

**ESTUDIO DE INTERVENCIÓN
PARA DISMINUIR LA EXPOSICIÓN
PASIVA
AL TABACO EN EL AMBIENTE
DEL NIÑO CON PATOLOGÍA
RESPIRATORIA CRÓNICA**

Deseo agradecer la ayuda y apoyo a todos aquellos que de una u otra forma han contribuido al desarrollo de este trabajo.

A mi director Fernando Quirce Andrés por su paciencia durante estos años y consejos.

A la Dra. Lourdes Carrión del Pino por su ayuda desinteresada. Sin ella no se podría haber realizado este trabajo.

A la Conselleria de Sanidad, por la concesión de una beca para el desarrollo del estudio.

A mi hermana M^aLuisa Marín Nieto por su ayuda y soporte técnico.

A Carmen Bescós Roldán por sus traducciones de inglés.

A mi compañero inseparable de alegrías y tristezas. Siempre apoyándome cuando más lo he necesitado.

A mis padres y familia que me ayudan, me apoyan, me escuchan, me comprenden y me quieren.

A todos ellos, gracias de corazón....

A mi marido y a mi hijo

INDICE

1.- Resumen	15
2.- Tabaquismo	
2.1.- Introducción	19
2.2.- Epidemiología del tabaquismo	19
2.3.- El consumo de tabaco como un proceso	21
2.3.1.- ¿Qué factores favorecen el consumo entre los más jóvenes?	22
2.3.2.- ¿Qué factores influyen o explican el mantenimiento y la consolidación de la conducta de fumar?	23
2.3.3.- ¿Cómo es el proceso de dejar de fumar?	24
2.4.- Implicaciones económicas del consumo de tabaco	26
2.5.- Composición del tabaco	28
2.5.1.- La planta del tabaco	28
2.5.2.- Componentes del humo del tabaco	28
2.5.3.- La nicotina	30
2.5.4.- El monóxido de carbono	32
2.5.5.- Carcinógenos	33
2.5.6.- Sustancias oxidantes	34
2.5.7.- Aditivos	34
2.6.- Tabaco y enfermedad	35
2.6.1.- Tabaco y cáncer	35
2.6.2.- Tabaco y enfermedad vascular	39
2.6.3.- Tabaco y enfermedades respiratorias no tumorales	40
2.6.4.- Tabaco y otras enfermedades relacionadas con su consumo	41
2.7.- Consumo de tabaco y patología infantil	42
2.8.- Tabaquismo pasivo en adultos	48
2.9.- Marcadores biológicos del tabaco	53
2.10.- Estudio clínico del fumador	61
2.11.- Estrategias de intervención breve	70
2.12.- Tratamiento farmacológico del tabaquismo	74
2.13.- Prevención	83
2.14.- Legislación actual	84
3.- Hipótesis	91
4.- Objetivos	95

5.- Metodología	99
5.1.- Diseño	99
5.2.- Ámbito del estudio	99
5.3.- Sujetos de estudio	99
5.3.1.- Criterios inclusión	100
5.3.2.- Criterios de exclusión	100
5.4.- Tamaño muestral	100
5.5.- Variables y recogida de datos	100
5.5.1.- Descripción de las variables estudiadas	101
5.6.- Instrumentalización	101
5.7.- Determinación	101
5.8.- Análisis	102
5.9.- Criterios de evaluación	102
5.9.1.- Determinación cotinina	102
5.9.2.- Significación clínica	103
5.9.3.- Principio del test	103
5.9.4.- Toma de la muestra	103
5.9.5.- Interpretación	103
6.- Consideraciones prácticas	107
6.1.- Descripción de las visitas	107
6.2.- Información al paciente	109
6.3.- Prueba de consumo de tabaco	109
6.4.- Llamada telefónica	109
7.- Búsqueda bibliográfica	113
8.- Aspectos éticos	117
9.- Resultados	121
9.1.- Análisis descriptivo	121
9.2.- Descripción de las variables en el grupo de intervención	122
9.3.- Descripción de las variables en el grupo control	131
9.4.- Efectividad de la intervención	143
9.5.- Determinación de cotinina	148
9.6.- Seguimiento y adhesión al estudio	152

10.- Discusión	155
11.- Conclusiones	171
12.- Bibliografía	175
13.- Anexos	183

RESUMEN

RESUMEN

Los niños expuestos al humo del cigarrillo tienen mayor riesgo de padecer problemas pulmonares, infecciones y complicaciones graves. La prevención a la exposición al humo del tabaco en la lactancia y niñez puede mejorar significativamente la salud de los niños.

Por este motivo en este trabajo se diseñó y evaluó los resultados de una intervención antitabaco en personas que componen el ambiente familiar de niños con patología respiratoria crónica.

PACIENTES/MÉTODOS:

Realizamos un estudio de intervención aleatorio con un periodo de seguimiento de 6 meses.

Los sujetos de estudio eran una muestra consecutiva de 82 pacientes fumadores con hijos-as de 0 a 14 años con patología respiratoria crónica que acudieron a la consulta de Medicina de Familia del Centro de Salud de San Vicente II y consulta de Pediatría del Centro de Salud de Agost pertenecientes al Departamento Alicante-Hospital General Universitario de Alicante. Dentro de la patología respiratoria crónica se incluyó fundamentalmente el asma bronquial y otitis de repetición.

Se llevó a cabo un estudio de intervención prospectivo con asignación aleatoria al grupo control e intervención. Se recogieron diferentes variables en un cuestionario dividido en tres partes: una primera donde se recogieron los datos de filiación: edad, sexo, nivel cultural y económico; una segunda donde se recogieron la historia del fumador: edad de comienzo, consumo de tabaco, forma de consumo, tipo de tabaco, intentos previos de abandono, tiempo de duración de la abstinencia (más largo), fecha del último intento, motivos de las recaídas, dónde fuma habitualmente, número de fumadores en casa, diagnóstico de la fase de abandono, test de Richmond, test de Fageström; una tercera donde se recogieron la historia de salud con un examen físico

Para la determinación de la efectividad de la intervención en los padres fumadores del grupo de intervención con respecto al grupo control se valoró la información facilitada por los padres, y la concentración de cotinina en orina en padres y niños antes y 6 meses después de la intervención.

Para el análisis en primer lugar se realizó un estudio descriptivo de ambos grupos (control e intervención) tras finalizar el periodo de inclusión; análisis bivariante para comprobar la comparabilidad inicial de los grupos.

Análisis de resultados: estudio descriptivo y análisis bivalente de las variables de ambos grupos de estudio para identificar diferencias y analizar su relevancia.

Las variable numéricas se expresan como media desviación estándar y varianza, las variables cualitativas como porcentaje e intervalo de confianza al 95%.

Para el estudio comparativo se utilizaron test paramétricos para la valoración de las diferencias significativas en variables cuantitativas y cualitativas de resultado tras asegurar la distribución normal de las variables.

Se consideró significación estadística cuando se observaron diferencias con $p < 0,05$.

El análisis de resultados se realizó con la totalidad de los pacientes incluidos en ambos grupos (análisis por intención de tratar) y con los sujetos que finalizaron el estudio (análisis de protocolo).

RESULTADOS:

Una intervención antitabaco en personas que componen el ambiente familiar de niños con patología respiratoria crónica durante 6 meses no logra una mayor tasa de deshabituación tabáquica (no es estadísticamente significativo $p 0,057$) pero si que logra que dejen de fumar durante algún período de tiempo ($p 0,019$).

La media de cigarrillos consumidos al día en pacientes de estas características fue de 11-20 cigarrillos.

La gran mayoría refirió fumar habitualmente en casa y delante de amigos, familia y compañeros de trabajo.

Al analizar el diagnóstico de fase de abandono la mayoría se encontraban en fase de precontemplación, sin haberse planteado dejar de fumar en un futuro próximo.

En general, presentaban una dependencia física moderada a la nicotina medido con el Test de Fagerström y un grado de motivación medio medido con el Test de Richmond.

INTRODUCCIÓN: TABAQUISMO

2.- TABAQUISMO

2.1.- INTRODUCCIÓN

El consumo de tabaco es la principal causa aislada de morbilidad y mortalidad prematuras prevenibles en los países desarrollados (1). La relación entre el consumo de tabaco y las principales enfermedades crónicas (enfermedades cardiovasculares, cáncer y enfermedades respiratorias crónicas, entre otras) está ampliamente demostrada (2).

Existen también evidencias sobre la reducción del riesgo de muerte por dichas enfermedades tras la cesación del hábito de fumar (2).

Además, los riesgos de muerte de los ex fumadores son inferiores a los de los fumadores actuales, y casi se igualan al riesgo del que nunca ha fumado al cabo de unos 10-15 años de abandono (2).

El tabaquismo pasivo representa la exposición de los no fumadores a los productos de la combustión del tabaco en espacios cerrados, lo cual supone la inhalación de una cantidad de humo que llega a ser la tercera causa evitable de muerte en los países desarrollados, después del tabaquismo activo y del alcoholismo (3).

2.2.- EPIDEMIOLOGÍA DEL TABAQUISMO EN ESPAÑA

El tabaquismo es un factor de riesgo muy prevalente en España. Según datos publicados por el Ministerio de Sanidad y Consumo en 2009 el 26,2% de los españoles mayores de 16 años de edad afirma ser fumador a diario, el 3,7% es fumador ocasional, el 20,4% se declara exfumador y el 49,7% nunca ha fumado.

El porcentaje de la población que consume tabaco a diario según sexo, es del 31,2% de los hombres y del 21,3% de las mujeres, 10 puntos porcentuales más alta en hombres.

También el porcentaje de la población que ha abandonado el hábito tabáquico es más elevado en los hombres (26,3%) que en mujeres (14,7%).

El porcentaje de exfumadores aumenta con la edad hasta los 64 años. En mayores de 64 años, el porcentaje de exfumadores es alto, aunque no tan marcado, debido al elevado porcentaje de personas que no han fumado nunca en estos grupos de edad, especialmente entre las mujeres.

En los hombres, el porcentaje más alto de fumadores se observa entre los 25 y 54 años, grupo de edad en el que el tabaquismo afecta a cerca del 40% de la población. En las mujeres el porcentaje más elevado de fumadoras también se localiza entre los 24 y 54 años. En este grupo de edad, casi un 30% de las mujeres fuma (tabla 1).

	Total	16-24	25-34	35-44	45-54	55-64	65-74	> 75
Ambos sexos	26,16	26,26	32,81	33,4	33,99	19,7	10,38	5,35
Hombres	31,17	28,91	36,8	37,46	38,4	26,58	16,26	9,75
Mujeres	21,33	23,52	28,64	29,16	29,67	13,24	5,43	2,26

*Tabla 1. Porcentaje de personas que fuma diariamente por grupo de edad y sexo
Fuente: Encuesta Nacional de Salud 2009*

Respecto a los jóvenes entre 16 y 24 años, el hábito tabáquico afecta al 26,3% de la población (28,9% de los hombres y 23,5% de las mujeres).

Por nivel de estudios, las mayores prevalencias se observan en los niveles intermedios de formación. En hombres se observa un gradiente en el porcentaje de fumadores diarios en el grupo de 16-44 años, con menor prevalencia a mayor nivel de estudios. El porcentaje de los que nunca han fumado sigue un gradiente inverso, aunque no tan marcado. En las mujeres no se aprecian patrones tan señalados por nivel de estudios, aunque la prevalencia es menor entre las de nivel de estudios más bajo.

Según su relación con la actividad económica actual, la prevalencia de fumadores diarios es más elevada entre las personas que están en situación de desempleo, 42,3% frente al 30,3% de los que están trabajando. Esta diferencia se da en ambos sexos, pero especialmente en hombres, grupo en el cual los desempleados que fuman a diario son el 49,7%.

Los hombres fuman un número mayor de cigarrillos, y la cantidad aumenta con la edad. En los hombres, el salto a grandes fumadores (>20 cigarrillos/día) se produce a una edad temprana, a partir de los 25 años, mientras que en las mujeres el cambio es más tardío, entre los 45 y los 54 años, y más paulatino (3).

2.3.- EL CONSUMO DEL TABACO COMO UN PROCESO

Fumar puede ser considerado como un complejo conjunto de conductas dirigidas, por una parte, a obtener el beneficio de los efectos que produce uno de los componentes del tabaco, la nicotina, y a evitar que aparezcan los síntomas de privación cuando esta sustancia no es aportada al organismo y, por otra, supone un problema con un importante componente conductual (8).

La conducta de fumar es un proceso vital que, generalmente, comienza en la adolescencia, por lo que en ese momento son fumadores consonantes. Con el paso de los años, empiezan a ser conscientes de los potenciales efectos nocivos del tabaco para la salud, y pueden llegar a plantearse el abandono, pero entonces, en ese momento ya puede ser difícil (8).

Las primeras pruebas de cigarrillos se producen habitualmente a partir de los 11 años, estando la edad media de inicio del consumo en torno a los 13. A los 16 años muchos se convierten en fumadores regulares. Sin embargo, a partir de los 21 años, las probabilidades de que una persona comience a fumar son bajas (9). Esto es así porque en la adolescencia nos resulta importante experimentar nuevas vivencias y sensaciones, sobre todo si desafían las normas y suponen un acercamiento a determinadas conductas de adultos. Además, las primeras experiencias con el tabaco suelen ser colectivas, por lo que ayudan al adolescente a relacionarse e integrarse en un grupo de iguales (10).

Por tanto, fumar es un proceso constituido por diferentes etapas por las que va atravesando la persona fumadora, razón por la cual se ha dado en llamar *la carrera del fumador*. En cada una de estas etapas influyen factores de diversa índole, fundamentalmente personales y del entorno, que no actúan de forma independiente y aislada, sino integrada y variable para cada persona, lo cual hace que el proceso de fumar sea tan sumamente complejo (Figura 1) (10).

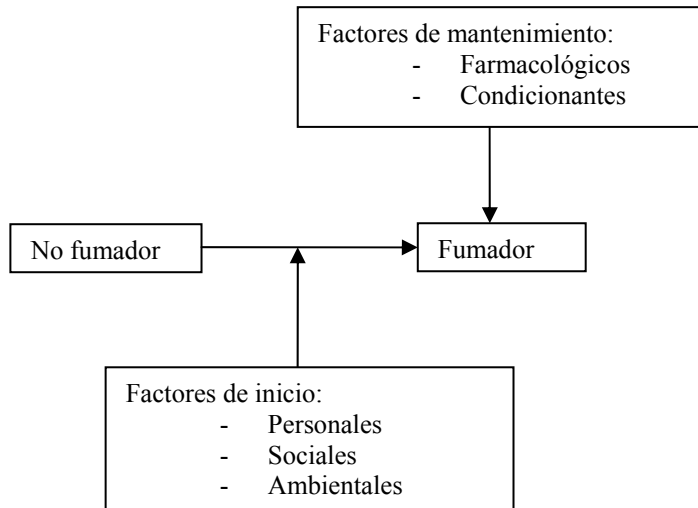


Figura 1. Factores relacionados con el tabaquismo

Las etapas de *la carrera del fumador* son: *preparación e iniciación* (en las que empiezan los contactos con el tabaco), *experimentación* (en la que se repite la conducta de fumar), *habitación y mantenimiento* (en la que la persona se convierte en fumadora regular), *adicción* (en la que refuerza su hábito y se hace dependiente de la nicotina) y, por último, *abandono* (en la que el fumador que no está contento de serlo se plantea dejar de fumar) (11).

2.3.1.- ¿QUÉ FACTORES FAVORECEN EL CONSUMO ENTRE LOS MÁS JÓVENES?

Según datos de la Encuesta Escolar del Plan Nacional sobre Drogas de 2004, el consumo de tabaco en los jóvenes españoles escolarizados (entre 14 y 18 años) era del 37,4% (32,9% en hombres y 41,9% en mujeres). La mayoría de los jóvenes empieza a fumar por motivos relacionados con factores personales, ambientales y socioculturales, que a menudo interactúan de forma combinada y se relacionan entre sí.

a.- Personales:

- Genéticos
- Psicológicos
- Inclinación a conductas problemáticas
- Edad
- Sexo
- Anticipación a la edad adulta
- Creencias tabaco-salud

b.- Sociales:

- Familia
- Amigos
- Educadores
- Aceptación social del tabaco

c.- Ambientales:

- Publicidad
- Bajo coste
- Disponibilidad y accesibilidad
- Sociodemográficos

d.- Factores cognitivos y de expectativas ante los cigarrillos

e.- Efectos fisiológicos y psicológicos de los primeros cigarrillos:

- Efectos psicofarmacológicos de la nicotina
- Factores de reforzamiento

2.3.2.- ¿QUÉ FACTORES INFLUYEN O EXPLICAN EL MANTENIMIENTO Y LA CONSOLIDACIÓN DE LA CONDUCTA DE FUMAR?

No hay duda de que las primeras experiencias con los cigarrillos resultan decisivas, pues si no ha sido muy positivas, las probabilidades de que el adolescente siga fumando son menores. A partir de ellas, el fumador puede dar un paso más e incrementar el número de cigarrillos fumados. En este nuevo paso entre la adquisición y un consumo regular vuelven a intervenir factores de inicio psicológico y social, algunos de los cuales ya se dieron en el inicio del consumo (12).

- a.- Efectos psicofarmacológicos y adictivos de la nicotina
- b.- Asociaciones condicionadas con fumar
- c.- Negación, minimización o despersonalización de las consecuencias del tabaco en la salud
- d.- Utilización como herramienta psicológica
- e.- Facilitación del consumo en el medio del fumador

2.3.3.- ¿CÓMO ES EL PROCESO DE DEJAR DE FUMAR?

Una tercera parte de los adultos fumadores realizan un intento serio de abandono cada año y la mayor parte hace más de un intento hasta que lo consiguen. Más del 90% de estos intentos sin llevan a cabo sin un tratamiento, y de estos fumadores que dejan de fumar sin tratamiento, sólo entre el 3% y el 5% se mantienen abstinentes al año (13).

El proceso de abandono del tabaco conlleva un cambio de conducta con respecto al tabaco.

Actualmente se considera que existen seis estadios en el cambio: *precontemplación, contemplación, preparación, acción, mantenimiento y recaídas* (13). Nuestra intervención, como profesionales de la salud, debe ir encaminada a facilitar el paso de una etapa a otra, y conseguir que el sujeto deje de fumar y se mantenga sin hacerlo. Este proceso no es unidireccional, tal y como se expresa en la Figura 3.

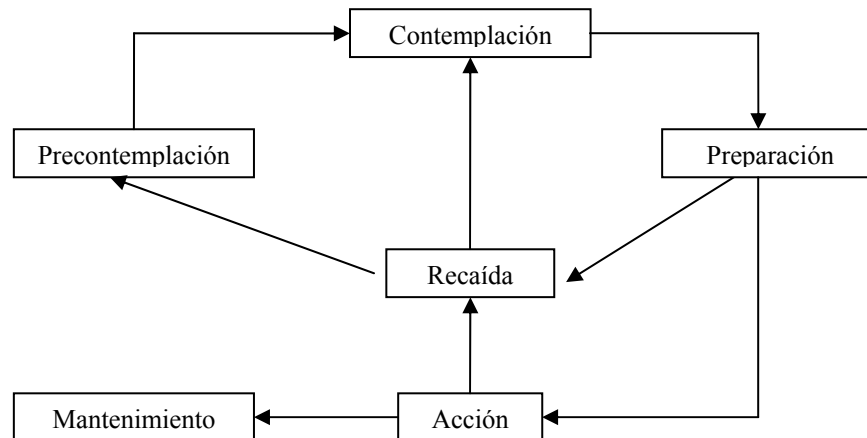


Figura 2. Proceso de abandono del tabaco. Fases de abandono del tabaquismo según Prochaska y Di Clemente.

- **Fase de precontemplación:** el fumador no tiene intención de dejarlo en los próximos seis meses. O no dispone de información sobre los efectos nocivos del tabaco o si la tiene no quiere entenderla; es lo que llamamos un fumador consonante. En esta etapa valora más las supuestas ventajas que le aporta fumar, que los riesgos que le supone seguir haciéndolo. Se estima que un 30-35% de los fumadores se encuentra en esta situación (14).
- **Fase de contemplación:** el 50% de todos los fumadores están en ella. Estos son individuos que piensan dejar de fumar en los próximos seis meses. Son fumadores que han intentado dejar de serlo en varias ocasiones, pero que han tenido graves dificultades para conseguirlo, por lo que sienten una gran frustración. Conocen los riesgos de fumar, pero no se deciden de forma definitiva a dejarlo (14).
- **Fase de preparación:** el 15% de los fumadores se encuentran en ella. Son individuos que se plantean dejar de fumar en el próximo mes y está fuertemente decidido a hacerlo a pesar de intentos previos fallidos. Es un *fumador disonante*. En este individuo pueden más las ventajas de dejar de fumar que las derivadas de seguir fumando (14).
- **Fase de acción y mantenimiento:** cuando un sujeto fumador ha conseguido dejar de serlo durante 6 o menos meses decimos que está en fase de acción, cuando supera seis meses sin fumar decimos que está en la de mantenimiento. Se han establecido los seis meses como punto

divisorio porque se demostró que el mayor porcentaje de recaídas ocurre en este tiempo después de haber dejado de fumar (14).

- **Recaídas:** durante la fase de acción, el sujeto puede sufrir alguna recaída y volver a fumar. Si el número de cigarrillos que consume es escaso y durante poco tiempo, este tipo de recaídas no suele desembocar en una vuelta al hábito. No obstante, son causantes de la disminución de la autoconfianza en el individuo. En estas recaídas pueden jugar un importante papel, tanto factores del propio sujeto (estrés, depresión, adicción) como ambientales (situaciones de la vida cotidiana que el fumador asocia con fumar, como la ingesta de café, salir con los amigos, copas, etc.) (14).

2.4.-IMPLICACIONES ECONÓMICAS DEL CONSUMO DEL TABACO

Un estudio del Banco Mundial titulado “Los costes económicos y los beneficios de la inversión en el tabaco” estima que los costes de la atención sanitaria asociada con las enfermedades relacionadas con el tabaco suponen una pérdida neta global de 200 mil millones de dólares americanos al año, y la mitad de esas pérdidas se producen en países en desarrollo. Las personas que dejan de fumar consiguen ahorrar una gran cantidad de dinero gracias a los cigarrillos que no han comprado y reducen los gastos de atención sanitaria (Tabla 2).

A nivel individual (fumando un paquete diario):	
Coste por mes	30 x coste de un paquete (2,20 €)= 66 €
Coste anual	Coste por mes (66 €) x 12= 792 €
A nivel de la sociedad (coste anual de un empleado fumador):	
Absentismo	175 €
Pérdida de producción	2.600 €
Acondicionamiento de locales	100 €
Total	2.875 €

Tabla 2. Aspectos económicos

Un informe británico demostró que las acciones dirigidas al abandono del consumo de tabaco están entre las mejores desde el punto de vista coste-efectividad de cualquier intervención médica (entre 107 libras y 3.622 libras por año de vida ganado). Los programas para dejar de fumar tienen muy buena relación coste-efectividad, con unos costes inferiores a los 5.000 dólares americanos por año de vida.

La Oficina regional Europea de la Organización Mundial de la Salud (O.M.S) afirma que “el abandono del consumo de tabaco es la medida más eficiente e importante de Salud Pública que los países pueden adoptar para el beneficio de la salud de sus ciudadanos y su economía”.

Hay estudios que concluyen que la disponibilidad de nuevas intervenciones eficaces en el tratamiento del tabaquismo y el incremento de la accesibilidad a las mismas puede contribuir de forma relevante a la reducción de la morbilidad, la mortalidad y los costes sanitarios asociados al tabaquismo en España (15).

2.5.- COMPOSICIÓN DEL TABACO

2.5.1.- LA PLANTA DEL TABACO

El tabaco o *Nicotiana tabacum* es una de las 40 especies que tiene el género *Nicotiana*, quien a su vez tiene cuatro variedades: *Brasilensis*, *Havanensis*, *Virgínica* y *Purpúrea*. De cada una de estas variedades, así como del modo de cultivo, forma de curado y fermentación y del proceso industrial de fabricación, dependen los diferentes tipos de tabaco que se comercializan (16).

El tabaco es una planta solanácea que crece en ambientes húmedos a temperaturas que oscilan entre los 18° C a 22 ° C. El agua y la materia seca son los dos componentes fundamentales de la hoja. El agua constituye el 80% del peso total de la misma antes de ser cortada y solo un 18% después del curado (16).

2.5.2.- COMPONENTES DEL HUMO DEL TABACO

La acción de fumar es un proceso basado en la combustión del tabaco. En el extremo del cigarrillo que se está quemando se alcanzan temperaturas próximas a 900° C, lo que transforma numerosos componentes originales de la planta y provoca complejas reacciones químicas que dificultan la identificación completa de todas las sustancias que existen o se generan en el proceso de fumar. Hasta ahora se han reconocido cerca de 5.000 elementos químicos cuando el humo pasa a través de un filtro tipo Cambridge (que retiene el 99% de las partículas de 0,1 u. La fase de humo que atraviesa dicho filtro se llama *gaseosa* y la que se retiene *partícula* (Tabla 3). Es notablemente diferente la composición de la corriente principal, que aspira el fumador, y la secundaria, que es la que se escapa del cigarrillo al ambiente. Muchas sustancias nocivas presentes en el humo están más concentradas en esta corriente secundaria (monóxido y dióxido de carbono, amoníaco, benceno, benzopireno, anilina, acroleína y otros muchos), lo que incrementa la toxicidad de la atmósfera que genera. La mayoría de los efectos perniciosos del humo del tabaco, aparte del cáncer, se deben a la presencia de nicotina, monóxido de carbono, óxidos de nitrógeno, amoníaco, ácido cianhídrico, acroleína, fenoles y alquitranes, entre otras sustancias (17).

- Fase gaseosa

- Dióxido de carbono
- Monóxido de carbono
- Oxido nitroso
- Metano
- Acetaldehído
- Isopreno
- Acetona
- Cianidina de hidrógeno
- 2-butanona
- Tolueno
- Acetonitrilo
- Acroleína
- Amoníaco
- Benceno
- Dimetilnitrosamina
- Nitrosopirrolidina
- Nitrobenceno

- Fase de partículas

- Alquitrán
- Agua
- Nicotina
- Fenol
- Catecol
- Pireno
- Bezo (a) pireno
- 2,4 dimetil-fenol
- m y p cresol
- p etil-fenol
- Sigmasterol
- Fitosteroles
- Indol.2

Tabla 3. Constituyentes del humo del tabaco

2.5.3.- LA NICOTINA

Es la sustancia responsable de la mayor parte de los efectos inmediatos del tabaco sobre el organismo y la que le confiere el carácter de droga generadora de dependencia.

Incolora, volátil e intensamente alcalina, adquiere una coloración marronácea cuando entra en contacto con el aire. Su absorción y eliminación son pH dependientes. Cuando se absorbe en mucosa oral (pipa, puros, chicles y comprimidos de nicotina) necesita un ambiente alcalino y cuando lo hace en alvéolos (cigarrillos) lo necesita ácido. Se metaboliza sobre todo en hígado y en menor cuantía en riñón y pulmón. El principal metabolito de la nicotina es la cotinina, que es fácilmente detectable en sangre, saliva y orina de sujetos que son fumadores activos y fumadores pasivos. Este hecho junto con su lenta eliminación, lo hacen un buen marcador biológico para el estudio del tabaquismo en grandes poblaciones (16).

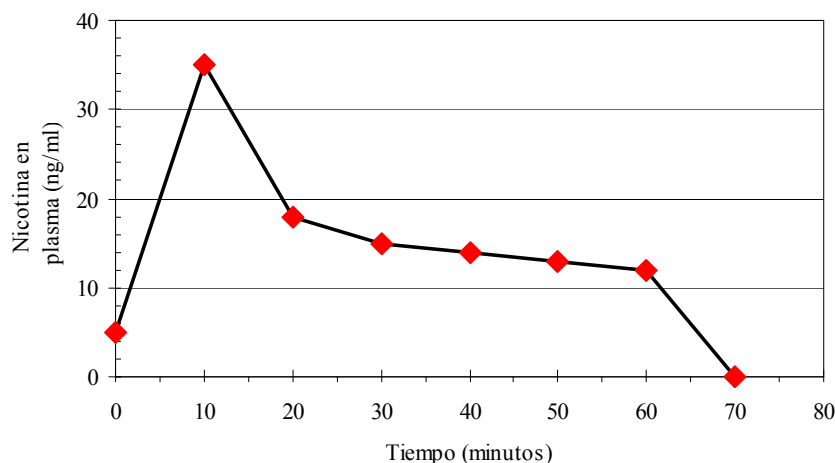


Figura 3. Concentración de nicotina en plasma después del consumo de un cigarro

En la Figura 3 está representada la cantidad de nicotina que un fumador alcanza en su sangre periférica, como consecuencia del consumo de un cigarrillo. Es de destacar que el pico más alto de nicotinemias se obtiene en los primeros minutos después de iniciar el consumo.

Desde la sangre periférica la nicotina va actuar sobre los distintos órganos de la economía:

- a.- Sistema cardiovascular: incremento de la frecuencia cardíaca, incremento de la tensión arterial, incremento de la vasoconstricción cutánea, disminución de la temperatura corporal.
- b.- Aparato digestivo: náuseas, vómitos, diarreas, hipersalivación.
- c.- Endocrino metabólico: incremento de liberación de: GH (gonadotropina humana), Cortisol, ACTH (hormona adrenocorticotrópica), ADH (hormona antidiurética).
- d.- Sistema nervioso central: en el córtex cerebral liberación de epinefrina, norepinefrina, vasopresina y betaendorfina, en el núcleos cerúleos disminución del estrés y la ansiedad y en el sistema dopaminérgico-mesolímbico sensación de placer.

No obstante, es su acción sobre el sistema dopaminérgico mesolímbico la más interesante. Es éste el sistema encargado de regular las sensaciones placenteras en nuestro organismo. Cuando un sujeto se administra una sustancia que estimula este sistema, tendrá un incremento de la sensación de placer, lo que originará que el individuo tenga una avidez por la readministración de dicha sustancia. Este es el mecanismo fisiológico para la creación de dependencia. Es por esto por lo que cuando un sujeto dependiente a la nicotina deja, de forma voluntaria o involuntaria, de administrarse una cantidad de nicotina suficiente como para mantener unos niveles sanguíneos de esta droga, sufrirá un síndrome de abstinencia (Tabla 4). Por todo esto, las organizaciones científicas de mayor prestigio internacional: O.M.S, Surgeon General y American Psychiatric Association coinciden en señalar a la nicotina como la droga causante de la dependencia que crean los cigarrillos y como uno de los factores más importantes de mantenimiento de consumo de tabaco entre los fumadores que quieren dejar de serlo (16).

- Síntomas somáticos:
 - o Trastornos E.E.G
 - o Bradicardia
 - o Hipotensión
 - o Ganancia de peso
 - o Estreñimiento

- Síntomas psíquicos:
 - o Craving
 - o Ansiedad
 - o Nerviosismo
 - o Impaciencia
 - o Irritabilidad
 - o Trastornos del sueño
 - o Dificultad en la concentración

Tabla 4. Síndrome de Abstinencia

2.5.4.- MONÓXIDO DE CARBONO

El consumo de tabaco constituye una fuente no profesional de exposición moderada al monóxido de carbono (CO). El CO es un gas incoloro e inodoro, no irritante, de densidad muy poco inferior a la del aire, asfixiante químico muy tóxico, que se produce durante la combustión del tabaco.

Los factores de los que depende su concentración en el humo del tabaco son (18):

- Tipo de tabaco utilizado (los cigarrillos desprenden mayor cantidad de CO que los puros porque la envoltura de papel es una importante fuente añadida).
- Proceso de fabricación (porosidad del papel y filtro de ventilación).
- Temperatura.
- Rapidez de combustión.
- Nivel de oxígeno.

- Contaminación ambiental.

Normalmente el fumador expone sus alvéolos a una cantidad de 400 ppm de CO en cada pipada. Esta enorme cantidad de CO entra en combinación con la hemoglobina produciéndose carboxihemoglobina, que es la responsable de una gran parte de la patología asociada al consumo de tabaco, sobre todo la que atañe a la pared vascular.

La determinación de la cantidad de CO en el aire espirado, mediante la realización de cooximetría, es una prueba que se utiliza frecuentemente en la práctica clínica como test de validación fisiológica de la abstinencia tabáquica, en sujetos fumadores que están siendo sometidos a tratamiento. No se ha mostrado muy eficaz en la detección de fumadores pasivos, siendo preferible en estos casos la investigación de otros marcadores como la cotinina (19).

2.5.5. CARCINÓGENOS

Los carcinógenos son sustancias que inducen alteraciones específicas sobre una célula que llevan a su transformación tumoral. Existen varios tipos de carcinógenos:

1. *Carcinógenos de acción directa*: capaces de causar por sí mismos el cambio maligno a las dosis apropiadas (carcinógenos completos).

2. *Carcinógenos de acción indirecta*: requieren una activación metabólica que los convierte en sustancias químicamente reactivas, capaces de unirse al ADN y proteínas. Sólo después de esta activación son capaces de comportarse como verdaderos carcinógenos. Pueden ser:

- *Iniciadores*: sustancias capaces de originar alteraciones específicas.
- *Cocarcinógenos*: sustancias que unidas a los iniciadores son capaces de desarrollar todo el proceso.
- *Promotores*: sustancias inactivas por sí pero que unidas a otras pueden ser activadoras del proceso.

Se han comprobado que al menos 20 sustancias químicas componentes del humo del tabaco generan cáncer, si bien muchas aún no han sido investigadas. Actualmente los hidrocarburos aromáticos policíclicos (HAP) y

las nitrosaminas específicas del tabaco (NAT) se consideran los carcinógenos más potentes del humo del tabaco (17).

2.5.6.- SUSTANCIAS OXIDANTES

Óxidos de nitrógeno, carbono y cadmio, ácido cianhídrico y fórmico, así como los radicales tóxicos del oxígeno, es otro grupo de sustancias presentes en el humo del cigarrillo con importante acción oxidativa. Estas sustancias oxidan la metionina del sistema α 1-proteasa inhibidor y lo convierten en inoperante y, por lo tanto, incapaz de realizar su función como representante más importante de la carga antiproteasa pulmonar. Todo ello, unido al indudable efecto inflamatorio, y tóxico, que el humo del tabaco tiene para las células broncoalveolares, produce un aumento no sólo en su número, sino también una activación de las mismas (facilitando la síntesis y liberación de enzimas proteolíticas), sería la causa del incremento de la carga proteasa pulmonar, circunstancia ésta que, unida a la anterior, facilitaría el desarrollo de enfisema pulmonar en los fumadores (16).

2.5.7.- ADITIVOS

En Estados Unidos se usan más de 600 aditivos durante la manufactura de los productos derivados del tabaco. Aunque estos aditivos se someten a controles toxicológicos y se dice que son aditivos autorizados y que la inmensa mayoría salen de las plantas o animales, se desconocen los efectos que tienen sobre la conducta del fumador, como aumento de la dependencia, del ansia de fumar o del deseo incontrolado o exagerado de consumir (craving). Un 1% de las muertes relacionadas con el consumo de tabaco podrían estar relacionadas con la adición de sustancias al tabaco. Sólo las compañías tabaqueras pueden desvelar qué aditivos aparecen en cada marca de tabaco y ni siquiera la Comisión Europea, responsable de la regulación de los productos del tabaco, puede proporcionar esa información o tiene el poder de exigirla. Algunos de estos aditivos son: amoniaco, acetaldehído, ácido levulínico, cacao, azúcar, regaliz, chocolate, manteca de cacao, cumarínicos, acetato furfúrico, maltol, eugenol, acetato de sodio, hidróxido cálcico (18).

2.6.- TABACO Y ENFERMEDAD

El tabaquismo es la primera causa de muerte en nuestro medio. Es un problema de salud con un coste muy elevado en muertes prematuras, enfermedades, invalidez y en sufrimiento evitable. En cuanto a los grandes grupos de enfermedades, los tumores malignos (43,2%) son los que originan un mayor número de defunciones atribuibles al tabaco; a continuación figuran las enfermedades del aparato circulatorio (33,7%) y las respiratorias (23,1%). Además, una de cada tres defunciones es una muerte prematura entre los 35-64 años, en personas con una esperanza de vida superior en 20 años (20).

2.6.1.- TABACO Y CÁNCER

La relación entre tabaco y cáncer es uno de los hechos más reconocidos en la comunidad científica, y se admite que el fumar es la principal causa evitable de mortalidad prematura.

