

TESIS DOCTORAL

**EFFECTIVIDAD DEL CONSEJO PARA DEJAR DE FUMAR
COMBINADO CON LA DISCUSIÓN DETALLADA DE
LOS RESULTADOS DE LA ESPIROMETRÍA POR PARTE
DEL MÉDICO DE ATENCIÓN PRIMARIA SOBRE EL
HÁBITO TABÁQUICO EN ADULTOS FUMADORES.**

Doctoranda: María del Mar Rodríguez Álvarez

Director: Dr. Jordi Almirall Pujol

DEPARTAMENTO DE MEDICINA



Universitat Autònoma de Barcelona

Barcelona, 2012



Universitat Autònoma de Barcelona

DEPARTAMENTO DE MEDICINA

Jordi Almirall Pujol, Profesor del Departamento de Medicina de la Universidad Autònoma de Barcelona, como Director,

INFORMA:

Que el trabajo titulado **“EFECTIVIDAD DEL CONSEJO PARA DEJAR DE FUMAR COMBINADO CON LA DISCUSIÓN DETALLADA DE LOS RESULTADOS DE LA ESPIROMETRÍA POR PARTE DEL MÉDICO DE ATENCIÓN PRIMARIA SOBRE EL HÁBITO TABÁQUICO EN ADULTOS FUMADORES”** realizado por María del Mar Rodríguez Álvarez, ha estado realizado bajo mi dirección y se encuentra en condiciones de ser leído y defendido como Tesis Doctoral delante del tribunal correspondiente de la Universidad Autònoma de Barcelona.

Prof. Jordi Almirall Pujol

Barcelona, 2012

A mi familia

Cuatro cosas es necesario extinguir en su principio:
las deudas, el fuego, los enemigos y la enfermedad.

Confucio (551-479 a. C.), filósofo chino

AGRADECIMIENTOS

Esta tesis no hubiese estado posible sin la inestimable colaboración de muchas personas.

En primer lugar querría agradecer la inestimable ayuda de mi director de tesis, el Dr. Jordi Almirall, que pacientemente ha seguido todo el proceso, haciendo las correcciones pertinentes, orientándome y guiándome en todo momento. Sin su colaboración y supervisión no habría sido posible realizar este proyecto.

Al Dr. Torán, le he de agradecer su apoyo y confianza en este proyecto desde el inicio del mismo, facilitándome y poniendo a mi alcance todas las herramientas que he necesitado para sacar adelante el proyecto. Además agradecerle su dedicación y constancia en la creación y mantenimiento de la USR, que ha supuesto que desde el ámbito de la atención primaria se puedan llevar a cabo estos proyectos.

A las instituciones públicas IDIAP Jordi Gol e Institut Català de la Salut, por haber apostado por este proyecto, facilitándome su realización mediante la concesión de la ayuda para la realización del doctorado en la Atención Primaria.

A la Unidad de Suport a la Recerca de la Metropolitana Nord y Maresme, especialmente a Laura Muñoz que ha realizado el análisis estadístico, revisado todo el documento y pacientemente me ha facilitado todo el trabajo. Al resto de compañeros de la USR que han estado a mi lado y me han escuchado y ayudado en este proceso, sobre todo a Llorens Caballería por inestimable ayuda y disponibilidad a ayudarme en todo lo que necesitaba.

A la dirección y todos los compañeros de la ABS Canet de Mar, especialmente a la Dra. Victoria Marina, Esther Valentín y Eva Calvo, por su apoyo durante todo este tiempo, al igual que todo el equipo de enfermería, especialmente a Montse Ollè y Ana Cortada que han participado en la realización de las espirometrías, por su inestimable colaboración, ayuda y disponibilidad, sin la cual no fuese posible haber realizado este proyecto.

A Antonio Negrete, por su inestimable colaboración en el estudio.

A mis amigos Merche, Juancho y Elena, culpables de que yo me aventurase a realizar esta tesis, por todo su apoyo, colaboración en el estudio y sobre todo por seguir siendo unos amigos incondicionales.

