

TABAQUISMO

Guías Clínicas **SOCIDROGALCOHOL**
basadas en la **EVIDENCIA CIENTÍFICA**

César Pereiro Gómez
[Coordinador]

Elisardo Becoña Iglesias

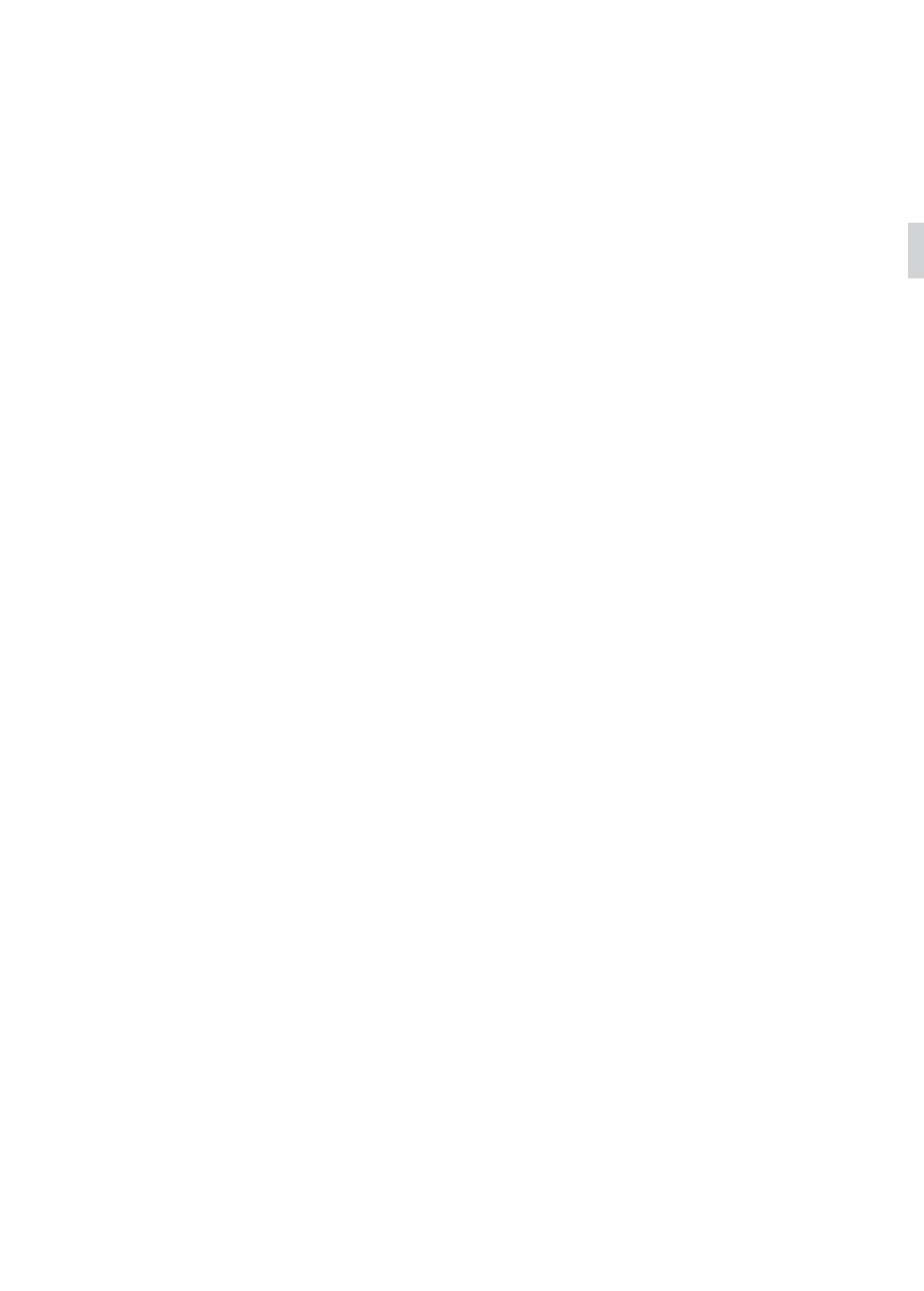
Rodrigo Córdoba García

José Martínez Raga

Cristina Pinet Ogué



JANSSEN-CILAG



TABAQUISMO

Guías Clínicas SOCIDROGALCOHOL
basadas en la EVIDENCIA CIENTÍFICA

César Pereiro Gómez
[Coordinador]

Elisardo Becoña Iglesias

Rodrigo Córdoba García

José Martínez Raga

Cristina Pinet Ogué

COORDINADOR

César Pereiro Gómez

AUTORES

César Pereiro Gómez
Elisardo Becoña Iglesias
Rodrigo Córdoba García
José Martínez Raga
Cristina Pinet Ogué

REVISORES

Julio Bobes García
Amador Calafat Far
Montserrat Contel Guillamont
María Teresa Cortés Tomás
Juan José Fernández Miranda
Gerardo Flórez Menéndez
Josep Guardia Serecigni
Miguel Angel Jiménez Arriero
Enriqueta Ochoa Mangado
Francisco Pascual Pastor
Antonio Terán Prieto
Lorena Casete Fernández

EDITA: Socidrogalcohol • TIRADA: 3.000 ejemplares

PORTADA: *Martín Impresores, S.L.*

I.S.B.N.: 978-84-612-1793-9

DEP. LEGAL: V-638-2008

IMPRIME: MARTIN IMPRESORES, S.L. • Pintor Jover, 1 - 46013 VALENCIA

SOCIDROGALCOHOL

Avda. Vallcarca nº 180, Barcelona

Tel.: 932103854

E-mail: socidrogalcohol@socidrogalcohol.org

www.socidrogalcohol.org

Índice

PRÓLOGO	9
PREÁMBULO	11
1. INTRODUCCIÓN	13
1.1. EL TABAQUISMO: DEL HÁBITO A LA DEPENDENCIA.....	14
1.2. EL TABAQUISMO COMO PROBLEMA DE SALUD PÚBLICA.....	15
1.3. EL TABAQUISMO INVOLUNTARIO.....	16
1.4. LOS BENEFICIOS DE DEJAR EL TABACO.....	18
2. EL TABAQUISMO EN LOS SISTEMAS DE CLASIFICACIÓN DE ENFERMEDADES	21
2.1. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS (DSM-IV-TR).....	21
2.1.1. Trastorno por consumo de nicotina.....	21
2.1.1.1. Dependencia de nicotina F17.2x[305.10].....	21
2.1.1.1.1. Criterios para la dependencia de sustancias.....	21
2.1.2. Trastornos inducidos por nicotina.....	23
2.1.2.1. Abstinencia de nicotina F17.3[292.0].....	23
2.1.2.1.1. Criterios para la abstinencia de sustancias.....	23
2.1.2.1.2. Criterios para el diagnóstico de F17.3 Abstinencia de nicotina [292.0].....	23
2.1.2.1.3. Relación con los Criterios Diagnósticos de Investigación de la CIE-10.....	24
2.1.2.2. Trastorno relacionado con nicotina no especificado F17.9[292.9].....	24
3. DIAGNÓSTICO	25
3.1. INSTRUMENTOS DE EVALUACIÓN.....	25
3.1.1. Entrevista.....	25
3.1.2. Valoración conductual.....	26
3.1.2.1. Estudio de la fase de abandono.....	27
3.1.2.2. Análisis de la motivación.....	29
3.1.2.3. Valoración de la dependencia.....	31

3.1.2.4. Análisis de la dependencia psicosocial y conductual.....	33
3.1.2.5. Autorregistro de cigarrillos consumidos.....	35
3.1.3. Marcadores biológicos.....	36
3.1.4. Exploraciones complementarias.....	37

4. INTERVENCIÓN BREVE..... 39

4.1. ETAPAS DEL CONSEJO SANITARIO EN LA INTERVENCIÓN BREVE.....	39
4.2. CONSEJO SANITARIO Y PROCESO DE ABANDONO.....	42
4.2.1. Precontemplación.....	42
4.2.1.1. Tarea motivacional.....	42
4.2.1.2. Tareas operativas.....	42
4.2.2. Contemplación.....	42
4.2.2.1. Tarea motivacional.....	42
4.2.2.2. Tareas operativas.....	42
4.2.3. Preparación.....	43
4.2.3.1. Tarea motivacional.....	43
4.2.3.2. Tareas operativas.....	43
4.2.4. Acción.....	43
4.2.4.1. Tarea motivacional.....	43
4.2.4.2. Tareas operativas.....	43
4.2.5. Mantenimiento.....	43
4.2.5.1. Tarea motivacional.....	43
4.2.5.2. Tareas operativas.....	43
4.2.6. Recaída.....	43
4.2.6.1. Tarea motivacional.....	43
4.2.6.2. Tareas operativas.....	44
4.3. SITUACIONES ESPECIALES.....	46
4.3.1. Embarazo.....	46
4.3.2. Consideraciones del tratamiento.....	46
4.4. SEGUIMIENTO Y PREVENCIÓN DE RECAÍDAS.....	47
4.5. SECUENCIA DE CONTACTOS DE SEGUIMIENTO.....	48
4.6. CONCLUSIONES.....	50

5. EL TRATAMIENTO PSICOLÓGICO..... 51

5.1. RECOMENDACIONES GENERALES.....	51
5.2. INTERVENCIONES PSICOLÓGICAS INDIVIDUALES.....	52
5.2.1. Introducción.....	52

5.2.2. Principales técnicas psicológicas.....	53
5.2.3. Los programas psicológicos multicomponentes para dejar de fumar.....	55
5.2.4. Estrategias de prevención de la recaída.....	58
5.3. INTERVENCIONES EN GRUPO.....	60
5.3.1. La terapia psicológica grupal en el tratamiento de fumadores.....	60
5.3.2. Eficacia de la terapia grupal.....	64
5.4. TRATAMIENTOS COMBINADOS PSICOLÓGICOS Y FARMACOLÓGICOS.....	66
5.5. TRATAMIENTO PSICOLÓGICO EN POBLACIONES ESPECIALES.....	67
5.5.1. En mujeres embarazadas.....	67
5.5.2. En adolescentes y jóvenes.....	68
5.5.3. En personas mayores.....	69
5.5.4. En pacientes hospitalizados.....	69
5.5.5. En pacientes psiquiátricos.....	70
5.5.6. En pacientes con abuso o dependencia de sustancias.....	72
5.5.7. En el lugar de trabajo.....	73
5.5.8. En aquellos que sólo quieren reducir el consumo.....	73
5.6. ELEMENTOS DE UN TRATAMIENTO PSICOLÓGICO EFICAZ PARA DEJAR DE FUMAR.....	74
5.6.1. Incrementar la motivación para el cambio.....	75
5.6.2. Tratamiento psicológico específico para dejar de fumar.....	78
5.7. LA PREVENCIÓN DE LA RECAÍDA.....	78
5.7.1. Cómo ayudar a que el fumador abstinerente se mantenga sin fumar y no recaiga.....	78
5.7.2. Cómo ayudar al fumador que deja de fumar, recae, vuelve a dejar de fumar, recae, y así sucesivamente.....	81
5.8. CONCLUSIÓN.....	84
6. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO.....	87
6.1. TERAPIA SUSTITUTIVA CON NICOTINA.....	87
6.1.2. Tipos de substitutivos de nicotina.....	88
6.1.2.1. Chicle de nicotina.....	88
6.1.2.2. Parche de nicotina.....	89
6.1.2.3. Aerosol nasal.....	90
6.1.2.4. Inhalador bucal.....	90

6.1.2.5. Tabletas sublinguales.....	90
6.1.2.6. Comprimidos para chupar.....	91
6.1.3. Dosis altas y asociación de sustitutivos.....	91
6.1.4. Reducción del consumo.....	92
6.1.5. Utilización en poblaciones especiales.....	92
6.1.5.1. Embarazadas.....	92
6.1.5.2. Pacientes psiquiátricos.....	93
6.1.5.3. Fumadores con patología orgánica.....	94
6.1.6. Conclusiones de la Revisión Cochrane 2006.....	94
6.2. BUPROPION.....	95
6.2.1. Antidepresivos en el tratamiento del tabaquismo.....	95
6.2.2. Tratamiento con Bupropion.....	96
6.2.3. Reducción del consumo.....	98
6.2.4. Utilización en poblaciones especiales.....	98
6.2.4.1. Mujeres.....	98
6.2.4.2. Pacientes psiquiátricos.....	99
6.2.4.3. Fumadores con patología orgánica.....	99
6.2.5. Conclusiones.....	100
6.3. OTROS FÁRMACOS.....	100
6.3.1. Varenicline.....	100
6.3.2. Cytisina.....	105
6.3.3. Nortriptilina.....	105
6.3.4. Topiramato.....	107
6.3.5. Mecamilamina.....	110
6.3.6. Clonidina.....	111
6.3.7. Naltrexona.....	112
6.3.8. Rimonabant.....	113
6.3.9. Methoxsalen.....	114
7. RESUMEN DE RECOMENDACIONES.....	117
8. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	123

Prólogo

Las normas de buena práctica clínica se han ido introduciendo progresivamente en todos los campos de las ciencias de la salud. El área de las adicciones, desde hace varios años, ha estado muy atenta a la formulación de guías clínicas destinadas a facilitar el manejo de los problemas relacionados con los comportamientos de uso y abuso de sustancias.

Por ello, en esta ocasión, asistimos a la actualización y profundización en las estrategias, tanto preventivas como de evaluación y tratamientos de las personas con adicción a la nicotina.

En estos momentos en que se puede realizar el balance de la aplicación en España de la “ley del tabaco”, y en consecuencia se pueden concretar los beneficios tanto para la salud como para la actividad laboral, vial, etc. se considera cada vez más importante trabajar sobre la amplia tasa de población que todavía depende de la nicotina.

En la presente “Guía Clínica”, se detallan con especial profundidad los aspectos de promoción de la salud mental y los preventivos, tal como indica la reciente Estrategia Nacional de Salud Mental del Sistema Nacional de Salud.

Los aspectos terapéuticos quedan muy bien recogidos tanto desde la perspectiva farmacológica como psicológica, ya que los prestigiosos autores, coordinados por el Dr. Pereiro, constituyen un verdadero equipo multidisciplinar.

En este caso existe particular necesidad de pautas guía que se fundamenten en los siguientes aspectos: existe elevada prevalencia y discapacidad vinculada a las patologías adictivas, la práctica clínica se lleva a cabo con una notable variabilidad de tratamientos (farmacológicos, psicológicos, etc.) y criterios diagnósticos (subtipos múltiples), existe un importante consumo de recursos con elevados costes directos, indirectos e intangibles, disponibilidad creciente de hechos y/o evidencias científicas muy dispersas y, por último, existe una demanda y utilidad potencial en el campo de la asistencia primaria.

Sumariamente, se puede asumir con gran esperanza que la serie Guías Clínicas, hoy se consolida con esta nueva dedicada al tabaquismo. Esperamos, por tanto, que esta fórmula de desarrollar niveles de acuerdo entre los profesionales y el estado actual del conocimiento facilite a los clínicos y preventivistas la justificación de la toma de decisiones.

Noviembre, 2007

Julio Bobes
Presidente Socidrogalcohol

Preámbulo

La aparición en los últimos años de innumerables evidencias científicas, diversos instrumentos de evaluación y diagnóstico, fármacos, terapias sustitutivas y distintas modalidades de psicoterapias dirigidas al tratamiento del tabaquismo, han aportado un enorme progreso tanto al conocimiento de dicha enfermedad como a la optimización de los resultados de las distintas intervenciones.

Sin embargo, algunas de dichas innovaciones no han llegado a ser totalmente conocidas por los profesionales y determinadas evidencias científicas, aunque prometedoras, son sólo preliminares y están pendientes de confirmación por otros estudios futuros.

Por todo ello, se hacía necesario recopilar este conocimiento científico actualizado sobre el tabaquismo en una Guía Clínica, que sea de máxima utilidad para los profesionales que trabajan con los problemas relacionados con la dependencia tabáquica.

SOCIDROGALCOHOL, la Sociedad Científica Española de estudios sobre el Alcohol, el Alcoholismo y las Otras Toxicomanías, que viene trabajando con la problemática de las adicciones desde hace casi 40 años, ha procedido a la recopilación de datos científicos actualizados sobre detección, diagnóstico y posibles intervenciones terapéuticas eficaces para la dependencia al tabaco, en esta Guía Clínica, la segunda de la colección sobre GUÍAS BASADAS EN LA EVIDENCIA CIENTÍFICA.

Además, tras su redacción inicial, la guía clínica ha sido sometida a revisión por parte de profesionales expertos en drogodependencias, los cuales han mejorado el texto inicial y han aportado también sus conocimientos sobre la práctica clínica cotidiana de atención a los problemas derivados del consumo de tabaco y la dependencia tabáquica.

Las evidencias científicas recopiladas han sido clasificadas de acuerdo con los Niveles de Evidencia y los diversos Grados de Recomendación, por lo que se refiere a los procedimientos de detección, diagnóstico e intervención terapéutica, tanto farmacológica como psicológica.

Las recomendaciones que parten de esta Guía Clínica no obligan a los profesionales a proceder de este modo en su práctica clínica convencional. Es decir que no se trata de pautas obligatorias en el procedimiento asistencial del tabaquismo, sino simplemente de consejos prácticos que tienen el apoyo de una Sociedad Científica Profesional, como es SOCIDROGALCOHOL.

CRITERIOS UTILIZADOS

Niveles de evidencia:

1. Ensayos clínicos controlados, randomizados y bien diseñados, o bien, metanálisis.
2. Ensayos clínicos que tienen pequeñas limitaciones metodológicas.
3. Estudios descriptivos, comparativos y de casos controles.
4. Consenso de comités de expertos, informes técnicos de las autoridades sanitarias y series de casos.

GRADOS DE RECOMENDACIÓN

De acuerdo con los niveles de evidencia descritos:

Grado de recomendación	Nivel de evidencia
A (máxima)	1
B (alta)	2 y 3
C (media)	4

1. Introducción

Las estadísticas de la Organización Mundial de la Salud muestran de manera continuada desde hace años que el consumo de tabaco se sitúa en los primeros lugares entre los factores de riesgo que provocan muerte y discapacidad. Así, el humo del tabaco, voluntariamente o involuntariamente inhalado, lidera el grupo en el que se encuentran la hipertensión arterial, el consumo de alcohol, el sobrepeso, el exceso de colesterol, la inactividad física, el consumo de drogas ilegales o los riesgos para la salud relacionados con el trabajo (WHO, 2007).

Las autoridades sanitarias han emprendido hace años una lucha contra la epidemia del tabaquismo que ha comenzado a dar sus frutos con resultados dispares en diferentes países. En nuestro ámbito geográfico más cercano, los países que componen la Unión Europea de los 25, se observan esos desiguales resultados en las acciones emprendidas para tratar de frenar y reducir las consecuencias del consumo de tabaco. Mientras en la mayoría de países del oeste europeo la prevalencia del tabaquismo está estabilizada o en descenso, tanto en hombres como en mujeres, en otros países del este europeo los datos registrados muestran que todavía el descenso no ha comenzado a producirse en muchos lugares o incluso para algunos grupos, como el de las mujeres, el consumo está en franco aumento (WHO, 2007). Globalmente, en todos los países de la Unión la prevalencia de consumo podría haberse pasado del 28.8% en el año 2002 al 28.6% en el año 2005.

El Convenio Marco para el Control del Tabaco de la Organización Mundial de la Salud (CMCT OMS), firmado por 168 Partes y ratificado por 141, incluida la Comunidad Europea, reconoce que se ha demostrado de manera inequívoca que la exposición al humo del tabaco es causa de mortalidad, morbilidad y discapacidad. El Convenio obliga a la Comunidad y a sus Estados miembros a adoptar medidas contra la exposición al humo de tabaco en lugares de trabajo interiores, transportes públicos y lugares públicos cerrados.

Según la encuesta del Eurobarómetro sobre la actitud de los europeos ante el tabaco (European Comission, 2006), tres cuartas partes son conscientes de que el humo de tabaco presenta un riesgo para la salud de los no fumadores y un 95 % sabe que fumar en presencia de una mujer embarazada puede resultar muy peligroso para el bebé. La encuesta muestra que las políticas para un entorno sin humo reciben el respaldo de los ciudadanos de la UE. Más de cuatro de cada cinco encuestados son favorables a la prohibición de fumar en el lugar de trabajo (86%) y cualquier otro lugar público cerrado (84%). La mayoría de los europeos también es favorable a que esta prohibición se extienda a los bares (61%) y restaurantes (77%). Los Estados miembros que ya

aplican esta medida en los establecimientos de hostelería son los que cuentan con mayores índices de aprobación en cuanto a las cafeterías (más del 80%) y restaurantes (más del 90%) sin tabaco.

1.1. EL TABAQUISMO: DEL HÁBITO A LA DEPENDENCIA.

El concepto de tabaquismo ha evolucionado mucho en las últimas décadas (Carmo y cols, 2005). De hábito, en los años 60, el consumo pasó a ser considerado como dependencia en los 70, a mediados de los 80 el tabaquismo fue enunciado como una adicción y durante los años 90 se instauraron las clínicas específicas para el tratamiento del fumador (Marín y González, 1998). Desde hace casi medio siglo las evidencias sobre el daño relacionado con el consumo de tabaco han sido señaladas por instituciones de gran prestigio en el ámbito de la salud pública (U.S. Surgeon General, 1964).

El tabaquismo es considerado hoy en día el mayor problema de salud pública prevenible de los países desarrollados (AETS, 2003). En general, las enfermedades crónicas (enfermedades cardiovasculares, respiratorias y cáncer) son más frecuentes entre población expuesta al tabaco que en la que no lo está (NHS Center for Reviews and Dissemination, 1998). Se puede afirmar, sin lugar a dudas, que el tabaco es la principal causa de muerte prematura y de enfermedades prevenibles en nuestro país y en países de nuestro entorno (Bray y cols., 1995).

La nicotina cumple todos los criterios de las definiciones de adicción o de dependencia: consumo compulsivo pese a las evidentes y graves consecuencias negativas derivadas del mismo y a los repetidos intentos de dejar de fumar, deseo intenso, efectos psicoactivos debidos a la acción directa de la sustancia sobre el sistema nervioso central y alteración del comportamiento motivada por los efectos de refuerzo de la nicotina como sustancia psicoactiva. Las bases para considerar el tabaco como un producto que genera dependencia, debido a su contenido en nicotina, que produce una serie de alteraciones fisiológicas y psicológicas de dependencia equiparables a otras drogas legales (alcohol) o ilegales (heroína, cocaína...) han sido claramente establecidas desde hace años (US Department of Health and Human Services, 1988).

Tanto las estrategias generales de lucha contra el tabaco como las directrices para el tratamiento del tabaquismo basadas en consideraciones científicas, han sido motivo de preocupación prioritaria en los últimos años por parte de la Organización Mundial de la Salud que, consciente de la importancia del problema que para la salud pública supone a nivel mundial, ha elaborado y difundido distintas recomendaciones para la actuación (WHO, 2001, 2002).

La dependencia al tabaco está reconocida como trastorno mental y del comportamiento en la Clasificación Internacional de Enfermedades de la OMS ICD-10 (WHO, 1992) y en el Manual de Diagnóstico y Estadísticas de la Asociación Americana de Psiquiatría DSM-IV-TR (APA, 2000).

1.2. EL TABAQUISMO COMO PROBLEMA DE SALUD PÚBLICA.

El tabaquismo es la principal causa de muerte prematura evitable en el mundo. Es responsable de 5.000.000 de muertes anuales, cifra que podría duplicarse en el 2030, (OPS, 2000) de no mediar acciones para contrarrestar la situación. Asimismo se ha estimado que 500 millones de personas que viven en la actualidad morirán a causa del tabaco (WHO, 1999). Actualmente el tabaquismo es el responsable de la muerte de 1 de cada 10 personas adultas en el mundo y en el año 2030 llegará a ser 1 de cada 6 (World Bank, 1999) si no varían las actuales políticas sanitarias en relación con la epidemia de consumo de tabaco en todo el mundo.

Se estima que en el año 2000 en torno a 1,4 millones de varones y 0,5 millones de mujeres murieron en los países desarrollados debido al consumo de tabaco. Esto supuso el 22% de las muertes entre los varones y el 8% de las muertes entre las mujeres. Además la mayoría de estas muertes fueron prematuras ya que representaron el 30% de todas las muertes ocurridas en los varones de 35 a 69 años y el 11% de la mortalidad ocurrida en las mujeres de esa misma edad. Las muertes debidas al consumo de tabaco suponen una pérdida de 22 años de vida en los individuos de 35 a 69 años y de 8 años en los individuos de 70 o más años (Peto y cols, 2006). En Europa occidental el tabaquismo ocasiona 4 veces más muertes que el resto de las otras drogodependencias juntas (alcoholismo y drogas ilegales), el doble de muertes que la hipercolesterolemia y casi el doble que las producidas por la hipertensión arterial (Ezzati y cols., 2002).

La mortalidad atribuible al consumo de tabaco es muy elevada en nuestro país, sobre todo en los varones ya que 1 de cada 4 fallece en España por enfermedades relacionadas con el consumo de tabaco. En el año 2001 un total de 49.072 personas murieron en España por enfermedades debidas al consumo de tabaco. De ellas 44.682 (91,1%) fueron varones y 4.390 (8,9%) mujeres. Estas muertes supusieron el 24,5% del total de muertes en los varones y el 2,6% del total de muertes en las mujeres (Montes y cols., 2004).

En nuestro país, con anterioridad a la entrada en vigor de la nueva legislación con nuevas medidas sanitarias contra el tabaquismo, el consumo de tabaco estaba muy extendido. Un tercio de la población de más de 16 años

fumaba diariamente. Los hombres en conjunto fumaban más que las mujeres, aunque esta situación se invertía en la adolescencia y primera juventud. En los últimos años la prevalencia del consumo de tabaco está estabilizada, si bien la evolución por género difiere. Los hombres han disminuido su consumo y las mujeres en cambio lo han aumentado. El patrón de consumo que prevalece es de una frecuencia diaria y el consumo medio se sitúa en 15 cigarrillos al día. Se comienza a fumar en la adolescencia, a una edad más temprana que el alcohol y el resto de sustancias psicoactivas. Se ha constatado también una proporción significativa de “exfumadores” en el conjunto de la población, así como el intento de dejar de fumar por parte de la mitad de los escolares fumadores de 14 a 18 años (Infante y Rubio-Colavida, 2004).

A pesar de la puesta en marcha de la denominada Ley Antitabaco, en la actualidad se considera que en España el tabaco sigue siendo la primera causa aislada de enfermedad, invalidez y muerte evitables por lo que es evidente la necesidad de seguir avanzando en las políticas públicas y regulaciones efectivas con el objetivo de tratar de reducir los devastadores efectos en la salud que origina su consumo. Según los expertos en la lucha contra el tabaquismo, la Ley es el mayor avance en salud pública de los últimos 15 años y ha alcanzado el 80% de los objetivos previstos. Los niveles de nicotina ambiental en los edificios de las administraciones públicas, empresas privadas, comercios, centros de transporte, universidades, hospitales y centros sociales son residuales y en general un 80% menores de los que había antes de la puesta en marcha de las medidas legislativas comentadas. La implicación de los profesionales sanitarios en el abordaje del tabaquismo es creciente, destacando el rol de la atención primaria. Desde distintas profesiones y desde diferentes especialidades se han desarrollado opciones de intervención con resultados significativos. Aunque muchos fumadores dejan de fumar sin ayuda o sólo con el consejo de un profesional, muchos otros necesitan más apoyo (CNPT, 2006). En este contexto, una guía clínica como la presente, basada en la evidencia científica, puede suponer un instrumento de gran utilidad para seguir avanzando en la lucha contra los problemas generados por el consumo de tabaco.

1.3. EL TABAQUISMO INVOLUNTARIO.

Las pruebas sobre los efectos para la salud de la exposición al humo de los cigarrillos a consecuencia del tabaquismo pasivo se publicaron por primera vez en 1974. Desde entonces, más de 20 informes independientes publicados por diversas organizaciones, que varían desde la International Agency for Research on Cancer (IARC), Environmental Protection Agency (EPA) o la comisión alemana Maximale Arbeitsplatz Konzentration (MAK), han coincidido en que

la exposición al humo del tabaco como consecuencia del tabaquismo pasivo provoca diversas enfermedades crónicas y mortales, incluida la cardiopatía isquémica, ictus, cáncer de pulmón y enfermedad pulmonar obstructiva crónica (Britton y Godfrey, 2006).

Estudios recientes han confirmado los riesgos importantes para la salud y la vida del fumador pasivo (U.S. Surgeon General, 2006). Se ha establecido que la exposición crónica al humo ajeno puede provocar una gran cantidad de enfermedades causadas también por el tabaquismo activo, como el cáncer de pulmón, enfermedades cardiovasculares y enfermedades infantiles. Está claramente establecido que el riesgo de desarrollar un cáncer de pulmón es entre un 20% y un 30% superior en los no fumadores que viven con un fumador, y entre un 12% y un 19% mayor en las personas que reciben el humo ajeno en el lugar de trabajo. Del mismo modo, el riesgo de cardiopatía coronaria es entre un 25% y un 30% mayor en los no fumadores que viven con un fumador. Además, un creciente número de datos parece indicar la existencia de un vínculo causal entre el tabaquismo pasivo y los accidentes cerebro vasculares en los no fumadores. El tabaquismo pasivo está relacionado con las enfermedades respiratorias y es un importante elemento de exacerbación para las personas asmáticas, con alergias y enfermedades pulmonares obstructivas crónicas. El humo de tabaco ajeno es especialmente peligroso para los niños pequeños y los bebés; está relacionado con la muerte súbita del bebé, la neumonía, la bronquitis, el asma y síntomas respiratorios, así como con enfermedades del oído medio. En las embarazadas, la exposición al humo de tabaco ajeno puede provocar recién nacidos de bajo peso, la muerte fetal o un parto prematuro. Las investigaciones más recientes indican que la exposición al humo ajeno casi duplica el riesgo de desarrollo de degeneración macular relacionada con la edad, importante causa de pérdida de visión.

La mayoría de los efectos negativos para la salud de la exposición al humo de tabaco ajeno se caracterizan por una relación lineal dosis y respuesta, es decir, el riesgo aumenta proporcionalmente con la exposición. Con respecto al tabaquismo activo, el nivel de riesgo individual es menos elevado (1,2 frente a 20 para el cáncer de pulmón, por ejemplo). No obstante, dado que muchas personas están expuestas, la carga de la enfermedad es sustancial. Además, en el caso de las cardiopatías, la relación dosis-respuesta no es lineal. El riesgo de enfermedad del corazón por el humo ajeno casi alcanza el 50 % del riesgo para un fumador que consume veinte cigarrillos diarios. Incluso escasas cantidades de humo de tabaco pueden tener efectos inmediatos en la coagulación y formación de trombos y efectos a largo plazo en el desarrollo de arteriosclerosis, factores importantes para las cardiopatías (Comisión Europea, 2007). Según las estimaciones más recientes de la asociación entre la Sociedad Respiratoria Europea, Cancer Research del Reino Unido y el Institut National du Cancer de Francia, el tabaquismo pasivo mata a más de 79.000 adultos cada año en la Unión Europea (Jamrozik, 2006).

Este nivel cada vez mayor de pruebas indiscutibles ha propiciado que las organizaciones sanitarias hicieran un llamamiento para imponer restricciones mayores que nunca relativas a fumar en el lugar de trabajo y en lugares públicos. A principios de la década de los ochenta y de los noventa, se introdujo en varios países europeos la legislación antitabaco pero las medidas legislativas no alcanzaron un verdadero impulso hasta que, en 1998 y 2003, respectivamente, el estado de California (EE.UU.) y el de Nueva York introdujeron una legislación global que prohibía fumar en todos los lugares de trabajo, incluidos bares y restaurantes. El primer país Europeo en aplicar una legislación de este tipo fue Irlanda con una ley que entró en vigor el 29 de marzo de 2004. El último informe del Cirujano General en Estados Unidos es una prueba del valor indiscutible que poseen las medidas legislativas en la reducción de la exposición al humo del tabaco: los niveles de cotinina (uno de los marcadores biológicos de la exposición al humo de segunda mano) medidos en los no fumadores han descendido un 70 por ciento desde finales de la década de 1980, y la proporción de no fumadores con niveles detectables de cotinina han disminuido a la mitad, de un 88 por ciento en 1988-1991 a un 43 por ciento en 2001-2002 (U.S. Surgeon General, 2006).

1.4. LOS BENEFICIOS DE DEJAR EL TABACO.

Abandonar el hábito tabáquico comporta beneficios en términos de reducción de la mortalidad y aumento de la expectativa de vida, para cualquier grupo de edad y para ambos sexos (Pardel y Salto, 2004). Del mismo modo que desde hace muchos años conocemos los problemas del tabaquismo sobre la salud de los fumadores, también existen evidencias ampliamente demostradas sobre los beneficios del abandono del consumo de tabaco en aquellos que han llegado a conseguirlo. Ya desde hace más de 40 años es bien conocida la relación entre el consumo de tabaco y la mortalidad, así como los beneficios a este nivel que los exfumadores pueden obtener si se comparan sus expectativas de vida con las que muestran las personas que siguen fumando (Doll y cols., 1964, 1994, 2004). Los informes del Surgeon General de los Estados Unidos fueron claves para sistematizar las evidencias en torno a los beneficios del abandono del tabaco. En el informe del año 1990 (U.S. Surgeon General, 1990) se publicaron los aspectos básicos que han servido de referencia obligada en la mayoría de las publicaciones posteriores relacionadas con este tema. De este modo sabemos que tan sólo a las 8 horas de haber fumado los niveles de nicotina y monóxido de carbono se reducen a la mitad y el oxígeno regresa a valores normales, lo que mejora la respiración. En 24 horas la nicotina y monóxido de carbono son eliminados del cuerpo. En 3 meses la mejoría de la

función pulmonar es evidente, con disminución notable de la tos, la congestión nasal, el cansancio y la disnea. Después de un año el riesgo de enfermedad cardiovascular disminuye al dejar de fumar hasta en un 50% y con el paso de los años aún seguirá observándose esta reducción. El riesgo de infarto cerebral vuelve al del nivel de personas que nunca han fumado a los 15 años de dejarlo. Después de 10 años del abandono del tabaco también se ve fuertemente reducido el riesgo de padecer un cáncer de pulmón que es un 30-50% menor de los que siguen fumando. Cuando han transcurrido 15 años desde el abandono del tabaco el riesgo de enfermedad cardiovascular es similar al de los que nunca han fumado.

Aunque cualquier edad es buena para dejar de fumar, como parecería lógico, el abandono del tabaco no ofrece los mismos beneficios según los años que hayan transcurrido de hábito tabáquico. En este sentido cabe destacar los datos del estudio que realizó un seguimiento de 50 años en médicos ingleses y demuestra como la supervivencia de los que habiendo fumado pero abandonando el consumo de tabaco antes de los 35 años obtienen unas curvas de supervivencia no difieren significativamente de aquellos que nunca habían fumado. Como era de esperar, el abandono del tabaco más allá de edades medias de la vida ofrecía peores resultados (Doll y cols. 2004).

2. El tabaquismo en los sistemas de clasificación de enfermedades.

2.1. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS (DSM-IV-TR).

2.1.1. Trastorno por consumo de nicotina.

Según la Clasificación Internacional de Enfermedades Mentales DSM-IV-TR (APA, 2000) la dependencia y la abstinencia de nicotina se pueden presentar con el consumo de cualquier modalidad de tabaco (cigarrillos, chicles, polvo, pipa y puros) y con la toma de medicamentos (parches y chicle de nicotina). La capacidad relativa de estos productos para provocar dependencia o inducir abstinencia está en función de la rapidez de la vía de administración (fumada, oral o transdérmica) y del contenido en nicotina del producto consumido.

La intoxicación y el abuso de nicotina no se incluyen en el DSM-IV-TR; la intoxicación por nicotina aparece excepcionalmente y no ha sido bien estudiada hasta el momento, y el abuso de nicotina no se observa en ausencia de dependencia.

2.1.1.1. Dependencia de nicotina F17.2x [305.10].

2.1.1.1.1. Criterios para la dependencia de sustancias.

Un patrón desadaptativo de consumo de la sustancia que conlleva un deterioro o malestar clínicamente significativos, expresado por tres (o más) de los ítems siguientes en algún momento de un período continuado de 12 meses:

1. Tolerancia, definida por cualquiera de los siguientes ítems:
 - (a) una necesidad de cantidades marcadamente crecientes de la sustancia para conseguir la intoxicación o el efecto deseado.
 - (b) el efecto de las mismas cantidades de sustancia disminuye claramente con su consumo continuado.
2. Abstinencia, definida por cualquiera de los siguientes ítems:
 - (a) el síndrome de abstinencia característico para la sustancia (v. Criterios A y B de los criterios diagnósticos para la abstinencia de sustancias específicas).
 - (b) se toma la misma sustancia (o una muy parecida) para aliviar o evitar los síntomas de abstinencia.

3. La sustancia es tomada con frecuencia en cantidades mayores o durante un período más largo de lo que inicialmente se pretendía.
4. Existe un deseo persistente o esfuerzos infructuosos de controlar o interrumpir el consumo e la sustancia.
5. Se emplea mucho tiempo en actividades relacionadas con la obtención de la sustancia (p. ej., visitar a varios médicos o desplazarse largas distancias), en el consumo de la sustancia (p. ej., fumar un pitillo tras otro) o en la recuperación de los efectos de la sustancia.
6. Reducción de importantes actividades sociales, laborales o recreativas debido al consumo de la sustancia.
7. Se continúa tomando la sustancia a pesar de tener conciencia de problemas psicológicos o físicos recidivantes o persistentes, que parecen causados o exacerbados por el consumo de la sustancia (p. ej., consumo de la cocaína a pesar de saber que provoca depresión, o continuada ingesta de alcohol a pesar de que empeora una úlcera).

Especificar si:

Con dependencia fisiológica: signos de tolerancia o abstinencia (p. ej., si se cumplen cualquiera de los puntos 1 ó 2).

Sin dependencia fisiológica: no hay signos de tolerancia o abstinencia (p. ej., si no se cumplen los puntos 1 y 2).

Codificación del curso de la dependencia en el quinto dígito:

- 0 Remisión total temprana.
- 0 Remisión parcial temprana.
- 0 Remisión total sostenida.
- 0 Remisión parcial sostenida.
- 2 En terapéutica con agonistas.
- 1 En entorno controlado.
- 4 Leve/moderado/grave.

Alguno de los criterios diagnósticos generales para la dependencia no se aplican para la nicotina, mientras que otros requieren una mayor explicación. La tolerancia a la nicotina se manifiesta por la ausencia de náuseas, mareo y otros síntomas característicos a pesar del consumo abundante de nicotina o de la disminución del efecto del consumo continuado de la misma cantidad de nicotina. La interrupción del consumo de nicotina produce un síndrome de abstinencia bien definido que se describe a continuación. Muchos sujetos que consumen nicotina lo hacen para disminuir o evitar los síntomas de abstinencia cuando se despiertan por la mañana o cuando salen de situaciones donde su consumo está prohibido (p. ej., en el trabajo o en el avión). Los sujetos que fuman o los que toman nicotina en sus diversas formas consumen más nicotina y con mayor rapidez de lo que ellos mismos inicialmente deseaban. Aunque

más del 80 % de los sujetos que fuman expresan el deseo de dejar de fumar y el 35% lo intenta cada año, sólo el 5% lo consigue. La gran cantidad de tiempo que se gasta en el consumo de la sustancia queda muy bien reflejado en el hecho de fumar en cadena. Puesto que se dispone con rapidez y facilidad de la nicotina, al estar legalizada, es raro que se gaste mucho tiempo en obtenerla. Los sujetos pueden no asistir a actividades sociales, laborales recreativas cuando se dan en lugares donde está prohibido fumar. El consumo continuado, a pesar de conocer los problemas médicos que acarrea, constituye un problema sanitario importante (p. ej., un sujeto que sigue fumando a pesar de padecer una enfermedad médica relacionada con el consumo de tabaco, como una bronquitis o una enfermedad pulmonar obstructiva crónica).