En nuestro país todavía se está produciendo un aumento de la mortalidad por cáncer en los últimos años, sobre todo en varones. Especialmente preocupantes pueden llegar a ser las cifras de cáncer en los próximos años, dado el adelanto en la edad de inicio del consumo y el importante aumento en las mujeres jóvenes (4).

En general, podemos enumerar una serie de hechos comunes para cualquier tipo de cáncer relacionado con el tabaco:

- Incremento importante del riesgo respecto a los no fumadores.
- Relación con la precocidad del inicio del hábito.
- Relación con el número de cigarrillos.
- Relación con la duración del hábito.
- Mejoría del riesgo tras el abandono.
- Relación con la intensidad de la calada.
- Escasas diferencias en función del tipo de consumo, aunque parecen menos carcinógenos los puros y la pipa.
- Potenciación con otros factores tóxicos.

- Relación con el estado físico del individuo y su susceptibilidad individual (21).

2.6.1.1.- CÁNCER DE PULMÓN

El tabaco es responsable de hasta el 85% de los casos de cáncer de pulmón. Aumenta el riesgo de los cuatro tipos histológicos principales de cáncer de pulmón: epidermoide, de células pequeñas, de células grandes y adenocarcinoma, aunque es mayor en los dos primeros.

La incorporación posterior de la mujer al hábito tabáquico presenta la misma tendencia que en los hombres pero con un desfase en el tiempo, y en algunos países como Estados Unidos y Escocia la mortalidad por cáncer de pulmón llega a superar al de mama.

En el año 2000 la mortalidad por cáncer de pulmón constituyó la segunda causa de muerte entre los hombres en España, superando a las enfermedades cerebrovasculares. El riesgo disminuye a los 5 años de abstinencia, equiparándose al de los no fumadores a los 15-20 años (21).

2.6.1.2.- CÁNCER DE LARINGE

El consumo de tabaco es responsable del 83% de los cánceres de laringe, por lo que constituye su principal causa etiológica. El riesgo entre los hombres puede ser hasta 10 veces mayor si son fumadores y hasta 8 veces mayor en mujeres fumadoras. Constituye en España la quinta causa de muerte por cáncer en los varones. Asociado al alcohol, su riesgo aumenta un 75% (21).

Respecto a la reducción del riesgo que se produce tras abandonar el tabaco, ésta no se empieza a producir hasta que no han transcurrido 4 años de abstinencia (22).

2.6.1.3.- CÁNCERES DE LA CAVIDAD ORAL

Los tumores en labio, lengua, cavidad oral, glándulas salivares y faringe están relacionados con el tabaco hasta en un 92% entre los hombres y en un 61% en las mujeres. Su asociación con el alcohol aumenta el riesgo de todos los cánceres de la cavidad oral. El riesgo se reduce un 50% a los 5 años de abstinencia, y no se equipara al de los no fumadores hasta pasados 15 años (21).

2.6.1.4.- CÁNCER DE APARATO DIGESTIVO

El *cáncer de esófago* es un tumor claramente relacionado con la exposición al tabaco, siendo tanto más frecuente cuanto mayor sea dicha exposición, en tiempo e intensidad, y al igual que en otros casos esta asociación en consumidores de alcohol en dosis excesivas. Es un tumor de predominio proximal, pues el tercio superior es el más frecuentemente afectado, y se trata preferentemente de carcinomas de variedad escamosa, siendo el porcentaje de casos similar entre hombres y mujeres. El riesgo decrece, aunque tardíamente, tras el abandono del tabaco. Está relacionado en el 80% de los casos con el tabaquismo (22).

Otros tipos relacionados con el tabaco es el *cáncer de estómago y páncreas*, están relacionados con el número de cigarrillos diarios y la duración del hábito, y presentan un riesgo de dos a tres veces mayor respecto a los no fumadores (23).

Aunque discutida, parece existir una posible correlación entre el consumo de tabaco y el hepatocarcinoma y el cáncer colorrectal. Respecto al *carcinoma hepatocelular*, parece lógica la suposición, siendo como es el hígado un órgano diana para muchas sustancias potencialmente cancerígenas. No obstante, es un tema de debate con resultados contradictorios hasta la fecha, si bien los estudio sugieren un mayor riesgo entre pacientes con hepatopatías previas, así como una reducción del riesgo en ex fumadores con respecto a los fumadores, lo que obliga a considerar cuanto menos como probable esta asociación (22).

En cuanto al *cáncer de colon y recto* es indiscutible hoy día la mayor frecuencia entre los fumadores de pólipos adenomatosos del colon, lesiones estas que se consideran como las principales precursoras del cáncer colorrectal (22).

2.6.1.5.- CÁNCER UROTELIAL

Este tipo de cáncer puede presentarse en cualquier punto a lo largo de la vía urinaria, siendo más frecuente en vejiga. El tabaco ha sido implicado como el factor etiopatogénico más común en el *cáncer urotelial*. Aparece como causa directa de los carcinomas vesicales en un 25-60% de los casos descritos en países desarrollados. Esta relación es directamente proporcional a la carga de tabaquismo del paciente, y es válida, tanto para los cánceres de células transicionales como de células escamosas. Este riesgo se ha visto perdurar incluso 10-15 años después del abandono del hábito (22).

2.6.1.6.- CÁNCER DE MAMA Y APARATO GENITAL

Aún no existe una base definida sobre la asociación entre tabaco y *cáncer de mama*, y si algunos autores confirman una reducción del riesgo entre las fumadoras, en otros se afirma lo contrario. Se piensa que el factor más firmemente ligado al riesgo de desarrollar cáncer de mama es el inicio precoz en el hábito y el haberlo mantenido durante largo tiempo, presentando un bajo riesgo las mujeres que empezaron a fumar en la edad adulta (24).

Por otra parte, el tabaco está asociado con un aumento al doble del riesgo de *cáncer de cuello de útero*, y aún mayor de carcinoma *in situ* cervical, especialmente en fumadoras de larga evolución.

El *cáncer de endometrio*, en cambio, presenta una relación inversamente proporcional al consumo de tabaco. Este efecto protector pudiera deberse al aumento de la hidroxilación del estradiol en mujeres fumadoras, lo que conlleva un efecto antiestrogénico a nivel de la mucosa endometrial.

2.6.1.7.- TUMORES HEMATOLÓGICOS

La *leucemia mieloide* se ha relacionado con el benceno y el polonio del humo de los cigarrillos, observándose en diversos estudios que la mortalidad era mayor en los fumadores.

2.6.2.- TABACO Y ENFERMEDAD VASCULAR

Hablamos de enfermedad vascular por tener un sustrato fisiopatológico común, la aterosclerosis, que va a manifestarse en cualquier localización vascular arterial, sobre todo donde hay más turbulencias y presión.

La importancia de la relación tabaco/enfermedad vascular está basada en varios aspectos, entre los que destacan:

- La existencia de una relación directa entre el consumo de tabaco (cigarrillos, puros), tanto de forma activa como pasiva, y mortalidad por enfermedad cardiovascular.
- El tabaquismo es la primera causa de pérdida de salud y la principal responsable de la mortalidad prematura y evitable en los países desarrollados.
- El abandono de tabaco produce una rápida reducción del riesgo (50% al cabo de 1 año) (21).

2.6.2.1.- ARTERIOPATÍA PERIFÉRICA

El tabaquismo tiene un efecto independiente mayor que el resto de los factores de riesgo cardiovascular, y es un factor más importante para desarrollar claudicación intermitente que para sufrir cardiopatía isquémica. El tabaquismo multiplica entre tres y nueve veces, dependiendo de la edad, sexo y raza, el riesgo de sufrir claudicación intermitente, si se compara con personas no fumadoras (21).

2.6.2.2.- ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR

La hipertensión es el factor de riesgo estrella en la aparición de eventos cerebrovasculares, pero el tabaco mantiene un riesgo relativo para eventos cerebrovasculares del 1,69% con un riesgo atribuible del 12,3% (21).

2.6.2.3.- CARDIOPATÍA ISQUÉMICA

El mayor riesgo atribuible para cardiopatía isquémica corresponde al tabaco, y con diferencia respecto al resto de factores de riesgo, superando el 30% (Tabla 5). Los pacientes que continúan fumando después de un infarto agudo de miocardio presentan, a los 5 años, seis veces más reinfarctos que los que dejan de fumar. Dejar de fumar reduce las muertes por arritmias. Un aspecto que no podemos olvidar es que el efecto del tabaco es dosis dependiente, y no existe umbral seguro a excepción de no fumar, incluso en las mujeres, a tener en cuenta en aquellos fumadores que mantienen los 1-5 cigarrillos/día (21).

	Europa ^(a)	España ^(b)
Tabaco	35	31
Sedentarismo	30	17
Dislipemia	19	9
Hipertensión arterial	16	13

^(a) The European Heart Network-December 1999.

^(b) Banegas JR et al. Rev. Epidemiol Santé Pub 1992;40:313-322.

Tabla 5. Riesgo atribuible poblacional de cardiopatía isquémica asociado a distintos factores de riesgo

2.6.3.- TABACO Y ENFERMEDADES RESPIRATORIAS NO TUMORALES

Tras el cáncer de pulmón, la mortalidad por enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) constituye la enfermedad de mayor morbimortalidad entre las enfermedades respiratorias atribuibles al tabaco. Su prevalencia entre la población general está entre el 2,5-3,5%, aumentando al 19% entre los mayores de 65 años (25).

En España, la EPOC constituye la quinta causa de mortalidad. Ya en 1976, Fletcher et al publicaron un trabajo con la conclusión de que el humo del cigarrillo es el principal causante de la EPOC, aunque no ejerce su acción por igual en todos los individuos, distinguiendo dos grupos: fumadores susceptibles que desarrollan limitación crónica del flujo aéreo e insuficiencia respiratoria, y fumadores no susceptibles en los que la tasa de disminución del volumen espiratorio máximo en 1 segundo (FEV1) es normal y en consecuencia no desarrollan limitación crónica del flujo aéreo. El mejor método para la detección precoz de la pérdida de función pulmonar sería la determinación seriada de FEV1 y FEV1/FVC (capacidad vital forzada) (21).

El 90% de las EPOC están relacionadas con el tabaquismo, y los fumadores tienen un riesgo 10 veces mayor de morir por EPOC que los no fumadores.

El tabaquismo también se ha relacionado con el asma, produciendo un incremento de la hiperreactividad bronquial y con el síndrome de apnea del sueño (25).

2.6.4.- TABACO Y OTRAS ENFERMEDADES RELACIONADAS CON SU CONSUMO

2.6.4.1.- TABACO Y MUJER

Numerosos estudios han confirmado la asociación entre fumar cigarrillos y un aumento de la incidencia de hijos con bajo peso al nacer por hipoxia fetal, así mismo incrementa el riesgo de muerte neonatal hasta un 35% en gestantes fumadoras (placenta previa, ruptura prematura de membranas, *abruptio placentae*, partos prematuros), e incluso está descrito un aumento de muerte súbita del lactante. También hay descrito una mayor tasa de infertilidad, en ambos sexos, mayor riesgo de embarazo ectópico y presentación de una menopausia más precoz (25).

2.6.4.2.- TABACO Y PIEL

La aparición de arrugas faciales de forma precoz puede tener su interés motivacional. De hecho, el consumo de tabaco está relacionado con el envejecimiento de la piel y con un mayor riesgo de padecer psoriasis. También se ha asociado a un retraso en la cicatrización de las heridas (25).

2.6.4.3.- TABACO Y PATOLOGÍA DENTAL

Se han descrito mayor incidencia de leucoplasias, estomatitis por nicotina, periodontitis, halitosis y tinción dental, así como una disminución del gusto y del olfato (25).

2.6.4.4.- TABACO Y OSTEOPOROSIS

El tabaco se ha demostrado que es un cofactor, junto con el bajo peso corporal, la pobre ingesta de calcio y la inactividad física, en la producción de osteoporosis. En la mujer, los mecanismos parecen ligados a un adelanto de la menopausia y a una menor producción de estrógenos (25).

2.7.- CONSUMO DE TABACO Y PATOLOGÍA INFANTIL

La exposición involuntaria (o pasiva) al humo del tabaco ambiental (EPHTA), tabaquismo pasivo (TP) o exposición al “humo de segunda mano” se puede establecer ya desde la vida fetal y persistir con más o menos intensidad durante toda la vida del individuo; los niños son los principales perjudicados, puesto que no tienen la capacidad de evitar esta exposición al humo del tabaco consumido por los que conviven a su alrededor.

Hay que diferenciar dos conceptos:

- 1.- La exposición pasiva al humo del tabaco en el hogar (EPHTH) que es la que sufre el niño por los padres y convivientes fumadores en su hogar.
- 2.- La exposición pasiva al humo del tabaco ambiental, que puede ocurrir no sólo en el hogar, sino también fuera de él, en centros de ocio, bares, restaurantes, escuelas y similares.

En los niños pequeños la más importante es la primera, puesto que en el hogar pasan el mayor tiempo: la principal fuente de exposición es la madre fumadora, debido a los efectos acumulativos de la exposición *in útero* y de la íntima convivencia con ella durante los primeros años de vida. En general, siempre se habla del tabaquismo materno, pero no hay que menospreciar el papel del padre y de otros convivientes fumadores no sólo como EPHTH, sino también como causantes del tabaquismo fetal, reconocido así por los expertos de la Organización Mundial de la Salud (OMS) por lo que hay que tomar en consideración el papel e interacción de ambos padres en lugar de considerarlos individualmente (26).

La OMS, en la Internacional Consultation on Environmental Tobacco Smoke and Child Health (Ginebra, 1999), concluyó que las evidencias existentes sobre los perjuicios ocasionados en los niños por el tabaquismo pasivo son suficientes y consistentes, considerando que la exposición involuntaria y dañina que sufren los niños puede ser considerada como una violación de los derechos humanos, dadas las provisiones a los artículos 6 y

24 de la Convención de las Naciones Unidas sobre los Derechos del Niño (1989) (27).

Las patologías que pueden presentar con más frecuencia en los niños fumadores pasivos son las siguientes: síndrome tabáquico-fetal, síndrome de muerte súbita del lactante (SMSL), patología otorrinolaringológica, patología de vías respiratorias inferiores, patología cardiovascular, oncología, alteraciones neurológicas y psicológicas.

2.7.1.- SÍNDROME TABÁQUICO-FETAL

Complicaciones obstétricas: aumento de abortos espontáneos, placenta previa, embarazo ectópico y desprendimiento placentario.

Retraso del crecimiento y bajo peso al nacer: se aprecia una relación directamente proporcional con el número de cigarrillos/día, encontrándose en las fumadoras de más de 10-15 cigarrillos/día un peso en sus neonatos de 200-250 gramos menos que en los hijos de madres no fumadoras (28).

Aumento de la mortalidad perinatal: en general, se estima que la mortalidad puede ser un 40% mayor en las fumadoras en comparación con las no fumadoras.

Alteraciones endocrinológicas: en fetos de gestantes fumadoras se han descrito aumento de prolactina, hormona de crecimiento y disminución del factor de crecimiento de tipo insulinoide, sobre todo al final del embarazo.

Alteración de la función pulmonar: alteración del desarrollo de la vía aérea y aumento de las sibilancias recurrentes en la edad infantil.

Inicio de la carcinogénesis: acción directa de sustancias cancerígenas del humo del tabaco sobre el feto con la inducción de mutagénesis.

2.7.2.- SÍNDROME DE MUERTE SÚBITA DEL LACTANTE (SMSL)

Es la muerte súbita, inesperada de un niño antes del año de edad. El diagnóstico de SMSL requiere su verificación mediante autopsia para excluir otras causas, ya que se han identificado numerosos factores de riesgo. En Estados Unidos es la principal causa de muerte de los niños entre un mes y un año de edad. En España en el año 2000 se produjeron 72 muertes por SMSL, lo que representa una incidencia de 0,17 por 1.000 nacidos vivos (26).

En estudios epidemiológicos se han identificado diversos factores de riesgo, relacionados con el embarazo o postnatales. Entre ellos el tabaquismo materno representa una de las causas evitables más importantes, que de hecho dobla el riesgo de padecer SMSL (29).

2.7.3.- PATOLOGÍA OTORRINOLARINGOLÓGICA

Los niños fumadores pasivos son los que más acuden al pediatra por problemas respiratorios de vías altas, hallándose un 70% más de infecciones a este nivel que en los no expuestos.

La patología prevalente abarca: rinitis, sinusitis, amigdalitis, otitis media secretora, faringitis, laringitis, epistaxis, adenoiditis, hipertrofia de vegetaciones y síndrome de apnea obstructiva del sueño.

La otitis media es la enfermedad más prevalente en la infancia después de la infección de las vías respiratorias, es de origen multifactorial, incluyendo la disfunción tubárica, los agentes infecciosos y las alteraciones inmunológicas, siendo el tabaquismo pasivo uno de los principales factores de riesgo. El tabaco provoca hiperplasia de las células globulosas, con hipersecrección mucosa y disminución del transporte mucociliar. Los hijos de padres fumadores tienen más tendencia a la otitis media recurrente que los exentos del humo de tabaco ambiental (30,31).

2.7.4.- PATOLOGÍA DE LAS VÍAS RESPIRATORIAS INFERIORES:

Los principales mecanismos por los que el humo del tabaco induce la patología respiratoria en el niño son:

- a.- Anomalías de la función pulmonar.
- b.- Respuesta inmunológica alterada de las vías respiratorias.
- c.- Hiperreactividad bronquial.
- d.- Hipersecreción de moco y alteración del aparato mucociliar (26).

En los niños fumadores pasivos se ha demostrado aumento en la producción de tos, del moco y la expectoración, crisis con sibilancias recurrentes, bronquitis, bronquiolitis, neumonía, alteraciones de la función pulmonar y aumento de la hospitalización por estas causas. Los niños expuestos al consumo de tabaco de los padres tienen un riesgo de desarrollar asma un 22% superior al de los niños no expuestos (30).

En los adolescentes, se ha observado una relación dosis-respuesta entre la cantidad de tabaco consumida y el cociente volumen espiratorio forzado en el primer segundo/capacidad vital forzada (FEV1/FVC) y también del flujo espiratorio máximo (FEF25-75), alteración que ya puede ser observada en dosis bajas de consumo (30).

2.7.5.- PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR

La afectación del crecimiento prenatal y tras el nacimiento se ha demostrado que es un importante factor de riesgo de enfermedades cardiovasculares y de otras enfermedades crónicas en la edad adulta.

a.- Peso al nacer: se ha demostrado que existe una relación inversa entre el peso al nacer y la presión arterial en la niñez y en el adulto.

b.- Edad gestacional: el nacimiento pretérmino induce cambios permanentes en la estructura vascular y su función así como en la presión sanguínea arterial.

c.- Perfil lipídico: niños y adolescentes cuyos padres eran fumadores tenían concentraciones de HDL inferiores a las de los niños que no eran fumadores pasivos.

d.- Alteraciones del peso corporal: se ha demostrado la asociación del tabaquismo materno durante el embarazo con el sobrepeso y la obesidad del niño; asimismo, el síndrome endocrino-metabólico es más frecuente en fumadoras que inician su adicción a edades tempranas.

e.- Trastornos de la oxigenación tisular: relacionados fundamentalmente con la incapacidad de la sangre para llevar oxígeno al miocardio como consecuencia de la elevada proporción de carboxihemoglobina (26).

2.7.6.- ONCOLOGÍA

El humo de tabaco ambiental se ha implicado en distintos procesos neoplásicos en niños con tabaquismo pasivo: leucemias agudas, tumores intracraneales, neuroblastoma, tumor de Wilms (nefroblastoma), sarcoma óseo y de partes blandas y linfomas.

La susceptibilidad a los carcinógenos viene determinada genéticamente, una persona puede ser de 10 a cientos de veces más susceptible que otra, por lo que no existe un umbral cierto de peligrosidad. Las alteraciones genéticas para algunos tipos de cánceres pueden cuantificarse en la actualidad: k-ras, Myc, p53, RB y Cs.3p. Los fetos de gestantes fumadoras presentan un aumento significativo de anomalías cromosómicas, relacionadas con el desarrollo de enfermedades hematopoyéticas malignas (30).

2.7.7.- ALTERACIONES NEUROLÓGICAS Y PSICOLÓGICAS

En los niños sometidos a tabaquismo pasivo se observan alteraciones en el desarrollo neurológico, psicológico y comportamental, en concreto más riesgo de padecer déficit de atención e hiperactividad, hipertonía, temblores, actitud negativa y asustadiza (30).

Efecto producido	SGR 1984	SGR 1986	EPA 1992	UK 1998	SGR 2004	UK 2004	EPA 2005	SGR 2006
Bajo peso al nacer					Sí/c	Se ratifica en los anteriores datos de 1998	Sí/c	Sí/c
Malformaciones congénitas en general					No/EI		No/EI	No/EI
Malformaciones de la cavidad oral					No/EI		No/EI	No/EI
Efectos respiratorios <i>in utero</i>					Sí/c			Sí/c
Aumento de las enfermedades respiratorias	Sí/a	Sí/a	Sí/c	Sí/c	Sí/c		Sí/c	Sí/c
Disminución de la función pulmonar	Sí/a	Sí/a	Sí/a		Sí/c			Sí/c
Aumento de la frecuencia de bronquitis y neumonía	Sí/a	Sí/a	Sí/a		Sí/c			Sí/c
Aumento de la tos y expectoración		Sí/a			Sí/c		Sí/c	Sí/c
Aumento de la otitis media supurada		Sí/a	Sí/c	Sí/c	Sí/a		Sí/c	Sí/c
Aumento de la gravedad de los episodios de asma y de sus síntomas			Sí/c	Sí/c	Sí/a		Sí/c	
Factor de riesgo para asma			Sí/a		No/EI		Sí/c	Sí/c
Crisis de sibilancias recurrentes precoces					Sí/c			Sí/c
Atopia					No/EI			No/EI
Factor de riesgo para el SMSL				Sí/a	Sí/c		Sí/c	Sí/c
Cáncer					No/EI			No/EI
Leucemias					No/EI			No/EI
Trastornos del desarrollo neurocognitivo					No/EI		No/EI	

Sí/a: sí, evidencia de asociación; Sí/c: sí, causa del efecto, No/EI: asociación causal no comprobada por evidencia inadecuada o insuficiente. SG: informes del Surgeon General de los Estados Unidos; EPA: Environmental Protection Agency; UK: informe del Scientific Comité on Tobacco and Health.

Tabla 6. Patología infantil producida por la exposición de los niños al humo del tabaco según los principales informes publicados por organismos internacionales

2.8.- TABAQUISMO PASIVO EN ADULTOS

El tabaquismo pasivo representa la exposición de los no fumadores a los productos de la combustión del tabaco en espacios cerrados, lo cual supone la inhalación de una cantidad de humo que llega a ser la tercera causa evitable de muerte en los países desarrollados, después del tabaquismo activo y del alcoholismo (32).

La exposición al aire contaminado por el humo del tabaco (ACHT), esta producida por una mezcla de humo de la corriente lateral o secundaria del cigarrillo, generada en su combustión espontánea (75%) y de la corriente principal espirada, resultante de la exhalación del humo del fumador al ambiente (25%) (33).

Se calcula que un sujeto no fumador expuesto al ACHT inhala un 2% del humo que inhala el fumador que lo genera. Esta exposición puede equivaler al consumo de 4 a 10 cigarrillos (33). Esto es debido a que el humo que aspira el fumador pasivo o involuntario contiene una concentración de determinados componentes tóxicos muy superior a la del humo que aspira el fumador directamente del cigarrillo (34) (Tabla 7).

Característica	Corriente principal	Corriente secundaria
Tamaño partículas	0,1-1,0	0,01-1
Temperatura	800-900° C	600° C
pH	6,0-6,7	6,7-7,5
Oxígeno	0,16	0,02
CO	10-23 mg	25-100 mg
Amoniaco	50-130	200-520
Cianhídrico	400-500	40-125
Nitrosaminas	10-40 mg	200-4.000 mg
Acroleína	60-100	480-1.500
Óxidos de Nitrógeno	100-600	400-6.000

Tomada de EPA (Environmental Protection Agency), 600/6-90/006F, 1992.

Tabla 7. Características de diversos componentes del humo de cigarrillo en la corriente principal y secundaria

Hasta hace 20 años, el consumo de tabaco se consideraba un problema de elección y se pensaba que el fumador asumía sus riesgos personalmente; sin embargo, desde el informe del *Surgeon General Report* de 1986 quedó perfectamente documentado que el humo ambiental de tabaco era una causa de cáncer de pulmón en no fumadores. Esto generó una respuesta social entre las administraciones responsables de la salud pública y se comenzó a generar toda una serie de medidas legislativas tendentes a proteger a los ciudadanos del humo ambiental de tabaco y a considerar que en caso de conflicto debía prevalecer el derecho a la salud de los no fumadores (34).

En el año 2006 un nuevo informe del *Surgeon General Report* concluye que las evidencias científicas avalan que la exposición al ACHT:

- Causa enfermedad y muerte prematura a niños y adultos.
- Produce efectos adversos inmediatos en el sistema cardiovascular y causa enfermedad coronaria y cáncer de pulmón.
- Los niños expuestos tienen incrementado el riesgo de síndrome de muerte súbita infantil, infecciones respiratorias, empeoramiento del asma y otitis.
- No existen niveles de exposición libres de riesgo.
- La separación de fumadores y no fumadores con ventiladores que limpian el aire no elimina la exposición al ACHT (33).

2.8.1.- MORTALIDAD CAUSADA POR EL TABAQUISMO PASIVO

Hasta el momento la mortalidad relacionada con el ACHT se ha estudiado poco. En Estados Unidos se ha estimado que el tabaquismo pasivo es responsable de 3.000 fallecimientos anuales por cáncer de pulmón y de 35.000-62.000 a causa de cardiopatía isquémica. En la Unión Europea las estimaciones más conservadoras del programa “Europa contra el Cáncer” son de 22.000 fallecimientos al año debido al tabaquismo pasivo. Realizar un cálculo preciso del número de muertes atribuibles al ACHT en España es difícil. Esta estimación se limita a los dos grupos de enfermedades para los que existe una fuerte y consistencia evidencia sobre el efecto de la exposición al ACHT en el incremento de riesgo de fallecimiento (cáncer de pulmón y muertes perinatales e infantiles en menores de un año).

En el primer caso, muertes por cáncer de pulmón, se utilizan estimaciones para la población de Canadá, asumiendo cierta relación entre el

número de muertes atribuibles al consumo de tabaco y las debidas a la exposición al ACHT. Las muertes por cáncer de pulmón en fumadores pasivos equivalen al 2,92% de los fallecimientos por cáncer de pulmón atribuibles al consumo activo de tabaco. Según esto, la estimación para España es que cada año se originan 376 muertes por cáncer de pulmón en fumadores pasivos. Por procedimientos parecidos, también se ha estimado que el número de muertes en niños españoles menores de un año por exposición al ACHT es de 240. El número de fallecimientos por cardiopatía isquémica en España es difícil de evaluar, se estiman 2.000 casos anuales sobre la base de datos de la Agencia de Protección Ambiental de California. La estimación se hace en función de la cifra estimada en Estados Unidos para los no fumadores fallecidos por cardiopatía isquémica, teniendo en cuenta la proporcionalidad de poblaciones y tasas relativamente bajas de cardiopatía isquémica en nuestro país.

Extrapolando estos datos, la estimación más conservadora para España es de 2.500-3.000 fallecimientos cada año a causa del tabaquismo pasivo (considerando solamente las muertes por cardiopatía isquémica, cáncer de pulmón y mortalidad infantil) (34).

2.8.2.- PREVALENCIA DE LA EXPOSICIÓN INVOLUNTARIA AL AIRE CONTAMINADO POR EL HUMO DEL TABACO

La población no fumadora sometida a la exposición del ACHT es muy numerosa. En los adultos puede llegar al 73% en países en los que no existe una política restrictiva de consumo de tabaco en el medio laboral y en lugares públicos.

En la Unión Europea hay 7,5 millones de personas expuestas al humo del tabaco en su lugar de trabajo. El ACHT ocupacional figura en segundo lugar después de la radiación solar en cuanto a la exposición a agentes carcinogénicos. En España, se calcula que un 70% de la población está expuesta al humo del tabaco en algún momento del día, un 30% lo está en el medio laboral y un 12-16% en el hogar. Un 12% de los no fumadores es fumador pasivo durante 8 horas al día, y un 30-40% está expuesto al humo del tabaco durante, al menos, una hora al día (33).

Los más perjudicados y susceptibles a la exposición del ACHT son los niños, los recién nacidos, las mujeres gestantes, los adolescentes y los enfermos cardiorrespiratorios. El potencial de contaminación del ACHT es más importante que el grado de contaminación atmosférica urbana.

Un 70% de los niños occidentales vive en casas en las que uno de los padres fuma, un 30% de estos niños está expuesto diariamente al humo del tabaco, y en un 10% de ellos tomados aleatoriamente se detectan niveles importantes de cotinina en orina (35).

2.8.3.- EFECTOS A LARGO PLAZO DE LA EXPOSICIÓN AL AIRE CONTAMINADO DEL HUMO DEL TABACO EN ADULTOS

Podemos considerar que existen unos efectos inmediatos de la exposición al ACHT en el sujeto no fumador. Son conocidos desde hace tiempo los efectos irritantes de los ojos, faringe, vías respiratorias y aparición de síntomas, como cefalea, cansancio, tos o dificultad respiratoria. Sin embargo, los fumadores crean tolerancia a los efectos irritantes del humo y no padecen estos síntomas.

La exposición al ACHT a corto plazo aumenta la agregación plaquetaria y aumenta el nivel de fibrinógeno en la sangre. De esta forma se aumenta el riesgo de coagulación sanguínea en las arterias coronarias y cerebrales. La exposición al ACHT también incrementa los niveles sanguíneos de monóxido de carbono y carboxihemoglobina, lo que reduce el transporte de oxígeno a los tejidos y la capacidad de ejercicio, y contribuye al aumento del riesgo de episodios coronarios. Además, debe considerarse la relación entre la exposición al humo ambiental mantenida y el riesgo de padecer diversas enfermedades, como asma, cardiopatía isquémica, accidente cerebrovascular y cáncer de pulmón (33).

A) Cáncer de pulmón

El consumo involuntario de tabaco en el lugar de trabajo aumenta el riesgo de cáncer de pulmón en un 39%. Wells examinó únicamente los estudios que comunicaban el riesgo del consumo involuntario de tabaco en las personas que nunca habían fumado, excluyendo a los que habían fumado en algún momento, e hizo un seguimiento de los grupos examinados durante un mínimo de diez años. Otro análisis incluyó un estudio en Suecia, otro en Alemania, y un estudio multicéntrico en Europa. El consumo involuntario de tabaco aumenta el riesgo de cáncer de pulmón cuanto mayor es la exposición. El riesgo de cáncer de pulmón por el consumo involuntario de tabaco en el lugar de trabajo se incrementa con el número de años de exposición. El riesgo disminuye al cesar la exposición y se va reduciendo a medida que transcurre el tiempo desde la última exposición. El patrón de riesgo de cáncer de pulmón asociado a la exposición al ACHT en el hogar es similar (36).

B) Asma

La exposición prolongada al consumo involuntario de tabaco reduce la función pulmonar, y la reducción es mayor al aumentar la exposición. Al estar expuesto al ACHT en el hogar o en el trabajo, los no fumadores adultos tienen un riesgo superior en un 40-60% de contraer asma bronquial y sufrir disminución de la función pulmonar. También presentan un mayor riesgo de neumonía (36).

C) Cardiopatía isquémica

El consumo involuntario de tabaco produce más arterioesclerosis en las arterias. La exposición al humo del tabaco reduce el nivel de HDL en los no fumadores. El humo del tabaco también aumenta la agregación plaquetaria, y daña las células endoteliales de las arterias. Incluso las personas jóvenes presentan estos cambios del perfil lipídico. Estos cambios incrementan el riesgo de enfermedad cardiovascular y cerebrovascular así como de arteriosclerosis periférica.

El riesgo de cardiopatía coronaria por el consumo involuntario de tabaco aumenta tanto tras la exposición en el hogar como en el lugar de trabajo. El consumo involuntario de tabaco aumenta el riesgo en un 25% en un no fumador en comparación con el de la persona no expuesta (36).

D) Accidente cerebrovascular

La relación entre el tabaquismo activo y los episodios de accidentes cerebrovasculares (ACVA) tanto hemorrágicos como isquémicos está plenamente establecida y es muy alta (2-4 veces más en los fumadores con respecto a los no fumadores). Existe evidencia que sugiere una asociación de la exposición a ACHT y ACVA, pero no es suficiente para concluir una relación causal (33).

2.9.-MARCADORES BIOLÓGICOS DEL TABACO

Durante muchos años, para poder determinar la exposición al humo del tabaco, se disponía únicamente de la información recibida a través de los cuestionarios, lo que disminuía la exactitud de los resultados ante la existencia de fumadores ocultos no declarados o incluso ante la subjetividad de las respuestas proporcionadas. Para evitar estos problemas y dar mayores garantías de precisión a las muestras sin prescindir de los datos referidos por los encuestados y complementariamente disponemos de marcadores biológicos para medir el grado de exposición al humo del tabaco en la población fumadora y no fumadora: carboxihemoglobina, monóxido de carbono, tiocianato, nornicotina, cotinina, anabasina y anatabina.

2.9.1.- MONÓXIDO DE CARBONO EN EL AIRE ESPIRADO Y CARBOXIHEMOGLOBINA:

El monóxido de carbono (CO) es un gas tóxico, inodoro, incoloro, insípido y no irritante, producido tras la combustión incompleta de materias orgánicas, entre ellas el tabaco, inhalándose unas 400 partes por millón (ppm) con cada calada (37). El CO inhalado atraviesa con facilidad la membrana alvéolo-capilar y se combina activamente con la hemoglobina con la que tiene una afinidad que es 240 veces superior a la que tiene el oxígeno, formando la carboxihemoglobina (COHb).

Características:

La semivida o vida media de eliminación del CO es corta, entre 2 y 5 horas, normalizándose a partir de las 48-72 horas de abandonar el consumo (37).

Indicaciones e inconvenientes de su determinación:

La medida del CO en el aire espirado es un método de gran utilidad en el estudio del fumador y en su proceso de deshabitación. Es económico, sencillo, inocuo y de resultados inmediatos, que puede utilizarse como medida de la fase de abstinencia y como mecanismo de refuerzo positivo (38). Además, la evaluación del CO en el aire espirado es un marcador indirecto validado de los niveles de COHb, existiendo una relación lineal entre ambas (39). Pero también se ha relacionado la cantidad de CO espirado con mayor riesgo de desarrollar determinadas enfermedades relacionadas con el consumo de tabaco, como cardiopatía isquémica, EPOC y procesos neoplásicos.

El inconveniente que presenta es que su vida media de eliminación es corta por lo que su sensibilidad está limitada en fumadores leves y/o esporádicos, dentro de los cuales incluiríamos a los adolescentes (39).

Valoración:

La determinación se realiza con cooxímetros, que constan de un sensor electroquímico interno que detecta los valores de CO en partes por millón (ppm). Los fumadores presentan concentraciones de CO iguales o superiores a 8-10 ppm con una sensibilidad y especificidad del 90% (Tabla 8). Los fumadores esporádicos, presentan niveles por debajo de 10 ppm, pero siempre por encima de 6 ppm mientras que los no fumadores rara vez tienen niveles superiores a 6 ppm (40).

El punto de corte para considerar un fumador mediante la determinación del COHb es de aproximadamente un 1,66% (percentil 95), de forma que tan sólo el 2-5% de la población no fumadora supera el 1% de COHb (40).

Factores que modifican los valores de CO:

Las concentraciones de CO en el aire espirado se ven influidas por exposiciones ambientales, la forma de fumar, y el tiempo transcurrido desde el último cigarrillo. La vida media del CO se ve modificada por la actividad física y la capacidad ventilatoria que condicionarán la eliminación de CO. Así, durante la realización de actividad física la vida media disminuye para ser de 1 a 2 horas, en reposo se mantiene de 2 a 3 horas y durante el sueño se incrementa hasta 4 a 8 horas (37).

PROCESOS	UNIDAD	PUNTO DE CORTE	SENSIBILIDAD (%)	ESPECIFICIDAD (%)
Monóxido de Carbono:				
CO	Ppm	8	90	89
COHb	%	1,6	86	92
Nicotina:				
Ng/ml				
Plasma		2,3	88	99
Saliva		21,8	90	99
Orina		58,6	89	97
Pelo		7,92		
Uñas		0,28		
Cotina:				
Ng/ml				
Plasma		10	96	100
Saliva		13	97	99
Orina		200	97	99
Pelo		0,3		
Tiocianato:				
µmol/L				
Plasma		100	84	91
Saliva		1,8	81	71
Orina		108	59	89
Anabasina y anatabina				
Ng/ml				
Suero		2,8		
Orina		2,8		

Extraído y modificado de: Nuevas perspectivas en el diagnóstico y evolución en el consumo de tabaco: marcadores de exposición (40).