A Silvia y Victoria, compañeras y sobre todo amigas que no han dudado en ayudarme con el proyecto y darme todo su apoyo este tiempo.

A Felix, mi tutor, por haberme enseñado y transmitido lo que es ser médico de familia.

A mi familia, en especial a mis padres, sin los cuales nada hubiese sido posible, por estar siempre ahí, por su apoyo incondicional, amor y respeto que me han sabido transmitir. A mi hermana Belén, que es y será siempre mi apoyo y mi confidente, y sobre todo por todo el amor que ha sabido siempre transmitirme.

Y sobre todo a Agustín y a mis hijos, Uxía y Antón, por todo su apoyo, amor, paciencia y comprensión. Por saber entenderme, apoyarme y respetar todo el tiempo que no he podido compartir con ellos para poder realizar este proyecto.

A mis amigos, los de siempre y los que he conocido más tarde, pero que han estado ahí todos estos años dándome su apoyo.

Al resto de equipos de Atención Primaria que han colaborado con este estudio.

A los pacientes, sin los cuales no tendrían sentido estudios como este.

ÍNDICE

SYNOPSIS	19
LISTADO DE ABREVIATURAS	23
INTRODUCCIÓN	25
1.1 HISTORIA Y COMPOSICIÓN DEL TABACO.....	27
1.2 EFECTOS PERJUDICIALES DEL TABACO. EL TABACO COMO FACTOR DE RIESGO	32
1.2.1 <i>Tabaco y mortalidad</i>	37
1.2.2 <i>Tabaco y enfermedad respiratoria</i>	47
1.2.3 <i>Tabaco y enfermedad cardiovascular</i>	54
1.2.4 <i>Tabaco y cáncer</i>	66
1.3 TABAQUISMO PASIVO.....	70
1.3.1 <i>Tabaquismo pasivo en España</i>	71
1.3.2 <i>Asociación entre tabaquismo pasivo y enfermedad</i>	73
1.3.3 <i>Tabaquismo pasivo y población infantil</i>	78
1.4 BENEFICIOS DEL ABANDONO DEL TABACO	81
1.4.1 <i>Abandono y mortalidad</i>	82
1.4.2 <i>Abandono y cáncer de pulmón</i>	82
1.4.3 <i>Abandono y enfermedades respiratorias</i>	83
1.4.4 <i>Abandono y enfermedades cardiovasculares</i>	84
1.4.5 <i>Abandono y otros efectos beneficiosos</i>	86
1.5 TABACO Y COSTES	87
1.6 EPIDEMIOLOGÍA DEL CONSUMO DEL TABACO.....	89
1.6.1 <i>Datos epidemiológicos relativos a España</i>	93
1.6.2 <i>Datos epidemiológicos relativos a Cataluña</i>	98
1.6.3 <i>Datos epidemiológicos en población adolescente</i>	100
1.6.4 <i>Epidemiología del tabaquismo pasivo</i>	102
1.7 EL TABACO COMO ENFERMEDAD ADICTIVA Y CRÓNICA. FACTORES QUE INFLUYEN EN EL INICIO, MANTENIMIENTO Y CESACIÓN DEL HABITO TABÁQUICO. 104	
1.7.1 <i>Inicio y mantenimiento del hábito tabáquico</i>	104
1.7.2 <i>Abandono del hábito tabáquico. Factores relacionados</i>	108
1.7.3 <i>Abandono del hábito tabáquico en España</i>	113
1.8 INTERVENCIONES DESARROLLADAS PARA FOMENTAR EL ABANDONO DEL HABITO TABAQUICO	115
1.8.1 <i>Estrategias regulatorias</i>	116
1.8.2 <i>Estrategias regulatorias en España</i>	121
1.8.3 <i>Estrategias sobre los sistemas de información sanitaria</i>	122
1.8.4 <i>Estrategias de protección de la salud</i>	123
1.8.5 <i>Estrategias de retroalimentación</i>	129
1.8.6 <i>Otras Intervenciones</i>	147

