo. Anteproyecto para el inicio de los trabajos de la Comisión Intersectorial para el Desarrollo del Plan Riojano de Prevención y Asistencia en Tabaquismo*. Logroño: Comisionado Regional para la Droga.

Sánchez, L. (2003). Políticas reguladoras de la accesibilidad, disponibilidad y promoción de bebidas alcohólicas y tabaco. *IDEA-Prevención, 27*, 78-87.

Schiffiano, A., Fernández, E., Borrell, C., Saltó, E., García, M. y Borràs, J.M. (2003). Gender and educational differences in smoking initiation rates in Spain from 1948 to 1992. *European Journal of Public Health, 13*, 56-60.

Servicio de Estudios de Tabacalera (1981). *Actualidad Tabaquera. Documento nº 1*. Madrid: Tabacalera S.A.

Shafey, O., Fernández, E., Thun, M., Schiaffino, A., Dolwick, S. y Cokkinides, V. (2004). Cigarette advertising and female smoking prevalence in Spain 1082-1997. Case studies in international tobacco surveillance. *Cancer*, 100: 1744-1749.

Silagy, C. y Stead, L.F. (2001). Physician advice for smoking cessation (Cochrane Review). In: The *Cochrane Library, Issue 2*. Oxford: Update Software.

Soto-Mas, F., Villalbí, J.R., Granero,L., Jacobson, H. Y Balcazar, H. (2003). Los documentos internos de la industria tabaquera y la prevención del tabaquismo en España. *Gaceta Sanitaria; 17(Supl 3*), 9-14.

Subirats, J. (2000). Análisis de las políticas públicas. En: *El Tabaquismo en España: Situación actual y perspectivas para el movimiento de prevención*, Cap. 2. Barcelona: Sociedad Española de Salud Pública y Administración Sanitaria y Comité Nacional para la Prevención del Tabaquismo.

Tobacco Reporter for the International Tobacco Industry (1980). *Spain's tobacco: a growing interest. Tobacco Reporter.*

US Department of Health and Human Services (1988). *The health consequences of smoking: Nicotine addiction. A Report of the Surgeon General*. Atlanta: US Department of Health and Human Services. Centers for Diseases Control. Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion. Office on Smoking and Health. DHHS Publication No. (CDC) 88-8406.

US Department of Health and Human Services (1989). *Reducing the health consequences of smoking: 25 years of progress. A Report of the Surgeon General*. Atlanta: US Department of Health and Human Services. Centers for Diseases Control. Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion. Office on Smoking and Health. DHHS Publication No. (CDC) 89-8411.

Villalbí, J.R. y Ariza, C. (2000).*El tabaquismo en España: situación actual y perspectivas para el movimiento de prevención*. Capítulo 1. Barcelona: Sociedad Española de Salud Pública y Administración Sanitaria y Comité Nacional para la Prevención del Tabaquismo.

Villalbí, J.R. y López, V. (2001). La prevención del tabaquismo como problema político. *Gaceta Sanitaria, 15,* 265-272.

Villalbí, J.R. (2002). El tabaco como problema de salud pública. En: *Invertir para la salud. Prioridades en salud pública. Informe SESPAS 2002* (Vol 1). Capítulo 7(pp. 113-129). Valencia: Consellería de Sanitat.

Waldron, I. (1991). Patterns and causes of gender differences in smoking. *Social Science & Medicine, 32*, 989-1005.

Warner, K.E. (1997). Cost-effectiveness of smoking cessation therapies: interpretation of the evidence and implications for coverage. *Pharmacoeconomics, 11*, 538-549.

West, R., McNeill, A. y Raw, M. (2000). Smoking cessation guidelines for health professionals: an update. *Thorax, 55*, 987-999.

World Bank (1999). *Curbing the epidemic: Governments and the Economics of Tobacco Control.* Washington: World Bank Development in Practice Series.

World Health Organization. (1999). *World Health Report 1999. Chapter 5: Combating the tobacco epidemic* (p. 65-69). Geneva: World Health Organization.

World Health Organization Regional Office for Europe (2002 [a]). *The European Report on Tobacco Control Policy. Review of Implementation of the Third Action Plan for Tobacco-free Europe 1997-2001*. Copenhagen: World Health Organization.

World Health Organization Regional Office for Europe (2002 [b]). *European Strategy for Tobacco Control*. Copenhagen: World Health Organization.

La prevalencia del consumo de tabaco en España

Cristina Infante*; Jesús Miguel Rubio-Colavida**

* Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas. Calle Recoletos 22,1ª. 28001 Madrid.
** Dirección General de Salud Pública, Ministerio de Sanidad y Consumo. Paseo del Prado nº 18-20, 28071 Madrid

Enviar correspondencia a: Cristina Infante. Observatorio Español sobre Drogas. Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas. Calle Recoletos 22,1ª. 28001 Madrid. Jesús Miguel Rubio-Colavida. Subdirección General de Promoción de la Salud y Epidemiología. Dirección General de Salud Pública. Ministerio de Sanidad y Consumo. Paseo del Prado nº 18-20, 28071 Madrid.

RESUMEN

Se analizan la prevalencia actual del consumo de tabaco en España y su evolución desde 1993. Se describen las características de sexo y edad de los fumadores, frecuencia e intensidad del consumo, y algunas actitudes y factores relacionados, basándose en los datos de las Encuestas Domiciliarias y Escolares sobre Drogas y de las Encuestas Nacionales de Salud.

El consumo de tabaco está muy extendido. Un tercio de la población de más de 16 años fuma diariamente. Los hombres en conjunto fuman más que las mujeres, aunque esta situación se invierte en la adolescencia y primera juventud. En los últimos años la prevalencia del consumo de tabaco está estabilizada, si bien la evolución por género varía. Los hombres han disminuido su consumo y las mujeres en cambio lo han aumentado. El patrón de consumo que prevalece es de una frecuencia diaria y el consumo medio se sitúa en 15 cigarrillos diarios. Se comienza a fumar en la adolescencia, a una edad más temprana que el alcohol y el resto de sustancias psicoactivas. Se constata una proporción significativa de "exfumadores" en el conjunto de la población, así como el intento de dejar de fumar por parte de la mitad de los escolares fumadores de 14 a 18 años.

Se analizan también algunas actitudes de los escolares hacia el tabaco y de factores asociados a un mayor consumo, así como la percepción del riesgo del consumo de tabaco en la población general y en la población escolar.

Palabras clave: *tabaco. epidemiologia. patrones de consumo. drogas. España.*

ABSTRACT

This article analyses current prevalence of tobacco consumption in Spain and how it has changed since 1993. Based on data from Home and School Surveys on Drugs and from National Health Surveys, characteristics of gender and age of smokers, frequency and intensity of consumption, and certain attitudes and related factors are evaluated.

Tobacco consumption in Spain is widespread. One third of the Spanish population 16 years of age and older smokes daily. Males in general smoke more than females, although during adolescence and early adulthood the reverse is true. In the last few years, tobacco prevalence has been stable, in spite of the gender-related changes. Males have decreased their consumption while females have increased theirs. The prevalent consumption pattern is of daily use and the average consumption is 15 cigarettes per day. Smoking begins in adolescence, at an earlier age than consumption of alcohol and other psychoactive substances. We observe a significant proportion of ex-smokers in the overall population. Also, half of school-age smokers (14 to 18 years of age) have tried to quit smoking.

Certain attitudes of school-age smokers regarding tobacco and factors associated with higher consumption are analysed. Risk perception of tobacco consumption in the overall population as well as the school-age population is also studied.

Key words: *tobacco, epidemiology, consumpiton patterns, drugs, Spain.*

INTRODUCCIÓN

El tabaquismo es uno de los principales problemas de salud pública de los países desarrollados. Es la principal causa de muerte prematura evitable (la población fumadora muere entre 15 y 20 años antes que la población no fumadora). Es un problema de salud pública, no sólo por su magnitud, sino por que su consumo siempre es peligroso, la nicotina es altamente adictiva, no sólo perjudica a quienes lo consumen sino también a las personas que están expuestas al aire contaminado por humo del tabaco. Sin embargo está promocionado por una de las industrias más poderosas del mundo, es una droga legal y de la que se recaudan impuestos por parte de los Estados.

Todo ello significa que el tabaco continúa siendo un artículo de consumo muy extendido. Es una sustancia que refleja en si misma las contradicciones de la sociedad actual y los intereses contrapuestos que inciden sobre ella. Por una parte se sabe y es de conocimiento general lo perjudicial del tabaco. En ese sentido se han puesto en marcha regulaciones legislativas que limitan su consumo en establecimientos públicos y restricciones a su promoción, publicidad y venta. Por otra parte es un producto totalmente introducido en el mercado y en nuestra cultura de tal forma que el entorno socializa fuertemente su consumo. Esto adquiere especial relevancia en los entornos adolescentes y juveniles que además se han convertido en el blanco destinatario de la promoción publicitaria. La publicidad intenta dar una positiva imagen de la sustancia relacionándola con la madurez, el éxito, la aventura, la diversión, la alegría, la atracción hacia el sexo opuesto o la calidad de vida. La adicción que provoca convierte en muy fieles a los consumidores. Dejar de fumar cuesta mucho y a pesar de que muchos lo intentan no todos logran el éxito deseado.

Todos estos factores señalados inciden en la prevalencia actual del consumo de tabaco que constituye el tema de este artículo. En España desde la primera mitad de los noventa existen varias fuentes, la Encuesta Nacional de Salud, la Encuesta Domiciliaria sobre Drogas y la Encuesta Escolar sobre Drogas que nos proporcionan información a nivel nacional sobre la extensión y patrones del hábito de consumo de tabaco. A continuación se describe, en base a la información proporcionada por estas encuestas el consumo actual de tabaco en España, las características sociodemográficas de los consumidores, la intensidad y frecuencia del mismo, la evolución temporal de los últimos años, así como algunos factores que aparecen asociados al consumo en la adolescencia, etapa en la que se inicia este hábito.

METODOLOGÍA: FUENTES DE DATOS

Encuesta domiciliaria sobre drogas (EDD)

La Encuesta Domiciliaria de Drogas es una encuesta bienal de ámbito nacional impulsada por el Plan Nacional sobre Drogas desde el año 1995 y dirigida a la población general de 15 a 65 años (Observatorio Español sobre Drogas 1996, 1998, 2000, 2002). En el 2001 el rango de edad de la población de referencia ha sido 15 a 64 años homogeneizándose en el momento del análisis este rango. El tamaño de la muestra se sitúa entre 9.000 y 10.000 entrevistados. La afijación de la muestra por comunidad autónoma no es proporcional, aumentando el peso relativo de las comunidades pequeñas para mejorar la precisión de sus estimaciones. Igualmente se ha sobre representado en la muestra el grupo de edad de 15-39 años, que es el grupo donde está más extendido el consumo de drogas psicoactivas ilegales. El método de muestreo es polietápico, estratificado por conglomerados, con selección aleatoria sucesiva de secciones censales (primera etapa), hogares (segunda etapa), e individuos dentro del hogar (tercera etapa). El entrevistador no puede realizar la sustitución de los hogares o individuos que no es posible encuestar. Inicialmente se selecciona una muestra mayor que la que finalmente se obtiene con el fin de compensar las no respuestas globales. El

cuestionario es administrado en el domicilio de la persona. Una primera parte se realiza mediante entrevista cara-a-cara, y una segunda parte correspondiente a las preguntas relacionadas con el consumo de drogas son autocumplimentadas por el propio entrevistado mediante papel y lápiz con objeto de facilitar el anonimato de las respuestas.

Encuesta escolar sobre drogas (EED)

La Encuesta Escolar sobre Drogas es una encuesta bienal de ámbito nacional impulsada por el Plan Nacional sobre Drogas desde 1994 y dirigida a los estudiantes de 14 a 18 años (Observatorio Español sobre Drogas 1995,1997,1999, 2001, 2003). Se entrevista aproximadamente a 20.000 alumnos, repartidos en 800-900 aulas y 400-500 colegios. El diseño muestral es de conglomerados, probabilístico, bietápico y con estratificación de las unidades de primera etapa (colegios) según sean públicos o privados. La probabilidad de selección de los colegios es proporcional a su tamaño. Dentro de cada colegio se seleccionan generalmente dos aulas (unidades de segunda etapa) de forma aleatoria simple y se administra el cuestionario a todos los alumnos de las aulas seleccionadas. La asignación muestral por Comunidad Autónoma no es proporcional con el fin de aumentar el peso relativo de las comunidades más pequeñas. El trabajo de campo se desarrolla generalmente en otoño (noviembre y diciembre). Los alumnos cumplimentan con papel y lápiz un cuestionario anónimo que meten en un sobre de forma que se garantiza el anonimato, mientras el profesor permanece en el aula sentado en el estrado. A la hora de interpretar los datos de los alumnos de 18 años hay que tener en cuenta que en este grupo hay alta proporción de repetidores, por lo que puede no ser suficientemente representativo de este grupo de edad.

Encuesta Nacional de Salud (ENS)

La Encuesta Nacional de Salud es una investigación dirigida a la población general que permite obtener información sobre el estado de salud de la población española, y relacionar morbilidad, estilos vida y utilización de servicios sanitarios entre sí y con determinadas características sociodemográficas y geográficas.

El Ministerio de Sanidad y Consumo realizó en 1987 la primera Encuesta Nacional de Salud de España, cuyo trabajo de campo llevó a cabo el Centro de Investigaciones Sociológicas, y que ha tenido su continuación en los años 1993, 1995, 1997 y 2001 (Ministerio de Sanidad y Consumo, 1995,1996,1999, 2001).

La Encuesta Nacional de Salud de España 2001 es de ámbito nacional y se ha dirigido a una muestra de 26.400 individuos representativa de la población española no institucionalizada. El procedimiento muestral es polietápico y estratificado por conglomerados (formados por el cruce de comunidad autónoma y tamaño de hábitat), con selección de las unidades primarias de muestreo (municipios) y de las unidades secundarias (secciones censales) de forma aleatoria proporcional, y de las unidades últimas (individuos) por rutas aleatorias y cuotas de edad y sexo.

La información se ha recogido mediante entrevista personal a 21.120 adultos (individuos de 16 y más años) y mediante entrevista a la madre, padre o tutor de 5.280 niños (individuos de 0 a15 años). A diferencia de las encuestas de 1995 y 1997 (cuyo tamaño muestral es muy inferior al resto de la serie), la Encuesta Nacional de Salud de España 2001 permite obtener resultados significativos a nivel de comunidad autónoma.

Las entrevistas se realizaron entre el 24 de febrero y el 30 de noviembre de 2001. Esta encuesta al igual que las de 1995 y 1997, se ha desarrollado en cuatro oleadas, que corresponden a las cuatro estaciones del año, con el objeto de tener en cuenta las posibles variaciones estacionales que pueden afectar a los datos de morbilidad, estilos de vida y utilización de servicios sanitarios. Por tanto, los resultados obtenidos están desestacionalizados.

Las preguntas relacionadas con el hábito tabáquico están recogidas en el apartado hábitos y estilos de vida, pero exclusivamente en el cuestionario dirigido a la muestra de población adulta (población de 16 y más años), y no se contemplan en el cuestionario de la muestra infantil (población de 0 a 15 años).

En este trabajo no se han utilizado los datos de la encuesta de 1987, por no poder individualizarse los datos del consumo de tabaco diario, por estar agregados a los del consumo ocasional de tabaco.

RESULTADOS

Prevalencia y características sociodemográficas de los consumidores

La información proporcionada por la Encuesta Domiciliaria sobre Drogas, la Encuesta Escolar sobre Drogas y la Encuesta Nacional de Salud nos muestra que el consumo de tabaco está muy extendido en España, a pesar de tratarse de una sustancia cuyos efectos en la salud se han demostrado muy nocivos y este hecho es conocido por la sociedad.

Según la Encuesta Domiciliara sobre Drogas el 41,5% de la población entre 15 y 64 años ha fumado en los 30 días previos a la entrevista y un 35,1% fuma diariamente en 2001 (tabla 1). En el conjunto de los escolares de 14 a 18 años en 2002 (EED) la prevalencia es algo menor, el 28,8 % han fumado en los 30 días previos a la entrevista y el 20,7% fuma diariamente (tabla 2). No obstante a los 18 años la prevalencia de consumo diario de tabaco (37,4%) supera ya la citada para el conjunto de la población.

El análisis más detallado de la EDD por grupos de edad en 2001 nos permite apreciar (tabla 3) que el consumo de tabaco se va extendiendo en las edades jóvenes hasta los 20 a 25 años y que es el grupo entre 20 y 40 años el que presenta mayor proporción de fumadores diarios. A partir de los 40 años se produce un descenso aunque la proporción de fumadores en ese grupo sigue siendo alta y alcanza el 30%.

Tabla 1. Evolución de la prevalencia de consumo de tabaco en la población de 15-64 años (porcentajes). España 1997-2001.

	1997			1999			2001		
	Hombres	Mujeres	Total	Hombres	Mujeres	Total	Hombres	Mujeres	Total
Alguna vez en la vida	77,9	59,7	68,3	73,1	58,0	65,1	75,8	60,7	68,2
En los últimos 30 días	50,1	34,1	40,6	45,1	35,6	39,8	46,3	36,3	41,5
Diario	40	25,8	32,9	37,1	28,1	32,6	40,1	30,1	35,1

Fuente: Observatorio Español sobre Drogas. Encuestas Domiciliarias sobre Drogas. España. 1997,1999 y 2001

Tabla 2. Prevalencia de consumo de tabaco entre estudiantes de 14 a 18 años , por edad y género (porcentajes). España 2002.

	Hombres					Mujeres					Total
	14	15	16	17	18	14	15	16	17	18	14-18
Últimos 30 días	9,7	19	26,2	32,8	36,6	15,8	28	36,4	40,4	54,6	28,8%
Diario	4	12,4	18,4	24	31,1	7,9	17,8	27,8	31	45,6	20,7%
Exfumadores	4,9	6,5	5,8	6,3	5,1	5,8	7,8	6,6	7,0	9,7	6,5%

Fuente: Observatorio Español sobre Drogas. Encuesta Escolar Sobre Drogas. España 2002.

Tabla 3. Prevalencia de consumo diario de tabaco por grupo de edad y género porcentajes). España 1995-2001.

	1995		1997		1999		2001	
Grupo de edad (años)	Hombre	Mujer	Hombre	Mujer	Hombre	Mujer	Hombre	Mujer
15-19	24,5%	23,2%	18,7%	26,8%	18,0%	23,5%	27%	23,9%
20-24	42,4%	40,8%	42,3%	37,0%	36,9%	35,4%	35,5%	41,8%
25-29	48,0%	45,2%	44,8%	40,7%	37,9%	38,6%	44,6%	39,9%
30-34	54,2%	42,4%	52,4%	36,9%	46,2%	35,3%	48,3%	38,1%
35-39	51,5%	34,7%	47,0%	35,6%	50,8%	37,8%	50,6%	37,3%
40-64	41,6%	14,0%	39,5%	13,7%	35,1%	20,0%	38,2%	21,6%
15-64	**42,6%**	**27,1%**	**40%**	**25,8%**	**37,1%**	**28,1%**	**40,1%**	**30,1%**

Fuente: Observatorio Español sobre Drogas. Encuestas Domiciliarias sobre Drogas. España. 1995, 1997, 1999 y 2001.

En los adolescentes de 14 a 18 años se puede observar claramente como va aumentando con la edad el porcentaje de fumadores. Entre los 14 y 15 años se produce un salto importante en la prevalencia de consumo, incluso en los fumadores diarios (tabla 2). Este hecho es corroborado como veremos posteriormente cuando analizamos la edad media de inicio en el consumo diario que se produce entre los 14 y 15 años precisamente. También entre los 17 y 18 años hay un fuerte incremento de fumadores especialmente de mujeres.

En general hay más fumadores hombres que mujeres en el conjunto de la población, pero no en los jóvenes donde la proporción de fumadoras chicas supera a la de los chicos. En este sentido los datos de estas encuestas muestran un cambio social importante en los últimos años respecto al hábito de fumar con la incorporación de una parte considerable de mujeres, sobre todo de adolescentes que fuman en mayor proporción que los chicos con diferencias importantes (tabla 2).

Según la Encuesta Nacional de Salud 2001, la prevalencia del consumo de tabaco en la población de 16 y más años es de 34,5% (31,7% fumadores diarios, 2,8% fumadores ocasionales), el 16,8% son exfumadores y el 48,7% nunca han fumado (tabla 4).

Al igual que en las encuestas anteriores la ENS muestra que el patrón de consumo de tabaco varía con la edad y el género. Los hombres presentan en conjunto una prevalencia de consumo diario de tabaco más alta que las mujeres (39,2% hombres y 24,6% mujeres). El grupo de edad de 25-44 años presenta una prevalencia más alta, seguido del grupo de 16-24 años. Los hombres presentan prevalencias de consumo más altas en todos los grupos de edad, excepto en el grupo de 16-24 (36,9% en mujeres y 36,5% en hombres) (tabla 5).

Los datos de estas encuestas son muy similares, no tanto en las cifras de prevalencias, que lógicamente varían ligeramente, al referirse a un rango de edad diferente sino en las características y patrones generales de este consumo por edad y sexo. La ENS, al incluir a la población de 65 y más años, grupo que tiene una prevalencia diaria de consumo de tabaco muy bajo (8,3%), hace que la prevalencia global general que se obtiene sea inferior a la de la EDD (que no incluye al citado grupo de edad).

También se observan variaciones geográficas del consumo diario de tabaco en España, las Comunidades de Madrid y Murcia presentan una mayor prevalencia de fumadores, mientras que Galicia y Asturias son las Comunidades con menor prevalencia (tabla 6).

Tabla 4. Hábito tabáquico y prevalencia de consumo diario de tabaco según género (porcentajes). Población de 16 y más años. España 1993, 1995, 1997 y 2001.

Año	Fumador diario			Fumador ocasional	Exfumador	Nunca fumador
	TOTAL	Hombres	Mujeres			
1993	32,1	44,0	20,8	4,1	13,4	50,4
1995	33,7	43,5	24,5	3,2	14,5	48,6
1997	33,2	42,1	24,8	2,6	15,0	49,2
2001	31,7	39,2	24,6	2,8	16,8	48,7

Fuente: Ministerio de Sanidad y Consumo. Encuestas Nacionales de Salud. España 1993, 1995, 1997 y 2001.

Tabla 5. Hábito tabáquico y prevalencia del consumo diario de tabaco por grupos de edad y género (porcentajes). España 2001.

Grupos de edad (años)	Nunca fumador	Exfumador	Fumador ocasional	Fumador diario		
				Total	Hombres	Mujeres
TOTAL	48,7	16,8	2,8	31,7	39,2	24,6
16-24	52,7	5,4	5,1	36,7	36,5	36,9
25-44	36,1	15,7	3,2	44,9	49,9	39,9
45-64	50,7	19,5	2,1	27,7	39,9	16,1
65 y más	66,3	24,4	1,0	8,3	17,2	1,8

Fuente: Ministerio Sanidad y Consumo. Encuesta Nacional de Salud. España, 2001.

Tabla 6. Prevalencia de consumo diario de tabaco, por Comunidad Autónoma (porcentajes). Población de 16 y más años. España 2001.

	Ambos géneros	Hombres	Mujeres
TOTAL	31,7	39,2	24,6
C. Madrid	36,0	40,4	32,1
C. Murcia	35,3	43,1	27,8
C. Canarias	34,2	44,3	24,3
C. Valenciana	34,0	42,4	26,1
Cantabria	32,8	41,6	24,5
Ceuta y Melilla	32,1	37,3	26,7
Andalucía	31,8	40,4	23,9
Baleares	31,8	35,9	27,9
Cataluña	31,4	40,2	23,1
País Vasco	31,3	35,7	27,1
Navarra	30,3	34,9	26,0
Extremadura	30,2	38,6	22,1
La Rioja	29,9	36,5	23,6
Aragón	29,4	38,6	20,9
Castilla-La Mancha	28,8	35,0	22,9
Castilla y León	28,7	37,1	20,6
Asturias	26,8	34,4	20,0
Galicia	26,4	34,0	19,5

Fuente: Ministerio de Sanidad y Consumo. Encuesta Nacional de Salud. España 2001.

Evolución del consumo de tabaco

No existe una tendencia clara evolutiva del consumo de tabaco en los últimos años. La evolución difiere a lo largo de los años bajando y repuntando después, o viceversa y ésta difiere también según la edad o el sexo.

Según la EDD las prevalencias generales de consumo diario son similares en 1995 (34,8%) y en el 2001 (35,1%) para el conjunto de la población, si bien mientras que entre los hombres en general han descendido los fumadores en este periodo de tiempo entre las mujeres han aumentado (tabla 3). Si tenemos en cuenta la edad podemos comprobar que en los hombres el descenso se produce en todos los grupos de edad a excepción de los más jóvenes entre los que el consumo está estabilizado o incluso sube. El consumo en las mujeres en cambio aumenta sobre todo en el grupo de 40 a 64 años que es el grupo que presentaba menores consumos y que al ir incorporando las mujeres con hábito de fumar de las nuevas generaciones lógicamente va creciendo.

Las Encuestas Nacionales de Salud 1993-2001, tampoco muestran una tendencia clara de la evolución de la prevalencia global del consumo diario de tabaco (32,1% en 1993, 31,7% en 2001), el porcentaje de exfumadores ha aumentado en este periodo de 13,4% a 16,8% (tabla 4).

Sin embargo, al igual que en la Encuesta Domiciliaria sobre Drogas, si observamos esta evolución por género, en los hombres se ha producido una disminución constante de la prevalencia en este periodo (44,0% en 1993, 39,2% en 2001), y en las mujeres se ha producido el fenómeno contrario (20,8% en 1993, 24,6% en 2001) (tabla 4).

Por grupos de edad, en los hombres se ha producido en este periodo una disminución de la prevalencia de consumo diario en todos los grupos, mientras que en las mujeres se ha producido el fenómeno inverso (tabla 7)

Entre los estudiantes de 14 a 18 el consumo está estabilizado y no existen variaciones significativas en las prevalencias de consumo diario al analizar el periodo de 1994 a 2002 (tabla 8).

Tabla 7. Prevalencia del consumo diario de tabaco, por grupos de edad y género (porcentajes). España 1993,1995, 1997 y 2001.

Año	1993		1995		1997		2001	
Grupos de edad (años)	Hombre	Mujer	Hombre	Mujer	Hombre	Mujer	Hombre	Mujer
16 - 24	38,6	33,8	39,0	40,5	35,9	34,5	36,5	36,9
25 - 44	57,7	35,1	54,3	40,4	55,4	43,4	49,9	39,9
45 - 64	42,8	8,4	42,9	10,7	41,5	11,6	39,9	16,1
65 y más	20,1	1,6	24,2	1,6	19,9	1,4	17,2	1,8

Fuente: Ministerio de Sanidad y Consumo. Encuestas Nacionales de Salud. España 1993, 1995, 1997 y 2001.

Tabla 8. Evolución del consumo diario de tabaco entre estudiantes por edad y género. España 1994-2002

	Hombres						Mujeres						Total
	14	15	16	17	18	14-18	14	15	16	17	18	14-18	14-18
1994	6,3	14,0	19,3	27,4	31,6	17,4	10,6	21,2	27,9	31,5	41,0	24,5	20,8
1996	6,3	13,9	22,0	23,0	33,9	18,4	12,3	22,3	29,1	32,0	48,6	26,4	22,6
1998	7,3	14,7	20,8	23,9	32,1	17,3	12,4	22,6	30,3	32,1	46,1	25,5	21,9
2000	5,8	13,6	17,7	24,5	36,2	17,5	10,6	23,2	26,3	34,5	46,5	25,8	23,7
2002	4	12,4	18,4	24	31,1	17,1	7,9	17,8	27,8	31	45,6	24,0	20,6

Fuente: Observatorio Español sobre Drogas. Encuestas Escolares Sobre Drogas. España 1994, 1996, 1998, 2000 y 2002.

La edad de inicio en el consumo

El consumo de tabaco comienza en la adolescencia y juventud, es un hábito que se adquiere normalmente de joven. De hecho según la EDD2001 el 95% de la población de 15 a 64 años comienza a fumar antes de los 22 años y según la ENS2001 el 51,3% de la población fumadora comenzó a fumar entre los 12-16 años, y sólo el 7,9% comenzó a fumar con 22 años o más (tabla 9).

La edad media de inicio en el consumo del conjunto de esta población en 2001 se sitúa entre los 16 y los 17 años (16,5 años según la EDD, 16,9 años según la ENS). Se comienza a fumar diariamente dos años después (EDD).

Los hombres empiezan a consumir antes que las mujeres, tanto en lo que se refiere a probar un cigarrillo como respecto al consumo diario. Sin embargo en los más jóvenes no se produce esta diferencia entre los sexos, se comienza a fumar a la misma edad. Los estudiantes de 14 a 18 años prueban el tabaco a los 13 años y el consumo diario por término medio comienza poco más de un año más tarde (14,4 años). En las mujeres transcurre menos tiempo entre el consumo del primer cigarrillo y el comienzo del consumo diario que entre los hombres.

Si comparamos con el resto de las drogas el tabaco es la sustancia psicoactiva que primero se empieza a consumir, seguida de las bebidas alcohólicas. El resto de sustancias se empiezan a consumir más tardíamente (tabla 10).

Tabla 9. Edad de inicio de consumo de tabaco, población de 16 y más años (porcentajes). España 2001, ENS.

Edad (años)	< 12	12 - 16	17 - 21	22 - 26	> 26
TOTAL	2,7	51,3	38,0	4,8	3,1
Hombres	3,9	52,8	37,0	4,4	1,8
Mujeres	1,0	49,0	39,5	5,5	5,0

Fuente: Ministerio de Sanidad y Consumo. Encuesta Nacional de Salud. España 2001

Tabla 10. Edad media de inicio en el consumo de sustancias psicoactivas. España.

SUSTANCIAS	Estudiantes de 14 a 18 años EED 2002	Población de 15 a 64 años. EDD 2001
Tabaco	13,1 años	16,5 años
Tabaco (consumo diario)	14,4 años	18,4 años
Alcohol	13,6 años	16,9 años
Tranquilizantes (sin receta)	14,6 años	29,6 años
Cánnabis	14,7 años	18,4 años
Éxtasis	15,4 años	20 años
Alucinógenos	15,5 años	18,7 años
Speed/Anfetaminas	15,6 años	18,7 años
Cocaína	15,7 años	20,3 años
Heroína	14,8 años	20,7 años

Fuente: Observatorio Español sobre Drogas. Encuesta Escolar sobre Drogas 2002 y Encuesta Domiciliaria sobre Drogas 2001.

La frecuencia e intensidad del consumo

El tabaco es una droga que se consume con bastante intensidad y frecuencia. La mayoría de los que empiezan a fumar siguen haciéndolo y aproximadamente en dos años comienzan a hacerlo diariamente. Sólo un porcentaje pequeño consume con menos frecuencia. La intensidad con la que se consume es elevada y va aumentando también con la edad.

Unos datos ilustrativos de lo que se acaba de señalar son los que nos muestran la continuidad del consumo de tabaco. Es decir, el porcentaje de personas que habiendo probado el tabaco, lo han seguido consumiendo en los últimos 30 días así como el porcentaje de consumidores diarios entre éstos últimos. Según la EDD El 59,7% de la población de 15 a 64 años en 2001 que había probado alguna vez el tabaco aunque fuera sólo una o dos caladas había fumado también en los últimos 30 días, y el 86,2% de éstos fumaba diariamente. Por su parte entre los estudiantes de 14 a 18 años (EED) el 71,7% de los que habían fumado en los últimos 30 días en 2002 eran fumadores diarios y sólo el 22,7% fumaban semanalmente y el 5,6% esporádicamente. Estos datos corroboran el gran poder adictivo del tabaco.

El producto más consumido por los fumadores diarios son los cigarrillos. Según la ENS 2001, el 88,7% de los fumadores diarios consume cigarrillos, el 1,9% puros, el 0,2% pipas y el 9,2% varios de estos productos, no se observan diferencias en función del género.

En cuanto a la intensidad, el consumo medio para el conjunto de la población de 15 a 64 años en 2001 (EDD) es de 15,4 cigarrillos al día. Esta cantidad es similar a la de años anteriores, no apreciándose variaciones significativas en el periodo de 1995 a 2001. Los hombres fuman más cantidad de cigarrillos que las mujeres (17,3 y 13,1 en 2001 respectivamente) apreciándose una ligera tendencia a lo largo de los años a acortarse esta diferencia.

La cantidad de cigarrillos que se consume es menor en los grupos más jóvenes, en el grupo de 15 a 29 años se consumen por término medio 13 cigarrillos diarios y entre los estudiantes de 14 a 18 años (EED) el consumo medio es de 7,4. También en los jóvenes los hombres fuman con mas intensidad que las mujeres, a pesar de que en algunas de estas edades como hemos visto, el consumo está más extendido entre ellas, no obstante la diferencia es menor que en otras edades.

Los datos de la ENS 2001 son similares. El 50,7% de los fumadores diarios consume 11-20 cigarrillos, el 32,1% consume 1-10 cigarrillos diarios y el 17,1% más de 20 cigarrillos al día. Las mujeres consumen menor número de cigarrillos que los hombres, el 42,6% de las mujeres consumen 1-10 cigarrillos al día, frente al 25,3% de los hombres (tabla 11).

El 45,7% de los fumadores diarios refiere un consumo igual al que tenían hace dos años, y el 32,7% de las mujeres y el 26,1% de los hombres manifiestan un consumo de tabaco mayor que el de hace dos años (tabla 12).

Tabla 11. Tipología del consumo de cigarrillos de los fumadores diarios según el género (porcentajes). Población de 16 y más años. España 2001. ENS.

	1-10 cigarrillos	11-20 cigarrillos	21-40 cigarrillos	>41 cigarrillos
TOTAL	32,1	50,7	15,9	1,2
Hombres	25,3	52,6	20,2	1,9
Mujeres	42,6	47,8	9,4	0,2

Fuente: Ministerio de Sanidad y Consumo. Encuesta Nacional de Salud. España 2001.

Tabla 12. Consumo actual de tabaco en fumadores diarios en relación al consumo de hace dos años, según el género (porcentajes) España 2001, ENS.

	Más	Menos	Igual
TOTAL	28,7	25,6	45,7
Hombres	26,1	26,0	47,9
Mujeres	32,7	25,0	42,3

Fuente: Ministerio de Sanidad y Consumo. Encuesta Nacional de Salud. España 2001

Los exfumadores

Tanto la Encuesta Nacional de Salud como la Encuesta Escolar sobre Drogas nos ofrece información sobre los exfumadores.

Según la ENS 2001 el 16,8% de la población de 16 y más años se consideraba exfumadora. El 16,6% de estos exfumadores, habían abandonado el consumo de tabaco hacía menos de un año, y el 6,4% llevaban ya un año sin fumar (tabla 13). Las motivaciones principales para abandonar el consumo de tabaco han sido la propia voluntad en ambos géneros, el consejo sanitario en los hombres, y la percepción de molestias en las mujeres (tabla14).

Por otra parte un 6,5% de los estudiantes de 14 a 18 años en 2002 habían dejado de fumar. Este porcentaje ha oscilado con altibajos entre 1994 y 2002 entre un 5,2% y este 6,5%. Sin embargo la gran mayoría de los estudiantes que fuman se han planteado en alguna ocasión dejar de fumar (el 83,4% en 2002), y la mitad de ellos (42,3%) lo han intentado, cifras que no varían sensiblemente en años anteriores. Las chicas se lo plantean y lo intentan más que los chicos. Este hecho es muy significativo a la hora de enjuiciar por un lado la conciencia que tienen los propios estudiantes de lo perjudicial del tabaco y por otra la dificultad de dejarlo.

Tabla 13. Tiempo de abandono del consumo de tabaco, según el género (porcentajes). Población de 16 y más años. España 2001, ENS.

Años	< 1	1	2 - 4	5 - 9	10 - 19	20 y más
Total	16,6	6,4	17,3	18,5	24,8	16,4
Hombres	14,5	5,4	14,8	18,7	27,3	19,3
Mujeres	21,8	8,8	23,6	18,1	18,6	9,1

Fuente: Ministerio de Sanidad y Consumo. Encuesta Nacional de Salud. España 2001

Tabla 14. Motivos de abandono del consumo de tabaco, según el género (porcentajes). Población de 16 y más años. España 2001. ENS. (El cuestionario permitía señalar dos motivos).

Motivo	Consejo Médico	Molestias	Preocupación efectos nocivos	Disminución rendimiento	Propia voluntad	Otros
TOTAL	18,2	19,8	14,4	6,2	57,5	6,4
Hombres	22,8	21,7	14,2	7,0	52,4	4,6
Mujeres	6,5	15,2	15,0	4,2	70,1	10,9

Fuente: Ministerio de Sanidad y Consumo. Encuesta Nacional de Salud. España 2001

Policonsumo

Además del tabaco hay otras drogas que se consumen en similares o diferentes contextos, algunas como las bebidas alcohólicas también legales y otras ilegales como el cánnabis, el éxtasis, la cocaína, las anfetaminas, los alucinógenos y la heroína, por citar las mas importantes.

En la práctica se consumen varias sustancias y los consumidores de tabaco y alcohol son en mayor proporción que el resto de la población consumidores de otras drogas ilegales. En la población de 15 a 64 años la prevalencia de consumo de las distintas drogas por los que han consumido tabaco en los últimos 12 meses es el doble que para la población en general (tabla 15), a excepción del alcohol cuyo consumo es ya muy elevado. En el caso de los estudiantes de 14 a 18 años esta asociación entre el consumo de tabaco y del resto de sustancia es aún mayor (tabla 16). Ello nos puede llevar a la reflexión sobre el posible papel introductorio o facilitador que el consumo de tabaco puede acarrear sobre otras sustancias, muy especialmente en el caso del cánnabis que se consume frecuentemente mezclado con tabaco. Es muy significativo el dato de que el 72,5% de los estudiantes que han fumado en los 30 días previos a la entrevista haya consumido cánnabis en el último año.

Percepciones y actitudes

La percepción del riesgo

Uno de los aspectos que diversos estudios establecen como correlacionados con el consumo de drogas es la percepción del riesgo de la sustancia que se trate. La encuesta realizada por el NIDA "Monitoring the future" desde los años 70 ha confirmado esta rela-

Tabla 15. Prevalencia de consumo de drogas en los últimos 12 meses de la población de 15-64 años y de los consumidores de tabaco en los últimos 12 meses de 15-64 años (porcentajes). España 2001.

	Tabaco	Alcohol	Cánnabis	Éxtasis	Anfetam.	Cocaína	Alucinóg.	Heroína
Población en general	45,5%	77,4%	9,9%	1,8%	1,25%	2,6%	0,7%	0,1%
Consumidores de tabaco	100%	87,7%	18,4%	3,5%	2,4%	5,1%	1,4%	0,2%

Fuente: Observatorio Español sobre Drogas. Encuesta Domiciliaria sobre Drogas. España. 2001

Tabla 16. Prevalencia de consumo de drogas en los últimos 12 meses de los estudiantes de 14-18 años y de los estudiantes consumidores de tabaco en los últimos 30 días (porcentajes). España 2002.

	Tabaco	Alcohol	Cánnabis	Éxtasis	Anfetam.	Cocaína	Alucinóg.	Heroína
Estudiantes	28,8*	74,8%	32,4%	4,1%	3,7%	6%	3,1%	0,3%
Estud. fum. en los ult. 30 días	100%	96,3%	72,5%	10,3%	10%	16,2%	7,9%	0,8%

* En el caso de tabaco se trata de los consumidores en los últimos 30 días
Fuente: Observatorio Español sobre Drogas. Encuesta Escolar sobre Drogas. España. 2002

ción a lo largo de los años (Johnston et al. 2002). El crecimiento de las prevalencias de consumo de las diversas drogas va acompañado con una disminución de la percepción del riesgo de las mismas y viceversa. El grado de asociación de esta correlación no puede ser la misma entre las sustancias legales como en las ilegales, ya que el nivel de socialización del consumo de las primeras, el nivel de penetración del hábito en la cultura de la población o las estrategias promocionales del tabaco y el alcohol son factores muy importantes que inciden en la extensión del consumo y hay que tenerlos en cuenta. En cualquier caso desde una perspectiva preventiva ha interesado estudiar este aspecto, incluyendo en las encuestas preguntas sobre los problemas de salud o de otro tipo que a juicio del entrevistado puede suponer determinadas conductas de consumo de sustancias. Tanto en la encuesta domiciliaria sobre drogas como en la encuesta escolar se incluyen estas preguntas.

Una gran mayoría de personas considera que el "fumar un paquete de tabaco diario" ocasiona bastantes o muchos problemas. Han aumentado quienes piensan así desde 1995 (76,9%) hasta 2001 (83%) en la población de 15 a 64 años. Si analizamos por sexo y edad observamos que la proporción de mujeres (86,25 en 2001) que consideran problemática esta conducta es superior a la de los hombres (79,8% en 2001), y el grupo de edad que percibe más riesgo es el de 40 a 64 años. Un dato que interesa resaltar es que si bien en general en todos los grupos de edad aumenta progresivamente desde 1995 a 2001 la percepción del riesgo del tabaco, no es así en el grupo de edad de 15 a 19 años en el que en los últimos años de 1999 a 2001 ha descendido

Entre los estudiantes de 14 a 18 años el 75,1% en 2002 considera que "fumar un paquete diario" ocasiona bastantes o muchos problemas, cifra algo superior a la de 1994 (72,7%) lo cual significa que también, aunque con ciertos altibajos a lo largo de los años, aumenta la percepción del riesgo del tabaco entre estudiantes. En este caso también son las mujeres (78,2% en 2002) quienes perciben más el riesgo de esta conducta que los estudiantes varones (71,6% en 2002) a pesar de que fumen más que éllos. A este respecto cabe señalar que entre los fumadores diarios, aunque disminuye la proporción de los que consideran problemático fumar una cajetilla al día, esta apreciación alcanza a la mayoría de ellos (64,4%). Ello nos muestra como el sólo conocimiento de los problemas que puede acarrear el consumo de tabaco no es suficientemente disuasorio para no fumar.

Las razones más señaladas por los estudiantes por las cuales fumar tabaco puede suponer problemas son en primer lugar los efectos negativos sobre la salud, citada por el 91,9% de ellos en 2002, y en segundo lugar porque crea adicción (79,1%). Otros problemas incluidos en la batería de respuestas como el fuerte gasto económico, los problemas familiares, escolares, o el que resulta perjudicial para los que están a su alrededor, tienen mucha menos relevancia. Las chicas tienen más conciencia que los chicos respecto a la adicción, 81,2% chicas, 76,7% chicos.

Actitudes y motivaciones de los estudiantes ante el consumo de tabaco

A más de un tercio de los escolares les molesta mucho que otras personas fumen en un lugar cerrado. A los chicos les molesta más que a las chicas y resulta curioso que mientras que a ellos a medida que crecen les molesta menos a ellas les va molestando más cuando van siendo mayores de forma que a los 18 años a las chicas les molesta más que a los chicos.

La actitud que les merece el consumo de un paquete diario de tabaco es en general una actitud neutra para la mayoría, pero más inclinada al rechazo que a la aprobación: un 48,5% ni lo aprueban ni lo desaprueban, un 33,9% lo rechazan y un 14,2% lo aprueban. Las mujeres tienen una actitud más neutra que los hombres y éstos de mayor rechazo que las mujeres. A medida que los estudian-

tes crecen disminuye el rechazo para los dos sexos.

Los principales motivos en 2002 por los que los estudiantes fuman son porque les gusta (63,8%), y porque les relaja (54 %). Un 25% señala que no lo sabe pero que no puede dejar de hacerlo. El resto de motivos indicados en la batería de respuestas que hacen referencia a aspectos como estar de moda, porque lo hacen los amigos o para sentirse más seguro no alcanzan el 5% de respuestas. Los estudiantes no son conscientes del papel que juega el medio y el entorno en su hábito, a pesar de que el consumo en el grupo de iguales y el consumo propio aparecen claramente asociados según datos de esta misma encuesta como veremos en el siguiente apartado.

Las principales razones para no fumar son en primer lugar porque es malo para la salud señalado por el 50% de los no fumadores en 2002. En segundo lugar porque a los padres les molestaría mucho, citado por un 12% seguido por otros motivos como el porque el tabaco ha provocado la muerte o enfermedad a conocidos (8,2%), o porque no quiere dejarse llevar por la gente y la publicidad (7,6%). El resto de motivos son citados en menor medida.

Estas respuestas nos indican que si bien el saber lo perjudicial que es para la salud el consumo de tabaco no es suficiente para que los fumadores no fumen, sí parece ser el motivo principal de no consumir para los que no fuman.

Factores asociados con el consumo de tabaco entre los estudiantes

En el cuestionario de la encuesta escolar sobre drogas del 2000 y del 2002 se incorporaron una serie de preguntas relacionadas con algunos aspectos que diversas investigaciones realizadas en el campo de la prevención identificaban como factores asociados al consumo de drogas, ya sea como factores de riesgo o de protección.

Se ha realizado en base a estas preguntas un análisis multivariable para constatar la existencia o no de asociaciones significativas en términos estadísticos entre los diferentes comportamientos y prácticas de consumo de drogas y una serie de aspectos a como son:

- Las formas de ocupación del ocio
- Los niveles de comunicación familiar
- El grado de satisfacción personal
- Los niveles de consumo de drogas entre el grupo de iguales
- Las normas paternas en relación con el consumo de drogas

Los resultados obtenidos por el análisis multivariable, entre las variables relacionadas con estos temas y su relación con el consumo de tabaco nos muestran las siguientes asociaciones:

- El consumo de tabaco por parte de los amigos se presenta como el factor más relevante asociado con un mayor consumo diario de tabaco, con un mayor consumo de cigarrillos al día y con una edad más temprana de comenzar a fumar.

- Las normas paternas, es decir la permisividad o prohibición de los padres del consumo de tabaco influye también en una disminución o aumento según se trate de lo primero o lo segundo, del consumo experimental y ocasional de tabaco, del consumo diario y de la cantidad de cigarrillos fumados no en cambio de la edad de inicio. Interesa aclarar que esta correlación no se da para todas las sustancias. Por ejemplo. el consumo de cocaína y de éxtasis son independientes de este factor, en cambio el alcohol y el cánnabis también se muestran asociados.

- La forma de ocupación del ocio está relacionada asimismo con el consumo, de forma que la alta frecuencia de salidas nocturnas y las horas avanzadas de regreso a casa se asocian a un mayor consumo diario de tabaco y a una mayor cantidad de cigarrillos fumados al día.

- El grado de satisfacción personal expresado en la satisfacción con los estudios, con la vida, o el estar agobiado o en tensión, no

presenta una correlación clara con el consumo de tabaco.

• La comunicación familiar analizada a través de una serie de variables sobre si el estudiante cuenta a sus padres sus problemas o si éstos saben con quien está presenta una asociación pero leve con la cantidad de cigarrillos fumados y la edad de inicio en el consumo. Igual ocurre con el consumo paterno de tabaco, se asocia levemente a un mayor consumo.

CONCLUSIONES

A partir de lo expuesto en este artículo podemos concluir lo siguiente:

– Aproximadamente un tercio de la población de 16 y más años fuma diariamente.

– Los hombres en conjunto tienen una prevalencia de fumadores más alta que las mujeres. El grupo de edad de 20-45 años de la población general, presenta globalmente la prevalencia de fumadores más alta.

– Los hombres presentan una prevalencia de fumadores más alta que las mujeres en todos los grupos de edad a partir de los 25 años.

– Las mujeres adolescentes y jóvenes de 14-24 años tienen unas cifras de prevalencia de fumadores más altas que los hombres de estas edades.

– En la población escolar de 14-18 años fuma diariamente uno de cada cinco estudiantes.

– La prevalencia de fumadores en los hombres aumenta progresivamente desde los 14 años de edad hasta alcanzar su cifra más alta en el grupo de 35-39 años (alrededor del 50%).

– En las mujeres la prevalencia de fumadoras aumenta progresivamente desde los 14 años hasta alcanzar su punto más alto en el grupo de 20-24 años (alrededor del 40%).

– En el periodo 1993-2001, la prevalencia de fumadores diarios en la población general está estabilizada. En los hombres se ha producido un descenso de la prevalencia en este periodo, mientras que en las mujeres se ha producido el fenómeno contrario

– En el periodo 1994-2002 en la población escolarizada de 14-18 años la prevalencia de fumadores está estabilizada.

– La adolescencia y primera juventud son las etapas de la vida en las que la mayoría de los fumadores comienzan a fumar

– La población escolarizada de 14-18 años, prueba el tabaco a la edad media de 13 años, y el consumo diario se establece algo más de un año más tarde.

– El consumo medio de cigarrillos para el conjunto de la población fumadora está en torno a 15 cigarrillos diarios.

– Aproximadamente casi un quinto de la población fumadora consume más de 20 cigarrillos al día.

– Una de cada seis personas de la población española de 16 y más años es exfumadora.

– La gran mayoría de la población escolar de 14-18 años se ha planteado en alguna ocasión dejar de fumar y la mitad lo han intentado.

– Los fumadores consumen en mayor proporción alcohol y otras drogas que los no fumadores.

– En la población escolarizada de 14 a 18 años, factores como el consumo de tabaco por parte del grupo de amigos, la permisividad paterna y la alta frecuencia de salidas nocturnas con horarios tardíos de regreso a casa se muestran asociados a un mayor consumo de tabaco.

REFERENCIAS

Observatorio Español sobre Drogas (1996) *Encuesta Domiciliaria sobre Consumo de Drogas en España.* 1995. Madrid: Delegación del Gobierno para el Plan Nacional Sobre Drogas, Ministerio del Interior.

Observatorio Español sobre Drogas (1998) *Encuesta Domiciliaria sobre Consumo de Drogas en España.* 1997. Madrid: Delegación del Gobierno para el Plan Nacional Sobre Drogas, Ministerio del Interior.

Observatorio Español sobre Drogas (2000) *Encuesta Domiciliaria sobre Consumo de Drogas en España***.** 1999. Madrid: Delegación del Gobierno para el Plan Nacional Sobre Drogas, Ministerio del Interior.

Observatorio Español sobre Drogas (2002) *Encuesta Domiciliaria sobre Consumo de Drogas en España***.** 2001. Madrid: Delegación del Gobierno para el Plan Nacional Sobre Drogas, Ministerio del Interior.

Observatorio Español sobre Drogas (1995) *Encuesta sobre drogas a población escolar.* 1994. Madrid: Delegación del Gobierno para el Plan Nacional Sobre Drogas, Ministerio del Interior.

Observatorio Español sobre Drogas (1997) *Encuesta sobre drogas a población escolar.* 1996. Madrid: Delegación del Gobierno para el Plan Nacional Sobre Drogas, Ministerio del Interior.

Observatorio Español sobre Drogas (1999) *Encuesta sobre drogas a población escolar.* 1998. Madrid: Delegación del Gobierno para el Plan Nacional Sobre Drogas, Ministerio del Interior.

Observatorio Español sobre Drogas (2001) *Encuesta sobre drogas a población escolar.* 2000. Madrid: Delegación del Gobierno para el Plan Nacional Sobre Drogas, Ministerio del Interior.

Observatorio Español sobre Drogas (2003) *Encuesta sobre drogas a población escolar. 2002.* Madrid: Delegación del Gobierno para el Plan Nacional Sobre Drogas, Ministerio del Interior.

Ministerio de Sanidad y Consumo. *Encuesta Nacional de Salud de España 1993*. Madrid: Secretaría General Técnica; 1995.

Ministerio de Sanidad y Consumo. *Encuesta Nacional de Salud de España 1995*. Madrid: Secretaría General Técnica; 1996.

Ministerio de Sanidad y Consumo. *Encuesta Nacional de Salud de España 1997*. Madrid: Secretaría General Técnica; 1999.

Ministerio de Sanidad y Consumo. *Encuesta Nacional de Salud de España 2001.* ww1.msc.es/salud/epidemiologia/ies/encuesta2001/encuesta.htm.

Johnston, L.D., O'Malley, P.M., & Bachman, J.G. (2002). *Monitoring the Future national results on adolescent drug use: overview of key findings, 2001.* (NIH Publication No.02-5105). Bethesda, MD: National Institute on Drug Abuse.

Impacto del tabaquismo sobre la mortalidad en España

Agustín Montes Martínez*[1,2]; Mónica Pérez Rios[1]; Juan Jesús Gestal Otero***[1,2]**

1. Área de Medicina Preventiva y Salud Pública. Facultad de Medicina y Odontología. Universidad de Santiago de Compostela.
2. Servicio de Medicina Preventiva y Salud Pública. Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela. Servicio Galego de Saúde (SERGAS)

* Profesor Titular de Medicina Preventiva y Salud Pública.
** Becaria de Iniciación a la Investigación.
*** Catedrático y Jefe de Servicio de Medicina Preventiva y Salud Pública.

Enviar correspondencia a: Agustín Montes Martínez. Área de Medicina Preventiva y Salud Pública. Facultad de Medicina y Odontología. C/ San Francisco s/n. 15782- Santiago de Compostela. A Coruña. E-mail: mrmontes@usc.es

RESUMEN

Se pretende mostrar una visión panorámica del impacto que el consumo de tabaco tiene en la mortalidad mundial y española, así como actualizar la estimación de la mortalidad atribuida al consumo de tabaco en España para el año 2001.

Se estima que en el año 2000 aproximadamente 4 millones de personas murieron en todo el mundo debido a enfermedades relacionadas con el consumo de tabaco, y que en el año 2030 esta cifra se elevará hasta los 10 millones anuales. En Europa el tabaquismo ocasionó más de 675 mil muertes en el año 2000 (4 veces más muertes que el alcoholismo y las drogas ilegales juntos).

Se ha calculado la mortalidad atribuible al consumo de tabaco en España utilizando la fracción atribuible poblacional (FAP). Para ello los datos de mortalidad del año 2001 se han obtenido del INE, los riesgos relativos del Cancer Prevention Study-II y la prevalencia del tabaquismo de la Encuesta Nacional de Salud realizada en 2001.

En el año 2001 49.072 personas murieron en España por enfermedades debidas al consumo de tabaco. De ellas 44.682 (91'1%) ocurrieron en varones y 4.390 (8'9%) en mujeres. Estas muertes supusieron el 24'5% del total de muertes en los varones y el 2'6% del total de muertes en las mujeres.

La mortalidad atribuible al consumo de tabaco es muy elevada en nuestro país, sobre todo en los varones ya que 1 de cada 4 varones fallecidos en España lo es por enfermedades relacionadas con el consumo de tabaco.

Palabras clave: *Tabaquismo, mortalidad atribuible, España.*

ABSTRACT

This article gives a overview of the impact of smoking on world and Spanish mortality and updates the smoking attributable mortality for Spain in 2001.

It is estimated that 4 million people were died in the world by smoking-related diseases. That figure will raise to 10 millions in 2030. In Europe smoking habit caused more than 675 thousand deads in 2000 (four-fold more than alcohol and illegal drugs together).

Smoking attributable mortality in Spain was calculated using an attributable-fraction formula. Mortality data for 2001 were obtain from National Statistics Institute (INE), relative risks from Cancer Prevention Study-II and smoking prevalence data from the 2001 National Health Survey.

In 2001, 49.072 people died from tobacco-related diseases, 44.682 (91'1%) among men and 4.390 (8'9%) among women. That figures mean 24'5% of total mortality among men and 2'6% of mortality among women.

Tobacco-attributable mortality is very high in Spain, mainly among males so long as 1 of each 4 males died from related tobacco diseases.

Key words: *smoking, attributable mortality, Spain.*

INTRODUCCIÓN

Los fumadores, y en menor medida los exfumadores, tienen un mayor riesgo de morir por ciertas enfermedades (1). El tabaco provoca cáncer de labio, cavidad oral, faringe, laringe, esófago, traquea, bronquios, pulmón, vejiga urinaria, riñón y pelvis renal. En la mujeres también está relacionado con el cáncer de cuello de útero. Así mismo el tabaco también es causa de enfermedades cardiovasculares como la enfermedad isquémica cardíaca y otras enfermedades cardíacas, los accidentes cerebrovasculares, la aterosclerosis, el aneurisma de aorta, otras enfermedades arteriales y la hipertensión. También tiene un papel importante en las enfermedades respiratorias como la bronquitis, el enfisema, la EPOC, la neumonía y la gripe. Además de estas causas el tabaco también puede ocasionar la muerte de personas debido a los incendios ocasionados por su consumo en lugares inadecuados o por colillas mal apagadas, así como por accidentes de tráfico debidos a la distracción del conductor durante su encendido o consumo. El tabaquismo medioambiental, es decir, aquel humo procedente de la combustión del tabaco y que afecta tanto a los fumadores como a los no fumadores es otra de las causas de muertes.

El objetivo de este artículo es doble. En primer lugar presentar una visión panorámica del impacto que el consumo de tabaco tiene en la mortalidad mundial y española. En segundo lugar actualizar la estimación de la mortalidad atribuida al consumo de tabaco en España para el año 2001, último año del que se dispone de información sobre la mortalidad ocurrida en España.

MORTALIDAD ATRIBUIBLE AL CONSUMO DE TABACO EN EL MUNDO

El tabaquismo es la principal causa de muerte evitable en el mundo. La OMS estima que en el año 2000 aproximadamente 4 millones de personas murieron en todo el mundo debido a enfermedades relacionadas con el consumo de tabaco, y que en el año 2030 esta cifra se elevará hasta los 10 millones anuales. Asimismo estima que 500 millones de personas que viven en la actualidad morirán a causa del tabaco (2). Actualmente el tabaquismo es el responsable de la muerte de 1 de cada 10 personas adultas en el mundo y en el año 2030 llegará a ser 1 de cada 6 (3).

El consumo de tabaco ya no es un problema de salud sólo para los habitantes de los países desarrollados. Entre el año 1990 y el año 2000 se han incrementado en 1 millón las muertes atribuibles al tabaco en todo el mundo, y este aumento se localiza fundamentalmente en los países en desarrollo (4). Por su parte Ezzati y López (5) calculan que en el año 2000 4'83 millones de personas perdieron la vida en todo el mundo a causa del tabaco, de las cuales 2'41 millones ocurrieron en los países en desarrollo y 2'43 en los países desarrollados.

En los países desarrollados el tabaquismo es la principal causa de muerte de las nuevas generaciones. En los años 80 Peto calculaba que de cada 1000 jóvenes varones británicos que fumaban, al menos, un paquete de cigarrillos al día: 1 sería asesinado, 6 morirían en accidentes de tráfico y 250 morirían antes de tiempo debido a los efectos del tabaco (6).

En una publicación más reciente Peto y colaboradores (7) estiman que en el año 2000 1'4 millones de varones y 0'5 millones de mujeres murieron en los países desarrollados debido al consumo de tabaco. Esto supone el 22% de las muertes entre los varones y el 8% de las muertes entre las mujeres. Además la mayoría de estas muertes son prematuras ya que representaron el 30% de todas muertes ocurridas en los varones de 35 a 69 años y el 11% de la mortalidad ocurrida en las mujeres de esa misma edad. De nuevo, las muertes ocurridas debido al consumo de tabaco suponen una pérdida de 22 años de vida en los individuos de 35 a 69 años y de 8 años en los individuos de 70 o más años.

En Europa occidental el tabaquismo ocasiona 4 veces más muertes que las otras drogodependencias juntas (alcoholismo y drogas ilegales), el doble de muertes que la hipercolesterolemia y casi el doble que las producidas por la hipertensión arterial (8). En la Tabla 1 se muestran las muertes ocurridas en el año 2000 por diferentes factores de riesgo según el sexo en Europa occidental.

MORTALIDAD ATRIBUIBLE AL CONSUMO DE TABACO EN ESPAÑA

En la tabla 2 se recogen los diferentes estudios que han analizado la mortalidad atribuible al consumo de tabaco en España. A pesar de que la metodología utilizada en cada estudio es diferente, puede observarse que la mortalidad atribuible al consumo de tabaco en España aumenta lentamente entre 1978 y 1998 tanto en número absoluto de muertes como en el porcentaje sobre el total de causas de muerte, pasando de 37.259 (13'7%) en 1978 a 55.613 (16'0%) en 1998. Sin embargo esta tendencia se invierte en el caso de Barcelona donde se ha producido un descenso entre 1983 y 1998, pasando de 2.439 muertes a 2.205.

ESTIMACIÓN DEL IMPACTO DEL CONSUMO DE TABACO SOBRE LA MORTALIDAD EN ESPAÑA EN 2001

Material y método

Mortalidad

El número de muertes ocurridas en España en el año 2001 según edad (35 y más años, en grupos quinquenales), sexo y causa de muerte detallada (CIE-10) se han obtenido de la base de datos TEMPUS del Instituto Nacional de Estadística (INE) (9).

Prevalencia de consumo de tabaco

Se han utilizado los datos de consumo de tabaco de la Encuesta Nacional de Salud realizada en el año 2001 (10). Las categorías utilizadas en el análisis fueron las de nunca fumador, fumador actual y exfumador en los grupos de edad 35-64 y 65 y más años.

Tabla 1. Mortalidad atribuible a diferentes factores de riesgo en Europa Occidental* en el año 2000 (en miles de muertos)

Factor de riesgo	Varones	Mujeres
Consumo de tabaco	531	145
Consumo de alcohol	65	85
Consumo de drogas ilícitas	11	6
Hipertensión arterial	325	354
Hipercolesterolemia	265	282
Obesidad	183	197
Bajo consumo de fruta y vegetales	95	75
Relaciones sexuales sin protección	3	9
Polución ambiental	12	11

(*) Alemania, Andorra, Austria, Bélgica, Croacia, Dinamarca, Eslovenia, España, Finlandia, Francia, Grecia, Holanda, Islandia, Irlanda, Israel, Italia, Luxemburgo, Malta, Mónaco, Noruega, Portugal, Reino Unido, República Checa, San Marino, Suecia, Suiza.

Tabla 2. Estudios sobre mortalidad atribuible al tabaco en España publicados en revistas indexadas en Medline.

Autor	Año del estudio	Población	Ámbito	Mortalidad (en número)			Mortalidad (% sobre total de muertes)		
				Varones	Mujeres	Total	Varones	Mujeres	Total
González Enríquez J et al (13)	1983		España	32010	7806	39816	20'3	5'4	13'0
González Enríquez et al (14)	1978 1992	>35 años	España	35978 43187	1281 3039	37259 46226	26'3	2'0	14'7
Banegas Banegas JR et al (15)	1998	>35 años	España	51431 46739*	4182 3668*	55613 50407*	28'3	2'5	16'0
Peto et al**	1990 1995 2000	>35 años	España	39000 45000 46000	0 0 400	39000 45000 46400	24'0	0'2	13
Rodríguez Tapioles R et al (16)	1985	>15 años	Granada	701	297	998	21'2	10'0	15'9
Bello Lujan et al (17)	1975 1994	> 35 años	Islas canarias	1144 1708	407 554	1551 2262			20 24
Santos Zarza EF et al (18)	1995	>15 años	Castilla y León	1782.80	560.78	2343.58			9'37
Criado-Alvarez et al (19)	1987 1997	>35 años	Castilla- La Mancha	2050 2377	646 596	2696 2973			18'7 18'7
Jané M et al (20)	1983 1998	>35 años	Barcelona	2136 1971	303 234	2439 2205	25'1	2'9	13'8

(*) Análisis restringido a las mismas enfermedades que en el estudio de 1992 y al objeto de poder efectuar comparaciones.
(**) Originalmente publicado en Lancet 1992; 339:1268-78.

Riesgo de muerte asociado al consumo de tabaco

La tabla 3 muestra los riesgos relativos de la mortalidad en los fumadores y exfumadores respecto de las personas que nunca fumaron para las principales causas de muerte relacionadas con el consumo de tabaco. Estos datos fueron obtenidos del mayor estudio prospectivo realizado hasta la fecha: el Cancer Prevention Study-II (CPS-II) patrocinado por la American Cancer Society. En este estudio se analizaron las causas de muerte ocurridas a 1'2 millones de americanos durante los años 1982 y 1988 (11).

Método de cálculo

La mortalidad atribuible al consumo de tabaco se ha calculado utilizando la fracción atribuible poblacional (FAP) y vendría definida por la fórmula:

$$FAP = \frac{\left[\left(p0 + p1\left(RR1\right) + p2\left(RR2\right) - 1\right]\right.}{\left[p0 + p1\left(RR1\right) + p2\left(RR2\right)\right]}$$

donde p_0 es la prevalencia de nunca fumadores, p_1 es la prevalencia de fumadores actuales, p_2 la prevalencia de exfumadores, RR_1 el riesgo relativo de muerte para los fumadores actuales en relación a los nunca fumadores y RR_2 el riesgo relativo de muerte para los exfumadores en relación a los nunca fumadores.

Aplicando la fórmula a cada sexo, grupo etáreo y causa de muerte estudiada se obtiene el número de muertes estimadas atribuibles al consumo de tabaco.

Resultados

49.072 personas murieron en España en el año 2001 por enfermedades debidas al consumo de tabaco. De ellas 44.682 (91'1%) ocurrieron en varones y 4.390 (8'9%) en mujeres. Estas muertes supusieron el 24'5% del total de muertes en los varones y el 2'6% del total de muertes en las mujeres. La tabla 4 muestra las muertes ocurridas por cada uno de los procesos estudiados. Casi la mitad de las muertes (46'8%) se debieron a procesos tumorales y casi un tercio (30'2%) a enfermedades cardiovasculares. En el caso de los varones, la principal causa de muerte fueron los tumores malignos, siendo las enfermedades cardiovasculares en el caso de las mujeres.

El número de muertes atribuidas al tabaquismo se distribuye de desigual manera según la edad y sexo. Del total de muertes ocurridas en los varones sólo el 27'1% ocurrían entre los 35 y 64 años, mientras que en el caso de las mujeres este porcentaje se eleva al 43'8%.

Tabla 3. Riesgo relativo de muerte en las principales enfermedades relacionadas con el consumo de tabaco según hábito tabáquico y sexo

	Varones		Mujeres	
Causa de muerte	*Fumadores habituales*	*Exfumadores*	*Fumadoras habituales*	*Exfumadoras*
Tumores malignos				
Labio, Boca, Faringe	10.89	3.40	5.08	2.29
Esófago	6.76	4.46	7.75	2.79
Páncreas	2.31	1.15	2.25	1.55
Laringe	14.60	6.34	13.02	5.16
Tráquea, Pulmón, Bronquios	23.26	8.70	12.69	4.53
Cuello del útero	0.00	0.00	1.59	1.14
Vejiga urinaria	3.27	2.09	2.22	1.89
Riñón y pelvis renal	2.72	1.73	1.29	1.05
Enfermedades cardiovasculares				
Enfermedad hipertensiva	2.11	1.09	1.92	1.02
Cardiopatía isquémica				
Personas de 35 a 64 años	2.8	1.64	3.08	1.32
Personas de 65 años y más	1.51	1.21	1.6	1.2
Otras enfermedades cardíacas	1.78	1.22	1.49	1.14
E. Cerebrovascular				
Personas de 35 a 64 años	3.27	1.04	4.00	1.30
Personas de 65 años y más	1.63	1.04	1.49	1.03
Aterosclerosis	2.44	1.33	1.83	1.00
Aneurisma aórtico	6.21	3.07	7.07	2.07
Otras enferm. del corazón	2.07	1.01	2.17	1.12
Enfermedad respiratorias				
Neumonía, Gripe	1.75	1.36	2.17	1.10
Bronquitis, Enfisema	17.10	15.64	12.04	11.77
Obstrucción crónica de las vías respiratorias no clasificadas en otra parte	10.58	6.80	13.08	6.78

Tabla 4. Mortalidad atribuible al tabaco en España en el año 2001 según causa de muerte y sexo.

Causa de muerte	Hombres	Mujeres	Total
Tumores malignos	*21,678*	*1,292*	*22,970*
Labio, Boca, Faringe	1,463	83	1,546
Esófago	1,181	69	1,250
Páncreas	682	160	842
Laringe	1,483	22	1,505
Traquea, Pulmón, Bronquios	14,665	852	15,517
Cuello del útero	0	45	45
Vejiga urinaria	1,741	51	1,792
Riñón y pelvis renal	463	10	473
Total de tumores malignos	21,678	1,292	22,970
Enfermedades cardiovasculares	*12,853*	*1,962*	*14,815*
Hipertensiva	366	82	448
Cardiopatía isquémica	5,326	586	5,912
Otras enfermedades cardíacas	2,973	570	3,543
Enfermedad cerebrovascular	2,481	601	3,082
Ateroesclerosis	455	41	496
Aneurisma aórtico	1,103	58	1,161
Otra enfermedad arterial	149	24	173
Total de enfermedades cardiovasculares	12,853	1,962	14,815
Enfermedades respiratorias	*10,151*	*1,136*	*11,287*
Neumonía, Gripe	979	107	1,086
Bronquitis, Enfisema	1,105	174	1,279
EPOC	8,067	855	8,922
Total de enfermedades respiratorias	10,151	1,136	11,287
Total	44,682	4,390	49,072
Porcentaje sobre el total de muertes	24'51	2'63	14'04
Muertes en personas de 35-64 años	12,097	1,924	14,021
Muertes en personas de 65 y más años	32,585	2,466	35,051

Discusión

El estudio de Peto y colaboradores es el único en el que en su algoritmo de cálculo intervienen las tasas específicas de mortalidad y los riesgos relativos de muerte derivados del CPS-II, mientras que la prevalencia del consumo de tabaco no es considerada. Esta estimación es mucho más conservadora que la utilizada en este estudio, y este hecho resulta especialmente llamativo en el cálculo de la mortalidad atribuida al consumo de tabaco en las mujeres españolas.

En este trabajo se ha utilizado una metodología similar a la de la mayoría de los estudios previos y sin embargo los resultados muestran variaciones considerables. La disminución de las muertes atribuidas al consumo de tabaco en el año 2001 respecto a las anteriores estimaciones se debe a tres factores fundamentalmente. En primer lugar la mortalidad ocurrida en España se registra con la décima revisión de la CIE desde el año 1999 mientras que las estimaciones previas utilizaron datos de mortalidad codificados con la novena (13-20), e incluso con la octava (14,17) revisión de la CIE. Aunque las

rúbricas de ambas revisiones casi se solapan en la mayoría de los casos, el coeficiente de comparabilidad de los procesos que entran a formar parte de la estimación de la mortalidad atribuible al consumo de tabaco son, en general, menores de la unidad ([12]), lo que indica que la décima revisión recoge en esas rúbricas menos casos que la novena, pudiendo ser origen de cierta fluctuación en la mortalidad atribuible. Una segunda causa de fluctuación son los riesgos relativos utilizados para calcular la fracción atribuible poblacional. Los riesgos utilizados en este estudio han sido extraídos del CPS-II, como también lo fueron los de los estudios de ámbito español recogidos en la tabla 2. La diferencia estriba en que en estos últimos los riesgos relativos fueron los obtenidos para el seguimiento de los 4 primeros años (1982-1986), mientras que en el estudio actual se han utilizado los riesgos obtenidos en el seguimiento de 6 años (1982-1988). En este último análisis los riesgos resultaron ser menores, en general, que en el análisis a los 4 años, y en algunos casos, como en el cáncer de labio, boca y faringe, llegaron a ser menores que la mitad. La tercera fuente de variación es la prevalencia del tabaquismo. La prevalencia de consumo de tabaco en los varones españoles presenta una cierta tendencia a disminución, mientras que en las mujeres presentan una prevalencia ascendente. Dado que la fracción atribuible poblacional está directamente ligada a la prevalencia, estos cambios pueden originar oscilaciones en los datos. Una última fuente de variación pudiera ser la diferente estructura de la población, ya que no se han utilizado tasas de mortalidad estandarizadas, pero esta influencia es poco probable debido a que han transcurrido sólo tres años desde la última estimación.

A pesar del aparente descenso señalado anteriormente, la mortalidad atribuible al consumo de tabaco sigue siendo escandalosamente elevada en nuestro país, como lo demuestra el hecho de que 1 de cada 4 varones fallecidos en España lo es por enfermedades relacionadas con el consumo de tabaco.

Agradecimientos

Los autores agradecen a Carmen Rodríguez del Servicio de Análisis Epidemiológico, del Instituto de Información Sanitaria, del Ministerio de Sanidad y Consumo por su amable comunicación de los datos sobre prevalencia del hábito tabáquico elaborados a partir de la Encuesta Nacional de Salud 2001.

REFERENCIAS

(1) U.S.D.H.H.S. Reducing the health consequences of smoking: 25 years of progress. A report of the Surgeon General. Rockville, MD. U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Services. 1989.

(2) World Health Organization. World Health Report 1999. Geneva, 1999.

(3) World Bank. Curbing the Epidemic: Governments and the Economics of Tobacco Control. Washington, 1999.

(4) World Health Organization. World Health Report 2002. Geneva, 2002.

(5) Ezzati M, Lopez AD. Estimates of global mortality attributable to smoking in 2000. Lancet 2003; 362: 847-52.

(6) Organización Mundial de la Salud. Se puede lograr. Ministerio de Sanidad y Consumo. Madrid, 1992.

(7) Peto R, Lopez AD, Boreham J, Thun M. Mortality from Smoking in Developed Countries 1950-2000. http://www.ctsu.ox.ac.uk/~tobacco/.

(8) Ezzati M, Lopez AD, Rodgers A, Vander Hoorn S, Murray CJL and the Comparative Risk Assessment Collaborating Group. Selected major risk factors and global and regional burden of disease. Lancet 2002; 360: 1347-60.

(9) INE. Estadística de Causas de Muerte. Series anuales: Mortalidad 2001. http://www.ine.es/tempus2/tempusmenu.htm.

(10) Ministerio de Sanidad y Consumo. Encuesta Nacional de Salud 2001. Datos no publicados.

(11) National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion. Smoking Attributable Mortality, Morbidity, and Economic Costs (SAMMEC). http://apps.nccd.cdc.gov/sammec/show_risk_data.asp.

(12) Anderson RN, Miniño AM, Hoyent DL, Rosenberg HM. Comparability of Cause of Dead Between ICD-9 and ICD-10: Preliminary Estimates. National Vital Statistics Reports; vol 49 no. 2. Hyattsville, Maryland: National Center for Health Statistics. 2001.

(13) González Enríquez J, Rodríguez Artalejo F, Martín Moreno J, Banegas Banegas JR,Villar Álvarez F. Muertes atribuibles al consumo de tabaco en España. Med Clin (Barc) 1989; 92: 15-18.

(14) González Enríquez J, Villar Álvarez F, Banegas Banegas JR, Rodríguez Artalejo F, Martín Moreno JM. Tendencia de la mortalidad atribuible al tabaquismo en España, 1978-1992: 600.000 muertes en 15 años. Med Clin (Barc) 1997; 109: 577-582.

(15) Banegas Banegas JR, Díez Gañán L, Rodríguez Artalejo F, González Enríquez J, Graciani Pérez-Regadera A,Villar Álvarez F. Mortalidad atribuible al tabaquismo en España en 1998. Med Clin (Barc) 2001; 117:692-694.

(16) Rodríguez Tapioles R, Bueno Cavanillas A, Pueyos Sánchez A, Espigares García M, Martínez González MA, Gálvez Vargas R. Morbilidad, mortalidad y años potenciales de vida perdidos atribuibles al tabaco. Med Clin (Barc) 1997; 108: 121-127.

(17) Bello Lujan LM, Lorenzo Ruano P, Gil Muñoz M, Saavedra Santana P, Serra Majem L. Evolución de la mortalidad atribuible al tabaco en las Islas Canarias (1975-1994). Rev Esp Salud Publica 2001; 75: 71-9.

(18) Santos Zarza EF, Valero Juan LF, Sáenz González MC. Mortalidad atribuible al consumo de tabaco en Castilla y León. Mortalidad atribuible al consumo de tabaco en Castilla y León. Aten Primaria 2001; 27: 153-158.

(19) Criado-Alvarez JJ, Morant Ginestar C, De Lucas Vegillas A. Mortalidad atribuible al consumo de tabaco en los años 1987 y 1997 en Castilla-La Mancha, España. Rev Esp Salud Publica 2002; 76: 27-36.

(20) Jané M, Borrell C, Nebot M, Pasarín MI. Impacto del tabaquismo y del consumo excesivo de alcohol en la mortalidad de la población de la ciudad de Barcelona: 1983-1998. Gac Sanit 2003; 17(2):108-15.

El fumador pasivo

Leopoldo Sánchez Agudo

Jefe del Servicio de Neumología. Hospital Carlos III. Madrid

Enviar correspondenia a: Leopoldo Sánchez Agudo. Jefe del Servicio de Neumología. Hospital Carlos III. C/ Sinesio Delgado, 10. Madrid. E-mail: lsanchez.hciii@salud.madrid.org.

RESUMEN

El humo de tabaco ambiental (HTA) está compuesto por el humo exhalado por el fumador, el emitido por la combustión espontanea del cigarrillo, los contaminantes emitidos en el momento de fumar y los contaminantes que difunden a través del papel del cigarrillo entre fumadas e incluye una elevada cantidad de sustancias nocivas absorbibles por el sistema respiratorio, como evidencia la concentración de cotinina (derivado del metabolismo de la nicotina) en lactantes y no fumadores. La exposición al HTA ocasiona, molestias al no fumador, reducción de peso al recién nacido de madre fumadora con aumento de las complicaciones perinatales, aumenta la incidencia de bronquitis y neumonía en hijos de padres fumadores y sobre todo induce mayor riesgo de síntomas e infecciones respiratorias, asma y otitis en el niño. El adulto fumador pasivo tiene mayor riesgo de enfermedad cardiovascular y cáncer y empeora las consecuencias de enfermedad coronaria, asma y Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica. La absorción de nicotina por la placenta o lactancia podría condicionar la aparición de dependencia en hijos de embarazadas fumadoras.

Palabras clave: *Fumador pasivo, contaminación de interiores, tabaquismo, humo de tabaco ambiental.*

ABSTRACT

The environmental tobacco smoke (ETS) is composed by the smoke exhaled by the smoker, the one produced by the spontaneous combustion of the cigarette, the contamination produced at the moment of smoking and those diffused through the cigarette paper between the smoking acts. It includes a high amount of dangerous substances that can be absorbed by the respiratory system. An evidence of this is the concentration of cotinine (a product of the metabolism of nicotine) in lactants and non smokers. The exposition to the ETS disturbs the non-smoker, provokes a reduction of weight in the new-born of a smoker mother and increases perinatal complications, as well as it increases the incidence of bronchitis and pneumonia in smoker's children and most of all induces a greater risk of symptoms and respiratory infections, asthma and otitis. The adult passive smoker has more risk of cardiovascular disease and cancer and worse coronary diseases, asthma and Chronic Obstructive Lung Disease. The absorption of nicotine by the placenta or lactancy, could lead to future dependent at children born from smoker mothers.

Key words: *Passive smokers, indoor contamination, smoking, environmental tobacco smoke.*

CONCEPTO Y ANTECEDENTES

Los efectos del humo de tabaco ambiental (HTA) sobre el individuo no fumador comienzan a ponerse en evidencia a principio de la década de los 70. Desde entonces, el concepto de "fumador pasivo", utilizado para calificar a quienes respiran el ambiente polucionado por el humo de tabaco de otras personas, ha resultado ampliamente

difundido, focalizando en los no fumadores el protagonismo de tales efectos. Aunque tal protagonismo es lamentablemente merecido por quienes también se han denominado "fumadores involuntarios", ha conducido a desestimar el hecho de que el propio fumador es simultáneamente un fumador "activo" y "pasivo"; así, las consecuencias que se atribuyen a la exposición al HTA y de las que en no pocas ocasiones reniegan los fumadores considerándolas exageradas, se ejercen en primer lugar sobre él mismo, haciéndole víctima también, aunque no involuntaria, de la polución que genera y obliga, consciente o inconscientemente a respirar a mujeres embarazadas, niños y adultos, estén enfermos o sanos. El HTA resulta de esta manera ser el contaminante de interiores más frecuente y de mayor importancia que otros como el radón o los derivados del plástico sobre los que sin embargo se centra preferentemente la atención de los medios y consecuentemente de la sociedad.

El informe 578 del Comité de Expertos de la OMS, referido a las consecuencias del tabaco sobre la salud y editado en 1974, al igual que el del Súrgeon General en 1972, circunscriben los efectos del HTA tan solo a cuatro aspectos:

- Las evidentes "molestias" ocasionadas a otros.
- Las consecuencias sobre el recién nacido de madre fumadora: reducción de peso al nacer y aumento de las complicaciones propias del periodo cercano al parto.
- Su repercusión sobre los portadores de enfermedades coronarias o de asma, en los que acentuaría los efectos de ellas.
- Ser motivo de un aumento de la incidencia de bronquitis y neumonía en hijos de padres fumadores.

En los treinta años transcurridos desde entonces las cosas han variado mucho, y los escasos trabajos de investigación publicados hasta ese momento con relación a este tópico, se han multiplicado, confirmando de forma suficiente y casi unánime que las personas no fumadoras que se ven obligadas a respirar aire contaminado por la combustión del tabaco (fumadores involuntarios o fumadores pasivos), presentan por ello mayor riesgo de enfermedades cardiovasculares, cáncer, síntomas e infecciones respiratorias, asma, otitis e incluso de desarrollar una dependencia a la nicotina. El tabaquismo pasivo por tanto, molesta y también daña. Actualmente no cabe plantear ninguna duda razonable sobre la naturaleza perjudicial de fumar pasivamente o respirar el HTA. El objetivo de este trabajo es sintetizar el estado actual de conocimientos en torno a este tema, sustentados por una base científica lo suficientemente firme y rigurosa como para que sus conclusiones puedan considerarse irrefutables. Un análisis más amplio puede encontrarse en los informes de P. Whidden (1) y de la Agencia de Protección del Medio Ambiente (2) a los que haremos repetidas referencias. Las conclusiones de ambos, ratificadas en estudios posteriores dejan claro que, fumar en interiores, no puede continuar considerándose un hecho normal sino una agresión de la salud y un riesgo para cuantos se encuentran es ese ambiente.

EL HUMO DE TABACO AMBIENTAL (HTA): FORMACIÓN, COMPONENTES Y PASO AL ORGANISMO

Formación. La combustión de un cuerpo, en este caso el cigarrillo, es el conjunto de fenómenos que tiene lugar cuando sus componentes químicos se unen al oxígeno, produciendo calor. Si dicha unión (oxidación) es rápida, se produce una combustión viva con pocos residuos o residuos inertes. Para ello es necesario que reciba la cantidad suficiente de oxígeno para que pueda transformarse en agua todo el hidrógeno contenido en su materia y en gas carbónico todo el carbono. La combustión incompleta produce cuerpos que no están completamente oxidados, por tanto son productos intermedios y no inertes, como el monóxido de carbono.

Componentes. La combustión del tabaco tiene por objeto desprender vapor de nicotina para su inhalación y absorción a través del pulmón. Para ello el cigarrillo, una vez encendido, debe ser capaz de mantener su combustión lentamente, de forma continua y espontanea sin necesidad de maniobra alguna para incentivarla. Para favorecer estas circunstancias y facilitar la fabricación del cigarrillo, la hoja de tabaco ha de ser tratada con diversos aditivos calificados como "secreto industrial" por las compañías tabaqueras. Algunos de los que han llegado a conocerse pueden ilustrar la naturaleza del conjunto:

Etilen glycol, empleado como anticongelante en automóviles, fue introducido por Philip Morris en 1930, probablemente para aumentar la fijación de nicotina y hacer menos irritante el tabaco, favoreciendo su inhalación.

En 1997, la compañía Liggett Myers, fabricante de L&M, primera que hizo público los aditivos empleados en sus productos, incluyó entre ellos *melaza, regaliz, chocolate, extracto de vainilla, raíz de valeriana, patchouli, aceite de cedro, mentol, azúcar, fructosa de maíz, ácido fenilacético, hexanoico, isovalénico, glicerol y propilenglycol*.

Se considera que se utilizan unos 700 aditivos, de los cuales 13 no están permitidos en los alimentos por la FDA (Food and Drug Administration) como el *esclareol*, un producto que provoca epilepsia en animales de experimentación o el *etil fluorato*, investigado en 1930 como un posible agente de guerra química.

Por tanto en la combustión del tabaco no solo se originan sustancias del tipo de los hidrocarburos o el monóxido de carbono, habituales en la combustión de materias orgánicas, sino también otros productos procedentes de la combustión de las sustancias químicas empleadas como aditivos y otros agentes que llegan a formar parte integrante de la hoja incluso desde su cultivo, como fertilizantes, insecticidas y otros elementos utilizados para controlar y favorecer el cultivo.

El humo de tabaco respirado por el no fumador es una mezcla de componentes con cuatro diferentes orígenes:

- El humo exhalado por el fumador procedente de la corriente principal.
- El humo emitido por el cigarrillo en su combustión espontanea.
- Los contaminantes emitidos en el momento de fumar.
- Los contaminantes que difunden a través del papel del cigarrillo entre las fumadas.

Los tres últimos se engloban dentro del concepto de corriente secundaria que genera entre el 66 y 90 % del humo del cigarrillo. La diferencia sustancial entre la corriente principal y la corriente secundaria es el grado de combustión de la materia orgánica que tiene lugar en ellas. Puesto que al fumar se hace pasar aire a través de la zona incandescente del cigarrillo, el humo originado entonces (corriente principal) procede de una combustión con mayor contenido en oxígeno y al propio tiempo filtrada en su recorrido a lo largo del propio cigarrillo. Por el contrario, el humo de la corriente secundaria se produce a partir de una combustión espontanea, es decir, a menor temperatura y con menos oxígeno y por ello con mayor contenido de productos de desecho, como puede apreciarse en la tabla 1, donde se relacionan las principales características y algunos de los más notables integrantes de ambos componentes del HTA. La comparación de los contenidos de ambas corrientes, pone claramente de manifiesto que la secundaria tiene un mayor contenido de monóxido de carbono, amoniaco, nitrosaminas y acroleína, lo cual unido al hecho de que el tamaño de sus partículas sea menor, capacitándoles para alcanzar porciones más profundas del sistema broncopulmonar, hace que obligadamente haya de considerarse más nociva. Algunos de estos componentes como el cadmio, un reconocido carcinógeno pulmonar en humanos y animales, se encuentra en concentraciones seis veces superiores en la corriente secundaria (3).

Tabla 1. Composición del humo del cigarrillo en la corriente principal y corriente secundaria.

	Corriente		
	Principal	**Secundaria**	**Secundaria en comparación**
Partículas (micras)	0.1-1	0.01-1	10 veces más pequeñas
PH	6.0-6.7	6.7-7.5	Más alcalina, más absorvible
Oxígeno	16%	2 %	Más pobre en oxígeno
CO (ng)	10-23	25-100	2-4 veces más
Cianhídrico	400-500	40	10 veces menos
Amoniaco (microogramos)	50-130	200-500	4 veces más
Acroleina (mcgr)	60-100	480-1500	8-15 veces más
Nitrosaminas (ng)	10-40	200-4000	40-100 veces más
Óxidos de N (microg)	100-600	400-6000	4 a 10 veces más

Tabla 2. Rango de los valores medios de la concentración de nicotina (mcg/m²) en diferentes ambientes de interiores, obtenidas en 19 estudios diferentes (Tomadas de Ref 2).

AMBIENTE	NICOTINA
Residencial	2-11
Oficinas	1-12
Restaurantes	6-18
Transportes	0-47
Otros	0-14

Del mismo modo, estas diferencias en la combustión hacen que muchos de los componentes que en la corriente principal se presentan en forma de partículas, lo hagan como gases en la corriente secundaria (por ejemplo la nicotina). De esta forma, los modernos sistemas de limpieza del aire utilizados en los sistemas de acondicionamiento en locales cerrados, resultan ineficaces frente a ellos, dado que tales sistemas son efectivos para retirar las partículas del aire, pero no para los gases (4). Sucede así el hecho aparentemente paradójico de que en aquellos con mayor extracción, por ejemplo con un intercambio aéreo de hasta 7 veces cada hora, la contaminación de partículas es realmente muy baja, pero por el contrario la concentración de vapores de HTA resulta máxima y superior incluso a la de ambientes que utilizan una ventilación natural.

El contenido en el aire de aquellos componentes más directamente asociados a la combustión del tabaco, como puede ser la nicotina, varía ampliamente de unos estudios a otros, lo cual resulta comprensible, pues factores como el número de fumadores, consumo de tabaco, volumen y ventilación del local analizado, resultan decisivos para los resultados; por ello aún tomando el mismo tipo de locales, se observan importantes variaciones, manteniendo siempre una linearidad en relación con la permisividad de fumar (Tabla 2).

Entrada al organismo: El aparato respiratorio está diseñado para poner en contacto la sangre con el aire ambiente e intercambiar con este los gases que son necesarios para la vida: paso del oxígeno a la sangre para producir energía y desprendimiento de anhídrido carbónico (deshecho de la oxidación de los hidratos de carbono).

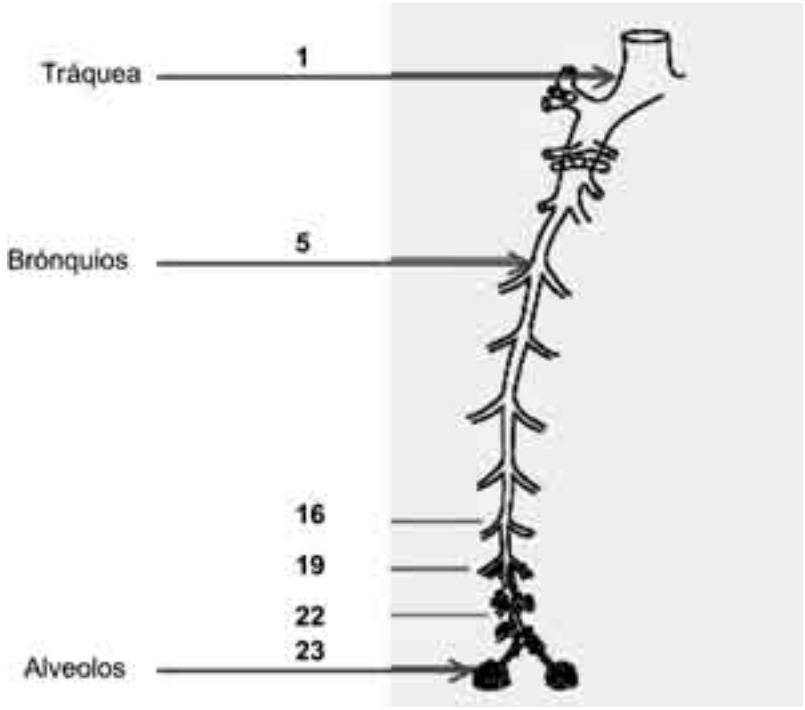
Para ello el aparato respiratorio está formado por una serie de conductos que desde la tráquea, se van dividiendo en ramas cada vez más finas, igual que sucede con las ramas de un árbol, dando lugar hasta 23 divisiones en cada pulmón. Las últimas ramillas tienen un

diámetro de medio milímetro y terminan en fondos de saco, de menos de un milímetro de largo, cuyas paredes están cubiertas de oquedades: los alveolos (Figura 1), pequeñas burbujas formadas por una pared extraordinariamente fina, entre 0,3 y 1 milésima de milímetro: la membrana o superficie alveolocapilar, permeable a los gases y ciertos vapores. Al otro lado de ella circula sangre también por una red de conductos sumamente finos, que envuelve a los alvéolos; estos conductos son los capilares pulmonares. Los alvéolos están contiguos unos con otros, de manera que la red de capilares tiene a ambos lados alvéolos, asegurando así en intercambio de los gases con la sangre.

Cuando inspiramos (llenamos nuestros pulmones de aire), los alvéolos se expanden y llenan de aire renovado, más rico en oxígeno y con poco anhídrido carbónico. La membrana alveolar permite que pasen a través de ella moléculas de gases por difusión, de manera que el oxígeno difundirá desde donde se encuentra con mayor concentración, el alvéolo, hacia donde hay menos concentración, la sangre. Igualmente, el anhídrido carbónico que se encuentra en mayor concentración en la sangre, pasará a través de la membrana por difusión y llenará el alvéolo. Después en la espiración, expulsaremos el aire de los alvéolos que se contraen debido a que tienen gran elasticidad, y el anhídrido carbónico se expulsara, volviéndose a repetir el ciclo. En reposo, penetra a la sangre un cuarto de litro de oxígeno cada minuto, pero si corremos o montamos en bicicleta, puede llegar a pasar más de un litro, para garantizar que en todo momento tengamos oxígeno suficiente.

Del mismo modo que el oxígeno, penetrarán en la sangre otros gases contenidos en el

FIGURA 1
Generación de ramificaciones



aire ambiente, como nitrógeno, monóxido de carbono, óxidos de nitrógeno o vapores de nicotina. La membrana alveolo-capilar tiene una superficie muy grande, casi igual a una pista de tenis, lo que permite que pase rápidamente gran cantidad de gas.

DETECCIÓN Y CUANTIFICACIÓN DE LA EXPOSICIÓN AL HUMO DE TABACO AMBIENTAL (HTA)

Los primeros estudios que pusieron de manifiesto la asociación entre fumar pasivamente y aumento de riesgo para determinadas enfermedades, recogían la exposición al HTA de forma cualitativa mediante interrogatorio. Por tanto, tan solo ofrecían una información estimativa sobre la magnitud con la que un sujeto no fumador ha estado inhalando humo de tabaco. En algunos estudios se ha pretendido convertir en una variable continua la exposición al HTA utilizando como aproximación la variable "año-fumador" (número de convivientes fumadores multiplicado por los años de convivencia con el no fumador) a través de la cual se intenta un acercamiento a la cuantificación del tabaquismo pasivo. Pues bien, pese a esta aparente inconcrección, las cuentas salen y se confirman en no pocas evaluaciones los efectos nocivos del tabaquismo pasivo. Dicho de otro modo, el hecho de que tan solo con los datos recogidos mediante interrogatorio se encuentre una asociación positiva entre exposición al HTA y determinadas enfermedades, como se expondrá más adelante, no indica que esta asociación sea errónea, sino todo lo contrario: es tan fuerte que aún con un instrumento insuficientemente certero como este, resulta evidente.

Algunos de los componentes del HTA pueden ser absorbidos y detectados en los fluidos corporales (sangre, saliva, orina, líquido amniótico) sirviendo así como indicadores objetivos del grado de exposición sufrida por los sujetos no fumadores. La medida de estos componentes es un sistema más objetivo para conocer la magnitud de la exposición al HTA convertida así en una variable casi continua. Sin embargo, la mayor parte de estos componentes permanecen en el organismo durante poco tiempo por lo que su medida tras un periodo de ausencia de exposición puede minimizar esta. Tan solo el 4-aminobifenil-Hb permanece en sangre hasta 120 días, ofreciendo así una información más certera, pero su detección es compleja y costosa. La medida de nicotina, cotinina (principal metabolito de la nicotina) o monóxido de carbono, aunque más efímeros, resultan más habituales.

Se ha especulado sobre el hecho de que la ingestión de té y determinadas solanáceas ricas en nicotina pudieran falsear los resultados de medición de nicotina o cotinina (5); sin embargo, la realidad es bien distinta, pues la ingesta de más de 10 tazas de té o de cantidades habituales de solanáceas solamente elevan los niveles de cotinina el 0.7 % de los habitualmente alcanzados por un "fumador pasivo" (6). Es necesaria una ingesta de solanáceas equivalente a 90 Kg de tomates al día, para alcanzar los niveles detectados en niños que conviven con dos o más fumadores (7).

EVIDENCIA DE LA ABSORCIÓN DEL HTA

La presencia de cotinina en orina constituye por tanto un marcador de exposición unánimemente admitido y de superior especificidad que la medida de monóxido de carbono en aire espirado el cual puede producirse e inhalarse en una amplia serie de circunstancias (garajes, combustión de materia orgánica, etc.). La concentración de dicha sustancia aumenta en el individuo no fumador en función del número de horas que haya permanecido en ambientes cargados de humo de tabaco.

De esta forma se ha podido demostrar que los hijos de padres fumadores inhalan nicotina y el resto de los productos de combustión del cigarrillo pues en ellos, la

cotinina en orina se encuentra significativamente aumentada (351 ng/mg de creatinina) cuando se comparan con los hijos de padres no fumadores (4 ng/mg de creatinina) (8). Como cabría esperar, también los diferentes componentes del humo de tabaco pueden alcanzar al feto de la embarazada que fuma, como demuestra el hecho de que los niveles de cotinina en el líquido amniótico de gestantes fumadoras sean 8 veces más elevada que en las no fumadoras y no expuestas al HTA; pero también, cuando las gestantes respiran ambientes contaminados con humo de tabaco, este puede alcanzar al feto, encontrando niveles de cotinina en líquido amnióntico dos veces y media superior a las no expuestas (9).

El 77 % de los niños de un año expuestos al HTA en su domicilio y el 36 % de los no expuestos excretaban cotinina en la orina en un estudio realizado por Greenberg y cols. (10), poniéndose de manifiesto igualmente en niños de 3 meses de edad, aunque en menor proporción (53 y 14 % respectivamente). No cabe duda por tanto de que niños y adultos no fumadores pueden absorber los productos de combustión del cigarrillo cuando se fuma en su presencia. Un estudio realizado en 492 niños (11) ha podido demostrar una fuerte asociación de los niveles de cotinina con la edad del niño, el número de sus progenitores fumadores, contacto con otros fumadores, frecuencia con que se fuma en la misma habitación donde se encuentra el niño, y agrupamiento de personas en el domicilio (Tabla 3).

EFECTOS DEL HUMO DE TABACO SOBRE EL FUMADOR PASIVO

Consecuencias de fumar durante el embarazo para este y el feto

Las consecuencias de que la mujer fume se hacen sentir ya sobre el producto del embarazo y desde el comienzo de este, pues fumar se asocia con la presencia de hipoestrogenismo, sin que esté suficientemente claro cual de los componentes del humo de cigarrillo pueda ejercer esta acción. La mujer fumadora tiene por tanto un aumento de riesgo de los procesos asociados a hipoestrogenismo, así como disminución de aquellos que son consecuencia del hiperestrogenismo. Durante el embarazo, las fumadoras tienen niveles de estriol y estradiol circulante más bajos que las no fumadoras (12-14) y algunos trabajos ponen de manifiesto que la conversión de dehidroepiandrosterona en estradiol podría estar alterada en las embarazadas (13).

Fumar aumenta la posibilidad de embarazo extrauterino entre un 50 % y dos veces y media más, tras ajustar para el resto de los

Tabla 3. Condicionantes independientes de los niveles de coninina en saliva en un grupo de 492 niños. (referencia 11)

	F	*P*
Edad del niño (años)	21.30	<0.0001
Nivel de cotinina en los padres	4.22	0.002
Cantidad fumada en el hogar	3.69	0.006
Frecuencia de la presencia de los padres en la habitación del niño	6.41	<0.0001
Padres fumadores	33.41	<0.0001
Contacto con otros fumadores	23.82	<0.0001
Personas por habitación (<1, 1, >1)	9.30	<0.0001
Existencia de jardín	8.64	0.003

múltiples factores de riesgo conocidos para esta alteración, como son la enfermedad inflamatoria pélvica, antecedentes de cirugía, anticonceptivos orales, DIU y embarazos extrauterinos previos. La frecuencia de embarazo ectópico ha aumentado casi cuatro veces (de 4.5 a 16.1 por mil) en EEUU, entre 1970 y 1989 (15) y podría tener relación con el aumento en el uso de tabaco y anticonceptivos. Los motivos por los que fumar puede inducir este aumento de frecuencia se basan en que fumar altera el transporte tubárico del óvulo retrasando su entrada en el útero, quizás de forma similar a como reduce la motilidad ciliar bronquial o la motilidad de los espermatozoides. Pero además, fumar se asocia con aumento de riesgo de enfermedad inflamatoria pélvica, que a su vez y por sí sola, constituye también un factor de riesgo de embarazo extrauterino. Esta circunstancia supone un grave riesgo para el feto y para la madre, pudiendo ser causa de muerte para ambos en los tres primeros meses del embarazo.

Pero incluso cuando éste sucede normalmente, la ruptura previa de membranas y el desprendimiento de placenta son más frecuentes en las fumadoras. La ruptura de membranas (pérdida de líquido amniótico antes de la hora previa al comienzo del trabajo del parto) ocurre entre un 20 y 40 % de los embarazos y puede llegar a ser entre 2 y 5 veces más frecuente en las fumadoras. La placenta previa también es hasta tres veces más frecuente cuando la mujer fuma, y se considera que tiene su origen en la menor cantidad de oxígeno aportado por la sangre de la madre a la placenta, lo que induce a esta a aumentar su extensión. Sin embargo, los estudios que analizan tales efectos tienen pocos casos y en alguno, el control de otras causas es insuficiente, por lo que esta asociación ha de considerarse con cautela.

Aproximadamente un 10 a 15 % de los embarazos conocidos terminan en aborto espontáneo, aunque la proporción podría ser superior (hasta el 50 %) según estudios que determinan gonadotropina coriónica en orina de mujeres sexualmente activas. Además de la edad, consumo de alcohol, fiebre, anticonceptivos, clase social y raza, como puede suponerse por los condicionantes antes comentados, también fumar aumenta la frecuencia de aborto espontaneo. Los primeros estudios que investigaban esta asociación no resultaron completamente concordantes, posiblemente debido al escaso número de casos y deficiente control de otras variables confusoras. Sin embargo, cuando se comparan con las no fumadoras, las mujeres que fuman más de 14 cigarrillos al día, tienen un 30 % más riesgo de aborto espontáneo (16). Armstrong considera que fumar es responsable del 11 % de abortos, cifra que se eleva al 40 % en las mujeres que fuman más de 20 cigarrillos al día (17). Kline y cols. en 2305 casos de abortos con cariotipo fetal tipificado como normal y 4076 controles, encuentran que las mujeres que fuman más de 14 cigarrillos al día tienen un riesgo de aborto espontaneo, con feto cromosómicamente normal, significativamente superior a las no fumadoras (RR 1.3 IC 95% 1.1-1.7) siendo igualmente superior, pero sin alcanzar la significación estadística, el riesgo de aborto con alteración cromosómica diferente de la trisomía (RR 1.2 IC 95 % 0.8-1.8). Esta asociación no se mantiene en quienes han dejado de fumar (18). Los mecanismos que pudieran condicionar este efecto se desconocen, pero sin duda intervienen factores como defectos en la implantación del huevo fertilizado, el desarrollo de embarazos ectópicos y el efecto de determinados constituyentes del humo del cigarrillo, como el CO y nicotina, tóxicos para el feto.

Existe una fuerte asociación entre fumar y aumento de riesgo de nacimiento antes de término (entre el 1.1 y 2.5), corroborada en numerosos estudios y revisada en un Informe del Surgeon General en 1977; ello podría ser debido a la vasoconstricción placentaria provocada por acción de la nicotina, junto con la liberación de catecolaminas asociada al tabaquismo, efectos ambos con capacidad para iniciar el trabajo del parto. Para algunos autores el aumento de riesgo solo tiene lugar hasta las 32 semanas de gestación. Otros indican que únicamente se produce en muje-

res sin otro riesgo de nacimiento prematuro o en las que presentan ruptura prematura de membranas fetales. Pero también se ha encontrado asociación con la edad, para la que resulta más evidente cuando se utiliza como grupo de comparación las mujeres menores de 20 años y resulta especialmente pronunciada por encima de los 35. Sin embargo, excepto en las mujeres que también consumen mucho café, no se ha podido poner de manifiesto una relación dosis-respuesta entre consumo de tabaco y riesgo de nacimiento prematuro (19), lo que reduce la potencia de dicha asociación. La interrupción del consumo de tabaco, pero no la disminución de la cantidad fumada, reduce el riesgo de este evento.

El consumo de tabaco durante el embarazo implica, independientemente de otras contingencias, un aumento de riesgo de muerte fetal entre las 28 semanas de gestación y los 28 días posteriores al nacimiento (muerte neonatal), con un RR para las fumadoras, que varía entre1.2 y 1.6. Esta circunstancia se atribuye al retraso de crecimiento intrauterino, complicaciones placentarias o ambos motivos. Slotkin plantea también la posibilidad de que la nicotina pudiera alterar el control de la ventilación induciendo a hipóxia fetal (20). Cuando se analiza el efecto del tabaquismo materno sobre la mortalidad perinatal de forma global, encontramos mayor evidencia bibliográfica con 25 trabajos publicados cuyo metaanálisis pone de manifiesto un RR de 1.3 (IC95% 1.2-1.3) en estudios de cohortes y de 1.2 (IC 95 % 1.1-1.4) en estudios caso-control. Sobre la base de estos resultados puede considerarse que entre el 3.4 y 8.4% de las muertes perinatales, incluido el síndrome de muerte súbita del lactante, son debidas al consumo de tabaco materno (21).

Incluso cuando el embarazo se localiza correctamente y llega a término, el recién nacido de madre fumadora presenta un peso unos 250 gramos de media inferior al de las no fumadoras. El 30% de los casos con bajo peso al nacer se pueden atribuir al tabaquismo materno. La disminución de peso resulta ser independiente de otros factores, como la edad de gestación y peso de la madre, número de embarazos previos, status socioeconómico, sexo del niño o cuidado prenatal, que influyen en el peso del niño. Los recién nacidos con un peso menor de 2500 gramos son entre 1,5 y 3,5 veces más frecuentes cuando las madres son fumadoras, resultando inferior el peso alcanzado cuanto mayor sea la cantidad de cigarrillos fumados por la madre durante el embarazo (relación dosis-respuesta) a razón de 12 gramos por cada cigarrillo fumado por la madre ó si se quiere de 25 g por cada microgramo de cotinina/mg de creatinina expulsado en la orina de la madre (22), pudiendo alcanzar un RR de bajo peso de hasta 10 en mujeres muy fumadoras. La pérdida de peso es independiente de la etnia materna, si bien en un estudio se manifiesta de manera más acentuada en mujeres de raza negra cuando se comparan con las de raza blanca (23) y aumenta cuando aumenta la edad de la madre. Se atribuye al retraso en el crecimiento fetal, nacimiento antes de plazo o por ambos motivos, pero también al efecto vasoconstrictor de la nicotina, que puede afectar a la circulación del útero y placenta, provocando hipóxia, acentuada por acción del CO sobre la hemoglobina. Estos fenómenos reducen la nutrición fetal, pero además, se da la circunstancia de que la gestante fumadora tiene una menor ganancia de peso durante el embarazo independientemente de la ingesta calórica, lo que también puede contribuir a reducir la nutrición fetal (24-26). Diversos trabajos ponen de manifiesto que cuando se interrumpe el consumo de tabaco en el primer trimestre del embarazo, el peso del recién nacido no se ve afectado, incluso en fumadoras de gran cantidad de cigarrillos.

No se ha demostrado que fumar durante el embarazo pueda inducir malformaciones en el feto, al menos las más importantes, como son las del SNC, corazón o síndrome de Down, pero sí parecen existir evidencias de asociación con malformaciones del paladar o labios y existe cierta controversia sobre los

resultados referidos a malformaciones digestivas, urogenitales o de la porción proximal de extremidades.

Influencia de fumar durante el embarazo sobre condicionantes genéticos de susceptibilidad para la adicción: una hipótesis

El 70 % de los hijos de padres fumadores llegan a ser fumadores. Aunque sin duda los elementos sociales (aprendizaje, influencia del entorno próximo) resultan fundamentales en esta asociación, bien podrían no ser los únicos; determinados hallazgos apuntan hacia una base genética en la dependencia al tabaco y por qué no, posiblemente influida por la exposición a los componentes del humo de tabaco en la etapa intrauterina. Buka y cols. en un estudio prospectivo sobre 1248 mujeres embarazadas, a cuyos hijos estudian cuando tenían edades comprendidas entre 17 y 39 años, encuentran mayor riesgo de dependencia nicotínica en ellos cuando las madres habían fumado 20 o más cigarrillos/día en algún momento de su embarazo (Odd Ratio 1.6 intervalo de confianza 95% 1.2-2.1). Estos resultados fueron específicos para el tabaco y no se reprodujeron para la marihuana (27). La explicación de esta asociación puede ser múltiple:

- Igual que el resto de los componentes del tabaco, la nicotina alcanza la sangre fetal, actuando sobre los receptores colinérgicos del encéfalo fetal, presentes en etapas precoces. La estimulación de receptores en los sistemas inmaduros interactúa con los genes que controlan la diferenciación celular y podría alterar permanentemente la respuesta celular a la nicotina y a otros neurotransmisores, modificando el desarrollo neuronal de manera que favorezca la adicción a ella.
- Las madres muy fumadoras podrían transmitir al feto no solo una predisposición a fumar, sino también otras alteraciones favorecedoras del consumo de tabaco como la depresión u otros condicionantes psicológicos o psiquiátricos (28).
- Las madres que fuman en el embarazo suelen continuar fumando durante la lactancia y puesto que los niveles de nicotina en la leche materna son tres veces más elevados que los mantenidos en sangre, exponer al niño a la nicotina, favoreciendo su desarrollo de dependencia igual que sucede con otras sustancias.
- Se ha visto que determinados factores genéticos podrían explicar diferencias interindividuales en la sensibilidad para desarrollar adicción a la nicotina. Estos factores podrían ser transmitidos genéticamente por las madres y la exposición a la nicotina en el periodo intrauterino actuar, en asociación con ellos, favoreciendo el desarrollo de la dependencia. Los estudios realizados en gemelos indican una importante participación genética, que para algunos autores podría llegar a ser responsable de un 50 % a un 80 % de la incidencia del tabaquismo, pero de manera más específica se ha visto que, ratones a los que les falta el gen CHRNB2, relacionado con las cadenas beta-2 del receptor nicotínico, no desarrollan dependencia a la nicotina. Los humanos no han mostrado diferencias en cuanto a la prevalencia de fumadores y no fumadores, en los polimorfismos de dicho gen. La protección para iniciarse en el consumo de tabaco pudiera también residir en uno de los cuatro polimorfismos encontrados en el gen del receptor 5 de dopamina (DRD5). Un metabolismo más rápido de la nicotina debido a variaciones genéticas en el citocromo P, variaciones en la genética de los receptores de dopamina, su transporte o su metabolismo o bien la presencia de polimorfismos en los genes responsables del transportador de serotonina, mediador muy involucrado en el síndrome de abstinencia, podrían ser mecanismos inductores de susceptibilidad genética a la nicotina (29).

Efectos del HTA en la infancia

La **lactancia materna**, además de sus ventajas nutritivas, tiene un efecto protector de infecciones en el recién nacido, fundamentalmente respiratorias y gastrointestinales, causantes de importante mortalidad neonatal en ciertas regiones. La madre fumadora tiene una producción de leche inferior que la no fumadora, como media en 250 ml menos cada día, pero además es menos proclive a dar de mamar y pasa antes a la lactancia artificial que la mujer no fumadora, existiendo una asociación negativa entre el consumo de cigarrillos al día y la duración de la lactancia, resultados que se mantienen tras controlar otras variables confusoras (30, 31).

Por lo general, la madre que no deja de fumar durante su embarazo difícilmente lo hará después del parto; incluso muchas mujeres que no fuman mientras están embarazadas, vuelven a fumar después del parto o de la lactancia. Algunos de los riesgos implícitos con esta circunstancia, transcienden de la inhalación de HTA; tal es el hecho de que la leche materna de fumadoras contiene menor cantidad de yodo (26.0 micro g/litro) que la obtenida de no fumadoras (53.8 micro g/litro) ($p<0.0001$) y puesto que esta es la única vía de aportación de yodo en el lactante, fumar durante la lactancia puede favorecer la deficiencia de yodo del lactante y con ello el daño cerebral (32).

La lactancia materna muestra, en estudios epidemiológicos, un efecto protector del síndrome de **muerte súbita del lactante**, pero no es el único factor por el que este síndrome es más frecuente entre los hijos de madres fumadoras. Los mecanismos productores de la muerte súbita del lactante no están claros, pero en relación con la exposición pasiva al humo del tabaco se han señalado dos posibles mecanismos: la obstrucción de las vías aéreas y las apneas nocturnas. El riesgo se manifiesta ante la presencia de fumadores que conviven con el recién nacido, pero resulta muy superior cuando se relaciona al tabaquismo de la madre (RR: 2.7), lo que apoyaría la hipótesis planteada en párrafos anteriores respecto a la inducción de una alteración en el control de la ventilación por el tabaquismo de la madre durante el embarazo (20). Al igual que sucede con otros efectos, se ha demostrado en esta asociación una relación dosis-respuesta, incrementándose el riesgo de muerte súbita con el aumento del consumo de cigarrillos materno, llegando a ser siete veces más frecuente entre los lactantes de madres que fuman mas de 20 cigarrillos al día (33).

Después en la primera infancia aumentan las **manifestaciones respiratorias** en los niños en función del tabaquismo en los padres: la presencia de tos habitual es un 13% más frecuente cuando ambos padres son fumadores; las infecciones del tracto respiratorio inferior un 30% y la aparición de sibilantes o asma un 20% más frecuentes (34). Estas manifestaciones guardan una relación directa con el consumo de tabaco de las madres, y así los cuadros caracterizados por infección bronquial con sibilancias asociadas resultan un 14 % más frecuentes cuando estas fuman mas de 4 cigarrillos/día y un 49% cuando fuman mas de 14 cigarrillos/día (35). Las sibilancias constituyen un signo característico de obstrucción bronquial presente en el asma y en otras circunstancias en que tiene lugar dicha alteración.

La bronquiolitis, es una infección vírica respiratoria grave, que suele tener lugar en los primeros seis meses de la vida y provoca mortalidad o secuelas respiratorias importantes: los niños con antecedentes de haber padecido este proceso presentan mayor frecuencia de broncoespasmo durante la primera infancia e incluso de asma durante la adolescencia, por lo que se considera por tanto un factor predictivo de la presencia de crisis repetidas de broncoespasmo y sibilancias hasta la edad de 8 años, no así por encima de los 13. Pues bien, a partir de esta edad, el hecho de que la madre haya sido fumadora durante ese tiempo tiene una capacidad predictiva para la aparición de sibilancias superior al antecedente de bronquiolitis ($p<0.01$) (36). De forma que parece razonable afirmar que el tabaquismo pasivo constituye un factor predisponente a la apa-

rición de síntomas característicos de asma en la infancia, adolescencia e incluso en la edad adulta. Ronchetti y col. encuentran una relación significativa entre el grado de hiperreactividad bronquial y el tabaquismo paterno y una mayor frecuencia de pruebas cutáneas positivas a alergenos ambientales, eosinofilia sanguínea y niveles séricos de Inmunoglobulina E (mediador de la reacción alérgica precoz) en hijos de padres fumadores (37); todos ellos datos objetivos estrechamente relacionados con el asma bronquial según los cuales, la inhalación de HTA parece tener un efecto similar en el desarrollo de asma al de una infección vírica grave como es la bronquiolitis del lactante. Las evidencias de relación entre tabaquismo pasivo y asma son tales, que incluso el hecho de fumar durante el embarazo presenta asociación con mayor riesgo de asma (38).

Un estudio publicado por Sherril describe la evolución de la **función pulmonar** en 1661 niños seguidos desde los 9 a los 15 años. En él se puede apreciar como aquellos con asma que eran hijos de padres fumadores presentaban, de entre todos ellos, la peor evolución de la función pulmonar, seguidos por los hijos (no asmáticos) de padres fumadores; estos últimos presentaban una evolución, igual que en los anteriores con tendencia a perder capacidad funcional, pero además peor que los niños asmáticos que eran hijos de padres no fumadores (Figura 1) (39).

En el informe de la Agencia de Protección del Medio Ambiente se analiza el conjunto de 20 estudios referidos a infecciones respiratoria agudas y encuentran un mayor riesgo entre los niños expuestos al HTA, independientemente de su peso al nacer y de diversos factores socioeconómicos. El riesgo es mayor en los seis primeros meses de edad (3 veces más o del 300 %) que en los niños en edad preescolar en los que pasa a ser del 50 al 100 % más elevado que en los no expuestos. El mismo informe analiza en conjunto los resultados de otros 26 estudios dirigidos a investigar la relación existente entre la exposición al HTA y la mayor frecuencia de tos, expectoración y crisis de disnea con sibilantes, encontrando igualmente el doble de riesgo (200 %) entre los niños expuestos en edad preescolar y el 50 % de aumento de riesgo en la edad escolar (40).

Es evidente que entre los niños con clínica de tos, disnea en crisis y sibilantes debe existir un número elevado de portadores de asma en los que la enfermedad aún no se ha diagnosticado, por lo que estos datos nos están hablando indirectamente de una evidente asociación entre este proceso y el "tabaquismo pasivo". No obstante, existen diez estudios publicados en los que el diagnóstico de asma infantil se encuentra perfectamente establecido; de sus resultados se deduce que la exposición al HTA aumenta el número de nuevos casos de asma entre un 50 y un 100% así como la frecuencia y gravedad de las agudizaciones de los pacientes asmáticos (41).

Tan solo en el informe anteriormente mencionado se analizan once trabajos que en su conjunto comprenden cerca de 5000 niños. Unicamente en dos de estos estudios no encuentran **aumento de riesgo de otitis** entre los hijos de padres fumadores, siendo este claramente superior en ellos (un 50% más) cuando se comparan con los hijos de padres no fumadores (42).

Una manifestación global de cómo los niños que conviven con fumadores tienen en conjunto un peor estado de salud, lo constituye el hecho de que muestren mayor **absentismo escolar**. En un estudio realizado entre niños de 12 y 13 años, éste fue, en el grupo de niños no fumadores, del 17% cuando ninguno de los progenitores ó solo el padre era fumador, frente al 21% si ambos ó solo la madre fumaba. Lógicamente el absentismo era mayor en aquellos niños que fumaban, pero aún en estos se mantenían diferencias claras cuando se consideraba el tabaquismo en los padres: entre los niños que habían fumado en alguna ocasión el absentismo era del 20% en los hijos de no fumadores frente al 27% en los hijos de fumadores; en los que niños que fumaban regularmente fue de

37% frente a 46% según sus padres fuesen no fumadores o fumadores (43).

Efectos del HTA en la edad adulta

En los adultos, la mayor parte de los estudios realizados sobre el efecto del tabaquismo pasivo ilustran su potencia como inductor de **cáncer broncopulmonar**, pero, aún prescindiendo de sus efectos irritantes, también existen datos que demuestran desde cambios en el metabolismo de determinados fármacos (teofilinas) hasta peor función pulmonar, elevación de los niveles de linmunoglobulina E e incluso superior mortalidad.

Actualmente no puede ponerse en duda la relación etiológica entre consumo de tabaco y cáncer. Entre los hombres fumadores, la frecuencia de presentación de cáncer de pulmón es 22 veces más elevada que entre los no fumadores y 12 veces mayor para las mujeres fumadoras en comparación con las no fumadoras (44, 45).

Hecht y colaboradores han puesto de manifiesto cómo se eleva significativamente la concentración en la orina de un carcinógeno especifico para el pulmón, en un grupo de sujetos no fumadores después de haber sido expuestos a la corriente secundaria de seis cigarrillos, en una habitación de 16 metros cúbicos (46), lo que indica que este tipo de sustancias son absorbidas y metabolizadas por los no fumadores cuando respiran el HTA.

De forma global, el riesgo de padecer cáncer de pulmón es desde un 20 a un 50 % mas elevado para quienes conviven con fumadores en comparación con los sujetos que no se encuentran expuestos al HTA (34, 47), sin embargo cuando se tiene en cuenta el hábitat se detectan riesgos muy superiores para el sujeto que es sometido a la inhalación de humo de tabaco ambiental en su jornada laboral, llegando a alcanzar más del doble de riesgo (2.2) que los no expuestos a HTA (48). Resultados similares son reportados por otros autores en función del tabaquismo de los cónyuges (49), habiendo llegado a encontrar valores de riesgo relativo de cáncer de pulmón cercanos a las cuatro veces más elevado (3.77) para los no fumadores cuyo esposo ó esposa consume más de 20 cigarrillos al día (50).

Basados en estos y otros hallazgos similares, se ha llegado a estimar que la proporción de carcinoma pulmonar en no fumadores que podría ser razonablemente atribuida al tabaquismo pasivo en los países occidentales, puede oscilar entre el 17% y el 30 % (49, 51). En límites muy similares se mueve el incremento en el riesgo de padecer carcinoma bronquial (25%) un no fumador por el único hecho de estar casado con un fumador (52).

Un estudio destacable por lo demostrativo de sus conclusiones es el inicialmente realizado por Trichopoulus y cols e Hirayama y cols (50) refundido y publicado recientemente por Fontham (53) en el que se contrastan los hallazgos obtenidos en 653 mujeres no fumadoras con diagnóstico de cáncer de pulmón, confirmado mediante estudio histológico, con los de 1253 controles. Dicho estudio concluye que la exposición al HTA aumenta el riesgo de cáncer de pulmón para las mujeres que nunca han sido fumadoras, en proporciones similares a las anteriormente comentadas, siendo este riesgo más destacable para quienes han sido expuestas al HTA durante su infancia.

Y no solo el cáncer broncopulmonar puede tener relación con el tabaquismo pasivo, otros tipos como el carcinoma de cuello uterino parecen también incrementarse en estas circunstancias: El riesgo ajustado de este tipo de cáncer en fumadoras se estima en 3.42 y en 2.96 para las fumadoras pasivas expuestas durante tres ó más horas al día (54).

El reciente informe de la Agencia de Protección del Medio Ambiente basa sus resultados en 27 estudios publicados con diseño caso-control que involucran un total de 3.000 casos y 6.000 controles, así como otros cuatro estudios de cohortes que siguen a 300.000 mujeres que nunca han fumado.

Tras el examen de estos datos, la discusión y análisis de posibles sesgos y valoración del contraste estadístico aportado por dichos estudios, el mencionado informe concluye que *"el HTA debe ser considerado un carcinógeno del grupo A"*, es decir, un agente sobre el que existe la suficiente evidencia epidemiológica que apoya la asociación entre su exposición y la aparición de cáncer, sin que se puedan poner de manifiesto sesgos o factores de confusión y sin que sea probable que tal asociación sea debida al azar (55).

A la vista de los datos anteriormente mencionados, respirar el HTA implica un riesgo de cáncer 57 veces superior al estimado para la contaminación por asbesto, arsénico, benceno, cloruro de vinilo y radiaciones (56), todos ellos agentes cuya capacidad para provocar la aparición de cáncer es sobradamente conocida, lo que convierte al humo de tabaco en el contaminante ambiental con mayor poder carcinogenético.

Este dato considerado en el contexto laboral, hace que la exposición al HTA en este medio pueda llegar a ser planteada como un riesgo asociado al trabajo. En un estudio sobre 906 mujeres fallecidas no fumadoras, el grupo de expuestas al humo de tabaco durante su jornada laboral, por compartir su espacio de trabajo con fumadores, presentó un 35.3% mas muertes por cáncer que el grupo de las no expuestas, lo que supone también una mayor proporción de cáncer que el grupo formado por "fumadoras pasivas" fuera del trabajo (25.5%), manteniéndose tendencias similares cuando los datos fueron ajustados para la edad, lo que indica la indudable influencia de respirar humo de tabaco durante la jornada laboral (57).

Los diferentes estudios que relacionan la exposición al HTA y **cardiopatía isquémica** no son fáciles de interpretar. El análisis de los resultados ofrecidos por doce de los trabajos de investigación publicados al respecto, todos ellos con un diseño metodológico fuera de dudas, indica un aumento del 30% de riesgo (47, 58). Sin embargo, el hecho de que la asociación entre tabaquismo (activo) y cardiopatía isquémica sea más débil que la existente entre tabaquismo y cáncer, plantea dificultades para interpretar el efecto del tabaquismo "pasivo". De hecho sorprende que, tanto fumar activamente como respirar aire contaminado con humo de tabaco, provoquen incrementos de riesgo para este proceso de magnitud similares e induce a pensar en la posibilidad de que la asociación entre inhalación del HTA y enfermedad isquémica del corazón pudiera estar parcialmente influida por otros factores (47). Sin embargo existen trabajos cuyos resultados resultan sumamente ilustrativos, en apoyo de esta relación, por lo que merecen ser comentados.

Algunos autores llaman la atención sobre la elevada sensibilidad plaquetaria a la exposición al humo de tabaco, sugiriendo así una vía de influencia para el desarrollo de enfermedad coronaria a partir del HTA (59). Otros reportan una clara asociación entre la mala salud cardiovascular de niños y adolescentes y el antecedente de tabaquismo paterno (60) e incluso existen datos que muestran como el "tabaquismo pasivo" durante la jornada laboral resulta un factor de riesgo evidente y más importante que la exposición al HTA en el hogar para un grupo de mujeres adultas (61).

El efecto del HTA como causa de **enfermedades respiratorias crónicas** resulta poco concluyente debido a que en ellas se estudia esta relación desde perspectivas diversas y poco homogéneas (causa de muerte, número de hospitalizaciones, episodios de agudización, etc.) lo que dispersa los resultados dificultando la posibilidad de obtener conclusiones. Aunque en la mayor parte de dichos estudios obtienen un aumento de riesgo para este proceso entre los expuestos al HTA, los resultados únicamente alcanzan significación estadística cuando son considerados en conjunto (47).

CONCLUSIÓN

Los riesgos del fumador pasivo parecen ser evidentes e importantes y no solo por su repercusión sobre la salud pública, por la infor-

mación sobre la etiología de ciertos procesos ó para una mejor prevención de la enfermedad, sino también porque constituyen el motivo fundamental sobre el que se fundamente la necesidad de una política adecuada en el control del tabaquismo en los entornos públicos y sobre todo en el medio laboral. Nadie duda que deben establecerse los mecanismos necesarios para el control de niveles adecuados de partículas contaminantes respirables en un taller ó una industria química y admitimos simultáneamente y sin sombras de preocupación, el humo de tabaco ambiental en un bar o que por ejemplo en el área administrativa de la misma empresa o en la sala de espera de un servicio público, los niveles de monóxido de carbono y alquitrán puedan superar, a consecuencia del consumo de tabaco, los mínimos permitidos por la ordenanza laboral. Incluso en términos económicos, el tabaquismo pasivo, que origina 3000 muertes por cáncer en EEUU y 2500 en Europa, o la muerte de 700 personas cada año en España (camareros y trabajadores en oficinas preferentemente), prescindiendo del coste de estos eventos, ya que ningún modelo de los que se utilizan en economía para la salud puede estimar el valor de una vida humana, el hecho de adoptar una política de prohibición de fumar en una empresa de 10.000 empleados con el 30% de fumadores supone para ella un ahorro de 3,1 millones de euros al año (62), tan solo en el tiempo invertido en fumar durante el trabajo, sin contar incapacidad laboral ni otros gastos de limpieza o repercusión sobre otros. De la información científica disponible, resulta evidente la necesidad de que los poderes públicos asuman de una vez por todas, de forma estricta y definitiva, la protección del humo de tabaco ambiental para quienes no fuman y pueden llegar a enfermar y morir por la drogadicción de otros, el lucro de ciertos empresarios y la negligencia de los gobernantes que permanecen insensibles a estas pérdidas.

REFERENCIAS

(1) Whidden P. Tobacco-smoke Pollution. Association for Nonsmokers' Rights. Melgung Centre. Edinburg, Scotland 1993.

(2) E.P.A. Respiratory Health Effects of Passive Smoking. Environmental Protection Agency 600/6-90/006F. Diciembre 1992. Washington DC 20460.

(3) Hertz-Picciotto I, Hu SW. Contribution of cadmium in cigarettes to lung cancer: an evaluation of risk assesment methodologies. Arch Environ Health 1994; 49: 297-302.

(4) Rafuse J. New CMHC guide offers suggestions for improving indoor air quality. Can Med Assoc J, 1994; 150:764-765.

(5) Domino EF, Hornbach E, Demana T. The nicotine content of common vegetables (letter) N Engl J Med 1993; 329: 437.

(6) Repace L. Dietary nicotine won't mislead on passive smoking (letter) Br Med J 1994; 308: 61-62.

(7) Jarvis MJ. Dietary nicotine won't mislead on passive smoking ... unless subjects eat 90 kg tomatoes a day (letter). Br Med J 1994; 308: 62.

(8) Greenberg R.A. et al. Measuring the exposure of infants to tobacco smoke. Nicotine and cotinine in urine and saliva. N. Engl. J. Med. 1984; 310 (17): 1075-8.

(9) Jordanov J.S. Cotinine concentrations in amniotic fluid and urine of smoking, passive smoking and non smoking pregnant women at term and in the urine of their neonates on 1st day of life. Eur. J. Pediatr. 1990; 149 (10): 734-7.

(10) Greenberg RA, Bauman KE, Strecher VJ, Keyes LL, Glover LH, Haley NJ, Stedman HC, Loda FA. Passive smoking during the first year of life. Am J Public Health. 1991; 81: 850-853.

(11) Irvine L, Crombie IK, Clark RA, Slane PW, Goodman KE, Feyerabend C, Cater JI. What determines levels of passive smoking in children with asthma? Thorax 1997;52:766–769.

(12) Cuckle HS, Wald NJ, Densem JW, Royston P, Knight GJ, Haddow JE, Palomaki GE, Canick JA. The effect of smoking in pregnancy on maternal serum alpha-fetoprotein, unconjugated oestriol, human chorionic gonadotrophin, progesterone and dehydroepiandrosterone sulphate levels. Br J Obstetr Gynaecol 1990; 97: 272–4.

(13) Mochizuki M, Maruo T, Masuko K, Ohtsu T. Effects of smoking on fetoplacental-maternal system during pregnancy. Am J Obstetr Gynaecol 1984; 149: 413–20.

(14) Petridou E, Panagiotopoulou K, Katsouyanni K, Spanos E, Trichopoulos D. Tobacco smoking, pregnancy estrogens, and birth weight. Epidemiology 1990; 1: 247–50.

(15) U.S. Department of Health and Human Services. Women and Smoking A Report of the Surgeon General. Atlanta, Georgia: U.S. 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, 2001. U.S. Government Printing Office, Washington, D.C. 20402, S/N 017-001-00544-4.

(16) Ness RB, Grisso JA, Hirschinger N, Markovic N, Shaw LM, Day NL, Kline J. Cocaine and tobacco use and the risk of spontaneous abortion. N Engl J Med 1999; 340: 333–9.

(17) Armstrong BG, McDonald AD, Sloan M. Cigarette, alcohol, and coffee consumption and spontaneous abortion. Am J Public Health 1992; 82:85–7.

(18) Kline J, Levin B, Kinney A, Stein Z, Susser M, Warburton D. Cigarette smoking and spontaneous abortion of known karyotype: precise data but uncertain inferences. Am J Epidemiology 1995;141(5):417–27.

(19) Cnattingius S, Forman MR, Berendes HW, Graubard BI, Isotalo L. Effect of age, parity, and smoking on pregnancy outcome: a population-based study. Am Journal Obstetr Gynecol 1993; 168: 6–21.

(20) Slotkin TA. Fetal nicotine or cocaine exposure: which one is worse? J Pharmacol Exp Therapeutics 1998;285:931–45.

(21) DiFranza JR, Lew RA. Effect of maternal cigarette smoking on pregnancy complications and sudden infant death syndrome. Jour Fam Pract 1995;40:385–94.

(22) Mathai M. et al. Maternal smoking, urinary cotinine levels and birth weight. Aust. N. Z. J. Obstet. Gynaecol. 1990; 30 (1): 33-6.

(23) English PB, Eskenazi B, Christianson RE. Black-white differences in serum cotinine levels among pregnant women and subsequent effects on infant birthweight. Am J Public Health 1994; 84: 1439–43.

(24) Eskenazi B, Prehn AW, Christianson RE. Passive and active maternal smoking as measured by serum cotinine: the effect on birthweight. Am J Pub Health 1995; 85: 395–8.

(25) Ellard GA, Johnstone FD, Prescott RJ, Ji-Xian W, Jian-Hua M. Smoking during pregnancy: the dose dependence of birthweight deficits. Br J Obstet Gynaecol 1996; 103: 806–13.

(26) Muscati SK, Koski KG, Gray-Donald K. Increased energy intake in pregnant smokers does not prevent human fetal growth retardation. J Nutrit 1996; 126: 2984–9.

(27) Buka SL, Shenassa ED, Niaura R. Elevated risk of tobacco dependence among offspring of mothers who smoked during pregnancy: a 30-year prospective study. Am J Psychiatry. 2003;160:1978-84.

(28) Kardia SL, Pomerleau CS, Rozek LS, Marks JL. Association of parental smoking history with nicotine dependence, smoking rate, and psychological cofactors in adult smokers. Addict Behav. 2003;28:1447-52.

(29) Batra V, Patkar AA, Berrettini WH, Weinstein SP, Leone FT. The Genetic Determinants of Smoking. CHEST 2003; 123:1730–1739.

(30) Hopkinson JM, Schanler RJ, Fraley JK, Garza C. Milk production by mothers of pre mature infants: influence of cigarette smoking. Pediatrics 1992; 90: 934–8.

(31) Horta BL, Victora CG, Menezes AM, Barros FC. Environmental tobacco smoking and breastfeeding duration. Am J Epidemiol 1997; 146: 128–33.

(32) Laurberg P, Nohr SB, Pedersen KM, Fuglsang E. Iodine nutrition in breast-fed infants is impaired by maternal smoking. J Clin Endocrinol Metab. 2004; 89: 181-7.

(33) Poets CF, Schalud M, Kleemann WJ, Rudolph A, Diekmann U, Sens B. Sudden infant death and maternal cigarette smoking: results from the Lower Saxony Perinatal Working Group. Eur J Pediatr 1995; 154: 326-329.

(34) Zmirou D. et al. Passive smoking respiratory risk. A quantitative synthesis of the literature. Rev Mal Respir 1990; 7 (4): 361-71.

(35) Neuspiel D.R. et al. Parental smoking and post-infancy wheezing in children: a prospective cohort study. Am. J Public Health 1989; 79 (2): 168-71.

(36) McConnochie K.M.; Roghmann K.J. Wheezing at 8 and 13 years: changing importance of bronchiolitis and passive smoking. Pediatr Pulmonol 1989; 6 (3): 138- 46.

(37) Ronchetti R. et al. Increased serum IgE and increased prevalence of eosinophilia in 9 year

old children of smo king parents.- J. Allergy Clin Immunol 1990; 86: 400-407.

(38) Jaakkola JJ, Gissler M. Maternal Smoking in Pregnancy, Fetal Development, and Childhood Asthma. Am J Public Health. 2004; 94: 136-140.

(39) Sherrill DL, Martinez FD, Lebowitz MD, Holdaway MD, Flannery EM, Herbison GP, Stanton WR, Silva PA, Sears MR Longitudinal effects of passive smoking on pulmonary function in New Zealand children. Am Rev Respir Dis. 1992; 145: 1136-1141.

(40) E.P.A. Respiratory Health Effects of Passive Smoking. Environmental Protection Agency 600/6-90/006F. (pag 7/10-7/20). Diciembre 1992. Washington DC 20460.

(41) E.P.A. Respiratory Health Effects of Passive Smoking. Environmental Protection Agency 600/6-90/006F. (pag 7/44-7/50). Diciembre 1992. Washington DC 20460.

(42) E.P.A. Respiratory Health Effects of Passive Smoking. Environmental Protection Agency 600/6-90/006F. (pag 7/21-7/29). Diciembre 1992. Washington DC 20460.

(43) Charlton A; Blair V. Absence from school related to chil dren's and parental smoking habits. BMJ 1989 14; 298 (6666): 90-2.

(44) Surgeon General. Smoking and Health. U.S Department of Health Education and Welfare. DHEW Publication, 1979 NO (PHS) 79-50066 p 5-12.

(45) U.S. Department of Health and Human Services. Reducing the Health Consequences of Smoking. 25 years of progress. A report of the Surgeon General. 1989. Rockville, Maryland: U.S. DHHS, PHS, CDC.Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion. Office on Smoking and Health, 1989. DHHS Publication No (CDC) 89-8411, 1989.

(46) Hecht SS, Carmella SG, Murphy SE Akerkar S, Brunnemann KD, Hoffman D. A tobacco-specific lung carcinogen in the urine of men exposed to cigarette smoke. N Engl J Med 1993; 329:01543-1546.

(47) Law MR, Hackshaw AK. Environmental tobacco smoke. Br Med Bull 1996; 52: 22-34.

(48) Kawachi I et al. Deaths from lung cancer and ischaemic heart disease due to passive smoking in New Zealand. N Z Med J 1989. 12; 102 (871): 337-40.

(49) Dobson R. Exposure to spouse s smoking increases risk of lung cancer by over 20%. BMJ. 2004 Jan 10;328(7431):70.

(50) Hirayama T. Cancer mortality in nosmoking women with smoking husbands based on large-scale cohort study in Japan. Prev Med 1984; 13: 680-90.

(51) Vainio H.; Partanen T. Population burden of lung cancer due to environmental tobacco smoke. Mutat Res 1989; 222 (2): 137-40.

(52) Tredaniel J. et al. Passive smoking and respiratory diseases. Current data. Rev Mal Respir 1989; 6(2): 109- 20.

(53) Fontham ETH, Correa P, Reynolds P, Wu-Williams A, Buffler PA, et al. Environmental tobacco smoke and lung cancer in nons-moking women: a multicenter study. JAMA 1994; 271: 1752-1759.

(54) Slattery M L et al. Cigarette smoking and exposure to passive smoke are risk factors for cervical cancer [see comments]. JAMA. 1989. 17; 261(11): 1593-8.

(55) E.P.A. Respiratory Health Effects of Passive Smoking. Environmental Protection Agency 600/6-90/006F. (pag 4/1-4/27) Diciembre 1992. Washington DC 20460.

(56) Repace J L; Lowrey A H. Risk assessment methodologies for passive smoking-induced lung cancer. Risk-Anal. 1990; 10(1): 27-37.

(57) Miller G.H.- The impact of passive smoking: cancer deaths among nonsmoking women. Cancer Detect. Prev 1990: 497-503.