Tabla 8. Marcadores por exposición al humo del tabaco

Existe una fuente endógena de formación de CO, mediante el metabolismo de las porfirinas, como consecuencia de la degradación del grupo “hem” por la acción de la enzima hemoxigenasa-1, que en condiciones normales produce 0,4 ml de CO cada hora. También puede verse modificada su determinación aumentando en pacientes con intolerancia a la lactosa (37).

2.9.2.- NICOTINA

Es un alcaloide, amina terciaria, cuyo isómero activo la L-nicotina se fija selectivamente a los receptores colinérgicos nicotínicos tras una rápida absorción, que suele oscilar entre 8 y 15 segundos, tras su inhalación con el humo del tabaco.

Características:

Es el principal ingrediente psicoactivo que contiene el tabaco, absorbiéndose en torno al 10% de la presente en un cigarrillo, aunque depende de los hábitos del fumador y del tipo de tabaco consumido (41).

Debido a su liposolubilidad, atraviesa la barrera hematoencefálica, barrera placentaria e incluso se detecta en la leche materna. Los niveles plasmáticos de nicotina son los que mejor se correlacionan con los efectos del tabaco (37).

Indicaciones e inconvenientes de su determinación:

La determinación en líquidos biológicos es poco empleada debido a que es muy costosa, y a que se metaboliza muy rápidamente, con una semivida corta (2 horas). La especificidad es muy alta, excepto en tratamientos sustitutivos con nicotina (39). Se puede medir en sangre, saliva, orina, pelo y uñas (Tabla 8).

Las concentraciones de nicotina en saliva se ven ampliamente modificadas por la exposición local en la boca al humo del tabaco, y es por ello que no se considera un buen marcador ni indicador de los niveles sistémicos (39).

Estos inconvenientes se minimizan utilizando la medida en pelo de la cabeza o uña del pie, ya que permiten estudiar los cambios en los niveles de nicotina en la persona analizada, a largo tiempo, y con menor variabilidad (40).

Valoración:

El punto de corte para discriminar entre fumadores y no fumadores es de 2,3 ng/ml en sangre; 21,8 ng/ml en saliva y de 58,6 ng/ml en orina. Siendo la sensibilidad y especificidad para la nicotinemia de 88% y 99%, en saliva de 90% y 99% y en orina de 89% y 97% (Tabla 8).

Factores que modifican los valores de nicotina:

La concentración de nicotina en sangre muestra variaciones circadianas que reflejan el efecto de la acumulación en el organismo de la nicotina ingerida con los sucesivos cigarrillos consumidos a lo largo del día, alcanzando los valores máximos de concentración alrededor de las cuatro de la tarde. Se ve modificada por el tiempo transcurrido desde el consumo del último cigarrillo y en el caso de la determinación en orina, por el pH y por la propia cantidad de orina eliminada. Su determinación no se considera útil en el embarazo (37).

Respecto a la medida en pelo, el blanco tiene niveles más bajos. Varios investigadores han sugerido que tintes y permanentes, dañan la estructura del pelo y afecta a la cuantificación. El lavado con champú normal, no parece afectar los niveles (37).

Aunque la cantidad es muy pequeña si la comparamos con respecto al tabaco, existe nicotina en pequeñas cantidades en diferentes alimentos, como tomate, berenjena, patata, coliflor, pimienta en grano o té negro (39).

2.9.3.- COTININA

Es el metabolito, no psicoactivo, principal producto de la degradación hepática de la nicotina (70%), tras un proceso de oxidación por las enzimas citocromo P-450 y aldehído oxidasa.

Características:

Aparece en la sangre a los pocos minutos de fumar y los niveles pico entre la primera y segunda horas (niveles sanguíneos 10 y 15 veces superiores a la nicotina). Posee una semivida intermedia, de 15 a 20 horas en adultos (rango de 11 a 37 horas), 19 horas en saliva de adolescentes y de 37 a 160 en la de niños (39). Se detecta en orina hacia las 2 horas, y a las 72 se ha eliminado más del 90% (42).

Indicaciones e inconvenientes de su determinación:

Puede ser utilizado para determinar el grado de tabaquismo involuntario y de fumador activo. La sensibilidad y especificidad para la determinación de fumadores y no fumadores es alta (Tabla 8). Es considerado como el indicador más exacto de consumo de tabaco durante los dos días previos, y por tanto, se recomienda utilizar la determinación en saliva para la población

adolescente. Puede ser útil en orina para seguir a fumadores que intentan abandonar el hábito tabáquico con Terapia Sustitutiva con Nicotina (TSN) y sobretodo para el seguimiento de mujeres embarazadas (37).

Valoración:

Es uno de los mejores marcadores para el estudio del humo del tabaco ambiental (HTA) tanto en niños como en adultos, y, aunque generalmente se mide en sangre, por ser los niveles más estables, también puede hacerse en orina, saliva e incluso pelo. Las concentraciones en saliva son más bajas si se estimula con azúcar o chicle (39). El punto de corte en población general para plasma o saliva es de 10 ng/ml tanto para adultos como adolescentes, en orina de 200 ng/ml, y en pelo $\geq 0,3$ ng/ml en adultos.

En general se considera que los niveles de cotinina aumentan a medida que aumenta el número de cigarrillos fumados por día; cifras por encima de 200 ng/ml son indicativas de un elevado consumo. Además existe una buena correlación entre la exposición al tabaco ambiental y los niveles de cotinina en sangre, entre 2 y 10 ng/ml. Así las concentraciones medias de cotinina en sangre para los no fumadores serían de 0,8 ng/ml, para los fumadores de 1 a 19 cigarrillos/día sería de 137 ng/ml y para los fumadores de ≥ 20 cigarrillos/día de 467 ng/ml; en orina las concentraciones medias serían, para los no fumadores de 17 ng/ml, para los fumadores de 1-19 cigarrillos/día de 3.516 ng/ml y para los de ≥ 20 cigarrillos/día de 7.179 ng/ml (40).

Estos puntos de corte pueden verse modificados por diversos factores, así, en las mujeres embarazadas que presentan un metabolismo más rápido, la vida media en saliva es de 9 horas con el punto de corte de 10 ng/ml y también por factores raciales, posiblemente debido a diferencias en la expresión genética del CYP2A6 (40).

La cotinina persiste en el organismo unos 4 días desde que la persona deja de fumar, sirviendo mejor que la propia nicotina para medir exposición tanto activa como involuntaria al tabaco (37).

Factores que modifican los valores de la cotinina:

La cotinemia depende del número de cigarrillos consumidos al día, del tiempo de tabaquismo, de los niveles de monóxido de carbono y de la puntuación en el Test de Fagerström. No obstante, hay que señalar que puede no darse este paralelismo en algunos fumadores, pues puede estar influenciada por factores individuales (40).

Su especificidad para valorar el consumo de tabaco es excelente, pero hay que destacar que determinados fármacos como la isoniacida y alimentos, como la berenjena, patata, tomate, coliflor, pimienta en grano o té negro, o también los que contienen anillos de piridina o altas dosis de niacina (vitamina B3), pueden interferir las determinaciones y dar falsos positivos (40).

2.9.4.- NORNICOTINA

Sustancia procedente del metabolismo de la nicotina, en pequeña cuantía, pero también se le considera un alcaloide menor del tabaco.

Características:

Semivida de eliminación de aproximadamente 12 horas (6,4-26,6).

Valoración:

La determinación en suero y orina de no fumadores es menor de 0,5 µg/l, menor de 3 µg/l en fumadores en tratamiento sustitutivo de nicotina y en los fumadores activos de 19 a 1.010 µ/l (37).

2.9.5.- TIOCIANATO

El tiocianato (TCN) es una sustancia resultante de la detoxicación por parte del hígado del cianuro de hidrógeno, gas tóxico producido por la combustión del tabaco.

Concepto y características:

Se considera que posee una semivida larga, aproximadamente de 10 a 14 días.

Indicaciones e inconvenientes de su determinación:

Es una prueba con alta especificidad en fumadores severos, pero baja en fumadores leves, por la existencia de factores ambientales, como la ingesta de determinados alimentos que pueden dar a modificaciones, lo que hace que no sea de las más utilizadas en los estudios de deshabituación (39).

Valoración:

Se puede determinar en sangre, orina y saliva aunque se utiliza con mayor frecuencia esta última por su inocuidad, es de destacar que presenta mejor especificidad y sensibilidad la determinación en sangre (39).

El punto de corte para distinguir entre no fumadores y fumadores es de 100 $\mu\text{mol/l}$ y con su medición se identifican al 90% de los fumadores adultos habituales (Tabla 8). Por debajo de 30 ng/l sería adecuado clasificar a los sujetos como no fumadores o ex fumadores, y entre este valor y los 50 ng/l como fumadores no habituales. En saliva se considera fumador si los niveles son por lo menos de 1.800 mmol/l (37).

Factores que modifican los valores del tiocianato:

Swan afirma que existe un gran número de productos alimenticios como el azúcar de caña o las almendras y otros como nueces, cerveza coliflor, rábanos, nabos, brócoli y la batata entre otros. Aunque otros autores como Galanti no encuentra modificaciones con la ingesta (37).

2.9.6.- ANABASINA Y ANATABINA

Son alcaloides que están presentes en los productos del tabaco, precursores de una nitrosamina carcinógena denominada N-nitrosoanabasina; se asemejan estructuralmente a la nicotina y poseen un similar peso molecular (40).

Características:

La semivida es de alrededor de 16 horas (10,1-26,8) para la anabasina y de 10 horas (5,8-15,4) para la anatabina (40).

Indicaciones e inconvenientes de su determinación:

Indica consumo activo de tabaco, no encontrándose en TSN. Un inconveniente para su empleo sistematizado es su elevado coste (40).

Valoración:

La determinación en suero y orina de no fumadores y en ex fumadores en tratamiento con sustitutivos con nicotina es menor de 0,5-1 ng/ml, mientras que en fumadores activos es de 2,8 a 257 ng/ml (Tabla 8) (40).

2.10.- ESTUDIO CLÍNICO DEL FUMADOR

El médico que desea intervenir aconsejando a sus pacientes que se abstengan de fumar, debe realizar, antes decidir qué actitud adoptar con cada paciente fumador, una anamnesis detallada (en la que incluirá los aspectos relativos al consumo de tabaco) y una exploración física que delimite al fumador dentro de un contexto social y patológico (43).

El paciente fumador, como cualquier otro paciente con una patología concreta, requiere de un proceso diagnóstico para orientar de la forma más precisa posible el procedimiento terapéutico para el tratamiento de su enfermedad (43).

Como en cualquier enfermedad la primera actuación dentro del proceso diagnóstico es realizar una buena historia clínica de tabaquismo en la que se analizan los siguientes aspectos (44):

1. Anamnesis
2. Exploración física
3. Análisis de la dependencia
4. Análisis de la motivación
5. Estudio de la fase de abandono
6. Valoración del síndrome de abstinencia
7. Exploraciones complementarias

2.10.1.- ANAMNESIS

Hay que conocer el estado de salud del fumador, las consecuencias que para su salud tiene el tabaco y determinar las características de su hábito.

- *Identificación:* nombre, edad, sexo, domicilio, teléfono.
- *Antecedentes patológicos:* se investiga la presencia de cualquier enfermedad que haya sufrido el sujeto. El paciente fumador tiene aumentadas las posibilidades de padecer determinadas enfermedades que se atribuyen al consumo de tabaco: enfermedades cardiovasculares, respiratorias, digestivas y neoplasias. Se interrogará de manera especial sobre posibles síntomas relacionados con estas patologías: tos, disnea, ángor, claudicación intermitente, etc. También preguntaremos sobre la medicación que el sujeto toma.
- *Antecedentes de tabaquismo:* en este apartado tratamos de conocer las características del hábito tabáquico del individuo en estudio: edad de comienzo, intentos previos de abandono (número, tiempo de duración de la abstinencia, fecha del último intento, motivos de las recaídas, tratamientos utilizados), historia familiar de tabaquismo (si se fuma en el domicilio, si fuman los padres, hermanos, cónyuge), tabaquismo en amigos, tabaquismo en el medio laboral.

- *Tabaquismo actual:* hay que preguntar al fumador:
 - *Número de cigarrillos consumidos:* dentro de este apartado es fundamental determinar no sólo el número de cigarrillos consumidos al día, sino también cuánto tiempo lleva el paciente fumando; estos datos se engloban en el concepto número de paquetes/año, que se calcula multiplicando el número de cigarrillos consumidos al día por el número de años que lleva fumando y el resultado se divide por 20.
 - *Cantidad de nicotina que contienen dichos cigarrillos.*
 - *Analizar cual es su patrón de consumo:* preguntar si inhala el humo o no, cuanto tiempo transcurre entre un cigarrillo y otro, el número de pipadas que da a cada cigarrillo y si se despierta por la noche para fumar. Se puede indicar al paciente que realice un autorregistro del consumo de cigarrillos en los días previos a la fecha elegida para abandonar el tabaco; este autorregistro también nos proporciona información del patrón de consumo del paciente (45).

2.10.2.- EXPLORACIÓN FÍSICA

Debe realizarse una exploración física general, pero prestando especial atención a signos que puedan ser atribuidos a efectos causados por el consumo de tabaco.

Debe realizarse medición de la presión arterial, del pulso y del peso corporal; estos parámetros pueden alterarse durante el proceso de abandono del tabaquismo y es importante monitorizar dicha variación (45).

2.10.3. ANÁLISIS DE LA DEPENDENCIA

El Test de Fagerström (Tabla 9) es el instrumento más útil, de los que disponemos en el momento actual, para medir al grado de dependencia física que los fumadores tienen por la nicotina. Se trata de un test de 6 preguntas con respuestas múltiples. Cada pregunta lleva asociada una puntuación y se obtiene la puntuación total de la suma de todas ellas. Este test nos permite clasificar la dependencia física a la nicotina en (46):

- Dependencia leve si se obtiene una puntuación entre 0 y 3 puntos.
- Dependencia moderada si la puntuación es de 4 a 6 puntos.
- Dependencia alta cuando la puntuación es mayor a igual a 7 puntos.

¿Cuánto tiempo pasa entre que se levanta y se fuma su primer cigarrillo?

- Hasta 5 minutos.....3
- De 6 a 30 minutos.....2
- De 31 a 60 minutos.....1
- Más de 60 minutos.....0

¿Encuentra difícil no fumar en lugares donde está prohibido (hospital, cine, biblioteca)

- Si.....1
- No.....0

¿Qué cigarrillo le desagrada más dejar de fumar?

- El primero de la mañana.....1
- Cualquier otro.....0

¿Cuántos cigarrillos fuma al día?

- Menos de 10 cigarrillos.....0
- Entre 11 y 20 cigarrillos.....1
- Entre 21 y 30 cigarrillos.....2
- 31 o más cigarrillos.....3

¿Fuma con más frecuencia durante las primeras horas después de levantarse que durante el resto del día?

- Si.....1
- No.....0

¿Fuma aunque esté tan enfermo que tenga que guardar cama la mayor parte del día?

- Si.....1
- No.....0

Tabla 9. Test de Fagerström modificado

2.10.4.- ANÁLISIS DE LA MOTIVACIÓN

Se ha comprobado que la motivación para dejar de fumar es una de las variables básicas en todo intento de abandono; si el fumador no tiene suficiente motivación el fracaso está asegurado (45).

Durante la entrevista conviene conocer si el fumador está dispuesto a realizar un intento serio de abandono y para ello se le puede preguntar directamente y valorar su actitud (45).

También es importante realizar un análisis de cuales son las razones, conscientes o inconscientes, que el fumador tiene para abandonar el consumo de tabaco. En general, las razones que suelen dar los fumadores son:

- Razones de salud tanto para el propio fumador como para los demás.
- Razones económicas.
- Por presión social o familiar.
- Para mejorar el autocontrol y aumento de la autoestima.
- Papel modélico para hijos, alumnos, pacientes, etc.
- Para mejorar la imagen y la estética personal.

Para conocer la motivación del fumador para dejar de fumar puede utilizarse el test Richmond (Tabla 10) que consta de cuatro preguntas en una escala de 1 a 10 puntos. Nos permite clasificar la motivación en:

- Motivación baja, si la puntuación obtenida es menor o igual a 6.
- Motivación moderada, si la puntuación obtenida está entre 7 y 9.
- Motivación alta, si la puntuación obtenida es igual a 10.

1.-¿Le gustaría dejar de fumar si pudiera hacerlo fácilmente? (0= no; 1= sí).

2.-¿Cuánto interés tiene usted en dejar de fumar? (0= nada en absoluto; 1= algo, 2= bastante, 3 = muy seriamente).

3.-¿Intentará dejar de fumar del todo en las próximas 2 semanas? (0= definitivamente no; 1= quizás, 2= sí, 3= definitivamente sí).

4.-¿Cree que dentro de 6 meses usted no fumará? (0= definitivamente no; 1= quizás, 2= sí, 3 definitivamente sí).

Tabla 10. Test de Richmond

2.10.5.- ESTUDIO DE LA FASE DE ABANDONO

Dejar de fumar no es un hecho puntual en la vida del fumador, sino que es un proceso con diferentes cambios de conducta a lo largo del tiempo. Las modificaciones de conducta no ocurren de manera repentina, sino de forma gradual y progresiva en el tiempo. Entender la deshabitación como un proceso nos permite mejorar el abordaje diagnóstico y terapéutico del tabaquismo.

En el proceso de deshabitación se distinguen cinco etapas, bien descritas por Prochaska y Diclemente. Estas etapas son: precontemplación, contemplación, preparación, acción y mantenimiento (descritas en el apartado 1.3.3).

Para aumentar las posibilidades de éxito es importante realizar un diagnóstico preciso, para situar al paciente fumador en la fase en la que se encuentra dentro de su propio proceso de abandono del tabaco. Esto puede realizarse de forma rápida mediante unas sencillas preguntas (Figura 4).

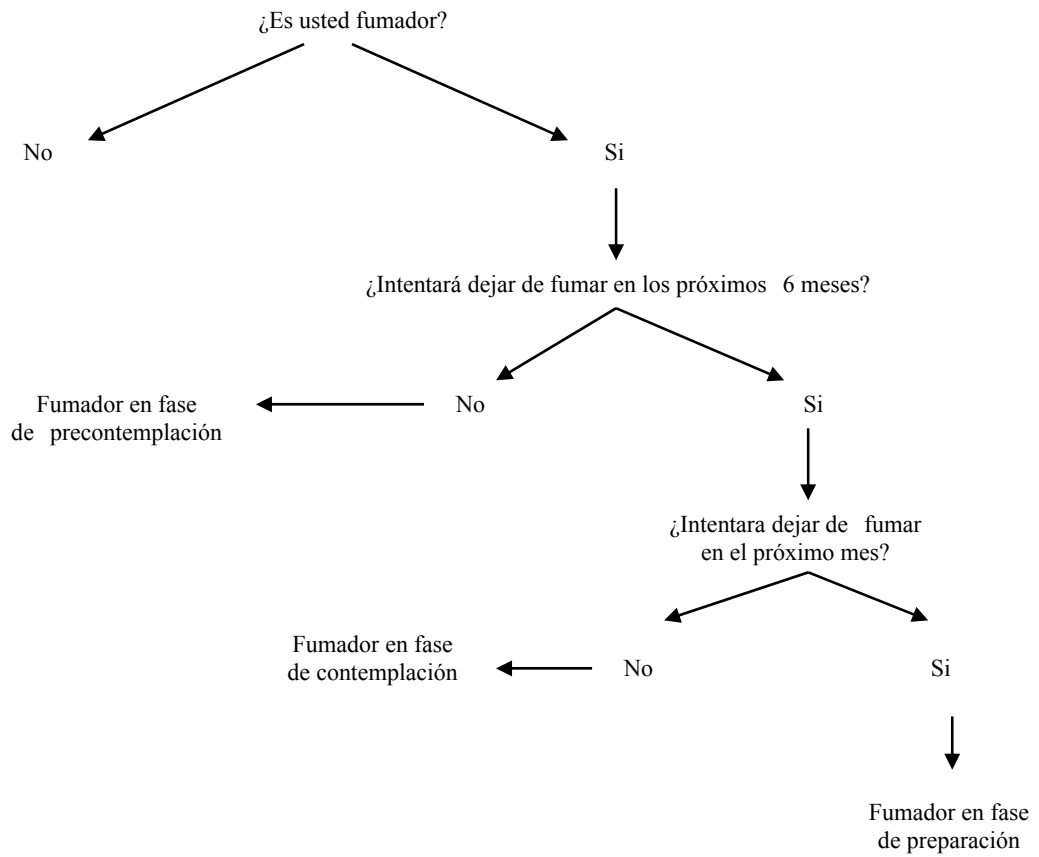


Figura 4. Diagnóstico de la fase de abandono

2.10.6.- VALORACIÓN DEL SÍNDROME DE ABSTINENCIA

Cuando un fumador abandona el consumo de tabaco aparecen signos y síntomas del síndrome de abstinencia a la nicotina (40). Las bases neurobiológicas de este síndrome no son del todo conocidas en la actualidad, existiendo numerosas vías de investigación.

Los síntomas y signos del síndrome de abstinencia a la nicotina son de naturaleza, tanto física como psicológica y son los siguientes:

- Síntomas fisiológicos: mareo, cefalea, trastornos del sueño (insomnio o somnolencia), aumento del apetito, alteración de las capacidades psicomotoras, dificultad de concentración, disminución de la agilidad mental, fatiga, hormigueos en las extremidades, tos y estreñimiento.
- Signos fisiológicos: aumento de la temperatura cutánea y de la circulación periférica; disminución de la tensión arterial y de la frecuencia cardíaca.
- Cambios en el estado de ánimo: ansiedad, irritabilidad, impaciencia, hostilidad y depresión.
- Aumento del deseo de fumar (*craving*).

Las primeras manifestaciones de este síndrome comienzan entre las 2 y 12 horas después de dejar de fumar, alcanzan su máximo entre las 24 y 48 horas y tienen una duración media estimada entre 3 y 4 semanas. En un elevado porcentaje de fumadores algunos síntomas pueden prolongarse durante períodos superiores de hasta 2 y 4 meses e incluso el deseo de fumar puede persistir años.

No todos los fumadores padecen el síndrome de abstinencia con la misma intensidad; existe una variabilidad en la intensidad y duración de los distintos síntomas y signos.

El síndrome de abstinencia a la nicotina es una de las principales causas de recaídas durante el proceso de abandono del tabaco. Es por tanto, muy importante, en las primeras semanas de la deshabituación conocer la intensidad de este síndrome e identificar la presencia de síntomas para replantearnos la conducta terapéutica y evitar una posible recaída (40).

2.10.7.- EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

Son de utilidad en el examen del fumador, la realización de las siguientes exploraciones (47):

- *Hemograma*

El tabaquismo se asocia con un aumento en el recuento de leucocitos y de hematíes, así como un aumento del hematocrito. Tiene validez para objetivar los beneficios que sobre el organismo tiene abandonar el consumo de tabaco.

- *Estudio bioquímico*

Las determinaciones del perfil lipídico, nos permitirán constatar el aumento del colesterol plasmático y LDL, con disminución del colesterol HDL. Asimismo la bioquímica puede descartar otros factores de riesgo asociados como la hiperuricemia o la diabetes.

- *Estudio de la coagulación*

El estudio de los tiempos de coagulación y la tasa de fibrinógeno son de utilidad, ya que se ha demostrado que el tabaco aumenta la agregabilidad plaquetaria y reduce la actividad fibrinolítica.

- *Estudio de la función pulmonar*

Es conveniente realizar una espirometría al principio del tratamiento; esto nos va permitir identificar a los pacientes que han desarrollado enfermedad pulmonar obstructiva crónica y, por tanto, alertarles del daño que el tabaco les está provocando. Repetir la espirometría pasados 12 meses después del abandono del tabaco nos permitirá objetivar los beneficios obtenidos al dejar de fumar.

- *Cooximetría*

Es la determinación de la cantidad de CO en el aire espirado del paciente. Esta medición se realiza mediante la utilización de un cooxímetro, que es un monitor de alta precisión para medir concentraciones de CO en ppm (partes por millón). Pedimos al paciente que inspire hondo, asegurando que los labios estén bien cerrados sobre el tubo y que mantenga la respiración durante 15 segundos. Soplar lentamente a través de la boquilla, vaciando el aire de los pulmones lo

máximo posible, lo que nos dará la máxima muestra de aire en los alvéolos. La relación entre ppm de CO en el aire espirado y los niveles de COHb en sangre ilustran en el paciente la pérdida de su capacidad de oxigenación.

- *Otros marcadores biológicos del tabaco:*

Determinación de nicotina, cotinina y tiocianato (descritos en los apartados 1.9.2, 1.9.3 y 1.9.5).

2.11.- ESTRATEGIAS DE INTERVENCIÓN BREVE.

La intervención breve es una estrategia de abordaje oportunista en pacientes fumadores que se sustenta, en parte, en la evidencia científica y, en parte, en la opinión de expertos en el tratamiento del tabaquismo. La intervención breve se aplica, sobre todo, al fumador que acude a la consulta, adaptándola al estadio de cambio que se encuentra el fumador. Podemos diferenciarla de la intervención clínica intensiva por el tiempo que se dedica al fumador a ayudarlo a dejar de fumar y por el número de visitas de seguimiento. Las intervenciones breves tienen una duración inferior a 30 minutos y un número de sesiones inferior a cuatro (48). Pueden ir dirigidas a toda la población, independientemente del sexo, edad, nivel de dependencia a la nicotina, embarazadas, etc.

Sus objetivos son:

- Identificar a todos los fumadores que acuden a la consulta y ofrecerles tratamiento.
- Ayudar a los fumadores que quieran dejar de fumar.
- Motivar a los que no quieren dejar de fumar para que logren avances en su proceso de abandono.
- Prevenir la recaída en todos los ex fumadores, sobre todo los que llevan menos de un año sin fumar (49).

La intervención breve se sustenta en 5 etapas (las 5 A) o estrategias (averiguar y registrar, aconsejar, apreciar la disposición para el abandono, ayudar a dejar de fumar, acordar un seguimiento), siendo la intervención recomendada por el *US Public Health Service Report* del año 2000 (50) y

otras autoridades sanitarias, como el Ministerio de Salud de Argentina y el *Nacional Institute for Clinical Excellence* de Reino Unido (51,52).

A1) Averiguar y registrar la situación respecto al tabaco de todos los pacientes:

Se aconseja interrogar a toda persona que consulte sobre el consumo de tabaco y registrarlo sistemáticamente (grado de evidencia A).

En función de la respuesta del paciente, lo podemos considerar:

- *No fumador*: es una persona que nunca ha fumado cigarrillos de forma regular, al menos diariamente, durante 6 meses seguidos.
- *Ex fumador*: es una persona que, habiendo sido fumador, ha dejado de fumar hace más de 1 año.
- *Fumador*: es cualquier persona que dice que fuma, en cualquier medida. Fumador regular suele considerarse el que ha fumado 1 cigarrillo al día durante los últimos 30 días y fumador ocasional es el que no fuma a diario.

A2) Aconsejar a todos los pacientes que dejen de fumar en cada contacto, dado que esta intervención aumenta las tasas de abandono (grado de evidencia A). El consejo debe ser:

- *Breve*: no tiene que durar más de 3-5 minutos.
- *Claro*: los mensajes deben ser fáciles de entender: “Nunca es pronto para dejar de fumar”, “Como su médico/enfermera, le aconsejo que deje de fumar y puedo ayudarle”. Debe desmitificar el bajo consumo como inocuo, el consejo debe dirigirse a la abstinencia total.
- *Convincente y firme*: la seriedad y firmeza en el “Debe o tiene que dejar de fumar” tiene que ser lo suficientemente convincente como para que al menos sea motivo de reflexión y además debería ir acompañado de “cómo” tiene que hacerlo. La seriedad va ligada a la función ejemplarizante del profesional sanitario respecto al consumo de tabaco. Al mismo tiempo, tiene que ser amigable, intentando empatizar y ganar su confianza, el paciente tiene que percibir nuestro interés y preocupación por su salud.

- *Personalizado*: según la condición clínica, la historia del consumo de tabaco, la motivación/disponibilidad para el cambio, el impacto del tabaquismo sobre los niños u otros miembros de la familia, los intereses personales o los costes sociales o económicos.

A3) Apreciar la disposición para el abandono. Supone valorar la disposición o motivación del paciente para dejar de fumar (Figura 5). Se recomienda que todos los profesionales sanitarios evalúen la motivación del fumador en cada oportunidad de contacto y brinden intervenciones motivacionales a los fumadores que aún no están dispuestos a dejar de fumar, es decir, los precontemplativos y contemplativos (grado de evidencia C) y ayuden a dejar de fumar a los que sí están dispuestos a dejarlo (Figura 5).

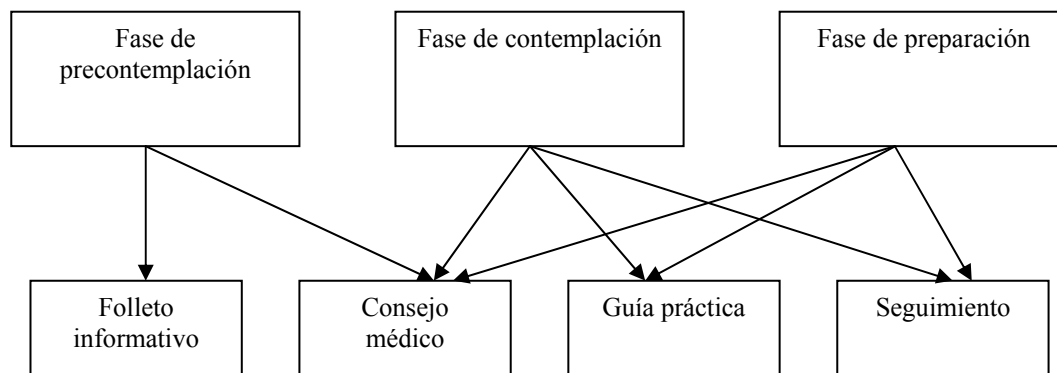


Figura 5. Tipo de intervenciones médicas de acuerdo a la fase de abandono

A4) Ayudar al paciente a dejar de fumar mediante un plan. Se recomienda que todo fumador dispuesto a dejar de fumar reciba al menos una intervención breve para ayudarlo por parte de cualquier integrante del equipo de salud, especialmente por los profesionales sanitarios que trabajan en Atención Primaria (grado de evidencia A)

- Felicitar por la decisión.
- Elegir la fecha de abandono dentro del siguiente mes, ya que pasado este período disminuye la motivación. Escoger un momento adecuado (sin estrés, sin compromisos sociales, etc.). Se recomienda notificarla a los familiares, amigos y/o compañeros para aumentar el compromiso y buscar su apoyo y colaboración en todo el proceso.

- Hacer una intervención psicosocial (que el fumador conozca su adicción, modifique su comportamiento frente a ella y desarrolle habilidades para manejar la abstinencia).
- Prever las dificultades al dejar de fumar, sobre todo las primeras semanas, incluyendo los síntomas de abstinencia.
- Pensar y escribir las razones para dejar de fumar y también las razones por las que se fuma.
- Desautomatizar la conducta de fumar: para ello, identificar las situaciones que más se asocien a fumar.
- Calcular el dinero que se gasta en fumar y planear usarlo en algo que apetezca desde hace tiempo.
- Eliminar todos los productos relacionados del tabaco del entorno habitual.
- Enseñar técnicas de relajación sencillas y comenzar a realizar algún ejercicio suave.
- Dar consejos prácticos sobre cómo resolver problemas o entrenamiento de habilidades: aconsejar abstinencia total (“usted no se puede permitir ni un solo cigarrillo”), aprovechar experiencias anteriores (que fue útil y que dificultó en el intento anterior), evitar/afrentar las situaciones asociadas al consumo de tabaco, limitar/evitar el consumo de alcohol mientras se está abandonando el tabaco, buscar el apoyo/respeto de los otros fumadores del entorno.
- Dar apoyo claro desde el centro de salud: “Mi enfermera y yo estamos disponibles para ayudarle en su abandono del tabaco”.
- Ayudar al paciente a obtener apoyo social fuera del centro de salud: en su entorno.
- Recomendar ayudas farmacológicas.
- Proporcionar material de autoayuda y ofrecerse a discutirlo con el paciente.

A5) Acordar un seguimiento. A causa de la naturaleza crónica recidivante de la dependencia del tabaco, se recomienda elaborar un plan de seguimiento programado en todos los pacientes que realicen un intento de abandono, con el fin de evitar la recaída y manejar los problemas residuales secundarios al cese del consumo de tabaco (grado de evidencia B).

- Fijar una visita de seguimiento enseguida después de dejar de fumar, idealmente en la primera semana y otra visita durante el primer mes, que podrán realizarse en la consulta o telefónicamente.
- En las visitas de seguimiento: felicitar; si ha consumido tabaco, revisar las circunstancias y lograr de nuevo el compromiso de dejarlo totalmente. Recordarle al paciente que una recaída debe ser usada como una experiencia de aprendizaje, identificar los problemas que han tenido y anticipar los obstáculos futuros. Valorar el cumplimiento con la farmacoterapia, los efectos adversos y los cambios en las dosis. Considerar si se necesita un seguimiento más intensivo o una derivación.

2.12.- TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DEL TABAQUISMO

Determinados fármacos han demostrado en estudios controlados ser eficaces en el tratamiento del tabaquismo. Por ello, en el año 2000, el informe de consenso del Servicio de Salud Pública de Estados Unidos aportó una serie de directrices, entre las que se encuentra “animar a todos los fumadores al uso de fármacos apropiados” en sus intentos de cesación del tabaquismo. Se excluyen aquellos pacientes con contraindicaciones o que por sus características precisan un control estricto (gestantes, lactantes, etc.) (49). La medicina basada en la evidencia recoge esta aseveración y la cataloga como una afirmación con evidencia tipo A.

Su efecto es disminuir los síntomas desagradables de abstinencia para hacer más llevadero el proceso de abandono del tabaco, pero hay que tener claro que no quita las ganas de fumar, quien tiene que decir que no a las ganas de fumar es uno mismo. Con su uso aumentamos las posibilidades de abandono. El tratamiento farmacológico debe ser considerado como un complemento del apoyo conductual (52).

Los tratamientos farmacológicos de primera línea disponibles en España para el abordaje del tabaquismo son: la terapia sustitutiva con nicotina (chicles, comprimidos y parches transdérmicos), el bupropion y vareniclina.

2.12.1.- TERAPIA SUSTITUTIVA CON NICOTINA (TSN)

La TSN se ha utilizado en más de 30 millones de pacientes y se ha valorado en más de 180 estudios, que con posterioridad se han sometido a metanálisis. Las tasas de éxito (cuantificadas como abstinencia completa al cabo de 12 meses) con estas técnicas oscilan entre el 20-40%, dependiendo de las características del grupo control. Las revisiones del grupo Cochrane concluyen que todas las presentaciones de TSN son eficaces para promover la cesación tabáquica (grado de evidencia A); también concluyen que la combinación de modalidades de TSN en fumadores con alta dependencia mejora la tasa de cesaciones (grado de evidencia B) (53).

El fundamento del uso de la TSN consiste en aportar nicotina por:

- a) Una vía diferente a la habitual.
- b) En unas cantidades inferiores a las obtenidas por el fumador (30-40 ng/ml).
- c) Con el fin de facilitar el éxito en el proceso de deshabitación.

La utilización de una vía de administración alternativa (que además es mucho menos o nada adictiva) facilita la extinción de condicionamientos.

Las concentraciones de nicotina que se obtienen permiten mitigar la sintomatología de abstinencia (5-15 ng/ml) y, sobre todo, permiten enfrentarse con mayores garantías de éxito a los estímulos que habitualmente propician el consumo, lo cual colabora también en la extinción de los condicionamientos (53).

2.12.1.1.- INDICACIONES DE LA TSN

La terapia con derivados de la nicotina en sus distintas formas está indicada para aquellos fumadores de grado moderado o severo, con un consumo mayor a 10 cig./día o 5 paquetes/año, que presenten motivación para la deshabituación y en los que no esté contraindicada (54).