2.1.2. Trastornos inducidos por nicotina.

2.1.2.1. Abstinencia de nicotina F17.3 [292.0].

2.1.2.1.1. Criterios para la abstinencia de sustancias.

- A. Presencia de un síndrome específico de una sustancia debido al cese o reducción de su consumo prolongado y en grandes cantidades.
- B. El síndrome específico de la sustancia causa un malestar clínicamente significativo o un deterioro de la actividad laboral y social o en otras áreas importantes de la actividad del individuo.
- C. Los síntomas no se deben a una enfermedad médica y no se explican mejor por la presencia de otro trastorno mental.

2.1.2.1.2. Criterios para el diagnóstico de F17.3 Abstinencia de nicotina [292.0].

- A. Consumo de nicotina durante al menos algunas semanas.
- B. Interrupción brusca o disminución de la cantidad de nicotina consumida, seguida a las 24 horas por cuatro (o más) de los siguientes signos:
 - (1) estado de ánimo disfórico o depresivo.
 - (2) insomnio.
 - (3) irritabilidad, frustración o ira.
 - (4) ansiedad.
 - (5) dificultades de concentración.
 - (6) inquietud.
 - (7) disminución de la frecuencia cardíaca.
 - (8) aumento del apetito o del peso.

C. Los síntomas del Criterio B provocan un malestar clínicamente significativo o deterioro social, laboral o de otras áreas importantes de la actividad del individuo.

D. Los síntomas no se deben a enfermedad médica ni se explican mejor por la presencia de otro trastorno mental.

Estos síntomas son debidos en gran parte a la deprivación de nicotina y son más intensos entre los sujetos que fuman cigarrillos que entre los que consumen otros productos que contienen nicotina. La mayor rapidez de los efectos de la nicotina conduce a estos fumadores a un patrón de hábito intenso que es más difícil abandonar por la frecuencia y rapidez del refuerzo y por la mayor dependencia física de la nicotina. En sujetos que dejan de fumar la frecuencia cardíaca disminuye 5 a 12 lat./min en los primeros días, y el peso aumenta 2-3 kg el primer año. Con el cambio del consumo de cigarrillos de alto a bajo contenido de nicotina, o al interrumpir el consumo de chicle o de parches de nicotina, pueden aparecer síntomas de abstinencia leves.

2.1.2.1.3. Relación con los Criterios Diagnósticos de Investigación de la CIE-10.

DSM-IV y CIE-10 contienen criterios diferentes para el diagnóstico de abstinencia de nicotina: entre los que propone la CIE-10 se encuentran el anhelo (craving), malestar, aumento de la tos y ulceraciones bucales, pero no disminución de la frecuencia cardíaca (que sí recoge el DSM-IV). En la CIE-10, este trastorno viene recogido con el nombre de abstinencia de tabaco.

2.1.2.2. Trastorno relacionado con nicotina no especificado F17.9 [292.9].

La categoría trastorno relacionado con nicotina no especificado se reserva para los trastornos asociados al consumo de nicotina que no se pueden clasificar como dependencia de nicotina o abstinencia de nicotina.

Nota: la redacción de los párrafos anteriores referidos al DSM-IV-TR son copia literal de la versión española publicada por Ed. Masson.

3. Diagnóstico

3.1. INSTRUMENTOS DE EVALUACIÓN

Se recomienda interrogar sistemáticamente a todo paciente que acuda a la consulta de atención sanitaria sobre el consumo de tabaco registrando esta información en la historia clínica [GRADO DE RECOMENDACIÓN A].

Teniendo en cuenta que el tabaquismo es una enfermedad crónica, de alta prevalencia, y que constituye la principal causa de morbilidad y mortalidad en los países desarrollados, es imprescindible que se dé un correcto abordaje al mismo. No existe ninguna otra enfermedad crónica de las tradicionalmente atendidas en los programas de salud que tenga las consecuencias sobre la salud individual y colectiva que tiene el tabaquismo. Los pacientes fumadores deben ser considerados como personas con un grave factor de riesgo sobre su salud. Si además de ser consumidores de tabaco, son dependientes del mismo (como ocurre en la gran mayoría), existe una dificultad añadida para el abandono del consumo, aumenta el potencial perjuicio sobre la salud. Para un correcto abordaje del tabaquismo, ha de procederse, al igual que en cualquier otra patología, en primer lugar, a una correcta evaluación. De esta forma se podrán individualizar y optimizar las intervenciones terapéuticas.

3.1.1. Entrevista

- Datos de filiación.
- Antecedentes personales. Es muy importante conocer la posible existencia de otras adicciones (alcohol, marihuana, etc.). Nadie mejor que el profesional para conocer los antecedentes patológicos de los pacientes fumadores. Lo cierto es que cada vez con más frecuencia se encuentra que las personas con depresión, ansiedad, alcoholismo y esquizofrenia fuman más. Además es conocido cómo en algunos pacientes aflora sintomatología depresiva cuando dejan de fumar. Por este motivo, si al profesional le surgen dudas, puede recurrir al empleo de distintos cuestionarios para evaluar estos trastornos asociados en fumadores. Entre los más utilizados cuentan la Escala de Depresión y Ansiedad de Golberg, el cuestionario de ansiedad estado u ansiedad rasgo de Spielberger, y el cuestionario de identificación de problemas de alcohol AUDIT, así como un amplio etcétera de instrumentos, bien generales, o bien, específicos de cada trastorno.
- Antecedentes de tabaquismo: historia familiar de tabaquismo, edad de inicio, ambiente tabáquico en el domicilio, en el trabajo o en el tiempo de

ocio, número de cigarrillos que se fuman, cómo ha variado dicho número en la vida del paciente,...

- Intentos previos de abandono del consumo de tabaco. Analizar si ha habido o no intentos previos serios de abandono, su número, cuánto tiempo se ha mantenido la abstinencia, si se ha utilizado algún tratamiento con o sin ayuda profesional, y cuáles han sido las causas de la recaída (motivos sociales, síndrome de abstinencia, miedo a engordar, falsa idea de control...).
- Tabaquismo actual. Conviene conocer cuanto fuma en la actualidad, cuanta nicotina contiene los cigarrillos que fuma, y valorar cuál es el patrón de consumo (si inhala o no el humo, si fuma sólo los fines de semana, si se despierta por la noche para fumar...).
- Nivel de exposición al tabaco durante la vida del paciente. El número de cigarrillos que fuma el paciente y el tiempo que lleva fumándolos, se engloban en el concepto número de paquetes-año o “índice paquetes-año”. Se calcula multiplicando el número de cigarrillos fumados en un día por el número de años que se lleva fumando esa cantidad y se divide por 20. Este dato es un marcador de exposición al tabaco y, por tanto, del riesgo que el paciente tiene de contraer una enfermedad relacionada con el consumo de tabaco, así como, las posibilidades de éxito o de fracaso en un intento de abandono del consumo de tabaco; cuanto mayor sea el número paquetes-año, mayor es el grado de exposición al tabaco, mayor es el riesgo de padecer enfermedades relacionadas con el tabaco y menos son las posibilidades de abandono que tiene el paciente. De todos modos, el calculo de este índice tiene mas interés par los estudios epidemiológicos que para la práctica clínica ya que en este caso no suele cambiar la naturaleza de la intervención. No hay evidencia científica de que se deban usar distinta intensidad terapéutica en función de la cantidad de tabaco fumada. El riesgo varía relativamente poco en función del número de cigarrillos fumados. Es más importante el estadio del cambio, la edad de inicio o el patrón de consumo.

3.1.2. Valoración conductual

Para abordar adecuadamente el tabaquismo, es importante conocer hasta qué punto el paciente está dispuesto a cambiar la conducta y cuáles son los motivos que le llevan a ello; qué estímulos están intrínsecamente asociados a la conducta de fumar, la cual como todas las adicciones es una conducta aprendida; y qué aporta la conducta adictiva al paciente (mecanismo de afrontamiento a las situaciones de estrés o de frustración, factor de sociabilidad, control del estado de ánimo,...) y de qué recursos alternativos puede disponer éste.

Esto se puede conocer en primer lugar mediante la entrevista directa al paciente, en la que es muy importante conocer los intentos previos para dejar de fumar y, sobre todo, las causas de las anteriores recaídas. Además, se pueden aplicar tests para conocer:

- La fase de abandono
- Motivación para el abandono del tabaco: El test de Richmond puede dar una idea aproximada de ésta.
- Valoración de la dependencia. Puede usarse para ello el test de Fagerström que es un instrumento sencillo y de validez contrastada, que consta de 6 ítems (que pueden reducirse a 2), con una puntuación máxima de 10. Alternativamente, la existencia de dependencia puede analizarse mediante los criterios DSM-IV-TR.
- Autorregistro de cigarrillos consumidos.

Conviene conocer las situaciones y motivaciones asociadas al consumo, para identificar las principales situaciones que conducen al consumo y así prevenir los momentos con mayor riesgo de recaída. En la mayoría de las ocasiones basta con una buena historia clínica. Puede convenir evaluar el nivel de autoeficacia del paciente, valorando la percepción subjetiva de control en las distintas situaciones. Tanto la valoración conductual como los otros componentes exploratorios de la historia clínica del tabaquismo pueden ser más amplios.

3.1.2.1. Estudio de la fase de abandono.

Para un mejor abordaje diagnóstico-terapéutico del tabaquismo hay que tener en cuenta que el abandono del consumo de tabaco no debe ser considerado como un hecho puntual en la vida del fumador sino como un proceso que pasa por una serie de etapas, que fueron definidas por Prochaska y DiClemente (1983). Estos autores propusieron un modelo transteórico de cambio, en donde los estadios de cambio han mostrado ser un elemento claramente predictivo de asistir o no a un tratamiento y sobre la eficacia del mismo (Prochaska, Norcross y DiClemente, 1994). Su modelo y los estudios que lo sustentan han permitido entender las conductas adictivas no como un fenómeno de todo o nada, sino como un continuo en la intención a dejar una conducta adictiva, como en el mismo proceso de recuperación, el cual pasa por toda una serie de fases de recuperación y recaída hasta que finalmente se consigue la abstinencia a medio y largo plazo. Este proceso de abandonos y recaídas puede durar varios años. Aunque su modelo es tridimensional, integrando estadios, procesos y niveles de cambio, el mayor impacto del mismo está en los estadios del cambio. Estos representan una dimensión temporal que nos permite comprender cuando ocurren los cambios, ya sea a nivel cognitivo, afectivo o conductual (Becoña y Vázquez, 1996). Los fumadores se encuentran en una fase o en otra en función de cuál sea su actitud en cuanto a realizar un intento serio de aban-

dono del consumo de tabaco. En una de sus formulaciones iniciales (Prochaska y cols., 1994), consideraban seis estadios de cambio: precontemplación, contemplación, preparación, acción, mantenimiento y finalización, aunque esta última la suprimirían con posterioridad.

- Fase de precontemplación. Los fumadores no tienen intención de cambiar su conducta en los próximos 6 meses (se considera este plazo de tiempo porque parece un período suficiente para que la gente planee seriamente cambios en sus conductas de salud); son individuos que no conocen o no quieren conocer los efectos nocivos del tabaquismo. Los “pros” para continuar fumando ganan a los “contras”.
- Fase de contemplación. La persona empieza a ser consciente de que existe un problema, y participa activamente buscando información y se ha planteado el cambio seriamente en los próximos 6 meses. No están considerando el dejar de fumar en los próximos 30 días. Generalmente son fumadores que han intentado dejar de serlo en varias ocasiones pero han tenido dificultades para conseguirlo. Los “pros” y los “contras” se igualan.
- Fase de preparación. El sujeto se ha planteado modificar su conducta (dejando el consumo de tabaco) en los próximos 30 días. Los “pros” para dejar de fumar superan a los “contras”.
- Fase de acción. Los individuos han iniciado activamente la modificación de su conducta, llegando a lograrlo con éxito, pero llevan aún sin fumar menos de 6 meses. En esta fase es en la que existe mayor riesgo de recaídas.
- Fase de mantenimiento. El individuo lleva sin fumar un período superior a 6 meses. En esta fase se ejecutan las estrategias necesarias (procesos de cambio) encaminadas a prevenir la recaída y, de este modo, afianzar las ganancias logradas en la fase anterior. La mayoría de la gente no cambia una conducta crónica siguiendo un patrón de cambio lineal, desde el estadio de precontemplación al de mantenimiento. El cambio a través de los distintos estadios implica un patrón en espiral. En este recorrido, la recaída es un evento fruto de la interrupción de la fase de acción o de mantenimiento, provocando un movimiento hacia estadios previos de precontemplación y contemplación. La recaída es un fenómeno sumamente frecuente en las conductas adictivas.

En las tres primeras fases la sensibilización y motivación que tienen los fumadores para dejar de fumar es muy distinta. La intervención terapéutica irá encaminada a favorecer la progresión del paciente dentro del proceso de abandono del consumo de tabaco hasta conseguir la abstinencia. Puesto que el enfoque terapéutico será distinto en cada una de las fases es importante, para aumentar las posibilidades de éxito, esforzarnos por hacer un diagnóstico pre-

ciso y situar al fumador dentro de su propio proceso de abandono del consumo de tabaco. Para conocer la fase en la que se encuentra el fumador son útiles las preguntas de la **figura 1**.

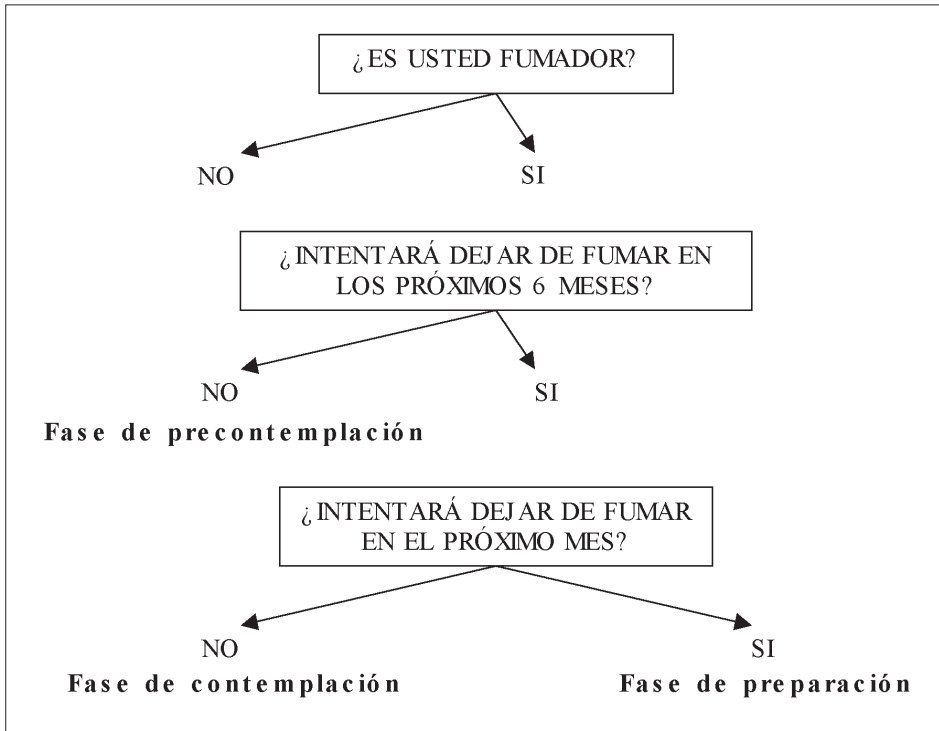


Figura 1. Diagnóstico de las fases de abandono.

3.1.2.2. Análisis de la motivación.

Durante la valoración del paciente fumador es importante saber si el paciente está dispuesto a afrontar el esfuerzo que supone un intento serio de abandono. Cuando es el paciente quien nos demanda ayuda es importante situarle frente al problema, aclarándole que aunque es posible dejar de fumar, en función de sus niveles de dependencia y motivación, va a requerir más o menos esfuerzo por su parte. El terapeuta durante la entrevista ha de saber si el paciente está dispuesto a realizar dicho esfuerzo. Se puede preguntar directamente y valorar su actitud. Además es conveniente conocer cuáles son las razones, conscientes o inconscientes, que el fumador tiene para abandonar el consumo de tabaco. Dichas razones se pueden investigar preguntando directamente, o bien, ofreciéndoselas al fumador en una lista abierta o cerrada, para que marque las que son más importantes para él. En general, las razones de salud suelen ser las más poderosas.

Además de conocer por qué el paciente quiere dejar de fumar, es interesante enfrentarle con cuáles son los motivos por los que fuma. Puede ser útil darle un cuadro como el de la **figura 2** para que nos rellene después de un proceso de reflexión.

MOTIVOS POR LOS QUE ...

FUMO	QUIERO DEJAR DE FUMAR

Figura 2. Motivos por los que...fumo y quiero dejar de fumar

El objetivo del médico es ayudar al paciente para que haga evidentes estas razones y esto ha de hacerse de forma personalizada. Conviene preguntar al fumador sobre cada una de estas razones, y animarle a que elabore “su lista de motivos” para dejar de fumar, a la que pueda recurrir como refuerzo psicológico si durante el tratamiento se empieza a difuminar el interés del paciente por seguir con el proceso de deshabituación.

Para conocer la motivación del fumador puede utilizarse el test de Richmond (**figura 3**), que consta de cuatro sencillas preguntas, y valora entre 0 y 10 el grado de motivación. Permite clasificarla en tres niveles:

- Motivación baja: si la puntuación obtenida es entre 0 y 6.
- Motivación moderada: si la puntuación es de 7 a 9.
- Motivación alta: si la puntuación es de 10. Esta puntuación tiene un valor predictivo de éxito.

<p>1 - ¿Le gustaría dejar de fumar si pudiera hacerlo fácilmente?</p> <p>0 = NO 1 = SÍ</p>	<p>2 - ¿Intentará dejar de fumar en las próximas dos semanas?</p> <p>0 1 2 3</p> <p>(desde 0=definitivamente no, hasta 3=definitivamente sí)</p>
<p>3 - ¿Cuánto interés tiene usted en dejarlo?</p> <p>0 1 2 3</p> <p>(desde 0 en absoluto, hasta 3 muy seriamente)</p>	<p>4 - ¿Cuáles es la posibilidad de que usted dentro de los próximos 6 meses sea un no fumador?</p> <p>0 1 2 3</p> <p>(desde 0=definitivamente no, hasta 3=definitivamente sí)</p>

Figura 3: Test de Richmond

3.1.2.3. Valoración de la dependencia.

No todos los fumadores son dependientes de la nicotina, ya que algunos son simples consumidores regulares de nicotina que, cuando lo deseen, pueden abandonar su consumo fácilmente. Sin embargo, esto no es lo que ocurre a la mayor parte de los fumadores, pues poco después de intentar reducir o eliminar el consumo de tabaco, la mayoría de ellos vuelven a sus niveles habituales de consumo. La nicotina es la sustancia responsable de la dependencia que ocasiona el tabaco; en ocasiones se habla de dependencia del tabaco porque la dependencia se instaura con relación a labores de tabaco concretas, a cuyas propiedades y características se asocia el consumo. Las distintas labores del tabaco no serían sino diversas formas para autoadministrarse nicotina. El grado de dependencia que produce la nicotina es variable, dependiendo por una parte del producto que se consuma y por otra de la relación que se establezca entre la persona y el tabaco. Se acepta que el tabaco (la nicotina) produce una dependencia física al fumador, pero también le genera una dependencia social, gestual y psicológica. Se han ideado herramientas útiles para evaluar la dependencia. La escala más conocida y más utilizada para evaluar la dependencia de la nicotina es la de Fagerström, de la que existen dos versiones. Fagerström parte de la premisa de que la nicotina es el reforzador primario de la conducta de fumar, es decir, que mientras que fumar implica eventos farmacológicos y psicosociales, el papel de la nicotina en la dependencia del individuo puede ser el factor clave en el uso compulsivo del tabaco. Los componentes conductual y sensorial pasarían a ser considerados como reforzadores secundarios. El planteamiento inicial del que partió para la elaboración de su primer cuestionario en 1978, el Cuestionario de tolerancia de Fagerström (*Fagerström Tolerance Questionnaire*, FTQ) fue de que del mismo obtendría un valor equiparable a la evaluación fisiológica de la nicotina en el sujeto. Es un cuestionario de 8 ítems, de gran utilidad práctica y que ha demostrado gran correlación con los marcadores bioquímicos de niveles de nicotina. La puntuación obtenida está en un rango de 0 a 11 puntos. Se interpretaba como dependencia moderada de 0 a 6 puntos, y alta más de 6 puntos.

Sin embargo, existe una versión más actualizada que es el Test de Fagerström de dependencia de la nicotina (FTDN) (Heatherton, Kozlowski, Frecker y Fagerström, 1991), que es la que más se emplea hoy en día, y que es la que recomendamos (**figura 4**). Está formado por 6 ítems con dos o cuatro alternativas de respuesta. También ha sido validado con medidas fisiológicas del contenido de nicotina en sangre. Por este motivo es una herramienta útil para medir el grado de dependencia fisiológica. La puntuación oscila entre 0 y 10. Puntuaciones altas en el test de Fagerström (6 ó más) indican un alto grado de dependencia; por el contrario puntuaciones bajas no necesariamente indican un bajo grado de dependencia. Tiene un buen funcionamiento a nivel clínico. Existe una versión española del mismo (Becoña y Vázquez, 1998). Hay suficiente información que avala la utilidad de este test como predictor de éxito

en el cese tabáquico en pacientes sometidos a múltiples tratamientos. Aunque este test fue ideado para la valoración de la dependencia física, Dijkstra y Tromp (2002) afirman que el FTDN también es capaz de medir dependencia psicológica. Se basan en un estudio con tres muestras de fumadores en los que se analizan puntuaciones del FTDN, puntuaciones de índices psicológicos y cifras del cese tabáquico. Comprueban que los índices psicológicos explican el 20% de la variación del FTDN.

¿Cuánto tiempo después de despertarse fuma su primer cigarrillo?	Menos de 5 minutos	3
	6-30 minutos	2
	31-60 minutos	1
	Más de 60 minutos	0
¿Encuentra dificultad para no fumar en los sitios donde está prohibido (cine...)?	Sí	1
	No	0
¿Qué cigarrillo le desagrada más dejar de fumar	El primero	1
	Otros	0
¿Cuántos cigarrillos fuma cada día?	Más de 30	3
	21-30	2
	11-20	1
	menos de 11	0
¿Fuma más durante las primeras horas tras levantarse que durante el resto del día?	Sí	1
	No	0
¿Fuma aunque esté tan enfermo que tenga que guardar cama la mayor parte del día?	Sí	1
	No	0

Figura 4: Test de Fagerström de dependencia a la nicotina.

En 1991, Heatherton y cols., sugieren utilizar sólo dos ítems del cuestionario, el que evalúa la hora del primer cigarrillo del día y el número de cigarrillos por día. En 1998, Becoña, Vázquez y Cerqueiro demuestran que la aplicación de estos dos ítems es una buena herramienta para clasificar a los fumadores en tres categorías según el grado de dependencia (**figura 5**). La puntuación

oscila entre 0 y 6. Un fumador con alta dependencia a la nicotina es aquel que tiene una puntuación de 5 ó 6 puntos, dependencia media de 3 ó 4 puntos, y baja dependencia de 0 a 2 puntos.

1. ¿Cuántos cigarrillos fuma al día?	
10 ó menos	(0)
11-20	(1)
21-30	(2)
31 ó más	(3)
2. ¿Cuánto tarda después de despertarse, en fumar su primer cigarrillo?	
Menos de 5 minutos	(3)
Entre 6 y 30 minutos	(2)
Entre 31 y 60 minutos	(1)
Más de 60 minutos	(0)
Heatherton y cols. (1991). Adaptación española de Becoña (1994)	

Figura 5. Índice de dureza de fumar de Heatherton y cols. (1991)

Además del test de Fagerström, para evaluar la dependencia física por la nicotina puede emplearse las preguntas del manual DSM-IV-TR (American Psychiatric Association), que recoge, dentro de los trastornos relacionados con las sustancias, los trastornos relacionados con la nicotina. Dentro de dicha categoría incluye la dependencia nicotínica, la abstinencia de la nicotina y el trastorno relacionado con la nicotina no especificado. Los criterios diagnósticos de abstinencia a la nicotina del DSM-IV-TR se expusieron anteriormente. También se ha hecho referencia a la CIE-10 o Sistema Clasificador de la Organización Mundial de la Salud para todas las enfermedades la cual lo incluye en el apartado F17 bajo la denominación Trastornos mentales y del comportamiento debidos al consumo de tabaco, distintos estados como intoxicación, síndrome de abstinencia, síndrome de dependencia, etc.

3.1.2.4. Análisis de la dependencia psicosocial y conductual.

El fumador es un individuo que está acostumbrado a enfrentarse a múltiples situaciones en su vida diaria que son estresantes para él y generalmente lo hace con la ayuda de un cigarrillo entre sus dedos. Además está acostumbrado a vivir muchas situaciones sociales (café, aperitivo, etc.) que asocia al consumo de tabaco. Incluso realiza una asociación entre las sensaciones que vive y los sabores que siente con el consumo del tabaco. “Si estoy triste, fumo para animarme. Si estoy alegre, fumo para celebrarlo”. Todo esto crea una dependencia psíquica y social que hemos de tener en cuenta en la valoración de

nuestros pacientes fumadores. En este sentido es útil el Test de Glover-Nilson (**figura 6**), que ha pasado de las 18 preguntas que tenía a las 11 actuales. Cada una puntúa de 0 a 4, y permite clasificar la dependencia según la puntuación obtenida en:

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

¿Cuánto valora lo siguiente? (preguntas 1 y 2)

Por favor seleccione la respuesta haciendo un círculo en el número que mejor refleje su elección.

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

1. Mi hábito de fumar es muy importante para mí	0	1	2	3	4
2. Juego y manipulo el cigarrillo como parte del ritual de fumar	0	1	2	3	4

¿Cuánto valora lo siguiente? (preguntas de 3 a 11)

Por favor seleccione la respuesta haciendo un círculo en el número que mejor refleje su elección

0 = nunca; 1 = raramente; 2 = a veces; 3 = a menudo; 4 = siempre

3. ¿Suele ponerse algo en la boca para evitar fumar?	0	1	2	3	4
4. ¿Se recompensa así mismo con un cigarrillo tras cumplir una tarea?	0	1	2	3	4
5. Cuando no tiene tabaco ¿le resulta difícil concentrarse y realizar cualquier tarea?	0	1	2	3	4
6. Cuando está en un lugar en el que está prohibido fumar, ¿juega con su cigarrillo o paquete de tabaco?	0	1	2	3	4
7. ¿Algunos lugares o circunstancias le incitan a fumar: su sillón favorito, sofá, habitación, coche o la bebida (alcohol, café, etc.)?	0	1	2	3	4
8. ¿Se encuentra a menudo encendiendo un cigarrillo por rutina, sin desearlo realmente?	0	1	2	3	4
9. ¿A menudo se coloca cigarrillos sin encender u otros objetos en la boca (bolígrafos, palillos...) y los chupa para relajarse del estrés, frustración, etc.?	0	1	2	3	4
10. ¿Parte de su placer de fumar procede del ritual que supone encender un cigarrillo?	0	1	2	3	4
11. Cuando está sólo en un restaurante, parada de autobús, etc., se siente más seguro a salvo o más confiado con un cigarrillo en las manos?	0	1	2	3	4

Figura 6. Test de Glover-Nilson.

3.1.3. Marcadores biológicos.

Se ha utilizado la medición de tiocianato, cotinina, monóxido de carbono en aire espirado y carboxihemoglobina (**figura 8**). El tiocianato es un método relativamente sencillo y económico pero ha caído en desuso debido a los falsos positivos que se encuentran en alimentos vegetales que contienen cianógenos (col, coliflor, brócoli, nabo, rábano, etc.).

La medición de CO en aire espirado (cooximetría): es un método sencillo e incruento que valora la exposición al humo del tabaco. Es útil para valorar la abstinencia, como refuerzo positivo durante la deshabituación, y como marcador del riesgo vascular del tabaquismo. Por ello, su determinación es muy conveniente en todas las consultas en las que se aborde el tabaquismo, aunque no es imprescindible para comenzar a ayudar a pacientes fumadores. El no disponer de un cooxímetro no debe ser una excusa para retrasar el abordaje de fumadores. Las cifras de CO para diferenciar entre fumadores y no fumadores se encuentran entre 5 y 10 partes por millón (ppm). Debe tenerse en cuenta que la cantidad de CO en el aire espirado no sólo está en relación con el número de cigarrillos sino también con el patrón de consumo (número y profundidad de las inhalaciones) y tiempo transcurrido desde el último consumo. No olvidar que puede haber falsos positivos en determinadas profesiones (fundición, taller de vidrio, taller de automóviles...). Existe una relación lineal entre CO y Carboxihemoglobina en la sangre por lo que este dato lo proporciona también el Cooxímetro.

La determinación de cotinina (principal metabolito de la nicotina) puede tener aplicación clínica. Su larga semivida (11-37h vs. 1-2h de la nicotina) la hace un marcador ideal de exposición, tanto de exposición activa como pasiva. Puede determinarse en plasma o en saliva y sirve para valorar el consumo nicotínico, por una parte, y para precisar el grado de sustitución alcanzado cuando se utiliza terapia sustitutiva en el tratamiento. Actualmente están disponibles a bajo coste métodos semicuantitativos de determinación de cotinina en saliva.

	Vida media	Punto de corte	Sensibilidad	Especificidad
CO	2-5 h	10 ppm	Alta	Baja
COHb (%)	6 h	1,7%	Alta	Alta
Cotinina	15-40 h	10 ng/ml	Alta	Alta
Tiocianato	10-14 días	100 ng/l	Alta	Baja

Figura 8. Propiedades de los marcadores biológicos del tabaquismo

3.1.4. Exploraciones complementarias.

No hay ninguna exploración complementaria que se considere imprescindible en la valoración de un paciente fumador. Dichas exploraciones surgirán de forma racional en función de cada paciente individualmente y de los antecedentes que presenten. Igualmente pueden surgir por la inclusión del paciente fumador en un programa más amplio de enfermedades orgánicas o trastornos psiquiátricos crónicos.

4. Intervención breve

Los fumadores tienen la información sobre los peligros del tabaco, pero desde hace décadas sabemos que los factores cognitivos son necesarios pero no son suficientes para los cambios de conducta. La mayoría de personas que han decidido dejar de fumar o mantenerse como fumadores no llegan a solicitar consejo o ayuda a un profesional sanitario. La decisión de modificar una conducta depende básicamente de dos factores: a) la sensación de amenaza por mantener esa conducta (vulnerabilidad percibida) y b) la confianza en ser capaz de conseguir el cambio (autoeficacia o expectativas de éxito). Evidentemente estos procesos están muy mediatizados por factores ambientales y del entorno que dificultan y obstruyen la adopción de decisiones personales. Por lo tanto, podemos decir que los cambios de conducta están relacionados básicamente con las actitudes personales, la influencia del entorno social y la disponibilidad de recursos personales o autoeficacia. Es muy importante que el paciente verbalice su preocupación y la necesidad de hacer algo al respecto. Esto supone que debe darse opción al paciente a expresar los pros y contras acerca de su conducta y evitar la tentación de ofrecer soluciones provocando que sea el paciente quien las sugiera (principio de participación).

Actualmente en España la prevalencia de fumadores es muy elevada (31%). Tal y como han recogido recientemente algunos autores se tiende a diferenciar entre prevalencia global del hábito y prevalencia de nivel de dependencia (Fagerström y cols., 1996). El grado de dependencia puede variar entre diferentes fumadores y presenta una gran variabilidad, por ello no puede considerarse a cualquier fumador como un enfermo crónico sin tener en cuenta su grado de dependencia. Los fumadores no se consideran enfermos (el 60% perciben que gozan de buena salud) aunque técnicamente muchos tengan la consideración objetiva de “dependientes de la nicotina”. Todo ello justifica una intervención de partida breve y prudente en la mayor parte de los fumadores (Becoña y cols., 2001)

4.1. ETAPAS DEL CONSEJO SANITARIO EN LA INTERVENCIÓN BREVE.

El concepto de intervención mínima es confuso, debido a que este tipo de intervención puede tener una intensidad variable, es decir, ciertos tipos de intervención mínima pueden ocupar bastante tiempo para cumplir con las tareas que incluyen las Guías de tabaquismo más difundidas. La OMS y el consenso americano son partidarios de denominar el consejo básico como *intervención breve* (WHO, 2000, Fiore y cols., 2000). Todos los profesionales sanitarios

deberían aconsejar insistentemente a todos los fumadores que abandonen el tabaco (GRADO DE RECOMENDACIÓN A).

En esencia, la intervención breve consiste en aplicar la siguiente estrategia escalonada:

<p>a) Averiguar: identificar sistemáticamente a los fumadores en cada visita. Es importante la utilización de métodos recordatorios.</p>
<p>b) Aconsejar: De forma clara, convincente y personalizada: -Clara: “Creo que es importante para usted que deje de fumar ahora; podemos ayudarle a conseguirlo...” “ Fumar menos mientras se encuentra enfermo no es suficiente” -Convincente: “Como médico suyo debo informarle que dejar de fumar es lo más importante que puede hacer para proteger su salud ahora y en el futuro” -Personalizada: Relacionar el uso de tabaco con el estado de salud/enfermedad actuales y/o sus costes sociales o económicos, el nivel de motivación/disposición para dejar de fumar y/o el impacto del tabaquismo sobre los niños u otros miembros de la familia. -Entregar folletos o manuales de autoayuda.</p>
<p>c) Adecuar la intervención al estadio del cambio en que se sitúa cada paciente y valorar la disposición de intentarlo. Analizar la disposición del paciente para dejar de fumar: -Si el paciente está dispuesto a intentarlo en ese momento ayúdele -Si el paciente está dispuesto a participar en un tratamiento intensivo, prestar ese tratamiento o remitirlo para intervención mas intensiva. -Aprovechar cualquier contacto con el paciente para recordar los mensajes y reevaluar el estadio del cambio</p>
<p>d) Ayudar al paciente con un plan para dejar de fumar: -Señalar al paciente una fecha para dejar de fumar: idealmente la fecha debería establecerse en el plazo de 2 semanas -Ofrecer tratamiento farmacológico cuando se estime oportuno Anticiparse a las dificultades de un intento planificado de dejar de fumar, particularmente durante las primeras semanas. Incluir información sobre los síntomas de abstinencia de la nicotina.</p>
<p>e) Organizar el seguimiento y citar para la siguiente visita: -Reforzar y prevenir las recaídas en cada visita sucesiva</p>

El marco ideal, aunque no el único, es la atención primaria por accesibilidad y continuidad de la asistencia, teniendo en cuenta que el 70% de los fumadores entran en contacto con el ámbito sanitario cada año, lo que implica que existen numerosas oportunidades que no se deben desaprovechar para

emitir mensajes motivadores a los fumadores (Fiore y cols., 2000). Los fumadores citan el consejo de un profesional sanitario como un aspecto motivador importante para dejar de fumar (West y cols., 2000). Sin embargo la realidad es que fuera del ámbito de la investigación muy pocos profesionales mantienen esfuerzos sistemáticos de consejo y ayuda a los fumadores. Con los datos disponibles se acepta que solamente el 30-40% de los fumadores son aconsejados (Subías y cols., 2000). Estas cifras están en sintonía con las observadas cuando se analizan las intervenciones sobre el estilo de vida. Por lo tanto podemos afirmar que la intervención breve es una intervención infrautilizada con grandes posibilidades de desarrollo y de mejora en su cobertura y efectividad. Entre las estrategias para mejorar estos parámetros se han propuesto los métodos informáticos recordatorios pero requieren que esta tecnología este disponible para la gestión clínica de las consultas. Sin embargo los resultados pueden mejorarse si se toman diversas medidas para promover la actividad de los profesionales. Kottke y cols., a través de una intervención específica sobre los profesionales consiguió aumentar el porcentaje de intervención en fumadores desde el 26% al 39,8% (Kottke y cols., 1999). Spences y cols. encontraron que con un programa orientado a la formación de los profesionales, el porcentaje de fumadores que recibían intervención mínima para dejar de fumar pasaba del 17,1 al 48,3% (Spences y cols., 1999). Otro hecho que se ha podido constatar en diversos estudios es que la mayoría de profesionales solo aconsejan a fumadores con patología y/o con alto grado de dependencia por lo que tiende a aumentar en el profesional la percepción de fracaso y baja efectividad de estas intervenciones que se ve incrementada por la habitual falta de evaluación de las intervenciones en estilo de vida (la falta de evaluación tiende a minimizar los éxitos y aumenta la percepción subjetiva de fracaso). Paradójicamente, la intervención breve se practica a veces más en atención primaria que en especializada. Un estudio realizado en un distrito de Londres, reveló que el 34%

Autor	Año	País	Abst. consolidada (6-12 meses)
Russell HM y cols.	1978	Reino Unido	5%
Nebot M y cols.	1989	España (Barcelona)	5,3%
Comas y cols.	1997	España(Asturias)	4,5%
PAPPS	1998	España	7%
Grandes G y cols.	2000	España (Vizcaya)	4,7 %
Pieterse ME y cols.	2001	Holanda	8,2%

Figura 9. Resultados de la intervención breve aislada.

de los fumadores que acudían a servicios hospitalarios recibían intervención breve frente al 62% de los que acudían al médico de atención primaria (Kava y cols., 2000). La intervención breve tiene una efectividad modesta (3-10%) pero su coste efectividad es muy elevado (Silagy, 2000). (GRADO DE RECOMENDACIÓN A)

4.2. CONSEJO SANITARIO Y PROCESO DE ABANDONO.

Si la experimentación e inicio del consumo de tabaco es todo un proceso, también lo es dejar de fumar. Dejar de fumar no es un acto puntual sino una especie de obra con actos, entreactos y cambios de escenario. Dejar de fumar es generalmente un proceso que transcurre en un período de tiempo prolongado. En realidad sólo uno de cada tres fumadores consigue dejar de fumar antes de los 60 años de edad, tras un promedio de 3 ó 4 intentos previos.

Aunque la evidencia científica para apoyar una intervención en función del estadio del cambio es poco consistente, empíricamente se acepta que es una estrategia válida para adecuar la naturaleza e intensidad del mensaje y personalizar el mensaje en las distintas situaciones.

4.2.1. Precontemplación:

4.2.1.1. Tarea motivacional:

Aumento de la duda – aumento de la percepción del paciente de los riesgos y problemas de su conducta actual.

4.2.1.2. Tareas operativas:

Proporcionar más información.

Ayudar al paciente a creer en su capacidad de cambio (autoeficacia).

Personalizar la valoración.

4.2.2. Contemplación:

4.2.2.1. Tarea motivacional:

Inclinación de la balanza – evoca las razones para cambiar y los riesgos de no cambiar; aumenta la autoeficacia para el cambio de la conducta actual..

4.2.2.2. Tareas operativas

Ayudar al paciente a desarrollar habilidades para el cambio de conducta.

Ofrecer apoyo.

Ayudar al paciente a desarrollar un plan de cambio.

Proporcionar material de ayuda (folletos).

4.2.3. Preparación:

4.2.3.1. Tarea motivacional:

Ayudar al paciente a determinar el mejor curso de acción que hay que seguir para conseguir el cambio.

4.2.3.2. Tareas operativas:

Ofrecer apoyo incondicional.

Materiales de autoayuda específico (Guías, libros).

Disponibilidad (espacio-tiempo).