(58) Glantz SA, Parmley WW. Passive smoking and heart disease: mecanisms and risk. JAMA 1995; 273:1047-1053.

(59) Wells AJ. Passive smoking as a cause of hearth disease. J Am Coll Cardiol 1994; 24: 546-554.

(60) Gidding SS, Morgan W, Perry C, Isabel-Jones J, Bricker JT. Active and passive tobacco exposure: a serious pediatric health problem. A statement from the Committee on Atherosclerosis and Hypertension in Children, Council on Cardiovascular Disease in the Young, American Heart Association. Circulation 1994; 90: 2581-2590.

(61) He Y, Lam TH, Li LS, Du RY, Jia GL et al. Passive smoking at work as a risk factor for coronary heart disease in Chinese women who have never smoked. BMJ 1994; 308: 380-384.

(62) WHO. The Tobacco Atlas URL: http://www.who.int/tobacco/statisfics/tobacco_atlas/en/.

Tabaco y enfermedad cardiovascular

Víctor López García-Aranda*; Juan Carlos García Rubira **

* Profesor Asociado de Cardiología. Jefe Clínico de Cardiología del Hospital Virgen Macarena. Presidente del Grupo de Trabajo de Tabaquismo de la Sociedad Española de Cardiología. Expresidente del Comité Nacional de Prevención del Tabaquismo (CNPT).
** Cardiólogo. Hospital Clínico de Madrid.

Enviar correspondencia a: Víctor López García-Aranda. Avda. R. Argentina 22 A 2º D. 41011 Sevilla. Tfnos./Fax: 954-277775-954906674. E-mail: victor.lopez@eresmas.net.

RESUMEN

El tabaco es actualmente el responsable de cerca de 5 millones de muertes cada año en el mundo, y una parte importante de esta mortandad es debida al incremento en las enfermedades cardiovasculares. Actúa de forma sinérgica con otros factores de riesgo, de forma que los fumadores con hipertensión e hipercolesteremia pueden multiplicar su mortalidad cardiovascular por 20. Los fumadores que dejan el tabaco disminuyen rápidamente su riesgo cardiovascular, de forma que a los 2-3 años tienen un riesgo superponible al de los no fumadores. El mecanismo de acción del tabaco sobre el sistema cardiovascular es complejo, alterando las condiciones hemodinámicas, y produciendo disfunción endotelial, alteraciones protrombóticas y aterogénicas, empeoramiento del perfil lipídico y del metabolismo hidrocarbonado, y circulación de numerosos factores proinflamatorios. No hay ninguna forma segura de consumir tabaco, especialmente en las formas inhaladas. La actual lucha de las administraciones de los países desarrollados está desplazando el consumo de tabaco a los países en vías de desarrollo y a los segmentos de población más vulnerables, como los jóvenes o las personas de clase social baja.

Palabras clave: *Enfermedad cardiovascular, enfermedad coronaria, factor de riesgo, fumador, tabaco.*

ABSTRACT

Tobacco is currently responsible for the death of about 5 million people worldwide each year, being the increase in cardiovascular diseases a substantial part of these deaths. It acts synergistically with other risk factors, so that smokers with hypertension and hypercholesterolemia can have a 20-fold increase in their cardiovascular mortality. Smokers that quit tobacco have a quick decrease in their cardiovascular risk quickly, so that by 2-3 years they have a risk similar to that of the non smokers. The mechanism of action of tobacco on the cardiovascular system is complex, producing hemodynamic changes, endothelial dysfunction, thrombogenic and atherogenic alterations, worsening of the lipid profile and of the glucose metabolism, and increasing many circulating pro-inflammatory factors. There is no way of consuming tobacco without risk, especially in the inhaled forms. The current fight of the administrations of developed countries is displacing the consumption of tobacco to the developing countries and to the most vulnerable population segments, as young people or low social class.

Key words: *cardiovascular disease, coronary heart disease, risk factor, smoker, tobacco.*

INTRODUCCIÓN

Según los datos de la Organización Mundial de la Salud, el tabaco es actualmente el responsable de cerca de 5 millones de muertes cada año, lo que le coloca en el segundo puesto en el "ranking" mundial de causas de muerte. Se calcula que aproximadamente la mitad de las personas que fuman morirán a causa del tabaco. Además del efecto pernicioso sobre la salud, los costes económicos pueden ser

también devastadores si se analizan desde una perspectiva mundial. No solo incrementa los costes de los sistemas sanitarios, sino que al enfermar con mayor frecuencia, los fumadores son menos productivos durante su vida laboral activa, y mientras enferman no pueden seguir sosteniendo la economía de sus familias. Esto es especialmente notorio en los países con menos recursos, en los que la mayoría de las familias se desenvuelven al límite de la pobreza. En estos países, el gasto en tabaco puede suponer hasta el 10% de los ingresos familiares. Como consecuencia, estas familias tienen menores recursos para cubrir las necesidades alimentarias, sanitarias o educativas, con lo cual se cierra el círculo de la pobreza y la enfermedad. (1)

En las siguientes líneas, nos centraremos en las bases científicas que demuestran la relación del tabaco con las enfermedades cardiovasculares, y especialmente con la cardiopatía isquémica.

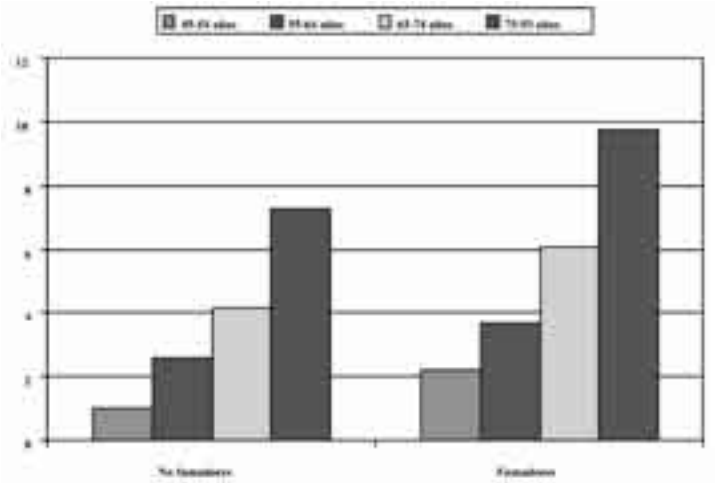
LAS EVIDENCIAS EPIDEMIOLÓGICAS

Aunque la relación entre el consumo de tabaco y enfermedad es conocida desde los años 40, hasta un decenio más tarde no tuvo una influencia significativa en el ámbito científico. Fueron los estudios sobre cohortes de individuos sanos como el Minnesota Business Men Study, y el Framingham Study, los que tuvieron una gran repercusión. Demostraron no sólo la relación tabaco-enfermedad cardiovascular, sino la relación dosis-efecto, según la cual cada 10 cigarrillos diarios se produce un 18% de incremento de mortalidad en hombres y 31% en mujeres (2-4).

El Multiple Risk Factor Intervention Trial (MRFIT) examinó la mortalidad por enfermedad coronaria en una cohorte de 316.099 varones. El efecto del tabaco fue sinérgico con los demás factores clásicos de riesgo cardiovascular. Los fumadores hipertensos y con colesterol elevado tuvieron una mortalidad coronaria 20 veces mayor que la de los no fumadores no hipertensos ni hipercolesterémicos. También se ha demostrado recientemente lo inverso, caracterizando la ausencia de estos factores una población con muy bajo riesgo cardiovascular. Estos hallazgos se siguen encontrando en todos los estudios epidemiológicos. (figura 1) (5, 6)

Los siguientes factores de riesgo: consumo de cigarrillos, hipertensión arterial,

Figura 1. Incidencia de enfermedad coronaria sintomática a los 6 años según los intervalos de edad (Datos procedentes del Honolulu Heart Program; referencia 5).



colesterol total y LDL elevado, colesterol HDL bajo, diabetes mellitus y edad avanzada, se consideran "factores de riesgo clásicos". A esta lista se van incorporando progresivamente otros factores, como la homocisteína, o la proteína C reactiva, que también tienen un efecto sinérgico con el tabaco. Diversos estudios actuales tienden a disminuir el peso de los factores de riesgo clásico a sólo el 50% de la incidencia de cardiopatía isquémica. Sin embargo, estos hallazgos pueden ser explicados por un fenómeno denominado "sesgo por dilución de la regresión". Este sesgo es debido a que las diferencias entre las características de los grupos de riesgo están medidas de forma imprecisa. Cuando este defecto se tiene en cuenta, como por ejemplo eliminando los fumadores pasivos del grupo de bajo riesgo, se incrementa la fuerza del tabaco como factor de riesgo. Así, corrigiendo la "dilución de la regresión", se confirma que el 80% de la incidencia de cardiopatía isquémica en hombres de edad media puede ser explicada totalmente por la hipercolesteremia, hipertensión y el tabaquismo. (5, 7)

Alternativas a los cigarrillos

Los cigarrillos bajos en nicotina fracasaron en su propósito, ya que siguen incrementando el riesgo cardiovascular. En un seguimiento de más de 100.000 varones durante 12 años, el riesgo de muerte por enfermedad cardiovascular aumentó el 40% en los fumadores de tabaco bajo en nicotina con respecto a los no fumadores. Otra alternativa ha sido el consumo de cigarros puros, que igualmente se han demostrado nada recomendable. El extenso estudio prospectivo de la American Cancer Society entre varones adultos que nunca fumaron cigarrillos ni pipa, demuestra inequívocamente que el consumo de cigarros puros produce un incremento significativo de mortalidad coronaria. Las evidencias actuales no respaldan el consumo de tabaco en ninguna de sus presentaciones ni a ninguna dosis como supuestamente inocua. No obstante, se siguen investigando otros preparados del tabaco, como las presentaciones de tabaco "sin humo", con los que nos veremos bombardeados en un futuro próximo. (5, 8)

Efectos beneficiosos de la lucha contra el tabaco

Al cabo de 2-3 años después de dejar el tabaco, el riesgo cardiovascular es similar al de la población no fumadora, aunque ya hay efectos significativos a partir del primer año. Está demostrado que una política agresiva contra el consumo de tabaco produce un efecto prácticamente inmediato sobre la salud de la población. Así lo demuestran los resultados de las campañas de control del tabaco realizadas en los estados de California y Massachusetts. En California se aprobó en 1988 un nuevo impuesto aumentando el precio del paquete de cigarrillo en 25 centavos, de los que 5 se destinaron directamente a una campaña divulgativa contra el tabaco. El impacto de estas medidas sobre el consumo de tabaco fue significativo en comparación con el resto de USA, pese a seguir el resto del país una política antitabaco bastante activa. De forma paralela, la mortalidad cardiovascular también bajó de forma más rápida al descenso del resto del país. A partir de 1992, se interrumpió parte de esta campaña, y los descensos tanto en el consumo de tabaco como en de la mortalidad cardiovascular se enlentecieron. El estado de Massachusetts aprobó una normativa similar, consiguiendo una reducción anual del 4% en el consumo de tabaco, en comparación con el 1% en el resto del país. (5)

Estos estudios demuestran que una política agresiva en contra del consumo de tabaco no sólo ha demostrado ser efectiva contra el propio consumo, sino que se consigue una disminución significativa en la mortalidad cardiovascular. Esperemos que pronto podamos observar efectos similares con las nuevas normativas antitabaco en España, tales como la financiación del tratamiento del tabaquismo por parte de la Junta de

Andalucía que recientemente ha entrado en vigor, entre otras.

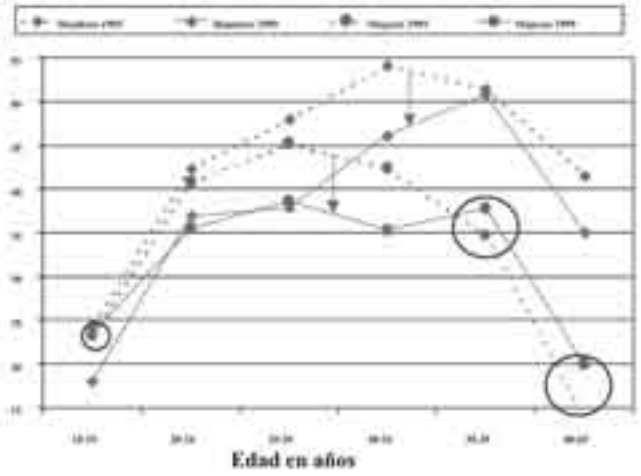
MAGNITUD DEL PROBLEMA

En España hay una ligera tendencia al descenso en el consumo de tabaco, a la espera del resultado de la política activa que comenzó la actual Ministra de Sanidad. Así, el consumo diario de tabaco en las personas de 15 a 65 años en 1995 era 34'8%, siendo 32'6% en 1999. Esta disminución se observaba en todos los grupos de edad de hombres. Sin embargo, entre las mujeres la tendencia parece ser de aumento en los grupos de edad de más jóvenes y de mayores de 40 años (figura 2). (9) La tendencia al incremento en el consumo de tabaco de los jóvenes también se observa en otros países desarrollados. En USA, el tabaquismo en jóvenes pasó de 23% en 1991 a 27% en 2001. (1)

El efecto cardiovascular más conocido del tabaquismo es la enfermedad coronaria. En USA y Australia, después de registrar un aumento importante en la mortalidad por enfermedad coronaria a partir de los 40, se produjo un brusco descenso en los años 1966-68. En contraste, las poblaciones de los países en desarrollo se van incorporando a la "epidemia" coronaria, con un aumento simultáneo del tabaquismo y de la incidencia de cardiopatía coronaria y enfermedades cardiovasculares. Así, la prevalencia del tabaquismo en los varones de la población rural de la India está en torno al 50%, y en Shangai alcanza el 60%, superando la de muchos países occidentales. Hay una gran cantidad de datos disponibles en la página web de la Organización Mundial de la Salud (1, 7).

Las enfermedades cardiovasculares fueron la causa de más de 125.000 muertes en España en el año 2000, con una tasa bruta de 315 por 100.000 habitantes (292 en varones y 337 en mujeres). La cardiopatía isquémica es la principal de estas mortíferas enfermedades cardiovasculares, ocasionando un tercio de las muertes de causa cardio-

Figura 2. Evolución del consumo de tabaco (en %) en España entre 1995 y 1999 según el sexo. Mientras que en los hombres se observa una disminución en todos los grupos de edad, en las mujeres se llega a observar un incremento en el consumo a partir de los 35 años. Los círculos señalan los segmentos de población en que no se observa una tendencia favorable (Referencias 10 y 11).



vascular (10). Se calcula que en España se producen casi 70.000 infartos de miocardio, de los cuales 41.0000 sobrevivirían hasta su ingreso hospitalario. De los que llegan al hospital, el 25% fallecerán antes de los 28 días. Además se calculan 34.000 ingresos por angina inestable, con una mortalidad de 4'5% a los 3 meses. Si no lo impedimos, seguirá habiendo un incremento anual de estas enfermedades del 1 al 2%. El impacto sobre el gasto sanitario es muy importante, y representa una partida importante para cada comunidad autónoma dentro de España. (figura 3) (11)

MECANISMOS DE ACCIÓN DEL TABACO

Casi todo el efecto pernicioso del tabaco se debe a su combustión y la producción de humo de tabaco. El representante más típico de los productos del tabaco es el cigarrillo. Este es un dispositivo muy perfeccionado de combustión, en el que se quema la hoja del tabaco y distintas sustancias aditivas como azúcares, humectantes y sustancias aromática. Cada vez que el fumador hace una aspiración del cigarrillo, la temperatura de combustión llega a unos 900ºC, y se genera la denominada corriente principal de humo, que contiene numerosas sustancias vaporizadas junto con partículas mayores y radicales libres. En el humo del tabaco se calcula que hay varios miles de millones de partículas por cm^3 con un tamaño de 0.1 a 1 micra de diámetro, mezcladas con los gases de la combustión. Se han identificado casi 5.000 componentes, y se estima que puede haber otros 10.000 componentes aún sin identificar, si bien las concentraciones de la mayoría de ellos son ínfimas. Tradicionalmente, los componentes del humo de tabaco se clasifican en : 1) Monóxido de carbono; 2) Otros componentes vaporizados; 3) Alquitrán (definido como las partículas que quedan atrapadas en un filtro tipo Cambridge, menos el agua y la nicotina); y 4) Nicotina. En la tabla 1 se enumeran algunos de los principales componente conocidos. (12)

El monóxido de carbono constituye alrededor del 5% del humo del tabaco. Interfiere con la capacidad transportadora de oxígeno al formar carboxihemoglobina. Los valores medios en fumadores al mediodía pueden ser típicamente de 7-9%. Esta cantidad

Figura 3. Gasto sanitario anual atribuible a la cardiopatía isquémica por comunidades autónomas, en millones de euros (Referencia 32).

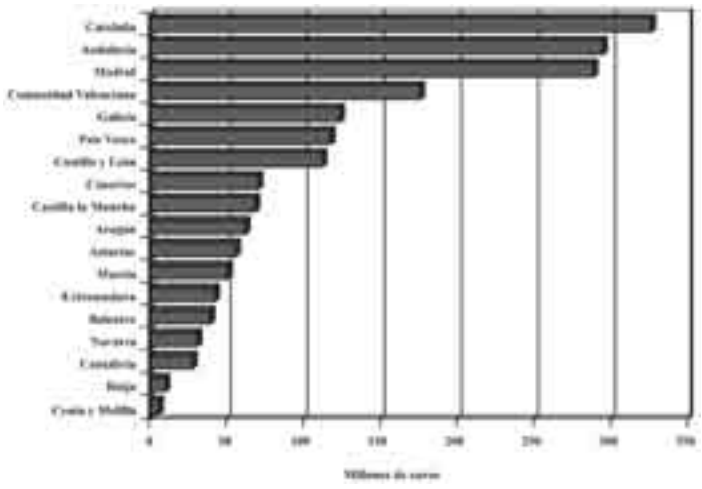


Tabla 1. Componentes del humo de tabaco.			
Fase de vapor	**Cant. detectadas**	**Partículas en suspensión**	**Cant. detectadas**
CO	10-23 mg	Partículas	15-40 mg
CO_2	20-40 mg	Nicotina	1-2.5 mg
Benceno	12-48 µg	Anabatina	2-20 µg
Tolueno	100-200 µg	Fenol	60-140 µg
Formaldehido	70-100 µg	Catecol	100-360 µg
Acroleina	60-100 µg	Hidroquinona	110-300 µg
Acetona	100-250 µg	Colesterol	22 µg
Piridina	16-40 µg	Butirol-acetona	10-22 µg
Cianuro	400-500 µg	Acido glicólico	37-126 µg

de carboxihemoglobina disminuye sensiblemente su capacidad de esfuerzo. Por sí mismo no produce vasoconstricción, y su efecto aterogénico es controvertido. (13)

Los efectos hemodinámicos del tabaco son debidos fundamentalmente a la acción de la nicotina. Con cada inhalación se aspiran de 50 a 150 microgramos de nicotina. Esta produce liberación de norepinefrina y aumento de adrenalina circulante, con una elevación inmediata de la presión arterial y las resistencia periféricas. Esto unido al efecto del monóxido de carbono, que disminuye la capacidad de transporte de oxígeno, puede desencadenar un episodio de isquemia miocárdica en pacientes con enfermedad coronaria, o en trabajadores expuestos a niveles algo elevados de CO ambiental. La administración intranasal de nicotina produjo un aumento en el recuento de leucocitos comparada con placebo en un grupo de personas en un programa de deshabituación del tabaco. Aunque no hay evidencias definitivas que relacionen directamente la nicotina con la aterogénesis, sí que aumenta el estrés endotelial y las fuerzas de cizallamiento que se relacionan tanto con el crecimiento de las placas como con su rotura. y complicación. (5, 12).

La función endotelial se altera inmediatamente al fumar. Esto se ha comprobado en las arterias coronarias epicárdicas, incluso en individuos sin enfermedad coronaria. Se puede reducir la luz de los vasos coronarios hasta un 40%. Además, es un conocido factor de riesgo para la producción de espasmo coronario. Esta vasoconstricción puede iniciar fácilmente la rotura de una placa ateroscleró tica. La disfunción endotelial se agrava progresivamente según se incrementa el número de cigarrillos, aunque esto parece ser reversible, como lo demuestra que los exfumadores tienen una función endotelial similar a la de los no fumadores (14).

La inhalación de partículas produce una reacción inflamatoria en los pulmones. Los macrófagos son estimulados y liberan numerosos mediadores como factor _ de necrosis tumoral, interleukinas 1, 6 y 8, factor estimulante de granulocitos, y factor estimulante de los macrófagos. Como efecto indirecto se produce un aumento en el número de leucocitos y en la síntesis hepática de fibrinógeno. Ambos índices son marcadores de mal pronóstico en el síndrome coronario. Hay un aumento de radicales libres, que provienen no sólo directamente del humo del tabaco, sino también de su producción por los macrófagos activados y los leucocitos circulantes. Las personas que tienen hipersensibilidad a alguno de los componentes del humo de tabaco tendrán una mayor liberación de mediadores por las células del pulmón, especialmente los mediadores de la inflamación procedentes de los mastocitos, componentes de complemento activado y

factores de la coagulación. El tabaco contiene una molécula denominada glucoproteina del tabaco que activa el C1, la vía clásica del complemento. El humo del tabaco activa además el componente C3. Esta activación del complemento potencia la adhesividad de leucocitos al endotelio mediada por selectinas (selectina P y E), moléculas de adhesión intercelular (MAIC) y moléculas de adhesión de células vasculares. Estas alteraciones, que tienen una importancia clara en el desarrollo de inflamación en el tejido pulmonar, probablemente contribuyen a la patogenia de la aterosclerosis. Las respuestas inmunitarias explican en gran parte los efectos tóxicos del tabaco, y la variabilidad del efecto sobre distintos individuos. Así, se ha visto que un tercio de los voluntarios tienen reacción cutánea inmediata a la glucoproteina del tabaco. Esto concuerda con el hecho de que los fumadores tienen niveles séricos de IgE mayores que los no fumadores. A su vez los niveles más elevados de IgE en varones se asocian a enfermedad cardiovascular (5, 12).

Las plaquetas sufren el efecto del tabaco por múltiples mecanismos. Fumar tan sólo dos cigarrillos puede multiplicar por 100 la actividad plaquetaria. En los fumadores hay aumento de tromboxano B2, tromboxano A2, prostaglandina F1α, factor plaquetar 4 y beta-tromboglobulina. Las plaquetas de los fumadores son más trombogénicas. Su capacidad de generar trombina es más del doble que la de los no-fumadores, y esta capacidad trombogénica se multiplica por tres en los minutos después de fumar dos cigarrillos. Otros factores protrombóticos no mediados por plaquetas también están alterados: fibrinógeno, factor VII, o factor XIIa. El aumento de factor VII conlleva una disminución de trombomodulina, y de los efectos anticoagulantes y fibrinolíticos de las proteínas C y S y del activador tisular del plasminógeno. El fibrinógeno persiste elevado durante años después de abandonar el tabaco. Los fumadores tienen además una marcada inhibición de la liberación de activador tisular del plasminógeno endógeno (tPA). Todo esto implica una mayor facilidad a que se produzcan fenómenos trombóticos arteriales. (5, 15).

El perfil lípidico de los fumadores es más aterogénico. Los fumadores presentan mayores niveles de triglicéridos, colesterol total y LDL, y menores niveles de HDL y apoproteina A-1 que los no fumadores, cambios que son mayores en relación con el mayor consumo de tabaco. El tabaco hace a las LDL más susceptibles a la oxidación, especialmente en presencia de ácidos grasos poliinsaturados, por lo que una dieta rica en éstos podría ser perjudicial si no se abandona el consumo de cigarrillos, puesto que las LDL oxidadas tienen un papel importante en el desarrollo de la aterosclerosis. Estos cambios se pueden observar ya en adolescentes con un consumo de tan sólo 6 cigarrillos diarios. Se ha demostrado in vitro que el humo de tabaco inhibe la paraoxonasa, una enzima que protege las lipoproteinas de la peroxidación. James et al estudiaron en un grupo de pacientes la relación del hábito tabáquico con las estenosis coronarias, el perfil lipídico y la actividad de praoxonasa. La actividad de esta enzima era menor en fumadores y exfumadores recientes, igualándose los niveles con los no fumadores al cabo de unos 2 años de dejar el tabaco. Hubo una correlación entre los niveles bajos de paraoxonasa con una mayor severidad de la enfermedad coronaria y con menor protección de las LDL frente a la oxidación (5).

Nadie está libre de los efectos adversos del consumo de tabaco, pero unos individuos tienen mayor susceptibilidad que otros. Hay numerosas investigaciones acerca de la mayor predisposición genética a sufrir enfermedad coronaria en unos fumadores que en otros. Se ha estudiado la relación entre el polimorfismo de la enzima glutation-S-transferasa y el efecto tóxico del humo del tabaco, encontrando que la presencia de la forma GSTT1 multiplica por 3 el riesgo de enfermedad coronaria asociado al consumo de cigarrillos. Otros polimorfismo que hacen más sensibles a los pacientes al efecto cardiovascular del tabaco son el polimorfismo la metionina sintetasa, el receptor de la vita-

mina D la proteína p53 (una proteína tumorsupresora) , y el polimorfismo 4a/b de la sintetasa endotelial de óxido nítrico (ecNOS). Por otro lado, también se puede hablar de predisposición genética al hábito de fumar. Hubacek y cols encontraron que los individuos con la forma homocigota I/I del gen de la enzima conversora de angiotensina consumen un número significativamente mayor que las otras variantes del mismo. (5, 16).

INFLUENCIA DEL TABACO EN LAS DISTINTAS MANIFESTACIONES DE LA ENFERMEDAD CORONARIA

La asociación de tabaco con infarto de miocardio está fuera de toda discusión. Seguir fumando después del mismo es un predictor de mal pronóstico. En estudios a corto y a largo plazo, aquellos que continuaron fumando tuvieron reinfarto cuatro veces más a menudo que los que dejaron el tabaco. El tabaco está implicado tanto en el proceso crónico de la aterosclerosis y de los de eventos isquémicos agudos como en la producción intermitente de angina. Entre fumadores, la isquemia es cinco veces más probable que ocurra mientras están fumando que cuando no lo hacen. Hay correlación entre el número de cigarrillos y el número de arterias coronarias afectadas. Igualmente, la edad de los fumadores con enfermedad coronaria significativa es de unos 10 años más joven que entre los no fumadores. Dejar de fumar es un complemento imprescindible de los tratamientos revascularizadores. En un seguimiento de 20 años sobre mil pacientes intervenidos de injerto aortocoronario, el hábito tabáquico previo a la intervención no tuvo influencia significativa en el pronóstico. Sin embargo, el abandono del tabaco sí fue un predictor importante. Los que siguieron fumando tuvieron un incremento ajustado del 75% en la mortalidad de origen cardiaco, junto con una mayor necesidad de nueva revascularización. Similar influencia se ha observado en el pronóstico de los pacientes tras angioplastia coronaria, tras la que los fumadores persistentes ven limitada no sólo su supervivencia, sino su calidad de vida. (5, 17).

En los países desarrollados, un nivel social más bajo se asocia a una incidencia mayor de enfermedad coronaria. La mayor parte de esta desigualdad es debida al consumo de tabaco, que es mayor en los grupos de peor poder adquisitivo. Incluso corrigiendo por los factores de riesgo clásicos y no clásicos, hay un aumento en el riesgo de coronariopatía por el nivel social bajo. Por consiguiente, el efecto del tabaco en las personas de peor nivel social es particularmente devastador: no sólo tienen peor situación económica para afrontar las consecuencias de la enfermedad, sino que están más expuestos al tabaco, y son más vulnerables a los efectos cardiovasculares adversos del tabaco. Esto que ocurre entre individuos dentro de los países desarrollados, se está reproduciendo entre países en la comunidad mundial, con una tendencia a aumentar el consumo de tabaco en los países pobres, y a disminuir en los países desarrollados. (1, 18).

OTRAS MANIFESTACIONES DE LA ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR

El tabaco es un importante factor de riesgo de muerte súbita. El 75% de los casos de muerte súbita debido a trombosis coronaria se dan en fumadores. En un seguimiento a 7 años de 3000 pacientes con enfermedad coronaria conocida, 8'1% de los fumadores activos tuvieron muerte súbita, frente a 4'6% de los que dejaron de fumar, idéntico porcentaje al de los que no habían fumado nunca. Los fumadores que sobreviven de una parada cardiaca tienen menos recurrencias si abandonan el tabaco (19% versus 27%). (5, 19).

En un meta-análisis de estudios que analizaron la relación de tabaquismo con enfermedad cerebrovascular, se encontró un aumento del 50% del riesgo de accidente

cerebrovascular en los fumadores, mucho mayor para la hemorragia subaracnoidea y para los accidentes cerebrovasculares isquémicos. No hubo relación entre tabaquismo y hemorragia intracerebral. La relación fue más fuerte entre los menores de 55 años, y había relación dosis-respuesta. Este riesgo disminuye rápidamente después de dejar el tabaco. (20)

La relación entre tabaco y demencia cardiovascular fue algo controvertida, pero los estudios epidemiológicos demuestran esta relación. El Honolulu Heart Program, realizó un seguimiento de 8000 hombres nacidos entre 1900 y 1919. Los fumadores activos tuvieron mayor riesgo de demencia vascular que los que no fumaron nunca (OR = 1.73; intervalo de confianza al 95% = 1.03–2.92). Entre los fumadores, el riesgo de demencia era mayor en fumadores de intensidad mediana que ligera, pero menor en los muy fumadores. Los autores sugieren que este dato no contradice la relación dosis-respuesta, puesto que el grupo de muy fumadores tiene una mayor mortalidad, y por lo tanto, los más enfermos no sobrevivieron hasta el examen comparativo. (21)

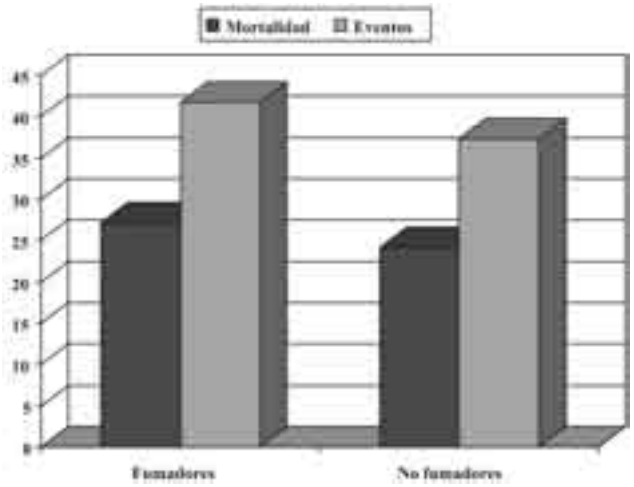
Hay una clara relación entre consumo de cigarrillos y arteriosclerosis de las extremidades inferiores. Se ha analizado la relación de los distintos grados de severidad de enfermedad vascular periférica y tabaquismo, teniendo en cuenta la presencia de otros factores de riesgo para la enfermedad vascular, como la edad, el sexo, masa corporal, pefil lipídico y tensión arterial. El tabaquismo produjo un aumento del riesgo entre 2 y 5 veces con respecto a los no fumadores. También se ha encontrado una relación dosis efecto: el grupo de fumadores de más de 50 paquetes al año tuvo un aumento de riesgo que triplica al de los fumadores de menos de 25 paquetes al año. En un estudio realizado en Escocia, se encontró un riesgo mucho mayor en fumadores activos que en exfumadores, tanto para enfermedad sintomática como para enfermedad asintomática severa o ligera. El beneficio de dejar el tabaco parece mayor cuanto menos intenso sea el consumo previo. El resultado de la cirugía arterial periférica también es mejor cuando se abandona el tabaco que cuando se continúa fumando. (22, 23)

El tabaquismo es predictor independiente de insuficiencia cardiaca. En USA, el principal responsable independiente de la insuficiencia cardiaca en la población es la coronariopatía seguido del tabaquismo y de la hipertensión arterial (riesgo atribuible a la población de 61'6%, 17'1% y 10'1%, respectivamente). Además, una vez que hay evidencia de insuficiencia cardiaca, el tabaquismo es predictor de peor pronóstico. El estudio SOLVD (Study Of Left Ventricular Dysfunction) incluyó pacientes con disfunción ventricular importante (fracción de eyección <35%). Los fumadores activos tuvieron un riesgo mayor de muerte (riesgo relativo 1'41), o del combinado de muerte, reingreso por insuficiencia cardiaca o infarto (riesgo relativo 1'39). Se observó igual riesgo entre los no fumadores que entre los que no fumaron nunca, lo que indica que el abandono del tabaco produce un efecto precoz y potente sobre la morbilidad y la mortalidad de los pacientes con insuficiencia cardiaca, de una magnitud al menos igual a la del efecto del tratamiento farmacológico. (Figura 4). (24, 25).

EL TABACO EN LA MUJER

Es preocupante que la tendencia a disminuir el consumo de tabaco en nuestro país no se observe en mujeres (figura 2). El estudio de 117.006 enfermeras americanas de 30 a 55 años, sin enfermedad coronaria basalmente, se registraron un total de 970 infartos de miocardio no fatales o muertes de origen coronario al cabo de 12 años. El riesgo relativo de las fumadoras frente a no fumadoras fue de 4.23. El riesgo fue mayor entre las que habían comenzado a fumar más jóvenes, y fue menor en las exfumadoras. El riesgo derivado del tabaco disminuía un tercio a los dos años después de dejar

Figura 4. Influencia del tabaco en la supervivencia y aparición de infarto en pacientes con insuficiencia cardiaca (datos del estudio SOLVD, referencia 19).



el tabaco, y alcanzaba un nivel similar a las no fumadoras entre 10 y 14 años después. Debemos tener muy clara la necesidad de intervenir, especialmente teniendo en cuenta que la tasa de éxitos en mujeres fumadoras es muy alto. (26, 27).

EL TABACO EN EL ANCIANO

El Honolulu Heart Program reveló que la incidencia de nuevos infartos de miocardio o muertes por enfermedad coronaria en ancianos aumentaba progresivamente en las categorías de no fumadores, exfumadores y fumadores. En una cohorte de 1893 hombres y mujeres mayores de 55 años y con enfermedad coronaria documentada angiográficamente, la mortalidad a los 6 años fue significativamente menor entre los que dejaron de fumar que entre los que continuaron fumando. Este efecto beneficioso fue idéntico entre los mayores de 65 años que entre los de 55 a 64 años. Entre personas de 65 a 74 años, no sólo el tabaquismo incrementó el riesgo de muerte por enfermedad coronaria en un 52%, sino que el riesgo declinó significativamente entre 1 y 5 años después de dejar el tabaco. En el análisis multivariado del estudio BAS, el antecedente de tabaquismo fue un predictor independiente de mortalidad cardiovascular así como del desarrollo de infarto de miocardio. (28, 29) (Figura 1).

TABAQUISMO PASIVO

La base de datos de la Sociedad Americana de Cáncer proporciona datos de 353.180 mujeres y 126.500 hombres que nunca habían fumado, y se analizó la mortalidad por enfermedad coronaria en relación con el hábito tabáquico de su pareja. El tabaquismo pasivo incrementó el riesgo cardiovascular un 23% en hombres y un 19% en mujeres.

El efecto del tabaco de "segunda mano" se puede detectar en minutos. Después de que un grupo de no fumadores pasara media hora en una habitación donde se estaba fumando, se detectaba un incremento de la concentración de productos derivados de la peroxidación en suero, y disminuía la capacidad de la LDL de resistir a la oxidación

y la concentración de ácido ascórbico. En experimentación con ratas, se ha comprobado que la exposición a humo de tabaco ambiental produce disminución de la relajación dependiente del endotelio y aumentaba la aterogénesis.

Un meta-análisis de 18 estudios epidemiológicos sobre tabaquismo pasivo, encuentra un aumento del riesgo de enfermedad coronaria del 25%, y esta diferencia se mantiene significativa tanto en los estudios de cohortes como en los de casos control, en hombres y en mujeres, e igualmente tanto en no fumadores expuestos al tabaco en el hogar como en los expuestos en el puesto de trabajo. Se encontró además una relación significativa dosis-respuesta, siendo el incremento de riesgo de 23% para los expuestos al humo de 1 a 19 cigarrillos, frente al 31% de los expuestos pasivamente al humo de más de 20 cigarrillos. Se ha encontrado correlación entre los niveles séricos de cotinina y la presencia de enfermedad coronaria entre fumadores pasivos. Los niños sufren también el efecto del tabaquismo pasivo, detectándose en ellos niveles séricos más bajos de HDL-colesterol (5, 30).

LA INDUSTRIA TABAQUERA

No podemos olvidar que el tabaco y su elaboración es un capítulo económico importante en los Estados productores, lo que complicará cualquier campaña contra el tabaco. Un documento muy interesante es el publicado por White et al. Analizan la reacción de la poderosa industria tabaquera de USA frente a la creación del grupo de actuación contra el tabaco ASSIST (American Stop Smoking Intervention Study). Se describe cómo desde la creación de este grupo de intervención, las industrias han ido creando diversas estrategias contra sus actuaciones contra el tabaco, desde la contratación de investigadores privados hasta la influencia directa en miembros del Congreso o del Senado. Sus recursos económicos les permiten contratar numerosos gabinetes legales especializados en crear trabas contra las diferentes normativas, y acusar directamente a la organización ASSIST. De esta forma, la organización ha tenido que emplear una parte importante de los fondos de que dispone en pagar auditorías y la defensa legal de las múltiples denuncias presentadas por la industria contra ella. Aunque perdiera la industria todos los litigios, su coste no supondría apenas una ínfima parte de los beneficios que tiene. Sin embargo, para ASSIST, hacer frente a todos ellos supone paralizar gran parte de sus fondos y sus esfuerzos contra el tabaco. Por último, está la estrategia a escala mundial. Los gobiernos de los países en desarrollo, con escaso nivel de medidas anticorrupción, son el mercado ideal donde llevar a cabo la expansión del negocio. (31). En España, salvando las distancias, la situación es similar, como hemos comprobado en la reciente demanda que una Comunidad Autónoma ha planteado contra las tabaqueras. La industria ha invertido fuertes sumas de dinero para contratar a científicos (¿) de distintas especialidades –cardiólogos, neumólogos, psiquiatras, especialistas en medicina legal y psicólogos- para que minimizaran, ante los tribunales, las estragos que el tabaco causa a la salud.

CONCLUSIONES

Los estudios de los últimos años siguen apoyando la conocida relación entre el consumo de tabaco, incluido el tabaquismo pasivo, y la patología cardiovascular en todas sus manifestaciones. Los fumadores padecen más precozmente enfermedad coronaria, cerebrovascular y vascular periférica, y están más expuestos a padecer muerte súbita e insuficiencia cardiaca. Al dejar el tabaco, se produce un rápido descenso del riesgo. A la inversa, cuando ya padecen alguna enfermedad cardiovascular, los fumadores que continúan consumiendo tabaco tienen peor pronóstico y se benefician menos de los tra-

tamientos. El problema empieza a ser combatido con eficacia en el mundo desarrollado, donde las políticas agresivas contra el consumo de tabaco repercuten en una disminución en la incidencia y mortalidad de las enfermedades cardiovasculares. Sin embargo, se está produciendo una "exportación" de este problema a los países en vías de desarrollo, penalizando sus economías con un problema sociosanitario de primer orden.

REFERENCIAS

(1) World Health Organization. Why is tobacco a public health priority? In http://www.who.int/tobacco/about/en/.

(2) Keys A, Taylor HL, Blackburn H, Brozek J, Anderson JT, Simonson E. Coronary heart disease among Minnesota business and professional men followed 15 years. Circulation. 1963;28:381-395.

(3) Kannel Wg. Higgins M. Smoking and hypertension as predictors of cardiovascular risk in population studies. J Hypertens 1990, 8(5): S3-S8.

(4) Kannel WB. Some lessons in cardiovascular epidemiology from Framingham. Am J Cardiol 1976, 37: 269-282.

(5) López García-Aranda V, García Rubira JC. Tabaco y enfermedad coronaria. Rev Lat Cardiol 2001, 22: 242-8.

(6) Neaton JD, Wentworth D. Serum cholesterol, blood pressure, cigarette smoking, and death from coronary heart disease. Overall findings and differences by age for 316,099 white men. Multiple Risk Factor Intervention Trial Research Group. Arch Intern Med 1992 Jan;152(1):56-64.

(7) Re-assessing the contribution of serum total cholesterol, blood pressure and cigarette smoking to the aetiology of coronary heart disease: impact of regression dilution bias. Embersona JR, Whincupb PH, Morrisa RW, Walkera M. European Heart Journal 2003, 24: 1719–1726.

(8) O'Callaghan P, Meleady R, Fitzgerald T, Graham I, and the European COMAC group. Smoking and plasma homocysteine. Eur Heart J 2002, 23: 1580-6.

(9) Jacobs EJ, Thun MJ, Apicella LF. Cigar smoking and death from coronary heart disease in a prospective study of US men. Arch Intern Med 1999 Nov 8;159(20):2413-8.

(10) INE. Instituto Nacional de Estadística. Estadística de defunciones según la causa de muerte. Madrid, 1951-2000. Disponible en http://www.ine.es/inebase/.

11) Marrugat J, Elosua R, Martí H. Epidemiología de la cardiopatía isquémica en España: estimación del número de casos y de las tendencias entre 1997 y 2005. Rev Esp Cardiol 2002, 55: 337-46.

(12) Smith CJ, Fischer TH. Particulate and vapor phase constituents of cigarette mainstream smoke and risk of myocardial infarction. Atherosclerosis 2001, 158: 257–267.

(13) Smith CJ, Guy TD, Stiles MF, Morton MJ, Collie BB, Inge-brethsen BJ, Robinson JH. A repeatable method for determination of carboxyhemoglobin levels in smokers. Hum Exp Toxicol 1998;17:29–34.

(14) Celermajer DS, Sorensen KE, Georgakopoulos D. Cigarette smoking is associated with dose-related and potentially reversible impairment of endothelium-dependent dilatation in healthy young adults. Circulation 1993, 88: 2149-2155.

(15) Hioki Y, Aoki N, Kawano K, Homori M, Hasumura Y, Yasumura T, Maki A, Yoshino H, Yanagisawa A, Ishikawa I. Acute effects of cigarette smoking on platelet-dependent thrombin generation. European Heart Journal 2001, 22: 56–61.

(16) Hubacek JA, Pitha J, Skodova Z, Poledne R. Angiotensin converting enzyme gene – a candidate gene for addiction to smoking? Atherosclerosis 2001, 159: 237-8.

(17) van Domburg RT, Meeter K, van Berkel DF, Veldkamp RF, van Herwerden LA, Bogers AJ. Smoking cessation reduces mortality after coronary artery bypass surgery: a 20-year follow-up study. J Am Coll Cardiol 2000 Sep;36(3):878-83.

(18) Woodward M, Oliphant J, Lowe G, Tunstall-Pedoe H. Contribution of contemporaneous risk factors to social inequality in coronary heart disease and all causes mortality. Preventive Medicine 2003, 36: 561-8.

(19) Goldenberg I, Jonas M, Tennenbaum A, Boyco V, Shotan A, Behar S, Reicher-Reiss H. Smoking cessation and the risk of sudden

cardiac death in patients with coronary heart disease. JACC, 2002, 39:448.

(20) Shinton R, Beevers G. Meta-analysis of relation between cigarette smoking and stroke. BMJ. 1989;298:789-794.

(21) Tyas SL, White LR, Petrovitch H, Ross GW, Foley DJ, Heimovitz HK, Jauner LJ. Mid-life smoking and late-life dementia: the Honolulu-Asia Aging Study. Neurobiology of Aging 2002, 5790: 1–8.

(22) Jonason T, Bergstrom R. Cessation of smoking in patients with intermittent claudication. Effects on the risk of peripheral vascular complications, myocardial infarction and mortality. Acta Med Scand 1987, 221: 253-260.

(23) Murabito JM, Evans JC, Nieto K, Larson MG, Levy D, Wilson PW. Prevalence and clinical correlates of peripheral arterial disease in the Framingham Offspring Study. Am Heart J 2002 Jun;143(6):961-5.

(24) He J, Ogden L, Bazzano L, Vupputuri S, Loria C, Whelton P. Risk factors for congestive heart failure in US men and women. Arch Intern Med 2001,161: 996-1002.

(25) Suskin N, Sheth T, Negass A, Yusuf S. Relationship of Current and Past Smoking to Mortality and Morbidity in Patients With Left Ventricular Dysfunction. J Am Coll Cardiol 2001, 37:1677– 82.

(26) Sivarajan ES, Miller NH, Christopherson DJ, Martin K, Parker KM, Amonetti M, Lin Z, Sohn M, Benowitz N, Taylor CB, Bacchetti P. High Rates of Sustained Smoking Cessation in Women Hospitalized With Cardiovascular Disease The Women's Initiative for Nonsmoking (WINS). Circulation. 2004;109:587-593.

(27) Kawachi I, Colditz GA, Stampfer MJ, Willett WC, Manson JE, Rosner B, Speizer FE, Hennekens CH. Smoking cessation and time course of decreased risks of coronary heart disease in middle-aged women. Arch Intern Med 1994 Jan 24;154(2):169-75.

(28) Beard CM, Kottke TE, Annegers JF, Ballard DJ. The Rochester Coronary Heart Disease Project: effect of cigarette smoking, hypertension, diabetes, and steroidal estrogen use on coronary heart disease among 40- to 59-year-old women, 1960 through 1982. Mayo Clin Proc 1989 Dec;64(12):1471-80.

(29) Zimetbaum P, Frishman WH, Ooi WL y cols. Plasma lipids and lipoproteins and the incidence of cardiovascular disease in the very elderly: the Bronx Aging Study. Arterioscler Thromb 1992;12:416-23.

(30) He J, Vupputuri S, Allen K, Prerost MR, Hughes J, Whelton PK. Passive smoking and the risk of coronary heart disease. A meta-analysis of epidemiologic studies. N Engl J Med 1999, 340: 920-926.

(31) Jenny White, Lisa A. Bero. Public Health Under Attack: The American Stop Smoking Intervention Study (ASSIST) and the Tobacco Industry. American Journal of Public Health, 2004, 94: 240-250.

(32) Castro-Beiras A, Bohigas L, de la Mata I, Infante A, Soria P, Brotons C, Lapetra J, Heras M, Anguita M, Macaya C, Velasco J, Alfaro M, Soler L. Plan Integral de Cardiopatía Isquémica 2004-2007. Ministerio de Sanidad y Consumo. Madrid, 2003.

Mujeres y tabaco: Aspectos principales específicos de género

Mireia Jané Checa

Dirección General de Salud Pública. Departament de Sanitat i Seguretat Social. Generalitat de Catalunya

Enviar correspondencia a: Dra. Mireia Jané Checa. Dirección General de Salud Pública. Travessera de les Corts 131-159. 08028 Barcelona. Email: mireia.jane@gencat.net

RESUMEN

El tabaquismo entre las mujeres representa un problema de salud pública muy importante. Su prevalencia ha ido aumentando en los últimos años tanto en los países desarrollados como en aquellos en vías de desarrollo. En nuestro país fuman actualmente un 27,2% de las mujeres mayores de 15 años y empiezan a observarse las consecuencias en relación a la mortalidad atribuible al tabaquismo. Son especialmente preocupantes las tasas de prevalencia observadas en jóvenes de 16 a 24 años, situándose en el caso de las mujeres en un 42,7%, 2 puntos por encima de los varones. El tabaquismo femenino presenta características diferenciales de género no sólo en el campo de la salud sino también en aquellos aspectos involucrados en la iniciación, el mantenimiento y el abandono del hábito tabáquico. En todo este proceso intervienen diversos factores históricos, socioculturales, psicológicos y ambientales. Estos últimos incluirían la creación y potenciación de un mercado femenino por parte de la industria tabaquera y el efecto que tienen las políticas fiscales en el consumo de tabaco femenino. Por todo ello, es necesario mantener e incrementar las estrategias tanto preventivas como dirigidas a la cesación del hábito tabáquico entre las mujeres.

Palabras clave: *Tabaquismo, género, mujeres, factores.*

ABSTRACT

Smoking among women represents a very important public health problem. Smoking prevalence has been increasing recently not only in developed countries but especially among those less developed. In Spain, 27.2% of women older than 15 years old are smokers and consequences in tobacco attributable mortality are starting to be evident. Smoking prevalence among young people between 16 to 24 years old is of particular concern. Forty-seven point two percent of girls of this age are smokers, over two points above male prevalence. Female smoking shows several gender-specifics characteristics not only related to health but also among those factors intervening in initiation, maintenance and cessation of smoking. In all this process are included historical, sociocultural, psychological and environmental factors. The latter would relate to the setting up of a female market by the tobacco industry and to the effect of fiscal policies among female tobacco consumption. For all these, it is necessary to maintain and increase preventive and cessation strategies targeted to smoking habit among women.

Key words: *smoking, gender, women, factors.*

INTRODUCCIÓN

El tabaquismo entre las mujeres representa un problema de salud pública muy importante tanto por el número de muertes evitables que produce- más de medio millón al año en todo el mundo- como por el incremento incesante de su prevalencia en la gran mayoría de países, especialmente en los del Tercer Mundo (1,2). En la Unión Europea ya mueren más de 113000 mujeres por esta causa y en España, datos

recientes las estiman en unas 4000 anuales (3,4). La prevalencia del tabaquismo femenino ha alcanzado ya un 12% a nivel mundial, todavía algo menos de la mitad que en la Unión Europea, donde ya hay un 27% de mujeres fumadoras, aproximadamente la media existente en nuestro país según datos de la última Encuesta Nacional de Salud del año 2001, teniendo en cuenta posibles variaciones según los márgenes de edad incluidos en el cómputo (5).

A pesar del problema, el tabaquismo entre las mujeres se ha considerado y todavía se sigue considerando un problema menor fundamentalmente por dos motivos. Por un lado, el predominio durante décadas del tabaquismo entre los hombres hizo identificar dicha problemática como un "hábito" masculino; ello propició lógicamente la realización de la gran mayoría de estudios científicos en el ámbito de dicho sexo y la extensión de la falacia de que las mujeres eran inmunes al hábito tabáquico. Por otro lado, el gran intervalo de tiempo existente entre que el tabaquismo se puede considerar extendido en un colectivo y la aparición de las consecuencias sobre la salud, al ser todavía incipientes en las mujeres, como se verá a lo largo del artículo, ha hecho retrasar las actuaciones en este campo.

Hoy, por el contrario, el tabaquismo entre las mujeres se está analizando de forma muy intensa en los países más desarrollados debido ante todo al incremento que se ha experimentado en este colectivo durante los últimos tiempos y también dada la falta de efectividad de algunas intervenciones llevadas a cabo al respecto. En nuestro país, por razones que se comentarán a continuación, el tabaquismo femenino se está empezando a estudiar y, por ello, son todavía escasos los resultados obtenidos, sobre todo en los ámbitos más afines a nuestras características culturales, históricas y geográficas. Este artículo representa un oportuno esfuerzo para realizar una actualización de todos los aspectos específicos de género con respecto al hábito tabáquico, tanto en nuestro entorno como particularmente en nuestro propio país.

El tabaquismo femenino abarca numerosos ámbitos que van desde la epidemiología, pasando por los efectos diferenciales en el campo de la salud hasta factores relacionados con la iniciación, el mantenimiento y el abandono del tabaquismo. El objetivo del estudio es pues describir todos estos factores para poder valorar la efectividad de todas las actuaciones dirigidas a las mujeres que se están llevando a cabo o bien para mejorar las inevitables intervenciones que deberán implementarse en un futuro no muy lejano.

CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS DEL TABAQUISMO ENTRE LAS MUJERES

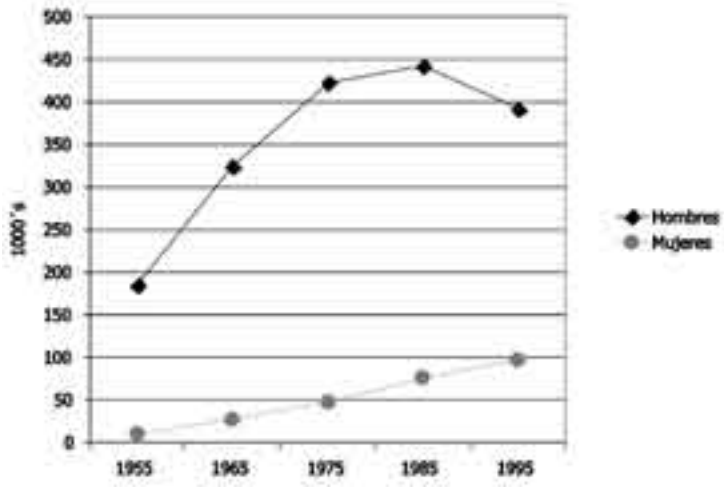
La prevalencia del tabaquismo se viene analizando a fondo desde hace tiempo en los países de mayor tradición de tabaquismo, tanto en varones como en mujeres. A partir de estos análisis se han podido establecer criterios comunes a la distribución del hábito según distintos grupos, como la edad, el sexo y el nivel socioeconómico. Por ello se sabe que, el tabaquismo se inicia prácticamente siempre por el sexo masculino, su prevalencia aumenta hasta llegar a un máximo a partir del cual empieza a decrecer. Las tasas de mortalidad atribuibles al tabaquismo observadas en los varones alcanzan dicho máximo entre tres a cuatro décadas después del inicio del hábito tabáquico. En las mujeres, el mismo fenómeno aparece aproximadamente 15 a 20 años después. Este intervalo de tiempo entre sexos puede variar entre países según el nivel socioeconómico, el tipo de residencia (urbana o rural) y, también, según su historia (6). Acorde con estas características comunes la evolución de la epidemia tabáquica se ha dividido en cuatro fases, aunque no todos los países alcanzarán el mismo punto máximo de prevalencia, ni sus consecuencias serán las mismas en la mortalidad atribuible al tabaquismo, pues afortunadamente, las medidas

de control del tabaquismo pueden afectar la evolución del mismo (7).

En los países desarrollados el tabaquismo ocasiona, aproximadamente y según las zonas donde se han realizado las estimaciones, entre el 13% y el 19% de las muertes ocurridas en mayores de 35 años (8). Por sexos, se le atribuyen actualmente el 24% de las muertes por todas las causas en los hombres y el 7% de las mismas en las mujeres, cifra esta última en franco incremento, especialmente en los países en los cuales las mujeres empezaron a fumar hace alrededor de medio siglo (6). En concreto, cabe destacar el caso de Dinamarca, país donde un 40% de mujeres fumaba ya en los años 50. A pesar de una reducción en el número de muertes no relacionadas con el tabaquismo en las mujeres de entre 55 y 84 años, la tasa de mortalidad por causas atribuibles al tabaquismo ha ido aumentando continua y constantemente. En este grupo de edad, el tabaquismo ha pasado de ser responsable del 1% de todas las muertes de las mujeres danesas a mediados del siglo pasado al 25% de las mismas cuatro décadas más tarde. Dinamarca es un ejemplo-aunque todavía hay pocos por falta de tiempo suficiente- en el cual la mortalidad anual por tabaquismo en las mujeres es prácticamente idéntica a la de los hombres y pone de manifiesto que si las mujeres fuman regularmente durante décadas, el porcentaje de muertes atribuibles al tabaquismo se acerca al de los hombres (9). De hecho, en la Unión Europea, la mortalidad atribuible al tabaquismo en varones desciende desde 1985 mientras que en las mujeres ocurre el fenómeno contrario y, aunque de forma lenta, asciende progresivamente (figura 1)(1).

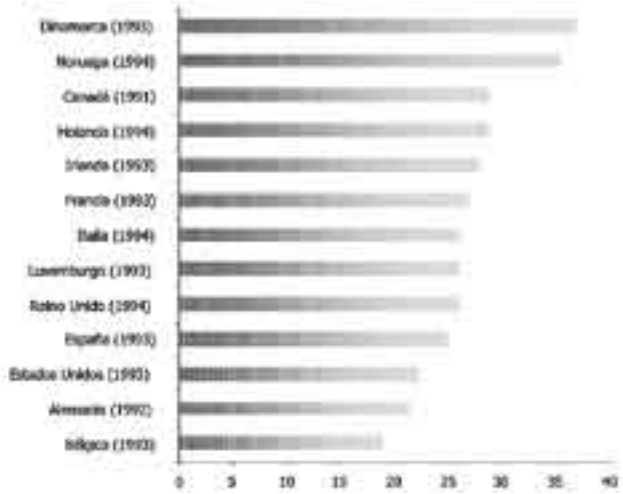
En España, a lo largo de 1998 el tabaco causó 55613 muertes, lo que correspondió al 16% de todos los fallecimientos ocurridos en individuos de 35 y más años. Dicha cifra tiende a aumentar desde 1978, año en que se realizaron las primeras estimaciones (4,10). Una cuarta parte de estas muertes fueron además prematuras ocurriendo en personas menores de 65 años, con la consiguiente pérdida en años potenciales de vida, de hecho, alrededor de 10 a 20.

Figura 1. Mortalidad atribuible al tabaquismo. Unión Europea 1955-1995



Fuente: Peto R, Lopez AD, Boreham J, Thun M, Heath CI. Mortality from smoking in developed countries 1950-2000. New York: Oxford University Press, 1994

Figura 2. Prevalencia del tabaquismo femenino en países desarrollados



Fuente: World Health Organisation. Tobacco or Health: A global status report. Geneva: WHO, 1997.

En los países desarrollados, la prevalencia del tabaquismo entre las mujeres se sitúa en un rango de entre el 15% y el 37%, con una evolución dirigida al aumento o al estancamiento en países del sur de Europa, como España, situados en la fase 3 de la epidemia tabáquica (figura 2). Sin embargo, en aquellos países más avanzados de la epidemia, es decir los pertenecientes a la fase 4, como Estados Unidos, Reino Unido o Canadá, por citar algunos, tiende a la reducción (11).

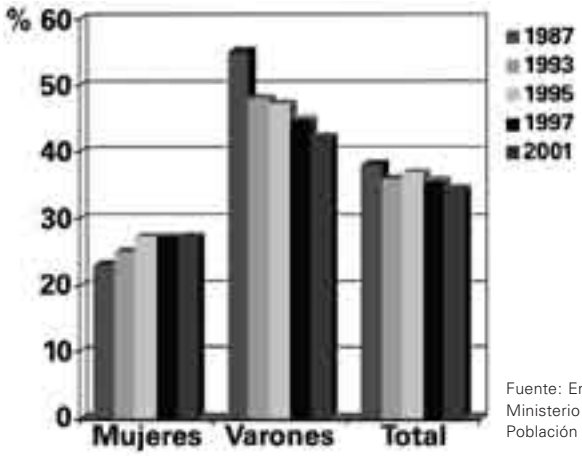
En nuestro país, fuman actualmente el 27,2% de las mujeres y el 42,1% de los hombres de 16 y más años (5). La tendencia de los últimos 14 años pone de manifiesto un incremento en el hábito tabáquico de las mujeres de 4,2 puntos, mientras que en los hombres ocurre lo contrario con una caída de 12,9 puntos (figura 3). El análisis de los grupos de edad permite observar algunas características propias del tabaquismo de las mujeres (tabla 1). Por un lado, la mayor proporción de mujeres fumadoras tiene menos de 45 años, a diferencia de lo que ocurre entre los hombres en los que la prevalencia del hábito tabáquico está más homogéneamente distribuida. Ello es indicativo de la incorporación tardía de la mujer española al tabaquismo por fenómenos históricos y sociales intrínsecos a nuestro país como se verá seguidamente. El grupo de edad donde hay una mayor proporción de mujeres fumadoras es el de 25 a 44 años, aunque muy poco por encima del grupo más joven de 16 a 24 años. Además, cabe resaltar un hecho muy importante y es que hoy en día fuman ya más las chicas que los chicos de la misma edad, concretamente los de la cohorte de 16 a 24 años con una diferencia de 2 puntos. Se trata del único grupo de edad en el cual las mujeres, un 42,7% en concreto, fuman más que los varones, a diferencia de lo que había ocurrido hasta ahora, aunque en 1997 las prevalencias en ambos grupos ya estaban prácticamente igualadas(12,5) (figura 4). En ambos sexos se ha frenado la tendencia decreciente que se había observado en los jóvenes desde 1987, aspecto que también ha ocurrido en Comunidades Autónomas concretas, como es el caso de Cataluña(13); en este caso, en las dos últimas encuestas sobre tabaquismo llevadas a cabo en 1998 y 2002, las prevalencias femeninas de las jóvenes de 15 a 24 años son claramente superiores a las masculinas(14) (figura 5).

Tabla 1. Hábito tabáquico por sexo y grupos de edad. España, 2001.

Grupos de edad (años)	Mujeres (%)	Varones (%)
16-24	42,7	40,8
25-44	43,5	52,6
45-64	17,5	42,6
65 y más	2,1	19,2

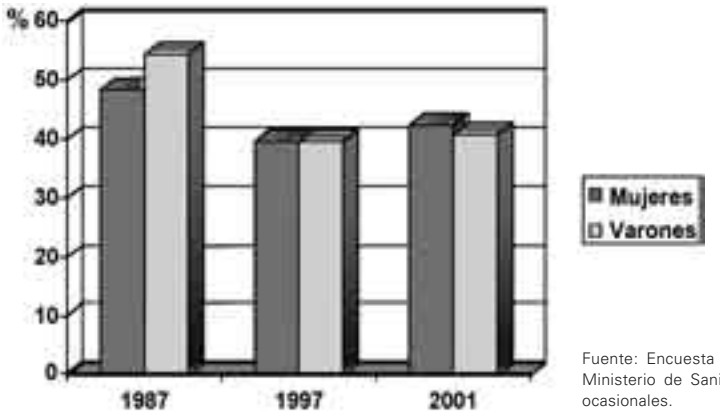
Fuente: Encuesta Nacional de Salud, 2001. Ministerio de Sanidad y Consumo.
Población >= 16 años. Fumadores diarios y ocasionales.

Figura 3. Prevalencia del tabaquismo por sexo. España 1987-2001



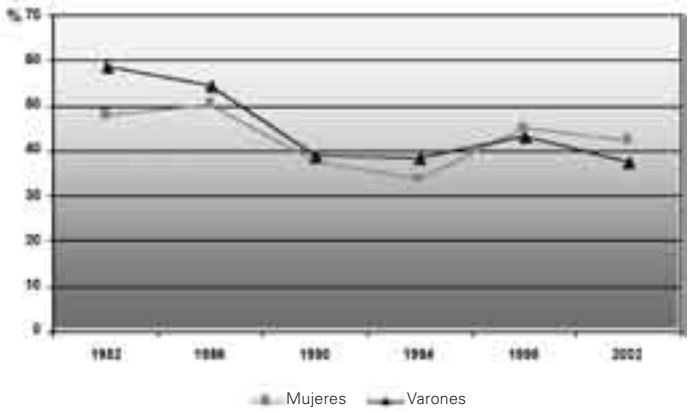
Fuente: Encuesta Nacional de Salud, 1987, 1993, 1995, 1997, 2001. Ministerio de Sanidad y Consumo.
Población >= 16 años. Fumadores diarios y ocasionales.

Figura 4. Prevalencia del tabaquismo en jóvenes de 16 a 24 años por sexo. España 1987,1997 y 2001



Fuente: Encuesta Nacional de Salud 1987, 1997 y 2001. Ministerio de Sanidad y Consumo. Fumadores diarios y ocasionales.

Figura 5. Prevalencia del tabaquismo en jóvenes de 15 a 24 años por sexo. Cataluña, 1982-2002



Fuente: Encuesta sobre tabaquismo 1982, 1986,1990 y 1998. Encuesta de Salud de Cataluña, 1994 y 2002. Dirección general de Salud Pública. Generalitat de Catalunya.
Fumadores diarios y ocasionales.

TABAQUISMO FEMENINO Y SALUD

Como es bien sabido y se viene estudiando desde hace tiempo, el tabaquismo produce y empeora enfermedades cardiovasculares, respiratorias y tumorales, patologías todas ellas ampliamente estudiadas y que afectan por igual a las mujeres que durante décadas han fumado igual que los hombres(15). En efecto, en países con una larga tradición de tabaquismo femenino se empiezan a ver las mismas consecuencias. Así, además del caso de Dinamarca ya comentado, en otros países se observan también los mismos nefastos resultados en la salud de las mujeres. Así, en Estados Unidos, en 1987 la tasa de mortalidad por cáncer de pulmón, tumor cuya magnitud de asociación con el tabaquismo es muy alta, superó a la del cáncer de mama y ya representa actualmente la primera causa de muerte por cáncer en mujeres(16). En España, aunque se está todavía lejos de lo que ha ocurrido en los países anglosajones, análisis recientes de la evolución de las tasas de mortalidad por cáncer de pulmón ponen de manifiesto una ruptura del estancamiento tradicional con un incremento progresivo desde 1990, año que marcaría el inicio de la epidemia del cáncer de pulmón en las mujeres de nuestro país(17). Si a esto se añade, aunque todavía falta una mayor investigación sobre el tema, que las mujeres parecen ser más susceptibles a los carcinógenos del tabaco que los hombres, cabe esperar un aumento importante de la mortalidad por cáncer de pulmón en las españolas en un futuro no muy lejano(18).

Las consecuencias del tabaquismo femenino sobre la salud de las mujeres conllevan, además, unas especificidades de riesgo que han de tenerse muy en cuenta y que afectan principalmente a las áreas ginecológicas y de la reproducción. En efecto, las mujeres fumadoras que toman anticonceptivos orales ven incrementado su riesgo de infarto agudo de miocardio en aproximadamente 20 veces cuando su edad se sitúa por encima de los 35 años(19). Además, el tabaco se ha relacionado con una reducción de la fertilidad, tanto espontánea como de la asistida médicamente (reproducción humana asistida), a juzgar por estudios recientes que apuntan a una afectación de la viabilidad del ovocito, la motilidad tubárica, el crecimiento del embrión y su implantación(20). El periodo de

fertilidad también se ve disminuido en las mujeres que fuman al adelantarse aproximadamente un año la menopausia, dado el efecto antiestrogénico del tabaco. Este efecto influye también en el incremento de riesgo de osteoporosis que presentan las mujeres fumadoras, centrado especialmente en un mayor riesgo de fracturas de cadera(21). Asimismo, la recuperación de la masa ósea en las mujeres que realizan terapia hormonal sustitutiva sería peor en las mujeres fumadoras que necesitan dosis superiores de estrógenos para mantener los mismos niveles de masa ósea(22).

Durante la gestación, es más frecuente el embarazo ectópico en mujeres fumadoras, aspecto que presenta un efecto dosis-respuesta. Diversos estudios demuestran que, de media, el riesgo relativo (RR) se multiplica por un 1,5 para menos de 10 cigarrillos fumados al día, por 3 para más de 20 y por 5, en el caso de más de 30 cigarrillos diarios, mientras que la cesación del hábito tabáquico el mes que precede la concepción permite reducir de forma significativa el riesgo de embarazo extrauterino(23,24). Uno de los aspectos en los que se ha profundizado más ha sido la relación entre el tabaquismo materno y el bajo peso del niño al nacer, de modo que hoy se tiene claro que el tabaco es la primera causa de retraso de crecimiento intrauterino en los países industrializados(25). Otro efecto demostrado del tabaquismo durante la gestación es la prematuridad. El tabaquismo mutiplica por 2 el RR de partos prematuros. De acuerdo con diversos estudios en países desarrollados, dada la gran difusión del tabaquismo entre las mujeres en edad fértil, el hábito tabáquico sería la causa más importante por delante de otros factores como la edad elevada de la madre, los embarazos múltiples, la ausencia de actividad profesional o bien los antecedentes de prematuridad, que a su vez tendrían como factor de riesgo desencadenante el tabaquismo(20). En el caso de la mujer fumadora, el riesgo de ruptura prematura de membranas es aproximadamente dos veces más frecuente antes de término y tres veces más frecuente antes de las 34 semanas de amenorrea(26). Para las mujeres que han dejado de fumar durante el primer trimestre de embarazo el RR de prematuridad es de 1,6. Para aquellas mujeres que han dejado de fumar antes de la concepción, el RR es muy similar a aquellas mujeres que nunca han fumado. Así, el riesgo entre tabaco y prematuridad está en relación directa con el número de cigarrillos fumados durante la gestación y no tanto con el consumo de tabaco anterior.

Otros efectos sobre la salud de las mujeres fumadoras son el aumento de las arrugas faciales, por su efecto sobre la microcirculación de la piel; el color amarillento de los dedos; y un olor desagradable, aspectos todos ellos que afectarían a la esfera de la estética y que pueden tener un papel disuasorio especialmente en las mujeres jóvenes.

Por último, otra especificidad de riesgo adicional e importante consiste en el efecto del tabaquismo pasivo en el niño, manifestado por un aumento del síndrome de muerte súbita del lactante, de infecciones respiratorias, de otitis media y de asma infantil(27,28). Dichos efectos se ven a su vez incrementados porque los niños pasan la mayor parte de su tiempo con sus madres, éstas son hoy más fumadoras que antes y, si desgraciadamente las tendencias epidemiológicas actuales se mantienen, serán todavía más fumadoras en el futuro, con las consiguientes repercusiones para ellas mismas y toda la familia.

CARACTERÍSTICAS DE GÉNERO EN LA INICIACIÓN AL TABAQUISMO

Los factores que motivan la iniciación del tabaquismo femenino son diversos y, en general, se puede afirmar que en los países desarrollados, las mujeres se inician en el tabaquismo antes de finalizar la educación secundaria y, puesto que la nicotina es adictiva, las adolescentes que empiezan a fumar regularmente suelen transformarse en mujeres fumadoras para toda la vida.

A diferencia de lo que ocurrió en los países anglosajones en los cuales el tabaquismo femenino empezó a aumentar a partir de mediados del siglo pasado, parcialmente influido porque las mujeres reemplazaron a los hombres en sus trabajos durante la segunda guerra mundial y adoptaron el hábito tabáquico que se asociaba entonces a emancipación, independencia, trabajo y patriotismo, en España, la eclosión de la epidemia tabáquica entre las mujeres no se produjo hasta principios de los años 70(29). Coincidió con el inicio del desarrollo económico del país y el paso a la democracia, que a su vez favoreció un mayor acceso de las clases más favorecidas femeninas a la universidad y un incremento de su emancipación(30). La evolución histórica tardía del tabaquismo en las mujeres españolas se refleja, como ya se ha comentado anteriormente, en las cifras de prevalencia mucho mayor en las mujeres jóvenes y en unas consecuencias sobre la salud todavía poco relevantes.

La iniciación en el hábito tabáquico depende de diversos factores que pueden sintetizarse mayoritariamente en tres grupos: los socioculturales, los personales y los ambientales. Entre los primeros, cabe destacar la influencia que pueden tener los padres en el hábito tabáquico de sus hijos, aspecto ampliamente estudiado en los países desarrollados y que ha demostrado que la probabilidad de que un adolescente sea fumador se duplica si uno o ambos progenitores fuman(31). Es especialmente importante en el tema que nos ocupa el análisis de las diferencias de género en la receptividad de los jóvenes al consumo de sus padres. Parece ser que las mujeres jóvenes son más vulnerables al tabaquismo de sus padres y, además, lo son especialmente al de la madre, con las consiguientes repercusiones que podría tener el tabaquismo femenino en un futuro no muy lejano a juzgar por los incrementos de prevalencia del hábito tabáquico analizados en el apartado de epidemiología(32). El análisis de la influencia de los "peers" o iguales, en la iniciación en el tabaquismo de los adolescentes, sugiere que se trata del factor más importante por delante incluso de la influencia paterna, siendo el número de mejores amigos fumadores el factor que se asocia más directamente con el tabaquismo de los adolescentes(33). Sin embargo, parece ser que los chicos serían más susceptibles a la presión directa ejercida por los compañeros, mientras que tanto las chicas como los chicos tendrían una susceptibilidad similar frente a la presión indirecta, es decir aquella producida al entrar en un grupo de amigos y que a pesar de no haber un ofrecimiento claro y directo de cigarrillos incita al adolescente a fumar(34).

Tanto el entorno familiar como de las amistades está ampliamente ligado al entorno socioeconómico y cultural de los jóvenes, factores ambos que están relacionados a su vez con la iniciación en el tabaquismo y que han presentado marcadas diferencias de género tanto en nuestro país como en el extranjero. Así, en los países anglosajones, aunque las mujeres que se iniciaron al hábito tabáquico fueron aquellas de las clases socioeconómicas más favorecidas, actualmente fuman más las de las clases menos privilegiadas y con menores estudios, aspecto que las equipara a lo que ocurre en los varones(35). De hecho, diversos estudios han concluído que las mujeres que no realizaron la educación secundaria tenían el doble de probabilidades de iniciarse al hábito tabáquico que las que sí la finalizaron(36). También en nuestro país, las mujeres de nivel educativo alto fueron las primeras que se iniciaron en el tabaquismo y aunque todavía no se han alcanzado los datos observados en los países anglosajones, análisis recientes ponen de manifiesto un cambio de patrón incipiente que se inició en el periodo 1978-1982 dando lugar a un incremento de las tasas de iniciación en las mujeres con menores niveles educativos(37). En Cataluña, en concreto, las tasas de prevalencia más altas se observan en las clases socioeconómicas medias (III), a diferencia de lo que ocurría en 1990, año en el que las mujeres que más fumaban eran las pertenecientes a las clases más favorecidas (I y II) (22). Existe una diferencia de género res-

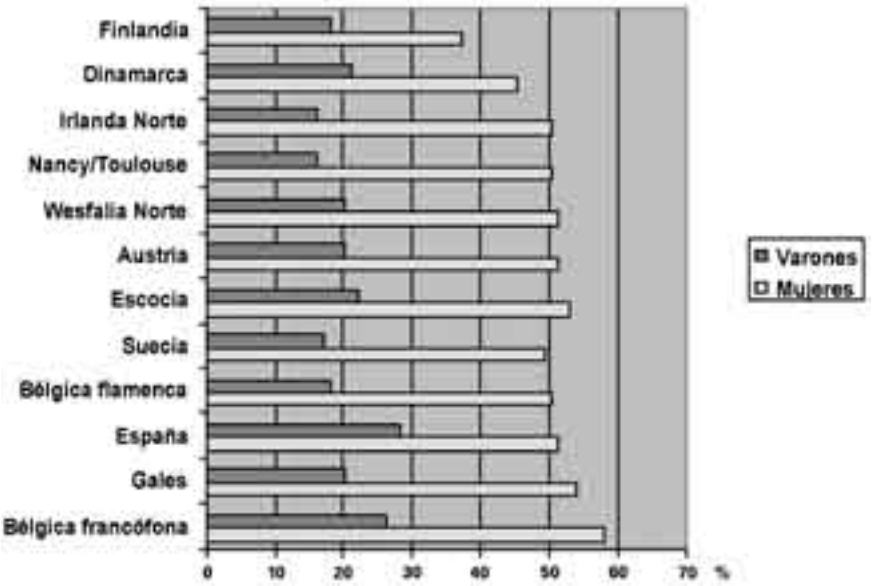
pecto a los varones cuyas tasas de prevalencia más elevadas se localizan en los grupos más desfavorecidos, como ya ha ocurrido en otros países, demostrando que el tabaquismo en estos momentos está incrementando las desigualdades sociales pues empeora la salud de aquellos que peor la tienen y expande el espacio existente en esperanza de vida entre los más favorecidos y los más necesitados(38). Este hecho es especialmente relevante en las mujeres, en las cuales la asociación de un nivel socioeconómico bajo y de otros factores personales, como el estrés, han dificultado de forma importante la cesación del hábito tabáquico tal como han puesto de manifiesto diversos estudios anglosajones(39,40).

Entre los factores personales y psicológicos característicos del género femenino asociados con la iniciación del hábito tabáquico destacan fundamentalmente la autoestima, la preocupación por la autoimagen, las consideraciones por el peso corporal y la predisposición al estrés, por citar algunos de los más importantes. En general, los adolescentes que fuman se han identificado por presentar una baja autoestima y bajas perspectivas de éxito y de realización personal en el futuro(33). Sin embargo, cuando se analizan las diferencias de género, algunos resultados apuntan a que el grupo mayoritario de chicas fumadoras sería aquel compuesto por las más sofisticadas y con mayor autoestima, aspecto que se daría especialmente entre las jóvenes más mayores, aunque esto precisaría de un mayor análisis(42). Otro factor ampliamente relacionado con la conducta de fumar en la edad adolescente, es la preocupación por la propia imagen, aspecto a resaltar especialmente en el tabaquismo femenino. De hecho, las jóvenes fumadoras estarían doblemente preocupadas por su autoimagen que las no fumadoras y, a su vez, verían los beneficios tangibles del tabaco en sus propias imágenes muy superiores a las preocupaciones no visibles e intangibles del tabaco en su salud a muy largo plazo, un espacio de tiempo que a estas edades ni se contempla(43).

La preocupación por la autoimagen asociada a la preocupación por el peso corporal en las edades adolescentes es especialmente aguda en las mujeres. En este sentido, diversos estudios han puesto de manifiesto que más chicas que chicos consideran que tienen sobrepeso y que el tabaco las ayuda a estar delgadas(41). De hecho, este patrón predominante en las chicas se observa en la Encuesta sobre Conductas de los Escolares acerca de la Salud, realizada en diversas zonas de Europa, y que pone de manifiesto que las consideraciones sobre como mantener el control del peso influyen en gran medida en las mujeres jóvenes para que se inicien en el tabaquismo(3) (figura 6). Por último, otro factor psicológico que predispone a que los jóvenes empiecen a fumar es el estrés, entendido como aquella ansiedad, irritabilidad, hostilidad, característica de las edades adolescentes. Aunque la mayoría de estudios que han relacionado el tabaquismo con el estrés emocional se han realizado en adultos, las chicas fumarían más que los chicos para hacer frente a las tensiones propias de estas edades, factores que se manifestarían también por una mayor vulnerabilidad al tabaquismo de los padres(16,40). En la tabla 2 se observan algunos de los factores predictores de la iniciación más importantes.

Entre los factores ambientales es esencial recordar el interés de la industria tabaquera para seguir creando adeptos al tabaquismo especialmente en los colectivos de gente joven y de mujeres al ir perdiendo clientes entre los hombres, bien porque dejan de fumar bien porque fallecen, especialmente en los países desarrollados y más avanzados en las fases de la epidemia tabáquica. En este sentido, es fundamental la influencia que ha tenido para incrementar las tasas de iniciación entre las mujeres jóvenes. Dicha influencia la industria la ha realizado mediante un análisis riguroso y bien estructurado de las razones por las cuales las mujeres jóvenes deseaban fumar. Así, en un estudio cualitativo anglosajón se vio que las jóvenes según las edades que tenían fumaban por diversas razones, de tal manera que en las revistas

Figura 6. Porcentaje de jóvenes (15 años) que consideran que han de perder peso por sexo. Diversas zonas de la Unión Europea 1993-1994



Fuente: Joossens L., Sasco A. La igualdad se va con el humo. Las mujeres y el tabaco en la Unión Europea. Bruselas: European Network for Smoking Prevention/Europe against Cancer, 1999.

Tabla 2. Algunos factores predictores de la iniciación, mantenimiento y abandono del tabaquismo entre las mujeres

Factores predictores de la iniciación	Factores predictores del éxito en la cesación	Factores predictores de la recaída en la cesación
Mayor sociabilidad	Alto nivel educativo	Periodos de abstinencia más cortos
Percepción positiva del tabaquismo	Alto apoyo social	Baja autoeficacia con respecto al éxito del abandono
Deseo de controlar el peso	Menor consumo diario	En el posparto, uso de lactancia artificial
Percepción de que el tabaquismo controla el mal humor y el estrés		

Fuente: Adaptado de US Department of Health and Human Services. Women and Smoking. A Report of the Surgeon General. Rockville, MD: US Department of Health and Human Services, Public Health Service, Office of the Surgeon General, 2001

fundamentalmente dirigidas a mujeres jóvenes estas razones quedaban reflejadas en la iconografía utilizada, con el agravante que dichas revistas no sólo hacen publicidad de los productos del tabaco sinó que a su vez son las que menos publican temas de salud(42,43). Otros medios que utilizó la publicidad para incidir en los colectivos de mujeres jóvenes fueron la creación de imágenes y mensajes relacionados con la sofisticación, el glamour,

Figura 7. Efecto de la campaña Virginia Slims entre las jóvenes (10-17 años). Estados Unidos 1944-1988

Fuente: Pierce JP, Lee L, Gilpin EA. Smoking initiation by adolescent girls, 1944 through 1988: an association with targeted advertising. JAMA 1994;271:608-11.

la liberación y la independencia, por citar algunos, y la creación de marcas exclusivamente femeninas como *Virginia Slims, Kim, Eve,* por ejemplo. Este último aspecto ha dado resultados espectaculares en las tasas de iniciación de las jóvenes norteamericanas. Así, entre las chicas de 10 a 17 años las tasas de iniciación en el tabaquismo que se habían mantenido estables en los años 50 y 60 empiezan a aumentar de forma súbita a partir de 1967 coincidiendo con el aumento de las ventas de cigarrillos de la marca *Virginia Slims* para el mismo periodo. El incremento de las tasas de iniciación se produjo en general en todas las adolescentes de estas edades, aunque fue más elevado en los grupos con menos estudios(44) (figura 7).

Otro aspecto en el análisis de los factores que influyen en la iniciación es el efecto del incremento de los precios de los productos del tabaco mediante políticas fiscales. El aumento de los impuestos del tabaco actúa en los jóvenes a través de tres mecanismos: algunos adolescentes dejan de fumar; otros, reducen el número de cigarrillos que consumen; y, por último, un tercer grupo no llega a fumar nunca, simplemente no se inician(45). Así, el consenso general es que los precios elevados del tabaco tienen un efecto bastante disuasorio entre los jóvenes, aunque todavía es prematuro establecer si existen diferencias de género. Sin embargo, a juzgar por los resultados de diversos estudios realizados al respecto parecería ser que los chicos fueran más susceptibles a las políticas de incrementos de precios del tabaco presentando una mayor elasticidad de la demanda que las chicas. En concreto, un estudio anglosajón ha estimado una reducción de la demanda del 9,2% en el caso masculino, frente a una disminución de la misma en las chicas del 5,9%, ante un 10% de aumento del precio del tabaco(46).

CARACTERÍSTICAS DE GÉNERO EN EL MANTENIMIENTO Y ABANDONO DEL TABAQUISMO

De los factores que afectan el mantenimiento del tabaquismo entre las mujeres cabe resaltar fundamentalmente la acción constante y persistente de la publicidad, dirigida en estos momentos a tres poblaciones diana: las mujeres, los jóvenes de ambos

sexos y la población de los países más pobres. En este sentido, ha sido especialmente trascendente la introducción en el marcado de los llamados "cigarrillos light", tabaco consumido principalmente por las mujeres que como ya es bien sabido, incluso por parte de la industria tabaquera, son fumadoras de "menor riesgo" al preocuparse de forma mayoritaria por su salud. Por ello, el patrón de consumo que presentan se basa, por citar sólo algunas características, en un consumo diario medio menor al de los hombres y en un mayor consumo de tabaco con filtro y tabaco "light", aspecto este último que la industria tabaquera se encargó de analizar a fondo para poder evitar el abandono del tabaquismo femenino, pues tal como han analizado diversas encuestas el consumo de este tipo de tabaco es mayoritario entre los 45 y 64 años, alcanzando el 60% de las mujeres fumadoras de la Unión Europea para este grupo de edad(3,22).

Otro aspecto que cabe resaltar es la utilidad percibida de las mujeres respecto al tabaco. Cuando los costes percibidos del tabaco son superados por los beneficios, las mujeres siguen fumando. Entre los costes tendríamos la preocupación por los problemas que ocasiona el tabaquismo sobre su propia salud, mayor entre las mujeres, como ya se ha explicado anteriormente, pero también la preocupación por la repercusión que puede tener el tabaquismo en la salud y desarrollo del feto. En efecto, el embarazo es un momento de especial motivación para la mujer para dejar de fumar. De hecho, se ha visto que en nuestro entorno alrededor de un 19% de las mujeres, al conocer que están embarazadas, dejan de fumar espontáneamente y por tanto incluso antes de ponerse en contacto con los servicios sanitarios(47,48). Desgraciadamente, la mayor parte de las mujeres que han abandonado el hábito tabáquico durante el embarazo recae antes de haber transcurrido un año después del parto, sugiriendo que no están suficientemente informadas del efecto del tabaco en ellas mismas y, sobre todo, del humo ambiental del tabaco en el niño.

Entre los beneficios que las mujeres adultas le atribuyen al tabaco destaca un alivio frente a las presiones psicológicas a las que se sienten sometidas en la sociedad actual, aspecto que se ha analizado en diversos estudios cualitativos anglosajones. Tanto las mujeres como los varones fuman para reducir el estrés pero los factores desencadenantes de este estrés son distintos. En efecto, recientemente una gran mayoría de mujeres se han incorporado a la vida laboral pero siguen llevando la mayoría de las responsabilidades del hogar: alimentación, limpieza, cuidado de los hijos, padres, enfermos, etc. Si además, el estrés se asocia a un nivel socioeconómico desfavorecido es sumamente difícil conseguir dejar de fumar, puesto que estas mujeres tienen en el tabaco un bien de primera necesidad, esencial para poder escapar de la rutina y sentirse relativamente mejor para afrontar el sobreesfuerzo de atender a sus familias y asegurar el bienestar de los suyos(39,49). Asimismo, relacionado con lo anterior, tendríamos diversas patologías que motivarían el mantenimiento del tabaquismo entre las mujeres, ya sea por reaparición o exacerbación de las mismas al dejar de fumar: una mayor predisposición a la depresión, a la bulimia o a la ansiedad, por citar algunas(50).

Otro beneficio percibido que interviene en el mantenimiento del tabaquismo o en la dificultad para el abandono sería el temor a engordar. Se ha estimado el incremento de peso ajustado al dejar de fumar en 3,5 kgs en las mujeres y en 2,5 kgs en los hombres. Aunque pequeños, estos incrementos condicionan especialmente a las mujeres para continuar fumando, aun más cuando se ha visto que uno de los factores que influye en la iniciación de las adolescentes serían las consideraciones sobre el control del peso(33). En la tabla 2 se pueden observar algunos factores predictores del éxito y del fracaso del abandono del tabaquismo.

Por último, cabe resaltar los factores fisiológicos debidos a la dependencia que produce la nicotina y que, a su vez influyen en el mantenimiento del hábito tabáquico. La adicción

a la nicotina está estudiada profundamente, e incluso está incluída ya como verdadera enfermedad que es en el *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (DSM IV)* de la *American Psychiatric Association* y en la *Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE-10)*. En el tema que nos ocupa, parece ser que las mujeres tienen una menor dependencia nicotínica a juzgar por criterios como el momento en que encienden el primer cigarrillo diario o bien, si siguen fumando, cuando están enfermas o cuando no está permitido(22). Sin embargo, se ha visto que el consumo de cigarrillos y los niveles de cotinina son mejores predictores de la dependencia nicotínica que el sexo y en algunos estudios, ajustando por el nivel de consumo, las chicas jóvenes aparecerían incluso más dependientes que los varones (35).

A pesar de existir aspectos diferenciales de género claros, especialmente en cuanto al mantenimiento del hábito tabáquico se refiere, los distintos estudios que han analizado hasta ahora las posibles diferencias entre hombres y mujeres a la hora de dejar de fumar no han llegado a resultados concluyentes. Así, teniendo en cuenta que dichos estudios se basan en metodologías diferentes, poblaciones concretas y algunos analizan la cesación utilizando tratamiento mientras que otros no, los resultados apuntan a la no existencia de diferencias en el abandono mientras que sí existirían problemas en el caso de las mujeres para mantener la cesación a largo plazo, presentando un mayor número de recaídas(51,52,53). Este es un campo que necesita mayor investigación para poder conocer cuales son los motivos por los cuales las mujeres son más proclives a la recaída, especialmente en nuestro país. Este aspecto se ha relacionado con la existencia de posibles diferencias motivacionales entre hombres y mujeres, siendo los primeros más dados al refuerzo nicotínico mientras que las mujeres puede que lo sean más al refuerzo social y sensorial(54). Por ello, de cara al abordaje terapéutico se tendría que tener en cuenta que la ingestión de nicotina podría ser una consecuencia menos importante del tabaquismo entre las mujeres que entre los hombres, sugiriendo que el tratamiento substitutivo de la nicotina podría ser menos eficaz en las mujeres como tratamiento para la dependencia del tabaco(55).

HUMO DE TABACO AMBIENTAL

Ya desde principios de los años 80 se ha ido investigando el tema y se han publicado informes rigurosos por parte de instituciones internacionales de reconocido prestigio, relacionando la exposición al humo de tabaco ambiental con diversos problemas de salud(56). En el año 2001, la International Agency for Research on Cancer (IARC) concluye que el exceso de riesgo de padecer cáncer de pulmón para las personas expuestas al humo de tabaco ambiental se sitúa entre un 20 a un 30%(57). Dichas conclusiones apoyan la necesidad de poner en práctica medidas para la protección de la salud de los no fumadores, favoreciendo también la cesación del hábito entre las personas fumadoras, en especial en países donde el cumplimiento de la legislación sigue siendo limitado(58).

En el caso de las mujeres, ya desde principios de los años 60 en Estados Unidos, éstas declaraban con mayor frecuencia que los hombres sentirse expuestas al humo de tabaco ambiental, aspecto que simplemente reflejaba la alta prevalencia de tabaquismo entre los varones que existía en aquella época pero que puede tener consecuencias sobre la salud en un futuro no muy lejano (16). Actualmente, dada la alta prevalencia de mujeres fumadoras, todavía en franco aumento incluso en algunos países desarrollados pero sobre todo en aquellos en vía de desarrollo, es especialmente importante su repercusión en su propia salud y calidad de vida, pero también en la salud, actitudes, conductas y futuro de los niños, cerrando así el llamado "círculo de la familia" en su relación con el tabaquismo, temas todos

ellos comentados en otros apartados de este artículo(59).

CONCLUSIONES

La revisión de la situación actual del tabaquismo entre las mujeres tanto desde el punto de vista histórico, epidemiológico, de salud y de los factores que influyen en la iniciación, mantenimiento y abandono del hábito tabáquico permite extraer ya una serie de conclusiones bien determinadas. Es evidente que el tabaquismo entre las mujeres presenta unas características específicas de género que se han de tener en cuenta a la hora de preparar estrategias tanto preventivas como terapéuticas. La situación del tabaquismo femenino, tanto en nuestro país como en el extranjero, es desfavorable y empiezan a haber evidencias sobre las consecuencias del tabaquismo en la salud de las mujeres. Sin embargo, dado el actual nivel de conocimientos sobre la cuestión y el retraso en la eclosión de la epidemia, nuestro país se halla en una posición privilegiada respecto a otros países desarrollados más avanzados en la epidemia tabáquica, que sólo pudieron realizar intervenciones en fases tardías por lo que sus resultados fueron lógicamente peores. Por ello, es esencial profundizar en los estudios y la investigación sobre el tema en nuestro entorno, sin dejar de insistir en la necesidad de mantener e incrementar las estrategias tanto preventivas como dirigidas a la cesación del hábito tabáquico entre las mujeres en un marco global de control del tabaquismo.

BIBLIOGRAFÍA

(1) Peto R, Lopez AD, Boreham J, Thun M, Heath CI. Mortality from smoking in developed countries 1950-2000. New York: Oxford University Press, 1994.

(2) Pardell H, Jané M, Sánchez Nicolay I, Villalbí JR, Saltó E, et al. Manejo del fumador en la clínica. Recomendaciones para el médico español. Barcelona: Organización Médica Colegial. Madrid/Medicina stm Editores (Ars Médica), 2002.

(3) Joossens L, Sasco A.. La igualdad se va con el humo. Las mujeres y el tabaco en la Unión Europea. Bruselas: European Network for Smoking Prevention/Europe Against Cancer, 1999.

(4) Banegas JR, Díez L, Rodríguez-Artalejo F, González J, Graciani A, Villar F. Mortalidad atribuible al tabaquismo en España en 1998. Med Clín (Barc) 2001; 117:692-4.

(5) Ministerio de Sanidad y Consumo. Encuesta Nacional de Salud, 2001. Avance de resultados. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo, 2002.

(6) CT Bolliger, KO Fagerström. The tobacco epidemic. Prog Respir Res. Basel, Karger, 1997.

(7) Lopez A, Collishaw N, Piha T. A descriptive model of the cigarette epidemic in developed countries. Tobacco Control 1994; 3:242-7.

(8) Jané M, Borrell C, Nebot M, Pasarín MI. Impacto del tabaquismo y del consumo excesivo de alcohol en la mortalidad de la población de la ciudad de Barcelona: 1983-1998. Gac Sanit 2003; 17: 108-15.

(9) Juel K. Increased mortality among Danish women: population based register study. BMJ 2000; 321:349-50.

(10) González J, Villar F, Banegas JR, Rodríguez F, Martín JM. Tendencia de la mortalidad atribuible al tabaquismo en España, 1978-1992: 600.000 muertes en 15 años. Med Clín (Barc) 1997; 109: 577-82.

(11) World Health Organisation. Tobacco or Health: A global status report. Geneva: WHO, 1997.

(12) Ministerio de Sanidad y Consumo. Informe sobre la salud de los Españoles: 1998. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo, 1999.

(13) Jané M, Saltó E, Pardell H. Tresserras R, Guayta R, Taberner JL, et al. Prevalencia del tabaquismo en Cataluña 1982-1998: una perspectiva de género. Med Clín (Barc) 2002; 118: 81-5.

(14) Departament de Sanitat i Seguretat Social. Pla de Salut de Catalunya 2000-2002. Barcelona: Departament de Sanitat i Seguretat Social, 2003.

(15) World Health Organisation. Women and tobacco. Geneva: World Health Organisation, 1992.

(16) US Department of Health and Human Services. Women and Smoking. A Report of the Surgeon General. Rockville, MD: US Department of Health and Human Services, Public Health Service, Office of the Surgeon General, 2001.

(17) Lopez-Abente G. Incidencia y mortalidad por cáncer de pulmón en mujeres en España. Med Clín Monogr (Barc) 2002; 3:21-7.

(18) 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.

(19) Farley TMM, Meirik O, Chang CL, Poulter NR. Combined oral contraceptives, smoking and cardiovascular risk. J Epidemiol Comm Health 1998; 52: 775-85.

(20) Delcroix M, Chuffart M. La grossesse et le tabac. Paris: Presses Universitaires de France, 1999.

(21) Law MR, Hackshaw AK. A meta-analysis of cigarette smoking, bone mineral density and risk of hip fracture: recognition of a major effect. BMJ 1997; 315: 841-6.

(22) Departament de Sanitat i Seguretat Social. Dona i Tabac. Informe Tècnic sobre l´Hàbit Tabàquic Femení a Catalunya. Barcelona: Departament de Sanitat i Seguretat Social, 2001.

(23) Handler A. The relationship of smoking and ectopic pregnancy. Am J Public Health 1989; 79:1239-42.

(24) Stergachis A, Scholes D, Daling JR, Weiss NS, Chu J. Maternal cigarette smoking and the risk of tubal pregnancy. Am J Epidemiol 1991; 133: 332-7.

(25) Kramer MS. Determinants of low birth weight: methodological assessment and meta-analysis. Bull WHO 1987; 65:663-737

(26) Williams MA, Mittendorf R, Stubblefied PG, Lieberman E, Schoenbaum SC, Monson RR. Cigarettes, coffee and preterm premature rupture of the membranes. Am J Epidemiol 1992; 135: 895-903.

(27) Haglund B, Cnattingius S. Cigarette smoking as a risk factor for sudden infant death syndrome: a population based study. Am J Public Health 1990; 80: 29-32.

(28) Stick SM, Burton PR, Gurrin L, Sly PD, LeSouef PN. Effects of maternal smoking during pregnancy and a family history of asthma on respiratory function in newborn infants. Lancet 1996; 348: 1060-4.

(29) Fernandez E, Schiaffino A, Borràs JM, Shafey O, Villalbí JR, La Vecchia C. Prevalence of cigarette smoking by birth cohort among males and females in Spain, 1910-1990. European Journal of Cancer Prevention 2003; 12: 57-62.

(30) Jané M, Pardell H, Saltó E, Salleras L. Epidemiología del tabaquismo femenino. Factores determinantes de la iniciación y del mantenimiento. Prev Tab 2001; 3:147-54.

(31) Green G, Macintyre S, West P, Ecob R. Like parent like child? Associations between drinking and smoking behaviour of parents and their children. British Journal of Addiction 1991; 86: 745-58.

(32) Donato F, Monarca S, Chiesa R, ,Feretti D, Nardi G. Smoking among high school students in 10 Italian towns: patterns and covariates. Int J Addict 1994; 29: 1537-57.

(33) World Health Organisation. Women and the tobacco epidemic. Challenges for the 21st century. Geneva: WHO, 2001.

(34) Silvis GL, Perry CL. Understanding and deterring tobacco use among adolescents. Pediatr Clin North Am 1987; 34: 363-79.

(35) Royal College of Physicians. Nicotine Addiction in Britain. A report of the Tobacco Advisory Group of the Royal College of Physicians. London: Royal College of Physicians, 2000.

(36) US Department of Health and Human Services. Preventing tobacco use among young people: a report of the Surgeon General. Atlanta: US Department of Health and Human Services, 1994.

(37) Schiaffino A, Fernàndez E, Borrell C, Saltó E, García M, Borràs JM. Gender and educational differences in smoking initiation rates in Spain from 1948 to 1992. European Journal of Public Health 2003; 13:56-60.

(38) Secretary of State for Health, and the Secretaries of State for Scotland, Wales and Northern Ireland. Smoking Kills. A white paper on tobacco. London: The stationery office, 1998.

(39) Graham H. Women´s smoking and family health. Soc Sci Med 1987; 25:47-56.

(40) Amos A.Women and smoking. BMJ 1996; 53:74-89.

(41) Higgins V. Young teenagers and smoking in 1998: A report of the key findings from the Teenage Smoking Attitudes survey carried out in England in 1998. London: Office of National Statistics, 2000.

(42) Michell L, Amos A. Girls, pecking order and smoking. Soc Sci Med 1997; 44: 1861-9.

(43) Amos A, Gray D, Currie C, Elton R. Healthy or druggy? Self-image, ideal image and smoking behaviour among young people. Soc Sci Med 1997; 45: 847-58.

(44) Pierce JP, Lee L, Gilpin EA. Smoking initiation by adolescent girls, 1944 through 1988: an association with targeted advertising. JAMA 1994;271:608-11.

(45) Lantz PM, Jacobson PD, Warner KE, Wasserman J, Pollack HA, Berson J, Ahlstrom A. Investing in youth tobacco control : a review of smoking prevention and control strategies. Tobacco Control 2000; 9: 47-63.

(46) Chaloupka FJ, Pacula RL. Sex and race differences in young people´s responsiveness to price and tobacco control policies. Tobacco Control 1999; 8:373-7.

(47) Castellanos ME, Nebot M. Embarazo y tabaquismo: magnitud del problema y prevención desde los sistemas sanitarios. Med Clín (Barc) 1998; 111:670-4.

(48) Jané M, Nebot M, Badi M, Berjano B, Muñoz M, Rodríguez MC, et al. Factores determinantes del abandono del hábito tabáquico durante el embarazo. Med Clin (Barc) 2000; 114: 132-5.

(49) Graham H, Hunt K. Socio-economic influences on women´s smoking status in adulthood: insights from the West of Scotland. Twenty-07 study. Health Bulletin 1998; 56:757-65.

(50) Becoña E, Vázquez FL. Las mujeres y el tabaco: características ligadas al género. Rev Esp Salud Pública 2000; 74: 13-23.

(51) Jarvis MJ. Gender differences in smoking cessation: Real or myth? Tob Control 1994;3:324-8.

(52) Ward KD, Klesges RC, Zbikowski SM, Bliss RE, Garvey AJ. Gender differences in the outcome of an unaided smoking cessation attempt. Addictive behaviours 1997;22:521-33.

(53) Bjornson W, Rand C, Connet JE, Lindgren P, Nides M, Pope F et al. Gender differences in smoking cessation after 3 years in the Lung Health Study. Am J Public Health 1995;85:223-30.

(54) Perkins KA. Sex differences in nicotine versus nonnicotine reinforcement as determinants of tobacco smoking. Experimental and clinical Psychopharmacology 1996;4:1-12.

(55) Becoña E. Factores relevantes en el abandono del tabaco en las mujeres. Med Clín (Barc) 2002;119:41-6.

(56) British Medical Association. Board of Science and Education & Tobacco Control Resource Centre. Towards smoke-free public places. London: BMA, 2002.

(57) World Health Organisation. International Agency for Research on Cancer (IARC). Involuntary Smoking (Group 1). Lyon: IARC Monographs ,Vol 83, 2002.

(58) Jané M, Nebot M, Rojano X, Artazcoz L, Sunyer J, Fernàndez E, et al. Exposure to environmental tobacco smoke in public places in Barcelona, Spain. Tobacco Control 2002; 11:83-4.

(59) Charlton A. Children and smoking: the family circle. British Medical Bulletin 1996; 52: 90-107.

Beneficios de dejar de fumar

HELIOS PARDELL; ESTEVE SALTÓ

Facultad de Medicina. Universidad de Barcelona. Dirección General de Salud Pública. Departamento de Sanidad y Seguridad Social Generalitat de Cataluña

Enviar correspondencia a: Helios Pardell. Consejo Asesor sobre Tabaquismo de Cataluña. Departamento de Sanidad y Seguridad Social. Travesía de las Corts, 131-159. 08028 Barcelona. E-mail: ccfmc@comb.es.

RESUMEN

Abandonar el hábito tabáquico comporta beneficios en términos de reducción de la mortalidad y aumento de la expectativa de vida, para cualquier grupo de edad y para ambos sexos.

Tanto la morbi-mortalidad coronaria como la cerebrovascular se benefician de la cesación, así como la tasa de complicaciones postcirugía coronaria.

La morbi-mortalidad por EPOC también disminuye en el ex-fumador y el declive de la función respìratoria con la edad se acerca a la del no fumador.

De todos los cánceres, el de pulmón es el que más se beneficia del abandono del hábito.

Especialmente importante es el beneficio para el feto de la embarazada fumadora que deja de fumar durante del primer trimestre del embarazo.

Y, aunque el objetivo siempre es el de la cesación completa, hay que señalar que reducciones parciales del consumo de cigarrillos también se acompañan de una disminución de riesgo..

En todos los casos, los beneficios son sensiblemente superiores a los inconvenientes de la cesación (síndrome de abstinencia), que son de carácter transitorio.

Palabras clave: *Beneficios cesación tabáquica. Disminución de riesgo.*

ABSTRACT

The benefits of smoking cessation are particularly relevants in terms of mortality reduction and enlargement of life expectancy for any age group and for both sexes.

CHD and cerebrovascular morbidity and mortality benefit from giving up smoking as well as the complications rate of coronary surgery.

The incidence of COPD clearly decrease after smoking cessation and the drop of age-related respiratory function move closer to the non smoker one.

Lung cancer incidence is the most clearly influenced by the abstinence.

Specially important is the benefit for the fetus of the pregnant woman who give up smoking during the first three months.

The main goal is smoking cessation, but even partial reductions in smoking habit entail harm and risk reduction.

In any case, the benefits of smoking cessation overcome the transitories withdrawal syndrome-related troubles and incoveniences.

Key words: *Benefits smoking cessation. Harm reduction.*

INTRODUCCIÓN

Si desde hace décadas se conocen los efectos nocivos del hábito tabáquico sobre la salud del fumador, ampliamente analizados en otros capítulos de esta monografía, también desde hace varios lustros son suficientemente conocidas las ventajas del abandono del hábito tabáquico.

Ya por la década de los 60s aparecieron las primeras evidencias sistemáticas sobre

el tema (1-4) y unos años más tarde el informe del Surgeon General de EE.UU. de Norteamérica de 1990 sistematizaba el estado de conocimientos por aquella época (5), a partir del cual se han desarrollado nuevas áreas de conocimiento completadas, en los últimos años, con la descripción de las ventajas asociadas a la reducción del consumo de tabaco ("harm reduction"), de las que vamos a ocuparnos brevemente.

Los beneficios indudables del abandono o reducción del hábito tabáquico se acompañan de algunos inconvenientes, derivados basicamente del síndrome de abstinencia que padece todo fumador que deja de serlo. Como veremos, estos incovenientes son menores y tienen un peso escaso al lado de las enormes ventajas, en términos de salud y bienestar.

MORBI-MORTALIDAD GENERAL

Las primeras y más evidentes ventajas del abandono del hábito tabáquico se demostraron sobre la mortalidad general de los ex-fumadores en comparación con los fumadores. Los estudios antes mencionados (1-4) pusieron en evidencia clara que hacia los 10-15 años de la cesación el riesgo de muerte del ex-fumador llega a equipararse al del no fumador. Si las primeras evidencias se constataron en hombres, dado que los estudios epidemiológios se llevaron a cabo basicamente entre ellos porqué el hábito tabáquico era residual entre las mujeres (Figura 1), posteriormente también se detectaron entre las mujeres fumadoras a medida que éstas fueron entrado masivamente en el hábito a partir de la década de los 80s (7).

Los beneficios de la cesación son inversamente proporcionales a la duración del hábito y a la intensidad del mismo y directamente proporcionales a la edad de comienzo de áquella y se observan a cualquier franja de edad, aunqué en grado diferente. Así, por ejemplo, si la probabilidad de muerte para un fumador varón de más de 20 cigarrillos diarios que abandona el hábito a los 40-44 años es de 0.07 (contra 0.14 para el que sigue fumando) , para el que lo hace a los 60-64 años es de 0.51 (contra 0,56 para el que sigue fumando) (5).

En esta misma línea, se ha demostrado que los hombres y mujeres que inician la cesación entre los 35-39 años de edad presentan una ganancia en la expectativa de vida adicional de 5.1 y 3.2 años respectivamente, mientras que los que la inician entre los 65-69 años experimentan una ganancia de 1.3 y 1.0 años respectivamente (5).

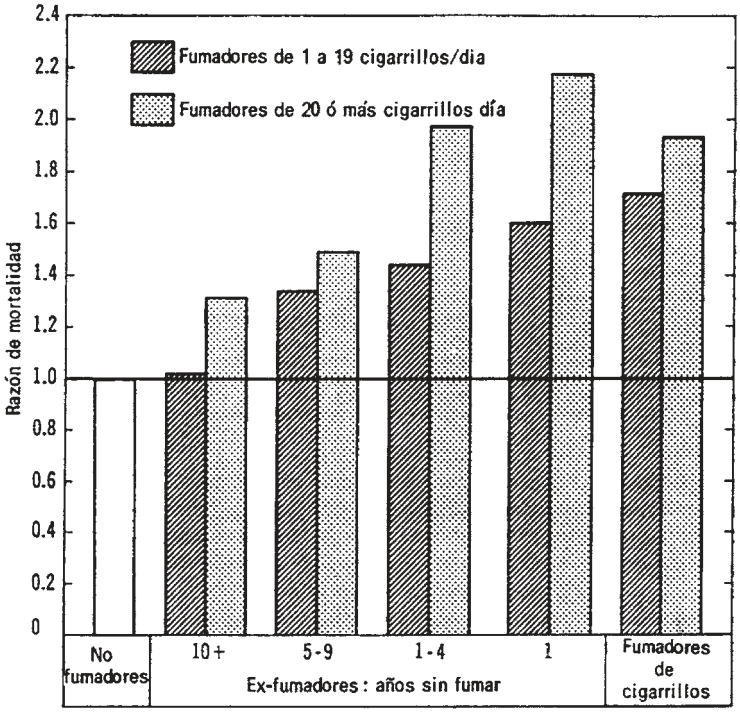
En términos de reducción de la mortalidad global, hace unos 10 años, Banegas y cols (8) demostraron que una reducción del 40% en la tasa de prevalencia del hábito a lo largo del período 1992-2000 se traduciría en una disminución de 11.66 muertes en el año 2020 en España, con una ganancia acompañante de 57.323 años adicionales de vida (Figura 2).

Por lo que se refiere a la morbilidad, lo primero que hay que destacar es que el fumador que abandona el hábito experimenta una mejoría sustancial de su calidad de vida al poco tiempo, con un significativo aumento de su tolerancia al ejercicio y de sus capacidades gustativa y olfativa. En otro orden de cosas, la cesación tabáquica se traduce en una significativa disminución del numero de hospitalizaciones tanto en hombres como en mujeres: 11% a los 5 años y 9% a los 20 años, siendo más acusada dicha reducción en la franja de edad 45-64 años (9). Asimismo, los fumadores que abandonan el hábito presentan hasta un 50% menos de bajas laborales; un 20% menos de dias perdidos por enfermedad; un 33% menos de visitas al médico; y su promedio de dias encamados por enfermedad común es de 6.5 x año en comparación con los 8 x año de los fumadores (10).

COMPLICACIONES CARDIOVASCULARES

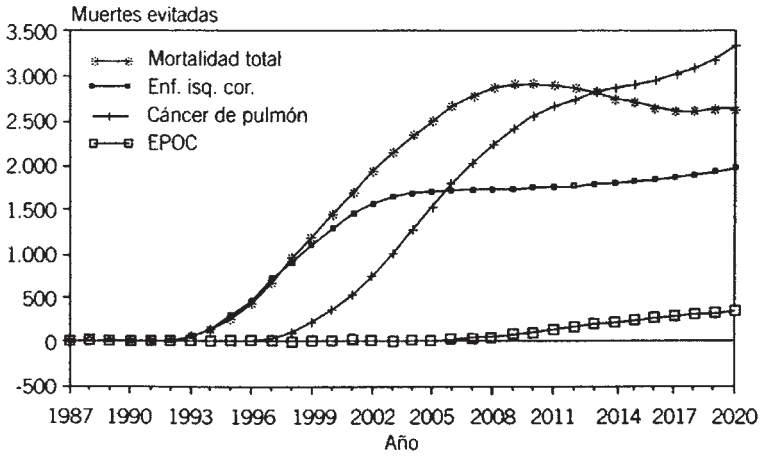
Como se ha visto en otro capítulo, en función de la incidencia de las enfermedades

Figura 1. Razones de mortalidad entre los fumadores y los ex-fumadores de cigarrillos, en función del tiempo de abandono del hábito (Hombres).



Referencia (6)

Figura 2. Disminución del número de muertes tras una reducción de la prevalencia del tabaquismo del 40% durante los años 1992-2000, en España.



Referencia (8)

del aparato circulatorio a nivel poblacional, el impacto del tabaquismo sobre dichas enfermedades es el más alto, por más que el riesgo relativo del fumador para padecer la mayoría de dichas complicaciones (salvo la enfermedad arterial periférica) sea moderado y, en todo caso, muy alejado del riesgo para padecer cáncer broncopulmonar.

La enfermedad del aparato circulatorio más estrechamente asociada al hábito de fumar cigarrillos es la enfermedad arterial periférica y, en consecuencia, los beneficios del abandono del hábito también deberían ser mayores en este caso. Lamentablemente, no existen muchos estudios al respecto, por lo que resulta difícil extraer conclusiones. En uno de ellos (11), se encontró que los pacientes que dejan de fumar tienen el doble de expectativa de vida a los 5 años que los que siguen fumando. Y en otros se han reportado mejoras más o menos significativas en los distintos parámetros de análisis: tiempo de marcha, diferencias en el índice tibio-braquial en reposo y en la diferencia pre-post ejercicio de la presión tibial (12).

La complicación cardiovascular más documentada es, sin duda, la enfermedad coronaria. Acerca de los beneficios de la cesación tabáquica sobre la incidencia de infarto, la aparición de reinfartos tras un primer episodio no mortal, o sobre la evolución y gravedad de la angina han aparecido centenares de trabajos en las últimas décadas.

En uno de los mayores estudios prospectivos llevados a cabo sobre población masculina norteamericana de edad media se demostró una reducción del riesgo coronario del 6.36% ya en los primeros años de abandono del hábito, que llegaba al 27.3% a los diez años de la cesación (1.60 vs. 2.2) (13). Y los beneficios para los individuos de más de 65 años, que inicialmente se estimaban muy limitados, se objetivaron en el análisis de la tercera cohorte del estudio de la American Cancer Society (Tabla 1) (5).

El grupo de investigadores de Boston ha demostrado fehacientemente que la reducción del riesgo de infarto de miocardio no es unicamente aparente en los varones sinó, también, en las mujeres (Figura 3) (14,15). En sus estudios ha demostrado que la reducción del riesgo coronario es muy aparente ya desde los primeros años de abandono del hábito y, a diferencia de otros, encuentra que se equipara practicamente al de los no fumadores hacia los 3-4 años de haber iniciado la cesación.

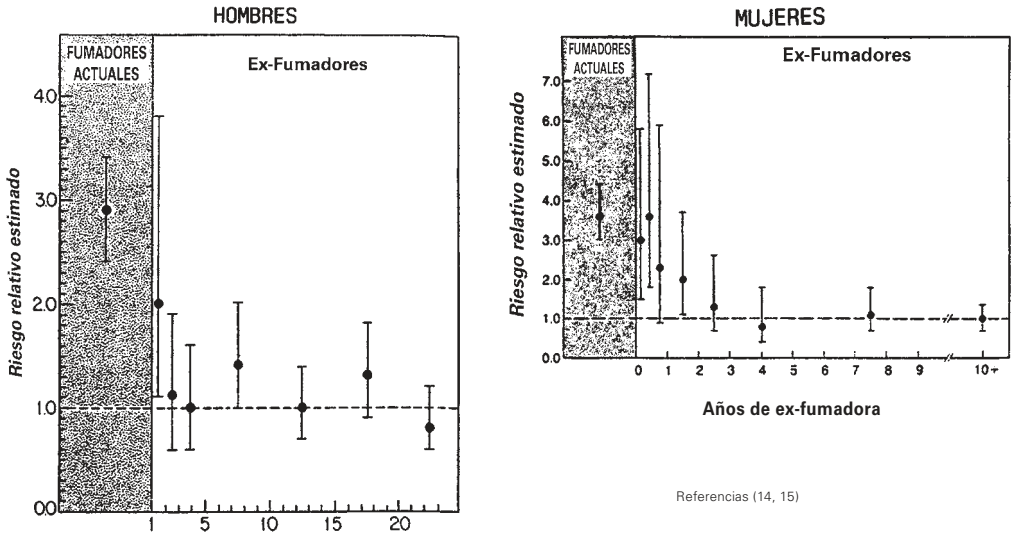
Más importante, si cabe, es el efecto de la cesación tabáquica sobre la mortalidad post-infarto, la aparición de recidivas de infarto no mortal y la aparición de angina. En todos los casos, se ha demostrado una significativa reducción de la aparición de tales complicaciones en los fumadores que abandonaron su hábito tras el primer episodio no mortal de infarto de miocardio. En el primer caso, tal reducción se sitúa alrededor del 35-50% a los dos años de seguimiento como mínimo y en el segundo alrededor del 30% para el mismo período de seguimiento (Figura 4) (16).

Por lo que se refiere a la influencia sobre los episodios anginosos, la literatura es mucho más escasa, dado que la gran mayoría de estudios se han concentrado en el estudio de los episodios de infarto y reinfarto. En uno de los primeros publicados (17) se detectó una reducción de la aparición de angina del 39.4% en los que abandonaron el hábito comparado con los que siguieron fumando (19.5 vs. 32.3%).

También se han demostrado los efectos beneficiosos del abandono del hábito en los casos de cirugía coronaria. En uno de los estudios que ha incorporado un período de seguimiento más largo (20 años de promedio), los autores encontraron una significativa reducción del 41% en la mortalidad cardíaca post-intervención de "bypass" (1.00 vs. 1.70), así como una reducción del 29% la necesidad de reintervención por fracaso (1.00 vs. 1.41) (18).

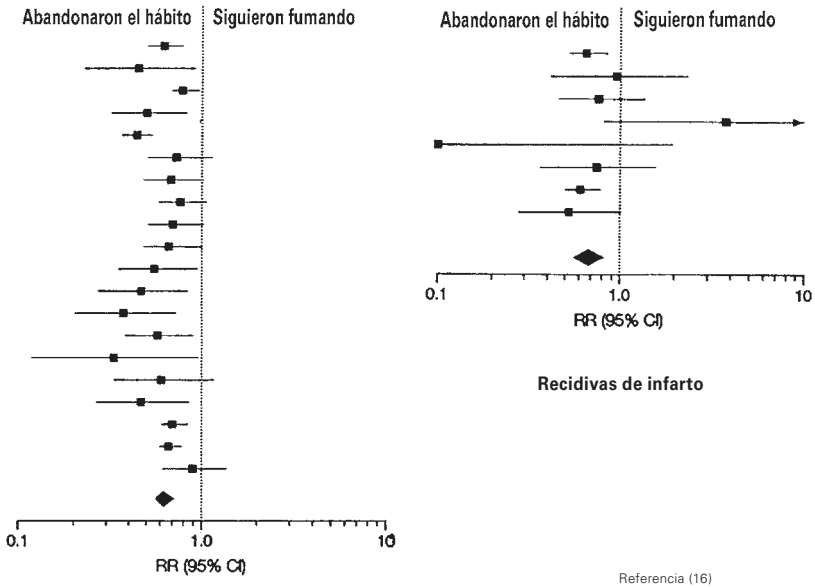
Por otro lado, diversos estudios han demostrado los beneficios de la cesación en términos de regresión de las placas arterioesclerosas, modificaciones favorables del perfil lipídico, del funcionamiento plaquetar, del nivel plasmático de agentes antioxidantes, del perfil tensional y del estado de estimulación adrenérgica (19-21)

Figura 3. Disminución del riesgo de infarto agudo de miocardio tras el abandono del hábito tabáquico, en hombres (izquierda) y mujeres (derecha)



Referencias (14, 15)

Figura 4. Reducción del riesgo de mortalidad post-infarto (izquierda) y de la tasa de recidivas de infartos no mortales (derecha), tras el abandono del hábito tabáquico.



Referencia (16)

Tabla 1. Riesgo (RR) de muerte coronaria en ex-fumadores, en función de la edad.

	Edad (años)		
	<35	35-64	>64
Fumadores actuales	1.94	2.81	1.62
Ex-fumadores	1.41	1.75	1.29

Referencia (5)

Finalmente, para el caso del accidente vascular cerebral, aunqué los estudios son menos numerosos, también se ha encontrado una significativa reducción de la aparición de ictus isquémico y hemorrágico (sobre todo hemorragia subaracnoidea) en los fumadores de ambos sexos que han abandonado su hábito. En este caso, el riesgo se equipara al de los no fumadores alrededor de los 10 años de cesación, aunqué ya es aparente hacia los 2-4 años (22,23). Otros estudios han evidenciado una regresión de las lesiones arterioescleróticas carotídeas a nivel extracraneal (24) así como una franca mejoría en la perfusión cerebral de fumadores mayores que abandonaron el hábito (25)

COMPLICACIONES RESPIRATORIAS

De entre todas las enfermedades respiratorias asociadas al hábito tabáquico la más importante, sin duda, es la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC). Lamentablemente, disponemos de escasa información sobre los beneficios de la cesación tabáquica sobre la morbi-mortalidad derivada de dicha complicación crónica, aunqué sabemos que el riesgo de muerte en los ex-fumadores se sitúa alrededor de 8.5 para hombres y 7.0 para mujeres, en comparación con un RR de 10 para fumadores habituales de ambos sexos (5).

En contraposición, desde los estudios pioneros de Fletcher y cols (26) disponemos de abundante información sobre los efectos beneficiosos del abandono del hábito tabáquico sobre el declive de la función respiratoria con la edad. Analizando la evolución del FEV1 en amplios colectivos poblacionales se ha podido estimar que, tras el abandono del hábito, ya a los 4-8 meses se puede observar una mejoría del 4-5%, equivalente a una ganancia de 75-150 ml (27). Por otro lado, si los no fumadores experimentan una disminución anual de 36 ml, en los ex-fumadores dicha reducción es de unos 31 ml anuales, claramente inferior a la de los fumadores que se situa alrededor de 54 ml x año (fumadores de 15 ó mas cigarrillos diarios) (5)

En relación con este punto, en los últimos lustros han aparecido diversos trabajos que demuestran que las recidivas tras los intentos de abandono del hábito contribuyen a deteriorar la función respiratoria de manera semejante a la de quienes continuan fumando, especialmente si el número de recidivas es elevado (28,29).

Una de las áreas en la que los beneficios de la cesación se observan más clara y precozmente es sobre la morbilidad respiratoria, en términos de tos y expectoración (ésta, en los primeros tiempos tras la cesación, puede aumentar como consecuencia de la mejoría de la función ciliar). Por lo que se refiere a la disnea, su mejoría es más lenta y menos espectacular. Asimismo se observa una mejoría de la respuesta inmunológica, valorada mediante las concentraciones séricas de IgG, IgA e IgM, la composición del líquido alveolar y la proporción de linfocitos T, lo que se traduce en una menor incidencia de infecciones respiratorias (30).

Por último, también se han observado los beneficios de la cesación tabáquica en el caso de la cirugía pulmonar, con una tasa de complicaciones sensiblemente inferior en los que abandonaron el hábito durante el período preoperatorio con comparación con los que siguieron fumando (31).

CÁNCERES

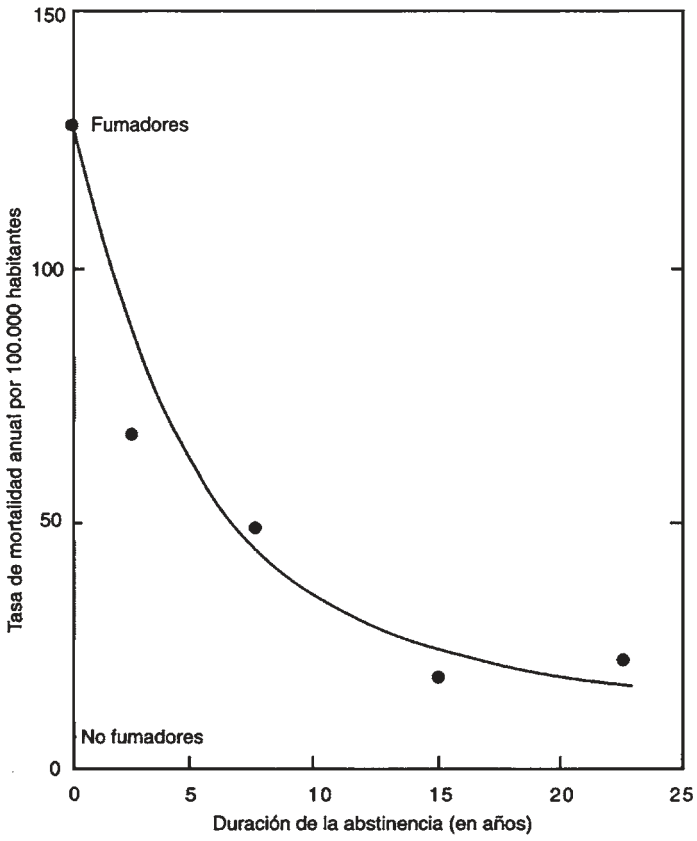
El cáncer tabaco-dependiente más estudiado es, sin lugar a dudas, el broncopulmonar y sobre él disponemos, asimismo,

del mayor número de evidencias acerca de los efectos beneficiosos del abandono del hábito tabáquico. Las primeras fueron compendiadas en el Informe del Comité de Expertos de la Organización Mundial de la Salud de 1974 (6), utilizando los datos de diversos estudios internacionales, muy especialmente el de Doll y Hill en el Reino Unido (1). Por ellos sabemos que la disminución del riesgo se hace evidente ya a los 5 años y se prolonga ininterrumpidamente, estimándose que hacia los 10 años el riesgo llega a reducirse a la mitad, acercándose al del individuo no fumador (Figura 5).

En la mayoría de estudios prospectivos llevados a cabo en distintos paises el riesgo de cáncer broncopulmonar del ex-fumador se sitúa alrededor de 4.7-8.9 en comparación con el del fumador habitual que se sitúa entre 10.9-21.3. Dicha disminución ocurre por igual en ambos sexos y es proporcional al número de cigarrillos diarios consumidos y al tiempo de evolución del hábito (32).

Por lo que se refiere a la influencia del abandono del hábito sobre los distintos tipos histológicos de cáncer broncopulmonar, del estudio de Khuder y cols se desprende que es máxima para el tipo de células pequeñas,

Figura 5. Tasas comparativas de mortalidad por cáncer de pulmón, en fumadores, no fumadores y ex-fumadores en función del tiempo de abandono del hábito.



Referencia (6)

seguido por el escamoso, el de células grandes y el adenocarcinoma (Tabla 2) (33).

Asimismo sabemos que los efectos positivos de la cesación se observan en lo que se refiere a la aparición de un segundo cáncer primario relacionado con el tabaco en pacientes con un carcinoma de células pequeñas que ha sobrevivido al tratamiento por un período mínimo de dos años (34).

Pero los beneficios descritos no sólo aparecen en el caso del carcinoma sinó también en el de las lesiones preneoplásicas bronquiales. En efecto, estudiando morfometricamente cortes histológicos de epitelio bronquial se ha podido demostrar que a los 2 años de la cesación tabáquica se ha normalizado su estructura, en clara contraposición a la del individuo que sigue fumando (35).

Los beneficios del abandono del hábito también se han demostrado en el caso del cáncer de laringe, cuya reducción del riesgo se sitúa entre 25-50% en comparación con el fumador habitual. Y, aunqué las evidencias son incomparablemente menores, también se han reportado beneficios para otros tipos de cánceres como el de cervix, vejiga, esófago, boca y páncreas (30,32).

EMBARAZO, PARTO Y MENOPAUSIA

Es este un apartado muy importante porqué los beneficios, especificamente en los dos primeros casos (embarazo y parto), repercuten sobre el feto/recién nacido, que es un fumador pasivo altamente vulnerable y en cuyo caso las consecuencias del hábito tabáquico de la madre pueden tener repercusiones para el resto de la vida.

Los beneficios del abandono del hábito durante el embarazo son particularmente aparentes si la mujer deja de fumar antes de su embarazo pero también si lo hace durante los primeros tres meses del mismo. Dichos beneficios se traducen fundamentalmente en el peso del recién nacido que en la embarazada fumadora se reduce sensiblemente, como se vió en un capítulo anterior, y en la que abandona el hábito se llega a equiparar al de la no fumadora. Los beneficios unicamente se obtienen con la cesación completa, no observándose en caso de reducción parcial del consumo (30,36,37). Si se consiguiera que todas las embarazadas fumadoras dejaran de fumar, se ha estimado que podrian evitarse entre un 17-26% de los casos de bajo peso al nacer (5)

Tabla 2. Efecto del abandono del hábito tabáquico sobre el riesgo (OR) para padecer diferentes tipos histológicos de cáncer broncopulmonar, por sexo.

Tipo Histológico	*OR Fumadores*	*OR Ex-fumadores*
Escamoso		
• Hombres	19.9	10.4
• Mujeres	29.5	12.9
Células Pequeñas		
• Hombres	20.3	8.17
• Mujeres	79.9	29.9
Adenocarcinoma		
• Hombres	7.48	5.72
• Mujeres	8.15	3.26
Células Grandes		
• Hombres	10.3	6.54

Referencia (33)

Con el abandono del hábito también se reduce el riesgo de embarazo extrauterino y de prematuridad (6.8-7.5% vs. 5.4-6.7% en la embarazada no fumadora) (38).

Por lo que se refiere a la menopausia, la cesación tabáquica favorece que su edad de aparición tienda a equipararse a la de la mujer no fumadora, reduciendo el adelanto de 1-2 años que ocurre en la fumadora a tan solo 6 meses o menos (5)

OTROS

Los beneficios del abandono del hábito se extienden a otros casos como, por ejemplo, el de la úlcera péptica. En base a los pocos datos acumulados, se puede deducir que la cesación se traduce en un menor número de recidivas y una menor duración de los brotes (5).

También se traducen en una menor tasa de complicaciones en cirugía general y ortopédica (39). Y tras el abandono del hábito se puede observar una menor frecuencia de interacciones con otros agentes poluantes ambientales, lo que se traduce en una menor frecuencia de aparición de complicaciones derivadas (40).

En otro orden de cosas, a la luz de los ingentes costes económicos que genera el tabaquismo en nuestro pais (41), de la reducción de su prevalencia cabe esperar unos beneficios en términos de costes sociales, que ya hace más de una década fueron estimados por Rovira y cols. en no menos de 26.505 millones de pesetas para el año 1981 con una disminución del 10% de la tasa de prevalencia (42).

BENEFICIOS DE LA REDUCCIÓN PARCIAL

En general, siempre que se habla de los beneficios del abandono del hábito nos estamos refiriendo al abandono total del mismo y es sobre él que se han llevado a cabo los estudios de referencia. Sin embargo, en los últimos tiempos se viene introduciendo el concepto de "harm reduction" (reducción de daño), sobre todo a partir de las primeras sistematizaciones que de dicha estrategia hicieran diversos autores y, sobre todo, el Institute of Medicine (43,44).

Aunqué, por el momento, dicha estrategia no goza de una aceptación unánime, siendo vista incluso por algunos como contraproducente, van apareciendo voces (45-49), a las que nos sumamos, en el sentido de que más allá de los beneficios sobre la cesación actual o futura puede contribuir decisivamente a favorecer la implicación del médico y demás profesionales sanitarios en la cesación tabáquica, al ayudar a superar el clásico paradigma binario de tabaco sí-tabaco no en el que se ha enmarcado, y se sigue enmarcando todavía, la intervención clínica sobre el fumador.

La estrategia enunciada debe situarse en el contexto de la reducción de riesgo, en el que habitualmente trabajamos cuando nos enfrentamos a los factores de riesgo para las enfermedades crónicas (hipertensión arterial, obesidad, dislipemia, diabetes, etcétera). Y así, aunqué el objetivo final de nuestra intervención es la normalización completa de las cifras tensionales o de los niveles de glucosa, por experiencia sabemos que ello resulta extremadamente difícil alcanzarlo en la totalidad de los caso por lo que, alternativamente, optamos por la máxima reducción del riesgo posible en la práctica, en beneficio del individuo.

Similarmente sabemos que la cesación tabáquica absoluta es difícil en el mundo real y que, en la mayoría de los casos (más del 70%), asistimos a una recaida total o parcial del fumador. Aún cuando debemos insistir una y otra vez en la consecución de la cesación completa, la estrategia de "harm reduction" nos dice que toda reducción del consumo es beneficiosa para el individuo y que así debemos contemplarla en la práctica cotidiana, sin que por ello debamos relegar el objetivo primario más arriba enunciado.

La estrategia de "harm reduction" es mucho mas compleja que la simple reducción del consumo de cigarrillos. Incluye, además, las distintas estrategias tendentes a la disminución de los contenidos tóxicos de los productos de tabaco y las orientadas a limitar su incorporación al organismo. Pero de todas ellas no vamos a ocuparnos aquí, dirigiendo al lector interesado a las fuentes principales, debidamente referenciadas.

INCONVENIENTES DEL ABANDONO DEL HÁBITO

El proceso de abandono del hábito tabáquico suele acompañarse, en la práctica totalidad de los casos, del bien conocido "síndrome de abstinencia", ampliamente descrito en otros capítulos de esta monografía. Como se describe allí, dicho síndrome suele comportar una serie de molestias e incovenientes para el fumador en proceso de cesación que, en conjunto, son temporales y que, puestos en la balanza, pesan mucho menos que losbeneficios obtenidos.

Uno de los incovenientes que ha recibido especial atención al analizar el riesgo cardiovascular del fumador es la ganancia ponderal que acompaña el abandono del hábito el cual, se aduce, podría contrabalancear los beneficios obtenidos, al someter al ex-fumador a un incremento del riesgo derivado de su aumento de índice de masa corporal. Como es bien sabido, esta ganancia de peso suele ser muy frecuente y oscila entre los 0.7-5.1 Kgs (media de 2.8 Kgs. en el hombre y 3.8 Kgs.en la mujer), apareciendo ya en las primeras semanas y pudiendo prolongarse hasta varios años post-cesación (5,50-52). Sin embargo, también sabemos que el aumento de peso, por un lado, puede contrarrestarse con una intervención dietética y la práctica de ejercicio físico (se ha sugerido que el tratamiento con Bupropion produciría una menor ganancia ponderal) y, por otro, es transitorio, llegando a alcanzarse un índice ponderal como el de antes de la cesación o, incluso, menor al cabo de un tiempo variable, habitualmente superior al año.(53).

De todo ello podemos concluir que cuando comparamos los beneficios de la cesación con sus inconvenientes el peso de áquellos es infinitamente superior al de éstos, en términos de repercusión sobre la salud individual. Por lo cual, no existe ninguna razón para no insistir en las bondades del abandono del hábito en todos los fumadores, ofreciéndoles el consejo sistemático y la ayuda terapeútica necesaria para superar una adicción que tanto daño y molestias ocasiona no sólo a quién la presenta sinó, además, a quienes involuntariamente se ven obligados a soportar los efectos nocivos del humo del tabaco consumido por el fumador (fumadores pasivos).

REFERENCIAS

1. Doll R, Hill AB. Mortality in relation to smoking: ten years' observation of British doctors. BMJ. 1964. 1: 1399-460.
2. Hammond EC. Smoking in relation to the death rates of one million men and women. In: Haenszel W, ed. Epidemiological approaches to the study of cancer and other chronic diseases. Bethesda, MD. Nat Cancer Instit Monogr 19. 1966. p. 127.
3. Khan HA. The Dorn study of smoking and mortality among US veterans: report on eigth and onde-half years of observation. In: Haenszel W, ed. o.c. p. 1.
4. Best EWR. A Canadian study of smoking and health. Ottawa. Dept of National Health & Welfare. 1969.
5. US Department of Health and Humnan Services. The Health Benefits of Smoking Cessation. Public Health Service, CDC, Office on Smoking and Health. Rockville, MD. 1990.
6. Consecuencias del tabaco para la salud. Informe de un Comité de Expertos de la OMS. Serie de Infomes Técnicos nº 568. Ginebra. Organización Mundial de la Salud. 1974.
7. Kawachi I, Colditz GA, Stampfer MJ et al. Smoking cessation in relation to total morta-

lity rates in women. Ann Intern Med. 1993, 119: 992-1000.

8. Banegas JR, Rodríguez Artalejo F, Martin-Moreno JM et al. Proyección del impacto del hábito tabáquico sobre la salud de la población española y de los beneficios potenciales de su control. Med Clin (Barc). 1993, 101: 644-9.
9. Rusell SM, Teutsch MPH, Rizie MA et al. Preventable smoking and exercise-related admissions: A model based on the NHEFS. Am J Prev Med. 2001, 20: 26-34.
10. Pardell H, Jané M, Sánchez-Nicolay I, Villalbí JR, Saltó E, et al. Manejo del fumador en la clínica. Recomendaciones para el médico español. Organización Médica Colegial/Medicina sm editores (Ars Médica). Barcelona. 2'002.
11. Faulkner KW, House AK, Castleden WM. The effect of cessation of smoking on the accumulative survival rates of patients with symptomatic peripheral vascular disease. Med J Aust. 1983, 1: 217-9.
12. Girolami B, Bernardi E, Prins MH et al. Treatment of intermittent claudication with physical training, smoking cessation, pentoxifylline, or nafronyl. A meta-analysis. Arch Intern Med. 1999, 159: 337-45.
13. Hammond EC, Dorn D. Smoking and death rates. Report on fourty-four months of follow-up of 187.783 men. JAMA. 1958. 166: 1159-72 y 1294-308.
14. Rosenberg L, Kaufman DW, Helmrich SP et al. The risk of myocardial infarction after quitting smoking in men under 55 years of age. NEJM. 1985, 313: 1511-4.
15. Rosenberg L, Palmer JR, Shapiro S. Decline in the risk of myocardial infarction among women who stop smoking. NEJM. 1990, 322: 213-7.
16. Critchley JA, Capewell S. Mortality risk reduction associated with smoking cessation in patients with coronary artery disease. A systematic review. JAMA. 2003, 290: 86-97.
17. Daly LE, Graham IM, Hickey N et al. Does stopping smoking delay onset of angina after infarction?. BMJ. 1985, 291: 935-7.
18. van Domburg RT, Meeter K, van Berkerl DFM et al. Smoking cessation reduces mortality after coronary artery bypass surgery: A 20-year follow-up study. JACC. 2000, 36: 878-83.
19. Terres W, Becker P, Rosenberg A. Changes in cardiovascular risk profile during the cessation of smoking. Am J Med. 1994, 97: 242-9.
20. Lykkesfeldt J, Priemé H, Loft S et al. Effect of smoking cessation on plasma ascorbiuc acid concentration. BMJ. 1996, 313: 91.
21. Oncken CA, White WB, Cooney JL et al. Impact of smoking cessation on ambulatory blood pressure and heart rate in postmenopausal women. AJH. 2001, 14: 942-9.
22. Wolf PA, D'Agostino RB, Kannel WB et al. Cigarette smoking as a risk factor for stroke. The Framingham Study. JAMA. 1988, 259: 1025-9.
23. Kawachi I, Colditz GA, Stampfer MJ et al. Smoking cessation and decreased risk of stroke in women. JAMA. 1993, 269: 232-6.
24. Tell GS, Howard G, McKinney WM et al. Sigarette smoking cessation and extracranial carotid atherosclerosis. JAMA. 1989, 261: 1178-80.
25. Rogers RL, Meyer JS, Judd BW et al. Abstention from cigarette smoking improves cerebral perfusion among elderly chronic smokers. JAMA. 1985, 253: 2970-4.
26. Flecther CM, Peto T, Tinker W et al. The natural history of chronic bronchitis and emphysema: a 8 year study of working men in London. Oxford. Oxford University Press. 1976.
27. Dockery DW, Speizer FE, Ferris BG jr et al. Cumulative and reversible effects of lifetime smoking on simple tests of lung function in adults. Am Rev Resp Dis. 1988, 137: 286-92.
28. Sherill DL, Enwright P, Kline M et al. Rates of decline in lung function among subjects who re-start cigarette smoking. Chest. 1996, 109: 1001-5.
29. Muers MF. Quitting smoking and lungs. Lancet. 1999, 354: 177-8.
30. Pardell H, Saltó E, Salleras L. Manual de diagnóstico y tratamiento del tabaquismo. Madrid. Ed. Panamericana. 1996.
31. Nakagawa M, Tanaka H, Tsukuma H et al. Realationship between the duration of the preoperative smoke-free period and the incidence of postoperative pulmonary complications after pulmonary surgery. Chest. 2001, 120: 705-10.
32. Saltó E, Guayta R, Pardell H. Beneficios del abandono del tabaco. JANO. 1996, 1190: 44-8.