2.12.1.2.- CONTRAINDICACIONES GENERALES DE LA TSN

- Hipersensibilidad a la nicotina o a componentes de formulación.
- Enfermedades cardiovasculares graves: infarto agudo de miocardio reciente, accidente cerebrovascular reciente, angina inestable, hipertensión arterial no controlada, insuficiencia cardíaca avanzada, arritmias graves.
- Embarazo, lactancia.
- Úlcera gastroduodenal activa.

Además se recomienda utilizar con precaución en pacientes con hipertensión grave, angina de pecho estable, enfermedad cerebrovascular, enfermedad arterial periférica oclusiva, insuficiencia cardíaca, diabetes mellitas, hipertiroidismo o feocromocitoma e insuficiencia renal o hepática grave.

Tampoco está indicado en pacientes con enfermedad psiquiátrica inestable o mental grave o drogadicciones, no tanto por estar específicamente contraindicadas sino por no ser el momento idóneo para dejar de fumar.

En ficha técnica tampoco se recomienda la administración a menores de 18 años sin supervisión médica (54).

2.12.1.3.- EFECTOS ADVERSOS COMUNES

Se han descrito con el uso de TSN síntomas gastrointestinales, como náuseas, vómitos, hipo o flatulencias y epigastralgias, además de cardiovasculares, como palpitaciones, arritmias cardíacas, hipertensión arterial sistémica o dolor precordial.

A nivel del sistema nervioso central se pueden presentar cefaleas, mareos o alteraciones del sueño.

2.12.1.4.- PARCHES DE NICOTINA

Los parches transdérmicos de nicotina son, posiblemente, la forma de presentación más común, dada su facilidad de uso y los escasos efectos secundarios que suelen presentar. Se trata de una presentación farmacológica que produce una liberación sostenida de nicotina durante 16 o 24 horas. Con los parches se alcanzan nicotinemias de 10-20 ng/ml; éstas se alcanzan unas 5-10 horas después de la colocación del parche. Los de 16 horas simulan mejor la relación nicotina-fumador, mientras que los de 24 horas previenen mejor la sintomatología matinal, si bien pueden afectar con más frecuencia a la calidad del sueño (55).

El parche debe colocarse en una zona de piel sin vello y sin sudor, en la cara anterior del brazo, hombro, cadera o tronco, todos los días mientras dure el tratamiento (2-3 meses), retirarse al día siguiente o el mismo día (según sea de 24 o 16 horas). Debe rotarse el lugar de aplicación para evitar el efecto irritativo del adhesivo sobre la piel (56).

Está contraindicado en caso de enfermedades dérmicas generalizadas, y los efectos secundarios más frecuentes son: prurito, exantema y eritema (fácilmente solucionables mediante la rotación del parche y el hecho de airearlos antes de la colocación, o con la aplicación tópica de corticoides); cefalea, mialgias, mareos y dispepsia (56).

2.12.1.5.- CHICLE DE NICOTINA

El chicle de nicotina es una presentación que contiene nicotina en el interior de una goma de mascar. Existen chicles de 2 y 4 mgr de nicotina. Las características organolépticas (sabor, consistencia, etc.) de los diversos chicles varían según el laboratorio que los fabrique; esto influye en la aceptación por los pacientes. Con los chicles se obtienen nicotinemias de 5-10 ng/ml, según la dosis utilizada (53).

Lo primero que deben asumir los pacientes es que los chicles de nicotina son un medicamento y como tal deben ser usados. Debe explicarse que los chicles de nicotina no se utilizan como los chicles convencionales: se deben masticar lentamente hasta el momento que se note el fuerte sabor de la nicotina; entonces se deja el chicle entre la mejilla y las encías, sin masticar, hasta que el sabor desaparezca, momento entonces en el que se vuelve a mascar. Esto se repetirá cíclicamente hasta que se acabe la nicotina. Un chicle bien utilizado durará 25-30 minutos (53). Debe evitarse comer o beber (excepto agua) desde 15 minutos antes de usar el chicle hasta que se tira.

Como efectos adversos, se han observado: dolor articulación temporomandibular, hipo, mal sabor de boca, úlceras bucales, dolor de garganta, molestias dentales, cefalea, mareo, dispepsia, náuseas, diarrea y mialgia.

Las contraindicaciones específicas son: alteraciones de la articulación temporomandibular, inflamación orofaríngea, trastornos dentarios, uso de prótesis dentales (relativa).

2.12.1.6.- COMPRIMIDOS DE NICOTINA

En España existe una presentación comercial de nicotina en forma de comprimidos para chupar de 1 mg, que corresponde a 2 mg en la forma de chicles. Cuando se chupan o se mantienen en la boca, producen liberación de nicotina de forma constante y uniforme.

La forma de uso es similar a la de los chicles; es decir, chupar y guardar en la mejilla una vez percibido el sabor fuerte de la nicotina; el proceso se repite cíclicamente. Un comprimido bien utilizado puede durar unos 30 minutos. Al igual que en el caso de los chicles, la nicotina debe ser absorbida por la mucosa orofaríngea o por vía sublingual, no por vía gástrica, que es de absorción más lenta y ocasiona la mayor parte de las reacciones adversas. Los comprimidos tiene la ventaja de que no precisan ser masticados y de que no se pegan a los dientes. Se debe evitar el uso previo (10-15 minutos) de café, bebidas refrescantes o ácidas, para disminuir posibles reducciones de la absorción.

Los efectos adversos más comunes son: ligera irritación de garganta, dispepsias, hipo, aumento de la salivación. Muchas veces se corrige el problema chupando más lentamente.

Las contraindicaciones específicas son: esofagitis activa, inflamación oral y faríngea.

	Parches de nicotina	Chicles de nicotina	Comprimidos de nicotina
Dosis/duración	Disponibles: <i>De 16 h:</i> 4 sem 15 mg 2 sem 10 mg 2 sem 5 mg <i>De 24 h:</i> 4 sem 21 mg 2 sem 14 mg 2 sem 7 mg	- Disponibles de 2 y 4 mg. - Dar el de 2 mg inicialmente. En los fumadores con alta dependencia (> 7 en el test de Fagerström) o fallo previo con el de 2 mg, dar el de 4 mgr. - Probar con pautas de dosificación fijas (1 chicle cada hora o cada hora y media mientras se está despierto). No pasar de 30 chicles/d de 2 mg, ni de 20 chicles/d de 4 mg. - Disminuir gradualmente después de 2-3 meses.	- Disponible de 1 mg por comprimido. - Probar con pautas de dosificación fijas (1 comp cada 1-2 horas). Dosis habitual 8-12/d. No pasar de 25 comp/d. - Disminuir gradualmente después de 2-3 meses.

Modificada de: Recomendaciones PAPPS. Grupo de Educación Sanitaria y Promoción de la Salud del PAPPS: Grupo de Abordaje del Tabaquismo de semFYC.

Tabla 11. Pautas de utilización de la terapia sustitutiva con nicotina

2.12.2.- BUPROPION

Originalmente comercializado como antidepresivo, en el que empíricamente se observó que producía reducciones o cesaciones en el consumo de tabaco. En 1997 fue aprobado por la FDA (Food and Drug Administration) americana para ser usado en el tratamiento del tabaquismo, en España se utiliza desde el año 2000 (53).

Se desconoce cuál es exactamente el mecanismo de su acción, pero se ha concluido que es independiente de su efecto antidepresivo. Tanto el bupropión como su principal metabolito, el hidroxibupropion, tienen una serie de acciones que frecuentemente se utilizan para explicar su eficacia, aunque es bastante discutible en qué grado lo hagan (53):

- Bloquean la recaptación neuronal de dopamina y noradrenalina, con muy débil efecto sobre la recaptación de serotonina. De manera un tanto simplista se atribuye a la acción noradrenérgica, en concreto en el *locus coeruleus*, el posible alivio de los síntomas de abstinencia a la nicotina, y se atribuye a su acción dopaminérgica, en el sistema mesolímbicocortical, el efecto extintivo de la conducta adictiva.

- Se ha descrito que a dosis elevadas podrían actuar como antagonistas nicotínicos no competitivos.

La efectividad del bupropión como ayuda para dejar de fumar se ha demostrado ampliamente en los últimos años, encontrándose que su uso dobla la eficacia del placebo (Nivel de evidencia A) (56).

Los pacientes tratados con bupropión para dejar de fumar presentan menos ganancia de peso al final del tratamiento y un mejor control del estrés en el período del síndrome de abstinencia (56).

La combinación de bupropión con TSN podría aumentar la eficacia en las tasas de cesación tabáquica (56).

A) Posología

La pauta (57) de tratamiento recomendada por el fabricante consiste en tomar un comprimido de 250 mg durante la primera semana, preferentemente durante las primeras horas del día. El séptimo día se empezará con 2 comprimidos de 150 mg separados durante 7-9 semanas. En el transcurso de la segunda semana se dejará de fumar.

Cuando se usan 300 mg, las 2 tomas deben estar separadas al menos 8 horas para disminuir el riesgo de toxicidad. Con el fin de evitar en la medida de lo posible el insomnio, suele ser conveniente tomar la segunda dosis del día cuanto antes.

Se debe ajustar la dosis en pacientes ancianos, con insuficiencia hepática o renal y en diabéticos bien controlados con insulina o antidiabéticos orales, en una dosis diaria de 150 mg.

Con la dosis terapéutica de 300 mg/día se ha obtenido un porcentaje de abstinencia de hasta el 44,2% frente al 19% del placebo, que se mantuvo al año de seguimiento en un 23,1% y un 12,4%, respectivamente (58).

B) Efectos secundarios

Los efectos secundarios más frecuentemente observados son de tipo neurológico (insomnio, cefalea, agitación, ansiedad, temblor, mareo, dificultad de concentración), digestivo (sequedad de boca, náuseas, vómitos, dolor abdominal y estreñimiento) y dermatológico (erupción cutánea, prurito, sudoración y urticaria) (59).

C) Contraindicaciones

El bupropión tiene un riesgo de convulsiones de 1:1000, por lo que está contraindicado en pacientes con cualquier antecedente de convulsiones o con un trastorno convulsivo actual. Se debe utilizar con precaución en pacientes que tengan otros factores de riesgo de convulsiones:

- Antecedentes de traumatismo craneal.
- Medicamentos que reduzcan el umbral de convulsiones (antidepresivos, antipsicóticos, antipalúdicos, quinolonas, antihistamínicos sedantes, corticoides sistémicos, teofilina, tramadol).
- Abuso de alcohol.
- Consumo actual de estimulantes o anorexígenos.
- Pacientes en proceso de deshabitación brusca de alcohol o de retirada repentina de cualquier medicamento que esté asociado a riesgo de convulsiones (benzodiazepinas) y consumo simultáneo de otros fármacos que contengan bupropión.

Como contraindicaciones absolutas, figuran: hipersensibilidad a bupropión o a sus componentes, tumor del sistema nervioso central (SNC), diagnóstico actual o previo de trastorno de alimentación (bulimia o anorexia nerviosa), cirrosis hepática, uso simultáneo de inhibidores de la monoamina oxidasa (MAO), antecedentes de trastorno bipolar (57).

En pacientes que reciben inhibidores irreversibles de la MAO deben transcurrir al menos 14 días desde la suspensión de estos fármacos hasta el inicio del tratamiento con bupropión. En cuanto a los inhibidores reversibles de la MAO, se considera suficiente un período de 24 horas.

En pacientes menores de 18 años no se recomienda utilizar bupropión, ya que no se ha evaluado su seguridad y eficacia.

No se recomienda durante el embarazo y lactancia, porque no se ha establecido la seguridad de su uso.

2.12.3.- VARENICLINA

Vareniclina ha sido recientemente aprobado por la FDA de EE.UU y por la Agencia Europea del Medicamento como tratamiento específico para dejar de fumar: En nuestro país está disponible para ser utilizado con la misma indicación desde enero de 2007.

Se trata de un agonista parcial de los receptores nicotínicos $\alpha 4\beta 2$, que en los diferentes ensayos clínicos se ha mostrado significativamente más eficaz que placebo y que bupropión para ayudar a los fumadores para abandonar el tabaco (60).

La doble actividad de la vareniclina como agonista y antagonista dota a este fármaco de algunas cualidades que se hacen presentes en la práctica clínica. Como *agonista* estimula los receptores dando lugar a un aumento de los niveles de dopamina a nivel mesolímbico, que contrarresta el descenso de estos niveles al dejar de fumar y así evita el síndrome de abstinencia y como *antagonista* bloquea los receptores en competencia con la nicotina, evitando la acción de ésta sobre el SNC y consecuentemente, sus efectos placenteros, lo que evita que las recaídas se acompañen de una sensación agradable (56).

A) Posología

La dosis de inicio del tratamiento es de 0,5 mg al día en una sola toma durante los primeros 3 días, seguido de 1 mg diario repartido en dos tomas diarias desde el día 4 al 7 de tratamiento, y 2 mg repartidos en 2 tomas diarias hasta completar el tratamiento, que suele ser de 12 semanas. Se aconseja abandonar el tabaco entre los días 8 y 14 de tratamiento (61).

No se han observado diferencias en la farmacocinética de seguridad y tolerabilidad en la población de 65-75 años, por lo que no es necesario un ajuste de dosis por edad, sexo, raza o insuficiencia hepática.

En pacientes con insuficiencia renal o en diálisis hay que ajustar la dosis del medicamento a 0,5 mg cada 12 horas.

La cimetidina disminuye el aclaramiento renal de vareniclina, y aumenta un 29% la concentración en plasma.

No se aconseja la utilización en menores de 18 años, ni en el embarazo ni lactancia.

Hasta el momento, no hay ningún ensayo clínico que analice la eficacia y seguridad de uso de la combinación de vareniclina con otros tratamientos farmacológicos para dejar de fumar (60).

B) Efectos secundarios

Los efectos secundarios más frecuentes son: náuseas (28%), cefaleas, pesadillas, insomnio, estreñimiento y flatulencia.

C) Contraindicaciones

Hipersensibilidad al principio activo o a cualquiera de los excipientes.

Un buen número de ensayos clínicos establecen que vareniclina es un fármaco de primera elección en el tratamiento del tabaquismo. La experiencia clínica con vareniclina demuestra que ésta es fácil de utilizar en la práctica clínica diaria y que puede simplificar la asistencia sanitaria a los fumadores. Se muestra segura y eficaz para ayudar a los fumadores a dejar de serlo al ser utilizada a la pauta y dosis recomendadas. En algunos casos está indicado prolongar su utilización hasta 24 semanas (60).

2.13.- PREVENCIÓN DEL TABAQUISMO:

En la civilización actual el consumo de tabaco tiene importantes repercusiones en los ámbitos sanitario, económico y social.

Desde el punto de vista sanitario constituye el principal problema de salud pública y la patología más prevalente de las sociedades desarrolladas, como la española, donde afecta al 26,2% de la población mayor de 16 años (3), estimándose que a nivel mundial afecta a 1.300 millones de personas. El número de víctimas mortales que actualmente se cobra el tabaquismo es de 5 millones al año, cifra que de seguir las pautas observadas hasta la actualidad en el consumo podría duplicarse, alcanzando los 10 millones para el 2020 (67).

En España los costes sanitarios directamente generados por el consumo de tabaco en cinco enfermedades (cáncer de pulmón, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, asma, enfermedad coronaria y accidentes cerebrovasculares), se encuentran en 6.870,8 millones de euros de 2006. Por otro lado, el tratamiento del tabaquismo resulta 4 veces más coste-efectivo que el tratamiento de la hipertensión arterial y 13 veces más coste-efectivo que el de la hipercolesterolemia, intervenciones realizadas a diario en todas

las consultas de Atención Primaria y que suponen un elevadísimo coste farmacéutico (67).

Socialmente ha pasado de ser una costumbre o hábito a ser considerado una drogodependencia. Esto hace que los clásicos argumentos justificantes de la baja intervención en tabaquismo de los sanitarios, como la falta de tiempo, incompetencia y la percepción de que los porcentajes de éxito son bajos, no sean válidos, dado que su aceptación implicaría considerar el tabaquismo como un problema de “mínima prioridad”, circunstancia totalmente inaceptable en la actualidad. De este modo, los sanitarios deben integrar dentro de sus funciones asistenciales, docentes, investigadoras, de promoción de la salud y prevención de la enfermedad, la actuación integral sobre el tabaquismo (67).

2.14.- LEGISLACIÓN ACTUAL:

La Constitución Española, en su artículo 43, reconoce el derecho a la protección de la salud. “Compete a los poderes públicos organizar y tutelar la salud pública a través de medidas preventivas y de las prestaciones y servicios necesarios. La ley establecerá los derechos y deberes de todos al respecto”.

La Ley General de Sanidad establece las prohibiciones y requisitos mínimos para el uso y tráfico de bienes, cuando supongan un riesgo o daño para la salud. Desde 1998 está prohibido el consumo de tabaco en centros sanitarios, educativos, administrativos, etc.

La OMS ha impulsado el desarrollo del Convenio Marco para el Control del Tabaco, que surge de la necesidad de disponer de una legislación internacional que favorezca la prevención del tabaquismo. Contiene una serie de recomendaciones relativas al cultivo, fabricación, distribución, promoción, venta y consumo, que son de obligado cumplimiento para los países firmantes. Se firmó en mayo de 2003 y España lo ratificó en diciembre de 2004. El abordaje del control del tabaquismo requiere un compromiso internacional, dada la imposibilidad de solucionar de manera aislada algunas de las cuestiones planteadas. Entre las recomendaciones más destacables están las que se refieren a la prohibición de la publicidad, la protección del humo ambiental, el incremento de la fiscalidad o las advertencias sanitarias en el empaquetado.

La Unión Europea regula, mediante una serie de directivas, las restricciones de fumar en lugares públicos y transportes colectivos, las advertencias que figuran en los paquetes, los contenidos máximos en nicotina,

alquitrán y monóxido de carbono, la prohibición de los términos *Light*, *ultralight*, *mild* y las limitaciones de la publicidad.

El Real Decreto 1079/2002 transpone una directiva del Parlamento Europeo sobre fabricación, presentación y venta de los productos del tabaco. Desde el 1 de enero de 2004, los cigarrillos en España no pueden tener contenidos superiores a 10 mg de alquitrán, 1 mg de nicotina y 10 mg de monóxido de carbono.

Todas las unidades de envasado de productos del tabaco deben llevar una advertencia general (*fumar mata o fumar puede matar; fumar perjudica gravemente su salud*) y una advertencia adicional (*fumar acorta la vida, fumar provoca cáncer mortal de pulmón*, etc.).

En el ámbito autonómico, se han aprobado también varias normas sobre tabaco u otros trastornos adictivos.

Con todos estos antecedentes, el 2 de enero de 2011 entró en vigor la Ley 42/2010, de 30 de diciembre, por la que se modifica la Ley 28/2005, de 26 de diciembre, de medidas sanitarias frente al tabaquismo y reguladora de la venta, el suministro, el consumo y la publicidad de los productos del tabaco.

La Ley 28/2005, de 26 de diciembre, de medidas sanitarias frente al tabaquismo y reguladora de la venta, el suministro, el consumo y la publicidad de los productos del tabaco, supuso un hito importante en la política de nuestro país en la lucha contra el tabaquismo, tanto en lo que se refiere a la prohibición de fumar en lugares públicos como a las medidas encaminadas a potenciar la deshabituación del tabaco y a tratar de erradicar a medio y largo plazo el hábito de fumar.

Transcurridos más de cuatro años de aplicación de la Ley, es patente, como se desprende de diversos estudios realizados al respecto, la necesidad de avanzar en la protección de la salud de los ciudadanos ampliando la prohibición de fumar en espacios públicos cerrados y colectivos, lo que, por otro lado, satisface las demandas de los ciudadanos, como corroboran encuestas oficiales recientemente realizadas.

Dos son los colectivos especialmente beneficiados de esta medida. Por un lado, el de menores, grupo especialmente sensible de población que está expuesto al humo del tabaco en los lugares públicos cerrados. Por otro lado, el de trabajadores del sector de la hostelería que se encuentra claramente desprotegido con respecto al resto de los trabajadores, al estar expuestos al humo de tabaco ajeno.

Por todo ello, y en la línea seguida en materia de prevención y control del tabaquismo por la Unión Europea, con una estrategia concreta de la Comisión Europea, cuyo objetivo es ampliar la prohibición de fumar en espacios cerrados en todos los Estados miembros en 2012, posición que corrobora la ratificación por España, en diciembre de 2004, del Convenio Marco para el Control del Tabaco de la OMS, esta ley, que modifica la Ley 28/2005, se encamina a avanzar en las limitaciones tendentes a aumentar los espacios libres de humo del tabaco.

En primer lugar y como novedad se incluyen las siguientes definiciones en el artículo 2:

- Espacios de uso público: lugares accesibles al público en general o lugares de uso colectivo, con independencia de su titularidad pública o privada.
- Espacio al aire libre en el ámbito de la hostelería: todo espacio no cubierto o todo espacio que estando cubierto esté rodeado lateralmente por un máximo de dos paredes, muros o paramentos.

Las medidas más destacables de forma reducida son:

1.- SERÁN LUGARES LIBRES DE LA CONTAMINACIÓN DEL HUMO DEL TABACO:

Todos los bares, restaurantes y otros centros de hostelería, centros de ocio y esparcimiento, salas de fiesta y establecimientos de juego, estaciones de autobuses, estaciones ferroviarias y marítimas, puertos, aeropuertos, salas de teatro, cine y otros espectáculos públicos, recintos de parques infantiles y áreas o zonas de juego para la infancia, incluidos los que están al aire libre y todos los demás espacios cerrados de uso público o colectivo.

2.- SE ESTABLECE LA POSIBILIDAD DE HABILITAR ZONAS DE FUMADORES CUMPLIENDO ESPECIFICACIONES CONCRETAS Y SOLO PARA USO DE CLIENTES, INTERNOS Y RESIDENTES:

En hoteles, establecimientos penitenciarios, centros psiquiátricos y residencias de mayores.

3.- SE PROHIBE QUE APAREZCAN PERSONAS FUMANDO:

En programas de televisión, incluidos los invitados, así como en los servicios de la sociedad de la información, y mostrar o mencionar marcas, logotipos o nombres comerciales.

4.- SE AUTORIZA LA UBICACIÓN DE MÁQUINAS EXPENDEDORAS DE PRODUCTOS DEL TABACO:

Se autoriza la ubicación de máquinas expendedoras de productos del tabaco en tiendas de conveniencia situadas en estaciones de servicio, así como la venta de cigarrillos y cigarrillos en locales con autorización.

5.- SE ESTABLECEN MEDIDAS RELACIONADAS CON:

Desigualdades, planes de prevención, en especial a menores, junto con programas y tratamientos de deshabituación.

6.- INFORME DE EVALUACIÓN DEL IMPACTO EN SALUD:

El Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad remitirá a las Cortes Generales, con carácter bienal y durante los cuatro años siguientes a la entrada en vigor de la Ley, un informe de evaluación del impacto de esta modificación sobre la salud pública.

HIPÓTESIS

3.- HIPÓTESIS

El tabaquismo pasivo representa la exposición de los no fumadores a los productos de la combustión del tabaco en espacios cerrados, lo cual supone la inhalación de una cantidad de humo que llega a ser la tercera causa evitable de muerte en los países desarrollados, después del tabaquismo activo y del alcoholismo (32).

La OMS, en la Internacional Consultation on Environmental Tobacco Smoke and Child Health (Ginebra, 1999), concluyó que las evidencias existentes sobre los perjuicios ocasionados en los niños por el tabaquismo pasivo son suficientes y consistentes, considerando que la exposición involuntaria y dañina que sufren los niños puede ser considerada como una violación de los derechos humanos, dadas las provisiones a los artículos 6 y 24 de la Convención de las Naciones Unidas sobre los Derechos del Niño (1989) (27).

A pesar de los avances en este terreno, hasta un 60% de los niños de países desarrollados viven en un ambiente tabáquico (62).

Se han realizado diversos estudios para disminuir el tabaquismo pasivo en el hogar con resultados desalentadores (63-66).

En nuestro estudio proponemos la utilización de intervenciones más exhaustivas y prolongadas en el tiempo sobre padres fumadores para el cese tabáquico disminuyendo así la exposición pasiva al mismo en sus hijos reduciendo de este modo la frecuencia de enfermedades respiratorias en los mismos.

Hipótesis nula: la intervención propuesta en el estudio no reduce la exposición al humo del tabaco en el ambiente del niño con patología respiratoria crónica.

Hipótesis alternativa: la intervención propuesta en el estudio reduce la exposición al humo del tabaco en el ambiente del niño con patología respiratoria crónica y presenta diferencias significativas.

Para contrastar las hipótesis descritas, se proponen los siguientes objetivos.

OBJETIVOS

4.- OBJETIVOS

4.1.- OBJETIVO GENERAL:

Evaluar los resultados de una intervención antitabaco en personas que componen el ambiente familiar de niños con patología respiratoria crónica.

4.2.- OBJETIVOS SECUNDARIOS:

Medir el hábito tabáquico en el ambiente familiar mediante:

- Número de cigarrillos consumidos al día.
- Lugar donde fuma habitualmente.
- Test de Richmond para cuantificar la motivación para dejar de fumar.
- Test de Fagerström para evaluar la dependencia a la nicotina.

4.3.- OBJETIVO OPERATIVO

Evaluar la influencia de la intervención en los padres fumadores de niños con patología respiratoria crónica mediante la disminución a los 6 meses de la tasa de fumadores en un 25 % en el grupo intervención con respecto al grupo control.

METODOLOGÍA

5.- METODOLOGÍA

5.1.- DISEÑO:

Estudio de intervención aleatorio con un periodo de seguimiento de 6 meses.

5.2.- ÁMBITO DEL ESTUDIO:

Dos Centros de Salud de Atención Primaria pertenecientes al Departamento 19. Centro de Salud de San Vicente del Raspeig II y Centro de Salud de Agost. Se procedió al estudio durante el periodo de tiempo que comprende desde octubre de 2007 hasta octubre de 2008.

5.3.- SUJETOS DE ESTUDIO:

Muestra consecutiva de 82 pacientes fumadores con hijos-as de 0 a 14 años con patología respiratoria crónica que acuden a la consulta de Medicina de Familia del Centro de Salud de San Vicente II y consulta de Pediatría del Centro de Salud de Agost pertenecientes al Departamento Alicante-Hospital General Universitario de Alicante. Dentro de la patología respiratoria crónica incluimos fundamentalmente el asma bronquial pudiendo definirla como una enfermedad crónica de las vías respiratorias, que se caracteriza por episodios de obstrucción generalizada y variable de las mismas, reversible de forma espontánea o con tratamiento y que se caracteriza por hiperreactividad bronquial frente a diferentes estímulos y que clínicamente cursa con accesos de tos, disnea y sibilancias con períodos intercríticos asintomáticos. También incluimos niños-as con otitis de repetición y neumonías.

Según la OMS un fumador es una persona que ha fumado diariamente durante el último mes cualquier cantidad de cigarrillos, incluso uno.

A los pacientes se les asigna de forma aleatoria a un grupo control y a un grupo intervención efectuándose a través de los profesionales que los captaban.

5.3.1.- CRITERIOS DE INCLUSIÓN:

Pacientes fumadores (independientemente del tipo de tabaco y la cantidad) con hijos-as de 0 a 14 años que presenten patología respiratoria crónica y que firmen el consentimiento informado.

5.3.2.- CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:

Pacientes que no cumplan los criterios de inclusión, o que cumpliéndolos, estén ya en tratamiento para deshabituación tabáquica.

5.4.- TAMAÑO MUESTRAL:

Dado que se pretende comparar la eficacia de una intervención sobre ambos grupos (control-intervención) se proponen test de hipótesis bilateral que permita una diferencia del 25 % entre los grupos (se considera relevancia clínica). Si asumimos:

Éxito no intervención: 5 % (P1)

Éxito intervención: 25 % + 5 % = 30 % (P2)

Si tenemos en cuenta una potencia (1-B) del 80 %, necesitaríamos 36 pacientes en cada uno de los grupos a lo que tendríamos que añadir un 20 % de pérdidas estimadas por lo que precisamos 86 pacientes en total.

5.5.- VARIABLES Y RECOGIDA DE DATOS:

Se llevó a cabo un estudio de intervención aleatorio, prospectivo. Se recogieron diferentes variables en un cuestionario dividido en tres partes: una primera donde se recogen los datos de filiación: edad, sexo, nivel cultural y económico; una segunda donde se recoge la historia del fumador: edad de comienzo, consumo de tabaco, forma de consumo, tipo de tabaco, intentos previos de abandono, tiempo de duración de la abstinencia (más largo), fecha del último intento, motivos de las recaídas, dónde fuma habitualmente, número de fumadores en casa, diagnóstico de la fase de abandono, (Anexo 1) test de Richmond, test de Fageström; una tercera donde se recoge la historia de salud con un examen físico.(Anexo 2).

5.5.1.- DESCRIPCIÓN DE LAS VARIABLES ESTUDIADAS:

Variable dependiente:

Abandono del hábito tabáquico a los 6 meses de la intervención. Además se consideraron las modificaciones en el patrón de consumo, en los pacientes que no abandonan el tabaquismo: si lo dejaron en algún momento del estudio. Esta variable fue recogida mediante la información facilitada por los padres y corroborada por la determinación de cotinina en orina.

Variables independientes:

- 1.- Datos de filiación
- 2.- Historia del fumador
- 3.- Historia de salud

5.6.- INSTRUMENTALIZACIÓN:

Realización de un total de 7 intervenciones que incluirán: consejo breve, folletos informativos y refuerzo telefónico informando a los padres fumadores de los efectos del tabaquismo pasivo en las enfermedades respiratorias de sus hijos (en el grupo de intervención). Se les aconsejará sobre las terapias disponibles en la actualidad para el abandono del tabaco.

5.7.- DETERMINACIÓN:

Valoración de la efectividad de la intervención en los padres fumadores con respecto al grupo control, según la información facilitada por los padres, y la concentración de cotinina en orina en padres y niños 6 meses después de la intervención.

5.8.- ANÁLISIS:

En primer lugar se realiza un estudio descriptivo de ambos grupos (control e intervención) tras finalizar el periodo de inclusión; análisis bivalente para comprobar la comparabilidad inicial de los grupos.

Análisis de resultados: estudio descriptivo y análisis bivalente de las variables de ambos grupos de estudio para identificar diferencias y analizar su relevancia.

Las variables numéricas se expresan como media desviación estándar y varianza, las variables cualitativas como porcentaje e intervalo de confianza al 95%.

Para el estudio comparativo utilizaremos test paramétricos para la valoración de las diferencias significativas en variables cuantitativas y cualitativas de resultado tras asegurar la distribución normal de las variables. En caso contrario se recurrirá a test no paramétricos.

Se considerará con significación estadística cuando se observen diferencias con $p < 0,05$.

El análisis de resultados se realizará con la totalidad de los pacientes incluidos en ambos grupos (análisis por intención de tratar) y con los sujetos que finalicen el estudio (análisis de protocolo).

5.9.- CRITERIOS DE EVALUACIÓN:

5.9.1- DETERMINACIÓN DE COTININA EN PADRES E HIJOS PRE Y POST-INTERVENCIÓN:

La determinación de cotinina en padres e hijos pre y post intervenciones se llevará a cabo a través de la prueba NicAlert™. Esta consiste en realizar una determinación semi-cuantitativa de cotinina en orina con el objeto de conocer si una persona ha estado expuesta a la acción del tabaco en las últimas 48 horas. El cutoff de NicAlert™ se encuentra en 100 ng/mL. Los fumadores pasivos pueden dar resultado positivo.

5.9.2- SIGNIFICACIÓN CLÍNICA:

Junto con la indicación del consumo de tabaco por parte del usuario, el ensayo de marcadores bioquímicos es muy importante ya que proporciona información objetiva. La nicotina presente en la orina no es un indicador fiable del comportamiento del fumador porque su vida media es corta. La cotinina es el principal metabolito de la nicotina y tiene una vida media relativamente larga (10-40 horas). La cotinina es más sensible y específica que la monitorización del CO para conocer el estatus del fumador. Los métodos de referencia para la determinación de cotinina es la Cromatografía de Gases acoplada a la Espectrometría de masas (GC/MS) o la Cromatografía Líquida acoplada a la Espectrometría de masas (LC/MS/MS).

5.9.3- PRINCIPIO DEL TEST:

La prueba de NicAlert™ es un ensayo inmunocromatográfico que emplea anticuerpos monoclonales recubiertos de partículas de oro coloidal y una escala de reactivos que permite ofrecer resultados cuantificados. El extremo de la tira reactiva contiene partículas de oro recubiertas de anticuerpos monoclonales anti-cotinina. La distancia recorrida por las partículas de oro se indica mediante la aparición de cambios de color. El resultado obtenido proporciona una medida precisa de la cantidad de cotinina en la muestra.

5.9.4- TOMA DE LA MUESTRA:

Se utilizó un recipiente específico para uroanálisis revisando la muestra visualmente para detectar signos de contaminación (materiales extraños, como papel higiénico, pelo, turbidez, partículas, sangre, etc). Se le indicó al padre-madre que recogiera la orina inmediatamente antes de acudir a consulta.

5.9.5- INTERPRETACIÓN:

Manteniendo la tira reactiva por la parte superior, se introduce el final de la tira (la parte inferior con algodón) en la muestra de orina dejando 1 cm de superficie mojada, sujetando la tira con pinzas o guantes, dejándola durante 20 segundos. Se retira la tira y se depositó en una superficie no absorbente durante 10 ó 15 minutos hasta que la banda indicadora azul se atenúe bastante o desaparezca. En este tiempo, aparecía una banda rojiza en las zonas blancas numeradas de la tira reactiva (niveles 0-6). El nivel más bajo es el resultado del test NicAlert™ con una banda rojiza o coloreada. (Figura 6).



Figura 6. Tira reactiva

Nivel	Conc.Cotina (ng/mL)	Interpretación
0	1-10	No consumidor de productos con tabaco
1	10-30	No consumidor de productos con tabaco
2	30-100 (< negativo)	No consumidor de productos con tabaco
3	100-200 (> positivo)	Consumidor de productos con tabaco
4	200-500	Consumidor de productos con tabaco
5	500-1000	Consumidor de productos con tabaco
6	>1000	Consumidor de productos con tabaco

CONSIDERACIONES PRÁCTICAS

6.- CONSIDERACIONES PRÁCTICAS:

6.1.- DESCRIPCIÓN DE LAS VISITAS:

Se procederá a la realización de 7 visitas en un tiempo medio de 25 semanas (Anexo 3). Según se trate del grupo control o intervención el contenido de las intervenciones sería el siguiente:

Grupo de intervención:

- Intervención 1 (semana -1): criterios exclusión-inclusión, hoja de registro con historia del fumador e historia de salud, información al paciente, diagnóstico fase de abandono, características del tabaquismo del sujeto (test), entrega del folleto informativo nº1 (Anexo 4).
- Intervención 2 (semana 0): prueba consumo de tabaco (determinación de cotinina en orina en padres e hijos), entrega de guía práctica para dejar de fumar en fase de contemplación y preparación (Anexo 5) y folleto informativo nº2 (Anexo 6).
- Intervención 3 (semana 7): se envía por correo: una carta informativa (Anexo 14) y folleto informativo nº3, 4 y 5 (Anexos 7,8 y 9).
- Intervención 4 (semana 9): se realiza una llamada telefónica: consejo médico acerca del efecto perjudicial del tabaco en sus hijos.
- Intervención 5 (semana 13): se envía por correo: una carta informativa (Anexo 14) folleto informativo nº6 y 7 (Anexo 10 y 11).
- Intervención 6 (semana 15): se realiza una llamada telefónica: consejo médico acerca del efecto perjudicial del tabaco en sus hijos.
- Intervención 7 (semana 25): prueba consumo de tabaco (determinación de cotinina en orina en padres e hijos).

Grupo control:

- Intervención 1 (semana -1): criterios exclusión-inclusión, hoja de registro con historia del fumador e historia de salud, información al paciente, diagnóstico fase de abandono, características del tabaquismo del sujeto (test), entrega del folleto informativo nº1 (Anexo 4).
- Intervención 2 (semana 0): prueba consumo de tabaco (determinación de cotinina en orina en padres e hijos), entrega de guía práctica para dejar de fumar en fase de contemplación y preparación (Anexo 5)
- Intervención 4 (semana 9): se realiza una llamada telefónica: consejo médico acerca de los efectos nocivos del tabaco.
- Intervención 6 (semana 15): se realiza una llamada telefónica: consejo médico acerca de los efectos nocivos del tabaco.
- Intervención 7 (semana 25): prueba consumo de tabaco (determinación de cotinina en orina en padres e hijos).