4.2.4. Acción:

4.2.4.1. Tarea motivacional:

Ayudar al paciente a dar los pasos hacia el cambio.

4.2.4.2. Tareas operativas:

Ofrecer apoyo material (tratamiento farmacológico si es preciso).

Ayudar al paciente a prepararse ante posibles problemas.

4.2.5. Mantenimiento:

4.2.5.1. Tarea motivacional:

Ayudar al paciente a identificar y a utilizar las estrategias para prevenir una recaída.

4.2.5.2. Tareas operativas:

Ayudar al paciente a prepararse ante posibles problemas y situaciones.

4.2.6. Recaída.

4.2.6.1. Tarea motivacional:

Ayudar al paciente a renovar el proceso de contemplación, determinación y acción, sin que aparezca un bloqueo o una desmoralización.

4.2.6.2. Tareas operativas:

- Ayudar al paciente a comprender los motivos de la recaída.
- Proporcionar información sobre el proceso de cambio.
- Ayudar al paciente a hacer planes para el próximo intento.
- Facilitar la confianza del paciente en su capacidad de cambiar.
- Ofrecer apoyo (no condicionado a la conducta).

El objetivo de esta intervención pretende que los pacientes logren avances en el proceso de dejar de fumar y hagan intentos serios para conseguirlo. Se ha podido comprobar que alrededor del 20% de los fumadores sometidos a intervención breve progresan en su fase de abandono aunque no alcancen la abstinencia. Un metaanálisis de 16 ensayos clínicos concluye que el consejo médico es claramente efectivo (Silagy y cols., 2001). El ámbito de aplicación corresponde a todo profesional sanitario (incluyendo personal de enfermería) de cualquier servicio de atención primaria o especializada puede y debe realizar esta intervención. En los pacientes no motivados se recomienda la siguiente estrategia de motivación inspirada en los principios de la entrevista motivacional pero adaptada por el Public Health Service de Estados Unidos (Fiore y cols., 2000):

Estrategias de motivación

1. RELEVANCIA

La información motivacional tiene el mayor impacto si es relevante en relación: al estado de enfermedad o de riesgo de un paciente, su situación familiar o social (por ejemplo tener niños en casa), la preocupación por la salud, a su edad y sexo, al coste económico, a otras características importantes del paciente (por ejemplo experiencias anteriores, barreras personales...).

2. RIESGOS

El médico debería solicitar al paciente que identifique las posibles consecuencias negativas del uso del tabaco pudiendo indicarle las que le parezcan más relevantes. El profesional debería poner de relieve que fumar cigarrillos bajos en alquitrán/nicotina o utilizar de otra forma el tabaco (por ejemplo: no tragarse el humo, fumar puros o en pipa) no elimina los riesgos.

3. RECOMPENSAS

El profesional sanitario debería solicitar al paciente que identifique los beneficios potenciales de dejar de fumar. El profesional puede indicar los más relevantes. Mejora de la salud.

4. RESISTENCIAS

El profesional debería solicitar al paciente que identificase las barreras o impedimentos para dejar de fumar y destacar los elementos terapéuticos (resolución de problemas, tratamiento farmacológico). Las barreras típicas podrían consistir en: síntomas de abstinencia, temor al fracaso (sentimiento que suele estar encubierto y debemos ayudar a expresar), incremento ponderal, falta de apoyo, depresión, disfrute del tabaco.

5. REPETICIÓN

La intervención motivacional consiste en dar la información necesaria para educar, tranquilizar y motivar. Debería repetirse a cada paciente no motivado que visita la consulta. La duración no debe ser mayor de diez minutos por cuestiones de eficiencia y el consejo debe repetirse en cualquier visita por cualquier motivo. A los fumadores que han fracasado en intentos previos se les debería comunicar que la mayoría de personas intenta repetidamente dejar de fumar antes de conseguir el éxito.

La duración recomendada es de 3-10 minutos. Las intervenciones de mayor duración para fumadores no seleccionados, es decir, que pueden hallarse en cualquier fase del proceso del cambio, no son necesariamente más efectivas (Silagy y cols., 2001). Sin embargo en el grupo de los fumadores dispuestos al cambio (contempladores) sí parece que es más efectivo un aumento del tiempo de contacto en las visitas lo que implica una intervención más intensiva (Fiore y cols., 2000).

Autor	Año	País	Abst. consolidada (años seguimiento)
Solberg y cols.	1990	EE UU	23,1% (3)
Martin y cols.	1997	España	18,1% (3)
Town y cols.	2000	Nueva Zelanda	14,4% (1)

Figura 10. Resultados de la intervención breve basada en el modelo de los estadios del cambio con seguimiento sistematizado

Este tipo de estudios están realizados en población fumadora no seleccionada y habitualmente menos del 10% de los fumadores han recibido tratamiento farmacológico.

4.3. SITUACIONES ESPECIALES.

4.3.1. Embarazo.

El consumo de cigarrillos es la causa más predecible de trastornos gestacionales, tales como: bajo peso al nacer, muerte fetal o riesgo de aborto espontáneo. No obstante, sólo alrededor del 30% de mujeres fumadoras embarazadas dejan de fumar a lo largo del período gestacional o de lactancia.

El objetivo de la intervención es conseguir cuanto antes la abstinencia completa. Idealmente debería realizarse una captación precoz en la consulta de Atención Primaria, cuando la mujer acude con la intención de quedarse embarazada, y realizar una intervención breve que implique también al otro miembro de la pareja y al resto de la familia. La motivación es una pieza clave para que la intervención tenga éxito y el embarazo es un momento muy propicio para que la mujer fumadora pase a contemplar la posibilidad de abandonar la conducta una vez confirmado el embarazo, si no ha dejado de fumar, la conducta a seguir es la misma que en cualquier fumador.

4.3.2. Consideraciones del tratamiento:

La ayuda psicosocial y las intervenciones en la embarazada se realizarán de manera más extensa y frecuente, apoyándola durante todo el embarazo. En una primera intervención, en la embarazada no se utiliza tratamiento farmacológico. Si fuera necesario, previa valoración de riesgos y beneficios, se utilizaría la Terapia Sustitutiva con Nicotina, siendo mejor realizar el tratamiento precozmente, y siempre antes de la decimosexta semana de gestación y mediante consentimiento informado explícito. Seguimiento: los controles se realizarán con la misma periodicidad que al resto de fumadores. Debido a la alta tasa de recaídas es muy importante el control postparto, que será desarrollado por la matrona en una primera consulta y después en las revisiones del niño. En estas visitas es importante recalcar los aspectos referidos a la salud del niño y al papel ejemplarizante de los padres.

En el apartado de tratamiento psicológico se amplía considerablemente la información relativa a las gestantes en un ámbito con mayores posibilidades de dedicación a la intervención del que puede ofrecer la atención primaria.

Adolescentes.

Debido al gran poder adictivo aún en el caso de tratarse de un fumador ocasional el adolescente está en riesgo alto de convertirse en fumador adicto por lo que, en la práctica, debe ser considerado fumador a efectos de la intervención breve. A pesar de las limitadas evidencias existentes hasta la fecha, se le debe ofrecer consejo mínimo, información y tratamiento si lo solicita. Además hay

que tener en cuenta las medidas de tipo preventivo: reducir la accesibilidad, regular la publicidad e integrar la educación sanitaria en el curriculum escolar. La colaboración de líderes juveniles para la transmisión de mensajes de salud a sus pares, se ha demostrado eficaz.

En el apartado de tratamiento psicológico se amplían los comentarios sobre este grupo especial de fumadores más allá de las posibilidades que puede ofrecer una intervención breve.

4.4. SEGUIMIENTO Y PREVENCIÓN DE RECAÍDAS.

El seguimiento podrá ser oportunista (aprovechando encuentros por otros motivos). El seguimiento sistematizado asegura un recuerdo de la intervención breve en todas o la mayoría de las visitas a lo largo del tiempo. Esta sistematización de la intervención breve, basada en el modelo de los estadios del cambio, puede mejorar los resultados alcanzados por la intervención breve aislada y permite obtener tasas de abstinencia consolidadas que oscilan entre el 14,4% al año y el 23% a los 3 años. Sin embargo no existen ensayos clínicos controlados que confirmen esta hipótesis (GRADO DE EVIDENCIA C).

Prevención de recaídas.

Estas intervenciones deberían formar parte de cada encuentro con un paciente que ha dejado de fumar recientemente:

- Todo fumador en proceso de deshabituación debe recibir **ánimos** de manera convincente para seguir la abstinencia.
- Deben formularse preguntas abiertas (por ejemplo ¿Cómo le ha ayudado haber dejado de fumar?) para iniciar la **resolución de problemas**. El profesional sanitario debería fomentar la **discusión activa** del paciente sobre los siguientes temas:
 - **Los beneficios**, incluidos los potenciales beneficios para la salud que se pueden obtener al dejar de fumar.
 - Cualquier **éxito** que el paciente haya alcanzado por dejar de fumar (por ejemplo: duración de la abstinencia, reducción de los síntomas de abstinencia).

Los **problemas** con los que se ha encontrado o las amenazas anticipadas para el mantenimiento de la abstinencia (por ejemplo: depresión, aumento de peso, alcohol, otros fumadores en su domicilio).

4.5. SECUENCIA DE CONTACTOS DE SEGUIMIENTO.

	ACTIVIDADES
Primera semana después de dejar de fumar	<ul style="list-style-type: none"> • Dar consejos sobre cómo afrontar situaciones difíciles. • Valorar el síndrome de abstinencia. • Si el paciente está con tratamiento farmacológico controlar su cumplimiento y efectos adversos. • Se reforzará el apoyo del entorno familiar, social y laboral. • Se identificarán los beneficios y las dificultades de no fumar. • Informar sobre la aparición de un duelo (falsa sensación de pérdida de un amigo: el tabaco). Durante este período, hay que ayudarlo a no bajar la guardia. • Posibilitar medidas más agresivas si el paciente así lo solicita. (Instaurar, añadir o combinar fármacos, alargar el tiempo del tratamiento, derivar al especialista, etc.)
Segunda semana después de dejar de fumar	<ul style="list-style-type: none"> • Valorar la presencia de sensación de vacío, aumento de apetito y alteraciones del sueño. • Comprobar la disminución del síndrome de abstinencia física. • Identificar los beneficios y reforzarlos. • Control de los fármacos (cumplimiento y efectos adversos). • Hay que reforzar el apoyo del entorno.
Al mes de dejar de fumar	<ul style="list-style-type: none"> • Informar de la posible aparición de una falsa sensación de seguridad. Insistir en no dar ni una sola calada. • Identificar los beneficios y reforzarlos. • Controlar los fármacos (cumplimiento, efectos adversos y cambios de pauta si se precisan).
A los dos meses de dejar de fumar	<ul style="list-style-type: none"> • Valorar las fantasías sobre el control obtenido. Prevenir las recaídas de tipo social. • Pesar al paciente. • Identificar los beneficios y reforzarlos. • Cambiar/ suspender la pauta de fármacos. • FELICITAR.
Al año de dejar de fumar	<ul style="list-style-type: none"> • FELICITAR. • Mantener la identificación de los beneficios a largo plazo y reforzarlos. • Prevenir las recaídas de tipo social.

Prevención de las recaídas tardías

La información se individualiza según los problemas encontrados para el mantenimiento de la abstinencia. Estas intervenciones más intensivas de la recaída pueden prestarse durante un contacto de seguimiento. A continuación se exponen los problemas específicos que probablemente manifestarán los pacientes y las posibles respuestas.

PROBLEMAS	RESPUESTAS
Falta de apoyo para dejar de fumar	<ul style="list-style-type: none"> • Programar las visitas o las llamadas telefónicas de seguimiento con el paciente (circunstancias personales, evolución individual). • Ayudar al paciente a identificar puntos de apoyo en su entorno. • Remitir al paciente a una organización adecuada que ofrezca asesoramiento o apoyo (especificando los recursos).
Estado de ánimo negativo o depres.	<ul style="list-style-type: none"> • Si estos síntomas son significativos: prestar asesoramiento, prescribir medicación apropiada o remitir al paciente al especialista.
Síntomas prolongados o graves de abstinenc.	<ul style="list-style-type: none"> • Si el paciente manifiesta un prolongado deseo de fumar u otros síntomas de abstinencia, considerar la ampliación del uso del tratamiento farmacológico o añadir/ combinar fármacos para reducir los síntomas graves.
Aumento de peso	<ul style="list-style-type: none"> • Recomendar el inicio o el incremento de la actividad física; no fomentar dietas estrictas. • Tranquilizar e informar sobre la elevada frecuencia de un ligero aumento de peso al dejar de fumar, que parece ser autolimitado. • Destacar la importancia de una dieta sana y baja en calorías. • Mantener al paciente con fármacos que retrasan el aumento de peso (por ejemplo bupropion y sustitutivos de la nicotina, en particular chicles). • Remitir al paciente al especialista o a un programa.
Disminución de la motivación / sentimiento de privación	<ul style="list-style-type: none"> • Tranquilizar e informar al paciente sobre la elevada frecuencia de dichos sentimientos. • Recomendar actividades gratificantes. • Indagar que el paciente no haya empezado a fumar periódicamente. • Destacar que empezar a fumar (incluso una calada) incrementará el ansia y dificultará aún más dejar de fumar.

4.6. CONCLUSIONES.

La intervención breve por parte de profesionales sanitarios aumenta las probabilidades de que un fumador deje el hábito exitosamente y continúe sin fumar a los 12 meses posteriores (Lancaster y cols., 2006). El consejo intensivo puede dar lugar a tasas de abandono del hábito algo mayores. Hay pruebas insuficientes para determinar si el uso de las ayudas o el apoyo de *seguimiento* después de ofrecer el consejo breve aumentan todavía más las tasas de abandono.

5. *El tratamiento psicológico*

5.1. RECOMENDACIONES GENERALES.

Los tratamientos psicológicos efectivos para tratar a los fumadores surgen en los años 60 del s. XX, de la mano de las técnicas psicológicas de modificación de conducta y se expanden en los años 70. Desde esos primeros momentos hasta el día de hoy se han desarrollado psicoterapias efectivas, con técnicas tan conocidas y utilizadas como las técnicas psicológicas conductuales, cognitivas, motivacionales y de prevención de la recaída. La relevancia y eficacia de estas técnicas de intervención y tratamiento con los fumadores es tal que hoy constituye la base del tratamiento psicológico de los fumadores, en los distintos tipos y formatos, e incluso en muchas ocasiones son un complemento imprescindible del consejo añadido al tratamiento farmacológico para que éste aumente su eficacia. Hoy disponemos de una experiencia del tratamiento psicológico de los fumadores de más de 40 años, con cientos de estudios donde sistemática y consistentemente han mostrado su eficacia, efectividad y eficiencia (ej., Abrams y cols., 2003; Becoña, 2006; Dodgen, 2005; Fiore y cols., 1996, 2000, Sancho y cols., 2003; U.S.D.H.H.S., 2000).

En la base del desarrollo y eficacia del tratamiento psicológico está el hecho de que fumar es una conducta que se explica, en primer lugar, por los factores sociales de disponibilidad, accesibilidad y publicidad; en segundo lugar, por factores psicológicos de reforzamiento y procesos cognitivos; y, en tercer y último lugar, por la dependencia fisiológica de la nicotina. Aunque en los últimos años en algunos sectores se pretende un reduccionismo fisiológico para la explicación de esta conducta, la de fumar cigarrillos, este reduccionismo no tiene base científica ni apoyo empírico, porque los componentes sociales, psicológicos y fisiológicos están claros para explicar por qué las personas fuman, han fumado o van a empezar a fumar. Para el abandono de los cigarrillos y para mantenerse abstinentes a corto, medio y largo plazo, es necesario tener en cuenta todos estos factores.

Los tratamientos psicológicos eficaces para dejar de fumar son los denominados programas o tratamientos psicológicos conductuales multicomponentes, que incluyen técnicas motivacionales, técnicas específicas de abandono del tabaco y técnicas específicas de prevención de la recaída [GRADO DE RECOMENDACIÓN A]. Tanto el tratamiento psicológico conductual individual [GRADO DE RECOMENDACIÓN A] como grupal [GRADO DE RECOMENDACIÓN A] es eficaz para que las personas consigan dejar de fumar. La utilización de sólo técnicas motivacionales tiene evidencia limitada [GRADO DE RECOMENDA-

CIÓN C]. Distintas técnicas psicológicas, como el entrenamiento en solución de problemas, técnicas aversivas como el fumar rápido o retener el humo, la técnica de desvanecimiento, también conocida como reducción gradual de ingestión de nicotina y alquitrán, y el apoyo social han mostrado ser técnicas eficaces para que los fumadores dejen de fumar [GRADO DE RECOMENDACIÓN A]. Las técnicas de prevención de la recaída no suelen incrementar la eficacia por sí mismas; sin embargo combinadas con otras en los programas multi-componentes sí son eficaces. Por ello, actualmente, el tratamiento psicológico de elección sería aquel que incluyese técnicas eficaces que cubriese las fases de incremento de la motivación para el cambio, de abandono y de prevención de la recaída [NIVEL DE RECOMENDACIÓN A; NIVEL DE EVIDENCIA 1], aplicado en formato individual [NIVEL DE RECOMENDACIÓN A; NIVEL DE EVIDENCIA 1] o grupal [NIVEL DE RECOMENDACIÓN A; NIVEL DE EVIDENCIA 1]. La eficacia es igual tanto en hombres como en mujeres, sea el tratamiento individual o grupal [NIVEL DE RECOMENDACIÓN A; NIVEL DE EVIDENCIA 1].

5.2. INTERVENCIONES PSICOLÓGICAS INDIVIDUALES.

5.2.1. Introducción.

Hoy sabemos que el tratamiento de un fumador, sea de baja intensidad como el consejo mínimo, o una intervención intensiva, como un tratamiento psicológico clínico, pasa por varias fases. Estas son las de preparación, en la que se trata de motivar a la persona para que deje de fumar; la fase de abandono, en la que se le ayuda a conseguir que deje de fumar y, finalmente, la fase de mantenimiento, en la que se le entrena para que sea capaz de mantener la abstinencia a lo largo del tiempo y prevenir así la recaída. Junto a estas fases, hay que tener en cuenta para el diseño de un tratamiento, aquello que facilita y que impide el abandono de los cigarrillos en la mayoría de los fumadores, las variables predictoras de la eficacia y el fracaso terapéutico, como la alta motivación, la preparación para el cambio, especialmente cuando está preparado para dejar de fumar en el siguiente mes, una autoeficacia moderada o alta y disponer de una buena red de apoyo social, especialmente en su casa, con sus amigos, en su trabajo y en los lugares donde sale o se relaciona habitualmente. Por el contrario, son variables predictoras negativas para dejar de fumar: tener una alta dependencia de la nicotina, como le ocurre a aquellos que fuman más de 20 cigarrillos al día, haber tenido un claro síndrome de abstinencia cuando han dejado de fumar en el pasado y fumar el primer cigarrillo poco tiempo después de despertarse. También es una variable predictora negativa tener un alto nivel de estrés, especialmente si éste se ha mantenido a lo largo del tiempo o coincide el período de abandono con acontecimientos vitales es-

tresantes como cambio de trabajo, de localidad, de amigos, tener problemas conyugales, divorcio, problemas con los hijos, etc. Finalmente, también es un predictor negativo tener una historia de comorbilidad psiquiátrica, especialmente si tiene problemas de dependencia del alcohol, esquizofrenia u otros, o si tiene o ha tenido depresión (Fiore y cols., 2000).

5.2.2. Principales técnicas psicológicas.

Las técnicas psicológicas suelen aplicarse en el tabaquismo dentro de lo que es un tratamiento, o también en los conocidos como programas psicológicos multicomponentes. Esos los comentaremos más adelante. A continuación repasaremos las técnicas psicológicas más utilizadas.

Las primeras técnicas psicológicas eficaces, en los años 60, fueron las aversivas (ej., fumar rápido, retener el humo, saciación, etc.) (Becoña, 2004b; Fiore y cols., 2000; Hajek y Stead, 2006; Sancho y cols., 2003) [NIVEL DE RECOMENDACIÓN A; NIVEL DE EVIDENCIA 1]. Hoy han caído en desuso, no porque dejaran de ser eficaces, sino porque disponemos de otras equivalentes a nivel de eficacia pero no aversivas. Otra técnica psicológica habitual en los programas psicológicos de tratamiento es la de reducción gradual de ingestión de nicotina y alquitrán, basada en la técnica operante del desvanecimiento (Foxy y Brown, 1979). Sintéticamente consiste en un proceso paulatino de reducción de nicotina y alquitrán mediante el cambio semanal de la marca de cigarrillos, para que el fumador no tenga síndrome de abstinencia de la nicotina ni que haga una compensación nicotínica.

Otra técnica ampliamente utilizada es la de exposición a indicios, extinción y control de estímulos (Lichtenstein, 1992) [NIVEL DE RECOMENDACIÓN C]. Los fumadores, especialmente los que llevan muchos años fumando, se han expuesto a multitud de estímulos o señales ambientales que se han asociado con la conducta de fumar. La presencia de estos estímulos son los que desencadenan la conducta. Una vez que se deja de fumar, eventualmente la presencia de estos estímulos o el hecho de pensar en ellos podría provocar una respuesta condicionada de abstinencia (deseo y/o querencia de la droga). Teóricamente, desde el punto de vista de la psicología del aprendizaje, si esas señales que gobiernan la conducta de fumar se debilitan o se extinguen, dejar de fumar sería mucho más fácil. De hecho, distintos programas utilizan técnicas cuyo objetivo es la extinción. Por ello suele ser frecuente que se intente reducir el número de señales asociadas con fumar antes de que el sujeto consiguiese la abstinencia. Para ello, se utiliza con mucha asiduidad la estrategia de control de estímulos, reduciendo el hábito tabáquico aplicando una restricción progresiva de las situaciones en las cuales está permitido fumar. El fumador sólo puede fumar a ciertas horas o en ciertas situaciones (ej., no fumar en el coche o si antes se fumaba el primer cigarrillo a las 9 de la mañana ahora no puede fumarlo a esa

hora). Este proceso podría terminar restringiendo la conducta de fumar sólo a un lugar concreto en el que se permitiese fumar, el cual sea poco atractivo (ej., garaje, balcón,...). Otro tipo de estrategia de control de estímulos es permitir fumar siguiendo una secuencia de tiempo determinado (ej., cada hora). Las técnicas de control de estímulos cuando se han utilizado aisladamente han obtenido resultados modestos. Pero dentro de un programa multicomponente es eficaz, junto a otras técnicas, en obtener altos niveles de eficacia. Por ello suele formar parte de la mayoría de los programas multicomponentes actuales.

También es habitual utilizar como estrategia de afrontamiento técnicas como la del entrenamiento en solución de problemas [NIVEL DE RECOMENDACIÓN A; NIVEL DE EVIDENCIA 1]. Sabemos que los individuos que afrontan activamente las tentaciones a fumar tienen más éxito en resistir las caídas. Los trabajos de Shiffman han sido especialmente influyentes en esta área, encontrando que una combinación de respuestas de afrontamiento conductuales y cognitivas proporcionan una mayor protección para no volver a fumar en una situación de crisis (Shiffman y cols., 1985, 1996).

Se han propuesto distintas estrategias de afrontamiento conductual, como la actividad o el ejercicio físico, relajación, abandonar la situación de riesgo, etc., y de tipo cognitivo como la revisión mental de los beneficios de dejar de fumar o las consecuencias negativas de continuar fumando y el ensayo mental de estrategias de afrontamiento para situaciones de alto riesgo [NIVEL DE RECOMENDACIÓN B] Pero en los últimos años una estrategia de afrontamiento esencial, y que constituye en sí misma un tratamiento eficaz para ayudar a las personas a dejar de fumar, y a mantener la abstinencia, es el entrenamiento en solución de problemas [NIVEL DE RECOMENDACIÓN A; NIVEL DE EVIDENCIA 1], como así aparece en las guías de referencia (Fiore y cols., 2000; USDHHS, 2000).

El entrenamiento en solución de problemas es un procedimiento por el que se entrena a las personas a reconocer sus problemas, buscar soluciones adecuadas a los mismos e implantar la mejor solución en la situación donde ocurre el problema. Este entrenamiento consta de cinco fases: 1) orientación general hacia el problema; 2) definición y formulación del problema; 3) generación de soluciones alternativas; 4) toma de decisiones; y, 5) puesta en práctica y verificación de la solución. En el entrenamiento en solución de problemas, para pasar de una fase a otra, hay que superar previamente la anterior. Cuando no hay suficiente información en una fase concreta, se ha infravalorado o saltado una fase previa, se está en una fase de entrenamiento, o la solución elegida no resulta la adecuada, hay que volver a la fase o fases previas para que una vez haya sido realizada correctamente podamos continuar con las siguientes. En los últimos años el entrenamiento en solución de problemas se ha constituido en un elemento de muchos de los programas de tratamiento por su racionalidad, fácil de explicar al sujeto y la eficacia de su puesta en práctica.

Es, además, una estrategia incluida en casi todos los programas de prevención de la recaída. Cuando se combina con un tratamiento estándar eficaz permite incrementar aún más su eficacia.

Tabla 1. Tratamientos psicológicos eficaces en la revisión del U.S.D.H.H.S. (2000).

- Entrenamiento en solución de problemas.
 - Fumar rápido.
 - Otras estrategias aversivas.
 - Desvanecimiento de nicotina (reducción gradual de ingestión de nicotina y alquitrán).
 - Apoyo social.
-

5.2.3. Los programas psicológicos multicomponentes para dejar de fumar.

Esta modalidad de tratamiento del tabaquismo, también conocida por paquete de tratamiento o tratamiento multimodal, data de principios de la década de los años 80 (Lichtenstein, 1982). Estos programas se llaman multicomponentes porque incluyen varias técnicas o componentes de intervención. En la actualidad, los programas psicológicos multicomponentes son los más utilizados en el tratamiento de los fumadores, a veces también conocidos como Aterapia multicomponente cognitiva conductual con prevención de la recaída (Chambless y cols., 1998; Chambless y Ollendick, 2001) [NIVEL DE RECOMENDACIÓN A; NIVEL DE EVIDENCIA 1].

Los programas psicológicos multicomponentes tienen tres fases: preparación para dejar de fumar, abandono de los cigarrillos y mantenimiento de la abstinencia (USDHHS, 1991) (ver Tabla 2). El objetivo principal en la fase de preparación es motivar al fumador y que adquiera el compromiso de dejar de fumar. Para ello se suelen utilizar depósitos monetarios y contratos de contingencias. El fumador puede firmar un contrato (contrato de contingencia) y hace un depósito que irá recuperando según vaya cumpliendo lo pautado (ej., recupera el dinero contingentemente a su asistencia a las sesiones de tratamiento y seguimiento). También es recomendable revisar con el fumador las razones para dejar de fumar y los beneficios que obtendrá con el abandono de los cigarrillos. En esta fase el fumador también tiene que concienciarse y conocer lo más objetiva y exhaustivamente posible su conducta de fumar. Esto se puede conseguir registrando los cigarrillos que fuma y los antecedentes y consecuentes que siguen a esta conducta (técnica de autorregistro), así como representando en una gráfica su consumo. En esta fase también se fija la fecha en que el fumador va a dejar de fumar (ej., cuarta sesión), recomendándose

en muchos casos no colocarla más allá de tres semanas, tiempo en la mayoría de los casos más que suficiente para que el fumador se prepare para dejar de fumar. Igualmente es en esta fase cuando hay que prepararle para dejar de fumar, enseñándole estrategias de automanejo (ej., relajación, identificar los estímulos que elicitán su conducta de fumar, programar conductas alternativas para dejar de fumar, etc.).

Tabla 2. Fases de un programa multicomponente.

<i>Fase</i>	Elementos
<i>Preparación</i>	<p>Movilizar la motivación y el compromiso del cliente.</p> <ul style="list-style-type: none"> –Depósitos monetarios contingentes a la asistencia a las sesiones de tratamiento. –Revisar las razones para dejar de fumar y los beneficios de abandonar los cigarrillos.
<i>Autoobservación</i>	<p>Aumento de la concienciación y del conocimiento de la propia conducta.</p> <p>Establecer el día en que va a dejar de fumar (de 1 a 3 semanas).</p> <p>Entrenarlo en técnicas de automanejo y autocontrol.</p> <ul style="list-style-type: none"> –Utilización de autorregistros para identificar los estímulos que elicitán la conducta de fumar. –Identificar posibles conductas alternativas a la conducta de fumar. –Entrenamiento en manejo del estrés: relajación o ejercicio.
<i>Abandono</i>	<p>Estrategias aversivas:</p> <ul style="list-style-type: none"> –Fumar rápido. –Retener el humo. –Saciación. –Sensibilización encubierta. <p>Estrategias no aversivas:</p> <ul style="list-style-type: none"> –Reducción gradual de ingestión de nicotina y alquitrán. –Contratos en los que conste el día de la fecha de abandono. <p>Estrategias farmacológicas:</p> <ul style="list-style-type: none"> –Terapia sustitutiva de la nicotina (chicles y parches de nicotina). –Bupropion. –Otras, como el varenicline.

<i>Mantenimiento</i>	<p>Sesiones de seguimiento o llamadas telefónicas.</p> <p>Entrenamiento en estrategias de afrontamiento:</p> <ul style="list-style-type: none"> –Estrategias de automanejo para evitar los estímulos elicitadores de la conducta de fumar y en conductas alternativas (ej., tomar agua, hacer inspiraciones profundas). –Estrategias de afrontamiento cognitivo-conductual (anticipar situaciones de alto riesgo; planificar habilidades de afrontamiento). –Estrategias para evitar el síndrome de abstinencia: entrenar al sujeto en habilidades conductuales o seguir administrando terapia sustitutiva de la nicotina (chicles o parches). –Estrategias para manejar las caídas (ej., aprender de la caída). <p>Apoyo social:</p> <ul style="list-style-type: none"> –Uso de ayuda mutua (entre los participantes del grupo de tratamiento). –Buscar el apoyo e implicación de personas próximas al fumador (esposa, amigos).
----------------------	---

Adaptado de USDHHS (1991) y Becoña (2004a).

En la fase de abandono se aplica una de las técnicas que ha demostrado ser eficaz en el abandono de los cigarrillos, como las que ya hemos descrito anteriormente. Podemos utilizar una técnica que es eficaz aplicada sola (ej., reducción gradual de ingestión de nicotina y alquitrán) u otra que haya obtenido una eficacia adecuada cuando se ha utilizado en un programa multicomponente (ej., saciación, sensibilización encubierta, contrato con fecha fija para dejarlo) (Becoña, 2004a, 2006).

Cuando el fumador ya dejó de fumar, entraríamos en otra fase, la de mantenimiento, también conocida como fase de prevención de la recaída (Marlatt y Gordon, 1985; Marlatt y Donovan, 2005). Se considera como la fase orientada a mantener las ganancias del tratamiento a largo plazo. En esta fase se llevan a cabo sesiones de seguimiento, que se pueden realizar personalmente, por teléfono o por carta. También se puede entrenar a la persona en habilidades de afrontamiento para evitar los estímulos que elicitaban el deseo a fumar, aprender a identificar y manejar situaciones de alto riesgo, afrontar adecuadamente las caídas. Cuando la persona no tenga apoyo suficiente para mantenerse abstinentemente puede entrenarse en cómo conseguirlo y a las personas más cercanas para que lo apoyen adecuadamente. También hay que indicar que la mayoría

de los programas multicomponentes se podrían encuadrar en las técnicas de autocontrol.

Como conclusión, podemos afirmar que los programas psicológicos multicomponentes son hoy el tratamiento de elección de tipo psicológico para tratar a un fumador de modo eficaz. Los más eficaces consiguen que un 60-80% dejen de fumar al final del tratamiento, llegando al 30-50% de abstinencia al año de haber finalizado el tratamiento. Decenas de estudios apoyan estos resultados, como las revisiones de las distintas guías clínicas, como la Cochrane Collaboration (ej., Lancaster y Stead, 2006a; Stead y Lancaster, 2006). Más concretamente, el tratamiento multicomponente *Programa para dejar de fumar* (Becoña, 1993), se compone de los elementos siguientes: 1) contrato de tratamiento; 2) autorregistro y representación gráfica del consumo de cigarrillos; 3) información sobre el tabaco; 4) técnica de desvanecimiento: reducción gradual de ingestión de nicotina y alquitrán; 5) técnica de control de estímulos; 6) actividades para no padecer los síntomas del síndrome de la abstinencia de la nicotina; 7) feedback fisiológico del consumo de cigarrillos (monóxido de carbono en el aire espirado); y, 8) estrategias de prevención de la recaída. La eficacia que se obtiene con este tratamiento psicológico conductual multicomponente ha oscilado en distintos estudios entre el 58% y el 85% al final del tratamiento y del 30% al 54% al año de seguimiento (Becoña y Gómez-Durán, 1993; Becoña y García, 1993; Becoña y Vázquez, 1997; García y Becoña, 2000). En formato de autoayuda los resultados son algo inferiores a los del formato clínico pero excelentes para este tipo de intervención (ej., Becoña y Vázquez, 2001; Míguez y Becoña, 2007; Míguez, Vázquez y Becoña, 2002), con un 20-30% de abstinencia al año de seguimiento.

5.2.4. Estrategias de prevención de la recaída.

Los objetivos de las técnicas de prevención de la recaída son prevenir la ocurrencia de caídas iniciales después de que un individuo haya llevado a cabo el tratamiento y prevenir que un desliz (probar un cigarrillo) finalice en una recaída (Brownell y cols., 1986; Shiffman y cols., 1995, 2005). Las técnicas de prevención de la recaída son con frecuencia incluidas en los tratamientos psicológicos multicomponentes, en donde son eficaces [NIVEL DE RECOMENDACIÓN A; NIVEL DE EVIDENCIA 1]. Específicamente en la guía de la American Psychological Association sobre tratamientos psicológicos eficaces aparece para la dependencia de la nicotina la Aterapia multicomponente cognitiva conductual con prevención de la recaída, con categoría de apoyo empírico I, el máximo (Chambless y cols., 1998; Chambless y Ollendick, 2001). Cuando se analiza específicamente la eficacia de utilizar sólo la prevención de la recaída una vez que la persona deja de fumar, los estudios son muy heterogéneos y no hay evidencia de que consiga prevenirla [NIVEL DE RECOMENDACIÓN C; NIVEL DE EVIDENCIA 1] (Hajek y cols., 2006).

El objetivo de la prevención de la recaída es reducir la recaída, prolongando el tratamiento más allá de la fecha elegida para dejar de fumar y/o proporcionar estrategias específicas de afrontamiento para fomentar la abstinencia continuada. En la prevención de recaídas se pueden distinguir procedimientos generales y específicos de intervención. Las principales estrategias de intervención pueden clasificarse en tres categorías: 1) entrenamiento en destrezas (respuestas de afrontamiento con situaciones de alto riesgo, tanto cognitivas como comportamentales); 2) procedimientos de cogniciones alternativas; y, 3) estrategias de intervención en el estilo de vida (ej., relajación y ejercicio físico). Entre las estrategias de intervención específicas las más habituales son el autorregistro, la observación directa, escalas de autoeficacia, descripciones de recaídas pasadas o fantasías de recaída, entrenamiento en relajación y procedimientos de manejo de estrés y la matriz de decisión.

Otro modo de estudiar la prevención de la recaída es asignar a fumadores abstinentes a tratamiento psicológico o farmacológico para que no recaigan. Esto se hace con fumadores que han dejado de fumar por sí mismos o que llevan un tiempo sin fumar. Los resultados en este caso muestran que las intervenciones para prevenir la recaída no son eficaces [NIVEL DE RECOMENDACIÓN C; NIVEL DE EVIDENCIA 1] ni en embarazadas, ni en pacientes hospitalizados, ni en personal militar (Hajek y cols., 2006). Tampoco son eficaces en estos estudios las intervenciones individuales, grupales, ni la intervención basada en habilidades, sea la intervención corta o larga, ni los materiales escritos, correo y contacto telefónico. Esto en parte es debido porque muchos de estos estudios tienen limitaciones metodológicas y de contenido; muchos de ellos tienen pequeños tamaños de muestra; y, el criterio de estar sin fumar, puede ir desde 24 horas hasta 16 meses, según los estudios. Por ello, Hajek y cols. (2006) concluyen que en esta revisión, no se pudo detectar algún efecto con significación clínica de los métodos existentes para prevenir la reincidencia en las personas que abandonan el hábito de fumar.

En conclusión, el entrenamiento en la prevención de la recaída suele ser una de las partes de un programa psicológico conductual eficaz, sea aplicado individualmente o en grupo [NIVEL DE RECOMENDACIÓN A; NIVEL DE EVIDENCIA 1]. En cambio, aplicada la prevención de la recaída a persona que han dejado de fumar no ha mostrado ser eficaz [NIVEL DE RECOMENDACIÓN C; NIVEL DE EVIDENCIA 1]. Por ello, es más recomendable aplicar un tratamiento efectivo de tipo psicológico, o farmacológico, que aplicar sólo prevención de recaída a los que han dejado de fumar por ellos mismos. O, como dicen Hajek y cols. (2006) hasta que nuevas pruebas positivas estén disponibles, puede ser más eficiente dirigir los recursos a apoyar los intentos iniciales de cesación, en lugar de intervenciones de prevención extendidas a las recaídas.

En un apartado posterior veremos más ampliamente las estrategias de prevención de la recaída.

5.3. INTERVENCIONES EN GRUPO.

5.3.1. La terapia psicológica grupal en el tratamiento de fumadores.

La terapia psicológica conductual grupal ha mostrado ser tanto eficaz como eficiente en el tratamiento de fumadores [NIVEL DE RECOMENDACIÓN A; NIVEL DE EVIDENCIA 1], siendo consistente los resultados a través de las revisiones y metaanálisis sobre el tema (ej., Fiore y cols., 2000; Ranney y cols., 2006; Stead y Lancaster, 2006; USDHHS; 2000).

Rose (1998) define la terapia grupal cognitiva-conductual como una aproximación que ocurre en grupos y que hace uso de métodos de cambio conductuales (ej., modelado y reforzamiento), cognitivos (ej., reestructuración cognitiva, entrenamiento autoinstruccional, solución de problemas) y relacional, así como procedimientos de grupo para mejorar las habilidades de afrontamiento de los participantes y para resolver o aminorar los problemas relacionados que pueden estar experimentando. Las habilidades de afrontamiento se refieren al grupo de conductas y cogniciones que facilitan la adaptación a las situaciones cotidianas estresantes o problemáticas. Actualmente, la terapia psicológica cognitiva-conductual en grupo constituye uno de los abordajes más eficaces para tratar a los fumadores.

Toda una serie de trabajos han diferenciado entre el tratamiento en grupo y el tratamiento de grupo o terapia de grupo. Como dicen Méndez, Olivares y Macià (1993), el primero se caracteriza por un mayor grado de dirección y de intervención del terapeuta, se centra más en las conductas individuales de los miembros del grupo, siendo en este tipo de tratamiento más relevante la relación de los miembros del grupo con el terapeuta. Esto es, cada individuo es el centro del tratamiento que lleva a cabo el terapeuta. En modo alguno el grupo como tal grupo es el centro del tratamiento. Por el contrario, en el tratamiento de grupo, la influencia del grupo sobre sus miembros es mayor, el tratamiento está orientado grupalmente, a todo el grupo, y se promueven, facilitan y animan las interacciones entre los miembros del grupo. Como acertadamente comentan Méndez y cols. (1993), mientras que la finalidad del tratamiento en grupo es maximizar la eficacia del trabajo del terapeuta, la del tratamiento de grupo es potenciar la eficacia terapéutica de los procesos de grupo.