33. Khuder SA, Mutgi AB. Effect of smoking cessation on major hystologic types of lung cancer. Chest. 2001, 120: 1577-83.

34. Richardson GE, Tucker MA, Venzon DJ et al. Smoking cessation after successful treatment of small-cell lung cancer is associated wit fewer smoking-related second primary cancers. Ann Intern Med. 1993, 119: 383-90.

35. Bertram J, Rogers AW. Recovery bronchial epithelium on stopping smoking. BMJ. 1981, 283: 1567-9.

36. Hebel JR, Fox NL, Sexton M. Dose-response of birth weight to various measures of maternal smoking during pregnancy. J Clin Epidemiol. 1988, 41: 483-9.

37. Fingerhut LA, Kleinman JC, Kandrich JS. Smoking before, during and after pregnancy. Am J Pub Health. 1990, 80: 541-4.

38. Consell Assessor sobre Tabaquisme a Catalunya. Dona i tabac. Barcelona. Departament de Sanitat i Seguretat Social. Generalitat de Catalunya. 2001.

39. Moller AM, Villebro N, Pedersen T et al. Effect of preoperative smoking intervention on postoperative complications: a randomised clinical trial. Lancet. 2002, 359: 114-7.

40. IOMC. Health effects of interactions between tobacco use and exposure to other agents. Geneva. World Health Organizaion. 1999.

41. Pardell H, Saltó E, Jané M et al. Impacto sanitario y económico del tabaquismo. Prev Tab. 2001, 3: 245-50.

42. Rovira J, Escribano M. Estimación del impacto económico a largo plazo de una reducción del consumo de tabaco. Madrid. Ministerio de Sanidad y Consumo. 1989.

43. Alan Marlatt G, ed. Harm reduction. Pragmatic strategies for managing high-risk behaviors. New York, NY. The Guildford Press. 1998.

44. Institute of Medicine. Clearing the smoke. Assessing the science base for tobacco harm reduction. Washington, DC. National Academy Press. 2001.

45. Poulin C. The public health implications of adopting a harm.reduction approach to nicotine. In : Ferrence R, Slade J, Room R, Pope M, eds. Nicotine and public health. Washington, DC. American Public Health Association. 2000. 429-435.

46. Kunze M. Harm reduction: The possible role or nicotine replacement. In: Bollinger CT, Fagerström KO, eds. The tobacco epidemic. Basel. Karger. 1997. 190-198.

47. Fagerström KO, Tedjing R, Lunell E. Aiding reduction of smoking with nicotine replacement medications: hope for the recalcitrant smoker?. Tobacco Control. 1997, 6: 311-6.

48. Jiménez-Ruiz C, Kunze M, Fagerström KO. Nicotine replacement: a new approach to reducing tobacco related harm. Eur Resp J. 1998, 11: 473-9.

49. Zellweger JP. Anti-smoking therapies. Is harm reduction a viable alternative to smoking cessation?.. Drugs. 2001, 61: 1041-4.

50. Grunberg NE. Smoking cessation and weight gain. NEJM. 1991, 324: 768-9.

51. Williamson DF, Madans J, Anda RF et al. Smoking cessation and severity of weight gain in a national vohort. NEJM. 1991, 324: 739-45.

52. O'Hara P, Connett JE, Lee WW et al. Early and late weight gain following smoking cessation in the Lung Health Study. Am J Epidemiol. 1998, 148: 821-30.

53. Mizoue T, Ueda R, Tokui N et al. Body mass decrease after initial gain following smokig cessation. Internat J Epidemiol. 1998, 27: 984-8.

La nicotina como droga

Luis Jiménez Treviño[1]; Mª Teresa Bascarán Fernández[1]; Mª Paz García-Portilla González[2]; Pilar Alejandra Sáiz Martínez[2]; Manuel Bousoño García[2]; Julio Bobes García[3]

(1) Colaborador de Honor – Dpto. de Medicina - Área de Psiquiatría. Facultad de Medicina. Universidad de Oviedo.
(2) Profesor Titular de Psicología Médica. Área de Psiquiatría. Facultad de Medicina. Universidad de Oviedo.
(3) Catedrático de Psiquiatría. Área de Psiquiatría. Facultad de Medicina. Universidad de Oviedo.

Enviar correspondencia a: Julio Bobes García. Area de Psiquiatría. Facultad de Medicina. Julián Clavería 6 – 3º. 33006 Oviedo (Asturias). Tfno/Fax: +34 985 10 3553. E-mail: bobes@uniovi.es.

RESUMEN

La nicotina es un alcaloide natural que está presente en las hojas de tabaco, y es el principal responsable del uso continuado del tabaco pese a sus efectos nocivos. A pesar de que existen diferentes métodos para administrarse nicotina, fumar cigarrillos es la forma más prevalente de adicción a nicotina. La nicotina es una sustancia que se absorbe fundamentalmente, por inhalación, en los pulmones, o a través de la piel, comenzando su acción al unirse a los receptores colinérgicos- nicotínicos. Tanto el manual DSM-IV-TR de la Asociación de Psiquiatría Americana (APA) como la clasificación CIE-10 coinciden en incluir los trastornos relacionados con el uso de nicotina en los trastornos relacionados con el uso de sustancias. La adicción a nicotina es un fenómeno neurobiológico complejo que incluye la acción de diferentes sistemas neuronales. La acción de la nicotina sobre el sistema dopaminérgico es la principal responsable del refuerzo positivo en el sistema biológico de recompensa. El hábito de fumar comienza, habitualmente, en la adolescencia, debido a diversos factores de tipo sociocultural y personales que van a llevar a la prueba inicial del cigarrillo.

Palabras clave: *nicotina, droga, cigarrillos, adicción.*

ABSTRACT

Nicotine, a natural alkaloid that is present in tobacco leaves, is the main addictive component of tobacco that motivates continued use despite the harmful effects. Despite the different ways of taking nicotine, cigarette smoking is the most prevalent form of nicotine addiction. Nicotine is mainly absorbed by inhalation in the lungs or through the skin, initiating its action by binding to nicotinic acetylcholine receptors. The Diagnostic Classification DSM-IV-TR manual, published by the American Psychiatric Association, as well as WHO's ICD-10, includes nicotine addiction among the Substance-Related Disorders. Nicotine addiction is a complex behavioural phenomenon comprising effects on several neural systems. The action of nicotine on dopaminergic systems is the main responsible for the nicotine-induced reinforcement. Smoking starts in adolescence, due to different socio-cultural and personal factors that lead to the first smoking experience.

Key words: *nicotine, drug, cigarette, addiction.*

INTRODUCCIÓN

Se han dado diferentes definiciones de lo que es una droga. La OMS define la droga como "una sustancia que, introducida en el organismo vivo, puede modificar una o varias funciones de este". Otros autores la definen como "una sustancia que actúa sobre el sistema nervioso central, en su esfera psíquica, y que es capaz de estimular o inhibir sus funciones, pudiendo ocasionar tolerancia y dependencia psíquica y física".

Entre los rasgos asociados al concepto de droga están:

1º) Su mecanismo de acción se sitúa en el sistema nervioso central, de ahí el nombre de "drogas psicotrópicas" para diferenciarlas de otras sustancias.

2º) El organismo se habitúa a su utilización, precisando cantidades crecientes para lograr el objetivo deseado, lo que conocemos por "tolerancia".

3º) El uso continuado de dicha sustancia dificulta el abandono de la misma. A la compulsión que requiere la administración periódica o continua de la droga para producir placer o impedir malestar en el individuo, la OMS lo define como "dependencia psíquica". Y al estado de adaptación del organismo que se manifiesta por la aparición de trastornos físicos cuando se interrumpe la administración de la droga" se denomina "síndrome de abstinencia".

4º) Su efecto podría calificarse de "gratificante" bien sea euforizante o calmante sobre el cerebro, actuando como poderoso reforzador de determinadas sensaciones agradables, buscadas por el adicto.

El Tabaquismo fue definido por la OMS en 1984 como una forma de drogodependencia, y la Sociedad Americana de Psiquiatría en 1987 clasificó a la nicotina como una sustancia psicoactiva, que produce dependencia sin abuso. Para algunos fumadores, el dejar de fumar de forma definitiva es un acto casi instantáneo. Otro gran número de fumadores, a pesar de contar con buenas razones para abandonar dicho hábito, no lo consiguen por sí solos. En este caso, "dejar de fumar" ya no es un acto puntual, sino que se trata de un proceso que requiere ayuda médica para lograrlo.

FORMAS DE ADMINISTRACIÓN

Históricamente, el hombre ha utilizado diferentes métodos para administrase nicotina y lograr así sus efectos placenteros, principalmente a través de las vías digestiva (mascar tabaco, beber o lamer tabaco…) y respiratoria (esnifar y fumar tabaco), aunque también se ha utilizado la vía percutánea (1).

Mascar tabaco

Probablemente el más antiguo de los métodos de consumo de tabaco, muy popular en América (en Europa su uso se limitó prácticamente a los marinos). Habitualmente el tabaco se mezcla con ceniza o cal y se retiene en la parte interna de la mejilla o el labio inferior durante horas. Si bien no son necesarias para la liberación de la nicotina, las citadas sustancias alcalinizantes aceleran e intensifican el efecto de la droga, facilitando su absorción tanto en la mucosa bucal como en el estómago e intestino (1).

Beber o sorber tabaco

La ingestión de tabaco en forma líquida, bien en infusión o como jarabe, es practicada por muchas tribus en las Guayanas y en la cuenca del alto Amazonas, mezclando las hojas de tabaco cocidas con sal o ceniza e ingiriéndolo por la boca o la nariz. Las tribus del alto Amazonas hierven las hojas de tabaco hasta obtener un jarabe o pasta viscosa pero suficientemente liquido para beberlo. Tanto el tabaco en forma líquida como en pasta, frecuentemente se combina con otras modalidades de tabaco (cigarros, rape) y con sustancias alucinógenas o bebidas alcohólicas (1).

Administración percutánea

La administración de tabaco en la piel intacta o lesionada es un método practicado por los nativos de algunas zonas de Sudamérica. La administración percutánea de la nicotina puede causar envenenamientos graves ya que se alcanzan altas concentraciones sanguíneas en muy poco tiempo, produciéndose efectos sistémicos. La intensidad y velocidad de absorción se puede

incrementar aumentado la superficie y el tiempo de contacto, aplicando el tabaco en forma de hojas húmedas, pasta abluciones, etc. También se ha aplicado el jugo y el humo de tabaco en los ojos, donde la nicotina es absorbida por la conjuntiva y la superficie interna de los párpados (1).

Aspirar tabaco por la nariz (esnifar)

Esnifar polvo de tabaco o rape era practicado por tribus del Orinoco, del Amazonas, en regiones Andinas y otras zonas de Sudamérica. Fue también popular entre los europeos, principalmente en Francia a finales del siglo XVIII, pero hoy en día es muy poco habitual, salvo en trabajadores de industrias en las que está prohibido fumar (explosivos, municiones, etc.). Habitualmente se esnifa mezclado con otras sustancias tóxicas y se puede administrar bien por inhalación directa, bien utilizando algún dispositivo para facilitar la inhalación. Con este método se consigue una buena absorción de la nicotina y niveles sanguíneos elevados. Las personas no acostumbradas a este tipo de consumo pueden llegar a perder la consciencia durante horas (1).

Fumar tabaco

Es la forma de administración de nicotina más extendida por todo el mundo. De los métodos de administración respiratoria, fumar tabaco es el que consigue mayores efectos farmacológicos ya que, a través de la absorción en bronquios y alvéolos pulmonares, se alcanzan importantes niveles plasmáticos y titulares con rapidez, especialmente en el Sistema Nervioso Central (SNC).

Los métodos más habituales de fumar tabaco son: el cigarrillo, el cigarro puro, y la pipa, existiendo entre ellos algunas diferencias de tipo farmacocinética. El cigarrillo es la modalidad más frecuente en el mundo occidental y es una contribución europea (española y portuguesa) al uso del tabaco (1).

El cigarrillo moderno, desarrollado y puesto a punto por la industria tabaquera a lo largo de décadas es un sistema de administración de nicotina extremadamente eficaz, administrando la dosis óptima de nicotina, de forma rápida, al cerebro dependiente.

La nicotina se encuentra en un porcentaje de 1 a 2 % en los cigarrillos, de manera que un cigarrillo normal de 1 gramo contiene 10 a 20 miligramos. El 10 % de esta nicotina pasa al humo del cigarrillo, es decir 1 a 2 miligramos (2).

Además, gracias a la ayuda de los múltiples aditivos (se han identificado más de 4000 sustancias químicas en el humo del tabaco), el efecto del tabaco es todavía más placentero (3).

MECANISMO DE ACCIÓN DE LA NICOTINA

La nicotina es un alcaloide natural que se extrae de las hojas del tabaco, y es el principal responsable de la adicción al tabaco (4). En la **figura 1** se representa la estructura molecular de la nicotina.

Absorción

La nicotina es una sustancia que se absorbe fundamentalmente a través de los pulmones (de un 79 a un 90%) y en menor medida a través de la mucosa bucal y plexos sublinguales (4 a 40%) y de la piel, siendo en este caso la absorción variable y dependiente de varios factores, como la temperatura y el pH cutáneos, el grado de humedad y de higiene personal, etc. Se absorbe rápidamente por la mucosa nasal, oral y respiratoria llegando al cerebro donde están los receptores al cabo de unos 7 segundos (4). Esta relación casi inmediata entre la inhalación del humo y su efecto a nivel cerebral es uno de los factores que contribuye al alto poder adictivo de la nicotina.

La vida media de la nicotina es de dos horas, oscilando entre 1 a 4 horas de acuerdo a la variabilidad individual, y la mayor parte se metaboliza en el hígado transformándose en uno de sus metabolitos inactivos –la cotinina–. Solamente el 7 % de la nicotina se excreta por vía renal sin transformarse junto con la cotinina (5).

Figura 1. Estructura molecular de la nicotina.

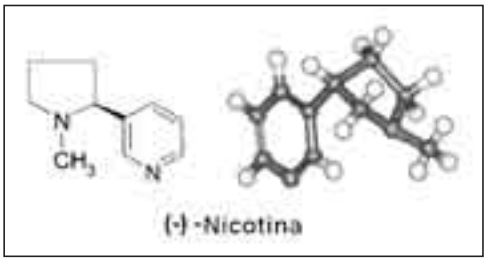
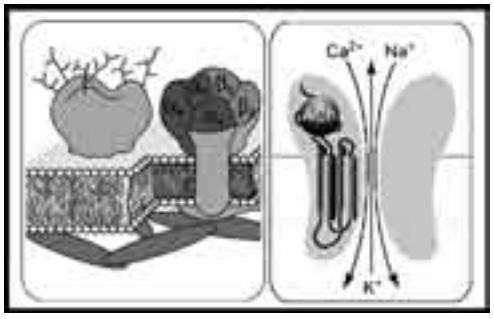


Figura 2. Estructura Receptor Colinérgico-Nicotínico.



Receptores colinérgicos-nicotínicos

La nicotina comienza su acción uniéndose a los receptores colinérgicos- nicotínicos.

El principal agonista endógeno de estos receptores es la acetilcolina, mientras que la nicotina sería el agonista exógeno más importante.

Los receptores nicotínicos pertenecen a la superfamilia de los receptores asociados a canales iónicos, que incluye otros receptores como los GABAa o los serotoninérgicos 5-HT3. Una característica importante de este tipo de receptores es que producen una respuesta neuronal casi inmediata (en milisegundos) tras la unión del ligando, al contrario de otro tipo de receptores asociados a un segundo mensajero (6;7). El complejo canal-receptor está compuesto por cinco subunidades proteínicas que se acoplan conformando un poro central (**ver figura 2**)(8). Existen diferentes tipos de subunidades que, al combinarse, conforman los distintos tipos de receptores nicotínicos. La velocidad de activación y recuperación, así como la farmacología y la regulación de estos receptores, dependen de las diferentes subunidades que los componen, aunque estas diferencias sólo son apreciables entre receptores homo-oligoméricos (alfa o beta) y los formados por combinaciones de subunidades alfa y beta. A pesar de las múltiples combinaciones posibles, sólo las subunidades α7, α8 o α9 forman receptores homo-oligoméricos, y de éstas sólo la α7 se distribuye ampliamente por el sistema nervioso central de los mamíferos (9).

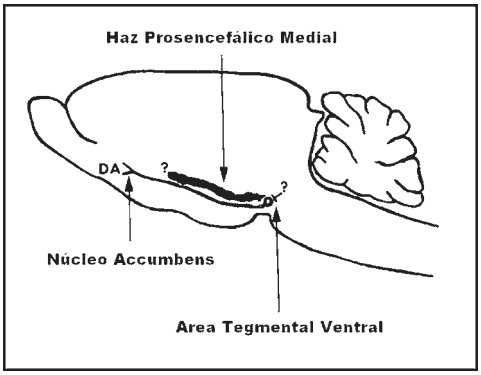
Por ejemplo, los receptores α7 homo-oligoméricos tienen una cinética más rápida y una mayor permeabilidad al calcio que otros receptores, mientras que los receptores $\alpha 4\beta b2$ tienen más afinidad por la nicotina. Para añadir más complejidad, los receptores se pueden encontrar en tres estados conformacionales básicos (cerrado, abierto, y desensibilizado), con diferentes cinéticas (10;11).

El proceso completo de unión del ligando al receptor y el efecto posterior es un proceso dinámico. En todo momento los receptores se van a distribuir en los tres diferentes estados conformacionales, y esta distribución depende de la presencia de los ligandos (acetil-colina o nicotina) (12;13).

En este sentido, la nicotina tarda más que la acetilcolina en alcanzar concentraciones similares, aunque también va a estar presente en la sinapsis durante más tiempo que la acetilcolina al no poder ser metabolizada por la acetilcolinesterasa. Esta mayor exposición de los receptores a menores concentraciones de ligando favorece los procesos de

desensibilización. De hecho, se puede llegar a conseguir la desensibilización sin que el receptor haya pasado por la fase de activación al ser esta conformación la que presenta una mayor afinidad por el ligando. Esto permite explicar los efectos del uso continuado de nicotina: los receptores se pueden convertir en no funcionantes (14) o entrar en un estado de desensibilización (15), lo que justifica las distintas fases sintomáticas de la abstinencia tabáquica y el desarrollo de tolerancia a la nicotina.

Figura 3. Esquema Sistema de Recompensa.



Efectos en el SNC

Basándonos en estos fenómenos celulares (16), podemos inferir alguno de los efectos de fumar un cigarrillo, con el que administramos aproximadamente 0.1 mM de nicotina al cerebro (17;18). En un primer momento, el cerebro está libre de nicotina y los receptores colinérgicos-nicotínicos mantienen su actividad sináptica colinérgica habitual. En el momento en el que aparece la nicotina, los receptores se activan, produciéndose la despolarización de las neuronas y se dispara un potencial sináptico. Este proceso tiene lugar en toda la masa cerebral y conlleva múltiples consecuencias. Se activan neuronas dopaminérgicas del área tegmental ventral mesencefálica, particularmente las que se proyectan mediante el haz prosencefálico medial al núcleo *accumbens*, núcleo principal del sistema de recompensa (**ver figura 3**)(19-21). Según las teorías actuales, esta activación dopaminérgica sirve como refuerzo para repetir el comportamiento que ha motivado esta liberación de dopamina (22), es decir, fumar y las conductas asociadas al hecho de fumar.

Por otro lado, también comienza la desensibilización de receptores, lo que provoca que disminuya el efecto si se fuman más de dos cigarrillos seguidos (23;24). Al desencadenarse la desensibilización comienza también el fenómeno de tolerancia a próximos cigarrillos.

Si la exposición a la nicotina se mantiene de forma prolongada se va a producir un aumento en el número de receptores nicotínicos en el cerebro, especialmente de los que poseen una mayor afinidad por la nicotina (25-27).

Cuando la nicotina desaparece del cerebro, el exceso de receptores va a resultar en una excesiva excitabilidad del sistema colinérgico-nicotínico en el fumador, lo que provoca una sensación de malestar y nerviosismo y contribuye a que el fumador necesite el siguiente cigarrillo. Así pues, el siguiente cigarrillo "medica" al fumador al desensibilizar parte de los receptores nicotínicos, volviendo a un estado normal de activación colinérgica.

Estos fenómenos explican el hecho de que la mayoría de fumadores consideren el primer cigarrillo del día como el más placentero (28), ya que tras una noche de abstinencia las concentraciones de nicotina están en su nivel más bajo y el número de receptores desensibilizados es menor. Por esta razón, el primer cigarrillo es el que activa de forma más potente a los receptores nicotínicos y provoca una mayor liberación de dopamina, por lo que se obtiene un mayor efecto placentero (29).

El resto de cigarrillos fumados durante el día van a aumentar el nivel basal de nicotina lentamente, garantizando un número suficiente de receptores desensibilizados que eviten la hiperactivación colinérgica (28).

Si se evita la nicotina durante unas semanas, el número de receptores volverá al nivel

de los no-fumadores, por lo que se podría decir que el fumador está "desintoxicado". A pesar de esto, la mayoría de los intentos de abandono son baldíos (30;31). La explicación se encuentra en la neuroadaptación sufrida tras años de exposición a la nicotina así como en la repetición de las conductas aprendidas, lo que provoca que el deseo de fumar tarde mucho tiempo en extinguirse y, en ocasiones, sólo lo haga de forma parcial. De hecho, el *craving* por fumar se puede experimentar hasta años después de haber abandonado el tabaco.

Efectos sistémicos de la inhalación de nicotina

Inmediatamente después de la exposición a la nicotina, hay un estímulo inmediato causado en parte por la estimulación de la droga de las glándulas adrenales y la descarga de adrenalina resultante. El *rush* o sensación inicial intensa de la adrenalina estimula al cuerpo y provoca una descarga súbita de glucosa así como un aumento en la presión arterial, la respiración y el ritmo del corazón. La nicotina también suprime la producción de insulina del páncreas, lo que significa que los fumadores siempre están un poco hiperglucémicos (32).

Por otro lado, se ha descubierto que la nicotina atraviesa la barrera placentaria hasta en un 38%, manifestándose sus efectos tanto con un peso más bajo al nacer en los bebés de madres fumadoras como con síntomas en los primeros días de vida, entre los que se incluye una mayor excitabilidad, hipertonía, y síntomas de abstinencia a la nicotina (33).

TRASTORNOS RELACIONADOS CON EL USO DE NICOTINA

Tanto el manual DSM-IV-TR (34)de la Asociación de Psiquiatría Americana (APA) como la clasificación CIE-10 (35)coinciden en incluir los trastornos relacionados con el uso de nicotina en los trastornos relacionados con el uso de sustancias, equiparándola a las drogas de abuso habituales como alcohol, opiáceos o cocaína.

Existen diferencias entre los distintos sistemas de diagnóstico. Así, la clasificación CIE-10 establece tres tipos de trastornos relacionados con el uso de nicotina: intoxicación, síndrome de dependencia y síndrome de abstinencia (35), mientras que el manual DSM-IV-TR no incluye la intoxicación pero sí la dependencia y abstinencia. Además añade un trastorno relacionado con el uso de nicotina no especificado (34).

Síntomas de intoxicación

En nuestro medio no es habitual la intoxicación por nicotina ya que sería necesario fumar cantidades masivas de cigarrillos en un período corto de tiempo. Sí puede darse, en cambio, con la administración percutánea de nicotina pudiendo llegarse a una pérdida de consciencia (1).

Los síntomas de intoxicación se incluyen en la **tabla 1** de criterios diagnósticos de la CIE-10 (35).

Síndrome de dependencia a nicotina

Está constituido por el conjunto de fenómenos comportamentales, cognitivos y fisiológicos que se desarrollan tras el consumo reiterado de nicotina y que, típicamente, incluye el deseo intenso de consumir nicotina; dificultades para controlar el consumo; persistencia en el consumo a pesar de las consecuencias dañinas; dar mayor prioridad al consumo que a otras actividades y obligaciones; aumento de la tolerancia y, a veces, un cuadro de abstinencia física (35). Los criterios diagnósticos CIE-10 de dependencia a nicotina se detallan en la **tabla 2**.

Síntomas de abstinencia

Los síntomas de abstinencia comienzan al cabo de unas horas de haber recibido la últi-

Tabla 1. Criterios diagnósticos de la intoxicación por nicotina CIE-10

A. Deben cumplirse los criterios generales de intoxicación aguda

1. Debe haber evidencia clara de consumo reciente de nicotina en dosis lo suficientemente elevadas como para poder dar lugar a una intoxicación
2. Debe haber síntomas o signos de intoxicación compatibles con el efecto de la nicotina, y de la suficiente gravedad como para producir alteraciones en el nivel de conciencia, la cognición, la percepción, el estado afectivo o el comportamiento clínicamente relevante.
3. Los síntomas o signos no pueden ser explicados por ninguna enfermedad médica no relacionada con el consumo de nicotina, ni por otro trastorno mental o del comportamiento

B. Debe existir un comportamiento alterado o anormalidades perceptivas, como se manifiesta por alguno de los siguientes:

1. Insomnio
2. Sueños extraños
3. Labilidad del humor
4. Desrealización
5. Interferencia en el funcionamiento personal

C. Debe estar presente al menos uno de los siguientes signos:

1. Náuseas o vómitos
2. Sudoración
3. Taquicardia
4. Arritmias cardíacas

Tabla 2. Criterios diagnósticos de la dependencia a nicotina CIE-10

A. Deben haberse presentado simultáneamente tres o más de las siguientes manifestaciones durante al menos un mes o, si persisten durante períodos inferiores a un mes, deben haberse presentado repetidas veces y simultáneamente en un período de 12 meses:

1. Un deseo intenso o sensación de compulsión a consumir nicotina
2. Disminución de la capacidad para controlar el consumo en lo referente al inicio, término o cantidades consumidas.
3. Un cuadro fisiológico de abstinencia cuando se reduce o cesa el consumo de nicotina.
4. Pruebas de tolerancia a los efectos de la nicotina tales como necesidad de aumentar significativamente la cantidad de nicotina para conseguir el efecto deseado, o marcada reducción del efecto tras el consumo continuado de la misma cantidad de nicotina.
5. Preocupación por el consumo de nicotina, que se manifiesta por el abandono o reducción de importantes alternativas placenteras o de interés a causa de nicotina; o por el empleo de mucho tiempo en actividades necesarias para obtener, consumir o recuperarse de los efectos de la nicotina.
6. Consumo persistente de nicotina a pesar de las pruebas claras de sus consecuencias perjudiciales, que se evidencia por el consumo cuando el individuo tiene en realidad conocimiento de la naturaleza y amplitud del daño.

ma dosis de nicotina y alcanzan su plenitud a las 24-48 horas (36). Entre los síntomas de abstinencia destacan el estado de ánimo depresivo o disfórico, insomnio, irritabilidad, ansiedad, dificultades de concentración, inquietud, disminución de la frecuencia cardíaca y aumento del apetito o del peso (34). Aunque la mayoría de los síntomas desaparecen en un plazo de cuatro semanas, tanto el *craving* como la ansiedad por fumar pueden mantenerse durante años (37). En la **tabla 3** se describen los criterios diagnósticos CIE-10 (35) de abstinencia a nicotina.

CAPACIDAD ADICTIVA

La adicción a las drogas es, en esencia, una alteración cerebral que está mediada por componentes neurobiológicos (38).

Las drogas adictivas tienen como denominador común la acción que ejercen sobre el sistema dopaminérgico mesolímbico (39). Este sistema tiene su origen en las neuronas dopaminérgicas de la zona tegmentada ventral del mesencéfalo que se proyectan hacia el núcleo *accumbens* y corteza cerebral prefrontal. Como ya se ha explicado, y al igual que los opiáceos, cocaína, cafeína o alcohol, la nicotina aumenta la producción de dopamina en el núcleo *accumbens*, el núcleo del sistema de recompensa, iniciándose el camino hacia la dependencia (40).

Por otra parte, la abstinencia sigue la vía noradrenérgica, mediada por la noradrenalina que se concentra en las neuronas del *locus coeruleus*. Cuando un fumador trata de no fumar, los niveles de nicotina caen y la frecuencia de los disparos de las neuronas noradrenérgicas en el *locus coeruleus* llega a ser anormalmente alta y causa de los síntomas de abstinencia a la nicotina, lo que actúa como refuerzo negativo de la adicción (41).

En la **figura 4** se representa un esquema de esta doble vía de la adicción a la nicotina.

Tabla 3. Criterios diagnósticos de la abstinencia de nicotina CIE-10

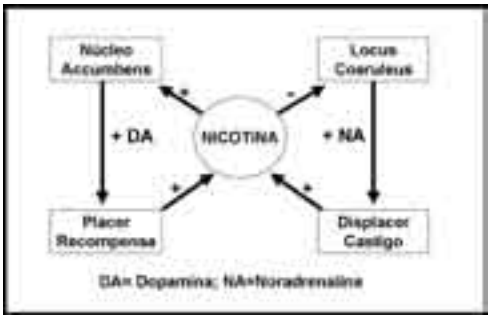
A. Deben cumplirse los criterios generales del síndrome de abstinencia

1. Debe haber pruebas claras de un cese o reducción del consumo de nicotina después de un repetido, y habitualmente prolongado y/o a altas dosis, consumo de nicotina.
2. Los síntomas y signos son compatibles con las características conocidas del síndrome de abstinencia de nicotina.
3. Los síntomas o signos no se justifican por ninguna enfermedad médica no relacionada con el consumo de nicotina, ni tampoco por otro trastorno mental o del comportamiento

B. Dos de los siguientes signos deben estar presentes:

1. Deseo imperioso de tabaco (o de productos que contienen nicotina)
2. Malestar o debilidad
3. Ansiedad
4. Humor disfórico
5. Irritabilidad o inquietud
6. Insomnio
7. Aumento del apetito
8. Aumento de la tos
9. Ulceraciones bucales
10. Dificultad en la concentración

Figura 4. Esquema de doble-vía de la adicción a nicotina



La nicotina es tan adictiva como drogas consideradas "duras", como la heroína, y se ha demostrado en experimentos con animales de laboratorio.

Adquisición del hábito de fumar

El hábito de fumar comienza, habitualmente, en la adolescencia, convirtiéndose en adictos en la edad adulta, momento en el que dejar de fumar es casi una quimera. Así pues, aunque dos tercios de los fumadores desearían dejar el tabaco, y cerca de un tercio realiza alguna tentativa de abandono del hábito cada año, sólo un 2% de los fumadores lo consiguen. El solo hecho de fumar cigarrillos se debe considerar como una prueba manifiesta de la adicción a la nicotina (42).

Además de los factores neurobiológicos existen diversos factores de tipo sociocultural y personales que van a llevar a la prueba inicial del cigarrillo (**ver tabla 4**) (21).

Mantenimiento del consumo

Una vez que se ha producido la fase de adquisición del consumo de cigarrillos, en poco tiempo se va a pasar a su uso regular.

Además de los mecanismos ya explicados del sistema biológico de recompensa, la fuerza de la dependencia viene dada, entre otros, por los siguientes elementos (43):

Tabla 4. Factores socioculturales y personales implicados en la adquisición del tabaquismo

Socioculturales
- –Normas y valores de la familia y de los padres sobre fumar
- –Aceptación social del consumo
- –Disponibilidad
- –Coste económico
- –Publicidad y presión social al consumo
- –Características sociodemográficas: sexo, edad, clase social, estudios, ocupación

Personales
- –Inclinación hacia conductas problema
- –Anticipación de la adultez
- –Extraversión
- –Creencias tabaco-salud
- –Factores cognitivos y de expectativa ante los cigarrillos
- –Carencia de estrategias adecuadas de afrontamiento ante el aburrimiento y el control del peso corporal

Modificada de Becoña, 2003

1) *Refuerzo positivo:* la nicotina potencia la capacidad de concentración, hace que mejore el sentido del humor y que disminuya el peso.

2) *Rapidez del efecto:* tras la inhalación del humo de un cigarrillo, la nicotina apenas tarda 10 segundos en llegar al cerebro, por lo que el efecto es casi instantáneo.

3) *Control de la dosis:* la forma de administración de la nicotina a través del cigarrillo hace posible un control de la dosis por parte del fumador.

4) *Frecuencia de administración:* es habitual una administración repetida de la nicotina (200 veces por día en un fumador de un paquete diario).

5) *Automatización*: debido a la alta frecuencia de administración, el hábito de fumar llega a convertirse en un acto automático

No hay que olvidar factores socioculturales como la aceptación del consumo en la

familia y en el grupo de amigos, así como muchos de los factores implicados en la adquisición del hábito que también participan en el mantenimiento del mismo (21).

CONCLUSIONES

1. La nicotina es una sustancia con gran poder adictivo, equiparable al de otras droga como alcohol, heroína o cocaína.
2. Actúa a través de los receptores colinérgicos-nicotínicos y produce una efecto casi instantáneo.
3. La adicción a la nicotina está mediada, entre otros factores, por el sistema dopaminérgico de recompensa cuyo núcleo central es el *núcleo accumbens*.
4. Las clasificaciones internacionales incluyen la adicción a nicotina entre los trastornos por uso de sustancias, incluyendo la intoxicación, dependencia y síndrome de abstinencia por nicotina.
5. Además de los mecanismos neurobiológicos, en la adquisición y mantenimiento del consumo de nicotina influyen numerosos factores de tipo sociocultural y personal.

REFERENCIAS

(1) Lorenzo P, Ladero JM. Dependencia Tabá-quica. Tabaco y nicotina. In: Lorenzo P, Ladero JM, Leza JC, Lizasoain I, editors. Drogodependencias. Madrid: Editorial Médica Panamericana, 2003: 441-457.

(2) Rose JE, Behm FM, Westman EC, Coleman RE. Arterial nicotine kinetics during cigarette smoking and intravenous nicotine administration: implications for addiction. Drug Alcohol Depend 1999; 56(2):99-107.

(3) Vleeming W, Rambali B, Opperhuizen A. The role of nitric oxide in cigarette smoking and nicotine addiction. Nicotine Tob Res 2002; 4(3):341-348.

(4) Shytle RD, Silver AA, Sanberg PR. Nicotine, tobacco and addiction. Nature 1996; 384(6604):18-19.

(5) Rose JE, Behm FM, Westman EC, Coleman RE. Arterial nicotine kinetics during cigarette smoking and intravenous nicotine administration: implications for addiction. Drug Alcohol Depend 1999; 56(2):99-107.

(6) 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(3):1117-1136.

(7) Dani JA, De Biasi M. Cellular mechanisms of nicotine addiction. Pharmacol Biochem Behav 2001; 70(4):439-446.

(8) Cooper E, Couturier S, Ballivet M. Pentameric structure and subunit stoichiometry of a neuronal nicotinic acetylcholine receptor. Nature 1991; 350(6315):235-238.

(9) Cooper E, Couturier S, Ballivet M. Pentameric structure and subunit stoichiometry of a neuronal nicotinic acetylcholine receptor. Nature 1991; 350(6315):235-238.

(10) Dani JA, Radcliffe KA, Pidoplichko VI. Variations in desensitization of nicotinic acetylcholine receptors from hippocampus and midbrain dopamine areas. Eur J Pharmacol 2000; 393(1-3):31-38.

(11) Fenster CP, Hicks JH, Beckman ML, Covernton PJ, Quick MW, Lester RA. Desensitization of nicotinic receptors in the central nervous system. Ann N Y Acad Sci 1999; 868:620-623.

(12) Buisson B, Bertrand D. Allosteric modulation of neuronal nicotinic acetylcholine receptors. J Physiol Paris 1998; 92(2):89-100.

(13) Changeux JP, Bertrand D, Corringer PJ, Dehaene S, Edelstein S, Lena C et al. Brain nicotinic receptors: structure and regulation, role in learning and reinforcement. Brain Res Brain Res Rev 1998; 26(2-3):198-216.

(14) Margiotta JF, Berg DK, Dionne VE. The properties and regulation of functional acetylcholine receptors on chick ciliary ganglion neurons. J Neurosci 1987; 7(11):3612-3622.

(15) Lester RA, Dani JA. Time-dependent changes in central nicotinic acetylcholine channel kinetics in excised patches. Neuropharmacology 1994; 33(1):27-34.

(16) Pidoplichko VI, DeBiasi M, Williams JT, Dani JA. Nicotine activates and desensitizes midbrain dopamine neurons. Nature 1997; 390(6658):401-404.

(17) Gourlay SG, Benowitz NL. Arteriovenous differences in plasma concentration of nicotine and catecholamines and related cardiovascular

effects after smoking, nicotine nasal spray, and intravenous nicotine. Clin Pharmacol Ther 1997; 62(4):453-463.

(18) Rose JE, Behm FM, Westman EC, Coleman RE. Arterial nicotine kinetics during cigarette smoking and intravenous nicotine administration: implications for addiction. Drug Alcohol Depend 1999; 56(2):99-107.

(19) Balfour DJ, Benwell ME, Birrell CE, Kelly RJ, Al Aloul M. Sensitization of the mesoaccumbens dopamine response to nicotine. Pharmacol Biochem Behav 1998; 59(4):1021-1030.

(20) Di Chiara G. Drug addiction as dopamine-dependent associative learning disorder. Eur J Pharmacol 1999; 375(1-3):13-30.

(21) Bobes J, Casas M, Gutiérrez M. Manual de evaluación y tratamiento de drogodependencias. Barcelona: Psiquiatría Editores, 2003.

(22) Marks MJ, Stitzel JA, Romm E, Wehner JM, Collins AC. Nicotinic binding sites in rat and mouse brain: comparison of acetylcholine, nicotine, and alpha-bungarotoxin. Mol Pharmacol 1986; 30(5):427-436.

(23) Pidoplichko VI, DeBiasi M, Williams JT, Dani JA. Nicotine activates and desensitizes midbrain dopamine neurons. Nature 1997; 390(6658):401-404.

(24) Dani JA, Radcliffe KA, Pidoplichko VI. Variations in desensitization of nicotinic acetylcholine receptors from hippocampus and midbrain dopamine areas. Eur J Pharmacol 2000; 393(1-3):31-38.

(25) Marks MJ, Stitzel JA, Romm E, Wehner JM, Collins AC. Nicotinic binding sites in rat and mouse brain: comparison of acetylcholine, nicotine, and alpha-bungarotoxin. Mol Pharmacol 1986; 30(5):427-436.

(26) Perry DC, Davila-Garcia MI, Stockmeier CA, Kellar KJ. Increased nicotinic receptors in brains from smokers: membrane binding and autoradiography studies. J Pharmacol Exp Ther 1999; 289(3):1545-1552.

(27) Wang F, Nelson ME, Kuryatov A, Olale F, Cooper J, Keyser K et al. Chronic nicotine treatment up-regulates human alpha3 beta2 but not alpha3 beta4 acetylcholine receptors stably transfected in human embryonic kidney cells. J Biol Chem 1998; 273(44):28721-28732.

(28) Russell MA. Subjective and behavioural effects of nicotine in humans: some sources of individual variation. Prog Brain Res 1989; 79:289-302.

(29) Dani JA, Ji D, Zhou FM. Synaptic plasticity and nicotine addiction. Neuron 2001; 31(3):349-352.

(30) Dani JA, Radcliffe KA, Pidoplichko VI. Variations in desensitization of nicotinic acetylcholine receptors from hippocampus and midbrain dopamine areas. Eur J Pharmacol 2000; 393(1-3):31-38.

(31) Balfour DJ, Fagerstrom KO. Pharmacology of nicotine and its therapeutic use in smoking cessation and neurodegenerative disorders. Pharmacol Ther 1996; 72(1):51-81.

(32) Henningfield JE. Understanding nicotine addiction and physical withdrawal process. J Am Dent Assoc 1990; Suppl:2S-6S.

(33) Williams JS. The neurobehavioral legacy of prenatal tobacco exposure. NIDA Notes 18[6], 8. 2003.

(34) DSM-IV-TR. Barcelona: Masson, 2003.

(35) Clasificación de los Trastornos Mentales y del Comportamiento CIE-10. Madrid: Editorial Médica Panamericana, 2000.

(36) Practice guideline for the treatment of patients with nicotine dependence. American Psychiatric Association. Am J Psychiatry 1996; 153(10 Suppl):1-31.

(37) Practice guideline for the treatment of patients with nicotine dependence. American Psychiatric Association. Am J Psychiatry 1996; 153(10 Suppl):1-31.

(38) Leshner AI. Understanding and treating drug abuse and addiction. Bus Health 2001; 19(7):23, 27-23, 30.

(39) Leshner AI. Understanding and treating drug abuse and addiction. Bus Health 2001; 19(7):23, 27-23, 30.

(40) Nisell M, Nomikos GG, Svensson TH. Nicotine dependence, midbrain dopamine systems and psychiatric disorders. Pharmacol Toxicol 1995; 76(3):157-162.

(41) Stolerman IP, Mirza NR, Shoaib M. Nicotine psychopharmacology: addiction, cognition and neuroadaptation. Med Res Rev 1995; 15(1):47-72.

(42) Moxham J. Nicotine addiction. BMJ 2000; 320(7232):391-392.

(43) Practice guideline for the treatment of patients with nicotine dependence. American Psychiatric Association. Am J Psychiatry 1996; 153(10 Suppl):1-31.

Tabaco y patología afectiva

Alfredo Gurrea Escajedo*; Mª Cristina Pinet Ogué**

* Psiquiatra. Unidad de Conductas Adictivas, Servicio de Psiquiatría. Hospital de la Santa Creu y Sant Pau. Barcelona.
** Psiquiatra. Responsable del Programa de Tabaquismo. Unidad de Conductas Adictivas, Servicio de Psiquiatría. Hospital de la Santa Creu y Sant Pau. Barcelona.

Enviar correspondencia a: Mª Cristina Pinet. Unitat de Toxicomanies, Hospital Sant Pau. C/ San Antonio Mª Claret 167, 08025 Barcelona 08025. E-mail: mpinet@hsp.santpau.es.

RESUMEN

En este artículo se lleva a cabo una revisión bibliográfica sobre la relación entre el tabaquismo y los trastornos afectivos. Los estudios sobre este tema demuestran la estrecha vinculación que existe entre ambos trastornos, ampliamente documentada en el caso de la depresión mayor. La comorbilidad observada representa una compleja interacción entre factores genéticos y ambientales que todavía requiere de estudios de confirmación. Otro aspecto importante que subyace a esta revisión es el hecho de que entre la población que padece trastornos afectivos el tabaquismo tiene unas características propias y unas dificultades específicas que deberán hacernos pensar en un tratamiento y un manejo diferenciado, sobre todo por la mayor dificultad en la obtención de la abstinencia estable y por la posibilidad de recurrencia o empeoramiento de la clínica afectiva subyacente. Sin embargo, existen tratamientos psicológicos y farmacológicos de eficacia contrastada en la población general, que también son útiles en sujetos con ambas patologías, por lo que el hecho de encontrarnos ante un fumador con patología afectiva que quiere dejar de fumar no ha de ser motivo para inhibirnos de su tratamiento.

Palabras clave: *Trastornos afectivos. Depresión. Nicotina. Tabaco. Dependencia de nicotina.*

ABSTRACT

This paper deals with a review of the literature on the relation between tobacco dependence and affective disorders. The studies on this subject demonstrate the narrow entailment that exists between both disorders, widely documented in the case of major depression. The observed comorbidity represents a complex interaction between genetic and environmental factors that still requires confirmation studies. Another important aspect that it sublies to this review is the fact that between the population that suffers affective disorders, the tobacco dependence has own characteristics and specific difficulties, that would to make think about a differentiated treatment and handling us, mainly by the greater difficulty in the obtaining of the stable abstinence and by the possibility from recurrence or worsening of the underlying affective clinic. Nevertheless, there are psychological and farmacological treatments of effectiveness resisted in the general population that also are useful in subjects with both pathologies, reason why the fact to find us with a smoker with affective disorder that wants to quit, does not have to be a reason to inhibit to us of his treatment.

Key words: *Affective disorders. Depression. Nicotine. Tobacco. Nicotine dependence.*

INTRODUCCIÓN

En la actualidad el tabaquismo se ha convertido en un tema de indudable actualidad que como tal genera a su alrededor intensas reacciones tanto a favor como en contra, puesto que trasciende el aspecto puramente médico para situarse como un tema candente en el plano tanto económico como político. Hasta los años 60 sin embargo no se le prestó excesiva atención, adoptando desde el entorno médico una postura permisiva y minimizadora respecto a su consumo. Fue a partir de entonces cuando la comunidad médica asistió al progresivo aumento de las cifras de prevalencia de fumadores y de las gravosas repercusiones de su consumo en la salud, lo cual motivó que se potenciara la investigación científica en este campo. La consecuencia de este creciente interés en comprender a fondo qué era el tabaquismo lo ha convertido en la actualidad en una patología de primera línea, y ha servido para situarlo definitivamente dentro del campo de los trastornos adictivos, centrándose además en potenciar la profilaxis primaria y secundaria. Cabe reseñar a este efecto que mientras aproximadamente el 32% de las personas que inician el consumo de tabaco se hacen dependientes, esto sólo ocurre con el 23%, 16,7% y 15,4% de los individuos que se inician en la heroína, cocaína y alcohol, respectivamente (1). Cuando comparamos nicotina con heroína, alcohol, cocaína, marihuana y cafeína, respecto a intoxicación, capacidad de provocar síndrome de abstinencia, refuerzo obtenido, capacidad de provocar tolerancia y dificultad para mantenerse sin consumir (factores que sustentan la capacidad adictiva de una sustancia), encontramos que la nicotina es la quinta en intoxicación, la tercera en abstinencia, la cuarta en refuerzo, la segunda en tolerancia y la primera en dificultad para no consumir (1). Recientemente los medios de comunicación se han hecho eco de unas declaraciones del profesor Fagerström, en las que confirmaba a la nicotina como la sustancia actual más adictiva. La nicotina suele ser también la primera sustancia tóxica con la que se toma contacto, lo que ocurre a edades tempranas, en que la plasticidad neuronal es máxima, y ello puede estar relacionado con la producción de alteraciones neuroquímicas que posteriormente predispongan a continuar el uso de la sustancia. De hecho, cuanto antes se inicia el consumo más difícil es conseguir la abstinencia.

TRASTORNOS AFECTIVOS

En este capítulo vamos a centrarnos en la relación del tabaco con los trastornos depresivos, para lo cual lo primero que debemos hacer es definir qué es para nosotros un trastorno depresivo y qué características debe presentar. Vamos a basarnos en las directrices de la *American Psychiatric Association (APA)* plasmadas en la cuarta edición del *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-IV)* (2), por ser las de mayor utilización y consenso en el ámbito mundial. Así pues, dentro del apartado que se dedica a los trastornos afectivos encontramos tres epígrafes: trastornos depresivos, trastornos bipolares y otros trastornos del estado de ánimo. Casi la totalidad de lo que se expone en este capítulo va a estar referido a la relación de la nicotina con los trastornos depresivos, y en concreto con la depresión mayor, ya que es el tema que más estudios ha generado en este campo. Con la intención de que la exposición resulte más clara, hemos preferido incluir al final del capítulo un apartado dedicado a las peculiaridades de la relación entre nicotina y trastorno bipolar, separado del resto.

Trastornos depresivos

La tipificación de los trastornos depresivos comprende a su vez el trastorno depresivo mayor (episodio único o recidivante), el trastorno distímico y el trastorno depresivo no especificado.

El término depresión proviene de la acepción latina *deprimere*, aunque su uso como

Tabla 1. (Datos extraidos del manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales- DSM IV).

Criterios para el episodio depresivo mayor

A. Presencia de cinco (o más) de los siguientes síntomas durante un período de 2 semanas, que representan un cambio respecto a la actividad previa; uno de los síntomas debe ser (1) estado de ánimo depresivo o (2) pérdida de interés o de la capacidad para el placer. **Nota:** No incluir los síntomas que son claramente debidos a enfermedad médica o las ideas delirantes o alucinaciones no congruentes con el estado de ánimo.
   (1) estado de ánimo depresivo la mayor parte del día, casi cada día según lo indica el propio sujeto (p. ej., se siente triste o vacío) o la observación realizada por otros (p. ej., llanto). Nota: En los niños y adolescentes el estado de ánimo puede ser irritable.
   (2) disminución acusada del interés o de la capacidad para el placer en todas o casi todas las actividades, la mayor parte del día, casi cada día (según refiere el propio sujeto u observan los demás).
   (3) pérdida importante de peso sin hacer régimen o aumento de peso (p. ej., un cambio de más del 5 % del peso corporal en 1 mes), o pérdida o aumento del apetito casi cada día. **Nota:** En niños hay que valorar el fracaso en lograr los aumentos de peso esperables.
   (4) insomnio o hipersomnia casi cada día.
   (5) agitación o enlentecimiento psicomotores casi cada día (observable por los demás, no meras sensaciones de inquietud o de estar enlentecido).
   (6) fatiga o pérdida de energía casi cada día.
   (7) sentimientos de inutilidad o de culpa excesivos o inapropiados (que pueden ser delirantes) casi cada día (no los simples autorreproches o culpabilidad por el hecho de estar enfermo).
   (8) disminución de la capacidad para pensar o concentrarse, o indecisión, casi cada día (ya sea una atribución subjetiva o una observación ajena).
   (9) pensamientos recurrentes de muerte (no sólo temor a la muerte), ideación suicida recurrente sin un plan específico o una tentativa de suicidio o un plan específico para suicidarse.
B. Los síntomas no cumplen los criterios para un episodio mixto.
C. Los síntomas provocan malestar clínicamente significativo o deterioro social, laboral o de otras áreas importantes de la actividad del individuo.
D. Los síntomas no son debidos a los efectos fisiológicos directos de una sustancia. (p. ej., una droga, un medicamento) o una enfermedad médica (p. ej., hipotiroidismo).
E. Los síntomas no se explican mejor por la presencia de un duelo (p. ej., después de la pérdida de un ser querido), los síntomas persisten durante más de 2 meses o se caracterizan por una acusada incapacidad funcional, preocupaciones mórbidas de inutilidad, ideación suicida, síntomas psicóticos o enlentecimiento psicomotor.

tal es más reciente, ya que las primeras referencias conocidas de esta clínica son las que encontramos con el nombre de *melancholia* en el *Corpus hippocraticum*, cuando al hablar del *typus melancholicus* nos lo presentan como una persona inclinada a padecer este trastorno debido a un aumento de la bilis negra. Posteriormente se siguió utilizando el término melancolía por parte de autores fundamentales en la psiquiatría, como Robert Burton, Philippe Pinel y Étienne Esquirol, quien la denominaba lipemanía. Es

Tabla 2. (Datos extraidos del manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales- DSM IV).

Criterios para el episodio maníaco

A. Un período diferenciado de un estado de ánimo anormal y persistentemente elevado, expansivo o irritable, que dura al menos 1 semana (o cualquier duración si es necesaria la hospitalización).

B. Durante el período de alteración del estado de ánimo han persistido tres (o más) de los siguientes síntomas (cuatro si el estado de ánimo es sólo irritable) y ha habido en un grado significativo:
   (1) autoestima exagerada o grandiosidad
   (2) disminución de la necesidad de dormir (p. ej., se siente descansado tras sólo
   (3) 3 horas de sueño) más hablador de lo habitual o verborreico
   (4) fuga de ideas o experiencia subjetiva de que el pensamiento está acelerado
   (5) distraibilidad (p. ej., la atención se desvía demasiado fácilmente hacia estí
   (6) mulos externos banales o irrelevantes) aumento de la actividad intencionada (ya sea socialmente, en el trabajo o los estudios, o sexualmente) o agitación psicomotora
   (7) implicación excesiva en actividades placenteras que tienen un alto potencial para producir consecuencias graves (p. ej., enzarzarse en compras irrefrena bles, indiscreciones sexuales o inversiones económicas alocadas).

C. Los síntomas no cumplen los criterios para el episodio mixto.

D. La alteración del estado de ánimo es suficientemente grave como para provocar deterioro laboral o de las actividades sociales habituales o de las relaciones con los demás, o para necesitar hospitalización con el fin de prevenir los daños a uno mismo o a los demás, o hay síntomas psicóticos.

E. Los síntomas no son debidos a los efectos fisiológicos directos de una sustancia (p. ej., una droga, un medicamento u otro tratamiento) ni a una enfermedad mé dica (p. ej., hipertiroidismo).
   Nota: Los episodios parecidos a la manía que están claramente causados por un tratamiento somático antidepresivo (p. ej., un medicamento, terapéutica electroconvulsiva, terapéutica lumínica) no deben ser diagnosticados como trastorno bipolar I.

a partir del siglo XIX con los cambios hacia una medicina positivista cuando va ganando terreno el término de depresión, evolucionando posteriormente hasta cristalizar tal y como lo conocemos en la actualidad.

La depresión mayor tiene una prevalencia con una amplia variación que está entre el 10 y el 25% para las mujeres y entre el 5 y el 12% para los varones. Suele comenzar a partir de la tercera década de la vida y presenta un curso variable, aunque podemos apuntar que el 50% de los pacientes que sufre un primer episodio volverá a presentar otro más, y que si se han padecido tres episodios, el riesgo de un cuarto episodio es del 90%. La recuperación puede ser o no completa. Hay una importante carga familiar en la etiología. En los primeros episodios suele ser frecuente la existencia de desencadenantes o estresores que los precipitan, que sin embargo pierden importancia conforme se van repitiendo los episodios. El tratamiento suele ser con fármacos antidepresivos, que persiguen normalizar las alteraciones afectivas y muchas otras alteraciones derivadas de ellas. Pueden emplearse también otro tipo de tratamientos sintomáticos, entre los que cabe destacar las benzodiacepinas o

tranquilizantes menores. En casos de extrema gravedad o de gran resistencia a los fármacos puede estar indicada la terapia electroconvulsiva.

Trastornos bipolares

Aquí podemos encontrar el trastorno bipolar tipo I, el trastorno bipolar tipo II, el trastorno ciclotímico y el trastorno bipolar no especificado.

La antigua *psicosis maníaco-depresiva* de Emil Kräepelin reunía los cuadros de manía y de melancolía, por sus rasgos comunes en cuanto a su carácter cíclico y sus alteraciones de naturaleza predominantemente afectiva, así como por su reversibilidad, la cual la diferenciaba de la esquizofrenia. También recibieron por parte de la escuela francesa el nombre de *locura circular* o *locura de doble forma*, remarcando su carácter cíclico y crónico. Posteriormente se adoptó la actual denominación de trastorno bipolar, y fue a partir de 1975 cuando se hizo la subdivisión en bipolar tipo I y bipolar tipo II, tal como figura actualmente en la clasificación americana DSM IV, aunque sin embargo la clasificación europea CIE 10 no hace esta distinción.

Su prevalencia es del 0,4 al 1,6%, tiene una importante carga genética y presenta un curso crónico y recidivante. Se caracteriza por la alternancia de fases depresivas y de fases maníacas o hipomaníacas, según se trate del subtipo I o II, respectivamente Las fases depresivas cumplen los criterios de una depresión mayor melancólica, presentando intenso dolor moral, ideación de muerte, inhibición psicomotriz y anhedonia, pudiendo llegar a presentar ideas delirantes relacionadas con el bajo estado de ánimo. Las fases maníacas (TABLA 2) son todo lo contrario, con hiperactividad improductiva, disminución del sueño y desinhibición, siendo posible la aparición de ideas delirantes de contenido megalomaníaco. Puede aparecer intensa alegría o por el contrario un estado de irritabilidad. Las fases hipomaníacas serían un estado intermedio entre las fases maníacas y la normalidad.

El tratamiento farmacológico de esta enfermedad es fundamentalmente mediante los fármacos llamados estabilizadores del humor, que sirven para evitar en lo posible la aparición de estas fluctuaciones del ánimo, y disminuir su intensidad en caso de que se produzcan. Además, en las fases de exaltación se suelen utilizar fármacos antipsicóticos, y en las fases de depresión fármacos antidepresivos.

EPIDEMIOLOGIA

Aunque el interés en los efectos del tabaquismo sobre la salud creció rápidamente entre los años 60 y 70, el interés y los estudios sobre la relación entre la nicotina y los trastornos mentales es un fenómeno mucho más reciente. El estudio ECA (*Epidemiologic Catchment Area*) (3) representó el mayor paso adelante para definir la prevalencia de los trastornos mentales en los EEUU, y aportó datos epidemiológicos que permitieron el análisis de comorbilidad entre éstos y el abuso de tóxicos. Desgraciadamente, la mayoría de los investigadores no aportaron datos sobre el consumo de tabaco. Posteriormente, entre 1990 y 1992 fue realizado el estudio NCS (*National Comorbidity Survey*) (4) para examinar la comorbilidad entre abuso de tóxicos y otras patologías mentales, que esta vez sí incluía datos sobre tabaquismo, lo que comenzó a aportar las primeras pistas. A pesar de la progresiva disminución de la prevalencia de fumadores en la población general, estudios clínicos han mostrado un considerable aumento de la prevalencia de fumadores entre los pacientes psiquiátricos frente a los grupos de control (52% frente al 30%), existiendo una relación directamente proporcional entre la intensidad de la clínica psiquiátrica y la gravedad de la dependencia tabáquica (4). Como muestra, señalar el dato de que en EEUU los pacientes psiquiátricos consumen el 44,3% del total de cigarrillos (5). Es importante destacar la acumulación de los casos

de dependencia nicotínica más severa entre sujetos con otras alteraciones comórbidas, entre las que se incluyen el alcoholismo y otras toxicomanías (6), los trastornos de ansiedad (7), los trastornos de la conducta alimentaria, la esquizofrenia (8), los antecedentes de trastorno por déficit de atención con hipercinesia (TDAH) y la depresión mayor, que es con diferencia la condición que ha sido más estudiada y que ha mostrado una asociación más clara. De forma análoga, los predictores psiquiátricos del comienzo del consumo de tabaco incluyen el uso y abuso de alcohol y otros tóxicos, la depresión mayor, los trastornos de ansiedad, el TDAH en el adulto y la bulimia. Hughes encontró que los porcentajes de fumadores según diagnósticos psiquiátricos fueron: 88% en esquizofrenia, 70% en manía, 49% en depresión mayor, 47% en trastornos de ansiedad, 46% en trastorno de personalidad y 45% en trastornos adaptativos (9). Estos datos son coincidentes con los de estudios posteriores, en los que observamos que la enfermedad mental en la que se observa la prevalencia más elevada de fumadores es la esquizofrenia, con cifras entre el 52% y el 88% según estudios, llegando incluso al 90% entre pacientes esquizofrénicos crónicos institucionalizados (10). La prevalencia en la depresión mayor oscila entre el 31% y el 61% según estudios. Hay otro estudio que sin embargo encuentra similares tasas de dependencia nicotínica entre los pacientes con esquizofrenia y los pacientes con depresión mayor. También refiere que aunque antes de los veinte años las tasas de inicio del consumo son similares entre pacientes con esquizofrenia, con depresión mayor o controles, después de los veinte años estas tasas son mayores en pacientes con esquizofrenia que en pacientes con depresión mayor, y a su vez son mayores en éstos que en controles (11). De León *et al.* realizaron un estudio comparativo entre EEUU y España para cotejar las tasas de dependencia nicotínica severa entre enfermos mentales graves de ambos países. Encontraron que la tasa de alta dependencia nicotínica no difería en el caso de los enfermos mentales, aunque sí era superior entre los controles norteamericanos que entre los españoles. En ambos países las tasas de dependencia nicotínica eran superiores entre los enfermos mentales que entre los controles (12).

FISIOPATOLOGÍA

Desde el punto de vista neurobiológico, es conocida desde 1950 la existencia de un receptor específico para la nicotina en el sistema nervioso central, llamado receptor nicotínico o también receptor colinérgico nicotínico (nAChR), y del que existen diversos subtipos. Se trata de un canal iónico que es activado por diversos ligandos específicos, produciéndose así su apertura y la entrada de iones Ca^{2+} y Na^{+}. La nicotina activa estos receptores y provoca la liberación de diversos neurotransmisores, como la dopamina, la serotonina, el glutamato, la acetilcolina, la noradrenalina, el GABA y los péptidos opioides endógenos. Además facilita la liberación de GH y ACTH. Según Picciotto et al (13), el nAChR modula la función de las vías involucradas en la respuesta al estrés, la ansiedad y la depresión en el cerebro. La nicotina puede ser ansiogénica o ansiolítica según el tiempo de administración, la vía y la dosis, actuando sobre lugares como el septum lateral, el núcleo dorsal del rafe, el hipocampo y el sistema dopaminérgico mesolímbico. Aunque la nicotina puede actuar como ansiolítico y antidepresivo, el uso crónico lleva a una neuroadaptación con aumento de la ansiedad y la depresión si se cesa el consumo (13). El fenómeno de adicción de la nicotina está mediado entre otros factores por reforzadores positivos, como sus efectos de mejoría cognitiva, sobre el humor y de relajación, y por reforzadores negativos, como el evitar la abstinencia, eliminar el nerviosismo y la ansiedad (9). El consumo de nicotina aumenta la liberación de dopamina en el sistema mesolímbico y estimula la síntesis presináptica de dopamina. El desarrollo de la dependencia a

la nicotina parece estar mediado por un aumento de la actividad de la dopamina en los ganglios basales (núcleo accumbens), relacionado con los mecanismos cerebrales de recompensa y de modulación de factores motivacionales, que al igual que en otro tipo de toxicomanías intervienen de forma muy intensa en la instauración de la conducta adictiva. Otros neurotransmisores también han sido implicados en la adicción aunque de forma menos intensa. Mediante técnicas de neuroimagen funcional se ha observado que la administración de nicotina provoca un aumento del flujo sanguíneo cerebral, así como un aumento de la utilización de la glucosa en las regiones involucradas en los mecanismos de refuerzo y recompensa (núcleo accumbens), emoción y motivación (circuito de Papez), funciones motoras y de coordinación (cerebelo, sustancia negra), funciones neuroendocrinas, procesamiento visual y funciones vegetativas. Recientes estudios con tomografía de emisión de positrones han matizado estos datos, observando que estas respuestas son más intensas en la administración aguda, pero que en los fumadores crónicos la liberación de dopamina no es tan importante. Con el uso crónico de la nicotina se produce el fenómeno de neuroadaptación, que es el responsable de la tolerancia a la sustancia. Se produce una desensibilización e inactivación de los receptores, provocando un aumento en su expresión. Es decir, el uso crónico de nicotina lleva a un aumento del número de receptores pero a un menor funcionamiento de los mismos. Debido a esto, al cesar el aporte de nicotina se desestabiliza el nuevo equilibrio conseguido previamente , con lo que aparece el síndrome de abstinencia, que se ha relacionado con disminución de los niveles centrales de dopamina, serotonina y noradrenalina.

Clásicamente se ha postulado que los trastornos depresivos cursarían con una alteración de los sistemas de neurotransmisión monoaminérgicos (serotonina, dopamina y adrenalina). En la actualidad, existen datos que apoyan preferentemente una disrregulación funcional de los sistemas serotonérgico y noradrenérgico. Estas afirmaciones están basadas en los datos de diferentes trabajos, que muestran la reducción en los metabolitos de estos neurotransmisores en orina y líquido cefalorraquídeo de pacientes con depresión mayor, que el déficit de serotonina o de noradrenalina en sujetos sanos conduce a una alteración del estado de ánimo similar a la que se observa en los trastornos depresivos y a un empeoramiento de la sintomatología previa en los pacientes con depresión mayor, así como que los agentes farmacológicos que promueven la transmisión noradrenérgica y serotonérgica son efectivos para tratar la depresión mayor. La nicotina ejerce acciones neuroquímicas que pueden contrarrestar este déficit en la concentración de neurotransmisores en determinadas áreas cerebrales que se observa en los trastornos afectivos. En este sentido, cabe destacar las acciones noradrenérgicas que ejerce la nicotina sobre los receptores nicotínicos presinápticos de las neuronas noradrenérgicas, ya que configuran su perfil antidepresivo y contribuyen así mismo al desarrollo de la adicción a la nicotina, puesto que mediarían los efectos gratificantes primarios y secundarios del sistema de recompensa a nivel mesolímbico y amigdalar. Estos efectos se encuentran sometidos a neuroadaptación, por lo que tras el consumo sostenido de nicotina se producen respuestas compensatorias de disminución de liberación de noradrenalina que están mediadas por fenómenos de desensibilización del receptor nicotínico ante su activación repetida. Este estado hipofuncional se relaciona estrechamente con la aparición de parte de la sintomatología del síndrome de abstinencia de nicotina al cesar el consumo, como es el estado de ánimo disfórico o depresivo, ansiedad, irritabilidad, insomnio, fatiga y dificultades de concentración (9, 14, 15). Existe el consenso de que la incapacidad de cesar el consumo tabáquico y las conductas de recaída se deben principalmente a la aparición de esta clínica de abstinencia que conduce al deseo de consumo y que se contrarresta totalmente con la readministración de nicotina (15). El análisis de estos datos implicaría que hay un sustrato neurobioló-

gico común a ambas situaciones, de forma que el consumo de nicotina por parte de los pacientes deprimidos podría contrarrestar el déficit de noradrenalina subyacente al cuadro depresivo, y así mismo, la abstinencia de nicotina tras su consumo crónico previo incrementaría la vulnerabilidad para la depresión al dejar de aportar esta sustancia regularmente debido a que se han producido alteraciones en los mismos sustratos que regulan los estados afectivos.

La nicotina también produce otras alteraciones a nivel neurobiológico que pueden tener su importancia. Como ocurre con las situaciones de estrés agudo, estimula el eje hipotálamo-hipofisario-adrenal, aumentando la liberación de corticoides (16). La abstinencia de nicotina produciría una reducción de estos niveles, que podría relacionarse con los episodios depresivos. También induce elevaciones de serotonina en el hipocampo y septum lateral, que podrían tener efecto ansiogénico. La capacidad de la nicotina para estimular cambios en los niveles de GABA explica sus propiedades ansiolíticas y ansiogénicas. La nicotina provoca liberación de dopamina, que además de su función sobre los sistemas de recompensa cerebral ha sido implicada en la respuesta al estrés mediante sus proyecciones al córtex prefrontal, ejerciendo una acción ansiolítica. Diversos estudios han intentado establecer a la dopamina como el nexo común entre la dependencia a la nicotina y la depresión mayor. Argumentaban que diversos síntomas de la depresión mayor, como puede ser la anhedonia, están producidos por alteraciones de la dopamina a nivel mesolímbico, y que esta situación tiene cierto parecido con parte de la clínica amotivacional y los estados afectivos negativos que aparecen en la abstinencia nicotínica debido a la disminución de la dopamina. Por ello, hipotetizaban una vía común para ambas alteraciones a través de la dopamina, sin haber podido demostrarse en la actualidad (17). Otros autores (18) han propuesto que la nicotina tendría capacidad de aliviar algunos síntomas de la depresión por su acción mediante la dopamina sobre el sistema mesolímbico, y últimamente se ha propuesto además la acción del sistema dopaminérgico sobre el aprendizaje de atribuir refuerzos a conductas neutras asociadas a la conducta de fumar.

Recientes estudios (19) han hallado una fuerte relación entre depresión, nicotina y variaciones alélicas del receptor D4 de la dopamina. En un estudio (20) en humanos se ha encontrado una asociación entre la depresión mayor y un polimorfismo asociado a la subunidad 7 del receptor nicotínico, que podría estar relacionado con la regulación afectiva, aunque son necesarios más estudios por la escasa significación estadística de éste. Diferentes estudios (21,22) han buscado una base genética que pueda subyacer al tabaquismo, siguiendo la vía abierta por otras sustancias como el alcohol, donde el factor genético es algo que nadie discute. El resultado ha sido el descubrimiento de diferentes *loci* que pueden estar relacionados con la conducta de fumar; entre los posibles genes asociados están el enzima 2A6 del citocromo P450 (CYP2A6), el receptor de dopamina D1 (DRD1), el receptor de dopamina D2 (DRD2), el receptor de dopamina D4 (DRD4), el gen transportador de la dopamina y el gen transportador de la serotonina (5HT). Hay otros genes que podrían estar implicados pero todavía no hay estudios concluyentes que los avalen. En estudios más recientes se ha intentado dividir estos genes según la función que puedan asumir en la conducta de fumar, encontrando que unos intervendrían en el proceso del inicio de la conducta de fumar (CYP2A6, DRD2, DRD4), otros lo harían en el mantenimiento del hábito (transportador de 5HT, transportador de la dopamina, DRD2, DRD4), y otros lo harían en el grado de consumo (tirosina hidroxilasa, transportador de 5HT, dopamina beta hidroxilasa, MAO A, MAO B). Esta línea de investigación es muy prometedora, y deberán realizarse más estudios de cara a esclarecer definitivamente cuales son y de qué forma están implicados los diferentes genes en el tabaquismo, aunque hasta ahora

la asociación más fuerte es la encontrada con los receptores de dopamina (23).

Anteriormente se había postulado que podría existir un tipo de personalidad asociada a las conductas adictivas, la cual nos serviría de marcador de riesgo para su desarrollo. Esta hipótesis tenía más de deseo que de realidad, y actualmente es mínima la evidencia de que exista lo que podríamos llamar una personalidad preadictiva, que sirva para marcar a personas en alto riesgo de desarrollar alguna dependencia tóxica. Sí existen, sin embargo, dimensiones de personalidad que estadísticamente podemos encontrar en mayor medida en pacientes con algún tipo de adicción y de todas ellas la que parece más consistente es la asociación de conducta adictiva con búsqueda de sensaciones, extraversión y neuroticismo. Hay una creciente evidencia de que la influencia genética en el inicio de la conducta de fumar está mediada por la personalidad, habiendo hallado una relación positiva entre la búsqueda de sensaciones y el polimorfismo de los receptores D4 de la dopamina.

COMORBILIDAD

Los estudios más extensos y mejor documentados sobre la comorbilidad entre tabaquismo y trastornos psiquiátricos se han realizado en el campo de los trastornos afectivos, y más concretamente en los pacientes con depresión mayor, observándose una fuerte correlación entre ambas patologías (7, 24). Esta relación es más significativa en mujeres, en pacientes con depresión mayor recurrente y en sujetos con altos niveles de dependencia nicotínica, que existe en todos los estratos de edad. Se ha observado que la relación entre depresión y tabaquismo es independiente de la presencia de trastornos por abuso de alcohol y de trastornos de ansiedad, que son las dos patologías con mayor comorbilidad. (24) (TABLA 3). Un reciente estudio de Pomerleau et al (25) reitera esta afirmación, al encontrar que la ingesta de alcohol es mayor en las mujeres fumadoras que en las ex fumadoras, y a su vez es mayor en éstas que en las que nunca han fumado. Debido a que tanto las fumadoras como las ex fumadoras muestran similares tasas de clínica depresiva, el autor concluye que la relación entre la ingesta de alcohol y el tabaquismo actual debe estar mediada por otros factores diferentes a la depresión (15). Los pacientes con antecedentes de depresión presentan un aumento de concienciación acerca de los aspectos negativos de fumar, mientras que los pacientes con depresión actual presentan menor confianza en sus capacidades para abandonar el tabaco. Sin embargo, los pacientes con abuso actual de alcohol presentan un aumento de confianza en sus capacidades para abandonar el tabaco (26). En otros estudios (4,6) se evidencia la relación de la dependencia nicotínica con otros tóxicos diferentes al alcohol.

Tabla 3. Tabaquismo y depresión mayor.

La relación es más intensa en:

- Mujeres
- Depresión Mayor recurrente
- Dependencia nicotínica alta

La relación es independiente de:

- Los trastornos por uso de alcohol
- Los trastornos de ansiedad

Tabla 4. Tabaquismo y depresion mayor.

Prevalencia alta de antecedentes depresivos en fumadores

Los antecedentes de depresión correlacionan con:

- más alto grado de dependencia
- menores tasas de cesación
- recaída
- síndrome de abstinencia nicotínica más grave

Entre los pacientes fumadores, los antecedentes de depresión mayor se correlacionan con una mayor probabilidad de hacerse dependientes de la nicotina, mayores grados de dependencia nicotínica llegando a presentar tasas del 5,3 frente al 2,4 de los fumadores sin antecedentes de depresión mayor, menores tasas de cesación del tabaquismo y mayor proporción de recaídas en el hábito tabáquico, así como con un síndrome de abstinencia más intenso (TABLA 4). Además las tasas de tabaquismo, a diferencia de lo que ocurre en la población general, son iguales en ambos sexos. En 1986, Hughes et al (9) encontraron que los pacientes psiquiátricos tenían mayores tasas de fumadores que la población general. En 1988, Glassman et al (27) observaron mayores tasas de antecedentes de depresión mayor en pacientes fumadores frente a los no fumadores, que llegaban a ser del 60% en el caso de los primeros. Además, los pacientes que presentaban antecedentes de depresión mayor alcanzaban peores tasas de cesación tabáquica. Aunque como se pondría de manifiesto en posteriores estudios esta cifra era excesivamente elevada, abrió una importante vía de investigación respecto a la comorbilidad entre ambas alteraciones. De nuevo Glassman et al (3), en 1990, pusieron de manifiesto las peores tasas de cesación tabáquica entre aquellos pacientes que tenían antecedentes de depresión mayor. Además, corroboró las mayores tasas de antecedentes de depresión mayor entre los pacientes con dependencia a la nicotina respecto a aquellos que no la tenían, siendo éstas del 6,6% frente al 2,9% respectivamente. Además, en 1991 Breslau et al (6) hallaron una relación entre el grado de dependencia a la nicotina y la historia previa de depresión mayor, encontrando tasas de historia de depresión mayor del 19,2% en los pacientes con dependencia leve y del 39% en los pacientes con dependencia moderada, frente a las tasas del 10,1% en los pacientes no dependientes. Se han hallado idénticas características entre síntomas depresivos y tabaquismo en poblaciones específicas dentro de los EEUU, como es el caso de los latinos o más recientemente de los chinos (28).

Visto desde el lado opuesto, en los pacientes con depresión mayor se observa una mayor proporción de dependencia a la nicotina en comparación con personas sin patología psiquiátrica, que en el estudio que realizaron Hughes et al en 1986 (9) llega a ser del 49% frente al 22-30%, y además el consumo se exacerba en las recaídas sintomáticas afectivas. El abandono del tabaco en estos pacientes está relacionado con un aumento del riesgo de recurrencia de nuevos episodios afectivos, llegando a ser del 33% en los pacientes con trastorno bipolar y del 18% en los pacientes con depresión mayor. Tanto el estudio de Hughes et al como el de Breslau et al (6,9) fueron fundamentales para empezar a entender la importante y estrecha relación que parecía vislumbrarse entre la dependencia a la nicotina y la depresión mayor, pero adolecían de ser estudios transversales. Por ello Breslau et al realizaron un estudio prospectivo (7) en el que se siguieron a 1200 adultos durante catorce meses, encontrando que el único factor estadísticamente significativo para la progresión a la dependencia de nicotina era la historia previa de depresión mayor, con unas tasas del 37,7% de dependencia nicotínica en los pacientes con historia de depresión mayor frente al 22,8% de dependencia en los pacientes sin historia de depresión mayor. Aunque obviamente en este estudio el porcentaje de nuevos fumadores fue muy escaso, se halló sin embargo una mayor incidencia entre aquellos pacientes con historia previa de depresión mayor. De igual forma, la incidencia de nuevos episodios o recaídas de depresión mayor fue del 13,6% en pacientes dependientes de la nicotina frente al 5,2% en los no dependientes. Estos datos confirmaron la estrecha relación entre ambas patologías, y le sugirieron a Breslau que esta asociación, como comentaremos más adelante con detalle, podría deberse al efecto de factores comunes que predispusieran a ambas alteraciones, proponiendo como tal al neuroticismo. Posteriormente, en 1998 Breslau et al (29) publicaron los resultados de otro estudio longitudinal con 1007 pacientes seguidos durante 5 años. Los datos encontrados reforzaron las conclusiones previas

sobre la relación bidireccional entre tabaco y depresión, pero aportaron como novedad la observación de que los pacientes con antecedentes de depresión mayor no presentaban peores tasas de cesación tabáquica en comparación con aquellos sin antecedentes afectivos. Además propusieron como factor antecedente común a ambas alteraciones las alteraciones conductuales precoces. En el estudio epidemiológico norteamericano ECA (3), se ratificó la relación entre nicotina y depresión, objetivándose que un 76% de los pacientes con depresión habían sido fumadores en alguna ocasión de su vida, en contraste con el 52% de los que no tenían antecedentes de depresión. La prevalencia de consumo de tabaco en los pacientes con depresión mayor era de un 49%, con un incremento muy acusado en las reactivaciones de clínica afectiva, y existiendo una correlación directa entre intensidad de los síntomas psiquiátricos y gravedad del tabaquismo. Las tasas de cesación del tabaquismo eran del 15%, muy inferiores a las obtenidas en población general, que estaban alrededor del 50%. Sabemos que hay una relación entre depresión y tabaquismo, pero hasta ahora tenemos una escasa evidencia sobre los mecanismos intrínsecos de la misma. Excepto escasas excepciones, los estudios realizados se centran exclusivamente en la depresión mayor pero no valoran otros subtipos de depresión. En un reciente estudio de Dierker et al (30) sobre este tema, se encontró que el patrón de agregación entre depresión y tabaquismo no es homogéneo, sino que difiere según el tipo de depresión. Encontraron evidencias sobre una etiología común entre distimia y tabaquismo severo, pero no así en el caso de la depresión mayor ni de la depresión doble, es decir, de la distimia asociada a la depresión mayor. Estos datos deberán ser corroborados en próximos estudios.

Otro aspecto de gran importancia es el caso de la población infanto-juvenil. Cada día comienzan a fumar 3000 adolescentes en los EEUU. Además, el 80% de los adultos fumadores se convierten en dependientes de la nicotina antes de los 18 años. Estos dos datos apuntan a la importancia de prestar atención al fenómeno del tabaquismo en la edad infanto juvenil, potenciando especialmente la profilaxis primaria mediante una educación responsable en hábitos de salud o en todo caso una cesación tabáquica temprana en los casos en que lo primero ya no sea posible. Cuando nos centramos en el tema de la comorbilidad en este grupo etario, aunque hay evidencias para pensar en una relación bidireccional entre tabaquismo y depresión mayor, en el momento actual existen mayores evidencias de que la depresión mayor es un factor de riesgo para el tabaquismo que al contrario. La relación entre depresión como factor de riesgo para la dependencia al tabaco se basa en los resultados de diversos estudios longitudinales o de seguimiento, de mayor valor que los estudios transversales en los que se propone la tesis del tabaquismo como factor de riesgo para la depresión. Sin embargo, debemos hacer notar que también en algunos estudios longitudinales se han encontrado datos que apoyan esta última tesis. En una reciente revisión (31) sobre comorbilidad psiquiátrica en adolescentes fumadores se demostró su alta frecuencia, especialmente con alteraciones de la conducta, depresión mayor y trastornos por abuso de alcohol y otros tóxicos. Tanto el inicio precoz del tabaquismo, por debajo de los 13 años, como las alteraciones de conducta se mostraron como fuertes predictores de psicopatología en etapas posteriores de la vida. A pesar de esta alta comorbilidad, concluyen los autores, muy pocos adolescentes en seguimiento psiquiátrico están diagnosticados de dependencia tabáquica o reciben un tratamiento de deshabituación.

HIPÓTESIS SOBRE LA COMORBILIDAD

Diversos estudios han explorado la relación causal entre depresión mayor y tabaquismo (24), postulando tres hipótesis explicativas:

La primera es la ***hipótesis de la automedicación***, según la cual lo primario en aparecer sería la depresión mayor, y la nicotina se utilizaría debido a sus acciones activadoras dopaminérgicas y noradrenérgicas similares a las de los fármacos antidepresivos, con lo que atenuaría la sintomatología afectiva. La capacidad de la nicotina para aliviar algunos de los síntomas de la depresión mayor por su acción sobre el sistema dopaminérgico mesolímbico de recompensa podría ser la explicación de esta comorbilidad. Apoyando esta hipótesis, un estudio en el que se trató con parches de nicotina a pacientes deprimidos no fumadores demostró mejoría de la clínica depresiva. Además, fármacos antidepresivos como los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS), los antidepresivos tricíclicos y el bupropion han demostrado tener acción sobre receptores nicotínicos. En un reciente estudio sobre el valor de recompensa que los fumadores dan a la conducta de fumar se encontró que la tasa de beneficios que daban al consumo de tabaco los pacientes con depresión mayor o con esquizofrenia era casi el doble de la que daban los fumadores sin patología psiquiátrica, por lo que a pesar de que todos los grupos le atribuían inconvenientes comparables, eran los pacientes psiquiátricos los que necesitaban más incentivos para el cese del consumo, sin apreciarse diferencias entre pacientes con depresión y pacientes con esquizofrenia. Los autores atribuyen este hecho a la acción de la nicotina sobre el sistema de recompensa cerebral y sobre diversos neurotransmisores, lo que podría mejorar ciertas alteraciones producidas por la enfermedad psiquiátrica (32). Recientemente Murphy et al (33) encontraron en un estudio de seguimiento con cohortes consecutivas que el tabaquismo al inicio del estudio no predecía la aparición de depresión, pero los sujetos que se deprimían tenían más probabilidad de comenzar o continuar fumando y menor probabilidad de abandonar el tabaco que aquellos que nunca habían tenido una depresión. Los autores concluyen que esta relación puede tener que ver con la automedicación, aunque afirma que la relación entre tabaco y depresión probablemente es múltiple y más compleja. En un reciente artículo, Cárdenas et al (34) hipotetizaban que el nexo entre la depresión y la dependencia a la nicotina podría ser una disfunción en el sistema dopaminérgico de recompensa cerebral, de forma que el uso de nicotina modulara la actividad del mismo mediante favorecimiento de la actividad dopaminérgica y consecuentemente mejorara la clínica depresiva. Los datos sin embargo mostraban que aunque el sistema de recompensa cerebral puede ser disfuncional en estos pacientes con depresión, el uso crónico de nicotina no favorece la acción dopaminérgica.

La segunda es la ***hipótesis neuroquímica***, en la que lo primario sería el uso de nicotina, postulándose que el uso crónico de nicotina causaría una alteración de la regulación en las regiones cerebrales que modulan el afecto, con la consiguiente aparición de clínica depresiva al dejar de consumir nicotina debido a la alteración del equilibrio conseguido previamente. En varios estudios, sujetos sin antecedentes psiquiátricos desarrollaron tras dejar de fumar clínica depresiva significativa que requirió intervención psiquiátrica; se han descrito otros casos en los cuales tras la cesación del consumo de tabaco diversos pacientes sin antecedentes psiquiátricos previos presentaron cuadros de manía. Aquí podríamos citar un reciente estudio de Scarinci et al (35), en el cual se observa que aunque la prevalencia de antecedentes de depresión mayor era mayor entre las fumadoras que entre las ex fumadoras, y entre éstas que entre las que nunca habían fumado, la mayoría de las que había fumado alguna vez (81,3%) comenzó a fumar y se hizo dependiente de la nicotina (63,6%) antes de su primer episodio de depresión mayor.

Por último encontramos la ***hipótesis de la vulnerabilidad común***, en la que se piensa que no hay un trastorno que predisponga al otro, sino que se valora la existencia de una predisposición común a ambos trastornos por medio de un tercer factor, que podría ser la existencia de factores genéticos

compartidos que predispondrían a algunos individuos a tener una mayor vulnerabilidad a ambas alteraciones. Actualmente ésta es la hipótesis que se acerca más a una explicación de lo que podría ser la compleja realidad etipopatogénica de la relación entre tabaquismo y depresión. En un estudio de seguimiento durante cinco años con adolescentes, se constató que la historia de depresión mayor aumentaba el riesgo de dependencia a la nicotina, y que así mismo la historia de dependencia a la nicotina aumentaba el riesgo de depresión mayor. Fergusson et al (36) realizaron el seguimiento de 947 niños desde el nacimiento hasta los 16 años, concluyendo que la asociación entre depresión y nicotina ya se encuentra bien establecida a esa edad y que depende de factores comunes a ambas situaciones. Otros estudios adolecen de estar realizados sobre población adulta, con lo que no permiten determinar a que edad se establece la relación entre nicotina y tabaco, pero tanto el estudio de Fergusson et al (36) como otros realizados previamente nos indican que esta asociación se consolida durante la adolescencia, basándose para ello en la observación de que tanto las alteraciones depresivas como el tabaquismo aumentan rápidamente desde los 14 hasta los 18 años. El autor cree que estos factores comunes serían de tipo social y relacionados con la infancia, pero acepta que pueden tener una base genética. Esta base genética ya había sido propuesta por otros autores como Kendler et al (24), que realizaron un estudio sobre 1566 gemelos, observando que la historia familiar de tabaquismo aumentaba el riesgo de depresión mayor, mientras que la historia familiar de depresión mayor aumentaba el riesgo de tabaquismo. Concluyeron que la asociación entre tabaquismo y depresión mayor está mediada por factores familiares, de base genética, que predisponen a ambas alteraciones. En esta línea, los estudios en gemelos (21,22) apoyan la hipótesis de que variaciones genéticas en algunos sistemas de neurotransmisión podrían influenciar tanto la probabilidad de desarrollar la dependencia a la nicotina como la probabilidad de sufrir depresión mayor. También se ha apuntado hacia los rasgos de personalidad, en concreto el neuroticismo, que podría estar influenciado por factores genéticos y cumpliría esa función de factor común, o hacia las alteraciones de conducta de aparición precoz. Recientes estudios presentan los síntomas comportamentales de la definición de dependencia nicotínica del DSM (fumar más de lo propuesto, intento fallidos de abandonar o de disminuir el consumo), como asociados con la depresión mayor. Sugieren que estos síntomas podrían estar relacionados con la dependencia más severa y con rasgos de personalidad como el neuroticismo, el cual ha sido asociado con el trastorno de ansiedad y con la depresión, además de con la dependencia de nicotina. Estos síntomas comportamentales podrían ser el nexo de unión entre la dependencia a la nicotina y la depresión mayor.

Otra línea de investigación examina la relación entre fumar y estado de ánimo negativo, término que aúna diversas respuestas emocionales negativas, entre las que se incluyen disforia, ansiedad, rabia y frustración, y en las que los fumadores puntúan más alto. El estado de ánimo negativo se ha asociado con la urgencia de fumar, la conducta de fumar y las recaídas, siendo éste el único factor predictivo de recaída. Se hipotetiza que tanto las múltiples acciones reforzadoras de la nicotina como su rapidez de acción permitiría a los fumadores usarla como una estrategia de afrontamiento ante el estrés y el afecto negativo. Se ha observado que los fumadores que padecen una depresión mayor muestran menores reducciones del afecto negativo y menor estimulación cuando fuman que los fumadores sin depresión. Además, los fumadores con depresión refieren como razones para fumar el aumento del nivel de alerta y la disminución del afecto negativo. En diversos estudios (37) se pone de manifiesto la relación entre afecto negativo y recaída tabáquica, llegando a estar presente en el 38% de éstas. También se recalca la relación entre afecto negativo, depresión y cantidad consumida de tabaco, especialmente en los sujetos que consumen

31 o más cigarrillos al día. En los estudios previos se ha constatado que la asociación entre afecto deprimido y tabaquismo podría ser más fuerte entre aquellas personas con escasas habilidades cognitivas de afrontamiento. Rabois et al (38) han encontrado recientemente, en contra de las predicciones, que el afecto no interactúa con las estrategias cognitivas de afrontamiento, por lo que no produce diferencias de éxito en la autoeficacia o en las tentaciones de consumir. Sin embargo, de forma subjetiva los pacientes con niveles más bajos de afecto positivo y de estrategias de afrontamiento tras el tratamiento sí que se notan especialmente tentados a consumir. En un estudio (39) sobre 3200 finlandeses se observó que los niveles más elevados de depresión estaban relacionados en las mujeres con mayores niveles de motivación para dejar de fumar pero a su vez relacionados con peores niveles de autoeficacia para obtenerlo, sobre todo en hombres. Se han publicado recientemente las conclusiones de un estudio longitudinal (40) a lo largo de 21 años sobre una población de 1265 individuos, en el que se afirma que gran parte de la asociación entre tabaco y depresión se debe a factores de confusión asociados con ambas situaciones. A pesar de esto, tras controlar estos factores siguen encontrándose evidencias de un nexo común entre tabaco y depresión, aunque los autores afirman desconocer cual es exactamente la dirección que sigue esta relación.

TRATAMIENTO

La deshabituación tabáquica resulta un proceso difícil que puede llegar a precisar de varios intentos antes de llegar a la abstinencia continuada, pasando por fases de avance y de retroceso, tal y como se sugiere en el esquema evolutivo de los estadios de cambio que propusieron Prochaska y Di Clemente (41). Se ha constatado que esta dificultad es mayor en el caso de los pacientes psiquiátricos, que presentan unas menores tasas de abandono del tabaquismo, para lo que se aducen causas como los efectos de la nicotina sobre la función cognitiva y afectiva, la disminución de los efectos secundarios de los psicofármacos y la acción sobre el sistema de recompensa cerebral, entre las más importantes. En un reciente estudio (32) se ha observado que los pacientes con esquizofrenia o con depresión mayor elegían fumar como su actividad preferida más a menudo que el grupo control de fumadores sin patología psiquiátrica. Además daban un valor casi el doble que el grupo control a los beneficios que otorgaban a fumar y sentían que necesitarían más incentivos para abandonar el tabaco, a pesar de que todos los grupos coincidían en tasas comparables de inconvenientes. Otros datos destacan que la función sedativa de la conducta de fumar es una razón importante para fumar entre los pacientes deprimidos, aunque no aprecia que exista relación entre ésta y el grado de dependencia nicotínica, relación que sí se observa sin embargo entre la función estimulante de la conducta de fumar y el grado de dependencia nicotínica. Esto nos indica la especial atención que debemos dedicar en estos grupos de pacientes con dependencia de nicotina.

Dada la asociación entre tabaquismo y depresión mayor cabe plantearse si sería correcto el tratamiento conjunto de depresión y cesación del consumo, e incluso si el tratamiento con fármacos antidepresivos podría reducir los síntomas depresivos que interfieren con el logro de la cesación, mejorando el grado de abstinencia. En este sentido, varios estudios han puesto de manifiesto que la cesación tabáquica mediante tratamiento sustitutivo de la nicotina y técnicas conductuales, asociado a tratamiento cognitivo similar al usado en los pacientes con depresión, mejora el pronóstico de la cesación en la población de fumadores con antecedentes de depresión (42). Dentro de los fármacos antidepresivos, se han realizado ensayos con doxepina, ISRS, bupropion y nortriptilina, con resultados esperanzadores en la mayoría de ellos, especialmente el bupropion y la nortriptilina, que en ensayos a doble ciego han

resultado mejores que el placebo en sujetos fumadores con y sin antecedentes de trastorno afectivo. Concretamente la nortriptilina ha conseguido una tasa de cesación a los seis meses del 14%, comparado con un 3% con placebo (42). Sin embargo, y debido sobre todo a sus importantes efectos secundarios, ha quedado relegada a un segundo plano. No es el caso del bupropion, un fármaco cuya acción como antidepresivo ya era conocida desde hace tiempo, y que a pesar de ser un fármaco habitualmente usado en EEUU no se comercializa en nuestro país con este fin, estando aprobado sin embargo su uso como fármaco útil para la deshabituación tabáquica. Se cree que el bupropion actúa en la deshabituación de nicotina sobre los sistemas noradrenérgicos y dopaminérgicos, los mismos que utiliza para ejercer su acción antidepresiva. Las tasas de abstinencia obtenidas en diversos estudios (43,44) avalan su utilización, ya que consigue duplicar las que se obtienen con placebo. El uso combinado de bupropion con sustitutivos de la nicotina no ha demostrado sin embargo ser más efectivo que cualquiera de los dos por separado, desde un punto de vista estadísticamente significativo. Otros antidepresivos como los inhibidores de la MAO bloquean la catabolización de dopamina mediante el mismo mecanismo que la nicotina, y aunque podrían tener un lugar en el tratamiento del tabaquismo, la dificultad de su uso y sus peligrosos efectos secundarios los han relegado a un segundo plano. Recientemente, Pomerleau et al (25) han cuantificado la sintomatología depresiva en un grupo de 931 mujeres, divididas según fueran fumadoras, ex fumadoras o no fumadoras. Han encontrando iguales tasas de depresión entre las ex fumadoras que entre las fumadoras, observando además que éstas últimas eran menos reacias que las no fumadoras a tomar antidepresivos. De estos datos se extrapola la necesidad de tener en cuenta la persistencia de clínica depresiva tras el programa de cesación tabáquica en las intervenciones que se realicen en fumadores con depresión concomitante. También hay otros estudios con resultados no tan optimistas, como el realizado por Covey et al (45) con 134 fumadores con historia de depresión mayor, en el que el uso de sertralina para ayudar a la cesación tabáquica produjo una mejoría de la clínica de abstinencia, especialmente en las subescalas de irritabilidad, ansiedad, craving e inquietud, aunque no aportó mayores tasas de abstinencia. Conclusiones parecidas obtienen Killen et al (46) al comparar las tasas de cesación tabáquica en tres grupos, uno con parches de nicotina y los otros dos con diferentes dosis de paroxetina asociadas a los parches de nicotina. Las diferencias no fueron estadísticamente significativas, aunque el tratamiento combinado sí se demostró superior en su capacidad para reducir los síntomas depresivos y el craving asociado a la cesación. También llegan a la misma afirmación Dalack et al (47) al estudiar a 368 fumadores que entran en un programa de cesación tabáquica. Observan que los sujetos con antecedentes de depresión mayor se ven a sí mismos como más sintomáticos en la esfera afectiva que aquellos que no tienen antecedentes. Algunos de estos síntomas afectivos, que son autoinformados, como la tensión, la ira o la depresión se aminoran en el grupo que ha recibido fluoxetina en comparación con el grupo placebo, pero no hay cambios significativos globales que nos hagan pensar que la fluoxetina es mejor que el placebo. En general, todos los trabajos coinciden en que el uso de ISRS mejora la sintomatología de abstinencia pero todavía no se ha demostrado que aporten ningún beneficio en las tasas de mantenimiento de abstinencia. Pomerleau et al (48) intentan averiguar si la prolongación del tratamiento sustitutivo con nicotina puede mejorar las tasa de cesación en pacientes con antecedentes de alteraciones depresivas inducidas por la abstinencia tabáquica, y encuentran que no hay diferencias en las tasas de abstinencia o de recaída entre ambos grupos, pero sí que hay menor *craving* en el grupo que mantiene los parches de nicotina durante 8 semanas adicionales. También se ha observado que en pacientes con antecedentes de depresión que entran en un programa de cesación tabáquica, los que abandonan precozmente tienen tasas de tabaquismo más elevadas que los que aban-

donan más tarde, y además presentan más síntomas de depresión.

Otra cuestión no resuelta es si los fumadores con historia de depresión presentan clínica afectiva genuina durante la abstinencia o simplemente sintomatología que remeda el carácter depresivo. En este sentido, en un estudio de Breslau y Johnson(49) se objetivó que la dependencia de nicotina definida según el test de Fagerström no se correlacionaba con síntomas depresivos o con la severidad de la depresión durante la cesación, pero la dependencia de nicotina definida con criterios DSM sí se encontraba asociada tanto a la historia previa de depresión mayor como a la aparición de depresión. En este mismo artículo (49) se cita la opinión de Pomerleau que ha puesto de manifiesto las discrepancias entre el diferente grado de asociación que se obtiene al intentar relacionar la depresión mayor con las diferentes definiciones de dependencia a la nicotina, y sugiere que esta disonancia podría deberse a que esta asociación observada entre la depresión y la dependencia a la nicotina según los criterios DSM es de carácter espurio, debido a la inclusión de clínica de abstinencia en los criterios DSM de dependencia. De esta forma, los sujetos con historia de depresión mayor pueden erróneamente aparecer como cumpliendo criterios de dependencia porque tras cesar de fumar experimentan tristeza, disminución de concentración y alteraciones del sueño. Sin embargo esta clínica sería debida a la patología afectiva subyacente, lo que ocurre es que mientras el sujeto está fumando la nicotina alivia en parte estos síntomas y hace que no sean tan llamativos. En el estudio de Breslau y Johnson (49), sin embargo, no se ratifica esta impresión previa de Pomerleau, sino que se propone que la asociación entre la definición de dependencia a la nicotina según los criterios DSM y la depresión mayor es debida a los síntomas comportamentales y no a los síntomas fisiológicos. Estos síntomas comportamentales podrían estar relacionados con rasgos de personalidad, tales como el neuroticismo, que ha demostrado estar asociado tanto a la depresión como a la dependencia nicotínica. Otra interesante conclusión de este estudio es que la dependencia de nicotina, tanto si está definida con los criterios DSM como si lo está mediante el test de Fagerström, sirve para predecir prospectivamente la cesación tabáquica, aunque la potencia predictiva de la primera definición es mucho más débil. La frecuencia de síntomas depresivos es inferior al 30% en el síndrome de abstinencia de nicotina en los fumadores sin antecedentes de depresión mayor, alcanzando el 75% en aquellos pacientes que sí presentan antecedentes. En éstos, la clínica del síndrome de abstinencia es además de mayor intensidad. En una muestra de 126 sujetos que abandonaron el tabaco, Covey et al (50) encontraron a los tres meses una incidencia de depresión mayor del 2%, 17% y 30% entre aquellos sin historia de depresión mayor, con un único episodio o con episodios recurrentes, respectivamente. De los datos del estudio se concluye que los antecedentes de depresión mayor y la clínica de abstinencia, de forma independiente, son predictores de depresión mayor tras el cese del consumo de tabaco. La aparición de síntomas depresivos durante la abstinencia es además un importante predictor de recaídas en el consumo tabáquico. En este sentido, cabe destacar el estudio de Killen et al (51) con 224 fumadores que realizaron cesación tabáquica. De ellos, el 20% había sufrido previamente algún episodio de depresión mayor. Durante la cesación, el 4% (4 hombres y 6 mujeres), sufrió un episodio de depresión mayor, y sólo 2 de estos 10 pacientes mantuvieron la abstinencia al final del tratamiento. Aquellos pacientes que mostraron importantes incrementos de síntomas depresivos entre el principio del estudio y el final del tratamiento presentaron menos tasas de abstinencia en el seguimiento posterior. De aquí podemos inferir la importancia que tienen para el éxito terapéutico no solo la aparición de clínica depresiva sino también la gravedad de la misma. Sin embargo, la consecución o no de abstinencia al final del tratamiento no predice la aparición de depresión. También se ha encontrado relación entre la aparición temporal de clínica depresiva y las

recaídas, mostrando que la aparición temprana de esta clínica implica recaídas más rápidas (52). En general, si aparece clínica depresiva severa tras la cesación tabáquica ocurre en un rango temporal que va desde el segundo día hasta las seis semanas. Por otra parte, el abandono del tabaco en sujetos con antecedentes de trastorno afectivo conlleva un elevado riesgo de recurrencia sintomática afectiva. En un estudio (50) se observó la frecuencia de episodios de depresión mayor tras el cese de consumo de nicotina, y se observó que en sujetos sin historia previa depresiva era del 2%, en aquellos con un episodio depresivo previo era del 17% y en aquellos con más episodios previos llegaba a ser del 30%. Los factores de riesgo para desarrollar depresión mayor fueron sexo femenino, alta puntuación en escalas de depresión al final del tratamiento así como un gran número y severidad de síntomas de abstinencia. De todos estos estudios podemos inferir que los sujetos dependientes de nicotina que presentan antecedentes de depresión mayor son más vulnerables al desarrollo de un trastorno afectivo o a la presencia de sintomatología depresiva durante la abstinencia de nicotina. Hitsman et al (53), sin embargo, aportan recientemente datos radicalmente diferentes a los encontrados hasta ahora, que deberán ser analizados concienzudamente. Realizan un meta-análisis de quince estudios previos, en el que encuentran que las tasas de abstinencia, tanto a corto como a largo plazo, no difieren entre fumadores con o sin antecedentes de depresión. En el estudio de Vázquez y Becoña (54) con 186 pacientes en un programa de cesación de nicotina, se encontró que la sintomatología depresiva era un predictor negativo de abstinencia a los doce meses pero no al final del tratamiento, en contra de estudios previos en los que la relación entre la sintomatología depresiva y las menores tasas de abstinencia era estable. Los autores inferían de este resultado que por tanto no era necesario realizar ningún tratamiento adicional sobre los síntomas afectivos, pues al final no alteraban los resultados de la cesación.

Se ha llegado a pensar en el uso de nicotina en pacientes con depresión mayor para mejorar la clínica afectiva, ya que hay datos sobre pacientes no fumadores diagnosticados de depresión mayor, en los que el uso de parches de nicotina produjo una mejoría de los síntomas depresivos. Sin embargo, hay que interpretar estos resultados con gran cautela, tanto por el limitado tamaño de la muestra en estudio como por las implicaciones de sus resultados (55).

Actualmente hay autores que hablan no tanto de la relación entre tabaquismo y la depresión, que es fácilmente detectable, sino de la relación entre tabaquismo y clínica depresiva subsindrómica, que tendría una entidad propia y no sería equiparable a un estado previo o posterior a un episodio depresivo mayor. Esta clínica no tendría el grado cuantitativo como para detectarse de forma rutinaria, ya que no llega a constituirse en síndromes depresivos completos y puede pasar inadvertida, y sin embargo parece tener una gran importancia en las tasas de abstinencia tabáquica. Ya previamente se había encontrado que los pacientes con clínica afectiva subsindrómica presentaban tasas parecidas a las de aquellos con depresión en items tales como aumento de los días de baja laboral, aumento del uso de los recursos sanitarios y de salud mental, así como en disminución del funcionamiento social y ocupacional. Insisten en la necesidad de buscar de forma activa esta clínica para actuar sobre ella y mejorar con ello las tasas de cesación. Borrelli et al (56) observaron que los pacientes que sufrían un episodio de depresión mayor tras abandonar el tabaco habían puntuado significativamente más alto en medidas de humor deprimido subsindrómico previas al inicio de la cesación que los que no desarrollaban depresión. En un reciente trabajo de Lagrue et al (57) sobre una serie de 400 fumadores severos, se encontró clínica subsindrómica de ansiedad o de depresión en el 34%, que aparecía combinada en dos tercios de la muestra. En estos pacientes, las recaídas eran más frecuentes a pesar de la terapia sustitutiva de nicotina. Incluso se ha llegado

a estudiar si hay relación entre la fase del ciclo menstrual y las tasas de abstinencia en pacientes depresivas que entran en programas de cesación tabáquica, sin encontrarse datos que soporten esta hipótesis.

Otro aspecto importante a valorar son las interacciones farmacocinéticas del tabaco sobre numerosos fármacos, entre ellos la mayoría de los antidepresivos y de los neurolépticos. Este es un tema de extrema importancia ya que los trastornos de los que estamos hablando, especialmente el trastorno bipolar y la depresión mayor, suelen requerir tratamientos largos cuando no indefinidos con fármacos antidepresivos, neurolépticos y estabilizadores del humor. Son los hidrocarburos del tabaco y no la nicotina los que producen inducción del sistema metabolizador hepático, a nivel de la subunidad 1A2 del citocromo P450. También podemos hablar de las interacciones farmacodinámicas entre el tabaco y los diferentes fármacos. En el caso de los antipsicóticos, parece demostrado que el consumo de tabaco reduce los niveles de los mismos, siendo necesaria una mayor dosis para obtener los mismos efectos en estos pacientes. En un estudio llevado a cabo con fumadores que no padecían ninguna enfermedad psiquiátrica ni seguían ningún tratamiento, se observó que la administración de haloperidol oral causaba un aumento del consumo de nicotina estadísticamente significativo si se comparaba con la respuesta al placebo, lo que los autores interpretan como el intento de estimular mediante la nicotina las vías dopaminérgicas de recompensa que habían quedado previamente inhibidas por la acción deplectora de dopamina del haloperidol.

NICOTINA Y TRASTORNO BIPOLAR

En un estudio retrospectivo (58) se comparó un grupo de 51 pacientes con trastorno bipolar con una muestra de la población general. Se encontró que el trastorno bipolar, al igual que otros trastornos psiquiátricos, está asociado tanto con el uso de tabaco, sobre todo en varones, como con la dependencia, por igual en ambos sexos. También se encontró, al igual que en la población general, una asociación positiva entre tabaco y alcohol. Los pacientes con trastorno bipolar presentaban tasas de consumo de tabaco más elevadas que la población general, con cifras del 51% frente al 33% de los controles, y además fumaban una mayor cantidad de cigarrillos. La mayoría de los pacientes de esta muestra, en concreto el 72%, comenzaba su dependencia del tabaco antes del desarrollo de la enfermedad, lo cual sugieren los autores puede estar relacionado con una vulnerabilidad común a ambas patologías. La otra opción que sugieren, siguiendo la hipótesis de la automedicación de los pacientes con esquizofrenia, es que el tabaco podría ser usado como automedicación para corregir los síntomas prodrómicos de la enfermedad que todavía nos pasarían desapercibidos. Objetivaron además una especial dificultad en el abandono del tabaco entre las mujeres con trastorno bipolar, con una tasa del 8% frente al 25% de la población general. Estos datos sin embargo están limitados por el tipo de estudio y el tamaño de la muestra, por lo que es necesaria una investigación más amplia. Las tasas de prevalencia encontradas concuerdan con las obtenidas en otro estudio (59) de 70 pacientes con trastorno bipolar, en el que eran del 43%; obtenían además importantes datos sobre la influencia genética, ya que hasta el 53% de los pacientes provenían de familias donde al menos un progenitor era fumador. En este reciente estudio en Israel (59) entre pacientes con esquizofrenia y pacientes con trastorno bipolar se han obtenido sin embargo algunos datos diferentes a los encontrados hasta ahora por todos los estudios previos, pues aunque la tasa de fumadores en los pacientes con trastorno bipolar era idéntica a los datos previos, se equiparaban la tasa de fumadores en la esquizofrenia a la del trastorno bipolar, con un 45% frente a un 43% respectivamente, que los autores explican recurriendo a la hipótesis dopaminérgica como origen común de la dependencia nicotínica en ambas patologías,

ya que según ellos, si tuvieran orígenes diferentes, las tasas no serían tan concordantes. Estos datos sin embargo son preliminares y deberán ser corroborados por nuevos estudios. También hay un estudio (60) sobre la dependencia nicotínica y su relación con síntomas psicóticos en pacientes fumadores con trastorno bipolar, en el que se encuentra una relación significativa entre tabaquismo y antecedentes de síntomas psicóticos. Además hay una relación proporcional entre severidad del tabaquismo y cantidad de clínica psicótica, y se objetiva que la prevalencia y la severidad del tabaquismo son predictores de la severidad de la clínica psicótica. Los datos obtenidos en los estudios sobre pacientes con trastorno bipolar son importantes, pero todavía deberán realizarse estudios más amplios hasta que podamos afianzar el conocimiento en esta área, dado que hasta hace poco no había sido un tema de interés para la investigación

CONCLUSIONES

El tabaquismo es un importante problema de salud pública, que día a día va cobrando mayor importancia tanto en el ámbito médico como entre la población general. Además, progresivamente se va consolidando la imagen del tabaquismo como una enfermedad adictiva, despojándole de esa aura previa minimizadora y permisiva. Actualmente parece que la hipótesis explicativa más coherente para la comorbilidad entre tabaco y depresión es la hipótesis de la vulnerabilidad común, en la que habría factores subyacentes comunes que predispondrían a padecer ambas alteraciones. Esta explicación es bastante plausible para el caso de la depresión mayor, que ha sido el más estudiado hasta el momento, pero deberá estudiarse más a fondo en el caso del trastorno bipolar y de las otras alteraciones afectivas menores. Entre la población que padece trastornos depresivos, el tabaquismo tiene unas características propias y unas dificultades específicas, que deben hacernos pensar en un tratamiento y un manejo diferenciado de estas situaciones, sobre todo por la mayor dificultad en la obtención de abstinencia tabáquica estable y por la posibilidad de recurrencia o empeoramiento de la clínica afectiva subyacente. El tratamiento con sustitutivos de nicotina sigue siendo de primera línea, junto con el uso de bupropion, que además puede resultar una ayuda específica en este tipo de población, por sus propiedades antidepresivas intrínsecas. El uso de otros antidepresivos debe estudiarse todavía con más detenimiento antes de poder decantarnos por su utilización rutinaria. Para finalizar, conviene recalcar que también en el caso de la comorbilidad entre depresión y tabaquismo hay que hacer referencia a una población especial como es la población infanto-juvenil. A pesar de la alta prevalencia de tabaquismo entre los pacientes con patología psiquiátrica, es un problema que no suele abordarse, lo cual perpetúa la cadena del tabaquismo en la vida adulta y evita a estos pacientes beneficiarse de una "vida sin humo". Es vital por tanto realizar a este nivel una actuación intensa y enérgica.

REFERENCIAS

(1) Karan LD, Rosecrans JA. Addictive capacity of nicotine. In: Piasecki M, NewhousePA (eds). Nicotine in psychiatry. Psychopatology and emerging therapeutics. Washington: American Pychiatric Press; 2000. p 83-107.

(2) American Psychiatric Association (1994). Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-IV). Washington, DC: American Psychiatric Association.

(3) Glassman AH, Helzer JE, Covey LS, Cottler LB, Setner F, Tipp JE, et al. Smoking, smoking cessation, and major depression. J Am Med Assoc 1990; 264: 1546-49.

(4) Cooney JL, Stevens TA, Cooney NL Comorbidity of nicotine dependence with psychiatric and substance-use disorders. In: Kranzler HR, Rounsaville BJ (Eds.). Dual diagnosis and

treatment. New York: Marcel Dekker; 1998. p: 223-61.

(5) Ziedonis DM, Williams JM. Management of smoking in people with psychiatric disorders. Curr Opin Psychiatry 2003; 16(3):305-315.

(6) Breslau N, Andreski P, Kilbey MM. Nicotine dependence in an urban population of young adults: Prevalence and co-morbidity with depression, anxiety and other substance dependencies. NIDA Res Monogr 1991; 105:458-459.

(7) Breslau N, Kilbey MM, Andreski P. DSM-III-R nicotine dependence in young adults: prevalence, correlates and associated psychiatric disorders. Addiction 1994; 89:743-54.

(8) Glassman AH. Cigarette smoking and its comorbidity. NIDA Res Monogr 1997;172:52-60.

(9) Hughes JR, Hatsukami DK, Mitchell JE, Dahlgren LA. Prevalence of smoking among psychiatric outpatients. Am J Psychiatry 1986; 143: 993-7.

(10) DeLeon J, Dadvand M, Canuso C, White AO, Stanilla JK, Simpson GM. Schizophrenia and smoking: an epidemiological survey in a state hospital. Am J Psychiatry 1995; 152:453-455.

(11) De León J, Díaz FJ, Rogers T, Browne D, Dinsmore L. Initiation of daily smoking and nicotine dependence in schizophrenia and mood disorders. Schizophr Res 2002; 56(1-2): 47-54.

(12) De León J, Becoña E, Gurpegui M, González-Pinto A, Díaz FJ. The association between high nicotine dependence and severe mental illness may be consistent across countries. J Clin Psychiatry 2002; 63(9): 812-6.

(13) Picciotto M, Brunzell D, Caldarone B. Effect of nicotine and nicotine receptors on anxiety and depression. Neuro Report 2002; 13(9):1097-106.

(14) Breslau N, Kilbey MM, Andreski P. Nicotine withdrawal symptoms and psychiatric disorders: findings from an epidemiologic study of young adults. Am J Psychiatry 1992; 149: 464-9.

(15) Markou A, Kosten TR, Koob GF. Neurobiological similarities in depression and drug dependence: a self-medication hypothesis. Neuropsychopharmacology 1998; 18: 135-74.

(16) Summers KL, Giacobini E. Effects of located and repeated systemic administration of nicotine on extracellular levels of acetylcholine, norepinephrine, dopamine, and serotonin in rat cortex. Neurochem Res 1995; 20: 753-759.

(17) Prat G, Pinet MC. Capacidad adictiva de la nicotina. Psiquiatría y Atención Primaria 2001; sup 1:5-8.

(18) Stolerman IP. Behavioural pharmacology of nicotine: multiple mechanisms. B J Add 1991; 86: 533-536.

(19) Lerman C, Caporaso N, Main D, Audrai J, Boyd NR, Bowman ED, et al. Depression and self-medication with nicotine: The modifying influence of the dopamine D4 receptor gene. Health Psychol 1998; 17:56-62.

(20) Lai I, Hong Ch, Tsai S. Association study of nicotinic-receptor variants and major depressive disorder. J Affect Dis 2001; 66:79-82.

(21) Carmelli D, Swan GE, Robinette D, Fabsitz R. Genetic influence on smoking-A study of male twin. N Engl J Med 1992; 327:829-33.

(22) Heath AC, Martin NG. Genetic models for the natural history of smoking: Evidence for a genetic influence on smoking persistence. Addic Behav 1993; 18:19-34.

(23) Arinami T, Ishiguro H, Onaivi E. Polymorphisms in genes involved in neurotrasmission in relation to smoking. Eu J Pharmacol 2000; 410:215-26.

(24) Kendler KS, Neale MC, MacLean CJ, Heath AC, Eaves LJ, Kessler RC. Smoking and major depresion. A casual analysis. Arch Gen Psychiatry 1993; 50:36-43.

(25) Pomerleau CS, Zucker AN, Stewart AJ. Patterns of depressive symptomatology in women smokers, ex -smokers, and never-smokers. Addict Behav 2003; 28(3): 575-82.

(26) Cargill BR, Emmons KM, Kalher CW, Brown RA. Relationship among alcohol use, depression, smoking behavior, and motivation to quit smoking with hospitalized smokers. Psychol Addict Behav. 2001; 15(3): 272-5.

(27) Glassman AH, Stetner F, Walsh Raizman PS, Fleiss JL, Cooper TB, Covey LS. Heavy smokers, smoking cessation, and clonidine: results of a double-blind, randomised trial. J Am Med Assoc. 1988; 259: 2863-6.

(28) Tsoh J, Lam J, Delucchi K, Hall S. Smoking and depression in chinese americans. Am J Med Sci 2003; 326(4): 187-91.

(29) Breslau N, Peterson EL, Schultz LR, Chilcoat HD, Andreski PMA. Major depression and stages of smoking: A longitudinal investigation. Arch Gen Psychiatry 1998; 55: 161-6.

(30) Dierker LC, Avenevoli S, Stolar M, Merikangas KR. Smoking and depression: an examination of mechanisms of comorbidity. Am J Psychiatry 2002; 159(6): 947-53.

(31) Upadhyaya H, Deas D, Brady K, Kruesi M. Cigarette smoking and psychiatric comorbidity in children and adolescents. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 2002; 41(11): 1294-305.

(32) Spring B, Pingitore R, McChargue DE. Reward value of cigarette smoking for comparably heavy smoking schizophrenic, depressed, and nonpatient smokers. Am J Psychiatry 2003; 160: 316-22.

(33) Murphy J, Horton N, Monson R, Laird N, Sobol A, Leighton A. Cigarette smoking in relation to depression: historical trends from the Stirling county. Am J Psychiatry 2003; 160(9): 1663-9.

(34) Cárdenas L, Tremblay LK, Naranjo CA, Herrmann N, Zack M, Busto UE. Brain reward system activity in major depression and comorbid nicotine dependence. J Pharmacol Exp Ther 2002; 302(3): 1265-71.

(35) Scarinci IC, Thomas J, Brantley PJ, Jones GN. Examination of the temporal relationship between smoking and major depressive disorder among low-income women in public primary care clinics. Am J Health Promot 2002; 16(6): 323-30.

(36) Fergusson D, Lynskey M, Horwood L. Comorbidity between depressive disorders and nicotine dependence in a cohort of 16-year-olds. Arch Gen Psychiatry 1996; 53(11): 1043-7.

(37) Hall SM, Muñoz RF, Reus VI, Sees KL. Nicotine, negative affect, and depression. J Consul Clin Psychol 1993; 61:761-7.

(38) Rabois D, Haaga DA. The influence of cognitive coping and mood on smokers´self-efficacy and temptation. Addic Behav 2003; 28(3): 561-73.

(39) Haukkala Ari, Uutela A, Vartiainen E, Mcalister A, Knekt P. Depression and smoking cessation: the role of motivation and self-efficacy. Addic Behav 2000; 25(2):311-6.

(40) Fergusson DM, Goodwin RD, Horwood LJ. Major depression and cigarette smoking: results of a 21-year longitudinal study. Psychol Med 2003; 33(8): 1357-67.

(41) DiClemente CC, Prochaska JO, Gibertini MJ. Self-efficacy and the stages of change of smoking cessation. Cognit Ther Res 1985; 9:181-200.

(42) Hall SM, Reus VI, Muñoz RF, Sees KL, Humfleet G, Hartz MA, et al. Nortriptyline and cognitive-behavioral therapy in the treatment of cigarette smoking. Arch Gen Psychiatry 1998; 55:683-90.

(43) Hayford KE, Patten CA, Rummans TA, Schroeder DR, Offord KP, Croghan IT, et al. Efficacy of bupropion for smoking cessation in smokers with a former history of major depression or alcoholism. Br J Psychiatry 1999; 174:173-8.

(44) Hays JT, Hurt RD, Rigotti NA, Niaura R, Gonzalez D, Durcan MJ, et al. Sustained-release bupropion for pharmacologic relapse prevention after smoking cessation. Ann Intern Med 2001; 135:423-33.

(45) Covey L, Glassman A, Stetner F, Rivelli S, Stage K. A randomized trial of sertraline as a cessation aid for smokers with a history of major depression. Am J Psychiatry 2002; 159(10): 1731-7.

(46) Killen J, Fortmann S, Schatzberg A, Hayward C, Sussman L, Rothman M, et al. Nicotine patch and paroxetine for smoking cessation. J Consult Clin Psychol 2000; 68(5): 883-9.

(47) Dalack GW, Glassman AH, Rivelli S, Covey L, Stetner F. Mood, Major depression, and fluoxetine response in cigarette smokers. Am J Psychiatry 1995; 152: 398-403.

(48) Pomerleau OF, Pomerleau CS, Marks JL, Snedecor SM, Mehringer AM, Namenek Brouwer RJ, et al. Prolonged nicotine patch use in quitters with past abstinence-induced depressed mood. J Subst Abuse Treat 2003; 24(1): 13-8.

(49) Breslau N, Johnson EO. Predicting smoking cessation and major depression in nicotine-dependent smokers. Am J Pub Health 2000; 90(7): 1122-7.

(50) Covey L, Glassman A, Stetner F. Major depression following smoking cessation. American Journal of Psychiatry 1997; 154(2): 263-265.

(51) Killen JD, Fortmann SP, Schatzberg A, Hayward C, Varady A. Onset of major depression during treatment for nicotine dependence. Addict Behav 2003; 28(3): 461-70.

(52) Pomerleau CS, Brouwer RJ, Pomerleau OF. Emergence of depression during early abstinence in depressed and non-depressed women smokers. J Adicct Dis 2001; 20(1): 73-80.

(53) Hitsman B, Borrelli B, McChargue DE, Spring B, Niaura R. History of depression and smoking cessation outcome: a meta-analysis. J Consult Clin Psychol 2003; 71(4): 657-63.

(54) Vazquez FL, Becoña E. Depression and smoking in a smoking cessation programme. J Affect Disord 1999; 55:125-32.

(55) Salin-Pascual R, Drucker-Colin R. A novel effect of nicotine on mood and sleep in major depression. Neuroreport 1998; 9(1): 57-60.

(56) Borrelli B, Niaura R, Keuthen NJ, Goldstein MG, DePue JD, Murphy C, et al. Development of major depressive disorder during smoking-cessation treatment. J Clin Psychiatry, 1996; 57: 534-8.

(57) Lagrue G, Dupont P, Fakhfakh R. Anxiety and depressive disorders in tobacco dependence. Encephale 2002; 28(4): 374-7.

(58) Gonzalez-Pinto A, Gutierrez M, Ezcurra J, Aizpuru F, Mosquera F, Lopez P, et al. Tobacco smoking and bipolar disorder. J Clin Psychiatry 1998; 59:225-8.

(59) Itkin O, Nemetsi B, Einat H. Smoking habits in bipolar and schizophrenic outpatients in southern Israel. J Clin Psychiatry 2001; 62:269-72.

(60) Corvin A, O'Mahony E, O' Regan M, Comerford C, O'Conell R, Craddock N, et al. Cigarette smoking and psychotic symptoms in bipolar affective disorder. Br J Psychiatry 2001; 179: 35-8.

Tabaco y esquizofrenia

José María Martínez Ortega*; Manuel Gurpegui*; Francisco J. Díaz; José de Leon*****

* Departamento de Psiquiatría, Facultad de Medicina e Instituto de Neurociencias, Universidad de Granada, Granada, España.
** Departamento de Estadística, Universidad Nacional, Medellín, Colombia.
*** Mental Health Research Center at Eastern State Hospital, Universidad de Kentucky, Lexington, EEUU.

Enviar correspondencia a: Dr. Manuel Gurpegui, Depto. de Psiquiatría, Facultad de Medicina, Av. Madrid 11, E-18071 Granada. Tel . 958 240 704. Fax 958 246187. E-mail: gurpegui@ugr.es.

RESUMEN

Numerosos estudios en distintos países demuestran repetidamente una asociación significativa entre la esquizofrenia y el fumar tabaco, relativamente independiente de factores socioculturales. En comparación con los fumadores de la población general, los fumadores con esquizofrenia presentan más frecuentemente una alta dependencia nicotínica; pero en esto la esquizofrenia no se distingue de otras enfermedades mentales graves. La elevada prevalencia de "*alguna vez fumadores*" entre los pacientes con esquizofrenia y el predominio del inicio del fumar antes del diagnóstico sugieren que quienes van a presentar esquizofrenia tienen mayor vulnerabilidad para comenzar a fumar. El efecto reforzante de la nicotina podría ser explicado por la liberación de dopamina, lo que permite enlazar con la teoría dopaminérgica de la esquizofrenia. Los hidrocarburos aromáticos policíclicos del humo del tabaco aumentan el metabolismo de la clozapina, la olanzapina y los antipsicóticos típicos. Algunos estudios, con pequeñas muestras, sugieren que los antipsicóticos típicos se asocian a mayor intensidad en el fumar y a dificultad para dejar de fumar; y que la clozapina se asocia a modestas disminuciones en el fumar. La hipótesis de la automedicación en la esquizofrenia propone que el fumar podría tener efectos cognitivos beneficiosos y reducir síntomas depresivos, ansiosos y psicóticos, así como reducir los efectos secundarios de los antipsicóticos y favorecer la interacción social; pero los estudios clínicos no parecen demostrar esos supuestos efectos beneficiosos. Conviene que los clínicos tengan un planteamiento flexible, de modo que, si la abstinencia no es posible, el objetivo pueda ser la reducción del fumar.

Palabras clave: *esquizofrenia, tabaco, nicotina, fumar.*

SUMMARY

Many studies across different countries demonstrate consistently an association between schizophrenia and current smoking. This association is relatively independent of sociocultural factors. Schizophrenia is found to be associated with high nicotine dependence when schizophrenic smokers are compared with smokers from the general population, but not when they are compared with smokers with other severe mental illnesses. The increased prevalence of ever smoking in schizophrenic patients and the higher rates of smoking initiation before schizophrenia starts suggest that people who are going to develop schizophrenia have some risk factors that make them more vulnerable to start smoking. The reinforcing nicotine properties may be associated with dopamine release, which may allow to make links with the dopamine hypothesis of schizophrenia. The polycyclic aromatic hydrocarbons in tobacco smoke are metabolic inducers of clozapine, olanzapine and typical antipsychotics. Limited and small studies suggest that typical antipsychotics may increase smoking and make it difficult to quit smoking, while clozapine treatment is associated with small smoking decreases. The self-medication hypothesis in schizophrenia proposes that smoking would improve cognition, decrease depressive, anxious and positive symptoms, decrease antipsychotic side effects, and favor psychosocial interaction; but clinical studies do not appear to demonstrate these allegedly beneficial effects. Clinicians trying to help patients with schizophrenia quit smoking need to be flexible, so that if abstinence is not possible smoking reduction can be an appropriate goal.

Key words: *schizophrenia, tobacco, nicotine, smoking.*

INTRODUCCIÓN

Numerosos estudios, realizados en diversos países, demuestran reiteradamente la asociación entre el fumar tabaco y la esquizofrenia. Aunque otras enfermedades psiquiátricas como los trastornos afectivos se asocian al fumar, la asociación entre la esquizofrenia y el fumar parece ser más intensa.[1-5] Esto puede apreciarse en la *Figura*,[1,6-10] la cual muestra que, a nivel mundial, la proporción de pacientes con esquizofrenia que son fumadores tiende a ser más alta que la correspondiente proporción de otros pacientes psiquiátricos y mucho más alta que la proporción para la población general.

Se ha sugerido que los factores biológicos pueden ser la base de la asociación entre la esquizofrenia y el fumar tabaco.[11,12] Parece ser que la asociación entre la esquizofrenia y el fumar es relativamente independiente de factores socioculturales.[5] Si la asociación entre la esquizofrenia y el fumar se observa en diversos medios culturales, entonces es probable que el factor biológico sea la base de tal asociación. Este artículo revisa estudios realizados en diversos países, con el objetivo de examinar la hipótesis de que la asociación entre la esquizofrenia y el fumar tabaco tiene una base biológica y es relativamente independiente de factores socioculturales.

ALGUNAS DEFINICIONES

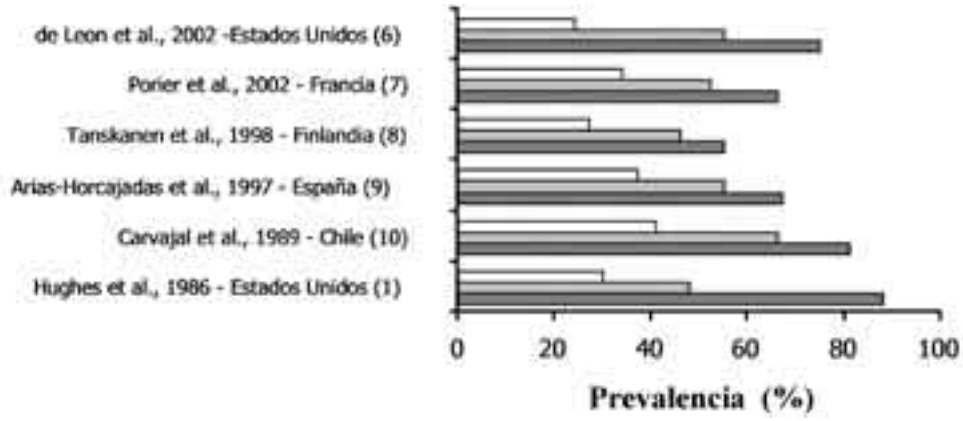
Fumar cigarrillos es la manera más frecuente de consumir tabaco en el mundo. Los pacientes con esquizofrenia raramente utilizan otras formas de consumo. Hay varias maneras de describir el fumar tabaco en los estudios de investigación, que se detallan a continuación.

Fumador actual. Las encuestas realizadas en la población general habitualmente incluyen al fumador diario y al fumador ocasional o no diario, refiriéndose a cualquiera de ellos como "fumador actual" *(current smoker).* En la población general, los fumadores no diarios son una minoría, generalmente menos del 5%.[13] Los fumadores no diarios son excepcionales entre los pacientes con esquizofrenia. Por lo tanto, los artículos que describen el fumar actual en pacientes con esquizofrenia, sin especificar a qué tipo de fumador se refieren, es muy probable que incluyan fundamentalmente sólo a fumadores diarios.

Dependencia de la nicotina. La dependencia de la nicotina explica que los fumadores persistan en fumar diariamente para evitar síntomas de abstinencia. El DSM-III y sus revisiones posteriores (así como las entrevistas epidemiológicas DIS y CIDI) definen dependencia nicotínica de una manera relativamente compleja; estas definiciones no son utilizadas extensamente y no se han utilizado en ningún estudio publicado sobre el fumar en la esquizofrenia. El Test de Fagerström para la Dependencia de la Nicotina (FTND)[14] es una herramienta alternativa para el diagnóstico y la cuantificación de la dependencia nicotínica, posiblemente la medida más usada para evaluar la dependencia de la nicotina. El FTND está compuesto por seis elementos y su puntuación total se extiende de 0 a 10; la alta dependencia nicotínica es definida como una puntuación igual o superior a 6.[15] Dos elementos del FTND, cuya suma se denomina *Índice del Fumar Intenso*,[16] reflejan bien[17] la dependencia de nicotina: el item 1, que determina el tiempo que discurre desde el despertar hasta el primer cigarrillo del día, y el item 4, que determina el número de cigarrillos fumados por día; ambos se puntúan de 0 a 3.

Fumador intenso. Otra manera de describir el tabaquismo consiste en computar el número de cigarrillos fumados diariamente. Muchos estudios consideran fumador intenso *(heavy smoker)* a quien consume 30 o más cigarrillos al día;[2,5,6,18] otros estudios, a quien consume 20 o más.[19,20] Otros espe-

Figura 1. Ejemplo de algunos estudios que contrastan la prevalencia del fumar en enfermos con esquizofrenia (////), en pacientes con otros trastornos psiquiátricos graves (/ / /) y en la población de referencia (barras vacías)



cifican "más de 30"[21] o "más de 20",[22] siguiendo la estratificación del elemento 4 del FTND; y algunos, más de 25 cigarrillos.[23]

Alguna vez fumador. En los estudios transversales, el fumar actual es la combinación de dos factores: haberse hecho fumador alguna vez en la vida *(ever smoker),* que refleja la iniciación al fumar, y no haber dejado de fumar. Desafortunadamente, pocos estudios en pacientes con esquizofrenia describen los porcentajes de sujetos que han fumado alguna vez en la vida o los porcentajes de quienes dejan de fumar.

EPIDEMIOLOGIA

El haber sido fumador (diario) alguna vez y el fumar actual están influidos por el sexo y por factores socioculturales y económicos. Por ejemplo, actualmente en Estados Unidos, el fumar actual se asocia a los niveles de educación bajos, tanto en los hombres como en las mujeres.[21] En contraste, en algunos países europeos (por ejemplo, España y Francia), el fumar actual se asocia a los niveles de educación bajos en los hombres pero a altos en las mujeres.[7] En algunos países no occidentales el factor económico es crucial, puesto que muchas personas no pueden permitirse comprar tabaco; y en muchos de estos países es extraordinariamente raro que una mujer fume. Hay que recordar que hace algunas décadas el que una mujer fumase también era raro en las sociedades de Estados Unidos y de Europa. Por lo tanto, no es posible estudiar la asociación de la esquizofrenia con el fumar entre las mujeres de algunos países, puesto que no están expuestas al inicio del consumo. Si en un grupo de individuos es muy poco probable empezar a fumar, es muy poco probable encontrar fumadores con los cuales poder estudiar la asociación. Al estudiar la asociación entre la esquizofrenia y el fumar, también es crucial que los grupos comparativos tengan niveles educativos o socioeconómicos similares a los de los pacientes con esquizofrenia.

Alguna vez fumadores

Los datos obtenidos a partir de seis estudios[24] permiten comparar la prevalencia de los sujetos que alguna vez han sido fumadores

entre los pacientes con esquizofrenia y entre los individuos de la población general. Esta comparación se hace mediante el cálculo de razones de posibilidades: *odds ratio*[25] (OR), las cuales comparan la posibilidad *(odds)* de que un paciente con esquizofrenia haya fumado alguna vez, con la posibilidad de que un individuo de la población general lo haya hecho. Cuando la OR es significativamente mayor que 1, se considera entonces que la posibilidad para los pacientes con esquizofrenia es significativamente mayor que para los individuos de la población general. Para cada uno de los seis estudios, se calculó una OR. El promedio ponderado[26] de las seis OR, en el que los factores de ponderación fueron los tamaños muestrales de las muestras de pacientes con esquizofrenia, fue de 3,8. Así, a nivel mundial, la posibilidad de que un paciente con esquizofrenia haya fumado alguna vez es 3,8 veces mayor que la correspondiente posibilidad para un individuo de la población general. Siendo oportuno distinguir las prevalencias según el sexo, los tres estudios que comparan la prevalencia en varones proporcionan un promedio ponderado de las OR de 13,8; los dos estudios que ofrecen esta prevalencia en mujeres permiten calcular un promedio ponderado de las OR de 3,6.[24]

Cuatro estudios han comparado la prevalencia de las personas que alguna vez han sido fumadoras entre los pacientes con esquizofrenia y entre los pacientes psiquiátricos con otro diagnóstico. La prevalencia de individuos que han fumado alguna vez entre los pacientes con esquizofrenia es significativamente más alta que entre los otros pacientes [OR de 1,6; intervalo de confianza (IC) del 95%: 1,2-2,1].

En resumen, a pesar del limitado número de estudios, la prevalencia de quienes alguna vez han sido fumadores entre los pacientes con esquizofrenia es más alta que entre la población general y que entre los pacientes con otros trastornos psiquiátricos.

Fumadores actuales

De Leon y Diaz[24] han sintetizado datos de 4.352 pacientes con esquizofrenia (de los que el 64% eran fumadores actuales), de 14 países; su análisis confirma que la prevalencia de fumadores entre los pacientes con esquizofrenia es sensiblemente más alta que entre individuos de la población general, sin importar país, como se ejemplifica en la Figura. Todas las OR que comparan la prevalencia de fumadores actuales en pacientes con esquizofrenia con respecto a la prevalencia de la población general son notablemente mayores de 1; su promedio ponderado es de 6.[24] Al distinguir por sexo, se observa que de un total de 2.665 varones con esquizofrenia (de 22 estudios, en 13 países), el 73% eran fumadores actuales; comparando con los varones de la población general, a partir de 24 OR, se ha podido calcular un promedio ponderado de las OR de 8,1.[24] Y de un total de 1.356 mujeres con esquizofrenia (de 16 estudios, en 10 países), el 43% eran fumadoras actuales; en este caso, el promedio ponderado de 17 OR recopiladas es de 3,2.[24] Así, a nivel mundial, la posibilidad de que un hombre con esquizofrenia sea fumador actual es 8,1 veces más grande que la posibilidad para un hombre de la población general. Para una mujer con esquizofrenia, la posibilidad es 3,2 veces más grande que para una mujer de la población general.

En resumen, la asociación entre la esquizofrenia y el fumar se observa constantemente en distintas muestras de países de los cinco continentes, incluso después de controlar el efecto del sexo. El que esta asociación se observe en una gran variedad de culturas probablemente indica que el factor biológico sea la base de tal asociación. En algunos estudios[11,12] se ha sugerido incluso cuáles son algunos de estos factores biológicos subyacentes a la asociación entre la esquizofrenia y el hábito tabáquico.

Aunque el fumar tabaco se asocia a trastornos psiquiátricos distintos de la esquizofrenia, su asociación con ésta puede ser significativamente más fuerte.[1,2,4-6,21] Once estudios de seis países distintos compararon la proporción de fumadores actuales entre pacientes con esquizofrenia y pacientes psiquiátricos con otro diagnóstico. Proporcionan

un total de 12 OR, de las que diez son mayores de 1; y el OR calculado uniendo la información de todos los estudios es de 2,1. Así, a nivel mundial, la posibilidad de que un paciente con esquizofrenia sea fumador actual es alrededor de dos veces mayor que la posibilidad para un paciente con otro diagnóstico grave. Al estratificar por el sexo, en cuanto a los varones, 11 estudios de siete países investigaron a 1.663 pacientes con esquizofrenia y a 1.297 pacientes con otro diagnóstico psiquiátrico grave; proporcionan 13 OR, de las cuales diez eran significativamente mayores de 1. Respecto a las mujeres, seis estudios de cuatro países investigaron a un total de 551 mujeres con esquizofrenia y a 611 pacientes con otro trastorno psiquiátrico grave; proporcionan siete OR, de las que solamente dos fueron mayores de 1.[24]

Por lo que sabemos, sólo tres estudios (dos en hospitales de Estados Unidos[2,6] y uno en un hospital español[5]) han aplicado regresión logística para controlar el efecto de posibles variables de confusión, tales como dosis de antipsicóticos suministrados, edad, sexo, duración de hospitalización, raza, uso de alcohol u otras drogas, y presencia de comportamiento polidípsico. La conclusión es que la posibilidad de que los pacientes con esquizofrenia sean fumadores actuales continúa siendo alrededor de dos veces mayor que la de los pacientes con otros trastornos psiquiátricos graves, después de controlar el efecto de posibles variables de confusión.

Fumadores intensos entre fumadores

Cinco estudios de cuatro países permiten comparar la prevalencia de fumadores intensos entre los fumadores con esquizofrenia y los fumadores de la población general, combinando varones y mujeres.[8,19,21-23] Como se mencionó antes, el fumar intensamente se define como fumar más de un número determinado de cigarrillos al día. En los cinco estudios, las OR que comparan la prevalencia de fumar intensamente entre fumadores con esquizofrenia y fumadores de la población general son siempre mayores de 1 y varían entre 1,9 y 6,4; es decir, a nivel mundial, la posibilidad de que los fumadores con esquizofrenia sean fumadores intensos es mayor que la de los fumadores de la población general.