JUSTIFICACIÓN	149
OBJETIVOS	155
MATERIAL Y METODOS	159
4.1 ÁMBITO DE ESTUDIO.....	161
4.2 POBLACIÓN DE ESTUDIO.....	162
4.3. CRITERIOS INCLUSIÓN.....	162
4.4 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN.....	162
4.5 TAMAÑO MUESTRAL.....	162
4.6 DISEÑO DEL ESTUDIO.....	163
4.7 VARIABLES DEL ESTUDIO.....	164
4.8 PLAN DE ANALISIS.....	166
4.9 CONSIDERACIONES ÉTICAS.....	168
RESULTADOS	169
5.1 Pacientes incluidos en el estudio.....	171
5.2 Análisis de las pérdidas de seguimiento.....	172
5.3 Descripción de la visita inicial.....	175
5.3.1 <i>Variables sociodemográficas</i>	175
5.3.2 <i>Variables relacionadas con el hábito tabáquico</i>	177
5.3.3 <i>Variables relacionadas con los síntomas respiratorios</i>	178
5.3.4 <i>Variables espirométricas</i>	179
5.3.5 <i>Relación de las variables sobre el hábito tabáquico y los resultados espirométricos con las variables sociodemográficas</i>	180
5.4 DESCRIPCIÓN DE LAS VISITAS DE SEGUIMIENTO.....	188
5.4.1 <i>Visita 3 Meses</i>	188
5.4.2 <i>Visita 6 Meses</i>	189
5.4.3 <i>Visita 12 meses</i>	191
5.4.4. <i>Visita 24 meses</i>	192
5.5 EFECTO DE LA INTERVENCIÓN EN EL ABANDONO DEL HÁBITO TABÁQUICO....	194
5.6 EFECTO DE LAS DIFERENTES VARIABLES EN EL ABANDONO DEL HÁBITO TABÁQUICO.....	197
5.6.1 <i>Variables sociodemográficas</i>	197
5.6.2 <i>Variables relacionadas con el hábito tabáquico</i>	199
5.6.2 <i>Variables relacionadas con la sintomatología respiratoria</i>	200
5.6.3 <i>Variables relacionadas con los resultados espirométricos</i>	200
5. 7 ANÁLISIS MULTIVARIANTE.....	202
DISCUSIÓN	205
6. 1 EFECTO DE LA INTERVENCIÓN SOBRE EL ABANDONO DEL HÁBITO TABÁQUICO.....	208
6.2 VARIABLES RELACIONADAS CON EL ABANDONO DEL HÁBITO TABÁQUICO: VARIABLES SOCIODEMOGRÁFICAS.....	213

6.3 VARIABLES RELACIONADAS CON EL ABANDONO DEL HÁBITO TABÁQUICO:	
VARIABLES RELACIONADAS CON EL CONSUMO DE TABACO.....	217
6.4 PREVALENCIA DE EPOC Y GRAVEDAD	218
LIMITACIONES	221
CONCLUSIONES	225
BIBLIOGRAFIA	229
ANEXOS	273
Anexo 1. Cuaderno de recogida de datos.	275
Anexo 2: Test de dependencia a la nicotina.....	283
Anexo 3: Test de motivación para el abandono del hábito tabáquico	283
Anexo 4: Consejo antitabáquico	285
Anexo 5: Discusión detallada y estructurada de la espirometría según los resultados.	287
Anexo 6: Consentimiento informado.....	289

SYNOPSIS

Background: Smoking cessation is crucial in the prevention of early morbidity, disability and mortality all over the world. The efficacy of smoking cessation is far above other preventive measures commonly used to reduce to a minimum the risk of suffer cardiac, respiratory and chronic diseases. In case of not intervening in this health problem the future perspectives are alarming. The smoking cessation counselling as a sole medical intervention is effective in most of the smokers but only a few of them maintain smoking abstinence after a year. According to recent published data the evidence of airflow obstruction in a spirometric test along with the smoking cessation counselling intervention increase the success of smoking cessation up to 16,5%, similar to pharmacological intervention. In this study we want to evaluate the efficacy of smoking cessation counselling combined with the explanation of the spirometric results by primary care physicians over the smoking habit in adult smokers.