DESCRIPCIÓN DE LOS FOLLETOS

Folleto informativo 1: ¿Es posible dejar de fumar? (Anexo 4).

Guía práctica. Decálogo para dejar de fumar. (Anexo 5).

Folleto informativo 2: ¿Qué efectos tiene el tabaco sobre el fumador pasivo? (Anexo 6).

Folleto informativo 3: ¿Qué efectos perjudiciales produce el tabaco? (Anexo 7).

Folleto informativo 4: ¿Qué relación existe entre respirar ambientes con humo del tabaco y las enfermedades respiratorias? (Anexo 8).

Folleto informativo 5: Los primeros días sin fumar (recomendaciones) (Anexo 9).

Folleto informativo 6: ¿Qué ocurre si el niño se convierte en un fumador pasivo? (Anexo 10).

Folleto informativo 7: Recomendaciones para paliar el síndrome de dependencia a la nicotina (Anexo 11).

6.2.- INFORMACIÓN AL PACIENTE:

Se realizará de forma oral con una duración aproximada de 2 minutos acompañado de un folleto informativo (Anexo 12). Se le comunicará que se está llevando a cabo un “Estudio de motivación para disminuir el consumo de tabaco en el hogar” en el que se entregarán una serie de folletos informativos, una guía práctica, y se procederá a un análisis de orina. La duración estimada será de 6 meses en los que se realizarán diversas visitas, se mandarían cartas y se harán llamadas telefónicas. Se procederá a un compromiso verbal entre el médico y el paciente.

6.3.- PRUEBA CONSUMO DE TABACO:

Se medirá la cotinina en orina en padres e hijos en dos ocasiones una antes de la intervención y otra al finalizar el estudio.

6.4.- LLAMADA TELEFÓNICA:

La duración media será de 2 minutos. Se le preguntará acerca de si han recibido el folleto informativo y si existen dudas acerca del mismo. Se insistirá sobre el beneficio de dejar de fumar y en el caso del grupo de intervención acerca de los efectos perjudiciales del tabaquismo pasivo en sus hijos.

BÚSQUEDA BIBLIOGRÁFICA

7.- BÚSQUEDA BIBLIOGRÁFICA:

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

The Cochrane Library: la colaboración Cochrane es una organización internacional, cuyo objetivo es preparar, mantener y difundir revisiones sistemáticas sobre los efectos de la atención sanitaria. Agrupa las siguientes bases de datos:

- *The Cochrane Review Methodology Database (CRMD)*: Base de datos de metodología de investigación.
- *Database of abstractsof reviews of effectiveness (DARE)*: contiene referencias comentadas de metaanálisis y revisiones sistemáticas publicadas en las principales revistas.
- *The Cochrane Database of Systematic Reviewes (CDRS)*: Base de datos de revisiones sistemáticas.
- *The CochraneControlledTrials Register (CCTR)*: Recopilación de referencias bibliográficas de ensayos clínicos controlados.

MEDLINE: Actualmente la fuente más importante de información bibliográfica es el MEDLINE en su versión en Internet (PUBMED).

Se han utilizado los siguientes descriptores: tabaquismo pasivo, niños y cotinina.

ASPECTOS ÉTICOS

8.- ASPECTOS ÉTICOS:

8.1.- CONSENTIMIENTO INFORMADO:

Se procederá a la entrega a cada paciente de una hoja de información (Anexo 12) sobre los objetivos y desarrollo del estudio y de un consentimiento informado que deberán leer y firmar si quieren participar en el estudio (Anexo 13).

8.2.- CONFIDENCIALIDAD DE LOS DATOS:

Se les asegura a los pacientes participantes en todo momento la confidencialidad de los datos de acuerdo a la Ley Orgánica 15/1999 de 13 de diciembre de Protección de datos de carácter personal y el Real Decreto 1720/2007 que dicta la legislación española.

8.3.- NORMATIVA REGULADORA:

El estudio se realizará de acuerdo con los principios de la Declaración de Helsinki y se desarrollará de acuerdo con el protocolo y cumpliendo con las normas de Buena Práctica Clínica.

El estudio fue aprobado por un comité ético perteneciente al Hospital General Universitario de Alicante.

Al estudio se le concedió una beca según Orden 29 de Mayo de 2007 de la Conselleria de Sanidad, por la que convoca la concesión de ayudas al desarrollo de proyectos de prevención y control del tabaquismo en el ámbito de la Comunidad Valenciana durante el año 2007. Publicado en el Diario Oficial de la Comunidad Valenciana N° 5525, 01/06/2007, Páginas 23525-23530.

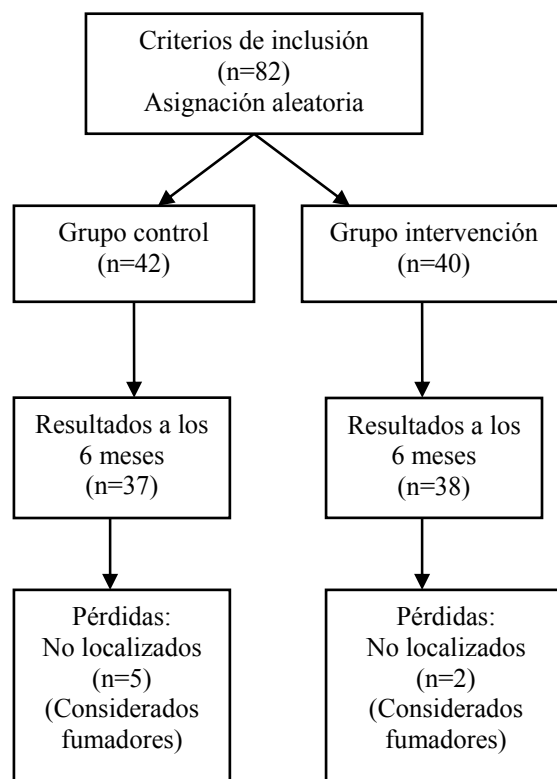
RESULTADOS

9.- RESULTADOS:

9.1.- ANÁLISIS DESCRIPTIVO:

Se incluyeron 82 pacientes en total, 40 en el grupo de intervención y 42 en el grupo control.

Diagrama de flujo de los pacientes estudiados



9.2.- DESCRIPCIÓN DE LAS VARIABLES EN EL GRUPO DE INTERVENCIÓN:

Con respecto a la edad su media fue de 35,6 años con un rango de 28 a 46 años. Del total de sujetos evaluados 32 fueron mujeres y el resto hombres (Figura 7) de los que un 87,5% estaban casados (IC 95%: 73,2%-95,8) (Figura 8).

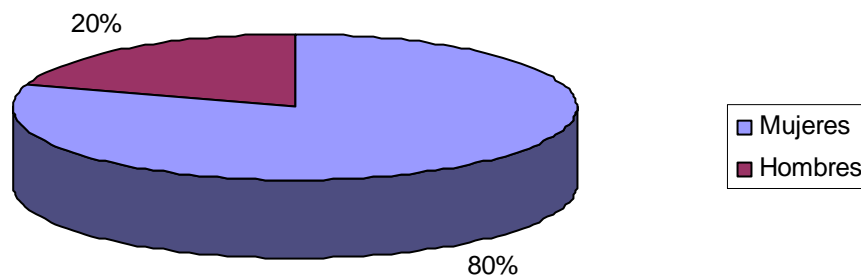


Figura 7: distribución por sexos

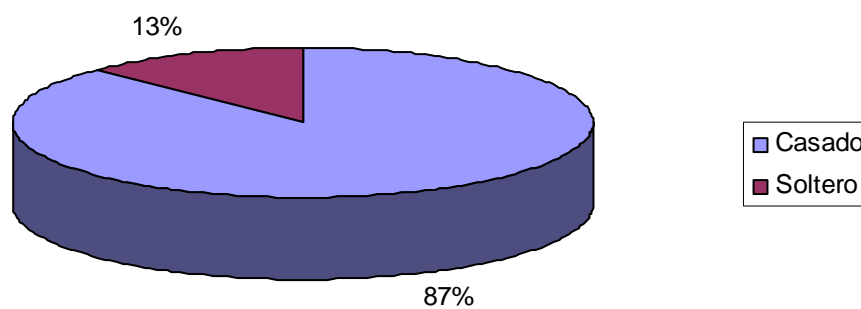


Figura 8: estado civil

En relación al nivel cultural la mayoría tenían estudios primarios un 45% (IC 95% 29,3-61,5) (Figura 9) con una media de ingresos mensuales de 1.200€-2.400€ un 72,5% (IC 95% 56,1-85,4) (Figura 10).

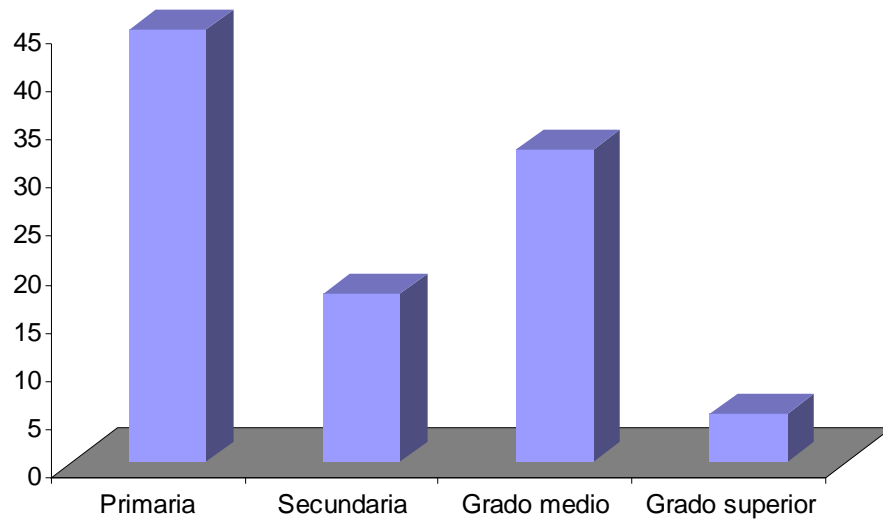


Figura 9: nivel cultural

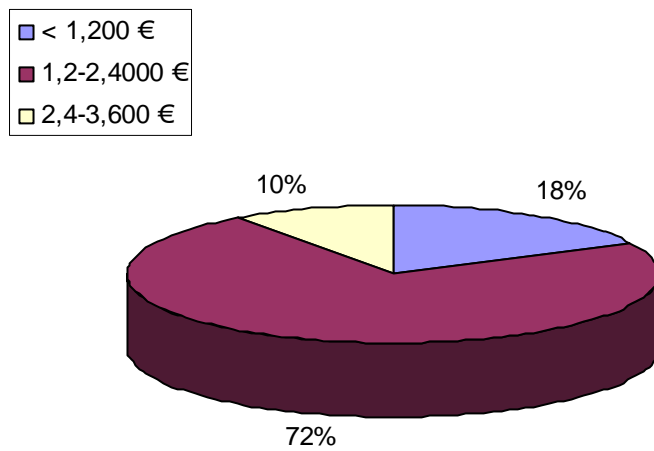


Figura 10: ingresos mensuales

Con respecto a las características del tabaquismo la edad de comienzo fue 15,75 años con un intervalo de 11 a 20 años, el consumo medio de tabaco fue entre 11-20 cigarrillos/día en un 45% (IC 95%: 29,3-61,5) (Figura 11) siendo el tipo de tabaco más consumido el rubio 97,5% (IC 95%: 86,8-99,9) (Figura 12).

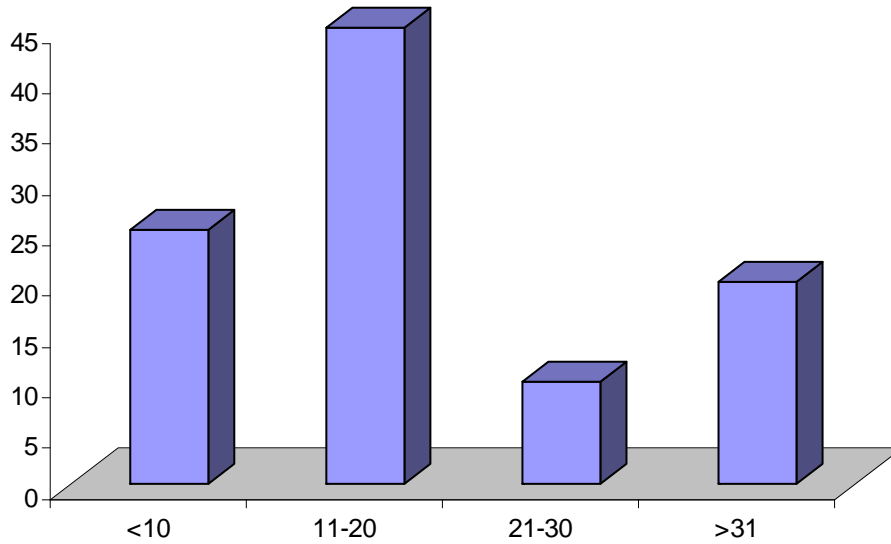


Figura 11: número de cigarrillos/día

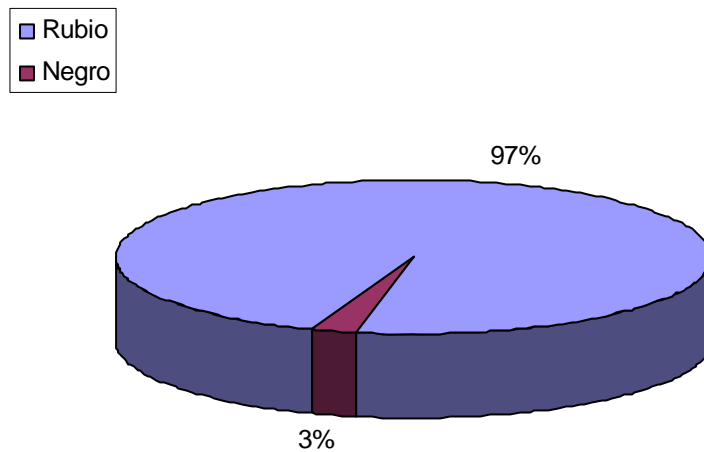


Figura 12: tipo de tabaco consumido

El número medio de intentos de abandono fue de ninguno 32,5% (IC 95%: 18,6-49,1) y entre 1 y 5 intentos 32,5% (IC 95%: 18,6-49,1) (Figura 13) siendo la fecha del último intento entre 1 y 5 años 45% (IC 95%: 29,3-61,5), (Figura 14).

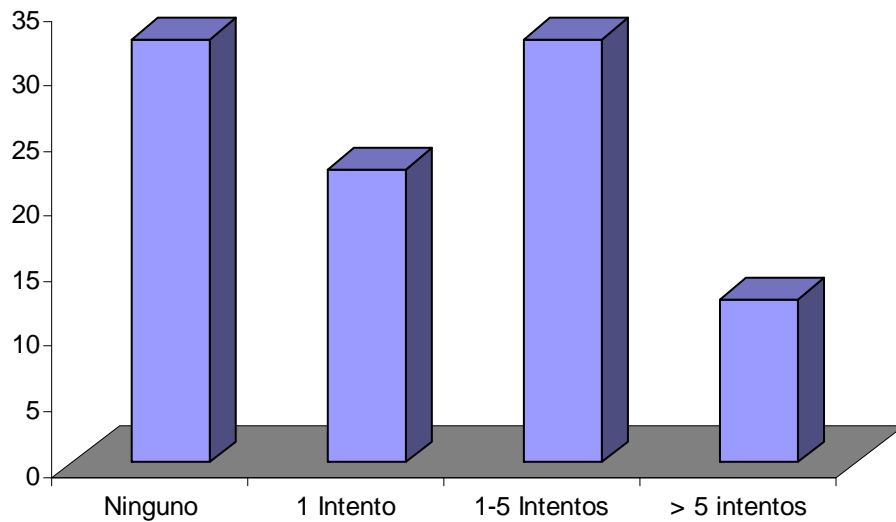


Figura 13: número de intentos fallidos

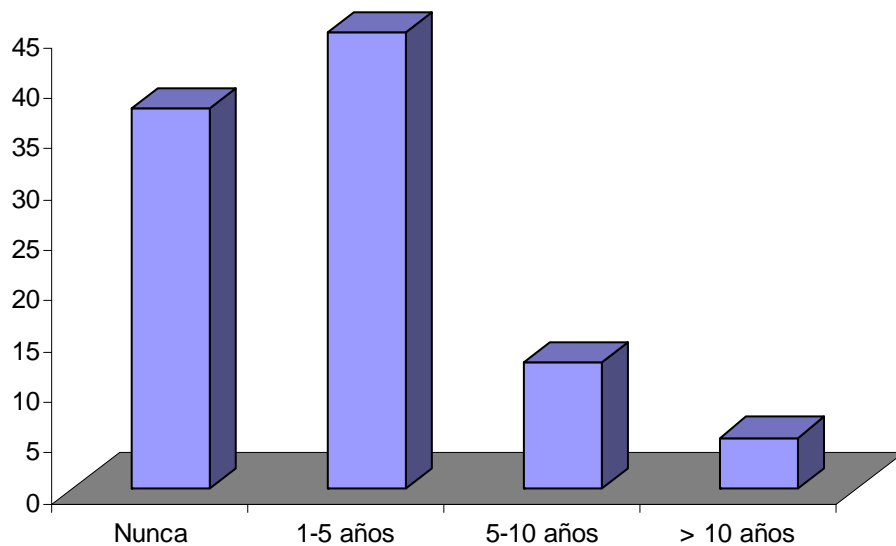


Figura 14: fecha del último intento

La mayoría, un 52,5% (IC 95%: 36,1-68,5%) permanecía menos de 1 año sin fumar (Figura 15) siendo el principal motivo de recaída porque le apetecía 37,5% (IC 95%: 22,7-54,2) (Figura 16).

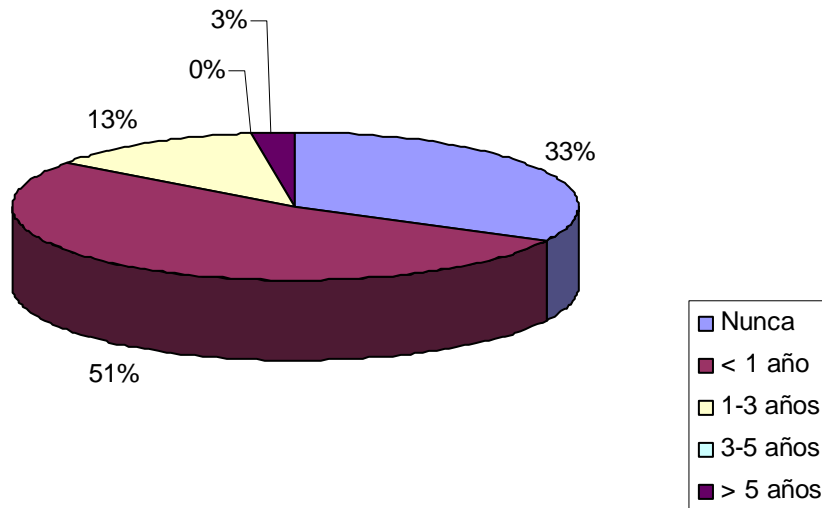


Figura 15: tiempo máximo de abstinencia

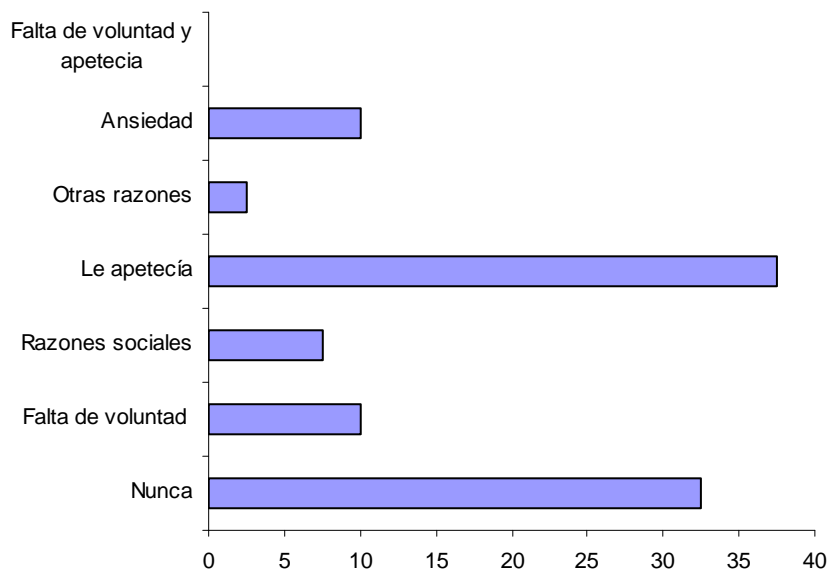


Figura 16: motivo de recaída

A la pregunta dónde fuma habitualmente la mayoría refiere hacerlo en casa 47,5% (IC 95%: 31,5-63,9) (Figura 17) siendo el balcón el lugar más frecuente 40% (IC 95%: 24,9-56,7).

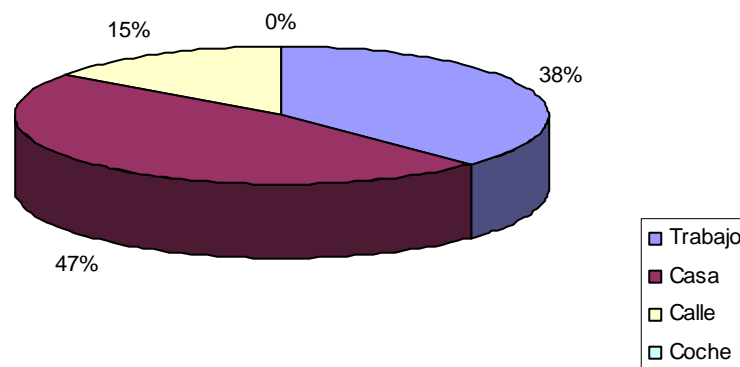


Figura 17: dónde fuma habitualmente

Fuman delante de amigos, familia y compañeros de trabajo un 78,9% (IC 95%: 62,7-90,4) (Figura 18).

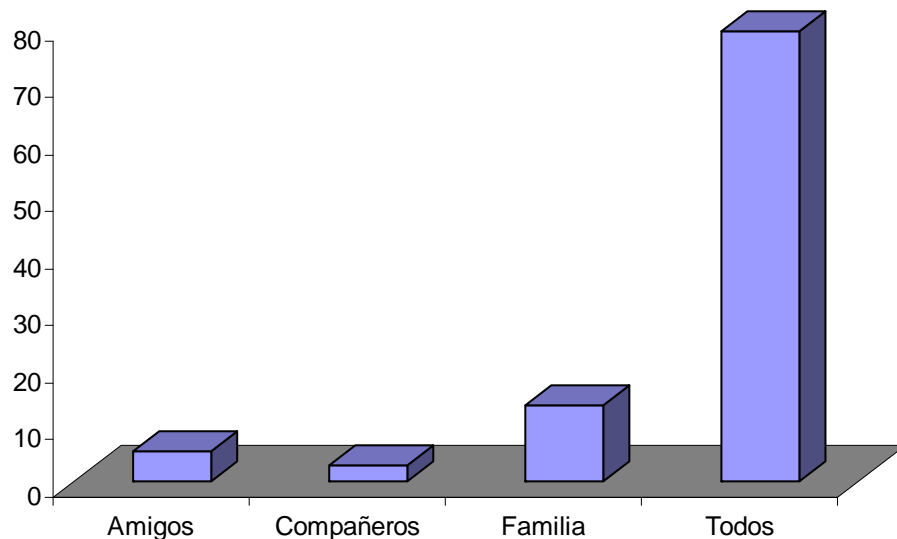


Figura 18: fuma delante de

Hay una media de 2 fumadores en casa 62,5% (IC 95%: 45,8-77,3) (Figura 19) y en un 50% de los sujetos a estudio tenían 2 hijos (IC 95%: 33,8-66,2%) (Figura 20).

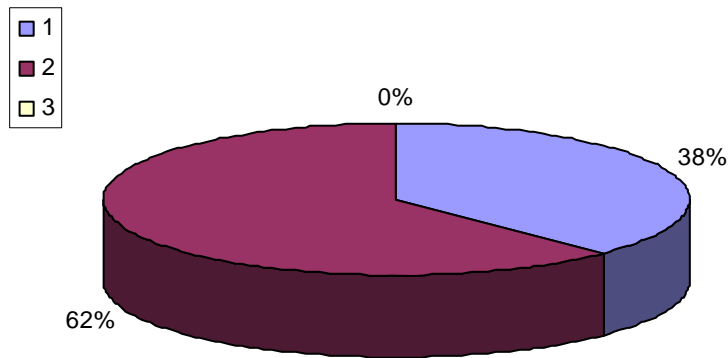


Figura 19: número de fumadores en casa

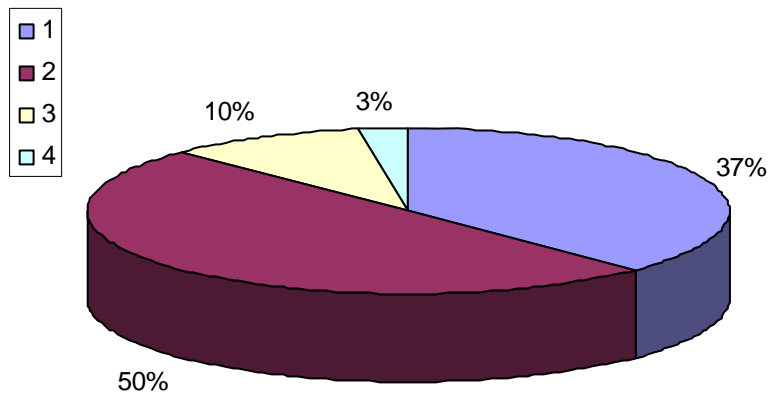


Figura 20: número de hijos

En cuanto a las enfermedades concomitantes, un 87,5% de los hijos presentaban bronquitis de repetición (IC 95%: 73,2-95,8) (Figura 21).

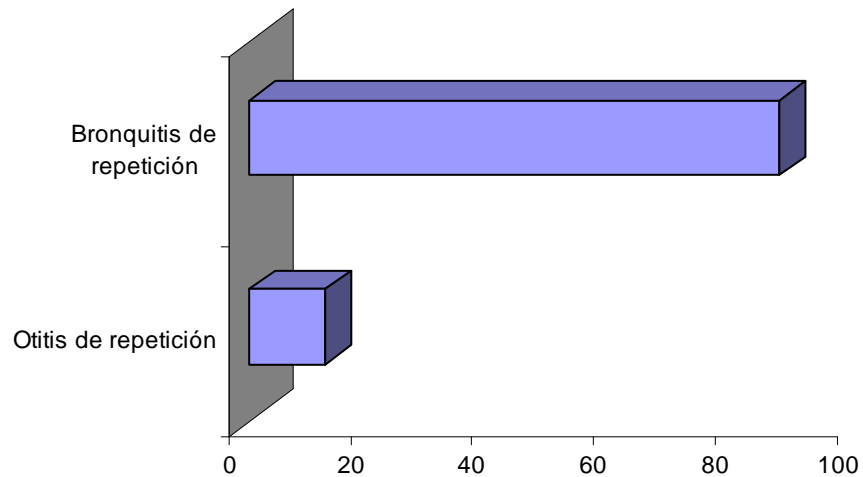


Figura 21: enfermedad del hijo

Al analizar el diagnóstico de la fase de abandono un 42,5% se encontraba en fase de precontemplación (IC 95%: 27-59,1) y en fase de preparación un 37,5% (IC 95%: 22,7-54,5) (Figura 22).

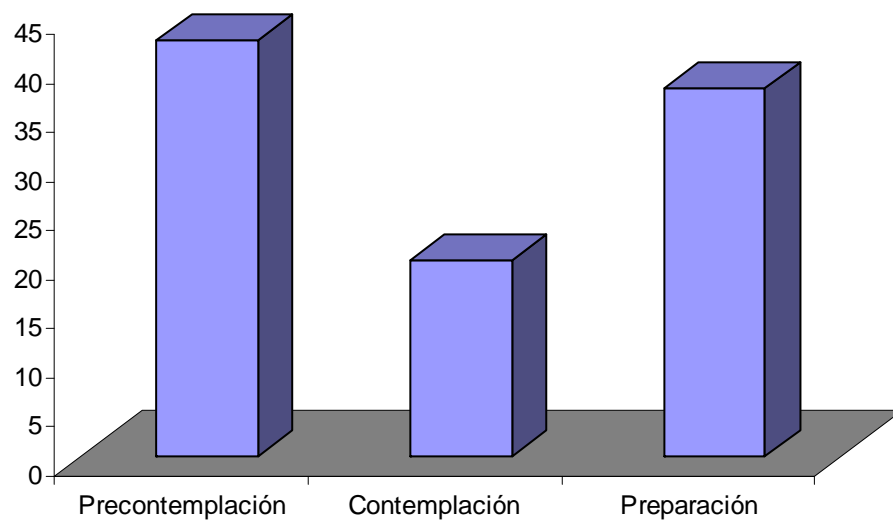


Figura 22: diagnóstico de la fase de abandono

En general, los pacientes presentaban una dependencia física moderada a la nicotina con valores promedios del test de Fagerström de 4,25 y además presentaban un grado de motivación medio medido por el test de Richmond de 5,1 (Figura 23).

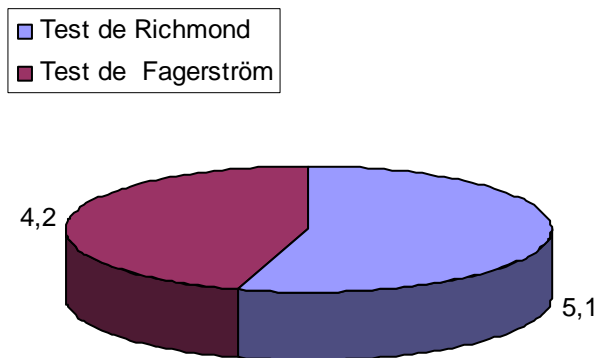


Figura 23: puntuación de los test

9.3.- DESCRIPCIÓN DE LAS VARIABLES EN EL GRUPO CONTROL:

Con respecto a la edad su media fue de 34,4 años con un rango de 20 a 47 años. Del total de sujetos evaluados 34 fueron mujeres y el resto hombres (Figura 24) de los que un 83,3% estaban casados (IC 95%: 68,6%-93) (Figura 25).

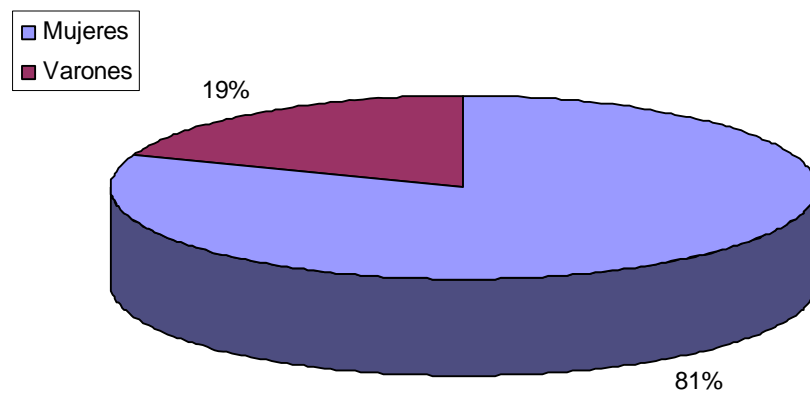


Figura 24: distribución por sexos

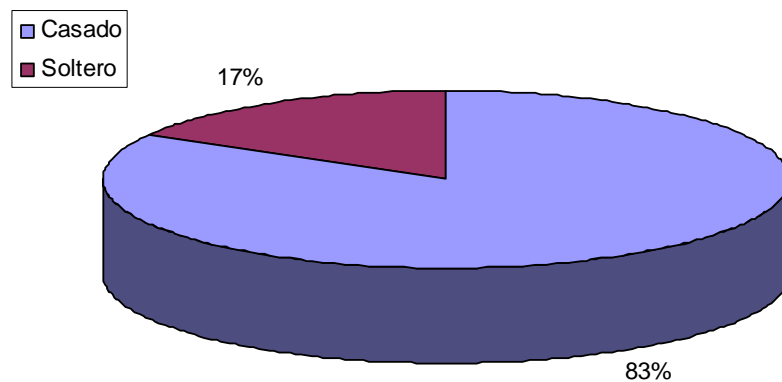


Figura 25: estado civil

En relación al nivel cultural la mayoría tenían estudios primarios un 54,8% (IC 95% 38,7-70,2) (Figura 26) con una media de ingresos mensuales de 1.200€-2.400€ un 64,3% (IC 95% 48-78,4) (Figura 27).

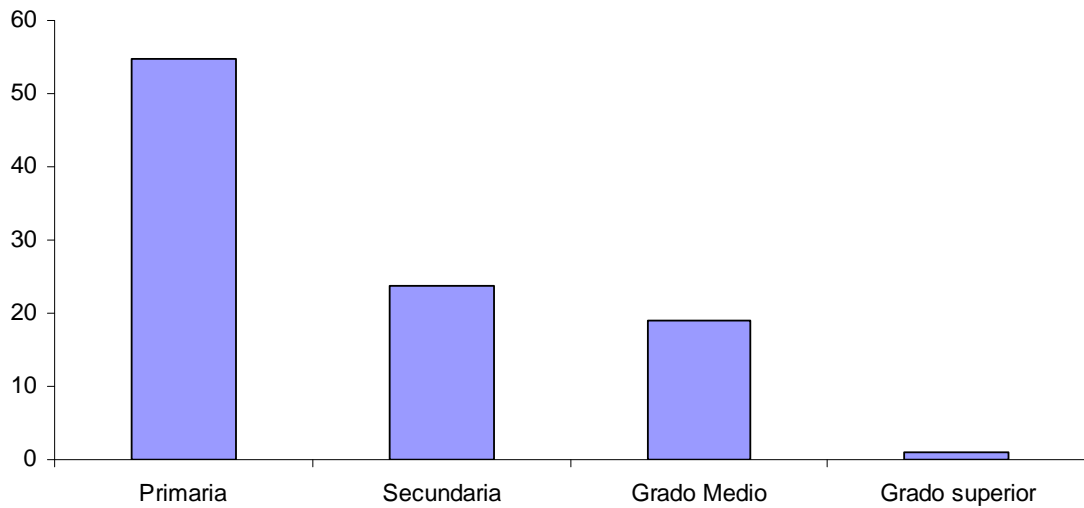


Figura 26: nivel cultural

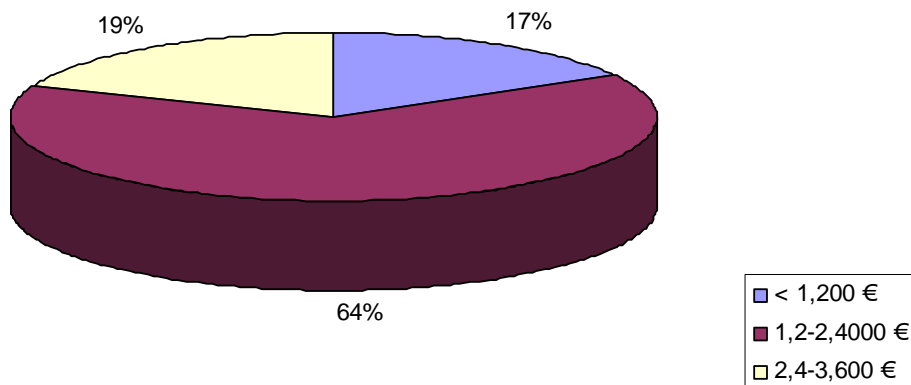


Figura 27: ingresos mensuales

Con respecto a las características del tabaquismo la edad de comienzo fue 15,3 años con un intervalo de 12 a 22 años, el consumo medio de tabaco fue entre 11-20 cigarrillos/día en un 38,1% (IC 95%: 23,6-54,4) (Figura 28) siendo el tipo de tabaco más consumido el rubio 92,9% (IC 95%: 80,5-98,5) (Figura 29).