La mayoría de los estudios no han podido probar la hipótesis de que la prevalencia de fumadores *intensos* entre los fumadores con esquizofrenia y entre los fumadores con otro trastorno psiquiátrico grave sean significativamente diferentes. En cuatro estudios[2,5,6,21] que comparan la prevalencia del fumar intenso entre fumadores con esquizofrenia y fumadores con otras enfermedades mentales graves, solamente una OR[2] es significativamente mayor de 1. Entre los varones, solamente dos de siete OR calculadas son significativamente mayores de 1; y entre las mujeres, ninguna de cuatro.[24] Por lo tanto, no se puede afirmar que la prevalencia de fumadores intensos entre los pacientes con esquizofrenia sea mayor que entre otros enfermos psiquiátricos graves.

Alta dependencia de la nicotina entre fumadores

Se ha definido la alta dependencia nicotínica como un puntaje en el FTND mayor o igual que 6.[15,28] Usando esta definición, de Leon *et al.*[28] compararon fumadores incluidos en muestras de pacientes psiquiátricos con fumadores de muestras de la población general de Estados Unidos y de España. En ambos países, los pacientes psiquiátricos fumadores muestran una prevalencia de alta dependencia nicotínica significativamente más alta que la prevalencia de los fumadores de la población general. Sin embargo, ni en uno ni en otro país se encontraron diferencias significativas en cuanto a la prevalencia de alta dependencia nicotínica entre los fumadores con esquizofrenia y los fumadores con trastornos afectivos. Es decir, que los fumadores con esquizofrenia es más probable que presenten alta dependencia nicotínica que los fumadores de la población general, pero no que los fumadores con trastornos afectivos.

Abandono del fumar

Muchos clínicos coinciden en que los pacientes con esquizofrenia tienen dificultad parar dejar de fumar. Cinco estudios sugieren que la proporción de fumadores que dejan de fumar es más pequeña entre los pacientes con esquizofrenia que entre la población general. Combinando estos cinco estudios, la tasa de abandono del fumar para los pacientes con esquizofrenia es del 11%, en contraste con la de la población general, que oscila entre el 14% y el 49% (la tasa de abandono se define como la proporción de individuos que han fumado alguna vez que no fuman actualmente). Tres estudios sugieren que la tasa de abandono para los varones con esquizofrenia es significativamente más pequeña que para los varones de la población general. Dos estudios sugieren esta misma tendencia en las mujeres, aunque en uno de estos dos estudios la diferencia entre pacientes con esquizofrenia y la población general no llega a ser estadísticamente significativa, quizás debido a un tamaño de muestra relativamente pequeño.[24]

Cuatro estudios permitieron comparar la tasa de abandono entre los pacientes con esquizofrenia y los pacientes con otras enfermedades psiquiátricas graves. Aunque tres de los cuatro estudios sugieren que hay una tendencia a que los pacientes con esquizofrenia tengan una tasa de abandono menor que los pacientes con otros diagnósticos psiquiátricos, sólo el estudio con el tamaño de muestra más grande alcanzó una diferencia significativa.[20] Combinando los cuatro estudios, se calcula que la probabilidad de que un fumador con esquizofrenia deje de fumar es aproximadamente la mitad que la de un fumador con otra enfermedad mental grave.[24]

ASPECTOS FISIOPATOLÓGICOS

Esquizofrenia y vulnerabilidad

Las personas que desarrollarán esquizofrenia parecen tener factores de riesgo que las hacen más vulnerables para comenzar a fumar. Cuatro estudios[6,29-31] identifican la proporción de pacientes con esquizofrenia que comenzaron a fumar antes del inicio de su enfermedad: la proporción media es del 77%. En una muestra de 22 pacientes en su primer brote de esquizofrenia, el 77% eran ya fumadores.[32] Hasta ahora solamente un estudio ha utilizado técnicas multivariantes para comparar la edad de comienzo del fumar diario de los pacientes con esquizofrenia con la población general y con los pacientes con trastornos afectivos.[21] Este estudio encontró que, a partir de la edad de 20 años, una persona con esquizofrenia o con vulnerabilidad a la esquizofrenia tiene un riesgo más alto de comenzar a ser fumador diario que cualquier otra persona del mismo sexo y de edad y nivel educativo similares. Otro estudio[33] encontró que los adolescentes y adultos jóvenes que desarrollarán esquizofrenia pueden ser más propensos a presentar consumo diario de tabaco que el mismo grupo de edad entre la población general (46% *vs.* 20%). Esta alta prevalencia del inicio temprano del consumo de tabaco, nos lleva a pensar que factores familiares puedan incrementar la prevalencia del fumar entre los pacientes que todavía no han desarrollado los síntomas psicóticos de la esquizofrenia.[34]

El predominio de individuos que han sido fumadores alguna vez entre los pacientes con esquizofrenia y la alta proporción del inicio del fumar antes del comienzo de la esquizofrenia sugieren que quienes van a desarrollar esta enfermedad tengan cierto factor de riesgo que los haga más vulnerables para comenzar a fumar. En un reciente estudio longitudinal de reclutas suecos[35] se ha encontrado, tras controlar el efecto de factores de confusión, que el fumar es un factor independiente de protección para la presentación de esquizofrenia, aunque ese estudio tiene la limitación de sólo disponer de información sobre la condición de fumador a la edad de 18 años (al entrar en la cohorte). Un estudio sobre mujeres gemelas[36] apoya la idea de que la relación entre el fumar y la depresión está mediada en gran

parte por factores familiares, probablemente genéticos. Freedman *et al.*[12] propusieron que las anormalidades neurofisiológicas, tales como la inhibición de estímulos auditivos[37] o la alteración de los movimientos oculares de seguimiento lento[38] podían ser marcadores genéticos de la esquizofrenia. Estas alteraciones neurofisiológicas en los pacientes (y en sus familiares) se corregirían temporalmente por picos altos de nicotina y se asociarían a una disfunción del receptor nicotínico $\alpha 7$ situado en el hipocampo. En un estudio más reciente, el mismo equipo[39] encontró que las variantes funcionales del área promotora de este gen serían significativamente más frecuentes entre los pacientes con esquizofrenia que en un grupo control.

Efectos farmacológicos del fumar y la hipótesis de la auto-medicación

Efectos farmacológicos de la nicotina en el cerebro

El efecto reforzante de la nicotina podría ser explicado por la liberación de dopamina. Estudios en animales demuestran liberación de dopamina en la corteza prefrontal tras la administración aguda de nicotina.[40] Los estudios experimentales de cómo fuman las personas, bajo los efectos de un agonista (apomorfina) o de un antagonista (haloperidol) dopaminérgicos,[41] también sugieren que la dopamina es importante para explicar los efectos reforzantes de la nicotina.

Sin embargo, se ha confirmado que la nicotina administrada crónicamente tiene un efecto opuesto a su administración aguda, es decir, disminuye la liberación subcortical de dopamina, posiblemente debido al desarrollo de tolerancia y a desensibilización de los receptores nicotínicos.[42] El consumo crónico de nicotina provoca además un incremento de los receptores nicotínicos en el cerebro, pero probablemente no funcionales.[43-45]

Obviamente estos datos en estudios *in vitro* y en animales no han podido ser confirmados en pacientes con esquizofrenia, por la falta de métodos para estudiarlos *in vivo,* pero han sido utilizados para desarrollar la teoría de la automedicación.

Efectos farmacológicos del fumar sobre las enzimas metabólicas (hígado y otros tejidos)

Los contenidos del humo del tabaco (particularmente los hidrocarburos aromáticos policíclicos) producen un incremento de la actividad enzimática en los microsomas hepáticos y de otros tejidos.[44,46,47] Dentro de los citocromos P450, el fumar aumenta la síntesis del citocromo P450 1A2 (CYP 1A2),[48,49] lo cual se traduce en un aumento del metabolismo de varios medicamentos como la teofilina, el propranolol, algunos antidepresivos tricíclicos y algunos antipsicóticos.[48,50] Se requieren mayores dosis de estos medicamentos para alcanzar los niveles plasmáticos terapéuticos[50,51] y tras suspender el consumo de tabaco se aprecia en unas semanas un incremento progresivo de los niveles plasmáticos de estos medicamentos.[52,53] La cafeína es un ejemplo de sustancia dependiente de la isoenzima CYP1A2 para su metabolismo. En un estudio del consumo de cafeína entre 250 pacientes ambulatorios con esquizofrenia, la mediana de la ingesta de cafeína en los 147 pacientes que la consumían fue 1,3 mg/kg/día en los no fumadores, 2,7 en los fumadores ligeros y 3,4 en los fumadores intensos.[54]

El fumar también aumenta la actividad de algunas enzimas de glucuronización.[55] El metabolismo de muchos de los antipsicóticos típicos, como el haloperidol y la fenotiazinas, aumenta con el fumar, ya que son metabolizados por el CYP1A2 o por las enzimas de glucuronización. Dentro de los atípicos, olanzapina y clozapina serían sensibles a la inducción enzimática producida por el fumar. El metabolismo de risperidona, quetiapina, ziprasidona y aripiprazole no serían sensibles a los efectos del fumar.[56]

De hecho en los estudios clínicos en pacientes con esquizofrenia, los fumadores reciben de manera consistente dosis más altas de antipsicóticos que los no fumadores.[2,21,23,57] Se ha podido calcular que la dosis de neurolépticos requerida por los

fumadores es un 30% mayor que la de los no fumadores; y, a pesar de ello, se ha encontrado que utilizan menos dosis de anticolinérgicos.[49] Parece que, aunque los fumadores reduzcan sus niveles de antipsicóticos al fumar, los psiquiatras (tal vez sin advertirlo) corrigen automáticamente prescribiéndoles dosis mas altas. Es sorprendente que estos datos provengan de estudios de antipsicóticos típicos que expresan la dosis en equivalentes de clorpromazina, una medida muy grosera de la dosis antipsicótica. Para explorar la solidez de esta observación, se revisaron los datos de 831 pacientes que tomaban antipsicóticos típicos en dos hospitales de Filadelfia.[58] En el primer hospital, la media (±DE) de los equivalentes de clorpromazina en fumadores fue de 716 (± 686) mg/día, significativamente mayor que los 460 (± 514) de los no fumadores. En el segundo hospital, los fumadores recibían 911 (± 876) mg/día, dosis sigificativamente mayores que los 688 (± 730) mg/día de los no fumadores. Para comprobar que estas diferencias no se debían a variables de confusión (hospital, duración de la hospitalización, edad del diagnóstico de esquizofrenia, uso de antipsicóticos de alta potencia o de depósito), un ANOVA demostró que el efecto del fumar era significativo.

Hay bastantes datos sobre el efecto del fumar en las dosis o en los niveles plasmáticos de clozapina. En promedio, el fumar disminuye a dos tercios los niveles plasmáticos de la clozapina.[56] De hecho, existen varios casos publicados de efectos secundarios en pacientes con niveles de clozapina elevados después de dejar de fumar.[52,59,60] Los datos sobre efecto del fumar en los niveles plasmáticos de olanzapina son más limitados, pero también parece que el fumar disminuye a dos tercios los niveles plasmáticos de olanzapina.[56] Se ha publicado el caso de un paciente con efectos secundarios de olanzapina después de dejar de fumar.[61] Curiosamente, en un estudio de 522 pacientes que tomaban olanzapina, el fumar no se asoció a tomar dosis altas de olanzapina;[62] las dosis en los fumadores eran de 15,1 (±7,2) mg/día, muy similares a las de los no fumadores [15,1 (±7,4)]. En ese estudio dos factores fundamentales influyeron en la dosis de olanzapina: el diagnóstico de esquizofrenia y la duración de la hospitalización. El efecto del fumar sobre el metabolismo de la olanzapina no pudo detectarse en el hospital, probablemente debido a la amplia ventana terapéutica de la olanzapina y a la manera de prescribir de los médicos.[62]

Efectos de los antipsicóticos sobre el fumar

Muchos de los pacientes con esquizofrenia fuman, y muchos de ellos fuman mucho; la mayoría de ellos toman antipsicóticos. Por tanto, se podría pensar que los antipsicóticos podrían estar asociados al fumar y al fumar mucho. Respecto al fumar, hay que recordar que la mayoría de los pacientes con esquizofrenia empiezan a fumar antes de empezar a recibir antipsicóticos. Además, al comparar los pacientes con esquizofrenia con otros pacientes graves de hospitales psiquiátricos, la asociación entre los antipsicóticos y el fumar desaparece al controlar estadísticamente el efecto de la asociación entre el fumar y la esquizofrenia.[2,5,6] También desparece la asociación entre el fumar mucho y los antipsicóticos al controlar estadísticamente el efecto de la esquizofrenia.

Algunos estudios pequeños sugieren que los antipsicóticos típicos se asocian a mayor intensidad en el fumar[53,63] y a mayor dificultad para dejar de fumar.[64] Algunos estudios con limitaciones sugieren que el tratamiento con clozapina se asociaría a modestas disminuciones en el fumar.[53,65] En un estudio en el que se determinaron los niveles de cotinina en 38 pacientes con esquizofrenia fumadores (incluido en un estudio doble-ciego de clozapina después de tomar haloperidol), no se pudo detectar ningún efecto de la clozapina en el nivel medio de cotinina de la muestra;[66] obviamente, este estudio negativo no descarta que en algúnos sujetos la clozapina pueda asociarse a disminuciones modestas del fumar.

La hipótesis de la auto-medicación

Esta hipótesis tiene un aspecto positivo: el fumar mejora los síntomas de la esquizo-

frenia. Para explicar esto, se suele recurrir a modelos animales: por activación de receptores nicotínicos situados en las neuronas dopaminérgicas, la nicotina administrada incrementa la liberación sináptica de dopamina en el cerebro, y específicamente en las proyecciones del área tegmental ventral, esto es, el núcleo accumbens y la corteza prefrontal; la activación de este sistema cerebral de recompensa refuerza la conducta adictiva, al igual que ocurre con cualquiera de las otras drogas de abuso.[23,67-71] El déficit de actividad dopaminérgica prefrontal, descrita en la esquizofrenia, se corregiría con el consumo de nicotina.[11,72,73] Por este mecanismo, la nicotina podría reducir los síntomas negativos de la esquizofrenia y ello explicaría, al menos en parte, la alta prevalencia del consumo de tabaco en esta enfermedad, de forma que vendría a ser una forma de auto-medicación.[23,49,71,74] Como se ha explicado antes, la administración aguda de nicotina en animales[40] parece apoyar esta hipótesis, pero la administración crónica no la apoya. Así, el posible alivio de los síntomas positivos por la administración *crónica* de nicotina[71] podría explicarse por la corrección de la disociación córtico-subcortical de la actividad dopamínica asociada a la esquizofrenia.[11]

La hipótesis de la auto-medicación también puede incluir una mejora de los efectos indeseables del tratamiento. El tabaco parece disminuir algunos efectos secundarios de los psicofármacos, tales como sedación, disminución de la actividad motriz, falta de atención y concentración, alteraciones de la memoria, mareo e hipotensión ortostática; el consumo de tabaco vendría a constituir una forma de auto-tratamiento, al disminuir los efectos secundarios de estos fármacos.[23,49,71,75] Se han propuesto dos mecanismos para explicar la reducción de los efectos secundarios de los antipsicóticos: por la liberación de dopamina al administrar nicotina y, a través de inducción enzimática, por la disminución los niveles plasmáticos de los antipsicóticos.

La descripción más completa de la hipótesis de la automedicación la resume una reciente revisión que cataloga los posibles efectos del fumar en la esquizofrenia como: mejora los aspectos cognitivos, ayuda a la relajación, efecto antidepresivo, mejoría de los síntomas psicóticos, reducción de los efectos secundarios de los antipsicóticos y efectos psicosociales beneficiosos.[76] Desafortunadamente no existen estudios clínicos que demuestren claramente estos efectos beneficiosos. En cambio, los costes del fumar en la esquizofrenia son muy claros e incluyen unas más altas mortalidad y morbilidad, la necesidad de aumentar las dosis de algunos antipsicóticos, el aumento de las discinesias tardías, la gastos económicos y las dificultades para participar en actividades sociales en ambientes en los que se prohibe el fumar.[76]

Para estudiar científicamente la hipótesis de auto-medicación habría que proceder a ensayos clínicos en los que, de manera aleatoria, se distribuyera a cientos de pacientes con esquizofrenia a fumar y a otros a no fumar durante años. Obviamente esto no es éticamente permisible. Una alternativa más simple, pero restringida a algunos efectos del fumar (los de la nicotina), sería proceder a asignar a cientos de pacientes con esquizofrenia no fumadores a un parche de nicotina y otros a un parche placebo durante años. Obviamente, tampoco este tipo de estudio va a llevarse a cabo. Con lo cual, se puede afirmar que los estudios disponibles no pueden refutar completamente la hipótesis de auto-medicación ya que su diseño no lo permite. Curiosamente, los estudios clínicos disponibles no suelen respaldar la hipótesis de la auto-medicación. Por ejemplo, un estudio longitudinal de George *et al.*[64] sugiere que el dejar de fumar durante algunos meses no se asocia a cambios en los síntomas positivos ni negativos. En un reciente estudio transversal, que trató de controlar múltiples variables de confusión,[77] sólo se encontró apoyo para la hipótesis de la auto-medicación entre los que tenían una dependencia nicotínica ligera y sólo para los síntomas positivos en pacientes que tomaban dosis bajas de antipsicóticos típicos; no se llegó a encontrar apoyo para afirmar el alivio en los síntomas nega-

tivos, ansiosos y depresivos; y, más importante, muchos de los fumadores con intensa dependencia de la nicotina parecían tener un pronóstico mal a pesar del fumar mucho.

TRATAMIENTO

El tratamiento de la dependencia nicotínica en la esquizofrenia está dificultado por dos grandes obstáculos: los clínicos que tratan pacientes con esquizofrenia parecen poco interesados en el tema del dejar de fumar y los pacientes con esquizofrenia parecen poco motivados para hacerlo.[78] De hecho, el fumar es una de las pocas cosas con las que los pacientes con esquizofrenia parecen disfrutar y por la que están dispuestos a hacer esfuerzos. Todo esto dificulta la realización de estudios de dejar de fumar en la esquizofrenia.

Una revisión de 24 estudios, que abordan el impacto de las estrategias para dejar de fumar en muestras de personas con enfermedad mental o trastornos adictivos, muestra que la mayoría de las intervenciones combinaban la medicación con la psicoeducación.[79] Aún cuando los estudios no son suficientemente uniformes como para permitir un meta-análisis, las tasas de abandono registradas entre los pacientes con trastornos psiquiátricos son similares a las de la población general. Cabía esperar peores resultados de las estrategias para dejar de fumar entre los pacientes psiquiátricos debido a la sospecha de que en esta población podría darse una "auto-medicación" con tabaco. Sin embargo, entre los pacientes psiquiátricos las tasas de abandono post-tratamiento y a los 12 meses parecen ser sólo ligeramente más bajas que las de las muestras no psiquiátricas.

De los 24 estudios, ocho incluyen exclusivamente pacientes con esquizofrenia, entre quienes se observa, tras tratamiento, que las tasas globales de abandono post-tratamiento oscilan entre el 35 % y el 56 %. Dos de estos estudios hallan tasas globales de abandono en seis meses del 12 %,[80] en comparación con el 16,7 % para los pacientes en tratamiento con antipsicóticos atípicos y el 7,4 % para los pacientes en tratamiento con antipsicóticos convencionales.[65]

Otros estudios en pacientes con esquizofrenia[81,82] han examinado la eficacia, la tolerancia y la seguridad del tratamiento anti-tabáquico mediante el uso combinado de psicoterapia y farmacoterapia. Sugieren que el tratamiento con bupropion asociado a terapia cognitivo-conductual puede facilitar la reducción del hábito tabáquico en pacientes con esquizofrenia, a la vez que estabiliza los síntomas psiquiátricos.

Addington[80] evaluó la eficacia de una terapia de grupo para la deshabituación tabáquica en individuos con esquizofrenia. El programa incluía refuerzos positivos, aprendizaje y práctica de conductas alternativas y de estrategias para reducir la ansiedad. Se estudiaron 50 pacientes con esquizofrenia no internados, que fueron sometidos a siete sesiones de terapia de grupo. El 42% de los pacientes dejaron de fumar al final de las sesiones; el 16% permanecían abstinentes a los 3 meses, y el 12% a los seis meses; estos cambios fueron estadísticamente significativos.

La administración de antipsicóticos atípicos (risperidona u olanzapina) combinada con parches de nicotina incrementa de manera notable el índice de abandono del fumar (55,6% en el grupo de antipsicóticos atípicos frente al 22,2% en el grupo de los típicos), que se refleja en un cambio significativo en los niveles del monóxido de carbono.[64]

En otro estudio,[83] se evaluó la influencia de un refuerzo monetario para conseguir la abstinencia del consumo de tabaco en adultos con esquizofrenia. Se incentivó a los sujetos del estudio con una gratificación económica en semanas alternas. La abstinencia fue perceptiblemente mayor durante la intervención, lo que indica que este tipo de actuación es factible para tratar el abuso de sustancias en individuos con esquizofrenia.

Para acabar sería bueno recordar que los clínicos que tratan de ayudar a los pacientes con esquizofrenia a dejar de fumar necesitan tener un planteamiento muy flexible,[84] y si la abstinencia no es posible, el objetivo puede ser la reducción del fumar.

REFERENCIAS

(1) Hughes JF, Hatsukamy DK, Mitchell JE, Dahlgren LA. Prevalence of smoking among psychiatric outpatients. Am J Psychiatry 1986; 143: 993-7.

(2) de Leon J, Dadvand M, Canuso C, White A.O, Stanilla J, Simpson GM. Schizophrenia and smoking: an epidemiological survey in a state hospital. Am J Psychiatry 1995; 152: 453-5.

(3) de Leon J, Diaz FJ. Smoking in bipolar and schizophrenic patients [letter]. J Clin Psychiatry 2002; 63: 368-9.

(4) Diwan A, Castine M, Pomerlau C, Meador-Woodruff JH, Dalack GW. Different prevalence of cigarette smoking in patients with schizophrenia vs. mood disorders. Schizophr Res 1998; 33: 113-8.

(5) Llerena A, de la Rubia A, Peñas-Lledó EM, Diaz FJ, de Leon J. Schizophrenia and tobacco smoking in a Spanish psychiatric hospital. Schizophr Res 2003; 60: 313-7.

(6) de Leon J, Tracy J, McCann E, McGrory A, Diaz FJ. Schizophrenia and tobacco smoking: a replication study in another US psychiatric hospital. Schizophr Res 2002; 56: 55-65.

(7) Poirier MF, Canceil O, Baylé F, Millet B, Bourdel MC, Moatti C, et al. Prevalence of smoking in psychiatric patients. Progr Neuro-psychopharmacol Biol Psychiatry 2002; 26: 529-37.

(8) Tanskanen A, Viinamaki H, Koivuma-Honkanen HT, Jaaskelainen J, Lehtonen J. Smoking among psychiatric patients. Eur J Psychiatry 1998, 12: 109-18.

(9) Arias-Horcajadas F, Padín-Calo JJ, Fernández-González MA. Consumo y dependencia de drogas en la esquizophrenia. Actas Luso-Esp Neurol Psiquiatr 1997; 25: 379-89.

(10) Carvajal C, Passig C, San Martin RE, Zuñiga SA. Prevalencia del consumo de cigarrillos en pacientes psiquiátricos. Acta Psiquiatr Psicol Am Lat 1989; 35: 145-151.

(11) Dalack GW, Healy D, Meador-Woodruff, JH. Nicotine dependence in schizophrenia: clinical phenomena and laboratory findings. Am J Psychiatry 1998; 155: 1490-501.

(12) Freedman R, Coon H, Myles-Worsley M, Orr-Urtreger A, Olincy A, Davis A, et al. Linkage of a neurophysiological deficit in schizophrenia to a chromosome 15 locus. Proc Natl Acad Sci USA 1997; 94: 587-92.

(13) Shiffman S. Tobacco "chippers" – individual differences in tobacco dependence. Psychopharmacology 1989; 97: 539-47.

(14) Heatherton TF, Kozlowski LT, Frecker RC, Fagerström KO. The Fagerström test for nicotine dependence: A revision of the Fagerström Tolerance Questionnaire. Br J Addiction 1991; 86: 1119-27.

(15) Fagerström KO, Kunze M, Schoberberger R, Breslau N, Hughes JR, Hurt RD, et al. Nicotine dependence versus smoking prevalence: Comparison among countries and categories of smokers. Tob Control 1996; 5: 52-6.

(16) Heatherton TF, Kozlowski LT, Frecker RC, Rickert W, Robinson J. Measuring the heaviness of smoking: using self-reported time to the first cigarette of the day and number of cigarettes per day. Br J Addiction 1998; 84: 791-800.

(17) de Leon J, Diaz FJ, Becoña E, Gurpegui M, Jurado D, Gonzalez-Pinto A. Exploring brief measures of nicotine dependence for epidemiological surveys. Addict Behav 2003; 28:1481-86.

(18) Calabresi M, Casu G, Dalle Luche R. La prevalenza del fumo di tabacco nei pazienti psichiatrici. Minerva Psichiatr 1991; 32: 89-92.

(19) McCreadie RG, on behalf of Scottish Comorbidity Study Group. Use of drugs, alcohol, and tobacco by people with schizophrenia: case-control study. Br J Psychiatry 2002; 181: 321-25.

(20) Srinivasan TN, Thara R. Smoking in schizophrenia – all is not biological. Schizophr Res 2002; 56: 67-74.

(21) de Leon J, Diaz FJ, Rogers T, Browne D, Dinsmore L. Initiation of daily smoking and nicotine dependence in schizophrenia and mood disorders. Schizophr Res 2002; 56: 47-54.

(22) Herrán A, de Santiago A, Sandoya M, Fernández MJ, Díez-Manrique JF, Vázquez-Barquero JL. Determinants of smoking behavior in outpatients with schizophrenia. Schizophr Res 2000; 41: 373-81.

(23) Ziedonis DM, Kosten TR, Glazer WM, Frances RJ. Nicotine dependence and schizophrenia. Hosp Community Psychiatry 1994; 45: 204-6.

(24) de Leon J, Diaz FJ. Worldwide studies demonstrate that there is an association between schizophrenia and tobacco smoking behaviors [enviado para publicar] 2004.

(25) Woodward, M. Epidemiology, study design and data analysis. Boca Raton, Florida: Chapman & Hall; 1999.

(26) Wilcox RR. Fundamentals of modern statistical methods. Nueva York: Springer-Verlag; 2001.

(27) El-Guebaly N, Hodgins DC. Schizophrenia and substance abuse: prevalence issues. Can J Psychiatry 1992; 37: 704-10.

(28) de Leon J, Becoña E, Gurpegui M, Gonzalez-Pinto A, Diaz FJ. The association between high nicotine dependence and severe mental illness may be consistent across countries. J Clin Psychiatry 2002; 63: 812-16.

(29) Kelly C, McCreadie RG. Smoking habits, current symptoms, and premorbid characteristics of schizophrenic patients in Nithsdale, Scotland. Am J Psychiatry 1999; 156: 1751-7.

(30) Liao DL, Yang JY, Lee SM, Chen H, Tsai SJ. Smoking in chronic schizophrenic inpatients in Taiwan. Neuropsychobiology 2002; 45: 172-5.

(31) Beratis S, Katrivanou A, Gourzis P. Factors affecting smoking in schizophrenia. Compr Psychiatry 2001; 42: 393-402.

(32) McEvoy JP, Brown S. Smoking in first-episode patients with schizophrenia [letter]. Am J Psychiatry 1999; 156: 1120-1.

(33) Fiore MC, Newcombe P, Mc Bride P. Natural history and epidemiology of tobacco use and addiction. Nicotine Adicction: Principles and Management. Nueva York: Oxford University Press; 1993. p. 89-104.

(34) de Leon J. Smoking and vulnerability for schizophrenia. Schizophr Bull 1996; 22: 405-9.

(35) Zammit S, Allebeck P, Dalman C. Investigating the association between cigarette smoking and schizophrenia in a cohort study. Am J Psychiatry 2003; 160: 2216-21.

(36) Kendler KS, Neale MC, MacLean CJ, Heath AC, Eaves LJ, Kessler RC. Smoking and major depression: a causal analysis. Arch Gen Psychiatry 1993; 50: 36-43.

(37) Adler LE, Olincy A, Waldo M, Harris JG, Griffith J, Stevens K, et al. Schizophrenia, sensory gating, and nicotinic receptors. Schizophr Bull 1998; 24:189-202.

(38) Olincy A, Young DA, Freedman R. Increased levels of nicotine metabolite cotinine in schizophrenic smokers compared to other smokers. Biol Psychiatry 1997; 42: 1-5.

(39) Leonard S, Gault J, Hopkins J, Logel J, Vianzon R, Short M, et al. Association of promoter variants in the $\alpha 7$ nicotine acetylcholine receptor gene with an inhibitory deficit found in schizophrenia. Arch Gen Psychiatry 2002; 59: 1085-96.

(40) Drew AE, Derbez AE, Werling LL. Nicotinic receptor-mediated regulation of dopamine transporter activity in rat prefrontal cortex. Synapse 2000; 38: 10-6.

(41) Caskey NH, Jarvik ME, Wirshing WC, Madsen DC, Iwamoto-Schaap PN, Eisenberger NI, et al. Modulating tobacco smoking rates by dopaminergic stimulation and blockade. Nicotine Tob Res 2002; 4: 259-66.

(42) Goodman LS, Gilman A, Rall T, Nies A, Taylor P. Las bases farmacológicas de la terapéutica, ed 8. México: Editorial Panamericana; 1991. pp. 188-90.

(43) Collins AC, Marks MG. Differential effect of chronic nicotine treatment on nicotinic receptor numbers in various brain regions of mice. J Subst Abuse 1989; 1: 273-86.

(44) Rang HP, Dale MM. Farmacología. Barcelona: Churchill-Livingstone; 1992. p. 949-59.

(45) Adler LE, Hoffer LD, Wiser A, Freedman R. Normalization of auditory physiology by cigarette smoking in schizophrenia patients. Am J Psychiatry 1993; 150: 1856-61.

(46) Holder RJ, Mooney PA, Newman JC. Schizophrenia: an extended etiological explanation. Med Hypotheses 1994; 42: 115-23.

(47) Holden RJ. Schizophrenia, smoking and smog. Holist Nurs Pract 1995; 9: 74-82.

(48) Stimmel GL, Falloon I. Chlorpromazine plasma levels, adverse effects, and tobacco

smoking – case report. J Clin Psychiatry 1983; 44: 420-2.

(49) Lavin M, Siris S, Mason S. What is the clinical importance of cigarette smoking in schizophrenia? Am J Addict 1996; 5: 189-208.

(50) Flórez J. Farmacología humana, ed 2. Barcelona: Masson-Salvat ; 1994. p. 506-7.

(51) Salokangas R, Saarijarvi S, Taiminen T, Lehto H, Niemi H, Ahola V, et al. Effect of smoking on neuroleptics in schizophrenia. Schizophr Res 1997; 23: 55-60.

(52) McCarthy RH. Seizures following smoking cessation in a clozapine responder. Pharmacopsychiatry 1994; 27: 210-1.

(53) McEvoy J, Freudenreich O, McGee M, VanderZwaag C, Levin E, Rose J. Clozapine decreases smoking in patients with chronic schizophrenia. Biol Psychiatry 1995; 37: 550-2.

(54) Gurpegui M, Aguilar MC, Martinez-Ortega JM, Diaz FJ, de Leon J. Caffeine intake in outpatients with schizophrenia [en prensa]. Schizophr Bull 2004.

(55) de Leon J: Glucuronidation enzymes, genes and psychiatry. Int J Neuropsychopharmacol 2003; 6: 57–72.

(56) de Leon J. Psychopharmacology: atypical antipsychotic dosing: the effect of smoking (and caffeine) [enviado para publicar] 2004.

(57) Gurpegui M, Aguilar MC, de León J. Smoking in schizophrenia: prevalence and associated features [abstract]. Eur Psychiatry 2000; 15 Suppl 2: 306s.

(58) Diaz FJ, de Leon J. Excessive antipsychotic dosing in two state hospitals. J Clin Psychiatry 2002; 63: 998-1003.

(59) Oyewumi LK. Smoking cessation and clozapine side effects. Can J Psychiatry 1998;43: 748.

(60) Skogh E, Bengtsson F, Nordin C. Could discontinuing smoking be hazardous for patients administered clozapine medication? A case report. Ther Drug Monit 1999; 21:580-2.

(61) Zullino DF, Delessert D, Eap CB, Preisig M, Baumann P. Tobacco and cannabis smoking cessation can lead to intoxication with clozapine or olanzapine. Int Clin Psychopharmacol. 2002; 17:141-3.

(62) Botts S, Littrell R, de Leon J. High olanzapine dosing in a state hospital [en prensa]. J Clin Psychiatry 2004.

(63) McEvoy JP, Freudenreich O, Levin E, Rose JE. Haloperidol increases smoking in patients with schizophrenia. Psychopharmacology 1995; 119: 124-6.

(64) George TP, Ziedonis DM, Feingold A, Pepper WT, Satterburg CA, Winkel J, et al. Nicotine transdermal patch and atypical antipsychotic medications for smoking cessation in schizophrenia. Am J Psychiatry 2000; 157: 1835-42.

(65) George TP, Sernyak MJ, Ziedonis DM, Woods SW. Effects of clozapine on smoking in chronic schizophrenic out-patients. J Clin Psychiatry 1995; 56: 344-46.

(66) de Leon J, Diaz FJ, Josiassen RC, Cooper TB, Simpson GM. Does clozapine decrease smoking? [Enviado para publicar] 2004.

(67) Rowell PP, Carr LA, Garner AC. Stimulation of ^{3}H-dopamine release by nicotine in rats nucleus accumbens. J Neurochemi 1989; 49: 1449-54.

(68) Nordberg A, Romanelli L, Sundwall A, Bianchi C, Beani L. Effect of acute and subchronic nicotine treatment on cortical acetylcholine release on nicotinic receptors in rats and guinea pigs. Br J Pharmacol 1989; 98: 71-8.

(69) Svensson TH, Grenhoff J, Engberg G. Effect of nicotine on dynamic function of brain catecholamine neurons. Ciba Foundation Symposium 1990; 152: 169-80.

(70) Hartman N, Leon GB, Glynn SM, Wilkins JN, Jarvik ME. Transdermal nicotine and smoking behavior in psychiatric patients. Am J Psychiatry 1991; 148: 374-5.

(71) Lohr JB, Flynn K. Smoking and schizophrenia. Schizophr Res 1992; 8: 93-102.

(72) Breslau N, Fenn N. Early smoking initiation and nicotine dependence in a cohort of young adults. Drug Alcohol Depend 1993; 33: 129-37.

(73) Nisell M, Nomikos GG, Svensson TH. Nicotine dependence, midbrain dopamine systems and psychiatric disorders. Pharmacol Toxicol 1995; 76: 157-62.

(74) Patkar A, Gopalakrishan R, Lundy A, Leone FT, Certa KM, Weinstein SP. Relationship between tobacco smoking and positive and negative symptoms of schizophrenia. J Nerv Ment Dis 2002; 190: 604-10.

(75) Vinarova E, Vinar O, Kalvach Z. Smokers need higher doses of neuroleptic drugs. Biol Psychiatry 1984; 19: 1265-68.

(76) Stasser K, Moeller-Saxone K, Meadows G, Hocking B, Stanton J, Kee P. Smoking cessation in schizophrenia. Aust Fam Physician 2002; 31: 21-4.

(77) Aguilar MC, Gurpegui M, Diaz FJ, de Leon J. Nicotine dependence and symptoms in schizophrenia: a naturalistic study of complex interactions [enviado para publicar]. 2004.

(78) Hall RG, Duhamel M, McClanhan R, Miles G, Nason C, Rosen S, et al. Level of functioning, severity of illness and smoking status among chronic psychiatric patients. J Nerv Ment Dis 1995; 183: 468-71.

(79) El-Guebaly N, Cathcart J, Currie S, Brown D and Gloster S. Smoking cessation approaches for persons with mental illness or addictive disorders. Psychiatr Serv 2002; 53: 1166-70.

(80) Addington J. Group treatment for smoking cessation among persons with schizophrenia. Psychiatr Serv 1998; 49: 925-30.

(81) Evins AE, Mays VK, Rigotti NA, Tisdale T, Cather C and Goff DC. A pilot trial of bupropion added to cognitive behavioral therapy for smoking cessation in schizophrenia. Nicotine Tob Res 2001; 3: 397-403.

(82) Weiner E, Ball MP, Summerfelt A, Gold J, Buchanan R. Effects of sustained-release bupropion and supportive group therapy on cigarette consumption in patients with schizophrenia. Am J Psychiatry 2001; 158: 635-7.

(83) Roll JM, Higgins ST, Steingard S and McGinley M. Use of monetary reinforcement to reduce the cigarette smoking of persons with schizophrenia: a feasibility study. Exp Clin Psychopharmacol 1998; 6: 157-61.

(84) McChargue DE, Gulliver SB, Hitsman B. Would smokers with schizophrenia benefit from a more flexible approach to smoking treatment. Addiction 2002, 97, 785-93.

Alcohol y tabaco

Gemma Nieva, Antoni Gual, Lluisa Ortega, Silvia Mondón

Unitat d'Alcohologia de la Generalitat. ICPP. Hospital Clínic. IDIBAPS. Barcelona.

Enviar correspondencia a: Gemma Nieva i Rifà. Unitat d´Alcohologia de la Generalitat. Institut de Psiquiatria i Psicologia. Corporació Sanitària Clinic. Mejia Lequerica, s/n. 08028 Barcelona. E-mail: gemmanieva@yahoo.es.

RESUMEN

La prevalencia de fumadores entre alcohólicos es elevada. Paradójicamente, esta dependencia dual no ha sido una prioridad de estudio para la comunidad científica, por lo menos hasta el momento. Actualmente, la interacción del tabaco y el alcohol tiene en nuestra sociedad el mayor coste social y sanitario de la historia, muy por encima de los causados por otras dependencias.

Sin ninguna base científica, muchos profesionales han considerado que el tratamiento antitabáquico en alcohólicos recientemente desintoxicados provoca recaídas etílicas. Por ello, habitualmente se pospone el tratamiento para dejar de fumar hasta el momento en que la abstinencia alcohólica está más consolidada.

Sin embargo, aumentan las publicaciones de estudios que ponen entredicho esta creencia y cada vez es más cuestionada la veracidad de este postulado. Cuando el abordaje terapéutico para el alcoholismo y tabaquismo es simultáneo, los resultados son más evidentes en el caso del alcohol. Una posible explicación de los pobres resultados en relación al tabaco, podría residir en que hasta la fecha, los tratamientos antitabáquicos que se realizan en dichos estudios, son de baja intensidad.

Quedan por tanto, cuestiones sin resolver que deberían ser prioridad de nuevos estudios, como el tipo de intervención antitabáquica y el momento adecuado para abordar las dos dependencias.

Palabras clave: *alcohólicos fumadores, intervención antitabáquica, dependencia alcohólica, dependencia nicotínica, dependencia dual.*

ABSTRACT

The prevalence of smoking among alcoholics is high. Paradoxically, this dual-dependency has not been a priority for the scientific community. Nowadays, the nicotine and alcohol interaction has the highest ever seen costs on social and health issues in our society, far from those caused by other dependencies.

Without scientific evidence, a majority of health care professionals think that smoking cessation in alcoholics recently detoxificated may lead to alcohol relapses. For that reason, it's common to delay treatment to quit smoking until a long alcohol abstinence is achieved.

However, a number of studies challenge this belief, and it seems this postulate should be revised. When simultaneous interventions take place, alcohol outcomes are usually better. This might be related to the fact, that only low intensity programs to quit smoking have been used.

Many questions about this matter remain unsolved and should be a major priority for research. Among them, type of tobacco dependence treatment and timing for smoking cessation in alcohol dependent patients are probably two key topics.

Key words: *smoker alcoholics, smoking cessation treatment, alcohol dependence, nicotine dependence, dual dependence.*

INTRODUCCIÓN

Alcohol y tabaco son, con gran diferencia, las drogas con el mayor número de adictos en el mundo. Son también las sustancias que comportan el mayor coste sanitario y social. Comparten legalidad y ello les permite estar omnipresentes en nuestra sociedad. A pesar de que la mayoría de fumadores siempre fuman cuando beben alcohol, o de que más de las tres cuartas partes de los alcohólicos sean también fumadores, poca ha sido la importancia que le ha dado el mundo científico al estudio de la interacción y comorbilidad de ambas sustancias. Se diria que la sociedad hace la vista gorda a las tremendas repercusiones socio-sanitarias de esta verdadera politoxicomania institucionalizada, y que la comunidad científica no es ajena a esta inhibición.

EPIDEMIOLOGÍA DEL POLICONSUMO

La prevalencia de tabaquismo en España se sitúa en el 35,1% de la población de 16 a 64 años, siendo del 40,1% para los hombres y del 30,1% para las mujeres. Por géneros, los porcentajes más altos difieren por grupos de edad, los hombres de 35 a 39 años son los más fumadores (50,6%) y en cambio, son las mujeres de 20 a 24 años las más fumadoras (41,8%). La edad media de inicio se sitúa en los 16,5 años, según los datos más recientes (1).

El 8.6% de los españoles de 15-64 años mantiene hábitos de consumo de alcohol abusivo o problemático. Por géneros, el porcentaje es de 12,4% en hombres y 4,7% en mujeres (1).

Los bebedores de riesgo presentan una mayor prevalencia de tabaquismo que los no bebedores de riesgo (62,1% vs 38,2%). No sólo eso, los bebedores de riesgo empiezan a fumar antes que los no bebedores (15,36 vs 16,5 años de edad), y consumen mayor cantidad de cigarrillos (17,1 vs 14,3 cigarrillos)(1). (Tabla 1).

En Estados Unidos la prevalencia de alcohólicos fumadores se sitúa entre el 3.4% y el 6.9% de la población de 15 a 54 años (2). Por grupos de edad, la población entre 22 y 25 años es la que presenta un mayor número de casos, siendo del 14% en hombres y entre el 8% y el 10% en mujeres. En el mismo país, más del 20% de los fumadores tienen un historial de abuso de alcohol u otras dependencias (3).

Entre el 80% y el 90% de los alcohólicos fuman (4) y más del 75% de ellos se plantearon dejar de fumar durante o después del tratamiento del alcoholismo, cuando se les preguntó al respecto en un estudio que pretendía conocer la intención de los pacientes(5).

COMORBILIDAD PSIQUIÁTRICA

La prevalencia de tabaquismo y alcoholismo en pacientes psiquiátricos es más eleva-

Tabla 1. Consumo de tabaco en función del consumo de alcohol en población adulta española.

	Bebedores de riesgo	No bebedores de riesgo	Significación estadística
% fumadores	62.1	38.2	P<0.001
Edad media de inicio	15.36	16.5	P<0.001
Cigarrillos/dia	17.1	14.3	P<0.001

Fuente: Encuesta domiciliaria sobre drogas en España, 1999. Plan Nacional sobre Drogas.

da que en la población general. Un estudio reciente de revisión concluyó que el consumo de nicotina en pacientes con trastornos mentales, hospitalizados o ambulatorios, es mayor que en la población de referencia, es más elevado en hombres y guarda una relación con el diagnóstico de consumo de sustancias y la presencia de síntomas psicóticos (esquizofrenia y trastorno bipolar) (6). Los artículos revisados concluyen que son fumadores entre el 62% y 76% de los pacientes esquizofrénicos, y entre el 51% y 57,6% de los pacientes con trastorno bipolar. La mayor prevalencia de fumadores se observa en el grupo de pacientes dependientes de otras sustancias, situándose entre el 66,9% y el 97%. En una muestra representativa de población general, el Epidemiological Catchment Area Study (7), encontró que el 33,7% de los esquizofrénicos y el 43,6% de los pacientes con trastorno bipolar, son también alcohólicos.

REPERCUSIONES PARA LA SALUD PÚBLICA

Fumar y el abuso del alcohol son factores que incrementan el riesgo de padecer enfermedades pulmonares y algunos tipos de cáncer (8), como el de estómago (9), el de esófago (10) incluso cuando el consumo es moderado, cáncer oral, etc. (11). El riesgo de padecer cáncer en los alcohólicos fumadores es mayor que la suma de los riesgos atribuibles a estas dependencias por separado (8).

El consumo de tabaco y alcohol están también relacionados con problemas cardiovasculares, como niveles anómalos de HDL-colesterol y triacylglycerol. Incluso los posibles beneficios de la dieta mediterránea son contrarrestados fuertemente por el tabaco(12).

Las enfermedades derivadas del hábito tabáquico constituyen la primera causa de muerte en los alcohólicos abstinentes (13). En España, en 1998, la mortalidad atribuible al alcohol ascendió a casi 20.000 muertes (14) y 55.613 muertes fueron debidas al tabaquismo (15). El 92,5% de estas defunciones fueron hombres, el 39,6% por causa de tumores, el 36% cardiovasculares y el 24% por enfermedades respiratorias (Tabla 2).

Datos recientes sobre una cohorte de 850 alcohólicos seguida por nosotros durante más de 10 años, añaden información adicional relevante sobre mortalidad tabaco-alcohólica. Siendo el 76,8% de los alcohólicos fumadores al inicio del tratamiento, con una edad media de 39 años en 1988, a los 10 años la mortalidad es del 15,8%. Una de las causas más habituales de estas muertes fue el cáncer (34%), siendo el de laringe el más habitual. Las muertes de origen cardiovascular representaron el 11% (Tabla 3). (16).

Según la Organización Mundial de la Salud, el tabaco y el alcohol están en primer y tercer lugar respectivamente como causas de años de vida ajustados por discapacidad en la población de los países desarrollados (Figura 1). (17)

Tabla 2. Mortalidad atribuible al tabaquismo

	Hombres	Mujeres	Total
Tumores malignos	20.932	1.108	22.040
Enfermedades cardiovasculares	18.213	1.885	20.097
Enfermedades respiratorias	12.286	1.189	13.475
Total	**51.431**	**4.182**	**55.613**

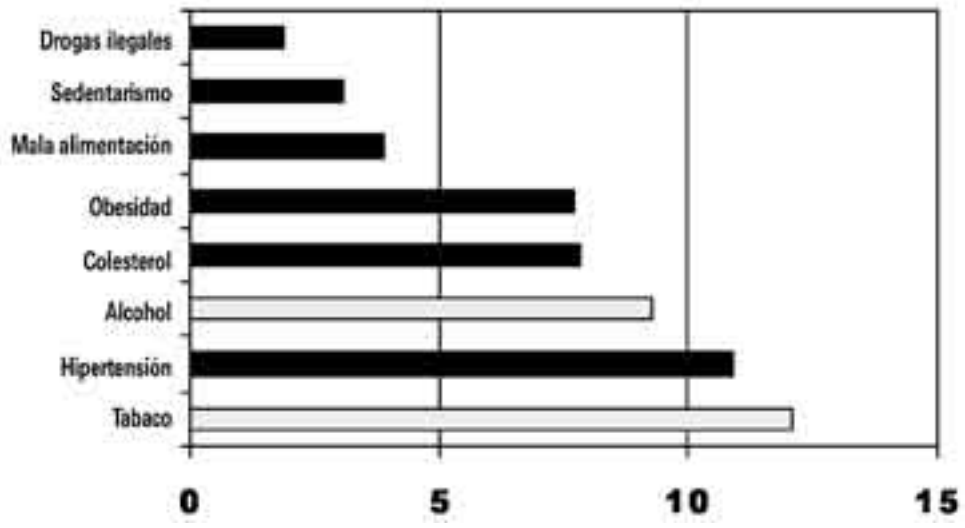
Fuente: Banegas JR et al. Mortalidad atribuible al tabaquismo en España 1998.

Tabla 3. Morbimortalidad asociada al alcohol

Categorías diagnósticas	Sexo	Nº de muertes	Sexo	APVP
MORTALIDAD TOTAL	Hombres	13.635	Hombres	177.252
	Mujeres	6.331	Mujeres	47.118
	TOTAL	**19.966**	TOTAL	224.370
Enfermedades Metabólicas	TOTAL	448	TOTAL	909
Neoplasias Malignas	TOTAL	5.190	TOTAL	27.673
Enfermedades Mentales	TOTAL	332	TOTAL	5.611
Enfermedades Cardiovasculares	TOTAL	3.222	TOTAL	5.416
Enfermedades Respiratorias	TOTAL	561	TOTAL	1.972
Enfermedades Digestivas	TOTAL	4.405	TOTAL	34.940
Accidentes no intencionales	TOTAL	4.830	TOTAL	125.647
Accidentes intencionales	TOTAL	968	TOTAL	22.293

Fuente: Gual, A . et al. El tratamiento del alcoholismo y su impacto a largo plazo.

Figura 1. Porcentaje de años de vida ajustados por discapacidad en los paises desarrollados.



Fuente: Organización Mundial de la Salud, 2002.

REPERCUSIONES EN LA PRÁCTICA CLÍNICA

En población no alcohólica, el consumo bajo o moderado de alcohol durante el proceso de dejar de fumar, reduce el porcentaje de éxitos. Por ello se aconseja la reducción o la abstinencia durante la intervención en tabaquismo(18). Un estudio realizado para conocer el efecto del consumo de alcohol en pacientes que dejaron de fumar (n=12.586), concluyó que la ingesta más de 4 bebidas

alcohólicas al menos una vez al mes, reducían significativamente el éxito en un 42% (19).

Tradicionalmente, el tratamiento del tabaquismo en pacientes alcohólicos no se ha abordado en los programas de rehabilitación. Sin embargo, un estudio realizado con pacientes internados para desintoxicación alcohólica o de otras drogas (n=207), concluyó que una gran parte de alcohólicos fumadores piensan en dejar el tabaco, tras comprobar que el 23.7% de ellos aceptaban usar parches de nicotina para dejar de fumar durante su estancia en la clínica(20). En otro estudio más reciente, se entrevistaron 88 pacientes internos con el objetivo de evaluar el estadio en que se encontraban dentro de su proceso de cambio para dejar de fumar. El 50,7% de ellos pensaban abandonar el tabaco o ya lo habían decidido, aunque el 83,1% tenían una alta dependencia a la nicotina(21).

Paradójicamente, en los centros especializados el abordaje terapéutico del tabaquismo en pacientes alcohólicos sigue siendo la excepción, más que la norma. Probablemente existen diversos factores que explican esta situación, tales como la tendencia a minimizar la severidad de la adicción a la nicotina, la creencia de que el abandono del tabaco provoca recaídas alcohólicas y la poca confianza en la efectividad de las técnicas de cesación tabáquica. Sin embargo estas suposiciones carecen de evidencia científica y los pocos estudios realizados apoyan más bien lo contrario. Es probable que esta inhibición de los profesionales de las adicciones sea debida a la falta de formación en el tratamiento del tabaquismo(22), así como a las limitaciones de recursos (listas de espera, tiempo por paciente, etc) que obligan a priorizar la atención de los drogodependientes con conductas más disruptivas.

Existe en la actualidad evidencia suficiente, no sólo para afirmar que los alcohólicos fuman más que la población general, sino que su dependencia es también más elevada. Los estudios realizados para medir la severidad de la adicción a la nicotina en pacientes alcohólicos(23), muestran que éstos fuman cantidades mayores de las deseadas, continúan fumando a pesar de los problemas provocados por el tabaco, y experimentan el síndrome de abstinencia característico siendo más acusado en su sintomatología. Al comparar la severidad de la dependencia tabáquica entre sujetos alcohólicos y no alcohólicos (n=357), se observó que los alcohólicos puntuaban más alto en el Test de Fagerström, fumaban más cigarrillos al día, y tenían mayores concentraciones de nicotina y cotinina en los análisis de las muestras realizadas (24).

La supuesta escasa efectividad del tratamiento antitabáquico en los alcohólicos es otro de los tópicos que deben ser revisados. Si bien es cierto que el tratamiento del tabaquismo no arroja elevados porcentajes de éxito, no es menos cierto que numerosos estudios concluyen que, tras un periodo de abstinencia etílica, los alcohólicos dejan de fumar en la misma proporción que los fumadores de la población general. En un estudio prospectivo a 12 meses, en el que participaron alcohólicos (n=205) con periodos de abstinencia variables pero siempre superiores a tres meses, los sujetos fueron asignados a diferentes grupos experimentales en los que la intervención tabáquica era distinta. Aunque no se observaron diferencias significativas en cuanto a la efectividad de las distintas intervenciones antitabáquicas, se constató que sólo un 4% de pacientes experimentaron una recaída etílica en el curso de la intervención antitabáquica. Ni el riesgo de recaída alcohólica, ni el éxito de la intervención antitabáquica mostraron relación significativa con el tiempo de abstinencia alcohólica ni con el tipo de intervención antitabáquica (25).

Los primeros intentos de tratamiento del tabaquismo en alcohólicos se realizaron a raíz de la promulgación de la prohibición de fumar en equipamientos sanitarios. Por dicho motivo, las primeras experiencias descritas se refieren a tratamientos antitabáquicos de baja intensidad. En un trabajo realizado con pacientes en 12 comunidades terapéuticas para el tratamiento del alcoholismo u otras

drogas(n=600), se comparó los resultados entre un grupo experimental, que recibió tratamiento individualizado de baja intensidad para dejar de fumar además del tratamiento estándar, y un grupo control que no recibió tratamiento antitabáquico. Paradójicamente, el grupo experimental logró una abstinencia alcohólica mayor, tanto a los 6 como a los 12 meses de seguimiento (OR=1.59 y OR= 1,84, 95%CI: 1,28-2,92). Dado que no se obtuvieron diferencias significativas en la abstinencia tabáquica, los autores concluyeron que las intervenciones de baja intensidad no consiguen buenos resultados en alcohólicos fumadores(4).

Otros estudios parecen confirmar la inocuidad del tratamiento del tabaquismo en pacientes alcohólicos abstinentes, así como en otras adicciones. La intervención antitabáquica en un grupo de fumadores exalcohólicos a 6 meses de seguimiento, no provocó recaídas alcohólicas ni aumentó las ganas de beber de los mismos (26). Tampoco se encontraron efectos adversos por participar en otro programa para dejar de fumar con un grupo de pacientes dependientes y otro grupo control en el que permanecían en lista de espera (n=39)(27). Un estudio diseñado para medir el efecto de la prohibición de fumar junto a la intervención antitabáquica en pacientes alcohólicos o dependientes de otras drogas que recibían tratamiento, concluyó que la intervención para dejar de fumar no tuvo efectos en los resultados de abstinencia alcohólica o de cannabis(28). Finalmente, en centros de desintoxicación, las medidas reguladoras de zonas libres de tabaco no dificultan la rehabilitación de los alcohólicos. En un estudio con pacientes ingresados (n=54) sólo 5 rechazaron tratarse de alcoholismo habiendo disponibilidad de sustitutivos de nicotina (29).

Sin embargo, otro estudio en el que se comparaban dos grupos de fumadores (n=382), el primero formado por alcohólicos o exalcohólicos y el segundo por personas sin dependencia etílica, y donde todos los sujetos completaron un programa de tratamiento antitabáquico consistente en diferentes intervenciones conductuales y parches de nicotina, concluyó que a corto plazo, los primeros tenían más dificultades para dejar de fumar que los pacientes sin otras dependencias, pero estas diferencias se disipaban a las 26 semanas de haber empezado el tratamiento (30).

Un aspecto clínico relevante para la praxis cotidiana, lo constituye la necesidad de optar por un tratamiento simultáneo o secuencial de ambas adicciones. En un estudio reciente de alcohólicos fumadores (n=115) en tratamiento simultáneo para ambas drogas, se evaluaron inicialmente, factores como la motivación para el cambio, la intención de modificar las actividades y la confianza en uno mismo para lograr la abstinencia de cada sustancia. Los resultados indicaron una mayor motivación para dejar de beber entre los participantes. La variable motivación para el cambio se midió también con la permanencia en tratamiento para cada una de las sustancias. Aquellos sujetos más motivados para dejar de beber, permanecieron más tiempo en tratamiento. En cambio, los pacientes que mostraron una alta motivación para dejar las dos dependencias, dejaron de asistir antes al programa de intervención dual. En resumen, el tratamiento simultáneo para ambas dependencias puede ser difícil para esta población (31).

Así pues, definir cuál es el momento idóneo para iniciar un tratamiento antitabáquico en pacientes alcohólicos es todavía una tarea pendiente. Existen en la actualidad dos estudios (32,33) en marcha, uno de ellos de nuestro grupo, que pretenden dar respuesta a dicha cuestión. En ambos casos se compara una intervención simultánea de alta intensidad en ambas dependencias, con una intervención diferida (a los 6 meses) para la dependencia tabáquica. Aunque todavía no se dispone de datos evolutivos, en la muestra norteamericana (32) se ha comprobado que uno de cada 4 pacientes eran elegibles para esa doble intervención.

La intervención farmacológica adecuada para ayudar a dejar de fumar a pacientes dependientes de otras sustancias es, tal y

como se ha consensuado tras la evaluación de la eficacia de los tratamientos, la misma que en otros pacientes que quieren dejar el tabaco (18). Los estudios revisados señalan los parches de nicotina, como una herramienta eficaz para este colectivo (20,24,26).

PERSPECTIVAS DE FUTURO

Por regla general, en las intervenciones en tabaquismo en población sin otras dependencias, el consumo de alcohol debe ser desaconsejado por relacionarse con un mayor índice de recaídas tabáquicas (18).

En los alcohólicos que se plantean dejar de fumar, aunque cada vez son más las evidencias científicas que demuestran que la intervención de ambas dependencias en alcohólicos fumadores no supone un mayor riesgo de recaídas etílicas, es necesaria una mayor investigación acerca de los mecanismos de interacción para mejorar los resultados obtenidos en la abstinencia de fumar.

Posiblemente la formación del personal sanitario, así como sus creencias y hábitos, son barreras que impiden mejores resultados. Es necesario por tanto, que los profesionales de la salud se planteen la cuestión como parte de su responsabilidad y asuman con coherencia el rol modélico que poseen ante la sociedad y en especial, ante sus pacientes. Se produce a menudo en este caso una importante paradoja: los especialistas en alcoholismo suelen quejarse de la poca importancia que los colegas médicos dan al consumo de bebidas alcohólicas, y ese mismo error cometen ellos con relación al tabaco.

Los programas de tratamiento del alcoholismo deberían incluir no sólo un registro sistemático del consumo de tabaco, sino también una exploración diagnóstica para averiguar en qué estadio del proceso de cambio para dejar de fumar se encuentra el paciente, proporcionando tratamiento de alta intensidad para aquellos que soliciten un apoyo terapéutico en el abandono del tabaco. Esto significa que los equipos de profesionales que atienden a las personas dependientes de sustancias, deberían estar preparados para poder facilitar el proceso de dejar de fumar a los que estén motivados para ello, o conocer estrategias para motivar aquellos que lo necesiten.

Debido a las dimensiones epidemiológicas del problema, así como por la elevada morbi-mortalidad asociada a la doble dependencia tabaco-alcohólica, es necesario un esfuerzo por parte de los investigadores para hallar una mayor eficacia de las intervenciones clínicas en la población de alcohólicos fumadores. Las líneas prioritarias de investigación deberían priorizar dos grandes líneas: determinar el momento adecuado para la intervención del tabaquismo en pacientes alcohólicos, y definir el tipo de tratamiento antitabáquico de primera elección para dicha población. Finalmente, no es baladí recordar que la 'mentalidad de usuario' (34) de la que tanto se habla en el campo del alcoholismo, también es aplicable aquí. En otras palabras: al igual que un médico con un alcoholismo activo difícilmente abordará correctamente los problemas de alcohol de sus pacientes, un terapeuta fumador tendrá muchas dificultades para implementar correctamente un programa de tratamiento del tabaquismo.

REFERENCIAS

(1) Delegación del gobierno para el plan nacional sobre drogas. Encuesta domiciliaria sobre drogas en España, 2001.

(2) Anthony, JC., Echegaray-Wagner, F., (2000). Epidemiologic Analysis of Alcohol and Tobacco Use. Patterns of Co-Ocuurring Consumption and Dependence in the United States. *Alcohol Research and Health 24,* 201-208.

(3) Breslau, N. (1995). Psychiatric co-morbidity of smoking and nicotine dependence. *Behav Genet 25*, 95-101.

(4) Bobo, JK., McIlvain, HE., Lando, HA., Walder RD., Leed-Kelly, A. (1998) Effect of smoking cessation counseling on recovery from alco-

holism: findings from a randomized community intervention trial. *Addiction 93*, 877-87.

(5) Ellingstad, TP., Sobell, LC., Sobell, MB., Cleland, PA., Agrawal, S. (1999) Alcohol abusers who want to quit smoking: implications for clinical treatment. *Drug Alcohol Depend 54*, 259-65.

(6) Campo, A. (2002) Prevalencia de tabaquismo en pacientes psiquiátricos: una revisión sistemática, *Medunab 5* (13):28-33

(7) Epidemiological Catchment Area Study, 1990.

(8) Alcohol Alert, 39, National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism 1998.

(9) De Stefani, E., Boffetta, P., Carzolio, J., Mendilaharsu, S., Deneo-Pellegrini, H. (1998) Tobacco smoking and alcohol drinking as risk factors for stomach cancer: a case-control study in Uruguay. *Cancer Causes Control 9*, 321-9.

(10) Castellsagué, X., Muñoz, N., De Stefani, E., Victora, CG., Quintana, MJ. Et al. (2000) Smoking and drinking cessation and risk of esophageal cancer.*Cancer Causes Control 11*, 813-8.

(11) Castellsagué, X., Quintana, MJ., Martinez, MC., Nieto, A., Sanchez, MJ., Juan, A. Et al. (2004) The role of type of tobacco and type of alcoholic beverage in oral carcinogenesis. *Int J Cancer 20*, 741-9.

(12) Schroder, H., Marrugat, J. Elosua, R. Covas, MI (2002) Tobacco and Alcohol consumption: impact on other cardiovascular and cancer risk factors in a southern European Mediterranean population. *Br J Nutr Sep 88* (3).273-81.

(13) Gual, A., Lligoña, A., Colom, J. (1999) Five year outcome in alcohol dependence . A naturalistic study of 850 patients in catalonia. *Alcohol and Alcoholism 34*, 153-160.

(14) Portella, E., Ridao, M., Carrillo, E., Ribas, E., Ribó, C., Salvat, M. (1998). El alcohol y su abuso: impacto socioeconómico. Madrid: Editorial Médica Panamericana.

(15) Banegas JR et al. (2001) Mortalidad atribuible al tabaquismo en España 1998. *Med Clin 117*:692-694.

(16) Gual, A., Lligoña, A., Costa, S., Segura, L., Colom, J. (en prensa) El tratamiento del alcoholismo y su impacto a largo plazo. Resultados a 10 años de un estudio longitudinal prospectivo de 850 alcohólicos tratados en la red pública de Cataluña. *Med Clin*.

(17) World Health Organisation (2002) The world health report: Reducing Risks, Promoting Healthy Life.

(18) Fiore, MC.,(2000) Treating tobacco use and dependence. US Department of Public Health and Human Services.

(19) Dawson, DA., (2000) Drinking as a risk factor for sustained smoking. *Drug Alcohol Depend 59*, 235-249.

(20) Saxon, AJ., McGuffin, R., Walker, RD. (1997) An open trial of transdermal nicotine replacement therapy for smoking cessation among alcohol-and drug-dependent inpatients. *J Subst Abuse Treat 14*, 333-7.

(21) Zullino, D., Besson, J., Schnyder, C. (2000) Stage of change of cigarette smoking in alcohol-dependent patients. *Eur Addict Res 6*, 84-90.

(22) Bobo, JK. (1989) Nicotine Dependence and alcoholism epidemiology and treatment. *J Psychoactive Drugs 21*, 323-9.

(23) Marks, JL., Hill, EM., Pomerlaeau, CS., Mudd, SA., Blow, FC. (1997) Nicotine dependence and withdrawal in alcoholic and nonalcoholic ever-smokers. *J Subst Abuse Treat 14*, 521-7.

(24) Hurt, RD., Dale, Lc., Offord, KP., Croghan, IT., Hays, Jt., Gomez-Dahl, L. (1995) Nicotine patch therapy for smoking cessation in recovering alcoholics. *Addiction 90*, 1541-6.

(25) Martin, JE., Calfas, KJ., Patten, CA., Polarek, M., Hofstetter, CR., Noto, J. et al. (1997) Prospective evaluation of three smoking interventions in 205 recovering alcoholics:one-year results of Project SCRAP-Tobacco. *J Consult Clin Psychol. 65*, 190-4.

(26) Hughes, JR., Novy, P., Hatsukami, DK., Jensen, J., Callas, PW. (2003) Efficacy of nicotine patch in smokers with a history of alcoholism. *Alcohol Clin Epx Res 27*, 946-54.

(27) Burling, TA., Marshall, GD., Seidner, AL. (1991) Smoking cessation for substance abuse inpatients. *J Subst Abuse 3*, 269-76.

(28) Joseph, AM., Nichol, KL., Anderson, H. (1993) Effect of treatment for nicotine dependence on alcohol and drug treatment outcomes. *Addict Behav 18*, 625-44.

(29) Zullino, DF., Besson, J., Favrat, B., Krenz, S., Zimmermann, G., Schyder, C. et al. (2003) Acceptance of an intended smoking ban in an alcohol dependence clinic. *Eur Psychiatry 18*, 255-257.

(30) Hays, JT.,Schroeder, DR., Offord, KP., Patten, CA., Hurt, RD., Jorenby, DE. et al. (1999) Response to nicotine dependence treatment in smokers with current and past alcohol problems. *Ann Behav Med 21*, 244-50.

(31) Stotts, AL., Schmitz, JM. Grabowski, J. (2003) Concurrent treatment for alcohol and tobacco dependence: are patients ready to quit both? *Drug Alcohol Depend. 24*; 69(1):1-7.

(32) Joseph, AM., Nelson DB., Nugent, SM., Willenbring, ML. (2003) Timing of alcohol and smoking cessation (TASC): smoking among substance use patients screened and enrolled in a clinical trial. *J Addict Dis 22*(4): 87-107.

(33) Gual, A., Ortega, Ll., Mondon, S., Nieva, G. Estudio sobre el tratamiento del tabaquismo en alcohólicos fumadores (TAF). Evaluación experimental de un programa antitabáquico. Estudio no publicado.

(34) Freixa, F. (1996) La Enfermedad Alcohólica. Barcelona: Herder.

Evaluación de la conducta de fumar

Elisardo Becoña Iglesias [1]; Mª Carmen Lorenzo Pontevedra [2]

(1) Unidad de Tabaquismo. Universidad de Santiago de Compostela.
(2) Centro de Psicología Clínica, Santiago de Compostela.

Enviar correspondencia a: Elisardo Becoña Iglesias. Unidad de Tabaquismo.Universidad de Santiago de Compostela. Departamento de Psicología Clínica y Psicobiología. Campus Sur. 15782 Santiago de Compostela. E-mail: pcelisar@usc.es.

RESUMEN

La evaluación de la conducta de fumar tiene una gran relevancia para el conocimiento de las características de los fumadores. Pero la evaluación cobra todo su sentido cuando vamos a llevar a cabo un tratamiento con una persona con adicción a la nicotina, sea en un tratamiento clínico, en un programa de autoayuda o en una intervención de bajo contacto terapéutico. En la presente revisión se analizan, con una orientación clínica, las entrevistas (entrevista conductual y entrevista motivacional), la evaluación de la dependencia de la nicotina, los autorregistros, la evaluación de los estadios de cambio, cuestionarios de la motivación a fumar, evaluación del craving y del síndrome de abstinencia de la nicotina, escalas de pros y contras de fumar, escalas de personalidad, la evaluación de las expectativas de eficacia y de resultado, la evaluación de otros trastornos psicopatológicos asociados y las medidas fisiológicas para comprobar la abstinencia. Finalmente se presentan las directrices para una evaluación sistemática en los fumadores que acuden a tratamiento.

Hoy podemos afirmar que disponemos de buenos instrumentos y técnicas de evaluación para los fumadores, destacando una amplia serie de escalas, para evaluar distintos constructos, que son sencillas y fáciles de utilizar, fiables y altamente discriminativas. Los próximos desarrollos de la evaluación deben orientarse a adecuar al máximo posible los instrumentos de evaluación a los críterios clínicos al uso (ej., DSM-IV-TR).

Palabras clave: *Evaluación, fumar, tabaco. escalas, revisión.*

ABSTRACT

The assessment of smoking behavior has a great relevance for the knowledge of the characteristics of smokers. But the evaluation charges all its sense when we will carry out a treatment with a person with nicotine addiction, in a clinical treatment, a program of self-help, or interventions of low therapeutic contact. In the present review we analyzed the interviews (behavioral interviews and motivational interviews), the assessment of nicotine dependence, self-reports, assesment of stages of change, questionnaires of the motivation to smoke, assessment of the craving and abstinence syndrome of nicotine, pros and cons scales of smoking, personality scales, assessment of expectatives of efficacy and results, assessment of other psychopathological disorders and physiologic measures to check the abstinence. Finally a guidelines for a systematic evaluation in the smokers that go to treatment are presented.

Today we can affirm that are good instruments and technics to assesment, with a wide range of scales, to assess the smoking behavior. They are singles and easy of using, reliable and with hight discriminative power. The next developments of the assessment of smoking should be guided to adapt the instruments to the clinical criteria utilized in nicotine dependence (e.g., DSM-IV-TR criteria).

Key words: *Assessment, smoking, tobacco, scales, review.*

INTRODUCCIÓN

La evaluación tiene como objetivo fundamental describir el problema por el que la persona acude a tratamiento, llegar a un diagnóstico de su trastorno o trastornos, realizar una adecuada evaluación conductual, incluyendo su historia previa sobre el trastorno, tratamientos que ha realizado e idea sobre el tratamiento que se le va a aplicar, para con todo ello diseñar y aplicar un tratamiento para su trastorno.

De modo más concreto es imprescindible obtener información sobre aspectos esenciales del trastorno, como son: 1) abuso o dependencia (nivel de gravedad); 2) intoxicación; 3) síndrome de abstinencia; 4) trastornos psicopatológicos asociados; 5) estado psicológico y curso del trastorno; 6) estado físico y médico; 7) estado social (económico, status laboral, pareja); 8) red de apoyo social (familiar, social, amigos, etc.); 9) valoración global del individuo; y 10) pronóstico.

Los primeros aspectos, como son conocer si la persona tiene un problema de abuso o dependencia, se relaciona con el nivel de gravedad del tratorno. Para ello utilizaremos los criterios del DSM-IV-TR (American Psychiatric Association, 2000). También, cada vez es más frecuente encontrar otros problemas y trastornos psicopatológicos asociados a la dependencia de la nicotina. Dichos trastornos los evaluaríamos igualmente con el DSM-IV-TR como con distintas escalas y cuestionarios elaborados específicamente para los trastornos más importantes que suelen tener asociados, como son los trastornos del estado de ánimo y de ansiedad.

Igualmente, el estado psicológico general es de gran relevancia para conocer el estado actual del individuo. Esto es importante en muchas ocasiones para poder predecir el curso del trastorno. No es lo mismo disponer de adecuados recursos psicológicos (ej., disponer de buenas habilidades sociales; saber solucionar adecuacamente los problemas; alta autoestima e inteligencia, etc.) que no tenerlos.

A diferencia de otros trastornos, en las personas con dependencia de la nicotina, en muchas ocasiones su estado de salud, o la enfermedad que padece, viene dada por su consumo de tabaco. Estas enfermedades o problemas físicos pueden ser de gran ayuda para incrementar su motivación para el tratamiento o, a la inversa, un problema importante por su alto nivel de dependencia de la nicotina. En todo caso, en ocasiones puede ser necesaria una intervención amplia en el individuo, bien sea de tipo médica, psicológica o combinada.

Todo lo anterior nos permitirá llegar a la valoración global del individuo, como así hacen específicamente distintos cuestionarios y entrevistas. Y, con la misma, podremos establecer un pronóstico de qué podemos hacer, cómo lo podemos hacer y cuándo lo podemos hacer. De este modo, la evaluación se convierte en un punto esencial de todo el proceso terapéutico. Una buena evaluación, en estos casos, es claramente el paso previo, e imprescindible, para poder aplicar un tratamiento adecuado, tratamiento que se tiene que fundamentar en la evidencia científica (Labrador, Echeburúa y Becoña, 1998; Secades y Fernández, 2001).

Una de las tareas más importantes para un clínico en el abordaje de cualquier conducta adictiva es la de evaluar y establecer diagnósticos funcionales que valgan para la planificación del tratamiento (Muñoz, 2003). El marco de referencia para esto es la *evaluación conductual*. La evaluación conductual de los problemas de adicción, designa al proceso de recogida de información que permite tomar decisiones sobre la producción de un cambio de conducta y la evaluación de ese cambio. La evaluación conductual es un proceso continuado a lo largo de toda la intervención que tendrá como objetivos: 1) identificar las conductas que integran el problema adictivo y las variables que están controlando su aparición; 2) establecer los objetivos que se quieren lograr con la intervención; 3) suministrar información relevante

para la selección de las técnicas de tratamiento más apropiadas en cada caso; y, 4) valorar de manera precisa los resultados de la intervención.

La evaluación conductual, por ser un proceso que se desenvuelve a lo largo de la intervención terapéutica, permite distinguir diversas fases sucesivas: 1) evaluación de las conductas que constituyen el problema y de las variables que lo mantienen; 2) formulación de hipótesis explicativas del problema adictivo. Estas hipótesis explicativas incluirán la historia de aprendizaje del problema, en función de los diferentes factores implicados en la génesis y el mantenimiento de la adicción, así como los principales factores relacionados o facilitadores de la abstinencia, y aquellos que será necesario modificar para cumplir los objetivos; 3) establecimiento de los objetivos terapéuticos; 4) selección de las técnicas de intervención; y, 5) valoración de los resultados de la intervención. La evaluación conductual debe establecerse a dos niveles, de evaluación específica y de evaluación de otras conductas relacionadas con el consumo de tabaco. La *evaluación específica* se refiere a la evaluación de la amplitud y de las circunstancias del consumo (ej., momentos de consumo máximo y en qué circunstancias tiene lugar).Y, la *evaluación de otras conductas relacionadas con el consumo,* que son aquellas otras conductas problemáticas que suelen ser causas y consecuencias del consumo. También debe evaluarse las áreas física (si padece alguna enfermedad o no está en su mejor forma física), familiar, social y de sus amigos, problemas que le puede acarrear el consumo (positivas y negativas), etc. En Becoña (1994) puede verse más ampliamente el proceso de evaluación conductual en el tabaquismo.

ENTREVISTAS

Antes de diseñar un tratamiento es necesario conocer exhaustivamente distintos aspectos relacionados con la conducta de fumar del sujeto (American Psychiatric Association, 1996; Becoña, 1994; Becoña y Vázquez, 1998; Pardell, Saltó y Salleras, 1996; Pardell et al., 2002). Entre las áreas más importantes para evaluar la conducta de fumar se incluyen las variables demográficas, variables relacionadas con el consumo, intentos de abandono o reducción de cigarrillos previos, cuánto tiempo ha permanecido abstinente, razones para dejar de fumar en intentos previos, razones para dejarlo actualmente, algún cambio en el funcionamiento psiquiátrico cuando el sujeto ha intentado dejar de fumar, si ha acudido a algún tratamiento para dejar de fumar antes, procedimientos que ha seguido para dejar de fumar, causas de la recaída en otros intentos, apoyo social, creencias sobre la incidencia del tabaco sobre la salud, síntomas y molestias que padecen o han padecido por fumar cigarrillos, consumo de alcohol, café, otras drogas y medicamentos, deseo de dejar de fumar y expectativas sobre el tratamiento.

Se han diseñado un gran número de entrevistas, estructuradas y semiestructuradas para evaluar las características más relevantes del fumador. En algunos casos aparecen bajo el epígrafe de historia de fumar y del fumador. Como un ejemplo, la que nosotros utilizamos en nuestro programa de tratamiento (Becoña, 1994) es una entrevista semi-estructurada, denominada *Cuestionario sobre el hábito de fumar*. Está formado por un total de 58 ítems o áreas a evaluar.En la entrevista con el fumador las áreas más importantes para evaluar serían las variables demográficas, variables relacionadas con el consumo, intentos de abandono o reducción de cigarrillos previos, cuánto tiempo ha permanecido abstinente, razones para dejar de fumar en intentos previos, razones para dejarlo actualmente, algún cambio en el funcionamiento psiquiátrico cuando el sujeto ha intentado dejar de fumar, si ha acudido a algún tratamiento para dejar de fumar antes, procedimientos que ha seguido para dejar de fumar, causas de la recaída en otros intentos, apoyo social, creencias sobre la incidencia del tabaco sobre la salud, enfer-

medad, síntomas y molestias que padecen o han padecido por fumar cigarrillos, consumo de alcohol, café, otras drogas y medicamentos, deseo de dejar de fumar y expectativas sobre el tratamiento. En la tabla 1 indicamos las 10 preguntas más importantes que hay que hacerle al fumador en la entrevista.

Entrevista conductual

El objetivo de la entrevista conductual es obtener aquella información relevante que nos va permitir conocer el problema de la persona, las causas del mismo y poder planificar un adecuado plan de tratamiento. A diferencia de otros tipos de entrevista, lo que conseguimos con la entrevista conductual es conocer los elementos antecedentes de la conducta, un análisis minucioso de la conducta, las variables del organismo que se relacionan con ella, y los consecuentes que produce esa conducta problema. Como cualquier tipo de entrevista es de gran relevancia el primer contacto entre el cliente, paciente o usuario y el terapeuta. Hoy es muy importante la retención del cliente en el tratamiento y entrevistas específicas, como la entrevista motivacional, se orientan específicamente a esta cuestión.

Aquella información que nos va a resultar más relevante obtener se refiere a la definición clara, objetiva y evaluable de la conducta problema por la que acude a tratamiento. Se da gran relevancia a la conducta más inmediata (la realizada, por ejemplo, en la última semana o en el último mes), junto a la historia de esa conducta problema. También como influye ese problema en las otras esferas de la vida. Con ello podremos finalmente conocer no sólo la conducta por la que viene a tratamiento sino los problemas que acarrea ésa y otras conductas (ej., problemas maritales, depresión, falta de trabajo, problemas físicos, etc.). La cuantificación de la conducta problema es importante en cualquier conducta. No es lo mismo fumar 10, 20 que 40 cigarrillos diarios.

Un elemento que es central en la evaluación conductual, y que es lo que más la caracteriza en relación a otros tipos de entrevista, es poder conocer los determinantes de la conducta problema (Llavona, 1993). Esto es, conocer junto a la conducta problema los antecedentes, consecuentes y variables del organismo relacionados con la conducta de abuso o dependencia del tabaco.

Un aspecto importante en la parte final de la entrevista conductual es conocer hasta qué punto la persona está dispuesta a cambiar. Esto va a estar en relación con la relevancia que tiene para esa persona su conducta, cómo le influye en su contexto más inmediato, qué nivel de satisfacción y reforzamiento obtiene con la misma, su

Tabla 1. Ejemplo de diez preguntas importantes a hacerle al fumador en la entrevista

– ¿Cuántos cigarrillos fuma diariamente?
– ¿Cuál es su marca habitual de cigarrillos?
– ¿Fuma otros productos de tabaco, como puros, pipas, etc.?
– ¿Cuántos años lleva fumando?
– ¿Dejó en el pasado, o en el último año, alguna vez de fumar?
– ¿Cómo fuma los cigarrillos (ej., enteros, traga el humo)?
– ¿Quién fuma en su casa?
– ¿Qué problemas de salud le ha acarreado o le acarrea fumar?
– ¿Algún familiar o amigo ha contraído alguna enfermedad por fumar?
– ¿Quiere dejar de fumar?

grado de dependencia e historia de aprendizaje, etc. Este es un elemento central para poder comenzar el tratamiento, para que se mantenga en el mismo y para que podamos obtener buenos resultados a corto, medio y largo plazo.

La entrevista motivacional

En los últimos años se ha ido generalizando paulatinamente la entrevista motivacional (Miller, 1999; Miller y Rollnick, 1991). La motivación para el cambio es un aspecto fundamental que hay que plantear desde el primer momento en que el cliente entra en consulta para hacerle la entrevista clínica. Si no tenemos un cliente motivado el tratamiento va a ser inútil en muchas ocasiones, lo va a abandonar a lo largo del mismo o no va a acudir a la siguiente sesión. La entrevista motivacional de Miller y Rollnick (1991) permite abordar la cuestión de la falta de motivación en aquellos sujetos en las fases de precontemplación o contemplación. En ella se siguen varias estrategias motivacionales, las cuales han mostrado ser eficaces en favorecer el cambio de conducta. Estas serían ocho:

1) *Dar información y aconsejar.* Hay que proporcionarle información clara y objetiva e indicarle claramente que debe dejar de fumar. Es básico identificar su problema y los riesgos que tiene, explicarle el porqué de la necesidad del cambio y facilitarle la opción para hacer el cambio terapéutico.
2) *Quitar obstáculos.* Hay que facilitarle que pueda acudir al tratamiento, que no pueda poner excusas para no hacerlo. Conseguir una intervención breve y en un periodo de tiempo corto, en vez de una lista de espera larga, facilitan que acudan y se impliquen en un tratamiento.
3) *Dar diversas opciones al cliente para que pueda elegir.* Es importante hacerle ver que tiene varias opciones disponibles y que él puede libremente elegir una de ellas. La sensación de que ha elegido por él mismo, sin coacciones y sin influencias externas, aumentan su motivación personal. Esto facilita no solo asistir al tratamiento sino que mejore la adherencia al tratamiento y el seguimiento del mismo. Igualmente, en el tratamiento, es importante discutir con él las distintas opciones, metas y objetivos que se pretenden, y que él tenga un papel activo en la elección de la alternativa que se va poner en práctica.
4) *Disminuir los factores que hacen que la conducta de fumar sea deseable.* La conducta de fumar se mantiene por consecuencias positivas. Hay que identificar estas consecuencias para eliminarlas o disminuirlas. Entre los procedimientos que se pueden utilizar para disminuirlos están la toma de conciencia de sus consecuencias perjudiciales o mediante las contingencias sociales que disminuyen las consecuencias positivas y aumentan las negativas. Igualmente, analizar los pros y contras, costes y beneficios, etc.
5) *Promover la empatía.* La empatía, la escucha reflexiva, la capacidad de comprenderlo, favorece que el cliente presente menores niveles de "resistencia" al cambio.
6) *Dar feedback.* Es muy importante que el terapeuta de feebback continuo al cliente, que devuelva la información que recoge, sobre como lo ve, su situación actual, sus riesgos y sus posibles consecuencias.
7) *Clarificar objetivos.* Si la persona no tiene un claro objetivo el feedback proporcionado puede que no sea suficiente. Por ello los objetivos que se le planteen tienen que ser realistas, alcanzables y aceptados por el cliente. En caso contrario no los verá viables, los rechazará directamente o no los cumplirá, con lo que no pondrá ningún

aspecto motivacional de su parte para intentar conseguirlos.

8) *Ayuda activa.* A pesar de que siempre es el cliente quien decide o no cambiar, llevar o no a cabo un tratamiento, es importante el papel del terapeuta. Cuando el cliente no acude a tratamiento, hacerle una llamada telefónica directamente o que otra persona del servicio o unidad se interese porque no ha acudido a la sesión concertada, mandarle una carta, etc., incrementan las probabilidades de que acuda a tratamiento o vuelva de nuevo al mismo.

PRUEBAS MÉDICAS COMPLEMENTARIAS

Cuando el fumador tiene asociados problemas médicos suele ser más probable que acuda a tratamiento para dejar de fumar. Cuando se sospecha de que padece alguna enfermedad se le deben hacer las pruebas pertinentes para su diagnóstico y tratamiento, siendo relevantes especialmente las relacionadas con el funcionalismo pulmonar y el sistema cardiovascular. En muchos casos el tabaco es el responsable de esos problemas. Detectarlos o diagnosticarle una enfermedad concreta puede ayudarle a plantearse más seriamente dejar de fumar. En algunos fumadores descubrir un funcionamiento físico anómalo debido al tabaco, que no conocían, o una enfermedad debido al mismo, les impacta mucho en el momento del diagnóstico y es una oportunidad única para conseguir que dejen de fumar.

EVALUACIÓN DE LA DEPENDENCIA DE LA NICOTINA

Diagnóstico de la dependencia

Cuantificar el grado de dependencia de la nicotina de un fumador es importante porque aquellos que tienen una dependencia elevada es más probable que necesiten una terapia más intensiva. Hay una serie de medidas que se utilizan para valorar el grado de dependencia. Las que han demostrado tener más utilidad para el tratamiento son los criterios diagnósticos del DSM-IV-TR y las escalas de Fagerström. Se han propuesto otros marcadores de la dependencia de la nicotina como el número de cigarrillos fumados por día, el tiempo que se tarda en fumar el primer cigarrillo desde que uno se despierta por la mañana, los niveles de cotinina, la cantidad de sintomatología de abstinencia en el último intento y el número de intentos fracasados en el pasado. A excepción del tiempo en que se tarda en fumar el primer cigarrillo, todos esos marcadores de la dependencia no han demostrado su utilidad en el tratamiento. Por tanto, se recomienda utilizar los criterios diagnósticos del DSM-IV-TR y la escala de Fagerström para evaluar la dependencia de la nicotina (FTND).

El DSM-IV-TR (American Psychiatric Association, 2000) recoge, dentro de los trastornos relacionados con sustancias, los trastornos relacionados con la nicotina. Dentro de dicha categoría incluye la dependencia nicotínica, la abstinencia de la nicotina y el trastorno relacionado con la nicotina no especificado. El CIE-10 o Sistema Clasificatorio de la Organización Mundial de la Salud para todas las enfermedades lo incluye, en su última edición de 1992, en el apartado F17 con la denominación de *Trastornos mentales y del comportamiento debidos al consumo de tabaco*, incluyendo distintos estados como intoxicación, síndrome de abstinencia, síndrome de dependencia, etc. (Organización Mundial de la Salud, 1992).

Una idea de la severidad de la dependencia de la nicotina nos la indica el hecho de que sólo el 33% de las personas que dejan de fumar por sí mismas permanecen abstinentes durante dos días y a la larga menos del 5% logran seguir abstinentes (Cohen et al., 1989; Hughes et al., 1992). La fuerza de la dependencia de la nicotina producida por el consumo de cigarrillos es producto de varios factores: 1) la nicotina produce múltiples efec-

tos de reforzamiento positivo (ej., mejorar la concentración, el estado de ánimo, disminuir la ira y el peso); 2) después de una inhalación la nicotina sólo tarda 7 segundos en llegar al cerebro, produciéndose un efecto de la sustancia casi instantáneo a su ingestión; 3) el fumador puede modular por la forma en que fuma el cigarrillo la dosis de nicotina que necesita; 4) la conducta de fumar se realiza muchas veces (por ejemplo, un fumador de un paquete de cigarrillos se administra nicotina aproximadamente unas 200 veces al día); y, 5) múltiples señales que elicitan la conducta de fumar, las cuales previamente se fueron asociando a la misma por procesos de condicionamiento (Hughes, 1989).

Todas las formas que permiten consumir el tabaco (ej., cigarrillos, tabaco mascado, tabaco esnifado, pipas y cigarrillos) tienen la capacidad de generar dependencia de la nicotina y producir el síndrome de abstinencia. Los sustitutivos de la nicotina (chicle de nicotina, parche de nicotina, nebulizador intranasal de nicotina y el inhalador de nicotina) también tienen el potencial de producir dichos fenómenos.

El síndrome de abstinencia de la nicotina suele presentar una serie de síntomas característicos para esta sustancia (Hughes y Hatsukami, 1992), como irritabilidad, ansiedad, depresión, inquietud, molestias corporales, etc. Además de estos síntomas, algunas veces se pueden observar una necesidad de tabaco (*craving*), el deseo de ingerir dulces, el aumento de tos y un deterioro en la ejecución de tareas de vigilancia. Los síntomas del síndrome de abstinencia comienzan al cabo de unas pocas horas (2-12 horas) y alcanzan su punto álgido a las 24-48 horas después de dejar de fumar (Hughes y Hatsukami, 1992). La mayoría de los síntomas duran un promedio de cuatro semanas, pero las sensaciones de hambre y necesidad de nicotina pueden durar 6 meses o más. Los síntomas de la abstinencia de la nicotina se deben, en gran parte, a la privación de la nicotina. Dejar de fumar puede producir enlentecimiento en el EEG, disminución en los niveles de catecolaminas y cortisol y descenso en la tasa metabólica. La media de la frecuencia cardíaca desciende aproximadamente 8 latidos por minuto y el promedio de peso que se aumenta es de 3-4 kg. El síndrome de abstinencia de la nicotina por la interrupción brusca de fumar cigarrillos es más severo que el producido por otras formas de tabaco y los fármacos sustitutivos de la nicotina. La severidad de los síndromes de abstinencia varía entre los pacientes. Dejar de fumar puede producir cambios clínicos significativos en los niveles sanguíneos de algunos fármacos, tanto para trastornos físicos como psiquiátricos.

Los síntomas del síndrome de abstinencia pueden remedar, disfrazar o agravar los síntomas de otros trastornos psiquiátricos o los efectos secundarios de otras medicaciones. La abstinencia de fumar puede causar ansiedad, insomnio, aumento del apetito, dificultad en la concentración, inquietud, dolor de cabeza y disminuir el temblor (Hughes y Hatsukami, 1986). También, aunque menos común, dejar de fumar puede precipitar una depresión mayor, un trastorno bipolar y problemas de alcohol/drogas (Becoña, 2003).

Escalas que evaluan la dependencia

La escala más conocida y más utilizada para evaluar la dependencia de la nicotina es la de Fageström, de la que existen dos versiones. Con sus escalas pretende diferenciar a los fumadores duros de los fumadores blandos. Fagerström parte de la premisa de que la nicotina es el reforzador primario de la conducta de fumar, es decir, mientras que fumar implica eventos farmacológicos y psicosociales, el papel de la nicotina en la dependencia del individuo puede ser el factor clave en el uso compulsivo del tabaco (Fageström, 1978). Los componentes conductual y sensorial pasarían a ser considerados como reforzadores secundarios. El planteamiento inicial del que partió para la construcción de su primer cuestionario, el *Cuestionario de tolerancia de Fagerström* (1978) fue de que el mismo obtendría un

Tabla 2. Criterios diagnósticos del DSM-IV-TR para el síndrome de abstinencia de la nicotina

A. Uso diario de la nicotina durante al menos varias semanas.
B. Interrupción brusca o reducción de la cantidad de nicotina administrada, seguida por un período de 24 horas en el que se observan cuatro o más de los siguientes síntomas:
   1. Disforia o estado de ánimo deprimido.
   2. Insomnio.
   3. Irritabilidad, frustación o ira.
   4. Ansiedad.
   5. Dificultad de concentración.
   6. Nerviosismo o impaciencia.
   7. Disminución de la frecuencia cardíaca.
   8. Aumento del apetito o aumento de peso.
C. Los síntomas del criterio B pueden generar un malestar clínicamente significativo en el área social, laboral o en otras importantes del funcionamiento del individuo.
D. Los síntomas no son producidos por un problema médico general y no se pueden explicar mejor por otro trastorno mental.

valor equiparable a la evaluación fisiológica de la nicotina en el sujeto.

Fagerström (1978), para la construcción de su cuestionario, tomó en consideración los siguientes aspectos: 1) el número de cigarrillos por día (frecuencia); 2) el total de nicotina de la marca de cigarrillos (el poder de la dosis); 3) si hay inhalación del humo (la utilización efectiva de la droga); 4) la tasa y el tiempo en que tarda, con posterioridad al despertarse por la mañana, en fumar; 5) la importancia del primer cigarrillo que fuma por la mañana en orden a aliviar el síndrome de abstinencia; y, 6) el mayor control de estímulos internos relativos al control externo.

El *Cuestionario de tolerancia de Fagerström* (1978) es una escala corta de 8 ítems, de administración sencilla y de gran utilidad práctica para conocer el nivel de nicotina del sujeto. En una revisión comprehensiva de estudios que utilizaron este cuestionario se encontró que 14 de las 16 diferentes clases de datos, relacionando marcadores bioquímicos al cuestionario de tolerancia de Fagerström, tenían correlaciones significativas (Pomerleau, Carton, Lutzke, Flessland y Pomerleau, 1994). Se ha puesto de manifiesto su gran utilidad en la investigación y en los tratamientos (Fagerström y Schneider, 1989; Pomerleau, Majchrzak y Pomerleau, 1989), siendo especialmente relevante su uso para aconsejar el tratamiento con el chicle y el parche de nicotina. Una puntuación elevada en la escala es uno de los índices utilizados para la utilización o no de terapia sustitutiva de la nicotina (Fiore et al., 1990).

La puntuación de la escala oscila entre 0 y 11, siendo la adicción mayor a la nicotina cuanto más alta sea la cifra obtenida. Un valor igual o mayor a siete indica un nivel elevado de dependencia, mientras que uno menor de tres es una dependencia ligera. Existe versión y adaptación española de la misma (Becoña, Gómez-Durán yÁlvarez-Soto, 1992).

Una versión más actualizada de la anterior escala es el *Test de Fagerström de dependencia de la nicotina* (FTND) (Heatherton, Kozlowski, Frecker y Fagerström, 1991). En la tabla 3 mostramos el mismo y su modo de puntuación. Está formado por 6 ítems con dos o cuatro alternativas de respuesta. Tiene la peculiaridad de que también ha sido validado con medidas fisiológicas del conte-

nido de nicotina en sangre. Por tanto, esta característica le permite que sea utilizado para medir el grado de dependencia fisiológica. La relación entre este cuestionario y las medidas fisiológicas de fumar son altas (Becoña y García, 1995).El punto de corte es de 6 o más (Fagerström et al., 1996) para la dependencia (vs. no dependencia) o para la dependencia alta. Tiene un buen funcionamiento a nivel clínico. Su estructura factorial es consistente (de Leon et al., 2002) y existe versión española del mismo (Becoña y Vázquez, 1998). Sin embargo, en los últimos años se han apuntado distintas limitaciones a este cuestionario. Por ejemplo, Moolchan et al. (2002) encuentran poca concordancia entre el FTND y la dependencia de la nicotina evaluada con los criterios del DSM-III-R. Lo mismo ocurre en adolescentes (Cohen et al., 2002). Aún así, su utilización en la clínica es habitual, siendo el cuestionario de referencia en la evaluación de los fumadores.

Otros estudios, especialmente el de Heatherton et al. (1991), sugieren utilizar sólo dos ítems del cuestionario: el que evalúa la hora del primer cigarrillo del día y el número de cigarrillos por día (ver tabla 4). En el estudio de Becoña, Vázquez y Cerqueiro (1998), resulta ser una buena herramienta para clasificar a los fumadores en ligeros, medios y altamente dependientes.

Tabla 3. Test de Fagerström de dependencia de la nicotina

1. ¿Cuánto tarda, después de despertarse, en fumar su primer cigarrillo?
   - Menos de 5 minutos (3)
   - Entre 6 y 30 minutos (2)
   - Entre 31 y 60 minutos (1)
   - Más de 60 minutos (0)
2. ¿Encuentra difícil de abstenerse de fumar en sitios en donde está prohibido, tales como iglesias, bibliotecas, cines, etc.?
   - Sí (1)
   - No (0)
3. ¿A qué cigarrillo odiaría más renunciar?
   - Al primero de la mañana (1)
   - A cualquier otro (0)
4. ¿Cuántos cigarrillos fuma al día?
   - 10 o menos (0)
   - 11-20 (1)
   - 21-30 (2)
   - 31 o más (3)
5. ¿Fuma más a menudo durante las primeras horas después de despertarse que durante el resto del día?
   - Sí (1)
   - No (0)
6. ¿Fuma cuando está tan enfermo que pasa en la cama la mayor parte del día?
   - Sí (1)
   - No (0)

Fuente: Heatherton et al. (1991); adaptación española de Becoña (1994a).
Nota: Se indica entre paréntesis la clave de corrección. La puntuación oscila de 0 a 10. Un fumador con alta dependencia de la nicotina es aquel que tiene una puntuación de 6 o más.

Tabla 4. Índice de la dureza de fumar de Heatherton et al. (1991)

1. ¿Cuántos cigarrillos fuma al día?
   - 10 o menos
   - 11-20
   - 21-30
   - 31 o más
2. ¿Cuánto tarda, después de despertarse, en fumar su primer cigarrillo?
   - Menos de 5 minutos
   - Entre 6 y 30 minutos
   - Entre 31 y 60 minutos
   - Más de 60 minutos

Fuente: Heatherton et al. (1989); adaptación española de Becoña (1994a)

AUTORREGISTROS

La mayoría de las veces que un fumador enciende un cigarrillo lo hace de forma automática e inconsciente. Ello es porque la conducta de fumar es un hábito aprendido muy consolidado, debido a la multitud de veces que lo ha realizado durante su historia de fumador. Para cambiar este comportamiento mecánico, observarlo y conocerlo adecuadamente es necesario hacer autorregistros. Éstos son la medida conductual más utilizada en el tratamiento de los fumadores (Becoña, 1994; Becoña y Lorenzo, 1989a). El terapeuta debe enseñar al fumador a observar deliberadamente su conducta y regristrarla correctamente.

Lo fundamental de un autorregistro es que ofrezca información adecuada sobre los parámetros de la conducta de fumar, así como de las condiciones en que ocurre y las consecuencias que le siguen. Los autorregistros deben ser lo más sencillos posibles, recogiendo sólo aquella información que sea útil para el tratamiento (ver Becoña, 1994a; Salvador, 1996). De este modo, evitaremos que sea una tarea farragosa para los sujetos o que los hagan incorrectamente.

La realización de los autorregistros ayudará al fumador a tomar conciencia de su comportamiento mecánico y, además, puede registrar y cuantificar objetivamente las variables que controlan su conducta. El terapeuta debe indicar al fumador los parámetros concretos a observar (ej., frecuencia), el método más adecuado de registro y el contexto en el que debe registrar la conducta. Es posible que la conducta empiece a modificarse por el hecho mismo de estarla observando, fenómeno que se conoce por el nombre de "efectos reactivos". No obstante, la reactividad de la autoobservación es un fenómeno frecuente, aunque sus efectos son poco duraderos (Becoña y Gómez-Durán, 1991). La utilidad de la autoobservación por medio de registros puede ser muy significativa para motivar al fumador a continuar el proceso de dejar de fumar y establecer una relación entre su conducta de fumar y el medio que le rodea.

ESTADIOS DE CAMBIO

Prochaska y Diclemente (1983) han propuesto un modelo transteórico de cambio, en donde los estadios de cambio han mostrado ser un elemento claramente predictivo de asistir o no a un tratamiento y sobre la eficacia del mismo (Prochaska, Norcross y DiClemente, 1994). Su modelo y los estudios que lo sustentan han permitido entender las conductas adictivas no como un fenómeno de todo o nada, sino como un continuo en la intención a dejar una conducta adictiva, como

en el mismo proceso de recuperación, el cual pasa por toda una serie de fases de recuperación y recaída hasta que finalmente se consigue la abstinencia a medio y largo plazo. Este proceso de abandonos y recaídas dura varios años (Prochaska y Prochaska, 1993).

Aunque su modelo es tridimensional, integrando estadios, procesos y niveles de cambio, el mayor impacto del mismo está en los estadios de cambio. Estos representan una dimensión temporal que nos permite comprender cuando ocurren los cambios, ya sea a nivel cognitivo, afectivo o conductual (Becoña y Vázquez, 1996). En su última formulación (Prochaska et al., 1994), considera seis estadios de cambio: precontemplación, contemplación, preparación, acción, mantenimiento y finalización.

En el estadio de *precontemplación* la conducta no es vista como un problema y el sujeto manifiesta escasos deseos de cambiar seriamente en los próximos 6 meses (6 meses porque parece un período suficiente para que la gente planee seriamente cambios en sus conductas de salud). En el estadio de *contemplación* la persona empieza a ser consciente de que existe un problema y está activamente buscando información y se ha planteado el cambio seriamente dentro de los próximos 6 meses. Ellos no están considerando el dejarlo dentro de los próximos 30 días, no han hecho ningún intento de abandono de al menos 24 horas en el último año, o ambas. Los individuos que no cumplen estos criterios, pero están intentando modificar una conducta, son considerados contempladores. En el estadio de *preparación para la acción* el sujeto se ha planteado el modificar su conducta en los próximos 30 días, además de haber hecho un intento de abandono de al menos 24 horas de duración en el último año. En el estadio de *acción* los individuos han iniciado activamente la modificación de su conducta, llegando a lograrlo con éxito. El traslado al siguiente estadio implica un período de 6 meses de permanencia en este estadio abstinentes. Este intervalo coincide con la fase de mayor riesgo de recaída. El sujeto está en el estadio de *mantenimiento* cuando ha permanecido abstinente un período superior a los 6 meses. Los individuos ejecutan las estrategias (procesos de cambio) necesarias encaminadas a prevenir la recaída y, de este modo, afianzar las ganancias logradas en la fase anterior.

La mayoría de la gente no cambia una conducta crónica siguiendo un patrón de cambio lineal, desde el estadio de precontemplación al de mantenimiento, tal y como se pensó en un primer momento. El cambio a través de los estadios, implica un patrón en espiral (Prochaska, DiClemente y Norcross, 1992). La *recaída* es un evento fruto de la interrupción de la fase de acción o mantenimiento, provocando un movimiento cíclico hacia atrás, a los estadios iniciales de precontemplación y contemplación. En conductas como las adictivas, el patrón predominante de cambio ya se ha comprobado que es cíclico, siendo la recaída un fenómeno sumamente frecuente.

Cuando después del estadio de mantenimiento no se produce la recaída nos encontraríamos en el último estadio, el de *finalización.* En este estadio se da por finalizado el proceso de cambio, considerando la total desaparición del problema.

La versatilidad de este modelo ha mostrado su utilidad en un amplio conjunto de conductas, tanto adictivas como no adictivas (ver Prochaska, Velicer, Rossi y cols., 1994).

Prochaska y colaboradores han elaborado varios cuestionarios para evaluar los estadios, procesos y niveles de cambio. Dichos cuestionarios se engloban bajo el nombre "*The University of Rhode Island Change Assesment Scale, URICA*" (ej., Velicer et al., 1992). En la tabla 5 aparece como evaluarlos con una escala breve derivada de la anterior.

CUESTIONARIOS DE LA MOTIVACIÓN A FUMAR

Los cuestionarios de la motivación a fumar tienen como objetivo lograr diferenciar distintos tipos de fumadores o modos de fumar.

Tabla 5. Evaluación de los estadios de cambio

1. En el último año, ¿cuántas veces dejó de fumar durante al menos 24 horas?
   Ninguna ❑
   Una o más veces ❑
2. Actualmente fumo, pero tengo la intención de dejarlo dentro de los próximos 30 días
   Sí ❑ No ❑
3. Actualmente fumo, pero tengo la intención de dejarlo dentro de los próximos 6 meses
   Sí ❑ No ❑
4. Actualmente fumo, pero NO tengo la intención de dejarlo dentro de los próximos 6 meses
   Sí ❑ No ❑

Precontemplación. Respuesta afirmativa a la pregunta 4
Contemplación: Respuesta afirmativa a la pregunta 3
Preparación: Respuestas afirmativas a las preguntas 2 y a la 1 (una o más veces)

Su importancia teórica es clara, por el hecho de que son de gran relevancia no sólo teórica sino para la predicción y búsqueda de tratamientos adecuados a cada tipo de fumador. Sin embargo, en la práctica el poder de predicción de estos cuestionarios es bajo.

Una línea de investigación importante acerca de la conducta de fumar es el intentar averiguar por qué se fuma, es decir, explicitar las leyes motivacionales que rigen la conducta de fumar. Dentro de este marco se enmarcaron las investigaciones de Tomkins (1966) y de Ikard y Tomkins (1973). Tomkins (1966) confeccionó un modelo de la conducta de fumar, tomando como referencia su teoría de las emociones. Parte de que la conducta de fumar está motivada por estados afectivos, entendiendo que los afectos son mecanismos psicobiológicos innatos que motivan la conducta del individuo si se activan. Según él, hay afectos positivos y afectos negativos. Fumar regularmente es fruto de una asociación entre el acto de fumar y el aumento del afecto positivo o la disminución del afecto negativo. Su modelo considera cuatro categorías de fumadores: 1) fumador de afecto positivo; 2) fumador de afecto negativo o fumar sedativo; 3) fumador adicto; y, 4) fumador habitual.

Además, tomando de referencia lo anterior, Tomkins elaboró un cuestionario para diferenciar tipos de fumadores (Ikard, Green y Horn, 1969; Ikard y Tomkins, 1973), el cual evalúa: reducción del afecto negativo, adictivo, habitual, relajación placentera, estimulación y manipulación sensoriomotora.

Russell, Peto y Patel (1974) construyeron una escala de 34 ítems, apoyándose en las investigaciones de Tomkins, encontrando los factores de fumar por estimulación, fumar indulgente, fumar adicto, fumar automático, fumar sensoriomotor y fumar psicosocial. Con posterioridad, West y Rusell (1985) elaboraron la escala "*Addiction Research Unit*" (ARU). Esta escala evalúa los factores de imagen psicológica, actividad mano-boca, indulgente, sedativo, estimulante, adictivo, automático y dependencia promedio. También se puede obtener una puntuación de dependencia total.

En los últimos años se han elaborado otras escalas para evaluar los motivos para fumar (cfr. Kassel y Yates, 2002), que sirven para

Tabla 6. Escala para evaluar la voluntad para dejar de fumar

Indique de las siguientes alternativas la que mejor se adecua a usted en este momento:

10 He dejado de fumar y nunca volveré a fumar
9 He dejado de fumar, pero todavía me preocupa si lo probaré, para lo que preciso esforzarme en estar en ambientes sin humo
8 Todavía fumo, pero he comenzado a cambiar, como reducir el número de cigarrillos que fumo. Estoy preparado para fijar una fecha para dejar de fumar
7 Tengo pensado dejar de fumar en los próximos 30 días
6 Tengo pensado dejar de fumar en los próximos 6 meses
5 A menudo pienso en dejar de fumar, pero no tengo planes para hacerlo
4 A veces pienso en dejar de fumar, pero no tengo planes para hacerlo
3 Raramente pienso en dejar de fumar y no tengo planes para dejarlo
2 Nunca pienso en dejar de fumar y no tengo planes para dejarlo
1 Disfruto fumando y no pienso dejar de fumar en mi vida. No tengo ningún interés en dejar de fumar

Nota: Cuanta mayor puntuación mayor motivación para dejar de fumar.
Fuente: Abrams y Biener (1992).

describir al fumador, aunque no han resultado ser muy útiles para el tratamiento o para la predicción de la abstinencia (Becoña, 1994).

Desde una perspectiva distinta es muy relevante evaluar directamente la motivación, o fuerza de voluntad, que tienen los fumadores para dejar de fumar. Por su utilidad para el clínico, en la tabla 6 indicamos la escala de Abrams y Biener (1992) para evaluar la misma.

EVALUACIÓN DEL CRAVING

El concepto de craving se está convirtiendo en un concepto central para explicar cualquier adicción. Lo mismo ocurre para explicar la dependencia de la nicotina, especialmente como un concepto íntimamente unido al síndrome de abstinencia de la nitocina. El craving suele hacerse equivalente a la descripción de la urgencia para consumir una sustancia (Gilbert y Warburton, 2000), aunque en la práctica es un concepto difícil de definir y evaluar (Mezinkis et al., 2001). A nivel operativo, el craving se evalúa como deseo a consumir, urgencia o gran urgencia, ganas de fumar, o como craving en los estudios en lengua inglesa. La traducción castellana como querencia no es adecuada para el lenguaje coloquial, de ahí que se utilice frecuentemente en inglés como craving. Lo que más se adecua al término serían ganas, deseo o urgencia de fumar, en muchos casos precedido de la palabra "mucho/a o muchos/as...".

Existen distintas escalas para evaluar el craving respecto al tabaco. Varias tienen un solo ítem y unas pocas no más de cinco ítems. Por ejemplo, la de Doherty et al. (1995) en sus cinco ítems cubre las dimensiones de deseo, dificultad de estar sin consumir, preocupación, ganas y falta de tabaco. Y, la de Tiffany y Drobes (1991) en sus 32 ítmes, 8 de ellos para cada una de las cuatro siguientes categorías: los de deseo de fumar, anticipación de los resultados

inmediatos positivos por fumar, anticipación del alivio inmediato de los síntomas de la abstinencia o alivio del afecto negativo, y la intención a fumar. Otras más actuales (ej., Singleton et al., 2003) incrementan el número de ítems, muestran su utilidad, pero sigue sin quedar claro qué elementos componen exactamente el craving.

La relevancia del estudio y evaluación del craving está en que el mismo está en la base de muchos casos de recaída. Para muchos autores (ej., Shiffman, 1979) el craving es la principal causa de la recaída de los fumadores.

Otras cuestiones que precisan más estudios son diferenciar el craving cuando se fuma de cuando se está abstinente, el dencenso del craving, conforme se incrementa el tiempo de abstinencia, la relación entre grado de dependencia y craving, como tratar el mismo, con tratamiento farmacológico o psicológico, a pesar de que hasta hoy no resuelven el mismo. Y, como objetivar al máximo este concepto o constructo tan subjetivo.

EVALUACIÓN DEL SÍNDROME DE ABSTINENCIA DE LA NICOTINA

La importancia de los síntomas del síndrome de abstinencia de la nicotina es clara tanto para el diagnóstico de la dependencia de la nicotina como para explicar la recaída en muchos casos en los fumadores. De ahí su relevancia teórica, práctica y la necesidad de su adecuada evaluación (Patten y Martin, 1996).

La evaluación del síndrome de abstinencia de la nicotina se hace a través de autoinformes en los que el fumador indica como se siente una vez que ha dejado de fumar. Suele incluir síntomas fisiológicos, conductuales y cognitivos. La escala que más se utiliza es la *Minnesota Smoking Withdrawal Scale* (MNWS) de Hughes y Hatsukami (1986), que consta de 9 síntomas característicos del síndrome de abstinencia (ej., irritabilidad, frustracción o ira; incremento del apetito; humor depresivo). Su facilidad de uso la ha hecho muy popular, aunque para hacer un diagnóstico de síndrome de abstinencia de la nicotina, es necesario utilizar los criterios diagnósticos del DSM-IV-TR. Otra escala también muy utilizada es la *Smoking Withdrawal Questionnaire* de Shiffman y Jarvik (1976) y el *Smoker Complaint Scale* de Schneider y Jarvik (1984). En la tabla 7 indicamos la escala que nosotros utilizamos, adaptada de la de Hughes y Hatsukami (1986), la cual resulta de una gran utilidad para el tratamiento clínico para saber cuales son los efectos más importantes que le produce al fumador haber dejado de fumar. La única limitación de todas las escalas anteriores son sus inadecuadas propiedades psicométricas. Las mismas pueden verse en Becoña (1994).

La escala más reciente para evaluar el síndrome de abstinencia, y que solventa las limitaciones de las escalas anteriores, es la *Wisconsin Smoking Withdrawal Scale* de Welsch et al. (1999). Esta escala consta de 37 ítems, basados en los cuestionarios previos de Hughes y Hatsukami (1986), Schneider y Jarvik (1984) y Shiffman y Jarvik (1976). Estos ítems se agrupan en ocho escalas, las de ira, ansiedad, tristeza, concentración, hambre, síntomas somáticos, sueño y craving. La validación de la escala se hizo en varios estudios con muestras amplias de fumadores. La fiabilidad para la escala total es de 0.90 y para cada escala de 0.75 a 0.93 en los distintos estudios. El análisis de la misma llevó a eliminar la escala de síntomas somáticos, quedando constituida la misma por siete escalas, con 28 ítems en total. Estas siete escalas se relacionan directamente con seis de los ocho síntomas de abstinencia del DSM-IV.

ESCALAS DE PROS Y CONTRAS DE FUMAR

Janis y Mann (1977) propusieron la teoría del balance decisional. Según estos autores,

Tabla 7. Escala de síntomas de abstinencia de la nicotina

De los síntomas y sensaciones siguientes, indique si en la última semana notó alguno de ellos:

	Nunca	A veces	Bastante	Mucho
Deseo de un cigarrillo	❑	❑	❑	❑
Irritabilidad o ira	❑	❑	❑	❑
Ansioso o tenso	❑	❑	❑	❑
Impaciente	❑	❑	❑	❑
Intranquilo	❑	❑	❑	❑
Dificultad en concentrarse	❑	❑	❑	❑
Deprimido	❑	❑	❑	❑
Hambre excesiva	❑	❑	❑	❑
Aumento de apetito	❑	❑	❑	❑
Insomnio	❑	❑	❑	❑
Sonmolencia	❑	❑	❑	❑
Dolor de cabeza	❑	❑	❑	❑
Problemas de intestino o estómago	❑	❑	❑	❑

Adaptada de Hughes y Hatsukami (1986).

el sujeto en la toma de decisiones utiliza un esquema de balance decisional. Un esquema nos permite representar los aspectos cognitivos y motivacionales de la toma de decisiones humanas, considerando a ésta un modelo de beneficio o de comparación.

Prochaska et al. (1985) y Velicer et al. (1985) apoyándose en la teoría de Janis y Mann (1977) elaboraron una escala de pros y contras de fumar. Esta escala consta de dos subescalas, una de 10 ítems pro y otra de 10 ítems contra, con cinco alternativas de respuesta. Para Velicer y colaboradores con los datos obtenidos a través de la escala se obtendría que los fumadores inmotivados le conceden más peso a los pros de emitir la conducta de fumar que los contras. En los fumadores que se encuentran en la fase de contemplación y los que han recaído, los pros y los contra acerca de fumar se tienden a equiparar. En los individuos que han dejado de fumar recientemente, los contra tienen más peso que los pros, minimizándose la importancia de ambos para el sujeto. Los ex-fumadores veteranos le conceden más relevancia a los contra que a los pros, pero ambos tienen escasa importancia para el sujeto. Por tanto, se espera al final del tratamiento que en los sujetos que dejan los cigarrillos predominen los contras sobre los pros en la valoración de la conducta de fumar, cara a evitar la posterior recaída.

ESCALAS DE PERSONALIDAD

Con las escalas de personalidad se persigue el diferenciar a los fumadores de los no fumadores a través de alguna característica de personalidad. Hace ya 40 años, Eysenck, Tarrant, Woolf y Englan (1960) hallaron que los fumadores duros eran más extravertidos que los fumadores normales; y éstos eran a su vez más extravertidos que los fumadores blandos. Eysenck se apoyó en la teoría de la activación para explicar dichos resultados. Los sujetos extravertidos poseen un nivel de activación del sistema nerviso central más bajo que los introvertidos. Otros estudios han confirmado esta relación entre mayor

extraversión y consumo de cigarrillos (ej., Cherry y Kiernan, 1976).

Sin embargo, otros autores (ej., Mangan y Golding, 1984) no creen que la extraversión se relacione con el consumo de cigarrillos. Dichos autores consideran que la variable extraversión está modulada por otros factores, tales como, el consumo de café, té y alcohol. Además, aunque la extraversión pueda explicar la iniciación al uso del tabaco, no explicaría el mantenimiento del consumo. También hay evidencias de que los sujetos más extravertidos tienen mayores tasas de abandono en programas formales para dejar de fumar (ej., Ashton y Stepney, 1982).

También se ha estudiado el locus de control (ej., Baer y Lichtenstein, 1988), aunque no se ha encontrado que los fumadores tengan un mayor locus de control externo que los no fumadores, y que los fumadores con mayor locus de control interno consigan tasas de abandono más elevadas en los programas para dejar de fumar.

Junto a ello, se han utilizado en distintos estudios inventarios, cuestionarios y escalas diversas de personalidad, como el MMPI, CPI, etc., que no revisaremos aquí. Los estudios con ellos pretenden describir a los fumadores, encontrar comorbilidad asociada o encontrar características de personalidad previas, concurrentes o causantes del consumo de tabaco, aunque ello no ha mostrado ser muy fructífero hasta el momento.

Una escala que ha mostrado ser discriminativa, tanto en fumadores (Mitchell, 1999), como en otras drogas, es la de impulsividad. Los fumadores tienen una mayor puntuación en impulsividad respecto a los que nunca han fumado.

EXPECTATIVAS DE EFICACIA (AUTOEFICACIA) Y EXPECTATIVAS DE RESULTADO

Escalas de autoeficacia

La variable autoeficacia ha demostrado ser sumamente útil para la predicción de la futura conducta de abstinencia/no abstinencia. Bandura (1977) la define como la "convicción que uno tiene de que puede exitosamente ejecutar la conducta requerida para producir los resultados deseados" (p. 193). Diversos estudios apoyan empíricamente el poder predictivo de la autoeficacia o expectativa de eficacia personal respecto a la predicción de la abstinencia en fumadores (ej., Baer, Holt y Lichtenstein, 1986; Becoña, Froján y Lista, 1988; Becoña, García y Gómez-Durán, 1993; Condiotte y Lichtenstein, 1981; García y Becoña, 1997). Esta variable juega un papel importante en la predicción de la futura conducta del sujeto que ha seguido programas para dejar de fumar.

Entre las distintas escalas de autoeficacia destacan la *Escala de confianza en situaciones de fumar* de Condiotte y Lichtenstein (1981) y la *Escala de autoeficacia para evitar fumar* de Diclemente (1981). La *Escala de confianza en situaciones de fumar* de Condiotte y Lichtenstein (1981) evalúa la eficacia que percibe el sujeto de estar abstinente en aquellas situaciones en las que tiene más probabilidad de fumar; es decir, los sujetos indican su resistencia a la urgencia de fumar. Dicha escala consta de 48 ítems (situaciones), con 10 alternativas de respuesta, en una escala de 100 puntos con intervalos de 10. Posterioremente, Baer y Lichtenstein (1988) hicieron una versión reducida del cuestionario de 14 ítems, el *Cuestionario de resistencia de la urgencia a fumar*.

La *Escala de autoeficacia para evitar fumar* (Diclemente, 1981) consta de 12 ítems (situaciones), con cinco alternativas de respuesta. Esta escala evalúa el grado en que el sujeto evita fumar en 12 situaciones que son frecuentes para cualquier fumador, es decir, evalúa la percepción de eficacia del sujeto respecto a su habilidad para evitar fumar y mantenerse abstinente.

Escalas de expectativas de resultado sobre fumar cigarrillos

Desde la teoría del aprendizaje social las expectativas de resultado son un constructo central. Desde esta perspectiva, los indivi-

duos desarrollan un número de expectativas sobre los efectos positivos y negativos del consumo de una sustancia, como puede ser del tabaco, tanto a través del aprendizaje directo como del aprendizaje vicario. Con el paso del tiempo, estas expectativas influencian tanto las condiciones por las que un individuo busca la sustancia como las respuestas que da ante los indicios de la sustancia (Palfai, 2002). Aunque el estudio de las expectativas de resultado tiene una larga tradicción en el alcoholismo (Maisto, Carey y Bradizza, 1999), es más reciente en el tabaquismo (Brandon y Baker, 1991).

Las expectativas de resultado en fumadores se ha evaluado fundamentalmente con el Cuestionario de Consecuencias de Fumar (*Smoking Consequences Questionnaire)* (Brandon y Baker, 1991; Copeland, Brandon y Quinn, 1995). El cuestionario original (Brandon y Baker, 1991) se compone de 50 ítems que evaluaban cuatro factores: consecuencias negativas; reforzamiento positivo-satisfacción sensorial; reforzamiento negativo-reducción del afecto negativo; y, control del apetito-peso. Con posterioridad, Copeland et al. (1995) lo reelaboraron, quedando el cuestionario formado por 55 items en 10 escalas: reducción del afecto negativo, mejora del estado/estimulación, riesgos para la salud, sabor/sensoriomotor, facilitación social, control del peso, adicción/craving, sentimientos físicos negativos, reducción del aburrimiento, e impresión social negativa. A este instrumentos se le conoce con el nombre de SCQ-adultos (SCQ-A). La mayoría de estas escalas están asociadas con las medidas de resultado del tratamiento, descendiendo la puntuación en los fumadores que consiguen la abstinencia en la mayoría de ellas desde antes a después del tratamiento.

Cepeda-Benito y Reig (2000) han hecho la validación española del SCQ-A, el denominado SCQ-S. En su caso los 55 items originales han sido reducidos mediante análisis factorial a 40, que incluye 8 escalas, las de reducción del afecto negativo, estimulación/ mejora de la situación, riesgos para la salud, sabor/sensoriomotor, facilitación social, control del peso, adicción/craving, y reducción del aburrimiento. La fiabilidad para el cuestionario total es de 0.92 y para las escalas de 0.72 a 0.94.

Existe también una versión corta para adolescentes y adultos jóvenes, la SCQ-S (Myers, McCarthy, MacPherson y Brown, 2003). Se compone de 21 items, con cuatro factores: consecuencias negativas, reforzamiento positivo, reforzamiento negativo, y control del peso/apetito. Su fiabilidad es buena, de 0.93, para el total de la escala.

LA EVALUACIÓN DE OTROSTRASTORNOS PSICOPATOLÓGICOS ASOCIADOS

Cada vez es más frecuente encontrar relaciones significativas en los fumadores con la depresión, la ansiedad, el alcoholismo y la esquizofrenia (Becoña, 2003). Por ello es necesario la utilización de entrevistas clínicas o distintos instrumentos para evaluar estos trastornos asociados en los fumadores (Becoña, 1994). Dentro de la depresión se ha utilizado de modo amplio el Inventario de la Depresión de Beck (1961), de la ansiedad el cuestionario de ansiedad estado y ansiedad rasgo de Spielberger et al. (1970), del alcoholismo el AUDIT (Babor y Grant, 1989), y así un amplio etcétera de instrumentos, cada uno específico de cada trastorno o más generales, como el SCL-90-R (Derogatis et al., 2002). Algunos de ellos también se utilizan para evaluar la comorbilidad en otros trastornos adictivos. En la tabla 8 indicamos los dos ítems mínimos que habría que utilizar para hacer este tipo de evaluación. Con frecuencia, cuando se sospecha o existe un trastorno psicopatológico asociado, es necesario proceder a un diagnóstico según criterios del DSM-IV-TR, o utilizar entrevistas clínicas estructuradas para el mismo, como las SCID-I y SCID-II (First et al., 2001).

De utilidad para el clínico, tanto para su evaluación antes del tratamiento, como a lo largo del mismo y a su finalización, es

Tabla 8. Cuestiones para detectar la historia psiquiátrica del fumador

1. ¿Ha recibido en alguna ocasión tratamiento para problemas de salud mental?
   Sí ❑ No ❑
2. ¿Alguna vez en su vida ha estado deprimido la mayor parte del día durante un período de al menos dos semanas?
   Sí ❑ No ❑

Tabla 9. Items de la versión abrevidada de la Escala de estrés percibido

1. ¿Siente que es incapaz de controlar cosas importantes en su vida?
2. ¿Se siente seguro de su habilidad para manejar sus problemas personales?
3. ¿Siente que las cosas siguen su curso?
4. ¿Siente dificultades cuando se le amontonan tantas que no puede superarlas?

Nota: Adaptada de Cohen, Kamarck y Merlmenstein (1983).

la Escala de Estrés Percibido de Cohen, Kamarck y Merlmenstein (1983). Una puntuación alta en esta escala es signo de un mal pronóstico para el tratamiento y para el mantenimiento de la abstinencia. Su escala corta aparece en la tabla 9.

CUESTIONARIOS DE EVALUACIÓN DEL RESULTADO DEL TRATAMIENTO Y DE LA RECAÍDA

Se han desarrollado varias entrevistas y cuestionarios para aplicarle a los fumadores una vez que han finalizado el tratamiento, o para aplicarselos en el seguimiento, teniendo especialmente en cuenta en estos casos el proceso de recaída. Por ejemplo, en nuestra Unidad de Tabaquismo, al final del tratamiento aplicamos el *Cuestionario de evaluación de final de tratamiento* (ver Becoña y Vázquez, 1998) que incluye ítems acerca del estatus de fumador, apoyo social, mejoría física y psicológica, la escala de síntomas de la abstinencia del tabaco de Hughes y Hatsukami (1986), la valoración de la confianza en mantenerse sin fumar y una escala sobre la satisfacción del servicio recibido. La persona también tiene que cumplimentar el inventario de depresión de Beck, la escala de confianza en situaciones de fumar, la escala de estrés percibido y la escala A-R. El estatus de fumador se verifica con la evaluación fisiológica de monóxido de carbono en aire espirado. Posteriormente, se llevan a cabo seguimientos a 1, 3, 6 y 12 meses. Al mes y a los 3 meses, se recogen los datos más relevantes acerca del consumo y se analizan los problemas que le han surgido a los sujetos y se corrobora la abstinencia autoinformada con la medida de monóxido en aire espirado. A los 6 y 12 meses se utiliza el *Cuestionario de seguimiento (abstinencia/recaída)* (Becoña y Míguez, 1995). De los ítems de que consta el mismo, una parte son específicos para aquellos individuos que fuman en el momento de cumplimentarlo y los restantes para los que están abstinentes. El objetivo es obtener el estatus de fumador, si está abstinente o ha recaído, y las circunstancias de la misma cuando es el caso. En ambos seguimientos también se aplican el inventario de depresión de Beck, la escala de

estrés percibido y la escala A-R y se evalúa el monóxido de carbono en aire espirado.

Tanto al final del tratamiento como en cada tiempo de seguimiento utilizamos como criterios de abstinencia los recomendados por Velicer Prochaska, Rossi y Snow (1992).

MEDIDAS FISIOLÓGICAS

Las medidas fisiológicas para evaluar distintos compuestos del humo del tabaco han cobrado un gran auge en las últimas décadas. Las medidas que más se utilizan son el monóxido de carbono en el aire espirado, el tiocianato y la cotinina en saliva u orina y, en menor grado, la carboxihemoglobina y la nicotina (Becoña, 1994; Benowitz, 1983; Becoña y Lorenzo, 1989b;Lerman, Orleans y Engstrom, 1993). Éstas se utilizan fundamentalmente para validar la abstinencia autoinformada, aunque hay algunos autores (ej., Velicer et al., 1992) que indican que por lo general los fumadores son veraces en su estatus de fumador y en el número de cigarrillos que fuman por día.

La *carboxihemoglobina* (COHb) es aquella sustancia que se produce al combinarse el monóxido de carbono (CO) con la hemoglobina; desplaza al oxígeno de los hematíes, reduciendo la cantidad de oxígeno en el organismo. Es, por tanto, la responsable de una gran parte de la patología relacionada con el consumo de cigarrillos, sobre todo aquella que atañe a la pared vascular. La evaluación del CO a través del aire espirado es una medida fácil de usar, no invasiva, proporciona feedback inmediato, es barata y no se precisa personal especializado. La correlación entre las medidas de CO inhalado y la COHb en sangre son altas (0.92 a 0.98) (Becoña, 1994).

Para medir el *monóxido de carbono* (CO) se utilizan instrumentos que nos indican la concentración de CO en partes por millón (ppm) en el aire espirado. El CO que evalúan estos aparatos va de 0 a 500 pmm. La principal limitación de esta medida es su corta vida media, entre 2 y 5 horas (Benowitz, 1983). Aumenta su fiabilidad si la evaluación se hace en las últimas horas del día, considerándose en este caso una medida muy fiable (Pechacek, Fox, Murray y Luepker, 1984). Hay otros factores que influyen en la medida de CO como son el efecto de otras exposiciones (otros fumadores, gases de automóviles, etc.), la hora del día, el tiempo desde el último cigarrillo fumado (Becoña, 1994). La absorción de unos fumadores a otros varía y hay diferencias en las tasas de eliminación del mismo. Si el sujeto sopla poco en el aparato, el nivel de CO va a estar por debajo del nivel real. Con todo, es la medida más fácil de utilizar y por ello la más utilizada en la práctica clínica (ej., Gariti et al., 2002). En la tabla 10 indicamos las puntuaciones promedio de CO que se obtiene en nuestros fumadores que acuden a tratamiento.

El *tiocianato* (SCN) tiene una vida media de 10 a 14 días. Por ello es una buena medida de la conducta de fumar. Los niveles de SCN

Tabla 10. Puntuaciones medias de monóxido de carbono (en partículas por millón) en no fumadores y fumadores según su estatus de fumar

Estatus de fumador	Media de CO
No fumador	2
Fumador de 1-10 cigarrillos/día	9
Fumador de 11-20 cigarrillos/día	16
Fumador de 21 a 30 cigarrillos/día	23
Fumador de más de 30 cigarrillos/día	29

se acostumbran a expresar en micromoles por litro (*μmol/l*) o microgramos por litro (*μg/l*), dependiendo del fluido muestreado (McMorrow y Foxx, 1985). Los niveles de SCN se determinan en el laboratorio mediante procedimientos calorímetros o espectofotométricos. Con esta medida puede categorizarse correctamente al menos al 90% de los fumadores adultos habituales.

Los niveles de tiocianato (SNC) se han evaluado en plasma, saliva y orina. Se utiliza con mayor asiduidad la evaluación en saliva, pues es una medida menos intrusiva que el análisis en sangre, y este método de obtención de la muestra en saliva es más sencillo.

Cuando una persona abandona los cigarrillos hay que esperar de tres a seis semanas para que la misma obtenga niveles de SCN equiparables a los de un no fumador. Por ello, la prueba de SCN es muy fiable con fumadores habituales, pero es un método poco fiable con fumadores de pocos cigarrillos o en no fumadores. Su mayor limitación es su baja especificidad. Por lo tanto, cara al tratamiento, tiene una utilidad relativa aunque tiene una larga vida (10 a 14 días), siendo un método inadecuado al término de un tratamiento para dejar de fumar para discriminar no fumadores de fumadores. No obstante, es una buena medida para comprobar el estatus de fumador en los seguimientos.

La evaluación de la *nicotina* se puede hacer en sangre, saliva y orina (Benowitz, 1983). También, se pueden obtener muestras de nicotina a través de otros fluidos como el sudor, leche materna y líquido amniótico. Se utilizan métodos de laboratorio muy sofisticados como la cromatografía gaseosa o el radioinmunoensayo para analizar las muestras de nicotina. Por lo tanto, es un método costoso. Los valores resultantes de la evaluación de la nicotina se expresan en nanomoles por litro (*nmol/l*), nanogramos por litro (*ng/l*), microgramos por litro (*μg/l*) y micromoles por litro (*μm/l*) (McMorrow y Foxx, 1985). El punto de corte sugerido para discriminar entre fumadores y no fumadores es de 0.4 nmol/l (McMorrow y Foxx, 1985). La nicotina tiene una vida media corta, de 2 horas.

La evaluación de la nicotina en sangre es un método muy fiable para comprobar el nivel existente de dicho elemento en el organismo de un fumador en un corto período de tiempo. Debido a que la nicotina es de vida corta, es una prueba poco fiable en las primeras horas de la mañana y si el fumador espacia mucho los cigarrillos durante el día. Además, es un método muy invasivo. La exposición al humo y la tasa de metabolización también influye en la evaluación. Estos factores la hacen poco útil como una buena medida del consumo de cigarrillos a largo plazo.

Mediante la evaluación de la nicotina en orina se obtienen valores imprecisos, pues el pH de la orina y la cantidad de flujo de la orina influyen en los resultados. La excreción urinaria puede variar de un 2% a un 25% de la eliminación de la orina alcalina y ácida, respectivamente.

La *cotinina* es un metabolito de la nicotina. Tiene una vida media de 19 horas, con un rango de 11 a 37 horas (Benowitz, 1983; Pechacek et al., 1984). Los niveles de cotinina en el organismo son constantes durante todo el día. Dicho metabolito no se encuentra afectado por el pH y el flujo de la orina. Además, posee un grado elevado de especificidad y sensibilidad (es sensible a fumar en los últimos 7 días). Por ello, la evaluación de la cotinina es un método altamente fiable, que permite discriminar el estatus de fumador y la cantidad de cigarrillos que consume. Aunque se puede medir en sangre, saliva u orina (Amruta, Saraswathy y Donald, 1996; Chambers et al., 2001), encontramos ejemplos de evaluaciones en orina (Chamblers et al., 2001), saliva (Etter et al., 2000) o en sangre, especialmente en este caso en estudios de contexto hospitalario (ej., Zeman et al., 2002).

DIRECTRICES PARA UNA EVALUACIÓN SISTEMÁTICA

Es claro que la evaluación es un elemento fundamental para conocer el problema por el que la persona acude a tratamiento y, con dicho conocimiento, poder llegar a un

diagnóstico, a una adecuada formulación del caso y, con todo ello, poder diseñar el tratamiento que le vamos a aplicar para ayudarle a solucionar su problema.

Como una ejemplificación de qué podemos hacer para una evaluación sistemática del tabaquismo, e integrando lo que hemos ido exponiendo en las páginas anteriores, en los que se indican los instrumentos más relevantes que existen y los que son más útiles, en la tabla 11 se indica el ejemplo del protocolo de evaluación que nosotros utilizamos en nuestro tratamiento. Como allí se puede ver, dicha evaluación se lleva a cabo tanto antes de llevar a cabo el tratamiento, que es la más extensa en nuestro caso, la que se hace a lo largo del tratamiento, especialmente con los autorregistros y con las medidas de monóxido de carbono en el aire espirado para comprobar la información

Tabla 11. Protocolo de evaluación para el tratamiento de un fumador antes, durante y al final del tratamiento, así como en los seguimientos

1) Evaluación previa al tratamiento
- Cuestionario sobre el hábito de fumar: recoge toda una serie de variables demográficas y relacionadas con la conducta de fumar
- Dependencia de la nicotina (DSM-IV-TR)
- Test de Fagerström de depedencia de la nicotina
- Cuestionario de estadios de cambio
- Escala de autoeficacia
- Escala de estrés percibido
- Cuestionario de ansiedad estado-rasgo, STAI
- Inventario de depresión de Beck, BDI
- Cuestionario de síntomas SCL-90-R
- Breve historia clínica para detectar psicopatología actual o del pasado
- Evaluación fisiológica: monóxido de carbono en el aire espirado
- Autorregistros

2) Evaluación a lo largo del tratamiento
- Evaluación fisiológica del monóxido de carbono en el aire espirado
- Autorregistros

3) Evaluación al final del tratamiento
- Cuestionario de final de tratamiento (estatus de fumar, apoyo social, mejoría física y psicológica, síntomas de abstinencia y valoración de la confianza en mantenerse abstinente)
- Evaluación fisiológica del monóxido de carbono en el aire espirado
- Escala de estrés percibido
- Cuestionario de ansiedad estado-rasgo, STAI
- Inventario de depresión de Beck, BDI
- Escala de autoeficacia
- Calidad del servicio recibido

4) Evaluación en los seguimientos a los 6 y 12 meses
- Cuestionario de seguimiento (estatus de abstinencia/recaída)
- Evaluación complementaria: cuestionarios de ansiedad estado-rasgo, BDI, autoeficacia.
- Evaluación fisiológica: monóxido de carbono en el aire espirado.

autoinformada por cada fumador, la evaluación del final del tratamiento y la evaluación en los seguimientos que se llevan a cabo hasta 12 meses después de haber finalizado el tratamiento.

REFERENCIAS

Abrams, D.B. y Biener, L. (1992). Motivational characteristics of smokers in the workplace: A public health challenge. Preventive Medicine, 21, 679-687.

American Psychiatric Association (1996). Practice guideline for the treatment of patients with nicotine dependence. *American Journal of Psychiatry, 153,* 1-31.

American Psychiatric Association (2000). *Diagnostic and statistical manual for mental disorders, 4th edition, revised text.* Washington, D.F: American Psychiatric Association (trad. cast.: Barcelona, Masson, 2002).

Amruta, R.E., Saraswathy, V.N. y Donald, J.M. (1996). Detection of nicotine and its metabolites in urine. *American Journal of Health Behavior, 20,* 333-345.

Ashton, H. y Stepney, R. (1982). *Smoking.* Psychology and pharmacology. London: Tavistok.

Babor, T. y Grant, M. (1989). From clinical research to secondary prevention: International collaboration in the development of the AUDIT. *Alcohol, Health and Research World, 13*, 371-374

Baer, J.S., Holt, C.S. y Lichtenstein, E. (1986). Self-efficacy and smoking reexamined: Construct validity and clinical utility. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 54*, 846-852.

Baer, J.S. y Lichtenstein, E. (1988). Cognitive assessment in smoking cessation. En D.M Donovan y G.A. Marlatt (Eds.), *Assessment of addictive behaviors.* Nueva York: Guildford Press.

Bandura, A. (1977). Self-efficacy: Toward a unifying theory of behavioral change. *Psychological Review, 84,* 191-295.

Beck, A.T., Ward, C., Mendelson, M., Mock, J. y Erlbaugh, J. (1961). An inventory for measuring depression. *Archives of General Psychiatry, 4*, 561-571.

Becoña, E. (1994). Evaluación de la conducta de fumar. En J.L. Graña (Ed.), *Conductas adictivas. Teoría, evaluación y tratamiento* (pp. 403-454). Madrid: Debate.

Becoña, E. (2003). Tabaco y salud mental. *Revista Thomson Psicologia, 1,* 119-137.

Becoña, E., Froján, M.J. y Lista, M.J. (1988). Comparison between two self-efficacy scales in maintenance of smoking cessation. *Psychological Reports, 62,* 359-32.

Becoña, E. y García, M.P. (1995). Relation between the Tolerance Questionnaire (nicotine dependence) and assessment of carbon monoxide in smokers who participated in treatment for smoking. *Psychological Reports, 77,* 1299-1304.

Becoña, E., García, M.P. y Gómez-Durán, B. (1993). Evaluación de la autoeficacia en fumadores: el cuestionario de resistencia a la urgencia a fumar. *Revista Intercontinental de Psicología y Educación, 6,* 119-131.

Becoña, E. y Gómez-Durán, B.J. (1991). Descenso del consumo de cigarrillos en la línea base y eficacia de un programa para dejar de fumar. *Revista Española de Drogodependencias, 16,* 277-283.