Material and Methods: Randomized controlled intervention trial conducted in 6 Primary Health Care centers in North Barcelona and Maresme area in Catalonia during 2005-2008, with a follow-up period of 2 years. We included 376 smokers, aged 18, who consulted their primary care physician for any reason. All participants in the screening visit underwent a series of tests (spirometry with bronchodilator test, peak expiratory flow rate, tobacco dependence test, test of motivation to quit smoking and structured questionnaire on sociodemographics, smoking, respiratory symptoms, etc.). They were later cited for an arranged visit by their primary care physician where they were given a structured brief advice for smoking cessation combined with a detailed discussion of the results of spirometry. Then, they were subsequently randomized and computationally cited for follow-up visits at three, six, twelve and 24 months. The control group were given a structured brief advice and the intervention group were given the brief counseling intervention associated with the detailed discussion of the results obtained in spirometric screening visit. Additionally, in one-year visit, a new spirometric test was performed in the intervention group the same as in visit 0. Smoking cessation was proved by carbon monoxide test.

Results: 173 smokers in the intervention group and 188 smokers in the control group were enrolled. There were no differences in patients characteristics between the two groups. At one year follow-up 9.8% of smokers in the control group and 15.6% in the intervention group were former smokers, a figure which increased to 13.4% and 22.4% respectively ($p < 0.05$). On multivariate analysis, the variables that have been associated with an increased likelihood of smoking cessation were older age, higher motivation and having a serious degree of COPD. There were 20,6% of patients with a previously unknown COPD diagnostic, 61.2% and 5% of which were mild and severe respectively.

Conclusions: Regular use of the detailed discussion of the results obtained by spirometry in smoking population has been effective, increasing the smoking cessation rates. The prevalence of undiagnosed COPD remains high.

LISTADO DE ABREVIATURAS

HAP: Hidrocarburos aromáticos policíclicos

CCP: Composición de corriente principal

CRI: Índice de riesgo de cáncer

OMS: Organización Mundial de la Salud

AVAD: Años de vida perdidos ajustados por discapacidad

ICD: Código internacional de clasificación de enfermedades

TMNF: Tasa de mortalidad en no fumadores

TMF: Tasa de mortalidad en fumadores

EPOC: Enfermedad pulmonar obstructiva crónica

RR: Riesgo relativo

ECV: Enfermedad cardiovascular

FEV1: Volumen espiratorio en el primer segundo

GOLD: Iniciativa global para la enfermedad pulmonar obstructiva crónica

COPD: Chronic Obstruction Pulmonary Disease

PIB: Producto interior bruto

NAC: Neumonía adquirida en la comunidad

OR: Odds Ratio

RA: Riesgo atribuible

LPM: Latidos por minuto

LDL: Lipoproteína de baja densidad

HDL: Lipoproteína de alta densidad

IAM: Infarto agudo de miocardio

ADN: Ácido desoxirribonucleico

HAT: Exposición al humo del tabaco

SEPAR: Sociedad Española de patología del aparato respiratorio

FVC: **Capacidad vital forzada**

CNPT: Comité Nacional para la prevención del tabaquismo

EDADES: Encuesta domiciliaria sobre alcohol y drogas en España

DGPNSD: Guía de Drogas. Plan nacional sobre drogas

OED: Observatorio español sobre drogas

ESCA: Encuesta de salud de Cataluña

ESTUDES: Encuesta estatal sobre el uso de drogas en estudiantes de enseñanza secundaria

ENS: Encuesta Nacional de Salud

IMC: Índice de masa corporal

ESTC: Estrategia Europea para el Control de Tabaco

AHCRP: Agencia de Cuidado de la Salud para la Política e Investigación.

VAMC: Centro Médico de la Administración de Veteranos.

LHS: Lung Health Study.

CDC: Center for Disease Control and Prevention

CAT: Consejo antitabáquico

CO: Monóxido de Carbono

TRN: Terapia de Reemplazo de Nicotina

NNT: Número necesario a tratar

IMAO: Inhibidor de la monoaminooxidasa

ATC: Antidepresivos tricíclicos

FTND: Test de dependencia la tabaco

CAMFIC: Sociedad catalana de Medicina Familiar y Comunitaria

FEF 25-75%: Flujo espiratorio medio, entre el 25 y 75%del aire expulsado

PBD: Prueba broncodilatadora

INTRODUCCIÓN

1.1 HISTORIA Y COMPOSICIÓN DEL TABACO

El tabaco es una sustancia descubierta por los europeos en 1492 y que posteriormente se extendió a lo largo de todo el mundo.