La psicología tiene técnicas psicológicas de cambio de conducta muy potentes, como se puede revisar con los criterios de la psicología basada en la evidencia, para un número importante de trastornos físicos (ej., cefaleas tensionales, insomnio, etc.), trastornos mentales (ej., depresión mayor, trastorno de pánico, etc.) como comportamentales (ej., tabaquismo, seguimiento de dietas, ejercicio físico, etc.) (ver Labrador, Echeburúa y Becoña, 2000). Uno de los modos de potenciar esa eficacia, e incrementar la eficiencia de los

Tabla 3. Diferencias entre el tratamiento en grupo y el tratamiento de grupo (o terapia de grupo)

	<i>Terapia en grupo</i>	<i>Terapia de grupo</i>
<i>Grado de dirección e intervención del terapeuta</i>	Mayor	Menor
<i>Influencia de los miembros del grupo</i>	Menor	Mayor
<i>Orientación del tratamiento</i>	Individual	Grupal
<i>Énfasis</i>	En conductas individuales de los miembros del grupo	En conductas de interacción de los miembros del grupo
<i>Interacciones principales</i>	Miembros del grupo con el terapeuta	Miembros del grupo con otros miembros del grupo
<i>Finalidad</i>	Maxim. la eficiencia trabajo del terapeuta	Max. la eficacia terapéutica de los procesos de grupo

Fuente: Méndez y cols. (1993, p. 29).

tratamientos o programas de cambio de conducta, se puede hacer a través de la intervención en grupo.

Los tratamientos en grupo suelen tener varias fases, como son la educativa, la de entrenamiento en habilidades, la de aplicación para la ejecución, consolidación y generalización, y la de mantenimiento o prevención de la recaída. También es importante saber que hay distintos tipos de grupo, desde los grupos no técnicos, que son llevados a cabo por personas no profesionales -un caso característico son los grupos de autoayuda-, hasta los técnicos, llevados a cabo por un profesional del campo de la salud mental entrenado específicamente para ello, hasta otros grupos.

Algunas de las ventajas de la terapia en grupo es que aparece más información entre los miembros del grupo, expresan más alternativas ante su problema, cómo pueden abordar el problema, mayor retroalimentación entre los miembros del grupo, mayor posibilidad de generalización de lo aprendido, mayor adherencia a las tareas para casa, y todo ello guiado desde principio a fin por un terapeuta, que como tal terapeuta que conoce su oficio y así ha sido entrenado para ello y tiene la adecuada cualificación profesional para llevar a cabo tales tratamientos, guía el proceso de cambio de principio a fin

para cada uno de los miembros del grupo, aunque el tratamiento se lleve a cabo para todos, en la misma sala, a la misma hora, y creyendo muchos de los asistentes que lo importante es el grupo, no el individuo, cuando realmente en la terapia en grupo lo importante es el individuo, no el grupo. El grupo es sólo el medio para conseguir los resultados previstos en poco tiempo, en menor tiempo del que sería necesario a nivel individual y, conseguirlo, como ocurre en el caso de los fumadores, el mismo o aún mejores resultados en el tratamiento en grupo que el realizado a nivel individual.

Un aspecto importante en la terapia grupal es el tamaño del grupo. El tamaño ideal es de 4 a 8 personas con un terapeuta; con un coterapeuta de 8 a 15. En ocasiones la utilización de un coterapeuta o dos terapeutas es necesario. También pueden hacerse grupos mayores. Aquí hay que analizar la cantidad de interacción que vamos a tener con los participantes en el grupo y el tiempo que va a durar el mismo. Con 4-8 personas la sesión puede ser de una hora; con 8 a 15 también de una hora. Con más de 15 suelen ser de hora y media o dos horas. En todos los casos es muy importante que el terapeuta tenga claramente organizados los contenidos, los tiempos y como llevarlos a la práctica.

Para nosotros, lo ideal es un grupo de 6 a 12 personas en el tratamiento de fumadores que puede llevar un solo terapeuta. Con estas personas las sesiones pueden ser de una hora y en ese tiempo se permite desarrollar bien la sesión y que la atención para cada fumador sea suficiente. El grupo permite la buena utilización de las técnicas psicológicas de manejo de contingencias. Otros grupos duran hora y media o dos horas. Esto permite que las sesiones puedan ser semanales, una por semana, con una duración de 6 sesiones de tratamiento (6 semanas). Lo habitual es que el número de sesiones oscile de 5 a 7 de media.

Algunos elementos que facilitan una adecuada relación de colaboración entre el terapeuta y los miembros del grupo son tener una agenda clara de que va a tratar la sesión, que se decida al principio de la misma, con todos los miembros del grupo; o tener prefijado de antemano de qué vamos a hablar en cada sesión, indicándoselo a los participantes al comienzo de la misma. Otro elemento es el feedback que hay que proporcionar a cada uno de los miembros del grupo, sea verbalmente o por escrito, sobre como va el tratamiento, el cambio de conducta y si se van o no cumpliendo los objetivos marcados en el tratamiento. Un tercer elemento es marcar objetivos y donde cumplir los mismos. Junto a esto es relevante planificar las contingencias positivas que vamos a utilizar para que se de dicho cambio. Si el cambio es agradable se hará; si es desagradable no se hará o será más difícil conseguirlo. Por ello es importante que cada cliente tenga su propia sistema de reforzamiento para el cambio de conducta. Por ello es importante que los objetivos que se marquen puedan ser revisados y modificados a lo largo del tratamiento,

adecuándolos a cada individuo, y de igual modo el sistema de contingencias a aplicar al mismo. Precisamente, la finalización del tratamiento en grupo debería producirse cuando se han cumplido los objetivos marcados al principio. El hacer todo esto en grupo es una ventaja para casi todos los participantes en el mismo.

Un cuarto elemento son las tareas para casa. Este es un elemento central del tratamiento ya que lo que se ha discutido o aprendido dentro de las sesiones de grupo las hay que comprobar (experimentos conductuales) o poner en práctica (habilidades) o remover o hacerle plantear nuevas hipótesis o soluciones para su problema que hasta ahora tiene sin resolver. La quinta sería el cuestionamiento socrático. Este comienza aplicándolo el terapeuta al grupo para producir cambios en ellos con esta técnica para, posteriormente, que los propios participantes la conozcan y la puedan aplicar. La utilización de preguntas abiertas y cerradas junto a preguntas de indagación son algunos de los elementos que subyacen a este tipo de abordaje.

Los componentes del tratamiento grupal que explican los beneficios observados en los pacientes son (Burlingame y cols., 2004): el modelo de cambio que subyace al tratamiento que se aplica; los principios de los procesos de los pequeños grupos; el líder del grupo (el terapeuta o el que lleva el peso del grupo); el paciente (características específicas del paciente, habilidades de que dispone, capacidad de escucha y comprensión); y, los factores estructurales del grupo. Aquí se considera el número y la duración de las sesiones, temporalización de las mismas, tamaño del grupo, donde se lleva a cabo, quien lo lleva a cabo (si el terapeuta, si con coterapeuta, líder, etc.).

No todo son ventajas en los grupos. Algunas de las desventajas que tienen los grupos son el desarrollo de normas antiterapéuticas, con lo que iría en contra del cambio terapéutico, utilizar el grupo para evitar afrontar sus problemas o no hacerlos explícitos, cuando una o más personas del grupo se hacen con el poder del mismo y dominan toda la sesión, no poder garantizarse la confidencialidad, los que no toleran el grupo por sus problemas de ansiedad en situaciones sociales (ej., en el trastorno de pánico). También hay algunas resistencias o desventajas de la aplicación de un tratamiento en grupo como (Becoña y Gómez-Durán, 1993; Méndez y cols., 1993; Rose, 1998; White, 2001):

- miedo a estar con desconocidos, a proporcionar información personal,
- cuando no puede asistir a una sesión (en el tratamiento individual es más fácil cambiar la cita),
- ponerles criterios para nuestros grupos,
- la persona tiene que estar de acuerdo en participar en el tratamiento en grupo,
- el psicólogo tiene que tener un papel activo y directivo dentro del grupo,

–la interferencia de ciertos tipos de pacientes, como el muy hablador, el tímido, el histriónico, el boicoteador, etc.

En el campo del tratamiento del tabaquismo asistimos con frecuencia a una situación que no es admisible ni técnica ni científica ni profesionalmente, como es la de personas no cualificadas creen que lo pueden hacer todo. Y ese todo incluye la creencia de que pueden llevar a cabo un tratamiento psicológico o una psicoterapia, o de lo que estamos hablando, de una terapia en grupo, cuando no han recibido formación, no conocen cómo funciona un grupo, etc. Esto ocurre cuando no hay cualificación profesional, cuando no han recibido una formación adecuada o cuando creen que el campo del tratamiento psicológico no exige ni una titulación específica a nivel de licenciatura ni el tener un título de especialista sanitario que exige muchos años de formación (ej., psiquiatra, psicólogo clínico). Por ello con frecuencia muchas personas confunden, por su ignorancia, la diferencia entre terapia en grupo de terapia de grupo. Curiosamente, en el campo del tabaquismo, sabemos desde hace muchos años que la *terapia de grupo* es totalmente *ineficaz* para tratar a los fumadores (Schwartz, 1987). Lo que es *eficaz* es la aplicación grupal, o *tratamiento en grupo*, con técnicas psicológicas cognitivo-conductuales (Stead y Lancaster, 2006). Ciertamente la terapia de grupo, como la psicoterapia clásica, hace décadas que sabemos que es totalmente ineficaz para el tratamiento del tabaquismo, como para el tratamiento de casi todas las psicopatologías o trastornos psíquicos. A pesar de ello, y por proceder más del campo médico que del psicológico, se han ido manteniendo y creyendo que funcionan cuando no hay evidencia de ello. De ahí la relevancia de diferenciar claramente la terapia en grupo de la terapia de grupo.

5.3.2. Eficacia de la terapia grupal.

Stead y Lancaster (2006) han realizado la revisión para la Cochrane Collaboration de los Programas de terapia conductual grupal para el abandono del hábito de fumar. Como bien indican en su título se refieren a programas grupales, no a la terapia de grupo. Esta diferencia es básica dado que la terapia de grupo es *ineficaz* en el tratamiento de fumadores. Lo que es *eficaz* es la terapia conductual grupal o, dicho de otro modo, la terapia de conducta en grupo. En este caso no solo es eficaz sino que probablemente es la terapia más eficaz de la que disponemos para tratar a los fumadores en contextos clínicos de tratamiento formal [NIVEL DE RECOMENDACIÓN A; NIVEL DE EVIDENCIA 1].

Muchas veces la confusión viene de hablar de psicoterapia de grupo y de traducir mal el término inglés group therapy, que deber traducirse por terapia grupal y que nunca implica la psicoterapia de grupo sino habitualmente la terapia en grupo.

Según la revisión de Stead y Lancaster (2006), los programas grupales han sido llevados a cabo por psicólogos clínicos, educadores de la salud, enfermeras, médicos y, ocasionalmente, por usuarios exitosos de un tratamiento anterior. También indican que ha sido un método popular de administración de intervenciones conductuales. Tiene la ventaja de que los fumadores pueden compartir sus problemas y experiencias dentro del grupo y, al tiempo, es más barato en su aplicación a nivel de costes y obtiene los mismos o mejores resultados que la terapia individual. En los estudios incluidos en esta revisión fueron asignados los fumadores aleatoriamente a los grupos de tratamiento, siempre hay un grupo de control, utilizaron criterios estrictos para definir la abstinencia (ej., abstinencia continua, los fumadores perdidos en el seguimiento fueron considerados fumadores, validación bioquímica, etc.), que habían participado en las sesiones programadas en grupo, a los que se les habían aplicado alguna forma de intervención conductual (información, asesoramiento o terapia cognitiva-conductual) que fue administrada en al menos 2 sesiones. Los resultados los presentan en formato de odds ratio (OR) una vez aplicado un metaanálisis a los estudios seleccionados, 55 para el total de la revisión. La mayoría de los programas en grupo utilizaron de 6 a 8 sesiones y técnicas cognitivo-conductuales características del tratamiento psicológico de los fumadores y en grupo, como pueden servir de ejemplo dos estudios realizados en España incluidos en esta revisión, los de Becoña y Vázquez (1997) y García y Becoña (2000). La OR de la terapia grupal es de 2.17.

Tanto en esta revisión, como en otra dedicada al tratamiento individual (Lancaster y Stead, 2006a) no aparecen pruebas de que añadir terapia sustitutiva de nicotina mejore la eficacia de utilizar solo el tratamiento psicológico cognitivo-conductual [NIVEL DE RECOMENDACIÓN C; NIVEL DE EVIDEN-

Tabla 4. Programas conductuales de formato grupal versus otro formato

	<i>Nº de estudios</i>	<i>Nº de participantes</i>	<i>OR</i>
Programa grupal vs. control sin intervención	7	815	2.17
Programa grupal vs. programa de autoayuda	16	4.395	2.04
Programa grupal vs. terapia individual	5	1.409	0.86
Programa grupal + TSN vs. TSN sola	2	454	1.05

Fuente: Stead y Lancaster (2006).

CIA 1]. Por ello Stead y Lancaster (2006) sugieren que en ausencia de pruebas claras que evidencien lo contrario, parece razonable suponer que las intervenciones conductuales y las farmacológicas contribuyan al abandono de forma independiente y con éxito. Otros resultados apuntan a que programas grupales más complejos que incluirían componentes de entrenamiento en habilidades sociales o terapia cognitivo-conductual con programas de control de la misma duración, son mejores (OR = 1.36). No se encontró que incluir intervenciones específicas para ayudar a controlar el estado ánimo a largo plazo fuese eficaz (OR= 1.06), aunque para aquellos con antecedentes de problemas de estado de ánimo los estudios apuntan en esta dirección (OR = 1.35).

5.4. TRATAMIENTOS COMBINADOS PSICOLÓGICOS Y FARMACOLÓGICOS

Hoy sabemos que tanto los tratamientos psicológicos de tipo conductual, como algunos tratamientos farmacológicos (terapia sustitutiva de nicotina, bupropion y varenicline) son eficaces en ayudar a las personas a dejar de fumar en contextos clínicos. Los estudios de comparación mediante asignación aleatoria a grupos experimental y control muestran que con ellos se duplica habitualmente el nivel de abandono respecto al grupo de control o placebo. También sabemos que los tratamientos farmacológicos incrementan su eficacia si a los mismos se les añade consejo conductual o tratamiento psicológico (Ranney y cols., 2006) [NIVEL DE RECOMENDACIÓN B; NIVEL DE EVIDENCIA 2]. De ahí que muchos ensayos clínicos con fármacos para dejar de fumar incluyan junto al fármaco distintos tipos de consejo conductual o de tratamiento psicológico. En cambio, no tenemos ninguna evidencia de que la combinación de un tratamiento psicológico para dejar de fumar al que se le añade un fármaco para el abandono incremente la eficacia del tratamiento psicológico (Alonso, Secades y Duarte, 2007; Hitsman y cols., 1999). Son pocos los estudios que se han hecho de este tipo, pero cuando se hace queda claro que añadir un tratamiento farmacológico a un tratamiento psicológico eficaz no aumenta la eficacia (ej., Alonso y cols., 2007). Esto viene a decir que la unión de dos tipos de tratamientos, que han mostrado ser eficaces independientemente, el psicológico por una parte, y el farmacológico por otra, cuando se combinan no tienen un efecto sinérgico y no se incrementa el porcentaje de abstinencia que por sí obtiene el tratamiento psicológico utilizado solo [NIVEL DE RECOMENDACIÓN C; NIVEL DE EVIDENCIA 3]. Ello en parte es debido a que el tratamiento psicológico suele ser más intensivo, más estructurado o con más tiempo de atención del paciente (aunque no de más tiempo para el terapeuta, en los tratamientos grupales), permite ade-

cuarse mejor a las necesidades del paciente. Siendo éste un tema importante se aprecia una clara falta de estudios en la literatura científica en la que se compare un tratamiento psicológico independiente con otro farmacológico independiente, y la combinación de ambos.

Un caso especial en el que el clínico debe valorar la utilidad de combinar un tratamiento psicológico con otro farmacológico es en aquellos pacientes que tienen más dificultades para dejar de fumar, aceptan un tratamiento combinado, tienen poca adherencia al tratamiento, o padecen un trastorno psiquiátrico o de abuso o dependencia de sustancias [NIVEL DE RECOMENDACIÓN C; NIVEL DE EVIDENCIA 3]. Esto es distinto a lo que conocemos bien desde hace tiempo de que siempre debemos aplicar junto a un tratamiento farmacológico consejo conductual o un tratamiento psicológico [NIVEL DE RECOMENDACIÓN A; NIVEL DE EVIDENCIA 1], como igualmente de que el tratamiento farmacológico es eficaz por sí mismo en contextos clínicos [NIVEL DE RECOMENDACIÓN A; NIVEL DE EVIDENCIA 1] como el psicológico [NIVEL DE RECOMENDACIÓN A; NIVEL DE EVIDENCIA 1]. Por ello, una de las áreas en las que es necesario hacer más investigaciones por su relevancia clínica.

Como dicen Ranney y cols. (2006), en relación a las condiciones psiquiátricas y de abuso de sustancias, las intervenciones que utilizan alguna forma de consejo con farmacoterapia producen incrementos significativos de las tasas de abstinencia de fumar, al tiempo que también dice, según su revisión, de que no hay suficiente evidencia para hacer una recomendación en este sentido para esta población.

5.5. TRATAMIENTO PSICOLÓGICO EN POBLACIONES ESPECIALES.

5.5.1. En mujeres embarazadas.

El tratamiento de elección para tratar a una mujer embarazada que fuma es un tratamiento psicológico conductual [NIVEL DE RECOMENDACIÓN A; NIVEL DE EVIDENCIA 1]. Es el tratamiento de elección de primera línea (Fiore y cols., 2000, Le Foll y cols., 2005). Los tratamientos farmacológicos sólo deben utilizarse cuando fallan los anteriores o cuando los beneficios superan los riesgos [NIVEL DE RECOMENDACIÓN C; NIVEL DE EVIDENCIA 1]. Por ello el tratamiento farmacológico para embarazadas se considera de segunda línea (Fiore y cols., 2000). Esto es debido a que el tratamiento psicológico no tiene efectos secundarios. En cambio, todos los fármacos para dejar de fumar hasta ahora comercializados tienen efectos secundarios que hacen que en muchos casos esté contraindicado en la mujer embarazada.

En la revisión de Lumley y cols. (2006), el riesgo relativo encontrado en los 20 ensayos clínicos incluidos en su metaanálisis en los que utilizaron estrategias cognitivo-conductuales en mujeres embarazadas fue de 0.95. Para programas basados en las etapas de cambio el riesgo relativo fue de 0.98. Lumley y cols. (2006) concluyen que debido a que los programas para el abandono del hábito de fumar han demostrado aumentar el abandono del hábito, reducir el nacimiento de prematuros y el bajo peso al nacer, tales programas para el abandono del hábito de fumar deben implementarse en todos los ámbitos de atención médica materna. La atención a la conducta ante el hábito de fumar junto con el apoyo al abandono del hábito de fumar y la prevención de recaídas debe ser una rutina de la atención prenatal como lo es la medición de la presión arterial.

5.5.2. En adolescentes y jóvenes.

Aunque son pocos los adolescentes que quieren dejar de fumar, a ellos tenemos que dedicar esfuerzos para que dejen de fumar o, mejor aún, que no comiencen a fumar mediante los programas preventivos de tabaco y/o drogas (Becoña, 2006). En los últimos años se ha incrementado de modo significativo el interés en los tratamientos para dejar de fumar para adolescentes. Esto ha venido favorecido por la generalización de los programas preventivos de tabaco para ellos y el que algunos de los adolescentes demandan tratamientos para dejar de fumar, aunque realmente son pocos los que se plantean dejar de fumar.

Son pocos los tratamientos para adolescentes en relación a los que existen para adultos. En los últimos años se han realizado varias revisiones exhaustivas sobre el tratamiento de los adolescentes fumadores (Backinger y cols., 2003; MacDonald y cols., 2003; Mermelstein, 2003; Stanton y Smith, 2002; Sussman, 2002, Sussman y cols., 2006). Como un ejemplo, Sussman (2002) analizó 66 estudios. Los abordajes que se han utilizado para que los adolescentes dejen de fumar los agruparon en ocho categorías: modelos de influencia social, aproximaciones cognitivo-conductuales, incremento de la motivación, reforzamiento contingente al cambio de conducta, aproximaciones de reducción del consumo (incremento de precios o restricción de acceso al tabaco), aproximaciones centradas en la adicción (farmacológicas), aproximaciones con el modelo transteórico de cambio, y clarificación de las emociones. Estos tratamientos se han aplicado dentro de programas preventivos o, aparte, como un tratamiento específico para dejar de fumar. Indican como muchos de los estudios de tratamiento en adolescentes para dejar de fumar tienen problemas metodológicos. En su revisión el índice de retención promedio es del 78% y la abstinencia promedio, a lo largo de los estudios que revisó, del 14% en el grupo experimental y del 7% en el control al final del tratamiento. En el seguimiento, que no suelen ser superiores a los 6 meses,

el promedio de abstinencia es del 12% para el grupo experimental y del 7% para el control. En la misma línea, la revisión de Mermelstein (2003) indica que la aproximación que parece más prometedora es la cognitivo-conductual [NIVEL DE RECOMENDACIÓN A; NIVEL DE EVIDENCIA 1], no existiendo evidencia de que la aproximación farmacológica sea de utilidad para los adolescentes [NIVEL DE RECOMENDACIÓN C; NIVEL DE EVIDENCIA 1], ya que los estudios realizados no encuentran diferencias con la utilización de fármacos o el grupo de control (ej., Hurt y cols., 2000; McVea, 2006). La utilización de fármacos (parches de nicotina) no incrementa la eficacia de aplicar solo el tratamiento conductual (ej., Stotts y cols., 2003). Dentro de la aproximación cognitivo-conductual ha indicado su utilidad en adolescentes el entrenamiento en autocontrol, en habilidades de afrontamiento, en solución de problemas y en técnicas de incremento de la motivación para afrontar adecuadamente el síndrome de abstinencia.

La conclusión que puede extraerse de los estudios publicados sobre el tema, y de las distintas revisiones y metaanálisis que se han hecho, es que aunque el nivel de abstinencia no es muy elevado el tratamiento psicológico para fumadores adolescentes es superior al grupo de control [NIVEL DE RECOMENDACIÓN A; NIVEL DE EVIDENCIA 1].

5.5.3. En personas mayores.

Entre las personas que quieren dejar de fumar hay un grupo que se corresponde a las personas mayores. En éstas es muy importante que dejen de fumar para evitar las consecuencias del tabaco en su salud por los muchos años que llevan fumando. Los estudios realizados con estas personas, o cuando se desagregan los datos de estudios amplios, o en distintas guías clínicas (ej., Fiore y cols., 2000), indican que el tratamiento psicológico es igual de eficaz en estas personas que en las de mediana edad [NIVEL DE RECOMENDACIÓN A; NIVEL DE EVIDENCIA 1]. En ocasiones, el tratamiento psicológico es el de elección para personas mayores que tienen distintas patologías físicas debido a que un tratamiento farmacológico para dejar de fumar no les es aplicable por rechazarlo o por los efectos secundarios del mismo que no hacen aconsejable su uso.

5.5.4. En pacientes hospitalizados.

Se llevan años, en los países más desarrollados, aplicando tratamientos dentro de los hospitales a pacientes ingresados durante períodos normalmente largos de tiempo, debido a afecciones debidas al propio consumo de tabaco, especialmente relacionados con enfermedades cardiovasculares y neumológicas, entre las más importantes. Para estos pacientes se han de-

sarrollado y aplicado tratamientos específicos para dejar de fumar dentro de su estancia hospitalaria, incluyendo desde consejo médico, solo o complementado por la enfermera o un consejero; asesoramiento más intensivo, normalmente realizado por la enfermera, el propio médico o un consejero; la utilización de terapia sustitutiva de nicotina; y otros procedimientos como videos, autoayuda, etc. La mayoría de los estudios ofrecieron apoyo de seguimiento después del alta hospitalaria. Los resultados indican (ej., Rigotti y cols., 2006) que estas intervenciones son eficaces cuando el nivel de intervención es alto (intensidad 4 en la revisión de Rigotti y cols., 2006), que ocurre en aquellos casos en los que se aplica consejo de tipo conductual, solo o combinado con otras estrategias, [NIVEL DE RECOMENDACIÓN A; NIVEL DE EVIDENCIA 2], independientemente del tipo de trastorno por el que están hospitalizados., y donde en la revisión de Rigotti y cols. (2006) indica para esta intervención una OR de 1.82.

Donde el tratamiento psicológico parece ser especialmente eficaz es en pacientes con enfermedad cardíaca coronaria, obteniendo Barth y cols.. (2006) en su metaanálisis una OR de 1.95 para las intervenciones psicológicas intensivas [NIVEL DE RECOMENDACIÓN A; NIVEL DE EVIDENCIA 1].

5.5.5. En pacientes psiquiátricos.

Existe una importante asociación entre fumar tabaco y tener otras psicopatologías asociadas. Sabemos que el tabaco no sólo influye a nivel físico, causando graves enfermedades, sino que también se relaciona con trastornos mentales como la esquizofrenia, depresión, trastorno bipolar, alcoholismo, trastornos de ansiedad (trastorno por estrés postraumático, trastorno de pánico, ansiedad), y el trastorno por déficit de atención con hiperactividad, entre los más importantes. En estos pacientes, la prevalencia de consumo de tabaco suele ser el doble o el triple que la que tiene la población general y suelen fumar más intensamente.

Hoy podemos afirmar que a todo paciente psiquiátrico o con abuso y dependencia de sustancias se le debe recomendar que deje e fumar [NIVEL DE RECOMENDACIÓN B] (Ranney y cols., 2006). A ellos son aplicables los tratamientos psicológicos y farmacológicos que han mostrado ser eficaces (Fiore y cols., 2000) [NIVEL DE RECOMENDACIÓN C]. Dejar de fumar no interfiere con los otros tratamientos que se están llevando a cabo [NIVEL DE RECOMENDACIÓN C]. Desconocemos en este momento si para ellos les iría mejor un tratamiento específico para cada uno de ellos o un tratamiento estándar (Ranney y cols., 2006).

De las anteriores relaciones la que mejor está estudiada es la existente entre fumar y depresión. El porcentaje de depresión es mayor en las personas que fuman respecto a las que no fuman. Al dejar de fumar, algunos

recaerán inmediatamente para evitar los efectos negativos de la abstinencia. O, si se mantienen abstinentes, pueden caer en un cuadro depresivo, si en el momento de abandonar el tabaco no tenían una depresión clínica, con mayor probabilidad de ello si la han tenido en el pasado. Varios estudios indican que un 3 a un 20% de los fumadores desarrollan una depresión clínica significativa en las 3-26 primeras semanas de la abstinencia (Hughes, 2006). Debemos saber que la depresión aparece como uno de los síntomas del síndrome de abstinencia de la nicotina y que con frecuencia se ha confundido el síntoma con el trastorno. Los dos síntomas que hoy sabemos que más interfieren en dejar de fumar son el craving y el de la depresión (Hughes, 2006). A su vez, sabemos que en los programas clínicos de un 30 a un 60% de las personas que acuden a dejar de fumar, han tenido una historia previa de depresión mayor. Esto explica su peor pronóstico.

Un grupo de claro riesgo para esta relación entre fumar y depresión son las mujeres, que tienen el doble de prevalencia que los varones de trastornos del estado de ánimo. A ellas hay que prestarles una especial atención en este aspecto.

El meta-análisis de Covey y cols. (2006), en el que incluyó 8 estudios orientados a reducir en fumadores la depresión (con tratamiento psicológico o farmacológico) en relación al grupo de control, no encontró que un efecto de la pasada historia de depresión mayor incida en obtener mejores o peores resultados en los tratamientos para dejar de fumar. Si encuentran que los que tienen pasada historia de depresión mayor recurrente tienen menor porcentaje de abstinencia que los que la han tenido simple. También, encontraron que en dos estudios las personas con historia de depresión mayor recurrente tienen una mejor respuesta a la terapia cognitiva-conductual intensiva, orientada al manejo del estado de ánimo (Brown y cols., 2001, OR=2.30; Haas y cols., 2004, OR=2.98). Por ello, existen evidencias de que en aquellos pacientes con historia de depresión mayor los tratamientos psicológicos cognitivo-conductuales les son de utilidad [NIVEL DE RECOMENDACIÓN A, NIVEL DE EVIDENCIA 2].

Es claro que una de las áreas en las que es necesario investigar más es en la de los pacientes deprimidos fumadores, dado que desconocemos muchas cosas de ellos, de la eficacia de los tratamientos y de como mejorar los tratamientos para su cuadro depresivo y de dependencia de la nicotina (Ranney y cols., 2006; Wilhelm y cols., 2006).

Fumar se relaciona con distintos trastornos de ansiedad. En los adolescentes se les incrementa el nivel de estrés conforme incrementan su patrón de consumo regular de tabaco. En los adultos, aunque fumar ayuda a relajarse, los fumadores están más estresados que los no fumadores. Cuando los fumadores dejan de fumar, les disminuye el nivel de estrés y de ansiedad conforme transcurre el tiempo (Becoña y cols., 2002).

No hay estudios específicos que hayan analizado en estudios aleatorizados la eficacia en fumadores con alta o baja ansiedad o tratamientos específicos en función del nivel de ansiedad.

La prevalencia del consumo de tabaco en la esquizofrenia es varias veces la que existe en la población, ya que en torno al 90% de ellos fuman. Los resultados que se obtienen en el tratamiento para dejar de fumar con los esquizofrénicos son bajos. La carencia de adecuados estudios aleatorizados impide una conclusión sobre este aspecto, aunque hay consenso clínico de que un tratamiento combinado de tipo psicológico y farmacológico sería lo idóneo en ellos [NIVEL DE RECOMENDACIÓN C; NIVEL DE EVIDENCIA 3]. También se utilizan estrategias de reducción del consumo, en vez de la abstinencia. Los estudios disponibles no permiten sacar conclusiones sobre este abordaje.

En conclusión, la población psiquiátrica, y las personas con abuso y dependencia de sustancias, tienen una mayor proporción de consumo de tabaco que la población normal, fuman mayor cantidad de tabaco, y responden peor al tratamiento, sea éste psicológico o farmacológico [NIVEL DE EVIDENCIA 1]. Estas personas precisan un tratamiento más especializado y con distintas estrategias terapéuticas (Prochaska, Delucchi y Hall, 2004).

5.5.6. En pacientes con abuso o dependencia de sustancias.

Fumar está asociado con todos los trastornos adictivos, como el alcohol, la cocaína, la heroína, el cannabis, el juego patológico, etc., habiendo un número de fumadores doble, triple o cercano al 100% en las personas con esos trastornos.

De los alcohólicos que acuden a tratamiento, en torno al 85% de ellos fuman. De ahí que haya que proponerles no sólo que dejen de beber, o remitirlos a un tratamiento para ello, sino también que al mismo tiempo dejen de fumar. Hoy sabemos que los que continúan fumando después de haber dejado el alcohol incrementan el riesgo de volver a recaer en la bebida. De ahí la necesidad de que abandonen ambas sustancias.

Como ya hemos indicado, hoy podemos afirmar que a todo paciente psiquiátrico o con abuso y dependencia de sustancias se le debe recomendar que deje de fumar [NIVEL DE RECOMENDACIÓN B] (Ranney y cols., 2006). A ellos son aplicables los tratamientos psicológicos y farmacológicos que han mostrado ser eficaces (Fiore y cols., 2000) [NIVEL DE RECOMENDACIÓN C]. Dejar de fumar no interfiere con los otros tratamientos que se están llevando a cabo [NIVEL DE RECOMENDACIÓN C]. Desconocemos en este momento si para ellos les iría mejor un tratamiento específico para cada uno de ellos o un tratamiento estándar (Ranney y cols., 2006).

5.5.7. En el lugar de trabajo.

En España la nueva ley de medidas sanitarias en relación al tabaquismo prohíbe fumar en el lugar de trabajo desde el 1 de enero de 2006. Algo semejante ocurre en los países europeos. Cuando se aplicaban tratamientos en el lugar de trabajo, antes de esa fecha, eran claramente innovadores, porque se adelantaban en el tiempo a lo que luego ha ocurrido de total prohibición de fumar trabajando. Esto facilita dejar de fumar. Pero tanto hace años, como actualmente, hay distintos tratamientos que se ofrecen a los trabajadores dentro del propio ambiente laboral para que los trabajadores de una empresa dejen de fumar. Y, cuando no estaba prohibido, para concienciar a los trabajadores de que debían dejar de fumar y prestarles ayuda para hacerlo. Realmente, el lugar de trabajo es un ambiente idóneo para dejar de fumar si se les facilita ayuda para hacerlo.

Se han realizado un gran número de revisiones y metaanálisis sobre la eficacia de distintos abordajes para dejar de fumar en el medio laboral (ej., Eriksen y cols., 1988; Moher y cols., 2006; Smedslund y cols., 2004). La de Moher y cols. (2006) para la Cochrane Collaboration analiza las intervenciones conductuales intensivas llevadas a cabo en grupo, las intervenciones individuales intensivas individuales, habitualmente llevadas a cabo por un médico o una enfermera, intervenciones de autoayuda, tratamiento farmacológico, programas exhaustivos en el lugar de trabajo (intervención intensiva y a veces de hasta 2 años de duración), junto a otras orientadas a que se dejase de fumar en el lugar de trabajo, de incentivos, etc. En esta revisión de Moher y cols. (2006) no realizaron metaanálisis de los estudios analizados debido a la heterogeneidad de los mismos pero su meticuloso análisis de los datos les lleva a afirmar que Ase puede concluir que hay pruebas sólidas de que existe un efecto de la terapia de grupo, de la orientación individual y de los tratamientos farmacológicos (p. 22). También indican que las intervenciones de autoayuda parecen ser menos útiles en el lugar de trabajo.

Por tanto, podemos afirmar que en el lugar de trabajo tanto las intervenciones psicológicas conductuales en grupo [NIVEL DE RECOMENDACIÓN A; NIVEL DE EVIDENCIA 2] como las individuales [NIVEL DE RECOMENDACIÓN A; NIVEL DE EVIDENCIA 2] y los tratamientos farmacológicos [NIVEL DE RECOMENDACIÓN A; NIVEL DE EVIDENCIA 2] son de ayuda y eficaces para que la gente deje de fumar en este contexto.

5.5.8. En aquellos que sólo quieren reducir el consumo.

No solo en ocasiones plantean los paciente esquizofrénicos reducir su consumo de cigarrillos. En ocasiones también es un objetivo del fumador normal. En todo fumador lo ideal es que deje de fumar. Si se niega a ello se podría plantear la reducción del consumo, también conocida más actualmen-

te como reducción de daños, y en el campo psicológico de fumar controlado o de programas de autocontrol cuando así se han elaborado programas específicos para ello. En este caso les podemos plantear distintas estrategias, como que fume menos cigarrillos, los fume menos intensamente o que ingiera menos nicotina. En este caso le vamos preparando para un posible abandono definitivo de los cigarrillos o para que pase de un estadio de cambio más alejado del abandono a uno más cerca del mismo.

Empieza a confundirse cada vez más el planteamiento habitual en el tratamiento de los fumadores en el que un tratamiento orientado a la abstinencia tiene como objetivo principal que dejen de fumar y, como secundario, especialmente en los programas de autocontrol, que los que consiguen dejar de fumar fumen menos cigarrillos o tienen un mayor control sobre su consumo, que plantearse de entrada un programa de sólo reducción en el consumo. Esto sólo tendría sentido para aquellos pacientes con un alto nivel de consumo (ej. 3 a 5 cajetillas de cigarrillos), o con trastornos psiquiátricos y que al mismo tiempo tienen un alto nivel de dependencia de la nicotina.

A pesar de lo anterior, hoy no tenemos ninguna evidencia de que reduciendo el consumo de cigarrillos disminuya las consecuencias del tabaco en la salud (Cummings y Hyland, 2005), a pesar de que con tratamientos psicológicos (ej., Riggs y cols., 2001) como farmacológicos (ej., Fagerström y cols., 1997) se puede llegar a reducir hasta un 50% el número de cigarrillos fumados. Por tanto, a nivel de resultados no tenemos hoy evidencia de que reducir el consumo lleve a dejar de fumar [NIVEL DE RECOMENDACIÓN C; NIVEL DE EVIDENCIA 3]. Pero puede ser una alternativa para fumadores altamente dependientes, o con patología psiquiátrica, plantearles una reducción, para incrementar su motivación para llevar a cabo un tratamiento, teniendo siempre clara la idea de que tiene que dejar de fumar a corto o medio plazo [NIVEL DE RECOMENDACIÓN C; NIVEL DE EVIDENCIA 3].

5.6. ELEMENTOS DE UN TRATAMIENTO PSICOLÓGICO EFICAZ PARA DEJAR DE FUMAR.

Hoy sabemos que un tratamiento psicológico eficaz tiene que tener tres componentes: aquellos orientados a incrementar la motivación para el cambio, aquellos orientados a que la persona con las técnicas psicológicas deje de fumar, y aquellos orientados a que una vez que haya dejado de fumar se mantenga abstinentes, o lo que se conoce también como técnicas de prevención de la recaída [NIVEL DE RECOMENDACIÓN A; NIVEL DE EVIDENCIA 1]. Esto lo analizamos más ampliamente a continuación.

5.6.1. Incrementar la motivación para el cambio

Sería ingenuo por nuestra parte pensar que todos los fumadores quieren dejar de fumar. Si así fuera la epidemia del tabaquismo no tendría la relevancia y magnitud actual. Más bien, los datos nos indican lo contrario: la mayoría de los fumadores no quieren dejar de fumar. Pero nosotros no podemos quedar de brazos cruzados ante este hecho. Podemos y debemos ayudar a que los que quieren dejar de fumar dejen de fumar, y convencer a los que todavía no se han planteado que lo pueden hacer.

Por suerte hoy sabemos relativamente bien quién quiere y quien no quiere dejar de fumar. Ya hace 20 años que Prochaska y Diclemente (1983) elaboraron un modelo de estadios o fases para dejar de fumar que se ha comprobado en distintos países, incluyendo España. Por él sabemos que los fumadores pasan por toda una serie de fases, o estadios, que van desde no tener ninguna gana en plantearse dejar de fumar, hasta buscar activamente ayuda para dejar de fumar. En la evaluación de la conducta de fumar ya vimos cómo evaluar estos estadios de cambio.

Tanto en España, como en otros países de Europa, resulta que en torno al 68% de los fumadores están en la fase de precontemplación, el 25% en la de contemplación y el 7% en la de preparación para la acción.

Tabla 4. Porcentaje de fumadores en los distintos estadios de cambio en distintos países europeos y Estados Unidos

<i>País</i>	<i>Precontemplación</i>	<i>Contemplación</i>	<i>Preparación</i>
Suiza	73.60%	22.3%	4.1%
Países Bajos	71.00%	23.0%	7.0%
Finlandia	57.60%	29.4%	13.0%
España	68.00%	25.1%	6.9%
Estados Unidos	41.1%	38.7%	20.1%

Fuente: Becoña (2004a, p. 32)

Para que a los fumadores les sea más fácil dejar de fumar, disponemos de distintas estrategias motivacionales capaces de aumentar su nivel de motivación. A través de ellas, podemos conseguir que la persona sea más consciente de su problema, sepa analizarlo más claramente y ponga en marcha sus propios recursos para el cambio que le permitan dejar de fumar o plantearse hacerlo.

En la tabla 5 indicamos algunas estrategias para incrementar la motivación para el cambio según el estadio de cambio.