Becoña, E., Gómez-Durán, B.J. y Álvarez-Soto, E. (1992). Scores of spanish smokers on Fagerström's Tolerance Questionnaire. *Psychological Reports, 71,* 1227-1233.

Becoña, E. y Lorenzo, M.C. (1989a). Evaluación de la conducta de fumar. I. Medidas conductuales, escalas y cuestionarios. *Revista Intercontinental de Psicología y Educación, 2,* 13-15.

Becoña, E. y Lorenzo, M.C. (1989b). Evaluación de la conducta de fumar. II. Medidas fisiológicas. *Revista Intercontinental de Psicología y Educación, 2,* 37-55.

Becoña, E. y Míguez, M.C. (1995). El cuestionario de evaluación de la recaída/abstinencia de los cigarrillos: primeros resultados. *Revista Española de Drogodependencias, 20,* 25-40.

Becoña, E. y Vázquez, F.L. (1996). El modelo de cambio de Prochaska y DiClemente para modificar con éxito las conductas problema. *Revista Psicología Contemporánea, 3*, 34-41.

Becoña, E. y Vázquez, F.L. (1998). The Fagerström Test for Nicotine Dependence in a Spanish sample. *Psychological Report, 83,* 1455-1458

Becoña, E. y Vázquez, F.L. (1998). *Tratamiento del tabaquismo*. Madrid: Dykinson.

Benowitz, N.L. (1983). The use of biologic fluid samples in assessing tobacco smoke comsumption. En J. Grabowski y C.S. Bell (Eds.), *Measurement in the analysis and treatment of smoking behavior* (pp. 6-26). Rockville, MD: National Institute of Drug Abuse.

Brandon, T.H. y Baker, T.B. (1991). The Smoking Consequences Questionnaire: The subjetive expected utility of smoking in college students. *Psychological Assessment, 3*, 484-491.

Cepeda-Benito, A. y Reig, A. (2000). Smoking consequences questionnaire-spanish. *Psychology of Addictive Behaviors, 14*, 219-230.

Cohen, S., Lichtenstein, E., Prochaska, J.O., Rossi, J.S., Gritz, E.R., Carr, C.R., Orleans, C.T., Schoenbach, V.J., Biener, L., Abrams, D., DiClemente, C., Curry, S., Marlatt, G.A., Cummings, K.M., Emont, S.L., Giovino, G. y Ossip-Klein, D. (1989). Debunking myths about self-quitting. Evidence from 10 prospective studies of persons who attempt to quit smoking by themselves. *American Psychologist, 44,* 1355-1365.

Condiotte, M.M. y Lichtenstein, E. (1981). Self-efficacy and relapse in smoking cessation programs. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 49,* 648-658.

Copeland, A.L., Brandon, T.H. y Quinn, E.P. (1995). The Smoking Consequences Questionnaire-Adult: Measurement of smoking outcome expectancies of experienced smokers. *Psychological Assessment, 7*, 484-494.

Chambers, K.L., Ellard, G.A., Hewson, A.T. y Smith, R.F. (2001). Urine test for the assessment of smoking status. *British Journal of Biomedical Sciences, 58*, 61-65.

Cherry, N. y Kiernan, K.E. (1976). Personality scores and smoking behavior. A longitudinal study. *British Journal of Preventive and Social Medicine, 30,* 123-131.

de Leon, J., Becoña, E., Gurpegui, M., González-Pinto, A. y Díaz, F.J. (2002). The association between high nicotine dependence and severe mental illness may be consistent across countries. *Journal of Clinical Psychiatry, 63*, 812-816.

Derogatis, L.R. (2002). *Cuestionario de 90 síntomas, SCL-90-R.* Madrid: TEA.

DiClemente, C.C. (1981). Self-efficacy and smoking cessation maintenance. *Cognitive Therapy and Research, 5,* 175-187.

Doherty, K., Kinnunen, T., Militello, F.S. y Garvey, A.J. (1995). Urges to smoke during the first month of abstinence: relationship to relapse and predictors. *Psychopharmacology, 119*, 171-178.

Etter, J.F., Vu-Duc, T. y Permeger, T.V. (2000). Salive cotinine levels in smokers and nonsmokers. *American Journal of Epidemiology, 151*, 251-258.

Eysenck, H.J., Tarrant, M., Woolf, M. y England, L. (1960). Smoking and personality. *British Medical Journal, 1,* 1456-1460.

Fagerström, K.O. (1978). Measuring degree of physical dependence on tobacco smoking with references to individualization of treatment. *Addictive Behaviors, 3,* 235-241.

Fagerström, K.O. y Schneider, N.G. (1989). Measuring nicotine dependence: A review of the Fagerström Tolerance Questionnaire. *Journal of Behavioral Medicine, 12,* 159-182.

Fiore, M.C., Novotny, T., Pierce, J., Giovino, G., Hatziandreu, E., Newcomb, P., Surawicz, T y Davis, R. (1990). Methods used to quit smoking in the United States: Do cessation programs help? *Journal of the American Medical Association, 263,* 2760-2768.

First, M.B., Spitzer, R.L., Gibbson, M. y Williams, J.B.W. (1998). *SCID-I.Guía del usuario de la entrevista clínica estructurada para los trastornos del eje I del DSM-IV.* Barcelona: Masson.

First, M.B., Spitzer, R.L., Gibbson, M. y Williams, J.B.W. (1998). *SCID-II.Guía del usuario de la entrevista clínica estructurada para los trastornos de personalidad del eje II del DSM-IV.* Barcelona: Masson.

García, M.P. y Becoña, E. (1997). Variables demográficas y de consumo relacionadas con la abstinencia o recaída en fumadores. *Adicciones, 9,* 49-60.

Gariti, P., Alterman, A.I., Ehrman, R., Mulvaney, F. y O´Brien, C.P. (2002). Detecting smoking following smoking cessation treatment. *Drug and Alcohol Dependence, 65*, 191-196.

Gilbert, H.M. y Warburton, D.M. (2000). Craving: A problematic concept in smoking research. *Addiction Research, 8*, 381-397.

Heatherton, T.F., Kozlowski, L.T., Frecker, R.C. y Fagerström, K.O. (1991). The Fagerström Test for Nicotine Dependence: A revision of the Fagerström Tolerance Questionnaire. *British Journal of Addictions, 86,* 1119-1127.

Hughes, J.R. (1989). Dependence potential and abuse liability of nicotine replacement therapies.*Biomedical Pharmacotherapy, 43,* 11-17.

Hughes, J.R., Gulliver, S.B., Fenwick, J.W., Cruser, K., Valliere, W.A., Pepper, S.L., Shea, P.J. y Solomon, L.J. (1992). Smoking cessation among self-quitters. *Health Psychology, 11,* 331-334.

Hughes, J.R. y Hatsukami, D.K. (1986). Signs and symptoms of tobacco withdrawal. *Archives of General Psychiatry, 43,* 289-294.

Hughes, J.R. y Hatsukami, D.K. (1992). The nicotine withdrawal syndrome: A brief review and update. *International Journal of Smoking Cessation, 1,* 21-26.

Hughes, J.R. y Hatsukami, D. (1998). Errors in using tobacco withdrawal scale. *Tobacco Control, 7,* 92-93.

Ikard, F.F., Green, D. y Horn, D. (1969). A scale to differentiate between types of smoking as related to the management of affect. *International Journal of Addictions, 4,* 649-659.

Ikard, F.F. y Tomkins, S. (1973). The experience of affect as a determinant of smoking behavior: A series of validity studies. *Journal of Abnormal Psychology, 81,* 172-181

Janis, I.L. y Mann, L. (1977). *Decision-making. A psychological analysis of conflict, choice and commitment*. Nueva York: The Free Press.

Kassell, J.D. y Yates, M. (2002). Is there a role for assessment in smoking cessation treatment) *Behaviour Research and Therapy, 40*, 1457-1470.

Labrador, F.J., Echeburúa, E. y Becoña, E. (1998). *Guía para la elección de tratamientos psicológicos efectivos. Hacia una nueva psicología clínica*. Madrid: Dykinson.

Lerman, C., Orleans, C.T. y Engstrom, P.F. (1993). Biological markers in smoking cessation treatment. *Seminay of Oncology, 20,* 359-357.

Llavona, L. (1993). La entrevista conductual. En Labrador, F.J., Cruzado, J.A. y Muñoz, M. (Eds.), *Manual de técnicas de modificación y terapia de conducta* (pp. 71-114). Madrid: Pirámide.

Maisto, S.A., Carey, K.B. y Bradizza, C.M. (1999). Social learning theory. En K.E. Leonard y H.T. Blane (Eds.), *Psychological theories of drinking and alcoholism* (2nd ed., pp. 106-163). Nueva York: Guildford.

Mangan, G.L. y Golding, J.F. (1984). *The psychopharmacology of smoking*. Cambridge: University Press.

McMorrow, M.J. y Foxx, R.M. (1985). Cigarette brand switching: Relating assessment strategies to the critical issues. *Psychological Bulletin, 98,* 139-159.

Mezinkis, J.P., Honos-Webb, L., Krops, F. y Somoza, E. (2001). The measurement of craving. *Journal of Addictive Diseases, 20*, 67-85.

Miller, W.R. (1999). *Enhancing motivation for change in substance abuse treatment*. Rockville, MD: U.S. Departament of Mental and Human Services, Public Health Service.

Miller, W.R. y Rollnick, S. (1991). *Motivational interviewing: Preparing people to change addictive behavio*r. New York: Guildford Press (trad. cast., Barcelona: Paidós, 1999).

Mitchell, S.H. (1999). Measures of impulsivity in cigarette smokers and non-smokers. *Psychopharmacology, 146*, 455-464.

Muñoz, M. (2003). *Manual práctico de evaluación en psicológica clínica*. Madrid: Síntesis.

Myers, M.G., McCarthy, D.M., MacPherson, L. y Brown, S.A. (2003). Constructing a short form of the Smoking Consequences Questionaire with adolescents and young adults. *Psychological Assessment, 15*, 163-172.

Organización Mundial de la salud (1992). *Trastornos mentales y del comportamiento. Descripciones clínicas y pautas para el diagnóstico (CIE-10)*. Ginebra: Organización Mundial de la Salud.

Palfai, T.P. (2002). Positive outcome expectancies and smoking behavior: The role of expectancy accesibility. *Cognitive Therapy and Research, 26*, 317-333.

Pardell, H., Saltó, E. y Salleras, L. (1996). *Manual de diagnóstico y tratamiento del tabaquismo*. Madrid: Ed. Médica Panamericana.

Pardell, H., Jané, M., Sánchez, I., Villalbí, J.R., Saltó, E., Becoña, E., Cabezas, M.C., Córdoba, R., Díaz-Maroto, J.L., Jiménez, C.A., López, V., López, A., Salvador, T. y Sánchez, L. (2002). *Manejo del fumador en la clínica. Recomendaciones para el médico español*. Barcelona: Ars Medica.

Patten, C.A. y Martin, J.E. (1996). Measuring tobacco withdrawal: A review of self-report questionnaires. *Journal of Substance Abuse, 8,* 93-113.

Pechacek, T.F., Fox, B.H., Murray, D.M. y Luepker, R.V. (1984). Review of techniques for measurement of smoking behavior. En J.D. Matarazzo, J.A. Herd, N.E. Miller y S.M. Weiss (Eds.), *Behavioral health. A handbook of health enhancement and disease prevention* (pp. 729-754). Nueva York: Wiley.

Pomerleau, C.S., Carton, S.M., Lutzke, M.L., Flessland, K.A. y Pomerleau, O.F. (1994). Reliability of the Fagerström Tolerance Questionnaire and the Fagerström Test for Nicotine Dependence. *Addictive Behaviors, 19,* 33-39.

Pomerleau, C.S., Majchrzak, M.J. y Pomerleau, O.F. (1989). Nicotine dependence and the Fagerström Tolerance Questionnaire: A brief review. *Journal of Substance Abuse, 1,* 471-477.

Prochaska, J.O. y DiClemente, C.C. (1983). Stages and processes of self-change of smoking: toward an integrative model of change. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 51*, 390-395.

Prochaska, J.O., DiClemente, C.C. y Norcross, J.C. (1992). In search of how people change. Applications to addictive behaviors. *American Psychologist, 47,* 1102-1114.

Prochaska, J.O, DiClemente, C.C., Velicer, W.F., Ginpil, S. y Norcross, J. (1985). Predicting change in smoking status for self-changers. *Addictive Behaviors, 10,* 395-406.

Prochaska, J.O., Norcross, J.C. y DiClemente, C.C. (1994). *Changing for good*. Nueva York: William Morrow and Cia.

Prochaska, J.O. y Prochaska, J.M. (1993). Modelo transteórico de cambio para conductas adictivas. En M. Casas y M. Gossop (Eds.), *Tratamientos psicológicos en drogodependencias: recaída y prevención de recaídas* (pp. 85-136). Sitges: Ediciones Neurociencias.

Prochaska, J.O., Velicer, W.F., Rossi, J.S., Goldstein, M.G., Marcus, B.H., Rakowski, W., Fiore, C., Harlow, L.L., Redding, C.A., Rosenbloom, D. y Rossi, S. (1994). Stages of change and decisional balance for 12 problem behaviors. *Health Psychology, 13*, 39-46.

Russell, M.A.H., Peto, J. y Patel, U.A. (1974). The classification of smoking by factorial structure of motives. *Journal of the Royal Statistical Society, 137,* 313-346.

Salvador, T. (1996). *Tabaquismo*. Madrid: Aguilar.

Secades, R. y Fernández, J.R. (2001). Tratamientos psicológicos eficaces para la drogadicción: nicotina, alcohol, cocaína y heroína. *Psicothema, 13,* 365-380.

Schneider, N.G. y Jarvik, M.E. (1984). Time course of smoking withdrawal symptoms as a function of nicotine replacement. *Psychopharmacology, 82*, 143-144.

Shiffman, S.M. (1979). The tobacco withdrawal syndrome. *NIDA Research Monograph 23*, 158-184.

Shiffman, S.M. y Jarvik, M.E. (1976). Smoking withdrawal symptoms in two weeks of abstinence. *Psychopharmacology, 50*, 35-39.

Singleton, E.G., Anderson, L.M. y Heishman, S.J. (2003). Reliability and validity of the Tobacco Craving Questionnaire and validation of a craving-induction procedure using multiple measures of craving and mood. *Addiction, 98*, 1537-1546.

Spielberger, C.D., Gorsuch, R.L. y Lushene, R.E. (1997). *Cuestionario de ansiedad estado-rasgo*. Madrid: Tea ediciones.

Tiffany, S.T. y Drobes, D.J. (1991). The development and initial validation of a questionnaire on smoking urges. *British Journal of Addiction, 86*, 1467-1476.

Velicer, W.F., DiClemente, C.C., Prochaska, J.O. y Brandenberg, N. (1985). A decisional balance measure for assessing and predicting smoking status. *Journal of Personality and Social Psychology, 48,* 1279-1289.

Velicer, W.F., Prochaska, J.O., Rossi, J.S. y Snow, M.G. (1992). Assessing outcome in smoking cessation studies. *Psychological Bulletin, 111,* 23-41.

Welsch, S.K., Smith, S.S., Wetter, D.W., Jorenby, D.E., Fiore, M.C. y Baker, T.B. (1999). Development and validation of the Wisconsin

Smoking Withdrawal Scale. *Experimental and Clinical Psychopharmacology, 7,* 354-361.

West, R.J. y Russell, M.A.H. (1985). Pre-abstinence smoke intake and smoking motivation as predictors of severity of cigarette withdrawal symptoms. *Psychopharmacology, 87,* 334-336.

Zeman, M.V., Hiraki, L. y Sellers, E.M. (2002). Gender differences in tobacco smoking: Higher relative exposure to smoke than nicotine in women. *Journal of Women´s Health Gender Based Medicine, 11*, 147-153.

La terapia motivacional en el tratamiento del tabaquismo

Mercedes Balcells Olivero*; Meritxell Torres Morales; Carolina E. Yahne*****

*Psiquiatra. Miembro Grupo GETEM (Grupo Español de Trabajo en Entrevistas Motivacionales).
**Psicóloga Clínica. Miembro Grupo GETEM (Grupo Español de Trabajo en Entrevistas Motivacionales).
***The University of New Mexico, Center on Alcoholism, Substance Abuse, & Addictions (CASAA), Albuquerque, NM 87106, USA.

Enviar correspondencia a: GETEM Socidrogalcohol. Vía Augusta 229 Bajos. 08021 Barcelona (España);
e-mail: mtorres@socidrogalcohol.org.

RESUMEN

Este artículo explica de forma reducida los principios básicos de la terapia motivacional, uno de los abordajes terapéuticos para el tratamiento de las adicciones mas novedoso de la última década y revisa los estudios existentes en la literatura respecto a su utilidad y eficacia. Curiosamente siendo el tabaquismo una de las patologías adictivas para las que primero se diseño la terapia motivacional es la adicción para la que encontramos menos estudios controlados y en la que es mas difícil demostrar su eficacia.

Palabras clave: *Terapia Motivacional; tabaco; abordajes terapéuticos.*

ABSTRACT

This review article describes one of the newest approaches to drug dependence treatment the Motivational Interviewing Therapy and reviews the studies published in the literature about its utility and efficacy. To date few controlled clinical trials of Motivational Therapy for smoking have been published and little empirical evidence for its efficacy can be presented. Although all the studies show a positive tendency and a sure cost efficacy benefit.

Key words: *motivational therapy, smoking, therapeutic interventions.*

La motivación no puede entenderse como algo que se tiene sino más bien como algo que se hace. Implica reconocer un problema, buscar una forma de cambiar, y entonces comenzar y mantener esa estrategia de cambio. Resulta que existen muchas formas de ayudar a la gente a que así lo reconozcan y actúen.

Miller, 1995

INTRODUCCIÓN

La historia de las adicciones va indeleblemente unida a la historia del hombre. El consumo de sustancias psicoactivas y las conductas adictivas son una constante humana, y a lo largo de nuestra historia, el número de sustancias adictivas disponibles ha ido incrementándose, al mismo tiempo que se han diversificado sus formas de administración y generalizado su consumo siendo el tabaquismo la patología adictiva mas frecuente y la que genera mayor morbi mortalidad en la actualidad.

La prevalencia del consumo de tabaco juntamente con la ausencia de tratamientos claramente eficaces para conseguir la abstinencia han incrementado el interés y la búsqueda de nuevas estrategias terapéuticas. La

aparición de farmacoterapia especifica como los parches o sustitutivos de nicotina o el bupropion han conseguido tasas de abstinencia del 20% al 35% (Jorenby et al.,1999**)** pero las recaídas a medio y largo plazo siguen siendo un problema importante incluso con la utilización de fármacos.

El abordaje terapéutico de las conductas adictivas ha ido modificándose a lo largo del tiempo coexistiendo en la actualidad distintas propuestas terapéuticas que reflejan diversos modelos teóricos (Balcells et al, 2002). La terapia Motivacional estructurada como tal por William Miller y Stephen Rollnick en 1991 (Miller y Rollnick, 1991), es coetánea de las teorías neurofisiológicas de la adicción de Robinson y Berridge publicadas en 1993 con el concepto de craving y deseo patológico (Robinson TE, Berridge KC; 1993). En esta hipótesis teórica, el sustrato neuronal de las adicciones reside en los circuitos volitivos (incentive motivation) y no en los circuitos de recompensa postulados clásicamente. El adicto no consume por que "le gusta", para obtener una recompensa en el sentido mas operante de la psicología conductual, ni por que "lo necesita" cada vez que aparece el síndrome de abstinencia por retirada o condicionado según los principios del condicionamiento mas clásico Pavloviano. En esta aproximación teórica, el paciente consume por que "quiere", a pesar de las múltiples consecuencias no deseadas y lo hace de forma independiente al placer o a la recompensa. El fumador pasará de un estado de consumo a la abstinencia cuando de forma individual y por motivos personales y propios quiera hacerlo. El cambio esta ligado a la voluntad y al deseo de cambio del propio individuo.

LA ENTREVISTA MOTIVACIONAL

En cualquier intervención terapéutica con una persona con una adicción hay varios objetivos a conseguir en el proceso de tratamiento; el primer objetivo es que la persona con una adicción asuma que precisa tratamiento (Becoña, 1998). La terapia motivacional pide al paciente un deseo de cambio desde una situación de consumo y dependencia a las drogas o una situación de no consumo y auto control.

Desde la perspectiva de la Entrevista Motivacional, la motivación es definida como la probabilidad de que una persona comience y continúe adhiriéndose a una determinada estrategia de cambio (Miller y Rollnick, 1991), y por tanto a un tratamiento.

La investigación ha demostrado que los acercamientos para aumentar la motivación, están asociados con una mayor participación en el tratamiento y resultados positivos en éste. Estos resultados incluyen disminuciones en el consumo, tasas de abstinencia mayores, ajuste social, y éxitos referidos en el tratamiento (Landry, 1996; Miller et al., 1995a). Una actitud positiva hacia el cambio y un compromiso con el cambio, también están asociados con los resultados positivos del tratamiento (Miller y Tonigan, 1996; Prochaska y DiClemente, 1992).

En este sentido, la Entrevista Motivacional representa un cambio paradigmático en el campo de la adicción en cuanto al entendimiento de la naturaleza de la motivación del cliente y del clínico al dar forma para promover y mantener un cambio positivo de comportamiento. Este cambio es paralelo a otros desarrollos recientes en el campo de la adicción, y las nuevas estrategias motivacionales incorporan o reflejan muchos de los mismos. Juntar un nuevo estilo terapéutico –entrevista motivacional- con un modelo transteórico de etapas de cambio, ofrece una nueva perspectiva acerca de qué estrategias clínicas podrían ser efectivas en varios puntos del proceso de recuperación. Las intervenciones motivacionales que surgen de esta construcción teórica son herramientas clínicas prometedoras que se pueden incorporar a todas las fases del tratamiento de abuso de sustancias, así como a muchos otros ambientes sociales y de servicios de salud.

GÉNESIS DE LA ENTREVISTA MOTIVACIONAL

La entrevista motivacional deriva de una variedad de fuentes, que incluyen la consejería centrada en el cliente del modelo humanista de Carl Rogers, la terapia cognoscitiva, la teoría de sistemas, y un modelo transteórico de cambio (Miller y Rollnick, 1991).

Rogers afirmaba que una relación interpersonal centrada en el paciente, en la que el terapeuta manifiesta tres características cruciales: una empatía adecuada, una calidez no posesiva y autenticidad, proporciona la atmósfera ideal para el cambio, ya que en esta atmósfera los pacientes son capaces de analizar sus experiencias de una forma abierta y encontrar soluciones para sus propios problemas.

La empatía implica una actitud de escucha concreta que clarifique y amplíe la propia experiencia, sin que el terapeuta le imponga su propio material (Gordon, 1970).

Podemos pues, definir la entrevista motivacional como un estilo de asistencia directa, centrada en el cliente, que pretende provocar un cambio en el comportamiento, ayudando a explorar y resolver ambivalencias (estado en el que una persona tiene sentimientos contrapuestos en relación a una misma cosa). Considerando la ambivalencia como algo normal, aceptable y comprensible.

Partiendo de la base de que la motivación y el cambio personal están vinculados ineludiblemente, la Entrevista Motivacional, como nuevo estilo terapéutico, nos ofrece una serie de estrategias específicas en función de la etapa de cambio en que se encuentre el paciente.

MODELO DEL PROCESO DE CAMBIO

Una variable crucial en la evaluación del tabaquismo es conocer la motivación para el cambio.

El proceso de cambio se ha conceptualizado como una secuencia de etapas a través de las cuales la gente progresa generalmente mientras consideran, inician y mantienen comportamientos nuevos (Prochaska y DiClemente, 1984). Este modelo surge tras examinar 18 teorías psicológicas y de comportamiento acerca de cómo ocurre el cambio, incluyendo los elementos que forman un marco de trabajo biospsicosocial para entender la adicción. En este sentido, el modelo es "transteórico" (IOM, 1990).

Este modelo refleja también cómo ocurre el cambio fuera de los ambientes terapéuticos. Los autores aplicaron este patrón a individuos que modificaron comportamientos relacionados con fumar, beber, comer, realizar ejercicio físico, criar y educar a los hijos o de relación conyugal, sin intervención profesional. Cuando el cambio hecho por uno mismo se comparó con las intervenciones terapéuticas, se objetivaron muchas semejanzas que llevaron a los investigadores a describir el cambio por pasos o etapas.

Observaron que la gente que llevaba a cabo cambios motivacionales por su cuenta, o bajo guía profesional, primero "pasaban de estar inconscientes o reacios por hacer algo sobre el problema a considerar la posibilidad de un cambio, luego estaban determinados y preparados para hacer el cambio, y finalmente actuaban y mantenían, o conservaban, ese cambio con el paso del tiempo" (DiClemente, 1991).

La Entrevista Motivacional, nos proporciona estrategias específicas de acuerdo al punto en el proceso de cambio que se encuentre el individuo.

Etapa de precontemplación. El paciente aún no está considerando el cambio, ya que no ve un problema en esta conducta que lo haga necesario o se ve incapaz de modificarla. En estos casos es importante: establecer afinidad, pedir permiso y generar confianza; plantear dudas o preocupaciones en el paciente acerca de su uso de sustancias al explicar el significado de los sucesos que llevaron al paciente al tratamiento o los resultados de tratamientos anteriores, explorar las

Figura 1. Modelo de estadio del cambio.

percepciones del paciente sobre tratamientos anteriores, ofrecer información objetiva acerca de los riesgos del uso de sustancias, proporcionar retroalimentación personalizada sobre los resultados de la evaluación, explorar las ventajas y desventajas del uso de sustancias, explorar las discrepancias entre las percepciones del paciente y los demás en cuanto al uso de sustancias, expresar interés y dejar la puerta abierta.

Etapa de contemplación. El paciente reconoce preocupaciones o la existencia de problemas, y puede estar considerando la posibilidad de cambiar, pero aún no ha realizado ningún paso hacia el cambio. En esta etapa es característico el fenómeno de la ambivalencia. En esta fase el terapeuta debe normalizar la ambivalencia y ayudar al paciente a realizar el balance decisional hacia el cambio, explorando las ventajas y desventajas del consumo, creando discrepancias internas y fomentando la auto-eficacia, enfatizando la libertad de elección y su responsabilidad, buscando afirmaciones automotivacionales en cuanto a la intención de cambiar del paciente.

Etapa de preparación para la acción. En esta etapa nos encontramos con personas que se proponen firmemente el cambio y su planificación en un futuro cercano, pero aún están considerando que hacer. La persona ha valorado que los beneficios del cambio superan a los perjuicios. El terapeuta puede: aclarar las metas y estrategias del paciente para el cambio, ofrecer un menú de posibilidades para el cambio o el tratamiento, ofre-

cer información y consejo con permiso, negociar el plan de cambio, considerar y reducir las barreras del cambio, ayudar al paciente a conseguir soporte social, explorar las expectativas sobre el tratamiento y su papel en él, preguntar que cosas han funcionado para él en el pasado, hacer que anuncie públicamente sus planes de cambio.

Etapa de acción. El paciente está tomando activamente medidas para cambiar, pero aún no ha alcanzado una etapa estable. En esta etapa el terapeuta puede tratar el compromiso del paciente con el tratamiento y reforzar la importancia de mantener el plan de acción, apoyar un punto de vista realista del cambio a través de pequeños pasos, reconocer las dificultades del paciente en las etapas iniciales del cambio, ayudarle a identificar situaciones de alto riesgo y estrategias de enfrentamiento a estas, ayudarle a encontrar nuevos refuerzos positivos, ayudarle a evaluar cuando tiene un soporte familiar y social.

Etapa de mantenimiento. El paciente ha obtenido los cambios iniciales y se encuentran manteniendo la conducta. Cuando los pacientes se encuentran en esta etapa es un buen momento para apoyar los cambios en el estilo de vida, ayudarlos a identificar y examinar otras fuentes de placer, afirmar su decisión y su autoeficacia, ayudarle a practicar y usar nuevas estrategias de prevención de recaídas, mantener un contacto de apoyo, desarrollar un plan alternativo si hay un fracaso en el mantenimiento de los objetivos pactados y repasar con el paciente las metas a largo plazo.

Etapa de recaída. Esta etapa fue considerada durante muchos años como el fracaso del tratamiento, otorgándole un estigma a

TABLA 1. Sugerencias de abordajes terapéuticos en función de la fase o estadio de cambio en el que esté el fumador.

FASE	ESTRATEGIA
Precontemplación (no quiere modificar su conducta)	• Proporcionarle más información • Ayudarle a confiar en sus posibilidades • Personalizar la valoración
Contemplación (está ambivalente: reconoce el problema y considera la posibilidad de cambiar, pero tiene dudas para hacerlo)	• Ayudar al desarrollo de habilidades para el cambio • Explorar la ambivalencia. Balance decisional • Proporcionar el plan de apoyo
Acción (cambia de conducta)	• Proporcionar apoyo para dejar de fumar(psicológico, farmacológico o ambos) • Elaborar un plan de cambio. Ofrecer distintas alternativas para que el paciente elija • Ayudarle a prepararse para posibles problemas que surjan en el proceso de abandono.
Mantenimiento (mantiene el cambio)	• Proporcionar estrategias para afrontar situaciones de riesgo
Recaída (vuelve a la conducta previa)	• Ayudar a comprender las razones de la recaída • Reforzar su confianza en cambiar de nuevo • Ayudar a hacer planes para el próximo intento • Ofrecer un apoyo incondicional

la terapia de las adicciones que no poseen otras enfermedades crónicas que presentan recaídas en su evolución, como hipertensión arterial, diabetes, etcétera. El resultado del tratamiento depende de qué se haga con las recaídas, por lo que resulta de gran importancia considerarlas como una etapa más del proceso. Si bien intentamos evitarlas al máximo, cuando ellas suceden, debe aprovecharse la ocasión para reevaluar y aprender en qué falló la estrategia propuesta.

En estas situaciones el terapeuta debe ayudar al paciente a reentrar en la rueda de cambio, y reforzar cualquier disposición para un cambio positivo, explorar el significado de la recaída como una fuente de aprendizaje, y ayudar al paciente a encontrar soluciones alternativas al consumo.

Para la mayoría de los pacientes, el progreso a través de las etapas de cambio es circular o en espiral por naturaleza, no lineal. En este modelo, la recaída es normal, una etapa mas, ya que muchos pacientes consiguen un cambio estable después de pasar por las diferentes etapas varias veces.

Según Miller y Rollnick; el objetivo en la primera fase es desarrollar la motivación para el cambio, asumiendo que el cliente está ambivalente y posiblemente en la etapa de precontemplación o contemplación. El objetivo en la segunda fase es fortalecer el compromiso con el cambio, asumiendo que el paciente está listo para cambiar, pero no ha tomado una decisión firme o compromiso con el cambio. Probablemente, el paciente se encuentra en la etapa tardía de contemplación o preparación para el cambio.

LOS CUATRO PRINCIPIOS BÁSICOS DE LA TERAPIA MOTIVACIONAL

Expresar empatía. Se debe aceptar incondicionalmente al paciente, ya que la aceptación facilita el cambio. La escucha reflexiva es fundamental para comprender la perspectiva, los sentimientos y los valores de cada paciente, asegurando al paciente que su ambivalencia es normal.

La empatía es un concepto clave que refleja el espíritu de la Entrevista motivacional, ya que facilita crear un espacio de confianza y de seguridad que permite a los pacientes explorar y resolver su ambivalencia.

Desarrollar las discrepancias. La motivación para el cambio aumenta cuando las personas perciben discrepancias entre su situación actual y sus metas y valores mas importantes .Es útil propiciar que el paciente se de cuenta de sus contradicciones, mostrándole la discrepancia entre la conducta actual (beber o consumir drogas) y sus metas o valores mas importantes (ejemplo: volver con su pareja, entrar a la universidad, mejorar las relaciones con su familia, etcétera). El paciente debe expresar los argumentos para el cambio.

"Rodar con la resistencia". Cuando los objetivos del terapeuta están alejados de los objetivos del paciente aparecen las resistencias. La resistencia debe ser interpretada como una señal de que no estamos entendiendo la perspectiva del paciente, y por tanto el terapeuta debe cambiar de estrategia hasta partir del punto donde está el paciente, utilizando la fuerza de la resistencia para avanzar.

En este "baile" se mueven percepciones, y por tanto reconociendo y reflejando las resistencias se facilitará en el paciente un movimiento hacia la búsqueda de soluciones al respecto.

Apoyar la autoeficacia. Creer en la posibilidad de cambio es un elemento motivador, siendo importante que el paciente se haga responsable de realizar lo necesario para lograr el cambio. Se debe inyectar esperanza dentro del rango de alternativas disponibles e invitarlo a un trabajo conjunto, pero sin crear falsas expectativas que posteriormente no podamos cumplir.

LAS ESTRATEGIAS DE INICIO DE LA ENTREVISTA MOTIVACIONAL

En las etapas iniciales de tratamiento son especialmente útiles las siguientes cinco estrategias de apertura, basadas en los principios básicos de la Entrevista Motivacional.

Estas cinco estrategias permiten la creación de un clima de confianza y de seguridad para que el paciente pueda analizar y explorar su ambivalencia, facilitan la motivación para el cambio, preparan a los pacientes para entrar en el tratamiento, mejoran su compromiso y retención en el tratamiento, aumentan la participación y el compromiso, mejoran los resultados del tratamiento, y estimulan un regreso rápido al tratamiento en el caso de síntomas de recaída.

Preguntas abiertas

El uso de preguntas abiertas favorece el entendimiento de los puntos de vista del paciente, de sus intereses, de su situación y de sus sentimientos, ya que facilitan el diálogo, estimulan al paciente a hablar y le ayudan a evitar emitir juicios prematuros.

Escucha con reflejo

La escucha con reflejo es una herramienta fundamental de la Entrevista Motivacional. Es un proceso activo donde el terapeuta escucha lo verbalizado por el paciente y puede desarrollar afirmaciones que reflejan el significado de lo verbalizado. Es una forma de "comprobar" los "significados" del paciente mas que asumirlos.

Afirmar

Son afirmaciones directas que ofrecen apoyo al paciente, como cumplidos y expresiones de aprecio y comprensión.

Resumir

"Los resúmenes refuerzan lo que se ha dicho, demostrando que ha escuchado atentamente, y preparan al cliente para seguir adelante" (Miller y Rollnick, 1991, p.78)

Generar frases automotivacionales

En la entrevista motivacional es el paciente quién expresa los argumentos para el cambio y el terapeuta facilita la expresión de estas afirmaciones auto-motivacionales. Se identifican cuatro categorías de afirmaciones motivacionales: reconocer el problema, expresar preocupación, manifestar intención de cambiar y comunicar optimismo sobre el cambio.

LA FASE II DE LA ENTREVISTA MOTIVACIONAL

Como hemos visto hasta ahora, la primera fase de la entrevista motivacional implica la motivación para el cambio. Cuando el objetivo cambia a un aumento del compromiso, es necesario cambiar las estrategias, ya que estamos en una segunda fase. El paciente está preparado para cambiar, pero aún no ha asumido una firme decisión o compromiso para hacerlo.

En esta fase se utilizan cinco estrategias básicas:

Recapitulación

Se presenta un resumen de la situación actual del paciente con el objetivo de cerrar la primera fase. En este punto se reúnen y expresan tantas razones para el cambio como sea posible, reconociendo siempre la ambivalencia. El objetivo de esta intervención es evaluar cual es el próximo paso.

Preguntas clave

Las preguntas clave son preguntas abiertas que ayudan al paciente a pensar y hablar sobre el cambio. El objetivo central de las preguntas es evaluar el próximo paso.

Información y consejo

Sí el paciente solicita información y consejo, se le ofrece el mejor consejo, se valoran las sugerencias y se ofrecen varias opciones o alternativas.

Negociar el plan de acción

El plan de acción es un proceso de activa participación del paciente, donde se establecen las metas, se consideran y evalúan las opciones de cambio y se elabora un plan de acción.

Finalización

Esta estrategia conlleva obtener la aprobación y el acuerdo del plan de acción por parte del paciente.

El compromiso sólido por sí solo no garantiza el cambio. Desafortunadamente, el entusiasmo no compensa el vacío. El compromiso sin las destrezas de manejo y

actividades adecuadas, puede crear un plan de acción insubstancial. La anticipación de los problemas y peligros latentes parece ser una destreza firme para resolver problemas (DiClemente, 1991).

La verdadera prueba del cambio para el comportamiento adictivo es un cambio a largo plazo sostenido durante varios años en esta etapa [mantenimiento], el comportamiento nuevo se establece con mayor firmeza, y la amenaza de un regreso a los viejos patrones se vuelve menos frecuente y menos intenso. Ayudar a los clientes a aumentar su sentido de autoeficacia, es una tarea importante en estas etapas. Los individuos en las etapas de acción y mantenimiento podrían necesitar destrezas además de las estrategias motivacionales. (DiClemente, 1991).

El mantenimiento no es una ausencia de cambio, sino la continuidad del cambio (Prochaska y DiClemente, 1984)

EVIDENCIA CIENTÍFICA Y ESTUDIOS SOBRE LA ENTREVISTA MOTIVACIONAL

Los estudios clínicos controlados sobre la eficacia de la entrevista motivacional han sido una constante desde su aparición y es una de las características de este abordaje terapéutico que lo diferencian claramente de otras técnicas psicológicas y propuestas de tratamiento en drogodependencias. (Bien et al., 1993).

La evidencia de la eficacia de las Entrevistas Motivacionales en el tratamiento de las adicciones es hasta el momento concluyente. Incluso las intervenciones breves se ha demostrado repetidamente que pueden influir en la motivación del paciente para impulsar una cambio significativo. Es importante constatar, de todos modos que cuando realizamos una revisión sistemática de la literatura publicada específicamente sobre tabaco resulta curioso que es en este tema donde encontramos el menor número de trabajos y con los datos menos relevantes. Siendo el tabaquismo una de las patologías adictivas para las que primero se diseño la terapia motivacional, es una de las adicciones para la que encontramos menos estudios referenciados y en la que es mas difícil demostrar su eficacia significativa.

A principios de los años 90, Prochasca y Diclemente compararon intervenciones basadas en las fases del cambio con los programas estándar de tratamiento que se utilizaban normalmente en fumadores, y los resultados sugirieron que el proceso de cambio se podía acelerar si se combinaban las intervenciones con las fases del cambio y la utilización de las estrategias motivacionales (Prochaska, DiClemente et al. , 1984). Del mismo modo, Strecher y colaboradores, corroboraron con sus observaciones realizadas en fumadores que las intervenciones basadas en las fases del cambio y las estrategias motivacionales eran más efectivas que las terapias estándar (Strecher et al. 1994). Además de estos trabajos iniciales, encontramos en la bibliografía,10 estudios que investigan el uso de la terapia motivacional o sus adaptaciones en el tratamiento de la dependencia tabáquica. Los estudios son muy dispares en cuanto a población diana, variables controladas, tratamientos en los grupos control y sobretodo en su descripción del abordaje motivacional utilizado y dos de ellos se realizaron con tabaco no fumado. Dos de los estudios se realizaron con adolescentes (Stephens, 2001; Woorduff et al., 2001), dos en mujeres embarazadas (Stottset al., 2002; Ershoff et al., 1999) y uno en niños expuestos al tabaco como fumadores pasivos en familias con pocos recursos económicos (Emmons et al..,2001). El formato del tratamiento aplicado también variaba considerablemente desde contactos vía telefónica o Internet a formatos en grupo o terapia individual. Por todo ello es difícil sacar conclusiones definitivas aunque podemos resumir los datos diciendo que cinco de los estudios demostraron un claro efecto positivo del tratamiento motivacional, dos un efecto parcial o una tendencia sin

significación estadística y tres no mostraron ningún efecto.

Por ultimo, mas recientemente Mc Cambridge y Strang acaban de publicar un interesante estudio sobre la eficacia de una única sesión de terapia motivacional en la reducción del consumo de tóxicos y la percepción sobre conductas de riesgo y patología asociada a drogas en los jóvenes. En este estudio se controlo el consumo de tabaco, alcohol y drogas ilegales en una cohorte de 200 jóvenes entre 16 y 20 años a la vez que se exploraban sus percepciones relacionadas con las drogas y su consumo junto a otros indicadores de riesgo. La intervención motivacional de una hora de duración fue claramente efectiva en la disminución del consumo de tabaco, alcohol y cannabis, disminuyendo el numero de cigarrillos y bebidas alcohólicas aunque no aumentando la abstinencia . (McCambridge y Strang, 2004)

Los resultados de los estudios apoyan pues, la eficacia de las intervenciones basadas en la entrevista motivacional, aunque quedan por aclarar cuales son los mecanismos de cambio subyacentes y cual es la extensión y duración de su eficacia.

CONCLUSIONES Y LÍNEAS DE FUTURO

Las técnicas motivacionales se están introduciendo en la clínica como método de tratamiento en múltiples conductas adictivas y otras situaciones que implican un cambio de hábitos de salud. Su eficacia viene validada por múltiples estudios clínicos pero, la utilización de estos métodos prometedores en el futuro, dependerá de la creatividad de los clínicos e investigadores al adoptarlos, adaptarlos y evaluarlos para hacerlos efectivos para sus pacientes. Por lo tanto tenemos un doble reto pendiente en este ámbito. Por una parte de seguir investigando de forma activa la utilidad y la eficacia de las Entrevistas Motivacionales en los diferentes ámbitos de aplicación y por otro lado, profundizar en aquellas necesidades más prácticas relacionadas con sus aplicaciones clínicas así como facilitar su aprendizaje. Las preguntas :¿Cuáles son los ingredientes activos de las intervenciones motivacionales? ¿Pueden las intervenciones motivacionales estandarizarse?¿Qué clases de pacientes se beneficiarían más – y cuáles menos – de las intervenciones motivacionales?¿Cuán efectivas y costo-efectivas son las intervenciones motivacionales comparadas con otros tratamientos establecidos y más abarcadores?¿Cómo influyen la cultura y el contexto la efectividad de las intervenciones motivacionales?¿Qué clases de adiestramiento y de apoyo se necesitan para enseñar las intervenciones motivacionales?, siguen aún pendientes de contestación.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Balcells M, Gual A. (2002).Farmacoterapia de la deshabituación alcohólica. Nuevos fármacos, nuevos conceptos. *Adicciones, 14,* 439-448.

Bien, T.H., Miller, W.R& Tonigan, J.S. (1993). Brief interventions for alcohol problems: A review. *Addictions, 88,* 315-336.

Becoña, E. (1998). Alcoholismo. En M.A. Vallejo (Ed.), *Manual de terapia de conducta* (vol.II, pp 75-141). Madrid: Dykinson.

Emmons KM, Hammond SK, Fava JL, Velicer WF Evans JL, Monroe AD (2001). A Randomized Trial to Reduce passive Smoke Exposure in Low-income Households with Young Children. *Pediatrics,* 8:18-24.

Ershoff DH, Quinn VP, Body NR, Stern J Gregory M, Wirtschafter D (1999). The Kaiser Permanente prenatal Smoking Cessation Trial: When More isn't Better, What is Enough? *Am J Prev Med, 17:*161-68.

Gordon, T.(1970). *Parent Effectiveness Training: The No-Lose Program for Raising Responsible Children.* Nueva York: Wyden.

Instituto de Medicina. *Treating Drug Problems.* Washington, DC: National Academy Press, 1990b.

Jorenby DE, Leischow SJ, Nides MA, Rennard SI, Johnston JA, Hughes AR, Smith SS (1999).A controlled trial of sustained-release bupropion, nicotine patch or both for smoking cessation. *New England J of Medicine, 340,* 685-691.

Landry, M.J (1996).*Overview of Addiction Treatment Effectiveness.* "DHHS" Pub. No. (ADM) 96-3081. Rockville, MD: Administración de Servicios de Salud Mental y Abuso de Sustancias, Oficina de Estudios Aplicados.

McCambridge J and Strang J (2004) .The efficacy of single-session motivational interviewing in reducing drug consumption and perception of drug-related risk and harm among young people: results from a multi-site cluster randomized trial. *Addiction 99,* 39-52.

Miller, W.R., y Rollnick, S. (1991). *Motivational Interviewing: Preparing People To Change Addictive Behaviors.* Nueva York: Guilford Press.

Miller, W.R.; Brown, J.M.; Simpson, T.L.; Handmaker, N.S.; Bien, T.H.; Luckie, L.F.; Montgomery, H.A.; Hester, R.K.; y Tonigan, J.S. What works? (1995a) A methodological analysis of the alcohol treatment outcome literature. En: Hester, R.K., y Miller, W.R., eds. *Handbook of Alcoholism Treatment Approaches: Effective Alternatives),* 2ª ed. Boston: Allyn & Bacon, págs. 12-44.

Miller, W.R., and Tonigan, J.S. (1996).Assessing drinkers' motivation for change: The Stages of Change Readiness and Treatment Eagerness Scale (SOCRATES) *Psychology of Addictive Behaviors* 10(2):81-89.

Prochaska, J.O., y DiClemente, C.C. (1992). Stages of change in the modification of problem behaviors. En: Hersen, M.; Eisler, R.M.; y Miller, P.M., eds. *Progress in Behavior Modification.* Sycamore, IL: Sycamore Publishing Company. págs. 184-214.

Prochaska, J.O., y DiClemente, C.C. (1984). *The Transtheorical Approach: Crossing Traditional Boundaries of Therapy.* Homewood, IL: Dow-Jones-Irwin.

Robinson TE, Berridge KC. The neural basis of drug craving: an incentive-sensitization theory of addiction. *Brain Res Brain Res Rev 1993,* 18(3):247-91.

Scotts AL, DiClemente CC, Dolan-Mullen P (2002). One-to-one: A Motivational Intervention for resistant Pregnant Smokers. *Addict Behav., 27*:275-92.

Stephens SA (2001). The Effectiveness of Motivational Enhancement Therapy in Adolescent Smoking cessation. *Dissertation Abstracts Intenational. Section B. vol 62,* 1101.

Woodruff SI, Edwards CC, Conway TL, Elliott SP (2001). Pilot test of an internet virtual world chat room for rural teens smokers. J. *Adolesc. Health 29:*239-43.

Tratamiento psicológico del tabaquismo

Elisardo Becoña

Universidad de Santiago de Compostela

Enviar correspondencia a: Elisardo Becoña. Universidad de Santiago de Compostela. Facultad de Psicología. Unidad de Tabaquismo. Campus Sur. 15782 Santiago de Compostela. E-mail: pcelisar@usc.es

RESUMEN

El tratamiento psicológico del tabaquismo es un tratamiento eficaz que se lleva aplicando desde hace 40 años para el tratamiento de las personas con dependencia de la nicotina. En esta revisión se analizan las técnicas principales que son eficaces o aquellas que más se utilizan en los últimos años, como son las técnicas aversivas; la técnica de reducción gradual de ingestión de nicotina y alquitrán; la exposición a indicios, extinción y control de estímulos; estrategias de afrontamiento: entrenamiento en solución de problemas; los programas multicomponentes para dejar de fumar; estrategias de prevención de la recaída; y, el fumar controlado y la reducción de daños. Se analiza la eficacia del tratamiento psicológico, donde aparece claro que con el tratamiento psicológico, especialmente en el tratamiento especializado, se obtienen buenos resultados tanto a corto como a largo plazo. Finalmente, se presentan los últimos desarrollos que se han producido, como son el tratamiento de la comorbilidad, la necesidad de mejorar el modo de prevenir la recaída, y los tratamientos combinados. Todo ello nos indica que disponemos de tratamientos psicológicos eficaces pero que, tanto en éste como en otros tipos de tratamientos, hay que mejorar los mismos y difundirlos para el tratamiento de los fumadores.

Palabras clave: *fumar, tratamiento, psicológico, eficacia, multicomponente.*

ABSTRACT

The psychological treatment of smoking is an effective treatment that has been in the last 40 years for the treatment of people with nicotine dependence. In this review the main effective techniques are analyzed, like the aversive techniques; the nicotine fading technique; cue exposure, extinction and stimulus control; coping tecnhiques: problem solving training; multicomponent programs to smoking cessation; relapse prevention strategies; and, controlled smoking and harm reduction. The effectiveness of the psychological treatment is analyzed. It appears clear that the psychological treatment, such as the specialized treatment in clinics, are effective, cost-effective, and with good results in abtinence at short and long term. Finally, the last developments in this area are presented, like the treatment of comorbidity, the need to improve the way of preventing the relapse, and the increase of combined treatments. Everything indicates that we have effective psychological treatments to nicotine dependence and, as other treatments, we need improve the same ones and to diffuse them for the treatment of the smokers.

Key words: *smoking, treatment, psychological, effectiveness, multicomponent.*

INTRODUCCIÓN

El consumo de cigarrillos constituye en la actualidad un grave problema de salud pública. Estamos hablando de la primera causa evitable de morbi-mortalidad de los países desarrollados. De ahí que el interés por su control y su tratamiento haya sido, y sigue siendo, muy alto. La magnitud del problema, en cifras, es claro. En España

murieron prematuramente por consumir cigarrillos 55.613 personas en 1998 (Banegas, Díez, Rodríguez-Artalejo, González, Graciani y Villar, 2001). Aunque en los últimos años ha descendido la prevalencia del número de fumadores en España, todavía fuma el 34.4% de la población de 16 o más años (42.1% varones y 27.2% mujeres) (Ministerio de Sanidad y Consumo, 2002).

El tratamiento psicológico ha sido el primer tratamiento efectivo disponible para tratar a los fumadores. Surge en los años 60, de la mano de las técnicas de modificación de conducta, y se expande en los años 70 (ej.,Schmahl, Lichtenstein y Harris, 1972), hasta llegar al nivel de desarrollo y expansión actual, con técnicas tan conocidas y utilizadas como son las técnicas psicológicas conductuales, cognitivas, motivacionales y de prevención de la recaída (ver Abrams et al., 2003; Orleans y Slade, 1993; Schwartz, 1987; Niaura y Abrams, 2002). La relevancia y eficacia de estas técnicas de intervención y tratamiento con los fumadores es tal que hoy constituye la base del tratamiento psicológico de los fumadores, en los distintos tipos y formatos, e incluso en muchas ocasiones son un complemento imprescindible del tratamiento farmacológico para que éste funcione eficazmente. La evolución de estos últimos 40 años nos ha llevado a disponer hoy de varios tratamientos psicológicos de elección, que son los que obtienen los mejores niveles de eficacia (Fiore et al., 1996, 2000).

El modelo que subyace al tratamiento psicológico es que fumar es una conducta que se explica fundamentalmente, y en primer lugar, por los factores sociales de disponibilidad, accesibilidad y publicidad; en segundo lugar, por factores psicológicos de reforzamiento y procesos cognitivos; y, en tercer, y último lugar, por la dependencia fisiológica de la nicotina (Pomerleau y Pomerleau, 1984). Para el abandono de los cigarrillos y para mantenerse abstinente a corto, medio y largo plazo, es necesario tener en cuenta todos estos factores.

A nivel práctico, son varios los abordajes existentes para que los fumadores dejen de fumar, que se resumen en los siguientes tipos:

1. Convencer a los fumadores para que dejen de fumar por sí mismos (a través de mensajes en los medios de comunicación, campañas públicas informativas, restricción del consumo, incremento de precios, etc.).

2. Convencer a los fumadores para que dejen de fumar con consejo mínimo (médico, psicológico, farmacéutico, de enfermería, etc.).

3. Proporcionarle procedimientos de autoayuda de tipo psicológico (manuales, folletos, teléfono, etc.).

4. Sugerirle su médico (de atención primaria o atención especializada) que deje de fumar con ayuda farmacológica.

5. Acudir a un tratamiento especializado, especialmente los fumadores más dependientes, donde la elección será un tratamiento psicológico exclusivamente, o una combinación de un tratamiento psicológico y otro farmacológico.

6. Acudir a un tratamiento especializado para tratar la dependencia de la nicotina y la comorbilidad psiquiátrica y comportamental asociada (en aquellos casos donde ocurra esto) y donde el tratamiento será un tratamiento psicológico, un tratamiento psiquiátrico o una combinación de ambos.

El abordaje psicológico interviene en 5 de las 6 estrategias anteriores, y en muchos casos, el psicólogo clínico es el profesional mejor formado específicamente para ello, ya que es el que tiene los conocimientos técnicos especializados para llevar a cabo ese tipo específico de intervención o tratamiento. Sin embargo, en los últimos años, se aprecia la utilización descafeinada y, con mucha frecuencia, descontextualizada, de estrategias psicológicas (como ocurre por ejemplo, en el tratamiento especializado de fumadores, o en el caso de existencia de otros trastornos psicopatológicos asociados a la dependencia de la nicotina). También podemos encontrarnos con intervenciones sesgadas y mal utilizadas por el desconocimiento de algunos profesionales no psicólogos que uti-

lizan denominaciones que son inadmisibles desde la esfera psicológica. Un claro ejemplo lo podemos encontrar en España cuando en el campo médico se habla, y se dice que se actúa, bajo la denominación de "apoyo psicológico". El apoyo psicológico como técnica especializada solo podría llevarse a cabo por un psicólogo. En el mismo sentido, el apoyo médico sólo puede llevarse a cabo por el médico, el apoyo farmacéutico por el farmacéutico, etc.

En España, los primeros tratamientos para los fumadores comienzan a finales de los años 70, con los primeros tratamientos psicológicos aplicados a fumadores, que se van extendiendo paulatinamente en los años 80, donde ya nos encontramos con tratamientos bien sólo psicológicos (ej., Becoña, 1987a, 1987b), o una combinación de tratamiento psicológico y chicle de nicotina (Salvador et al., 1988). En los 80 y 90 se desarrollan mucho los tratamientos psicológicos. En los últimos años, empiezan a desarrollarse también los procedimientos farmacológicos, al comercializarse el parche de nicotina y el bupropión, utilizándose en muchos casos combinados con un tratamiento psicológico, dada la necesidad de abordar y manejar adecuadamente los aspectos esenciales del tratamiento de motivación para el cambio, problemas en la fase de abandono y prevención de la recaída. Al mismo tiempo se han desarrollado y perfeccionado distintos tratamientos psicológicos en nuestro medio, que al tiempo constituyen tratamientos de referencia tanto a nivel nacional como internacional.

TÉCNICAS DE TRATAMIENTO PSICOLÓGICO

Técnicas aversivas

Los procedimientos aversivos implican aparear fumar con un estímulo desagradable. El objetivo básico de la aversión es establecer una respuesta condicionada negativa a los cigarrillos. De este modo los aspectos positivos de fumar (sabor, satisfacción, etc.) se convierten en negativos. Las técnicas aversivas pueden reducir el nivel de placer experimentado de fumar o incrementar el nivel de desagrado. Estos procedimientos pueden ser también efectivos para incrementar el compromiso de los fumadores para dejar de fumar a través del énfasis en los aspectos desagradables que produce fumar.

Fumar rápido

La técnica de fumar rápido se basa en los principios del condicionamiento aversivo, utilizando los propios cigarrillos como agente aversivo (Schmahl, Lichtenstein y Harris, 1972). En el formato estándar (Lichtenstein, Harris, Birchler, Wahl y Schmachl, 1973), los fumadores inhalan el humo de los cigarrillos de su marca preferida cada 6 segundos (se utiliza un metrónomo o aparato similar). En cada sesión se hacen tres ensayos de 15 minutos cada uno, con una pausa de 5 minutos de descanso entre ellos. Durante los ensayos el fumador debe prestar atención a los aspectos negativos de la situación que le va indicando el terapeuta. Los descansos entre ensayos se aprovechan para comentar los aspectos negativos de la experiencia y sugerirle asociaciones negativas acerca del hábito de fumar.

El tratamiento con la técnica de fumar rápido dura 2-3 semanas. En torno a las 6 sesiones los sujetos dejan de fumar (Becoña, 1985; 1987a; 1987b). La aplicación de la técnica de fumar rápido conlleva una serie de problemas. En el período previo a la aplicación de la técnica nos encontramos con dos problemas, fundamentalmente: se requiere un análisis médico en el que conste que el fumador tenga buena salud y que tenga normal el EEG, la función respiratoria y el test de gasometría arterial y que el fumador tenga menos de 40 años. Además, el terapeuta debe explicar el procedimiento al fumador adecuadamente y que éste adquiera las expectativas apropiadas respecto a la terapia. Durante las sesiones de tratamiento hay

que superar los problemas que se presentan inherentes a un procedimiento aversivo, tales como reacciones fisiológicas (taquicardia, vómitos, sudoración, malestar, mareos, etc), necesitándose un lugar apropiado para llevar a cabo la terapia. Si el sujeto deja de fumar bruscamente puede experimentar el síndrome de abstinencia de la nicotina.

Dentro de las sesiones de tratamiento, el terapeuta tiene que ser firme en la aplicación del tratamiento, insistiendo en los aspectos negativos que el fumar tiene en el organismo cuando el sujeto inhala el humo cada 6 segundos (Becoña, 1987a). Por lo que respecta a los problemas que surgen en el seguimiento con la técnica de fumar rápido, no aparecen sólo con ella sino que suelen ser comunes a los de otras técnicas.

Saciación

Con la saciación se pretende que los aspectos positivos del fumar (sabor, deleite, satisfacción, etc) se hagan aversivos: es decir, se persigue la pérdida del potencial reforzante de un reforzador positivo, que se hace disponible en una cantidad excesiva (Resnick, 1968).

Para conseguir que los aspectos positivos de fumar se hagan aversivos, se instruye al fumador para que incremente de forma exagerada el consumo de cigarrillos. Tiene que duplicar, triplicar o cuadriplicar el consumo de cigarrillos respecto a los que fumaba al comienzo del tratamiento (a nivel basal) durante un intervalo de tiempo especificado (ej., una semana), produciéndose en este caso malestar, dolores, vómitos, etc. Después de que el fumador lleva a cabo este proceso durante una o varias semanas, se le pide que abandone los cigarrillos. Como técnica aversiva tiene los mismos problemas que la técnica de fumar rápido. En concreto, es imprescindible un control médico exhaustivo de los fumadores.

La técnica de retener el humo

La técnica de retener el humo, o de saciación al sabor, fue aplicada por primera vez por Tori (1978) en combinación con hipnosis y consejo de no fumar. La técnica de retener el humo parte de los principios que sustentan los procedimientos aversivos, utilizando el propio humo de los cigarrillos como estímulo aversivo. No obstante, esta técnica conlleva efectos menos desagradables que la técnica de fumar rápido. Además, su aplicación no acarrea riesgos colaterales y se consiguen tasas de abstinencia que se aproximan a la técnica de fumar rápido.

El tratamiento para dejar de fumar con esta técnica consta de 8-10 sesiones. Estas comprenden un promedio de 3 ensayos con 5-6 retenciones de humo por cada uno. En el proceso de retener el humo el fumador tiene que aguantar el humo del cigarrillo en la boca y garganta durante 30 segundos y, al mismo tiempo, seguir respirando por la nariz. Los descansos entre las retenciones de humo son también de 30 segundos y entre los ensayos de 5 minutos. Cuando la persona tiene el humo en la boca se le proporcionan instrucciones específicas sobre la experiencia. Para Tori (1978), el mecanismo que subyace a la técnica de retener el humo es la saciación. Por eso la denominó saciación al sabor.

En distintos estudios, los niveles de abstinencia conseguidos con esta técnica, especialmente en programas multicomponentes, son muy buenos, entre el 40% y el 50% al año de seguimiento (Becoña y Froján, 1988a; 1988b; Lando, 1989). En la mayoría de los estudios se ha combinado con otras técnicas, y en muchos casos en programas con escaso contacto terapéutico y con gran número de componentes, lo que ha producido niveles de eficacia bajas (Schwartz, 1987). Sin embargo, en otros estudios con pocos componentes los resultados han sido moderados o buenos (Becoña y Gómez-Durán, 1992a).

En España se han obtenido buenos resultados con esta técnica. Becoña y Froján (1988a, 1988b) han utilizado la técnica de retener el humo como elemento principal en un programa para dejar de fumar. El porcentaje de abstinencia al final del tratamiento, a los 6 meses y al año fueron del 90.90%, 54.54% y 27.27%, respectivamente. En otro estudio,

Becoña y Guillán (1988) combinando la técnica de retener el humo y la prevención de la recaída, lograron una abstinencia del 100% al final del tratamiento y del 66.6% a los 6 meses de seguimiento. De modo semejante, Álvarez-Soto y Becoña (1991), utilizando la técnica de retener el humo junto a otras técnicas, consiguieron una abstinencia del 87.5% al final del tratamiento, del 62.5% a los 6 meses y del 50% al año de seguimiento. Becoña (1989), con la inclusión de la técnica de retener el humo en un programa multicomponente, obtuvo un 33% de abstinencia a los 6 meses. Becoña y Gómez-Durán (1993) en una investigación con un paquete de tratamiento en el que se incluía dicha técnica, con el grupo de retener el humo, obtuvieron una eficacia del 33.33% a los 6 meses de seguimiento y del 11% a los 12 meses. Finalmente, en otro estudio que realizaron Becoña y García (1993), la eficacia del paquete de tratamiento, en el que la técnica de retener el humo se utilizó de forma masiva y espaciada, fue de 36% en el grupo con formato intensivo y del 25% para el grupo de retener el humo no intensivo, al año de seguimiento.

Limitaciones de las técnicas aversivas

A pesar de los buenos resultados que han obtenido algunas de las técnicas aversivas como las de fumar rápido, retener el humo o saciación, estos métodos son poco empleados en la actualidad en comparación con su aplicación en los años 70. Algunos clínicos e investigadores han expresado su preocupación acerca de los posibles efectos médicos, especialmente con respecto al potencial estresante de la técnica de fumar rápido. Horan et al. (1977) encontraron que la técnica de fumar rápido producía incremento en la tasa cardíaca, presión sanguínea y niveles de carboxihemoglobina. Lichtenstein y Glasgow (1977) proporcionaron recomendaciones para la criba y selección de sujetos. La mayoría de los investigadores y clínicos excluyen a las personas mayores y a aquellos fumadores con hipertensión, enfermedad pulmonar obstructiva crónica y enfermedad cardiovascular. Aunque la técnica de fumar rápido se ha usado de modo seguro con pacientes pulmonares y cardíacos bajo estrecha supervisión médica (ej., Hall et al., 1984), esto no ha sido lo que se ha hecho en la práctica común.

Lo desagradable de los procedimientos aversivos limita su interés para los fumadores y por quienes aplican los tratamientos. Más aún, una práctica conservadora recomienda un cribaje médico para las técnicas de saciación o fumar rápido, lo cual representa una carga y supone un coste a los participantes en el programa.

Aunque los procedimientos aversivos dan unos resultados al final del tratamiento excelentes, sin embargo, a largo plazo tienden a descender. Sin embargo, para el clínico las técnicas aversivas son un instrumento terapéutico más que puede ser útil en un momento determinado. De hecho, por ejemplo la Asociacion de Psiquiatría Americana (American Pyschiatric Association, 1996) recomienda la técnica de fumar rápido como un componente de la terapia para aquellos fumadores que deseen dejar de fumar con este procedimiento. Aunque hoy disponemos de técnicas psicológicas que obtienen los mismos resultados que con este tipo de técnicas, su utilización podría ser adecudada cuando: 1) el fumador no ha dejado de fumar con otra técnica de tratamiento, valora mucho conseguir la abstinencia del modo que sea y tiene un buen nivel motivacional; o, 2) cuando el fumador dispone de poco tiempo para dejar de fumar (ej., una semana) y tiene suficiente motivación para llevar a cabo un tratamiento intensivo diario (ver Becoña, 1987a).

La técnica de reducción gradual de ingestión de nicotina y alquitrán

La técnica de reducción gradual de ingestion de nicotina y alquitrán (RGINA) fue desarrollada por Foxx y Brown (1979). Estos autores parten del supuesto de que la nicotina es el factor responsable de la dependencia de los cigarrillos, y fumar lo consideran una conducta mantenida por factores fisiológicos

y psicológicos; por tanto, la técnica se orienta a ambos componentes. En el primer estudio realizado con esta técnica, Foxx y Brown (1979) pretendían obtener un porcentaje clínicamente significativo de abstinencia y que los sujetos, que no abandonaran el tabaco, fumasen cigarrillos con menor contenido de nicotina y alquitrán.

La técnica RGINA implica un proceso paulatino de reducción de nicotina y alquitrán mediante el cambio semanal de la marca de cigarrillos. La reducción semanal respecto a la línea base es del 30%, 60% y 90%. Además, el fumador tiene que cumplimentar los autorregistros y representar gráficamente el consumo de cigarrillos. Si no consigue dejar de fumar después del último cambio de marca, se procede a la reducción gradual de cigarrillos (Foxx y Axelroth, 1983).

Sin embargo, es necesario controlar adecuadamente el proceso de reducción de cigarrillos porque según se van reduciendo los cigarrillos, cada uno de los cigarrillos que queda puede llegar a ser más reforzante (Buceta y López, 1989). Los fumadores parece que alcanzan un nivel estable de nicotina en sangre que se corresponde con aproximadamente 10-12 cigarrillos (Russell, 1988). Los intentos para reducir la consumición más allá de esta cifra podría conducir a un síndrome de abstinencia que se prolongará por un período mayor que si se dejara bruscamente de fumar. La mayoría de los fumadores que continúan reduciendo gradualmente más allá de 10-12 cigarrillos por día normalmente vuelven a recuperar los niveles previos de consumo. Es más adecuado en este caso adoptar una reducción gradual de cigarrillos hasta un determinado punto (ej., 50% del consumo inicial de cigarrillos) seguido por dejar de fumar bruscamente.

Para Foxx y Axelroth (1983) la utilización de esta técnica tiene varias ventajas: 1) se consigue un nivel de abstinencia adecuado y proporciona una meta alternativa para aquellos que continúan fumando: reducir la ingestión de nicotina y alquitrán; 2) se tienen en cuenta los factores fisiológicos y psicológicos inherentes a la conducta de fumar; 3) detenta un alto grado de validez, pues contiene el mismo tipo de modelo persuasivo subyacente que otros tratamientos para dejar de fumar que obtienen buenos resultados; 4) como consecuencia de su no aversividad, se puede aplicar a todo tipo de fumadores y es menos probable que estos abandonen el tratamiento; 5) este método es fácil de usar y es inherente a su estructura un "mecanismo de éxito": la reducción de nicotina y alquitrán; 6) presenta las ventajas del tratamiento individual y de grupo.

Cuando se aplica esta técnica pueden aparecer varios problemas. La estandarización del contenido de nicotina de las marcas de tabaco que se venden en el estanco o en las máquinas expendedoras puede no ser similar a la distribución de nicotina de los fumadores. Los fumadores pueden compensar las reducciones de la nicotina cambiando la forma de inhalar, haciendo que la profundidad de las caladas sea mayor, más largas o más frecuentes y cubriendo con los dedos los agujeros que tiene el filtro para facilitar la combustión (Kozlowski, Pope y Lux, 1988). Sin embargo, hay estudios donde los sujetos han sido tratados con RGINA, en los cuales no se produce compensación nicotínica al cambiar de marca y, además, los sujetos fuman menos cigarrillos (ej., Scott, Prue, Dennier y King, 1986).

Las revisiones sobre esta técnica muestran su buena eficacia (ej., Becoña, 1987b; Becoña y Gómez-Durán, 1992b; Schwartz, 1987). Varias guías clínicas o guías de procedimientos la indican como uno de los tratamientos psicológicos eficaces, y por ello de elección (ej., USDHHS, 2000). Distintos estudios por nosotros realizados muestran un alto nivel de abstinencia (Becoña y Gómez-Durán, 1993; Becoña y García, 1993, Becoña y Lista, 1989, García y Becoña, 2000), dentro de programas multicomponentes, con niveles de abstinencia en torno al 50% al año de seguimiento.

Un aspecto de gran importancia, que se ha observado en los estudios que han utilizado esta técnica, es que si los sujetos que han dejado de fumar siguiendo este procedimiento recaen, lo suelen hacer en marcas con menor contenido de nicotina y alquitrán que

la que fumaban en la línea base (Becoña y Gómez-Durán, 1993). Además de esto, en un número muy importante de casos pasan a fumar menos cigarrillos que los que fumaban antes del tratamiento (ej., Becoña y Míguez, 1995).

Tanto por su eficacia, sobre todo dentro de un programa multicomponente, como por sus ventajas con respecto a otras técnicas, la carencia de efectos secundarios y la posibilidad de ser utilizada con cualquier tipo de fumador, esta técnica es una de las que más se está utilizando en el momento actual, resultando ser un elemento básico dentro de los programas multicomponentes.

Exposición a indicios, extinción y control de estímulos

Los fumadores, especialmente los que llevan muchos años fumando, se han expuesto a multitud de estímulos o señales ambientales que se han asociado con la conducta de fumar. La presencia de estos estímulos son los que desencadenan la conducta. Una vez que se deja de fumar, eventualmente la presencia de estos estímulos o el hecho de pensar en ellos podría provocar una respuesta condicionada de abstinencia (deseo y/o querencia de la droga). El trabajo de Abrams (1986) indica que el fenómeno de la reactividad condicionada a esas señales asociadas con la conducta de fumar pueden ser un importante predictor de la recaída.

Teóricamente, desde el punto de vista de la psicología del aprendizaje, si esas señales que gobiernan la conducta de fumar se debilitan o se extinguen, dejar de fumar sería mucho más fácil. De hecho, algunos autores (ej., Orleans, Rimer, Fleisher, Keintz, Telepchak y Robinson, 1989) indican que las técnicas cuyo objetivo es la extinción pueden ser prometedoras, utilizándolas como estrategias de preparación para dejar de fumar. Más recientemente, se ha sugerido que la exposición a indicios (*cue exposure*) podría ser un adecuado abordaje para ayudar a los fumadores a dejar de fumar. Sin embargo, los estudios experimentales, a lo largo de los últimos años, no consiguen obtener resultados positivos (ej., Niaura et al., 1999) o consistentes en los fumadores. Quizás el que exista un amplio conjunto estimular, y específico para cada sujeto, pueda estar en no obtener mejores resultados de los que serían esperables desde una perspectiva teórica o en el laboratorio.

En algunos estudios se ha intentado reducir el número de señales asociadas con fumar antes de que el sujeto consiguiese la abstinencia. Para ello, se utiliza con mucha asiduidad la estrategia de control de estímulos, reduciendo el hábito tabáquico aplicando una restricción progresiva de las situaciones en las cuales está permitido fumar. El fumador sólo puede fumar a ciertas horas o en ciertas situaciones (ej., no fumar en el coche o si antes se fumaba el primer cigarrillo a las 9 de la mañana ahora no puede fumarlo a esa hora). Este proceso se podría terminar restringiendo la conducta de fumar sólo a un lugar concreto en el que se permitiese fumar, el cual sea poco atractivo (ej., garaje). Otro tipo de estrategia de control de estímulos es permitir fumar siguiendo una secuencia de tiempo determinado (ej., cada hora) (Lando, 1993; Schwartz, 1987).

Las técnicas de control de estímulos cuando se han utilizado aisladamente han obtenido resultados modestos. Incluso algunas veces cuando se ha combinado con otras técnicas en programas multicomponentes, la efectividad de esta técnica no ha sido posible determinarla (ej., Colletti, Supnick y Rizzo, 1982). No obstante, utilizada en tratamientos multicomponentes bien evaluados (ej., Becoña, 1993a) es una estrategia sumamente útil. Por ello suele formar parte de la mayoría de los programas multicomponentes actuales.

Estrategias de afrontamiento: entrenamiento en solución de problemas

Algunos estudios han investigado la eficacia del entrenamiento específico en estrategias de afrontamiento. Estas investigaciones han señalado que los individuos que afron-

tan activamente las tentaciones a fumar tienen más éxito en resistir las caídas. Los trabajos de Shiffman (ej., Shiffman, 1982) han sido especialmente influyentes en esta área. Shiffman ha encontrado que una combinación de respuestas de afrontamiento conductuales y cognitivas proporcionan una mayor protección para no volver a fumar en una situación de crisis.

Se han propuesto distintas estrategias de afrontamiento conductual, como la actividad o el ejercicio físico, relajación, abandonar la situación de riesgo, etc., y de tipo cognitivo como la revisión mental de los beneficios de dejar de fumar o las consecuencias negativas de continuar fumando y el ensayo mental de estrategias de afrontamiento para situaciones de alto riesgo (Lando, 1993). Pero en los últimos años una estrategia de afrontamiento esencial, y que constituye en sí misma un tratamiento eficaz para ayudar a las personas a dejar de fumar y a mantener la abstinencia es el entrenamiento en solución de problemas, como así aparece en las guías de referencia (USDHHS, 2000).

El entrenamiento en solución de problemas es un procedimiento por el que se entrena a las personas a reconocer sus problemas, buscar soluciones adecuadas a los mismos e implantar la mejor solución en la situación donde ocurre el problema (Becoña, 1993b; D´Zurilla, 1992). Este entrenamiento consta de cinco fases: 1) orientación general hacia el problema; 2) definición y formulación del problema; 3) generación de soluciones alternativas; 4) toma de decisiones; y, 5) puesta en práctica y verificación de la solución.

En el entrenamiento en solución de problemas, para pasar de una fase a otra, hay que superar previamente la anterior. Cuando no hay suficiente información en una fase concreta, se ha infravalorado o saltado una fase previa, se está en una fase de entrenamiento, o la solución elegida no resulta la adecuada, hay que volver a la fase o fases previas para que una vez haya sido realizada correctamente podamos continuar con las siguientes.

En los últimos años el entrenamiento en solución de problemas se ha constituido en un elemento de muchos de los programas de tratamiento por su racionalidad, fácil de explicar al sujeto y la eficacia de su puesta en práctica. Es, además, una estrategia incluida en casi todos los programa de prevención de la recaída. Cuando se combina con un tratamiento estándard eficaz permite incrementar aún más su eficacia (ej., Becoña y Vázquez, 1997).

Los programas multicomponentes para dejar de fumar

Esta modalidad de tratamiento del tabaquismo, también conocida por paquete de tratamiento o tratamiento multimodal, data de principios de la década de los años 80 (Lichtenstein y Brown, 1980). Estos programas se llaman multicomponentes porque incluyen varias técnicas o componentes de intervención. En la actualidad, los programas psicológicos multicomponentes son los más utilizados en el tratamiento de los fumadores. Estos han abundado en los últimos años, pues, se confiaba en que la combinación de varios procedimientos simples fuera un instrumento poderoso para la modificación de la conducta de fumar. Además, cabría pensar que un programa de tratamiento con múltiples estrategias sería lo más adecuado para abordar la complejidad de la conducta de fumar. Esto permitiría mayor flexibilidad de las técnicas con respecto a las diferencias individuales. Sin embargo, el grado de complejidad del tratamiento multicomponente no es lo definitorio en un programa de estas características; incluso, ello puede influir negativamente en la eficacia (Lichtenstein y Glasgow, 1992).

Los programas psicológicos multicomponentes tienen tres fases: preparación para dejar de fumar, abandono de los cigarrillos y mantenimiento de la abstinencia (USDHHS, 1991) (ver Tabla 1). El objetivo principal en la fase de preparación es motivar al fumador y que adquiera el compromiso de dejar de fumar. Para ello se suelen utilizar los depósitos monetarios y los contratos de contingencias. El fumador puede firmar un contrato

(contrato de contingencia) y hace un depósito que irá recuperando según vaya cumpliendo lo pautado (ej., recupera el dinero contingentemente a su asistencia a las sesiones de tratamiento y seguimiento). También es recomendable revisar con el fumador las razones para dejar de fumar y los beneficios que obtendrá con el abandono de los cigarrillos. En esta fase el fumador también tiene que concienciarse y conocer lo más objetiva y exhaustivamente posible su conducta de fumar. Esto se puede conseguir registrando los cigarrillos que fuma y los antecedentes y consecuentes que siguen a esta conducta (técnica de autorregistro), así como representando en una gráfica su consumo. En esta fase también se fija la fecha en que el fumador va a dejar de fumar (ej., cuarta sesión), recomendándose en muchos casos no colocarla más allá de tres semanas, tiempo en la mayoría de los casos más que suficiente para que el fumador se prepare para dejar de fumar. Igualmente es en esta fase cuando hay que prepararle para dejar de fumar, enseñándole estrategias de automanejo (ej., relajación, identificar los estímulos que elicitan su conducta de fumar, programar conductas alternativas para dejar de fumar, etc.)

Tabla 1. Fases de un programa multicomponente

Fase	Elementos
Preparación	Movilizar la motivación y el compromiso del cliente – Depósitos monetarios contigentes a la asistencia a las sesiones de tratamiento – Revisar las razones para dejar de fumar y los beneficios de abandonar los cigarrillos Autoobservación: aumento de la concienciación y del conocimiento de la propia conducta Establecer el día en que va a dejar de fumar (de 1 a 3 semanas) Entrenarlo en técnicas de automanejo y autocontrol – Utilización de autorregistros para identificar los estímulos que elicitan la conducta de fumar – Identificar posibles conductas alternativas a la conducta de fumar – Entrenamiento en manejo del estrés: relajación o ejercicio
Abandono	Estrategias aversivas – Fumar rápido – Retener el humo – Saciación – Sensibilización encubierta Estrategias no aversivas – Reducción gradual de ingestión de nicotina y alquitrán – Contratos en los que conste el día de la fecha de abandono Estrategias farmacológicas – Terapia sustitutiva de la nicotina (chicles y parches de nicotina)
Mantenimiento	Sesiones de seguimiento o llamadas telefónicas Entrenamiento en estrategias de afrontamiento – Estrategias de automanejo para evitar los estímulos elicitadores de la conducta de fumar y en conductas alternativas (ej., tomar agua, hacer inspiraciones profundas) – Estrategias de afrontamiento cognitivo-conductual (anticipar situaciones de alto riesgo; planificar habilidades de afrontamiento) – Estrategias para evitar el síndrome de abstinencia: entrenar al sujeto en habilidades conductuales o seguir administrando terapia sustitutiva de la nicotina (chicles o parches) – Estrategias para manejar las caídas (ej., aprender de la caída) Apoyo social – Uso de ayuda mútua (entre los participantes del grupo de tratamiento) – Buscar el apoyo e implicación de personas próximas al fumador (esposa, amigos)

Adaptado de USDHHS (1991)

En la fase de abandono se aplica una de las técnicas que ha demostrado ser eficaz en el abandono de los cigarrillos, como las que ya hemos descrito anteriormente. Podemos utilizar una técnica que es eficaz aplicada sola (ej., fumar rápido, retener el humo o la reducción gradual de ingestión de nicotina y alquitrán) u otra que haya obtenido una eficacia adecuada cuando se ha utilizado en un programa multicomponente (ej., saciación, sensibilización encubierta, contrato con fecha fija para dejarlo).

Cuando el fumador ya dejó de fumar, entraríamos en otra fase, la de mantenimiento, también conocida como fase de prevención de la recaída (Marlatt y Gordon, 1985). Se considera como la fase orientada a mantener las ganancias del tratamiento a largo plazo. En esta fase se llevan a cabo sesiones de seguimiento, que se pueden realizar personalmente, por teléfono o por carta. También se puede entrenar a la persona en habilidades de afrontamiento para evitar los estímulos que elicitan el deseo a fumar, aprender a identificar y manejar situaciones de alto riesgo, afrontar adecuadamente las caídas. Cuando la persona no tenga apoyo suficiente para mantenerse abstinente se puede entrenarle en cómo conseguirlo y a las personas más cercanas para que lo apoyen adecuadamente. También hay que indicar que la mayoría de los programas multicomponentes se podrían encuadrar en las técnicas de autocontrol (Becoña, 1993a).

Como conclusión, podemos afirmar que los programas multicomponentes son hoy el tratamiento de elección de tipo psicológico para tratar a un fumador de modo eficaz. Los más eficaces llegan al 50% al año de haber finalizado el tratamiento. Decenas de estudios apoyan estos resultados, como las revisiones de las distintas guías clínicas, como la Cochrane Collaboration (ej., Lancaster y Stead, 2003a; Stead y Lancaster, 2003). Más concretamente, en nuestro tratamiento multicomponente, el *Programa para dejar de fumar* (Becoña, 1993a), se compone de los elementos siguientes: 1) contrato de tratamiento; 2) autorregistro y representación gráfica del consumo de cigarrillos; 3) información sobre el tabaco; 4) técnica de desvanecimiento: reducción gradual de ingestión de nicotina y alquitrán; 5) técnica de control de estímulos; 6) actividades para no padecer los síntomas del síndrome de la abstinencia de la nicotina; 7) feedback fisiológico del consumo de cigarrillos (monóxido de carbono en el aire espirado); y, 8) estrategias de prevención de la recaída. La eficacia que hemos obtenido con este tratamiento psicológico conductual multicomponente ha oscilado en distintos estudios entre el 58% y el 85% al final del tratamiento y del 30% al 54% al año de seguimiento (Becoña y Gómez-Durán, 1993; Becoña y García, 1993; Becoña y Vázquez, 1997; García y Becoña, 2000). En formato de autoayuda los resultados son algo inferiores a los del formato clínico pero excelentes para este tipo de intervención (ej., Míguez, Vázquez y Becoña, 2002).

Estrategias de prevención de recaída

Los objetivos de la prevención de la recaída son prevenir la ocurrencia de caídas iniciales después de que un individuo haya llevado a cambio el programa y prevenir que un desliz finalice en una recaída (Marlatt y Gordon, 1985). Las técnicas de prevención de la recaída o mantenimiento son con frecuencia incluidas en los tratamientos multicomponentes (Míguez y Becoña, 1997). Estos componentes tienen la finalidad de reducir la recaída, prolongando el tratamiento más allá de la fecha elegida para dejar de fumar y/o proporcionar estrategias específicas de afrontamiento para fomentar la abstinencia continuada.

En la prevención de recaídas se pueden distinguir procedimientos generales y específicos de intervención (Brownell, Marlatt, Lichtenstein y Wilson, 1986). Las principales estrategias de intervención pueden clasificarse en tres categorías: 1) entrenamiento en destrezas (respuestas de afrontamiento con situaciones de alto riesgo, tanto cognitivas como comportamentales); 2) procedimientos de cogniciones alternativas; y, 3)

estrategias de intervención en el estilo de vida (ej., relajación y ejercicio físico). Entre las estrategias de intervención específicas las más habituales son el autorregistro, la observación directa, escalas de autoeficacia, descripciones de recaídas pasadas o fantasías de recaída, entrenamiento en relajación y procedimientos de manejo del estrés y la matriz de decisión (ver tabla 2).

Incluso en los programas multicomponentes más eficaces la mayoría de los participantes recaen en el período de un año posterior a la intervención. Ahora bien, no siempre los tratamientos de mantenimiento han mejorado significativamente los buenos resultados a largo plazo (Lichtenstein y Glasgow, 1992). Por ejemplo, las sesiones de apoyo al tratamiento, por lo general son poco eficaces, quizás porque ellas alargan el tratamiento original o porque se hacen demasiado tarde, cuando se ha producido la recaída (Lando, 1993).

En conjunto los resultados del entrenamiento en la prevención de la recaída son positivos (ej., Becoña y Vázquez, 1997), aunque a veces es más eficaz aplicar un tratamiento efectivo por sí mismo que añadir un procedimiento de prevención de la recaída a un procedimiento de bajo nivel de eficacia. Lo cierto es que los procedimientos de prevención de la recaída son una parte de casi todos los tratamientos para dejar de fumar, tanto de tipo psicológico como farmacológico.

Manuales de autoayuda y de contacto mínimo

Se han desarrollado un gran número de manuales de autoayuda y de contacto mínimo a partir de los tratamientos psicológicos eficaces, que han mostrado también ser eficaces. Una revisión de estos puede verse en Míguez (2004).

Fumar controlado y la reducción de daños

Fredericksen (1979) propuso la técnica de fumar controlado. La finalidad de la misma es que el fumador disminuya y permanezca en un número de cigarrillos inferior al que fumaba. Según Frederiksen (1979), el fumar está controlado por múltiples factores, pero el modo de fumar es individualizado. Los factores que están presentes en la dosis ingerida por el fumador son: 1) la sustancia (cigarrillos, pipas, puros, etc); 2) la cantidad

Tabla 2. Estrategias de prevención de la recaída

- Evitar situaciones de riesgo (especialmente durante las primeras semanas).
- Escape (abandonar la situación de riesgo).
- Distracción.
  - Estrategias cognitivas.
    - Imaginación (asociar fumar con consecuencias aversivas del tabaco).
    - Reestructuración cognitiva (cambio de percepción de la situación).
    - Autoinstrucciones (darse a uno mismo instrucciones para mantenerse abstinente).
  - Estrategias comportamentales.
    - Relajación.
    - Actividad física.
    - Comportamientos alternativos más adecuados (ej., beber un vaso de agua o de zumo, mascar chicle sin azúcar, dar un paseo, llamar a un amigo/a por teléfono, etc.).
    - Habilidades asertivas (rehusar cigarrillos, solicitar apoyo durante una crisis, etc.).
- Retrasar el deseo de fumar.
- Recordar caídas o recaídas que se hayan tenido en el pasado.

de nicotina, alquitrán, CO, etc; 3) la topografía de fumar (número de inhalaciones, intensidad y profundidad de las mismas, etc.).

La intervención para lograr el fumar controlado consta de cuatro fases. En la primera fase, de evaluación comprehensiva, se pretende un análisis de las variables relacionadas con la regulación (antecedentes, concomitantes y consecuentes de la conducta de fumar) y las relacionadas con el riesgo (la tasa, la sustancia y la topografía de fumar). En la segunda fase atañe al nivel individual. En ella se analiza la meta a conseguir, la abstinencia o la disminución. Si es la disminución, se estudia qué nivel es el adecuado y el modo de llegar a él. La tercera, fase de regulación, está relacionada con la regulación y el control de la conducta de fumar. El análisis funcional sirve para conocer qué variables mantienen la conducta y, consiguientemente, dónde intervenir para suprimir distintos cigarrillos y quedar con los que se desean. Y, en la cuarta, desarrollo de habilidades para regular la conducta, los autorregistros se utilizan en la evaluación y análisis funcional de la conducta de fumar para conocer cómo se fuma y los antecedentes, concomitantes y consecuentes de la conducta de fumar. A veces se utilizan medidas fisiológicas, especialmente para el adecuado conocimiento de la topografía de fumar, se le entrena en habilidades de afrontamiento general, como las encaminadas a afrontar el estrés, resistir la presión social, manejar la propia conducta, rehusar cigarrillos, entrenamiento en relajación, ejercicios, etc. También se enseña al fumador habilidades específicas para disminuir el consumo de cigarrillos, tales como el modelado, con la finalidad de cambiar de sustancia o marca, reducir la tasa de fumar o alterar la topografía de fumar.

La técnica de fumar controlado es útil para algunos fumadores, especialmente los que rechazan la abstinencia (Fredericksen, 1979), y para los fumadores que tienen que dejar de fumar pero no son capaces de hacerlo. Se ha observado que, en programas orientados a la abstinencia, siempre hay un porcetaje de sujetos que mantienen un nivel de consumo muy bajo respecto a la línea base (Becoña y Froján, 1988b; Becoña y Lista, 1989; Glasgow, Morray y Lichtenstein, 1989).

Las desventajas de la técnica radican en que no se conoce el nivel "seguro" de fumar sin riesgos para la salud. Muchos fumadores elegirían esta técnica por comodidad, reduciendo la motivación de cara a la abstinencia. La compensación nicotínica sigue siendo un problema, al igual que cómo mantenerse en el nivel de consumo de cigarrillos conseguido en el tratamiento.

Un ejemplo paradigmático de lo expuesto bajo este epígrafe es el trabajo de Glasgow, Klesges, Klesges, Vasey y Gunnarson (1985). Cuarenta y ocho fumadores participaron en un programa para fumar de modo controlado. Recibieron un programa de tratamiento de 5 sesiones, con la meta de producir reducciones secuenciales del 50% en cada una de las tres conductas-objetivo: el contenido de nicotina, el número de cigarrillos consumidos por día y el porcentaje fumado de cada cigarrillo. Treinta meses después del tratamiento, el 9% estaban abstinentes; el 36% de los participantes mostraron alguna mejora, respecto a antes del tratamiento, en el contenido de nicotina, en el número de cigarrillos, en el porcentaje fumado de cada cigarrillo y en el nivel de monóxido de carbono espirado.

Más actualmente, en vez de hablarse de fumar controlado se habla más de reducción de daños o de minimización de riesgos (Hughes, Cummings y Hyland, 1999). Tanto en estos años, como aún más en los próximos, se irán ampliando este tipo de intervenciones, especialmente para los fumadores más dependientes de la nicotina, los que no consiguen dejar de fumar y, especialmente, para los que tienen enfermedades directamente relacionadas con el tabaco (ej., enfisema pulmonar) y en las que dejar de fumar es necesario para su supervivencia o para mejorar su calidad de vida. Entrenarlos en fumar menos, o que ingieran nicotina por otra vía (como la bucal o la piel), lleva a reducir riesgos, aunque ello no signifique que dejen de fumar o de que no sigan siendo dependientes de la nicotina.

EFICACIA DEL TRATAMIENTO PSICOLÓGICO DEL TABAQUISMO

Hoy hay un acuerdo unánime de que las intervenciones que ayudan a las personas a dejar de fumar son el consejo mínimo sistemático, el tratamiento psicológico, el tratamiento farmacológico, procedimientos de menos intensidad en formato de autoayuda, bien sea en forma de manual, llamadas telefónicas, programa por correo, televisión, etc., los procedimientos clínicos intensivos y los programas comunitarios.

Cuando se revisa la eficacia de los tratamientos del tabaquismo desde los años 70 hasta el momento actual, queda claro la eficacia del mismo, especialmente del tratamiento psicológico. Desde monumentales revisiones como la de Schwartz (1987) hasta otras más actuales hechas en otros países, como las de Abrams et al. (2003), Fiore et al. (1996, 2000), Lando (1993), Lichtenstein y Glasgow (1992); Niaura y Abrams (2002), Schwartz (1987), Shiffman (1993), Shiffman et al. (1998), USDHHS (1988, 1991, 2000), etc., o en el nuestro (Becoña, 2000, 2003; Becoña y Vázquez, 1998; Froján y Becoña, 1999; Gil, 2003; Gil y Calero, 1994; Salvador, 1996; Secades y Fernández, 2001; etc.), el tratamiento psicológico aparece como un tratamiento de elección para el tratamiento de la adicción o la dependencia de la nicotina.

Por otra parte, existe actualmente un gran número de meta-análisis que evalúan la eficacia de los tratamientos con fumadores. Por ejemplo, el metaanálisis de Garrido et al. (1995), ha sido realizado por un autor de nuestro medio. Incluyó un total de 95 artículos con 223 intervenciones entre los años 1980 y 1992, extraídos fundamentalmente de la base de datos Medline. Los criterios de inclusión de los estudios fueron: trabajos empíricos sobre métodos para dejar de fumar, seguimiento mínimo de 6 meses, al menos 6 sujetos en tratamiento y el hecho de que la población tratada no tuviera riesgos añadidos. Las intervenciones se dividieron en las siguientes agrupaciones: autotratamientos, acupuntura, terapias de grupo, tratamientos de psicología clínica (basadas en el aprendizaje), consejo médico, chicle de nicotina y/o medicamentos, hipnosis, terapia multimodal, y placebos. Incluyó sólo estudios con seguimientos de 6 o más meses, lo que facilita incrementar la robustez de las conclusiones que se obtienen en el mismo.

El resultado de este metaanálisis indica que los dos procedimientos más efectivos para dejar de fumar son los multimodales y los psicológicos que, además, fueron los únicos en los que se encontró un nivel de significación estadística considerando un intervalo de confianza del 95%. En este caso los programas multimodales o multicomponentes incluyen tanto los programas psicologicos multicomponentes como aquellos en los que se ha combinado dos o más técnicas y, por tanto, en algunos estudios también se ha combinado una o más técnicas psicológicas con otra farmacológica.

En su artículo concluyen que "las estimaciones puntuales ponderadas presentan a los tratamientos multimodales como a los tratamientos psicológicos como intervenciones de elección. Sobre todo teniendo en cuenta dos apreciaciones; la primera de carácter cuantitativo: no existen diferencias significativas entre ambos grupos; y la segunda de carácter cualitativo: muchos tratamientos multimodales suelen incluir intervenciones de psicología clínica" (p. 216).

En el metaanálisis de Sánchez, Olivares y Rosa (1998), analizaron la eficacia de las intervenciones psicológicas conductuales en España para la adicción al tabaco. Su metaanálisis incluye estudios de 1980 a 1996, donde encontraron 37 estudios con 1.979 sujetos. Sus resultados indican que los programas psicológicos multicomponentes son eficaces tanto a corto como a largo plazo. A su vez los programas psicológicos multicomponentes orientados al autocontrol resultaron ser los más eficaces.

En los últimos años se han publicado varias guías clínicas relacionadas específicamente con el tratamiento de los fumadores, y otras guías donde se incluyen aquellas técnicas psicológicas que han mostrado ser

eficaces para distintos trastornos.En la más reciente de Fiore et al. (2000), la Guía para la práctica clínica de la Agency for Healtcare Research and Quality (AHRQ), los resultados indican que para el consejo en grupo se obtiene una OR=1.3 y en el consejo individual OR=1.7, a mayor tiempo de contacto mayor eficacia (OR=3.2 para 91-300 minutos, y OR=2.8 para más de 300 minutos), así como a mayor número de sesiones (OR=1.9 para 4-8 sesiones, y OR=2.3 para más de 8 sesiones). Dentro de las técnicas psicológicas muestran tener una OR superior a 1 las siguientes: reducción gradual de cigarrillos (OR=1.1), manejo del afecto negativo (OR=1.2), apoyo social durante el tratamiento (OR=1.3), apoyo social fuera del tratamiento (OR=1.5), entrenamiento en solución de problemas (OR=1.5), otros procedimientos aversivos (OR=1.7) y la técnica de fumar rápido (OR=2.0). La Guía clínica para el tratamiento de la dependencia de la nicotina de la American Psychiatric Association (1996) llega a resultados semejantes.

A su vez, una de las guías de referencia en el campo médico, la Cochrane Collaboration, y concretamente el Grupo de Adicción al Tabaco, ha realizado varias revisiones sobre tipos de tratamientos de fumadores, entre los que incluye distintos tratamientos psicológicos. El análisis de las revisiones de los distintos tratamientos psicológicos, hechos mediante la técnica del metaanálisis, y expresados los resultados de las comparaciones en términos de odds ratio (OR), respecto a un grupo de control, los mostramos en la tabla 3 para los tratamientos psicológicos efectivos. En el informe de Surgeon General de 2000 (USDHHS, 2000), los resultados son semejantes a los anteriores (ver tabla 4).

Finalmente destacamos el Task Force sobre promoción y difusión de tratamientos psicológicos de la American Psychological Association. En su último informe, de 1998 (Chambless, Baker, Baucom et al., 1998), que sigue vigente actualmente (Chambless y Ollendick, 2001), en donde diferencia entre tratamientos bien establecidos (aquellos que cumplen todos los criterios metodológicos y científicos para estar seguros de que el tratamiento psicológico es eficaz) y tratamientos probablemente eficaces (aquellos que aún habiendo mostrado que son eficaces no reúnen todos los estrictos criterios de evaluación de la eficacia que exige esta evaluación), para el tratamiento de la adicción a la nicotina serían tratamientos bien establecidos la "terapia cognitiva-conductual multicomponente con prevención de la recaída para dejar de fumar", y para los tratamiento probablemente eficaces la "reducción de cigarrillos programada junto a terapia de conducta multicomponente para dejar de fumar".

Tabla 3. Tratamientos psicológicos eficaces en la Cochrane Collaboration, en odds ratio (OR)

Autor	Tratamiento	OR
Lancaster y Stead (2003a)	Consejo/terapia conductual individual	1.62
Stead y Lancaster (2003)	Terapia conductual en grupo	2.19
Hajek y Stead (2003)	Terapia aversiva para dejar de fumar	1.98
Rigotti et al. (2003)	Intervenciones conductuales con pacientes hospitalizados (al menos 1 mes de intervención)	1.82
Lancaster y Setead (2003b)	Intervenciones de autoayuda	
	– Materiales no personalizados	1.24
	– Materiales personalizados	1.80

Tabla 4. Intervenciones eficaces para el manejo de la adicción a la nictoina del Informe del Surgeon General (2000)

Tipo de intervención	*La intervención es*
1. Manuales de autoayuda	Eficaz
2. Intervenciones clínicas mínimas	Eficaz
3. Intervenciones clínicas intensivas (Psicológicas)	
– Entrenamiento en solución de problemas	Eficaz
– Fumar rápido	Eficaz
– Otras técnicas aversivas	Eficaz
– Desvanecimiento de nicotina (reducción gradual de ingestión de nicotina y alquitrán)	Eficaz
– Apoyo social	Eficaz
4. Intervenciones farmacológicas	
– Chicle de nicotina	Eficaz
– Parche de nicotina	Eficaz
– Inhalador de nicotina	Eficaz
– Spray nasal de nicotina	Eficaz
– Bupropión	Eficaz
– Nortriptilina	Eficaz
– Clonidina	Eficaz
5. Programas de salud pública a gran escala	
– Programas basados en los medios de comunicación	Difícil de evaluar su eficacia en los programas de salud pública
– Programas en el lugar de trabajo	
– Programas comunitarios	
– Programas a nivel de todo un estado (en EEUU)	

Fuente: USDHHS (2000).

ÚLTIMOS DESARROLLOS EN EL TRATAMIENTO PSICOLÓGICO DEL TABAQUISMO

El tratamiento de la comorbilidad

En los últimos años ha quedado claro que hay una importante relación entre fumar cigarrillos y tener un porcentaje mayor de trastornos psicopatológicos (Becoña, 2003b). La incidencia del consumo de tabaco en las personas que padecen algún trastorno mental es, en EEUU, del 60%, cuando en la población sólo fuma el 25% (Leonard *et al*., 2001). Actualmente en EEUU se calcula que del total de fumadores existentes, un 30% tiene algún tipo de trastorno mental. En ese país se calcula que el porcentaje de personas con trastornos mentales es mayor que el 12% (American Psychiatric Association, 2000).

Leonard *et al*. (2001) consideran cuatro tipos principales de trastornos: esquizofrenia, trastorno bipolar, depresión y otros (trastorno por estrés postraumático, trastorno de pánico, ansiedad y trastorno por déficit de atención con hiperactividad). Para él los fumadores utilizan el tabaco como una forma de automedicación.

Hughes *et al*. (1986) fue una de las primeras personas en encontrar relación entre

ansiedad y fumar. En su estudio realizado con pacientes psiquiátricos, encontraron que en la mayoría de los trastornos las personas que los padecían fumaban significativamente más que en la población normal. Así el porcentaje de fumadores por trastornos era: esquizofrenia: 88%; manía: 70%; depresión mayor: 49%; trastorno de ansiedad: 47%; trastorno de personalidad: 46%; y, trastornos de ajuste: 45%. Esto implica para muchos trastornos que la prevalencia de fumadores en ellos es el doble o el triple que en la población general. Posteriormente Breslau *et al.* (1991) confirmó en una muestra representativa de la población general la clara relación entre trastornos de ansiedad y la severidad de la dependencia de la nicotina. A partir de aquí distintos estudios siguen encontrando esta relación. A continuación expondremos los más relevantes y recientes sobre esta cuestión.

Johnson *et al.* (2000) han evaluado en una muestra representativa de los jóvenes del estado de Nueva York (N=688) el consumo de tabaco y los distintos trastornos mentales que tenían, tanto cuando tenían 16 años, como posteriormente cuando tenían 22 años. En su análisis diferenciaron, de los que fumaban, dos grupos: los que fumaban de 1 a 19 cigarrillos y los que fumaban 20 o más cigarrillos. No encuentran que los trastornos de ansiedad durante la adolescencia estén asociados con fumar cigarrillos en la adultez. Si encuentran relación entre fumar 20 o más cigarrillos/día durante la adolescencia y padecer luego distintos trastornos de ansiedad en la adultez temprana. Así, analizado en odds ratio, encuentran que de fumar menos de un paquete o un paquete o más en la adolescencia se relaciona con los siguientes trastornos de ansiedad en la adultez: agorafobia (odds ratio: 6.79; esto es, si hay una persona con agorafobia que fuma de 1 a 19 cigarrillos/día hay 6.79 personas que fuman 20 o más cigarrillos/día); trastorno de ansiedad generalizada (odds ratio: 5.53), trastorno de pánico (odds ratio: 15.58), no encontrándose relación para el trastorno de ansiedad social (odds ratio: 0.44). Todo esto les lleva a concluir que ser un fumador duro durante la adolescencia está asociado con el incremento en el riesgo de padecer un trastorno de ansiedad en la vida adulta. Por el contrario, el estudio sugiere que los adolescentes con trastornos de ansiedad no tienen un riesgo elevado para convertirse en fumadores crónicos durante su adultez joven. Sin embargo esta relación no está tan clara en otros estudios (ej., Patton *et al.*, 1998).

De confirmarse en otros estudios los resultados de Johnson *et al.* (2000) habría que incluir en los programas preventivos, y en las campañas educativas sobre el tabaco, la necesidad de que las personas no comenzasen a fumar para así evitar, y prevenir, padecer posteriormente también trastornos de ansiedad. Con ello no solo disminuiríamos la comorbilidad, sino también la nueva psicopatología que aparecerá si la persona comienza a fumar tempranamente.

En la misma línea que el estudio anterior, Farrell *et al.* (1998) han analizado en tres encuestas realizadas en el Reino Unido la relación que existe entre el abuso de sustancias, donde se incluye el tabaco, con la comorbilidad psiquiátrica asociada. Las muestras fueron de la población general, de instituciones psiquiátricas y de personas que no tienen techo, sin hogar, los conocidos en lengua inglesa como *homeless*. En todos los casos son muestras representativas. A los sujetos les aplicaron expertos entrevistas estructuradas que permitían llegar a diagnósticos clínicos.

Respecto al tabaco, encuentran que en la muestra de la población general, donde se realizaron las encuestas en la casa de cada persona, fumaba un 31% de ellos, que subía a un 74% en las personas institucionalizadas y era de un 70% en las personas sin hogar. Considerando a los fumadores duros, que serían aquellos que fumaban 20 o más cigarrillos diariamente, había un 12%, 50% y 34%, respectivamente, en cada una de las tres muestras anteriores. Al analizar la relación entre fumar y los distintos trastornos, la relación es clara. Si en la población general fumaba el 31% subía a no menos del 70%

para trastornos esquizofrénicos, psicóticos o neuróticos. Claramente este estudio, como otros, indica la estrecha relación que existe entre fumar y distintos trastornos, bien sean psicóticos, de ansiedad (trastorno de pánico en este estudio) y trastornos de ansiedad.

Más específicamente, Breslau y Klein (1999) han analizado la relación entre fumar y ataques de pánico. Utilizaron para ello dos muestras distintas, la *Epidemiological Study of Young Adults in southeast Michigan*, formada por 1.007 personas de 21 a 30 años, a los que entrevistaron en los años 1989, 1990, 1992 y 1994, y la *National Comorbidity Survey Tobacco Suplement*, formada por 4.411 personas, de 15 a 54 años, en este caso representativa de las personas de Estados Unidos. En ambas muestras se evaluó el trastorno de pánico y los ataques de pánico siguiendo los criterios del DSM-III-R. Los resultados de este estudio muestran consistentemente una clara asociación entre fumar y ataques de pánico, siendo similar la asociación entre ataque de pánico y el consumo diario de cigarrillos en hombres (OR = 3.13) y mujeres (OR = 2.61). La relación entre ser fumador diario y tener ataques de pánico, donde la odds ratio, en una y otra muestra es de 3.0 y 1.9. Igualmente, como se sabe, el tener una enfermedad pulmonar incrementa de modo significativo los ataques de pánico, especialmente en la muestra donde se ha hecho un seguimiento de varios años, donde la odds ratio llega a ser tan alta como de 7.7; en el otro estudio, el de la población general es de 1.5. Y, cuando las personas fuman y tienen enfermedad pulmonar la relación es más clara con los ataques de pánico, ya que la odds ratio de la primera muestra es de 8.1 y en la segunda, la representativa de todo el país, de 4.3, lo que muestra claramente la asociación que hay entre fumar y ataques de pánico.

Una relación muy clara es la que ha surgido en los últimos años entre fumar y depresión, relación que se ha comprobado tanto en muestras clínicas como comunitarias, en estudios en distintos grupos de edad, en casos clínicos, etc. Por ejemplo, en el estudio de Becoña, Vázquez, Fuentes y Lorenzo (1999), con una muestra representativa de la población gallega, se encontró una clara relación entre fumar y mayor sintomatología depresiva. Lo mismo que ocurre en adultos ocurre en adolescentes (Becoña y Vázquez, 1999).

Se encuentran relaciones claras entre fumar y una historia de depresión mayor, trastorno de depresión mayor y sintomatología depresiva (Glassman et al., 2001; Gurrea y Pinet, 2004; Vázquez y Becoña, 1999a, 1999b). También se ha encontrado relación entre depresión y los procesos de inicio, mantenimiento de la dependencia de la nicotina, así como para dejar de fumar y recaída (Becoña y Vázquez, 1999). Por ejemplo, entre los adolescentes que fuman, tienen mayor estado de ánimo deprimido que los que no fuman. Los fumadores deprimidos o con historia de depresión mayor tienen una dependencia de la nicotina más alta (Vázquez y Becoña, 1999a). La relación de la depresión con no dejar de fumar o con la recaída es clara (Vázquez y Becoña, 1999a), siendo la sintomatología depresiva la variable predictiva más importante que explicaba la recaída. Por ello dejan con mayor dificultad de fumar. Y, en ocasiones, dejar de fumar en personas con historia previa de depresión mayor o con sintomatología depresiva les provoca un cuadro de depresión mayor (ej., Vázquez y Becoña, 1999b).

Es relevante indicar que, dado que la prevalencia de la depresión es mayor en mujeres que en varones, debemos tener un especial cuidado en evaluar la misma en mujeres, ya que es en ellas donde más probabilidad hay de que les resulte más difícil dejar de fumar, como ya se empieza a encontrar en nuestro medio, aunque por suerte acuden a tratamiento antes que los varones.

La relación entre fumar y alcoholismo es clara. Del 80 al 90% de los alcohólicos fuman. Este es un fenómeno importante, dado que del 5 al 10% de la población, dependiendo de distintos estudios, muestras y zonas del país, tiene problemas de dependencia del alcohol. Por ello, los alcohólicos constituyen

un importante grupo en el que es importante que dejen tanto de beber como de fumar. Además, hoy sabemos que la mortalidad por enfermedades relacionadas con el tabaco es la primera causa de muerte en alcohólicos (Hurt et al., 1996) y no las enfermedades clásicamente asociadas al alcoholismo (ej., cirrosis hepática).

Lo cierto es que los que dejan de beber se encuentra que tienen una alta dependencia de la nicotina y grandes dificultades para dejar de fumar. Pero dejar de beber y fumar se asocia a una mayor abstinencia de ambas sustancias a largo plazo (Breslau, Peterson, Schultz, Andreski y Chilcoat, 1996), o al menos un mejor resultado para el tratamiento de la dependencia del alcohol (Nieva, Gual, Ortega y Mondón, 2004). Parece ser que una historia de depresión mayor es la principal barrera para dejar de fumar una vez que se ha dejado de beber (Covey, 1999). Por todo ello, es necesario implantar tratamientos para dejar de fumar en los tratamientos para alcohólicos, tanto por la necesidad de reducir su morbi-mortalidad como porque si dejan de beber y de fumar se incrementa la probabilidad de una mayor abstinencia. Sin embargo, éste es un campo nuevo que está en sus inicios.

La prevalencia del consumo de tabaco en la esquizofrenia es dos o tres veces mayor que la que existe en la población. Los esquizofrénicos utilizan la nicotina para modular los efectos secundarios de los antipsicóticos, igual que hacen con la cafeína (Martínez, Gurpegui, Díaz y de León, 2004). Fumando se les incrementa la dopamina en el núcleo a*cumbens* y en el córtex prefrontal. Con la nicotina alivian una parte de sus síntomas psiquiátricos (McCharge *et al.*, 2002). Al fumar, precisan una mayor cantidad de medicación neuroléptica, con lo que se les incrementan los efectos secundarios de la misma a corto y a largo plazo. Esto se debe a que la nicotina altera el metabolismo de los fármacos antipsicóticos (Lyon, 1999).

Los resultados que se obtienen en el tratamiento para dejar de fumar con los esquizofrénicos son bajos (Addington *et al.*, 1998). Toda una serie de barreras de la enfermedad esquizofrénica como las de la concomitante dependencia de la nicotina, hacen más difícil que estas personas dejen de fumar (McCharge *et al.*, 2002). Por ello, una estrategia que en muchas ocasiones hay que considerar como la idónea es que reduzcan el consumo (Becoña y Vázquez, 1998), dada la dificultad que muchos tienen en poder dejar de fumar o en que mantengan la abstinencia una vez que lo han conseguido.

Un problema añadido para estos pacientes son sus dificultades en poder fumar, al restringirse cada vez mas los lugares donde se puede fumar y, a la inversa, cómo controlar, restringir o prohibir que fumen en lugares de internamiento (ej., un hospital) en donde no se puede fumar. Lo cierto es que cuando se han puesto medidas de control en estos centros los problemas han sido mucho menores de los previstos, especialmente si se ha utilizado con ellos terapia sustitutiva de la nicotina.

A pesar de todo lo dicho sobre la relación entre fumar y esquizofrenia, disponemos de escasos estudios en relación con el tratamiento. Por nuestra experiencia clínica, el motivo fundamental de ello es el escaso éxito que se consigue en la abstinencia del tabaco, motivado probablemente por el valor funcional que la nicotina tiene para la regulación de una parte de la sintomatología que produce la esquizofrenia. Dado que al reducirse el número de fumadores de la población son más los esquizofrénicos que acuden a tratamiento para dejar de fumar, como nos ocurre a nosotros, es necesario desarrollar estrategias para que puedan dejar de fumar efectivamente, junto a la necesidad de saber hacerlo efectivamente.

Todo lo anterior sugiere que se abre un campo nuevo de tratamiento en personas con otros trastornos clínicos de gran importancia y prevalencia. En muchas ocasiones son los propios pacientes los que solicitan tratamiento para dejar de fumar; en otros casos puede aparecer un trastorno psiquiátrico al dejar de fumar. Pero el tratamiento no es nada fácil ni se obtienen los resultados

que obtenemos con personas fumadoras sin estos trastornos. Por ello, este es uno de los campos de mayor interés en el momento presente.

La necesidad de mejorar el modo de prevenir la recaída

Como cualquier conducta adictiva, la recaída suele ser habitual en muchas ocasiones al proceso de dejar de fumar. De ahí que controlar la misma es una parte esencial del tratamiento. Más y más se han ido introduciendo los procedimientos de prevención de la recaída como una parte más del tratamiento, tanto en los tratamientos psicológicos como en los farmacológicos. Pero aún así, no va a ser fácil conseguir mejorar los resultados, por la dificultad de hacerle frente a las causas que llevan a la recaída.

Sabemos por qué las personas recáen. Por ejemplo, en nuestro medio, las tres causas principales por las que los fumadores recaen son las siguientes: 1) los estados emocionales negativos de la persona (explican el 40% de las recaídas), 2) las presiones sociales a fumar (20%) y, 3) la mejora de los estados emocionales negativos en situaciones intepersonales (17%) (Becoña y Vázquez, 1998). Conocer estas causas es lo primero que tenemos que saber para hacerle frente y procurar evitarlas. Pero en la práctica ello es difícil. Como ejemplo, el manejo de los estados emocionales negativos de los fumadores es complejo, ya que se pueden dar en cualquier momento posterior al abandono del tratamiento. Lo ideal sería una intervención dentro del tratamiento, pero no siempre es posible, o el alargar las sesiones lleva a perder fumadores y, con ello, no conseguir el primer objetivo de que dejen de fumar. De modo semejante, controlar la presión social y buscar otras alternativas para mejorar los estados emocionales positivos en situaciones interpersonales en vez de fumar es difícil, teniendo que ser medidas legislativas y de concienciación social las que nos permitirían un adecuado abordaje de ello.

En una línea semejante, conocemos un amplio número de variables predictivas que explican por qué unos dejan de fumar más fácilmente aunque otros, como ser hombre, tener más edad, tener un mayor nivel de estudios, tener un buen nivel socioeconómico u ocupacional, informar de buena salud en general, consumir pocos cigarrillos antes del tratamiento, tener baja dependencia de la nicotina, haber fumado pocos años, haber hecho varios intentos para dejar de fumar o haber dejado de fumar durante largos períodos de tiempo, estar rodeado de pocos fumadores en su ambiente social, estar motivado para dejarlo, tener niveles elevados de autoeficacia, tener niveles bajos de estrés ambiental, no tener preocupaciones por ganar peso, entre las más importantes (ej., Moreno y Herrero, 2000; Fiore et al., 2000; Vázquez y Becoña, 1998b). Por contra, tener un patrón de consumo de cigarrillos elevado, experimentar un elevado estrés, una baja confianza en mantenerse abstinente (autoeficacia), un menor número de intentos previos en dejar de fumar, bajo apoyo social, mayor consumo de alcohol, mayor sintomatología depresiva y aumento de peso (Becoña, 1994; Curry y McGride, 1994; Fiore et al., 2000; Míguez y Becoña, 1997) se asocian a la recaída.

En los próximos años será necesario prestar más atención a este aspecto. Las intervenciones específicas orientadas a la prevención de la recaída suelen mostrar resultados positivos (ej., Becoña y Vázquez, 1997), pero no son espectaculares (ej., Stevens et al., 1993) o, incluso, en ocasiones, algún estudio no encuentra diferencias con el tratamiento normal (Curry y McBride, 1994). Pero es imprescindible seguir avanzando en esta línea y, siempre, incluir estrategias de prevención de recaída dentro del tratamiento.

Tratamientos combinados: psicológicos con farmacológicos y farmacológicos con psicológicos

Dada la eficacia y utilidad del tratamiento psicológico, y la necesidad de utilizarlo en

todo tipo de tratamiento de fumadores, desde la aparición del tratamiento farmacológico ha sido habitual utilizar éste combinado con tratamiento psicológico (ej., Salvador et al., 1988). En los últimos años esta tendencia se ha ampliado (Hatsukami y Mooney, 1999; Herrero y García, 2004; Shiffman, Mason y Henningfield, 1998). Sin embargo, en España la utilización de tratamientos combinados no siempre se ha hecho adecuadamente, especialmente cuando es el médico el que dice que aplica todo y no tiene formación para hacer lo que dice que hace. El tratamiento psicológico especializado es un tratamiento técnico para el que hay que tener formación, como la que recibe un psicólogo a lo largo de muchos años, que no se puede transmitir en una conferencia, cursillo o curso. La evidencia actual en España indica, por ejemplo, que la terapia sustitutiva de la nicotina no mejora en un tratamiento clínico la eficacia de un tratamiento psicológico, siendo la misma menos eficaz que el tratamiento psicológico cuando se utiliza sola (Secades et al., 1999).

A esta utilización inadecuada que se aprecia en ocasiones ha contribuido en parte la gran presión ejercida por los laboratorios farmacéuticos en España, con la oferta de productos farmacológicos para los fumadores, que han producido una inflación de publicaciones, revistas, artículos, etc., en una línea más comercial que científica. Este tipo de campañas ha llevado a una confusión dentro del campo médico, de los medios de comunicación y del propio sistema sanitario, al indicar que "siempre" hay que utilizar tratamiento psicológico (a veces bajo la rúbrica errónea y ambigua de apoyo psicológico) con el farmacológico, lo cual puede ser cierto cuando se lleva a cabo tratamiento farmacológico, por sus deficiencias, pero que no siempre es necesario aplicar cuando se aplica sólo tratamiento psicológico obviando que el tratamiento psicológico tiene que aplicarlo un psicólogo. Su eficacia muestra que su sola utilización es suficiente en la mayoría de los casos.

La evidencia empírica sobre la combinación de tratamientos psicológicos y farmacológicos nos indica que:

a) En el tratamiento farmacológico es imprescindible añadir algún tipo de consejo o tratamiento psicológico para tener adecuados niveles de eficacia (Fiore et al., 2000).

b) Un tratamiento psicológico efectivo obtiene buenos resultados sin necesidad de añadir ningún tipo de tratamiento farmacológico (Lancaster y Stead, 2003a; Stead y Lancaster, 2003).

c) Desde una perspectiva clínica viene bien conocer ambos tipos de tratamiento y cada profesional optimizar al máximo su específica intervención para obtener el mejor resultado posible (Abrams et al., 2003; Herrero y Moreno, 2004).

Realizar mejores diseños de investigación y buenos estudios nos permitiría conocer si podemos mejorar los niveles de eficacia actuales con la combinación de ambos tipos de tratamiento.

Finalmente, tenemos que reconocer, que una importante barrera a la mayor implantación del tratamiento psicológico es el deseo de los fumadores de dejar de fumar con el mínimo esfuerzo. Esto se ve reforzado por la publicidad de que con una pastilla se pueden dejar de fumar sin ningún esfuerzo. En la práctica esto no es del todo cierto y luego vienen las frustraciones, especialmente cuando el fumador se autoaplica el tratamiento farmacológico por sí mismo. Un artículo reciente publicado en la revista JAMA (Pierce y Gilpin, 2002) indica como en el estado de California la terapia sustitutiva de nicotina utilizada por parte de los fumadores, por su cuenta, es ya totalmente inefectiva. Es uno de los efectos de la utilización inadecuada de procedimientos terapéuticos fuera de dicho contexto terapéutico.

Nos corresponde a todos educar también a los fumadores sobre los mejores tratamientos que les pueden ayudar a dejar de fumar. Disponemos, por suerte, de distintas alternativas terapéuticas eficaces y podemos ayudarles a dejar de fumar.

CONCLUSIÓN

Hoy disponemos de una gran cantidad de información sobre la eficacia de los distintos tratamientos para dejar de fumar. Este es un hecho positivo para hacerle frente a una epidemia como es la tabáquica, que es responsable de más de 56.000 muertes prematuras en España cada año. Y, también, podemos afirmar que disponemos de tratamientos efectivos para ayudar a nuestros fumadores a dejar de fumar. Los tratamientos psicológicos, tanto sean aplicados en un formato clínico intensivo, en formato de autoayuda, o en programas comunitarios, son un abordaje terapéutico que permite ayudar a muchos fumadores a dejar de fumar, no siendo solo eficaces sino también eficientes.

Desde hace casi 50 años el tratamiento psicológico específico para los fumadores, utilizando técnicas conductuales y cognitivas efectivas, ha venido utilizandose eficientemente para tratar a los fumadores, especialmente en contextos clínicos desde sus inicios, en grupos de tratamiento estructurados, y en otros abordajes, donde destacan los comunitarios (ej., manuales de autoayuda) desde hace varias décadas, especialmente en los países más desarrollados. En nuestro país, aunque de modo más lento, el tratamiento psicológico se viene aplicando de modo efectivo desde principios de los años 80 hasta el momento presente, existiendo una amplia experiencia en dicho tratamiento por un gran número de psicólogos a lo largo de toda la geografía nacional.

La eficacia del tratamiento psicológico es clara, como hemos podido ir analizando, siguiendo las distintas fuentes hoy utilizadas en la literatura científica, como son las revisiones, los meta-análisis, las guías clínicas, las guías de organismos internacionales, nacionales o de evaluación, etc. También hay que indicar que, aunque la eficacia del tratamiento psicológico es clara y evidente, en los últimos años, con el surgimiento de tratamientos farmacológicos efectivos, que hace unos años o unas décadas no existían, se está creando la falsa sensación en los medios de comunicación, en distintos medios sanitarios, y en el contexto social, de que con el tratamiento farmacológico se puede solventar el problema de la adicción a la nicotina. El tratamiento farmacológico es una ayuda, es un tipo de tratamiento, pero no es la solución al problema en muchos casos. El componente psicológico es esencial en este problema, los problemas de comorbilidad asociados a la adicción o dependencia de la nicotina son frecuentes en los fumadores que acuden a tratamiento, y en muchos casos sin tratamiento psicológico, sea solo o combinado con otro farmacológico, va a ser difícil o imposible que la persona deje de fumar.

Dado que los aspectos motivacionales son determinantes para que las personas acudan a tratamiento y se les motive para participar en el mismo, y donde los psicólogos hemos desarrollado técnicas específicas para ello (ej., la entrevista motivacional y las técnicas motivacionales), como para que dejen de fumar (con las distintas técnicas psicológicas efectivas), como para que no recaigan una vez que han dejado de fumar (para la que se han desarrollado las técnicas psicológicas específicas de prevención de la recaída), es claro el papel determinante de las técnicas de tratamiento psicológico para las fases por las que tiene que pasar el fumador para dejar de fumar: concienciación y motivación para el cambio, tratamiento y abandono del tabaco y prevención de la recaída. De ahí que el tratamiento psicológico es una de las elecciones esenciales para el tratamiento de los fumadores y lo que explica en gran medida la alta eficacia que obtiene con sus intervenciones terapéuticas.

Como hemos indicado en otro lugar (Becoña, 2003a), el tratamiento psicológico, por todo lo expuesto hasta aquí, no solo es muy efectivo sino que también es eficiente. En muchos casos es el tratamiento de elección, especialmente cuando los fumadores tienen una alta dependencia de la nicotina o acuden a un tratamiento especializado para dejar de fumar. En nuestra consideración, los motivos o barreras, actualmente existentes

para que no haya una mayor difusión del tratamiento psicológico en España, son cinco:

1. La situación de la psicología clínica en España dentro del sistema sanitario.
2. La no publicitación sistemática de los tratamientos psicológicos efectivos para los distintos trastornos en los que ha mostrado ser eficaz la psicología, tanto referido a la adicción a la nicotina como a otros trastornos.
3. La publicitación, a veces sesgada, de la eficacia de la terapia farmacológica para cualquier tipo de trastorno, omitiendo tratamientos eficaces alternativos y la financiación sistemática de estudios que van en su línea, omitiendo otros, como es claro en el caso de los fármacos para dejar de fumar en España.
4. Los claros intereses de la industria farmacéutica que tratan de vender sus productos por encima de todo, sin considerar la existencia de otros procedimientos alternativos igual o más eficaces que los farmacológicos.
5. El deseo de los fumadores de dejar de fumar con el mínimo esfuerzo.

En conclusión, disponemos de adecuados tratamientos psicológicos para el tratamiento de los fumadores y se obtienen buenos resultados con ellos, tanto a corto como a largo plazo. Pero ello no debe hacernos olvidar nunca de que estamos tratando con una conducta adictiva y que, como tal conducta adictiva, para la intervención terapéutica hay que tener en cuenta tanto al individuo, su demanda, el tratamiento que le vamos a aplicar, posibles problemas asociados, contexto en el que vive, etc.

REFERENCIAS

Abrams, D.B. (1986). Roles of psychosocial stress, smoking cues and coping in smoking-relapse prevention. *Health Psychology, 5 (Suppl.),* 91-92.

Abrams, D.B., Niaura, R., Brown, R.A., Emmons, K.M., Goldstein, M.G. y Monti, P.M. (2003). *The tobacco dependence treatment handbook. A guide to best practices*. Nueva York: Guildford.

Addington, J., el-Guebaly, N., Campbell, W., Hodgins, D.C. y Addington, D. (1998). Smoking cessation treatment for patients with schizophrenia. *American Journal of Psychiatry, 155*, 974-976

Álvarez-Soto, E. y Becoña, E. (1991). Efectividad de los programas para dejar de fumar en función de finalizar o no el tratamiento. *Revista Española de Drogodependencias, 16,* 19-28.

American Psychiatric Association (1996). Practice guideline for the treatment of patients with nicotine dependence. *American Journal of Psychiatry, 153 (Suppl. 10),* 1-31 (trad. cast. en Barcelona: Ars Medica, 2001).

American Psychiatric Association (2000). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders, DSM-IV Revised Text*. Washington, DC: Author (trad. cast., Barcelona: Masson, 2002).

Banegas, J.R., Díez, L., Rodríguez-Artalejo, F., González, J., Graciani, A. y Villar, F. (2001). Mortalidad atribuible al tabaquismo en España en 1998. *Medicina Clínica, 117*, 692-694.

Becoña, E. (1985). La técnica de fumar rápido: una revisión. *Revista Española de Terapia del Comportamiento, 3*, 209-243.

Becoña, E. (1987a). La modificación del comportamiento de fumar por medio de la técnica de fumar rápido. *Revista Latinoamericana de Psicología, 19,* 19-30.

Becoña, E. (1987b). La técnica de reducción gradual de ingestión de nicotina para dejar de fumar. *Psiquis, 8,* 48-49.

Becoña, E. (1989). *Nicotine fading and smokeholding in smoking cessation.* Paper presented at the Third European Conference on Health Psychology, Utrech, Holanda.

Becoña, E. (1993a). *Programa para dejar de fumar.* Santiago de Compostela: Servicio de Publicaciones de la Universidad de Santiago de Compostela (2ª y 3ª ed. Santiago de Compostela: Xunta de Galicia, 4ª ed., Sevilla: Comisionado para la Droga).

Becoña, E. (1993b) Terapia de solución de problemas. En F.J. Labrador, J.A. Cruzado y M. Muñoz (Eds.), *Manual de técnicas de modificación y terapia de conducta* (p. 710-743). Madrid: Pirámide.

Becoña, E. (1994). La recaída y la prevención de la recaída en los exfumadores. *Revista Psicología Contemporánea, 1*, 29-38.

Becoña, E. (2000). Tratamiento del tabaquismo. Situación actual y perspectivas futuras. *Adicciones, 12*, 77-85.

Becoña, E. (2003a). El tratamiento psicológico de la adicción a la nicotina. *Papeles del Colegio, 85*, 48-69.

Becoña, E. (2003b). Tabaco y salud mental. *Revista Thomson Psicología, 1*, 119-137.

Becoña, E. y Froján, M.J. (1988a). La técnica de retener el humo en el tratamiento de fumadores. *Revista Española de Drogodependencias, 13,* 131-136.

Becoña, E. y Froján, M.J. (1988b). Tratamiento de fumadores con la técnica de retener el humo. *Revista Intercontinental de Psicología y Educación, 1,* 31-48.

Becoña, E. y García, M.P. (1993). Nicotine fading and smokeholding methods to smoking cessation. *Psychological Reports, 73,* 779-786.

Becoña, E. y Gómez-Durán, B.J. (1992a). La técnica de retener el humo: una revisión. *Adicciones, 4,* 339-358.

Becoña, E. y Gómez-Durán, B.J. (1992b). La técnica de reducción gradual de ingestión de nicotina y alquitrán: una revisión. *Revista Española de Drogodependencias, 17,* 75-92

Becoña, E. y Gómez-Durán, B.J. (1993). Programas de tratamiento en grupo de fumadores. En D. Macià, F.X. Méndez y J. Olivares (Eds.), *Intervención psicológica: programas aplicados de tratamiento* (pp. 203-230). Madrid: Pirámide.

Becoña, E. y Guillén, J.C. (1988). *Aportación de la prevención de la recaída a la técnica de retener el humo en el tratamiento de fumadores.* Comunicación presentada en el IV Congreso de la Asociación Española de Terapia del Comportamiento, Gandía, Valencia.

Becoña, E. y Lista, M.J. (1989). Tratamiento de fumadores con la técnica de reducción gradual de ingestión de nicotina y alquitrán. *Psiquis, 10,* 149-154.

Becoña, E. y Míguez, M.C. (1995). Abstinencia, recaída y no abandono en un programa para dejar de fumar. *Adicciones, 7,* 41-58.

Becoña, E. y Vázquez, F.L. (1997). Does using relapse prevention increase the efficacy of a program for smoking cessation?: An empirical study. *Psychological Reports, 81,* 291-296.

Becoña, E. y Vázquez, F.L. (1998). *Tratamiento del tabaquismo*. Madrid: Dykinson.

Becoña, E. y Vázquez, F.L. (1999). La relación entre fumar y depresión en la adolescencia: implicaciones clínicas y preventivas. *Adicciones, 11*, 127-135.

Becoña, E., Vázquez, F.L., Fuentes, M.J. y Lorenzo, M.C. (1999). Anxiety, affect, depression and cigarette consumption. *Personality and Individual Differences, 26*, 113-119.

Breslau, N., Kilbery, M.M. y Andreski, P. (1991). Nicotine dependence, major depression and anxiety in young adults. *Archives of General Psychiatry, 48*, 1069-1074.

Breslau, N., Peterson, E.L., Schultz, L.R., Chilcoat, H.D. y Andreski, P. (1998). Major depression and stages of smoking. A longitudinal investigation. *Archives of General Psychiatry, 55*, 161-166.

Breslau, N. y Klein, D.F. (1999). Smoking and panic attacks: An epidemiological investigation. *Archives of General Psychiatry, 56,* 1141-1147.

Brownell, K.D., Marlatt, G.A., Lichtenstein, E. y Wilson, G.T. (1986). Understanding and preventing relapse. *American Psychologist, 41,* 765-782.

Buceta, J.M. y López, A. (1989). Aplicación de un programa de intervención cognitivo-comportamental para la cesación del comportamiento de fumar. *Revista Intercontinental de Psicología y Educación, 3,* 81-99.

Chambless, D.L., Baker, M.J., Baucom, D.H., Beutler, L.E., Calhoum, K.S, Crits-Christoph, P., Daiuto, A., DeRubeis, R., Detweiler, J., Haaga, D.A.F., Johnson, S.B., McCurry, S., Mueser, K.T., Pope, K.S., Sanderson, W.C., Shoham, V., Stickle, T., Williams, D.A. y Woody, S.R. (1998). Update on empirically validaded therapies, 2. *Clinical Psychologist, 51*, 3-16.

Chambless, D.L. y Ollendick, T.H. (2001). Empirically supported psychological interventions: Controversies and evidence. *Annual Review of Psychology, 52*, 685-716.

Colleti, G., Supnick, J.A. y Rizzo, A.A. (1982). Long-term follow-up (3-4 years) of treatment for smoking reduction. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 7,* 429-433.

Covey, L. (1999). Nicotine dependence and its association with psychiatric disorders: Research

evidence and treatment implications. En D.F. Seidman y L.S. Covey (Eds.), *Helping the hard-core smoker. A clinician´s guide* (pp. 23-50). Mahwah, NJ: Lawrence Erlbaum Associates.

Curry, S.J. y McBride, C.M. (1994). Relapse prevention for smoking cessation: Review and evaluation of concepts and interventions. *Annual Review of Public Health, 15*, 345-366.

D'Zurilla, T.J. (1992). Terapia de resolución de problemas. Bilbao: Desclée de Brouwer (orig. 1986).

Farrell, M., Howes, S, Taylor, C., Lewis, G., Jenkins, R., Bebbintton, P. et al. (1998). Subtance misuse and psychiatric comorbidity: An overview of the OPCS National Psychiatric Comorbidity Survey. *Addictive Behaviors, 23*, 909-918.

Fiore, M.C., Bailey, W.C., Cohen, S.J., Dorfman, S.F., Goldstein, M.G., Gritz, E.R., Heyman, R.B., Holbrook, J., Jaén, C.R., Kottke, T.E., Lando, H.A., Mecklenburg, R.E., Mullen, P.D., Nett, L.M., Robinson, L., Stitzer, M.L., Tommasello, A.C., Villejo, L. y Wewers, M.E. (1996). *Clinical Practice Guideline # 18 Smoking Cessation*. Rockville, MD: U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Service, Agency for Health Care Policy and Research.

Fiore, M.C., Bailey, W.C., Cohen, S.J., Dorfman, S.F., Goldstein, M.G., Gritz, E.R., Heyman, R.B., Jaén, C.R., Kottke, T.E., Lando, H.A., Mecklenburg, R.E., Mullen, P.D., Nett, L.M., Robinson, L., Stitzer, M.L., Tommasello, A.C., Villejo, L., Wewers, M.E., Baker, T., Fox, B.J. Y Hasselblad, V. (2000). *Treating tobacco use and dependence*. Rockville, MD: U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Service.

Foxx, R.M. y Axelroth, E. (1983). Nicotine fading, self-monitoring and cigarette fading to produce cigarette abstinence or controlled smoking. *Behavior Research and Therapy, 21,* 17-27

Foxx, R.M. y Brown, R.A. (1979). Nicotine fading, self-monitoring for cigarette abstinence or controlled smoking. *Journal of Applied Behavior Analysis, 12,* 115-125.

Frederiksen, L.W. (1979). Controlled smoking. En N.A. Krasnegor (Ed.), *Behavioral analysis and treatment of substance abuse,* (pp. 128-139). Rockville, MD: NIDA.

Froján, M.J. y Becoña, E. (1999). El hábito de fumar y su tratamiento: revisión de los avances en los últimos diez años de investigación. *Revista de Psicología General y Aplicada, 52*, 463-476.

García, M.P. y Becoña, E. (2000). Evaluation of the amount of therapist contact in a smoking cessation program. *Spanish Journal of Psychology, 3,* 28-36.

Garrido, P., Castillo, I. y Colomer, C. (1995). ¿Son efectivos los tratamientos para dejar de fumar? Metaanáliis de la literatura sobre deshabituación tabáquica. *Adicciones, 7,* 211-225.

Gil, J. (2003). Guía de tratamientos psicológicos eficaces en tabaquismo. En M. Pérez, J.R. Fernández, C. Fernández e I. Amigo (Coord.), *Guía de tratamientos psicológicos eficaces II. Psicología de la salud* (p. 287-353). Madrid: Pirámide.

Gil, J. y Calero, M.D. (1994). *Tratamiento del tabaquismo.* Madrid: Interamericana-McGraw-Hill.

Glasgow, R.E., Morray, K. y Lichtenstein, E. (1989). Controlled smoking versus abstinence as a treatment goal: The hopes and fears may be unfounded. *Behavior Therapy, 20,* 77-91.

Glassman, A.H., Covey, L.S., Stetner, F. y Rivelli, S. (2001). Smoking cessation and the course of major depression: A follow-study. *The Lancet, 357*, 1929-1932.

Gurrea, A. y Pinet, M.C. (2004). Tabaco y patología afectiva. *Adicciones, 16, Supl. 2*.

Hajek, P. y Stead, L.F. (2003). Aversive smoking for smoking cessation. En *The Cochrane Library, Issue 4*. Chichester, RU: Wiley and Sons, Ltd.

Hall, R.G., Sachs, D.P.L., Hall, S.M. y Benowitz, N.L. (1984). Two-year efficacy and safety of rapid smoking therapy in patients with cardiac and pulmonary disease. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 52,* 574-581.

Hatsukami, D.K. y Mooney, M.E. (1999). Pharmacological and behavioral strategies for smoking cessation. *Journal of Clinical Psychology in Medical Settings, 6*, 11-38.

Herrero, F.J. y Moreno, J.J. (2004). Tratamientos combinados del tabaquismo: psicológicos y farmacológicos. *Adicciones, 16, Supl. 2*.

Horan, J.J., Linberg, S.E. y Hackett, G. (1977). Nicotine poisoning and rapid smoking. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 45,* 344- 347

Hughes, J.R., Cummings, K.M. y Hyland, A. (1999). Ability of smokers to reduce their

smoking and its association with future smoking cessation. *Addiction, 94*, 109-114.

Hughes, J.R., Hatsukami, D.K., Mitchell, J.IE. Y Dahlgren, L.A. (1986). Prevalence of smoking among psychiatry outpatients. *Amercian Journal of Psychiatry, 143*, 993-997.

Hurt, R.D., Eberman, K.M., Croghan, I.T., Offord, K.P., Davis, L.J., Morse, R.M., Palmen, M.A. y Bruce, B.K. (1994). Nicotine dependence treatment during inpatient treatment for other addictions: A prospective intervention trial. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research, 18,* 867-872.

Hurt, R.D., Offord, K.P., Croghan, I.T., Gomez-Dahl, L.C., Kottke, T.E., Morse, R.M. y Melton III, L.J. (1996). Mortality following inpatient addiction treatment: Role of tobacco use in a communibased cohort. *JAMA, 275*, 1097-1103.

Johnson, J.G., Cohen, P., Pine, D.S., Klein, D.F., Kasen, S. y Brook, J.S. (2000). Association between cigarette smoking and anxiety disorders during adolescence and early adulthood. *JAMA, 284*, 2348-2351.

Kozlowski, L.T., Pope, M.A. y Lux, J. (1988). Prevalence of the misuse of ultra-low tar cigarettes by blocking filter vents. *American Journal of Public Health, 78,* 694-695.

Lancaster, T. y Stead, L.F. (2003a). Individual behavioural counselling for smoking cessation (Cochrane Review). En *The Cochrane Library, Issue 4*. Chichester, RU: Wiley and Sons, Ltd.

Lancaster, T. y Stead, L.F. (2003b). Self-help interventions for smoking cessation (Cochrane Review). En *The Cochrane Library, Issue 4*. Chichester, RU: Wiley and Sons, Ltd.

Lando, A.H. (1989). Treatment outcome evaluation methodology in smoking cessation: Strengths and key issues. *Advances in Behaviour Research and Therapy, 11,* 201-214.

Lando, H.A. (1993). Formal quit smoking treatments. En C.T. Orleans y J. Slade (Eds.), *Nicotine addiction. Principles and management* (pp. 221-244). Nueva York: Oxford University Press.

Leonard, S., Adler, L.E., Benhammou, K., Berger, R., Breese, C.R., Drebing, C., Gault, J., Lee, M.J., Logel, J., Olincy, A., Ross, R.G., Stevens, K., Sullivan, B., Vianzon, R., Virnich, D.E., Waldo, M., Walton, K. y Freedman, R. (2001). Smoking and mental illness. *Pharmacology, Biochemistry and Behavior, 70*, 561-570.

Lichtenstein, E. y Brown, R.A. (1980). Smoking cessation methods: Review and recommendations. En W.R. Miller (Ed.), *The addictive behaviors. Treatment of alcoholism, drug abuse, smoking and obesity* (pp. 169-206). Nueva York: Pergamon Press.

Lichtenstein, E. y Glasgow, R.E. (1977). Rapid smoking. Side effects and safeguards. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 45,* 815-82l.