En América se usaba principalmente con fines ceremoniales y religiosos. Los nativos usaban el tabaco como medicina, como alucinógeno en ceremonias religiosas, y como ofrenda a los espíritus que adoraban (1).

Así, aunque en su contacto con los europeos los indios lo utilizaron inicialmente como un símbolo de paz, su uso se extendió posteriormente por motivos medicinales, placenteros y sociales (2).



Entre los factores que influyeron en su expansión tras el descubrimiento de América, destacan en primer lugar la introducción en Europa en 1570 por Jean Nicot (a quien debe su nombre la nicotina), lo que permitió su posterior difusión a todo el mundo, y en segundo lugar el invento por parte de James Bonsack en 1875 de la primera máquina para enrollar cigarrillos, creciendo desde entonces el consumo de tabaco en el mundo a un ritmo constante. Este invento también influyó en la forma de consumo, dado que si bien inicialmente el tabaco se consumía mascando trozos, como jugo o jarabe de tabaco, posteriormente estas formas de consumo fueron cambiando hasta llegar al siglo XX, en donde los cigarrillos pasaron a ser la forma predominante.

El tabaco se obtiene a partir de una gran variedad de tipos de una planta llamada *Nicotiniana tabacum* L. De las diferentes variedades de la planta, el modo de cultivo, la forma de curado, la fermentación y del proceso industrial de fabricación, dependen los diferentes tipos de tabaco que se comercializan. Todos los tipos de tabaco han demostrado ser perjudiciales para la salud, y los efectos perjudiciales se deben en parte a su composición, pero también al proceso de combustión (3-4).

En relación a la composición, entre los productos tóxicos del tabaco, destacan por su especial toxicidad y su asociación a determinadas enfermedades, los siguientes: (4-6)

- Alquitranes: relacionados con los distintos tipos de cáncer.
- Monóxido de carbono: relacionados con las enfermedades cardiovasculares.
- Irritantes (fenoles, amoníacos, ácido cianhídrico): relacionados con enfermedades respiratorias como la bronquitis crónica y el enfisema pulmonar. Detienen el movimiento ciliar.
- Radicales libres y oxidantes: provocan broncoconstricción o hiperreactividad y contribuyen a la inflamación.
- Metales y elementos radioactivos: cancerígenos en el hombre a través de un mecanismo de acción comutagénico.
- Sustancias cancerígenas: Los más potentes son los hidrocarburos aromáticos policíclicos (HAP) y las nitrosaminas. Más del 90% de los HAP inhalados se retienen en el tracto respiratorio actuando como carcinógenos de contacto (7) (Figura 1).
- Nicotina: Es uno de los componentes de la hoja del tabaco que causa la dependencia del tabaco. Tiene una vida media aproximada de dos horas, pero a medida que disminuye su concentración en sangre, se incrementa el deseo de fumar. El cigarrillo y el cigarro puro tienen la misma concentración de nicotina, pero el tabaco de pipa tiene una concentración 2-3 veces mayor.