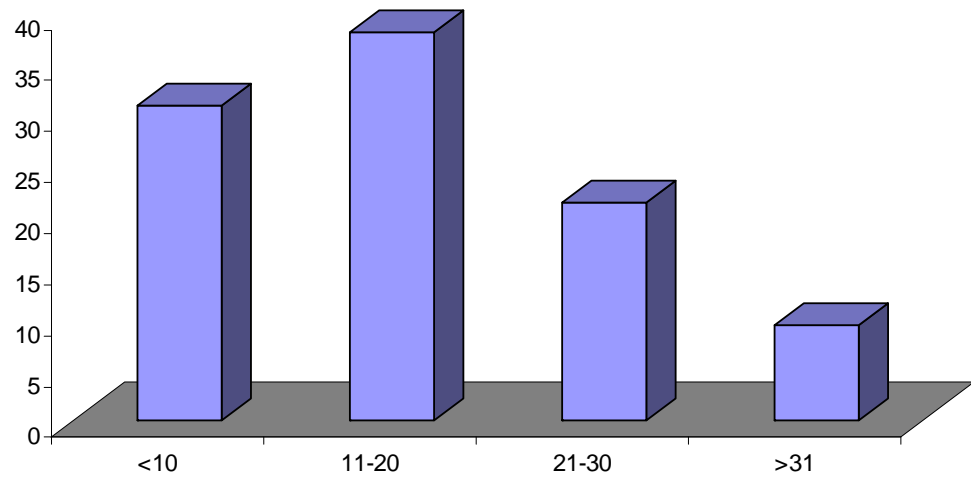


Figura 28: número de cigarrillos/día

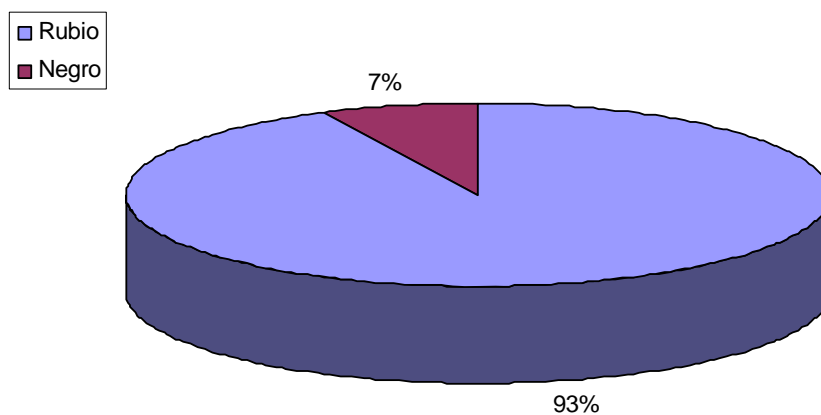


Figura 29: tipo de tabaco consumido

El número medio de intentos de abandono fue de ninguno 40,5% (IC 95%: 25,6-56,7) y entre 1 y 5 intentos 26,2% (IC 95%: 13,9-42) (Figura 30) siendo la fecha del último intento entre 1 año y 5 años 40,5% (IC 95%: 25,6-56,7) (Figura 31)

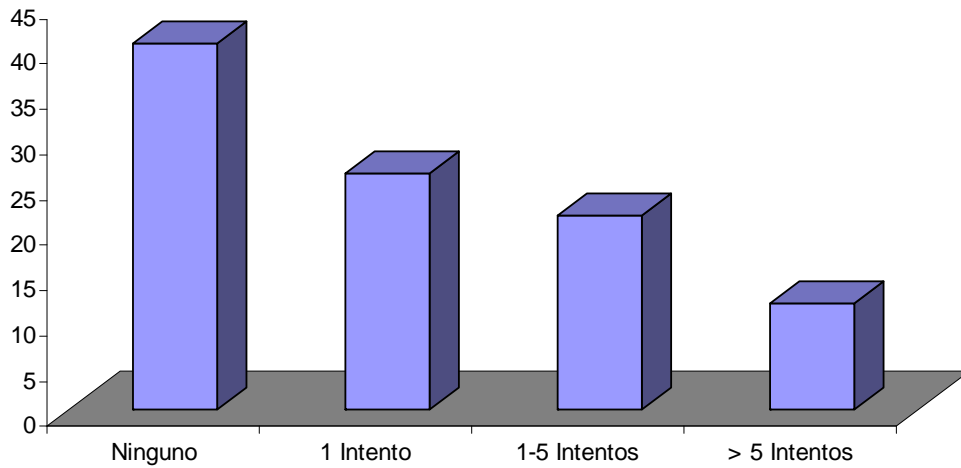


Figura 30: número de intentos fallidos

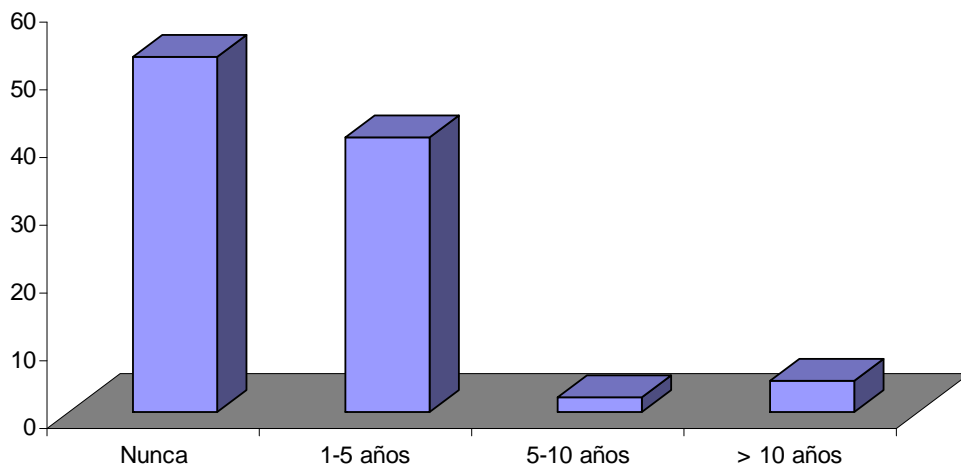


Figura 31: fecha del último intento

La mayoría un 42,9% (IC 95%: 27,7-59%) permanecía menos de 1 año sin fumar (Figura 32) siendo el principal motivo de recaída que le apetecía fumar 33,3% (IC 95%: 19,6-49,5) (Figura 33).

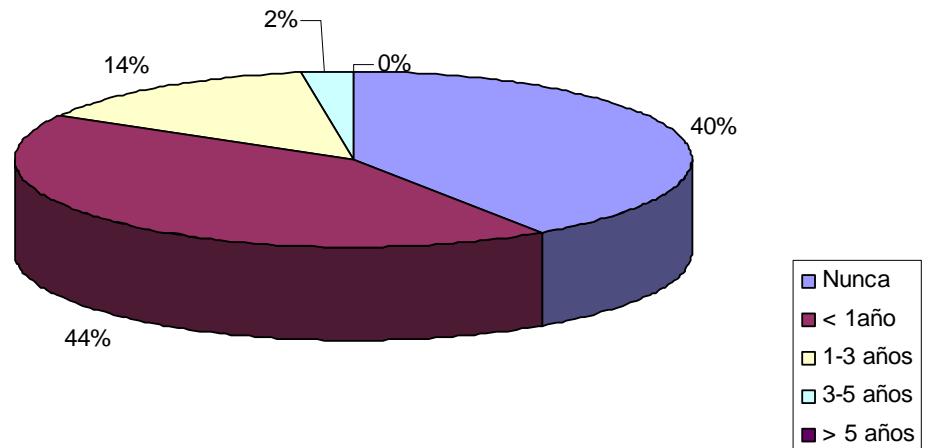


Figura 32: tiempo máximo de abstinencia

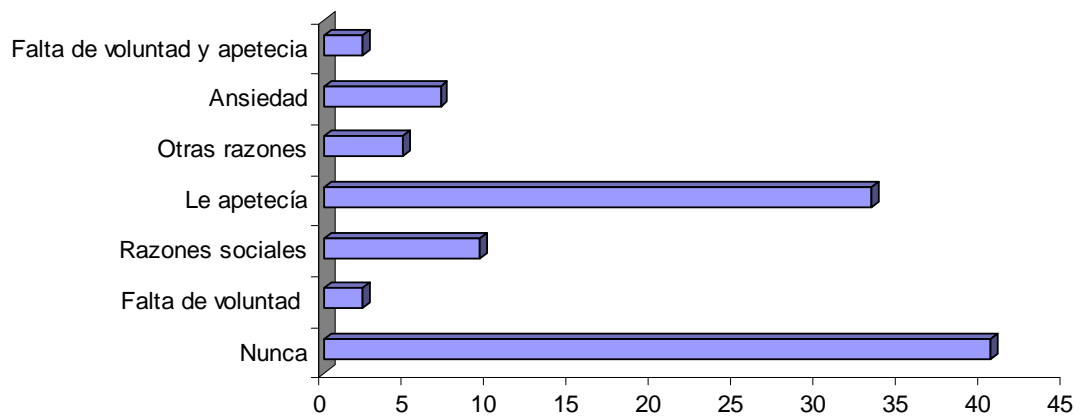


Figura 33: motivo de recaída

A la pregunta dónde fuma habitualmente la mayoría refiere hacerlo en el trabajo 45,2% (IC 95%: 29,8-61,3) siendo la casa el segundo lugar más frecuente 40,5% (IC 95%: 25,6-56,7) (Figura 34).

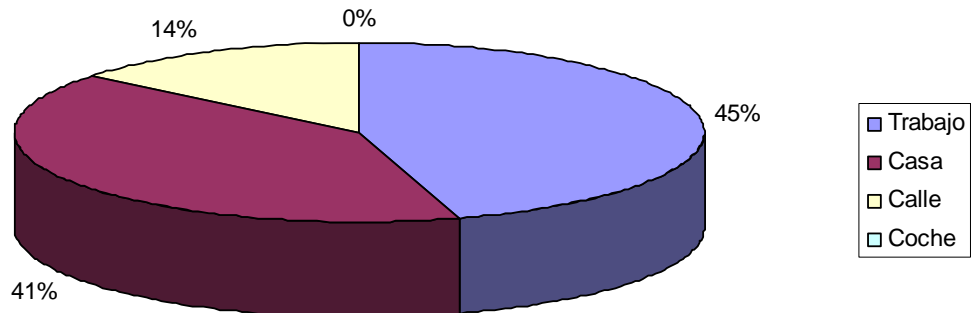


Figura 34: dónde fuma habitualmente

Fuman delante de amigos, familia y compañeros de trabajo un 78% (IC 95%: 62,4-89,4) (Figura 35).

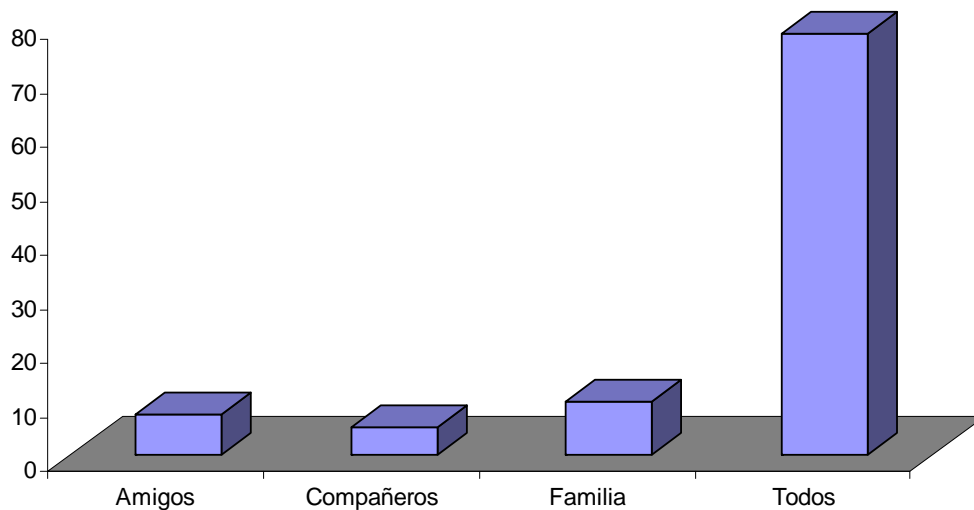


Figura 35: fuma delante de

Hay una media de 2 fumadores en casa 66,7% (IC 95%: 50,5-80,4) (Figura 36) y en un 52,4% de los sujetos a estudio tenían 2 hijos (IC 95%: 36,4-68%) (Figura 37).

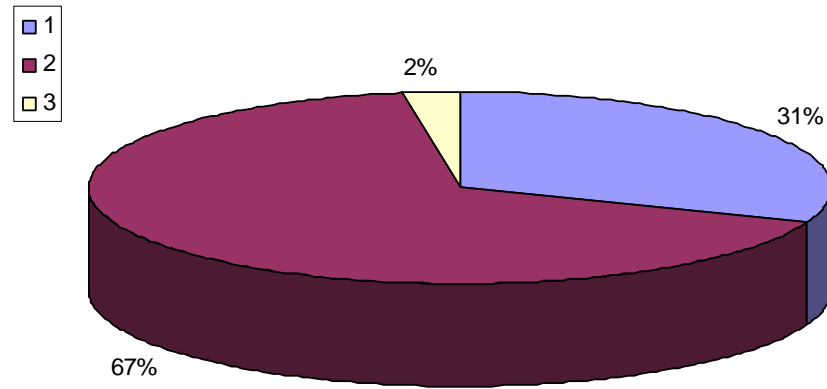


Figura 36: número de fumadores en casa

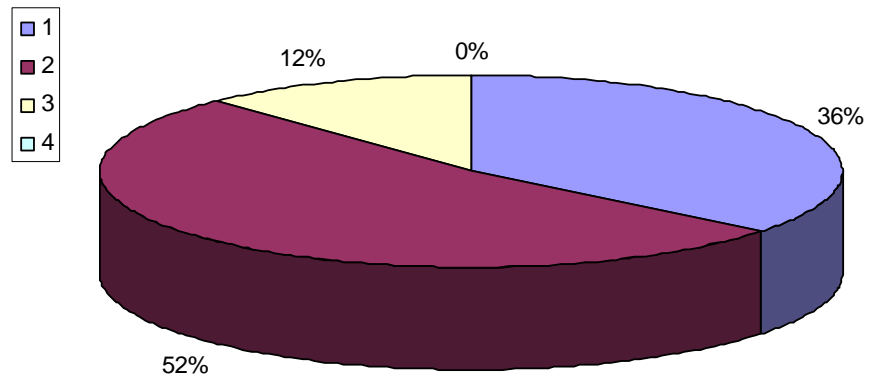


Figura 37: número de hijos

En cuanto a las enfermedades concomitantes, un 81% de los hijos presentaban bronquitis de repetición (IC 95%: 65,9-91,4) (Figura 38).

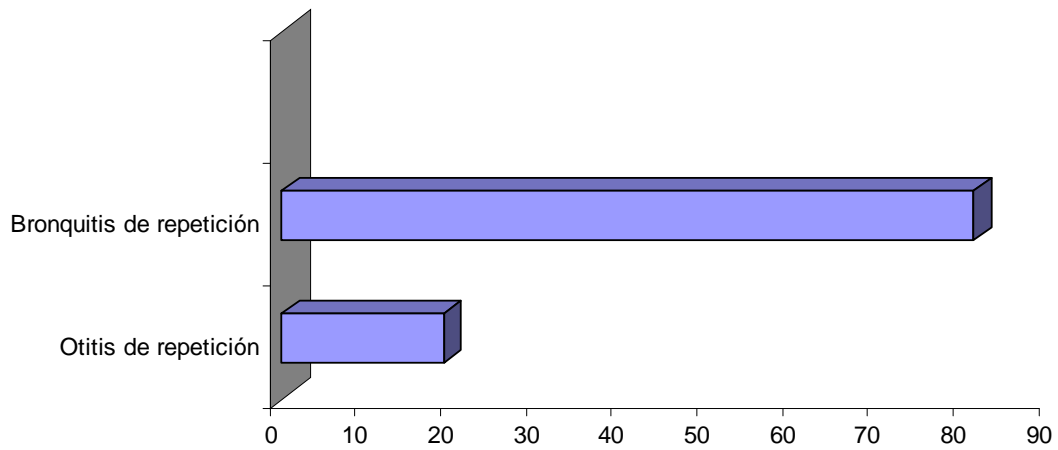


Figura 38: enfermedad del hijo

Al analizar el diagnóstico de la fase de abandono un 52,4% se encontraba en fase de precontemplación (IC 95%: 36,4-68) y en fase de preparación un 31% (IC 95%: 17,6-47,1) (Figura 39).

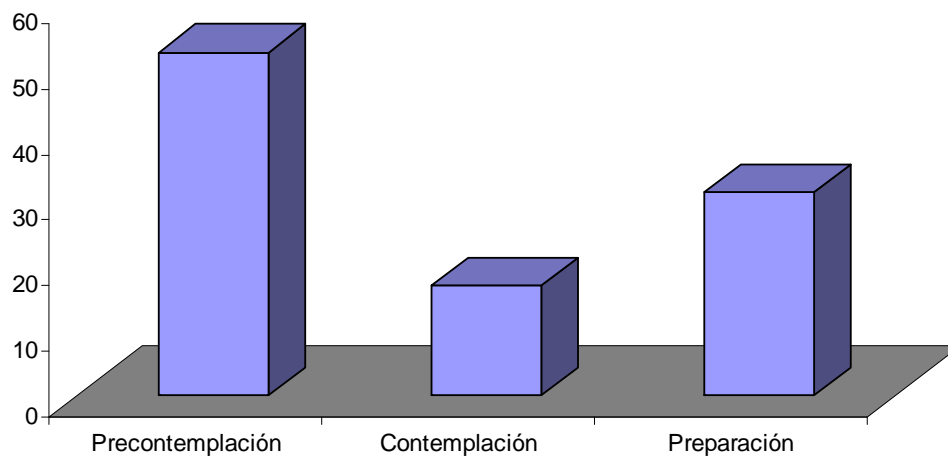


Figura 39: diagnóstico de la fase de abandono

En general, los pacientes presentaban una dependencia física moderada a la nicotina con valores promedios del test de Fagerström de 3,6 y además presentaban un grado de motivación medio medido por el test de Richmond de 5,6 (Figura 40).

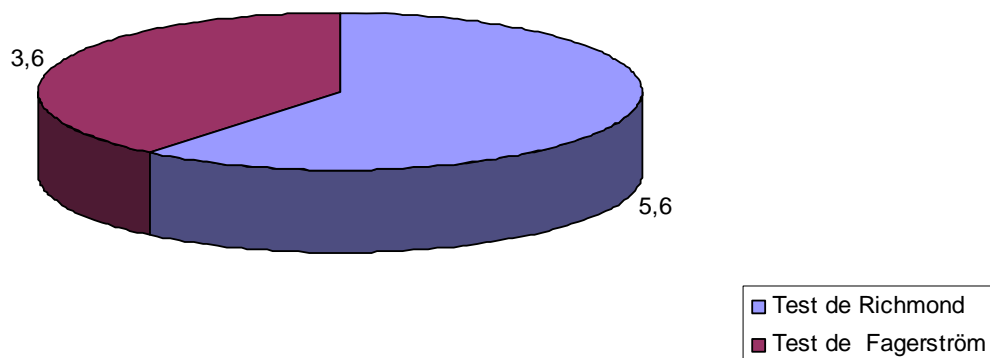


Figura 40: puntuación de los test

Al analizar de forma independiente las características basales de los dos grupos no se encontraron diferencias entre ellos (Tabla 12).

	GRUPO INTERVENCIÓN	GRUPO CONTROL	Comparabilidad
Número total	40	42	
EDAD	35,6	34,4	
SEXO			
Mujeres	32	34	
Hombres	8	8	
ESTADO CIVIL			
Casado	87,5%	83,3%	p= 0,9462
Soltero	12,5%	16,7%	
NIVEL CULTURAL			
Primaria	45%	54,8%	p= 0,377
Secundaria	17,5%	23,8%	
Grado medio	32,5%	19%	
Grado superior	5%	1%	
INGRESOS MENSUALES			
< 1,200 €	17,5%	16,7%	p= 0,9462
1,2-2,400 €	72,5%	64,3%	
2,4-3,600 €	10%	19%	
EDAD DE COMIENZO	15,75	15,3	
Nº DE CIGARRILLOS/DÍA			
<10	25%	31%	p=0,170
11-20	45%	38,1%	
21-30	10%	21,4%	
>31	20%	9,5%	
TIPO DE TABACO CONSUMIDO			
Rubio	97,5%	92,9%	
Negro	2,5%	7,1%	
Nº DE INTENTOS FALLIDOS			
Ninguno	32,5%	40,5%	p= 0,453
1 Intento	22,5%	26,2%	
1-5 Intentos	32,5%	21,4%	
> 5 Intentos	12,5%	11,9%	

	GRUPO INTERVENCIÓN	GRUPO CONTROL	P significación estadística
FECHA DEL ÚLTIMO INTENTO			
Nunca	37,5%	52,4%	p= 0,176
1-5 años	45%	40,5%	
5-10 años	12,5%	2,4%	
>10 años	5%	4,8%	
TIEMPO MÁX. DE ABSTINENCIA			
Nunca	32,5%	40,5%	
< 1año	52,5%	42,9%	
1-3 años	12,5%	14,3%	
3-5 años	0%	2,4%	
> 5 años	2,5%	0%	
MOTIVO DE RECAÍDA			
Nunca	32,5%	40,5%	
Falta de voluntad	10%	2,4%	
Razones sociales	7,5%	9,5%	
Le apetecía	37,5%	33,3%	
Otras razones	2,5%	4,8%	
Ansiedad	10 %	7,1%	
Falta de voluntad+apetecía	0%	2,4%	
DÓNDE FUMA HABITUALMENTE			
Trabajo	37,5%	45,2%	
Casa	47,5%	40,5%	
Calle	15%	14,3%	
Coche	0%	0%	

	GRUPO INTERVENCIÓN	GRUPO CONTROL	P significación estadística
FUMA DELANTE DE:			
Amigos	5,3%	7,3%	
Compañeros	2,6%	4,9%	
Familia	13,2%	9,8%	
Todos	78,9%	78%	
Nº DE FUMADORES EN CASA			
1	37,5%	31%	
2	62,5%	66,7%	
3	0%	2,4%	
Nº DE HIJOS			
1	37,4%	35,7%	
2	50%	52,4%	
3	10%	11,9%	p= 0,926
4	2,5%	0%	
ENFERMEDAD DEL HIJO			
Otitis de repetición	12,5%	19%	
Bronquitis de repetición	87,5%	81%	
DX DE LA FASE DE ABANDONO			
Precontemplación	42,5%	52,4%	
Contemplación	20%	16,7%	p= 0,532
Preparación	37,5%	31%	
PUNTUACIÓN DE LOS TEST:			
Richmond	5,1	5,6	p= 0,4937
Fagerström	4,2	3,6	

TABLA 12. Características basales de los pacientes.

9.4.- EFECTIVIDAD DE LA INTERVENCIÓN:

La medida de la efectividad de la intervención, considerada como la tasa de abstinencia a los 6 meses, fue confirmada por la medición de cotinina en orina, existiendo decalaje entre los pacientes que declararon ser abstinentes y dicha medición. Un total de 7 sujetos (8,5%) no completaron el estudio (porcentajes de abandono del programa) cinco en el grupo control y dos en el grupo de intervención (pacientes no localizados a los seis meses de seguimiento). Todos ellos fueron considerados como fracasos terapéuticos al realizar un análisis por intención de tratamiento y se les clasificó como fumadores.

Al analizar si ha dejado de fumar durante algún periodo de tiempo en el grupo de control dejaron un 9,5% (IC 95%: 2,7-22,6) y en el grupo de intervención un 30% (IC 95%: 16,6-46,5). La *odds ratio* (OR) fue de 4,07 (IC 95%: 1,06-16,93) con una p de 0,019 (Tabla 13).

	GRUPO CONTROL	GRUPO DE INTERVENCIÓN
Nº de sujetos	42 (51%)	40 (49%)
Ha dejado de fumar algún período de tpo	4 (9,5%)	12 (30%)
No ha dejado de fumar Ningún período de tpo	38 (90,5%)	28 (70%)
<i>Odds ratio</i> (IC 95%)	4,07 (IC 95%: 1,06-16,93)	
P	0,019	

Tabla 13. Efectividad de la intervención en la deshabituación tabáquica durante algún periodo de tiempo.

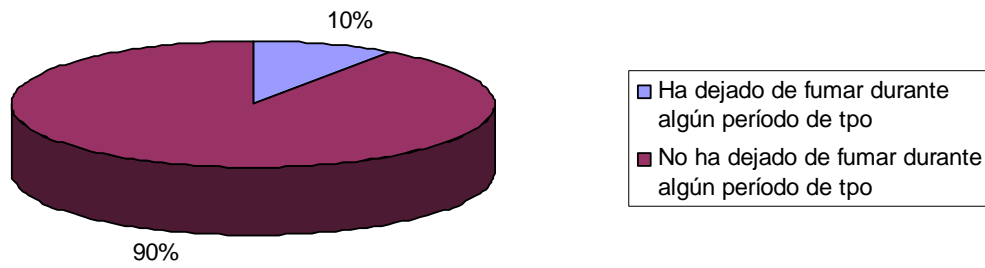


Figura. Efectividad de la intervención en la deshabitación tabáquica en el grupo control durante algún periodo de tiempo.

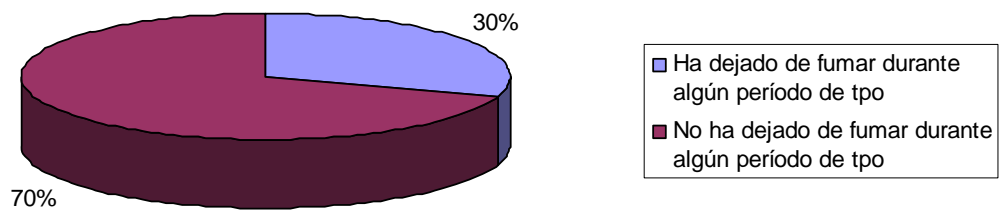


Figura. Efectividad de la intervención en la deshabitación tabáquica en el grupo de intervención durante algún periodo de tiempo.

La tasa de abstinencia a los 6 meses fue de 12,5% en el grupo de intervención y de 0 % en el grupo control (Tabla 14).

	GRUPO CONTROL	GRUPO DE INTERVENCIÓN
Nº de sujetos	42 (51%)	40 (49%)
Ha dejado de fumar	0 (0%)	5 (12,5%)
No ha dejado de fumar	42 (100%)	35 (87,5%)
<i>Chi cuadrado</i>		3,62
<i>P</i>		0,057

Tabla 14. Efectividad de la intervención en la deshabituación tabáquica a los 6 meses de seguimiento.

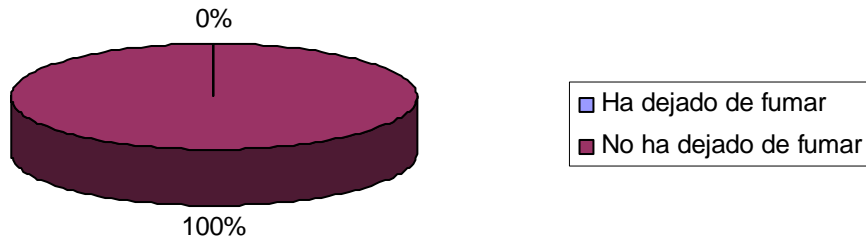


Figura . Efectividad de la intervención en la deshabituación tabáquica a los 6 meses de seguimiento en el grupo control

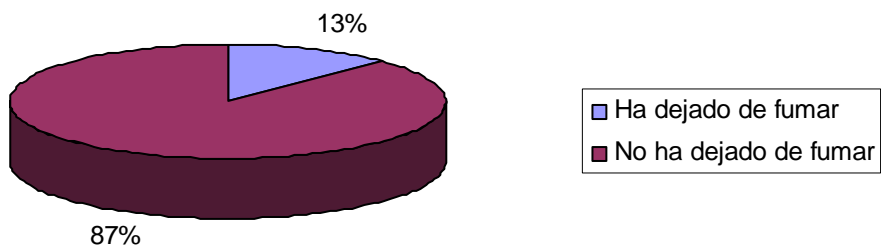


Figura . Efectividad de la intervención en la deshabituación tabáquica a los 6 meses de seguimiento en el grupo de intervención

Los pacientes que declararon ser abstinentes (5 en total) un 80% fueron mujeres y un 20% hombres de los que un 40% siguieron tratamiento con bupropion.

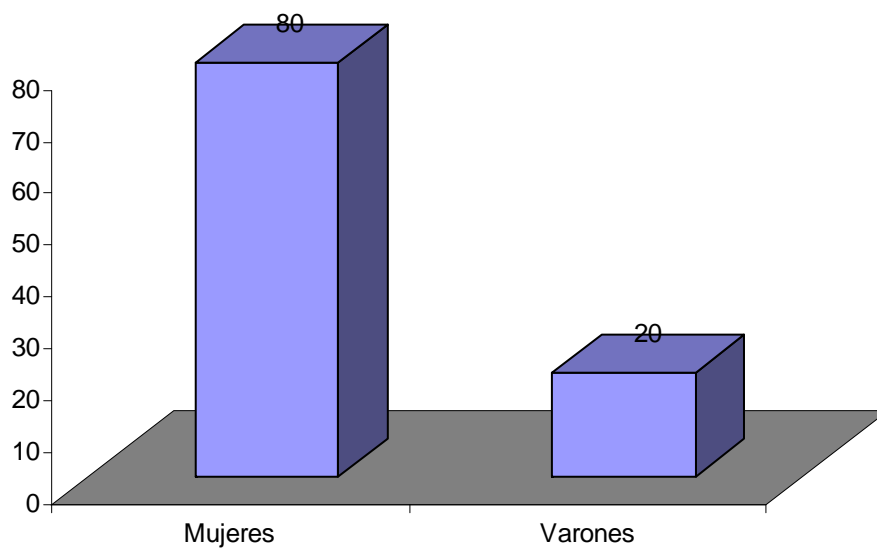


Figura: Porcentaje de pacientes abstinentes según sexo

9.5.- DETERMINACIÓN DE COTININA EN PADRES E HIJOS PRE Y POST-INTERVENCIÓN:

9.5.1.- GRUPO CONTROL PREINTERVENCIÓN:

En el grupo control el nivel medio de cotinina en orina en padres al inicio del estudio fue de nivel 6 en un 68,3% (IC 95%: 51,9-81,9) (Figura 41) y en niños fue de nivel 1 en un 42,9% (IC 95%: 27,7-59,0) (Figura 42).

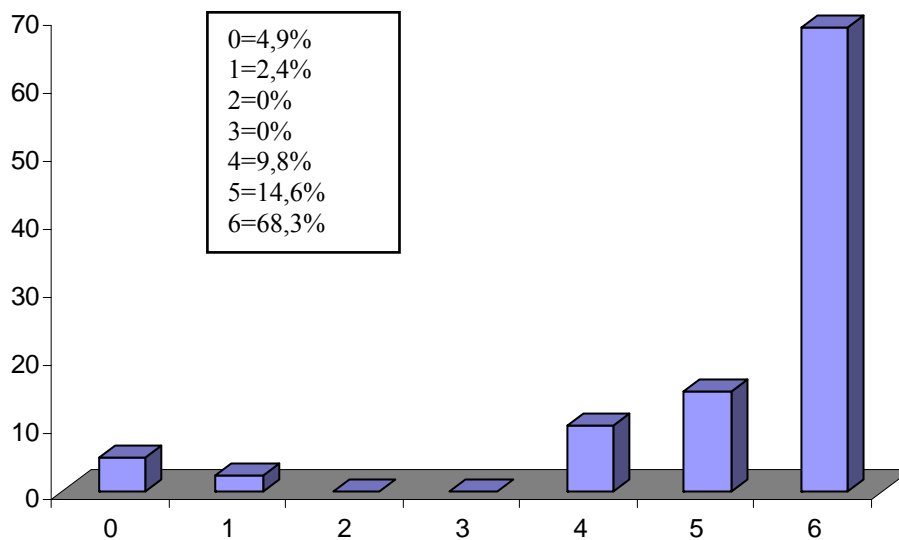


Figura 41: determinación de cotinina en padres preintervención

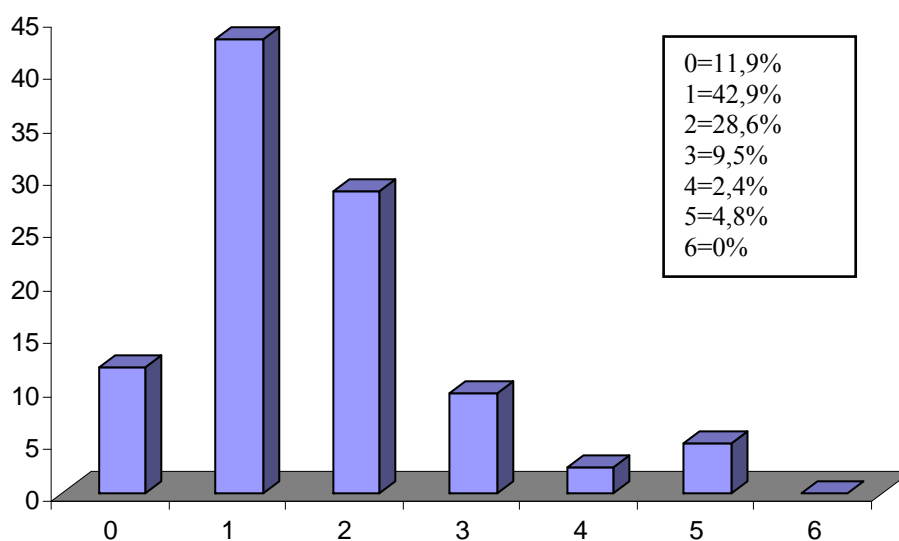


Figura 42: determinación de cotinina en niños preintervención

9.5.2.- GRUPO INTERVENCIÓN PREINTERVENCIÓN:

En el grupo de intervención en nivel de cotinina al inicio del estudio fue en padres de nivel 6 en un 55% (IC 95%: 38,5-70,7) (Figura 43) y en niños de nivel 1 en un 42,5% (IC 95%: 27,0-59,1) (Figura 44).

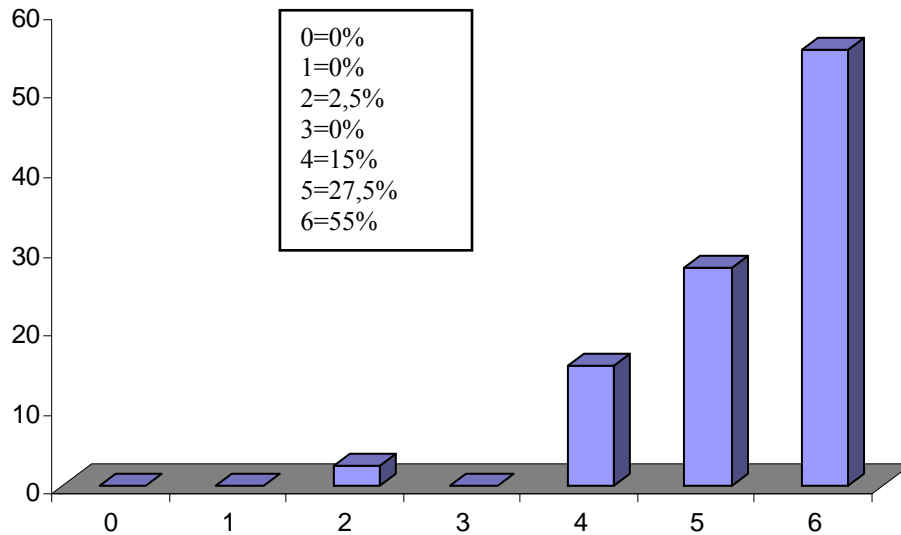


Figura 43: Determinación cotinina en padres preintervención

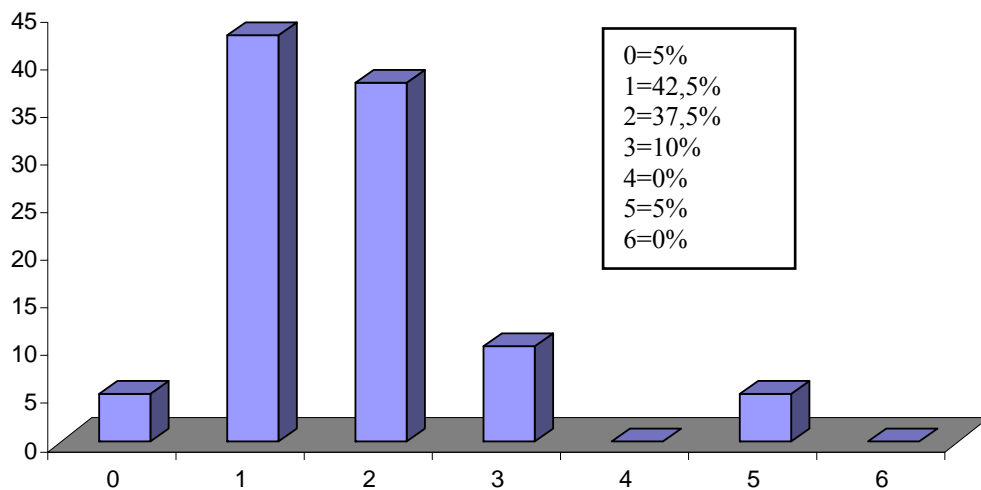


Figura 44: Determinación cotinina en niños preintervención

9.5.3.- GRUPO CONTROL POSTINTERVENCIÓN:

Con respecto a los niveles de cotinina en orina tras la intervención en padres fue de nivel 6 en un 73,8% (IC 95%: 58,0-86,1) (Figura 45) y en niños fue de nivel 1 en un 54,8% (IC 95%: 38,7-70,2) (Figura 46).