Lichtenstein, E., Harris, D.E., Birchler, G.R., Wahl, J.M. y Schmahl, D.P. (1973). Comparison of rapid smoking, warm, smoky air, and attention placebo in modification of smoking behavior. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 40*, 92-98.

Lichtenstein, E. y Glasgow, R.E. (1992). Smoking cessation. What have we learned over the past decade? *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 60,* 518-527.

Lyon, E.R. (1999). A review of the effects of nicotine on schizophrenia and antipsychotic medications. *Psychiatric Services, 50*, 1346-1350.

Marlatt, G.A. y Gordon, J.R. (1985). *Relapse prevention. Maintenance strategies in the treatment of addictive behaviors.* Nueva York: Guildford Press.

Martínez, J.M., Gurpegui, M., Díaz, F.J. y de León, J. (2004). Tabaco y esquizofrenia. *Adicciones, 16, Supl. 2.*

McChargue, D.E., Gulliver, S.B. y Hitsman, B. (2002). Would smokers with schizophrenia benefit from a more flexible approach to smoking treatment? *Addiction, 97*, 785-793.

Míguez, M.C. (2004). Manuales de autoayuda para dejar de fumar. *Adicciones, 16, Supl. 2.*

Míguez, M.C. y Becoña, E. (1997). El proceso de recaída y sus causas en ex-fumadores. *Adicciones, 9,* 405-436.

Míguez, M.C., Vázquez, F.L. y Becoña, E. (2002). Effectiveness of telephone contact as an adjunct to a self-help program for smoking cessation: A randomization controlled trial in Spanish smokers. *Addictive Behaviors, 27*, 139-144.

Moreno, J.J. y Herrero, F.J. (1998). *Tabaquismo. Programa para dejar de fumar*. Madrid: Ediciones Díaz de Santos.

Moreno, J.J. y Herrero, F.J. (2000). Factores asociados al éxito en programas parea dejar de fumar. *Adicciones, 12,* 329-341.

Ministerio de Sanidad y Consumo (2002). *Encuesta nacional de salud 2001, avance*. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo.

Niaura, R., Abrams, D.B., Shadel, W.G., Rohsenow, D.J., Monti, P.M. y Sirota, A.D. (1999). Cue exposure treatment for smoking relapse prevention: A controlled clinical trial. *Addiction, 94*, 685-695.

Niaura, R. y Abrams, D.B. (2002). Smoking cessation: Progress, priorities, and prospectus. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 70,* 494-509.

Nieva, G., Gual, A., Ortega, L. y Mondón, S. (2004). Alcohol y tabaco. *Adicciones, 16, Supl. 2*.

Orleans, C.T., Rimer, B., Fleisher, L, Keintz, M.K., Telepchak, J. y Robinson, R. (1989). *Clear Horizons*. Philadelphia: Fox Chase Cancer Center.

Orleans, C.T. y Slade, J. (Eds.) (1993). *Nicotine addiction. Principles and management*. Nueva York: Oxford University Press.

Patton, G.C., Carlin, J.B., Coffey, C., Wolfe, R., Hibbert, M., Bowes, G. (1998). Depression, anxiety, and smoking initiation: A prospective study over 3 years. *American Journal of Public Health, 88*, 1518-1522.

Pierce, J.P. y Gilpin, E.A. (2002). Impact of over-the-counter sale on effectiveness of pharmaceutical aids for smoking cessation. *JAMA, 288*, 1260-1264.

Pomerleau, O.F. y Pomerleau, C.S. (1984). Neuroregulators and reinforcement of smoking: Towards a biobehavioral explanation. Neuroscience biobehavioral explanation. *Neuroscience Biobehavior Review, 8,* 503-513.

Rigotti, N.A., Munafo, M.R., Murphy, M.F.G. y Stead, L.F. (2003). Intereventions for smoking cessation in hospitalized pacients (Cochrane Review). En *The Cochrane Library, Issue 4*. Chichester, RU: Wiley and Sons, Ltd.

Resnick, J.H. (1968). Effects of stimulus satiation on the overlearned maladaptative response of cigarette smoking. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 32*, 501-505.

Russell, M.A.H. (1988). Nicotine replacement: The role of blood nicotine levels, their rate of change and nicotine tolerance. En O.F. Pomerleau y C.S. Pomerleau (Eds.), *Nicotine replacement: A critical evaluation*. Nueva York: Alan R. Liss, Inc.

Salvador, T. (1996). *Tabaquismo*. Madrid: Aguilar.

Salvador, T.; Marín, D.; González, A.; Iniesta, C.; Castellvi, E.; Muriana, C. y Agustí, A. (1988). Tratamiento del tabaquismo: eficacia de la utilización del chicle de nicotina. Estudio a doble ciego. *Medicina Clínica, 90,* 646-650.

Sánchez, J., Olivares, J. y Rosa, A.I. (1998). El problema de la adicción al tabaco: meta-análisis de las intervenciones conductuales en España. *Psicothema, 10,* 535-549.

Schmahl, D.P., Lichtenstein, E. y Harris, D.E. (1972). Sucessful treatment of habitual smokers with warm, smoky air and rapid smoking. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 38,* 105-111.

Schwartz, J.L. (1987). *Review and evaluation of smoking cessation methods: The United States and Canada, 1978-1985.* Washington, DC: U.S. Department of Health and Human Services.

Scott, R.R., Prue, D.M., Denier, C.A. y King, A.C. (1986). Worksite smoking intervention with nursing professionals: Long-term outcome and relapse assesment. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 54,* 809-813.

Secades, R., Díez, A.B. y Fernández, J.R. (1999). Eficacia de un programa multicomponente para dejar de fumar con y sin chicle de nicotina. *Psicología Conductual, 7*, 107-118.

Secades, R. y Fernández, J.R. (2001). Tratamientos psicológicos eficaces para la drogadicción: nicotina, alcohol, cocaína y heroína. *Psicothema, 13*, 365-380.

Shiffman, S. (1982). Relapse following smoking cessation: A situational analysis. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 50,* 71-86.

Shiffman, S., Mason, K.M. y Henningfield, J.E. (1998). Tobacco dependence treatments: Review and prospectus. *Annual Review of Public Health, 19*, 335-358.

Shiffman, S. (1993). Smoking cessation treatment: Any progress? *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 61,* 718-722.

Stead, L.F. y Lancaster, T. (2003). Group behaviour therapy programmes for smoking cessation (Cochrane Review). En *The Cochrane Library, Issue 4*. Chichester, RU: Wiley and Sons, Ltd.

Stevens, V.J., Glasgow, R.E., Hollis, J.F., Lichtenstein, E. y Vogt, T.M. (1993). A smoking cessation intervention for hospital patients. *Medical Care, 31*, 65-72.

Tori, C.D. (1978). A smoking satiation procedure with reduced medical risk. *Journal of Clinical Psychology, 34*, 574-577.

USDHHS (1988). *The health consequences of smoking: Nicotine addiction. A report of the Surgeon General*. Rockville, MD: U.S. Department of Health and Human Services.

USDHHS (1991). *Strategies to control tobacco use in the United States: A blueprint for public health action in the 1990s*. Rockville, MD: U.S. Department of Health and Human Services.

USDHHS (2000). *Reducing tobacco use: A report of the Surgeon General*. Atlanta, GA: U.S. 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.

Vázquez, F.L. y Becoña, E. (1999a). Depression and smoking in a smoking cessation program. *Journal of Affective Disorders, 55*, 125-132.

Vázquez, F.L. y Becoña, E. (1999b). Treatment of major depression associated with smoking cessation. *Acta Psychiatrica Scandinavica, 98,* 507-508.

Tratamiento farmacológico. Terapia sustitutiva con nicotina

Isabel Nerín de la Puerta*, Rodrigo Córdoba García.**

* Profesora del Departamento de Medicina y Psiquiatría. Unidad de Tabaquismo FMZ. Facultad de Medicina, Universidad de Zaragoza.
** Profesor del Departamento de Medicina y Piquiatria. Centro de Salud Universitario Delicias Sur.Zaragoza.

Enviar correspondencia a: Isabel Nerín. Unidad de Tabaquismo FMZ. Dpto Medicina y Psiquiatría. Facultad de Medicina, edificio "B". C/Domingo Miral s/n, 50009 ZARAGOZA. Rodrigo Córdoba. Centro de Salud Delicias Sur. C/ Manuel Drodna 1. 50009 Zaragoza. E-mails: isabelne@unizar.es; rcordoba@papps.org.

RESUMEN

La terapia sustitutiva con nicotina (TSN) consiste en la administración de nicotina por una vía distinta a la del consumo del cigarrillo en cantidad suficiente para disminuir los síntomas del síndrome de abstinencia, pero insuficiente para causar dependencia. Aunque existen pocos análisis comparativos entre las diferentes presentaciones, los existentes ponen de manifiesto una eficacia similar para todas ellas.Se ha demostrado que la TSN reduce los síntomas de abstinencia tras el abandono total del tabaco, disminuye la ganancia de peso ponderal y mejora los resultados obtenidos de cualquier otra forma de tratamiento coadyuvante utilizado si se asocia a ella. La TSN es eficaz por sí misma, independientemente del nivel de tratamiento conductual que se aplique al fumador, aunque cuando se asocia a éste se obtienen mejores resultados y los programas con mayor intensidad de intervención conductual más TSN son lo que muestran mayores tasas de abstinencia. La TSN supone una ayuda para dejar de fumar, lo cual unido a la escasa entidad de sus efectos secundarios hace que no se deba escatimar su indicación en ninguna circunstancia. El chicle requiere cierto adiestramiento para obtener resultados óptimos; respecto al parche las principales ventajas son la facilidad de uso y la escasa aparición de efectos secundarios, por lo que resulta de primera elección para la deshabituación tabáquica en atención primaria. En cuanto a las tabletas de nicotina, su tolerancia es muy buena y al igual que las otras formas de TSN ha demostrado su eficacia y seguridad en el tratamiento de fumadores. El spray de nicotina alcanza precozmente grandes picos de nicotina en sangre, por lo que existe la posibilidad de crear adicción. Se ha valorado la eficacia del tratamiento de fumadores combinando parches de nicotina y otra forma de TSN de liberación rápida, concluyendo que esta modalidad terapéutica incrementa la tasa de éxito. También resulta seguro el manejo de TSN en los pacientes con enfermedad cardiovascular dado que el riesgo/beneficio es a favor de TSN. El largo periodo de tiempo durante el que se ha venido utilizando la TSN permite establecer que el uso de parche o chicle de nicotina puede considerarse durante el embarazo cuando el balance riesgo-beneficio sea favorable.

Palabras Clave: *Terapia sustitutiva con nicotina. Cesación tabáquica. Revisión.*

ABSTRACT

Nicotine Replacement therapy (NRT) consist on administration if nicotine by other way different from the cigarette consumption in quantity enough to reduce symptoms of abstinence syndrome but not to cause dependence. Although there are few comparative analysis between different presentations, those existent show up similar efficacy for all of them. It has been demonstrated that NRT reduce symptoms of abstinence after complete smoking cessation, reduces weight increase and improves results of any other treatment if uses associate with it. NRT its effective by itself o matter the level of conductual treatment applied to the smokers, although when it's associate to it better results are obtained and programs with higher intensive conductual interventions plus NRT show the best abstinence rates. NRT provides help to quit smoking which added to the limited entity of its side effects makes important not to lessen its indication in any circumstance. The chewing gum requires a little training to obtain optimum results. Concerning the patches main advantage are the ease use and the limited occurrence of side effects that´s way it becomes of first election to smoking deshabituation in primary care. Concerning the nicotine tablets its tolerance is very good and as well as the other forms of NRT has demonstrated its efficacy and security on treatment of smokers. The spray of nicotine reaches promptly high peaks of nicotine in blood therefore it exists the possibility to create addiction. It has been evaluated the efficacy of treatment of smokers combining patches and other forms of NRT of rapid liberation concluding that this therapeutic modality increases the success, It is also to manage of NRT in patients with cardiovascular disease, given that the risk/benefit results in favour to NRT. The long term of time during which NRT has been used allows to establish that the use of patches or chewing gum of nicotine can be considered during pregnancy when the balance risk/benefits is favourable.

Key Words: *Nicotine Replacement Therapy. Smoking cessation. Review.*

INTRODUCCIÓN

La terapia sustitutiva con nicotina (TSN) consiste en la administración de nicotina a un fumador que desea dejar de serlo, por una vía distinta a la del consumo de un cigarrillo, en cantidad suficiente como para disminuir los síntomas del síndrome de abstinencia, pero insuficiente para causarle dependencia.

La TSN se desarrolló en Suecia hace más de 20 años, dónde el uso de tabaco sin humo (denominado *snus*) entonces era bastante común entre los varones. Durante una investigación llevada a cabo en marineros destinados en submarinos, se observó que muchos de los marineros fumadores consumían *snus*, puesto que en los submarinos estaba prohibido fumar y observaron que este tabaco sin humo actuaba como sustitutivo de la nicotina. Posteriormente se consigue la primera forma de TSN en forma de goma de mascar o chicle de nicotina en Suiza en 1978. Hasta la incorporación de la TSN, el abordaje del tabaquismo se afrontaba mediante técnicas psicológicas dirigidas a modificar la actitud del sujeto a través de la aversión o el cambio de conducta. Numerosos estudios han puesto de manifiesto que el empleo de este fármaco por diferentes vías de administración resulta eficaz[1-8], lo que ha contribuido a que sea incluida en numerosas revisiones y recomendaciones para el tratamiento del tabaquismo[9-19]. En la actualidad existen 5 tipos de TSN, dependiendo de la vía de administración de la nicotina: chicle, parche, inhalador nasal, inhalador bucal y tabletas. En España se dispone de chicles, parches, spray nasal y comprimidos para chupar; aunque existen pocos análisis comparativos entre dichas presentaciones, los existentes ponen de manifiesto una eficacia similar para todas ellas[20].

A grandes rasgos, las principales características son: que la administración se realiza por una vía diferente al consumo de cigarrillos y que la cantidad de nicotina administrada es suficiente para evitar la aparición del síndrome de abstinencia. La capacidad adictógena de una sustancia depende entre otros factores, de la vía de administración, siendo la vía inhalatoria una de las que tiene mayor poder para producirla, ya que por esta vía la nicotina tarda entre 7 y 10 segundos en llegar al sistema nervioso central[21]. Con cualquiera de las formas de TSN se obtienen niveles de nicotina en plasma superiores a 5ng/mL. Los fumadores mantienen unas concentraciones de nicotina en plasma que oscilan entre 10 ng/ml y 40 ng/ml y son necesarios unos niveles entre 5 y 15 ng/ml para que el fumador no desarrolle los síntomas del síndrome de abstinencia[22]. En ninguna de las presentaciones de TSN se obtienen picos de nicotinemia tan altos como los originados por el consumo de cigarrillos, por ello, son escasas las posibilidades de crear dependencia. Se ha demostrado que la TSN reduce los síntomas de abstinencia tras el abandono total del tabaco, disminuye la ganancia de peso ponderal y mejora los resultados obtenidos de cualquier otra forma de tratamiento coadyuvante utilizado si se asocia a ella.

Existe evidencia para recomendar la utilización de TSN en fumadores que estén dispuestos a realizar un serio intento de abandono y que consuman 10 o más cigarrillos diarios y en los que no existan contraindicaciones (Evidencia A) [10]. Existe menor evidencia en fumadores de menos de 10-15 cigarrillos al día, puesto que la mayoría de los estudios se han realizado con fumadores de más cantidad.

Antes de iniciar la TSN es fundamental realizar una buena historia clínica de tabaquismo para identificar la fase de abandono en la que se encuentra el fumador, el grado de dependencia física de la nicotina (mediante el test Fagerström), así como identificar las causas de recaída en los intentos de abandono previos, para poder ofertar así la ayuda mas apropiada a cada fumador que quiera dejar de serlo[23]. La duración del tratamiento no está plenamente establecida en todas sus presentaciones, así como el uso de la TSN a largo plazo para prevenir recaídas, aunque hay consenso de que la dura-

ción del tratamiento intensivo no debe ser inferior a las 8 semanas. Desde hace unos años se está planteando mantener esta terapia de forma prolongada con el objetivo de disminuir la cantidad de cigarrillos fumados y de esta forma reducir el daño corporal subsiguiente al consumo de tabaco, en fumadores que por especiales características no pueden alcanzar la abstinencia absoluta.

La TSN es eficaz por si misma, independientemente del nivel de tratamiento conductual que se aplique al fumador; ahora bien, cuando se asocia a éste se obtienen mejores resultados y los programas con mayor intensidad de intervención conductual más TSN son lo que muestran mayores tasas de abstinencia. La TSN supone una ayuda para dejar de fumar, lo cual unido a la escasa entidad de sus efectos secundarios, es decir a su seguridad, hace que no debamos escatimar su indicación en ninguna circunstancia excepto en sus escasa contraindicaciones.

PRESENTACIONES DE LA TERAPIA SUSTITUTIVA CON NICOTINA

CHICLES DE NICOTINA

Se trata de una pieza de goma de mascar que contiene entre 2 y 4 mg de nicotina unidos a una resina de intercambio iónico que permite que sea liberada lentamente a medida que el chicle es masticado. Cuando el sujeto mastica el chicle, la resina se combina con los iones sodio y potasio de la saliva, la nicotina queda libre y se absorbe por la mucosa de la orofaringe. Alcanza el torrente sanguíneo y desde ahí los receptores nicotínicos del sistema nervioso central, aliviando los síntomas del síndrome de abstinencia. De esta manera, se facilita el abandono definitivo del consumo de tabaco.

Es fundamental el uso adecuado del chicle para obtener resultados óptimos. Cuando el paciente sienta deseos de fumar debe introducir la pieza en su boca y masticarla lentamente hasta sentir un fuerte sabor de nicotina (indica que la nicotina se está liberando); en ese momento, detendrá la masticación, guardará la pieza entre la mejilla y las encías y esperara a que el sabor desaparezca (señal de que la nicotina ya ha sido absorbida). Cuando esto ocurra, volverá a masticar hasta que de nuevo sienta el sabor de nicotina en la boca. Con cada masticación se libera parte de la nicotina contenida en el chicle y al detenerla permitimos que la sustancia sea absorbida por la mucosa orofaringea lo cual facilita su llegada al cerebro, y en consecuencia, su acción terapéutica. Un chicle correctamente utilizado dura entre 20-30 minutos. Se evitará ingerir bebidas ácidas (café, jugos de frutas naturales, refrescos artificiales, etc...) 15 minutos antes de cada toma y mientras se esté masticando, ya que este tipo de bebidas alteran la absorción del principio activo. Si se mastica continuamente el chicle, la nicotina se libera rápidamente y no puede absorberse, metabolizándose en el hígado y convirtiéndose en sustancias farmacológicamente inactivas.

Es imprescindible que el paciente utilice el chicle de acuerdo con la dosificación recomendada, teniendo en cuenta que su administración puede ser a demanda (cuando surjan las ganas de fumar) o bien de forma pautada. Las pautas más preconizadas de tratamiento recomiendan la utilización del chicle de forma regular (por ejemplo 1 cada hora) con un mínimo de 10 piezas al día, y al cabo de unas semanas comenzar progresivamente una disminución[20]. Los fumadores de un mayor número de cigarrillos al día deben utilizar chicles de 4 mg[25,26]. El tratamiento se prolongara hasta un máximo de 3 meses con reducción gradual de la dosis a partir de la sexta u octava semana. Algunos autores preconizan la utilización de chicles hasta 6 meses, sobre todo en fumadores con alta dependencia por la nicotina[17].

Es muy conveniente que antes de prescribir chicle de nicotina, el paciente realice una prueba practica de masticación frente al medico, quien, de esta forma, podrá corregir

y alertar al paciente sobre la adecuada utilización de la medicación[24].

Debe advertirse al fumador que la nicotina que ingiere con el chicle tarda entre 2 y 3 minutos en hacer efecto sobre su sistema nervioso central, mientras que con el cigarrillo la nicotina está presente en los receptores nicotínicos en solo 7 segundos. Por ello, el usuario del chicle debe saber esperar de 2 a 3 minutos antes de sentir los mismos efectos que antes obtenía en tan solo 7 segundos después de dar la primera calada a un cigarrillo. Se ha demostrado que los fumadores que utilizan chicles de nicotina controlan mejor la ganancia ponderal que aquellos que utilizan otras formas de TSN[27]. Además, se sabe que el chicle de 4 mg se muestra más eficaz que el de 2 mg en el control de peso. Estos datos avalan que el chicle de nicotina es de primera elección en el tratamiento de los fumadores que muestran gran preocupación por la ganancia de peso.

Los efectos adversos que con mayor frecuencia se asocian al consumo del chicle de nicotina son los siguientes: hipo, molestias dentarias, dolor en articulación temporomandibular, mal sabor de boca, nauseas y ardor epigástrico. Entre el 15 y el 30 % de los pacientes los sufren, por lo general son leves y desaparecen en los primeros 15 días de tratamiento. No suelen obligar a la suspensión del mismo y con frecuencia se deben a una incorrecta técnica de masticación que al ser corregida propicia su desaparición.

El uso de chicles de nicotina está contraindicado en pacientes con problemas de la articulación temporomandibular, con infecciones orofaringeas o en usuarios de prótesis dentales.

PARCHES DE NICOTINA

Se trata de un dispositivo de liberación transdermica que libera nicotina de forma lenta y continua alcanzando niveles estables de nicotinemia en sangre. En nuestro país se comercializan parches de 24 horas (de 21 mg, 14 mg, 7 mg) y parches de 15 mg, 10 mg y 5 mg que liberan nicotina durante 16 horas diarias seguidas.

El parche se aplica cada día sobre una zona de piel limpia, seca y sin vello (cara anterior del antebrazo, cadera y tronco) y la nicotina se irá absorbiendo gradualmente durante 24 o 16 horas en función del tipo de parche. Se recomienda cambiar diariamente la región donde se aplica el parche para evitar erosiones, prurito o eritema.

Cada parche libera de forma continua aproximadamente unos 0'9 mg/h de nicotina alcanzando niveles terapéuticos a las 2-4 horas y cifra plasmáticas máximas a las 5-10 horas. Al cabo de varios días de aplicación se alcanzan cifras mantenidas de nicotina de 10 a 23 ng/ml.

Los parches de nicotina deben ser utilizados en fumadores con leve o moderada dependencia física por la nicotina. En fumadores con dependencia severa (7 o mas puntos en el test de Fagerström), por si solos, no han demostrado incrementar el porcentaje de éxitos[23].

Los parches deben ser utilizados a dosis altas durante las primeras 6-8 semanas. Las pautas recomendadas son de 4 semanas de parches de 21 mg de 24 horas seguidos de 2 semanas de parches de 14 mg/24 h y otras 2 semanas de parches de 7 mg/24 h o bien 8 semanas de parches de 15 mg/6 horas. Los parches de 16-24 horas han demostrado similar eficacia aunque los pacientes que presentan un fuerte deseo de fumar (*craving*) al levantarse por la mañana se pueden beneficiar más de los parches de 24 horas, mientras que los pacientes con trastornos del sueño (pesadillas, insomnio) toleraran mejor los de 16 horas.

Las contraindicaciones para el uso de esta forma de TSN son muy escasas. Solo algunas enfermedades dermatológicas (atopias cutáneas, psoriasis, etc...) obligan a tomar alguna precaución.

El efecto secundario mas frecuente es un eritema leve en la zona de aplicación con prurito, más raramente edema, que se palia rotando el sitio de aplicación del parche o

con un corticoide tópico suave. También puede aparecer insomnio sobre todo con los parches de 24 horas, aunque hay que tener presente que los trastornos de sueño son sintomatología frecuente de la abstinencia tabáquica.

Las principales ventajas de este sistema son la facilidad de uso y la escasa aparición de efectos secundarios. Todo ello, lo convierte en la forma de TSN de primera elección para la deshabituación tabáquica en atención primaria[28,29].

SPRAY NASAL DE NICOTINA

Es un dispositivo que contiene nicotina disuelta en una solución isotónica a pH neutro y a concentración de 10 ng/ml, en un pequeño deposito unido a un sistema de instilación de gotas. Se administra con una técnica similar a la empleada con antihistamínicos o esteroides en spray nasal.

La nicotina liberada se deposita en la mucosa nasal, que está muy vascularizada, y por ello la absorción es muy rápida, obteniéndose precozmente un pico de nicotina que imita al que se produce cuando se da una calada a un cigarrillo. Se debe recomendar al paciente que cuando realice la instilación las fosas nasales estén permeables y limpias; para que la dosis sea más eficaz el eje longitudinal de las fosas nasales debe coincidir con el de la botella que contiene la solución con nicotina. Cada *puf* (0,05 mL) libera 0,5 mg de nicotina considerándose una dosis de *puf* en cada fosa nasal (1 mg). La rapidez de actuación lo hace ideal para el tratamiento de los síntomas de abstinencia sobretodo en grandes fumadores, así como en los fumadores que quieran controlar inmediatamente sus síntomas de abstinencia. Se recomienda una pauta de 1 o 2 dosis cada hora, que se puede aumentar si no se controlan los síntomas de abstinencia, hasta un máximo de 5 mg/hora o 40 mg/día[20]. La dosis mínima eficaz recomendada es de 8 mg/día. Se recomienda que durante tres meses el paciente utilice el spray tantas veces como necesite, sin sobrepasar la pauta recomendada. A partir del tercer mes la dosis se reduce progresivamente para abandonar el tratamiento de forma definitiva en el sexto mes.

El principal inconveniente es su capacidad para crear adicción y esto se debe a que se alcanzan precozmente grandes picos de nicotina en sangre. En el 40% de los pacientes que mantienen la utilización del spray por encima de los seis meses, desarrollan dependencia del spray.

Inicialmente, la mayoría de los pacientes presentan irritación de nariz y garganta, lagrimeo, estornudos y tos. Con el uso regular a los 7-10 días se tolera bien el spray. Su uso está contraindicado en pacientes con enfermedades crónicas nasales o con hiperreactividad bronquial grave. La absorción puede verse dificultada ante procesos de rinitis o catarro.

INHALADOR BUCAL DE NICOTINA

No está comercializado en España pero si en otros países como un fármaco de prescripción desde 1998. Formado por dos piezas: una boquilla con biselado especial para adaptarse adecuadamente a la boca del sujeto y un pequeño contenedor portador de 10 mg de nicotina y 1 mg de mentol (este es un elemento inactivo que reduce el efecto irritante de la nicotina).

Cada contenedor soporta alrededor de 80 *pipadas* realizadas cada 20 minutos, que son las precisadas para alcanzar las concentraciones plasmáticas de nicotina obtenidas con un cigarrillo de 1 mg de nicotina, de manera que cada cápsula puede ser utilizada hasta en 5 sesiones. La principal ventaja del inhalador es que alivia la dependencia conductual. La técnica reproduce la rutina manual y oral del acto de fumar lo que podría contribuir a reducir los deseos de fumar tras la interrupción del cigarrillo. Ahora bien, dado que preserva la conducta automática de dicha acción probablemente dificulte la supresión del inhalador llegado su momento.

Los principales efectos secundarios a destacar son: irritación de boca y garganta, tos tras la inhalación y molestias en los labios. Son de intensidad leve y rara vez obligan a suspender la medicación. Al igual que los *sprays* nasales habrá que tener precauciones en los sujetos con hiperreactividad bronquial.

La dosis recomendada es de 6 a 16 contenedores al día (no se recomienda exceder de los 20 diarios), que deben mantenerse durante las 3-6 semanas de tratamiento. A partir de entonces se recomienda una adaptación de la dosis en función de las necesidades durante otras 6-12 semanas mas, iniciando posteriormente un descenso gradual del 25% al mes a lo largo de 3 meses[20].

TABLETAS DE NICOTINA O COMPRIMIDOS PARA CHUPAR

Comercializado en España en el 2002, es la modalidad de TSN mas recientemente introducida en nuestro país, en otros países denominada como *lozenge*[20].

La nicotina se administra a través de pastillas que al ser chupadas la liberan progresivamente y se absorbe a través de la mucosa orofaringea. Importante el uso adecuado, ya que en ningún momento debe masticarse sino dejar que se disuelva a modo de caramelo; su paso a vía digestiva origina metabolitos inactivos. Cada comprimido tiene un total de 1 mg de nicotina y dicha cantidad es bioequivalente a 2 mg en chicle.

Se recomienda administrar un comprimido de 1 mg cada 1,5-2 horas mientras que el sujeto esté despierto, durante un periodo de 10-12 semanas, reduciendo progresivamente la dosis a partir de la sexta u octava semana. Es un tratamiento indicado en fumadores con dependencia leve o moderada, y al igual que las otras formas de TSN se ha demostrado su eficacia y seguridad en el tratamientote fumadores[30].

Su tolerancia es muy buena y se ha descrito ligera irritación de garganta, aumento de salivación y trastornos ligeros de la digestión. Suelen ser casos leves y suceden al principio del tratamiento, solucionándose chupando más lentamente o reduciendo la dosis.

COMBINACIÓN DE DIVERSAS FORMAS DE TSN

Diversos estudios han cuestionado que la TSN a dosis más altas mejora la tasa de éxito[31,32]. Con las distintas formas de TSN utilizadas a las dosis y pautas recomendadas, se obtienen unos niveles de nicotina en plasma entre el 35 y el 65% de los que habitualmente tienen los fumadores, lo que podría explicar la alta tasa de recaídas a lo largo del tratamiento[17]. La combinación de distintas formas de TSN puede ofrecer ventajas al alcanzarse un mayor nivel de sustitución y una adaptación farmacodinámica más cercana a la obtenida por el cigarrillo y estaría indicada en sujetos con dependencia alta a la nicotina. La estrategia planteada es utilizar el parche como forma de liberación lenta de nicotina capaz de mantener unos niveles plasmáticos constantes pero inferiores a los habituales del fumador y añadir una forma de liberación rápida como el chicle, comprimidos o spray nasal, cuando el individuo sienta deseos de fumar u otro síntoma agudo de abstinencia como irritabilidad, dificultad de concentración, nerviosismo, etc[20]. Diferentes autores[33-35] han valorado la eficacia del tratamiento de fumadores combinando parches de nicotina y otra forma de TSN de liberación rápida, concluyendo que esta modalidad terapéutica incrementa la tasa de éxito, por lo que la combinación de dos presentaciones de TSN se recomienda en guías para pacientes que hayan presentado un fracaso anterior con monoterapia[10].

LA TSN EN EL EMBARAZO Y LA LACTANCIA

El consumo de tabaco es una causa muy frecuente de trastornos gestacionales. No obstante, solo alrededor del 30% de las gestantes dejan de fumar durante ese periodo. El tratamiento conductual es eficaz en la mujer

Tabla 1. Comparación de costes entre las diversas opciones de TSN

Fármacos	Eficacia		Grado de evidencia	Coste diario aproximado (ptas/día)
	Odds ratio estimada (IC 95%)	Índice de abstinencia estimado (IC 95%)		
Chicle de nicotina (2 mg)	1,5 (1,3-1,8)	23,7 (20,6-26,7)	A	233-291
Parche de nicotina	1,9 (1,7-2,2)	17,7 (16,0-19,5)	A	552-690
Inhalador nasal de nicotina	2,7 (1,8-4,1)	30,5 (21,8-39,2)	A	620-840
Inhalador bucal de nicotina	2,5 (1,7-3,6)	22,8 (16,4-29,2)	A	No disponible en el mercado español

Tabla 2. Puntos a recordar

- La TSN consiste en la administración de nicotina a un fumador que desea dejar de serlo, por una vía distinta a la del consumo de un cigarrillo, en cantidad suficiente como para disminuir los síntomas del síndrome de abstinencia, pero insuficiente para causarle dependencia.
- En la actualidad existen 5 tipos de TSN, dependiendo de la via de administración de la nicotina: chicle, parche, inhalador nasal, inhalador bucal y tabletas.
- Se ha demostrado que los fumadores mantienen unas concentraciones de nicotina en plasma que oscilan entre 10 ng/mL y 40 ng/mL y que son necesarios unos niveles entre 5 y 15 ng/mL para que el fumador no desarrolle el síndrome de abstinencia.
- En ninguna de las presentaciones de TSN se obtienen picos de nicotinemia tan altos como los originados por el consumo de cigarrillos, por ello, son escasas las posibilidades de crear dependencia.
- La TSN es eficaz por si misma, independientemente del nivel de tratamiento conductual que aplique al fumador; ahora bien, cuando se asocia a éste se obtienen mejores resultados.
- Existe evidencia para recomendar la utilización de TSN en fumadores que estén dispuestos a realizar un serio intento de abandono y que consuman 10 o más cigarrillos diarios y en los que no existan contraindicaciones (Evidencia A).
- La duración del tratamiento no está plenamente establecida en todas sus presentaciones aunque hay consenso de que no debe ser inferior a 8 semanas.

embarazada y debe ser utilizado como primera medida. Aunque la motivación en estos casos suele ser alta, no son pocas las gestantes a las que les resulta difícil abandonar el tabaco, incluso con tratamiento conductual, planteando la posibilidad de indicación de TSN[20].

El largo periodo de tiempo durante el que se ha venido utilizando la TSN permite establecer, y diversas revisiones así lo hacen, que el uso de parche o chicle de nicotina pueden considerarse durante el embarazo cuando, el balance riesgo-beneficio es favorable, existe

evidencia de interés por dejar de fumar y han fallado los métodos basados en modificación de conducta[36,37]. En caso de que se decida aplicar TSN considerar que: conviene que las dosis de nicotina sean bajas, (el chicle es el tipo de TSN más recomendable al evitar el efecto continuo de la nicotina sobre el feto) y por último, se preferirá realizar tratamiento durante el primer y segundo trimestre de embarazo. Se desconoce el tiempo óptimo de utilización. Es preferible comenzar el tratamiento antes de la 6ª-8ª semana, ya que después aparecen los receptores nicotínicos en el cerebro fetal y la TSN podría alterar su desarrollo.

Las cantidades de nicotina que se eliminan por la leche materna son mínimas por lo que las madres que dan de mamar a sus hijos pueden usar TSN de forma segura, con lo que además se conseguirá el beneficio de ofrecerle al niño un entorno libre de humo. No obstante, se optará por el chicle, en dosis bajas, procurando utilizarlo sin coincidir con las tomas del bebé.

TSN Y ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR

La nicotina, a través de un mecanismo de estimulación simpática que conlleva liberación de catecolaminas es un agente causal de lesión cardiovascular. Dicha estimulación depende de la dosis y la velocidad de aparición del pico aportado de nicotina, que en el caso del cigarrillo es muy superior a la aportada por la TSN, de ahí que a pesar de su acción lesiva, sea seguro el manejo de TSN en los pacientes dado que el riesgo/beneficio es a favor de TSN.

Los pacientes con enfermedad cardiovascular que continúan fumando a pesar de serias advertencias e información pertinente sobre el efecto del tabaco en su enfermedad, son sujetos con mayor dependencia generalmente y por tanto tributarios de una más potente ayuda[20]. La nicotina se ha considerado como un agente involucrado en la patogenia de la enfermedad cardiovascular, planteando dudas al clínico sobre la indicación de la TSN en ellos. Existen datos concluyentes que avalan su empleo como un tratamiento suficientemente seguro, que ofrece bastante rentabilidad como para considerar su balance riesgo-beneficio altamente favorable, por lo que los médicos debemos ser más agresivos en nuestro objetivo de que estos pacientes supriman el tabaco, utilizando TSN como una parte importante de su tratamiento, siempre acompañada de una intensiva intervención conductual[38,39].

Este tipo de terapia deberá emplearse con suma precaución en situaciones tales como: las 2-4 semanas posteriores a un infarto agudo de miocardio, angina inestable y arritmias cardiacas graves de difícil control, así como HTA grave-maligna. Estudios recientes en individuos sanos que han utilizado el chicle durante 5 años, no han podido demostrar ningún incremento de las enfermedades cardiovasculares. Tampoco se han encontrado evidencias de mayor riesgo de alteraciones en el ECG, arritmias, angina, muerte súbita en enfermedades cardiovasculares que han usado TSN en el proceso de deshabituación tabáquica.

REFERENCIAS

(1) Fagerström KO. Effects of nicotine of chewing-gum and follow up appointments in physicians based smoking cessation. Prevent Med 1984; 13: 517-27.

(2) Palmer K, Buckely M, Faulds D. Transdermal nicotine. Drugs 1992; 44: 498-525.
-Hurt RD, Dale LC, Fredrickson PA, Caldwell CC, Lee GA, Offord KP et al Nicotine patch therapy for smoking cessation combined with Physician advice and nurse follow-up. JAMA 1994; 271:5995-600.

(3) Daughton D, Heatley S, Prendergst J, Causey D, Knowles M, Rolf CN et al. Effect of transdermal nicotine delivery as an adjunt to low-intervention smoking cessation therapy. A randomised placebo-controlled double-blin study. Arch Intern Med 1991; 151: 749-52.

(4) Fagerström KO, Schneider NG, Lunell E. Effectivenessof nicotine patch and nicotine gum as individual versus combined treatments for tobacco withdrawal symptoms. Psyycharmacology 1993; 111: 271-277.

(5) Salvador Llivinia T, Marín Tuyá D, González Quintana J, Iniesta Torres C, Castellví Barrera E, Muriana Sáez C et al. Tratamiento del tabaquismo: eficacia de la utilización del chicle de nicotina. Estudio a doble ciego. Med Clin (Barc) 1988; 90: 646-650.

(6) onnesen P, Noregaard J, Simonsen K, Sawwe U. A double blind trial of a 16 hour transdremal nicotine patch in smoking cessation. NEJM 1991; 325: 311-5.

(7) Henningfield JE. Nicotine medication for smoking cessation. NEJM 1995; 333: 1196-71.

(8) Kottke TE, Battista RN, Di Friese GH, Brekee ML. Attributes of successful smoking cessation intervention in medical practice; a meta-analysis of 39 controlled trials. JAMA 1988; 259: 2882-9.-West R, Mc Neill A, Raw M. Smoking cessation guidelines for health professionals: an update. Thorax 2000; 55: 987-99.

(10) Fiore MC, Bailey WC, Cohen SC, Dorfman SF, Goldstein MG, Gritz ER et al. Smoking cessation. Treating Tobacco Use and Dependence; Clinical Practice Guideline. Rockville, MD: US Dept of Health and Human Services, Public Health Service; June 2000.

(11) Guidance on the use of nicotine repalcement therapy (NRT) and Bupropion form smoking cessation . National Institute for Clinical Excellence. London; 2002

(12) Mcneill A, Foulds J, Bates C. Regulation of nicotine replacement therapies (NRT): a critique of current practice. Addiction 2001; 96: 1757-1768.

(13) Rigotti NA. Treatment of tobacco use and dependence. NEJM 2002; 346: 506-512.

(14) Lancaster T, Stead L, Silagy C, Sowden A for the Cochrane Tobacco Addiction Review Group. BMJ 200; 321: 355-8.

(15) A clinical practice guideline for Treating Tobacco Use and Dependence A US Public Health Service Report. JAMA 2000; 283: 3244-3254.

(16) Karnath B. Smoking cessation. Am J Med 2002; 112: 399-405.

(17) Jimenez-Ruiz C, de Granda Orive JI, Solano Reina S, Carrión Valero F, Romero Palacios P, Barrueco Ferrero M. Recomendaciones para el tratamiento del tabaquismo. Arch Broconeumol 2003; 39(11): 514-23.

(18) Organización Médica Colegial. Manejo del fumador en la clínica. Recomendaciones para el medico español. Ars medica.Barcelona 2002

(19) Alonso JM, Magro R, Martínez JA, Sanz N. Tabaco y atención primaria. En: Comité Nacional para la Prevención del Tabaquismo. Libro Blanco sobre el tabaquismo en España. Barcelona: Glosa SL; 1998. p. 211-25

(20) Carreras JM, Quesada M, Maldonado B, Sánchez L. Terapia sustitutiva con nicotina en el tratamiento actual del tabaquismo. Prev Tab 2003; 5 (1):19-28.

(21) Schneider M. Nicotine therapy in smoking cessation. Pharmacokinetic considerations. Clin Pharmacokinetic 1992; 23:169-72.

(22) Huhges J, Stephhen A, Miller MS. Nicotine gum to help stop smoking. JAMA 1984; 252: 2855-8.

(23) Jiménez Ruiz C, Ramos Pinedo A, Flores Martín S. Terapia Sustitutiva con nicotina (TSN). Eds: Barrueco M., Hernández Mezquita MA, Torrecilla M. En: Manual de prevención y tratamiento del tabaquismo, pp:165-190 Edita. Ergon, Madrid, 2003.

(24) Russel MAH, Raw M, Jarvis M. Clinical use of nicotina chewing gum. BMJ 1980; 28: 1599-602.

(25) Herrera N, Franco R, Herrera L, Partidas A, Rolando R, Fagerström KO. Nicotine gum, 2 mg and 4 mg, for nicotine dependence. A double-blind placebo controlled trial within a behaviour modification program. Chest 1995; 108: 447-51.

(26) Tang JL, Law M, Wald N. How effective is nicotine replacement therapy in helping people to stop smoking? BMJ 1994; 308: 21-6

(27) Rigotti NA. Treatment options for the weight-conscious smoker. Arch Intern Med 1999; 159: 1169-71.

(28) Silagy C. Nicotine replacement therapy for smoking cessation (Cochrane Review). In: The Cochrane Library, Issue 1, 2001. Oxford: Update Software.

(29) Stapleton JA. Prescription of transdermal nicotine patches for smoking cessation

in general practice: evaluation of cost effectiveness. Lancet 1999; 354: 210-215.

(30) Shiffman S, Dresler CM, Hajek P, Gilburt SJA, Targett DA, Strahs KR. Efficacy of a nicotine lozenge for smoking cessation. Arch Intern Med 2002; 162: 1267-1276.

(31) Tonnesen P, Paoletti P, Gustavsson G, Russell MA, Saracci R, Gulsvik A et al. Higher dosage nicotine patches increase one-year smoking cessation rates: results from the European CEASE trial. Eur Respir J 1999; 13: 238-246.

(32) Hughes JR, Lesmes GR, Hatsukami DK, Richmond RL, Lichtenstein E, Jorenby DE et al. Are higher doses of nicotine replacement more effective for smoking cessation? Nicotine Tob Res 1999; 1(2): 169-74.

(33) Fagerström KO. Combined use of nicotine replacement products. Health Values 1994; 18:15-20.

(34) Puska P, Korhonen H, Vartiainen E. Combined use of nicotine patch and gum compared with gum alone in smoking cessation: a clinical trial in North Karelia. Tob Control 1995; 4: 231-5.

(35) Blondal T, Gudmundsson LJ, Olafsdottir I, Gustavsson G, Westin A. Nicotine nasal spray with nicotine patch for smoking cessation: randomised trial six yer follow up. BMJ 1999; 318: 285-9.

(36) Hughes JR, Goldstein MG, Hurt RD, Shiffman S. Recent advances in the pharmacotherapy of smoking. JAMA 1999; 281: 72-6.

(37) Benowitz NL. Nicotine replacemente therapy during pregnancy. JAMA 1991; 266: 3174-7.

(38) Working Group for the Study of Transdermal Nicotine in Pacients With Coronary Artery Disease. Nicotine replacement therapy for patients with coronary artery disease. Arch Intern Med 1994; 154: 989-95.

(39) Mc Robbie H, Hajek P. Nicotine replacement therapy in patients with cardiovascular disease: quidelines for health professionals. Addiction 2001; 96: 1547-51.

Tratamiento farmacológico. Psicofármacos

Pilar Alejandra Sáiz Martínez[1]; Mª Paz García-Portilla González[1]; Sara Martínez Barrondo[2]; Mª Teresa Bascarán Fernández[2, 3]; Begoña Paredes Ojanguren[3]; Julio Bobes García[4]

(1) Profesor Titular de Psicología Médica.
(2) Colaborador de Honor – Dpto. de Medicina - Área de Psiquiatría.
(3) Doctorando Área de Psiquiatría.
(4) Catedrático de Psiquiatría.
Lugar de Trabajo: Área de Psiquiatría. Facultad de Medicina. Universidad de Oviedo.

Enviar correspondencia a: Julio Bobes García. Área de Psiquiatría. Facultad de Medicina. Julián Clavería 6 – 3º. 33006 Oviedo (Asturias). Tfno/Fax: +34 985 10 3553. E-mail: bobes@uniovi.es.

RESUMEN

La terapia sustitutiva de nicotina ha sido, durante varios años, el único tratamiento farmacológico de primera línea en la cesación del hábito tabáquico. En el momento actual, existe otra sustancia que ha demostrado eficacia: bupropión. El bupropión fue desarrollado e introducido inicialmente en Estados Unidos (pero no en España) como antidepresivo atípico y, posteriormente, se observó su capacidad para reducir la urgencia de fumar y el craving, existiendo ensayos clínicos que han demostrado que es un fármaco efectivo en el abandono del tabaquismo. Los fármacos de primera línea para la cesación del hábito tabáquico (terapias sustituvas de nicotina y bupropión) son útiles en el tratamiento de muchos fumadores, pero se muestras inefectivos en otro porcentaje importante de ellos. Evidencias procedentes de estudios preclínicos y clínicos ponen de manifiesto que diversos neurotransmisores (dopamina, noradrenalina, serotonina, opioides endógenos, entre otros) están implicados en la dependencia de nicotina y podrían contribuir tanto al mantenimiento del consumo de tabaco como a las recaídas. En los últimos años se han ensayado en el tratamiento de la dependencia de nicotina, con mayor o menor éxito, numerosos fármacos ya existentes como la mecamilamina, clonidina, naltrexona, antidepresivos, buspirona y selegilina. De igual modo, se están desarrollando e investigando nuevas aproximaciones terapéuticas como el rimonabant (bloqueante selectivo de receptores cannabinoides tipo 1) o las técnicas de inmunización activa y pasiva.

Palabras clave: *Dependencia de nicotina. Tratamiento farmacológico. Bupropión. Prevención de recaídas.*

ABSTRACT

Nicotine replacement therapies has been the first line drugs treatment for smoking cessation for many years. Currently other drug of proved efficacy is also available: bupropion. Bupropion was developed and initially introduced in the United States (but not in Spain) as an atypical antidepressant but was subsequently noted to reduce the urges to smoke and craving, and shown in clinical trials to be effective in smoking cessation. However, although some cigarette smokers are able to quit, many are not, and first line medications to assist in smoking cessation (nicotine replacement therapies and bupropion) are ineffective in many remaining smokers. Evidence from preclinical and clinical studies indicates thar several neurotransmitter systems mediate the neurobiology of nicotine dependence and might contribute to the process of smoking maintenance and relapse, including dopamine, noradrenaline, serotonine, endogenous opioids, etc. Several existing medications (mecamylamine, clonidine, naltrexone, antidepressants, buspirone, selegiline) are being tested as treatments for nicotine dependence. Furthermore, novel investigational agents (rimonabant –a selective cannabinoid-1 receptor antagonist- and pasive and active immunization) are under development as effective treatment for nicotine dependence.

Key words: *Nicotine dependence. Pharmacological approach. Bupropion. Relapse prevention.*

INTRODUCCION

En el momento actual existen dos modalidades terapéuticas farmacológicas consideradas de primera línea, por las evidencias que existen sobre su efectividad, en el tratamiento del tabaquismo. Por un lado estarían los tratamientos sustitutivos de nicotina, ya revisados en el capítulo previo y, por otro, el bupropión. Además existen otra serie de fármacos (antidepresivos, antagonistas del receptor de nicotina, agonistas adrenérgicos alfa-2, antagonistas opioides, ansiolíticos...) cuya utilidad ha sido ensayada con mayor o menor éxito, y que constituirían tratamientos de segunda línea.

Hasta la fecha no se han podido evidenciar indicaciones específicas para cada tipo de terapia, por lo que las recomendaciones de uso se apoyan en las contraindicaciones específicas de cada tratamiento, la familiaridad del clínico y las características (antecedentes de depresión, preocupación por el peso) y preferencias del fumador (Sociedad Española de Psiquiatría, 2003).

Salvo circunstancias especiales, a todos los fumadores que deseen dejar de fumar se les debe de recomendar un tratamiento farmacológico de primera línea. Si bien, merecen consideración especial las personas con contraindicaciones médicas, los fumadores de menos de 10 cigarrillos/día, las embarazadas y lactantes y los adolescentes (Sociedad Española de Psiquiatría, 2003)

Los fármacos efectivos para el tratamiento del tabaquismo deberían de ser capaces de modificar cinco aspectos relacionados con el hábito de fumar y de ese modo contribuir a la cesación de dicho hábito y a la facilitación de una abstinencia prolongada (Tabla 1).

TRATAMIENTOS FARMACOLÓGICOS DE PRIMERA LINEA

Tratamiento sustitutivo de nicotina (TSN)

El tratamiento sustitutivo de nicotina (TSN) consiste en administrar nicotina, en cantidad suficiente para evitar el síndrome de abstinencia (Tabla 2), pero no suficiente para generar dependencia, por una vía distinta a la habitualmente utilizada en el consumo de cigarrillos (Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica, 1995). Se recomienda el uso de TSN en los fumadores que superen los 10 cigarrillos/día, siempre que no existan patologías médicas que lo contraindiquen (Fiore et al, 2000). Hasta el momento existen 5 tipos de sustitutivos que han demostrado ser efectivos en la cesación del hábito tabáquico (Silagy et al, 1998): chicle de nicotina, parche de nicotina, aerosol nasal, comprimidos de nicotina para chupar, inhalador bucal y tabletas sublinguales. Todos ellos están actualmente en el mercado español con excepción del inhalador bucal y las tabletas sublinguales (Pinet, 2003). El paciente debe de dejar de fumar antes de la utilización de los TSN.

Técnicas metaanalíticas ponen de manifiesto tasas de abstinencia a los 6 meses de 13.9-23.8% y a más largo plazo de 8.3-12.7% (Silagy et al, 1998). Dicho de otro modo, estas formulaciones obtienen tasas

Tabla 1. Características del fármaco efectivo para el tratamiento del tabaquismo

- Ayudar a cesar el uso de cigarrillos
- Reducir el efecto reforzador de la nicotina
- Atenuar los síntomas de abstinencia somáticos y psicológicos
- Minimizar el craving
- Reducir el riesgo de recaídas

Modificado de Cryan et al (2003)

Tabla 2. Abstinencia de nicotina (Criterios DSM-IV-TR)

A. Consumo de nicotina durante al menos algunas semanas

B. Interrupción brusca o disminución de la cantidad de nicotina consumida, seguida a las 24 horas por cuatro (o más) de los siguientes signos:

1. estado de ánimo disfórico o depresivo
2. insomnio
3. irritabilidad, frustración o ira
4. ansiedad
5. dificultades de concentración
6. inquietud
7. disminución de la frecuencia cardíaca
8. aumento del apetito o del peso

C. Los síntomas del criterio B provocan un malestar clínicamente significativo o deterioro social, laboral o de otras áreas importantes de la actividad del individuo

D. Los síntomas no se deben a enfermedad médica ni se explican mejor por la presencia de otro trastorno mental

American Psychiatric Association (2002)

de cesación dos veces superiores a las del placebo, disminuyen los síntomas de abstinencia y disminuyen el craving por el tabaco (Fiore et al, 2000). A pesar de que, como ya se ha mencionado, el TSN tiene más eficacia que el placebo en la cesación del hábito tabáquico, las tasas de recaídas al primer año son muy elevadas, del 80% (Murray et al, 1997). El TSN se ha consolidado como un elemento terapéutico farmacológico de primera línea, con pocas contraindicaciones y secundarismos, como se ha puesto de manifiesto en diversos metaanálisis en los que se incluyen más de 100 estudios realizados en un número de fumadores superior a 35.000 (Carreras et al, 2003).

Las características específicas de cada uno de estos tipos de tratamiento se exponen en detalle en el capítulo previo.

Bupropión

El bupropión, en su forma de liberación retardada, es el primer tratamiento farmacológico no nicotínico aprobado por la FDA para el tratamiento del tabaquismo (Hurt et al, 1997). La utilidad del bupropión en el tratamiento tabaquismo comenzó a ser estudiada tras la observación clínica de que los pacientes deprimidos que utilizaban este fármaco disminuían su hábito tabáquico (Balfour, 2001). Una primera explicación a este hecho podría basarse en que existen datos clínicos que establecen un vínculo entre el afecto negativo y la propensión a fumar y también con una mayor dificultad para dejar dicho hábito (Markou y Kenny, 2002). No obstante, el bupropión es igualmente eficaz, en la cesación del tabaquismo, en pacientes con y sin antecedentes de depresión, lo que sugiere que su acción en el tratamiento del tabaquismo es independiente de sus propiedades antidepresivas (Hayford et al, 1999).

Aunque existen datos contradictorios, su mecanismo de acción podría estar relacionado con su modesta capacidad para inhibir la recaptación de dopamina y noradrenalina (Ascher et al, 1995). Los efectos

sobre la neurotransmisión noradrenérgica serían responsables de su efecto sobre los síntomas de abstinencia y sus acciones dopaminérgicas actuarían sobre la capacidad de refuerzo y las propiedades adictivas de la nicotina y explicarían su efecto anti-craving. Recientemente, se ha descrito que el bupropión también actúa como antagonista no competitivo de receptores nicotínicos (Slemmer et al, 2000; Kotlyar et al, 2001).

El tratamiento se inicia con 150 mg/día durante una semana y posteriormente se incrementa la dosis a 300 mg/día (en dos tomas separadas al menos 8 horas). Durante la segunda semana se fija el día de dejar de fumar (la concentración plasmática estable del bupropión y sus metabolitos se alcanza al cabo de 5 y 8 días, respectivamente) (Hsyu et al, 1997). La duración del tratamiento oscila entre 8-12 semanas, aunque la FDA ha aprobado su uso en mantenimientos más prolongados (Sociedad Española de Psiquiatría, 2003), ya que, recientemente, se ha probado su utilidad en la evitación de recaídas y en la reducción de la ganancia de peso asociada al cese del consumo de tabaco cuando su uso se prolonga durante 12 meses (Hays et al, 2001). Hay que recordar que si bien las tasas de abstinencia tras el período inicial de tratamiento se sitúan en torno al 30-40%, al año de su finalización son de aproximadamente un 20% (Hurt et al, 1997).

Aunque son necesarios más estudios, datos preliminares ponen de manifiesto que los antecedentes de trastorno afectivo y una preocupación importante por el aumento de peso serían características específicas de pacientes candidatos a ser tratados con bupropión (Fiore et al, 2000; NICE, 2002).

El bupropión es un fármaco habitualmente bien tolerado tanto en fumadores de población general (Hurt et al, 1997; Jorenby et al, 1999; Hays et al, 2001), como en pacientes con enfermedad respiratoria crónica (Tashkin et al, 2001) o con patología cardiovascular (McRobbie et al, 2001). Los efectos adversos más frecuentes consisten en: insomnio, sequedad de boca, cefaleas, náuseas y reacciones dermatológicas (Hurt et al, 1997; Jorenby et al, 1999) (Tabla 3). El riesgo de convulsiones es dosis dependiente y a dosis terapéuticas es del 0.1% (similar al de otros antidepresivos) (Holm y Spencer, 2000).

El bupropión está contraindicado en personas con hipersensibilidad a este fármaco o a los excipientes de su formulación, en personas con historia actual o previa de epilepsia, pacientes con historia de anorexia o bulimia nerviosa, cirrosis hepática grave y trastorno bipolar. De igual modo, debería de ser usado con gran precaución o evitado en pacientes

Tabla 3. Efectos adversos asociados al uso de bupropión*

Generales	Dolor cervical, reacción alérgica
Cardiovasculares	Sofocos, hipertensión
Digestivos	Sequedad de boca, aumento del apetito, anorexia
Musculoesqueléticos	Artralgia, mialgia
Sistema Nervioso	Insomnio**, inestabilidad, temblor, somnolencia, dificultad de concentración
Respiratorios	Bronquitis
Dermatológicos	Prurito, erupción, piel seca, urticaria
Otros	Disgeusia

*Reportados con frecuencia superior al 1%
**Afecta al 30-40% de las personas que consumen el fármaco

Modificado de Becoña (2004)

con factores que predispongan a un menor umbral convulsivo (historia de traumatismo craneal, tumores del SNC, proceso de deshabituación alcohólica o benzodiacepínica, diabéticos tratados con insulina o fármacos hipoglicemiantes) y en pacientes a tratamiento con sustancias que disminuyan el umbral convulsivo (teofilina, antipsicóticos, inhibidores de la monoaminooxidasa –IMAOs-, corticosteroides, etc.) (Tabla 4) (Roddy, 2004).

Las interacciones farmacológicas del bupropión se resumen en la tabla 5.

Tabla 4. Contraindicaciones del uso de bupropión

1. Hipersensibilidad al fármaco
2. Trastornos convulsivos actuales o pasados
3. Historia de anorexia o bulimia nerviosa (menor umbral convulsivo)
4. Historia de trastorno bipolar
5. Existencia de factores de riesgo que predispongan a las convulsiones (historia de traumatismo craneal o de tumores cerebrales, proceso de deshabituación alcohólica o de retirada de benzodiacepinas)
6. Tratamiento concomitante con fármacos que disminuyan el umbral convulsivo (antidepresivos tricíclicos, inhibidores de la MAO, antipsicóticos, teofilina, tramadol o corticosteroides, agentes hipoglicemiantes o insulina)
7. Cirrosis hepática grave
8. Embarazo (atraviesa la placenta) y lactancia (se excreta por leche humana)

Modificado de Lorenzo y Ladero, 2003; Becoña, 2004; Roddy, 2004

Tabla 5. Interacciones farmacológicas del bupropión

Fármaco	Mecanismo de acción	Precaución
Antidepresivos (desipramina, fluvoxamina) Antipsicóticos (risperidona, tioridazina) Antiarrítmicos (propafenona, flecainida) β-bloqueantes (metoprolol)	Bupropión prolonga la acción de fármacos metabolizados por el citocromo p450 (CTP2D6)	Utilizar dosis bajas de esos fármacos
Antiepilépticos (carbamacepina, fenobarbital, fenitoína)	Inducen el metabolismo del bupropión	No se aconseja incrementar la dosis de bupropión ya que éste está contraindicado en epilepsia
Levodopa	Datos clínicos limitados sugieren mayor riesgo de efectos adversos	Administrar el bupropión con precaución
IMAOS (incluido moclobemida)	No utilizar bupropión hasta pasados 14 días tras la última toma de IMAO	
Ritonavir	Incrementa niveles plasmáticos de bupropión	Evitar uso concomitante

Modificado de Roddy (2004)

TRATAMIENTOS FARMACOLÓGICOS DE SEGUNDA LINEA (Tabla 6)

Antagonistas de receptores nicotínicos (Mecamilamina)

La mecamilamina es un bloqueador no competitivo de los receptores nicotínicos, centrales y periféricos, que reduce los efectos subjetivos del tabaco. El uso de este fármaco en la cesación del hábito tabáquico se basa en su capacidad para reducir los efectos subjetivos positivos asociados al consumo de cigarrillos y el craving (George y O'Malley, 2004). Debido a su efecto bloqueante ganglionar periférico el uso de este fármaco se acompaña de numerosos efectos secundarios tales como íleo, estreñimiento,

Tabla 6. Tratamientos farmacológicos no nicotínicos disponibles para el tratamiento de la dependencia de nicotina

Tratamiento	Ruta de administr. (dosis)	Mecanismo de acción
Primera línea		
Bupropión	Oral (300 mg/día en 2 tomas)	Bloquea recaptación de DA y NA, antagonismo no competitivo de receptores nicotínicos. Reduce el efecto reforzador de nicotina, el síndrome de abstinencia y el craving
Segunda línea		
Mecamilamina	Oral (5-20 mg/día)	Antagonista no competitivo de receptores nicotínicos. En combinación con TSN reduce el efecto reforzador de nicotina, el síndrome de abstinencia y el craving
Clonidina	Oral (0.6-1.2 mg/día)	Agonista alfa-2 adrenérgico. Reduce sintomatología del síndrome de abstinencia
Naltrexona	Oral (50-100 mg/día)	Antagonista opioide. Reduce el síndrome de abstinencia y el craving
Antidepresivos tricíclicos (nortriptilina, doxepina)	Oral (100-250 mg/día)	Bloquean recaptación de NA y 5-HT. Reducen síndrome de abstinencia y sintomatología depresiva comórbida
Moclobemida	Oral (400 mg /día)	RIMA (incrementa niveles de NA y 5-HT). Podría ser útil en fumadores con trastornos del humor comórbidos
Buspirona	Oral (15-40 mg/día)	Agonista parcial 5-HT1A (disminuye liberación de 5-HT). Podría ser útil en fumadores con síntomas de ansiedad comórbidos
Selegilina	Oral (10 mg/día)	Inhibidor selectivo MAO-B (incrementa DA a nivel sináptico). Podría reducir efecto reforzador de nicotina, síndrome de abstinencia y craving

Modificado de George y O'Malley (2004)

hipotensión, retención urinaria, trastornos de la acomodación visual, etc. No obstante, a dosis de 5-10 mg/día los efectos secundarios son mínimos, siendo el más frecuente el estreñimiento. Existen dos estudios que sugieren que el empleo combinado de mecamilamina más TSN aporta resultados superiores a los del empleo de TSN más placebo (Rose et al, 1994, 1998). Sin embargo, cuando este fármaco se administra a fumadores que no desean finalizar su hábito, el consumo de tabaco se incrementa para revertir el bloqueo de receptores nicotínicos (Stolerman et al, 1973; Clarke, 1991).

Agonistas alfa-2 adrenérgicos (Clonidina)

La clonidina es un inhibidor de la actividad noradrenérgica central por estímulo de los receptores adrenérgicos alfa-2 presinápticos. Existen ensayos clínicos (Glassman et al, 1988, 1993; Nana y Praditsuwan, 1998) y metaanálisis (Covey y Glassman, 1991; Gourlay y Benowitz, 1995) que ponen de manifiesto que la clonidina es más eficaz que el placebo en la cesación del hábito tabáquico, especialmente, en mujeres (Covey y Glassman, 1991). No obstante, los efectos adversos de este fármaco (sedación, hipotensión ortostática y estreñimiento, entre otros) limitan su utilización. Ensayos más recientes utilizando formulación transdérmica (Niaura et al, 1996) también muestran una cierta eficacia de la sustancia. No obstante, hasta el momento, la clonidina es considerado un tratamiento de segunda línea en la cesación del tabaquismo.

Antagonistas opioides (Naltrexona)

La naltrexona es un antagonista opioide de acción prolongada. Su utilización se ha cimentado en el hecho de que la nicotina estimula la "descarga" de opioides endógenos que contribuyen a su efecto adictivo. Hasta la fecha existen evidencias muy escasas de que la naltrexona usada sola facilite el cese de consumo de tabaco (Wong et al, 1999). Sin embargo su utilización en combinación con TSN (versus TSN más placebo) ofrece resultados más esperanzadores (Krishnan-Sarin et al, 2003). Por otra parte, este último estudio pone de manifiesto que el uso de naltrexona reduce la ganancia ponderal asociada al dejar de fumar.

Otros antidepresivos

Antidepresivos tricíclicos

Varios antidepresivos tricíclicos que inhiben la recaptación de noradrenalina y serotonina, como la nortriptilina (Hall et al, 1998, 2002; Prochazka et al, 1998) y la doxepina (Edwards et al, 1989), podrían facilitar el cese del hábito tabáquico en combinación con otras estrategias psicoterapéuticas.

Inhibidores reversibles de la monoaminooxidasa A

La moclobemida, un inhibidor reversible de la monoaminooxidasa A (RIMA), ha demostrado su eficacia en un ensayo clínico controlado con placebo (Berlin et al, 1995).

Inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina

En relación a los inhibidores selectivos de recaptación de serotonina cabe señalar que la mayoría de estudios realizados con fluoxetina sola (Niaura et al, 2002) o de fluoxetina o paroxetina en combinación con TSN (Blondal et al, 1999; Killen et al, 2000) son poco concluyentes o aportan resultados negativos. Análisis post hoc de los ensayos negativos realizados con fluoxetina ponen de manifiesto su posible eficacia en el subgrupo de fumadores con antecedentes de depresión mayor.

Inhibidores de la recaptación de serotonina y noradrenalina

La venlafaxina, inhibidor de la recaptación de serotonina y noradrenalina, podría tener utilidad como tratamiento adicional de las personas que quieren cesar el hábito tabáquico (Cinciripini et al, 1998).

Ansiolíticos (Buspirona)

La ansiedad es uno de los síntomas de la abstinencia de nicotina y, por otra parte, el fumar reduce alguna de las medidas de ansiedad y puede reducir la ansiedad mediada por el estrés (Pinet, 2003). Partiendo de dicha base se han probado diferentes ansiolíticos durante las primeras semanas de cesación del hábito tabáquico, aunque los resultados no han sido concluyentes. Concretamente, la buspirona (agonista serotoninérgico de efecto ansiolítico) se ha mostrado, en un ensayo controlado con placebo, eficaz, únicamente, en personas con elevados niveles de ansiedad previa y sólo mientras consumían la sustancia (Cinciripini et al, 1995).

Otros fármacos

Datos preliminares, ponen de manifiesto que la selegilina, un inhibidor selectivo de la MAO-B (y, por tanto, agonista dopaminérgico indirecto), es superior al placebo en la cesación del hábito tabáquico (George et al, 2003).

TRATAMIENTOS FARMACOLÓGICOS EN FASE DE DESARROLLO

Inmunización

Actualmente están en fase de desarrollo técnicas de inmunización pasiva y activa que se basan en la administración de agentes periféricos bloqueantes de la nicotina. De este modo, se frenaría la entrada de la nicotina en el cerebro y, por tanto, disminuirían sus acciones en el SNC. La inmunización activa consiste en la administración de una vacuna antinicotina que induce la formación anticuerpos antinicotina, en el individuo, que se ligan a la nicotina circulante, inhibiendo su capacidad de entrar en el SNC y ejercer sus acciones reforzadoras y adictivas (Malin et al, 2001; Carrera et al, 2004). La inmunización pasiva consiste en la administración de anticuerpos monoclonales antinicotina (Carrera et al, 2004). Estas novedosas aproximaciones terapéuticas podrían llegar a constituir opciones efectivas en el manejo de la adicción a la nicotina, facilitando el inicio de la abstinencia y previniendo recaídas.

Fármacos antiobesidad

Recientemente, ha sido ensayado en clínica un bloqueante selectivo de receptores de cannabis tipo 1 (CB1), llamado rimonabant. Esta sustancia inhibe el receptor CB1 que constituye uno de los dos receptores descubiertos hasta la actualidad del sistema endocannabinoide y que se localiza, preferentemente, en cerebro y tejido adiposo. Este receptor está fundamentalmente relacionado con la ingesta de alimentos y con la dependencia a la nicotina.

Esta sustancia ha demostrado disminuir el sobrepeso/obesidad a costa de disminuir la grasa abdominal e incrementa el colesterol HDL, disminuye triglicéridos y mejora el balance glucosa-insulina. Esta actuación sobre factores de riesgo, según los resultados obtenidos, en la Universidad de Cincinnati, en 787 fumadores, en un estudio doble-ciego, controlado frente a placebo (STRATUS-US), contribuye a disminuir no sólo la adicción a la nicotina, sino también al alcohol y, por tanto mejora varios de los factores de riesgo de enfermedad cardiovascular.

Esta sustancia, rimonabant, está siendo también estudiada a largo plazo (12 meses) en 32 centros europeos y 54 centros de otros países no americanos.

BIBLIOGRAFÍA

(1) American Psychiatric Association. DSM-IV-TR. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. Barcelona: Masson, 2002.

(2) Ascher JA, Cole JO, Colin JN, Feighner JP, Ferris RM, Fibiger HC et al. Bupropion: a review of its mechanism of antidepressant activity. J Clin Psychiatry 1995; 56: 395-401.

(3) Balfour DJ. The pharmacology underlying pharmacotherapy for tobacco dependence: a focus on bupropion. Int J Clin Pract 2001; 55: 53-57.

(4) Becoña E. Guía clínica para ayudar a los fumadores a dejar de fumar. Palma de Mallorca: Socidrogalcohol, 2004.

(5) Berlin I, Said S, Spreux-Varoquaux O, Launay JM, Olivares R, Millet V et al. A reversible monoamine oxidase A inhibitor (moclobemide) facilitates smoking cessation and abstinence in heavy, dependent smokers. Clin Pharmacol Ther 1995; 58: 444-452.

(6) Blondal T, Gudmundsson LJ, Tomasson K, Jonsdottir D, Hilmarsdottir H, Kristjansson F et al. The effects of fluoxetine combined with nicotine inhalers in smoking cessation--a randomized trial. Addiction 1999; 94: 1007-1015.

(7) Carrera MR, Ashley JA, Hoffman TZ, Isomura S, Wirsching P, Koob GF et al. Investigations using immunization to attenuate the psychoactive effects of nicotine. Bioorg Med Chem 2004; 12: 563-570.

(8) Carreras JM, Quesada M, Maldonado B, Sánchez-Agudo L. Terapia sustitutiva con nicotina en el tratamiento actual del tabaquismo. Prevención del Tabaquismo 2003; 5: 19-28.

(9) Cinciripini PM, Lapitsky L, Seay S, Wallfisch A, Meyer WJ 3rd, van Vunakis H. A placebo-controlled evaluation of the effects of buspirone on smoking cessation: differences between high- and low-anxiety smokers. J Clin Psychopharmacol 1995; 15: 182-191.

(10) Cinciripini PM, McClure JB. Smoking cessation: recent developments in behavioral and pharmacologic interventions. Oncology 1998; 12: 249-270.

(11) Clarke PB. Nicotinic receptor blockade therapy and smoking cessation. Br J Addict 1991; 86: 501-505.

(12) Covey LS, Glassman AH. A meta-analysis of double-blind placebo-controlled trials of clonidine for smoking cessation. Br J Addict 1991; 86: 991-998.

(13) Cryan JF, Gasparini F, van Heeke G, Markou A. Non-nicotinic neuropharmacological strategies for nicotine dependence: beyond bupropion. Drug Discov Today 2003; 8: 1025-1034.

(14) Edwards NB, Murphy JK, Downs AD, Ackerman BJ, Rosenthal TL. Doxepin as an adjunct to smoking cessation: a double-blind pilot study. Am J Psychiatry 1989; 146: 373-376.

(15) Fiore MC, Bailay WC, Cohen SJ. Treating tobacco use and dependence. Clinical Practice Guideline. Rockville, MD: US Department of Health and Human Services. Public Health Service, June 2000.

(16) George TP, Vessicchio JC, Termine A, Jatlow PI, Kosten TR, O'Malley SS. A preliminary placebo-controlled trial of selegiline hydrochloride for smoking cessation. Biol Psychiatry 2003; 53: 136-143.

(17) George TP, O'Malley SS. Current pharmacological treatments for nicotine dependence. Trends Pharmacol Sci 2004; 25: 42-48.

(18) Glassman AH, Stetner F, Walsh BT, Raizman PS, Fleiss JL, Cooper TB et al. Heavy smokers, smoking cessation, and clonidine. Results of a double-blind, randomized trial. JAMA 1988; 259: 2863-2866.

(19) Glassman AH, Covey LS, Dalack GW, Stetner F, Rivelli SK, Fleiss J et al. Smoking cessation, clonidine, and vulnerability to nicotine among dependent smokers. Clin Pharmacol Ther 1993; 54: 670-679.

(20) Gourlay SG, Benowitz NL. Is clonidine an effective smoking cessation therapy? Drugs 1995; 50:197-207.

(21) Hall SM, Reus VI, Munoz RF, Sees KL, Humfleet G, Hartz DT et al. Nortriptyline and cognitive-behavioral therapy in the treatment of cigarette smoking. Arch Gen Psychiatry 1998; 55: 683-690.

(22) Hall SM, Humfleet GL, Reus VI, Munoz RF, Hartz DT, Maude-Griffin R. Psychological intervention and antidepressant treatment in smoking cessation. Arch Gen Psychiatry 2002; 59: 930-936.

(23) Hayford KE, Patten CA, Rummans TA, Schroeder DR, Offord KP, Croghan IT et al. Efficacy of bupropion for smoking cessation in smokers with a former history of major depression or alcoholism. Br J Psychiatry 1999; 174:173-178.

(24) Hays JT, Hurt RD, Rigotti NA, Niaura R, Gonzales D, Durcan MJ et al. Sustained-release bupropion for pharmacologic relapse prevention after smoking cessation. a randomized, controlled trial. Ann Intern Med 2001; 135: 423-433.

(25) Holm KJ, Spencer CM. Bupropion: a review of its use in the management of smoking cessation. Drugs 2000; 59: 1007-1024.

(26) Hsyu PH, Singh A, Giargiari TD, Dunn JA, Ascher JA, Johnston JA. Pharmacokinetics of bupropion and its metabolites in cigarette smokers versus nonsmokers. J Clin Pharmacol 1997; 37: 737-743.

(27) Hurt RD, Sachs DP, Glover ED, Offord KP, Johnston JA, Dale LC et al. A comparison of sustained-release bupropion and placebo for smoking cessation. N Engl J Med 1997; 337: 1195-1202.

(28) Jorenby DE, Leischow SJ, Nides MA, Rennard SI, Johnston JA, Hughes AR et al. A controlled trial of sustained-release bupropion, a nicotine patch, or both for smoking cessation. N Engl J Med 1999; 340: 685-691.

(29) Killen JD, Fortmann SP, Schatzberg AF, Hayward C, Sussman L, Rothman M et al. Nicotine patch and paroxetine for smoking cessation. J Consult Clin Psychol 2000; 68: 883-889.

(30) Kotlyar M, Golding M, Hatsukami DK, Jamerson BD. Effect of nonnicotine pharmacotherapy on smoking behavior. Pharmacotherapy 2001; 21: 1530-1548.

(31) Krishnan-Sarin S, Meandzija B, O'Malley S. Naltrexone and nicotine patch smoking cessation: a preliminary study. Nicotine Tob Res 2003; 5: 851-857.

(32) Lorenzo P, Ladero JM. Dependencia tabáquica. Tabaco y nicotina. En: Lorenzo P, Ladero JM, Leza JC, Lizasoian I (eds.). Drogodependencias. Farmacología. Patología. Psicología. Legislación. Madrid: Ed. Médica Panamericana, 2003.

(33) Malin DH, Lake JR, Lin A, Saldana M, Balch L, Irvin ML et al. Passive immunization against nicotine prevents nicotine alleviation of nicotine abstinence syndrome.Pharmacol Biochem Behav 2001; 68: 87-92.

(34) Markou A, Kenny PJ. Neuroadaptations to chronic exposure to drugs of abuse: relevance to depressive symptomatology seen across psychiatric diagnostic categories. Neurotox Res 2002; 4: 297-313.

(35) McRobbie H, Aaserud E, Lefrandt JD. Bupropion SR (Zyban) is an effective and well-tolerated aid to smoking cessation in smokers with cardiovascular disease: an international study. Paper presented at the SRNT Meeting. Paris, Septiembre, 2001.

(36) Murray RP, Voelker HT, Rakos RF, Nides MA, McCutcheon VJ, Bjornson W. Intervention for relapse to smoking: the Lung Health Study restart programs. Addict Behav 1997; 22: 281-286.

(37) Nana A, Praditsuwan R. Clonidine for smoking cessation. J Med Assoc Thai 1998; 81: 87-93.

(38) National Institute for Clinical Excellence (NICE). Guidance on the use of nicotine replacement therapy (NRT) and bupropion for smoking cessation. Technology Appraisal Guidance, nº 39. London, 2002.

(39) Niaura R, Brown RA, Goldstein MG, Murphy JK, Abrams DB. Transdermal clonidine for smoking cessation: a double-blind randomized dose-response study. Exp Clin Psychopharmacol 1996; 4: 285-291.

(40) Niaura R, Spring B, Borrelli B, Hedeker D, Goldstein MG, Keuthen N et al. Multicenter trial of fluoxetine as an adjunct to behavioral smoking cessation treatment. J Consult Clin Psychol 2002; 70: 887-896.

(41) Pinet C. Tratamiento del tabaquismo. En: Bobes J, Casas M, Gutiérrez M (eds.). Manual de evaluación y tratamiento de drogodependencias. Barcelona: Ars Medica, 2003.

(42) Prochazka AV, Weaver MJ, Keller RT, Fryer GE, Licari PA, Lofaso D. A randomized trial of nortriptyline for smoking cessation. Arch Intern Med 1998; 158: 2035-2039.

(43) Roddy E. Bupropion and other non-nicotine pharmacotherapies. BMJ 2004; 328: 509-511.

(44) Rose JE, Behm FM, Westman EC, Levin ED, Stein RM, Ripka GV. Mecamylamine combined with nicotine skin patch facilitates smoking cessation beyond nicotine patch treatment alone. Clin Pharmacol Ther 1994; 56: 86-99.

(45) Rose JE, Behm FM, Westman EC. Nicotine-mecamylamine treatment for smoking cessation: the role of pre-cessation therapy. Exp Clin Psychopharmacol 1998; 6: 331-343.

(46) Silagy C, Mant D, Fowler G, Lancaster T. Nicotine replacement therapy for smoking cessation. Database of abstracts of reviews of effectiveness. En: Cochrane Library, Issue 2. Oxford: Update Software, 1998.

(47) Slemmer JE, Martin BR, Damaj MI. Bupropion is a nicotinic antagonist. J Pharmacol Exp Ther 2000; 295: 321-327.

(48) Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica. Manuales SEPAR, Tabaquismo. Volumen 1. Madrid: SEPAR, 1995.

(49) Sociedad Española de Psiquiatría. Consenso de la Sociedad Española de Psiquiatría sobre diagnóstico y tratamiento del alcoholismo y otras adicciones. Barcelona: Euromedice, 2003.

(50) Stolerman IP, Goldfarb T, Fink R, Jarvik ME. Influencing cigarette smoking with nicotine antagonists. Psychopharmacologia 1973; 28: 247-259.

(51) Tashkin D, Kanner R, Bailey W, Buist S, Anderson P, Nides M et al. Smoking cessation in patients with chronic obstructive pulmonary disease: a double-blind, placebo-controlled, randomised trial. Lancet 2001; 357: 1571-1575.

(52) Wong GY, Wolter TD, Croghan GA, Croghan IT, Offord KP, Hurt RD. A randomized trial of naltrexone for smoking cessation. Addiction 1999; 94: 1227-1237.

Tratamientos combinados del tabaquismo: psicológicos y farmacológicos

Francisco Javier Herrero García de Osma[1]; José Javier Moreno Arnedillo[2]

Ayuntamiento de Madrid. Departamento de Diseño y Evaluación de Programas de Salud. Programa del Adulto.
(1) Médico. Jefe de Sección. Programa del Adulto. Departamento de Evaluación y Calidad. Ayuntamiento de Madrid
(2) Psicólogo. Programa del Adulto. Departamento de Evaluación y Calidad. Ayuntamiento de Madrid.

Enviar correspondencia a: Francisco Javier Herrero García de Osma. Ayuntamiento de Madrid. Departamento de Evaluación y Calidad. Programa del Adulto. Calle Navas de Tolosa, 10. 28013 Madrid. E-mail: morenoajj@munimadrid.es

RESUMEN

Los tratamientos combinados médico-psicológicos son el enfoque de elección en las intervenciones intensivas para dejar de fumar, tal como lo certifican las principales revisiones y metaanálisis de eficacia y lo recomiendan las principales guías clínicas. Su eficacia se basa sin duda en la consideración de las distintas variables que condicionan la conducta de consumo de tabaco. Se discute sobre qué es y qué no es un tratamiento combinado. Se presenta el Programa para Dejar de Fumar del Ayuntamiento de Madrid, con una breve guía de sesiones y algunos de los materiales de apoyo utilizados, así como los resultados sobre una muestra atendida de 1599 usuarios. Se concluye la idoneidad de los programas de estas características, así como la necesidad de adaptar al máximo las intervenciones a determinadas variables de los usuarios.

Palabras clave: *tabaco, dejar de fumar, tratamiento psicológico, tratamiento farmacológico.*

ABSTRACT

Combined medical-psychological treatments are the chosen focus in intensive intervention for smoking cessation, as seen in the primary revisions and metaanalisys of efficiency and in the principal clinical guide recommendations. The efficiency of the tratament is based, without a doubt, on the considerations of the diferent variables that conditions tabacco consumption behavior, it is argued over exactly what is and what is not considered combined tratment. The program for smoking cessation is presented by the city council of Madrid, with a short guide of sessions, some of the support materials used, as well as the ressults dealing with 1599 users. In conclusion, we can see the suitability of a program of this characteristics, as well as the need to adapt the intervention much as possible, to the specific variables of the users.

Keywords: *tobacco, smoking cessation, psychological treatment, pharmacological treatment.*

POR QUÉ UTILIZAR TRATAMIENTOS COMBINADOS

Podríamos definir los tratamientos combinados médico-psicológicos como aquellos que, partiendo de un modelo teórico donde se combinan los niveles explicativos biológico y conductual, plantean de modo integrado estrategias que provienen de ambas disciplinas.

Esta definición conduce a algunas consideraciones. En primer lugar, a la constatación de que los tratamientos combinados no son de uso tan extendido como pueda parecer. Basta echar un vistazo a los programas de las reuniones científicas o al índice de las

monografías publicadas sobre el tema (como esta misma) para comprobar la inevitable separación entre los espacios dedicados al tratamiento farmacológico y los dedicados al tratamiento psicológico. Los capítulos son distintos, y también son distintas las mesas redondas donde se sientan médicos y psicólogos. Este desencuentro es atribuible a distintos motivos, cuya consideración escapa a los propósitos de este texto. Baste señalar la escasa presencia de los psicólogos en los servicios de salud, y especialmente en los dispositivos donde se trata este tipo de problemas.

En segundo lugar, la definición planteada insiste en la existencia de un modelo teórico como punto de partida. La consideración del consumo de tabaco como lo que es, es decir, una conducta con implicaciones biológicas, que como tal se encuentra condicionada por una biografía personal, es sin duda la primera justificación de la necesidad de un abordaje multidisciplinar que huya del reduccionismo biologicista. Esto implica que los tratamientos combinados no consisten simplemente en una mera yuxtaposición de procedimientos justificada sin más porque aumenta la eficacia. Menos aún tiene que ver con el concepto de "apoyo psicológico". Por "apoyo psicológico" suele entenderse una intervención de tipo motivacional, escasamente estructurada y con mínimo soporte teórico, y que suele ser llevada a cabo por cualquier profesional, no necesariamente psicólogo, en un contexto en el que la categoría "tratamiento" se reserva, más o menos explícitamente, al abordaje farmacológico. Frente a este planteamiento, en este texto defendemos la necesidad de intervenciones estructuradas (y por lo tanto objetivables y de eficacia contrastable), fundadas en modelos teóricos sólidos, y ejecutadas por profesionales de la medicina y la psicología clínica o, al menos, bajo su supervisión.

Aparte de las consideraciones teóricas, la más sólida justificación de los programas combinados se encuentra sin duda en las recomendaciones contenidas en las distintas guías clínicas que han ido apareciendo en los últimos años como consecuencia de la revisión sistemática sobre la eficacia de los distintos tratamientos. Todas ellas plantean como procedimientos de elección, ya sea por separado o ya sea combinados, los tratamientos psicológicos y los tratamientos farmacológicos con Terapia Sustitutiva de Nicotina (TSN) o bupropion. Dentro de los tratamientos psicológicos, las guías más específicamente orientadas a evaluar la eficacia de los distintos tratamientos disponibles en este campo (y especialmente la guía de la American Psychological Association) recomiendan los derivados del enfoque cognitivo-conductual. En la Tabla 1 listamos las principales guías clínicas y revisiones disponibles. El lector interesado puede consultar un extracto las conclusiones de algunas de ellas en Becoña (2003).

El National Institute on Drug Abuse (NIDA, 1999), además de su revisión de tratamientos científicamente establecidos, comienza por fijar trece principios generales para el tratamiento de las adicciones, algunos de los cuales encierran interesantes implicaciones para los tratamientos combinados médico-psicológicos. Así, se establece como primer principio que "no hay un solo tratamiento que sea apropiado para todas las personas", principio que plantea la necesidad de contar con repertorios amplios de recursos y de adaptar su elección a las peculiaridades de la conducta de consumo, lo cual a su vez exige partir de modelos explicativos que contemplen variables a distintos niveles y no únicamente el bioquímico. Otro punto interesante y que nos lleva a la misma conclusión práctica es el que establece que "el tratamiento efectivo debe abarcar las múltiples necesidades de la persona, no solamente su uso de drogas" (principio 3). Los principios 6, 7 y 9 son especialmente relevantes para nosotros por su apuesta por los tratamientos combinados: "la terapia individual y/o de grupo y otros tipos de terapias de comportamiento constituyen componentes críticos del tratamiento efectivo de la adicción" (principio 6); "para muchos pacientes, los medicamentos forman un elemento importante del tratamiento, especialmente cuando se combinan con

Tabla 1. Principales Guías Clínicas, revisiones y metaanálisis sobre la eficacia de los tratamientos para dejar de fumar.

- Guía para la práctica clínica de la Agency for Healthcare Research and Quality (AHRQ) (Fiore, M. C., Bailey, W. C., Cohen, S. J., Dorfman, S. F., Goldstein, M. G., Gritz, E. R. et al., 2000; Tsoh, J. Y. y McClure, J. B., 2003)
- Guía para el tratamiento de la dependencia de la nicotina de la American Psychiatric Association (American Psychiatric Association, 1996)
- Informe del Surgeon General (USDHHS, 2000).
- Guía para tratamiento de la dependencia de la nicotina de la Health Education Authority (Reino Unido) (Raw, M., McNeill, A. y West, R., 1998).
- Guía del Comité Nacional para la Prevención del Tabaquismo (España) (Comité Nacional para la Prevención del Tabaquismo, 2001).
- Guía de la American Psychological Association (Chambless, D. L. y Ollendick, T. H., 2001).
- Recomendaciones de la Organización Mundial de la Salud (WHO Europe, 1999).
- Guía del National Institute on Drug Abuse (NIDA) (NIDA, 1999; Sánchez-Hervás, E. y Tomás, V., 2001).
- Revisiones de la Cochrane Collaboration (Stead, L. F. y Lancaster, T., 2001).
- Revisiones y metaanálisis (Becoña, E., 2000; Garrido, P., Castillo, I. y Colomer, C., 1995; Niaura, R. y Abrams, D. B., 2002; Secades, R. y Fernández, J. R., 2001; Shiffman, S., Mason, K. M. y Henningfield, J. E., 1998; Schwartz, J. L., 1987).

los diferentes tipos de terapia" (principio 7), y "la desintoxicación médica es solamente la primera etapa del tratamiento para la adicción y por sí misma hace poco para cambiar el uso de drogas a largo plazo" (principio 9).

En la posterior revisión de tratamientos eficaces, la guía del NIDA propone para la dependencia del tabaco "la terapia combinada de comportamiento y reemplazo de la nicotina", argumentando que:

> *"el tratamiento combinado está basado en el fundamento que los tratamientos de comportamiento y farmacológicos operan con mecanismos diferentes pero complementarios y tienen el potencial para producir efectos acumulativos" (NIDA, 1999).*

También la Organización Mundial de la Salud establece las mismas directrices para el tratamiento del tabaquismo. En el apartado de recomendaciones para el tratamiento en unidades especializadas, se lee que el tratamiento especializado

> *"puede ser ofrecido individualmente o en grupos (...) y debe incluir entrenamiento en habilidades de afrontamiento y apoyo social. Un formato eficaz incluye alrededor de cinco sesiones de una hora durante un mes más seguimiento posterior. El tratamiento intensivo debe incluir la oferta de Terapia Sustitutiva de Nicotina (si es apropiada) y claras instrucciones de cómo usarla" (WHO Europe, 1999).*

Pero probablemente la guía de referencia en el tratamiento del tabaquismo es la Guía para la práctica clínica de la Agency for Healthcare Research and Quality (AHRQ) (Fiore, M. C., Bailey, W. C., Cohen, S. J., Dorfman, S. F., Goldstein, M. G., Gritz, E. R. et al., 2000). En ella se realiza una revisión sumamente completa del efecto que sobre la eficacia del tratamiento producen distintas variables (para un resumen de sus resultados, véase Becoña 2003).

En cuanto a los contenidos terapéuticos, la guía establece con claridad como tratamien-

tos más efectivos la combinación de tratamientos farmacológicos (TSN bupropion) y psicológicos (en especial los basadas en el condicionamiento aversivo, el entrenamiento en habilidades y el apoyo social). De particular interés es el dato sobre la notablemente superior eficacia del tratamiento cuando este es proporcionado por proveedores múltiples (OR=3.8) frente a proveedores únicos (OR=1.8 cuando el proveedor es un sanitario no médico como el psicólogo o el trabajador social, y OR=1.5 cuando el proveedor es médico). Finalmente, los formatos y duraciones más eficaces son el consejo individual y grupal (OR=2.2 en ambos casos), más de 8 semanas de tratamiento (OR=2.7 frente a 1.6 para duraciones entre 4 y 8 semanas) y entre 4 y 7 sesiones terapéuticas (OR=2.5 frente a 2.0 si son entre 2 y 3 sesiones).

Todos estos criterios formales, así como la participación de distintos profesionales, son coherentes y se asocian siempre con los programas combinados médico-psicológicos.

El resto de las guías clínicas y recomendaciones citadas en la tabla 1 confirman las conclusiones expuestas hasta aquí, y por lo tanto no vamos a detenernos en ellas. Se trata de guías orientadas más bien hacia el ejercicio profesional en contextos más específicos, como la psicología clínica (guía de la American Psychological Association), la psiquiatría (guía de la American Psychiatric Association), o la Atención Primaria de Salud (guía de la británica Health Education Authority).

En España, el Comité Nacional para la Prevención del Tabaquismo (CNPT) publicó en 2001 la "Guía de procedimientos para ayudar a los fumadores a dejar de fumar" (CNPT, 2001). En ella, entre otras cuestiones, se revisa la eficacia de los distintos tratamientos disponibles por separado, considerándose bien establecida y por lo tanto de elección en el caso de la TSN, el bupropion y los tratamientos psicológicos multicomponentes de orientación cognitivo-conductual. Respecto a los tratamientos combinados, se dice que:

> *"... un tratamiento farmacológico con un tratamiento conductual mejora sus resultados. Por ello, aunque el tratamiento psicológico sea de baja intensidad, su combinación con un tratamiento farmacológico, por su efecto sinérgico, facilita un mayor porcentaje de abstinencia (...) Con un programa de 5 a 8 sesiones, bien estructurado y utilizando un programa multicomponente, llevado a cabo por un psicólogo, se consigue una eficacia al año de no menos del 30 %. Con un mayor nivel de apoyo clínico ésta puede incrementarse hasta el 40 %. En otros países se está generalizando la combinación de tratamientos psicológicos y farmacológicos, en unidades especializadas de tratamiento de fumadores..." (CNPT, 2001).*

Así pues, podemos afirmar que los tratamientos combinados farmacológicos y psicológicos, estructurados, conducidos por más de un profesional (psicólogo, médico y enfermero), de en torno a 7 sesiones de duración a lo largo de 2 meses y posterior seguimiento, y con flexibilidad técnica para adecuar su contenido a las características de los usuarios constituyen la estrategia de elección para el tratamiento de la dependencia tabáquica. Tal vez esta afirmación deba acompañarse de una cierta reivindicación del papel de los componentes psicológicos del tratamiento, a menudo minusvalorados o considerados comparsas o meros acompañantes del tratamiento farmacológico (concepto de "apoyo" psicológico, como argumentábamos más arriba), situación en cuya explicación confluyen sin duda inercias culturales, corporativismos e intereses económicos, y que no es apoyada (más bien al contrario) por los datos sobre la eficacia de los tratamientos.

EL PROGRAMA PARA DEJAR DE FUMAR DEL AYUNTAMIENTO DE MADRID: ASPECTOS GENERALES Y METODOLÓGICOS.

Criterios básicos del programa.

• **Flexibilidad.** Es deseable un programa flexible que se adecue a las características o a los deseos del sujeto, incluso ofrecien-

do la posibilidad de elegir (por ejemplo el tratamiento farmacológico que va a utilizar). Entre otras ventajas, esto aumenta la participación del fumador y favorece la implicación terapéutica. En nuestro programa ofreceremos tres posibles técnicas específicas para dejar de fumar: TSN, reducción gradual de la Ingesta de Nicotina y Alquitrán con cambio de marca, (RGINA) y Bupropion, junto con estrategias propias de Programas Multicomponentes como control de estímulos, técnicas de relajación, entrenamiento en resolución de problemas, entrenamiento en habilidades sociales etc.

• **Atención a los distintos factores implicados.** A menudo las intervenciones en conductas adictivas, adolecen de una visión un tanto incompleta del comportamiento, en las que:

1. Se plantea la motivación para el cambio como un rasgo individual y "a priori", en lugar de plantearlo como algo dinámico y que forma parte de los objetivos de la propia intervención. En nuestro programa planteamos intervenciones dirigidas a incrementar la motivación y el compromiso como primer paso para dejar de fumar.

2. No se tienen en cuenta los factores individuales y contextuales que son responsables de la recaída una vez que se ha superado la "dependencia física" (la llamada "dependencia psicológica"), por lo que no se diseñan intervenciones planificadas dirigidas específicamente al mantenimiento de la abstinencia. La mayor parte de las recaídas, no obstante, tienen lugar una vez superado el "síndrome de abstinencia". En el Programa para Dejar de Fumar del Ayuntamiento de Madrid existen actuaciones dirigidas específicamente al mantenimiento de la abstinencia.

• **Economía.** El programa no requiere inversiones específicas, ni en aparataje ni en recursos humanos, contando con los recursos ya existentes en la Dirección de Servicios de Salud Pública del Ayuntamiento de Madrid. Tampoco los destinatarios del programa pagarán ningún coste adicional: el gasto en TSN y/o Bupropión es equiparable al ahorro en tabaco.

• **Eficacia en seguimientos a largo plazo.** Existe un salto importante en los índices de abstinencia al final del tratamiento y a los 12 meses de finalizado el mismo. Este dato plantea algunas exigencias a las que se da respuesta en nuestro programa:

1. Establecer seguimientos de al menos 12 meses.

2. Incluir en el programa estrategias dirigidas a cada una de las fases del proceso de cambio: estrategias de motivación, estrategias de supresión de la conducta y estrategias de mantenimiento y prevención de recaídas.

3. Situar adecuadamente nuestros criterios de éxito. Los trabajos que incluyen seguimientos a 12 meses raramente informan de tasas de éxito superiores al 40% al año de seguimiento, por lo que consideramos que estos resultados ya serían óptimos.

Objetivo General

Reducción del consumo de tabaco entre la población del municipio de Madrid.

Objetivos específicos

1. Conocer la prevalencia del consumo de tabaco entre los destinatarios del programa, así como la predisposición a dejar de fumar por parte de los fumadores.

2. Motivar a los fumadores para abandonar su hábito.

3. Implementar un programa para dejar de fumar para aquellos ciudadanos que lo deseen., a través de los Centros Municipales de Salud del Ayuntamiento de Madrid.

4. Defender los derechos del fumador pasivo, mejorando el cumplimiento de la normativa vigente en cuanto a prohibición de fumar en los centros de trabajo y los centros de salud.

5. Fomentar la formación de especialistas en tabaquismo entre los profesionales sanitarios del Ayuntamiento de Madrid.

Población Destinataria

El programa se dirige a la población general del Municipio de Madrid, con un desarrollo en tres fases:

1. Experiencia piloto con el personal perteneciente al Departamento de Salud del Área de Salud y Consumo del Ayuntamiento de Madrid (753 personas en total), a cargo de los recursos materiales y humanos del Centro de Prevención del Alcoholismo y Tabaquismo.

Esta fase se realizó durante el año 1998 –1999. Su buena acogida tanto por parte de los directores como por parte de los compañeros del área, ha sido definitivo para la continuidad del Programa en los siguientes escalones.

2. Extensión a todos los trabajadores del Ayuntamiento de Madrid (en torno a las 19.000 personas) y a los de empresas vinculadas a él. Se inició en 1999 y se continúa en la actualidad.

3. Extensión a la población general del municipio de Madrid. Esta fase se esta realizando de forma escalonada. Desde el año 2000 hay contactos con la Comunidad de Madrid, con la intención de coordinar recursos en la atención a la población de Madrid.

Recursos

Recursos humanos. En la actualidad el programa se aplica en los 14 Centros Municipales de Salud repartidos por el término municipal de Madrid, y en distintos horarios de mañana y tarde. En cada centro existe un equipo compuesto al menos por enfermero y médico, y cuando es posible también psicólogo, que han recibido formación específica en tratamiento del tabaquismo y han rotado en prácticas en el Centro de Prevención del Alcoholismo y Tabaquismo del Ayuntamiento de Madrid.

Recursos materiales. Cada centro cuenta con espirómetro y cooxímetro, así como con carteles, trípticos, carpetas y material impreso específicos del programa. Los participantes no abonan cantidad alguna por el tratamiento, salvo la compra de la medicación utilizada (TSN – Bupropión), cuyo coste es equiparable al del tabaco que dejan de consumir.

Captación. El acceso al programa es totalmente libre, no siendo necesaria otra condición salvo la de ser fumador y desear dejar de fumar. La difusión se realiza a través de los propios programas municipales de salud, centros de salud y medios de comunicación. Los participantes rellenan un formulario de inscripción que es remitido al Centro Municipal donde desea realizar el tratamiento; cuando se forma un grupo suficiente en alguno de los días y horas solicitados, se le avisa.

Seguimiento

Se establece una evaluación de seguimiento a los 3, 6 y 12 meses. Los datos recogidos se refieren a si continua sin fumar, si ha recaído (circunstancias, intención, etc), contactos esporádicos, apoyo recibido y autoeficacia percibida para continuar sin fumar.

Aspectos formales de la intervención

La intervención en grupo se desarrolla en 7 sesiones de tratamiento más una al mes de refuerzo. Cada sesión dura 1,5 horas. Se establece la obligatoriedad de asistir a todas ellas, debiendo avisar con antelación en caso de no poder acudir. De modo paralelo se llevan a cabo intervenciones individuales a medida que surge su conveniencia y con contenidos personalizados. A cada sesión asiste el equipo terapéutico completo y a menudo algún observador para completar su aprendizaje. Todas las sesiones salvo la primera tienen una estructura similar: revisión de tareas, abordaje del tema del día y asignación de nuevas tareas.

FUNDAMENTO TEÓRICO

No vamos a extendernos aquí sobre la importancia de que las intervenciones terapéuticas estén basadas en modelos teóricos donde se tengan en cuenta variables a distintos niveles de análisis. Como señalábamos en la introducción, los tratamientos combinados médico-psicológicos lo son en la medida en que parten de un modelo teórico integrador, y no simplemente por yuxtaponer procedimientos "que funcionan". Los procedimientos utilizados en el Programa para Dejar de Fumar del Ayuntamiento de Madrid están basados en la Teoría del Aprendizaje Social. Desde este punto de vista, tanto la consolidación del hábito de fumar (habitualmente durante la adolescencia) como el mantenimiento de la abstinencia consisten esencialmente en procesos de aprendizaje, ciertamente complejos, pero que pueden analizarse en componentes más básicos que por serlo tienen ya implicaciones preventivas y terapéuticas.

Desde el punto de vista del *condicionamiento clásico o pavloviano,* el abandono de la dependencia tabáquica supone, de modo central, un proceso de extinción de las respuestas condicionadas percibidas subjetivamente como deseo de consumir, a través de la exposición del sujeto, por distintos procedimientos, a los estímulos condicionados con esas respuestas, al mismo tiempo que se previene la respuesta de consumo. Estos procesos pueden producirse de modo explícito y planificado o no, con intervención profesional o no, con tecnología conductual compleja o no, pero tienen lugar en toda situación de abandono exitoso, y constituyen el elemento nuclear de la deshabituación. Piénsese, además, en la importancia de este elemento en la conducta de fumar tabaco, que suele practicarse como media más de 200 veces al día (cada calada al cigarrillo es una dosis), durante muchos años y que, además, por ser compatible con numerosas actividades y situaciones cotidianas, acaba condicionada a un sinfín de estímulos presentes de modo masivo en los hábitos y los contextos del fumador. Digamos, además, de pasada, que este principio implica la importancia central de la acción frente al discurso, esto es, de la actuación real en contextos reales como agente terapéutico eficaz frente al abuso de procedimientos exclusivamente "cognitivos".

Desde el punto de vista del *condicionamiento instrumental u operante,* el abandono de la conducta de fumar implica la adopción de comportamientos alternativos que produzcan resultados reforzantes en distintos contextos, y que en esa medida se consoliden como alternativa a la conducta de fumar. La consecución de este objetivo supone el aprendizaje y la práctica efectiva (una vez más la actuación real en contextos reales) de habilidades y destrezas orientadas a la competencia social, la asertividad, la resolución de problemas, el autocontrol emocional, la eficacia profesional, etc.

Desde el punto de vista de las *variables predisponentes del individuo,* la consecución y el mantenimiento de la abstinencia pueden implicar actuaciones dirigidas, por ejemplo, al alivio de las señales de abstinencia (mediante apoyo farmacológico o técnicas de reducción gradual), al abordaje de otros problemas (emocionales, conductuales, sanitarios, sociales…) que puedan mantener una relación disposicional con el consumo de tabaco, a la modificación de ideas irracionales o lagunas de información sobre el tabaco, o, como señalábamos en el punto anterior, a la adquisición de nuevos recursos y destrezas personales con valor instrumental para afrontar situaciones asociadas al consumo.

Por otro lado, y como ya hemos visto, el hábito de fumar se mantiene por *factores farmacológicos* y conductuales, casi imposibles de separar en la práctica, pero que debemos diferenciar cuando hablamos del abordaje sanitario del tratamiento del tabaquismo.

Desde hace veinte años es cada vez mejor estudiada la acción adictiva de la nicotina, y hoy día se conoce su farmacocinética y farmacodinamia, su locus y su mecanismo de acción. De esta forma, hablamos de dependencia a la nicotina y ha aparecido cierta

cantidad de fármacos que utilizamos en el *tratamiento farmacológico* del tabaquismo.

En nuestro programa utilizamos solo dos de estos fármacos: Terapia Sustitutiva de Nicotina (TSN) y bupropion.

La TSN se basa en la administración por una vía distinta a la fumada, de nicotina pura para mitigar los síntomas del síndrome de abstinencia que se manifiestan en la mayoría de fumadores al dejar el hábito, ayudando al proceso de deshabituación.

El hidrocloruro de bupropion es la primera medicación no nicotínica aprobada por la FDA para el tratamiento farmacológico del tabaquismo. Se trata de un inhibidor de la recaptación neuronal de dopamina a nivel del núcleo accumbens, y de noradrenalina en el locus ceruleus,por lo que contribuye a disminuir el ansia de los exfumadores y los síntomas del síndrome de abstinencia.

GUIA DE SESIONES

Para ejemplificar lo que hemos expuesto hasta aquí incluimos, a continuación, un extracto de la Guía de Sesiones del Programa para Dejar de Fumar del Ayuntamiento de Madrid (Moreno y Herrero, en prensa).

SESIÓN 1

Objetivos de la sesión

–Presentación de los terapeutas, los asistentes, el programa y las normas de funcionamiento.

–Aclaración de expectativas sobre los objetivos y los procedimientos.

–Motivación para participar.

–Evaluación.

Desarrollo de la sesión

1. *Presentación de los terapeutas y los usuarios*. Además de su nombre, cada participante debe decir cuantos cigarrillos fuman y de qué marca. Esta información debe anotarse porque servirá de base para establecer la pauta personal en caso de optar por el uso de TSN. Además se les anima a que expresen sus expectativas sobre el programa y sobre el proceso de dejar de fumar. El terapeuta anota en la pizarra aquellas expectativas que por ser inadecuadas convenga después corregir, aclarar o subrayar.

2. *Información sobre aspectos formales del programa*. El terapeuta informa sobre:

–Duración del programa, número de sesiones, fechas, citas individuales para evaluación fisiológica: espirometría, cooximetría...

–Horario y exigencia de puntualidad.

–Necesidad de asistencia a todas las sesiones y de justificar cualquier ausencia.

–Exigencia de apagar los teléfonos móviles.

–Estructura de las sesiones (revisión de las tareas de la sesión anterior, tema nuevo y asignación de nuevas tareas), destacando la importancia del cumplimiento de las tareas para casa como factor que mejor predice los resultados.

3. *Información sobre los contenidos del programa y modificación de expectativas inadecuadas*. Partiendo de la información sobre las expectativas que hemos recogido al principio de la sesión y que está anotada brevemente en la pizarra, se señalan las expectativas irracionales más frecuentes y se establecen las expectativas correctas. En todo caso, deben abordarse las ideas más frecuentes. En el Anexo 1 recogemos las principales, y también la información correctora. Este es el elemento central de la sesión.

Enlazando con este punto, y a continuación, el terapeuta deja claro que la tarea que acometemos implica en realidad dos objetivos que pueden separarse: dejar de fumar y mantenerse (prevención de recaídas). Debe quedar claro que ambos objetivos, y sobre todo el segundo, suponen un proceso de aprendizaje: se trata de aprender a afrontar situaciones, tal vez por primera vez en la vida, sin utilizar el tabaco. El concepto de

aprendizaje tiene implicaciones importantes de cara a las expectativas sobre el tratamiento, que es necesario subrayar: como en todo aprendizaje (aprender inglés, aprender a conducir), se requiere adquirir las habilidades, practicar mucho y darse tiempo.

4. *Información sobre apoyos farmacológicos y procedimientos específicos para dejar de fumar.*

En esta sesión se trata de ofrecer una explicación general, de en torno a 15 minutos, que permita a los asistentes elegir uno u otro procedimiento antes de la próxima sesión. Será entonces cuando se aborde la cuestión más a fondo y se responda a todas las dudas.

El terapeuta informa sobre los tres procedimientos específicos para dejar de fumar: Terapia Sustitutiva de Nicotina (TSN), bupropion y Técnica de reducción gradual de la ingesta de nicotina y alquitrán (RGINA).

La explicación a ofrecer sobre cada uno de ellos aparece en los Anexos 2, 3 y 4.

Se dibuja en la pizarra un esquema con las fechas de los momentos clave a tener en cuenta en cada una de las técnicas:

5. *Evaluación*

Los participantes son citados antes de la siguiente sesión para realizarles una espirometría, cooximetría y peso. Se les proporciona también cuestionarios que deben rellenar antes de la segunda sesión.

6. *Tareas hasta la próxima sesión*

–Analítica de sangre.

–Espirometría, cooximetría y peso (se citan para realizarlas antes de la próxima sesión).

–En función de sus resultados es posible que se pauten ejercicios para la mejora de la función pulmonar (Anexo 5).

–Cuestionario de evaluación y test de Fagerström, que traerán en la próxima sesión.

–Lista de beneficios que se esperan conseguir al dejar de fumar.

–Elección de técnica para dejar de fumar.

SESIÓN 2

Objetivos

–Reforzar la motivación para dejar de fumar.

–Establecimiento de procedimientos y pautas específicos para dejar de fumar en cada caso.

–Establecimiento de pautas para los primeros días sin fumar.

–Supervisión de ejercicios de mejora de la función pulmonar.

Tabla 2. Adecuación de los procedimientos a las sesiones

	SESION 1	**Día siguiente a SESIÓN 2**	**Día siguiente a SESIÓN 3**	**Día siguiente a SESIÓN 4**
TSN	Información	Empiezan parches y dejan de fumar		
bupropion		Empiezan con 1 comprimido, fumando	Empiezan con 2 comprimidos y dejan de fumar	
RGINA		Primer cambio de marca	Segundo cambio de marca	Dejan de fumar

Desarrollo de la sesión

1. *Revisión de tareas*

–Cuestionarios de evaluación y test de Fagerström.

–Ejercicios de mejora de la función pulmonar (Anexo 5).

–Elección de técnica específica para dejar de fumar. En caso de dudas, se remite a la información que se ofrecerá un poco más adelante.

2. *Motivación: beneficios de dejar de fumar*

Por turno, cada participante enumera ventajas o beneficios que ha anotado en la lista. El terapeuta toma nota en la pizarra de los principales. Una guía de los más importantes, que el terapeuta debe señalar si no surgen, aparece en el Anexo 6.

A continuación el terapeuta comenta, amplía y enfatiza todos los beneficios señalados, destacando aquellos que son más evidentes, más inmediatos y más reforzantes. Al terminar este apartado los usuarios deben tener un concepto claro de las ventajas que van a conseguir.

Se adelanta entonces una tarea para la semana próxima: la relectura y ampliación frecuente de la lista de beneficios.

Otra posibilidad es utilizar algún video con información sobre los efectos de fumar y los beneficios de dejarlo. En este caso, conviene dejar después un espacio para comentarios.

3. Técnicas específicas y pautas personales para dejar de fumar

El terapeuta reitera toda la información sobre TSN, bupropion y RGINA que se ofreció en la sesión anterior, tratando de aclarar todas las dudas o expectativas erróneas que surjan y, en el caso de la TSN y de la RGINA, estableciendo las pautas individuales pertinentes (Anexo 7). Debe insistirse en que se trata de procedimientos sumamente eficaces si se utilizan correctamente y si las expectativas son razonables. Hay que enfatizar que las pautas que se plantean deben seguirse escrupulosamente y no hacer "experimentos". Se ofrece la posibilidad de llamar por teléfono al terapeuta durante la semana en caso de cualquier problema o duda.

4. *Pautas para los primeros días sin fumar*

Debe enfatizarse mucho la importancia de acompañar el uso de parches, bupropion o RGINA, a partir del momento en que se deja de fumar, de las llamadas "estrategias de control estimular" o "de organización del entorno" (Anexo 8).

Es eficaz también proponer en este punto que los usuarios metan cada día en una hucha el dinero que van ahorrando por no fumar, y que se premien cada 7 ó 10 días con un regalo.

5. *Nuevo mensaje motivacional y ofrecimiento para posibles consultas*

Conviene terminar la sesión felicitando a los participantes por su decisión y ofreciendo nuestro apoyo para cualquier dificultad o duda que pueda surgir durante estos primeros días.

6. *Tareas hasta la próxima sesión*

–Seguir cada uno las pautas personales que se le han dado sobre uso de TSN, bupropion o RGINA. En el caso de la RGINA, deben llevar un registro de cigarrillos fumados.

–Seguir pautas de control estimular.

–En su caso, utilizar la técnica operante del ahorro de dinero.

–Colocar, repasar y ampliar la lista de beneficios de dejar de fumar.

–Continuar los ejercicios de mejora de la función pulmonar.

SESIÓN 3

Objetivos

–Afianzar o corregir el cumplimiento de las pautas establecidas hasta ahora.

–Aprender relajación.

–Modificar hábitos de alimentación y ejercicio físico.

Desarrollo de la sesión

1. *Revisión de tareas*

En este punto conviene dedicar bastante tiempo, incluso la mayor parte de la sesión a revisar el cumplimiento de todas las pautas ofrecidas hasta ahora, tanto las generales como las específicas de cada uno. Es importante que el terapeuta centre en todo momento los objetivos de esta revisión en el cumplimiento de las tareas, evitando la tendencia a la dispersión hacia contenidos irrelevantes. Conviene, por lo tanto, que la revisión sea ordenada (suele ayudar el empezar por escribir en la pizarra la lista de tareas).

Ante la expresión de dificultades por las ganas de fumar, el terapeuta reitera que el objetivo no es eliminar las ganas de fumar, sino controlarlas. Es normal, por lo tanto, tener ganas de fumar; lo importante es cómo se afrontan. Debe reforzarse, por lo tanto, el afrontamiento correcto de los deseos, con independencia de que estos sean intensos.

2. *Aprendiendo relajación*

Después de explicar el concepto de ansiedad y su papel como antecedente o disparador del deseo de fumar, se introduce la eficacia de la práctica de relajación. Si algún participante conoce o practica alguna técnica, se aconseja en principio que continúe con ella o la retome. Como procedimiento general, se propone el entrenamiento en respiración completa y profunda. El terapeuta explica la técnica y se hace una práctica durante algunos minutos.

3. *Practicando nuevos hábitos: ejercicio físico y alimentación*

El terapeuta señala la relación entre actividad física y mantenimiento de la abstinencia. Se aconseja, por lo tanto, iniciar algún tipo de ejercicio regular.

También se explica la relación existente entre abandono del tabaco y aumento de peso, insistiendo en que se trata de un problema que no es universal y que siempre es controlable. Se repasar las pautas fundamentales y se entregan por escrito.

4. *Tareas*

–Todas las anteriores (procedimientos específicos para dejar de fumar y técnicas de control estimular).

–Práctica regular de relajación. Se sugieren momentos para llevarla a cabo.

–Iniciar cambios en hábitos de alimentación y práctica de algún tipo de ejercicio físico.

SESIÓN 4

Objetivos

–Conocer el fundamento teórico de las adicciones, la deshabituación y la prevención de recaídas.

–Aprender a identificar los disparadores personales del deseo de fumar.

Desarrollo de la sesión

1. *Revisión de tareas*

Se revisa el cumplimiento de todas las tareas anteriores, y especialmente de la última sesión. Es importante que el terapeuta refuerce los avances que se van produciendo. Al final, se abordan brevemente las dificultades.

2. *¿Por qué se mantiene una adicción? ¿En qué consiste la deshabituación?*

El terapeuta explica los motivos por los que la adicción al tabaco es especialmente intensa, y los mecanismos de aprendizaje que intervienen en ella, así como las estrategias generales a seguir para mantener la abstinencia y conseguir la deshabituación (Anexo 9).

3. *Los disparadores del deseo de fumar.*

A partir de la explicación general anterior, el terapeuta se detiene un poco más en el papel del condicionamiento clásico en el deseo y la conducta de fumar. Explica también la necesidad de plantearse el objetivo de la habituación a esos estímulos, y la exposición gradual como estrategia para conseguirla.

Como primer paso, se señala la utilidad de identificar los "disparadores" personales de las ganas de fumar. De este modo se consigue un cierto efecto de inoculación o "vacuna", se establece una lista de "objetivos de

deshabituación", y se comienza a percibir el deseo de fumar como algo no azaroso, sino ligado a determinados estímulos y por lo tanto controlable.

4. *Recordatorio de las pautas para los primeros días sin fumar*

Al día siguiente de esta sesión dejan de fumar los que optaron por la técnica RGINA. Conviene por lo tanto recordar brevemente las pautas a seguir, que se abordaron en la sesión 2.

5. *Tareas (además de las específicas de sesiones anteriores)*

–Elaborar una lista de "disparadores del deseo de fumar".

–Cuando aparezcan los deseos de fumar, practicar la habilidad de focalizar la atención en las consecuencias a medio plazo de hacerlo, y no en las inmediatas.

SESIÓN 5

Objetivos

–Aprender el papel de la atención y del lenguaje en la modulación del deseo de fumar.

–Aprender a identificar excusas y justificaciones habituales para volver a fumar.

–Practicar el uso del lenguaje (autoinstrucciones) para controlar el deseo de fumar.

Desarrollo de la sesión

1. *Revisión de tareas*

Se revisa el cumplimiento de las tareas de las sesiones anteriores, y especialmente de la última, aprovechando para recordar los contenidos fundamentales.

2. El *afrontamiento de las ganas de fumar: el papel de la atención y del lenguaje. excusas y justificaciones que llevan a la recaída. Las autoinstrucciones*

El terapeuta hace ver cómo en el afrontamiento y modulación del deseo de fumar juega un papel esencial el lenguaje interno del individuo, de modo que puede dar lugar a un aumento o a una disminución del mismo. Se señalan distintos "errores" o formas disfuncionales de afrontamiento (por ejemplo la magnificación de las ganas de fumar, la anticipación, la focalización de la atención, las ideas de necesidad de fumar, etc.). Como siempre, se adopta un estilo socrático y se utiliza el sentido del humor.

A partir de esta explicación se introduce el entrenamiento en autoinstrucciones, pudiendo utilizarse para ello la explicación y la ficha que aparece en el Anexo10.

3. *Tareas (además de las específicas de sesiones anteriores)*

–Practicar las autoinstrucciones.

SESIÓN 6

Objetivos

–Consolidar las habilidades de autocontrol y los nuevos hábitos.

–Promover la exposición progresiva a los estímulos que provocan el deseo de fumar para conseguir la habituación y el incremento de las expectativas de autoeficacia.

Desarrollo de la sesión

1. *Revisión de tareas y recordatorio del contenido de la sesión anterior*

2. *La exposición al estímulo, la habituación y la autoeficacia*

La sesión se centra en la necesidad de conseguir la habituación a las señales o disparadores del deseo de fumar. En última instancia, conseguir este objetivo requiere la práctica repetida de exposición sin fumar a situaciones reales donde antes se fumaba. Se presenta el concepto de autoeficacia como mejor predictor de la abstinencia futura, y la necesidad de práctica exitosa como mejor medio para conseguirla. Es muy útil ilustrar la explicación con distintos ejemplos de otros aprendizajes.

Aunque la exposición a estímulos se produce de modo espontáneo, es más eficaz si se planifica y se supervisa en la medida de los posible. Esta será la tarea de esta semana.

Como apoyo a la explicación podemos utilizar el texto del Anexo 11.

3. *Tarea*

–Registro diario de prácticas de exposición al estímulo.

SESIÓN 7

Objetivos de la sesión

–Revisar el cumplimiento de las pautas de exposición al estímulo.

–Repasar el contenido del programa.

–Recoger los datos de evaluación final.

–Concertar la cita de seguimiento de 1 mes.

Desarrollo de la sesión

1. *Revisión de tareas y recordatorio de la sesión anterior*

Sobre todo se revisan los registros de prácticas de exposición al estímulo.

2. *Repaso del programa*

Puede hacerse una lista en la pizarra de todas las estrategias utilizadas, recordando brevemente su importancia. Conviene insistir en que los resultados del programa dependen del grado en que se hayan ido cumpliendo las tareas semana a semana, y en la necesidad de continuar trabajando.

3. *El efecto de violación de la abstinencia*

Se aborda la cuestión de qué hacer en caso de que exista algún contacto con el tabaco ("efecto de violación de la abstinencia").

4. *Evaluación final*

Se rellenan los cuestionarios de evaluación del programa y de autoeficacia.

5. *Cita para seguimiento (1 mes)*

RESULTADOS

Los resultados se presentan sobre una muestra con las siguientes características:

–1.599 fumadores que acudieron a nuestro programa entre enero del año 1999 y diciembre de 2002.

–Agrupados en 134 grupos terapéuticos.

–Atendidos en 14 Centros Municipales de Salud del Ayuntamiento de Madrid, a cargo de 17 equipos (en algunos centros existen dos equipos terapéuticos, de mañana y de tarde).

–59 % mujeres y 41 % varones, con una edad media de 42 años.

–Población general de Madrid.

–Solo 43 sujetos declararon más de 2 problemas severos de salud asociados al tabaco.

–Consumo medio de 27,9 cigarrillos al día.

–Media de años fumando de 20,6.

–Media en el Test de Fagerström de 5,67.

–557 participantes dejaron de fumar sin apoyo farmacológico; de ellos, 398 utilizaron RGINA; 712 usaron TSN y 330 bupropion.

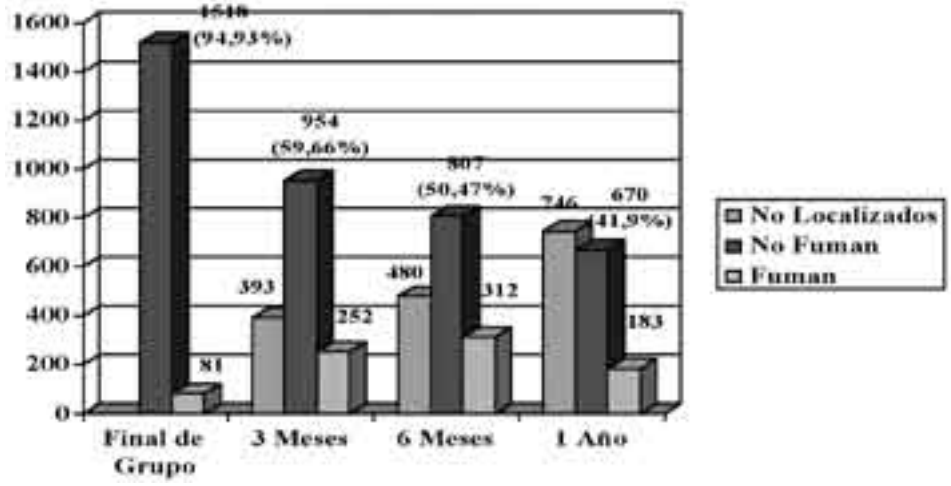
Los resultados de la intervención al final del grupo y en los seguimientos a los 3, 6 y 12 meses aparecen en la figura 1.

Dejamos para una publicación posterior el análisis de las distintas variables asociadas a los resultados, si bien en un estudio del año 2000 (Moreno y Herrero, 2000) sobre una muestra más reducida (130 usuarios) ya se apuntaban algunas conclusiones. De entre ellas, se confirma el valor predictivo de la variable sexo: el 41.9 % de abstinentes al año de nuestra muestra se desglosa en un 36,03 % en el caso de las mujeres y un 50,23 % en el caso de los hombres ($p < 0,01$).

CONCLUSIONES

En sintonía con las recomendaciones formuladas por las principales guías y revisiones sobre la eficacia de los distintos tratamientos, a cuyo resumen dedicamos buena parte de la introducción de este texto, el tra-

Figura 1. Resultados.



tamiento que se realiza en el Programa para Dejar de Fumar del Ayuntamiento de Madrid es multidisciplinar, de tipo médico-psicológico. Entre los varios tipos de tratamientos del tabaquismo, el combinado médico-psicológico es el que consigue mejores resultados.

El Programa para Dejar de Fumar del Ayuntamiento de Madrid tiene como características principales el de ser un programa flexible, que atiende a los diversos factores implicados tales como características individuales de los usuarios, económico, con estructura clara y centrado en el resultado de la abstinencia.

El Programa se dirige a la población general y debe ser coordinado por profesionales de salud (médicos, psicólogos, enfermeros) formados específicamente en las técnicas del Programa.

El resultado del Programa para Dejar de Fumar del Ayuntamiento de Madrid es del 59,66% de abstinencias a los 3 meses. A los seis meses es del 50,47%. Al año, del 41,9%.

El porcentaje de sujetos que dejó de fumar sin apoyo farmacológico fue del 34,9%. El resto, 64,1%, prefirieron utilizar dicho apoyo.

Los varones consiguen mejores resultados de abstinencia (50,23%) que las mujeres (36,03%).

El Programa para Dejar de Fumar del Ayuntamiento de Madrid se configura, por lo expresado anteriormente, como un Programa útil y con buenos resultados para abandonar el hábito del tabaquismo.

AGRADECIMIENTOS

Agradecemos su colaboración a D. Pedro Montejo Carrasco, Jefe de la Sección de Coordinación de Diseño y Evaluación de Programas de Salud del Ayuntamiento de Madrid, por su revisión de la primera redacción de este texto y por sus sugerencias, y a D. Antonio Rivero García, Asesor Técnico del Departamento de Evaluación y Diseño de Programas de Salud, miembro del equipo del antiguo Centro de Prevención el Alcoholismo y Tabaquismo del Ayuntamiento de Madrid, por su dedicación al trabajo terapéutico y formativo y sus constantes aportaciones al programa.

REFERENCIAS

American Psychiatric Association (1996). Practice guideline for the treatment of patients with nicotine dependence. *American Journal of Psychiatry, 153 (Suppl. 10)*, 1-31 (trand cast. en Barcelona: Ars Medica, 2001).

Becoña, E. (2000). Tratamiento del tabaquismo. Situación actual y perspectivas futuras. *Adicciones, 12*, 77-85.

Becoña, E. (2003). El tratamiento psicológico de la adicción a la nicotina. *Papeles del Psicólogo*, 85, 48-69.

Chambless, D. L. y Ollendick, T. H. (2001). Empirically supported psychological interventions: controversies and evidence. *Annual Review of Psychology, 52,* 685-716.

Comité Nacional para la Prevención del Tabaquismo (2001). Guía de procedimientos para ayudar a los fumadores a dejar de fumar. *Adicciones, 13*, 211-216.

Fiore, M. C., Bailey, W. C., Cohen, S. J., Dorfman, S. F., Goldstein, M. G., Gritz, E. R., Heyman, R. B., Jaén, C. R., Kottke, T. E., Lando, H. A., Mecklenburg, R. E., Mullen, P. D., Nett, L. M., Robinson, L., Stitzer, M. L., Tommasello, A. C., Villejo, L., Wewers, M. E., Baker, T., Fox, B. J. y Hasselblad, V. (2000). *Treating tobacco use and dependence*. Rockville, MD: U. S. Department of Health and Human Services, Public Health Service (resumen en castellano en JAMA vol. 283, 24.

Garrido, P., Castillo, I. y Colomer, C. (1995). Son efectivos los tratamientos para dejar de fumar? Metaanálisis de la literatura sobre deshabituación tabáquica. *Adicciones, 7*, 211-225.

Moreno, J. J. y Herrero, F. J. (2000). Factores asociados al éxito en programas para dejar de fumar. *Adicciones, 12*, 329-341.

Moreno, J. J. y Herrero, F. J. *El programa para dejar de fumar del Ayuntamiento de Madrid: bases teóricas y guía de sesiones*. Madrid: Díaz de Santos; en prensa.

National Institute on Drug Abuse (1999). *Principles of Drug Addiction Treatment: A Research Based Guide* (libro electrónico). Recuperado el 6 de febrero de 2002 de http://www.drugabuse.gov/PODAT/PODATIndex.html.

Niaura, R. y Abrams, D. B. (2002). Smoking cessation: Progress, priorities and prospectus. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 70, 494-509.

Raw, M., McNeill, A. y West, R. (1998). Smoking cessation guidelines for Health Professionals. A guide to effective smoking cessation interventions for the health care system. *Thorax, 53 (Supl. 5)*, S1-S19.

Sánchez-Hervás, E. y Tomás, V. (2001). Intervención psicológica en conductas adictivas. *Trastornos Adictivos, 3*, 21-27.

Schwartz, J. L. (1987). *Review and evaluation of smoking cessation methods: The United States and Canada 1978-1985*. Washington, DC: U. S. Department of Health and Human Services.

Secades, R. y Fernández, J. R. (2001). Tratamientos psicológicos eficaces para la drogadicción: nicotina, alcohol, cocaína y heroína. *Psicothema, vol. 13*, 365-380.

Shiffman, S., Mason, K. M. y Henningfield, J. E. (1998). Tobacco dependence treatments: Review and prospectus. *Annual Review of Public Health, 19*, 335-358.

Stead, L. F. y Lancaster, T. (2001). Group behavior therapy programmes for smoking cessation. *The Cochrane Library, Issue 2*.

Tsoh, J. Y. y McClure, J. B. Smoking cessation 2: components of effective intervention. *Behavioral Medicine, vol. 23, Issue 1*. Recuperado el 13 de Junio de 2003 de http://search.epnet.com/direct.asp?an=9707023150&db=aph.

USDHHS (2000). Reducing *tobacco use: a report of the Surgeon General*. Atlanta, GA: U. S. 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.

WHO Europe (1999). *The treatment of tobacco dependence*. Draft evidence based recommendations for health care systems y in Europe. Londres, WHO.

ANEXOS

ANEXO 1. CORRIGIENDO EXPECTATIVAS IRRACIONALES SOBRE EL TRATAMIENTO. (MATERIAL PARA EL USUARIO).

Cuidado con las expectativas poco realistas

Imagínate que vas a subir una montaña elevada. Otros viajeros te relatan sus experiencias. Con su información, vas formando unas expectativas: anticipas si va a ser fácil o difícil, si cada vez te costará menos o si te costará más, en qué momentos podrás descansar y cuáles serán los tramos más duros, cuánto tiempo vas a tardar, cuáles serán las situaciones peores, qué tareas tendrás que afrontar…

¿No te parece que, para conseguir tu objetivo, es esencial que tus expectativas sean realistas? ¿Qué ocurriría si fueran totalmente equivocadas?

Pues bien, una de las razones más importantes por las que muchos fumadores fracasan en su intento de dejar de fumar son las expectativas inadecuadas sobre la naturaleza de la tarea que tienen entre manos, su grado de dificultad o su evolución a medio y largo plazo.

Como las expectativas poco realistas no se suelen cumplir (por definición), suelen producir frustración, desánimo y abandono.

Vamos, por lo tanto, a invertir sabiamente unos minutos en situar algunas expectativas en su justo lugar.

Observa: ¿cuáles son tus expectativas?

Párate a pensar: ¿qué esperas tú de este "viaje"? ¿Está alguna de tus expectativas en la siguiente lista?

–"Este programa va a conseguir que se me quiten las ganas de fumar".

–"No hace falta que deje de fumar del todo y para siempre; voy a intentar fumar menos, o fumar de vez en cuando, como hace mucha gente. Por un cigarrillo de vez en cuando no pasa nada".

–"No hace falta que me esfuerce; este programa tan estupendo seguro que consigue que deje de fumar".

–"Dejar de fumar es dificilísimo, se pasa fatal".

–"Dejar de fumar es cuestión de fuerza de voluntad".

–"Cuando me vengan ganas de fumar, van a ser horribles e incontrolables".

–"Habrá momentos en que necesitaré un cigarrillo".

–"Cada vez cuesta menos, así que después de algunas semanas ya no tendré ganas de fumar".

Corrige (si es necesario) tus expectativas

Te ofrecemos a continuación la alternativa realista a cada una de las expectativas anteriores. Léelas con atención y observa en qué se diferencian estas ideas de lo que tú pensabas antes.

Recuerda que el éxito o el fracaso de tu empeño depende de que tus expectativas sean correctas.

Tabla 8. Principales expectativas irracionales y alternativas ante la tarea de dejar de fumar.

EXPECTATIVA IRRACIONAL	EXPECTATIVA CORRECTA
Este programa va a conseguir que se me quiten las ganas de fumar.	El objetivo del programa no es quitar las ganas de fumar, sino aprender a controlarlas, si bien con el tiempo disminuirán de frecuencia y de intensidad.
No hace falta que deje de fumar del todo y para siempre; voy a intentar fumar menos, o fumar de vez en cuando, como hace mucha gente. Por un cigarrillo de vez en cuando no pasa nada.	El objetivo del programa es dejar de fumar del todo y para siempre. Si intentas fumar menos, debes saber que las probabilidades de conseguir mantener la reducción son tan escasas que no justifican el intento. Las personas que fuman muy poco u ocasionalmente consiguen mantener ese patrón de consumo porque siempre han fumado de ese modo.
No hace falta que me esfuerce; este programa tan estupendo seguro que consigue que deje de fumar.	No existen "varitas mágicas". El programa requerirá tu esfuerzo personal
Dejar de fumar es dificilísimo, se pasa fatal.	Dejar de fumar tiene dificultades, pero no es extraordinariamente difícil si se hace bien. Además, anticipar que es muy difícil es precisamente lo que lo convierte en difícil (cuando consideramos que seremos incapaces de conseguir algo, tendemos a abandonar ante las primeras dificultades, confirmando así la expectativa de que no seríamos capaces).
Dejar de fumar es cuestión de "fuerza de voluntad".	No fumamos "porque sí"; el fumador fuma porque a lo largo de su vida ha ido asociando de modo repetido la conducta de fumar con numerosas situaciones cotidianas o con estados emocionales, en los cuales además fumar ha llegado a ser una herramienta potente, sencilla, barata y eficaz. Dejar de fumar no es por lo tanto una cuestión de "ponerle ganas" o de "motivarse mucho", sino de trabajar metódicamente sobre cada uno de los factores que contribuyen a mantener el hábito.
Cuando me vengan ganas de fumar, van a ser horribles e incontrolables.	Pueden ser molestas, incluso intensas, pero en absoluto "horribles" ni "incontrolables". Este lenguaje es, además, muy peligroso: si yo me hablo de ese modo, provoco que mis ganas parezcan "horribles" e "incontrolables".
Habrá momentos en que necesitaré un cigarrillo.	Te apetecerá, pero no lo necesitarás. De hecho, si no fumas, ¿qué cosa horrible te ocurrirá?
Cada vez cuesta menos, así que después de algunas semanas ya no tendré ganas de fumar.	Las ganas de fumar será cada vez menos intensas y frecuentes, pero con "picos". A lo mejor después de algunos días o semanas en que "lo llevas bien" te encuentras con que experimentas deseos de fumar que creías que ya "deberían" no aparecer. Cuenta con ello, pero no dudes de que globalmente cada vez te costará menos.

ANEXO 2. TERAPIA SUSTITUTIVA DE NICOTINA.

Se utilizan chicles, parches transdérmicos y pastillas de nicotina.

Chicles de Nicotina

Fue la primera terapia sustitutiva de nicotina que se desarrolló. Se fabricó en Suecia en 1973 y se autorizó su uso por primera vez en Suiza en 1978. Fue desarrollada por Fernö, Lichtnecker y Lundgren. Los chicles contienen nicotina unida a un ión que intercambia resina para controlar la liberación de nicotina, y un tampón con ph alcalino que aumenta su absorción en la mucosa oral. Los hay de 2 y 4 mg, siendo su biodisponibilidad aproximada del 60%, con variaciones dependiendo fundamentalmente de la forma de masticarlo. La nicotina del chicle precisa más tiempo para su absorción que la de un cigarrillo, y de forma general no se suelen superar los 10 ng/ml de nicotina al día para los de 2 mg y los 15 ng/ml para los de 4 mg, con un consumo de unos 8 o 10 chicles al día. Se deben usar como sustitutivos para dejar de fumar, no como una ayuda para reducir el consumo, y deben utilizarse siempre que se tenga urgencia de fumar (craving).

Parches de nicotina

El parche procura nicotina por vía transdérmica. Se trata de un material absorbente saturado con una cantidad de nicotina en solución, exactamente dosificada. Mientras permanece en contacto con la piel, la nicotina es absorbida a una velocidad estable y manteniendo unos niveles plasmáticos constantes.

Libera 0,7 mg por cm^2 en 24 horas. Tienen un tamaño que oscila entre los 7 y los 30 cm^2 con un contenido en nicotina que varía entre 25 y 114 mg aunque lo que se absorbe es de 15 a 22 mg La liberación es lenta y progresiva por lo que no producen la satisfacción inmediata de los cigarrillos. Los hay de dos tipos, de 16 y de 24 horas, dependiendo de que se mantengan o no por la noche. Los niveles máximos de nicotinemia se alcanzan a las 5 – 10 horas de habérselo puesto (14,5 ng/ml), a las 16 horas se encuentran niveles de 8,9 ng/ml , a las 24 horas de 5 ng/ml y 6 horas después de retirarlos la nicotinemia es de 2,5 ng/ml. Se recomienda un uso máximo de 15 semanas (Fagerström, 1996), aunque su uso óptimo está entre las 6 y 10 semanas (Fiore, 1994).

Se coloca en el brazo, cadera o tronco (sin vello) desde que se levanta hasta que se acuesta (parches de 16 horas) o hasta el día siguiente (parches de 24 horas). Debe alternarse la zona de colocación para minimizar al máximo los efectos irritativos locales que puedan aparecer. En caso de desprendimiento del parche debe colocarse uno nuevo lo antes posible.

Comprimidos de nicotina para chupar

Recientemente se han introducido en España comprimidos para chupar de nicotina. Se presenta en comprimidos de 1 mg de liberación constante lo que permite alcanzar los mismos niveles plasmáticos de nicotina que los chicles de 2 mg Los comprimidos se chupan hasta notar un sabor fuerte, entonces se deja el comprimido entre la encía y la pared bucal hasta que disminuya el sabor, volviendo a chupar el comprimido. La disolución total suele durar aproximadamente 30 minutos.

Sus ventajas respecto al chicle son las siguientes: no precisa masticación (útil en pacientes con alteraciones de la articulación témporo-mandibular), no se pega a los dientes y tiene una excelente tolerancia, además de mayor aceptación social. Se recomienda iniciar el tratamiento con 10 o 12 pastillas diarias e ir disminuyendo paulatinamente en dos meses.

Todas las formas comerciales disponibles de nicotina son efectivas como parte de una estrategia para dejar de fumar. Su eficacia es claramente independiente de la intensidad del soporte adicional proporcionado al fumador. Cuando aumenta el nivel de apoyo al fumador, aumenta la probabilidad de dejar de fumar y el éxito de la TSN.

ANEXO 3. BUPROPION.

Se trata de la primera medicación no nicotínica aprobada por la FDA para el tratamiento farmacológico del tabaquismo. El bupropión es un inhibidor de la recaptación neuronal de dopamina a nivel del núcleo accumbens, por lo que contribuye a disminuir el ansia en los exfumadores. Además inhibe la recaptación neuronal de noradrenalina en el locus ceruleus, disminuyendo los síntomas del síndrome de abstinencia.

Se presenta en comprimidos de 150 mg de hidrocloruro de bupropión de liberación prolongada.

No se conoce exactamente su mecanismo de acción. Se alcanzan concentraciones máximas a las 3 horas de su ingesta sin que se potencie o disminuya por la existencia de alimentos. Se une en un 85% a proteínas plasmáticas. Tiene una vida media que oscila entre las 21 y las 37 horas y un 90% se elimina por orina, por lo que la insuficiencia renal influye sobre el grado de eliminación.

La dosis inicial es de 150 mg al día durante seis días, por la mañana. El séptimo día se empiezan a tomar 2 comprimidos diarios; uno por la mañana y otro a las 8 horas del primero (no por la noche) ya que el bupropión produce frecuentemente insomnio. Se aconseja suprimir el consumo de tabaco entre los días 7 y 15 de tratamiento. Nosotros, en los pacientes que eligen esta técnica, aconsejamos que corten el consumo de tabaco el séptimo día, al iniciar el tratamiento con dos comprimidos. El tratamiento debe continuar durante 2 meses.