Categoría*	CCP†	CRI‡ cig/día
1	1,3-Butadiene	3.02E-04
1	Acrylonitrile	1.29E-04
2	Arsenic	1.16E-04
1	Acetaldehyde	9.18E-05
1	Benzene	6.71E-05
1	Acetamide	4.70E-05
3	N-Nitrosomocotina (NINN)	3.80E-05
3	N-Nitrosopyrrolidina (NP)	3.39E-05
2	Chromium (hexavalent)	3.15E-05
2	Cadmium	2.16E-05
1	Formaldehyde	9.90E-06
4	Hydrazine	8.33E-06
3	4-N-Nitrosomethylamino-1-(3-pyridyl)-1-butanone (NKK)	7.80E-06†
3	N-Nitrosodimethylamine (NDMA)	5.58E-06
4	DDT	4.61E-06
3	N-Nitrosodiethylamine (NDEA)	4.27E-06
5	Benzo(a)pyrene	1.93E-06
3	N-Nitroso-N-dibutylamine	1.89E-06
3	N-Nitrosoethyl-methylamine	1.89E-06
5	Dibenzo(a,i)pyrene	1.38E-06
3	N-Nitrosodietanolamine	1.20E-06
3	N-Nitrosopiperidine	6.04E-07
1	Urethane	4.14E-07
4	4-Aminobiphenyl	3.60E-07
5	Benzo(j)fluoranthene	3.30E-07
5	Benzo(a)anthracene	2.48E-07
5	Dibenz(a,h)anthracene	2.40E-07
5	2-Aminonaphthalene	1.80E-07
5	Benzo(b)fluoranthene	1.65E-07
2	Nickel	1.43E-07
5	Indeno(1,2,3-c,d)pyrene	6.60E-08
3	N-Nitroso-N-propylamine	5.00E-08
5	Benzo(k)fluoranthene	4.95E-08
5	7H-Dibenzo(c,g)-carbazole	3.85E-08
1	Vinyl chloride	3.35E-08
5	5-Methylchrysene	3.30E-08
2	Beryllium	3.00E-08
5	Chrysene	2.75E-08
5	Dibenz(a,i)acridine	1.49E-08
2	Lead	7.68E-09
5	Dibenz(a,h)acridine	5.50E-10

*1: Aldehídos y partículas orgánicas pequeñas; 2: Metales; 3: Nitrosaminas; 4: Miscelánea de compuestos; 5: Policíclicos aromáticos.

† CCP: Composición de la corriente principal

‡ CRI: Índice de riesgo de cáncer

Fuente: Modificado de Fowles J, et al. *Tob Control*. 2003.

Figura 1. Índice de riesgo de cáncer para los compuestos químicos individuales del cigarrillo fumado basado en la exposición a un cigarrillo por día

Hay que tener en cuenta, que muchas de estas sustancias se transformarán posteriormente en el organismo en metabolitos o sustancias intermedias, que reaccionarán con otros componentes del propio organismo o externos.

En relación a la combustión del tabaco, sabemos que durante el proceso de la misma se originan más de 4.500 productos tóxicos diferentes, entre ellos gases y partículas de pequeño tamaño, lo que permite alcanzar las vías aéreas más pequeñas y periféricas (5).

Además, la combustión incompleta del tabaco, produce una corriente principal y otra secundaria (6). Ambas corrientes contienen componentes químicos similares, diferenciándose en su proporción (Tabla 1).

Tabla 1: Composición del tabaco

Compuesto	Cantidad	Corriente principal	Corriente secundaria
Fase gaseosa			
CO	10-30 mg	2,5	4,7
CO2	20-40 mg	8	11
Benzeno	12-48 g	5	10
Acetona	100-250 mg	2	5
Ac. cianhídrico	400-500 mg	0,1	0,25
Amoniaco	50-130 mg	40	170
Piridina	16-40 g	6,5	20
N-			
Nitrosodimetilamina	10-40 mg	20	100
Fase partículas			
Nicotina	1-2,5 mg	2,6	3,3
Fenol	60-140 mg	1,6	3
2-Naftilamina	1,7 ng	30	
4-Bifenilamina	4,6 ng	31	
Cadmio*	100 ng	7,2	
Níquel	20-80 ng	13	30
Ac. láctico	63-174 g	0,5	0,7
Ac. succínico	110-140 g	0,43	0,62

Fuente: Elaboración propia a partir de datos de Gallardo Carrasco J. Tratado de Tabaquismo. 2004.

La corriente principal es la que se produce durante la aspiración activa y el humo exhalado por el fumador. Comienza en el extremo distal del cigarrillo, atraviesa la columna y posteriormente el filtro. Es la responsable de la patología del propio fumador.