Tabla 5. Estrategias para incrementar la motivación según los estadios de cambio.	
ESTADIO DE CAMBIO	ESTRATEGIA MOTIVACIONAL MÁS ADECUADA
<p>PRECONTEMPLACIÓN El fumador todavía no se ha planteado dejar de fumar, no está dispuesto a hacerlo o no se ve capaz de hacerlo</p>	<p>Establecer buen contacto, preguntar, pedir permiso o incrementar la confianza. Aumentar las dudas o preocupaciones en el fumador. Explorar el significado de los motivos por los que acude a consulta. Elicitar sus propias percepciones del problema. Ofrecerle información basada en hechos sobre el consumo de tabaco. Proporcionarle feedback de su evaluación. Examinar las discrepancias entre sus percepciones personales y las de otras personas sobre la conducta problema. Expresarle nuestra preocupación e interés y dejarle nuestra puerta abierta.</p>
<p>CONTEMPLACIÓN La persona reconoce el problema y considera la posibilidad de cambiar pero está ambivalente y tiene dudas para hacerlo.</p>	<p>Ayudarle a resolver su ambivalencia fomentando el balance de los pros y contras de seguir fumando o dejarlo mediante:</p> <ul style="list-style-type: none"> –elicitar las razones para dejar de fumar y los riesgos de no hacerlo. –cambiar su motivación interna y externa. –examinar sus valores personales en relación a dejar de fumar. –enfaticar su libertad de elección, responsabilidad personal y que puede lograr dejar de fumar. <p>Reforzar su autoeficacia para el cambio, recordándole otros cambios que ha logrado. Resumir las afirmaciones automotivacionales.</p>

<p>PREPARACIÓN La persona se compromete a realizar alguna acción y planifica realizar alguna acción y planifica dejar de fumar en un futuro inmediato y acaso ha hecho algún intento en el último año.</p>	<p>Clarificar los objetivos y presentarle un menú de opciones. Ayudar al paciente a elegir la estrategia más adecuada para el cambio. Ofrecerle nuestro consejo y conocimientos técnicos. Negociar un plan de cambio o tratamiento. Ayudarle a identificar quién le puede dar apoyo social. Explorar sus expectativas ante el tratamiento y su papel como paciente. Ayudarle a analizar sus problemas relacionados con el consumo de tabaco y todo lo que le impida dejar de fumar. Que informe a otras personas que tiene planes para dejar de fumar.</p>
<p>ACCIÓN La persona busca activamente el modo para dejar de fumar pero todavía no ha llegado a un cambio estable.</p>	<p>Incluirle en un tratamiento, ayudarle en su proceso de cambio y reforzarle por sus esfuerzos. Apoyar objetivos realistas de cambio (avance paso a paso). Anticipar las dificultades que tendrá en distintos momentos para el cambio. Ayudarle a identificar las situaciones de alto riesgo y desarrollar estrategias de afrontamiento para ellas. Ayudarle a encontrar nuevos refuerzos positivos para el cambio. Ayudarle a evaluar y rentabilizar el posible apoyo familiar o social.</p>
<p>MANTENIMIENTO La persona ha conseguido la meta inicial, la abstinencia, y ahora trabaja para mantenerla.</p>	<p>-Ayudarle a identificar y buscar fuentes de satisfacción sin tabaco (esto es, nuevos reforzadores). -Apoyar los cambios de estilos de vida. -Afirmar su propósito de cambio y su autoeficacia. -Ayudarle a identificar situaciones de riesgo y utilizar nuevas estrategias de afrontamiento que le eviten volver a fumar. -Mantener un contacto de apoyo (ej., indicarle que puede llamarnos entre sesiones por teléfono). -Desarrollar un plan de escape si vuelve a fumar.</p>

RECAÍDA	<ul style="list-style-type: none"> -Ayudarle a volver a entrar en el ciclo de cambio y a que reconsidere los cambios positivos que ha logrado hasta ahora. -Explorar el significado y la realidad de lo que significa volver a fumar como una oportunidad de aprendizaje. -Ayudarle a encontrar estrategias de afrontamiento alternativas. -Combatir la desmoralización y mantener el contacto de apoyo.
---------	--

Fuente: Adaptado de Miller WR. Enhancing motivation for change in substance abuse treatment. Rockville, MD: U.S. Department and Health Services, Public Health Services, 1999.

5.6.2. Tratamiento psicológico específico para dejar de fumar.

Dentro de los tratamientos psicológicos, desde hace 40 años se vienen utilizando técnicas conductuales y cognitivas efectivas para que las personas dejen de fumar. Estas las hemos visto al principio de este capítulo. Las estrategias específicas que se utilizan para prevenir la recaída las vamos a ver en el punto siguiente dedicado a la prevención de la recaída.

5.7. LA PREVENCIÓN DE LA RECAÍDA.

5.7.1. Cómo ayudar a que el fumador abstinentes se mantenga sin fumar y no recaiga

Aunque dejar de fumar es algo muy importante, dejando de fumar el fumador no ha finalizado todo el proceso de abandono definitivo, o abstinencia, de los cigarrillos. Queda otro paso igual de importante o aún más importante: el mantenimiento de la abstinencia.

Para el mantenimiento de la abstinencia hay dos estrategias básicas que se pueden utilizar. La primera es incrementar el apoyo social [NIVEL DE RECOMENDACIÓN A; NIVEL DE EVIDENCIA 1]. La segunda es entrenar al fumador, a lo largo del tratamiento psicológico cuando aun fuma o, cuando ya ha dejado de fumar, en estrategias de prevención de la recaída [NIVEL DE RECOMENDACIÓN A; NIVEL DE EVIDENCIA 1]. Hay clara evidencia de que aumentar el apoyo social es un elemento predictor de la mayor abstinencia a largo plazo. Si el tratamiento se hace en grupo debemos potenciar el apoyo social dentro

del mismo. Fuera del grupo debe buscar apoyo en las personas más cercanas, como esposo/a, amigos/as, compañeros/as, otros familiares, etc., que le animen y refuercen en su abstinencia y que no le tienten para que vuelva a fumar. Rodearse de un adecuado ambiente, a poder ser libre de humo, sin cigarrillos a mano, facilita mantenerse abstinentes y no recaer o retrasar la reanudación del consumo.

Tabla 11. Estrategias de prevención de recaída.

Evitar situaciones de riesgo (especialmente durante las primeras semanas)

Escape (abandonar la situación de riesgo)

Distracción

–Estrategias cognitivas

Imaginación (asociar fumar con consecuencias aversivas del tabaco)

Reestructuración cognitiva (cambio de percepción de la situación)

Autoinstrucciones (darse a uno mismo instrucciones para mantenerse abstinentes)

–Estrategias comportamentales

Relajación

Actividad física, ejercicio

Comportamientos alternativos más adecuados (ej., beber un vaso de agua o de zumo, mascar chicle sin azúcar, dar un paseo, llamar a un amigo/a por teléfono, etc)

Habilidades asertivas (rehusar cigarrillos, solicitar apoyo durante una crisis, etc.)

Retrasar el deseo de fumar

Recordar caídas o recaídas que se hayan tenido en el pasado

De modo más técnico se han desarrollado tratamientos específicos de entrenamiento en habilidades y de prevención de la recaída, como son el entrenamiento en estrategias de afrontamiento, en solución de problemas, manejo del estrés y del afecto negativo, control del peso, etc. [NIVEL DE RECOMENDACIÓN A; NIVEL DE EVIDENCIA 1]. Sabemos que las causas fundamentales de la recaída en nuestros fumadores son tres: los estados emocionales negativos (ira, frustración, ansiedad, depresión, etc.), la presión social al consumo (invitaciones, tentarle, etc.) y los estados emocionales positivos en situaciones interpersonales (ej., en una fiesta donde lo está pasando muy bien). Estos estados además se producen en algunos casos relacionados con el incremento de peso (que lleva a un estado emocional negativo), con el consumo excesivo de alcohol (con mayor probabilidad de pérdida de control en una situación como una fiesta) y con el mantenimiento a lo largo del tiempo del síndrome de abstinencia de la nicotina (lo que incrementa el estado emocional negativo).

Por ello, las estrategias de mantenimiento tienen que orientarse hacia estos aspectos. A la persona se le puede entrenar en detectar las situaciones potencialmente peligrosas para recaer, que distinga la caída (un simple evento) de la recaída (volver a su consumo anterior), que pueda contactar con alguien o pedir ayuda ante los primeros consumos (amigo, otro ex-fumador, teléfono de autoayuda), entrenarlo en cómo resolver problemas (técnica de solución de problemas), entrenarlo en cómo afrontar situaciones (técnicas autoinstruccionales), entrenamiento en manejo del estrés (entrenamiento en relajación), entrenamiento en manejo del humor (terapia cognitiva), aparte de entrenarlo en cómo controlar el peso si ha engordado más de lo previsto, especialmente en mujeres, ofrecerle tratamiento farmacológico si tiene un alto síndrome de abstinencia de la nicotina, etc.

Tabla 12. Del abandono de los cigarrillos (abstinente) al mantenimiento de la abstinencia a lo largo del tiempo.

Una vez conseguida la abstinencia, debe buscar alternativas (de salud, ocio, tiempo libre, diversión, etc.) que le facilite mantenerse sin fumar.

La ayuda farmacológica o el entrenamiento en habilidades de tipo psicológico pueden ayudarle a mantenerse abstinente a largo plazo.

Evitar situaciones de alto riesgo para no volver a recaer (ej., evitar ir a comprar lotería al estanco donde antes compraba sus cigarrillos con la excusa de comprobar que no tiene tentaciones a fumar).

Buscar otros alicientes en todas sus situaciones vitales sin tabaco (ej., cuando sale a cenar, cuando está en una reunión), incidiendo en las ventajas que tiene ser un no fumador para preservar su salud.

Buscar ayuda profesional si cree que tiene riesgo de poder volver a recaer.

Todas las situaciones anteriores son importantes en unos u otros fumadores. Por ello, es de gran importancia detectar en cada concreto fumador las situaciones de alto riesgo, como se encuentra, entre otras cuando sale a cenar, cuando consume alcohol abusivamente, cuando va al partido de fútbol con sus amigos, cuando tiene discusiones con su marido, etc. Estas situaciones pueden detectarse a lo largo del tratamiento pero también a lo largo del seguimiento, una vez que ya ha dejado de fumar. De ahí la relevancia de seguir manteniendo contacto con el ex-fumador y hacer periódicas visitas de seguimiento para que mantenga la abstinencia o le ayudemos a no recaer.

Al haberse introducido tratamientos farmacológicos eficaces en los últimos años, las estrategias de solución de problemas y el entrenamiento en habilidades han cobrado una gran relevancia como elementos de un programa de

prevención de la recaída. Con el tratamiento farmacológico, el fumador deja de fumar. Con el entrenamiento adicional consigue mantenerse abstinente. En los próximos años se extenderán más este tipo de estrategias terapéuticas.

Tabla 13. Componentes de las intervenciones mínimas de prevención de la recaída.

Todo fumador que recibe prevención de la recaída debe recibir felicitaciones, ánimos y una clara manifestación de interés por parte del clínico para que permanezca abstinente.

El clínico debe animar a los pacientes a una discusión activa sobre los temas que suelen preocuparles. Se le deben hacer preguntas abiertas para así poder iniciar la solución de los distintos problema que se le vayan presentando al paciente (ej., ¿cómo le ha ayudado el dejar de fumar?). Los temas más relevantes son del tipo:

Los beneficios de dejar de fumar, incluyendo los potenciales beneficios para la salud que el paciente puede obtener al dejar de fumar.

Cuando ha tenido previos episodios exitosos en los que haya dejado de fumar (duración de la abstinencia, reducción del síndrome de abstinencia, etc.).

Los problemas que van surgiendo o los que se prevén que puedan surgir a lo largo del mantenimiento de la abstinencia (ej., depresión, aumento de peso).

Los temores para mantener la abstinencia (ej., sentido de incapacidad, baja autoestima, nivel de dependencia de la nicotina).

Volver de nuevo a aplicarle consejo para dejar de fumar o un tratamiento más intensivo para que pueda conseguir de nuevo la abstinencia, teniendo una especial atención al proceso de recaída y a que aprenda del proceso previo de recaída por el que ha pasado.

5.7.2. Cómo ayudar al fumador que deja de fumar, recae, vuelve a dejar de fumar, recae, y así sucesivamente.

Lo ideal es que una persona deje de fumar, se mantenga abstinente y ya no vuelva a tener problemas con el tabaco. Es decir, que deje de fumar para siempre. Pero la realidad nos dice que esto no siempre es así. En muchos casos, los fumadores dejan de fumar, se mantienen un tiempo sin fumar (días, semanas o meses), recaen, vuelven de nuevo a intentar dejar de fumar, lo consiguen o no, y así siguen durante meses o años.

El haber conseguido dejar de fumar en cualquier momento del tiempo es un factor predictivo positivo de que el siguiente intento probablemente será más eficaz que el anterior [NIVEL DE RECOMENDACIÓN A; NIVEL DE EVIDENCIA

1]. Sabemos que existen variables o características de los individuos que se asocian con la consecución de la abstinencia (ej., alta motivación, estado de preparación para la acción), y otras que se asocian negativamente a poder conseguir dejar de fumar o a mantener la abstinencia si dejan de fumar (ej., alta dependencia de la nicotina, comorbilidad psiquiátrica, etc.).

Tabla 14. Variables asociadas a la consecución de un mayor porcentaje de abstinencia.

<i>Variable</i>	<i>Ejemplos</i>
Alta motivación	El fumador informa estar motivado para el abandono
Preparación para el cambio	El fumador está en la fase de preparación para la acción (quiere dejar de fumar en los próximos 30 días)
Autoeficacia de moderada a	El fumador confía en su capacidad para dejar de fumar alta para dejar de fumar
Red de apoyo social	En su casa y trabajo la gente no fuma; sus amigos no fuman en presencia de él cuando dejó de fumar

Tabla 15. Variables asociadas a obtener menores porcentajes de abstinencia.

<i>Variable</i>	<i>Ejemplos</i>
Alta dependencia de la nicotina	El fumador ha tenido un importante síndrome de abstinencia de la nicotina durante sus intentos previos de abandono; es un fumador duro (más de 20 cigarrillos diarios) y/o fuma el primer cigarrillo del día en los primeros 30 minutos después de despertarse
Historia de comorbilidad psiquiátrica	El fumador tiene una historia de depresión, esquizofrenia, alcoholismo u otro dependencia de sustancias

¿Qué hacer en estos casos? Lo que tenemos que hacer en estos casos es, por una parte, lo que hemos expuesto para los tipos de fumadores y fases en las que se encuentran los fumadores respecto al abandono del tabaco y, por otra, ser más conscientes de las variables que favorecen dejar de fumar o las que lo hacen más difícil. A éstas es a las que hay que dedicar más esfuerzos,

porque están presentes en los individuos que fracasan con nuestro consejo o con nuestro tratamiento. En la tabla 16 indicamos varias estrategias de consejo práctico que son útiles para estos fumadores, complementando todo lo dicho hasta ahora.

Tabla 16. Estrategias de consejo práctico basado en el entrenamiento en habilidades de solución de problemas.

<i>Estrategias de consejo práctico</i>	<i>Ejemplos</i>
Reconocer situaciones de peligro: Identifica eventos, estados internos o actividades que incrementan el riesgo de fumar o recaer	<ul style="list-style-type: none"> –Afecto negativo –Estar al lado de otros fumadores –Tomar bebidas alcohólicas –Experimentar urgencias a fumar –Estar agobiado
Desarrollar habilidades de afrontamiento: Identificar y practicar habilidades de afrontamiento o de solución de problemas. Típicamente, estas habilidades se proponen para afrontar situaciones de peligro	<ul style="list-style-type: none"> –Aprender a anticipar y a evitar la tentación de fumar –Aprender estrategias cognitivas para disminuir el estado de ánimo negativo. –Llevar a cabo cambio sen el estilo de vida que reduzcan el estrés, mejoren la calidad de vida o resulten gratificantes. –Aprender actividades cognitivas y conductuales para afrontar las urgencias de fumar (ej. distracción de la atención).
Proporcionar información básica acerca de fumar y de cómo dejar exitosamente de fumar	<p>El hecho de fumar algo (aunque solo sea una calada) incrementa la probabilidad de una recaída total.</p> <ul style="list-style-type: none"> –El síndrome de abstinencia suele descender a las 1-3 semanas después de dejar de fumar. –Los síntomas de abstinencia incluyen el estado de ánimo negativo, urgencias a fumar y dificultad en concentrarse. –La naturaleza adictiva de fumar.

5.8. CONCLUSIÓN.

Hoy hay un acuerdo unánime de que las intervenciones que ayudan a las personas a dejar de fumar son el consejo mínimo sistemático, el tratamiento psicológico, el tratamiento farmacológico, procedimientos de menos intensidad en formato de autoayuda, bien sea en forma de manual, llamadas telefónicas, programa por correo, televisión, etc., los procedimientos clínicos intensivos y los programas comunitarios.

La eficacia del tratamiento psicológico es clara, bien se aplique en formato individual o grupal. Además, el tratamiento psicológico es esencial en muchos casos donde están presentes problemas de comorbilidad asociados a la adicción o dependencia de la nicotina, que cada vez es más frecuente en los fumadores que acuden a tratamiento, y en muchos casos sin tratamiento psicológico, sea solo o combinado con otro farmacológico, va a ser difícil o imposible que la persona deje de fumar.

También, dado que los aspectos motivacionales son determinantes para que las personas acudan a tratamiento y se les motive para participar en el mismo, y donde los psicólogos han desarrollado técnicas específicas para ello (ej., la entrevista motivacional y las técnicas motivacionales), como para que dejen de fumar (con las distintas técnicas psicológicas efectivas), como para que no recaigan una vez que han dejado de fumar (para la que se han desarrollado las técnicas psicológicas específicas de prevención de la recaída), es claro el papel determinante de las técnicas de tratamiento psicológico para las fases por las que tiene que pasar el fumador para dejar de fumar: concienciación y motivación para el cambio, tratamiento y abandono del tabaco y prevención de la recaída. De ahí que el tratamiento psicológico es una de las elecciones esenciales para el tratamiento de los fumadores y lo que explica en gran medida la alta eficacia que obtiene con sus intervenciones terapéuticas.

En conclusión, disponemos de adecuados tratamientos psicológicos para el tratamiento de los fumadores y se obtienen buenos resultados con ellos, tanto a corto como a largo plazo, tanto en formato individual como grupal. Pero ello no debe hacernos olvidar nunca de que estamos tratando con una conducta adictiva y que, como tal conducta adictiva, para la intervención terapéutica hay que tener en cuenta tanto al individuo, su demanda, el tratamiento que le vamos a aplicar, posibles problemas asociados, contexto en el que vive, etc.

Tabla 17. Tratamientos psicológicos eficaces según la Cochrane Collaboration.

<i>Autor</i>	<i>Tratamiento</i>	<i>OR</i>
Lancaster y Stead (2006a)	Consejo/terapia conductual individual	1.56
Stead y Lancaster (2006)	Terapia conductual en grupo	2.17
Hajek y Stead (2006)	Terapia aversiva para dejar de fumar	1.98
Rigotti y cols... (2006)	Intervenciones conductuales con pacientes hospitalizados	1.82
Lancaster y Stead (2006b)	Intervenciones de autoayuda:	
	–Materiales no personalizados	1.24
	–Materiales personalizados	1.42

6. Tratamiento farmacológico

Salvo circunstancias especiales a todos los fumadores que deseen dejar de fumar se les debe recomendar un tratamiento farmacológico de primera línea [GRADO DE RECOMENDACIÓN A]. Consideración especial merecen los sujetos con contraindicaciones médicas, los fumadores de menos de 10 cigarrillos/día, las embarazadas y lactantes y los adolescentes (Fiore y cols., 2000).

Hay dos tipos de tratamientos farmacológicos considerados de primera línea, con suficiente evidencia sobre su efectividad [GRADO DE RECOMENDACIÓN A]: seis **sustitutivos de nicotina** (chicle, parche, inhalador bucal, aerosol nasal, tabletas sublinguales y comprimidos para chupar) y el **bupropion**. No se ha podido evidenciar hasta ahora indicaciones específicas para cada una de ellas, por lo que las recomendaciones de uso se apoyan en las contraindicaciones específicas de cada tratamiento, la familiaridad del clínico y las características y preferencias del fumador (NICE, 2002). El uso de estos tratamientos a largo plazo no supone riesgos para la salud, y puede considerarse como una estrategia a tener en cuenta para reducir la posibilidad de recaída [GRADO DE RECOMENDACIÓN C] (Fiore y cols., 2000), aunque en la actualidad, no hay pruebas suficientes que apoyen el uso de alguna intervención específica para evitar las recaídas en sujetos que han dejado de fumar (Hajek y cols., 2006)

6.1. TERAPIA SUSTITUTIVA CON NICOTINA.

El tratamiento de sustitución con nicotina (TSN) se define como la administración de nicotina, a un fumador que quiere dejar de serlo, por una vía distinta a la del consumo de cigarrillos y en cantidad suficiente para disminuir el síndrome de abstinencia (SENCT, 1995). El objetivo del tratamiento consiste en minimizar los síntomas del síndrome de abstinencia, que es el causante de los elevados índices de recaída en los primeros días de tratamiento. Tras el periodo de abstinencia aguda, el tratamiento de reposición de nicotina se va disminuyendo gradualmente, con lo que conseguimos una reducción importante de las manifestaciones de abstinencia (Fiore y cols., 1996). Los resultados obtenidos en los diversos estudios de los TSN apoyan una efectividad similar de 6 tipos de sustitutivos (chicle, parche, comprimido para chupar, aerosol nasal, inhalador bucal y tabletas sublinguales), sin evidencia suficiente para concluir que un tipo de sustitutivo es superior al

otro. Aumentan las probabilidades de abandono aproximadamente de 1,5 a 2 veces, en gran medida de forma independiente de la intensidad del apoyo adicional. Los dos factores que parecen ser los determinantes principales de la efectividad de la TSN son el ámbito en el cual se ofrece, y el nivel de dependencia de la nicotina del fumador. La naturaleza y la flexibilidad del esquema de dosificación parecen ser un factor determinante mucho menos importante de la efectividad de la TSN (Silagy y cols., 2006).

Debe recomendarse el empleo de TSN a todos los fumadores que superen los 10-15 cigarrillos al día [GRADO DE RECOMENDACIÓN A], excepto en la presencia de situaciones médicas graves que lo contraindiquen, ya que todos los datos que tenemos apoyan suficientemente su utilidad; en fumadores de menos cigarrillos la experiencia no es suficiente para recomendar su uso sistemático. Las dosis iniciales dependerán del consumo del sujeto, posteriormente se recomienda la disminución gradual, aunque no siempre es necesaria. La duración recomendada es de 4 a 12 semanas; algunas revisiones recientes aportan datos sobre el no incremento de los éxitos más allá de las 8 semanas de tratamiento. Su utilización en casos especiales, como embarazo, enfermedades cardiovasculares, hipertiroidismo, diabetes mellitus, hipertensión, úlcera péptica y en sujetos con la función renal o hepática alterada, deberá considerar el riesgo-beneficio en cada caso (Fiore y cols., 1996; NICE, 2002).

Aunque los estudios sugieren que las mujeres se benefician de los mismos tratamientos que los hombres [GRADO DE RECOMENDACIÓN B], hay también evidencias de que los sustitutivos de nicotina son menos eficaces en las mujeres que en los varones, lo que puede sugerir diferentes dificultades y barreras en la consecución de la abstinencia entre ambos sexos (Fiore y cols., 2000).

6.1.2. Tipos de sustitutivos de nicotina.

6.1.2.1. Chicle de nicotina.

Proporciona una absorción bucal de la nicotina, evitando el efecto de primer paso observado en la absorción por vía digestiva. El chicle contiene 2 ó 4 mg de nicotina que se libera del soporte de resina al masticarlo. La posología recomendada deberá individualizarse con el fumador, pero se recomiendan posologías programadas (1 chicle de 2mg cada 2 horas, por ej.), y el empleo de chicles de 4 mg en fumadores con alta dependencia [GRADO DE RECOMENDACIÓN B] (Hughes, 1993; Raw y cols., 1998). Debe explicarse la técnica de uso, que consiste en la masticación lenta hasta notar el gusto picante producto de la liberación de nicotina, mantener sin masticar para favorecer la absorción de nicotina de forma gradual, y reiniciar la masticación. La du-

ración del chicle es de unos 30-45 minutos, y el pico máximo de absorción es a los 30 minutos, las concentraciones venosas de nicotina obtenidas son aproximadamente una tercera parte o dos terceras partes (chicle de 2 o de 4 mg respectivamente), de las que se obtienen al fumar un cigarrillo (APA, 1997). Las bebidas ácidas (café, zumos) y carbonatadas reducen la absorción. Como efectos secundarios a destacar están los de origen mecánico, dolor mandibular, dificultad de masticación, y los de origen farmacológico local, quemazón en la boca e irritación faríngea. Son poco frecuentes y se produce tolerancia a la mayoría de ellos (APA, 1997). Las contraindicaciones específicas del chicle son los problemas dentarios, los trastornos de la articulación temporo-mandibular y la inflamación orofaríngea (Jiménez Ruiz, 1997). El principal problema es la falta de adherencia al tratamiento (Fiore y cols., 1996).

6.1.2.2. Parche de nicotina.

Las formulaciones transdérmicas aprovechan la fácil absorción de la nicotina a través de la piel. Aunque al comienzo de la utilización se observa una demora de unas cuatro horas en su detección en plasma, al cabo de unos 2-3 días se alcanzan cifras de nicotinemias estables, que suelen ser la mitad de las obtenidas fumando (Raw y cols., 1998). Los parches tienen una duración de 16 o de 24 horas, deben colocarse al iniciarse el día, en una zona sin pelo, cambiando de posición diariamente para prevenir las reacciones alérgicas, y retirarse al día siguiente los de 24 horas, y al acostarse los de 16 horas (SENCT, 1995). Las dosis de nicotina absorbidas a través de los parches de 24 horas son de 21, 14 y 7mg (dosis alta, media y baja), las dosis de los parches de 16 horas son de 15, 10 y 5mg. Las dosis iniciales dependerán del consumo del sujeto, posteriormente se recomienda la disminución gradual, aunque puede no ser necesaria (APA, 1997). Un ensayo comparó directamente el efecto de utilizar el parche durante 16 horas versus la utilización continua durante 24 horas (Daughton y cols., 1991). El estudio no encontró diferencias significativas en el OR de abstinencia autoinformado a los seis meses del seguimiento, pero tenía un bajo poder estadístico.

Como efectos secundarios menores destacan los trastornos del sueño, náuseas y vómitos, irritación cutánea local y síntomas respiratorios; hay pocos informes de efectos adversos cardiovasculares a pesar del gran número de sujetos que lo han utilizado (Greenland y cols., 1998). El único efecto secundario que parece interferir en el uso del parche es la sensibilidad e irritación cutáneas; esto puede afectar hasta un 54% de los usuarios de parches, pero es generalmente leve y rara vez resulta en la interrupción de su uso (Fiore y cols., 1992).

La única contraindicación específica son las enfermedades cutáneas generalizadas. La efectividad del parche es similar a la del chicle, pero sin em-

bargo su uso se recomienda más de forma rutinaria en la clínica, por estar asociado a menos problemas de falta de cumplimiento, y porque requiere menos tiempo y esfuerzo el entreno de los pacientes para su uso (Fiore y cols., 1996).

6.1.2.3. Aerosol nasal.

Estos nebulizadores producen unas gotas que se instilan en cada fosa nasal, aportando entre 0,5 y 1 mg de nicotina. Producen niveles en sangre más rápidos que el chicle, consiguiendo unas concentraciones plasmáticas de unas dos terceras partes de las obtenidas con el cigarrillo (Schneider y cols., 1995), alcanzándose el pico plasmático en 10 minutos. Una dosis única de 1mg produce un alivio más inmediato del “craving” que el chicle de 4mg. Los fumadores lo pueden utilizar las veces necesarias sin sobrepasar las 40 aplicaciones al día (Hurt y cols., 1998), procediendo después a su reducción progresiva. Los efectos secundarios principales son la irritación de la mucosa nasal, rinitis, estornudos, tos, lagrimeo y obstrucción nasal que suelen desaparecer o atenuarse tras los primeros días de tratamiento. Otro aspecto es el del posible desarrollo de dependencia que parece haberse dado en algunos sujetos (Schneider y cols., 1995). La única contraindicación específica son las enfermedades de las fosas nasales. Este tipo de dispositivo está indicado cuando se precisan dosis altas y rápidas de nicotina, y está especialmente indicado en sujetos con un alto grado de dependencia (Hurt y cols., 1998).

6.1.2.4. Inhalador bucal.

Es un instrumento (no comercializado en España) capaz de saturar el aire de nicotina antes de ser inhalado. Se obtienen niveles de nicotina similares a los obtenidos con el aerosol nasal aunque de forma más lenta. No se han descrito efectos secundarios graves, ni la aparición de síndrome de retirada, ni la aparición de dependencia (Leischow, 1994). Los efectos secundarios más frecuentes (aparecen en la mitad de usuarios) son la irritación faríngea y la tos, que no desaparecen hasta finalizar el uso. Una contraindicación formal de su utilización es la hiperreactividad bronquial. Este tipo de TSN parece indicado en los fumadores con un gran componente buco-manual.

6.1.2.5. Tabletas sublinguales.

Es un sustitutivo de nicotina que se absorbe de forma sublingual. Los niveles alcanzados por la tableta de 2 mg, son similares a los obtenidos por el chicle de 2 mg. Los pacientes que fuman menos de 20 cigarrillos al día, tendrían que usar una tableta cada hora, y dos tabletas cada hora los fumadores de más de 20 cigarrillos, sin exceder los 40 al día. Es bien aceptado por el fumador, con un alto grado de cumplimiento. Se ha informado que los comprimidos sublinguales de nicotina causan hipo, sensación de ardor, picazón bucal, odinofagia, tos, sequedad labial y úlceras bucales (Wallstrom

y cols., 1999). Se recomiendan tratamientos de 12 semanas, para posteriormente ir disminuyendo la dosis hasta suprimir (Henningfield y cols., 2005).

6.1.2.6. Comprimidos para chupar.

Presentación de 1 mg. Es el último sustitutivo comercializado en España, con características similares de bioequivalencia al chicle de 2 mg. La ventaja de su utilización sobre el chicle, es en aquellos pacientes con disfunción de la articulación temporomandibular en que el masticar chicle puede estar contraindicado.

Al igual que en el chicle debe explicarse la técnica de uso, para favorecer la absorción de nicotina de forma gradual, que consiste en chupar lentamente hasta notar el sabor picante producto de la liberación de nicotina, mantener sin chupar hasta que el sabor desaparezca, y reiniciar el proceso.

6.1.3. Dosis altas y asociación de sustitutivos.

A pesar de que existen todavía pocos estudios, hay un excelente racional para el uso combinado de diferentes tratamientos para la dependencia de nicotina. Especialmente cuando un TSN de lenta liberación (parche) se combina con un sistema de liberación más rápida (chicle o aerosol nasal). La combinación chicle-parche ha dado mejores resultados en el control del síndrome de abstinencia, y en tasas de abstinencia (Cinciripini, McClure, 1998). Existe menos experiencia con la combinación de parches más inhalador bucal (Bohadama y cols., 1998) pero parece que esta combinación incrementa los índices de abstinencia sobre todo en fumadores con gran dependencia gestual. La combinación de parches con el spray nasal también ha dado buenos resultados a largo plazo (Blondal y cols., 1999).

A pesar de los resultados prometedores de estos estudios citados, existen pruebas limitadas sobre si el uso de las combinaciones de los productos de TSN produce beneficios adicionales significativos. Las guías de práctica clínica estadounidenses actualizadas (Fiore y cols., 2000) recomiendan el uso del parche de nicotina con otra forma de TSN designada a voluntad como tratamiento de segunda línea para los pacientes que no logran abandonar el hábito con un único tipo de TSN o con el bupropion [GRADO DE RECOMENDACIÓN B]. Como señala una revisión reciente (Sweeney y cols., 2001), todavía no está claro si los beneficios del tratamiento combinado se deben a los efectos sensoriales proporcionados por múltiples tipos de sistemas de administración, al mayor porcentaje de sustitución de nicotina que se logra, o a una combinación de estos y otros factores.

Los ensayos que evalúan altas dosis de nicotina (por ej. dos parches) han tenido resultados dispares, pero actualmente se acepta que puede ser una estrategia útil en fumadores con dependencia intensa, esto sería importante

para fumadores de más de 40 cigarrillos/día [GRADO DE RECOMENDACIÓN B]. Las dosis altas han demostrado ser seguras y bien toleradas en sujetos con consumos superiores al paquete/día (Cinciripini, McClure, 1998).

6.1.4. Reducción del consumo.

Otro tema son los tratamientos de reducción de riesgos. La terapia de sustitución de nicotina a largo plazo parece ser segura y menos peligrosa que el continuar fumando, aunque todavía con resultados controvertidos (Klech, 1998; Jiménez Ruiz y cols., 1998). La TSN para aquellos fumadores que no pueden abandonar el hábito podría ayudarlos a reducir el número de cigarrillos y por consiguiente, disminuir los efectos perjudiciales del tabaco. No está claro qué tipo de reducción de consumo se necesita para un beneficio clínicamente útil en la salud. Por lo tanto la promoción de la reducción como opción al abandono del hábito se debe considerar con cautela. En la revisión Cochrane se valora que debido a que en los estudios se tomó como punto de corte más del 50% de reducción de cigarrillos, autoinformada y confirmada por la reducción en los niveles de monóxido de carbono, los resultados combinados de los tres ensayos valorados, mostraron un efecto significativo. También se produjo un aumento significativo en el abandono del hábito, muy similar al tamaño del efecto de la TSN en los ensayos sobre las personas que trataban de abandonar. Aunque los participantes se reclutaron porque no deseaban o no podían abandonar el hábito de fumar, los criterios de elegibilidad para los dos ensayos incluían haber realizado un intento serio de abandonar el hábito en los 12 o 24 meses pasados, lo que sugiere un nivel relativamente alto de interés en el abandono del hábito (Silagy y cols., 2006)

6.1.5. Utilización en poblaciones especiales.

6.1.5.1. Embarazadas.

El tratamiento de sustitución debe plantearse en mujeres que han intentado dejar de fumar en el embarazo y han recaído por síntomas de abstinencia, en ese caso el tratamiento de elección serían los chicles de nicotina [GRADO DE RECOMENDACIÓN C] (Fiore y cols., 2000). En el caso de decidir utilizar TSN, el clínico debe considerar la utilización de dosis en el rango inferior de la efectividad, y también la utilización de sustitutivos que liberen nicotina de forma intermitente, mejor que continua.

En la última revisión Cochrane (Silagy y cols., 2006) se incluye un ensayo del parche de nicotina en mujeres embarazadas. Se reclutaron mujeres que persistían con el hábito después de su primer trimestre, y se siguieron hasta un año después del parto. No se detectaron beneficios significativos del tratamiento. Es posible que la ausencia de un beneficio relativo se deba

al incumplimiento del uso de parches, y al asesoramiento intensivo sobre el abandono del hábito que se ofreció a todos los participantes. Un estudio reciente que mide el metabolismo de la nicotina en las fumadoras durante su embarazo y postparto sugiere que la nicotina se metaboliza más rápidamente en las mujeres embarazadas y que esto puede afectar la dosis de TSN necesaria (Dempsey 2002).

Es necesario realizar más estudios para establecer si la TSN ayuda o no al abandono durante el embarazo y cuáles son los efectos sobre los neonatos.

6.1.5.2. Pacientes psiquiátricos.

La mayor parte de estudios han hallado tasas de tabaquismo entre pacientes psiquiátricos, más altas que en población general (50-84% vs 27-58%). La prevalencia de tabaquismo está relacionada con el diagnóstico psiquiátrico, con una mayor prevalencia en sujetos con diagnósticos de esquizofrenia, manía y depresión, y entre sujetos con otras drogodependencias. Esta relación también es modulada por el nivel de gravedad de la dependencia tabáquica.

Hay datos preliminares pero esperanzadores, que sugieren que la combinación de terapias farmacológicas con sustitutivos de nicotina, y técnicas cognitivo-conductuales aumenta el éxito de la supresión del consumo en esta población de fumadores con antecedentes depresivos (Ginsberg y cols., 1997).

No hay demasiados estudios de tratamiento en sujetos esquizofrénicos, sin embargo algunos datos actuales sugieren que la utilización combinada de tratamientos farmacológicos (sustitutivos de nicotina a dosis altas y bupropion), y terapias cognitivo-conductuales (motivacionales y de prevención de recaídas) modificadas específicamente para esta población hacen posible la deshabitación tabáquica (Addington y cols., 1998). En la última revisión Cochrane no se encontraron ensayos que pudieran evaluarse cumpliendo los criterios de inclusión, por lo que no pudieron extraerse conclusiones de la utilidad de la TSN en este grupo de pacientes (Punnoose, Belgamwar, 2006)

Dentro de las drogodependencias, el campo mejor estudiado es el de la relación de la nicotina con el alcohol. En cuanto al tratamiento con sustitutivos de nicotina hay datos contradictorios, pues en varios estudios se han encontrado tanto igual de efectivos como menos efectivos que entre la población general.

Hay evidencia de que la supresión del consumo tabáquico no interfiere con la recuperación de otra dependencia química, siempre que a estos fumadores se les recomienden las terapias consideradas de primera línea, tanto psicológicas como farmacológicas [GRADO DE RECOMENDACIÓN C]. (Fiore y cols., 2000).

6.1.5.3. Fumadores con patología orgánica.

Se ha realizado una revisión sistemática de los tratamientos en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica, hallándose pruebas de que la combinación de intervenciones psicosociales y TSN es superior a ningún tratamiento y a las intervenciones psicosociales solas (van der Meer y cols., 2006) [GRADO DE RECOMENDACIÓN B].

Una revisión de los efectos adversos basada en 35 ensayos con más de 9000 participantes no encontró pruebas de efectos cardiovasculares adversos atribuibles al parche de nicotina, incluso en sujetos que continuaban fumando intermitentemente (Benowitz, Gourlay, 1997). Desde que se comercializó el parche de nicotina ha existido cierta preocupación acerca de la seguridad de la TSN en los fumadores con enfermedades cardíacas. Un ensayo del parche de nicotina (Joseph y cols., 1996), que reclutó fumadores mayores de 45 años de edad con al menos un diagnóstico de enfermedad cardiovascular, no encontró pruebas de que los efectos adversos graves fueran más comunes en los fumadores del grupo de parche de nicotina que en el de placebo. Una revisión sobre la seguridad en los pacientes con enfermedades cardiovasculares no encontró pruebas sobre un mayor riesgo de eventos cardíacos (Joseph, Fu, 2003).

6.1.6. Conclusiones de la Revisión Cochrane 2006.

1. Todas las formas comercialmente disponibles de TSN (chicle, parche transdérmico, aerosol nasal, inhalador y comprimido sublingual) son eficaces como parte de una estrategia para promover el abandono del hábito de fumar.
Aumentan las probabilidades de abandono del hábito a largo plazo aproximadamente 1,5 a 2 veces independientemente del ámbito.
El uso de TSN debe dirigirse preferentemente a los fumadores con un alto nivel de dependencia de la nicotina que estén motivados para abandonar el hábito.
Existen pocas pruebas acerca de la utilidad de la TSN en los individuos que fuman menos de 10 a 15 cigarrillos por día.
2. La elección de la forma a utilizar debe reflejar las necesidades del paciente, la tolerabilidad y las consideraciones de costos. Es probable que los parches sean más fáciles de utilizar que el chicle o el aerosol nasal en los ámbitos de atención primaria.
3. Un tratamiento con parches de ocho semanas es tan eficaz como los tratamientos más largos y no existen pruebas de que el tratamiento de disminución progresivo sea mejor que el abandono abrupto.
El uso del parche durante las horas de vigilia (16 horas por día) es tan eficaz como su uso durante las 24 horas del día.