Por lo demás, en su utilización en el Programa para Dejar de Fumar del Ayuntamiento de Madrid se siguen las pautas dadas por los laboratorios farmacéuticos indicando las interacciones y las contraindicaciones pertinentes y su posología, tanto a través de información verbal como por escrita. En algunos casos, siguiendo los estudios que presentan los laboratorios del producto, reducimos las dosis a la mitad diaria recomendada ante la presencia de ciertas circunstancias que así nos lo indican (mareos, desconexión, reacciones fisiológicas menores, etc).

ANEXO 4. REDUCCIÓN GRADUAL DE LA INGESTA DE NICOTINA (RGINA).

La técnica de RGINA está indicada para fumadores que consumen como media entre 15 a 20 cigarrillos/día. Para los que fuman un mayor número de ellos, la obligatoriedad de la anotación previa, les suele provocar molestia y desgana, propiciando en algunos casos el abandono.

El procedimiento de reducción gradual mediante cambio de marca comienza el día siguiente de la segunda sesión del Programa, en la que el fumador debe cambiar a otra marca de tabaco que contenga un 60 % menos de nicotina de la que está fumando; en la semana siguiente deberá adquirir otro tabaco que contenga aproximadamente un 30 % menos de la marca ya probada, para finalizar en la tercera semana, en la que se suprime definitivamente el tabaco.

Para facilitar los cambios, se ofrecen cuadros con las marcas que se comercializan en nuestro país, agrupados por tramos las concentraciones de en mg de nicotina (tablas 3, 4 y 5).

Tabla 3. Concentraciones de nicotina de las principales marcas (tramo 0,9-1,2 mg.).

BISONTE	0.9	LUCKY STRIKE	0.9
BROOKLYN Full Flavor	0.9	LUCKY STRIKE Filters	0.9
CAMEL	0.9	MARLBORO	0.9
CAMEL Filters	0.9	NOBEL	0.9
COHIBA	0.9	PALL MALL	0.9
CONDAL Imperiales	0.9	PALL MALL Filters	0.9
CORONAS American B.	0.9	PETER STUYVESANT	0.9
CRAVEN "A"	0.9	PIPER	0.9
CHESTERFIELD	0.9	PIPER Rubio Mentolado	0.9
CHESTERFIELD Filters	0.9	ROTHMANS	0.9
DIANA	0.9	UN X 2	0.9
DUNHILL Mentol	0.9	VICEROY	0.9
FINE 120 Lights	0.9	WINNS	0.9
FINE 120 Mentol	0.9	WINSTON	0.9
FINE 120 Virginia Blend	0.9	DAVIDOFF	1.0
FORTUNA Mentol	0.9	GITANES Filter	1.0
GAULOISES Blondes	0.9	J P S	1.0
K2 de DUCADOS	0.9	KENT	1.0
KOOL Mentol	0.9	ROYAL CROWN	1.0
L & M	0.9	DUNHILL International	1.1
LARK	0.9	GITANES	1.1
LOLA	0.9	KRUGER	1.2

Tabla 4. Concentraciones de nicotina de las principales marcas (tramo 0,5-0,8 mg.).

J P S Super Lights	0.5	J P S Lights	0.7
KENT Lights	0.5	K2 de DUCADOS Lights	0.7
MERIT	0.5	KAISER Extra Lujo	0.7
SILK CUT	0.5	NOBEL Bajo en Nicotina	0.7
BENSON & HEDGES	0.6	REX Lights	0.7
BROOKLYN Lights	0.6	ROYAL CROWN Lights	0.7
CONDAL BNA	0.6	SOMBRA	0.7
CORONAS Lights	0.6	WINNS Lights	0.7
CHESTERFIELD Lights	0.6	WINSTON Lights	0.7
DUCADOS Internacional BNA	0.6	BISONTE Lights	0.8
DUCADOS Lights	0.6	CELTAS Extra	0.8
FORTUNA Lights	0.6	CORONAS	0.8
L & M Lights	0.6	DUCADOS	0.8
LUCKY STRIKE Lights	0.6	DUCADOS Internacional	0.8
MARLBORO Lights	0.6	DUCADOS King Size BNA	0,8
PARTAGAS B. N. A.	0.6	FORTUNA	0.8
ROTHMANS Suave	0.6	DUNHILL Superior Mild	0.8
VICEROY Lights	0.6	GOLD COAST Mentol	0.8
B N	0.7	HABANOS	0.8
BONCALO	0.7	MORE	0.8
CAMEL Lights	0.7	PARTAGAS	0.8
DUCADOS Finos de Lujo	0.7	REALES	0.8
EXTRA 46	0.7	RECORD	0.8
GAULOISES Lights	0.7	REX	0.8
GOLDEN American Classic	0.7	VOGUE	0.8

Tabla 5. Concentraciones de nicotina de las principales marcas (tramo <0,5 mg.).

R1 Mínima	0.07	FORTUNA Ultra Lights	0.4
PETER STUYVESANT Ultra Lights	0.1	GAULOISES Ultra Lights	0.4
NOBEL Ultra Lights	0.2	GOLDEN Super Lights	0.4
R1	0.2	GOLD COAST Ultra Lights	0.4
BN Ultra Lights	0.3	PHILIP MORRIS	0.4
CORONAS Ultra Lights	0.3	WINSTON Super Lights	0.4
DUCADOS Extra Lights	0.4	WEST Ultra Lights	0.4

Si se consume una marca con una concentración de nicotina entre 0,5 y 0,8 mg (tabla 4), solamente se realizará un cambio con cualquiera de las especificadas en la tabla 5.

Al mismo tiempo que se sigue la pauta establecida para el cambio de marca, se pide al individuo que cumplimente un registro de cigarrillos fumados, con el fin de facilitar el control sobre el número de cigarrillos consumidos, que a menudo tiende a aumentar cuando se produce el cambio a una marca con menor contenido en nicotina. Se indica claramente a cada fumador que no debe fumar en ningún caso, un mayor número de cigarrillos que los que consumía inicialmente. Para facilitar esta tarea, se facilita una plantilla de registro, en la que se debe anotar previamente el cigarrillo que se desea consumir. Está diseñada para ser introducida fácilmente en el propio paquete de cigarrillos, de modo que el registro sea inmediato.

ANEXO 5. EJERCICIOS DE MEJORA DE LA FUNCIÓN PULMONAR. (MATERIAL PARA EL USUARIO).

La disminución de la función pulmonar es común en mayor o menor medida entre los fumadores, esta progresiva alteración está condicionada entre otras, por la edad de inicio, número de cigarrillos fumados y concentración de nicotina del tabaco que consume, características intrínsecas y hábitos del sujeto, etc.

Optimizar la función pulmonar es posible, pautando ejercicios específicos que mejoren y reparen en la medida de lo posible, los distintos elementos implicados en esta función, (CVF, Flujo espiratorio, etc). La práctica diaria y continuada de estos, favorecerá que la persona se sienta mejor físicamente, sin olvidar el elemento motivacional que esta mejoría lleva implícito.

A modo de ejemplo se sugieren los siguientes ejercicios específicos:

Ejercicio nº 1

Hinchar y deshinchar al menos dos globos (los de las fiestas de los niños) no más de cinco veces cada uno, utilizar cada globo un mayor número de veces carece de sentido, ya que estos pierden resistencia y no se conseguiría el efecto deseado.

Ejercicio nº 2

En medio vaso de agua y a través de una pajita de refrescos, se expulsará el aire que previamente se ha inspirado profundamente. Se procurará que la salida del aire se realice muy lentamente y de manera continua, con el objetivo de realizar burbujas lo más pequeñas posibles. (Se puede utilizar como referencia del tamaño a conseguir las que se desprenden al destapar las botellas de gaseosa).

Repetir el ejercicio al menos diez veces.

Ejercicio nº 3

Desde la posición de decúbito supino (tumbado boca arriba) se coloca un libro sobre el abdomen; con una lenta inspiración profunda y diafragmática, se elevará el libro lo más posible, que tras una breve pausa, se expulsará el aire muy lentamente hasta conseguir el reposo de los músculos abdominales. Posteriormente, se procederá a contraer lentamente los músculos abdominales, con el propósito que el libro descienda lo más posible, cuando se consiga, se realiza una pequeña pausa para posteriormente relajar los abdominales hasta conseguir nuevamente el reposo de estos.

Repetir el ejercicio al menos diez veces.

Es conveniente hasta conseguir una cierta rutina que se anoten diariamente los ejercicios realizados, número de veces que se ha ejecutado cada uno y las dificultades si han existido.

ANEXO 6. EFECTOS Y BENEFICIOS DE DEJAR DE FUMAR. (MATERIAL PARA EL USUARIO).

– Reduciré mucho el riesgo de padecer enfermedades graves: cáncer de pulmón, cáncer de laringe, cáncer del suelo de la boca, cáncer de esófago, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, enfisema, infarto de miocardio, arteriosclerosis, infarto cerebral, impotencia sexual, etc.

– Reduciré las complicaciones de otras enfermedades como el asma, la hipertensión o la diabetes (si las padezco).

– No perjudicaré a mi hijo durante el embarazo o la lactancia, si estoy embarazada o voy a estarlo.

– Reduciré mucho la frecuencia de pequeños problemas de salud: cansancio, catarros… y por lo tanto mejoraré mi calidad de vida.

– Podré hacer cosas que antes no hacía, como disfrutar del deporte, los paseos por el campo, etc.

– Me liberaré para siempre de la molesta sensación de dependencia, de estar permanentemente "necesitando" algo que condiciona mi vida y la limita.

– Mejoraré la salud de las personas que me rodean, en casa o en el trabajo.

– Seré un buen ejemplo para mis hijos y reduciré la probabilidad de que ellos fumen.

– Ahorraré mucho dinero. Si soy un fumador medio, en torno a 1000 euros al año, que podré dedicar a otra cosa.

– Mi casa, mi ropa y yo mismo no despedirán el molesto olor a tabaco.

– Mis besos no sabrán a tabaco.

– Recuperaré los sentidos del gusto y del olfato.

– Mis dedos no estarán amarillos.

– Mi piel estará más fresca y más tersa. Estaré más guapo/a.

ANEXO 7. CRITERIOS PARA LAS PAUTAS INDIVIDUALES DE TSN.

Ya sean parches transdérmicos solos o asociados a chicles de nicotina. Siempre se utilizan parches de 24 horas y chicles de 2 y 4 mg.

Las pautas que utilizamos según el consumo de tabaco son las siguientes:

Menos de 20 cigarrillos día:

Nicotinell TTS 20	2 semanas	
Nicotinell TTS 10	2 semanas	

De 20 a 30:

Nicotinell TTS 30	2 semanas	
Nicotinell TTS 20	2 semanas	
Nicotinell TTS 10	2 semanas	

De 30 a 50:

Nicotinell TTS 40	2 semanas	(TTS 30 + TTS 10)
Nicotinell TTS 30	2 semanas	
Nicotinell TTS 20	2 semanas	
Nicotinell TTS 10	2 semanas	

Chicles en momentos de *craving* (6-10 al día 1ª semana y reducción posterior).

Más de 50 cigarrillos día:

Nicotinell TTS 40	2 semanas	(TTS 30 + TTS 10)
Nicotinell TTS 30	2 semanas	
Nicotinell TTS 20	2 semanas	
Nicotinell TTS 10	2 semanas	

Chicles en momentos de *craving* (10 – 12 al día 1ª semana y reducción posterior).

Criterios para las pautas individuales de RGINA

Desaconsejado para fumadores de 20 o mas cigarrillos. Ideal parca los de 15 o menos.

Se empezará con la reducción a partir de la marca inicial, según los parámetros dados, con duraciones entre 2 y tres semanas. Muy importante el registro de cigarrillos.

En general, dos semanas mejor que tres. Nunca más de tres semanas.

ANEXO 8. PAUTAS PARA LOS PRIMEROS DÍAS SIN FUMAR: CAMBIANDO EL ENTORNO Y LOS HÁBITOS. (MATERIAL PARA EL USUARIO).

Objetivos:

–Realizar cambios en el entorno y en las actividades para ayudarnos a controlar mejor el deseo de fumar.

–Desarrollar nuevos hábitos alternativos a fumar.

Las ganas de fumar dependen de las señales del entorno

Si preguntamos a cualquier fumador, nos dirá que su conducta de fumar es sumamente irregular: aunque es cierto que fuma todos los días, el número de cigarrillos y la probabilidad de que fume en una circunstancia particular depende de dónde esté, con quién, en qué momento o realizando qué actividad. No son sólo las señales del organismo, por lo tanto, las que despiertan las ganas de fumar, sino también las señales del entorno del fumador.

Este fenómeno es fácil de comprender si pensamos que un fumador medio:

–Se administra diariamente en torno a 300 dosis de nicotina (una calada es una dosis), cantidad muy superior a la de la administración media de cualquier otra droga.

–Además, lo hace durante 20, 30, 40 o más años.

–Y además esa conducta se repite especialmente ante ciertas situaciones cotidianas: cuando se levanta de la cama, cuando toma café, cuando hace una pausa en el trabajo, cuando se sienta a ver la tele, cuando habla por teléfono, cuando está tenso…

En otras palabras, como consecuencia de la repetición de la conducta de fumar durante miles de veces ante ciertas situaciones, estas adquieren el poder de disparar las ganas de fumar de modo automático.

Naturalmente, este principio no es sólo válido para la conducta de fumar, sino para cualquier comportamiento, como puede observarse en numerosos ejemplos cotidianos:

–La conducta de contar un chiste es más probable en una reunión de amigos (donde se ha producido numerosas veces en el pasado y suele ser bien acogida) que en un funeral.

–La conducta de llorar y pedir un caramelo es más probable en un niño cuando pasa delante de un kiosko que cuando está viendo la tele.

–Los animales del zoo producen saliva cuando ven al cuidador que les alimenta, y no cuando están ante el veterinario.

–Sentimos hambre cuando pasamos delante de una pastelería, y no cuando pasamos delante de un taller mecánico.

Para controlar el deseo de fumar debemos, por lo tanto, organizar bien nuestro entorno

Ahora que estás a punto de dejar de fumar es esencial que organices cuidadosamente tu entorno y tus hábitos para ayudarte a controlar sin esfuerzo los posibles impulsos de encender un cigarrillo. Esto puede ser costoso en algún momento, porque puede suponer renunciar durante algunas semanas a actividades agradables, como salir de copas con los amigos. Pero recuerda que será temporal, y que es más importante aún que tomar la medicación.

Algunos de los cambios que debes realizar son:

–Tira todo del tabaco que tengas en casa, en la oficina, en el coche…

–Retira todos los ceniceros de tu entorno.

–Lava tu ropa o tus cortinas si huelen a tabaco.

–No tomes café durante unos días.

–En lugar de sentarte en el sofá a ver la tele después de cenar, haz otra cosa.

–Ten a mano zumos de frutas.

–Piensa que otras cosas vas a hacer en esos momentos en que antes fumabas un cigarrillo (¡no confíes en la "fuerza de voluntad"!).

–Comunica a todas las personas que te rodean (familia, amigos, compañeros de trabajo) que has dejado de fumar. De este modo adquieres un compromiso mucho mayor.

–Coloca señales a modo de recordatorio, para ti y para los demás, sobre todo en los lugares que no puedes evitar y donde otros fuman (tal vez el trabajo).

–Coloca tu lista de ventajas de dejar de fumar en un sitio visible.

–Haz una lista con las situaciones que vas a evitar o en las que vas a introducir cambios.

–Haz algo de ejercicio físico. Puedes apuntarte a algún gimnasio, puedes salir a correr, puedes montar en bicicleta, o puedes simplemente bajarte del autobús una parada antes y caminar.

ANEXO 9. QUÉ ES LA ADICCIÓN AL TABACO Y QUÉ ES LA DESHABITUACIÓN. (MATERIAL PARA EL USUARIO).

Dejar de fumar supone aprender

El comportamiento de la gente, lo que hacemos, sentimos o pensamos, es el resultado de un proceso de aprendizaje a través de la interacción constante con el entorno. La mayoría de nuestros comportamientos nace de la observación de lo que hacen otras personas; cuando percibimos que ese comportamiento produce resultados positivos, tendemos a imitarlo; si, como consecuencia de esa imitación, nosotros mismos obtenemos resultados que estimamos valiosos, ese comportamiento tiende a repetirse, a consolidarse y a convertirse en un hábito. Este es también el caso del hábito de fumar.

Evidentemente, algunos de esos hábitos pueden llegar a producir, con el tiempo, consecuencias negativas, de salud o de otro tipo, que aconsejen su abandono. Puede ocurrir sin embargo que esos comportamientos hayan arraigado de tal modo en nuestras vidas que no sea fácil prescindir de ellos, que se hayan convertido en verdaderas dependencias. Quizá el caso más claro sea el del consumo de drogas, y entre ellas el tabaco.

Nuestra tarea, por lo tanto, es desaprender el hábito de fumar o, si se quiere, aprender formas alternativas de comportarnos ante las numerosas situaciones que lo desencadenan. Conviene, por lo tanto, conocer mejor a qué nos enfrentamos.

¿Cómo funcionan los hábitos?

Un hábito es una asociación, consolidada a través de la práctica repetida, entre lo que hacemos (por ejemplo, fumar), y dos cosas:

–Por un lado, lo que ocurre antes. Cuando fumamos una y otra vez en las mismas situaciones, estas llegan a adquirir el poder de provocar por sí solas el deseo de fumar. A estas situaciones las llamamos antecedentes o disparadores. Así, por ejemplo, pueden ser disparadores de la conducta de fumar el levantarme de la cama, el tomar café, el hablar por teléfono, el salir del metro, etc.

–Por otro lado, lo que ocurre después, es decir, las consecuencias que produce la práctica de ese comportamiento. Si un comportamiento, por ejemplo fumar, se convierte en hábito, es porque produce consecuencias positivas; si no fuera así, no se repetiría. Evidentemente, fumar produce consecuencias negativas graves, pero estas son menos seguras y más lejanas que las positivas, por lo que su valor motivador para el abandono del hábito es más escaso frente a la inmediatez y la utilidad de las consecuencias positivas.

Así, podríamos representar el hábito de fumar como una cadena que arranca con un disparador que provoca el deseo de fumar y una consecuencia lo consolida (ver figura 2).

Figura 2. Relación funcional de la conducta de fumar con antecedentes y consecuentes.

Pero las cosas son en realidad más complicadas. Si pudiéramos mirar "dentro del fumador" veríamos que, cuando éste se expone a un disparador del deseo de fumar, se ponen en marcha más procesos, que vamos a clasificar en tres tipos:

–Atiende o no, más o menos, a esas señales antecedentes. Dependiendo de dónde dirija la atención, la probabilidad de fumar será mayor o menor. A este proceso vamos a llamarlo "nivel del percibir"

–Las interpreta de una determinada manera, es decir, "habla consigo mismo". Según cómo sea el lenguaje que utilice, la probabilidad de fumar será mayor o menor. Estos procesos de interpretación y valoración constituyen el nivel del "pensar".

–Se ponen en marcha procesos fisiológicos en su organismo; cambia, por ejemplo, su ritmo cardíaco o su grado de tensión muscular; estos cambios son vividos subjetivamente como emociones, y ejercen un papel importante en la probabilidad de que fume o no. Constituyen el nivel del "sentir".

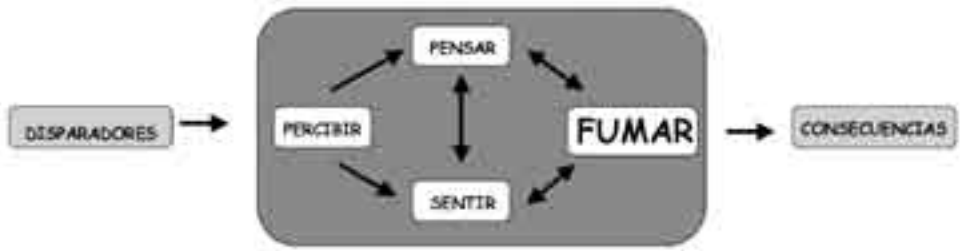
Pero, además, todos estos procesos están íntimamente interconectados: si yo centro mi atención en mis ganas de fumar (nivel de percibir), provoco que mi inquietud y mis ganas de fumar aumenten (nivel de sentir); es posible que esto me lleve a pensamientos del estilo de "no puedo más… por uno no pasa nada" (nivel de pensar) los cuales a su vez hacen que aumenten las ganas de fumar…

El resultado final de esta interacción entre los niveles es la actuación misma, en este caso fumar.

Naturalmente, el contenido de estos niveles es diferente entre distintos individuos; no todos actuamos igual ante las mismas situaciones, ni las interpretamos igual ni experimentamos los mismos procesos emocionales; esto es así porque la forma de percibir, de pensar o de sentir se gestan en la interacción con el entorno, a través de la historia personal del individuo, a través de toda su biografía. En la conducta de fumar, y en su abandono, está implicada pues toda la biografía del fumador.

Vamos, pues, a ampliar nuestra cadena inicial "metiéndonos" dentro del individuo y desentrañando los tres niveles a los que nos acabamos de referir y la interacción entre ellos (ver figura 3).

Figura 3. Relación funcional de la conducta de fumar con antecedentes, consecuentes y tres niveles de respuesta.



Por lo tanto, ¿qué tarea vamos a acometer?

Dejar de fumar, y mantenerse, implica por lo tanto una tarea de aprendizaje. Se trata de habituarnos a afrontar sin fumar las numerosas situaciones que están asociadas al tabaco.

Esta tarea, como todo aprendizaje, requiere práctica y tiempo.

Requiere, también, estar bien preparados. Vamos para ello a mejorar cada uno de nuestros niveles:

–Tendremos que actuar sobre los disparadores; vamos, pues, a planificar cambios en el entorno y en nuestras rutinas que ayuden a mantener el control sobre el deseo de fumar.

–Tendremos que actuar sobre las consecuencias; vamos a planificar premios y a hacer más evidentes las ventajas naturales de no fumar.

–Tendremos que actuar sobre el organismo, sobre todo durante los primeros días, para que esté en buenas condiciones y no "proteste" porque le falta del tabaco.

–Tendremos que actuar sobre el nivel del "percibir", con el fin de controlar mejor nuestra atención y apartarla del deseo de fumar.

–Tendremos que actuar sobre el nivel del "sentir", aprendiendo a controlar la tensión de nuestro cuerpo.

–Tendremos que actuar sobre el nivel del "pensar", aprendiendo a utilizar el lenguaje de modo que nos ayude a mantener el control sobre el deseo de fumar.

–Y, sobre todo, tendremos que intervenir sobre la propia actuación de los individuos:

–Fomentando hábitos nuevos que compitan con fumar o con acordarnos del tabaco.

–A medio plazo, exponiéndonos de modo progresivo a los antecedentes que provocan el deseo de fumar, con el fin de conseguir la habituación a ellos y, al mismo tiempo, adquirir expectativas de autoeficacia.

ANEXO 10. EL PAPEL DE LA ATENCIÓN Y DEL LENGUAJE. (MATERIAL PARA EL USUARIO).

Objetivo

Aprender a utilizar la atención y el lenguaje interno para controlar de modo efectivo el deseo de fumar.

¿Qué "nos decimos" cuando tenemos ganas de fumar? Lo que pensamos cuando sentimos ganas de fumar puede hacer que las ganas aumenten

Hace días, cuando explicábamos cómo funcionan las ganas de fumar, ya adelantábamos la importancia de nuestra forma de afrontar esas ganas como elemento que puede favorecer que el deseo aumente o disminuya.

Esta experiencia es, además, muy común. ¿No has observado que las emociones que experimentas (los "nervios", el miedo, la tristeza, la alegría…) dependen, sobre todo, de los pensamientos que tengas en ese momento? Las ganas de fumar son algo parecido a las emociones: consisten en un conjunto de cambios que tienen lugar en tu organismo y que tú percibes como deseo de fumar.

¿No has observado, también, durante los primeros días sin fumar, que cuando estás distraído o cuando tienes pensamientos de ánimo, las ganas de fumar no aparecen o se controlan mucho mejor? En la tabla 6 planteamos algunos ejemplos de pensamientos poco útiles para afrontar las ganas de fumar, así como pensamientos alternativos.

Tabla 6. Ejemplos de afrontamiento funcional y disfuncional del deseo de fumar.

Cuando pienso…	**Es más realista pensar…**
"Las ganas de fumar son horribles e incontrolables"	"Ocasionalmente pueden ser intensas y molestas, pero en absoluto horribles ni incontrolables".
"Necesito un cigarrillo"	"Me apetece, pero no lo necesito".
"No puedo aguantar…"	"Es una reacción normal, ya me lo dijeron… Puedo controlarlo… Cada vez me costará menos… Lo que tengo que hacer es centrarme en lo que estaba haciendo…"
"No volveré a fumar más… ¡qué horror!"	"He decidido no fumar más, puedo revisar este objetivo cuando lo desee. Pero, por ahora, tengo claro que no voy a fumar".
"De vez en cuando podré darme permiso para fumar un poco ("por uno no pasa nada")".	"Si lo hago, en poco tiempo estaré fumando como antes y, ¡no quiero!".
"El programa va a conseguir que deje de fumar ("varita mágica")".	"Dejar de fumar requiere un esfuerzo durante un tiempo"

Los pensamientos de la columna de la izquierda suelen acudir automáticamente y pueden ser muy rápidos. Como ves, contienen formas poco realistas y poco útiles de afrontar las ganas de fumar, como por ejemplo:

–Exageraciones: "horrible", "espantoso", "incontrolable"…

–Ideas de "necesidad" que no son realistas (no lo necesito, la prueba está en que si no fumo no pasa nada).

–Anticipaciones: "tarde o temprano volveré a fumar…", "No podré aguantar…". Anticipar el fracaso lleva a fracasar.

–Permisos: "por uno no pasa nada…".

–Etc.

Cuando tienes ganas de fumar, ¿suelen acudirte este tipo de pensamientos? Si tratas de sustituirlos por los pensamientos de la columna de la derecha, ¿verdad que te resulta más sencillo afrontar el deseo y esta va disminuyendo en pocos segundos?

Las autoinstrucciones

Nuestros pensamientos y nuestras ideas suelen agolparse atropelladamente en nuestra cabeza cuando sentimos ganas de fumar. Aparecen ideas perturbadoras que contribuyen a aumentar nuestro deseo y, también, en ocasiones, ideas y pensamientos más racionales que contribuyen a que el deseo resulte como lo que es, ¡pasajero!. Si no ponemos orden en ese "lenguaje interno", el resultado puede ser volver a fumar.

¿Te imaginas que útil sería tener en ese momento crítico, a tu lado, a alguien, tal vez a un amigo, que te ayudara a poner orden en ese bullicio de ideas?

El ejercicio que te proponemos se llama "autoinstrucción", y es sumamente eficaz para ayudarte a afrontar de un modo efectivo las ganas de fumar. Como su propio nombre indica, consiste en darte a ti mismo (auto) instrucciones o indicaciones sobre cómo valorar la situación y qué hacer. En otras palabras, se trata de "aprender a hablarte a ti mismo" de un modo eficaz.

Toma un ficha y escribe en ella cuatro o cinco de estas "autoinstrucciones". Llévala siempre encima. Cuando sientas ganas de fumar, es la señal para detener el flujo incontrolado de pensamientos, sacar tu ficha y releer (¡con ganas!) las autoinstrucciones. Apréndetelas, haz que surjan automáticamente cuando experimentes deseos de fumar. En poco tiempo verás como controlas esos deseos sin esfuerzo.

Un ejemplo de ficha de autoinstrucciones:

–Ya me lo dijeron, es una reacción normal.

–No voy a intentar eliminarlo, sólo controlarlo.

–Tal como aparece, así desaparece.

–Voy a respirar como me han enseñado…

–En caso extremo, siempre podré llamar a…

ANEXO 11. HACIÉNDOME FUERTE Y HABITUÁNDOME A LAS SEÑALES QUE ACTIVAN EL DESEO DE FUMAR. (MATERIAL PARA EL USUARIO).

Objetivo

Que las señales y estímulos que activan mi deseo de fumar dejen de hacerlo

Estamos evitando los estímulos que recuerdan al tabaco pero, ¿podemos estar así siempre?

Has organizado tu entorno cotidiano y tus hábitos para evitar las situaciones que te provocan el deseo de fumar; gracias a eso, probablemente llevas ya algunos días sin fumar. ENHORABUENA.

Pero, como ya hemos comentado, las señales que activan las ganas de fumar son muy numerosas y muy cotidianas. No queda más remedio que habituarnos a ellas

¿Y qué hago para habituarme?

¿Recuerdas lo que te explicamos sobre Pavlov y su perro? A través de la repetición del sonido de una campana emparejado a la comida, Pavlov consiguió que su perro asociara ambos estímulos, de modo que producía saliva cuando oía la campana. En realidad esta es una experiencia muy común a todos nosotros, y ¡desde luego para los fumadores, a quienes se les activa el deseo de fumar ante numerosas "campanas" cotidianas!

Pero Pavlov hizo algo más: presentó después a su perro repetidamente el sonido de la campana, pero esta vez sin ir seguido de la presentación de la comida.

Al principio el animal seguía produciendo saliva porque ¡había emparejado tantas veces la campana con la comida!

Pero después de algunos ensayos, Pavlov observó que su perro cada vez producía menos saliva, hasta que dejó de producirla por completo. Como consecuencia de la repetición del estímulo (el sonido de la campana), el perro se había acostumbrado a él, ya no "significaba" nada, ya no le suscitaba ninguna respuesta.

En realidad esto es lo que nos ocurre a todos cuando decimos que nos hemos "habituado" a algo que antes nos producía algún tipo de respuesta (por ejemplo nos daba miedo) y ahora no.

Esta es la tarea que tenemos ahora por delante: nuestro objetivo es ir habituándonos a las "señales activadoras" para que no nos provoquen ganas de fumar

¡La clave está en la práctica!

Pero, ¡cuidado!, el mero paso del tiempo no basta para que te acostumbres. Hay que hacer algunas cosas más:

–Enfrentarte realmente a las situaciones que desencadenan tu deseo de fumar. Hay que practicar

–No fumar nada (al principio puede que te cueste un poco)

–Practicar tus nuevas habilidades: utiliza tu respiración para relajarte, háblate de modo que te ayude…

–Repite tus prácticas. Date tiempo. Nos enfrentamos a un hábito muy arraigado.

Para ayudarte en tus prácticas te vamos a pedir que durante algunos días lleves un registro. Cada noche, antes de acostarte, anota en la columna de la izquierda a qué señales te has enfrentado ese día. La mayoría serán espontáneas, sin planificar, pero otras puedes programarlas tú mismo. Puedes ayudarte echando un vistazo a tu "lista de señales" que elaboraste hace días. En la siguiente columna, puntúa de 0 a 10 las ganas que has tenido de fumar cuando estabas en esa situación; en la última columna, anota qué has hecho para ayudarte a controlar tus ganas.

Tabla 7. Registro de prácticas de enfrentamiento a situaciones que provocan deseo de fumar.

PRACTICAS DEL DÍA:

SITUACIONES A LAS QUE ME HE ENFRENTADO	GRADO DE DESEO	QUÉ HE HECHO PARA CONTROLAR EL DESEO
- Ejemplo: He estado en una reunión donde había fumadores.	8	Marcharme de allí Relajarme. Pararme a pensar. Premiarme después con…

El tratamiento del tabaquismo en los Centros de Drogodependencias y Unidades de Conductas Adictivas

Jesús de Echave Sanz[1], César Flordelís Corral[1], Victoriana García García[2], Mª Victoria de la Riva Casares[2], Juan José Llopis Llácer[3], Elena Martín Yánez[3]

(1) Centro de Atención a las Drogodependencias de Zaragoza.
(2) Unidad de Drogodependencias y Adicciones de Córdoba.
(3) Unidad de Conductas Adictivas, Area 2, Castellón.

Enviar correspondencia a: Jesús de Echave Sanz. Centro de Atención a las Drogodependencias de Zaragoza. Plaza San Bruno, nº 10, 50001 Zaragoza. E-mail: j.echave@correo.cop.es.

RESUMEN

En los últimos años los Centros de Drogodependencias y Adicciones tienen una nueva demanda de tratamiento, la de las personas con dependencia de la nicotina. En este artículo se presentan tres experiencias prácticas del trabajo que estamos realizando con fumadores en el Centro de Atención a las Drogodependencias de Zaragoza, en la Unidad de Drogodependencias y Adicciones de Córdoba y en la Unidad de Conductas Adictivas, Area 2, de Castellón. Los tratamientos los llevamos a cabo tanto en personas que son usuarias de dichos centros (personas con dependencia del alcohol, heroína, cocaína, marihuana, etc.), como con personas que son remitidas a dichos centros, o bien otras experiencias en donde acudimos a Centros de Atención Primaria para llevar en los mismos el tratamiento de los fumadores. Los tratamientos que estamos llevando a cabo se basan en protocolos de tratamiento eficaces, tenemos una importante demanda de tratamientos para dejar de fumar y los resultados son adecuados. Si sigue la tendencia actual, en los próximos años continuará incrementándose la demanda de este tipo de tratamiento.

Palabras clave: *Tabaco, tratamiento, centros, drogodependencias, adicciones.*

ABSTRACT

In the last years the Centers of Drug Abuse and Addictions in Spain have a new treatment demand, people with nicotine dependence. In this article three practical experiences are presented that are carrying out with smokers in the Centro de Atención a las Drogodependencias of Zaragoza, Unidad de Drogodependencias y Adicciones of Córdoba, and Unidad de Conductas Adictivas, Area 2, of Castellón, in Spain. The treatments was applied in patients of this centers (persons with alcohol dependence, heroine dependence, cocaine dependence, marijuana, etc.), like with people that are derived at our centers. In other cases we go to the Centers of Primary Care to apply in this centers the treatment to the patients smokers. The treatments that we are carrying out are based on effective treatment protocols. We have an important demand of treatments to stop smoke and the results are good. If it follows the current tendency, in the next years it will continue increasing the demand of this treatment type.

Key words: *Tobacco, treatment, centers, drug dependence, addictions.*

INTRODUCCIÓN

De todos es conocido que la nicotina es una droga que causa problemas de adicción o dependencia como cualquier otra drogas y que, además, en este caso, dicha adicción acarrea a medio o largo plazo graves problemas de morbi-mortalidad en los que fuman, dado su alto nivel de prevalencia. De ahí que el número de personas afectadas por los problemas de dependencia de la nicotina se cuentan por miles o millones, dependiendo de a qué grupo social concreto nos refiramos, o si nos referimos a la población de un país.

Los problemas derivados del tabaquismo son múltiples y sobradamente conocidos. En el caso concreto de las personas con otras adicciones, el consumo y la dependencia de la nicotina suele ir unido a otras adicciones en casi todos los individuos. También es importante tener siempre presente que la intervención en los distintos ámbitos, para ayudar a los fumadores a dejar de fumar, es necesario realizarla adaptándonos a las circunstancias de cada caso concreto, de cada dispositivo, y de las posibilidades de intervención que tenemos.

Los Centros de Tratamiento de Drogodependencias o de las Adicciones ocupan un lugar privilegiado para cubrir una amplia gama de los posibles tratamientos que actualmente se realizan para que las personas dejen de fumar. Estos centros disponen de medios y del personal especializado necesario para dicho tratamiento en todos los centros de la geografía nacional.

En nuestro medio nos encontramos con múltiples opciones de trabajo, con un amplio abanico de población de usuarios y diversas áreas de intervención. Los propios usuarios de programas relacionados con otras adicciones también plantean la petición de ayuda para dejar de fumar, las personas de la población general acude a los programas para dejar de fumar que son un componente más de la oferta de tratamiento, la implantación de programas en las propias Instituciones de las que formamos parte y el poder ser centros de referencia de los Centros de Atención Primaria, así como la realización de intervenciones de carácter preventivo, indican las posibilidades que poseen los Centros con estas características, ya que son muy útiles y necesarios en el control, prevención y tratamiento del tabaquismo en que todos, como profesionales de la salud, estamos inmersos. En este sentido, los Centros de Drogodependencias o de las Adicciones ocupamos un lugar central para ayudar de modo eficaz a los fumadores a dejar de fumar y un gran número de experiencias así lo avalan.

Como una ejemplificación de lo anterior, en las páginas que siguen, presentamos tres experiencias que se están llevando a cabo en este momento en Centros de Drogodependencias o Unidades de Conductas Adictivas donde se están llevando a cabo tratamiento con fumadores.

EL PROGRAMA DE DESHABITUACIÓN TABÁQUICA DEL CENTRO DE ATENCIÓN A LAS DROGODEPENDENCIAS DE ZARAGOZA

El CAD, Centro de Atención a las Drogodependencias, del Ayuntamiento de Zaragoza, viene desarrollando un Programa de Deshabituación Tabáquica desde el año 1996, aunque ya anteriormente se trataron algunos casos de tabaquismo.

Este programa ha pasado paulatinamente a lo largo de 7 años de atender a un pequeño porcentaje de los usuarios del CAD a ser junto con el alcohol el que mayor número de usuarios atiende.

El programa ha evolucionado en el número de sesiones de grupo realizadas, el contenido de las mismas, la utilización de instrumentos de medida como el cooxímetro, el poder contar con uno o dos terapeutas para dirigir los grupos, etc.

Los Modelos Teóricos en los que nos basamos coinciden con los de otros Centros de

Drogodependencias, lo que indica que, dentro de la variedad existente, utilizamos una línea de trabajo común. Estos Modelos son: Modelo Transteórico del Cambio de Prochaska y Diclemente (1983), Modelo de la entrevista Motivacional (Miller y Rollnick, 1999) y el Modelo de Prevención de Recaídas (Marlatt, 1993; Marlatt y Gordon, 1985).

Actualmente el tratamiento del tabaquismo lo enfocamos hacia varias áreas de intervención.

Programas para dejar de fumar dirigidos a la población general

Nuestro programa se puede definir como un programa multicomponente, el tratamiento es básicamente psicológico apoyado por terapias de sustitución de nicotina, bupropion y otras alternativas médicas según las características de los casos. El tratamiento se realiza preferentemente en grupo, el número de sesiones es de siete y su duración de 90 minutos. El número de asistentes a las sesiones de grupo es de 15, las sesiones son dirigidas por un terapeuta y un coterapeuta que se encarga especialmente de realizar los registros, la cooximetrías y otras tareas de apoyo.

El tratamiento se inicia con una valoración del caso en la que se recogen los datos generales de interés y se realiza una evaluación de la conducta de fumar consistente en: historia de fumar, un análisis topográfico y funcional de la conducta de fumar,basados en algunos de los Cuestionarios y modelos descritos por Becoña (1994a, 1998) en varias publicaciones; evaluación de factores emocionales mediante el "Inventario de depresión de Beck"; evaluación de factores cognitivos, mediante el "Cuestionario de la Resistencia de la urgencia de Fumar" entre otros; evaluación de la motivación, "Test de Richmon", así como de una valoración médica consistente en: espirometría, control de peso, tensión arterial, historia de las enfermedades relevantes y revisión de la medicación que toma el paciente en la actualidad, medición de CO, entre otras variables que se controlan.

Entre las técnicas psicológicas que se utilizan podemos citar: técnicas de control de estímulos, de afrontamiento, de relajación, de control de peso, de prevención de recaídas, realización de autorregistros, control de pensamientos y reducción gradual de nicotina. En los casos que lo requieren utilizamos terapia individual en lugar de grupal o bien una combinación de ambas.

Una vez concluido el tratamiento los usuarios tienen la opción de asistir a un grupo abierto de mantenimiento que se realiza con una periodicidad mensual. La asistencia depende del usuario, pudiendo acudir a las sesiones que desee, aunque no sea de forma continuada en el tiempo.

También facilitamos el atender lo antes posible, a los usuarios que están en tratamiento o que ya lo han concluido, tanto de forma presencial como telefónica ante cualquier demanda suya motivada por una duda o por una situación de riesgo en la que se encuentren, en un intento de apoyarlos en la búsqueda de una rápida solución a su problema.

Realizamos un seguimiento a los 3, 6, 12, y 24 meses, mediante el envío de un cuestionario por correo. Nos resulta difícil obtener la devolución de estos cuestionarios, dificultad que se incrementa conforme avanza el tiempo desde que se les dio el alta.

Dada la influencia que en el tratamiento del tabaquismo presentan los trastornos psiquiátricos y psicológicos, así como la presencia de otras adicciones en nuestros usuarios, ponemos especial interés en valorar estas variables antes de iniciar el tratamiento. Estamos comprobando en nuestra práctica clínica cotidiana lo que ya sabemos por los estudios y publicaciones de los últimos años, que los sujetos que acuden a nuestro centro para dejar de fumar presentan un porcentaje cada vez mayor de las patologías citadas, aunque su gravedad no tiene porque ser importante. Esta característica complica a veces el tratamiento y exige un seguimiento de la evolución de estas personas, ya que la reducción de nicotina, entre otros factores, pueden acrecentar algunas patologías, aunque en general si se toman las precauciones necesarias, es-

tos pacientes pueden obtener los mismos beneficios de dejar de fumar que cualquier otro paciente. Con los pacientes diagnosticados de esquizofrenia, depresión, etc., que están en tratamiento nos ponemos en contacto con su centro de referencia, logrando generalmente una buena coordinación con el especialista que los atiende, intentando prever las posibles variaciones en el curso de su enfermedad. En este tipo de intervenciones la modalidad de tratamiento es habitualmente individual.

Una población con características especiales es la de aquellos que son adictos a otras sustancias además de a la nicotina. En el CAD se produce un efecto bidireccional en la corriente de usuarios dependientes de diversas drogas. Como es de esperar, al ser la población fumadora una muestra importante de la población general, detectamos la presencia de problemas de adiccion a otras sustancias entre los usuarios de nuestro programa para dejar de fumar. Esto ocasiona que haya usuarios que al conocer la posibilidad de recibir tratamiento para otras adicciones se incorporan a otros programas para tratarse de sus otras problemáticas. En sentido inverso al ser el CAD un centro en el que se trata cualquier tipo de adicción a sustancias, se produce un proceso de información y motivación a los usuarios para que se planteen dejar de fumar. La información se realiza mediante folletos explicativos de las ventajas que se obtienen al dejar de fumar y en los que se recoge la existencia de un programa para dejar de fumar en el mismo centro, también se informa verbalmente en la recepción ante cualquier muestra de interés por parte de los usuarios.

En las visitas individuales, los terapeutas aconsejan, orientan e intentan motivar, siguiendo el Modelo de los estadios de cambio de Prochaska y Diclemente, a sus pacientes para que inicien su deshabituación tabáquica. Los mismos usuarios que han intentado dejar de fumar animan a sus compañeros en las diversas terapias de grupo en las que participan a que los imiten.

El éxito terapéutico que se obtiene con estos usuarios, mayoritariamente alcohólicos que están realizando terapia por su adicción alcohólica, es menor que el obtenido en la población general.

Aunque no disponemos de datos que confirmen estas observaciones, podríamos plantearnos algunas reflexiones sobre el por qué a pacientes alcohólicos, por ejemplo, les resulta más difícil dejar de fumar. Algunos de ellos manifiestan que encuentran más dificultades de las esperadas, especialmente aquellos que llevan un periodo prolongado de abstinencia y tienen una percepción de autoeficacia alta, ya que están logrando superar una dependencia y les sorprende no lograr vencer otra dependencia aparentemente más sencilla para ellos. Otros, quizá carezcan de la motivación suficiente y rápidamente elaboran pensamientos del tipo "no es tan importante dejar de fumar", "ya es suficiente con dejar de beber", "dejar todo es muy difícil", por lo que abandonan prematuramente el tratamiento.

Actualmente nos estamos planteando cómo mejorar los resultados con esta población, otro caso especial es el de los fumadores de cánnabis que se plantean los objetivos de dejar de fumar sólo una de las dos sustancias, o la dificultad de abandonar el consumo de ambas sustancias a la vez.

Una variante, no muy frecuente, de este programa, consiste en desarrollar los grupos para dejar de fumar fuera del espacio del CAD. Un ejemplo es el desplazamiento de los terapeutas a Centros Municipales de Tercera Edad, ya que resulta más práctico por ser centros de reunión cotidiana de los usuarios, lo que facilita la información previa a la realización de los grupos, así como su asistencia a los mismos. Esta actuación se complementa con la coordinación de la dirección de los Centros en la implantación de espacios sin humo, etc.

Programa Municipal

Este Programa ha comenzado a implementarse tras una etapa previa de preparación,

a lo largo del año 2003 (Domínguez, 2000). Consta de dos áreas de intervención.

La primera consiste en realizar Cursos para dejar de fumar dirigidos a trabajadores del Ayuntamiento. Su funcionamiento es similar al de los cursos dirigidos a la población general. Se realizan en horario laboral, facilitando la asistencia las diferentes jefaturas, colaborando de esta forma con el programa.

La segunda consiste en la coordinación con el Servicio de Prevención y Salud del Ayuntamiento. Hemos realizado cursos de formación para sanitarios con el objetivo de que adquieran las capacidades necesarias para detectar, motivar, tratar y derivar los casos de tabaquismo.

A continuación se creó un grupo para dejar de fumar dirigido al personal sanitario que había recibido la formación citada, realizándose en su centro de trabajo, logrando un alto grado de implicación y participación por su parte.

Entre otras tareas, este equipo sanitario realiza los reconocimientos médicos de los trabajadores municipales, lo que supone disponer de una posición privilegiada para detectar y actuar en los casos de tabaquismo, derivando al CAD aquellos que sean susceptibles de tratamiento especializado.

Otra faceta de esta coordinación a corto y medio plazo será la plasmación de una actuación amplia a nivel preventivo en los diversos espacios municipales.

También hemos de indicar que, desde la Sección de Drogodependencias, en la que se incluye el CAD, se realizan Programas de Prevención de las Adicciones especialmente en el ámbito educativo. Hacemos especial incidencia en la prevención del consumo de alcohol y de tabaco, llegando en el año 2002 a más de 5.300 alumnos del primer ciclo de ESO. La prevención referida a tabaco la trabajamos en los programas ya citados y de manera muy específica con actividades concretas como son: representación de una obra de teatro "Su tabaco, gracias" y una Gymkana de la Salud.

Resultados

Los resultados que se citan a continuación se refieren a parte de los usuarios que han recibido tratamiento en el año 2003.

De un total de 78 sujetos el 61.53 % de los mismos son mujeres y el 38.46% varones. Tienen una media de edad de 43.16 años (DT = 10.49). Fuman 26.44 cigarrillos diarios de media (DT = 10.49). La media en el Test de Fagerström de Depenencia de la Nicotina es de 6.15 (DT = 3.8).

La permanencia media de usuarios que reciben tratamiento para dejar de fumar en el año 2003 es de 50,55 días.

Los resultados al final del tratamiento son de aproximadamente el 70% de abstinencia al finalizar el tratamiento. A los 6 meses de terminar el tratamiento nos aproximamos al 40% de abstinencia.

ABORDAJE DEL TABAQUISMO EN LA UNIDAD DE DROGODEPENDENCIAS Y ADICCIONES DE CÓRDOBA

Demanda de tratamiento y evaluación

En Córdoba capital es el Patronato de servicios sociales de la Diputación de Córdoba la institución responsable de la Unidad de Drogodependencias y Adicciones. Los equipos asistenciales están formados por médico, psicólogo y trabajador social. La intervención asistencial se realiza en el Centro de Salud, a donde se desplazan médico y psicólogo.

Los objetivos que se persiguen son:

1. Como problema de salud que es la adicción al tabaco atender de forma normalizada en un marco sanitario "in situ" en los Centros de Salud.

2. Potenciar la flexibilidad y adaptación de la atención a las demandas y necesidades existentes – y cambiantes- de cada momento.

3. Completar la asistencia individual, fomentando la atención de carácter grupal.

El acceso al programa de tabaquismo se realiza por derivación del médico de cabecera o a iniciativa propia, utilizando los canales existentes en los centros de salud, de manera que el usuario pide cita directamente en el mostrador o a través del teléfono con el equipo de adicciones siguiendo la misma dinámica que se utiliza para las citas en atención primaria.

La primera entrevista la realiza indistintamente el médico o el psicólogo, dependiendo de la agenda de ambos con objeto de que la cita se demore lo menos posible desde la petición hasta la entrevista.

En la primera entrevista del médico se hace un estudio de la demanda, se realiza una historia clínica, se cumplimenta la Ficha de información básica de admisión a tratamiento por adicción a tabaco y se deriva al psicólogo. En la entrevista con el psicólogo se analiza la demanda y expectativas del sujeto y se realiza una exploración de la motivación. Se establecen distintos tipos de actuación en función de los objetivos y de la fase de cambio.

Si el paciente no se plantea dejar de fumar (Precontemplación), suele acudir a consulta acompañado de un familiar (madre, pareja). Se interviene de forma individual con objeto de motivar a la abstinencia a través de información básica.

Si el paciente se encuentra en el estadio de Contemplación, es decir se está pensando el dejar de fumar, entonces se interviene individualmente para motivarle para que acuda al tratamiento con información relacionada con la salud, economía, preocupaciones en torno al tabaco, etc.

En el caso de que el paciente esté firmemente decidido a dejar de fumar (Preparación), se le explica el programa y se valora la intervención (individual o grupal). En algunos casos (nos hemos encontrado muy pocos) algunos pacientes no quieren el grupo, con lo cual se interviene de forma individual. Actualmente la mayoría de las intervenciones se realizan en grupo.

Los Modelos Teóricos –Terapeúticos en que nos basamos para la elaboración del programa son:

- –Modelo Transteórico del Cambio o Modelo de los Estadíos de Cambio de Prochaska y Diclemente (1983), dentro del desarrollo y abandono de una dependencia. Utiliza elementos como el balance decisional, compromiso consciente de cambiar, etc. (Prochaska y Prochaska, 1993).
- –Modelo de la entrevista Motivacional (Miller y Rollnick, 1999), que se centra en el análisis y el abordaje del tema de la motivación hacia el tratamiento, reconsideración de la importancia del estilo del terapeuta en el manejo relacional con los pacientes adictos, etc.
- –Prevención de Recaídas (Marlatt y Gordon, 1985). Si la recaída constituye una realidad en el tratamiento de las adicciones lo más adecuado es la aceptación de esta realidad y la desensibilización hacia el tema, y abordarlo terapéuticamente de forma efectiva.

Tratamiento

El programa de intervención en grupo es un programa psicológico con apoyo farmacológico. En el grupo intervienen médico y psicólogo aunque el peso del grupo lo lleva fundamentalmente el psicólogo. Es un programa multicomponente que consta de las siguientes fases:

- –*Preparación para dejar de fumar:* Autorregistros, pautas de reducción, control de estímulos, técnicas de relajación, aprendizaje de técnicas de autocontrol.
- –*Abandono de los cigarrillos:* Fijar la fecha de abandono, pautas cognitivo-conductuales para conseguir la abstinencia y resistir la urgencia de fumar, toma de medicación (Si el médico lo estima oportuno y si el paciente quiere; nos encon-

tramos en la práctica que muchos de ellos no quieren ningún tipo de medicación).

– *Mantenimiento de la abstinencia:* Técnicas de prevención de recaídas, pensamientos saboteadores de la abstinencia.

El programa de tabaquismo en grupo consta de 7 sesiones, de una hora de duración, una vez a la semana en horario de mañana y tarde. Los grupos están formados por 10 ó 15 personas, salvo en algunos casos que por la presión asistencial se supera este número.

Llevamos varios grupos a la semana en distintos Centros de Salud aunque la situación social y económica de los centros varia considerablemente, nos hemos encontrado que no es así en relación al perfil de los sujetos que demandan ayuda para dejar de fumar; intervenimos tanto en barrios muy normalizados de clase media y alta como en los barrios más marginales de Córdoba.

El tratamiento se realiza en grupo. Sin embargo, cuando se utiliza tratamiento farmacológico éste se prescribe individualmente de modo personalizado. El sujeto antes de incorporarse al grupo ha sido historiado por el médico, compatiblizándose la intervención individual con la grupal. En el grupo coexisten distintos tratamientos farmacológicos, sin que ello haya sido un problema. Es en la segunda sesión cuando se les propone la fecha de abandono, que tienen que indicarla en la tercera sesión. Al finalizar esta tercera sesión el médico, en consulta individual, prescribe el tratamiento farmacológico si procede. Posteriormente lo supervisará a lo largo de las sucesivas sesiones, siempre de modo individual. Sí que observamos que hay fumadores que se niegan, de entrada, al tratamiento farmacológico y que, otros, por el contrario, condicionan la abstinencia a dicho tratamiento.

Características de los fumadores tratados y algunos resultados

Respecto al perfil de los usuarios hay una gran demanda en puerta para pedir cita, pero también suelen fallar a la primera consulta de los que pasan la primera entrevista si suelen acudir al grupo casi todos. En relación al sexo la mayoría son mujeres (casi el doble de mujeres que de varones); de edad media (la mayoría de 30 a 50 años), suelen estar trabajando; estudios: tienen estudios de enseñanza primaria o situación laboral: secundaria fundamentalmente, junto a un menor grado de estudios universitarios; estado civil: suele haber mayoría de casados o de personas que viven en pareja.

En relación a la dosis de consumo suele ser la predominante de 20 a 30 cigarrrillos diarios; el tiempo medio que llevan fumando suele estar entre 8 y 10 años, aunque hay otros que llevan más de 20 años; la mayoría no ha intentado dejar de fumar anteriormente y los que lo han intentado lo hicieron solos sin ninguna ayuda.

En cuanto a los motivos por los que quieren dejar de fumar hay un porcentaje importante que argumenta por problemas de salud, por miedo a las enfermedades, para dar ejemplo, o por que no quieren estar enganchados a nada. Las enfermedades mas frecuentes relacionadas con el consumo del tabaco que han padecido son: continuos resfriados, fatiga, problemas de circulación, problemas de estómago.

En el día a día observamos varias situaciones particulares, como que una vez que arranca el grupo en la segunda sesión suele haber algún abandono, pero los que quedan llegan al final. Sobre los autoregistros hay que indicar que, en general, la gente registra bastante bien su consumo de cigarrillos, salvo personas mayores hombres (de 60 años o mas), que les cuesta hacerlos o no los hacen. Los que no registran su consumo de cigarrillos no suelen conseguir la abstinencia. Generalmente, la mayoría de los fumadores del grupo, suelen llegar al final abstinentes. La primera persona del grupo que consigue la abstinencia tira mucho de los demás.

Otra cosa importante a tener en cuenta es que hay una gran mayoría que está en tratamiento farmacológico por problemas de

ansiedad y depresión. A lo largo de nuestra experiencia ha habido grupos de todos los tipos (solo mujeres, solo hombres, aunque generalmente son mixtos; tuvimos un grupo en el que todos eran pacientes de salud mental; otros grupos con menores en donde abundaban las niñas).

En nuestra experiencia son las mujeres las que mas consiguen la abstinencia, y se implican más en el proceso de dejar de fumar. Existe mucha preocupación por la posibilidad de incrementar el peso al dejar de fumar, no solo en las mujeres, sino también en los hombres.

De los últimos 43 fumadores que han intervenido en el programa, 25 de ellos son mujeres y 18 hombres. Al finalizar el tratamiento han conseguido la abstinencia 19 mujeres y 9 hombres. Esto significa un nivel de eficacia del 65%. Los que no consiguen dejar de fumar con el tratamiento que se les ofrece se les da la oportunidad de poder participar en otro tratamiento, sea individual, médico o psicológico, aunque pocos aceptan continuar.

Los seguimientos los hacemos por teléfono, pero resulta difícil contactar con las personas que hemos tratado, y los resultados que se obtienen de este modo son poco fiables. Esto es frecuente en la clínica, donde lo relevante es la intervención, aunque no negamos que el seguimiento tiene su relevancia, pero con frecuencia la falta de medios adecuados, o de personal, lo dificulta o lo impide.

Algunas variables que inciden negativamente en conseguir la abstinencia son: escasa motivación, falsas expectativas de éxito sin esfuerzo y no ajustarse a la hora de nuestra intervención.

Algunas conclusiones que obtenemos de nuestra intervención

En relación a las conclusiones, hemos observado que desde que estamos pasando consulta en los centros de salud se han disparado las demandas de tratamiento por tabaquismo de una forma exagerada, hasta el caso de tener en lista de espera 100 usuarios en un solo Centro de Salud. Esto nos hace pensar que al estar integrados dentro de un marco de salud, la población toma conciencia de que la conducta de fumar es por un lado una adición, y por otro, que es un problema de salud y su respuesta está en los dispositivos normalizados de salud.

Aparte, creemos que esto ayuda de cara a la prevención de esta adición en los sujetos que aun no se han iniciado, pues la intervención clínica en esta conducta ya indica de las consecuencias negativas que conlleva.

Por otra parte, el hecho de intervenir en los centros de salud, facilita la intervención en otras patologías o situaciones específicas específicas: embarazadas, enfermedades cardiovasculares, respiratorias, mujeres en edad fértil que desean quedar embarazadas y antes quieren dejar de fumar, y la tercera edad (aunque a estos últimos les cueste mas trabajo dejarlo, es una apreciación por los casos que hemos tenido; sobre todo vemos que tienen pensamiento mas rígido y mayor número de distorsiones cognitivas, de manera que cuando el usuario acude a su médico de cabecera para sus revisiones habituales, se le facilita la intervención en tabaco para una evolución más favorable de la patología por la que consulta

También hemos observado que cuando un miembro de la familia demanda tratamiento, puede motivar al resto de los miembros que también fuman, parejas de novios , matrimonios, padres e hijos, abuelo y nieto, etc.

Y, por último, consideramos muy importante estar en el mismo espacio físico que el médico de atención primaria de cara a la coordinación, no solo para la intervención clínica en el abandono de la conducta de fumar, sino para la motivación al cambio.

TRATAMIENTO DEL TABAQUISMO EN LA UNIDAD DE CONDUCTAS ADICTIVAS, AREA 2, DE CASTELLÓN

Protocolo de intervención en pacientes fumadores con trastorno por dependen-

cia a sustancia: alcohol, cocaína y marihuana

Según el Informe del Public Health Service de los Estados Unidos, en la actualidad el 70% de los fumadores desea dejar de fumar definitivamente y un 46% intenta abandonar cada año. La dependencia del tabaco es un proceso crónico que precisa, habitualmente, intervenciones repetidas. El tratamiento breve de la dependencia del tabaco es efectivo y a todo fumador debiera ofrecérsele desde el sistema sanitario (Pardell et al., 2000). A los pacientes que desean dejar de fumar deben prestarse tratamientos identificados como efectivos, los pacientes que no desean dejar de fumar se les deberá prestar una intervención breve para incrementar la motivación para dejar de fumar. Se ha observado que hay tres tipos de asesoramiento y terapia conductual especialmente efectivos: a) prestación de asesoramiento práctico (resolución de problemas, aprendizaje de habilidades), b) prestación de apoyo social como parte del tratamiento y, c) ayuda para asegurar un apoyo social fuera del tratamiento.

La Unidad de Conductas Adictivas Area 2 de Castellón, viene desarrollando un Programa de Deshabituación Tabáquica desde la puesta en marcha del Servicio (1998), aunque dicha intervención para el abordaje del tratamiento ha evolucionado no sólo en el contenido del protocolo diseñado (Programa para dejar de fumar, Becoña 1993) sino también en los instrumentos de valoración y evaluación del mismo.

Cada vez son más los y las pacientes que inmersos en el proceso de tratamiento de la adicción por la que solicitaron intervención en la UCA, demandan tratamiento para dejar de fumar. En muchas ocasiones es el conocimiento del gran incremento en el riesgo de desarrollo de carcinoma laringeo como resultado de la asociación entre alcoholismo y tabaquismo (Cuevas, 2000), en otras es el cambio de actitud respecto de aquellas sustancias adictivas y tóxicas y muchas veces son fumadores/as de derivados del cañamo que se plantean dejar de fumar "porros" por decisión propia y sin que influya un motivo legal o sanitario como desencadenante de la solicitud de tratamiento.

Las posibilidades de intervención con estos pacientes con doble adicción no difieren en gran medida de la intervención realizada en una deshabituación tabaquica, si bien los criterios de tratamiento son más estrictos y sobre todo la evaluación física y psicológica previa es determinante para la programación del tratamiento y sus objetivos, que pueden ir desde conseguir una abstinencia total del tabaco a intervenciones de reducción de daños centradas en disminuir el numero de cigarrillos así como el contenido sustancias tóxicas de los mismos. Algo similar ocurre con la cada vez más creciente demanda de deshabituación tabaquica en pacientes que sufren psicosis, en la que los objetivos suelen ser parciales y dirigidos a la reducción de daños.

El objetivo de éstas líneas es presentar el Protocolo de Intervención de Tratamiento del Tabaquismo en pacientes que han iniciado deshabituación por trastorno de dependencia al alcohol, cocaína y marihuana en régimen ambulatorio, siguiendo las directrices clínicas prácticas para el tratamiento del consumo y la dependencia del tabaco publicado por el Servicio de Salud Pública de los Estados Unidos (Fiore et al., 2000), de la Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR) y de la Sociedad Española de Especialistas en Tabaquismo (SEDET) (Jiménez et al., 1999).

Si tenemos en cuenta que gran parte del tratamiento farmacológico no sustitutivo del tabaquismo se basa, a grandes rasgos, en restablecer el equilibrio del sistema dopaminergico, no habría ninguna razón para pensar que los mismos fármacos serían útiles para el tratamiento de la adicción a sustancias como cocaína o alcohol en las que el efecto de recompensa y la perdida de control se basan en los efectos de la dopamina a nivel de sus receptores (George, 2003). En esta línea recientes publicaciones revisan la eficacia de diferentes opciones de tratamiento farmacológico que actua restableciendo la homeostasis del sistema dopaminergico, y en otros

casos implican al sistema Gabaergico (Zickler,2003), cuya relación con el alcoholismo es de antiguo conocida.

En el caso de la deshabituación en fumadores de marihuana hay que tener en cuenta que en España, a diferencia de otros países, la marihuana y otros derivados del cannabis se consumen mezclados con tabaco. La adicción a nicotina se convierte en el objeto principal de intervención, aunque no suele ser la demanda de los consumidores, y el trabajo de deshabituación se centra en cambio de hábitos y actitudes respecto del cannabis, y sobre todo de modificación de la atribución como estilo de vida que los fumadores atribuyen a la "cultura del cannabis". En este contexto de modificación de actitudes se informa sobre el incremento de los riesgos físicos del tabaquismo cuando se asocia tabaco y marihuana.

Las características del *Protocolo de Intervención* se concretan en:

1) *Modelos Teóricos–Terapéuticos:* basados en el Modelo Transteórico del Cambio de Prochaska y Diclemente (1983), Modelo Entrevista Motivacional de Miller y Rollnick (1999) y en el de Prevención de Recaídas de Marlatt y Gordon (1985).
2) La *Técnica* utilizada basada en el Programa multicomponente (Becoña, 1994b), según los siguientes criterios:
   - –Aumento de la motivación del paciente.
   - –Estrategias no aversivas: Reducción gradual de ingestión de nicotina y alquitrán y contrato en el que conste el día de la fecha de abandono.
   - –Entrenamiento en estrategias de afrontamiento:
     - –Estrategias de automanejo para evitar los estímulos motivadores de la conducta de fumar y en conductas alternativas: tomar agua, hacer inspiraciones profundas...
     - –Estrategias de afrontamiento cognitivo-conductual: anticiparse a las situaciones de alto riesgo, planificar habilidades de afrontamiento.
     - –Estrategias para evitar el síndrome de abstinencia: entrenar al paciente en habilidades conductuales.
     - –Estrategias para manejar las caídas: aprender el desliz, etc.
   - –Apoyo social: Buscar el apoyo e implicación de personas próximas al paciente.
   - –Psicoterapia individual.
   - –Estrategias farmacológica:Tratamiento con hidrocloruro de bupropión.
   - –Evaluación: En todos los pacientes que van a iniciar la deshabituación tabaquica, se realiza un protocolo que incluye un análisis completo de sangre así como serología, un electrocardiograma, y una valoración de antecedentes psicopatológicos para poder tomar una decisión respecto al fármaco más adecuado a cada caso, si la indicación incluye farmacoterapia.
   - –Seguimiento.
3) La *Intervención Psicoterapéutica* basada en las siguientes fases:
   - –Acogida: Información del proceso terapéutico y motivación para el tratamiento (Entrevista Psicológica),
   - –Evaluación Diagnóstica: basada en criterios diagnósticos del DSMIV-TR y CIE-10, mediante:
     - –Entrevista Clínica: evaluación toxicológica, médica, psicológica y social,
     - –Diagnóstico Clinimétrico: Psicodiagnóstico (instrumentos para la dependencia tabáquica),
   - –Tratamiento: Plan Terapéutico Individualizado, se realiza de forma individual con programa psicológico multicomponente y apoyo farmacológico: Bupropión y Sustitutivos de la Nicotina (chicles, parches). Los fármacos dopaminérgicos como son Bupropión y en un futuro Selegilina u otros no son

utilizados en aquellos casos que existe riesgo de provocar cardiotoxicidad y en aquellos pacientes con antecedentes de haber sufrido trastorno depresivo mayor, trastorno bipolar o psicosis. En caso de psicopatología asintomática y sin tratamiento actual, debe vigilarse estrechamente la aparición de sintomas de reagudización:

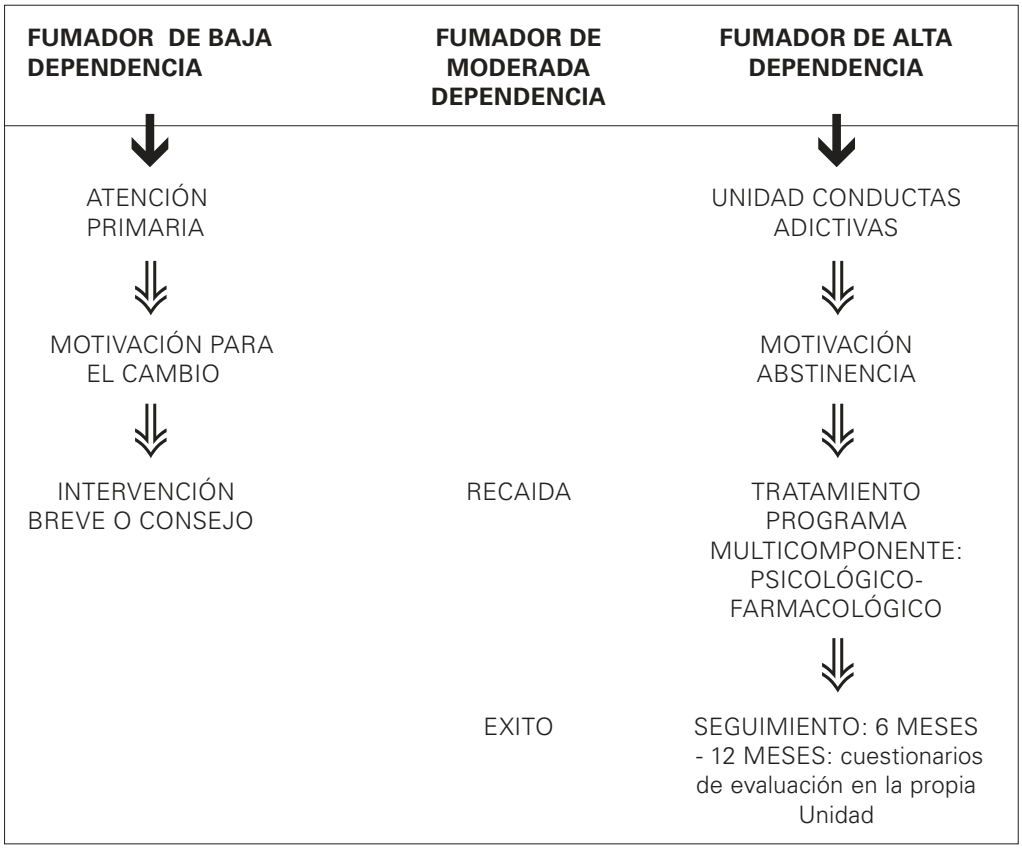
–Objetivos: Abstinencia y/o reducción de daños.

–Contexto: Ambulatorio.

–Fases del Tratamiento: Desintoxicación, Deshabituación, Alta terapéutica.

–Niveles de intervención: Intervención breve o consejo, psicoterapia individual.

Para el *abordaje del tratamiento* se propone el siguiente esquema:



5) Y el *Protocolo de Atención* a pacientes que reciben tratamiento con apoyo farmacológico contempla 6 sesiones terapéuticas con intervención psicológica y médica, las cuales se indican a continuación:

1ª CITA: EVALUACIÓN-MOTIVACION

0.- Objetivos:
- Establecer una adecuada relación terapéutica.
- Fomentar estrategia simple de prevención en recaídas.

1.- Evaluación clínica:
- Ficha de acogida del paciente.
- Fijar fecha Analítica completa, Prueba de Embarazo y Electrocardiograma.
- Espirometría.
- Medición Monóxido Carbono en el aire espirado.
- Peso y Tensión Arterial.

2.- Evaluación Hábito de Fumar:
- Revisar las razones para dejar de fumar y los beneficios de abandonar los cigarrillos.
- Cuestionario Hábito de Fumar.
- Escalas de Valoración Hábito Tabáquico: Richmond-M; Fageström-D; Test de Probabilidades de Éxito, Motivación para el inicio del tratamiento: Estadios del Cambio.
- Cuestionario de ansiedad estado-rasgo, STAI.
- Inventario de depresión de Beck, BDI.

3.- Reducción del consumo diario de cigarrillos:
- Línea base de consumo: con autorregistro del consumo diario de cigarrillos.
- Pautas de modificación Hábito Tabáquico: tareas a realizar en los próximos 15 días:
  - Fumar un 10% menos de cigarrillos misma marca.
  - Fumar 1/3 menos de la misma marca de cigarrillos.
  - No aceptar ofrecimientos de cigarrillos,
  - Reducir la profundidad de la inhalación,
  - Llevar a la boca el cigarrillo para fumar.

2ª CITA: EVALUACIÓN –TRATAMIENTO: A LOS 15 DIAS DE LA 1ª CITA

0.- Objetivos:
- Motivar al fumador para el abandono de la conducta de fumar.
- Introducir técnicas de autocontrol de estímulos.

1.- Evaluación Clínica:
- Resultados de la Analítica, Prueba de Embarazo y Electrocardiograma.
- Medición Monóxido de Carbono en el aire espirado.
- Peso y Tensión Arterial.

2.- Evaluación Hábito de Fumar:
- Evaluar el nº de cigarrillos fumados según el autorregistro entregado en la 1ª cita.
- Pautas para la modificación Hábito Tabáquico: fumar menos.

3.- Reducción de la ingestión de nicotina y alquitrán:
- Revisión Línea Base de Consumo: Autorregistro gráfica del consumo diario de cigarrillos.
- Reducción del consumo de cigarrillos: Reducción del 10% con cambio de marca.
- Pautas de modificación hábito Tabáquico: tareas a realizar en los próximos 15 días:
  - Aumentar a la mitad la parte fumada del cigarrillo.
  - No aceptar ofrecimientos de cigarrillos.
  - Reducir la profundidad de la inhalación.
  - Retrasar en 15 minutos el cigarrillo si fuma antes del desayuno o después de levantarse.
- Entrega de documentación: Información sobre los riesgos para la salud del consumo de tabaco, beneficios para la salud del abandono conducta de fumar, etc.

3ª CITA: EVALUACIÓN- TRATAMIENTO: A LOS 15 DIAS DE LA 2ª CITA

0.- Objetivos:
- Revisar el logro de los objetivos propuestos: reducción daños y/o abstinencia.
- Motivación para dar continuidad al tratamiento ante la posibilidad de abandono.

1.- Evaluación Clínica:
- Medición Monóxido de Carbono en el aire espirado.
- Peso y Tensión Arterial.
- Iniciar tratamiento Farmacológico: Se le entrega al paciente el calendario modelo para el control y seguimiento de la pauta a seguir. Se fija con el paciente un día de la próxima semana para dejar de fumar.

2.- Seguimiento Hábito Tabáquico:
- Evaluar la reducción del consumo de cigarrillos fumados y normas para fumar menos, según los registros entregados en la 2ª cita.
- Continuar con la reducción gradual de ingestión nicotina y alquitrán: aproximadamente en un 30%, con cambio de marca.

3.- Tareas a realizar durante la próxima semana de tratamiento:
- Autorregistro: Gráfica del consumo diario de cigarrillos.
- Pautas de alimentación e higiene que ayuden a no engordar. Esquemas básicos de tablas.
- Identificar conductas alternativas a la conducta de fumar.
- Introducir al paciente en técnicas de autocontrol de la ansiedad: Tablas con ejercicios para un entrenamiento básico en Relajación.
- Seguimiento del calendario para el control de la medicación, durante el próximo mes.

4ª CITA: TRATAMIENTO: A LOS 15 DIAS DE LA 3ª CITA

0.- Objetivos:
- Revisar avances conseguidos hasta el momento.
- Explicar las diferencias entre caída-recaída.

1.- Evaluación Clínica:
- Seguimiento de la pauta farmacológica iniciada en la 3ª cita.
- Explicar al paciente, con el calendario modelo, el tratamiento farmacológico para el próximo mes.
- Control del peso, tensión arterial y valoración del monóxido de carbono en el aire espirado.

2.- Seguimiento del hábito de fumar:
- Valorar el abandono del consumo de cigarrillos según las pautas y registros entregados en la 3ª cita.
- Cumplimiento del día "D" fijado por el paciente.

3.- Seguimiento de las pautas a realizar para el autocontrol de la ansiedad:
- Pautas de alimentación e higiene.
- Ejercicios para un entrenamiento progresivo de Relajación.
- Conductas alternativas a la conducta de fumar.

4.- Estrategias de afrontamiento.

5ª CITA: TRATAMIENTO: AL MES DE LA 4ª CITA.

0.- Objetivos:
- Reforzar mantenimiento de la abstinencia.
- Consecuencias positivas al haber dejado de fumar.

1.- Evaluación Clínica:
- Seguimiento de la pauta farmacológica iniciada en la 4ª sesión.
- Evaluación final del tratamiento pautado.
- Control del peso, tensión arterial y valoración del monóxido de carbono en el aire espirado.

2.- Seguimiento de la Abstinencia:
- Mantener el éxito.
- Buscar el apoyo e implicación de personas próximas al paciente.
- Aclarar dudas.
- Revisar los beneficios obtenidos desde el abandono de la conducta de fumar.
- Prevención de Recaídas: Estrategias de afrontamiento para fomentar la abstinencia continuada.

3.- Evaluación final del tratamiento:
- Cuestionario final de tratamiento (estatus de fumar, apoyo social, mejoría física y psicológica, síntomas de abstinencia, valoración de la confianza en mantenerse abstinente).
- Cuestionario de ansiedad estado-rasgo STAI.
- Inventario de depresión de Beck, BDI.
- Escala de Autoeficacia.

6ª CITA: EVALUACIÓN: SEGUIMIENTO ABSTINENCIA: 6 – 12 MESES

0.- Objetivos:
- Insistir en que se pongan en marcha, en el futuro, todas las estrategias aprendidas hasta ahora.
- Reforzar al paciente por ser él quien ha logrado dejar de fumar.

1.- Evaluación de la abstinencia:
- Cuestionario de seguimiento: estatus de abstinencia/recaída.
- Evaluación complementaria: STAI, BECK, Autoeficacia.
- Evaluación fisiológica: monóxido de carbono en el aire espirado.

CONCLUSIONES

Poco a poco los tratamientos para fumadores se han ido poniendo en marcha y expandiendo en los Centros de Drogodependencias y de Conductas Adictivas. Nuestros usuarios son precisamente uno de los grupos que más fuman y que, por ello, también precisan un tratamiento específico para que dejen de fumar junto a la demanda principal de tratamiento por el que a él han acudido.

El Centro de Drogodependencias es el lugar ideal para el tratamiento del fumador. En dicho centro están los profesionales que mejor conocen cómo abordar un problema tan complejo y multifacético como es la dependencia de la nicotina. En función de cada centro, o de los profesionales más implicados en este tipo de tratamiento, los tratamientos pueden ser psicológicos, farmacológicos o combinados. Lo ideal es poder disponer de un tratamientos multicomponente que pueda ser llevado a cabo por parte de distintos profesionales.

Una limitación que tenemos para el mayor conocimiento de lo que hacemos sobre el tratamiento de los fumadores está en que nuestra función, y nuestro objetivo, es el tratamiento de las personas que tienen una adicción, en este caso una adicción a la nicotina. Nuestro objetivo no es la evaluación o análisis de la eficacia del tratamiento que aplicamos. Esto vendría bien hacerlo pero no siempre, o escasamente, se puede hacer. Por el contrario, cada vez hay más ensayos clínicos en otros contextos, al tiempo que los mismos parecen proporcionar la idea que es en esos contextos donde se realizan en exclusiva los tratamientos para los fumadores, cuando la realidad no es ésta, como hemos visto en las páginas anteriores.

La población con la que tratamos es una población difícil de tratar, tanto para su dependencia primaria por la que acuden a tratamiento, como por su dependencia de la nicotina. Pero siendo una y otra dependencias podemos técnicamente llegar a aplicarles el mejor de los tratamientos posibles, aunque también sabemos de las dificultades de dichos tratamientos, de su eficacia, de las recaídas, etc.

Otra limitación que tenemos es la de conocer qué ocurre con nuestros fumadores tratados más allá del final del tratamiento. La dificultad de hacer seguimientos, o de obtener los datos de modo fiable, hace que no siempre podamos publicar los resultados obtenidos en revistas científicas por carecer de algunos elementos que se exigen en ellas (ej., asignación de los sujetos al azar, seguimientos largos, como de un año, evaluación fisiológica de la abstinencia, adecuados tamaños de la muestra, etc.). Futuros estudios entre varios centros puede solventar esta limitación.

Consideramos que uno de los espacios ideales para iniciar el tratamiento del tabaquismo son los Centros de Atención Primaria, donde se pueden detectar a los fumadores en las visitas que realizan a su médico por

cualquier motivo relacionado con su salud. El consejo y las intervenciones breves están indicados en este ámbito. Cuando no existe la posibilidad de realizar la intervención o cuando los usuarios presentan un perfil de adicción más complicado: dependencia alta a la nicotina, fracasos en sus intentos anteriores para dejar de fumar, complicaciones con otras dificultades o patologías psicológicas, etc., y en general cuando cumplan los criterios que indican que se beneficiarían de una intervención más especializada, es cuando se aconseja la derivación a otros centros que disponen de programas específicos para dejar de fumar como son los Centros que tratan Adicciones. Esto supone la necesidad de un conocimiento mutuo del trabajo que se realiza en los diferentes niveles de atención y una coordinación que facilite el adecuar, lo mejor posible, las diferentes ofertas de tratamiento a las necesidades particulares de cada usuario.

Es cada vez más evidente que si aún no lo estamos haciendo hay que ir incrementando, u ofertando, a todos nuestros pacientes que fuman, acudan o no a tratamiento para dejar de fumar, tratamientos para que dejen de fumar. Si los rechazan, debemos en sucesivas visitas intentar que entren en estos tratamientos. Dejando de fumar mejorarán claramente su calidad de vida.

Finalmente, nosotros, como expertos en Adicciones, tenemos que ser un referente para otros profesionales sanitarios en el tratamiento clínico de esta adicción. Hemos sido formados específicamente para ello, nos dedicamos a ellos, y tenemos un papel relevante que desempeñar. Esto no significa que lo hagamos en exclusiva, ya que el tabaquismo exige intervenciones múltiples y por parte de distintos profesionales. Pero nosotros hemos tenido, tenemos y seguiremos teniendo un papel esencial como expertos que somos en el tratamiento de la adicción a la nicotina y de otras adicciones.

REFERENCIAS

Becoña, E. (1993). *Programa para dejar de fumar*. Santiago de Compostela: Servicio de Publicaciones e Intercambio Científico de la Universidad de Santiago de Compostela (3ª ed., Sevilla: Junta de Andalucía. Consejería de Asuntos Sociales. Comisionado para la Droga).

Becoña, E. (1994a). Evaluación de la conducta de fumar. En J.L. Graña (Ed.), *Conductas adictivas* (p. 405-453). Madrid: Debate.

Becoña, E. (1994b). Tratamiento del tabaquismo. En J.L. Graña (Ed.), *Conductas adictivas* (p. 457-493). Madrid: Debate.

Becoña,E y Vázquez, F.L (1998) *Tratamiento del tabaquismo*. Madrid: Dykinson.

Cuevas Badenes, J (2000). Patología orgánica derivada del consumo de alcohol. En Cuevas, J y Sanchís, M. (eds.), *Tratado de alcohología* (pp. 141-168). Barcelona: Ed. Dupont Pharma.

Domínguez, A.; González, E.; Alarcón, M.D. et al, (2000). *Programa de intervención sobre el hábito tabáquico en el ámbito laboral*. Murcia: Fundación HEFAME, Servicios Municipales de Salud. Ayuntamiento de Murcia.

Fiore MC, Bailey WC., Cohen SJ, Dorfman SF, Goldstein MG, Gritz ER et al. (2000) *Treating tobacco use and dependence*. Rockville, MD: U. S. Department of Health and Human Services, Public Health Service.

George, T., et al (2003). A preliminary placebo-controlled trial of selegiline hydrochloride for smoking cesssation. *Biological Psychiatry 53,* 136-143.

Jiménez Ruiz, C. A., Solano Reina, S., González de Vega, J. M., Ruiz Pardo, M., Florez Martín, S., Ramos Pinedo, A. et al. (1999). Normativa para el tratamiento del tabaquismo. *Archivos de Bronconeumología, 35,* 499-506.

Marlatt, G. (1993). La prevención de recaídas en las conductas adictivas. Un enfoque de tratamiento cognitivo-conductual. En M. Casas y M. Gossop (Eds.), *Recaída y prevención de recaídas* (p. 137-153). Barcelona: Ediciones en Neurociencias.

Marlatt, G.A. y Gordon, J. (Eds.) (1995). *Relapse prevention: Maintenance strategies in the treatment of addictive behaviors*. Nueva York: Guildford Press.

Miller, W. R. y Rollnick, S. (1999). *La entrevista motivacional Preparar para el cambio de conductas adictivas*. Barcelona: Paidós.

Pardell, H., Jané, M., Sánchez Nicolay, I., Villalbí, J. R., Saltó, E. et al . (2002). *Manejo del fumador en la clínica. Recomendaciones para el*

médico español. Madrid: Organización Médica Colegial/ Barcelona: Medicina s.t.m Editores (Ars Medica).

Pérez Trullen A, Marrón R. (1999) Guias prácticas de deshabituación tabáquica: ¿Qué son, por qué y como utilizarlas?. *Archivos de Bronconeumología, 35,* 84-89

Prochaska, J.O. y DiClemente, C. (1984). *The transtheoretical approach: Crossing the traditional boundaries of therapy*. Homewood, Il: Dow Jones/Irwin.

Prochaska, J. y Prochaska, J.M. (1993). Modelo transteórico de cambio para conductas adictivas. En M. Casas y M. Gossop (Eds.), *Recaída y prevención de recaídas* (p. 85-139). Barcelona: Ediciones en Neurociencias.

Zickler, P. (2003). Discovering, developing, and delivering smoking cessation meditation is focus of NIDA symposium. *NIDA Notes, 18(3).*

Los procedimientos de autoayuda para dejar de fumar

Mª del Carmen Míguez

Universidad de Santiago de Compostela

Enviar correspondencia a: Mª del Carmen Míguez Varela. Universidad de Santiago de Compostela. Facultad de Psicología. Departamento de Psicología Clínica y Psicobiología. Campus Universitario Sur. 15782 Santiago de Compostela. E-mail: pcmcm@usc.es

RESUMEN

Las intervenciones clínicas para dejar de fumar resultan insuficientes para tratar la elevada prevalencia de tabaquismo que tenemos en España y que representa un importante problema de salud pública. Además, la mayoría de los fumadores prefieren dejar de fumar por sí mismos. Por ello, es importante que se lleven a cabo procedimientos que permitan abarcar el mayor número de sujetos posible y que, al mismo tiempo, acerquen el tratamiento a los fumadores. Un recurso útil para este fin son los procedimientos de autoayuda.

En este trabajo se exponen las modalidades de intervención para dejar de fumar más utilizadas desde el marco de la autoayuda y su nivel de eficacia. Se comienza por los manuales de autoayuda, siguiendo con las intervenciones por correo y las intervenciones con apoyo telefónico, en sus modalidades reactiva y proactiva. Se concluye que de los procedimientos expuestos el más utilizado es el manual de autoayuda y el que mejores resultados obtiene, y que más se asemeja a las intervenciones clínicas, es la intervención por correo con apoyo telefónico de un terapeuta (modalidad proactiva).

Palabras clave: *dejar de fumar, tratamiento de autoayuda, manual, correo, teléfono.*

ABSTRACT

Taking into account the high prevalence of smokers that we have in Spain and that represents an important public health problem, it is evident that it would not be possible to do clinical programs for all them. Furthermore, most of the smokers prefer smoking cessation by themselves. Because of this, it is important that procedures are put in place that permit the treatment of a large number of subjects and makes treatment more approachable to smokers. A useful resource for this purpose is the self-help procedures.

This study will consider the most commonly used self-help interventions for smoking cessation and evaluate the effectiveness of these. This begins with self-help manuals, and continuing with interventions by mail and those with telephone support, in both reactive and proactive formats. The study concludes that of the procedures analysed, the most commonly used is the self-help manual and the intervention by mail combined with telephone support by a counsellor (proactive) proves to obtain the best results as well as being the most similar to clinical procedures.

Key words: *smoking cessation, self-help intervention, manual, mail, telephone.*

INTRODUCCIÓN

El tabaquismo constituye el principal problema de salud pública evitable en los países desarrollados. Su prevalencia, aunque ha descendido ligeramente en los últimos años, todavía sigue siendo demasiado elevada, y afecta, en nuestro país, al 34.4% de la población mayor de 15 años (Ministerio de Sanidad y Consumo, 2003). Por ello, es necesario poner en marcha distintos procedimientos de ayuda a los fuma-

dores, que permitan abarcar la totalidad de la población, pues las intervenciones clínicas resultan insuficientes para hacer frente a un problema de tal magnitud (Niaura y Abrams, 2002). Los procedimientos de autoayuda constituyen una estrategia útil para alcanzar dicho fin.

El término *autoayuda* significa "acto de ayudarse a uno mismo". Muchos de los materiales así denominados, en auge en los últimos años, pretenden dar una serie de pautas y consejos que ayuden al lector a superar un problema, enfermedad o adicción, e incluso mejorar aspectos de su vida de índole muy diversa. Abarcan temas y propósitos muy variados. A nivel popular, destacan los dirigidos al desarrollo personal y sobre cómo afrontar los problemas del día a día. Los títulos pueden ser llamativos, pero no siempre se puede decir lo mismo de su contenido, siendo cuestionable que puedan ayudar al lector a alcanzar lo que ofrecen, pues no se trata de intervenciones de probada eficacia. Aquí nos referiremos a las intervenciones de autoayuda para dejar de fumar que hayan sido validadas científicamente.

La conducta de fumar ha sido una de las que más atención ha recibido en cuanto a su tratamiento mediante procedimientos de autoayuda, quizás por lo fácil que resulta operativizarla. Estos procedimientos surgen en los años 60-70 como alternativa a los tratamientos clínicos, pues no todos los fumadores pueden o desean asistir a tales tratamientos (Curry 2001), y otros (p. ej., aquellos que fuman cinco o menos cigarrillos diarios) no requieren intervenciones intensivas para modificar su conducta (Jeffery, Danaher, Killen, Farquhar y Kinnier, 1982).

Entre los procedimientos de autoayuda para dejar de fumar más utilizados se encuentran los folletos, los manuales, emisiones a través de los medios de comunicación, fundamentalmente la televisión, intervenciones por correo, intervenciones telefónicas, y, en los últimos años, se ha incorporado el tratamiento a través de Internet. De todos ellos, el más utilizado ha sido, y sigue siendo, el manual de autoayuda.

Estos procedimientos se han considerado como un puente entre las aproximaciones clínicas y de salud pública para dejar de fumar (Curry, 1993, 2001). Mientras que lo habitual de la aproximación clínica es proporcionar intervenciones intensivas para los fumadores que buscan ayuda, en una aproximación de autoayuda se pueden adoptar diferentes modalidades, desde intentos sin ningún tipo de ayuda, a procedimientos para dejar de fumar más elaborados y con algún tipo de contacto, pero autoadministrados (Lichtenstein y Cohen, 1990).

Además del término *autoayuda*, se han utilizado otras acepciones para denominar a estos procedimientos. Las más habituales son: programas autoinstruccionales, de autocuidado, autoaplicados, de autotratamiento, intervenciones mínimas o programas autoadministrados.

En algún caso se han hecho pequeñas matizaciones entre las distintas acepciones, pues la cantidad de contacto terapéutico varía enormemente de unos estudios a otros. Así, Glasgow y Rosen (1979) consideran importante distinguir entre varios niveles de implicación terapéutica, y entienden que el término *autoadministrado* se utiliza cuando un programa escrito constituye la única base para el tratamiento. Newman, Erickson, Przeworski y Dzus (2003) distinguen entre las siguientes categorías: a) terapia autoadministrada (contacto terapéutico, a lo sumo, para la evaluación), b) autoayuda (el contacto terapéutico que se establezca desde la evaluación es para revisiones periódicas, enseñar al cliente como usar los materiales de autoayuda o para explicar la fundamentación de la intervención) y, c) terapia de contacto mínimo (implicación activa de un terapeuta, aunque en menor grado que en una terapia tradicional).

En la revisión que hace la Cochrane sobre el tema (Lancaster y Stead, 2003), se define a las intervenciones de autoayuda como "programas estructurados para fumadores, sin un contacto intensivo con un terapeuta". Es obvio que dependiendo de la definición que se utilice, se considerarán de autoayuda

diferentes tipos de intervenciones. Aquí se va a seguir la definición dada por Schwartz (1987), que también han utilizado otros autores (p.ej., Glynn, Boyd y Gruman, 1990a), entendiendo por *intervención de autoayuda* los esfuerzos que uno hace para dejar de fumar sin la ayuda continuada de profesionales de la salud u organizaciones y abarcando: a) el idear uno mismo la forma de dejar de fumar; b) recibir instrucciones breves o consejo de cómo dejar de fumar y, a continuación, llevarlo a cabo; o, c) utilizar una ayuda o una guía de autoayuda, como, por ejemplo, un manual.

Independientemente de la modalidad que se adopte, las intervenciones de autoayuda suponen significativamente menos tiempo profesional y recursos que los implicados en tratamientos convencionales cara a cara. Hay que tener en cuenta que los materiales no son caros y pueden distribuirse con facilidad, ahorrando, además, tiempo en dedicación a los participantes. De hecho, un criterio básico para el desarrollo de materiales de autoayuda recae en la relación coste-eficacia de éstos (ej., Altman, Flora, Fortman y Farqhar, 1987), más adecuada que en los programas formales. Por otro lado, dada su naturaleza y modo de presentación (manuales, folletos…), tienen el potencial de ayudar a una población muy extensa, lo cual implica un gran impacto a nivel de salud pública.

A continuación, se revisan las modalidades de intervención de autoayuda para el tratamiento de los fumadores, más destacables.

LOS MANUALES DE AUTOAYUDA

En el campo del tabaquismo, los programas de autoayuda han utilizado, fundamentalmente, manuales o guías para dejar de fumar. Los manuales de autoayuda se encuadran dentro de la orientación terapéutica denominada *biblioterapia*. Marrs (1995) la ha definido como "el uso de materiales escritos, programas informáticos, escuchar casettes o ver vídeos para ganar comprensión o resolver problemas importantes para el desarrollo de una persona o por necesidades terapéuticas" (p. 846). No estamos hablando de manuales que escribe un exfumador contando su experiencia, sino de un tratamiento que ha demostrado empíricamente su eficacia. Los requisitos de validación que debe cumplir un manual, recomendados por Glasgow y Rosen (1979), son: 1) basarse en procedimientos que hayan demostrado su efectividad en investigaciones anteriores (p ej., intervenciones clínicas); 2) los autores del manual deben haber trabajado de forma sistemática en el área de interés y haber desarrollado un programa efectivo dirigido por un terapeuta; y, 3) el manual debe evaluarse en sí mismo.

La mayoría de los manuales desarrollados (p.ej., American Lung Association, 1984; 1986; Becoña, 1993; Danaher y Lichtenstein, 1978), han convertido programas clínicos, de efectividad probada, en programas con formato autoadministrado. Se presentan de muchas formas y con distintos objetivos. Algunos son manuales extensos que proporcionan indicaciones paso a paso para el logro de la abstinencia (p.ej., American Lung Association, 1984), y para la prevención de la recaída (p.ej., American Lung Association, 1986), de distribución gratuita a través de organismos, editoriales o medios de comunicación (en formato de programas de televisión).

Durante la década de los 70 sólo se publicaron y evaluaron dos manuales que, en la actualidad, se consideran los más emblemáticos, junto con los de la Asociación Americana del Pulmón. El manual de Pomerleau y Pomerleau (1977), *Break the smoking habit: A behavioral program for giving up cigarettes* (traducido en 1981 con el título "Cómo dejar de fumar"), basado en un programa administrado por terapeutas en el *Center for Behavioral Medicine* en la Universidad de Pennsylvania (Pomerleau, Adkins y Pertschuck, 1978). Y, *Become an ex-smoker* ("Conviértete en un exfumador"), desarrollado por Danaher y Lichtenstein (1978), basándose en su experiencia en el

Oregon Control Project de la Universidad de Oregon.

Antes de los años 80 se conocían en la literatura alrededor de 15 estudios con distintos manuales para dejar de fumar. La mayoría utilizaban programas multicomponentes que fueron evaluados bajo las siguientes condiciones (Glasgow y Rosen, 1978): autoadministrados (sin contacto terapéutico alguno), con contacto mínimo (algún contacto terapéutico, por teléfono o por carta) y administrados por el terapeuta (con reuniones periódicas donde se clarifican aspectos del manual). Dentro de un enfoque comunitario se utilizan las dos primeras condiciones.

A partir de los años 80 se empiezan a generalizar los estudios con manuales, mejorándose no sólo los resultados obtenidos, sino también su rigor metodológico. Las ventajas que parecían tener estos programas, como su bajo coste, comodidad y posibilidad de alcanzar a grandes sectores de la población, además de su potencial apoyo en las sesiones formales en marcos clínicos, favorecieron que las investigaciones sobre material escrito de autoayuda para dejar de fumar tuvieran un gran desarrollo a partir de esos años.

La mayoría de los manuales evaluados son de base conductual y utilizan tratamientos multicomponentes, quizás por los desalentadores efectos a largo plazo de técnicas aplicadas aisladamente y por el interés que suscitan por los paquetes de tratamiento en terapia de conducta. Cualesquiera que sean las razones, el mayor interés de clínicos e investigadores se centra en identificar una combinación de técnicas, lo más simple posible, para lograr la mayor efectividad, pues algunos tratamientos contienen técnicas tan diversas que pueden llevar a que los participantes se encuentren saturados o sean incapaces de seguir todas las actividades recomendadas. De hecho, un grupo asesor de expertos, reunido por el National Cancer Institute, concluyó que mientras una diversidad de manuales aumentaban las tasas de abstinencia, se daba una pérdida general de superioridad de un manual en particular sobre otros (Glynn, Boyd y Gruman, 1990b). Por lo tanto, el grupo aconsejó utilizar los materiales con tasas de éxito demostradas, en lugar de desarrollar nuevos programas.

Diversos expertos han indicado que los manuales para dejar de fumar deberían adaptarse a las características sociodemográficas, culturales y relacionadas con el hábito de fumar de los fumadores (p. ej., Strecher, Rimer y Monaco, 1989; Glynn et al., 1990). Se ha pensado que, si los manuales de autoayuda se adaptan a diferentes poblaciones, darían lugar a tasas de abstinencia más altas que los manuales generales. Con esta idea, se han desarrollado manuales para fumadores en los diferentes estadios de preparación para el abandono (p.ej. Prochaska, DiClemente, Velicer y Rossi, 1993), teniendo en cuenta el sexo, edad (p.ej. Rimer, Orleans, Fleisher et al., 1994), período de gestación (p.ej. Windsor, Lowe, Perkins et al., 1993) y nivel de lectura, en casos de bajo nivel educativo.

Existen una serie de ventajas potenciales de los tratamientos de autoayuda con manual (Curry, 1993; Curry, Ludman y McClure, 2003): 1) pueden ser aplicados por personal no especializado; 2) pueden ser distribuidos a bajo coste en una variedad de contextos; 3) se pueden elaborar para diferentes poblaciones (p.ej., basándose en el estadio de cambio o en características demográficas específicas de los fumadores); 4) los fumadores pueden adaptar el programa a sus necesidades específicas (p.ej., el orden en que se realicen los ejercicios recomendados o variar la longitud de tiempo para completar el programa, pueden seguirlo a su ritmo y terminarlo más tarde); 5) ante la posibilidad de guardar los materiales escritos, los fumadores que fracasan en su intento de abandono pueden repetir con facilidad el programa (Glynn et al., 1990a) y, en caso de haber conseguido la abstinencia y experimentar momentos de tentación o deslices, se pueden reutilizar para trabajar la motivación y reafirmarse en la decisión de seguir abstinente. Por consiguiente, otra

ventaja de este procedimiento es que permite un mayor mantenimiento de los efectos del tratamiento (Glasgow, Schafer y O'Neill, 1981), lo cual resulta de vital importancia dado que la recaída es el principal problema de todas las conductas adictivas, incluyendo la de fumar.

Si enfocamos el cambio de la conducta de fumar, tomando como referencia los estadios de cambio (Prochaska y Prochaska, 1993), las intervenciones de autoayuda que utilicen un manual pueden contribuir a que los fumadores avancen en el estadio de cambio en el que se encuentran. De este modo, puede conseguirse que los sujetos que no se han concienciado de su problema lo hagan, y los que quieren dejar de fumar, lo logren. Ello desempeña un papel importante, especialmente entre fumadores de alto riesgo, que son los que menos acuden a tratamiento.

Varias investigaciones ponen de relieve cómo los manuales de autoayuda también son de gran utilidad en los tratamientos clínicos (Cummings, Emont, Jaen y Sciandra, 1988; Curry, Marlatt, Gordon y Baer, 1988; Davis, Faust y Ordentlich, 1984; Glasgow, Shafer y O´Neill, 1981). En un marco clínico representan un recurso que puede complementar las intervenciones, más allá de los límites de las sesiones, creando una especie de puente con las actividades de la vida diaria del cliente.

No obstante, al igual que el resto de procedimientos de intervención, también tienen sus limitaciones o inconvenientes. Su sencillez y el que sean fácilmente aplicables resulta ser, en ocasiones, un problema, al dejar la implantación del programa al arbitrio del fumador, el cual debe decidir sobre diversas cuestiones que surgen a lo largo del proceso de dejar de fumar. Implican mayor responsabilidad personal y, por tanto, se corre el riesgo de que el sujeto no aplique el programa correctamente (Brown y Owen, 1992). Otra problemática que se achaca a los procedimientos de autoayuda, editados en forma de manuales, es el no tener en cuenta las particularidades de la conducta de fumar de cada persona (p.ej., tasa de cigarrillos diaria), ni permitir una adaptación del procedimiento al progreso individual.

Para subsanar estos problemas, se ha sugerido que en vez de intentar desarrollar el manual perfecto, resultaría más efectivo centrarse en las formas de maximizar el uso de estos materiales para incrementar su efectividad. Para ello, se ha intentado, en unos casos, adaptar los materiales teniendo en cuenta diferentes variables de la población a la que van dirigidos y, en otros, se han utilizado intervenciones complementarias a los manuales, tales como intervenciones telefónicas.

INTERVENCIONES DE AUTOAYUDA POR CORREO

Una gran parte de los fumadores no pueden o no desean asistir a programas formales de tratamiento para dejar de fumar. Esto ha llevado a que se investiguen vías alternativas de ayuda a los fumadores. Una de estas alternativas es hacer llegar el tratamiento hasta el domicilio de los interesados a través del correo. Las intervenciones utilizadas son similares a las basadas en la clínica, si bien suelen carecer de contacto personal y consejos individualizados. Estos procedimientos suelen acarrear claras ventajas para el fumador, como el evitarle desplazamientos para acudir a un tratamiento formal, o el tener que someterse a un horario. También son menos costosos en cuanto a profesionales y tiempo de participación. Por estas razones, se han propuesto como potencialmente atractivos para una amplia población que no utilizaría servicios clínicos en una comunidad (Jeffery, Danaher, Killen, Kinnier y Farquhar, 1982).

El primer estudio que mostró evidencia de que era posible dejar de fumar, mediante la recepción de materiales a través del correo, fue el desarrollado por Brengelmann (1975). La muestra la formaban 249 fumadores procedentes de Alemania, Austria y Suiza. Los materiales de tratamiento se enviaron por correo semanalmente, durante un período

de 12 semanas, a todos aquellos que se ofrecieron voluntarios para dejar de fumar. Éstos, a su vez, tenían que responder a los envíos. Además, se puso a disposición de los sujetos un número de teléfono al que podían llamar, para solicitar consejos en torno a problemas surgidos en relación con la terapia. A lo largo del tratamiento, el 60% de los sujetos dejaron de fumar. Quince meses después de finalizado el tratamiento se realizó un seguimiento, basado en el autoinforme del 47% de los sujetos (Brengelmann y Sedlmayr, 1977). De éstos, un 45% informó que seguía sin fumar. Si los datos se hubiesen calculado sobre la muestra original, esto implicaría un 21% de abstinencia autoinformada. La importancia de este estudio radica en el hecho de que, a pesar de las limitaciones que pueda presentar, demostró en su día que una terapia a distancia era perfectamente factible y con posibilidades de éxito.

A partir de los años 80, es cuando empiezan a generalizarse las investigaciones con materiales de autoayuda. Sin embargo, pocos estudios utilizan ensayos controlados aleatorizados y realizan, al menos, seguimientos de seis meses. Davis, Faust y Ordentlich (1984) llevaron a cabo una investigación en la que se evaluaba un manual de abandono del tabaco y otro de mantenimiento, desarrollados ambos por la Asociación Americana del Pulmón. La muestra, formada por 1.237 fumadores de la población general, se asignó al azar a uno de los cuatro grupos experimentales siguientes: 1) ocho folletos (2 dirigidos al abandono del tabaco y 6 informativos, sobre temas relacionados con el mismo); 2) los ocho folletos anteriores y el manual de mantenimiento titulado *Una vida libre de tabaco*; 3) el manual de abandono *Libre del tabaco en 20 días*; y, 4) el manual de abandono y el manual de mantenimiento anteriores. Se realizaron seguimientos, por teléfono y por correo, a los 1, 3, 6, 9 y 12 meses después de haber enviado los materiales. Los participantes no localizados se consideraron fumadores. Los resultados al final del tratamiento fueron del 16% en el grupo de los folletos, 25% en el grupo de folletos y manual de mantenimiento y 20% en el grupo de manual de abandono y de manual de abandono y manual de mantenimiento, respectivamente. La eficacia a los seis meses fue de 8% para el primer grupo, 10% para el segundo y tercero y 13% para el cuarto. La eficacia a los 12 meses fue del 12% en el grupo con los folletos, del 18% en el grupo de folletos y manual de mantenimiento, del 15% en el grupo con manual de abandono y del 18% en el grupo con los dos manuales. En cuanto a las tasas de abstinencia continua a los 12 meses, fueron del 2%, 4%, 3% y 5%, respectivamente. Los grupos con mejor y peor coste-efectividad fueron los que incluyeron el manual de mantenimiento y el que utilizó folletos, respectivamente. El grupo de folletos sin manual mostró la menor eficacia en todos los seguimientos. Destaca que en todos los grupos se observaron porcentajes de prevalencia de abstinencia crecientes, lo que sugiere que los intentos de abandono exitosos se incrementaron con el tiempo. Además, este estudio muestra como un componente de mantenimiento, añadido a unos sencillos folletos de autoayuda, produce porcentajes más altos de abstinencia que los folletos o el manual de abandono solo.

Habitualmente las intervenciones para dejar de fumar por correo se dirigen a fumadores que solicitaron ayuda, los cuales pueden no ser representativos de la población total de fumadores. Por ello, un avance desde la perspectiva de la salud pública es llegar a aquellos fumadores que no se presentan por sí mismos para el tratamiento, los denominados "no voluntarios". Un ejemplo de esta iniciativa es el estudio de Lando, Pirie, McGovern et al. (1991), que evaluaron el uso de materiales de autoayuda en población general de la ciudad de Minnesota. Utilizaron dos manuales: *Déjalo por tu bien* (National Cancer Institute, 1985) y *Déjalo y gana* (Pechacek, Arkin y Hall, 1984). Los sujetos de este estudio eran aquellos que fueron identificados como fumadores cuando participaron en un cribaje de factores de riesgo cardiovascular a nivel comunitario. La

muestra la formaban 570 fumadores que aceptaron participar en el programa. Se asignaron al azar a una de las tres condiciones experimentales siguientes: 1) manual *Dejalo por tu bien*; 2) manual *Déjalo y gana*; y 3) grupo control de lista de espera.

Se planteó que el programa *Déjalo y gana*, por ser más estructurado y considerablemente más extenso, conllevaría mayor número de intentos de abstinencia que el material del *National Cancer Institute* y que el grupo control. El seguimiento se hizo por teléfono siete meses después de la entrega de los manuales. Los resultados no se validaron bioquímicamente. En contra de las expectativas, a los 7 meses de seguimiento no hubo diferencias significativas entre los grupos, incluso con el grupo control que no recibió materiales, siendo en éste un 10.8% la abstinencia conseguida, el 8.9% en el grupo con el manual *Déjalo y gana* y el 10.2% en el grupo con el manual *Déjalo por tu bien*. Si se considera fumadores a los que no contestaron, se obtiene una tasa de abstinencia de 10% en el grupo control, 10% con el manual *Déjalo por tu bien* y 8.5% con el manual *Déjalo y gana*. Hay que tener en cuenta que, en este estudio, casi la mitad de los sujetos dejaron de fumar antes de que les llegase por correo el manual y después de la entrevista por teléfono, preguntándoles si querían participar en el programa. En este caso, la llamada pudo haber supuesto un importante estímulo para el abandono del tabaco.

En España, Becoña y Vázquez (2001a) evaluaron la eficacia de una intervención de autoayuda para dejar de fumar administrada a través del correo de dos formas: en envío único (manual de autoayuda) y en varios envíos (6 folletos enviados semanalmente). La muestra estaba formada por 724 fumadores, asignados al azar a las siguientes condiciones: 1) manual ; 2) folletos; y 3) grupo control de lista de espera. El estatus de fumador se evaluó, a través de carta o teléfono, al final del tratamiento y a los tres, seis y doce meses de seguimiento. A los 12 meses se verificaron bioquímicamente los autoinformes de abstinencia con la medida de monóxido de carbono en aire espirado. Al final del tratamiento, la abstinencia fue del 35.3% para la intervención de envío único, 36.9% para la condición semanal y 0.8% para el grupo control. A los tres meses, los resultados fueron del 22.8%, 31.5% y 2.5% y, a los seis meses, la abstinencia fue de 24.1%, 25.3% y 2.5%, respectivamente. A los doce meses de seguimiento, 23.2% estaban abstinentes en la intervención de envío único y 26.6% en la semanal. La intervención semanal obtuvo mejores resultados que el envío del manual en todos los momentos temporales, aunque las diferencias sólo fueron estadísticamente significativas a los tres meses de seguimiento. Por tanto, en este estudio, las dos aproximaciones de correo resultaron ser igualmente beneficiosas y equivalentes.

Cuando no se han obtenido los resultados esperados con estas intervenciones, se ha atribuido a diferentes factores, entre ellos a una de las principales críticas que se les achacan, esto es, a su impersonalización, pues, habitualmente, se utilizan manuales estándar. A fin de mejorar sus resultados, se ha tratado de adaptar el tratamiento a las características del fumador y a sus progresos, personalizando, en cierta medida, las instrucciones dadas a éste. Se trata, en definitiva, de proporcionar alguna de las ventajas de las intervenciones clínicas.

En relación con lo anterior, Owen, Ewins y Lee (1989) realizaron una comparación de dos formatos de una intervención por correo para dejar de fumar, estándar y personalizada. Se evaluaron los efectos del tratamiento por correo, diseñado para proporcionar cantidades de información pequeñas y manejables, y el impacto de ajustar la intervención. La muestra que utilizaron estaba formada por 208 fumadores que se asignaron a tres condiciones: 1) condición control *quit kit* (programa para dejar de fumar en cinco días); 2) curso por correo estándar; y, 3) curso por correo personalizado. El curso estándar se componía de cuatro lecciones enviadas semanalmente. La técnica de tratamiento recomendada era reducir a la mitad el consumo diario de cigarrillos durante los tres días anteriores al mo-

mento elegido para el abandono del tabaco. El curso personalizado utilizó el mismo contenido, secuencia de lecciones y programa de envío que el curso estándar. A mayores, se insertaban párrafos dentro del texto de cada lección del curso estándar, en función de la información recogida en el formulario de registro. Se planteó que el curso personalizado provocaría un mayor impacto en la conducta de fumar que el estándar. Cinco días después de que la última lección fuera enviada, se entrevistaba por teléfono a los participantes y a los sujetos control. Antes de la intervención, se tomaran muestras de saliva de 31 sujetos, seleccionados aleatoriamente, para un análisis del tiocianato. Después del curso, 25 de ellos repitieron la evaluación.

Se contactó con los participantes por teléfono, 3 y 9 meses después de concluido el tratamiento. En el seguimiento del noveno mes se evaluó la presencia de cotinina en orina. En cuanto a la abstinencia, el porcentaje obtenido en el curso personalizado fue más alto al final del tratamiento (94% vs. 58%). Sin embargo, no había diferencias estadísticamente significativas entre los grupos a los tres meses (76% vs. 58%) ó 9 meses de seguimiento (41% vs. 54%). Si se consideran a todos los no localizados como fumadores, el porcentaje de abstinencia al final del tratamiento para el grupo control es del 2.5%, para el curso estándar 19% y para el curso personalizado 22%. Por lo que respecta a la abstinencia a los tres meses, ésta pasó a ser de 2.5%, 19% y 18%, respectivamente. A los nueve meses de seguimiento, fue del 7.5%, 18% y 10% para cada grupo. En este caso, la versión personalizada del curso, adaptada a las características de cada fumador, no resultó en un incremento de la efectividad. Owen et al. (1989) consideraron que quizás los elementos personalizados, tal y como habían sido implantados en el texto, pudieron no ser lo suficientemente distintivos. De ahí que sugieran que, futuras investigaciones, deberían usar un formato donde toda la información personalizada se presente en una carta que acompañe a las lecciones estándar. Esto podría aumentar la distintividad del material personalizado y resultaría más fácil de elaborar.

En la línea de lo anterior, en España, Becoña y Vázquez (2001b) evaluaron los efectos de la utilización de feedback escrito personalizado en una intervención de autoayuda por correo. La muestra utilizada fue de 300 sujetos asignados aleatoriamente a tres condiciones: 1) tratamiento estándar (manual); 2) tratamiento estándar más feedback escrito personalizado; y 3) grupo control de lista de espera. Ambos tratamientos, estándar y personalizado, duraban seis semanas. El feedback escrito personalizado consistía en dos envíos, de una página de extensión, elaborados en función de las respuestas que los fumadores daban a las autoevaluaciones semanales. El primero de ellos fue enviado entre la tercera y cuarta semana de tratamiento y, el segundo, entre la quinta y sexta. El grupo control no recibió tratamiento hasta seis meses después de finalizar el tratamiento los dos grupos experimentales.

Al final del tratamiento y en el seguimiento del tercer mes, se entrevistó a los participantes por teléfono o correo. A los seis y doce meses de seguimiento se verificaron bioquímicamente, a través de monóxido de carbono en aire espirado, los autoinformes de abstinencia. La eficacia del tratamiento por correo estándar fue del 37% al final del tratamiento, 22% a los tres meses de seguimiento, 19% a los seis meses y 13% a los doce meses. El grupo que recibió feedback escrito personalizado obtuvo una eficacia del 51% al final del tratamiento, 37% a los tres meses de seguimiento, 32% a los seis meses y 27% a los doce meses. Ambas intervenciones obtuvieron un porcentaje de éxito importante. Además, el feedback escrito personalizado incrementó el porcentaje de abstinencia en todos los momentos temporales. Los autores estiman que el método de aplicación del feedback individualizado que utilizaron, dentro de la intervención de autoayuda, resultó ser un aspecto clave. En este caso, se llevó a cabo adaptando las recomendaciones de Miltenberger (1997), para proporcionar feedback en el contexto clínico.

INTERVENCIONES DE AUTOAYUDA POR CORREO CON APOYO TELEFÓNICO

El hecho de que la mayoría de los fumadores prefieran dejar de fumar por sí mismos (Fiore et al., 1990), o a través de un procedimiento que implique un contacto profesional mínimo, ha contribuido al desarrollo de procedimientos de autoayuda y a una mayor preocupación por cómo hacerlos más efectivos. Varios estudios muestran que la efectividad de los materiales de autoayuda puede ser incrementada proporcionando a los fumadores diferentes niveles de apoyo personal y/o feedback (p.ej., Glasgow, Shafer y O´Neill, 1981; Míguez, Vázquez y Becoña, 2002; Windsor, Lowe y Bartlett, 1988), pues la evidencia sobre la eficacia de las intervenciones de autoayuda estándar es limitada (Curry, 1993; 2001; Curry et al., 2003; Lancaster y Stead, 2003; Lando, Hellerstedt, Pirie, Fruetee y Huttner, 1991). Para este fin, se ha utilizado el apoyo telefónico. La mayoría de los estudios para dejar de fumar que utilizan apoyo telefónico, se han centrado en la cuestión de si una breve intervención telefónica puede incrementar los porcentajes de abstinencia. Estas intervenciones varían en función de quien inicie las llamadas: el terapeuta (*llamada proactiva*) o el cliente (*llamada reactiva*).

La *aproximación proactiva* consiste en que el fumador, en el proceso de abandono o cuando ya ha abandonado el tabaco, recibe una o más llamadas de un terapeuta o consejero entrenado. La principal finalidad de las llamadas es la de apoyar y ayudar a solventar las dificultades que puedan presentársele al fumador/ex-fumador (Orleans et al., 1991), promover mayores niveles de adherencia al tratamiento (Brown, Hunt y Owen, 1992) y, una vez finalizado el tratamiento, facilitar el mantenimiento de la abstinencia. Se utilizan también para reforzar los progresos y para motivar al fumador desmotivado, bajo el supuesto de que una vez que el sujeto se encuentre lo suficientemente motivado continuará el proceso de autocambio bajo su propia dirección. Lo habitual es que las llamadas se utilicen como un complemento del material de autoayuda impreso, para incrementar la efectividad de dicho material. También, en algunos estudios, se han empleado no como una estrategia adicional, sino como un medio principal de aplicación del programa para dejar de fumar (p.ej., Orleans et al., 1991; Rimer et al., 1994).

En la *aproximación reactiva* es el fumador el que llama para solicitar información o asistencia. Por tanto, la característica esencial de una *línea de ayuda reactiva* es la disponibilidad de una línea telefónica para una población diana de fumadores (Lichtenstein et al., 1996). Se puede utilizar para ayudar a los sujetos a dejar de fumar o aclarar cualquier duda surgida a lo largo del tratamiento (p.ej., Decker y Evans, 1989), para prevenir la recaída (p.ej., Dubren, 1977; Ossip-Klein, Shapiro y Stiggins, 1984), para proporcionar información sobre posibilidades de tratamiento, la dirección de centros a los que se puede acudir, o como estrategia de reclutamiento (p.ej., Davis, Cummings, Rimer, Sciandra y Stone, 1992; Glasgow et al., 1993). El factor clave es que la población utilice estas líneas, de hecho, su problema fundamental es que sólo una muy pequeña proporción de fumadores hace uso de tales servicios.

Una ventaja atribuida a la utilización de intervenciones telefónicas es que permiten acceder a comunidades enteras, alcanzando, de este modo, a individuos residentes en zonas muy distantes. Además, posibilitan el contacto personal con el fumador sin necesidad de la interacción cara a cara, motivo alegado frecuentemente para no acudir a tratamientos formales. Desde el punto de vista del fumador, su principal atracción es su accesibilidad y comodidad. Además, el recibir apoyo en la privacidad del hogar, proporciona un acercamiento del tratamiento a individuos que normalmente no buscan ayuda para dejar de fumar.

La eficacia del consejo telefónico se ha demostrado a través de un amplio rango de población fumadora, que incluye desde pacientes hospitalizados (p.ej., Ockene et al., 1992), pertenecientes a seguros sanitarios

(p.ej., Orleans et al., 1991), fumadores a nivel de toda la comunidad (p.ej., Ossip-Klein et al., 1991; Zhu, Stretch, Balabanis et al., 1996), etc.

Estudios con llamadas proactivas

Algunos estudios llevados a cabo por correo sugerían que su efectividad variaba en función del número de contactos que se establecía con los fumadores. En el límite inferior (distribuyendo los manuales de autoayuda) se producían pocos cambios de conducta (Glasgow y Rosen, 1978), sin embargo, aproximaciones más intensivas, que implicaban múltiples contactos por correo y/u otras técnicas, como contactos periódicos telefónicos, originaban porcentajes de abstinencia comparables a esos obtenidos con programas basados en la clínica (Altman, Flora, Fortman y Farquhar, 1987; Pederson, Baldwin y Lefcoe, 1981). Así, pues, debían buscarse vías alternativas para proporcionar ayuda personalizada, de manera menos intensiva que el tratamiento cara a cara, y el consejo telefónico parecía ser una forma de conseguirlo. De hecho, es una de las ventajas que se atribuye a este procedimiento. (Velicer, Rossi, Ruggiero y Prochaska, 1994).

Lo habitual en estos estudios es que los fumadores reciban por correo materiales impresos, junto con las llamadas telefónicas para ayudar en el proceso de abandono del tabaco, que es el tipo de trabajos en los que nos vamos a centrar a continuación.

Orleans, Schoenbach, Wagner, et al. (1991) asignaron al azar a una muestra de 2.021 sujetos que solicitaron material de autoayuda para dejar de fumar, a cuatro condiciones experimentales. Uno de los grupos recibió dos manuales de autoayuda (uno centrado en el abandono del tabaco y el otro en el mantenimiento), junto con una guía de apoyo social y apoyo telefónico. Se realizaron cuatro llamadas, comenzando 6 semanas después de recibir el material, en las que se proporcionaba feedback positivo y refuerzo para cada fumador según el estadio de cambio en que se encontrase. Además, se abordaban las dificultades hacia el abandono y se solicitaban compromisos para tomar acciones encaminadas a dejar el tabaco e incrementar la autoeficacia hacia el proceso de abandono. El grupo que recibió apoyo telefónico junto con los manuales de autoayuda obtuvo un porcentaje de abstinencia significativamente mayor a corto y largo plazo, comparado con el resto de las condiciones experimentales. La prevalencia puntual a los ocho meses (considerando un mes de abstinencia) fue mayor en el grupo con todos los componentes, con un 19%, frente al 13% del grupo control y al 11.5% del grupo con manuales sólo y del grupo con manuales más apoyo social. A los 16 meses se mantuvo el mismo patrón, manteniéndose abstinentes durante los últimos seis meses el 18.1% del grupo con todos los componentes, el 11.2% del grupo control, el 10.7% del grupo con apoyo social y el 9.1% del grupo de solo manuales, hallándose en ambos casos diferencias estadísticamente significativas.

Brown, Hunt y Owen (1992) publicaron un estudio en el que habían participado 45 fumadores. En él se comparó la efectividad de un manual de autoayuda para dejar de fumar y el mismo manual junto con apoyo telefónico. Se realizaron seis llamadas telefónicas, durante 10 semanas, con la finalidad de animar a los sujetos al uso de técnicas específicas para dejar de fumar y proporcionarles ayuda en la ejecución de las técnicas. La finalidad fundamental de las llamadas era promover una mayor adherencia al contenido del manual. Las dos condiciones experimentales tuvieron resultados significativamente diferentes a los tres y seis meses de seguimiento, pero no a los doce. En el grupo que recibió el manual el porcentaje de abstinencia fue del 9.0% a los 3, 6 y 12 meses de seguimiento. En la condición manual más apoyo telefónico la eficacia fue del 43.5% a los 3 meses, del 34.8% a los 6 meses y del 30.4% a 12 meses.

Lando, Hellerstedt, Pirie y McGovern (1992) incluyeron en su estudio 6.777 fumadores distribuidos en cuatro poblaciones, de los cuales, 4.655 se asignaron aleatoriamente al grupo de intervención y 2.122 al grupo control. Los sujetos pertenecientes al grupo de intervención recibieron material de autoayuda y dos llamadas telefónicas. A través de las llamadas se trataba de identificar posibles dificultades hacia el abandono del tabaco y se enseñaban métodos para minimizarlas. Además, se hacía énfasis en el uso de estrategias de afrontamiento apropiadas para resistir las urgencias de fumar. El principal objetivo de la intervención telefónica era ayudar a los fumadores a establecer una fecha específica para dejar de fumar. Dos o tres semanas más tarde recibían la segunda llamada. Se encontraron diferencias significativas entre los grupos experimental y control a los seis meses de seguimiento, pero no a los 18 meses, donde la eficacia osciló entre el 14 y 16%.

Prochaska, DiClemente, Velicer y Rossi (1993) publicaron un estudio en el que 756 sujetos, que fueron estratificados por la variable estadios de cambio, se asignaron aleatoriamente a una de las cuatro condiciones de tratamiento: 1) Manuales estandarizados (tres manuales y un folleto informativo). Los participantes podían elegir los manuales que consideraban que mejor se adaptaban a sus necesidades. Se utilizó esta condición en lugar de una condición de no tratamiento. 2) Manuales individualizados, en función del estadio de cambio en el que se encuentre cada sujeto. 3) Además de los manuales individualizados anteriores, se enviaba a los participantes una serie de tres informes, al comienzo del tratamiento, al mes y a los seis meses, respectivamente, generados por un sistema de ordenador interactivo. 4) Manuales basados en el modelo transteórico, informes del progreso generados a través del ordenador interactivo y, además, cuatro llamadas breves de consejeros para proporcionar feedback personalizado. Las llamadas estaban adaptadas al estadio de cambio de cada fumador y básicamente seguían el perfil de los informes del sistema de ordenador. Éstas se realizaban al comienzo del tratamiento y en el primer, tercer y sexto mes. Estaban diseñadas para que los sujetos avanzaran al siguiente estadio de cambio. El grupo de tratamiento personalizado, que implicaba llamadas, mostró aproximadamente el doble de tasas de abstinencia que las obtenidas con los manuales, tanto a los seis (13.9%, 6.7% y 7.0%) como a los doce meses (17.6%, 9.2% y 8.2%). A los 18 meses de seguimiento no se encontraron diferencias entre las cuatro condiciones experimentales.

Rimer et al. (1994) realizaron un estudio en el que participaron 1.867 sujetos entre 50 y 74 años, los cuales se asignaron al azar para recibir: 1) una guía control; 2) una guía adaptada a fumadores comprendidos entre estas edades; y 3) la guía adaptada y dos breves llamadas telefónicas. Las llamadas, basadas en el modelo transteórico de cambio, estaban diseñadas para reforzar la motivación de los sujetos al abandono del tabaco y la autoeficacia, y promover la adherencia a las estrategias que se mostraban en la guía. A los tres meses, la combinación de la guía y consejo telefónico fue la intervención más efectiva (12%), con respecto al grupo que recibía la guía adaptada (9%) y al grupo control (7%). A los 12 meses, no había diferencias significativas entre las distintas estrategias utilizadas.

Curry, McBride, Grothaus, Louie y Wagner (1995) evaluaron en una muestra de fumadores no voluntarios (N = 1.137) los efectos de: 1) un manual de autoayuda; 2) el manual de autoayuda más feedback personalizado; y 3) el manual de autoayuda junto con el feedback personalizado y consejo telefónico. Los sujetos de este último grupo (n = 150), recibieron tres llamadas durante los tres meses siguientes a la recepción de los materiales escritos. El contenido de las llamadas se adaptaba al estadio en el que se encontraba cada fumador al principio de las mismas. Su objetivo final era estimular y ayudar a los fumadores a usar los materiales de autoayuda, además de reforzar su autoeficacia con mensajes que contenían feedback personalizado. El

consejo telefónico incrementó significativamente el abandono del tabaco a los tres meses de seguimiento, pero no a los 12 ó 21 meses de seguimiento (en éste las eficacias oscilaban del 10 al 15% para la abstinencia puntual y del 1 al 4% para la continua).

Zhu et al. (1996) diseñaron un estudio para evaluar la relación "dosis-respuesta" entre el número de llamadas telefónicas y el efecto del tratamiento. Los fumadores (N = 3.030) fueron asignados al azar para recibir: 1) material de autoayuda; 2) el material anterior junto con una llamada telefónica de apoyo de 50 minutos, antes de dejar de fumar; y 3) el material de autoayuda más seis llamadas telefónicas. Una llamada, al igual que en el grupo anterior, se llevaba a cabo antes de finalizar el tratamiento y, las otras cinco, se dirigían a prevenir la recaída tras conseguir la abstinencia. La sesión que se realizaba antes de que los fumadores hicieran el intento de abandono, pretendía promover la motivación hacia el cambio, mientras que las sesiones de consejo, después del abandono, se centraban en prepararlos para situaciones en las cuales podría resultar difícil resistir las urgencias a fumar. La diferencia más acusada entre los tres grupos se da principalmente dentro de las dos primeras semanas después de la abstinencia. A los 12 meses de seguimiento, ambos grupos de consejo lograron tasas de abstinencia significativamente más altas que el grupo de autoayuda. La prevalencia puntual (de una semana) fue del 41.4% para el grupo de autoayuda, 46.5% para el de una llamada y 51.4% para el de seis llamadas. Las tasas de abstinencia continua durante los 12 meses fueron del 5.4% para el grupo de autoayuda, 7.5% para el de una llamada y 9.9% para el de varias llamadas. El grupo que recibió seis llamadas obtuvo mejores resultados que el de sólo una llamada, por lo tanto, se confirma la relación entre el número de contactos ofrecidos y los resultados obtenidos.

Ossip-Klein, Carosella y Krusch (1997) llevaron a cabo un estudio en el que participaron 177 fumadores. Los sujetos fueron asignados aleatoriamente a dos condiciones experimentales: 1) manual de autoayuda y dos cartas y 2) manual de autoayuda y dos llamadas. Además, los sujetos de ambas condiciones tenían la posibilidad de acceder a una línea de autoayuda. En la segunda condición experimental los fumadores recibieron dos llamadas telefónicas, en la cuarta y octava semanas después del reclutamiento, durante las cuales los consejeros proporcionaron estrategias motivacionales para dejar de fumar y para el mantenimiento de la abstinencia, basadas en el estadio de cambio. Los porcentajes de abstinencia puntual a los tres meses de seguimiento fueron del 9.5% y 20.0%, respectivamente y, a los seis meses, del 14.1% y 19.6%. En este seguimiento, las diferencias entre ambos grupos no fueron estadísticamente significativas.

Míguez et al. (2002) realizaron un estudio para evaluar el efecto del apoyo telefónico como complemento a un programa de autoayuda llevado a cabo a través del correo. Los participantes (N = 200) fueron asignados al azar a dos grupos de tratamiento: 1) manual de autoayuda y 2) manual de autoayuda junto con apoyo telefónico (seis llamadas, realizando una cada semana durante el tratamiento). A los 12 meses de seguimiento, se validó la abstinencia autoinformada con monóxido de carbono en aire espirado. Se encontraron diferencias estadísticamente significativas en los porcentajes de abstinencia entre ambos grupos de tratamiento para todos los períodos evaluados. En el grupo de autoayuda la tasa de abstinencia a los tres meses fue de 25.0%, 22.0% a los seis meses y 13.0% a los doce meses. En el grupo que recibió apoyo telefónico se encontró un porcentaje de abstinencia del 49.0% a los tres meses de seguimiento, 42.0% a los seis meses y 27.0% a los doce. La abstinencia continua a los doce meses fue del 17.0% para la condición de teléfono, frente al 9.0% para la de manual de autoayuda.

Estudios con llamadas reactivas

La denominada *línea de ayuda reactiva* o *hotline* requiere establecer una línea telefónica a disposición de los fumadores y anunciar

su disponibilidad. Puede ofrecer mensajes grabados, consejo personal o combinación de ambos, tanto para conseguir el abandono del tabaco, como para prevenir la recaída tras la consecución de la abstinencia. Dicha modalidad se originó en los años 70. La primera evaluación empírica data de 1977 (Dubren, 1977). Se realizó con una muestra de 64 sujetos, que habían seguido un programa televisado para dejar de fumar y habían remitido una postal informando de al menos 24 horas de abstinencia. Se asignaron a dos condiciones: 1) un servicio de mensajes motivacionales de tres minutos de duración y disponibles las 24 horas del día y, 2) una condición que no recibía ningún tratamiento adicional. Al mes de seguimiento permanecían abstinentes el 59% dentro de la condición que tenía acceso al servicio telefónico y 34% en la condición control, diferencias que resultaron ser estadísticamente significativas.

Por lo que respecta a los comienzos de las líneas telefónicas, como estrategia para dejar de fumar, que es lo que aquí nos atañe, la Sociedad Americana del Cáncer patrocinó una *línea de abandono* (Quit line) dentro de un estudio llevado a cabo en San Diego en el año 1977 (Saunders, 1978). Se trata del primer estudio utilizando un teléfono como estrategia para dejar de fumar, que aparece en la literatura al respecto. A todos aquellos que llamaban a este teléfono se les ofrecía el acceso inmediato a ex-fumadores voluntarios, que habían recibido entrenamiento para actuar como consejeros de aquellos que habían decidido dejar de fumar y como apoyo para quienes querían permanecer abstinentes. Los voluntarios eran responsables de remitir al sujeto a los servicios adecuados a sus necesidades. Durante los seis primeros meses de funcionamiento de esta línea se observó una baja respuesta a la misma. Para paliar esto, el servicio telefónico se combinó con un anuncio en un canal de televisión, junto a la emisión de breves consejos proponiendo el abandono del tabaco, a la vez que se ofertaba el envío de material impreso para ayudar a dejar de fumar. Tras la promoción televisiva, en un período de dos semanas se recibieron 600 llamadas y 32.000 peticiones de información sobre cómo dejar de fumar. Se hizo un seguimiento de 439 fumadores que utilizaron este sistema, obteniendo a los seis meses de seguimiento una tasa de abstinencia del 18%; el 27% había reducido su consumo y el 12% estaba asistiendo a clínicas para dejar de fumar. La mayoría de las llamadas recibidas eran de personas que buscaban publicaciones sobre el tema, consejos de abandono o clínicas para dejar de fumar. Los autores consideran que este sencillo servicio puede ayudar en gran medida a orientar a los fumadores que deseen iniciar un programa para dejar de fumar y fomentar la toma de decisión de aquellos que de otro modo no iniciarían el abandono del tabaco.

Se han publicado varios estudios al respecto (p.ej. Jeffery et al, 1982; Decker y Evans, 1989), sin embargo, sólo un ensayo bien controlado (Ossip-klein et al., 1991) ha evaluado el efecto de una *línea de ayuda* como adjunto a un manual de autoayuda para dejar de fumar. Participaron en la investigación 1.813 fumadores de la población general. Se asignaron al azar a dos grupos experimentales. Al primer grupo se le entregaron dos manuales, uno centrado en la abstinencia y, el otro, en el mantenimiento de la misma. A los integrantes del segundo grupo, se les enviaron ambos manuales y se les informó de que tenían a su disposición un teléfono gratuito, con mensajes disponibles las 24 horas del día, o con acceso directo a consejeros desde las 9 de la mañana hasta las 9 de la noche. Estos mensajes ofrecían información y apoyo, así como estrategias especiales de intervención para los fumadores que llamaran durante una crisis.

Los seguimientos se realizaron al mes, tres, seis, doce y 18 meses. Los sujetos que rechazaron la entrevista y dejaron de participar en el estudio fueron clasificados como fumadores. Se constató la abstinencia autoinformada a través de otros significantes. La validación bioquímica, mediante cotinina en saliva, se realizó en el 53.7% de los que informaron estar abstinentes a los doce meses y en el 51.6% a los 18 meses. Las diferencias

halladas fueron estadísticamente significativas. Al mes de seguimiento, la prevalencia puntual (48 horas) fue del 5.2% en el grupo que sólo recibió los manuales y del 7.7% en el que recibió los mismos manuales junto con contacto telefónico. A los doce meses de seguimiento, fue de 8.1% y 11.9% y, a los 18 meses, de 8.5% y 12.7% la abstinencia puntual y de 4.0% y 6.4% la continua.

Al año de seguimiento, se halló un mayor impacto del teléfono en los sujetos con mayores períodos de abstinencia previa (> 6 meses) y en los fumadores duros (más de 26 cigarrillos/día). Estos grupos presentaron porcentajes más elevados de uso de la *línea de ayuda*, lo cual podría indicar una mayor utilización de los recursos de autoayuda por parte de los sujetos que han tenido experiencias anteriores de recaída o que es más probable que tengan dificultades en el abandono. También la abstinencia fue más elevada para aquellos que llamaban al *teléfono de ayuda* y utilizaban la opción de los consejeros (aunque en este caso las diferencias no resultaron ser estadísticamente significativas). El efecto del teléfono fue mayor entre los sujetos que no tenían en casa a otros miembros que hubiesen dejado de fumar por sí mismos, puesto que la existencia de éstos se ha observado que puede anular los efectos del *teléfono de ayuda*. Se encontró un mayor número de intentos de abandono del tabaco en aquellas regiones que disponían de teléfono de ayuda, en comparación a las que se les asignó sólo el manual.

La utilización de la línea telefónica fue más efectiva entre aquellos fumadores que al apuntarse al programa habían tenido contacto directo con el equipo del proyecto. Estos participantes pudieron haber considerado la línea de autoayuda como una extensión del contacto directo con el personal y, en consecuencia, tener más probabilidad de beneficiarse de ella. Puesto que la condición de teléfono estaba emparejada con el manual, queda por determinar qué sucedería en ausencia de materiales de autoayuda o en combinación con diferentes tipos de intervenciones de autoayuda.

DISCUSIÓN

Como hemos podido comprobar en la revisión efectuada, los procedimientos de autoayuda para dejar de fumar no suelen implicar contacto alguno con profesionales durante el tratamiento, a excepción de los estudios con apoyo telefónico, siendo el fumador el único responsable de su aplicación. Además, lo habitual es que las intervenciones ofrezcan programas para dejar de fumar con apoyo de material escrito, principalmente manuales.

La mayoría de los estudios se han realizado en Estados Unidos, donde se llevan utilizando estos procedimientos desde finales de los años setenta. Sin embargo, en España, hablar de autoayuda para dejar de fumar resulta todavía algo novedoso. A nivel de intervención contamos, desde 1995, con el procedimiento de autoayuda que se lleva a cabo por correo, en la Unidad de Tabaquismo de la Universidad de Santiago de Compostela (www.usc.es/pdf2001).

Existe evidencia empírica suficiente que avala la eficacia de los tratamientos psicológicos para dejar de fumar (Becoña, 2003). De igual forma, en cuanto a los procedimientos en formato de autoayuda con material escrito, diversas investigaciones confirman este dato (Lancaster y Stead, 2003; USDHHS, 2000). Los estudios revisados que utilizan la condición experimental de manual de autoyuda estándar muestran unos porcentajes de abstinencia en dicha condición, en el seguimiento de los seis meses, que oscilan entre el 8.5% (Lando et al., 1991) y el 22% (Míguez et al, 2002) y, a los doce meses, entre el 7% (Curry et al, 1995) y el 15% (Davis et al., 1984). De acuerdo con los estudios comparativos realizados por la Cochrane Collaboration (Lancaster y Stead, 2003) mediante la técnica del metaanálisis, y expresados los resultados en términos de odds ratio (OR), las intervenciones de autoayuda son eficaces (OR=1.30). A su vez, los materiales adaptados a las características de los fumadores obtienen mejores resultados que los estándar (OR=1.56) (tabla 1).

A pesar de que los procedimientos de autoayuda se han venido aplicando y perfec-

cionando desde los años setenta, todavía presentan algunas lagunas que deben solventarse en el futuro. Una de las cuestiones que preocupa en estos programas es confirmar si se da una relación "dosis-respuesta" entre el uso de los materiales y el abandono del tabaco. El uso de materiales se ha asociado a tasas de abstinencia más altas a corto y a largo plazo (Davis et al, 1984; Míguez, Vázquez y Becoña, 2000). De hecho, los porcentajes de abstinencia para los fumadores que se adhieren a la utilización de los materiales de autoayuda, concretamente manuales, suelen ser comparables a los obtenidos por los fumadores que participan en programas en grupo más intensivos (Curry, 1993). Estos materiales se han mostrado facilitadores del cambio de conducta, especialmente si resulta posible incrementar la ejecución de su contenido. Además, una de las principales críticas que se achacan a dichos procedimientos es su impersonalización. Por todo ello, se han utilizado otras intervenciones para personalizar e individualizar de algún modo la intervención de autoayuda y fomentar una mayor adherencia al tratamiento. El feedback escrito personalizado (Lancaster y Stead, 2003) y el breve apoyo telefónico (Stead, Lancaster y Perera, 2004) son dos estrategias útiles para este fin y, además, mejoran los resultados (tabla 1).

El apoyo telefónico se ha utilizado y evaluado principalmente de dos formas: líneas telefónicas de ayuda, a las que los fumadores pueden llamar por iniciativa propia (reactivas), y llamadas por parte de terapeutas (proactivas). Las *líneas teléfonicas de ayuda* constituyen un recurso que los fumadores pueden utilizar en su comunidad. Sin embargo, los estudios indican (ej., Davis et al., 1992; Glasgow et al., 1993) que sólo un pequeño porcentaje de los mismos hacen uso de tales servicios y para que estas líneas resulten coste-efectivas es necesario que reciban muchas llamadas. En general, los resultados obtenidos con los teléfonos reactivos son pobres, a excepción del estudio de Ossip-Klein et al. (1991), que proporcionaron un teléfono de ayuda para aumentar la abstinencia promovida por un manual. Fue el único bien controlado y que encontró un efecto positivo, ofreciendo tasas confirmadas bioquímicamente (11.9% de abstinencia puntual a los doce meses).