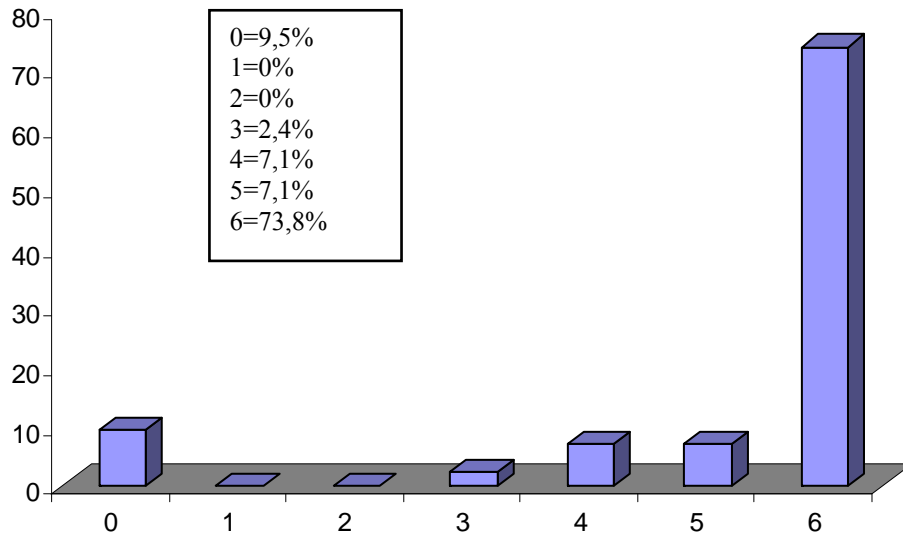


Figura 45: determinación de cotinina en padres tras la intervención

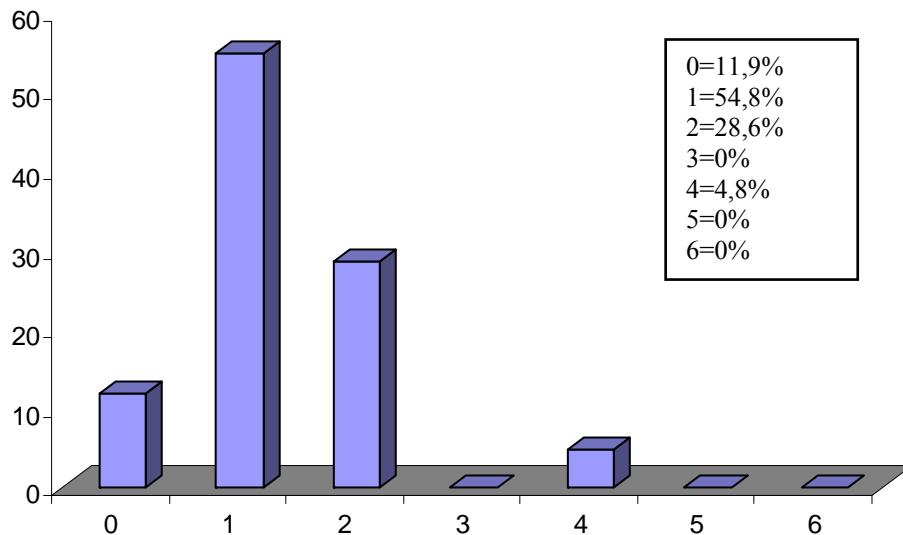


Figura 46: determinación de cotinina en niños tras la intervención

9.5.4.- GRUPO INTERVENCIÓN POSTINTERVENCIÓN:

En el grupo de intervención la determinación de cotinina en padres postintervención fue de nivel 6 en un 67,5% (IC 95%: 50,9-81,4) (Figura 47) y en niños fue de nivel 1 en un 52,2% (IC 95%: 36,1-68,5) (Figura 48).

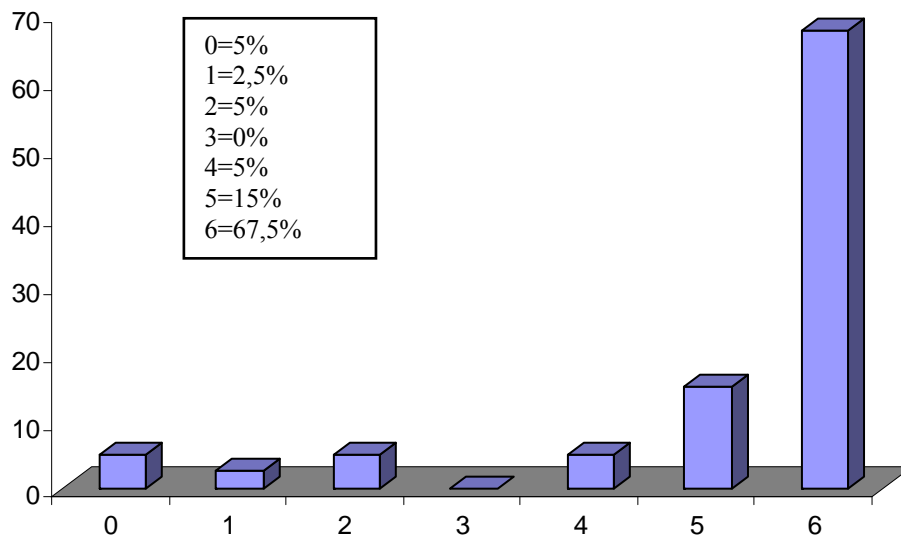


Figura 47: determinación de cotinina en padres postintervención

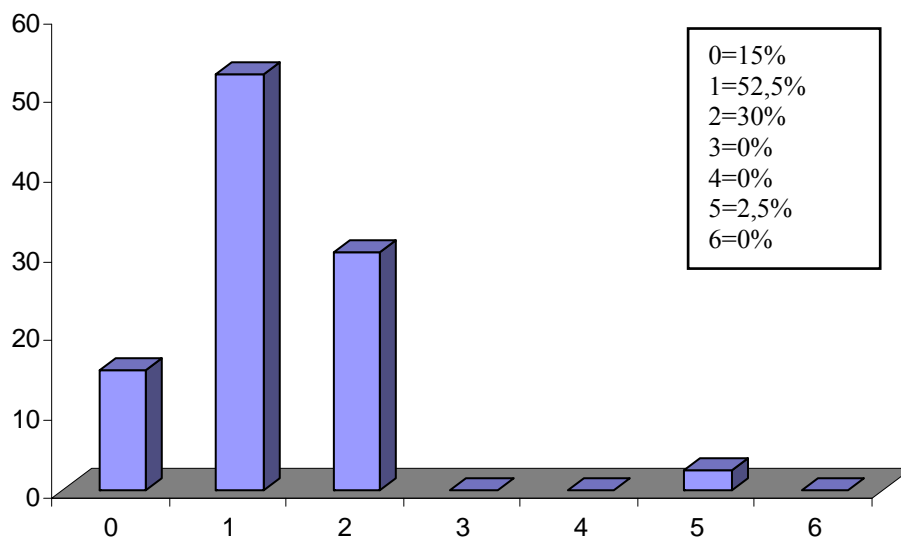


Figura 48: determinación de cotinina en niños postintervención

9.6.- SEGUIMIENTO Y ADHESIÓN AL ESTUDIO:

El grado de adhesión a la intervención intensiva se midió por el porcentaje de sujetos que cumplieron con la intervención a la que fueron asignados. Se consideró que habían cumplido con la intervención cuando acudieron a todas las sesiones. Un total de 7 pacientes no completaron el estudio (5 del grupo de control y 2 del grupo de intervención) lo que supuso un 8,5% de pérdidas del total.

DISCUSIÓN

10.- DISCUSIÓN:

La exposición al humo de tabaco en el ambiente es una causa importante de morbilidad en los niños. La Organización Mundial de la Salud (OMS) ha identificado la necesidad de reducir el hábito tabáquico de los padres como elemento clave de acción para promover la salud y el desarrollo en la primera infancia.

La exposición de los recién nacidos y lactantes al hábito tabáquico es principalmente en el hogar, porque es allí donde pasan la mayor parte de su tiempo.

Un 70% de los niños occidentales vive en casas en las que uno de los padres fuma, un 30% de estos niños está expuesto diariamente al humo del tabaco, y en un 10% de ellos tomados aleatoriamente se detectan niveles importantes de cotinina en orina. Los niños de padres y madres que fuman inhalan nicotina en cantidad equivalente a un tabaquismo activo de 60-150 cigarrillos al año (32).

Las patologías que pueden presentar con más frecuencia en los niños fumadores pasivos son las siguientes: síndrome tabáquico-fetal, síndrome de muerte súbita del lactante (SMSL), patología otorrinolaringológica, patología de vías respiratorias inferiores, patología cardiovascular, oncología, alteraciones neurológicas y psicológicas.

Las consultas de medicina de familia y pediatría supone la oportunidad de intervenir en los pacientes fumadores dada la frecuencia con que acuden a las mismas.

Actualmente no hay suficientes estudios para mostrar cuáles intervenciones son más eficaces para la reducción del hábito de fumar de los padres y la prevención de la exposición al humo del tabaco en la niñez.

Wahlgren 1997 desarrolló su estudio en San Diego (USA).

Número de participantes: 91 familias con algún hijo con asma.

Grupo intervención: los padres de los niños acudieron a una serie de sesiones intensivas durante 6 meses destinadas a reducir la exposición de los niños al tabaco de los padres. Durante las 2 semanas previas a la intervención se registró el tabaquismo de los padres, la exposición de los niños al humo del tabaco ambiental, el Peak flow y los síntomas de los niños. Estos datos fueron utilizados para dar un consejo personalizado.

Grupo control: se utilizaron los mismos registros que en grupo de intervención pero no se realizó un consejo personalizado según los parámetros descritos, sólo fueron atendidos los niños cuando presentaron algún evento clínico sin realizar ningún tipo de consejo.

Resultados: la intervención logró una reducción estadísticamente significativa de los cigarrillos fumados por día en presencia de los niños, informados por los padres, 12 meses después de una intervención intensiva de tres meses. El tamaño del efecto fue, sin embargo, pequeño y curiosamente la disminución más grande en esta medida ocurrió en el período después del reclutamiento, pero antes de la intervención. Después de la intervención los padres informaron una reducción de 1,1 cigarrillos por día fumados en presencia de los niños en el grupo control y 2,2 cigarrillos por día en el grupo de intervención. No hubo validación mediante la medición de la exposición o absorción de los niños de la cotinina, o validación de los informes paternos. Además la significación clínica de esta disminución fue incierta.

Hovell 2000 desarrolló su estudio en San Diego (USA).

Número de participantes: 108 padres que fumaban al menos 2 cigarrillos al día con hijos por debajo de 4 años.

Grupo intervención: la intervención consistía en recibir 7 sesiones individualizadas (3 en persona, 4 por teléfono) destinadas a reducir la exposición pasiva al tabaco en el niño con una duración total de 3 meses.

Grupo control: se le aconsejó de forma breve acerca de la exposición de los niños al humo del tabaco ambiental.

Resultados: logró una reducción del número de cigarrillos fumados por día en presencia de los niños informados por los padres a los 12 meses después de una intervención intensiva durante tres meses. No hubo, sin embargo, cambio en la absorción del humo del cigarrillo según la medición de la cotinina urinaria en los niños (ng/ml) en el grupo de intervención durante los 12 meses (con medidas tomadas a los 3, 6 y 12 meses). La absorción del humo del cigarrillo en el grupo control aumentó de 9,4 ng/ml a 17,5 ng/ml durante este período, mientras que casi no hubo cambio en el grupo de intervención (10,9 al valor inicial y 10,5 a los 12 meses). Este aumento de la absorción observado en los niños en el grupo control parece representar el beneficio observable del grupo de intervención. Sin embargo, el argumento de que esto se debe exclusivamente a la exposición reducida en el hogar es incierta, ya que la madres tanto en el grupo de intervención como en el grupo control informaron de que la disminución en los cigarrillos fumados en presencia del niño de 3,9 a 0,5 cigarrillos por día (intervención) y de 3,5 a 1,2 cigarrillos por día (control). Además, se describieron disminuciones en la exposición total a cualquier fuente de cigarrillos por día de 7,3 a 1,2 (intervención) y de 7,2 a 2,8 (control). Dado que la cotinina indica una disminución mínima en el grupo de intervención y casi se duplica en la cotinina urinaria en el grupo control, podría ser o bien que la medición de cotinina no sea fiable o, lo que es más probable, que el informe paterno de la exposición al cigarrillo no sea fiable.

McIntosh 1994 desarrolló su estudio en Michigan (USA).

Número de participantes: 92 padres fumadores con hijos con asma.

Grupo intervención: el pediatra entregaba un mensaje estandarizado del tabaquismo pasivo a los padres que consistía en aconsejar sobre los efectos del tabaquismo pasivo y la recomendación de dejar de fumar o hacerlo fuera del entorno del niño. A los padres se les dio un folleto que reforzaba este mensaje. Alrededor de 1 mes más tarde los padres recibían una carta del investigador principal que contenía el resultado y la explicación del resultado de cotinina en orina de sus hijos. Estaba incluido un manual de ayuda para fumar fuera del hogar

Grupo control: los padres sólo recibieron el mensaje del pediatra y el folleto informativo.

Resultados: la intervención logró mejorías en el número de intentos de cambiar la ubicación para fumar en el grupo de intervención, pero el número que en realidad se trasladó al exterior de sus hogares para fumar en el grupo de intervención (7/30), comparado con el grupo control (4/30), no alcanzó la significación estadística.

Wilson 2001 desarrolló su estudio en California (USA).

Número de participantes: 87 padres con hijos entre 3 y 12 años de edad con asma y que estaban expuestos al humo del tabaco ambiental.

Todos los niños fueron examinados por un neumólogo pediatra y sus tratamientos ajustados.

Grupo de intervención: los cuidadores recibieron 3 sesiones guiadas por una enfermera durante un periodo de 5 semanas, utilizando estrategias de modificación de conducta y educación básica sobre el asma y el humo del tabaco ambiental junto con un reiterado feedback acerca de los niveles de cotinina en orina de los niños (medido en cada sesión). El niño y otros miembros de la familia a veces participaban.

Grupo control: los cuidadores recibieron consejos básicos acerca del asma por parte de una enfermera, junto con el convencimiento de que el humo del tabaco ambiental debía ser evitado. A las madres que solicitaron el resultado de la cotinina se les comunicaba si había sido detectada o no.

Resultados: examinó el efecto del asesoramiento relacionado con el asma y el humo del tabaco ambiental por una enfermera, con comentarios y críticas acerca del nivel de cotinina urinaria de los niños. Encontraron una reducción de las visitas por asma aguda, aunque sin reducción estadísticamente significativa de la cotinina urinaria en los niños. De los participantes que proporcionaron una muestra de orina en el seguimiento (51/87,59%), la razón cotinina/creatinina en orina en el grupo de intervención disminuyó de 1,82 ng/ml a 1,27, y en el grupo control de 2,34 a 1,93 ($p=0,26$). La proporción con más de una visita por asma aguda por año en el grupo de intervención descendió de un 50% al inicio a un 29,6% a los 12 meses, comparado con un aumento en el grupo control de un 37,2% a un 46,5% (OR 0,32; $p=0,03$).

Wakefield 2002 desarrolló su estudio en Australia.

Número de participantes: 292 padres fumadores con niños de 1 a 11 años de edad con asma.

Se realizó un análisis basal de ratio de cotinina-creatinina.

Grupo de intervención: a los padres se les envió una carta firmada por el coordinador del estudio explicando la ratio cotinina-creatinina y motivando la prohibición del tabaco en casa junto con 2 folletos uno explicaba los efectos del humo del tabaco ambiental en los niños y daba consejo a sus padres sobre su restricción y el otro hacía referencia a dejar de fumar. Se contactaba con los padres por teléfono 1 semana y 1 mes más tarde para darles consejo y motivarles.

Grupo control: consejo habitual acerca del tabaco por parte de médicos y enfermeras.

Resultados: halló prohibiciones del hábito de fumar en el hogar reguladas por los padres en 16 casos de 75 (21%) en el grupo de intervención comparado con 10 casos de 82 (12%) en el grupo control. Sin embargo, esta diferencia no fue estadísticamente significativa ($p=0,40$) y la diferencia en el efecto de reducir la exposición de los niños no se confirmó mediante el análisis de cotinina urinaria en los niños.

Hughes 1991 desarrolló su estudio en Canadá.

Número de participantes: 95 niños que habían sido ingresados en el hospital en los 5 años previos con asma con padres fumadores.

Grupo intervención: cuidado guiado por neumólogo pediatra a través de un periodo de estudio de 12 meses. Además eran valorados en visitas clínicas y en casa por una enfermera coordinadora que proporcionaba información escrita sobre el cuidado del asma y desarrollaba sesiones de educación sobre la fisiopatología asmática, sus reagudizaciones y tratamientos. Los pacientes eran visitados en casa al menos 3 veces. Las exposiciones ambientales al humo del tabaco se apuntaban en una lista y el efecto del humo del tabaco aconsejándoles el dejar de fumar en casa y animándoles a participar en programas de deshabituación tabáquica.

Grupo control: los pacientes eran visitados por su médico de familia y revisados periódicamente por el médico coordinador del estudio.

Resultados: incluyó una intervención para reducir la exposición de los niños al humo del tabaco ambiental dentro de un estudio de un programa educativo integral de asma administrado en el hogar por una enfermera, comparada con la atención habitual de médico. No encontraron ninguna diferencia en la exposición de los niños al humo del tabaco ambiental informada por los padres.

Irvine 1999 desarrolló su estudio en Escocia.

Número de participantes: 501 padres fumadores con hijos con asma.

Grupo intervención: breve consejo de una enfermera que visitaba a la familia en casa; información sobre el fumador pasivo y asma, y beneficios financieros y de salud referentes a dejar de fumar; información sobre como dejar de fumar; consejos para ir a una habitación diferente o fuera de casa si no eran capaces de dejarlo; se les aconsejaba no permitir que ninguna visita fumara en casa, se les daba 2 folletos uno disponible comercialmente y el otro para reforzar el consejo del folleto, se completaban los cuestionarios. Más folletos se distribuían por correo a los 4 y 8 meses después junto con una carta que les animaba a dejar de fumar

Grupo control: los participantes recibían el folleto comercial y nada más.

Resultados: examinó el efecto de una intervención de asesoramiento intensivo para el abandono del hábito de fumar administrada por una enfermera que visitaba el hogar, además de materiales impresos, comparada con los participantes que recibieron sólo los materiales impresos. Este estudio halló que los niveles de cotinina de los padres en el grupo de intervención aumentó 3,1 ng/ml comparados con el aumento en el grupo control de 1,3 ng/ml (aunque los intervalos de confianza fueron amplios, IC 95%: 26,4-23,9). Esto sugiere que los padres en el grupo de intervención pueden haber aumentado su hábito de fumar más que los padres en el grupo control.

Groner 2000 desarrolló su estudio en Ohio (USA).

Número de participantes: 479 madres fumadoras que acompañaban a sus hijos menores de 12 años al hospital.

Habían 2 grupos de intervención (grupo de salud de los niños y grupo de salud de la madres) y el grupo control.

Grupo intervención: Recibieron un consejo breve de 10-15 min dado por parte de una enfermera entrenada mientras esperaban para visitar al médico. Los pacientes en el grupo de salud de los niños eran informados de los peligros del humo del tabaco ambiental en sus hijos, pero no en ellos mismos. Los pacientes en el grupo de salud de las madres eran informados de los efectos del tabaco en ellos mismos pero no en la salud de sus hijos. Se les daban manuales estandarizados de autoayuda y materiales específicos según en grupo asignado. Las madres del grupo de salud de los niños no estaban motivadas para cambiar el lugar donde fumaban. Recibían cartas de recordatorio a las 2 semanas y 4 meses de la intervención para animarlas a dejar de fumar

Grupo de control: recibían el cuidado habitual sin consejo adicional sobre el tabaco.

Resultados: no detectó diferencia en las tasas de abandono materno, con tasas de abandono de menos del 5% en ambos grupos, de intervención y control.

Estudio	Resultados principales
Groner 2000	<p>Ninguna prueba de efecto.</p> <p>Tasas de abandono autoinformadas: Intervención: Grupo del niño sano 7/153, Grupo de salud materna 4/164, control 7/162, p no estadísticamente significativa.</p> <p>Cigarrillos por día autoinformados reducidos en todos los grupos. Hábito autoinformado de no fumar en el interior reducido. Intervención Grupo de salud de los niños 24, Grupo de salud de las madres 12, control 13. p<0.05.</p>
Hovell 2000	<p>Reducción informada de los padres de la exposición de los niños al cigarrillo en el hogar y en total. Exposición en el hogar informada: intervención al inicio 3,90 cigarrillos por día (cpd), en el seguimiento 0,52 cpd versus control al inicio 3,51 cpd, en el seguimiento 1,20 cpd. La tendencia de la exposición al total de los cpd informados por los padre fue similar.</p> <p>Informes no apoyados por las concentraciones de cotinina urinaria de los niños (ng/ml). Valor inicial grupo de intervención 10,93; seguimiento 10,47 versus valor inicial control 9,43; seguimiento 17,47; reducción del 56% (IC del 95%: 48;63).</p>
Huhs 1991	<p>Ninguna evidencia del efecto en los hogares con fumador. Valor inicial de intervención 60% de 47 hogares, seguimiento 52% versus valor inicial de control 57% de 48 hogares, seguimiento 51%, p no significativa.</p>

Tabla 15: Modificado de Cochrane Plus, 2008 Número 2. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>

Estudio	Resultados principales
Irvine 1999	<p>Ninguna prueba de efecto. Disminución media de la cotinina salival de los niños (ng/ml): Intervención 0,70 versus control 0,88. Diferencia = 0,19; IC del 95%: -0,86 a 0,48.</p> <p>Aumento medio de la cotinina salival de las madres (ng/ml): Intervención 3,1 versus control 1,8. Diferencia= 1,3; IC del 95%: -26,4 a 23,9.</p> <p>Intentos de abandono autoinformados: Intervención 101/213 versus control 97/222, p= no significativa.</p>
McIntosh 1994	<p>Número de fumadores que se trasladaron al exterior: Intervención 7/30, control 4/30.</p> <p>Las concentraciones de cotinina urinaria de los hijos de los sujetos que informaron que fumaban afuera están por encima de 10,0 en 4/6 (rango 6,7 a 54) en los niños del grupo de intervención evaluados y en 3/3 (rango 12,2 a 21,5) niños de control evaluados. Estos niveles indican una exposición significativa al humo del tabaco ambiental.</p>
Wahlgren 1997	<p>La intervención intensiva pudo demostrar una reducción estadísticamente significativa, pero muy pequeña, de la exposición a los cigarrillos de los padres informados por ellos sin verificación biológica. El número medio de cigarrillos fumados por los padres en presencia del niño disminuyó en el grupo de intervención: 5,8 cpd al inicio, 3,4 cpd antes de la intervención clínica a 1,2 cpd a los 6 meses después de la conclusión de la intervención. En el grupo control, la exposición informada por los padres disminuyó de 8,0 al inicio; 5,7 antes de la intervención a 4,6 cpd a los 6 meses de seguimiento (p<0,01).</p> <p>Nicotina en el aire medida (mcg/ metro cúbico) en el monitor ambiental (una habitación con la mayor exposición del niño). Grupo de intervención al inicio 1,7, seguimiento 1,9 versus control al inicio 2,3, seguimiento 1,4.</p>

Tabla 15: Modificado de Cochrane Plus, 2008 Número 2. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>

Estudio	Resultados principales
Wakefield 2002	<p>Prohibición del acto de fumar en el domicilio: Intervención 41% al inicio, 49% en el seguimiento versus control 40% al inicio, 42% en el seguimiento, aumento relativo en las prohibiciones no significativo; p=0,40.</p> <p>Prohibición del acto de fumar en automóviles: Intervención al inicio=33%, seguimiento=52%. Control al inicio=37%, seguimiento=48%, no significativo.</p> <p>Tasas de abandono de los padres, ninguna diferencia entre los grupos.</p> <p>Cotina urinaria medida en 209 niños: Media de cotinina/creatina intervención al inicio=22,8 nmol/nmol, en el seguimiento=21; control al inicio=25,7; en el seguimiento=21,0; no significativa, p=0,40.</p>
Wilson 2001	<p>De 51 niños con cotinina urinaria completa: datos sobre el índice de creatinina (CCR). CCR registrado (ng/mg) Intervención al inicio=1,82; seguimiento=1,27 versus control al inicio=2,34; seguimiento=1,93; Diferencia ajustada -0,38; p ajustada=0,26.</p> <p>Proporción con > 1 visita/año con asma aguda: Intervención al inicio=50, seguimiento=29,5; Control al inicio=37,2; seguimiento=46,5; OR 0,32; p=0,03.</p> <p>Ninguna diferencia significativa en hospitalización, prohibición del hábito de fumar en el hogar o del hábito de fumar.</p>

Tabla 15: Modificado de Cochrane Plus, 2008 Número 2. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>

El presente estudio tiene como objetivo diseñar y evaluar los resultados de una intervención antitabaco en personas que componen el ambiente familiar de niños con patología respiratoria crónica.

CARACTERÍSTICAS DE LOS PACIENTES EN LOS DIFERENTES GRUPOS:

El perfil más frecuente de paciente fumador incluido en este estudio corresponde a una mujer de 35 años, casada, con estudios primarios con una media de ingresos mensuales de 1,2-2,400€ y un consumo medio de 11-20 cigarrillos por día siendo el tipo de tabaco rubio el más consumido.

Con respecto al número de intentos previos de abandono la mayoría no lo habían intentado ninguna vez y en las que lo habían intentado la fecha del último intento fue entre 1 y 5 años siendo el motivo de la recaída porque le apetecía. La media de fumadores en casa era de 2.

La gran mayoría refiere fumar habitualmente en casa y delante de amigos, familia y compañeros de trabajo.

En cuanto a las enfermedades concomitantes de los hijos presentaban mayoritariamente bronquitis de repetición.

Al analizar el diagnóstico de fase de abandono la mayoría se encontraban en fase de precontemplación, sin haberse planteado dejar de fumar en un futuro próximo.

En general, presentaban una dependencia física moderada a la nicotina medido con el Test de Fagerström y un grado de motivación medio medido con el Test de Richmond.

Estas características pueden afectar los resultados finales en cuanto a la abstinencia a los 6 meses.

Mientras que el consumo de tabaco está descendiendo en los varones españoles, el de las mujeres permanece estable, siendo ya mayor el de las mujeres que se incorporan al consumo. .

El mantenimiento e incremento del tabaquismo en nuestro entorno se ha visto favorecido también por la presencia de una baja percepción social del problema. Este hecho se agrava particularmente en el caso de las mujeres en quienes por llevar menos tiempo fumando todavía no se han manifestado gran parte de las consecuencias perjudiciales del tabaquismo sobre la salud (68).

En nuestro estudio la mayoría de los pacientes son mujeres (80% en el grupo de intervención y 83% en el grupo control) por lo que repercute en nuestros resultados finales, existiendo sin embargo discrepancias al respecto.

Hay autores como Torrecillas et al. (69) y Whitlock et al. (70) que no lo consideran un factor predictivo. Pero otros como Comas et al. (71) y Springett et al. (72) sugieren que los varones logran con más frecuencia la abstinencia tabáquica. En concreto, en los varones es 4,89 veces más frecuente dejar de fumar que en las mujeres y, además, por cada punto de más en el test de Fagerström la probabilidad de dejar de fumar disminuye un 24%.

En estudios previos se ha observado que el número de cigarrillos fumados al día y la concentración de los marcadores bioquímicos se relacionan de una manera indirecta con el éxito en la deshabituación tabáquica, de manera que cuanto mayor es el consumo de tabaco y la concentración de dichos marcadores, menor es la probabilidad de dejar de fumar (73). A pesar de ello, en nuestro estudio hemos encontrado que el número de cigarrillos y la concentración de los marcadores bioquímicos (cotinina) no constituye un factor predictivo. De cualquier manera, la investigación de los factores predictivos para el abandono del tabaco y la búsqueda de instrumentos más breves y eficientes para su valoración, son líneas prioritarias en los programas de tabaquismo que se desarrollen en Atención Primaria.

En nuestro estudio, la aleatorización de los participantes se efectuó a través de la asignación aleatoria de los profesionales que los captaban.

CONCLUSIONES

11.- CONCLUSIONES:

1.- Las consultas de pediatría y de medicina de familia suponen una importante oportunidad para que los fumadores abandonen su hábito tabáquico.

2.- A todos los pacientes que acuden a consulta se les debe preguntar por el hábito tabáquico y proporcionar asistencia para abandonarlo.

3.- Una intervención antitabaco en personas que componen el ambiente familiar de niños con patología respiratoria crónica durante 6 meses no logra una mayor tasa de deshabitación tabáquica (no es estadísticamente significativo $p > 0,057$) pero si que logra que dejen de fumar durante algún período de tiempo ($p > 0,019$).

4.- La media de cigarrillos consumidos al día en pacientes de estas características es de 11-20 cigarrillos.

5.- La gran mayoría refiere fumar habitualmente en casa y delante de amigos, familia y compañeros de trabajo.

6.- Al analizar el diagnóstico de fase de abandono la mayoría se encontraban en fase de precontemplación, sin haberse planteado dejar de fumar en un futuro próximo.

7.- En general, presentaban una dependencia física moderada a la nicotina medido con el Test de Fagerström y un grado de motivación medio medido con el Test de Richmond.

BIBLIOGRAFÍA

12.-BIBLIOGRAFÍA:

1. U.S. Department of Health and Human Services. The health benefits of smoking cessation. A report of the Surgeon General. Rockville, Md: DHHS (CDC) 90-8416, 1990.
2. Carrión Valero F, Hernández Hernández J.R. El tabaquismo pasivo en adultos. *Arch Bronconeumol* 2002; 38(3):137-46.
3. Ministerio de Sanidad y consumo. Encuesta Nacional de Salud de España 2009.
4. Ministerio del Interior. Encuesta sobre drogas en la población escolar, 1996. Madrid: Plan Nacional sobre Drogas, Ministerio del Interior, 1997.
5. Ministerio de Sanidad y Consumo. Encuesta estatal sobre uso de drogas en enseñanzas secundarias, 2004. Madrid: Plan Nacional sobre Drogas, Ministerio de Sanidad y Consumo; 2005.
6. Gil López E, Robledo de Dios T, Rubio Colavida J.M, Bris Coello M.R, Espiga López I, Saiz Martínez-Acitores I. Prevalencia del consumo de tabaco en los profesionales sanitarios del INSALUD. 1998, España. *Prev Tab* 2000; 2(1): 22-31.
7. Márquez Pérez J.J, Garrido Romero J.L, Domínguez Moreno. El consumo de tabaco como un proceso. En: Jiménez-Ruiz C.A, Fagerström K.O (eds). *Tratado de tabaquismo*. Madrid: Editorial Ergon; 2007. p. 31-42.
8. Plan Nacional sobre Drogas. Observatorio Español sobre Drogas. Informe 2004. Madrid: Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas; 2005.
9. Pozuelos Estrada J, Molina Martínez L.J, Domínguez Moreno J.L, Márquez Pérez F.L. ¿Por qué se fuma? En: Camaralles Guillen F, Mataix Sancho J, Martín Cantera C, Ballvé Moreno J.L (eds) *Manual de Tabaquismo*. Barcelona: semfyc ediciones; 2008. p.1-14.
10. Solano Reina S, Jiménez Ruiz CA. Mecanismos de iniciación al tabaco. Dependencia no farmacológica. *Arch Bronconeumol* 1995; 31: 109-113.
11. Hirschman RS, Leventhal H, Glynn K. The development of smoking behaviour: Conceptualization and supportive cross-sectional survey data. *J Appl Soc Psychol* 1984; 14: 184-206.
12. Prochaska JO, Di Clemente CC. Stages and process of self-change of smoking: toward an integrative model of change. *J Cons Clin Psicol* 1983; 51: 390-5.
13. Jiménez Ruiz C. El consumo de tabaco como un proceso. En: Jiménez Ruiz CA (ed.). *Manual SEPAR. Volumen 1*. Madrid: Editorial Aula Médica; 1995. p. 58-62.

14. González-Enríquez J, Salvador Llivina T, López-Nicolás A, Antón de las Heras E, Musin A, Fernández E et al. Morbilidad, mortalidad y costes sanitarios evitables mediante una estrategia de tratamiento en España. *Gaceta Sanitaria*; 2002; 16(4):308-17.
15. Jiménez Ruiz C. Composición química del tabaco. En: Jiménez Ruiz CA (ed.). *Manual SEPAR. Volumen 1*. Madrid: Editorial Aula Médica; 1995. p. 15-22.
16. Alonso de la Iglesia B, Castañal Cantó, X, Domínguez Grandal, F, Fungeririño Suárez, R. Tabaquismo: algo más que un hábito. En: Torrecilla García M, Morales López R (eds). *Abordaje del tabaquismo en Atención Primaria*. Barcelona: semfyc ediciones; 2006. p. 8-11.
17. Pascual Ledó J.F. Composición físico-química de la planta y del humo del tabaco. En: Jiménez-Ruiz C.A, Fagerström K.O (eds). *Tratado de tabaquismo*. Madrid: Editorial Ergon; 2007. p. 73-97.
18. Jarvis M.J, Russell M.A.H, Salojee Y. Expired air carbon monoxide: a simple breath test of tobacco smoke intake. *B.M.J.* 1980; 281:484-485.
19. González Enríquez j, Villar Álvarez F, Banegas Banegas J.R, Rodríguez Altalejo F, Martín Moreno J.M. Tendencia de la mortalidad atribuible al tabaquismo en España, 1978-1992: 600.000 muertes en 15 años. *Med Clin (Barc)* 1997;109:577-82.
20. Estela Mantolan A, Rezola Gamboa, FJ. Patología relacionada con el tabaquismo. En: Torrecilla García M, Morales López R (eds). *Abordaje del tabaquismo en Atención Primaria*. Barcelona: semfyc ediciones; 2006. p. 95-104.
21. Ruiz Martín J.J. Consumo de tabaco y patología tumoral. En: Jiménez-Ruiz C.A, Fagerström K.O (eds). *Tratado de tabaquismo*. Madrid: Editorial Ergon; 2007. p. 149-153.
22. Fuchs C.S, Mayer R.J. Gastric carcinoma. *New Engl J Med* 1995; 333:32-41.
23. Benicke K, Conrad G, Sabroe S, Toft Sarensen H. Cigarette and breast cancer. *BMJ* 1995;310:593-96.
24. Jiménez C, Ruiz M.A, Ramos A, Megías F. Tabaco y enfermedades respiratorias no tumorales. En: *Libro blanco sobre el tabaquismo en España*. Comité Nacional para la Prevención del Tabaquismo (CNPT). Barcelona: Glosa; 1998. p.43-56.
25. Altet Gómez N, De la Cruz Amorós E, Plaza Martín M.D. Consumo de tabaco y patología infantil. En: Jiménez-Ruiz C.A, Fagerström K.O (eds). *Tratado de tabaquismo*. Madrid: Editorial Ergon; 2007. p. 205-223.