4. Si se utiliza el chicle, éste se puede ofrecer a una dosis fija o a voluntad. Para los fumadores con un alto nivel de dependencia, o los que han fracasado con el chicle de 2 mg, se les debe ofrecer el chicle de 4 mg.
5. Existen algunas pruebas sobre el beneficio pequeño que resulta de combinar el parche de nicotina con una forma que permita la dosificación a voluntad en comparación con el uso de una forma única. El uso del tratamiento combinado puede considerarse para los pacientes que no han podido abandonar el hábito mediante el uso de un único tipo de TSN.
6. No existen pruebas contundentes sobre el beneficio del uso del parche de nicotina en dosis mayores a 22 mg (durante 24 horas), o 15 mg (durante 16 horas), en comparación con el parche con una dosis estándar. Se puede considerar el uso de estos parches para los fumadores muy dependientes (30 cigarrillos por día o más) o para los pacientes reincidentes debido al deseo persistente y a los síntomas de abstinencia con el tratamiento de dosis estándar.
7. La efectividad de la TSN parece ser en gran medida independiente de la intensidad de apoyo adicional proporcionado al fumador.
El suministro de niveles de apoyo intenso, aunque resulte beneficioso ya que facilita la probabilidad de abandono del hábito, no es esencial para el éxito de la TSN.
8. Existen algunas pruebas de que el tratamiento repetido de TSN en los pacientes que han recaído después del uso reciente de los parches con nicotina resultará en un aumento pequeño en la probabilidad de abandonar el hábito.
9. La TSN no aumenta el riesgo de efectos cardiovasculares adversos en los fumadores con antecedentes de enfermedades cardiovasculares.
10. El parche de nicotina fue menos efectivo que el bupropion en un ensayo. Sin embargo, cualquier decisión acerca de las farmacoterapias a utilizar debe tener en cuenta los efectos adversos potenciales así como los beneficios.

6.2. BUPROPION.

6.2.1. Antidepresivos en el tratamiento del tabaquismo.

Se han utilizado muchos antidepresivos en el tratamiento del tabaquismo con resultados la mayor parte de veces no concluyentes. Los dos antidepresivos que han demostrado eficacia en población general fumadora son el bupropion (fórmula de liberación retardada) y la nortriptilina, considerándose esta última como fármaco de segunda línea, por su perfil de efectos adversos

(Hurt, 1998; Hall y cols., 1998; Fiore y cols., 2000). De acuerdo con las pruebas actuales, el bupropion y la nortriptilina parecen ser igualmente efectivos. La única comparación directa de las dos medicaciones no mostró diferencias (Hall y cols 2002). [NIVEL DE EVIDENCIA 2].

6.2.2. Tratamiento con Bupropion.

El bupropion fué el primer tratamiento farmacológico no nicotínico que aprobó la FDA para el tratamiento del tabaquismo. Los datos que se poseen muestran evidencia de su recomendación como fármaco de primera línea, doblando las tasas de abstinencia en comparación al placebo [GRADO DE RECOMENDACIÓN A]. En la última revisión Cochrane destaca como conclusión que el bupropion, como único tratamiento farmacológico, duplica las odds ratios de abandono frente a placebo (19 ensayos, OR: 2,06; intervalos de confianza [IC] del 95%: 1,77 a 2,40) (Hughes y cols., 2006).

El bupropion, es un antidepresivo atípico que difiere estructural y farmacológicamente de otras medicaciones antidepresivas. Es un inhibidor de moderada potencia de la recaptación de noradrenalina, serotonina y dopamina, sin tener efecto sobre la enzima monoamino oxidasa.

Su mecanismo de acción en el tratamiento del tabaquismo no está definido completamente, sin embargo por los datos actuales el efecto parece determinado por su capacidad de bloquear la recaptación de dopamina y noradrenalina. También tiene acción antagonista directa en el receptor acetilcolinérgico nicotínico (Fryer y Lukas, 1999) pudiendo funcionar mediante el bloqueo de los efectos de la nicotina y el alivio del síndrome de abstinencia. Por último su eficacia como antidepresivo también puede ser beneficiosa (Lerman y cols., 2002), aunque su utilidad no está restringida a las personas con antecedentes de depresión o síntomas depresivos durante la abstinencia [NIVEL DE EVIDENCIA 2].

En relación con lo anteriormente comentado y a propósito de que aun no está plenamente establecido cual es el mecanismo de acción exacto por el que el bupropion, un antidepresivo atípico, es eficaz en el tabaquismo, algunos autores afirman que su acción DAérgica es muy poco significativa. De hecho, tradicionalmente se ha postulado que ejerce su efecto mediante el aumento de los niveles de DA en el sistema mesolímbico y la reducción de la activación de las neuronas noradrenérgicas en el locus coeruleus. Así pues, para estos autores el mecanismo de acción más sólidamente demostrado sería el que incluye los siguientes efectos: un débil efectos inhibitor del DAT, efecto sobre la liberación de noradrenalina, activación del sistema serotoninérgico por la acción sobre el núcleo del raphe dorsal, y quizá el que parece más relevante para su acción en el tratamiento del tabaquismo es un antagonista competitivo de amplio espectro sobre los receptores nicotínicos colinérgicos (nAChRs)

El tratamiento recomendado es el de 300 mg al día, aunque no se han hallado diferencias significativas a largo plazo entre la dosis de 150 y la de 300 mg/día (Hurt y cols., 1997) [GRADO DE RECOMENDACIÓN B]. El bupropion a dosis de 300 mg/día atenúa el aumento de peso durante el periodo de tratamiento [NIVEL DE EVIDENCIA 1]. En condiciones habituales el fármaco se inicia con 150 mg/día durante una semana y posteriormente 300 mg/día separados 8 horas, durante la segunda semana de tratamiento se fija el día de dejar de fumar. La duración del tratamiento oscila entre las 8-12 semanas. Aunque se ha aprobado su uso en mantenimientos más prolongados, no hay datos concluyentes de una utilidad significativa a largo plazo (Hays y cols., 2001; Hurt y cols., 2003) [GRADO DE RECOMENDACIÓN B].

Aunque son necesarios más datos se apunta que los antecedentes de trastorno afectivo y la preocupación importante por el aumento de peso serían características específicas para tratar a los fumadores con bupropion (Fiore y cols., 2000; NICE, 2002) [NIVEL DE EVIDENCIA 3].

Los efectos secundarios más frecuentes son el insomnio, las náuseas y la sequedad de boca. También puede provocar retención urinaria y puede resultar peligroso en sobredosis. El bupropion puede causar crisis convulsivas; en la dosis utilizada para el abandono del hábito de fumar, se estima que el riesgo es de 1 / 1000. Existe la contraindicación de su uso en sujetos con antecedentes de convulsiones (epilepsia, traumatismo craneoencefálico, tumores de SNC) y uso con precaución en sujetos con otros factores de riesgo de bajo umbral convulsivante (alcoholismo, abuso de benzodiazepinas, diabetes, trastornos alimentarios, entre otros). Las tasas de abandono típicas debido a efectos adversos varían entre 7% a 12%. También se ha informado de la aparición de reacciones alérgicas. Éstas incluyen prurito, urticaria, angioedema y disnea. Los síntomas que requirieron de un tratamiento médico se informaron a una tasa de aproximadamente 1 a 3 por 1000 en los ensayos clínicos y es aproximadamente el nivel en el que se informan en los esquemas de vigilancia nacionales. También ha habido informes de casos de artralgia, mialgia y fiebre con erupciones y otros síntomas indicativos de una hipersensibilidad retardada. Estos síntomas pueden asemejarse a la enfermedad del suero. Sin embargo, no es posible calcular la frecuencia de este resultado a partir de los esquemas de vigilancia nacionales (Hughes y cols, 2006).

En la última revisión Cochrane (Hughes y cols, 2006) se incluyeron veinticuatro estudios con bupropion, con un seguimiento a largo plazo. Veinte de estos estudios, incluyen más de 6000 pacientes.

Los resultados de 19 ensayos controlados con placebo de bupropion confirman que el fármaco aumenta las OR del abandono del hábito de fumar en una amplia variedad de poblaciones. En la actualidad, se ha investigado el bupropion en múltiples países. Los efectos del tratamiento parecen ser comparables en un gran rango de poblaciones y contextos, y con fumadores con o sin

antecedentes de depresión [GRADO DE RECOMENDACIÓN A]. En un estudio hay resultados preliminares de un aumento de eficacia con tratamiento combinado de bupropion y terapia sustitutiva con nicotina (Jorenby y cols., 1999). Otros estudios han explorado la eficacia de bupropion combinado con terapias conductuales intensivas, no se han hallado pruebas de un efecto diferente de bupropion versus placebo en los ensayos que proporcionaban intervenciones conductuales basadas en el grupo o el tratamiento individual (Hughes y cols., 2006).

También se han llevado a cabo estudios de comparación de bupropion con otros tratamientos para la cesación tabáquica. En un estudio se hallaron tasas de éxito significativamente superiores para bupropion que para el parche de nicotina, (OR: 2,07; IC 95%: 1,22 a 3,53) (Jorenby y cols., 1999). De acuerdo con las pruebas actuales, el bupropion y la nortriptilina parecen ser igualmente efectivos. La única comparación directa de las dos medicaciones no mostró una diferencia. Además, en el metanálisis de la Colaboración Cochrane hay una superposición de los intervalos de confianza para los efectos estimados del bupropion (IC 95%: 1,67 a 2,34) y la nortriptilina (IC 95%: 1,81 a 4,32) (Hughes y cols., 2006). Recientemente se ha realizado tres ensayos clínicos con varenicline, en comparación con bupropion y placebo, con un año de seguimiento, observándose que la probabilidad de una abstinencia a largo plazo era significativamente mayor con varenicline que con bupropión (OD, 1,93; IC 95%: 1,40- 2,68; $p < 0,001$) (Gonzalez y cols., 2006) (Cahill y cols., 2006) (Wu y cols., 2006).

6.2.3. Reducción del consumo.

Se ha realizado un estudio con bupropion en fumadores que no deseaban cesar completamente en su uso de tabaco, hallándose que bupropion ayudaba de forma sustancial a conseguir una reducción del consumo, reducía el espacio de tiempo al próximo intento de cesación completa, e incluso incrementaba la tasa de abstinencia a corto plazo. Sin embargo estos beneficios eran modestos y no se mantenían una vez se discontinuaba el tratamiento (Hatsukami 2004).

6.2.4. Utilización en poblaciones especiales.

6.2.4.1. Mujeres.

Muy pocos estudios han publicado datos sobre las tasas de abandono de acuerdo con el sexo para que sea posible realizar un metaanálisis definitivo de subgrupos. Una presentación reciente (Gonzales 2002) informó del análisis de los resultados a corto plazo en cinco ensayos y de los resultados a largo plazo para tres de ellos. Aunque las tasas de abandono globales fueron generalmente inferiores para las mujeres, las mujeres y los hombres no

mostraron diferencias en su respuesta al bupropion (es decir, la diferencia entre el activo versus el placebo no fue diferente entre hombres y mujeres). Un análisis de subgrupos de datos a largo plazo de uno de estos estudios (Jorenby y cols., 1999) informó de una interacción tal que pareció que las mujeres se beneficiaban relativamente más del bupropion. Un estudio más reciente informó de una diferencia de género significativa según la tasa del hábito de fumar, tal que el bupropion parecía beneficiar a los fumadores varones muy dependientes y a las fumadoras no tan dependientes (Collins y cols., 2004).

6.2.4.2. Pacientes psiquiátricos.

Se han llevado a cabo varios subestudios de participantes que tenían antecedentes de depresión, objetivándose que el tratamiento con bupropion era seguro y eficaz para dejar de fumar en sujetos con historial depresivo grave (Hayford y cols., 1999; Smith y cols., 2003), sugiriendo los resultados una ventaja en esta población del tratamiento con bupropion sobre el tratamiento de sustitución de nicotina (TSN).

En uno de los estudios anteriores se incluyen los datos de seguridad y eficacia en fumadores con antecedentes de alcoholismo (Hayford y cols., 1999).

Hay evidencia de que la supresión del consumo tabáquico no interfiere con la recuperación de otra dependencia química, siempre que a estos fumadores se les recomienden las terapias consideradas de primera línea, tanto psicológicas como farmacológicas [GRADO DE RECOMENDACIÓN C]. (Fiore y cols, 2000).

Varios estudios han demostrado la seguridad de uso del bupropion en pacientes esquizofrénicos, y su utilidad modesta tanto en cesación tabáquica como en reducción de consumo. Estos resultados son más prometedores cuando los sujetos están en tratamiento con antipsicóticos atípicos y cuando se utilizan también terapias de apoyo (Weiner y cols.2001; George y cols., 2002; Fatemi y cols., 2005; Evins y cols., 2005).

6.2.4.3. Fumadores con patología orgánica.

Se han realizado estudios en fumadores que padecían enfermedades relacionadas con el consumo de tabaco.

Uno de los estudios más importantes se ha llevado a cabo con fumadores con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), con un seguimiento a 6 meses. En estos pacientes las tasas de abstinencia puntual fueron superiores en el grupo de bupropion (23% frente a 16% en placebo) (Tashkin y cols., 2001).

Otro estudio en pacientes con enfermedad cardiovascular llevado a cabo en Europa, Australia y nueva Zelanda, halló que las tasas de abandono del tabaco a corto plazo y al año de seguimiento se duplicaron en el grupo de bupropion en comparación con placebo. La tasa de abstinencia puntual a los 6 meses fue del 34% frente al 12% en el grupo placebo (Tonstad y cols., 2003). Recientemente se ha llevado a cabo un estudio en fumadores hospitalizados con enfermedad cardiovascular aguda, en el que se concluye que el uso de bupropion es seguro en este tipo de pacientes agudos y en el que su efectividad a corto plazo supera al placebo, pero no así en el seguimiento a largo plazo (Rigotti y cols., 2006).

6.2.5. Conclusiones.

El tratamiento con bupropion es eficaz y ayuda a dejar de fumar. Su eficacia se ha demostrado con tratamientos a corto plazo (7-12 semanas) y a largo plazo (1 año). Este tratamiento ha sido estudiado extensamente en un amplio espectro de pacientes. Cada vez hay un mayor número de informes que indican que el efecto del bupropion en los pacientes que acuden a consultas médicas es similar al observado en los ensayos clínicos (Tonstad y Johnston, 2004).

No hay suficientes pruebas publicadas como para recomendar al bupropion en preferencia del tratamiento sustitutivo con nicotina (TSN) o viceversa. Los intervalos de confianza alrededor de las estimaciones de eficacia para el bupropion, la nortriptilina y la TSN se superponen. El bupropion y la nortriptilina son igualmente efectivos en los fumadores con y sin antecedentes de depresión y su eficacia no parece depender de las mejorías en la depresión posteriores al abandono. A pesar de que las guías de los EE.UU. sugieren que los fumadores con problemas de depresión deben utilizar el bupropion en lugar del TSN, no se ha demostrado que los fumadores con antecedentes de depresión o una depresión actual leve experimenten una mejoría más notable con los antidepresivos que con el TSN, así como tampoco se ha demostrado que el bupropion sea más efectivo en la prevención de los síntomas depresivos o la reincidencia. Las preferencias de los pacientes, el costo, la disponibilidad y el perfil de los efectos secundarios se deberán tener en cuenta.

6.3. OTROS FÁRMACOS.

6.3.1. Varenicline.

Los efectos de la nicotina, incluyendo sus propiedades adictivas parecen estar mediados por la acción sobre los receptores nicotínicos colinérgicos

(nAChRs). De este modo, la acción de la nicotina como un agonista de la subunidad receptoral $\alpha 4\beta 2$ del nAChR sería esencial para explicar el desarrollo de la dependencia de esta sustancia (Brody y cols., 2006; Tapper y cols., 2004), en parte debido a la localización de este receptor en las terminales sinápticas del estriado y su papel como modulador de la liberación de dopamina (Salminen y cols., 2004). De hecho, la activación de la subunidad $\alpha 4\beta 2$ aumenta la liberación de dopamina en el sistema meso-cortico-límbico, una acción que es compartida por la mayoría de las drogas de abuso (Pontieri y cols., 1996). Se ha observado así mismo, que el hábito de fumar llevaría a la atenuación de los síntomas de abstinencia a través del mantenimiento de los nAChR en un estado de desensibilización (Brody y cols., 2006). Por todo ello se ha planteado que esta subunidad $\alpha 4\beta 2$ del nAChR como un objetivo de especial interés en el desarrollo de fármacos para el tratamiento para dejar de fumar (Coe y cols., 2005). El primer fármaco agonista parcial del receptor nAChR $\alpha 4\beta 2$ desarrollado específicamente para el tratamiento de la dependencia de nicotina es el tartrato de varenicline.

La eficacia del varenicline ha sido evaluada en una serie de ensayos clínicos doble ciego y controlados con placebo todos los cuales incluían fumadores crónicos, de al menos 10 cigarrillos al día y apoyada por los resultados de sendas revisiones sistemáticas con metaanálisis [NIVEL DE EVIDENCIA 1]. En todos estos ensayos clínicos la abstinencia tabáquica fue determinada mediante los auto-informes del paciente y confirmada con la medición del CO espirado durante las visitas semanales en las que a los pacientes se les proporcionaba material educacional y recibían terapia de apoyo relacionada con el proceso de dejar de fumar.

En un ensayo multicéntrico, aleatorizado, doble-ciego, controlado con placebo y con bupropion en el que se incluyeron 638 pacientes dependientes de nicotina con el fin de evaluar la eficacia y tolerabilidad de tres dosis de varenicline en el tratamiento para dejar de fumar (Nides y cols., 2006). Durante la fase de tratamiento de 7 semanas de duración, los pacientes fueron aleatorizados a recibir varenicline 0,3 mg o 1,0 mg una vez al día, o 1,0 mg dos veces al día, o bupropion 150 mg dos veces al día o el correspondiente placebo. Tras completar la fase de 7 semanas de tratamiento, los participantes tenían la opción de continuar en la fase de tratamiento no farmacológico hasta la semana 52 de seguimiento. Se observó que las tasas de abstinencia continuada fue significativamente más alta con varenicline, 1,0 mg dos veces al día (48,0%; OR:4,71; 2.60-8.53; $p < 0,001$) y 1,0 mg una vez al día (37,3%; OR:2,97; IC95%. 1,63-5,40; $p < 0,001$), vs placebo (17,1%) con bupropion (33,3%; OR:2,53; 1,38-4,63; $p = 0,002$) vs placebo. La tasa de respuesta aumentó con el aumento de dosis de varenicline, no observándose diferencias significativas entre la dosis de 0,3 mg de varenicline y el placebo. Las tasas de respuesta con la dosis de tartrato de varenicline de 1,0 mg administrado dos veces al día fue tres veces superior al placebo comparada con la tasa de

respuesta de bupropion que fue dos veces superior al placebo [NIVEL DE EVIDENCIA 1]. Las tasas de abandono del tratamiento debido a efectos adversos de la medicación fue de 15,.9% con el bupropion, 11,2-14,3% para el varenicline, y 9,8% para el placebo. No se apreciaron aumentos de los efectos adversos relacionados con la dosis de varenicline. La tasa de abstinencia continuada fue significativamente más alta a las 12, 24 y 52 semanas con el varenicline 1,0 mg dos veces al día que con el placebo, sin embargo, entre el bupropion y el placebo estas diferencias solo alcanzaron significatividad estadística en la semana 12.

En un segundo estudio, 647 sujetos fumadores adultos participaron en otro estudio multicéntrico, doble-ciego, controlado con placebo en el que se evaluaron cuatro dosis de tartrato de varenicline (0,5 mg dos veces al día con o sin titulación; o 1,0 mg dos veces al día con o sin titulación) administrado durante 12 semanas como tratamiento para dejar de fumar y con un seguimiento adicional de 40 semanas (Oncken y cols., 2006). La tasa de abstinencia continuada entre las semanas 4 y 7 fue significativamente mayor tanto para los grupos que recibieron la dosis de varenicline 0,5 mg (37,2% y 35,4% para los grupos sin y con titulación, respectivamente; $p<0,001$) y de 1 mg (38,8% y 40,8% para los grupos sin y con titulación, respectivamente; $p<0,001$) que para el grupo placebo (10,9%). También entre las semanas 9 y 12 las tasas de abstinencia continuada fueron significativamente más altas tanto para los grupos tratados con la dosis de 0,5 mg (47,3% y 40,8% para los grupos sin y con titulación, respectivamente; $p<0,01$) como para los grupos tratados con la dosis de 1,0 mg dos veces al día (44,2% y 54,6% para los grupos sin y con titulación, respectivamente; $p<0,001$) que para los sujetos tratados con placebo (11,6%). Así mismo, en la semana 12 significativamente mayor número de sujetos en los grupos de varenicline estaban continuamente abstinentes que en el grupo placebo (20,8% a 24,0% vs. 7%; $p<0,001$). Los grupos de sujetos tratados con varenicline 0,5-mg dos veces al día (18,5%; $p<0,001$) y 1-mg dos veces al día (22,4%; $p<0,001$) presentaron tasas de abstinencia significativamente más altas entre las semanas 9 y 52 que los pacientes tratados con placebo (3,9%) [NIVEL DE EVIDENCIA 1]. Los efectos adversos fueron de tipo neurológico (insomnio y otras alteraciones del sueño, cefalea) y gastrointestinales (náusea, dispepsia, estreñimiento), siendo las náuseas, particularmente frecuentes en el grupo tratado con varenicline 1,0 mg dos veces al día con titulación (34,9%) y sin titulación (41,9%) en comparación con el grupo placebo (14,9%) ($p<0,001$).

Además, sendos estudios en fase III, de idéntico diseño, multicéntricos y doble-ciego, con 1025 y 1027 fumadores adultos de al menos 10 cigarrillos/día, respectivamente, que fueron asignados a recibir tartato de varenicline 1 mg dos veces al día, bupropion liberación retardada 150 mg dos veces al día o el correspondiente placebo durante 12 semanas, con el posterior seguimiento sin medicación hasta completar 52 semanas de seguimiento (Gonzales y cols.,

2006; Jorenby y cols., 2006) [NIVEL DE EVIDENCIA 1]. En el estudio de Gonzales y cols. (2006) la tasa de abstinencia continuada entre las semanas 9 y 12 fue significativamente más alta con el varenicline (44,0%) que con placebo (17,7%) (OR:3,85; 2,70-5,50; $p<0,001$) o con bupropion SR (29,5%) (OR:1,93; 1,40-2,68; $p<0,001$), si bien también el bupropion fue significativamente superior al placebo (OR:2,00; 1,38-2,89; $p<0,001$). La tasa de abstinencia continuada para las semanas 9 a 24 fue mayor para el varenicline (29,5%) que para el placebo (10,5%) (OR:3,68; 2,42-5,60; $p<0,001$) y que para el bupropion (20,7%) (OR:1,63; 1,14-2,33; $p=0,007$). Entre las semanas 9 y 52 el varenicline también se asoció con tasas de abstinencia continuada significativamente más altas con el varenicline (21,9%) que con el placebo (8,4%) (OR:3,09; 1,95-4,91; $p<0,001$), aunque las diferencias con el bupropion (16,1%) ya no fueron significativas ($p=0,057$). En el segundo de los estudios (Jorenby y cols., 2006) el varenicline se asoció con tasas de abstinencia continuadas significativamente más altas que el placebo en todos los puntos de evaluación. Entre las semanas 9 y 12, 43,9% de los pacientes se mantuvieron continuamente abstinentes con varenicline, frente a 17,6% con el placebo (OR: 3,85; 2,69-5,50; $p<0,001$) y 29,8% con el bupropion (OR:1,90; 1,38-2,62; $p<0,001$). La tasa de abstinencia continuada entre las semanas 9 a 24 en el grupo varenicline (29,7%) fue significativamente superior a la del grupo placebo (13,2%) (OR:2,83; 1,91-4,19; $p<0,001$) y a la del grupo bupropion (20,2%) (OR:1,69; 1,19-2,42; $p=0,003$). Por su parte, 23% de los pacientes con varenicline permanecieron continuamente abstinentes entre la semana 9 y 52, comparado con 10,3% de los pacientes con placebo (OR:2,66; 1,72-4,11; $p<0,001$) y 14,6% de aquellos con bupropion (OR:1,77; 95% CI, 1,19-2,63; $p=0,004$). Las náuseas fueron el efecto adverso más frecuentemente asociado con el varenicline, seguido de insomnio y sueños anormales.

Otro estudio más, con 1927 pacientes, evaluó el efecto de 12 semanas adicionales de tratamiento con varenicline sobre la probabilidad de abstinencia a largo plazo, de modo que los pacientes eran tratados con varenicline durante 12 semanas en una fase abierta y aquellos que habían dejado de fumar en dicha semana 12 entonces eran aleatorizados para recibir varenicline (1 mg dos veces al día) o placebo en condiciones doble ciego durante otras 12 semanas y seguidos durante otras 28 semanas (Tonstad y cols., 2006) [NIVEL DE EVIDENCIA 1]. La tasa de abstinencia continuada para las semanas 13 a 24 fue significativamente mayor para los sujetos tratados con varenicline con placebo (70% vs. 50%; OR:2,48; 1,95-3,16; $p<0,001$). Para las semanas 13 a 52 la tasa de abstinencia continuada también fue significativamente más alta para el grupo varenicline que para el grupo placebo (54% vs 39%; OR:1,34; 1,06-1,69; $p=0,02$).

Sendas revisiones sistemáticas con metaanálisis han evaluado la eficacia y la tolerabilidad de la varenicline en el tratamiento de la dependencia de nicotina (Cahill y cols., 2007; Wu y cols., 2006), si bien es la revisión de la Colabora-

ción (Cahill y cols., 2007) la que incluía un mayor número de ensayos clínicos doble ciego y controlados con placebo, un total de seis, todos ellos con un año de seguimiento y que incluían un total de 4924 sujetos dependientes de nicotina, 2451 de ellos tratados con varenicline. En ambos casos se incluían en los metaanálisis los resultados de los tres estudios que contenían un grupo tratado con bupropion. Se confirmó que el varenicline aumentaba significativamente la probabilidad de dejar de fumar y mantenerse abstinentes en comparación con el placebo (OR:3,22; IC95%: 2,43-4,27; $p<0,001$), así como en comparación con el bupropion (OR:1,66; IC95%: 1,28-2,16; $p<0,001$) [NIVEL DE EVIDENCIA 1]. El efecto adverso más frecuente fueron las náuseas (OR=3,7; IC95%: 2,35-4,29; $p<0,0001$) (Wu y cols., 2006), si bien por lo general fueron leves o moderadas y solían remitir en el curso del tratamiento (Cahill y cols., 2006; Wu y cols. 2006). Así mismo, aunque hasta la fecha no hay ningún estudio ha comparado directamente la eficacia de varenicline con las TSN, el metaanálisis permite comparaciones indirectas, mediante las cuales se observó que el varenicline era superior a las TSN en comparación con el placebo (OR=1,66; IC95%: 1,17-2,36; $p=0,004$) (Wu y cols., 2006) [NIVEL DE EVIDENCIA 2].

En conclusión, el tartrato de varenicline es un fármaco eficaz y efectivo tal como demuestran las sólidas evidencias de los ensayos clínicos y apoyada por las revisiones sistemáticas con metaanálisis, en comparación tanto con placebo como con bupropion y tanto a corto como a largo plazo, con un buen perfil de seguridad y tolerabilidad [GRADO DE RECOMENDACIÓN A, NIVEL DE EVIDENCIA 1]. El tratamiento de larga duración también es seguro y bien tolerado, tal como indican los resultados de otro ensayo doble ciego en el que 251 sujetos fueron aleatorizados para recibir varenicline 1 mg dos veces al día o placebo durante doce meses, asociándose el varenicline con una prevalencia puntual de 7-días a la semana 52 del 36,7% frente al 7,9% del placebo (Williams y cols., 2007). Además, los efectos secundarios del tratamiento fueron por lo general leves o moderados, siendo las náuseas (40,2), los sueños anómalos (22,7%) y el insomnio (19,1%) los efectos adversos más frecuentes. Otra cuestión relevante del tratamiento con varenicline o con otros tratamientos para dejar de fumar es la del coste asociado con los mismos y el beneficio con dejar de fumar. Mediante un análisis coste-beneficio basado en el empresario se estimó un ahorro de \$540,60 por empleado que estuviera al año sin fumar para el varenicline, de \$150,80-269,80 para bupropion SR y de \$81,80 para el placebo (Jackson y cols., 2007).

El tratamiento se inicia con una dosis diaria de 0,5 mg. durante los 3 primeros días, 0,5 mg 2 veces al día del 4° al 7° día, comenzando con 1 mg 2 veces al día a partir del 8° día. La solidez de las evidencias acumuladas hasta la fecha sobre la eficacia de este fármaco, junto con su buen perfil de tolerabilidad, nos permite sugerir su inclusión entre los fármacos de primera elección para el tratamiento para la dependencia de nicotina [GRADO DE RECOMENDACIÓN A].

6.3.2. Cytisina.

La cytisina es un agonista parcial nicotínico, con una potente afinidad por los receptores nicotínicos colinérgicos $\alpha 4\beta 2$. La cytisina, que es un alcaloide del *Cytisus laburnum* (Ébano de Europa) ha sido utilizado como tratamiento para dejar de fumar durante décadas en países del Éste de Europa. De hecho, el varenicline se desarrolló a partir de la experiencia conocida con la cytisina y está relacionada farmacológicamente con ésta. Así mismo, hay un creciente interés por desarrollar derivados de la cytisina también con acción agonista sobre la subunidad receptorial $\alpha 4\beta 2$ del nAChR con el objetivo de encontrar nuevos fármacos para la dependencia de nicotina (Chellappan y cols., 2006)

Recientemente se ha publicado un meta-análisis que incluía todos los ensayos controlados con placebo realizados con cytisina en el tratamiento para dejar de fumar con el objetivo de valorar su eficacia (Etter, 2006). Se identificaron un total de diez estudios en los que se evaluaba la eficacia de la cytisina en el tratamiento de cesación tabáquica en diferentes muestras de fumadores, con un total de 4404 pacientes tratados con cytisina y otros 3518 con las condiciones control. De los diez estudios identificados por Etter (2006) tan sólo cuatro eran estudios controlados y finalmente únicamente tres de ellos pudieron ser incluidos en el meta-análisis al ser aquellos controlados con placebo, dos de ellos doble-ciego y uno aleatorizado. Cabe destacar que en ninguno de estos tres ensayos se proporcionaba apoyo conductual al tratamiento farmacológico. La OR combinada después de 3 a 8 semanas en los 3 ensayos controlados con placebo fue de 1,93 (IC 95%, 1,21-3,06). Para los dos ensayos doble ciego controlados con placebo con un seguimiento más largo, la OR combinada tras 3 y 6 meses fue de 1,83 (IC 95%, 1,12-2,99). Por último, un estudio doble ciego y controlado con placebo incluía seguimiento de dos años (OR:1,77; IC 95%, 1,29-2,43). En los estudios que han evaluado la eficacia de la cytisina en el tratamiento para dejar de fumar, los efectos secundarios que aparecieron algo más frecuentemente con la cytisina que con el placebo fueron el aumento de peso, dolor de cabeza, y ardor de estómago (Etter, 2006). A pesar de que la calidad de los estudios era por lo general bastante pobre y en muchos de los casos no se recogen los criterios que definían la abstinencia tabáquica, los datos disponibles sugieren que la cytisina sería eficaz en el tratamiento para dejar de fumar, si bien probablemente como tratamiento de segunda elección, ya que además hay que considerar las dificultades posológicas de este fármaco [NIVELES DE EVIDENCIA 1, GRADO DE RECOMENDACIÓN B].

6.3.3. Nortriptilina.

Si bien muchos antidepresivos han sido estudiados en el tratamiento para dejar de fumar, el que ha mostrado resultados más prometedores ha sido el antidepresivo tricíclico nortriptilina (Hughes y cols., 2004). La nortriptilina,

que presenta fundamentalmente acciones noradrenérgicas y una menor acción dopaminérgica, al igual que ocurre con el bupropion su eficacia en el tratamiento para la dependencia de nicotina parece ser independiente de la presencia o no de síntomas depresivos y la eficacia no parece depender de la mejoría en la depresión posteriores al tratamiento (Hall y cols., 1998; Hughes y cols., 2005). Hasta la fecha las guías de tratamiento lo consideran como uno de los tratamientos de segunda elección para la dependencia de nicotina (Fiore y cols., 2000; Jiménez-Ruiz y cols., 2003).

Sendas revisiones sistemáticas y meta-análisis han evaluado la eficacia de la nortriptilina en el tratamiento a largo plazo de la dependencia de nicotina. En la primera de éstas, se incluyeron cinco ensayos aleatorizados, con un total de 861 pacientes dependientes de nicotina, en los que la nortriptilina se comparaba con placebo o bupropion SR y se evaluaba al menos 6 meses de abstinencia prolongada (Wagena y cols., 2005b). La nortriptilina se asoció tasas de abstinencia prolongadas significativamente más altas que el placebo a los 6 meses [riesgo relativo (RR) = 2,4; IC95% 1,7-3,6; RD=0,11, IC95% 0,07-0,15], observándose que las diferencias entre nortriptilina y placebo fue máxima tras la fecha prevista para dejar de fumar. Sin embargo, el número de pacientes que continuaban abstinentes disminuyó significativamente más rápido con el tiempo en el grupo que tomaba nortriptilina [NIVEL DE EVIDENCIA 1]. Así mismo, si bien el bupropion se asoció con tasas de abstinencia mayores que la nortriptilina, estas diferencias no alcanzaron a ser estadísticamente significativas. En la segunda de las revisiones sistemáticas se incluyeron seis ensayos doble ciego controlados con placebo o con otro fármaco activo, también con al menos seis meses de seguimiento, y con un total de 1021 pacientes dependientes de nicotina (Hughes y cols., 2004 y 2005). En el meta-análisis se halló que la nortriptilina, a una dosis de 75-100 mg, se asociaba con una mayor probabilidad para dejar de fumar que el placebo (OR:2,14, IC95% 1,49-3,06) [NIVEL DE EVIDENCIA 1]. En ambas revisiones sistemáticas, la nortriptilina fue bien tolerada en pacientes en tratamiento para dejar de fumar, con una incidencia de efectos adversos similar a las producidas por el bupropion. Cabe indicar que mientras que los autores de la primera revisión (Wagena y cols., 2005b) concluyeron que las evidencias apoyarían la recomendación de que la nortriptilina fuera utilizada como tratamiento de primera elección en el tratamiento de cesación tabáquica, en la segunda revisión se concluyó que debido al relativamente reducido número de pacientes incluidos en los estudios con nortriptilina, hasta la realización de nuevos ensayos clínicos ese fármaco debía continuar ser considerado como tratamiento de segunda elección (Hughes y cols., 2005).

Estudios adicionales han proporcionado evidencias adicionales sobre la posible utilidad de la nortriptilina en el tratamiento para dejar de fumar. Así, en un ensayo clínico doble ciego, en el que se incluyeron 158 pacientes fumadores de al menos 10 cigarrillos/día que fueron aleatorizados a recibir nortriptilina

durante 12 semanas (75mg/día) o placebo, recibiendo además ambos grupos parches transdérmicos de nicotina (21 mg/día) durante 8 semanas (Prochazka y cols., 2004). Mientras la nortriptilina combinada con nicotina transdérmica no se asoció con una reducción significativa en los síntomas de abstinencia a la nicotina, sí que se apreció que las tasas de abstinencia tabáquico a los seis meses fue del 23% con la asociación de nortriptilina y nicotina transdérmica frente al 10% con el placebo más la nicotina transdérmica ($p = .052$) [NIVEL DE EVIDENCIA 1]. Más recientemente, se ha comparado la eficacia de bupropion, nortriptilina y placebo en un estudio doble ciego con una muestra de 156 sujetos dependientes de nicotina que además recibieron terapia de apoyo intensiva (Haggstram y cols., 2006). La tasa de abstinencia mantenida a los seis meses fue de 21,6% en el grupo placebo, de 30,8% en el grupo nortriptilina ($p = 0.40$), y de 41,5% en el grupo bupropion ($p=0,05$). Sin embargo, las diferencias entre los pacientes tratados con nortriptilina y con bupropion no fueron significativas ($p = 0.35$) [NIVEL DE EVIDENCIA 1]. También se ha comparado la eficacia de la nortriptilina con el bupropion en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) en un estudio doble ciego con 255 pacientes con EPOC o con riesgo de desarrollarla (Wagena y cols., 2005a). La administración tanto de bupropion como de nortriptilina conllevó mayores tasas de abstinencia mantenidas que el placebo aunque sólo las diferencias entre el bupropion y el placebo fueron estadísticamente significativas. Específicamente, en pacientes con EPOC ambos antidepresivos parecen eficaces en permitir alcanzar abstinencia prolongada [GRADO DE RECOMENDACION A], mientras que para pacientes en riesgo de EPOC no surgieron diferencias significativas entre los fármacos activos y el placebo.

En resumen, la nortriptilina es un fármaco eficaz en el tratamiento para dejar de fumar, con una magnitud de efecto y un perfil de efectos adversos cercana a la observada con las terapias sustitutivas de nicotina o el bupropion [NIVEL DE EVIDENCIA 1; GRADO DE RECOMENDACIÓN A]. Además, se ha descrito en otro estudio doble ciego y controlado con placebo un mayor coste-efectividad de la nortriptilina sobre el bupropion, si bien estas diferencias carecen de significatividad estadística (Hall y cols., 2005). Sin embargo, continúan siendo necesarios ensayos controlados aleatorizados con tamaños muestrales más amplios que permitan dar solidez a las evidencias existentes hasta la fecha.

6.3.4. Topiramato.

El topiramato es un fármaco antiepiléptico de nueva generación con un amplio espectro de acción anticonvulsivante y que no está relacionado estructuralmente con ningún otro agente antiepiléptico. Presenta un complejo mecanismo de acción, en el que están involucradas varias acciones: un efecto modulador del funcionamiento de los canales del sodio (Na^+) voltaje dependientes, aumen-

ta la acción neuroinhibitoria del GABA, al incrementar la respuesta sobre los receptores GABA_A, y presenta un efecto antagonístico sobre los receptores de glutamato AMPA/kainato (Langtry y cols., 1997). Además de las acciones citadas, el topiramato desarrolla un leve efecto inhibitor de la anhidrasa carbónica.

El topiramato presenta una rápida absorción en el tracto digestivo, con una farmacocinética lineal (directamente proporcional a la dosis) y alcanzándose las concentraciones plasmáticas máximas a las 2-3 horas de la administración (Langtry y cols., 1997). Tan solo se une en una proporción mínima a proteínas plasmáticas y presenta una semivida de eliminación relativamente prolongada. La eliminación se produce básicamente por excreción urinaria, mayoritariamente (50-80%) en forma no metabolizada. La metabolización hepática es mínima y únicamente tiene una acción inhibitoria sobre la isoenzima CY2C19 del citocromo P450, por lo que presenta un perfil bastante favorable de interacciones farmacológicas. En cuanto a los efectos adversos generalmente son leves o moderados. Muchos de ellos desaparecen de forma espontánea a lo largo del tratamiento y el resto responde bien a la reducción de la dosis (Johnson y cols., 2003; Rosenfeld, 1997). La mayor parte de los efectos adversos son de naturaleza neuropsiquiátrica, siendo los más comunes somnolencia, ataxia, alteraciones del habla, enlentecimiento psicomotor, nistagmo y parestesias. También puede aparecer astenia, nerviosismo, confusión, anorexia, ansiedad, depresión y alteraciones cognitivas (aprendizaje, memoria, etc). Así mismo, es muy frecuente la pérdida de peso, dosis dependiente y de hasta un 15-20% del peso total del sujeto.