En cuanto a las llamadas proactivas, son una forma de proporcionar ayuda personalizada, sin recurrir al consejo cara a cara. De los procedimientos revisados, es el que mejores resultados obtiene y que más se asemeja a las intervenciones clínicas. Así lo confirman tanto guías clínicas relacionadas con el tratamiento del tabaquismo (p.ej. Fiore et al., 2000), como revisiones metaanalíticas (Stead et al., 2004). De los estudios revisados, los porcentajes de abstinencia a los seis meses de seguimiento oscilan entre el 13.9% (Prochaska et al., 1993) y el 42.0% (Míguez et al., 2002). A los doce meses, el rango se sitúa entre el 11% (Curry et al., 1995) y el 32.9% (Zhu et al., 1996). Con respecto a la abstinencia continua a los doce meses, Zhu et al. (1996) indican un 7.5% para la condición de una llamada telefónica y 9.9% para la condición de seis llamadas y Míguez et al. (2002) informan de una abstinencia continua del 17%.

Tabla 1. Eficacia de las intervenciones de autoayuda para dejar de fumar, Cochrane Collaboration.

Intervención	**Odds ratio** (intervalo de confianza del 95%)
• Intervenciones de autoayuda (materiales escritos estándar)	1.30
• Materiales personalizados	1.56
• Apoyo telefónico proactivo	1.66

Adaptado de Lancaster y Stead (2003) y Stead et al. (2004)

Una cuestión a analizar en este tipo de procedimientos es si la participación en un contexto de autoayuda requiere más automotivación (Sussman et al., 1994), pues, en este caso, el cliente tiene que convertirse en su propio terapeuta (Ryder, 1988). Determinadas características de los fumadores posiblemente estén relacionadas con el éxito de un programa de autoayuda, bien porque incrementen la probabilidad de uso de algunos materiales (p.ej., nivel educativo), o bien por interacciones entre características de los participantes y diferentes intervenciones de autoayuda, es decir, que algunos programas funcionen mejor para un determinado tipo de fumadores.

Resaltar que la aplicación de estos procedimientos implica un bajo coste y provocan un gran impacto en la población, pues permiten la realización de intervenciones a gran escala, abarcando a miles de fumadores, muchos de los cuales, de no ser a través de un procedimiento de estas características, no serían susceptibles de realizar un tratamiento. Su justificación queda demostrada por la necesidad de intervenciones a nivel de salud pública, ya que intervenciones cuyo objetivo sean fumadores individuales, o pequeños grupos, provocan un limitado impacto en la reducción de la prevalencia del consumo de tabaco (Lando, Pechacek y Fruetel, 1994).

Los fumadores, pues, necesitan contar en su comunidad, con distintas alternativas de tratamiento accesibles y de demostrada eficacia, para que cada cual elija aquella que mejor se adapte a sus necesidades y posibilidades.

REFERENCIAS

Altman, D.G., Flora, J.A., Fortmann, S.P. y Farquhar, J.W. (1987). The cost-effectiveness of three smoking cessation programs. *American Journal of Public Health*, *77*, 162-165.

American Lung Association (1984). *Freedom from smoking in 20 days*. Washington, DC: Author.

American Lung Association (1986). *A lifetime of freedom from smoking: A maintenance program for ex-smokers*. New York: Author.

Becoña, E. (1993*). Programa para deixar de fumar. Santiago* de Compostela: Servicio de Publicacións e Intercambio Científico da Universidade de Santiago de Compostela.

Becoña, E. (2003). El tratamiento psicológico de la adicción a la nicotina. *Papeles del Psicólogo, 85*, 48-69.

Becoña E. y Vázquez, F.L. (2001a). Comparación de la eficacia de un programa de autoayuda para dejar de fumar distribuido por correo en un único envío o semanalmente en folletos. *Psiquis, 4*, 205-214.

Becoña E. y Vázquez, F.L. (2001b). Effectiveness of personalized written feedback through a mail intervention for smoking cessation: A randomized-controlled trial in Spanish smokers. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 69*, 33-40.

Brengelmann, J.C. (1975). Terapia de dependencias y adicción: tabaco, comida, alcohol y drogas. *Análisis y modificación de conducta*, *1*, 105-127.

Brengelmann, J.C., y Sedlmayr, E. (1977). *Experiments in the reduction of smoking behavior*. En: J. Steinfeld, W. Griffiths, K. Ball y R.M. Taylor (Eds.). Health Consequences, education, cessation activities and social action, Vol. II. Proceedings of the 3rd World Conference on Smoking and Health, 1975. Washington, D.C.: DHEW Public. N. 77-1413, (pp. 533-543).

Brown, S.L., Hunt, G. y Owen, N. (1992). The effect of adding telephone contact to self-instructional smoking-cessation materials. *Behaviour Change*, *9*, 216-222.

Brown, S.L. y Owen, N. (1992). Self-help smoking cessation materials. *Australian Journal of Public Health*, *16*, 188-191.

Cummings, K.M., Emont, S.L., Jaen, C. y Sciandra, R. (1988). Format and quitting instructions as factors influencing the impact of a self-administered quit smoking program. *Health Education Quarterly*, *15*, 199-216.

Curry, S.J. (1993). Self-help interventions for smoking cessation. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, *61*, 790-803.

Curry, S.J. (2001). Bridging the clinical and public health perspectives in tobacco treatment research: Scenes from a tobacco treatment

research carer. *Cancer Epidemiology Biomarkers and Prevention, 10*, 281-285.

Curry, S.J., Ludman, E.J. y McClure, J. (2003). Self-Administered treatment for smoking cessation. *Journal of Clinical Psychology, 59*, 305-319.

Curry, S.J., Marlatt, G.A., Gordon, J. y Baer, J.S. (1988). A comparison of alternative theoretical approaches to smoking cessation and relapse. *Health Psychology, 7*, 545-556.

Curry, S.J., McBride, C., Grothaus, L.C., Louie, D., Wagner, E.H. (1995). A randomized trial of self-help materials, personalized feedback and telephone counseling with nonvolunteer smokers. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 63*, 1005-1014.

Danaher, B.G. y Lichtenstein, E. (1978) *Become and ex-smoker*. Englewood Cliffs, N.J., Prentice Hall.

Davis, S.W., Cummings, K.M., Rimer, B.K., Sciandra, R. y Stone, J.C. (1992). The impact of tailored self-help smoking cessation guides on young mothers. *Health Education Quarterly, 19*, 495-504.

Davis, A.L.,Faust, R., y Ordentlich, M. (1984). Self-help smoking cessation and maintenance programs: A comparative study with 12-month follow-up by the American Lung Association. *American Journal of Public Health, 74*, 1212-1217.

Decker, B.D. y Evans, R.G. (1989). Efficacy of minimal contact version of a multimodal smoking cessation program. *Addictive Behaviors, 14*, 487-491.

Dubren, R. (1977). Self-reinforcement by recorded telephone messages to maintain nonsmoking behavior. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 45*, 358-360.

Fiore, M.C., Bailey, W.C., Cohen, S.J., Dorfman, S.F., Golstein, M.G., Gritz, E.R., Heyman, R.B., Jaén, C.R., Kottle, T.E., Lando, H.A., Mecklenburg, R.E., Mullen, P.D., Nett, L.M., Robinson, L., Stitzer, M.L., Tommasello, A.C., Villejo, L., Wewers, M.E., Baker, T., Fox, B.J. y Hasselbland, V. (2000). *Treating tobacco use and dependence*. Rockville, MD: U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Service.

Fiore, M.C., Novotny, T.E., Pierce, J.P. y Giovino, G.A. (1990). Methods used to quit smoking in the United States: Do cessation programs help? *Journal of the American Medical Association, 263*, 2760-2765.

Glasgow, R.E., Lando, H., Hollis, J., McRae, S.G. y La Chance, P.A. (1993). A stop-smoking telephone help line that nobody called. *American Journal of Public Health, 83*, 252-253.

Glasgow, R.E. y Rosen G.M. (1978). Behavioral bibliotherapy: A review of self-help behavior therapy manuals. *Psychological Bulletin, 85*, 1-23.

Glasgow, R.E. y Rosen, G.M. (1979). Shelf-help behavior therapy manuals: recent developments and clinical usage. *Clinical Behavior Therapy Review, 1,* 1-20.

Glasgow, R.E., Schafer, L. y O'Neill, H.K. (1981). Self-help books and amount of therapist contact in smoking cessation programs. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 49*, 659-667.

Glynn, T.J., Boyd, G.M. y Gruman, J.C. (1990a). Essential elements of self-help/minimal intervention strategies for smoking cessation. *Health Education Quarterly, 17*, 329-345.

Glynn, T.J., Boyd, G.M. y Gruman, J.C. (1990b). *Self-guided strategies for smoking cessation: A Program Planner´s Guide*. NIH Publication Nº 90-3104, Rockville, MD: U.S. Department of Health and Human Services.

Jeffery, R.W., Danaher, B.G.,Killen, J., Farquhar, J.W. y Kinnier, R. (1982). Self-administered programs for health behavior change: Smoking cessation and weight reduction by mail. *Addictive Behaviors, 7*, 57-63.

Lancaster, T. y Stead, L.F. (2003). Self-help interventions for smoking cessation (Cochrane Review). En *The Cochrane Library, 4*. Oxford: Update Software.

Lando, H.A., Hellerstedt, W.L., Pirie, P.L., Fruetel, J. y Huttner, P. (1991). Results of a long-term community smoking cessation contest. *American Journal of Health Promotion, 5*, 420-425.

Lando, H.A., Hellerstedt, W.L., Pirie, P.L. y McGovern, P.G. (1992). Brief supportive telephone outreach as a recruitment and intervention strategy for smoking cessation. *American Journal of Public Health, 82***,** 41-46.

Lando, H.A., Pechacek, T.F. y Fruetel, J. (1994). The Minnesota Heart Health Program Program

community Quit and Win contest. *American Journal of Health Promotion, 9,* 85-87.

Lando, H.A., Pirie, P.L., McGovern, P.G., Pechacek, T.F., Swim, J. y Loken, B. (1991). A comparison of self help approaches to smoking cessation. *Addictive Behaviors, 16,* 183-193.

Lichtenstein, E. y Cohen, S. (1990). Prospective analysis of two modes of unaided smoking cessation. *Health Education Research*, *5*, 63-72.

Lichtenstein, E., Glasgow, R.E, Lando, H.A., Ossip-Klein, D.J. y Boles, S.M. (1996). Telephone counseling for smoking cessation: rationales and meta-analytic review of evidence. *Health Education Research. Theory and Practice*, *11*, 243-257.

Marrs, R.W. (1995). A meta-analisis of bibliotherapy studies. *American Journal of Community Psychology*, *23*, 843-870.

Míguez, M.C., Vázquez, F.L. y Becoña, E. (2000). Realización de las tareas en un tratamiento para dejar de fumar y sus repercusiones clínicas. *Psicología Contemporánea, 7*, 32-35.

Míguez, M.C., Vázquez, F.L. y Becoña, E. (2002). Effectiveness of telephone contact as an adjunct to a self-help program for smoking cessation. A randomized controlled trial in Spanish smokers. *Addictive Behaviors, 27*, 139-144.

Miltenberger, R. (1997). *Behavior modification. Principles and procedures*. Pacific Grove, CA: Brooks/Cole.

Ministerio de Sanidad y Consumo (2003). *Encuesta Nacional de Salud, 2001*. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo.

National Cancer Institute (1985). *Quit for Good*. U.S. Department of health and Human Services (Publication Nº 85-2494).

Newman, M. G., Erickson, T., Przeworski, A. y Dzus, E. (2003). Self-help and minimal-contact therapies for anxiety disorders: Is human contact necessary for therapeutic efficacy?. *Journal of Clinical Psychology, 59*, 251-274.

Niaura, R. y Abrms, D.B. (2002). Smoking cessation: progress, priorities, and prospectus. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 70*, 494-509.

Ockene, J., Kristeller, J.L., Goldberg, R., Ockene, I., Merriamm, P., Barret, S., Pekow, P., Hosmer, D. y Gianelly, R. (1992). Smoking cessation and severity of disease: The coronary artery smoking intervention study. *Health Psychology*, *11*, 119-126.

Orleans, C.T., Schoenbach, V.J, Wagner, E.H., Quade, D., Salmon, M.A., Pearson, D.C., Fiedler, J., Porter, C.Q. y Kaplan, B.H. (1991). Self-help quit smoking interventions: Effects of self-help materials, social support instructions and telephone counseling. *Journal of Consultig and Clinical Psychology*, *59*, 439-448.

Ossip-Klein, D.J.,Carosella, A.M. y Krusch, D.A. (1997). Self-help intervencions for older smokers. *Tobacco Control, 6*, 188-193.

Ossip-Klein, D.J., Giovino, G.A., Megahed, N., Black, P.M., Emont, S., Stiggins, J., Shulman, E. y Moore, L. (1991). Effects of a smokers' hotline: Results of a 10-county self-help trial. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 59*, 325-332.

Ossip-Klein, D.J., Shapiro, R.M. y Stiggins, J. (1984). Freedom Line: increasig utilization of a telephone support service for ex-smokers. *Addictive Behaviors*, *9*, 227-230.

Owen, N., Ewins, A.L. y Lee, C. (1989). Smoking cessation by mail: A comparison of estándar and personalized correspondence course formats. *Addictive Behaviors*, *14*, 355-363.

Pederson, L.L., Baldwin, N. y Lefcoe, N.M. (1981). Utility of behavioral in a minimal-contact smoking cessation program. *The International Journal of the Addictions*, *16*, 1233-1239.

Pechacek, T.F., Arkin, R. y Johnston Hall N. (1984). *Quit and Win*. Minneapolis, Minn: University of Minnesota, Minnesota Heart Health Program.

Pomerleau, O.F., Adkins, D. y Pertschuk, M. (1978). Predictors of outcome and recividism in smoking-cessation treatment. *Addictive Behaviors*, *3*, 65-70.

Pomerleau, O.F. y Pomerleau, C.S. (1977). *Break the smoking habit: A behavioral program for giving up cigarettes*. Champaing, Ill.: Research Press.

Prochaska, J.O., DiClemente, C.C., Velicer, W.F. y Rossi, J.S. (1993). Standardized, individualized, interactive, and personalized self-help programs for smoking cessation. *Health Psychology*, *12*, 399-405.

Prochaska, J.O. y Prochaska, J.M. (1993). Modelo transteórico de cambio para conductas adictivas. En M. Casas y M. Gossop (coord.), *Recaída y prevención de recaídas. Tratamientos*

psicológicos en drogodependencias (pp.85-136). Sitges: Ediciones en Neurociencias.

Rimer, B.K., Orleans, C.T., Fleisher, L., Cristinzio, S., Resch, N., Telepchak, J. y Keintz, M.K. (1994). Does tailoring matter? The impact of a tailored guide on ratings and short-term smoking-related outcomes for older smokers. *Health Education Research*, *9*, 69-84.

Ryder, D. (1988). Minimal intervention: A little quality for a lot of quantity? *Behavior Change, 5,* 100-107.

Saunders, G. (1978). Smokers´ Quit Line. En: J.L. Schwartz (Ed.), *Progress in Smoking Cessation*. Proceedings of the International Conference on Smoking Cessation (pp. 271-276). New York: American Cancer Society.

Schwartz, J.L. (1987). *Review and evaluation of smoking cessation methods. The United States and Canada, 1978-1985*. Maryland: U.S. Departamnet of Health and Human Services. National Institues of Health.

Stead, L.F, Lancaster, T. y Perera, R. (2004). Telephone counselling for smoking cessation. (Cochrane Review). En *The Cochrane Library, 1.* Oxford: Update Software.

Strecher, V.J., Rimer, B.K. y Monaco, K.D. (1989). Development of a new self-help guide-Freedom from Smoke for You and Your Family. *Health Education Quarterly*, *16*, 101-112.

Sussman, S., Dent, C.W., Wang, E., Cruz, N.T.B., Stanford, D. y Johnson, C.A. (1994). Participants and Nonparticipants of a Mass Media Self-Help Smoking Cessation Program. *Addictive Behaviors, 19,* 643-654.

USDHHS (2000). *Reducing tobacco use: A report of the Surgeon General*. Atlanta, Georgia: U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Service.

Velicer, W.F., Rossi, J.S., Ruggiero, L. y Prochaska, J.O. (1994). *Minimal interventions appropriate for an entire population of smokers*. En: R. Richmond (Ed.). Interventions for smokers: An international perspective, Baltimore, Md: Williams and Wilkins (pp.69-92).

Windsor, R.A., Lowe, J.B. y Bartlett, E.E. (1988). The effectiveness of a worksite self-help smoking cessation program: A randomized trail. *Journal of Behavioral Medicine, 11*, 407-421.

Windsor, R.A., Lowe, J.B., Perkins, L.L., Smith-Yoder, D., Artz, L., Crawford, M., Amburgy, K. y Boyd, N.R. (1993). Health education for pregnant smokers: Its behavioral impact and cost benefit. *American Journal of Public Health*, *83*, 201-206.Zhu, S.H., Rosbrook, B., Anderson, C., Gilpin, E., Sadler, G. y Pierce, J.P. (1995). The demographics of help-seeking for smoking cessation in California and the role of the California Smokers´ Helpline. *Tobacco Control*, *4* (Suppl.1), S9-S15.

Zhu, S.H., Stretch, V., Balabanis, M., Rosbrook, B., Sadler, G. y Pierce, J. (1996). Telephone counseling for smoking cessation: Effects of single-session and multiple-session intervention. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, *64*, 202-211.

La prevención del tabaquismo en los jóvenes: realidades y retos para el futuro

Carles Ariza, Manel Nebot

Servei de Promoció de la Salut, Agència de Salut Pública de Barcelona

Enviar correspondencia a: Carles Ariza. Servei de Promoció de la Salut. Institut de Medicina i Salut. Agència de Salut Pública de Barcelona. Pl. Lesseps 1. Barcelona 08023. cariza@aspb.es

RESUMEN

En los últimos años se ha reunido suficiente evidencia sobre los programas y estrategias más efectivas en la prevención del tabaquismo, de forma que es posible señalar algunas condiciones que debería observar cualquier iniciativa en este campo. La epidemiología de la iniciación tabáquica sitúa los primeros consumos en el primer ciclo de la educación secundaria e indica que en su explicación intervienen determinantes de tipo personal, socioculturales y del entorno. De acuerdo con estos factores, es posible diseñar programas preventivos dirigidos al aula (escolares), intervenciones en los medios de comunicación, iniciativas comunitarias a través de los intermediarios y medidas dirigidas a controlar la conducta fumadora en los espacios públicos, así como la distribución y venta de los productos del tabaco. Es posible seleccionar un número reducido de programas preventivos de base escolar que han mostrado ser efectivos a corto, medio y largo plazo. Más allá de los 6 meses, la efectividad de los programas para reducir el tabaquismo decrece. Se acepta que hay escasos programas preventivos buenos, pero con una suficiente excelencia, lo que permite entrever pocas posibilidades de mejora dentro del marco escolar. Los esfuerzos para el futuro deben concentrarse en ofrecer estrategias con varios componentes: de aula, de entorno escolar y de ámbito comunitario extraescolar, para aumentar la efectividad global de las intervenciones. En España, se han desarrollado algunos programas con un notable rigor en sus contenidos, si bien falta todavía reunir más evidencia sobre la efectividad de muchas de las intervenciones. En las últimas décadas, todavía con falta de estudios suficientemente rigurosos, se han desarrollado los primeros programas de cesación tabáquica en jóvenes. La metodología que parece más efectiva es la terapia cognitivo-conductual en forma de grupos de cesación.

Palabras clave: *Programas preventivos, Tabaquismo, Adolescencia, Efectividad, Cesación.*

ABSTRACT

In recent years it was joined enough evidence about the most effective smoking prevention programmes and strategies. By this reason, it is possible to point some conditions that must observe strategies in this issue. The epidemiologie of the smoking onset reported the first consumption in the first part of Compulsory Secondary school and shows that the main variables that explain the smoking behaviour are personnel, sociocultural and environmental determinants. According with these factors, it is possible to design preventive programmes adressed to the classroom (school-based), media interventions, community-based strategies through intermediaires and smoking policy measures and regulations in public places and also to control tobacco distribution and sales. It's possible to select a little number of school-based preventive programmes, that had showed to be effective at short, medium and long term. Over six months, the efectiveness of programmes to reduce smoking decrease. It is accepted today that they exist few good preventive programmes, but sufficiently excellent, so it permits to foresee few improvements in this school-based strategies. The efforts for the future have to be concentrated in offering multimodal strategies: for classrooms, for the school environment and out-school community, to increase the total efectiveness of the interventions. In Spain, some programmes were developed with rigorous contents, but with low evidence of what really works and has preventive effect. In last decades, even with lack of enough rigorous studies, the first smoking cessation programmes for young people were designed. The most effective methodology seams to be the cognitive-behavioural therapy in the way of cessation groups.

Key words: *Preventive programmes, Smoking, Adolescence, Efectiveness, Cessation.*

INTRODUCCIÓN

Ha quedado bien establecido que el consumo de tabaco es la más importante causa de mortalidad prematura e incapacidad que es prevenible[1]. Se ha estimado que anualmente mueren en la Unión Europea 540.000 personas a causa del consumo de tabaco[2] y el año 1998 el número de muertos por este motivo en España fue de 46.000[3].

El presente artículo pretende ofrecer el estado de la situación de la prevención del fenómeno del tabaquismo basada en la evidencia. En concreto, se trata de acercarse a aquellos componentes que permiten asegurar intervenciones más útiles y efectivas, especialmente con los adolescentes y jóvenes. Es conocido que el inicio del tabaquismo se produce en la adolescencia y ha demostrado ser un proceso, más que un hecho simple, en el que los adolescentes y jóvenes se mueven, no sistemáticamente, desde la experimentación hasta la consolidación, para llegar finalmente al consumo regular que caracteriza el tabaquismo adulto[4]. Por este motivo, es importante establecer las causas del tabaquismo adolescente para decidir cuál es la mejor manera de combatirlo. El conjunto de investigaciones sugieren en la actualidad que un conjunto de factores personales, socioculturales y del entorno son los determinantes principales de la conducta fumadora de los jóvenes[5], como se revisa brevemente más adelante.

Este artículo provee también de una serie de datos sobre las intervenciones que se han considerado más efectivas en los últimos años, en lo que se refiere a programas preventivos en la escuela y su entorno, con una mención final al campo prometedor de la cesación tabáquica ya en edades jóvenes, habida cuenta de la evidencia de que dos de cada tres adolescentes se plantean ya antes de los 18 años la posibilidad de abandonar el hábito[6].

Se inicia todo este análisis con un resumen de las características más importantes de la evidencia disponible sobre la prevención del tabaquismo en los jóvenes.

LA PREVENCIÓN DEL TABAQUISMO BASADA EN LA EVIDENCIA

Una de las cuestiones que se hace más importante en la actualidad, después de más de dos décadas de iniciativas diversas para prevenir el consumo de tabaco entre los jóvenes, es el establecimiento de criterios para decidir qué programas e intervenciones son efectivas y cuáles no. Algunos de los programas que han mostrado ser efectivos, y a los que aludiremos más adelante en este escrito, se han desarrollado en Estados Unidos y no está claro que puedan ser implementados de la misma forma en otros países. Pudieran no adaptarse a circunstancias culturales locales o simplemente no ser igualmente efectivos en esas culturas. Por todo ello, es importante extraer de la literatura científica algunos criterios o estándares de calidad para aplicar a la prevención del tabaquismo y de otras drogodependencias en la escuela, y con los jóvenes en general (tabla 1).

En primer lugar, la prevención debe iniciarse antes inmediatamente del primer gran incremento del consumo. En la medida que en nuestro medio esto se produce al final del primer ciclo de la Educación Secundaria Obligatoria[7,8,9], la prevención debería realizarse, al inicio del ciclo, cuando los escolares tienen 12 y 13 años.

La prevención ha de guiarse también por el principio de que la acción ha de estar iluminada por modelos teóricos, explicativos de las principales variables a modificar. Es decir, en la medida que vamos aumentando nuestro conocimiento de las causas que explican el fenómeno, vamos modificando y completando el modelo que transferimos después al diseño de los programas e intervenciones[10].

Los mejores programas preventivos son los basados en el tratamiento de las normas y las competencias sociales, y en el desarrollo de habilidades para reconocer y resistir la presión social[11,12]. El tratamiento de las influencias sociales en la prevención del tabaquismo se basa en la idea de que la

Tabla 1. La prevención del tabaquismo basada en la evidencia

1. La prevención debe iniciarse antes inmediatamente del primer gran incremento del consumo.
2. La prevención ha de guiarse por el principio de acción iluminada por modelos teóricos explicativos de las variables a modificar.
3. Los mejores programas preventivos son los basados en el tratamiento de las normas y las competencias sociales, y en el desarrollo de habilidades para reconocer y resistir la presión social.
4. Las intervenciones deben ser múltiples y ajustarse al estadio cronológico del proceso de iniciación y consolidación del hábito.
5. Los programas deben ser preferiblemente de base comunitaria con impacto sobre el aula (y el escolar), el entorno escolar y la comunidad.
6. La prevención debe enmarcarse en el desarrollo complementario de unas políticas públicas adecuadas.
7. Los mensajes preventivos sobre los escolares deben acompañarse de una política de espacios sin humo en el medio escolar.
8. Las intervenciones preventivas en el medio escolar son efectivas a corto término, siendo el mantenimiento del efecto a medio y largo término mucho menor.

identificación en el aula de la presión social directa e indirecta para fumar ayudará a prevenir el consumo del tabaco. Por otro lado, a pesar de que todavía no hay suficiente evidencia sobre la forma en que el entrenamiento de habilidades de rechazo potencia la autoestima y fortalece la personalidad[11], parece que esta metodología debe ser considerada dentro de las estrategias preventivas escolares.

Se ha postulado también que las intervenciones deben ser múltiples y ajustarse al estadio cronológico del proceso de iniciación y consolidación del hábito. Entre los programas más efectivos, como se verá posteriormente, es común las sesiones de refuerzo y la extensión de las estrategias preventivas a dos o tres cursos lectivos. Reforzaría esta idea el hecho de que no es lo mismo intervenir sobre la iniciación, sobre la experimentación o sobre la consolidación para invitar a la cesación. No obstante, todavía no hay suficiente evidencia que los programas con sesiones de refuerzo o con mayor intensidad de sesiones en su formato sean más efectivos que otros programas más breves[13].

En cambio, la evidencia de que los programas deben ser preferiblemente de base comunitaria con impacto sobre el aula (y el escolar), el entorno escolar y la comunidad es concluyente[11]. Por intervenciones comunitarias se entiende intervenciones sobre el medio familiar, campañas utilizando los medios de comunicación social, así como la movilización de intermediarios sociales para crear un clima social favorable a la prevención. En este sentido, la prevención debe enmarcarse en el desarrollo complementario de unas políticas públicas adecuadas y los mensajes preventivos sobre los escolares deben acompañarse de una política de espacios sin humo en el medio escolar. La efectividad de estas medidas está actualmente fuera de duda[14]. Se tiende a considerar estas medidas como propias de un nivel "macro" que dé soporte a las acciones escolares o directas con los jóvenes que representarían

un nivel "micro" dentro de un marco de prevención global[15].

Finalmente, hay un amplio acuerdo en que las intervenciones preventivas en el medio escolar son efectivas a corto término, siendo el mantenimiento del efecto a medio y largo término mucho menor[5]. También se cree que el efecto de los programas preventivos de prevención primaria del tabaquismo parece ser mucho menor del inicialmente esperado[16]. Por este motivo, se considera necesario la utilización de programas o estrategias evaluadas que hayan demostrado su efectividad[17]. Sólo una selecta muestra de programas de prevención del tabaquismo ha mostrado ser efectivo[16].

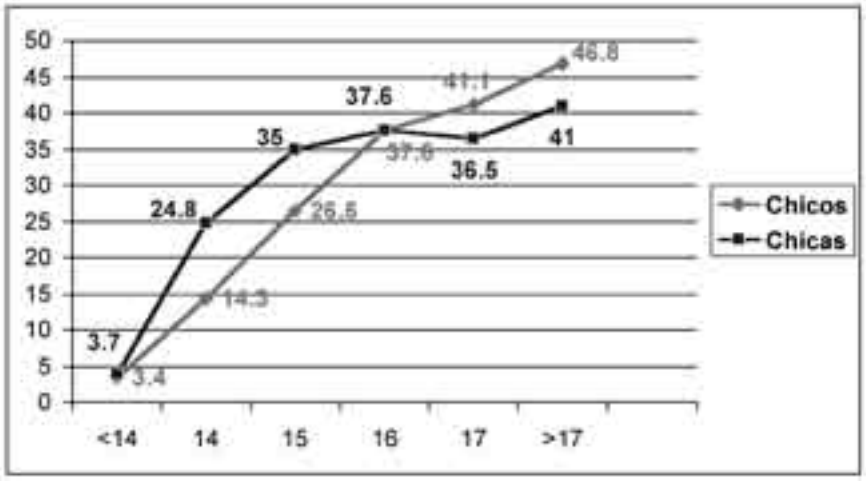
¿POR QUÉ FUMAN LOS JÓVENES?

A pesar de que el objetivo de este escrito no es profundizar en la epidemiología del hábito tabáquico entre los jóvenes, sí parece interesante sintetizar brevemente algunos de los hechos establecidos sobre el proceso de iniciación del hábito y los principales determinantes que ayudan a explicarlo. En el segundo enunciado de la tabla 1 se afirma que la prevención ha de guiarse por el principio de la acción iluminada por modelos teóricos explicativos de las variables a modificar. De acuerdo con ello, es importante concebir los programas preventivos del tabaquismo como estrategias basadas en los principales determinantes que ayudan a explicar la conducta. Por tanto, y siguiendo a Stead[5], se consideran a continuación los tres grupos más importantes de factores explicativos de este proceso: los personales, los socioculturales y los del entorno (ver tabla 2).

Epidemiología de la iniciación en el hábito

Las encuestas en adolescentes en nuestro medio muestran que 1 de cada 5 chicos y 1 de cada 3 chicas fuman diariamente a los 16 años[18]. En los países desarrollados el patrón de inicio es semejante en ambos sexos, produciéndose la experimentación de fumar entre los 12 y 14 años, según los estudios, y coincidiendo, como se ha indicado previamente con el inicio de la escuela secundaria[8,9]. Posteriormente la historia natural del hábito muestra que las chicas tienen tasas de consumo más elevadas, que llegan a un

Fig. 1. Historia natural del consumo regular de tabaco en adolescentes de ambos sexos



Fuente: Ariza C, Nebot M *Rev Esp Salud Pública* 2002;76:227-238

Tabla 2. Principales determinantes del tabaquismo en los jóvenes, según el sexo

Determinante			Sexo	
			Chicos	Chicas
A) Factores personales				
Socio-demográficos	Edad (ser menor de 15 años)		++	+++
	Estructura familiar alterada		++	+++
	Baja adherencia a la escuela		+++	++
	Bajo rendimiento escolar		+++	++
	Autoestima o autoconcepto		+	+++
Psicológicos y de personalidad	Estrés y ansiedad		++	+++
	Problemas de conducta		++	++
	Absentismo escolar		++	++
	Dificultades de aprendizaje		+	+
	Problemas con el peso corporal		+	+++
	Búsqueda de sensaciones nuevas		+++	++
Cognitivos y psicosociales	Actitudes ante los efectos	Pros	+++	++
		Cons	++	+++
	Normas subjetivas		++	+++
	Autoeficacia		++	++
	Intención de fumar en el futuro		+++	++++
Otras conductas de salud	Consumo de alcohol		+++	+++
	Consumo de otras drogas		+++	++
	Inactividad física		+	++
B) Factores socioculturales				
Familia	Padre y madre fumadores		++	+++
	Madre fumadora		+	+++
	Hermano/a mayor fumador/a		++	++
Amigos	Presión individual directa		+++	+
	Presión individual indirecta		+++	+++
	Presión de grupo		++	+++
	Mejor amigo/a fumador/a		+++	+++
C) Factores del entorno				
	Accesibilidad al producto		+++	+++
	Publicidad sobre el tabaco (actitudes favorables ante los anuncios publicitarios sobre el tabaco)		++	+
	Precio (influye más en la consolidación que en la iniciación)		+	+

máximo entre los 15 y los 16 años, mientras que en los chicos el incremento es mucho más gradual hasta los 18 años[19]. A pesar de que en estas edades la proporción de chicas pueda ser superior a la de los chicos, el consumo de éstos es típicamente superior al de las chicas[20]. Posteriormente, hacia los 17-18 años los porcentajes de chicas que fuman disminuyen ligeramente respecto de las tasas en edades inmediatamente anteriores[19,21], si bien estas tendencias parecen modificarse en datos recientes, con consumos al alza en el grupo de chicas comprendido entre los 15 y 24 años[22].

Cuando las tendencias del hábito se analizan en la edad media de inicio, se observa una consolidación del inicio precoz ja apuntada en la década de los ochenta. En España, la edad de inicio bajó de los 13,8 años en 1994 a los 13,3 en 1996[23]. En Barcelona, en un estudio realizado con 2155 escolares de 14 a 19 años, también se observó que la edad de inicio del consumo de tabaco había disminuido de los 13,9 años en 1993 a los 13,4 en 1997[24].

Por otro lado, algunos estudios longitudinales sugieren que la consolidación del hábito entre aquellos adolescentes que experimentan sería muy superior entre las chicas. Así, en un estudio de seguimiento realizado a 1223 escolares de Barcelona y Lleida, un 42% de las chicas que fumaban ocasionalmente eran fumadoras habituales (al menos una vez a la semana) un año más tarde, mientras que esta proporción era del 22,7% entre los chicos[25]. Entre los factores que se han sugerido para explicar las diferencias observadas entre chicos y chicas están las creencias de que el tabaco ayuda a estar delgada y las preocupaciones por la propia imagen[26,27] y diferencias en la maduración psicológica, más adelantada entre las chicas, lo que las llevaría a relacionarse con chicos de mayor edad[26].

Factores personales

Se diferencian factores sociodemográficos, psicológicos y de la personalidad, psicosociales y los relacionados con otras conductas de salud (tabla 2).

Entre los sociodemográficos, se ha reconocido empezar a experimentar antes de los 15 años como un factor predictivo de consolidación futura[25] y de peor pronóstico para el tabaquismo adulto posterior. La estructura familiar alterada y una mala relación con los padres[28] y una baja adherencia a la escuela, así como un bajo rendimiento escolar[29] son otros determinantes reconocidos en este grupo.

Algunos factores psicológicos y de la personalidad como el autocontrol y la estima personal se asocian mucho más frecuentemente con el consumo de tabaco en las chicas. La mayor madurez y una mayor confianza en si mismas las capacitaría para hacer frente al riesgo y la rebeldía que supone fumar[30,31]. Se ha observado también que los sucesos negativos vividos por los adolescentes y los problemas familiares son estresores potenciales y están significativamente relacionados con el consumo de tabaco[32]. Se ha señalado que las chicas fuman mucho más frecuentemente para hacer frente al estrés y esto puede contribuir a las tasas más altas que se han expuesto para el tabaquismo femenino en la adolescencia[33,34]. En las chicas con baja autoestima y elevada ansiedad se han visto creencias y actitudes erróneas con la alimentación y de insatisfacción con su peso, todo ello en connivencia con un consumo de tabaco como adelgazante[35]. Más recientemente, Tomeo[36] ha señalado que la fase de contemplación está relacionada con actitudes de preocupación por el peso, mientras que la de experimentación se asocia a conductas de control del peso. Otras variables de este grupo son también la asociación del consumo de tabaco con los problemas de conducta y el uso de otras substancias adictivas[37], el absentismo escolar y los problemas de aprendizaje[38]. Cerrando esta lista de factores psicológicos, se ha invocado también la asociación del consumo de tabaco con los llamados "buscadores" de sensaciones nuevas. En concreto, los escolares con más búsqueda de emociones nuevas y más proclives a una

mayor sinceridad y desinhibición, y en mayor número los chicos que las chicas, manifestaban consumir tabaco con más frecuencia que los que daban negativo a las exploraciones de estas sensaciones[39].

Entre los factores psicosociales, las actitudes, las influencias sociales y las expectativas de eficacia (autoeficacia) constituyen las tres clases de factores cognitivos más importantes que interactúan con la conducta. Factores demográficos, sociológicos y de la personalidad -como se ha explicitado anteriormente- influencian también la intención de la conducta de la persona, por su acción sobre las actitudes, las influencias sociales y la autoeficacia. El modelo ASE (Attitudes-Social influences-self-Efficacy)[40] relaciona e integra todos estos factores.

En lo que se refiere a otras conductas relacionadas con la salud, se ha demostrado la asociación de un mayor consumo problemático de alcohol en fumadores habituales, así como una asociación con la inactividad física, especialmente entre las chicas[7,19,39]. Hasta ahora, el inicio del consumo de tabaco en los primeros años de la adolescencia era el primer paso del proceso de policonsumo junto al consumo de alcohol u otras drogas no legales[41]. Es difícil encontrar consumidores habituales de tabaco que no sean al menos también consumidores habituales de alcohol[42]. En los últimos años, a este policonsumo en población escolarizada se ha añadido en muchos casos el consumo de cannabis, cuya iniciación llega a producirse en algunos casos antes que la del tabaco, lo que llega a romper la progresión habitual en la iniciación del consumo de drogas[43]. Todo ello tiene implicaciones en la orientación de los programas preventivos, como se indicará más adelante.

Factores socioculturales

Globalmente, se observa una mayor prevalencia del tabaquismo en las familias en que los padres son fumadores. El tabaquismo de los padres facilitaría la experimentación a través del acceso a cigarrillos, que podrían obtenerse de forma bien sencilla[44]. Algunos estudios han destacado además una mayor influencia del tabaquismo de los padres sobre el comportamiento fumador de las chicas que de los chicos[45], y otros particularmente cuando la madre es fumadora[19,46]. Recientemente, se ha identificado la importancia del tabaquismo de los hermanos como factor predictor del inicio del tabaco en la adolescencia[47]. En conjunto, Amos[48] considera que la influencia de la conducta fumadora de los padres y de la familia es más importante en la iniciación y experimentación que en fases posteriores.

Las influencias de los amigos parecen ser el desencadenante más potente del inicio del hábito tabáquico. El inicio de la conducta se da a menudo como un acto de mimetismo de lo que hacen los demás, especialmente de aquellos inmediatamente mayores, como un afán de ser mayor o de la rebeldía propia de la edad[49]. Algunos autores creen que la elección de las amistades está basada en muchas dimensiones de similitud y abonarían que el consumo de tabaco sería un factor más en la selección de los amigos[50]. La presión por fumar en el seno de un grupo tiene un componente indirecto, la dimensión de norma social que impone el grupo, que actuaría más en la iniciación[51]. También se ha dicho que en la iniciación es más importante la influencia del mejor o mejores amigos que del grupo en su conjunto[49]. En cambio, la influencia del grupo y la presión directa con oferta de cigarrillos serían determinantes de la consolidación[52].

Factores del entorno

La accesibilidad al tabaco de los adolescentes, en lo que se refiere al cumplimiento de las normativas de la venta a menores, directamente o a través de máquinas expedidoras es uno de los determinantes más claros de la conducta fumadora en los jóvenes[53,54]. Otras cuestiones como los puntos de venta (quioscos expedidores de dulces y tabaco a la vez y cerca de las escuelas) y la venta por unidades han sido denunciados

como factores directamente implicados en la conducta fumadora adolescente[55,56,57].

Se ha destacado el efecto reforzador de la publicidad sobre el tabaco en su consumo, influenciando al adolescente a moverse de la experimentación al mantenimiento y adicción[58]. Por otro lado, se ha encontrado una dosis-respuesta entre la conducta fumadora y el reconocimiento de la publicidad de los productos tabáquicos. Los fumadores habituales reconocieron un 61,6% de los anuncios frente al 33,2% de los no-fumadores[59]. Más recientemente, se ha demostrado que la relación de la promoción de dos marcas a través de piezas de vestir (camisetas, gorras, bolsas...) y el consumo de tabaco en adolescentes y jóvenes ofrecía un riesgo relativo (RR) cuatro veces superior entre los escolares receptivos a las estrategias publicitarias respecto de los que no lo fueron[60,61]. A pesar de estas relaciones evidentes, hasta el momento no se han demostrado relaciones causales entre la publicidad tabáquica y el tabaquismo adolescente.

El precio de los cigarrillos es otro de los factores de entorno que actúa de forma determinante sobre el consumo. Se ha calculado que un aumento del 10% del precio de un paquete de cigarrillos puede producir una disminución del 4% de la demanda en países de renta alta y del 8% en países de renta media o baja[62]. Townsend[63] cree que el efecto del precio en los adolescentes es reforzador, influenciándolos para moverse de la experimentación al mantenimiento y la adicción.

CARACTERÍSTICAS Y EFECTIVIDAD DE LOS PROGRAMAS DE PREVENCIÓN DEL TABAQUISMO EN LA ESCUELA

Los programas de prevención del tabaquismo en jóvenes pueden comprender cuatro componentes principales combinados de forma diferente para aumentar su efectividad (tabla 3): los componentes específicamente escolares o de aula; el componente mediático o de uso de medios de comunicación social; un componente comunitario, que va desde los ambientes de ocio de los jóvenes hasta el trabajo con intermediarios de éstos en la comunidad; una política de normativa y protecció de espacios físicos de humo en el entorno. En las líneas que siguen se comentan algunos aspectos de cada uno de estos componentes y se discute su presencia en la selección de los diez programas más efectivos referenciados en la literatura científica e incluidos en la tabla núm.3.

Programas de base escolar

Las dos aproximaciones preventivas más prometedoras han sido el modelo de influencias sociales, introducido ya por Evans en 1976[64], y la potenciación de las competencias personales y sociales ("Life skills training") de Botvin (1980)[65]. Las ideas básicas son que estos programas han de aumentar la conciencia e identificación de las presiones socioculturales por fumar, y que han de permitir el desarrollo de habilidades para resisitir esta presión. El modelo de influencias sociales está contemplado en todos los programas incluidos en la tabla 3.

Otro elemento de la prevención escolar es la información sobre las consecuencias del consumo de tabaco a corto y largo término (Vartianen[66], Perry[67], Shean[68], Botvin[69] y Murray[70]). Sussman[71] y Perry[67] alertan de que los adolescentes son más sensibles a los efectos a corto término, de los que pueden tener fácil comprobación, a diferencia de los efectos más temibles que pueden tardar muchos años en aparecer. Otros elementos muy importantes son el compromiso público de no fumar en el futuro (Perry[67], Klepp[72], Telch[73] y Murray[70]) y el ya mencionado entrenamiento de habilidades preconizado por Botvin[69]. Se insiste también en la importancia del uso de metodología activa, con elementos interactivos y de debate, rol playing y actividades por "iguales" (peer-leaders) y por la necesidad de sesiones de refuerzo o recordatorio posterior (booster sessions), a lo largo del proceso de iniciación y consolidación.

Las revisiones y metaanálisis han señalado diferencias con estos programas del 30

Tabla 3. Programas de prevención del tabaquismo en la escuela. Los diez programas más efectivos en la literatura científica.

Nombre de los investigadores	Nombre del proyecto y lugar	Período de años del proyecto	Edad de la pobl. diana	Modalidad de programa	Contenidos del programa	Número de sesiones	Resultados (diferencia entre GI y GC)
E. Vartianen et al.[63]	North Karelia Youth Project, North Karelia (Finlandia)	1978-1993	13-28	Escolar, Comunitario para los adultos	Influencias sociales. Consecuencias a corto y largo término sobre la salud	10 en 3 años consecutivos	$D_{1(diario)}$: 11,4% (48 meses) $D_{1(semanal)}$: 11,3% (48m) $D_{1(semanal)}$: 13,9% (96m) $D_{1(experimentador)}$: 7,0% (180m)
C.L. Perry et al.[64]	Minnesota Heart Health Program, Minnesota (EE.UU)	1983-1989	11-18	Escolar Peer-leaders Comunitario	Influencias sociales. Compromiso público. Consecuencia a corto término sobre la salud	21 en 5 años consecutivos y 2 de recuerdo	$D_{1(semanal)}$: 11,0% (48m) $D_{1(semanal)}$: 9,5% (72m)
K.I. Klepp et al.[69]	Oslo Youth Study, Oslo (Noruega)	1979-1989	10-22	Escolar Peer-leaders	Influencias sociales. Compromiso público (sólo en varones)	10 en un curs escolar	$D_{1(semanal)}$: 10,4% (24m) $D_{1(semanal)}$: 15,0% (120m)
M.A. Pentz et al.[74]	Midwestern Prevention Project, Kansas City (EE.UU.)	1984-1990	11-18	Escolar Peer-leaders Comunitario Padres. MCS	Influencias sociales	10 en un curso y 5 de recuerdo en el siguiente	$D_{2(semanal)}$: 8,5% (36m) $D_{2(semanal)}$: 7,5% (72m)
M.J. Telch et al.[70]	Project CLASP, California (EE.UU.)	1977-1980	12-16	Escolar. Peer-leaders. Películas	Influencias sociales. Compromiso público	7 en 9 meses	$D_{1(semanal)}$: 11,7% (21m) $D_{1(semanal)}$: 9,7% (33m)
R.E.Shean et al.[65]	Western Australia (University of Minnesota, social consequences)	1981-1988	12-20	Escolar Peer-leaders	Influencias sociales. Consecuencias a corto y largo término sobre la salud	5 en 6 meses	$D_{1(diario)}$: 7,0% (12m) (mujeres) 14,0% (12m)(varones) $D_{1(diario)}$: 11,9% (24m) (mujeres) $D_{1(diario)}$: 12,0% (84m) (mujeres)
S.Sussman et al.[68]	Project Towards No Tobacco Use, Southern California (EE.UU)	1989-1992	12-15	Escolar Videos	Influencias sociales. Análisis de componentes	10 en 2 sem. y 1 de recuerdo el siguiente	$D_{2(semanal)}$: 3,6% (12m) $D_{2(semanal)}$: 5,0% (24m)
G.J.Botvin et al.[66]	Life Skills Training Program, New York (EE.UU)	1985-1991	12-19	Escolar Casettes de audio	Influencias sociales. Habilidades para la vida. Consec. a corto y largo término sobre la salud	15 en un curso 10 y 5 de recuerdo en los 2 siguientes	$D_{1(semanal)}$: 6,0% (72m) $D_{1(diario)}$: 3,0% (72m)
B.S.Flynn et al.[72]	Mass Media & School Intervention, Vermont… (EE.UU)	1985-1991	9-18	Escolar Comunitario (MCS)	Influencias sociales.	16 en 4 cursos y 6 en los 2 siguientes	$D_{1(semanal)}$: 4,53% (60m) $D_{2(semanal)}$: 4,65% (60m)
D.M.Murray et al.[67]	Peer-taught Smoking Prevention, Minnesota (EE.UU)	1979-1986	12-19	Escolar Peer-leaders Videos	Influencias sociales. Compromiso público. Consecuencias a corto y largo término sobre la salud	5 en 6 meses	$D_{1(semanal)}$: 5,4% (12m) $D_{1(diario)}$: 5,0% (12m)

GI: grupo intervención; GC: grupo control; Peer-leaders: metodología por iguales; MCS: Campaña en Medios de Comunicación Social
D_1: diferencia de las prevalencias de fumadores entre los grupos GI y GC; D_2: diferencia de las incidencias de nuevos fumadores entre los grupos GI y GC

y 50% de nuevos fumadores entre el grupo control y el grupo intervención, a corto término [11,74] como es posible comprobar también en todos los programas incluidos en la tabla 3. En cambio las iniciales reducciones de la prevalencia desaparecen en una mayoría de casos hacia los 5-6 años. Skara y Sussman[16] estudiaron específicamente en su revisión programas que comunicaran efectos a largo término, seleccionado un total de 25, de entre los cuales hemos hecho la selección referenciada en la tabla 3. En este sentido, el programa de North Karelia[66], con el seguimiento más largo de todos ellos, muestra como el efecto a los 15 años sólo es perceptible entre los experimentadores y ya no entre los que hacían un consumo regular.

Por otro lado, otro sentir general es que estos programas no tienen sentido como intervenciones aisladas y que es conveniente combinarlos con alguna de las iniciativas que se comentan a continuación[11,15,16].

Campañas mediáticas

Tampoco se ha llegado a conclusiones claras en cuanto a su evidencia. El estudio de Flynn[75] en Vermont, con 36 emisiones televisivas diferentes y otras 17 cuñas radiofónicas en 4 años, ha sido el que ha aportado unos resultados mejores. Otras experiencias recientes en Florida y California, todavía no bien evaluadas y referenciadas en la literatura, apuntaron resultados prometedores. Sus costes son altos, lo que dificulta su diseminación. Se cree que su principal papel es indirecto, reforzando otras intervenciones y creando presión para el cambio de las políticas frente al tabaco[76] y son una buena estrategia para llegar hasta adolescentes problemáticos. En cualquier caso, funcionan mejor complementando otras iniciativas que ellas solas.

Iniciativas de base comunitaria

Sus objetivos son llegar a los jóvenes, a sus familias y a la comunidad en general. Las evaluaciones sobre la evidencia de estas iniciativas ha tendido a ser menos rigurosa que con los programas escolares o las campañas mediáticas. Van desde acciones desde clubs de jóvenes (Smokebusters) y en el si del tiempo libre a acciones activas sobre los padres, reuniones ("meetings") y fiestas sociales sensibilizadoras o acciones reivindicativas del cumplimiento de las normas sobre la venta a menores. Son iniciativas relativamente nuevas, con potenciales efectos sobre el cambio actitudinal, para encorajar a la acción comunitaria y conseguir debate público. Se ve necesario el compromiso de los sectores policiales y judiciales para hacer cumplir la legislación de protección del menor en este campo. En la selección de la tabla 3, fue contemplado por Vartianen[66], Perry[67] y Pentz[77].

Medidas políticas de regulación en el entorno

Comprenden los controles publicitarios; del contenido i etiquetado de los paquetes de cigarrillos; del precio del tabaco; de las ventas de tabaco; y de las políticas de regulación de los espacios libres de humo.

Los controles publicitarios son de difícil evaluación, porque su efecto se suele acompañar de otras medidas como prohibición de las ventas... Sus efectos indirectos van encaminados a hacer desaparecer las asociaciones positivas con el tabaco. En Canadá y Nueva Zelanda se consiguieron reducciones del 4% y del 5,5%, respectivamente, en el consumo adolescente.

No se ha demostrado el efecto de las etiquetas con mensajes sobre los efectos del tabaco o de conservación de la salud ("warnings"), pero se ha aconsejado que se dirijan sobre todo al público joven, se rote el mensaje y también el diseño[78].

Se ha recomendado el aumento del precio de los cigarrillos, haciéndolo a expensas del incremento de los impuestos que gravan el tabaco. Se ha llegado a comunicar que un aumento del 10% en el precio pudiera llevar

a una disminución de la prevalencia del tabaquismo en el grupo de edad comprendido entre los 15 y los 24 años[76]. No obstante, Townsend[63] comprobó que la elasticidad del precio entre los adolescentes podía no ser tan buena como habían descrito estudios anteriores[79,80]. Todo esto debiera complementarse con un intenso control de las ventas a menores, intensificando la inspección y las sanciones a los detallistas que incumplen la normativa. Una experiencia en Illinois que incluía también pequeñas sanciones a los escolares, redujo las prácticas ilegales del 70% al 5% en 18 meses[81].

Se sabe que todas estas medidas tienen un importante impacto sobre el consumo adolescente, aunque falta evidencia sobre su influencia a largo término sobre la prevalencia. Pueden ser mejores en cuanto al coste-efectividad que los programas preventivos y las campañas mediáticas, aunque pueden suponer un mayor esfuerzo en lo que se refiere a la negociación y litigio que conllevan.

Los programas preventivos en el entorno español

En la tabla 4 se han resumido algunos de los programas sobre prevención de drogodependencias que incluyen estrategias de prevención del tabaquismo en nuestro medio español. Son programas que han sido evaluados como es el caso de "Construyendo salud"[82], "PASE.bcn"[83,84] o "Decideix!"[85], o cumplen con solvencia los principales criterios de calidad que se han visto anteriormente. Así, todos ellos contemplan el tratamiento de las influencias sociales y todos ellos comprenden un mínimo de 5 sesiones en un curso. Todos ellos presentan las consecuencias del tabaco sobre la salud y también habilidades de rechazo de las ofertas de cigarrillos. Dos de ellos incluyen la toma de decisiones como estrategia y uno de ellos el compromiso público de la intención, de probado valor preventivo. La mayoría lleva 4 ó 5 años impartiéndose y, en el caso de PASE. bcn[83] y Decideix![85], ya han superado toda una década, con dos versiones o ediciones del programa en su haber.

El programa "Clase sin humo"[86] pertenece a una última generación de programas que pone el énfasis en objetivos conductuales, tendiendo a evitar o retardar el inicio a partir de una estrategia de grupo. En concreto, se propone a una clase, en el momento en que se daría un acceso de muchos de sus miembros a la experimentación con el tabaco, a un compromiso de grupo para no fumar. Este compromiso, en un contexto de apoyo y nunca de un control persecutorio, se incentiva con unos premios en caso de consecución del objetivo. El programa funciona en red, tanto en el caso de los diferentes territorios que participan –diez al inicio del curso 2003-04-, como en el caso de España con los otros 17 países europeos que también participan[86]. "Clase sin humo" fue evaluado hace 4 años en Alemania, mostrando efectos significativos en el consumo semanal y diario de tabaco de los participantes respecto a una cohorte que no realizó el programa[89].

El orden más común de acceso a las substancias adictivas en nuestro medio (tabaco-alcohol- otras drogas) aconsejaba que la prevención de drogodependencias se focalizara en la prevención del tabaquismo en el primer ciclo de la Educación Secundaria Obligatoria (ESO), y de la prevención del consumo de alcohol y otras drogas no legales en el segundo ciclo de la ESO. La realidad concreta que rodea al consumo de cannabis en estas edades escolares, que se ha señalado en el apartado anterior, llevará a replantear este criterio en un futuro inmediato.

En resumen, por tanto, se cree que los programas preventivos en la escuela deben ser considerados en la actualidad (en la medida que cumplan con los criterios de calidad descritos) como buenas estrategias para retardar la entrada en el tabaquismo, lo que significa más facilidad para dejarlo posteriormente y menor acceso a morbilidad y mortalidad[42], a la vez que da más tiempo a los educadores para continuar con los esfuerzos preventivos. Los programas deben acompañarse de otros componentes comunitarios

Tabla 4. Algunos de los programas de prevención de drogodependencia en España que incluyen la prevención del tabaquismo

Nombre de los investigadores	Nombre del proyecto y lugar	Período años del proyecto	Edad pobl. diana	Modalidad de programa	Contenidos del programa	Nº de sesiones
Mª A. Luengo et al.[79]	Construyendo salud (Prom. del desarrollo personal y social) (Univ. de Santiago)	1998-...	12-14	ESCOLAR Guía del educador Cuaderno del escolar	Influencias sociales. Habilidades para la vida. Consecuencias a corto y largo término sobre la salud	17 sesiones en un curso escolar
J.R. Villalbí et al. (1ª versión)[81] C. Ariza et al. (2ª versión)[80]	PASE.bcn (Prevención abuso de substancias en la escuela) Agència de Salut Pública de Barcelona	1991-... 1991 (1ª versión) 2000 (2ª versión)	12-13	ESCOLAR Guía del educador Cuaderno del escolar 2 videos	Influencias sociales. Habilidades de rechazo. Consec. sobre la salud Compromiso público	7 en un curso escolar
ENYPAT (adaptación española a cada territorio)[83]	Clase sin Humo Red Española, coord.: Agència de Salut Pública de Barcelona	1997-...	12-14	ESCOLAR Bases del concurso Concurso de eslóganes y activid. creativas	Influencias sociales. Habilidades de rechazo. Autoeficacia Compromiso de grupo	4-5 en un curso escolar
J.C.Melero et al.[84]	Unidad didáctica sobre Tabaco Edex (Bilbao)	1997-...	12-16	ESCOLAR Dossier informativo Guía de actividades G. para dejar de fumar	Influencias sociales. Habilidades de rechazo. Consecuencias sobre la salud	Se proponen 10 activid.
A. Calafat et al. (Mallorca)[82] A.Rodríguez-Martos (Barcelona)[82]	DECIDEIX! Consell Insular de Mallorca-Agencia de Salut Pública de Barcelona	1985-... (Mallorca) 1993 (1ª ed.-Barcelona) 1997 (2ª ed. -Barcelona)	14-16	ESCOLAR Guía del educador Carpeta con 4 historietas para el escolar. 1 video	Influencias sociales. Habilidades de rechazo. Toma de decisiones. Consecuencias sobre la salud.	4-6 en un curso escolar
J.C. Melero et al.[85]	Jóvenes y drogas Unidad didáctica para la prevención Edex (Bilbao)	1999-...	15-18	ESCOLAR Un. did. del educador 4 folletos para el escolar	Influencias sociales. Habilidades de rechazo. Toma de decisiones Consec. sobre la salud	Se proponen 15 activid.

y de medidas de entorno. Estos programas han llegado a una calidad difícilmente superable en si misma y no es esperable que sigan mejorando. En cambio, sí se puede avanzar con la combinación de estrategias para aumentar la persistencia del efecto, como la conseguida en North Karelia[66]. También se ha sugerido que programas no tan específicos y con tratamiento del tabaquismo en el si de la consideración de otras drogodependencias podrían ser más efectivos[69]. En concreto, Cuipjers[13], en su metaanálisis sobre varios programas de prevención de drogodependencias, concluye que las estrategias que abordan el policonsumo de manera conjunta consiguen resultados más efectivos sobre cada droga en particular.

LA CESACIÓN TABÁQUICA EN LOS JÓVENES

Ente 2 y 7 de cada 10 adolescentes fumadores son considerados dependientes de la nicotina y al menos dos tercios de ellos refie-

ren algún síntoma de abstinencia al cortar el hábito o dejar de fumar[90]. Di Franza[91] encontró que el patrón de la dependencia de la nicotina en los jóvenes no transcurre paralelamente a como se habían descrito los cambios de estadio del hábito previamente, en concreto, que la progresión del consumo de tabaco se da desde un consumo experimental que evoluciona a un uso regular o diario, y que resulta en la dependencia de la nicotina en varios meses o años. Enfrente a esto, DiFranza[92] encontró en su estudio que el 63% de escolares de 12-13 años, que han fumado al menos una vez al mes, ya muestran uno o más síntomas de dependencia de la nicotina. Entre estos escolares, el 22% declaraba síntomas de dependencia nicotínica dentro de las 4 primeras semanas de iniciarse en el hábito. Definió así la idea de la pérdida de autonomía que representan los efectos fisiológicos y psicológicos de la nicotina, que son signos de comienzo de la dependencia y son una barrera para el abandono[90].

Sussman[93] y McDonald[94] han revisado 66 y 20 intervenciones de cesación tabáquica en adolescentes, respectivamente, lo que ha permitido sacar diversas conclusiones de las principales iniciativas emprendidas hasta el momento. Los estudios de Sussman[93] comprenden el período que va de 1975 hasta 2001 y señala una tasa de cesación media del 12% a los 3-12 meses de seguimiento, enfrente del 7% de cesación espontánea en los controles. Muestra también que el éxito de la cesación sube al 19% cuando se produce un fortalecimiento de la motivación. Esta misma tasa de 19% de éxito es la atribuida para los grupos de cesación como principal estrategia utilizada. En la tabla 5 se puede apreciar el éxito temprano y contundente conseguido ya en 1985 por la Ulster Cancer Foundation[95]. En los estudios más recientes destaca el 20,8% de éxito conseguido por Dino[96,97] en Florida o el 12-15% de Coleman-Wallace[98] en California. Estos estudios se basan en la aplicación del modelo transteorético de cambio al conjunto de estadios de cambio del hábito tabáquico y comprenden talleres de 6 a 10 semanas, a ritmo de una sesión semanal de 50-60 minutos, en la propia escuela y fuera del horario escolar. Parece ser que las intervenciones con jóvenes en el ámbito de los servicios sanitarios son prometedoras, pero algo menos efectivas que en el medio escolar[99,100].

Las intervenciones "a medida", con un profesional tutelando a un joven fumador en su proceso de cesación, a través del ordenador, obtiene un éxito medio del 13% en la serie de Sussman[93] y del 18-20% en el estudio concreto de Pallonen[101]. Tampoco parecen desdeñables los primeros éxitos conseguidos con iniciativas a través de "iguales"[102] o con la ayuda del teléfono ("quit lines")[103]. En cambio, parece que las intervenciones breves con consejo individual funcionan peor con los adolescentes y jóvenes que con los adultos[104].

En cuanto a las intervenciones farmacológicas, el uso de terapia de reemplazo con nicotina (parches, inhaladores, chicles...) ha sido poco explorado hasta la fecha, pero los datos publicados en la literatura aportan datos muy discretos[105,106] y requieren del aporte de mayor evidencia en el futuro. Un estudio reciente ha utilizado Bupropion en un grupo de escolares en combinación con terapia cognitivo-conductual, consejo individualizado, y soporte a la cesación de los padres. La tasa de éxito fue del 27%, mientras otro 69% redujo el consumo hasta una media de 13 cigarrillos diarios[107].

En conjunto, Sussman[93] concluye que, cuanto menos, y a pesar de las irregularidades de los estudios en la comunicación de datos y la gran variedad de las mediciones, las intervenciones de cesación con adolescentes y jóvenes producen tasas de éxito que son el doble de la cesación espontánea.

CONCLUSIONES Y RETOS PARA EL FUTURO

Hoy en día existen suficientes estudios que han abordado la gran cantidad de estrategias preventivas que se han elaborado desde la década de los 70 hasta hoy, con una gran

Tabla 5. Cesación tabáquica en el adolescente. Evidencia sobre las intervenciones más utilizadas

Área	Investigadores	Características	Efectividad
Grupos de cesación	Ulster Cancer Foundation (1984-1987)[9]	Entrevista inicial de valoración de la motivación, hábito y compromiso Educación para la salud, 3 semanas Curso para dejar de fumar de 6 semanas Grupos de 10-12 personas	61% de los participantes habían dejado de fumar al acabar el curso de 6 semanas
	Not on Tobacco (N-O-T) West Virginia y Florida 1998-2000 Dino et al.[94,95]	Basado en el modelo transteorético de Prochaska. 10 sesiones de 50 minutos, en la escuela Temas: motivación, manejo del estrés, preparación para la cesación, identificación de la presión social y habilidades para cesar. Dirigido a escolares de 14 a 19 años	Se evaluó con GC A los 3 meses, la tasa de cesación del GI era del 20,8%, mientras que en el GC era del 4,4%.
	Tobacco Education Group (TEG)/ Tobacco Awareness Programme (TAP) South. California, Coleman-Wallace et al., 1999[96]	Basado en el modelo transteorético de Prochaska. 8 sesiones de 1 hora, en la escuela. TEG trabajó con no contemladores para estimular la motivación. TAP se dirigió a los preparados para cesar.	12-15% de cesación al final. Entre el resto, especialmente en TAP se redujo sensiblemente el consumo diario.
	Sheffield Health Authority Pilot Study, 2000 McFeely[102]	Grupos de cesación en los servicios de salud. 6 sesiones,1 hora semanal 61 participantes, en 6 grupos de 7-8 Contenidos sobre como hacer frente al estrés y a los efectos de deprivación de la nicotina, relajación y discusión sobre todos estos temas	Se evaluó a través de un grupo focal al principio y al final del programa. La tasa de cesación al final del programa fue del 6,5%.
Soporte a través de "iguales" (peer-leaders)	Peer-led Anti-Smoking Programme Mid Glamorgan (Wales), 1999 Bloor[100]	Curso de 2 días para trabajar información sobre el tabaco y habilidades de comunicación, con escolares de 14 y 15 años que luego actuarán sobre sus compañeros en situaciones cotidianas	Evaluación con 2 GI y 2 GC. Tanto al final del programa como a los 3 meses, mayor cesación en los GI
Consejo individual	Lawendowski, 1998[97] Kentala,1999[98] Colby,1998[88]	Entrevista motivacional Intervención breve	Mal coste-efectividad Diferencia del 3% a favor del GI
Líneas teléfonicas	Owen, 2000[101]	Llamadas telefónicas durante 4 meses, y 2 meses y 1 año después	Tasas de cesación del 15-18%
Sistemas de cesación informáticos	Pallonen,1998[99]	Un profesional controla "a medida" a un joven cesador a través del contacto informático	Cesación del 14-20% de los 88 participantes
Intervención con sustitut. de nicotina	Smith,1996[103]	Se administraron dosis proporcionales a la edad. Se observaron los mismos efectos colaterales que en los adultos.	El 4,5% de los usuarios seguían abstinentes a los 6 meses
Otros	ENYPAT,1996-… - Quit & Win, Don't Start & Win - Mat. de autoayuda	Competición a permanecer abstinentes o a no empezar en 1-3 meses, incentivados con premios. Formatos diversos y en Internet	No existe evaluación hasta el momento Todavía no existe evidencia

irregularidad en la descripción de los contenidos de los programas, así como en las mediciones efectuadas para evaluarlos. De estos estudios, se desprende que hay pocos buenos programas, pero que probablemente han llegado a una suficiente excelencia que permite entrever pocas posibilidades de mejora dentro del marco escolar. Estos programas son efectivos para reducir las tasas de iniciación del consumo de tabaco entre los grupos intervención y control que van del 9 al 14,5%, y llegan hasta un máximo de 15 años de seguimiento. La mayoría de programas que han mantenido el efecto reductor han implementado sesiones posteriores de refuerzo del programa principal.

El ejercicio de buena práctica con los programas preventivos incluye el uso del modelo de influencias sociales, información sobre las consecuencias a corto y largo plazo sobre la salud, abordar la conducta fumadora como norma social e incluir habilidades de rechazo y compromiso público de la intención de no fumar en el futuro. Los programas más intensivos y más largos han mostrado ser más efectivos, pero también más difíciles de diseminar.

La implantación de programas preventivos rigurosamente evaluados es compleja y a menudo se ve dificultada por la escasa atención que se presta a la salud pública, y en concreto a la prevención. En otras ocasiones las dificultades se deben a la creencia de que la prevención escolar ha de solucionar el problema del consumo de tabaco, cuando, como se ha descrito suficientemente en las páginas precedentes, la prevención primaria debe incluir en una acción coordinada, los programas de prevención escolares junto a la acción e intervención de otros ámbitos de la comunidad. Así, las campañas mediáticas se han mostrado útiles para reforzar otras iniciativas como las escolares y comunitarias, y para comunicar con los adolescentes de mayor riesgo, que no suelen estar en el medio escolar. Las medidas aplicadas a intermediarios y espacios de ocio adolescente pueden ayudar a aumentar la norma favorable a no fumar y al debate público sobre los derechos del no fumador. Las políticas de regulación de los espacios sin humo y de protección de las ventas a menores son de gran efectividad y un excelente complemento de las acciones preventivas en el aula.

Todavía existe un insuficiente número de estudios de cesación tabáquica adolescente científicamente rigurosos. A pesar de esta falta de evidencia, el modelo cognitivo-conductual que está detrás de la mayoría de las terapias grupales de cesación aparece como la mejor de las opciones existentes, sin detrimento de combinaciones con otros componentes como procedimientos informáticos, actividades por "iguales", materiales de autoayuda o incluso algunos tratamientos farmacológicos.

Supuesto el límite de posibilidades de mejora al que han llegado las intervenciones preventivas escolares, los esfuerzos para el futuro deben concentrarse en ofrecer iniciativas multimodales, comprendiendo componentes de aula, de entorno y de acción comunitaria para aumentar la efectividad global de las estrategias. Específicamente importante es incrementar en un futuro inmediato acciones específicas de regulación de los diferentes espacios sociales para promover la conducta no-fumadora y una lucha constante contra todas las circunstancias que han hecho del consumo de tabaco una conducta normalizada (publicidad, contrabando, venta fraudulenta, falta de señalizaciones e incumplimiento de las normas reguladoras...). Reforzando todas estas medidas, la promoción de la cesación de los adultos que están en contacto con los jóvenes, especialmente educadores, entrenadores y monitores deportivos o de tiempo libre, así como la promoción de la cesación en los padres, puede suponer un gran impulso para la prevención del tabaquismo adolescente.

Por otro lado, se recomienda un número no exagerado, pero sí suficiente de refuerzos para mantener el efecto. Sobre todo, se recomienda intensificar los esfuerzos y la innovación para llegar a aquellos colectivos o individuos de mayor riesgo social, que son también los que presentan un mayor consumo

de tabaco, al igual que otras conductas de riesgo para la salud (escolares hiperactivos, con fracaso y absentismo escolar, embarazo adolescente, crisis de ansiedad y estrés, y otros problemas de conducta).

Se señala la necesidad de que los estudios y las estrategias preventivas hagan más énfasis en los diseños conceptuales utilizados y también en los diseños apropiados, ya sea experimentales con randomización o quasi-experimentales, que permitan la evaluación sistemática de las intervenciones, así como la utilización de diseños longitudinales o de combinaciones de diseños transversales y longitudinales. También se hacen necesarias evaluaciones cualitativas sistemáticas para conocer la fidelidad en el cumplimiento de los planes establecidos y la aceptación de los programas por educadores y educandos.

En cuanto a la cesación en adolescentes y jóvenes, las intervenciones preventivas han de diferenciar entre fumadores diarios y con una dependencia media o intensa de la nicotina, de aquellos que no han establecido todavía una dependencia clara. Se hacen necesarias intervenciones más intensivas con fumadores severos ya en estas edades y con aquellos que ya presentan algún transtorno psiquiátrico. Los matices diferenciales presentes en el tabaquismo de chicos y chicas pueden aconsejar en el futuro intervenciones "a medida", que permitan adaptar en el curso de la cesación las posibles diferencias en los determinantes. La evaluación de todas estas técnicas y recursos se impone para aumentar la evidencia sobre su efectividad e idoneidad, así como la incorporación de nuevas iniciativas o combinaciones que permitan intervenciones más eficaces.

Se recomienda la terapia cognitivo-conductual como centro de los talleres grupales y se aconseja la combinación de todos aquellos componentes que puedan ayudar en el seguimiento del proceso (procedimientos informáticos, Internet, materiales de autoayuda, el uso de la línea telefónica...).

Se considera importante avanzar con la investigación cualitativa, a través de grupos focales, para un mayor conocimiento de las necesidades de soporte a la cesación que requieren los adolescentes y jóvenes.

REFERENCIAS

(1) US Department of Health and Human Services. Preventing tobacco use among young people. A report of the Surgeon General, 1994. Atlanta, Georgia: Public Health Service, Centers for Disease Control and Prevention, Office on Smoking and Health, 1994. (US Government Printing Office Publication No S/N 017-001-00491-0).

(2) Peto R, López AD, Boreham J, Thun M, Heath C Mortality from smoking in developing countries 1950-2000. Oxford University Press. Oxford,1994.

(3) Banegas JR, Díez L, Rodríguez-Artalejo F, González J, Graciani A, Villar F Mortalidad atribuible al tabaquismo en España en 1998 Med Clin (Barc) 2001; 117:692-94

(4) Pallonen UE, Prochaska JO, Velicer WF, Prokhorov AV i Smith NF Stages of acquisition and cessation for adolescent smoking: an empirical integration *Addict Behav* 1998; 23 (3):303-24.

(5) Stead M, Hastings G, Tudor-Smith C Preventing adolescent smoking: a review of options. Health Educ J 1996; 55:31-54.

(6) Kesler DA Nicotine addiction in young people N Engl J Med 1995;333: 186-189.

(7) Villalbí JR, Nebot M, Comín E, Murillo, C. Consumo precoz de tabaco en escolares. Rev San Hig Pub 1990; 64:613-23.

(8) Ariza C, Nebot M. Factores asociados al consumo de tabaco en una muestra de escolares de enseñanza primaria y secundaria. Gac Sanit 1995; 9: 101-109.

(9) Mendoza R, Sagrera MR, Batista JM Conductas de los españoles relacionadas con la salud (1986-1990). Estudio ECERS en España. Consejo Superior de Investigaciones Científicas. Colección Politeya, núm.5 Madrid, 1994.

(10) De Vries H, Kok GJ From determinants of smoking behaviour to the implications for a prevention programme. Health Education Research 1986 (1); 2:85-94.

(11) Tobler NS, Roona Mr, Ochshorn P, Marshall DG, Streke AV, Stackpole KM. School-based ado-

lescent drug prevention programs: 1998 meta-analysis. J Prim Prev 2000; 20(4):275-336.

(12) Fernández S, Nebot M, Jané M Evaluación de la efectividad de los programas escolares de prevención del consumo de tabaco, alcohol y cannabis: ¿Qué nos dicen los meta-análisis? Rev Esp Salud Pública 2002; 76(3):175-87.

(13) Cuijpers P Effective ingredients of school-based drug prevention programs. A systematic review. Addict Behav 2002; 27:1009-23.

(14) National Cancer Institute Changing adolescence smoking prevalence Smoking and Tobacco Control Monograph No.14. Bethesda, Maryland US Department of Health and Human Services, National Institutes of Health, National Cancer Institute, 2001. (NIH Publication No, 02-5086).

(15) Backinger CL, Fagan P, Matthews E, Grana R Adolescent and young adult tobacco prevention and cessation: current status and future directions. Tobacco Control 2003; 12(Suppl IV): iv46-53.

(16) Skara S, Sussman S A review of 25 long-term adolescent tobacco and other drug use prevention program evaluations. Prev Med 2003; 37:451-74.

(17) White D, Pitts M Educating young people about drugs: a systematic review. Addiction 1998; 93:1475-87.

(18) Diez E, Barniol J, Nebot M, Juárez O, Martín M, Villalbí JR. Comportamientos relacionados con la salud en estudiantes de secundaria: relaciones sexuales y consumo de tabaco, alcohol y cannabis. Gac Sanit 1998; 12: 272-280.

(19) Ariza C, Nebot M Predictores de la iniciación al consumo de tabaco en escolares de enseñanza secundaria de Barcelona y Lleida Rev Esp Salud Pública 2002; 76(3):227-38.

(20) Waldron I,Lye D,Brandon A Gender differences in teenage smoking. Women Health 1991; 17(2):65-90.

(21) Hill DJ,White VM,Williams RM,Gardner GJ Tobacco and alcohol use among Australian secondary school students in 1990. Med J Aust 1993 Feb; 158(4):228-34.

(22) Plan Nacional contra la Droga. Encuesta sobre drogas a la población escolar 1998. [accedido: 14 Enero 2004]. Disponible en: http: //www.mir.es /pnd /observa /html /pobla.htm/.

(23) Ministerio de Sanidad y Consumo. Informe sobre la salud de los españoles: 1998. Ministerio de Sanidad y Consumo. Madrid,1999.

(24) Surís JC, Parera N Enquesta de salut als adolescents escolaritzats de la ciutat de Barcelona 1999. Barcelona: Fundació Santiago Dexeus Font, 2000.

(25) Ariza C, Nebot M Factors associated with smoking progression among Spanish adolescents Health Educ Res 2002; 17(6).750-60.

(26) Swan AV, Media RJW, Fitzsimons B, Breeze E, Murria M. Why do more girls than boys smoke cigarettes? Health Education Journal 1989: 48 (2):59-64.

(27) French SA, Perry CL, Leon GR, Fulkerson JA Weight concerns, dieting behavior and smoking initiation among adolescents: a prospective study. Am J Public Health 1994; 84(11):1818-20.

(28) Jackson C Initial and experimental stages of tobacco and alcohol use during late childhood: relation to peer, parent and personal risk factors. *Addict Behav* 1997 Sept-Oct; 22(5):685-98.

(29) Elders MJ, Perry CL, Eriksen MP, Giovino GA The report of the Surgeon General: preventing tobacco use among young people. Am J Public Health 1994; 84(4):543-47.

(30) Clayton S Gender differences in psychosocial determinants of adolescent smoking. J Sch Health 1991 Mar; 61(3):115-20.

(31) Simons-Morton B, Crump AD,Haynie DL, Saylor KE, Eitel P, Yu K Psychosocial, school and parent factors associated with recent smoking among early-adolescent boys and girls. Prev Med 1999 Feb;28(2):138-48.

(32) Bonaguro JA,Bonaguro EW Self-concept, stress symptomatology, and tobacco use. J Sch Health. 1987 Feb. 57(2):56-8.

(33) Wills TA Stress and coping in early adolescence: Relationships to substance use in urban school samples. Health Psychol 1986; 5:503-29.

(34) Waldron I,Lye D Relationships of teenage smoking to educational aspirations and parents' education. J Subst Abuse 1990; 2(2):201-15.

(35) Klesges RC, Elliot VE, Robinson LA Chronic dieting and the belief that smoking controls body weight in a biracial, population-based adolescent sample. Tob Control 1997 Summer; 6(2):89-94.

(36) Tomeo CA, Field AE, Berkey CS, Colditz GA, Frazier AL Weight concerns, weight control

behaviors and smoking initiation Pediatrics 1999 Oct;104 (4 Pt 1):918-24.

(37) Stevenson H, Slovic P, Hampson S, Schrader L Adolescent risk perception: a measure to further our understanding of tobacco and drug use. Hygie 1990; 9(2):27-29.

(38) Charlton A,Blair V Absence from school related to children's and parental smoking habits. BMJ 1989 Jan 14;298(6666):90-2.

(39) Comín E, Torrubia R, Mor J et al. Fiabilidad de un cuestionario autoadministrado para investigar el nivel de ejercicio y el consumo de tabaco y de alcohol entre escolares. Med Clin (Barc) 1997; 108(8):293-298.

(40) De Vries H,Backvier E,Kok G,Dijkstra M The impact of social influences in the context of attitude, self efficacy, intention and previous behavior as predictors of smoking onset. J Appl Soc Psychol 1995; 25:237-57.

(41) Kandel DB, Yamaguchi K, Chen K Stages of progression in drug involvement from adolescent to adulthood: Further evidence for the gateway theory. Journal of Studies on Alcohol 2000; 53:447-457.

(42) Hawkins JD, Catalano RF, Miller JY. Risk and protective factors for alcohol and other drug problems in adolescence and early adulthood: implications for substance abuse prevention. Psycholl Bull 1992; 112(1):64-105.

(43) Díaz A, Pallarés J, Barruti M, Espulga J Observatori de nous consums de drogues en l'àmbit juvenil. Informe 2003 Associació Institut Genus Barcelona, enero de 2004.

(44) Silvis GL,Perry CL Understanding and deterring tobacco use among adolescents. Pediatr Clin North Am 1987 Apr. 34(2):363-79.

(45) Donato F,Monarca S,Chiesa R,Feretti D,Nardi G Smoking among high school students in 10 Italian towns: patterns and covariates. Int J Addict 1994 Oct; 29(12):1537-57.

(46) Koval JJ, Pederson LL Stress-coping and other psychosocial rosk factors: a model for smoking in grade 6 students. Addict Behav 1999 Mar-Apr; 24(2):207-18.

(47) Nebot M, Tomás Z, Ariza C, Valmayor S, López MJ, Juárez O Predictores del inicio del hábito tabáquico en escolares a los tres años de seguimiento de una cohorte en Barcelona. Arch Bronconeumol. En prensa, 2004.

(48) Amos A, Hillhouse A, Alexander H, Sheehy C Tobacco use in Scotland: a review of literature and research. Edinburgh: ASH/University of Edinburgh,1992.

(49) Jarvis MJ Why people smoke BMJ 2004; 328:277-9.

(50) Eiser JR,Morgan M,Gammage P,Brooks N,Kirby R. Adolescent health behavior and similarity-attraction: friends share smoking habits (really), but much else besides. Br J Soc Psychol 1991; Dec 30 (Pt 4):339-48.

(51) Sussman S, Hahn G, Dent CW, Stacy AW, Burton D, Flay BR Naturalistic observation of adolescent tobacco use. Int J Addictions 1993; 28(9):803-11.

(52) Urberg KA, Degirmencioglu SM, Pilgrim C Close friend and group influence on adolescent cigarette smoking and alcohol use. Dev Psychol 1997 Sep; 33(5):834-44.

(53) Tobacco use and usual source of cigarettes among high school students- United States, 1995 CDC MMWR 1996 May 24; 45(20):413-8.

(54) Villalbí JR, Vives R, Nebot M, Díez E, Ballestín M El tabaco y los escolares: contexto, opiniones y comportamiento. Med Clin (Barc) 1998; 110:579-81.

(55) Comité Nacional de Prevención del Tabaquismo (CNPT). Recomendaciones del Comité Nacional de Prevención del Tabaquismo. En: Becoña, E. (ed.) Libro Blanco sobre el tabaquismo en España. Comité Nacional para la Prevención del Tabaquismo. Glosa Ediciones. Barcelona,1998.

(56) Villalbí JR, Ariza C El tabaquismo en España: situación actual y perspectivas para el movimiento de prevención. Sociedad Española de Salud Pública y Administración Sanitaria (SESPAS) y Comité Nacional de Prevención del Tabaquismo (CNPT). Barcelona,2000.

(57) Unió de Consumidors de Catalunya. Informe: Punts de venda de tabac. Unió de Consumidors de Catalunya. Barcelona,1999.

(58) Pierce JP, Choi WS, Gilpin EA, Farkas AJ, Berry CC Tobacco industry promotion of cigarettes and adolescent smoking. JAMA 1998; 279(7):511-15.

(59) Goldstein AO,Fischer PM,Richards JW Jr.,Creten D Relationship between high school student smoking and recognition of cigarette advertisements. J Pediatr 1987 Mar;110(3):488-91.

(60) Sargent JD, Dalton MA, Beach M, Bernhardt A, Pullin D, Stevens M Cigarette promotional

items in public schools. Arc Pediatr Adolesc Med 1997 Dec; 151(12):1189-96.

(61) Gilpin EA, Pierce JP trends in adolescent smoking initiation in the United States: is tobacco marketing an influence? Tob Control 1997 Summer; 6(2):122-7.

(62) Curbing the epidemic. Government and the Economics of Tobacco Control. A World Bank publication. Washington,DC, 1999.

(63) Townsend J, Roderick P, Cooper J Cigarette smoking by socioeconomic group, sex and age: effects of price, income and health publicity. BMJ 1994; 309:923-27.

(64) Evans RI Smoking in children: developing a social psychological strategy of deterrence. Prev Med 1976; 5(1):122-127.

(65) Botvin GJ, Eng A, Williams CL Preventing the onset of cigarette smoking through life skills training Prev Med 1980; 9(1):135-43.

(66) Vartianen E, Paavola M, McAlister A, Puska P Fifteen year follow-up of smoking prevention effects in the North Karelia youth project. Am J Public Health 1998; 88(1):81-85.

(67) Perry CL, Kelder SH, Murray DM, Klepp KI. Communitywide smoking prevention: long-term outcomes of the Minnesota Heart Health Program and the Class of 1989 Study. Am J Public Health 1992; 82: 1210-6.

(68) Shean RE, de Klerk KA, Armstrong BK, Walker NR Seven-year follow-up of a smoking-prevention program for children. Aust J Public Health 1994; 18(2):205-8.

(69) Botvin GJ, Baker E, Dusenbury L, Botvin EM, Diaz T Long-term follow-up results of a randomized drug abuse prevention trial in a white middle class population JAMA1995; 273(14):1106-12.

(70) Murray DM, Pirie P, Luepker RV, Pallonen U Five and six year follow-up results from four seventh-grade smoking prevention strategies. J Behav Med 1989; 12(2):207-18.

(71) Sussman S, Dent CW, Burton D, Stacy AW, Flay BR Developing school-based tobacco use prevention and cessation programs. Thousand Oaks. California: Sage, 1995.

(72) Klepp KI, Tell G, Vellar OD. Ten-year follow-up of the Oslo Youth Study. Smoking Prevention Program [see comments]. Prev Med 1993; 22: 453-62.

(73) Telch MJ, Killen JD, McAllister AL, Perry CL, Maccoby N Long-term follow-up of a pilot project on smoking prevention with adolescents. J Behav Med 1982; 5(1):1-8.

(74) Bruvold WH A meat-analysis of adolescent smoking prevention programs. Am J Public Health 1993; 83(6):872-80.

(75) Flynn BS, Worden JK, Secker-Walker RH, Pirie PL, Badger GJ, Carpenter JH et al. Long-term responses of higher and lower risk youths to smoking prevention interventions. Prev Med 1997; 26:389-94.

(76) Reid D Failure of an intervention to stop teenagers smoking. Editorial. BMJ 1999; 319:934.

(77) Pentz MA, Dwyer JH, Jonson CA, Flay BR, Hansen WB, Mac-Kinnon DP et al. Long-term follow-up of a multicommunity trial for prevention of tobacco, alcohol and drug abuse. Submitted, 2003.

(78) Fischer PM, Krugman DM, Fletcher JE, Fox RJ, Rojas TH An evaluation of health warnings in cigarette advertisements using standard market research methods: what does it mean to warn? Tobacco Control 1993; 2:279-85.

(79) BASP (European Bureau for Action on Smoking Prevention) Taxes on tobacco products: a health issue. Brussels: BASP,1992.

(80) Chaloupka FJ, Grossman M Tobacco control policies and youth smoking. National Bureau of Economic Research Working Paper No. W5740,1996.

(81) Davis RM Reducing youth access to tobacco. JAMA 1991: 266(22):3186-88.

(82) Luengo MA, Gómez JL, Garre A, Romero E, Otero JM Construyendo salud (2 guías del profesor y 2 guías del alumno). Ministerio de Educación y Cultura. Ministerio de Sanidad y Consumo. Ministerio del Interior. Universidad de Santiago, 1998.

(83) Programa PASE.bcn Prevención del abuso de substancias en la escuela (3ª edición) Barcelona: Institut Municipal de Salut Pública. Ajuntament de Barcelona, octubre de 2000

(84) Villalbí JR, Ballestín M, Nebot M, Brugal T, Diez E The prevention of substance abuse in schools: a process evaluation of the adoption of a standardised education module en: Promotion and Education, 1997;vol.IV, núm.1, pp. 15-19.

(85) Calafat A, Amengual M, Farres C, Borrás M Programa "Decideix!" (Guía del educador y carpeta con 4 historietas) Consell Insular de Mallorca, 1985 (versión original). Adapt.:

Rodríguez-Martos A Ajuntament de Barcelona, 1993 (1ª edición catalana), 1997 (2ª edición catalana).

(86) Vartianen E, Saukko A, Paavola M, Vertio H "No Smoking Class" competitions in Finland: their value in delaying the onset of smoking in adolescence. Health Promotion International 1996; 11(3):189-92.

(87) Melero JC, Flores R, Ortiz de Anda MA Unidad didáctica sobre tabaco (Dossier informativo, guía de actividades, guía para dejar de fumar) Gobierno Vasco. Departamento de Justicia, Economía, Trabajo y Seguridad Social. Edex-Kolektiboa. Bilbao,1997.

(88) Melero JC, Flores R, Ortiz de Anda MA Jóvenes y drogas. Unidad didáctica para la prevención (Unidad didáctica para el educador, cuatro folletos para el joven). Edex-Kolektiboa. Bilbao, 1999.

(89) Wiborg G, Hanewinkel R Effectiveness of the "Smoke-Free Class Competititon" in delaying the onset of smoking in adolescence. Prev Med 2002; 35:241-49.

(90) Colby SM, Tiffany ST, Shiffman S, Niaura RS Are adolescent smokers dependent on nicotine? A review of the evidence. Drug and Alcohol Dependence 2000; 59(Suppl 1):S83-95.

(91) DiFranza JR, Rigotti N, McNeil AD, Ockene JK, Savageau JA, St Cyr, D et al. Initial symptoms of nicotine dependence in adolescents. Tobacco Control 2000; 9:313-19.

(92) DiFranza JR, Saavageau JA, Fletcher K et al. Measuring the loss of autonomy over nicotine use in adolescents: The DANDY Development and assessment of nicotine dependence in youths (DANDY) study. Arch Pediatr Adolesc Med 2002; 156:397-403.

(93) Sussman S Effects of sixty six adolescent tobaccco use cessation trials and seventeen prospective studies of self-initiated quitting. Tobacco Induced Diseases 2002; 1:35-81.

(94) McDonald P, Colwell B, Backinger CL et al. Better practices for youth tobacco cessation: evidence of a review panel. Am J Health Behavior 2003; 27(Suppl 2):S144-57.

(95) Ulster Cancer Foundation Adolescent smoking cessation in schools: A teacher's guide on how to organise and run a school stop smoking group as an integral part of a school health promotion programme. Belfast: Ulster Cancer Foundation, 1991.

(96) Dino GA, Horn KA, Meit H A pilot study of Not on Tobacco: A stop smoking programme for adolescents. Health Educ 1998; 6 (nov):230-241.

(97) Dino GA, Horn K, Goldcamp J et al. A 2-year effficacy study of Not on Tobacco in Florida: an overview of program successes in changing teen smoking behavior. Prev Med 2001; 33:600-5.

(98) Coleman-Wallace D, Lee JW, Montgomery S et al. Evaluation of developmentally appropriate programs for adolescent tobacco cessation. J Sch Health 1999; 69:314-19.

(99) Lawendowski LA A motivational intervention for adolescent smokers. Prev Med 1998; 27(5,Pt 33):39-46.

(100) Kentala J, Utrianen P, Pahkala K, Mattila K Can brief intervention through community dental care have an effect on adolescent smoking? Prev Med 1999; 29:107-11.

(101) Pallonen UE, Velicer WF, Prochaska JO et al. Computer-based smoking cessation interventions in adolescents: description, feasibility, and six month follow-up findings. Subst Use Misuse 1998; 33:1-31.

(102) Bloor M, Frankland J, Parry Langdon N, Robinson M, Allerston S, Catherine A et al. A controlled evaluation of an intensive, peer-led, schools-based, anti-smoking programme. Health Educ J 1999; 58 (1):17-25.

(103) Owen N Impact of a telephone helpline for smokers who called during a mass media campaign. Tobacco Control 2000; 9:148-54.

(104) McFeely S Developing a support and advice service for young people who wish to stop smoking. Sheffield: Sheffield Health Authority, 2000.

(105) Smith TA, House RF, Croghan I, Gauvin T, Colligan R, Offord K et al. Nicotine patch therapy in adolescent smokers. Pediatrics 1996; 98:659-67.

106) Hanson K, Allen S, Jensen S et al. Treatment of adolescent smokers with the nicotine patch. Nicotine and Tobacco Research 2003; 5:515-26.

(107) O'Connell ML, Freeman M, Jennings G, Chan W, Greci LS, Manta ID et al. Smoking cessation for high school students. Impact evaluation of a novel program. Behav Modif 2004 Jan; 28(1):133-46.

Políticas para reducir el daño que causa el tabaco

Joan R. Villalbí

Comité Nacional de Prevención del Tabaquismo. Agència de Salut Pública de Barcelona

Enviar correspondencia a: Joan R Villalbí. Agència de Salut Pública de Barcelona. Plaza Lesseps 1. 08023 Barcelona. E-mail: jrvillal@aspb.es

RESUMEN

Aunque las autoridades sanitarias españolas reconocen la importancia del problema del tabaquismo en sus declaraciones de principio, no la traducen en políticas efectivas para cambiar las dimensiones del problema, ni en recursos para informar o ayudar a los afectados. En este manuscrito se pretende ayudar a formalizar un análisis estratégico de la prevención del tabaquismo en nuestro país, actualizando una perspectiva integral que tenga en cuenta el contexto internacional. A partir de una revisión de la situación y de sus causas, se plantean los problemas prioritarios para mejorar la prevención del tabaquismo, proponiendo unas estrategias de actuación y acciones clave para el futuro. Se propone ir más allá de los servicios sanitarios para abordar los determinantes del tabaquismo. Se destacan las políticas fiscal, de regulación del producto, de regulación de su promoción, y de ampliación de los espacios sin humo.

Palabras clave: *tabaquismo, política, prevención, determinantes.*

SUMMARY

Even though health authorities in Spain recognize the relevance of smoking as a health problem in principle, this does not translate into effective policies to change the dimensions of the problem nor in resources needed to inform or help those involved. This manuscript provides the frame for a strategic analysis of smoking prevention in Spain, from a comprehensive perspective in international context. After reviewing the current situation and its causes, the main issues are defined, as well as strategies and key actions for the future, going beyond health care services to deal with the determinants of smoking. Fiscal policy, product regulation, advertisement ban and expanding smoke free areas are highlighted.

Key words: *smoking, policy, prevention, determinants.*

INTRODUCCIÓN

El coste sanitario del tabaco en España[1] es elevado, y se traduce en muertes, enfermedades e invalidez prematuras y evitables, y sufrimiento innecesario. Además, tiene unos costes económicos formidables, consumiendo recursos que de otro modo podrían dedicarse a otros fines. El rendimiento comparado de la prevención del tabaquismo en nuestro medio es muy elevado: conseguir que un paciente de 20 años deje de fumar alarga su esperanza de vida tres veces más que controlar su hipertensión, y casi diez veces más que controlar su colesterol[2]. Por todo ello, el control del tabaquismo debe ser una prioridad sanitaria absoluta[3].

Aunque las autoridades sanitarias reconocen la importancia del problema en sus declaraciones de principio, no la traducen en políticas efectivas para reducir su magnitud, ni en recursos para informar a la población o ayudar a los afectados. Las causas de esta situación son diversas. En este manuscrito se pretende ayudar a formalizar un análisis estratégico de la prevención del tabaquismo en España, actualizando una perspectiva integral que tenga en cuenta el contexto internacional. A partir de una revisión de la situación, se plantean los problemas prioritarios para mejorar la prevención del tabaquismo, proponiendo unas estrategias de actuación y acciones clave para el futuro. Este análisis se deriva de la aproximación estratégica desarrollada por la Sociedad Española de Salud Pública y Administración Sanitaria (SESPAS) con el Comité Nacional de Prevención del Tabaquismo (en el que participa la misma SESPAS)[4].

LA EPIDEMIA

Una perspectiva global

Los problemas de salud relacionados con el tabaco pasan a primer plano cuando la industrialización de su manufactura lleva al consumo masivo de cigarrillos. Pese a que la evolución del tabaquismo tiene un patrón propio en cada sociedad, la observación desde una óptica internacional permite proponer un esquema conceptual útil. Desde una perspectiva esencialmente epidemiológica, Alan López ha propuesto cuatro fases en la epidemia tabáquica[5]. En la inicial, o fase I se registra una prevalencia inferior al 15% en los varones, y muy inferior en las mujeres. El consumo anual por adulto es inferior a los 500 cigarrillos. Los datos de mortalidad no permiten apreciar las muertes atribuibles al tabaco. Esta fase puede durar una o dos décadas.

En la fase II, la prevalencia puede alcanzar en los varones cifras del orden del 50-80%, y apenas hay ex fumadores. No se aprecia gradiente por clase social, estando el hábito de fumar generalizado entre todas las capas sociales. La prevalencia en mujeres es menor, pero creciente, con un retraso de una o dos décadas respecto a los varones. El consumo anual por adulto alcanza los 1000-3000 cigarrillos (2000-4000 entre los varones). Un 10% de las muertes de los varones se relacionan con el consumo de tabaco. Se registran los primeros y tímidos intentos de prevención. Esta fase puede durar 2-3 décadas.

En la fase III se inicia un descenso en la prevalencia entre los varones hasta el 40%, y los exfumadores son un segmento importante y creciente de la población masculina. Se aprecia un claro gradiente social en los varones, que más tarde se extenderá a las mujeres. Entre las mujeres se da una larga estabilización del hábito, sin alcanzar los niveles que tuvo en los varones. Esta larga meseta termina con un proceso de declive también en las mujeres. El consumo anual por adulto es sin embargo el mayor en esta fase, de 3000 a 4000 cigarrillos. En esta fase, la mortalidad asociada al tabaco llega a ser un 25-30% del total en los varones, y un 5% en las mujeres. Durante ella se desarrollan programas de control, cada vez más integrados y coordinados. Su duración puede estimarse en tres décadas.

En la fase IV, la prevalencia por sexos tiende a igualarse: en los varones baja al 35%, mientras que en las mujeres llega al 30% La mortalidad atribuible al tabaquismo, reflejando el consumo de la etapa anterior, alcanza las mayores cifras y sigue subiendo, llegando al 30-35% en los varones y al 20-25% en las mueres. Se aprecia un fuerte gradiente por clases en el consumo de tabaco, al haberlo abandonado masivamente los segmentos de mayor nivel económico y de instrucción. Avanzar en la generalización de ambientes sin humo es el tema emergente para la prevención en esta fase.

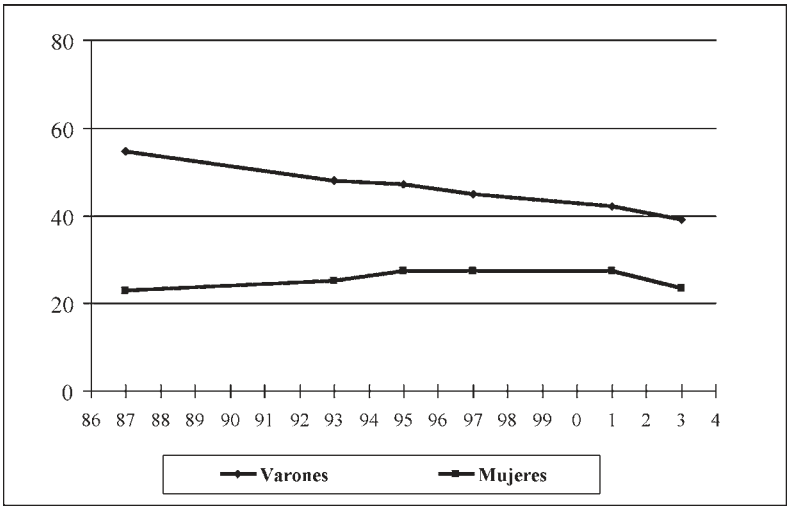
Nuestra situación

Es probable que estemos ahora entre las fases III y IV descritas anteriormente. Sin embargo, nuestro proceso ha tenido algu-

nas peculiaridades económicas, políticas y culturales. Por un lado, condicionantes económicos llevaron a enlentecer el proceso en la fase II: durante años, España tuvo una prevalencia alta con un consumo medio bajo, debido a que una gran parte de los fumadores fumaban poco debido a su relativa pobreza. Sólo en los años sesenta el consumo de tabaco por fumador se eleva de forma clara. Por otra parte, la existencia del monopolio dificultó la regulación. La privatización de Tabacalera es reciente, y antes consideraciones ajenas a la salud pesaron de forma muy directa en la política del gobierno. Durante la dictadura el descubrimiento de los efectos del tabaco sobre la salud no tuvo ningún efecto práctico en España, al contrario de lo que sucedió en los países democráticos de su entorno, donde los poderes públicos se vieron impelidos a regularlo. Precisamente, la recuperación tardía de la democracia ha tenido otro efecto importante: durante años, las exigencias sociales en sanidad se dirigían a mejorar los dispositivos asistenciales de financiación pública, cuya situación al final de la dictadura estaba muy alejada de las necesidades y preferencias de la población. Finalmente, la existencia de una elevada prevalencia del tabaquismo en profesiones clave ha sido un obstáculo para avanzar. Los médicos fumadores no suelen abordar el tabaquismo de sus pacientes. Además, sus corporaciones profesionales no han tenido un rol destacado, ni han estimulado la intervención de la administración: sólo recientemente la Organización Médica Colegial se ha implicado en su prevención[6].

Pese a estas circunstancias, la evolución de la epidemia tabáquica en los últimos años muestra algunas tendencias esperanzadoras, aunque otros aspectos deben mejorar. Se aprecia una clara disminución entre los varones a lo largo de los últimos años, y recientemente parece emerger un principio de declive en las mujeres (figura 1). La cohorte española del estudio longitudinal MONICA muestra claras reducciones de la prevalencia en los varones[7]. Se registra una probable disminución de la incidencia

Figura 1. Evolución de la prevalencia del tabaquismo en España, 1987-2003.



Fuente: elaboración propia a partir de la referencia 22 y los datos de la Encuesta Nacional de Salud de 2001 y del avance de resultados de 2003 facilitados gentilmente por la Dirección General de Salud Pública del Ministerio de Sanidad y Consumo.

respecto a años anteriores[8]. Los programas de prevención sistemáticos con adolescentes alcanzan poca cobertura, pero a veces han mostrado un cierto impacto positivo, probablemente asociado al rigor con que se aplican[9]. Aparece un gradiente social, de manera muy evidente desde los años ochenta en los varones, y de forma más incipiente en las mujeres[10]. Los exfumadores alcanzan un peso social visible, y además se producen muchas cesaciones relativamente precoces. Por otra parte, en algunas profesiones clave, como los médicos, la disminución del tabaquismo es intensa.

Se aprecian iniciativas muy positivas. La realidad autonómica dificulta una regulación homogénea, pero en cambio favorece innovaciones en algunas comunidades autónomas, que en general han tendido a inspirar a otras (prohibición de la venta a menores, espacios sin humo, restricción de la promoción…) o bien han suscitado legislación del mismo gobierno central. Por otra parte, la regulación de diversos aspectos del mercado interno desde la Unión Europea ha llevado a la adopción en España de políticas de valor preventivo en el campo fiscal, de la publicidad, o de las advertencias a los consumidores. El movimiento de prevención ha iniciado un desarrollo más coordinado, plasmado en los últimos años en la creación del Comité Nacional de Prevención del Tabaquismo, que ha logrado una cierta visibilidad mediática[11]. La tabla 1 resume programas y políticas de prevención.

Pero también hay algunas tendencias preocupantes. Entre ellas, destaca la respuesta estratégica de la industria dirigida a impedir la regulación de la promoción del tabaco y de espacios sin humo, desvelada en los medios de comunicación[12]. También el crecimiento de los puntos de venta, mediante la extensión de máquinas automáticas y la implicación de nuevos establecimientos (quioscos, gasolineras…). Asimismo, el incremento sin precedentes del contrabando organizado ha sido una característica de la última década, alcanzando cuotas de mercado cercanas al 20%, hasta que progresos recientes parecen haber cambiado el panorama[13]. Las regulaciones sobre espacios sin humo han puesto de manifiesto los problemas que plantea su cumplimiento efectivo, y cómo a menudo la normativa existente no tiene quien vele por ella: una organización de consumidores documentó recientemente niveles muy variables de cumplimiento, aunque se hayan documentado progresos[14 15]. La ofensiva de la industria por establecer canales de promoción basados en la publicidad indirecta y el patrocinio ha evidenciado los límites de una normativa simplista.

PROBLEMAS PRIORITARIOS

Los problemas prioritarios son dos. Por un lado, proteger a los jóvenes (particularmente hoy a las mujeres) y ayudarles a no empezar a fumar. Por otro, ayudar a los fumadores que lo desean a abandonar el consumo. En realidad, ambos están relacionados: si hay menos adultos fumadores, es más fácil que los adolescentes se mantengan sin fumar.

Proteger a los adolescentes

La protección de los adolescentes es un objetivo prioritario, y suscita el mayor consenso social. Sin embargo, es el más difícil, pues lleva a enfrentarse directamente con los esfuerzos de promoción de la industria tabaquera, que necesita reclutar nuevos adictos para sustituir a los que fallecen o abandonan el hábito. Una política efectiva de protección de los jóvenes pasa por la regulación estricta de la publicidad y la promoción promovidas por la industria tabaquera. También comporta revisar la regulación de la venta a menores, que en algunas Comunidades Autónomas está prohibida hasta los 18 años y en otras sólo hasta los 16. Esto plantea la cuestión de la venta ilegal a menores, directamente o mediante máquinas expendedoras que violan las normas vigentes, y de como impedirla. Se ha documentado la frecuente venta doblemente ilegal de cigarrillos sueltos a

Tabla 1. Cronología y situación de los principales programas y políticas de prevención del tabaquismo en España.

Programas y actividades	Ámbito y cronología	Situación
Regulación de la publicidad.	Desde 1985 en algunas CCAA en vallas en la vía pública y medios de comunicación institucionales[36]. Prohibición en la televisión gracias a la Ley General de Publicidad de 1988, que transpone una Directiva Europea.	Sin regulación efectiva de radio, prensa, vallas en vía pública, publicidad indirecta y patrocinio. Radio y prensa serán cubiertas mediante la trasposición de una nueva Directiva Europea del año 2002.
Regulación del consumo en lugares públicos.	Desarrollada desde 1985 en algunas CCAA, reforzada por el Decreto Ley 192/1988.	Está documentado un cumplimiento errático[14], aunque es mayor si hay iniciativas concretas de apoyo, y probablemente sea creciente.
Programas educativos de prevención en las escuelas.	Implantados nominalmente desde finales de los ochenta.	Desarrollados sistemáticamente en la práctica sólo en pocos casos y por iniciativa municipal o autonómica.
Intervenciones desde la atención primaria y el sistema sanitario.	Impulsadas desde 1987 por administraciones locales (como programas piloto[18,19]) o asociaciones profesionales (PAPPS de la SEMFYC).	Ampliadas de forma mucho más amplia por algunos Servicios Autonómicos de Salud y el Insalud, de forma paralela a la disminución de la prevalencia entre los médicos y la extensión de la reforma de la atención primaria de salud[37].
Unidades especializadas de tratamiento.	Vinculadas a iniciativas de hospitales y universidades. Son fuente de impulso a la formación y de nuevas iniciativas, como las líneas telefónicas de cesación[38].	Aunque no cubren a toda la población, han ido creciendo en número e implantación territorial.
Programas comunitarios de cesación.	Iniciados de forma local en 1988, vinculados a iniciativas OMS (Dia mundial sin fumar)[39].	Continuados de forma periódica a mayor escala y con mayor cobertura poblacional (Dia mundial, Quit & Win...)[24].
Incremento de la fiscalidad sobre el tabaco.	Directiva Europea de 1992, actualizada en 2001.	Se tradujo en un mayor incremento de precios, especialmente entre 1992-97[40].

adolescentes en el entorno de las escuelas secundarias[16]. Muchos entornos en que los adolescentes estudian y pasan el tiempo no son espacios sin humo. En la medida en que disminuye el número de adultos fumadores y se amplían los espacios sin humo, cambia la percepción social del tabaquismo por los menores.

Facilitar dejar de fumar

Facilitar dejar de fumar a la amplia mayoría de fumadores que lo desea es la otra cuestión prioritaria. Este objetivo choca con el hecho de que la adicción a la nicotina es muy intensa. Por otra parte, en nuestra población de fumadores, son muchos los que están en la fase denominada de precontemplación. La existencia de espacios sin humo en el entorno personal y laboral contribuye a progresar en el proceso hacia la cesación, de acuerdo con el modelo transteórico del cambio[17]. Los profesionales sanitarios pueden jugar un papel clave. Identificar a los pacientes fumadores y proporcionarles consejo mínimo debería ser parte de la atención rutinaria, ya que produce efectos modestos pero visibles: del orden de un 5% de los pacientes aconsejados dejan de fumar al cabo del año[18], y cuando se ha hecho un esfuerzo sistemático y organizado se puede alcanzar un 18% en tres años[19]. Sin embargo, muchos médicos no tienen tiempo, habilidades o motivación para hacer este esfuerzo. Una revisión reciente del Programa de Actividades Preventivas y de Promoción de la Salud (PAPPS) documentó que muchos centros de salud son activos en este campo, pero que la proporción de pacientes en que consta la intervención es menor que para otros factores de riesgo[20]; este mismo estudio mostró que el 7,6% de los fumadores aconsejados dejaron de fumar, un resultado del programa que es favorable al compararse con el 5% esperable según los estudios iniciales[18].

Hay que ser consciente de que la respuesta a las intervenciones no es homogénea entre los fumadores: a los de clase baja, y a los que fuman más (cuya adicción es mayor) les cuesta más dejar de fumar. El tratamiento farmacológico y otras opciones especializadas pueden ayudar a este grupo de pacientes, que tienen mayor riesgo. Aunque los que precisan apoyo más intenso son una fracción relativamente pequeña del total de fumadores, los beneficios potenciales derivados de ayudarlos son mayores, ya que su riesgo es muy superior. En los últimos años hemos progresado: hace veinte años, los fumadores decían en las encuestas que nadie les aconsejaba dejar de fumar, mientras que ahora más de la mitad dice que su médico se lo ha pedido[21]. Pero queda mucho por hacer y sabemos que muchos profesionales no tomarán un rol activo: los que fuman no suelen hacerlo, y lo son el 32% de los médicos[22]. De modo que ayudarles a dejar de fumar es una cuestión importante si queremos un sistema sanitario más sensible a las necesidades de sus pacientes fumadores[23]. Tanto las autoridades sanitarias como las corporaciones profesionales pueden jugar un papel muy relevante en este campo.

ESTRATEGIAS DE ACTUACIÓN

Frente a esta problemática, podemos definir tres modelos de respuesta. La más pasiva es confiar en el proceso secular de cambio, interpretando las fases descritas como un proceso ineluctable y predeterminado: a veces nos parece que algunos responsables en las administraciones públicas de nuestro país se posicionan así. Una variante de mayor corrección política es mantener algunas acciones de sensibilización pública, información y educación, aunque con recursos que difícilmente alcanzarán una mínima parte del presupuesto de que dispone la industria para promoción y publicidad.

Actuar desde los servicios sanitarios

Otra forma de responder es desarrollando programas desde los servicios sanitarios orientados a la cesación y a la prevención. Es una respuesta que políticamente no suscita controversias, y que se centra en un problema ciertamente importante desde una perspectiva biomédica: suscitar abandonos precoces en los fumadores, antes de que los efectos adversos del fumar se manifiesten. En esta línea hay que destacar las acciones orientadas a generalizar la intervención de

los profesionales sanitarios ante sus pacientes fumadores. Juegan también un papel la disponibilidad de terapias farmacológicas de apoyo, la existencia de recursos especializados como las unidades de tabaquismo, y otros dispositivos de ayuda a la cesación, como las líneas telefónicas o los métodos de apoyo por correo o internet. El problema evidentemente es que para afrontar el flujo de nuevos fumadores que las acciones de promoción de la industria generan, habría que movilizar un volumen de recursos considerable, que nuestro sistema sanitario está lejos de haber dedicado a este problema. En España, alguna de estas líneas se ha ido impulsando desde los servicios reformados de atención primaria de salud (programas de intervención mínima en el PAPPS, planes de salud de diversas Comunidades Autónomas, contrato-programa del Insalud, y programa 'corta por lo sano'). Las unidades especializadas de tabaquismo vinculadas a hospitales o a la Universidad o en los centros de atención a las adicciones en algunas comunidades autónomas se han extendido, aunque sin una cobertura integral del país. Las terapias farmacológicas de apoyo no son cubiertas por el Sistema Nacional de Salud (salvo en Navarra y en proyectos piloto de alcance reducido); los productos de tratamiento farmacológico (bupropion y terapia sustitutiva de nicotina) facturan una cifra superior a los 6 millones anuales de euros. No se dispone de líneas telefónicas de apoyo a la cesación salvo experiencias locales de cobertura horaria y territorial limitada: nada comparable a la experiencia del Reino Unido. Además de la progresiva extensión de los programas esporádicos del tipo 'día mundial sin tabaco' o '*quit and win*' (cada vez mas integrados), destaca la experiencia de apoyo por correo alcanzada por el programa de ayuda a dejar de fumar en Galicia[24 25].

Actuar de manera más integral

La otra forma de respuesta, que permite un planteo preventivo más integral, se basa en el desarrollo de políticas públicas dirigidas a los determinantes del tabaquismo para alcanzar niveles de prevención elevados. Esto implica abordar aspectos fiscales, de regulación de la venta, de la publicidad y la promoción del tabaco, de regulación del contenido de los productos tabáquicos, de información al consumidor, y de protección general al público mediante el impulso de políticas dirigidas a generalizar espacios sin humo. Estas políticas en España sólo se han desarrollado de forma parcial, a menudo siguiendo el impulso de iniciativas internacionales: la transposición de directivas europeas ha jugado un papel importante en los últimos años. Además, su aplicación efectiva es parcial. Parece evidente que para progresar el movimiento de prevención debe concentrar sus esfuerzos en este planteamiento. Esto requiere introducir la problemática relacionada con el tabaco y su control en el debate político global, impulsar la adopción de políticas preventivas claras, y velar posteriormente por su aplicación efectiva por los poderes públicos. En este sentido, hacer visible el consenso social es una prioridad absoluta para el movimiento de prevención. Se trata de hacer explícita la demanda social de regulación, y también de desvelar las estrategias de la industria dirigidas a crear oposición a los objetivos de la regulación y suscitar falsas controversias[12].

Este tipo de respuesta parece especialmente relevante a la luz de la experiencia de diversos programas de prevención primaria basados en programas educativos en el marco escolar. Su evaluación revela la necesidad de desarrollar estrategias más allá de las aulas, que se proyecten también al conjunto del medio escolar y al marco comunitario[26]. Si metaanálisis recientes han destacado la mayor efectividad de los programas que trabajan sobre variables cognitivas (como las influencias sociales, la autoeficacia y las habilidades de rechazo), para el futuro se imponen aproximaciones más integrales[27]. Algunos proyectos que incluyen intervenciones comunitarias en Asturias o en Barcelona muestran nuevos caminos, que pueden integrar acciones educativas en

las aulas con la promoción de espacios sin humo en el centro y de la cesación entre educadores, acciones con las familias de los escolares, y actuaciones sobre los espacios de ocio de los adolescentes[28 29 30]. En realidad, hay que contemplar el conjunto de las políticas públicas relacionadas con el tabaco de manera integral (tabla 2). El Plan Nacional de Prevención y Control del Tabaquismo acordado por el Ministerio con las consejerías de salud de las comunidades autónomas en enero de 2003 parecía orientado en esta dirección, pero un año después su desarrollo no se ha hecho efectivo[31].

ACCIONES CLAVE SOBRE LOS DETERMINANTES

Política fiscal

La política fiscal se basa en una directiva europea actualizada en varias ocasiones que deja cierto margen a los gobiernos. Parece necesario elevar el precio del tabaco mediante una política fiscal más orientada a la salud. Se debería modificar la carga impositiva de manera que su impacto sobre el precio final de venta al público fuera mayor. Esto es posible si se pasa de una estructura de impuestos fijados en un porcentaje del precio (como el impuesto sobre el valor añadido y el grueso del impuesto especial sobre el tabaco) a una estructura basada en importes lineales elevados como en Gran Bretaña o Irlanda. De otro modo resulta que la industria mantiene un abanico de productos en los que siempre hay opciones que, teniendo una carga de impuestos superior al 70% del precio, siguen siendo muy asequibles. Por otra parte, los productos de tabaco en picadura o similares deberían tener cargas fiscales comparables a las de los cigarrillos.

Regular la publicidad y otras formas de promoción

La publicidad está hoy sólo parcialmente regulada en España, que es el país de la Unión Europea más permisivo con la promoción del tabaco. La frustración de la rigurosa propuesta de Directiva Europea de 1998 y la aprobación de la actual Directiva en 2002 que deja fuera los medios no transfronterizos vuelve a poner sobre la mesa del gobierno central la necesidad de desarrollar una normativa propia, que proteja a los adolescentes de todas las formas de presión al consumo que realiza la industria, y que ha de tener un alto nivel de exigencia, similar al conseguido en Francia. Las formas de promoción basadas en el regalo de muestras de cigarrillos, o el canje de paquetes en fiestas de promoción pueden y deben ser prohibidas. Debe conseguirse que la única forma de acceso al tabaco sea su compra por un adulto a un establecimiento con licencia en los términos legalmente previstos.

Regular el contenido de los cigarrillos

No es aceptable la existencia de ingredientes secretos en los cigarrillos. El conocimiento que tenemos hoy de cómo Philip Morris usó el amoníaco para potenciar los efectos adictivos de la nicotina muestra lo que hay detrás de los 'secretos industriales'. La industria debe revelar los contenidos a las autoridades. Por otra parte, aunque los intentos seguidos hasta hoy han sido poco útiles, el objetivo de regular los cigarrillos para obtener un producto menos peligroso parece atractivo[32]. Quizás debería buscarse una fórmula que permitiera controlar la razón entre alquitrán y nicotina de los cigarrillos, aunque ya sabemos que no basta con los contenidos reflejados hoy en las cajetillas. Idealmente se debería buscar un cigarrillo que cubriera la necesidad de nicotina de un fumador adicto, minimizando al tiempo su exposición al alquitrán y otros componentes nocivos.

Espacios sin humo

La demostración de los efectos de la exposición al aire contaminado por el humo del tabaco (ACHT) sobre la salud obliga a regular

Tabla 2. Diversos aspectos de las políticas públicas relacionadas con el tabaco en España.

• Regulación de la manufactura, distribución y venta

Mercado muy regulado: el monopolio se abolió formalmente tras la adhesión a la Unión Europea, salvo para la distribución detallista basada en unos 16.000 estancos, que son concesiones administrativas. El Comisionado del Gobierno para el Mercado de Tabaco actúa como agente regulador muy sensible a las preferencias de la industria.
La red de estancos es el eje de la distribución minorista, existiendo puntos de venta con recargo que se surten en los estancos y se han expandido notablemente. Se permiten las máquinas de venta automática de tabaco, con regulaciones para evitar su uso por menores (que no suelen cumplirse).
Está prohibida la venta a menores de 16 años en unas CCAA y a menores de 18 en otras (en la práctica no se cumple de forma efectiva).
Está prohibida la venta de cigarrillos sin precinto y advertencias sanitarias (en la práctica la venta de cigarrillos sueltos es habitual en el entorno escolar, principalmente en quioscos y bares).
No está regulado el número de cigarrillos por paquete. Han aparecido marcas que ofrecen paquetes de 10 cigarrillos, más asequibles para los adolescentes que experimentan con el tabaco.

• Regulación del producto

Contenidos máximos de nicotina y alquitrán fijados por directiva europea (no reflejan lo que absorbe realmente el fumador). No hay regulación de aditivos
Información al consumidor basada en advertencia sanitaria por directiva europea cuya transposición entró en vigor en septiembre 2003.

• Política fiscal y de precios

Política fiscal basada en una directiva europea, que resulta en una carga fiscal elevada para los cigarrillos, y menor para otras labores del tabaco. Al basarse en una imposición proporcional al precio, persiste una amplia oferta de tabaco barato, al ofrecer las industrias un abanico creciente de marcas de bajo coste.
La represión del contrabando ha progresado en los últimos años, haciendo disminuir su cuota de mercado del 20 al 5% (en el mercado, el tabaco de contrabando actúa como marca más barata).

• Regulación de la publicidad y la promoción

En general la industria no tiene límites a sus actividades de promoción, salvo la prohibición de la publicidad en revistas infantiles, y en TV por directiva europea. Hay intentos de publicidad indirecta (Ducados Music, gafas For Sun, prendas Winston American Campus…), y indicios de product placement en series televisivas. No hay regulación en prensa y radio, salvo en medios institucionales. Fuerte presión publicitaria en radiofórmulas. Patrocinio de actividades deportivas y musicales habitual. Marketing basado en distribución de muestras en fiestas, conciertos y discotecas habitual (aunque prohibido en algunas CCAA).
Prohibición de vallas en la vía pública en algunas CCAA, habitualmente sorteada mediante publicidad indirecta de otros productos con la misma marca

• Regulación de espacios sin humo

Regulación relativa a recintos donde plantea peligro grave de incendio o explosión (cines, teatros, grandes almacenes, gasolineras…), en medios de transporte público, y en servicios públicos cerrados (centros educativos, sanitarios, bibliotecas, estaciones, aeropuertos…). Grado de cumplimiento relativamente bajo, aunque creciente. Mejor cumplimiento en medios de transporte, gasolineras y centros sanitarios.

• Prestaciones del Sistema Nacional de Salud (SNS)

El tratamiento de la adicción a la nicotina está excluido de las prestaciones del SNS. Pese a la retórica sobre el consejo médico para dejar de fumar, el SNS no ofrece tratamiento especializado (salvo unidades aisladas), ni cubre la prescripción farmacéutica de eficacia demostrada (terapia sustitutiva de la nicotina, bupropion) salvo en Navarra.
El tratamiento de las enfermedades debidas al tabaco está cubierto por el SNS, salvo el tratamiento rehabilitador tras la atención aguda (la rehabilitación de la voz de los laringectomizados no está cubierta).

• Política de comunicación e imagen del poder ejecutivo

Relaciones de destacados miembros del ejecutivo con la industria y sus organizaciones pantalla (entrevistas reflejadas en la prensa del corazón, recepción de premios, visibilidad de miembros del Consejo de Ministros fumando en los medios de comunicación.
Relación del ejecutivo con el movimiento de prevención limitada al Ministerio de Sanidad y Consumo.
Ausencia de campañas publicitarias sistemáticas de información al público sobre el tabaquismo o la importancia de dejar de fumar, limitadas a acciones puntuales, genéricas y/o de bajo presupuesto.

Fuente: referencia [41].

esta exposición[33]. El ACHT se considera ya por la Agencia Internacional de Investigación sobre el Cáncer (IARC) como carcinógeno[34], y según recientes valoraciones es uno de los agentes causantes de cáncer laboral al que está expuesta una mayor proporción de la población ocupada[35]. La extensión de los sistemas de aire acondicionado agrava la exposición, pues el grueso del humo de tabaco se comporta como vapor, y la mayoría de los dispositivos de aire acondicionado se limitan a enfriarlo, haciéndolo menos visible sin eliminarlo: su capacidad de extracción suele ser baja. Las normativas sobre espacios sin humo suscitan amplio consenso social, aunque una minoría pequeña pero militante se resiste a respetarlas. Esto significa que las normas adoptadas han de poder aplicarse con rigor, de otro modo son contraproducentes. En nuestro país, las normativas existentes se incumplen ampliamente[14], y la exposición al ACHT es muy amplia. El creciente gradiente social en el tabaquismo obliga a ofrecer ayuda para dejar de fumar a quién lo desea al aplicar regulaciones en empresas o centros de trabajo, que debería ser consensuadas aunque claras. En determinados espacios públicos cerrados, se pueden plantear diferencias entre usuarios y trabajadores. Hay que especificar quién es responsable del cumplimiento (el titular del local, centro o espacio), quién puede inspeccionar su cumplimiento (de oficio o a petición de parte), y prever circuitos claros, ágiles y factibles en caso de sanción. Las limitaciones a fumar en espacios públicos cerrados y centros de trabajo pueden suscitar tensiones iniciales, pero también desencadenan numerosas cesaciones: la industria se opone drásticamente a estas regulaciones. En el momento actual, se cree prioritario hacer cumplir las regulaciones ya existentes en los recintos donde está prohibido fumar, concentrando los esfuerzos en los sectores prioritarios, que son los que concentran a niños, ancianos, y enfermos: guarderías y escuelas, recintos deportivos cerrados, centros de ocio y entidades infantiles y juveniles, centros sanitarios, estaciones y transporte, administraciones públicas, centros tercera edad. Se puede plantear su extensión posteriormente, especialmente revisando las normas en lugares de trabajo, que actualmente son ambiguas y poco explícitas.

Otros aspectos

Otros aspectos destacables son la regulación de la venta a menores y la información al consumidor. Aunque tenga poco impacto preventivo, prohibir la venta de un producto adictivo a los menores de edad legal es una exigencia ética. También lo es controlar la venta de cigarrillos por unidades, que suele hacerse en quioscos en el entorno de los centros educativos y que está tipificada como ilegal. Es deseable regular el uso de máquinas automáticas, prohibiendo su situación donde no puedan ser supervisadas en todo momento por los responsables del establecimiento (vía pública, lavabos…). Hay que hacer operativa la prohibición de la venta de tabaco en los recintos educativos (que incluyen los de enseñanza secundaria y superior) y deportivos. Por lo que respecta a la información al consumidor, recientemente se ha desarrollado la directiva europea sobre productos de tabaco con lo que por primera vez las advertencias sanitarias son visibles y específicas. Hay elementos que sugieren que esto contribuye al proceso de abandono del tabaco por fumadores maduros.

PERSPECTIVAS DE FUTURO

Actualmente en España, las fuerzas implicadas más activamente en la lucha para la prevención del tabaquismo proceden de algunos sectores de las profesiones sanitarias. Es previsible que los retos del futuro planteen la conveniencia de una aproximación al movimiento consumerista, que cuenta con una larga trayectoria velando por la protección de los consumidores, en vigilar el cumplimiento efectivo de normas reguladoras, y que además cuenta con asesores legales experimentados. Por otra parte,

debemos prestar atención al proceso legislativo y a sus actores clave, en España y en la Unión Europea, para poder avanzar en los procesos de regulación en pro de la salud. Las administraciones públicas son actores estratégicos para el progreso. Además de la implicación activa de las autoridades sanitarias, se precisa una perspectiva más intersectorial de los poderes ejecutivos en pro de la prevención. Esto tiene traducciones a nivel local, autonómico y de toda España. La escena europea es una área de creciente importancia para la regulación, que exige una presencia organizada y coordinada. Para el movimiento de prevención del tabaquismo, sólo hay un adversario: la industria tabaquera, en la medida en que se opone a la regulación preventiva. Hay cambios sociales en el tabaquismo, que se reflejan en el perfil actual de los fumadores, en la creciente proporción de fumadores que desean dejar de fumar y en la creciente visibilidad social de unos exfumadores cada vez más jóvenes: han de reflejarse en los procesos de prevención y control de este problema sanitario.

REFERENCIAS

(1) Banegas JR, Díez L, Rodríguez-Artalejo F, González-Enríquez J, Graciani A, Villar F. Mortalidad atribuible al tabaquismo en España en 1998. Med Clin (Barc) 2001; 117: 692-4.

(2) Grover SA, Gray-Donald K, Joseph L, Abrahamowicz M, Coupal L. Life expectancy following dietary modification or smoking cessation. Estimating the benefits of a prudent lifestyle. Arch Intern Med. 1994; 154:1697-704.

(3) Becoña-Iglesias E (Coord). Libro blanco sobre el tabaquismo en España. Barcelona: Glosa Ediciones, 1998.

(4) Ariza C, Villalbí JR (Eds). El tabaquismo en España: situación actual y perspectivas para el movimiento de prevención. Barcelona: Comité Nacional de Prevención del Tabaquismo y Sociedad Española de Salud Pública y Administración Sanitaria, 2000.

(5) Lopez AD, Collishaw NE, Piha T. A descriptive model of the cigarette epidemic in developed countries. Tobacco Control 1994; 3: 242-247.

(6) Pardell H (Coord) Manejo del fumador en la clínica. Madrid/Barcelona: Organización Médica Colegial y Ars Médica, 2001.

(7) Kuulasmaa K, Tunstall-Pedoe H, Dobson A, Fortmann S, Sans S, Tolomen H et al. Estimation of contribution of changes in classic risk factors to trends in cornary-event rates across the WHO MONICA Project populations. Lancet 2000; 355: 675-687.

(8) Borrás JM, Fernández E, Schiaffino A, Borrell C, La Vecchia C. Pattern of smoking initiation in Catalonia, Spain, from 1948 to 1992. Am J Public Health 2000; 90:1459-62.

(9) de Vries H, Mudde A, Kremers S, Wetzels J, Uiters E, Ariza C, Vitoria PD, Fielder A, Holm K, Janssen K, Lehtuvuori R, Candel M. The European Smoking Prevention Framework Approach (ESFA): short-term effects. Health Educ Res 2003;18:649-63.

(10) Villalbí JR, Tomás Z, López MJ, Rodríguez M, Nebot M. La cambiante epidemiología del tabaquismo: Barcelona 2000-01. Rev Clin Esp 2004 (en prensa).

(11) Observatorio de la Comunicación Científica y Médica de la Universitat Pompeu Fabra. Medicina, comunicación y sociedad. Informe Quiral 1999. Barcelona: Rubes Editorial, 2000; 121.

(12) Escolà C. Philip Morris creó un lobby en España. El País 1360, Domingo 23 de enero del 2000; págs 30-31.

(13) Joosens L, Raw M. How can cigarette smuggling be reduced? BMJ 2000; 321: 947-950.

(14) http://revista.consumer.es/web/es/20030201/pdf/temaportada.pdf.

(15) Serra C, Bonfill X, Cabezas C, Ormaza J, Elías J, López MV. Efectividad de una intervención para reducir el consumo de tabaco en lugares públicos. Gac Sanit 2002; 16 (Supl 1): 82.

(16) Anónimo. Informe: punts de venda de tabac. Barcelona: Unió de Consumidors de Catalunya, 1999.

(17) Prochaska JO , DiClemente CC : Stages and process of self-change of smoking. J Consult Clin Psychol 1983; 51: 390-5.

(18) Nebot M, Cabezas C, Oller M. Consejo médico, consejo de enfermería y chicle de nicotina para dejar de fumar en atención primaria. Med Clin (Barc) 1990; 95: 57-61.

(19) Martín-Cantera C, Cordoba-García R, Jané-Julio C, Nebot-Adell M, Galan-Herrea S, Aliaga M et al. Evaluación a medio plazo de un programa de ayuda a los fumadores. Med Clin (Barc) 1997; 109: 744-748.

(20) Brotons C, Iglesias M, Martín-Zurro A, Martín-Rabadan M, Gené J. Evaluation of preventive and health promotion activities in 166 primary care practices in Spain. Fam Pract 1996; 13: 144-151.

(21) Nebot M, Borrell C, Ballestín M, Villalbí JR. Prevalencia y características asociadas al consumo de tabaco en población general en Barcelona entre 1983 y 1992. Rev Clin Esp 1996; 196: 359-64.

(22) Gil E, González J, Villar F. Informe sobre la salud de los españoles: 1998. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo, 1999; 182-191.

(23) Pardell H, Saltó E, Canela J, Salleras L. Smoking cessation rates after three months treatment with nicotine patch among health professionals in Catalonia, Spain. Int J Smoking Cessation 1993; 2: 35-37.

(24) Moragues L, Nebot M, Ballestín M, Saltó E. Evaluación de una intervención comunitaria (programa 'quit and win') para dejar de fumar. *Gac Sanit* 1999; 13:456-461.

(25) Becoña E, Vázquez FL, Míguez MC. The smoking cessation program of the University of Santiago de Compostela 1984-96. En: Smoke-free Europe. Helsinki: Finnish Centre for Health Education, 1996; 117.

(26) Vartianen E, Korhonen H, Koskela K, Puska P. Twenty year smoking trends in a community based cardiovascular disease prevention programme. Results from the North Karelia project. Eur J Public Health 1998; 8: 154-159.

(27) Bruvold WH. A meta-analysis of adolescent smoking prevention programs. Am J Public Health 1993; 83: 872-880.

(28) López ML, Comas A, Herrero P, Pereiro S, Fernández M, Thomas H et al. Intervención educativa escolar para prevenir el tabaquismo: evaluación del proceso. Rev Esp Salud Pública 1998; 72: 303-318.

(29) Ariza C, Nebot M, Jané M, Tomás Z, De Vries H. El proyecto ESFA en Barcelona: un programa comunitario de prevención del tabaquismo en jóvenes. Prev Tab 2001; 3: 70-77.

(30) De Vries H, Ariza C, Bakker M, Hohn K, Mudde AN, Lettornosi R et al. European smoking prevention framework approach. Las Palmas: European Conference on Tobacco or Health CD-ROM, 1999.

(31) http://www.msc.es/proteccionSalud/adolescenciaJuven/prevenir/Pdf/plantabaquismo.pdf.

(32) Ramström L, Villalbí JR. Los cigarrillos light no disminuyen los riesgos del fumador. Rev Clin Esp 2000; 200: 108.

(33) Banegas JR, González-Enríquez J, López V, Pardell H, Salvador T et al. Exposición involuntaria al humo ambiental de tabaco: revisión actualizada y posibilidades de actuación. SEMERGEN 1999; 25: 702-711.

(34) http://monographs.iarc.fr/htdocs/indexes/vol83index.html.

(35) Kauppinen T, Toikkanen J, Pedersen D, Young R, Ahrens W, Boffetta P et al. Occupational exposure to carcinogens in the European Union. Occup Environ Med 2000; 57:10-8.

(36) Salleras L, Pardell H, Saltó E, Tresserras R, Guayta R, Taberner JL. Setze anys de lluita contra el tabac a Catalunya. Barcelona: Publicacions del Departament de Sanitat i Seguretat Social i Fundació Catalana de Pneumologia, 1999.

(37) Villalbí JR, Guarga A, Pasarín MI, Gil M, Borrell C, Ferran M, Cirera E. Evaluación del impacto de la reforma de la atención primaria sobre la salud. Aten Primaria 1999; 24: 468-474.

(38) Marín D, González-Quintana J, García-Baena A. Alternatives actuals per a la deshabituació del tabaquisme. Ann Med (Barc) 1999; 82: 122-124.

(39) Villalbí JR, Ballestín M, Surós C. Un programa comunitario de estímulo a la cesación tabáquica. Rev San Hig Pub 1992; 66: 103-8.

(40) Villalbí JR, Montes A, López-Nicolás A. Evolución del índice de precios al consumo del tabaco y las bebidas alcohólicas: España, 1992-2001. Rev Esp Salud Pública 2002; 76: 359-361.

(41) Villalbí JR, López V. La prevención del tabaquismo como problema político. Gac Sanit 2001; 15: 265-72.

Índice

1. **MONOGRAFÍA TABACO. INTRODUCCIÓN.** ***Tobacco Monograph. Introduction.***
Becoña, E. 7
2. **ASPECTOS HISTÓRICOS, SOCIALES Y ECONÓMICOS DEL TABACO.** ***Historyc, social and economic aspects.***
Pascual, F.; Vicéns, S. 13
3. **CONDICIONANTES DEL CONSUMO DE TABACO EN ESPAÑA.** ***Determinant factors of tobacco consumption in Spain.***
Salvador-Llivina, T. 25
4. **LA PREVALENCIA DEL CONSUMO DE TABACO EN ESPAÑA.** ***Prevalence of tobacco smoking in Spain.***
Infante, C.; Rubio-Colavida, J. M. 59
5. **IMPACTO DEL TABAQUISMO SOBRE LA MORTALIDAD EN ESPAÑA.** ***Impact of smoking on mortality in Spain.***
Montes, A.; Pérez, M.; Gestal, J. J. 75
6. **EL FUMADOR PASIVO.** ***Passive smoking.***
Sánchez, L. 83
7. **TABACO Y ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR.** ***Smoking and cardiovascular disease.***
López, V.; García, J. C. 101
8. **MUJERES Y TABACO: ASPECTOS PRINCIPALES ESPECÍFICOS DE GÉNERO.**
Women and smoking: Gender-specifics principal aspects.
Jané, M. 115
9. **BENEFICIOS DE DEJAR DE FUMAR.** ***Benefits of smoking cessation.***
Pardell, H.; Saltó, E. 131
10. **LA NICOTINA COMO DROGA.** ***The Nicotine as drug.***
Jiménez, L.; Bascarán, Mª T.; García-Portilla, Mª P.; Sáiz, P. A.; Bousoño, M.; Bobes, J. 143
11. **TABACO Y PATOLOGÍA AFECTIVA.** ***Smoking and affective disorders.***
Gurrea, A.; Pinet, Mª C. 155
12. **TABACO Y ESQUIZOFRENIA.** ***Smoking and schizophrenia.***
Martínez, J. Mª, Gurpegui, M.; Díaz, F. J.; de León, J. 177
13. **ALCOHOL Y TABACO.** ***Alcohol and smoking.***
Nieva, G.; Gual, A.; Ortega, Ll.; Mondón, S. 191
14. **EVALUACIÓN DE LA CONDUCTA DE FUMAR.** ***Asessment of smoking behavior.***
Becoña, E.; Lorenzo, Mª C. 201
15. **LA TERAPIA MOTIVACIONAL EN EL TRATAMIENTO DEL TABAQUISMO.**
Motivational therapy in the treatment of smoking.
Balcells, M.; Torres, M.; Yahne, C.E. 227
16. **TRATAMIENTO PSICOLÓGICO DEL TABAQUISMO.** ***Psychological treatment of smoking.***
Becoña, E. 237
17. **TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO. TERAPIA SUSTITUTIVA CON NICOTINA.**
Pharmacological treatment. Nicotine replacement therapy.
Nerín, I.; Córdoba, R. 265
18. **TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO. PSICOFÁRMACOS.** ***Pharmacological treatment. Psychopharmacs.***
Sáiz, P. A.; García-Portilla, Mª P.; Martínez, S.; Bascarán, Mª T.; Paredes, B.; Bobes, J. 275
19. **TRATAMIENTOS COMBINADOS DEL TABAQUISMO: PSICOLÓGICOS Y FARMACOLÓGICOS.**
Combined treatment of smoking: psychological and pharmacological.
Herrero, F. J.; Moreno, J. J. 287
20. **EL TRATAMIENTO DEL TABAQUISMO EN LOS CENTROS DE DROGODEPENDENCIAS Y UNIDADES DE CONDUCTAS ADICTIVAS.** ***The treatment of smokers in the centers of drug abuse dependence and centers of addictive behaviors***
de Echave, J.; Flordelís, C.; García, V.; de la Riba, Mª V.; Llopis, J.J.; Martín, E. 321
21. **LOS PROCEDIMIENTOS DE AUTOAYUDA PARA DEJAR DE FUMAR.** ***Self-help interventions for smoking cessation.***
Míguez, Mª C. 339
22. **LA PREVENCIÓN DEL TABAQUISMO EN LOS JÓVENES: REALIDADES Y RETOS PARA EL FUTURO.**
Youth smoking prevention: realities and dares for the futur.
Ariza, C.; Nebot, M. 359
23. **POLÍTICAS PARA REDUCIR EL DAÑO QUE CAUSA EL TABACO.** ***Policy to reduce the damages produced by smoking.***
Villalbí, J. R. 379