26. World Health Organization. Internacional consultation on environmental tobacco smoke and child health: consultation report. WHO/NCD/TFI/99.10.
27. U.S. Department of Health and Human Services. Centers for disease control and prevention, Coordinating centre for health promotion, National center for chronic disease prevention and health promotion, Office on smoking and health. The health consequences of the involuntary exposure to tobacco smoke: a report of the Surgeon General. Atlanta, 2006.
28. Carrión Valero F, Pellicer Ciscar C. El tabaquismo pasivo en la infancia. Nuevas evidencias. *Prev Tab* 2002;4(1):20-25.
29. De la Cruz Amorós E, Plaza Martín D, Altet Gómez N. Abordaje del tabaquismo en pediatría. En: Camarelles Guillen F, Mataix Sancho J, Martín Cantera C, Ballvé Moreno J.L (eds). *Manual de Tabaquismo*. Barcelona: semfyc ediciones; 2008. p 259-76.
30. Marco Tejero A, Pérez Trullén R, Córdoba García R, García Sánchez n, Cabañas Bravo M.J. La exposición al humo de tabaco en el hogar aumenta la frecuentación por patología respiratoria en la infancia. *An Pediatr (Barc)*. 2007;66 (5):475-80.
31. Carrión Valero F, Hernández Hernández J.R. El tabaquismo pasivo en adultos. *Arch Bronconeumol* 2002;38(3):137-46.
32. Bandrés Gimeno R, Domínguez Grandal F, Bello Rodríguez H. Tabaquismo pasivo. En: Jiménez-Ruiz C.A, Fagerström K.O (eds). *Tratado de tabaquismo*. Madrid: Editorial Ergon; 2007. p. 255-72.
33. Córdoba García R, Clemente Jiménez L, Aller Blanco A. Informe sobre el tabaquismo pasivo. *Aten Primaria* 2003; 31(3):181-90.
34. Butz A.M, Rosenstein B.J. Passive smoking among children with chronic respiratory disease. *J Asthma* 1992; 29:265-72.
35. Eyben F.E, Zeeman G. Riesgos para la salud derivados del consumo voluntario e involuntario de tabaco. *Rev Esp Salud Pública* 2003; 77 (1):11-37.
36. Pérez Trullén A, Bartolomé C.B, Barrueco M, Herrero I, Jiménez C.A. Nuevas perspectivas en el diagnóstico y evolución del consumo de tabaco: marcadores de exposición. *Prev Tab* 2006;8(4):164-73.
37. Jacob P, Yu L, Shulgin A.T, Benowitz N.L. Minor tobacco alkaloids as biomarkers for tobacco use: Comparison of users of cigarettes, smokeless tobacco, cigars and pipers. *Am J Public Health* 1999; 89:731-36.
38. Benowitz N.L, Jacob P, Ahijevych K, Hall S, LeHouezec J. Biochemical verification of tobacco use and cessation. *Nicotine Tob Reser* 2002;4:149-59.

39. Pérez Trullén A, Bartolomé Moreno L, Clemente Jiménez L, Pérez Camo V. Marcadores biológicos y funcionales de susceptibilidad, exposición y lesión por el consumo de tabaco. En: Jiménez-Ruiz C.A, Fagerström K.O (eds). Tratado de tabaquismo. Madrid: Editorial Ergon; 2007.p.317-39.
40. Pérez Trullén A. Naturaleza del humo del tabaco: Farmacología de la nicotina. Arch Bronconeumol 1995; 31:101-8.
41. Benowitz N.L. Pharmacology of nicotine: Addiction and therapeutics. Ann Rev Pharmacol and Toxicol 1996; 36:597-613.
42. Torrecilla García M, Plaza Martín D, Hernández Mezquita, M.A. Diagnóstico del fumador. En: Torrecilla García M, Morales López R (eds). Abordaje del tabaquismo en Atención Primaria. Barcelona: semfyc ediciones; 2006.p.107-19.
43. Jiménez Ruiz C.A, Barrueco Ferrero M, Solano Reina S, Torrecilla García M, Domínguez Grandal F, Díaz-Maroto Muñoz J.L et al. Recomendaciones en el abordaje diagnóstico y terapéutico del tabaquismo. Documento de consenso. Arch Bronconeumol 2003; 39(1):35-41.
44. Ramos Pinedo A, Prieto Gómez E. Estudio clínico del fumador. En: Jiménez-Ruiz C.A, Fagerström K.O (eds). Tratado de tabaquismo. Madrid: Editorial Ergon; 2007.p.275-85.
45. Torrecilla García M, Domínguez Grandal F, Torres Lana A, Cabezas Peña C, Jiménez Ruiz C.A, Barrueco Ferrero M et al. Recomendaciones en el abordaje diagnóstico y terapéutico del tabaquismo. Documento de consenso. Aten Primaria 2002; 30(5):310-7.
46. Solano Reina S, Jiménez Ruiz C.A. Historia clínica del tabaquismo. Prev Tab 2000; 2(1):35-44.
47. Camarelles Guillen F. Estrategias de intervención breve. Entrevista motivacional en fumadores. En: Jiménez-Ruiz C.A, Fagerström K.O (eds). Tratado de tabaquismo. Madrid: Editorial Ergon; 2007.p. 341-54.
48. Mataix Sancho J, Olano Espinosa E, Marín Nieto M.C. Cómo hacer una intervención breve para dejar de fumar. En: Camarelles Guillen F, Mataix Sancho J, Martín Cantera C, Ballvé Moreno J.L (eds). Manual de Tabaquismo. Barcelona: semfyc ediciones; 2008.p.117-38.

49. Fiore M.C, Bailey W.C, Cohen S.J et al. Treating tobacco use and dependence, clinical practice guideline. Rockville, MD: US Department of Health and Human Services. Public Health Service; 2000.
50. Guía Nacional de tratamiento de la adicción al tabaco de Argentina. Ministerio de Salud y Medio Ambiente de la Nación. Buenos Aires, 2005.
51. National Institute for Clinical Excellence. Guidance on the use of nicotine replacement therapy (NRT) and bupropion for smoking cessation. (Technology Appraisal N. 39). London: NICE; 2002.
52. Mataix Sancho J, Marín Nieto M.C, Fernández López A.J. Abordaje de tabaquismo en Atención Primaria. *Revista Valenciana de Medicina de Familia* 2004; 17:16-21.
53. Martín F, Corral L.P. Tratamiento farmacológico del tabaquismo. *Trastornos Adictivos* 2004;6(2):103-12.
54. Bartolomé Moreno C, Pérez Trullén A, Clemente Jiménez L. Tratamiento farmacológico del tabaquismo: terapia sustitutiva con nicotina. En: Jiménez-Ruiz C.A, Fagerström K.O (eds). *Tratado de tabaquismo*. Madrid: Editorial Ergon; 2007.p.355-67.
55. Rich J.D. Transdermal nicotine patch for smoking cessation. *N Engl J Med* 1992; 326:344-5.
56. Soria López C.I, Sánchez Montero B, Torrecilla García M, Barrueco Ferrero M. Utilizar fármacos para ayudar a dejar de fumar. En: Camarelles Guillen F, Mataix Sancho J, Martín Cantera C, Ballvé Moreno J.L (eds). *Manual de Tabaquismo*. Barcelona: semfyc ediciones; 2008.p.99-115.
57. Holm K.J, Spencer C.M. Bupropión. Revisión de su empleo en la deshabituación tabáquica. *Drugs* 2000; 59:1007-26.
58. Hurt R.D, Sachs D, Glover E, Oxford K.P, Johnston J.A, Dale L.C et al. A comparison of sustained-release bupropion and placebo for smoking cessation. *N Engl J Med* 1997; 337:1195-202.
59. Zyntabac 150 mg comprimidos de liberación prolongada. Ficha técnica. Madrid: Glaxo Wellcome, marzo 2006.
60. Jiménez Ruiz C.A. Vareniclina: Un año después. *Prev Tab* 2007; 9(3):95-7.
61. Champix. Ficha técnica. Madrid: Pfizer, 2006.
62. Cruz Hernández M, Cruz Amorós E de la, Monferrer Fábrega R. El niño y el tabaco. *Revista Española de Pediatría* 2005; 61(6):427-32.
63. Eriksen W, Sorum K, Bruusgaard Effects of information on smoking behaviour in families with preeschool children. *Acta Paediatr* 1996; 85:209-12.

64. McIntosh N.A et al. Reducing Tobacco Smoke in the Environment of the Child with Asthma: A Cotinine-Assisted, Minimal-Contact Intervention. *Journal of Asthma* 1994;31(6): 453-462.
65. Butler C, Roisin P, Nigel C.H.S. Qualitative study of patient's perceptions of doctors' advice to quit smoking: implications for opportunistic health promotion. *BMJ* 1998; 316:1878-81.
66. Linda Irvine et al. Advising parents of asthmatic children on passive smoking: randomised controlled trial. *BMJ* 1999;318: 1456-9.
67. Clemente Jiménez M.L, Pérez Trullén A, Bartolomé Moreno c, Cascán Herreros M.P. Papel del medico en el control del tabaquismo. En: Jiménez-Ruiz C.A, Fagerström K.O (eds). *Tratado de tabaquismo*. Madrid: Editorial Ergon; 2007. p. 439-454.
68. De la Rosa L y Otero M. tabaquismo en la mujer: consideraciones especiales. *Trastornos adictivos* 2004; 6 (2):113-24.
69. Torrecilla G.M, Barrueco F.M, Maderuelo F.J. Jiménez-Ruiz C, Plaza M.M, Hernández Mezquita M.A. ¿Se puede predecir el éxito de la intervención mínima en tabaquismo? *Prev Tabacq* 2001; 3 (13): 19.
70. Whitlock E.P, Vogt T.M, Hollis J.F, Lichtenstein E. Does gender affect response to a brief clinic-based smoking intervention? *Am J Prev med* 1997; 13 (3): 159-66.
71. Comas A, Suárez R, López M.L, Cueto A. eficacia del consejo sanitario antitabaco. *MEDIFAM* 1994; 67-74.
72. Research Committee of the British Thoracic Society. Smoking cessation in patients: two further studies by the British Thoracic Society. *Thorax* 1990; 45 (11): 835-40.
73. Hymowitz N, Sexton M, Ockene J, Grandits G. Baseline factors associated with smoking cessation and relapse. MRFIT Research Group. *Prev Med* 1991; 20 (5): 590-601.

ANEXOS

13.- ANEXOS:

VARIABLES EVALUADAS DE ACUERDO A LA HOJA DE REGISTRO: *Anexo1*

HOJA DE REGISTRO

Datos de filiación:

<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
--------------------------	--------------------------	--------------------------	--------------------------	--------------------------	--------------------------	--------------------------

Nombre.....Apellidos.....

Fecha de Nacimiento.....Edad.....Estado civil.....

Dirección.....

Teléfono de casa.....

Sexo V M

Nivel cultural:

Hasta primaria	<input type="checkbox"/>
Hasta secundaria	<input type="checkbox"/>
Grado medio	<input type="checkbox"/>
Grado superior	<input type="checkbox"/>

Nivel económico: ¿Cuántas personas aportan dinero en casa?Los ingresos entre todos los que habitan en ella son:

< 1.200 €/mes	<input type="checkbox"/>
1.2-2.400 €/mes	<input type="checkbox"/>
2.4-3.600 €/mes	<input type="checkbox"/>
>3.600 €/mes	<input type="checkbox"/>

Datos de filiación del hijo-a:

Nombre.....Apellidos.....

Fecha de Nacimiento.....Edad.....

Patología/s.....

Historia del fumador:

Edad de comienzo.....

Consumo de tabaco:

< 10 cigarrillos/día	<input type="checkbox"/>
11-20 cigarrillos/día	<input type="checkbox"/>
21-30 cigarrillos/día	<input type="checkbox"/>
> 30 cigarrillos/día	<input type="checkbox"/>

Forma de consumo:

Cigarrillo	<input type="checkbox"/>
Cigarro puro	<input type="checkbox"/>
Pipa	<input type="checkbox"/>

Tipo de tabaco:

Rubio	<input type="checkbox"/>
Negro	<input type="checkbox"/>

Intentos previos de abandono:

Ninguno	<input type="checkbox"/>
1 Intento	<input type="checkbox"/>
1-5 Intentos	<input type="checkbox"/>
>5 Intentos	<input type="checkbox"/>

Tiempo de duración de la abstinencia (más largo).....

Fecha del último intento.....

Motivos de las recaídas:

Falta de voluntad	<input type="checkbox"/>
Razones sociales	<input type="checkbox"/>
Le apetecía fumar	<input type="checkbox"/>
Otras razones	<input type="checkbox"/>

¿Dónde fuma habitualmente?

Trabajo	<input type="checkbox"/>
Casa	<input type="checkbox"/>
Calle	<input type="checkbox"/>
Coche	<input type="checkbox"/>

Tiempo que pasa habitualmente en:

Trabajo	<input type="checkbox"/>
Casa	<input type="checkbox"/>
Calle	<input type="checkbox"/>
Coche	<input type="checkbox"/>

Número de cigarrillos que fuma en:

Trabajo	<input type="checkbox"/>
Casa	<input type="checkbox"/>
Calle	<input type="checkbox"/>
Coche	<input type="checkbox"/>

¿Cuándo está en su casa sobre todo fuma en:

Aseo	<input type="checkbox"/>
Habitaciones	<input type="checkbox"/>
Balcón	<input type="checkbox"/>
Salón-comedor	<input type="checkbox"/>

¿Cuándo está en el trabajo sobre todo fuma en:

Despacho	<input type="checkbox"/>
Bar	<input type="checkbox"/>
Sala de fumadores	<input type="checkbox"/>
Salas comunes	<input type="checkbox"/>

¿Fuma usted delante de:

- Familia
- Compañeros de trabajo
- Vecinos
- Amigos

En su casa:

- Fumadores (número).....
- No fumadores (número).....
- Niños (número).....

Diagnóstico de la fase de abandono:

- Fumador fase de precontemplación:.....
- Fumador fase de contemplación:.....
- Fumador en fase de preparación:.....

Test de Richmond:.....

Test de Fageström:.....

Niveles de cotinina:

- Padre-Madre: preintervención.....postintervención.....
- Hijo-a: preintervención.....postintervención.....

Historia de Salud:

RAM: No Si Especificar (en caso afirmativo).....

HTA: No Si DM: No Si

Dislipemia: No Si

Intervenciones Quirúrgicas:.....

Enfermedades (cardiopatía, broncopatía, gastropatía).....

Tratamiento Domiciliario:.....

EXAMEN FÍSICO:

T.A.:.....F.C.:.....PESO:.....

A.C.:.....A.P.:.....

Abdomen:.....

E.E.I.I.:.....

CARACTERÍSTICAS DEL TABAQUISMO DEL SUJETO: Anexo 2

TEST DE RICHMOND

Valora la motivación para de dejar de fumar. Un cuestionario con un límite de 0 a 10 obtenido por la suma de las respuestas a 4 preguntas; a partir de 7 puntos se considera que una persona tiene una motivación alta.

1.-¿Le gustaría dejar de fumar si pudiera hacerlo fácilmente? (0 = no; 1 = si).

2.-¿Cuánto interés tiene usted en dejar de fumar? (desde 0 = nada en absoluto; hasta 3 = mucho).

3.-¿Intentará dejar de fumar del todo en las próximas 2 semanas? (desde 0 = definitivamente no; hasta 3 = definitivamente si).

4.-¿Cree que dentro de 6 meses usted no fumará? (desde 0 = definitivamente no; hasta 3 definitivamente si).

TEST DE FAGERSTRÖM

Valora la dependencia a la nicotina. La puntuación máxima es 10; los fumadores que tienen 8 o más puntos son los más dependientes, y los de 4 a 7 tendrían una dependencia media.

¿Cuánto tiempo pasa entre que se levanta y se fuma su primer cigarrillo?

- Hasta 5 minutos.....3
- De 6 a 30 minutos.....2
- De 31 a 60 minutos.....1
- Más de 60 minutos.....0

¿Encuentra difícil no fumar en lugares donde está prohibido (hospital, cine, biblioteca)

- Si.....1
- No.....0

¿Qué cigarrillo le desagrada más dejar de fumar?

- El primero de la mañana.....1
- Cualquier otro.....0

¿Cuántos cigarrillos fuma al día?

- Menos de 10 cigarrillos.....0
- Entre 11 y 20 cigarrillos.....1
- Entre 21 y 30 cigarrillos.....2
- 31 o más cigarrillos.....3

¿Fuma con más frecuencia durante las primeras horas después de levantarse que durante el resto del día?

- Si.....1
- No.....0

¿Fuma aunque esté tan enfermo que tenga que guardar cama la mayor parte del día?

- Si.....1
- No.....0

--	--	--	--	--

--	--

Anexo 3

Semana	Interv. 1 -1	Interv. 2 0	Interv. 3 7 (correo)	Interv. 4 9 (telf.)	Interv. 5 13 (correo)	Interv. 6 15 (telf)	Interv. 7 25
Fecha de realización							
Criterios inclusión exclusión	✓						
Hoja de registro	✓						
Historia del fumador-salud	✓						
Información al paciente	✓						
Diagnóstico fase de abandono	✓						
Características tabaquismo del sujeto	✓						
Folleto informativo 1	✓						
Pruebas consumo de tabaco	✓	✓					✓
Guía práctica		✓ ²					
Folleto informativo 2		✓ ¹					
Folleto informativo 3			✓ ¹				
Folleto informativo 4			✓ ¹				
Folleto informativo 5			✓ ¹				
Consejo médico 1				✓			
Folleto informativo 6					✓ ¹		
Folleto informativo 7					✓ ¹		
Consejo médico 2						✓	

¹ Sólo grupo intervención.

²Fase contemplación. Fase preparación

¿ES POSIBLE DEJAR DE FUMAR? Anexo 4

Interesante pregunta **¿verdad?** Sí, ya sabemos que no es fácil dejar de fumar, porque la nicotina crea adicción y uno está en cierto modo "obligado" a ir al estanco, a comprar su paquete de tabaco y seguir fumando.

Pero piense por un momento en todos los **beneficios** que podría conseguir si dejara de fumar:

- Terminar con una costumbre que acabará dañando su salud.
- Ahorrar el dinero que se gasta en cigarrillos, cerillas, mecheros, médicos....
- Recuperar el sentido del gusto y del olfato.
- No tener mal aliento ni oler a tabaco.
- No tener el color amarillo en los dedos y dientes.
- Sentirse más saludable, respirar mejor. No sentirse tan agobiado cuando sube escaleras o hace algún ejercicio.
- No tener por la mañana tos ni carraspera.
- Su salud mejoraría, se sentiría mucho mejor.
- Su familia y amigos lo agradecería.
- Su casa, coche y ropa olerían mejor.

¿Lo ha pensado? Por favor, piense en esto, aunque sólo sea por unos instantes. **¡Gracias!** Sí, ya sabemos que no es fácil dejar de fumar. A veces se intenta y puede no conseguirse. Lo habitual, es que una persona necesite tres ó cuatro intentos, antes de lograrlo. **¡No se desanime!**

Si está pensando seriamente, de forma decidida, en dejarlo. **¡Adelante!** Sepa que lo más importante es su decisión, la fuerza de su voluntad. Si necesita ayuda o tiene alguna duda, recuerde que su médico de cabecera está a su disposición, para ayudarle.

Todas las preguntas que tiene en la cabeza o ha escuchado alguna vez, las contestará su médico:

- ¿Qué puedo hacer para controlar las ganas de fumar?
- ¿Hay algún tratamiento para dejar de fumar?
- ¿Me cambiará el carácter?
- ¿Engordaré si dejo el tabaco?
- Realmente, ¿es posible dejar de fumar?
- ¿Podré "funcionar" sin el tabaco?

Todas estas preguntas tienen respuesta. Y piense, por favor, piense en todas las ventajas y beneficios que tendrá para usted dejar el tabaco.

¡TIRE EL PAQUETE Y NO LO COJA MÁS!

DECÁLOGO PARA DEJAR DE FUMAR: Anexo 5

Preparación:

1. Piense por qué fuma cada vez que enciende un cigarrillo, e infórmese sobre los efectos del tabaco.
2. Busque sus motivos para dejar de fumar, y escriba una lista.
3. Evite las situaciones que asocia con fumar, y elija ambientes sin humo.
4. Decida el día en que va a dejar de fumar y, si lo cree oportuno, dígaselo a sus familiares y amigos.

Plan de acción. ¿Qué hacer el primer día?

5. Levántese un poco antes y haga ejercicio físico; beba zumo y agua.
6. Debe estar lo más activo posible durante todo el día, de manera que sus manos y boca estén ocupadas.
7. Decídase a no fumar, aunque sólo sea el día de hoy.

¿Cómo mantenerse sin fumar?

8. Practique alguna actividad física, mejor en grupo, y tome una dieta rica en frutas y verduras. Relea su lista de motivos para dejar de fumar.
9. Si tiene un deseo muy fuerte de fumar, no se preocupe; relájese, respire profundamente y concéntrese en lo que está haciendo. También puede consultar a los profesionales sanitarios. Sabemos que es difícil pero....!usted puede!
10. No ceda ni por un solo cigarrillo. Recuerde que el deseo de fumar disminuye después de la segunda o la tercera semana. Felicítese por cada día que pasa sin fumar.

**¡ÁNIMO! ¡NO QUEMES TU VIDA!
¡ESTA VEZ SEGURO QUE LO CONSEGUIRÁS!**



¿QUÉ EFECTOS TIENE EL TABACO SOBRE EL FUMADOR PASIVO?

Anexo 6

En los ambientes cargados y en los locales cerrados el no fumador se convierte en un fumador pasivo del humo de los cigarrillos de los fumadores.

La cantidad de sustancias nocivas procedentes del humo del tabaco en estos locales pueden llegar a cifras superiores a las consideradas adecuadas por las reglamentaciones de trabajo internacionales.

Un no fumador aspira en este ambiente en una hora la misma cantidad de tóxicos que la que aspira un fumador con un cigarrillo. Los análisis realizados en los fumadores pasivos indican unas cifras de nicotina en orina y en sangre como las de los fumadores.



Algunos estudios realizados indican que es más peligroso el humo para el que está próximo (no fumador) que para el propio fumador, ya que el humo que se desprende de la punta del cigarrillo contiene más sustancias tóxicas que el humo que llega a los pulmones del fumador después de pasar por el filtro.

Por ello en los países desarrollados no se permite fumar en los lugares cerrados, y mucho menos si hay una embarazada en él.

A los no fumadores el humo del tabaco en la nariz, los ojos y la garganta les produce irritación, con sensación de incomodidad y, en algunos, dolor de cabeza y náuseas. A muchos les repugna el olor de este ambiente. Los ambientes cargados con humo de tabaco pueden desencadenar ataques de asma en los asmáticos, alteraciones cardíacas e infartos del corazón.

¿QUÉ EFECTOS PERJUDICIALES PRODUCE EL TABACO? *Anexo 7*

El tabaquismo es la principal causa de muerte en los países desarrollados. Tres millones de personas mueren cada año en el mundo debido a esta droga. En España, el consumo de tabaco produce más de 45.000 muertes anuales, es decir, diez veces más que los accidentes de tráfico y casi setenta veces más que el Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirido (SIDA).

De acuerdo con diversos estudios si se mantienen los actuales niveles de consumo de tabaco en el mundo, la mortalidad atribuible a esta droga para el año 2010 alcanzará la espeluznante cifra de doce millones de muertos

Los efectos que causa el humo del tabaco en cada persona son muy variables. Depende de la edad de inicio, la duración, la intensidad y el tipo de exposición, los factores genéticos, las exposiciones ambientales y ocupacionales, el uso de fármacos, y el tener otros factores de riesgo.

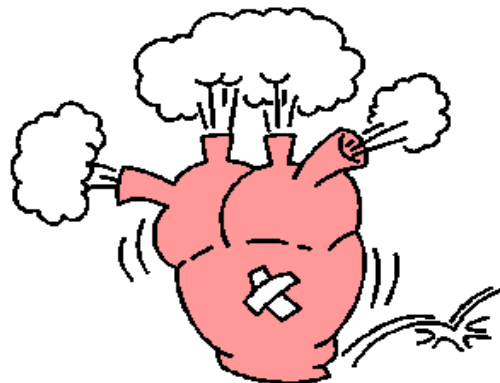
En el tabaco se han hallado cerca de 4000 sustancias una gran parte de las cuales son perjudiciales para la salud. Entre ellas, destacan por sus efectos negativos: los alquitranes, benzopirenos y nitrosaminas, todos ellos capaces de producir cáncer. El tabaco también contiene monóxido de carbono, que ocasiona fundamentalmente las enfermedades cardiovasculares; junto con la nicotina, que además es la responsable de dependencia física.

ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES:

El tabaco es el factor de riesgo más importante de enfermedad coronaria, actuando de forma independiente y también sinérgica con otros factores de riesgo (obesidad, hipertensión, etc...) Por sí solo causa alrededor del 25% de muertes por esta enfermedad.

El consumo de cigarrillos produce un desequilibrio entre la demanda y aporte de oxígeno al corazón.

El tabaco es además una causa importante de enfermedad cerebrovascular y es el factor de riesgo más potente para problemas circulatorios periféricos.



BRONQUITIS CRÓNICA:

El tabaco es el factor etiopatológico más importante relacionado con esta enfermedad, producida por la acción de los agentes irritantes que contiene sobre los bronquios, estrechándolos y aumentando la secreción de moco. La mortalidad por bronquitis crónica es, en promedio, 10 veces mayor en fumadores que en no fumadores: muchas de estas muertes están precedidas de insuficiencia respiratoria crónica.

CÁNCER DE PULMÓN:

Existe una relación entre consumir tabaco y padecer cáncer de pulmón. Numerosos estudios lo han demostrado. El 91% de las muertes por esta causa en hombres y el 77% de las que se producen en mujeres son atribuibles al consumo de tabaco.

En diversos estudios se ha evidenciado una importante reducción del riesgo de sufrir cáncer de pulmón al dejar de fumar, de forma que después de 10-15 años el riesgo es casi tan bajo como el de los que nunca han fumado.

OTRAS ENFERMEDADES:

La mayoría de los cánceres de laringe, faringe, cavidad oral y esófago están causados por el consumo de tabaco, en los que actúa multiplicando el riesgo con el consumo de alcohol. Otros tumores, como el de vejiga, riñón, páncreas y cérvix uterino también están relacionados. Se ha encontrado además un mayor número de infecciones respiratorias en fumadores y una mayor mortalidad por gripe y neumonía. El ulcus gastroduodenal es más frecuente y tiene un peor pronóstico en fumadores, sobre todo en los hombres.

TABACO Y EMBARAZO:

El consumo de cigarrillos en la mujer puede retrasar la concepción y causar problemas en el feto. Los recién nacidos de madres que fuman durante el embarazo pesan un promedio de 200-250 g menos que los de madres que no fuman. Los riesgos de aborto espontáneo, embarazo y parto complicado, prematuridad, muerte perinatal y muerte súbita del lactante también están aumentados.

¿QUÉ RELACIÓN EXISTE ENTRE RESPIRAR AMBIENTES CON HUMO DEL TABACO Y LAS ENFERMEDADES RESPIRATORIAS? *Anexo 8*

El humo del tabaco es el contaminante ambiental producido por el hombre que causa más muertes. Este humo es una mezcla del que exhalan los fumadores entre "calada y calada", del que surge de la combustión espontánea del pitillo, de los derivados de la combustión del papel y de los contaminantes que emite el cigarrillo en el momento en el que el fumador aspire el humo. En esta *nube* hay unos 10.000 compuestos químicos (de los que se han identificado algo menos que 5.000). Entre ellos se encuentran diversos irritantes o tóxicos y alrededor de 50 componentes capaces de causar cáncer en las personas.

Respirar en un recinto donde el aire esté contaminado por todos estos productos provoca alteraciones de la salud.

Los niños son, quizá, el colectivo más indefenso con respecto a la exposición al humo ambiental del tabaco.

Además, los niños que están expuestos al humo del cigarrillo tienen más infecciones respiratorias y del oído, más bronquitis y neumonía. También corren más riesgo de desarrollar asma y diferentes alergias. En los niños que ya son asmáticos, este humo multiplica el número de crisis y acentúa su gravedad. Incluso algunos estudios han encontrado que los fumadores pasivos infantiles tienen reducida su función pulmonar.

Hay que tener en cuenta que los niños son mucho más sensibles a los componentes derivados del humo del tabaco, ya que estos tienen una vida media superior en el organismo infantil.



Entre las diversas enfermedades respiratorias relacionadas con el humo del tabaco, destacan:

ASMA:

El asma es una enfermedad crónica. En ella los bronquios se inflaman, con frecuencia tiene reagudizaciones (los bronquios se estrechan) y se desencadena por el ejercicio, infecciones, humo, etc...

Los niños asmáticos presentan enfermedades más severas si sus padres fuman. Muchos de estos niños están expuestos a altos niveles de humo de tabaco en casa. La exposición depende principalmente de la proximidad de los niños a los fumadores, siendo particularmente vulnerables aquellos niños que pasan la mayoría del tiempo con sus padres fumadores.

BRONQUITIS:

La bronquitis se define como una enfermedad respiratoria caracterizada por un gran aumento de la producción de moco en las glándulas de los bronquios, lo que da lugar a tos con esputos. Los tres factores que favorecen la enfermedad en orden decreciente son, el tabaco, la polución atmosférica y las infecciones.

LOS PRIMEROS DÍAS SIN FUMAR (RECOMENDACIONES) *Anexo 9*

Alimentación:

- . Tome comidas sencillas, evitando fritos, salsas picantes, o alimentos muy salados.
- . No tome en estos días café o alcohol. Tenga siempre a mano algo para "picar" o masticar (ojo con el peso) como: fruta fresca, zanahoria, chicle sin azúcar, etc. Cualquier cosa menos cigarrillos.
- . Beba abundantemente entre comidas, zumos o jugos de frutas ricos en vitamina C (cítricos).
- . Seleccione los alimentos y evite los que estimulen su deseo de fumar.

Otros:

- . Rompa su costumbre, con su rutina diaria, aprenda a vivir sin tabaco:
- . Ducha matutina acabando con agua fría.
- . Después de las comidas no se relaje en su silla favorita, no tome café, no vea la televisión. Al contrario, salga a andar un rato, lave los platos, etc.
- . No haga en el coche lo que pueda hacer andando.
- . Empiece a hacer ejercicio físico regularmente, a practicar algún deporte.
- . Mantenga sus manos continuamente ocupadas (haga bricolaje, trabajo, "hobbies" manuales, pinte, dedíquese al jardín, etc.)
- . Procure en su tiempo libre hacer actividades satisfactorias relajantes.

Si está muy nervioso y con grandes deseos de fumar:

- . Aprenda a relajarse y superar el momento crítico (inspiraciones profundas, etc.)
- . Utilice Terapia sustitutiva de la nicotina si así se lo ha recomendado el médico.
- . Dúchese si es posible. Repase continuamente los motivos o lista de razones para no fumar.
- . Repase los beneficios de todo tipo que ha obtenido ya desde que dejó de fumar.

¿QUÉ OCURRE SI EL NIÑO SE CONVIERTE EN UN FUMADOR PASIVO?

Anexo 10

El niño es un fumador pasivo, si sus padres fuman, ya que vive en una atmósfera cargada de humo durante el día y la noche.

El Consejo de Educación para la Salud de Inglaterra considera que respirar el aire viciado por el humo del tabaco es tan perjudicial para los niños como lo sería el que fumasen ellos mismos.

Los niños de hasta un año de edad que viven en ambientes de humo de tabaco tienen el doble de posibilidades de padecer enfermedades bronquiales que se repiten hasta hacerse crónicas, neumonías y demás trastornos respiratorios que aquellos que viven con padres que no fumen. A los niños asmáticos esta atmósfera les puede desencadenar ataques agudos.

Un estudio realizado en París, sobre cuatro mil colegiales de diez a veinte años de edad, demostró que la adenoidectomía y/o la amigdalectomía - consideradas como índice de frecuentes enfermedades de las vías respiratorias altas de la primera infancia - guardan una relación significativa con el mayor o menor hábito de fumar cada uno de los padres.

El número de niños ingresados por bronquitis, neumonía es estadísticamente más alto entre aquellos cuyos padres o madres fuman.

A su vez, el efecto de imitación en los niños los lleva a fumar antes y con mayor intensidad si ven hacer lo mismo a sus padres.

Los niños de doce a trece años que fuman regularmente al menos un cigarrillo al día, sufren más tos, producen más esputos y padecen más enfermedades respiratorias que los no fumadores.

Los jóvenes de once a quince años reconocieron que les faltaba más fácilmente el aliento cuando hacían ejercicio que los no fumadores. Si dejaban el tabaco, mejoraban en pocas semanas.

RECOMENDACIONES PARA PALIAR EL SÍNDROME DE DEPENDENCIA A LA NICOTINA: *Anexo 11*

Deseo muy fuerte de fumar:

Respirar profundamente tres veces seguidas, o intentar otras técnicas de relajación. Beber agua o zumos. Masticar chicles sin azúcar o comer algo bajo en calorías. Pensar que este deseo será cada vez menos intenso y frecuente.

Insomnio:

Evitar café o bebidas con cafeína. Tomar infusiones. Hacer más ejercicio. Intentar técnicas de relajación.

Dolor de cabeza:

Ducha o baño templado. Intentar técnicas de relajación.

Estreñimiento:

Dieta rica en fibras. Beber mucha agua.

Dificultad de concentración:

No exigirse un alto rendimiento durante una o dos semanas. Evitar las bebidas alcohólicas.

Nerviosismo:

Caminar, tomar un baño, intentar técnicas de relajación. Evitar café o bebidas con cafeína.

Hambre:

Beber mucha agua y zumos que no engorden. Vigilar la ingesta de azúcares refinados y de alimentos ricos en calorías.

Cansancio:

Aumentar las horas de sueño.

INFORMACIÓN AL PACIENTE. Anexo 12

I. Objetivos:

El objetivo principal de este estudio es evaluar los resultados de una intervención antitabaco en personas que componen el ambiente familiar de niños con patología respiratoria crónica.

II. Procedimientos:

Este estudio se realiza a nivel del Centro de Salud San Vicente II y Centro de Salud de Agost y están involucrados aproximadamente 86 pacientes. La duración de este estudio es aproximadamente 6 meses.

Si decide participar en el estudio se realizarán una serie de preguntas y posteriormente una prueba que incluirá lo siguiente:

- a) Datos de filiación, historia de salud e historia del fumador.
- b) Análisis de orina.

Si usted cumple todos los criterios de inclusión para el estudio será asignado de forma aleatoria a 2 tipos de grupos donde se aplicarán 2 tipos de terapias que le puede tocar una u otra, estas consisten en el consejo médico y la administración de diversos folletos informativos y una guía práctica.

III. Beneficios:

No se garantizan los resultados de la participación en el estudio. Los beneficios potenciales de la participación en este estudio pueden ser una mejoría en la enfermedad respiratoria de sus hijos/as y en su salud, disminución de la probabilidad de padecer enfermedades producidas por el tabaco, ahorrar dinero, respetar el derecho de los no fumadores, dar buen ejemplo...

IV. Obligaciones:

Su participación en este estudio es completamente voluntaria. Usted puede negarse a participar o retirarse del estudio en cualquier momento sin que de ello se derive ningún perjuicio de sus cuidados médico-sanitarios.

V. Comités Éticos:

El presente protocolo de estudio ha sido revisado por un Comité Ético, quien ha otorgado una opinión favorable del mismo. Esperamos que después de leer este formulario, usted está suficientemente informado sobre los procedimientos del estudio. Su médico le contestará a cualquier pregunta o duda relacionada con este proyecto de investigación.

CONSENTIMIENTO INFORMADO POR ESCRITO. Anexo 13

Título del estudio:

ESTUDIO DE INTERVENCIÓN PARA DISMINUIR LA EXPOSICIÓN PASIVA AL TABACO EN EL AMBIENTE DEL NIÑO CON PATOLOGÍA RESPIRATORIA CRÓNICA

Yo.....

(Nombre y apellidos del paciente)

He leído la hoja de información que se me ha entregado.

He podido hacer preguntas sobre el estudio.

He recibido suficiente información sobre el estudio.

He hablado con.....

(Nombre y apellidos del investigador)

Comprendo que mi participación es voluntaria.

Comprendo que puedo retirarme del estudio:

- cuando quiera
- sin tener que dar explicaciones
- sin que esto repercuta en mis cuidados médicos

Presto libremente mi conformidad para participar en este estudio

Fecha.....Fecha.....

Firma del participante.....Firma del investigador.....

Anexo 14

San Vicente, Marzo 2008

Estimado/a Sr/a:

Soy M^aCarmen Marín Nieto la doctora que le invitó a participar en un estudio acerca de la motivación para disminuir el consumo del tabaco en el hogar. Le adjunto unos folletos informativos acerca del mismo, le ruego que los lea detenidamente y, en cualquier caso, si presenta algunas dudas dentro de unos días recibirá una llamada telefónica donde gustosamente intentaré resolverlas. Si necesita más información puede llamar al teléfono 965677370.

Sin otro particular y agradeciéndole la confianza depositada reciba un cordial saludo.

M^aCarmen Marín Nieto
Responsable del estudio