Debido a su complejo mecanismo de acción y a la experiencia clínica, se ha empezado a estudiar al topiramato en otras patologías. Diversos estudios han mostrado la eficacia del topiramato en el tratamiento diversas patologías psiquiátricas, como el trastorno bipolar, la bulimia nerviosa, la dependencia de alcohol, la adicción a la cocaína o los trastornos del control de los impulsos (Arnone, 2005; Chengappa y cols, 2001; Hoopes y cols., 2003; Johnson y cols., 2003; Kampman y cols., 2004). Así mismo, diversas series de casos han sugerido la utilidad de la topiramato en el síndrome de abstinencia de benzodiacepinas (Cheseaux y cols., 2003), o en el síndrome de abstinencia de opiáceos (Zullino y cols., 2002).

Las primeras sugerencias sobre la posible utilidad del topiramato en el tratamiento de la dependencia de nicotina proceden de un estudio de microdiálisis in vivo con animales de experimentación con el objetivo de evaluar los efectos del pretratamiento con topiramato (25 mg/kg o 50 mg/kg) sobre el aumento en la dopamina, noradrenalina y serotonina extracelular mesolímbicas tras la administración subcutánea de nicotina, así como los efectos del topiramato (75 mg/kg) sobre la liberación de dopamina inducida por nicotina tras el pretratamiento durante 14 días con nicotina (Schiffer y cols., 2001). Los resultados de este estudio mostraron la eficacia del topiramato como mo-

dulador de la liberación de dopamina inducida por la nicotina en animales expuestos previamente a la nicotina. Más recientemente, se ha observado en un estudio de experimentación doble ciego, cruzado y controlado con placebo con doce fumadores que una dosis de topiramato de 50 mg aumentaba los efectos subjetivos mientras que atenuaba el aumento de frecuencia cardíaca tras la administración de nicotina, sugiriéndose que dichos efectos subjetivos y cardiovasculares podrían estar mediados por la acción potenciadora del topiramato sobre el sistema dopaminérgico y su acción inhibitoria sobre el sistema noradrenérgico, respectivamente (Sufouglu y cols., 2006).

La eficacia del topiramato en el tratamiento para dejar de fumar ha sido evaluada en un ensayo doble ciego y controlado con placebo y en un más reciente estudio abierto. En el primero de estos trabajos se analizó la eficacia del fármaco en un subgrupo de pacientes dependientes de nicotina que habían participado en un ensayo doble ciego y controlado con placebo para estudiar la eficacia del topiramato para la dependencia de alcohol (Johnson y cols., 2005). De los 150 sujetos que participaron en el ensayo clínico original de 12 semanas de duración (Johnson y cols., 2005), 94 presentaban dependencia dual de nicotina y alcohol. De estos 45 fueron asignados para recibir topiramato (en dosis progresivamente crecientes desde 25 hasta 300 mg/día) y los 49 restantes placebo. Junto con la medicación los pacientes recibían terapia semanal de apoyo. La abstinencia de nicotina fue evaluada mediante autoinformes y confirmada mediante la medición de los niveles séricos de cotinina. Se observó que los pacientes con topiramato presentaban tasas de abstinencia tabáquica significativamente más altas que los que recibieron placebo (OR= 4,46; Intervalo de Confianza (IC) 95%:1,08-18,39; $p=0.04$) [NIVELES DE EVIDENCIA 2]. Las tasas de cesación tabáquica en el grupo Topiramato fue de 19,4% y 16,7% a 9 y 12 semanas, respectivamente, comparadas con tan solo 6,9% en ambos puntos del seguimiento en el grupo placebo. Los efectos adversos fueron leves o moderados y no requirieron intervención específica. Los cinco efectos adversos que fueron más frecuentes en el grupo topiramato que en el grupo placebo fueron (1) mareos, 9 (20%) vs 5 (10%) ($p=0,25$); (2) parestesias, 29 (64%) vs 9 (18%) ($p<0,001$); (3) enlentecimiento psicomotor: 10 (22%) vs 7 (14%) ($p=,42$); (4) alteraciones de la memoria y/o concentración, 7 (16%) vs 2 (4%) ($p=0,08$); y (5) pérdida de peso, 20 (44%) vs 9 (18%) ($p=0,008$).

Más recientemente se ha evaluado el topiramato en un grupo de 13 fumadores que previamente habían fracasado en mantener la abstinencia tabáquica durante más de 8 semanas mediante terapia sustitutiva de nicotina o bupropion; todos ellos eran además fumadores de al menos un paquete/día y presentaban una puntuación en el Test de Fagerstrom > 5 (Khazaal y cols., 2006). Seis de los 13 participantes que recibieron dosis flexibles de topiramato, estaban abstinentes a los dos meses de seguimiento y otros dos sujetos habían reducido su ingesta de cigarrillos en más del 50%. Tres sujetos más que habían logrado una reducción parcial del número de cigarrillos tuvieron que

interrumpir el tratamiento debido a efectos secundarios intolerables [NIVELES DE EVIDENCIA 3].

6.3.5. Mecamilamina.

La mecamilamina es un antagonista nicotínico usado originalmente en el tratamiento de la hipertensión arterial que parece ser útil en el tratamiento de la dependencia de nicotina ya que podría bloquear los efectos reforzantes de la nicotina y reducir el craving, ansia o deseo de fumar. De hecho, en estudios con animales de experimentación se ha observado que la mecamilamina no sólo suprime la auto-administración de nicotina, sino que atenúa además la conducta de búsqueda de nicotina inducida por estímulos (Liu y cols., 2006). En humanos, en condiciones de laboratorio, la mecamilamina si bien no precipita la aparición de síntomas de abstinencia nicotínica (Rose y cols., 2001) si que se ha asociado con un significativo mayor aumento de la auto-administración de nicotina mediante cigarrillos en sujetos fumadores cuando eran pretratados con mecamilamina que cuando eran pretratados con placebo (Pomerleau y cols., 1987). Así mismo, en otro intra-sujetos controlado con placebo con 16 sujetos dependientes de nicotina, la mecamilamina (10 mg) se asoció con un significativo mayor craving y una menor sensación de calma que el placebo independientemente de si los sujetos fumaban sus cigarrillos habituales o bien cigarrillos desnicotinizados (McClernon y Rose, 2005).

Dos pequeños ensayos clínicos han evaluado la efectividad de la mecamilamina en el tratamiento de cesación tabáquica. En el primero de ellos, un estudio doble-ciego, aleatorizado, controlado con placebo, 48 fumadores de al menos 1 paquete al día fueron asignados a recibir parches de nicotina más mecamilamina oral, o parche de nicotina más cápsulas de placebo (Rose y cols., 1994) [NIVELES DE EVIDENCIA 2]. Las tasas de abstinencia continuada fueron significativamente más alta con la mecamilamina que con el placebo a las 7 semanas (50,0% vs. 16,7%; $p=0,015$), a los 6 meses (37,5% vs 12,5%; $p=0,046$) y a los 12 meses (37,5% vs 4,2%; $p=0,004$) de seguimiento. En el segundo estudio, 80 fumadores fueron aleatorizados a recibir cuatro posibles grupos de tratamiento (parche de nicotina más mecamilamina oral, parche de nicotina solo, mecamilamina solo, o ninguna droga activa) durante 6 semanas (Rose y cols., 1998). La mecamilamina prolongó significadamente la duración de la abstinencia continuada, de modo que fue de 47,5% con mecamilamina y 27,5% sin este fármaco [NIVEL DE EVIDENCIA 2]. En conclusión, la combinación de fármacos agonistas y antagonistas, consistentes de parches de nicotina con mecamilamina parece ser útil en el tratamiento para dejar de fumar particularmente en pacientes que han fracasado con otros métodos [GRADO DE RECOMENDACIÓN B].

6.3.6. Clonidina.

La clonidina es un fármaco alfa-2-agonista noradrenérgico utilizado originalmente para la hipertensión. Debido al aumento en la actividad noradrenérgica cerebral que tiene lugar cuando cesa el consumo de opiáceos tras un período de consumo continuado y que da lugar a la aparición de síntomas abstinenciales, fármacos como la clonidina son utilizados en el tratamiento del síndrome de abstinencia de opiáceos debido a que disminuyen la actividad neuronal y con ello disminuyen la gravedad de los síntomas y particularmente las manifestaciones autonómicas de la abstinencia de opiáceos (Kosten y O'Connor, 2003). Además, a partir de las observaciones que han sugerido que la hiperactivación de neurotransmisión noradrenérgica es un mecanismo fisiopatológico común en la abstinencia y craving de nicotina (Glassman y cols., 1984), se ha propuesto que la clonidina podría ser un tratamiento para dejar de fumar.

Como en el caso de la nortriptilina, la clonidina es considerada como tratamiento de segunda elección para dejar de fumar debido en gran manera a su perfil tolerabilidad y efectos secundarios (Fiore y cols., 2000; Jiménez-Ruiz y cols., 2003). De hecho, en una revisión sistemática que incluía 6 ensayos clínicos aleatorizados de clonidina comparados con placebo en el tratamiento para dejar de fumar con un período mínimo de seguimiento de 12 semanas tras la finalización de la fase de tratamiento se concluyó que debido en parte a la incidencia de los efectos secundarios la utilidad de la clonidina en la cesación tabáquica es limitada (Gourlay y cols., 2004) [NIVEL DE EVIDENCIA 1]. Sin embargo, el análisis combinado de los resultados, que incluía a 776 pacientes, sugirió que la clonidina era efectiva, con una OR combinada de 1,89 (1,30-2,74). Tres de los ensayos clínicos incluyeron clonidina oral y otros tres parches transdérmicos de clonidina. Por otro lado, se observó una elevada incidencia de efectos secundarios dosis-dependientes, particularmente sequedad de boca y sedación.

En otro estudio aleatorizado y doble ciego se administró chicles de nicotina, naltrexona o clonidina a 171 sujetos dependientes de nicotina durante un total de 24 semanas de tratamiento (Ahmadi y cols., 2003). La tasa de abstinencia continuada fue de 36,8% para el grupo que tomó chicle de nicotina, de 19,3% para el grupo de clonidina, y de 5,3% para los pacientes que tomaron naltrexona, resultando todas las diferencias entre grupos estadísticamente significativas [NIVEL DE EVIDENCIA 2].

Los efectos adversos más frecuentes en los ensayos con clonidina para dejar de fumar incluyen somnolencia, sequedad de boca, estreñimiento, sensación de mareo, cansancio y debilidad general, si bien entre los efectos secundarios más graves se incluyen hipotensión ortostática, descenso en la frecuencia cardíaca que hacen que el fármaco deba ser utilizado con cuidado en muchos casos. Por lo tanto, considerando su perfil de tolerabilidad, sus dif-

cultades posológicas (con pautas de 1 comprimido de 0,2 mg cada 2-4 horas en los primeros 3 días) parece claro que la clonidina queda reservada como fármaco de segunda elección y ante pacientes que han fracasado reiteradamente a diversas alternativas terapéuticas. [GRADO DE RECOMENDACIÓN A].

6.3.7. Naltrexona.

La naltrexona es un antagonista competitivo puro principalmente de los receptores opioides mu y que constituye una de las alternativas dentro de los programas de deshabituación y de prevención de recaídas para la dependencia de opiáceos, así como para la dependencia de alcohol, que son las dos indicaciones que tiene aprobadas. Sin embargo, ensayos aleatorizados y controlados con placebo han mostrado la eficacia de la naltrexona en el tratamiento de la bulimia nerviosa (Marazzi y cols., 1995), juego patológico (Kim y cols., 2001) o el tratamiento de pacientes con conductas autolíticas (Sandman y cols., 2000). Así mismo, diversos estudios han sugerido la utilidad de la naltrexona en el tratamiento para dejar de fumar ya que los antagonistas opiáceos podrían atenuar los efectos reforzantes de la nicotina consumida mediante cigarrillos (Rukstalis y cols., 2005). Por otro lado, se ha sugerido que el gen que codifica el receptor opioide mu intervendría en el inicio del hábito de fumar y la dependencia de nicotina (Zhang y cols. 2006).

La eficacia de la naltrexona para promover la abstinencia de nicotina a largo plazo ha sido evaluada en una reciente revisión sistemática realizada desde la base de datos Cochrane (David y cols., 2006) [NIVEL DE EVIDENCIA 1]. En el meta-análisis se incluyeron 4 ensayos clínicos con naltrexona en el tratamiento de cesación tabáquica y en los que el período de seguimiento era al menos de seis meses, todos ellos doble-ciego y contralados con placebo o a un fármaco activo observándose que ninguno de los 4 ensayos clínicos detectó diferencias significativas en las tasas de cesación tabáquica a largo plazo entre la naltrexona y el placebo. De hecho, el análisis conjunto, tampoco mostró un efecto significativo de la naltrexona sobre la abstinencia a largo plazo. Con ello se concluye que no hay suficientes datos para confirmar o refutar que la naltrexona ayude a dejar de fumar [GRADO DE RECOMENDACIÓN A].

Por otro lado, se ha sugerido que la naltrexona podría ser útil en combinación con las terapias de sustitución con nicotina (TSN) a partir de los datos preliminares proporcionados por un estudio de laboratorio en el que se observó en un grupo de fumadores a los que se les pedía que estuvieran 9 horas sin fumar y se les administraba TSN junto con naltrexona (50 mg) o placebo (Hutchison y cols. 1999), mientras que aquellos que tomaron el placebo presentaron un mayor deseo de fumar y de un afecto negativo, con la naltrexona estas sensaciones no se modificaron y se apreció una reducción de síntomas de abstinencia ante la presentación de estímulos relacionados con el fumar

[NIVEL DE EVIDENCIA 3]. De este modo los resultados de un pequeño estudio preliminar aleatorizado en el que se comparaba la eficacia de 50 mg de naltrexona o placebo en combinación con TSN en 32 fumadores de al menos un paquete de cigarrillos/día mostró que la adición de la naltrexona se asociaba con un aumento en las tasas de abstinencia continuadas, con una reducción en la probabilidad de recaídas, en el deseo de fumar y previno el aumento de peso tras dejar de fumar (Krishnan-Sarin y cols., 2003). Son interesantes también, a pesar del reducido tamaño muestral, los resultados de otro pequeño estudio doble ciego y aleatorizado con 44 mujeres dependientes de nicotina en el que las tasas de cesación tabáquica fue prácticamente el doble con la asociación de naltrexona más TSN (11 de 12 pacientes) que con la asociación placebo más TSN (6 de 12) (Byars y cols., 2005) [NIVELES DE EVIDENCIA 2]. Más recientemente, se ha evaluado el efecto del tratamiento durante seis semanas parche de nicotina de 21 mg en combinación con 4 dosis distintas de naltrexona o placebo en condiciones doble ciego en una muestra de 400 pacientes de fumadores de al menos 20 cigarrillos/día y que posteriormente eran seguidos durante un año (O'Malley y cols., 2006). Entre los 295 pacientes que completaron la fase de tratamiento la dosis de 100 mg se asoció con tasas de abstinencia continuadas (71,6%) significativamente que el placebo (48%) (OR: 2,73; 1.39-5.39; $p < 0,01$).

En resumen, las evidencias sobre la eficacia de la naltrexona en el tratamiento para dejar de fumar no son en absoluto concluyentes y tan solo en combinación con TSN puede ser considerado como tratamiento de segunda elección para pacientes que hayan fallado con otras estrategias terapéuticas [GRADO DE RECOMENDACIÓN B].

6.3.8. Rimonabant.

La activación del sistema endocannabinoide parece participar en los efectos motivacionales y en los efectos relacionados con la liberación de dopamina producidos por la nicotina (Cohen y cols., 2002). En ratones, el sistema de neurotransmisión endocannabinoide parece mediar al menos en parte los efectos centrales de la nicotina. Así mismo, se ha observado que el pretratamiento con el antagonista del receptor cannabinoide CB1 rimonabant reduce la auto-administración de nicotina, alcohol, metanfetamina y heroína en ratones (Cohen y cols., 2002; De Vries y cols., 2003; Economidou y cols., 2006; Vinklerova y cols., 2002). El rimonabant, un antagonista selectivo del receptor cannabinoide CB1 se ha mostrado eficaz en el tratamiento de la obesidad y del síndrome metabólico y en estudios en animales de experimentación ha mostrado un efecto positivo en reducir el apetito, la ingesta calórica, el peso y aumentar la saciedad; junto a ello diversos estudios sugieren la eficacia de este fármaco en el tratamiento para dejar de fumar (Boyd y Fremming, 2005). A nivel preclínico, tal como se ha mencionado, este fármaco reduce la auto-administración de

nicotina, bloquea la preferencia de lugar inducida por la nicotina, disminuye el flujo de dopamina en el nucleus accumbens, atenúa el reinicio de la conducta de búsqueda de nicotina y permiten mantener la abstinencia de dicha sustancia (Cohen y cols., 2005; Le Foll y Goldberg, 2004).

Si bien en la actualidad se están realizando tres ensayos clínicos para evaluar la eficacia del rimonabant en muestras de pacientes dependientes de nicotina, ninguno de estos estudios, ni siquiera los del STRATUS-US, un estudio multicéntrico aleatorizado y doble-ciego que se ha realizado en Estados Unidos, han sido publicados hasta la fecha. Lo que si parece evidente es la eficacia del rimonabant sobre la reducción del peso puede ser de gran ayuda en el tratamiento para dejar de fumar [GRADO DE RECOMENDACIÓN C].

6.3.9. Methoxsalen.

El methoxsalen es un fármaco aprobado en determinados países, para el tratamiento de la psoriasis o las manifestaciones cutáneas del linfoma. Debido a que se trata de un potente inhibidor del citocromo P450 2A6 (CYP2A6), el principal enzima responsable de la metabolización de la nicotina, con la formación de su metabolito inactivo cotinina, se ha investigado el posible uso de este fármaco para la dependencia de nicotina y para reducir la incidencia de las neoplasias relacionadas con el tabaco (Yano y cols., 2005). De hecho, aquellos sujetos con déficits genéticos del CYP2A6 presentan un menor riesgo de convertirse en fumadores y si son adictos a la nicotina tienden a fumar un menor número de cigarrillos.

Las primeras evidencias de la posible utilidad del methoxsalen en el tratamiento para dejar de fumar proviene de un estudio de laboratorio con una parte de dicho estudio diseñada doble ciego y controlada con placebo y en el que se evaluaba si la inhibición del CYP2A6 mediante el methoxsalen administrado por vía oral reducía el aclaramiento de nicotina, aumentaba la biodisponibilidad de nicotina y reducía el consumo de cigarrillos en un grupo de 17 sujetos dependientes de la nicotina (Sellers y cols., 2000) [NIVEL DE EVIDENCIA 3]. Mientras que la combinación de placebo más nicotina 4 mg por vía oral aumentó los niveles basales de nicotina en 4 ng/mL, mientras que con methoxsalen más nicotina éstos habían aumentado en 9 ng/mL ($p < 0,01$), demostrándose así una inhibición in vivo del metabolismo de la nicotina mediado por el CYP2A6. Así mismo, se observó que el methoxsalen, a una dosis de 30 mg más nicotina 4 mg redujo el número de cigarrillos fumados consumido al final de la fase de acceso libre en un 24% (3,1 vs. 4,1; $p < 0,01$) en comparación con la administración de placebo más placebo. En otro estudio posterior realizado por el mismo grupo se evaluó los efectos del methoxsalen sobre el hábito de fumar y sobre el metabolismo del NNK (o 4-(methylnitrosamino)-1-(3-pyridyl)-1-butanone), un potente procarcinógeno que mediante la acción del CYP2A6 se activa en un

metabolito mutágeno reactivo (Sellers y cols., 2003) [NIVEL DE EVIDENCIA 3].. Por una parte se administró methoxsalen a siete fumadores abstinentes media hora antes de recibir tres inyecciones subcutáneas de nicotina, observándose que methoxsalen aumentaba las concentraciones plasmáticas medias de nicotina en un 47% ($p < 0,01$) y reducía el aclaramiento de nicotina en un 39% ($p < 0,0001$), comparado con el placebo. Por otro lado, a once fumadores se les pidió que mantuvieran constantes el número de cigarrillos fumados mientras tomaban methoxsalen durante tres días. Al tercer día se observó un aumento del 29% en los niveles plasmáticos de nicotina ($p = 0,03$); así mismo una significativa mayor cantidad de NNK era metabolizada al glucorónido inactivo NNAL en comparación con el placebo. Sin embargo, hasta la fecha, no hay ningún estudio realizado con muestras clínicas para dejar de fumar.

7. Resumen de recomendaciones

Nº	EVALUACIÓN Y CONSEJO ANTITABÁQUICO. RECOMENDACIÓN	Grado
1	Se recomienda interrogar sistemáticamente a todo paciente que acuda a la consulta de atención sanitaria sobre el consumo de tabaco registrando esta información en la historia clínica	A
2	Todos los profesionales sanitarios deberían aconsejar insistentemente a todos los fumadores que abandonen el tabaco	A
3	Las intervenciones breves tienen una efectividad modesta pero su coste-efectividad es muy elevado	A
4	El seguimiento sistematizado asegura un recuerdo de la intervención breve en todas o la mayoría de las visitas a lo largo del tiempo. Esta sistematización de la intervención breve, basada en el modelo de los estadios del cambio, puede mejorar los resultados alcanzados por la intervención breve aislada	C
Nº	TRATAMIENTOS PSICOLÓGICOS. RECOMENDACIÓN	Grado
5	Los tratamientos psicológicos eficaces para dejar de fumar son los denominados programas o tratamientos psicológicos conductuales multicomponentes, que incluyen técnicas motivacionales, técnicas específicas de abandono del tabaco y técnicas específicas de prevención de la recaída	A
6	Tanto el tratamiento psicológico conductual individual como en grupo es eficaz para que las personas consigan dejar de fumar. En lo que atañe a la terapia grupal la mayor eficacia y eficiencia se consigue para las intervenciones en grupo de tipo conductual.	A
7	La utilización de técnicas motivacionales exclusivamente tiene evidencia limitada	C
8	Distintas técnicas psicológicas, como el entrenamiento en solución de problemas, técnicas aversivas como el fumar rápido o retener el humo, la técnica de desvanecimiento, también conocida como reducción gradual de ingestión de nicotina y alquitrán, y el apoyo social han mostrado ser técnicas eficaces para que los fumadores dejen de fumar.	A

9	El tratamiento psicológico de elección sería aquel que incluyese técnicas eficaces que cubriese las fases de incremento de la motivación para el cambio, de abandono y de prevención de la recaída aplicado en formato individual o grupal. La eficacia es igual tanto en hombres como en mujeres, sea el tratamiento individual o grupal.	A
10	Distintas estrategias de afrontamiento conductual, como la actividad o el ejercicio físico, relajación, abandonar la situación de riesgo, etc., y de tipo cognitivo como la revisión mental de los beneficios de dejar de fumar o las consecuencias negativas de continuar fumando y el ensayo mental de estrategias de afrontamiento para situaciones de alto riesgo se han mostrado eficaces en el abandono del tabaco.	B
11	Las técnicas de prevención de la recaída son con frecuencia incluidas en los tratamientos psicológicos multicomponentes, en donde han demostrado ser eficaces.	A
12	La prevención de la recaídas aplicada una vez que la persona deja de fumar por si sola muestra resultados limitados.	C

Nº	TRATAMIENTOS FARMACOLÓGICOS. RECOMENDACIÓN	Grado
13	Salvo circunstancias especiales a todos los fumadores que deseen dejar de fumar se les debe recomendar un tratamiento farmacológico de primera línea.	A
14	Hay dos tipos de tratamientos farmacológicos tradicionalmente considerados de primera línea, con suficiente evidencia sobre su efectividad: seis sustitutivos de nicotina (chicle, parche, inhalador bucal, aerosol nasal, tabletas sublinguales y comprimidos para chupar) y el bupropion. No se ha podido evidenciar hasta ahora indicaciones específicas para cada una de ellas, por lo que las recomendaciones de uso se apoyan en las contraindicaciones específicas de cada tratamiento, la familiaridad del clínico y las características y preferencias del fumador.	A
15	Un nuevo fármaco, varenicline, es eficaz y efectivo con un buen perfil de seguridad y tolerabilidad por lo que habría que incorporarlo a los anteriormente citados como de primera línea en el tratamiento del tabaquismo.	A

16	El uso de los tratamientos farmacológicos anteriormente citados, indicados y administrados bajo control médico a largo plazo no supone riesgos para la salud, y puede considerarse como una estrategia a tener en cuenta para reducir la posibilidad de recaída.	C
17	Los tratamientos farmacológicos incrementan su eficacia si a los mismos se les añade consejo conductual o tratamiento psicológico.	B
18	La nortriptilina es un fármaco eficaz en el tratamiento para dejar de fumar pero por su perfil farmacológico será recomendado como de segunda elección.	A
19	La clonidina queda reservada como fármaco de segunda elección y ante pacientes que han fracasado reiteradamente a diversas alternativas terapéuticas.	A
20	Los datos disponibles sugieren que la cytisina sería eficaz en el tratamiento para dejar de fumar, si bien probablemente como tratamiento de segunda elección, ya que además hay que considerar las dificultades posológicas de este fármaco.	B
21	La combinación de fármacos agonistas y antagonistas, consistentes de parches de nicotina con mecamilamina parece ser útil en el tratamiento para dejar de fumar particularmente en pacientes que han fracasado con otros métodos.	B
22	Las evidencias sobre la eficacia de la naltrexona en el tratamiento para dejar de fumar no son en absoluto concluyentes y tan solo en combinación con TSN puede ser considerado como tratamiento de segunda elección para pacientes que hayan fallado con otras estrategias terapéuticas.	B
23	Los datos disponibles muestran que la eficacia del rimona-bant sobre la reducción del peso puede ser de gran ayuda en el tratamiento para dejar de fumar.	C
24	Los clínicos deberían valorar la utilidad de combinar un tratamiento psicológico con otro farmacológico en aquellos pacientes que tienen más dificultades para dejar de fumar, aceptan un tratamiento combinado, tienen poca adherencia al tratamiento, o padecen un trastorno psiquiátrico o de abuso o dependencia de sustancias.	C

N°	GRUPOS ESPECÍFICOS O SITUACIONES ESPECIALES. RECOMENDACIÓN	Grado
25	El tratamiento de primera elección para tratar a una mujer embarazada que fuma es un tratamiento psicológico conductual.	A
26	Los tratamientos farmacológicos en gestantes sólo deben utilizarse cuando fallan los anteriores o cuando los beneficios superan los riesgos.	C
27	Aunque el nivel de abstinencia no es muy elevado el resultado del tratamiento psicológico para fumadores adolescentes es superior al grupo de control En este grupo de fumadores la aproximación que parece más prometedora es la cognitivo-conductual.	A
28	Por ahora en el tratamiento de fumadores jóvenes no existe evidencia de que la aproximación farmacológica sea de utilidad.	C
29	El tratamiento psicológico en personas mayores es igual de eficaz que en las de mediana edad.	A
30	En pacientes hospitalizados, el consejo médico, solo o complementado por la enfermera o un consejero; el asesoramiento más intensivo, normalmente realizado por la enfermera, el propio médico o un consejero; la utilización de terapia sustitutiva de nicotina; y otros procedimientos como videos, autoayuda, etc. se muestran eficaces independientemente del tipo de trastorno por el que están hospitalizados los pacientes.	A
31	El tratamiento psicológico parece ser especialmente eficaz es en pacientes con enfermedad cardíaca coronaria.	A
32	Hoy podemos afirmar que a todo paciente psiquiátrico o con abuso y dependencia de sustancias se le debe recomendar que deje e fumar si bien el tratamiento debería llevarse a cabo por personal especializado.	B
33	En las personas con trastornos mentales o del comportamiento son aplicables los tratamientos psicológicos y farmacológicos que han mostrado ser eficaces para otras personas.	C
34	Dejar de fumar no interfiere con los otros tratamientos que se están llevando a cabo en los pacientes psiquiátricos.	C

35	No tenemos a día de hoy evidencias de que reducir el consumo lleve a dejar de fumar pero puede ser una alternativa para fumadores altamente dependientes, o con patología psiquiátrica, plantear una reducción del consumo, para incrementar su motivación para llevar a cabo un tratamiento para dejar de fumar a corto o medio plazo.	C
36	En los lugares de trabajo tanto las intervenciones psicológicas conductuales en grupo como las individuales y los tratamientos farmacológicos son de ayuda y eficaces para que la gente deje de fumar en este contexto.	A
37	Haber conseguido dejar de fumar en cualquier momento es un factor predictivo positivo de que el siguiente intento probablemente será más eficaz que el anterior.	A

8. Referencias bibliográficas

- A.P.A. DSM-IV-TR. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales-IV-Texto revisado. Edit. Masson. Barcelona, 2002.
- Abengózar R., Ayesta FJ. Tabaquismo. Biblioteca Alergológica. Fronteras de la Alergia. Publicaciones Permanyer 2004.
- Abengózar R., Manzaneque AM, Miranda C.: Guía de intervención en fumadores para personal Sanitario. SCMMG. 2006.
- Abrams DB, Niaura R, Brown RA, Emmons KM, Goldstein MG, Monti PM. The tobacco dependence treatment handbook: a guide to best practices. Nueva York: Guilford Press, 2003.
- Addington J, el-Guebaly N, Campbell W, Hodgins DC, Addington D. Smoking cessation treatment for patients with schizophrenia. Am J Psychiatry 1998; 155:974-976.
- Agencia de Evaluación de Tecnologías Sanitarias (AETS). Instituto de la Salud Carlos III. Evaluación de la Eficacia, efectividad y coste-efectividad de los distintos abordajes terapéuticos para dejar de fumar. Madrid, 2003.
- Ahmadi J, Ashkani H, Ahmadi M, Ahmadi N. Twenty-four week maintenance treatment of cigarette smoking with nicotine gum, clonidine and naltrexone. J Subst Abuse Treat. 2003; 24 (3):251-5.
- Alonso, F., Secades, R. y Duarte, G. (2007). ¿Son eficientes los tratamientos psicológicos para dejar de fumar?. Trastornos Adictivos, en prensa.
- American Psychiatric Association: Directrices para la práctica clínica en el tratamiento de pacientes con dependencia de nicotina. EDIKA MED. Barcelona. 1997.
- Arnone D. Review of the use of topiramate for treatment of psychiatric disorders. Ann Gen Psychiatry 2005; 4: 1-4.
- Ayesta FJ, Camí J. Farmacodependencias. En: J. Flórez (ed). Farmacología humana. 4ª ed. Masson; 2003. p. 595-621.
- Backinger C.L., Fagan, P., Matthews, E. y Grana, R. Adolescent and young adult tobacco prevention and cessation. Current status and future directions. Tobacco Control 2003; 12 (s. 4): 46-53.
- Banco Mundial, Informe. La epidemia de tabaquismo: los gobiernos y los aspectos económicos del control del tabaco. Organización Panamericana de la Salud; 2000.

- Barrueco M, Hernández MA, Torrecilla M. Manual de Prevención y Tratamiento del Tabaquismo. ERGON; 2003.
- Barth, J., Critchley, J. y Bengel, J. Efficacy of psychosocial interventions for smoking cessation in patients with coronary heart disease: A systematic review and meta-analysis. *Annals of Behavioral Medicine* 2006; 32: 10-20.
- Becoña E, Córdoba R, Diaz-Maroto JL, Lopez V, Jimenez Ruiz C, Planchuelo MA et al. Guía de procedimientos para ayudar a los fumadores a dejar de fumar. Comité nacional para la prevención del Tabaquismo (CNPT). Madrid, 2001.
- Becoña E, Vázquez FL. Tratamiento del tabaquismo. Dykinson SL; 1998.
- Becoña, E. (1993). Programa para dejar de fumar. Santiago de Compostela: Servicio de Publicaciones de la Universidad de Santiago de Compostela (2ª y 3ª ed. Santiago de Compostela: Xunta de Galicia, 40 ed., Sevilla: Comisionado para la Droga).
- Becoña, E. Guía clínica para ayudar a los fumadores a dejar de fumar. *Socidrogalcohol*, 2004.
- Becoña, E. Tratamiento psicológico del tabaquismo. *Adicciones* 2004b; 16 (Supl. 2), 237-263.
- Becoña, E. Tabaco. Prevención y tratamiento. Ed. Pirámide. 2006.
- Becoña, E. y García, M.P. Nicotine fading and smokeholding methods to smoking cessation. *Psychological Reports* 1993; 73: 779-786.
- Becoña, E. y Gómez-Durán, B.J. Programas de tratamiento en grupo de fumadores. En D. Macià, F.X. Méndez y J. Olivares (Eds.), *Intervención psicológica: programas aplicados de tratamiento* (pp. 203-230). Ed. Pirámide, 1993.
- Becoña, E. y Vázquez, F.L. Does using relapse prevention increase the efficacy of a program for smoking cessation?: An empirical study. *Psychological Reports* 1997; 81: 291-296.
- Becoña, E. y Vázquez, F.L. Effectiveness of personalized written feedback through a mail intervention for smoking cessation: A randomized-controlled trial in spanish smokers. *Journal of Consulting and Clinical Psychology* 2001; 69: 33-40.
- Becoña, E., Vázquez, F.L. y Míguez, M.C. Smoking cessation and anxiety in a clinical sample. *Personality and Individual Differences* 2002; 32: 489-494.
- Bedialauneta A, De la Rosa A, Ayesta FJ. Control del tabaquismo; perspectivas futuras. *Trast Adic* 2004; 4:85-102.

- Benowitz NL, Gourlay SG. Cardiovascular toxicity of nicotine: implications for nicotine replacement therapy. *J Am Cardiol* 1997; 29:1422-31.
- Blondal T, Gudmundson LJ, Olafsdortir I, Gustavsson G, Westin A. Nicotine nasal spray with nicotine patch for smoking cessation: randomized trial with six year follow-up. *BMJ* 1999; 318: 285-288.
- Bohadama A, Nilsson F, Martinet Y. Nicotine inhaler and nicotine patch: a combination therapy for smoking cessation a randomized double blind placebo controlled trial. *Comunacion. The first International Conference of the Society for Research on Nicotine and Tobacco. Copenhagen* 1998.
- Boyd ST, Fremming BA. Rimonabant--a selective CB1 antagonist. *Ann Pharmacother* 2005; 39: 684-690.
- Bray F, Sankila R, Ferlay J, Parkin DM. Estimates of cancer incidence and mortality in Europe in 1995. *Eur J Cancer* 2002; 38:99-166.
- Britton J (ed). *Nicotine addiction in Britain. Royal College of Physicians of London*; 2000.
- Brody AL, Mandelkern MA, London ED, Olmstead RE, Farahi J, Scheibal D, Jou J, Allen V, Tiongson E, Chefer SI, Koren AO, Mukhin AG. Cigarette smoking saturates brain alpha 4 beta 2 nicotinic acetylcholine receptors. *Arch Gen Psychiatry* 2006; 63: 907-915.
- Brown, R.a., Kahler, C.W., Niaura, R., Abrams, D.B., Sales, S.D., Ramsey, S.E., Goldstein, M.G., Burgess, E.S. y Miller, I.W. Cognitive-behavioral treatment for depression in smoking cessation. *Journal of Consulting and Clinical Psychology* 2001; 69: 471-480.
- Brownell, K.D., Marlatt, G.A., Lichtenstein, E. Y Wilson, G.T. (1986). Understanding and preventing relapse. *American Psychologist* 1986; 41: 765-782.
- Burlingame, G.M., MacKenzie, K.R. y Strauss, B. Small-group treatment: Evidence for effectiveness and mechanism of change. En M.J. Lambert (Eds.), *Bergin and Gardfield Handbook of psychotherapy and behavioral change* (5th ed., 647-696). Nueva York: Wiley, 2004.
- Byars JA, Frost-Pineda K, Jacobs WS, Gold MS. Naltrexone augments the effects of nicotine replacement therapy in female smokers. *J Addict Dis* 2005; 24: 49-60.
- Carmo J y cols. La evolución del concepto de tabaquismo. *Cad. Saúde Pública* 2005;21(4):999-1005.
- Chambless, D.L. y Ollendick, T.H. Empirically supported psychological interventions: Controversies and evidence. *Annual Review of Psychology* 2001; 52: 685-716.

- Chambless, D.L., Baker, M., Baucom, D.H., Beutler, L.E., Calhoun, K.S. et al. Update on empirically validated therapies, II. *Clinical Psychology* 1988; 51: 3-16.
- Chellappan SK, Xiao Y, Tueckmantel W, Kellar KJ, Kozikowski AP. Synthesis and pharmacological evaluation of novel 9- and 10-substituted cytosine derivatives. Nicotinic ligands of enhanced subtype selectivity. *J Med Chem* 2006; 49: 2673-2676.
- Chengappa KNR, Gershon S, Levine J. The evolving role of topiramate among other mood stabilizers in the management of bipolar disorder. *Bipolar Disord* 2001; 3:215-232.
- Cheseaux M, Monnat M, Zullino DF. Topiramate in benzodiazepine withdrawal. *Hum Psychopharmacol* 2003; 18: 375-377.
- Cinciripini PM, McClure JB. Smoking cessation: Recent developments in behavioral and pharmacologic interventions. *Oncology* 1998; 12: 249-270.
- CNPT. Conclusiones del VI Congreso del Comité Nacional para la Prevención del Tabaquismo. Logroño, 2006.
- Coe JW, Brooks PR, Vetelino MG, Wirtz MC, Arnold EP, Huang J, Sands SB, Davis TI, Lebel LA, Fox CB, Shrikhande A, Heym JH, Schaeffer E, Rollema H, Lu Y, Mansbach RS, Chambers LK, Rovetti CC, Schulz DW, Tingley FD 3rd, O'Neill BT. Varenicline: an alpha4beta2 nicotinic receptor partial agonist for smoking cessation. *J Med Chem* 2005; 48: 3474-3477.
- Cohen C, Perrault G, Griebel G, Soubrie P. Nicotine-associated cues maintain nicotine-seeking behavior in rats several weeks after nicotine withdrawal: reversal by the cannabinoid (CB1) receptor antagonist, rimonabant (SR141716). *Neuropsychopharmacology* 2005; 30: 145-155.
- Cohen C, Perrault G, Voltz C, Steinberg R, Soubrie P. SR141716, a central cannabinoid (CB1) receptor antagonist, blocks the motivational and dopamine-releasing effects of nicotine. *Behav Pharmacol* 2002; 13: 451-463.
- Collins B, Wileyto P, Patterson F, Rukstalis M, Audrain-McGovern J, Kaufmann V, et al. Gender differences in smoking cessation in a placebo-controlled trial of bupropion with behavioral counseling. *Nicotine & Tobacco Research* 2004;6(1):27-37.
- Comisión De Las Comunidades Europeas. Libro Verde. Hacia una Europa sin humo de tabaco: opciones políticas a escala de la UE. Bruselas, 2007.
- Córdoba R. Nerín de la Puerta I.: Manual de tabaquismo en Atención Primaria. 2005.

- Covey, L.S., Bombback, A. y Yin Yan, G.W. History of depression and smoking cessation: A rejoinder. *Nicotine & Tobacco Research* 2006; 8: 315-319.
- Cummings SR, Rubin SM, Oster G. The cost-effectiveness of counseling smokers to quit. *JAMA* 1989; 261:75-79.
- Cummings, K.M. y Hyland, A. Impact of nicotine replacement therapy on smoking behavior. *Annual Review of Public Health* 2005; 26: 583-599.
- Daughton DM, Heatley SA, Prendergast JJ, Causey D, Knowles M, Rolf CN et al. Effect of transdermal nicotine delivery as an adjunct to low-intervention smoking cessation therapy. A randomized, placebo-controlled, double-blind study. *Arch Intern Med* 1991; 151:749-52.
- David S, Lancaster T, Stead LF, Evins AE. Opioid antagonists for smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev* 2006; (4): CD003086.
- De Vries TJ, Homberg JR, Binnekade R, Raaso H, Schoeffelmeer ANM. Cannabinoid modulation of the reinforcing and motivational properties of heroin and heroin-associated cues in rats. *Psychopharmacology* 2003; 168: 164-169.
- Dempsey D, Jacob P, Benowitz L. Accelerated metabolism of nicotine and cotinine in pregnant smokers. *Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics* 2002; 301:594-8.
- Dodgen, C.E. (2005). *Nicotine dependence*. Washington, DC: American Psychological Association.
- Doll R, Hill AB. Mortality in relation to smoking: ten years' observation of British doctors. *BMJ*. 1964. 1: 1399-460.
- Doll R, Peto R, Boreham J, Sutherland I. Mortality in relation to smoking: 50 years' observations on male British doctors. *BMJ* 2004; 328:1519-1528.
- Doll R, Peto R, Wheatley K, Gray R, Sutherland I. Mortality in relation to smoking: 40 years' observations on male British doctors. *BMJ* 1994; 309: 901-911.
- Economidou D, Mattioli L, Cifani C, Perfumi M, Massi M, Cuomo V, Trabace L, Ciccocioppo R. Effect of the cannabinoid CB1 receptor antagonist SR-141716A on ethanol self-administration and ethanol-seeking behaviour in rats. *Psychopharmacology (Berl)* 2006; 183: 394-403.
- Eriksen, M.P. y Gottlieb, N.H. (1998). A review of health impact of smoking control at the workplace. *American Journal of Health Promotion* 1998; 13: 83-104.
- Etter JF. Cytisine for smoking cessation: a literature review and a meta-analysis. *Arch Intern Med* 2006; 166: 1553-1559.

- European Commission. "Attitudes of Europeans towards tobacco", Special Eurobarometer 239, January 2006.
- European Commission. Tobacco or Health in the European Union. Past, present and future. Luxembourg, 2004.
- Evins AE, Cather C, Deckersbach T, Freudenreich O, Culhane MA, Olm-Shipman CM, et al. A double-blind placebo-controlled trial of bupropion sustained-release for smoking cessation in schizophrenia. *J Clin Psychopharm* 2005; 25:218-25.
- Ezzati M, Lopez AD, Rodgers A, Vander Hoorn S, Murray CJL and the Comparative Risk Assessment Collaborating Group. Selected major risk factors and global and regional burden of disease. *Lancet* 2002; 360: 1347-60.
- Fagerström, K.O., Tjeding, R., Westin, A. y Lunnell, A. Aiding reduction of smoking with nicotine replacement medications: Hope for recalcitrant smoker? *Tobacco Control* 1997; 6: 311-316.
- Fatemi SH, Strydom JM, Hatsukami DK, Murphy SE. A double-blind placebo-controlled cross over trial of bupropion in smoking reduction in schizophrenia. *Schizophrenia Res* 2005; 76:353-6.
- Fiore M. Tobacco Use and Dependence Clinical Practice Guideline Panel, Staff and Consortium representatives. A clinical Practice Guideline for treating tobacco use and dependence. A US Public Health Report. *JAMA* 2000;283:3244-3254.
- Fiore MC, Bailey WC, Cohen SJ, Dorfman SF, Goldstein MG, Gritz ER, et al. Treating tobacco use and dependence. Clinical Practice guideline. Rockville, MD: US Department of Health and Human Services. Public Health Service, June 2000.
- Fiore MC, Jorenby DE, Baker TB, Kenford SL. Tobacco dependence and the nicotine patch. Clinical guidelines for effective use. *JAMA* 1992; 268:2687-94. 93059914.
- Fiore, M.C., Bailey, W.C., Cohen, S.J., Dorfman, S.F., Goldstein, M.G., Gritz, E.R., Heyman, R.B., Holbrook, J., Jaén, C.R., Kottke, T.E., Lando, H.A., Mecklenburg, R.E., Mullen, P.D., Nett, L.M., Robinson, L., Stitzer, M.L., Tommasello, A.C., Villejo, L. y Wewers, M.E. (1996). Clinical Practice Guideline # 18 Smoking Cessation. Rockville, MD: U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Service, Agency for Health Care Policy and Research.
- Fiore, M.C., Bailey, W.C., Cohen, S.J., Dorfman, S.F., Goldstein, M.G., Gritz, E.R., Heyman, R.B., Jaén, C.R., Kottke, T.E., Lando, H.A., Mecklenburg, R.E., Mullen, P.D., Nett, L.M., Robinson, L., Stitzer, M.L., Tommasello,

- A.C., Villejo, L., Wewers, M.E., Baker, T., Fox, B.J. Y Hasselblad, V. (2000). Treating tobacco use and dependence. Rockville, MD: U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Service.
- Foxx, R.M. y Brown, R.A. (1979). Nicotine fading, self-monitoring for cigarette abstinence or controlled smoking. *Journal of Applied Behavior Analysis* 1979; 12: 115-125.
- Fryer JD, Lukas RJ. Noncompetitive functional inhibition at diverse, human nicotinic acetylcholine receptor subtypes by bupropion, phencyclidine, and ibogaine. *Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics* 1999;288:88-92.
- García, M..P. y Becoña, E. (2000). Evaluation of the amount of therapist contact in a smoking cessation program. *Spanish Journal of Psychology* 2000; 3: 28-36.
- Gelfand EV, Cannon CP. Rimonabant: a selective blocker of the cannabinoid CB1 receptors for the management of obesity, smoking cessation and cardiometabolic risk factors. *Expert Opin Investig Drugs* 2006; 15: 307-315.
- George TP, Vessicchio JC, Termine A, Bregartner TA, Feingold A, Rounsaville BJ, Kosten TR. A placebo controlled trial of bupropion for smoking cessation in schizophrenia. *Biol Psychiatry* 2002; 52:53-61.
- Ginsberg JP, Klesges RC, Johnson KC, Eck LH, Meyers AW, Winders SA. The relationship between a history of depression and adherence to a multicomponent smoking-cessation program. *Addic Behav* 1997; 22:783-787.
- Glassman AH, Jackson WK, Walsh BT, Roose SP, Rosenfeld B. Cigarette craving, smoking withdrawal, and clonidine. *Science* 1984; 226: 864-846.
- Gonzales D, Powell SR, Bohm B, Brown A, Fitzgerald P. Abstinence rates with bupropion SR are similar in men and women [Poster]. Society for Research on Nicotine and Tobacco European Conference, October 3-5, Santander, Spain. 2002.
- Gonzales D, Rennard SI, Nides M, Oncken C, Azoulay S, Billing CB, Watsky EJ, Gong J, Williams KE, Reeves KR; Varenicline Phase 3 Study Group. Varenicline, an $\alpha 4\beta 2$ nicotinic acetylcholine receptor partial agonist, vs sustained-release bupropion and placebo for smoking cessation: a randomized controlled trial. *JAMA* 2006; 296: 47-55.
- Gonzalez D, Rennard SI, Nides M, Oncken C, Azoulay S, Billings CB, et al. Varenicline, an $\alpha 4\beta 2$ Nicotinic Acetylcholine Receptor Partial Agonist, vs Sustained-Release Bupropion and Placebo for Smoking Cessation. *JAMA* 2006; 296:47-55.

- Gourlay SG, Stead LF, Benowitz NL. Clonidine for smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev* 2004; (3): CD000058.
- Greenland S, Satterfield MH, Lanes SF. A meta-analysis to assess the incidence of adverse effects associated with the transdermal nicotine patch. *Drug Saf (NZ)* 1998; 18:297-308.
- Haas, A.L., Muñoz, R.F., Humfleet, G.L., Reus, V.I. y Hall, S.M. (2004). Influences of mood, depression history, and treatment modality on outcomes in smoking cessation. *Journal of Consulting and Clinical Psychology* 2004; 72: 563-570.
- Haggstram FM, Chatkin JM, Sussenbach-Vaz E, Cesari DH, Fam CF, Fritscher CC. A controlled trial of nortriptyline, sustained-release bupropion and placebo for smoking cessation: preliminary results. *Pulm Pharmacol Ther* 2006; 19: 205-209.
- Hajek P, Stead LF, West R, Jarvis M. Intervenciones para la prevención de la reincidencia en el hábito de fumar. (Revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus*, 2006 Número 3. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>.
- Hajek, P. y Stead, L.F. (2006). Aversive smoking for smoking cessation (Revisión Cochrane traducida). En *The Cochrane Library*, Issue 4. Chichester, RU: Wiley and Sons, Ltd.
- Hajek, P. y Stead, L.F., West, R. y Jarvis, M. (2006). Intervenciones para la prevención de la reincidencia en el hábito de fumar. En *The Cochrane Library*, Issue 4. Chichester, RU: Wiley and Sons, Ltd.
- Hall SM, Humfleet G, Maude-Griffin R, Reus VI, Munoz R, Hartz DT. Nortriptyline versus bupropion and medical management versus psychological intervention in smoking treatment (PA 5A). *Society for Research on Nicotine and Tobacco 7th Annual Meeting March 23-23 Seattle, Washington*. 2001:31.
- Hall SM, Lightwood JM, Humfleet GL, Bostrom A, Reus VI, Munoz R. Cost-effectiveness of bupropion, nortriptyline, and psychological intervention in smoking cessation. *J Behav Health Serv Res* 2005; 32:381-392.
- Hall SM, Reus VI, Munoz RF, Sees KL, Humfleet G, Hartz DT, Frederick S, Triffleman E. Nortriptyline and cognitive-behavioral therapy in the treatment of cigarette smoking. *Arch Gen Psychiatry* 1998; 55: 683-690.
- Hatsukami DK, Rennard S, Patel MK, Kotlyar M, Malcolm R, Nides MA, Dozier G, Bars MP, Jamerson BD. Effects of sustained-release bupropion among persons interested in reducing but not quitting smoking. *American Journal of Medicine* 2004; **116(3)**:151-7.

- Hayford KE, Patten CA, Rummans TA, Schroeder DR, Offord KP, Croghan IT, et al. Efficacy of bupropion for smoking cessation in smokers with a former history of major depression or alcoholism. *Br. J. Psychiatry* 1999; 174:173-178.
- Hays JT, Hurt RD, Rigotti NA, Niaura R, Gonzales D, Durcan MJ et al. Sustained-release bupropion for pharmacologic relapse prevention after smoking cessation. A randomized, controlled trial. *Annals of Internal Medicine* 2001;135:423-433.
- Henningfield JE, Fant RV, Buchalter AR, Stitzer ML. Pharmacotherapy for nicotine dependence. *CA Cancer J Clin* 2005;55:281-299.
- Hitsman, B., Pingitore, R., Spring, B., Mahabeshwarkar, A., Mizes, J.S., Segraves, K.A. et al. (1999). Antidepressant pharmacotherapy helps some cigarette smokers more than others. *Journal of Consulting and Clinical Psychology* 1997; 67: 547-554.
- Hoopes SP, Reimherr FW, Hedges DW, Rosenthal NR, Kamin M, Karim R, Capece JA, Karvois D. Treatment of bulimia nervosa with topiramate in a randomized, double-blind, placebo-controlled trial, part 1: improvement in binge and purge measures. *J Clin Psychiatry* 2003; 64:1335-1341.
- Hughes J, Stead L, Lancaster T. Antidepressants for smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev* 2004; 4:CD000031.
- Hughes JR, Stead LF, Lancaster T. Antidepressivos para el abandono del hábito de fumar. (Revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus*, 2006 Número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>.
- Hughes JR, Stead LF, Lancaster T. Nortriptyline for smoking cessation: a review. *Nicotine Tob Res* 2005; 7: 491-499.
- Hughes JR. Pharmacotherapy for smoking cessation: Unvalidated assumptions and anomalies, and suggestions for further research. *J Consult Clin Psychol* 1993; 61:751-760.
- Hughes, J.R. Clinical significance of tobacco withdrawal. *Nicotine & Tobacco Research* 2006; 8: 153-156.
- Hurt RD, Dale LC, Croghan GA, Croghan IT, Gomez-Dahl LC, Offord KP. Nicotine nasal spray for smoking cessation: Pattern of use, side effects, relief of withdrawal symptoms, and cotinine levels. *Mayo Clin Proc* 1998; 73:118-125.
- Hurt RD, Krook JE, Croghan IT, Loprinzi CL, Sloan JA, Novotny PJ, et al. Nicotine patch therapy based on smoking rate followed by bupropion for prevention of relapse to smoking. *Journal of Clinical Oncology* 2003;21:914-20.

- Hurt RD, Sachs DPL, Glover ED, Offord KP, Johnston JA, Dale LC et al. A comparison of sustained-release bupropion and placebo for smoking cessation. *New England Journal of Medicine* 1997;337(17):1195-202.
- Hurt RD. New medications for nicotine dependence treatment. In *Addicted to nicotine. A national research forum*. 1998 (citado 6-ag-1998) [4 pantallas]. Disponible en URL: <http://www.nida.nih.gov/Meetsum/Nicotine/Hurt.htm>.
- Hurt, R.D., Croghan, G.A., Beede, S.D., Wolter, T.D., Croghan, I.T. y Patten, C.A. (2000). Nicotine patch therapy in 101 adolescents smokers: Efficacy, withdrawal symptom relief, and carbon monoxide and plasma cotinine levels. *Archives of Pediatric Adolescent Medicine* 2000; 154: 31-37.
- Hutchison KE, Monti PM, Rohsenow DJ, Swift RM, Colby SM, Gnys M, Niaura RS, Sirota AD. Effects of naltrexone with nicotine replacement on smoking cue reactivity: preliminary results. *Psychopharmacology (Berl)* 1999; 142: 139-143.
- Infante, C. y Rubio-Colavida, J. M. (2004). La prevalencia del consumo de tabaco en España. *Adicciones* 2004; 16 (Supl. 2).
- J Britton y F Godfrey. Disipar la cortina de humo. *European Respiratory Journal*. Volumen 7, Número 3, Julio - Septiembre 2006.
- Jamrozik K. An estimate of deaths attributable to passive smoking in Europe. In: *Smoke free Partnership. Lifting the smokescreen: 10 reasons for a smoke free Europe*. Brussels, ERSJ Ltd, 2006; p. 17-41.
- Jiménez Ruiz CA, Camarelles Guillén F, de Granda Orive JI, Díaz-Maroto Muñoz JL. Protocolo de intervención en fumadores. EMISA 2002.
- Jiménez Ruiz CA, et al. Recomendaciones de la Sociedad Española de Especialistas en Tabaquismo sobre el tratamiento del tabaquismo. *Prev Tab* 2001;3:78-85.
- Jiménez Ruiz CA, Fagerström KO.: Tratado de Tabaquismo. Aula Médica ediciones. 2004.
- Jiménez Ruiz CA, Kunze M, Fagerström KO. Nicotine replacement: a new approach to reducing tobacco-related harm. *Eur Respir J* 1998; 11:473-479.
- Jiménez Ruiz CA. Tratamiento especializado. En: *Aproximación al tabaquismo en España*. Pharmacia & Upjohn. NICORETTE 1997. p.151-168.
- Jiménez-Ruiz CA, de Granda Orive JI, Solano Reina S, Carrión Valero F, Romero Palacios P, Barrueco Ferrero M. Recomendaciones para el tratamiento del tabaquismo. *Arch Bronconeumol* 2003; 39: 514-523.

- Johnson BA, Ait-Daoud N, Akhtar FZ, Javors MA. Use of oral topiramate to promote smoking abstinence among alcohol-dependent smokers. A randomized controlled trial. *Arch Intern Med* 2005; 165: 1600-1605.
- Johnson BA, Ait-Daoud N, Bowden CL, DiClemente CC, Roache JD, Lawson K, Javors MA, Ma JZ. Oral topiramate for treatment of alcohol dependence: a randomised controlled trial. *Lancet* 2003; 361: 1677-1685.
- Jorenby DE, Hays JT, Rigotti NA, Azoulay S, Watsky EJ, Williams KE, Billing CB, Gong J, Reeves KR; Varenicline Phase 3 Study Group. Efficacy of varenicline, an alpha4beta2 nicotinic acetylcholine receptor partial agonist, vs placebo or sustained-release bupropion for smoking cessation: a randomized controlled trial. *JAMA* 2006; 296: 56-63.
- Jorenby DE, Leischow SJ, Nides MA, Rennard SI, Johnston JA, Hughes AR et al. A controlled trial of sustained-release bupropion, a nicotine patch, or both for smoking cessation. *New England Journal of Medicine* 1999;340:685-691.
- Joseph AM, Fu SS. Safety issues in pharmacotherapy for smoking in patients with cardiovascular disease. *Progress in Cardiovascular Diseases* 2003;45:429-41.
- Joseph AM, Norman SM, Ferry LH, Prochazka AV, Westman EC, Steele BG et al. The safety of transdermal nicotine as an aid to smoking cessation in patients with cardiac disease. *New England Journal of Medicine* 1996;335:1792-8.
- Kampman KM, Pettinati H, Lynch KG, Dackis C, Sparkman T, Weigley C, O'Brien CP. A pilot trial of topiramate for the treatment of cocaine dependence. *Drug Alcohol Depend.* 2004; 75: 233-240.
- Kava T, Taylor J, Gamble E, Partridge MR. The availability of smoking cessation advice from health professionals- a consensus from on East London District. *Respir Med* 2000, 94:983-984.
- Khazaal Y, Cornuz J, Bilancioni R, Zullino DF. Topiramate for smoking cessation. *Psych Clin Neurosci* 2006; 2: 384-388.
- Kim SW, Grant JE, Adson DE, Shin YC. Double-blind naltrexone and placebo comparison study in the treatment of pathological gambling. *Biol Psychiatry* 2001; 49: 914-921.
- Klech HH. Reduced smoking- an acceptable goal for the hopeless heavy smoker?. *Eur Respir J* 1998; 11:263-264.
- Kosten TR, O'Connor PG. Management of Drug and Alcohol Withdrawal. *N Engl J Med* 2003;348:1786-1795.

- Kotke TE, Solberg LI, Brekke ML, Conn SA, Maxwell P, Brekke MJ. A controlled trial to integrate smoking cessation advice into primary care practice: Doctors Helping Smokers, round III. *J Fam Pract* 1992;34:701-108.
- Krishnan-Sarin S, Meandzija B, O'Malley S. Naltrexone and nicotine patch smoking cessation: a preliminary study. *Nicotine Tob Res* 2003; 5: 851-857.
- La Epidemia de Tabaquismo. Los gobiernos y los aspectos económicos del control del tabaco. Banco Mundial y Organización Panamericana de la Salud, 2000, Pub. Cient. No. 577.
- Labrador, F.J., Echeburúa, E. y Becoña, E. (2000). Guía para la elección de tratamientos psicológicos efectivos. Hacia una nueva psicología clínica. Madrid: Dykinson.
- Lancaster T, Stead LF. Asesoramiento médico para el abandono del hábito de fumar (Revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus, número 3*, 2006. Oxford, Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>.
- Lancaster, T. y Stead, L.F. (2006a). Individual behavioural counselling for smoking cessation (Cochrane Review). En *The Cochrane Library, Issue 4*. Chichester, RU: Wiley and Sons, Ltd.
- Lancaster, T. y Stead, L.F. (2006b). Self-help interventions for smoking cessation (Cochrane Review). En *The Cochrane Library, Issue 4*. Chichester, RU: Wiley and Sons, Ltd.
- Langtry HD, Gillis JC, Davis R. Topiramate. A review of its pharmacodynamic and pharmacokinetic properties and clinical efficacy in the management of epilepsy. *Drugs* 1997; 54: 752-773.
- Le Foll B, Goldberg SR. Rimonabant, a CB1 antagonist, blocks nicotine-conditioned place preferences. *Neuroreport* 2004; 15: 2139-2143.
- Le Foll, B., Melihan-Cheinin, P.M., Rostoker, G., Lagrue, G, for the working group of AFSSAPS . Smoking cessation guidelines. Evidence-based recommendations of the French Health Products Safety Agency. *European Psychiatry* 2005; 20: 431-441.
- Leischow SJ. Nicotine vaporiser: Review of results. In: *Future directions in nicotine replacement therapy*. Chester, England: Adis; 1994. p. 99-105.
- Lerman C, Roth D, Kaufmann V, Audrain J, Hawk L, Liu AY, Niaura R, Epstein L. Mediating mechanisms for the impact of bupropion in smoking cessation treatment. *Drug and Alcohol Dependence* 2002;67:219-23.
- Lichenstein, E. (1982). The smoking problem: A behavioral perspective. *Journal of Consulting and Clinical Psychology* 1982; 50: 804-819.

- Liu X, Caggiula AR, Yee SK, Nobuta H, Sved AF, Pechnick RN, Poland RE. Mecamylamine Attenuates Cue-Induced Reinstatement of Nicotine-Seeking Behavior in Rats. *Neuropsychopharmacology* 2006 Jun 21; [Epub ahead of print]
- Lumley, J., Oliver, S.S., Chamberlain, C. Y Oakley, L. (2006). Intervencioens para para promover el abandono del hábito de fumar durante el embarazo (Revisión Cochrane traducida). En *The Cochrane Library*, Issue 4. Chichester, RU: Wiley and Sons, Ltd.
- Marín DT, González JQ. El tabaquismo como drogodependencia. En: Iglesias EB, compilador. *Libro blanco sobre el tabaquismo en España*. Barcelona: Glosa; 1998. p. 89-109.
- Marlatt, G.A. y Donovan, D.M. (Eds.). (2005). *Relapse prevention. Maintenance strategies in the treatment of addictive behaviors*. Nueva York: Guildford Press.
- Marlatt, G.A. y Gordon, J.R. (1985). *Relapse prevention. Maintenance strategies in the treatment of addictive behaviors*. Nueva York: Guildford Press.
- Marrazzi MA, Bacon JP, Kinzie J, Luby ED. Naltrexone use in the treatment of anorexia nervosa and bulimia nervosa. *Int Clin Psychopharmacol* 1995; 10: 163-172.
- McClernon FJ, Rose JE. Mecamylamine moderates cue-induced emotional responses in smokers. *Addict Behav* 2005; 30: 741-753.
- McDonald, P., Colwell, B., Backinger, C.L., Husten, C. y Maule, C.D. (2003). Better practices for youth tobacco cessation: Evidence of a review panel. *American Journal of Health Behavior* 2003; 28 (Supl. 2): 144-157.
- McVea, K.L.S.P. Evidence for clinical smoking cessation for adolescents. *Health Psychology* 2006; 25: 558-562.
- Méndez, F.X., Olivares, J. y Macià, D. (1993). Modificación de conducta y programas aplicados a grupos. En D. Macià, F.X. Méndez y J. Olivares (Eds.), *Intervención psicológica: programas aplicados de tratamiento* (pp. 27-43). Madrid: Pirámide.
- Mermelstein, R. Teen smoking cessation. *Tobacco Control* 2003; 12 (Supl. 1): 25-34.
- Míguez, M.C., Vázquez, F.L. y Becoña, E. Effectiveness of telephone contact as an adjunct to a self-help program for smoking cessation. A randomized controlled trial in Spanish smokers. *Addictive Behaviors* 2002; 27: 139-144.

- Miller, W.R. (1999). Enhancing motivation for change in substance abuse treatment. Rockville, MD: U.S. Department and Health Services, Public Health Services.
- Miller, W.R. y Rollnick, S. (1991). Motivational interviewing: Preparing people to change addictive behavior. Nueva York: Guilford Press.
- Moher, M., Hey, K. y Lancaster, T. (2006). Intervenciones en el lugar de trabajo para el abandono del hábito de fumar (Cochrane Review). En The Cochrane Library, Issue 4. Chichester, RU: Wiley and Sons, Ltd.
- Montes, A., Pérez, M. y Gestal, J. J. Impacto del tabaquismo sobre la mortalidad en España. *Adicciones* 2004; 16 (Supl. 2): 75-82.
- National Institute for Clinical Excellence (NICE). Guidance on the use of nicotine replacement therapy (NRT) and bupropion for smoking cessation. Technology Appraisal Guidance, n° 39. London March 2002.
- NHS Centre for Reviews and Dissemination. Smoking cessation: what the health service can do. *Effectiveness Matters* 1998; 3:1-4.
- Nicotine dependence versus smoking prevalence: comparisons among countries and categories of smokers. *Tobacco Control* 1996;5:52-56.
- Nides M, Oncken C, Gonzales D, Rennard S, Watsky EJ, Anziano R, Reeves KR. Smoking Cessation With Varenicline, a selective $\alpha_4\beta_2$ nicotinic receptor partial agonist: Results from a 7-Week, randomized, placebo- and Bupropion-controlled trial With 1-year follow-up. *Arch Intern Med* 2006; 166: 1561-1568.
- O.M.S. International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems, 10th Revision. Ginebra, 1992.
- O'Malley SS, Cooney JL, Krishnan-Sarin S, Dubin JA, McKee SA, Cooney NL, Blakeslee A, Meandzija B, Romano-Dahlgard D, Wu R, Makuch R, Jatlow P. A controlled trial of naltrexone augmentation of nicotine replacement therapy for smoking cessation. *Arch Intern Med* 2006; 166: 667-674.
- Oncken C, Gonzales D, Nides M, Rennard S, Watsky E, Billing CB, Anziano R, Reeves K. Efficacy and safety of the novel selective nicotinic acetylcholine receptor partial agonist, varenicline, for smoking cessation. *Arch Intern Med* 2006; 166: 1571-1577.
- Pardel H., Saltó E. Beneficios de dejar de fumar. *Adicciones* 2004; vol. 16, supl. 2: 131-142.
- Peto R, Lopez AD, Boreham J, Thun M. Mortality from Smoking in Developed Countries 1950-2000. <http://www.ctsu.ox.ac.uk/~tobacco/>.
- Plan de Prevención y Tratamiento de Tabaquismo de Castilla La Mancha 2003-2010.

- Pomerleau CS, Pomerleau OF, Majchrzak MJ. Mecamylamine pretreatment increases subsequent nicotine self-administration as indicated by changes in plasma nicotine level. *Psychopharmacology (Berl)* 1987; 91: 391-393.
- Pontieri FE, Tanda G, Orzi F, Di Chiara G. Effects of nicotine on the nucleus accumbens and similarity to those of addictive drugs. *Nature* 1996; 382: 255-257.
- Prochaska, J.J., Delucchi, K. y Hall, S.M. A meta-analysis of smoking cessation interventions with individuals in substance abuse treatment or recovery. *Journal of Consulting and Clinical Psychology* 2004; 72: 1144-1156.
- Prochaska, J.O. y DiClemente, C.C. Stages and processes of self-change of smoking: Toward an integrative model of change. *Journal of Consulting and Clinical Psychology* 1983; 51: 390-395.
- Prochazka AV, Kick S, Steinbrunn C, Miyoshi T, Fryer GE. A randomized trial of nortriptyline combined with transdermal nicotine for smoking cessation. *Arch Intern Med.* 2004; 164: 2229-2233.
- Shiffman et al. Progression from a smoking lapse to relapse: Prediction from abstinence violation effects nicotine dependence, and lapse characteristics. *Journal of Consulting and Clinical Psychology* 1996; 64: 993-1002.
- Punnoose S, Belgamwar MR. Nicotina para la esquizofrenia. (Revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus*, 2006 Número 3. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>.
- Ranney, L., Melvin, C., Lux, L., McClain, E. Y Lohr, K.N. (2006). Systematic review: Smoking cessation intervention strategies for adults and adults in special populations. *Annals of Internal Medicine* 2006; 145: 845-856.
- Raw M, Mcneill A, West R. Smoking cessation guidelines for health professionals. A guide to effective smoking cessation interventions for the health care system. *Thorax* 1998; 53(suppl 5): S1-19.
- Riggs, R.L., Hughes, J.R. y Pilliteri, J.L. Two behavioral treatments for smoking reduction: A pilot study. *Nicotine & Tobacco Research* 2001; 3: 71-76.
- Rigotti NA, Thorndike AN, Regan S, McKool K, Pasternak RC, Chang Y, et al. Bupropion for smokers hospitalized with acute cardiovascular disease. *Am J Med* 2006; 119:1080-7.
- Rigotti, N.A., Munafo, M.R., Murphy, M.F.G. y Stead, L.F. (2006). Intereventions for smoking cessation in hospitalized patients (Cochrane Review). En *The Cochrane Library*, Issue 4. Chichester, RU: Wiley and Sons, Ltd.

- Rose JE, Behm FM, Westman EC, Levin ED, Stein RM, Ripka GV. Mecamylamine combined with nicotine skin patch facilitates smoking cessation beyond nicotine patch treatment alone. *Clin Pharmacol Ther* 1994; 56: 86-99.
- Rose JE, Behm FM, Westman EC. Acute effects of nicotine and mecamylamine on tobacco withdrawal symptoms, cigarette reward and ad lib smoking. *Pharmacol Biochem Behav* 2001; 68:187-197.
- Rose JE, Behm FM, Westman EC. Nicotine-mecamylamine treatment for smoking cessation: the role of pre-cessation therapy. *Exp Clin Psychopharmacol* 1998; 6: 331-343.
- Rose, S.D. (1998). Group therapy: A cognitive-behavioral interactive approach. En A.S. Bellack, M. Hersen y P. Salkovskis (Eds.), *Comprehensive clinical psychology*. Volume 6. Adults: clinical formulation and treatment (pp. 319-377). Oxford, RU: Elsevier.
- Rosenfeld WE. Topiramate: a review of preclinical, pharmacokinetic, and clinical data. *Clin Ther* 1997; 19: 1294-1308.
- Rukstalis M, Jepson C, Strasser A, Lynch KG, Perkins K, Patterson F, Lerman C. Naltrexone reduces the relative reinforcing value of nicotine in a cigarette smoking choice paradigm. *Psychopharmacology (Berl)* 2005; 180: 41-48.
- Salminen O, Murphy KL, McIntosh JM, Drago J, Marks MJ, Collins AC and Grady SR. Subunit composition and pharmacology of two classes of striatal presynaptic nicotinic acetylcholine receptors mediating dopamine release in mice. *Mol Pharmacol* 2004; 65:1526-1535.
- Sancho, J.L. de, Gorgojo, L., González, J. y Salvador, T. (2003). Evaluación de la eficacia, efectividad y coste-efectividad de los distintos abordajes terapéuticos para dejar de fumar. Madrid: Agencia de Evaluación de Tecnologías Sanitarias, Instituto de Salud Carlos III.
- Sandman CA, Hetrick W, Taylor DV, Marion SD, Touchette P, Barron JL, Martinezzi V, Steinberg RM, Crinella FM. Long-term effects of naltrexone on self-injurious behavior. *Am J Ment Retard* 2000; 105: 103-117.
- Schiffer WK, Gerasimov MR, Marsteller DA, Geiger J, Barnett C, Alexoff DL, Dewey SL. Topiramate selectively attenuates nicotine-induced increases in monoamine release. *Synapse* 2001; 42:196-198.
- Schneider NG, Olsmted R, Mody FV, Doan K, Franzon M, Jarvick ME, et al. Efficacy of a nicotine nasal spray in smoking cessation: a placebo controlled, double-blind trial. *Addiction* 1995; 90:1671-1682.
- Schwartz, J.L. (1987). Review and evaluation of smoking cessation methods: The United States and Canada, 1978-1985. Washington, DC: U.S. Department of Health and Human Services.

- Sellers EM, Kaplan HL, Tyndale RF. Inhibition of cytochrome P450 2A6 increases nicotine's oral bioavailability and decreases smoking. *Clin Pharmacol Ther* 2000; 68: 35-43.
- Sellers EM, Ramamoorthy Y, Zeman MV, Djordjevic MV, Tyndale RF. The effect of methoxsalen on nicotine and 4-(methylnitrosamino)-1-(3-pyridyl)-1-butanone (NNK) metabolism in vivo. *Nicotine Tob Res* 2003; 5: 891-899.
- Shiffman, S., Kassel, J., Gwaltney, V.A. y Song, Y.S. (2005). Relapse prevention for smoking. En G.A. Marlatt y D.M. Donovan (Eds.), *Relapse prevention. Maintenance strategies in the treatment of addictive behaviors* (pp. 92-129). Nueva York: Guildford Press.
- Shiffman, S., Read, L., Maltese, J., Rapkin, D. y Jarvik, M.E. (1985). Preventing relapse in exsmokers. A self-management approach. En G.A. Marlatt y J.R. Gordon (Eds.), *Relapse prevention. Maintenance strategies in the treatment of addictive behaviors* (pp. 472-520). Nueva York: Guildford Press.
- Silagy C, Lancaster T, Stead L, Mant D, Fowler G. Terapia de reemplazo de nicotina para el abandono del hábito de fumar (Revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus*, 2006 Número 3. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>.
- Silagy C, Stead LF. Physician advice for smoking cessation (Cochrane Review). En *The Cochrane Library*, 2001,2. Oxford:Update Software. 2000;50:207-210.
- Smedslund, G., Fisher, K.J., Boles, S.M. y Lichtenstein, E. The effectiveness of workplace smoking cessation programmes: A meta-analysis of recent studies. *Tobacco Control*, 2004; 13: 197-204.
- Smith SS, Jorenby DE, Leischow SJ, Nides MA, Rennard SI, Johnston JA, et al. Targeting smokers at increased risk for relapse: treating women and those with a history of depression. *Nicotine Tob Res* 2003; 5:99-109.
- Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica. *Manuales SEPAR, Tabaquismo. Volumen 1*. Madrid: SEPAR;1995.
- Sofuoglu M, Poling J, Mouratidis M, Kosten T. Effects of topiramate in combination with intravenous nicotine in overnight abstinent smokers. *Psychopharmacology (Berl)* 2006;184: 645-651.
- Spencer E, Swanson T, Hueston WJ, Edberg DL. Tools to improve documentation of smoking status. Continued improvement and electronic medical records. *Arch Fam Med* 1999;8:18-22.
- Stanton, W.R. y Smith, K.M. A critique of evaluated adolescent smoking cessation programmes. *Journal of Adolescence* 2002; 25: 427-438.

- Stead, L.F. y Lancaster, T. (2006). Group behaviour therapy programmes for smoking cessation (Cochrane Review). En *The Cochrane Library*, Issue 4. Chichester, RU: Wiley and Sons, Ltd.
- Stotts, R.C., Roberson, P.K., Hanna, E.Y. y Smith, C.K. A randomised clinical trial of nicotine patches for treatment of spit tobacco addiction among adolescents. *Tobacco Control* 2003; 12 (Supl. 4): 11-15.
- Subias P, Garcia-Mata JR, Perula L y grupo de evaluación del PAPPS. Efectividad de las actividades preventivas en el ámbito de los centros de salud adscritos al Programa de Actividades Preventivas y Promoción de la Salud (PAPPS) de la semFYC. *Aten Primaria* 2000; 25:383-389.
- Sussman, S. Tobacco industry youth tobacco prevention programming: A review. *Prevention Science* 2002; 3: 57-67.
- Sussman, S., Sun, P. y Dent, C.W. A meta-analysis of teen cigarette smoking cessation. *Health Psychology* 2006; 25: 549-557.
- Sweeney CT, Fant RV, Fagerstrom KO, McGovern JF, Henningfield JE. Combination nicotine replacement therapy for smoking cessation: rationale, efficacy and tolerability. *CNS Drugs* 2001;15:453-67.
- Tapper AR, McKinney SL, Nashmi R, Schwarz J, Deshpande P, Labarca C, Whiteaker P, Marks MJ, Collins AC, Lester HA.. Nicotine activation of $\alpha 4^*$ receptors: sufficient for reward, tolerance, and sensitization. *Science* 2004; 306: 1029-1032.
- Tashkin D, Kanner R, Bailey W, Buist S, Anderson P, Nides M et al. Smoking cessation in patients with chronic obstructive pulmonary disease: a double-blind, placebo-controlled, randomised trial. *Lancet* 2001;357:1571-75.
- The tobacco dependence treatment handbook. A guide to best practices. APA. Nueva York: Guildford, 1996.
- Tonstad S, Farsang C, Klaene G, Lewis K, Manolis A, Perruchoud AP, Silagy C, van Spiegel PI, Astbury C, Hider A, Sweet R. Bupropion SR for smoking cessation in smokers with cardiovascular disease: a multicentre, randomised study. *European Heart Journal* 2003;24(10):946-955.
- Tonstad S, Tonnesen P, Hajek P, Williams KE, Billing CB, Reeves KR; Varenicline Phase 3 Study Group. Effect of maintenance therapy with varenicline on smoking cessation: a randomized controlled trial. *JAMA* 2006; 296: 64-71.
- Tonstad S.; Johnston J.A. Does bupropion have advantages over other medical therapies in the cessation of smoking?. *Expert Opin Pharmacother* 2004; 5:727-734.

- U.S. Department of Health and Human Services. *The Health Consequences of Involuntary Exposure to Tobacco Smoke: A Report of the Surgeon General*. U.S. Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, Office on Smoking and Health, 2006.
- U.S. Surgeon General. Smoking and health: report of the Advisory Committee to the Surgeon General of the public health service. Washington DC: U.S. Department of Health & Human Services; 1964.
- US Department of Health and Human Services. The health consequences of smoking: nicotine addiction: A report from the Surgeon General 1 . Washington DC: Government Printing Office, 1988. DHHS Publication No (CDC) 88-8406; 1988.
- US Department of Health and Human Services. The Health Benefits of Smoking Cessation. Public Health Service, CDC, Office on Smoking and Health. Rockville, MD. 1990.
- USDHHS (1991). Strategies to control tobacco use in the United States: A blueprint for public health action in the 1990s. Rockville, MD: U.S. Department of Health and Human Services.
- USDHHS (2000). Reducing tobacco use: A report of the Surgeon General. Atlanta, GA: U.S. Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, Office on Smoking and Health.
- Van der Meer RM, Wagena EJ, Ostelo RW, Jacobs JE, van Schayck CP. Abandono del hábito de fumar para la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (Revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus*, 2006 Número 3. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>.
- Vinklerova J, Nováková J, Sulcová A. Inhibition of methamphetamine self-administration in rats by cannabinoid receptor antagonist AM 251. *J Psychopharmacol* 2002; 16: 139-143.
- Wagena EJ, Knipschild P, Zeegers MP. Should nortriptyline be used as a first-line aid to help smokers quit? Results from a systematic review and meta-analysis. *Addiction* 2005b; 100: 317-326.
- Wagena EJ, Knipschild PG, Huibers MJ, Wouters EF, van Schayck CP. Efficacy of bupropion and nortriptyline for smoking cessation among people at risk for or with chronic obstructive pulmonary disease. *Arch Intern Med* 2005a; 165: 2286-2292.
- Wallstrom M, Sand L, Nilsson F, Hirsch JM. The long-term effect of nicotine on the oral mucosa. *Addiction* 1999;94:417-23.

- Weiner E, Ball P, Summerfelt A, Gold J, Buchanan R. Effects of sustained-release bupropion and supportive group therapy on cigarette consumption in patients with schizophrenia. *Am J Psychiatry* 2001; 158:635-7.
- West R, Mc Neill A, Raw M. Smoking cessation guidelines of health professionals: an update. *Thorax* 2000; 55:987-999.
- White, J.R. (2001). Introduction. En J.R. White y A.S. Freeman, A.S. (Eds.). *Cognitive-behavioral group therapy for specific problems and populations* (pp. 1-25). Washington, DC: American Psychological Association.
- WHO. *The European Tobacco Control Report 2007*. Copenhagen: WHO Regional Office for Europe; 2007.
- Wilhelm, K., Wedgwood, L., Niven, H. y Kay-Lambkin, F. Smoking cessation and depression: Current knowledge and future directions. *Drug and Alcohol Review* 2006; 25: 97-197.
- World Bank. *Curbing the Epidemic: Governments and the Economics of Tobacco Control*. Washington, 1999.
- World Health Organization. Regional Office for Europe. *First WHO European recommendations on treatment of tobacco dependence. Evidence based core recommendations for health care systems in Europe*. WHO. Regional Office for Europe. Denmark, 2000.

Editado por

SOCIDROGALCOHOL

Sociedad Científica Española
de Estudios sobre el Alcohol,
el Alcohólicismo y las otras Toxicomanías