La corriente secundaria es la que se produce durante la combustión espontánea. La secundaria se considera más tóxica por que genera el 75% del humo del cigarrillo con mayor cantidad y concentración de sustancias tóxicas, y mayor cantidad de partículas de tamaño menor a 0,1 micras de diámetro. Para un cigarrillo la duración de la corriente secundaria es mucho más importante que la de la corriente primaria (de 20 a 30 segundos de caladas activas sobre un total de unos 10 minutos). Es la que inhala el fumador pasivo, y por lo tanto responsable de la patología asociada al mismo debidos a sus efectos nocivos del tabaco (4-5, 8-9).

A medida que se produce la combustión del cigarrillo, va aumentando progresivamente su nivel de toxicidad, de forma que el primer tercio es menos dañino y el tercero el más tóxico, ya que parte de las sustancias producidas en el resto de la combustión son arrastradas, condensadas y depositadas a nivel del filtro (7,10).

Pero la composición química final del humo de tabaco viene determinada, en último lugar, por una serie de factores que por lo tanto, también determinarán los efectos nocivos del mismo.

Los factores que influyen son: (4)

- Tipo o naturaleza del propio tabaco.
- Secado, tratamiento posterior e incorporación de aditivos.
- Intensidad (temperatura) del sistema de combustión. Depende del diámetro del cigarrillo y de la porosidad del papel.
- Ventilación, depende de la porosidad del papel y de las perforaciones de la boquilla.
- Diámetro y longitud del cigarrillo.
- Tipo de filtro o su ausencia.
- PH: del PH y de la solubilidad va a depender la absorción de los componentes. Los más solubles se absorberán en vías aéreas superiores y los de baja solubilidad se absorberán a nivel alveolar (5).
- La propia forma de fumar.

De todas maneras esta demostrado que no existe una manera sana de consumir el tabaco, aunque se reduzcan ingredientes peligrosos o se mezclen con otros ingredientes (11).

1.2 EFECTOS PERJUDICIALES DEL TABACO. EL TABACO COMO FACTOR DE RIESGO

Los efectos nocivos que presenta el tabaco hacen que éste sea considerado uno de los factores de riesgo más importantes de las principales enfermedades cardiovasculares y respiratorias crónicas, así como factor de riesgo conocido de un número importante de neoplasias. Es el producto de consumo más nocivo que existe actualmente, si tenemos en cuenta las muertes y patologías que produce.

En 2002, la Organización Mundial de la Salud (OMS) (12) estimó que fumar es el segundo factor de riesgo más importante de enfermedad, representando el 12,3% del total de años de vida perdidos por mortalidad prematura y años vividos en discapacidad (AVAD), lo que equivale a cerca de 18,6 millones de años de vida perdidos (Tabla 2). En España supone el primer factor de riesgo.

Además es la primera causa de muerte prematura evitable o modificable en el mundo occidental (13).

Por todo ello, esta considerado por la OMS como un estado de enfermedad “*per se*”. Es una enfermedad adictiva y crónica, codificada con el código F-17 en el código internacional de clasificación de las enfermedades (ICD-10), reconociéndola como enfermedad crónica (14).

Tabla 2: Proporción de los principales factores de riesgo en relación a su peso en los AVAD en la Región Europea de la OMS

Factor de riesgo	Total DALYs (%)
1. Aumento presión arterial	12.8
2. Tabaco	12.3
3. Alcohol	10.1
4. Hipercolesterolemia	8.7
5. Sobrepeso	7.8
6. Bajo consumo de frutas y vegetales	4.4
7. Inactividad física	3.5
Total	59.6

Fuente: Modificado de World Health Organization. The World health report 2002. Geneva. 2002.

Los efectos perjudiciales del tabaco se han ido conociendo a lo largo de los años.

En el año 1604 se comienza a sospechar de los efectos negativos que tiene el tabaco, sobre todo su efecto adictivo.

En 1713, el médico italiano Bernardino Ramazzini, escribía lo siguiente: “Este vicio será siempre condenado, pero las personas continuaran aferrándose a él”.

En 1761 John Hill observo la relación entre aspirar tabaco y el cáncer nasal. Posteriormente, a partir del siglo XX se describe el cáncer de labio asociado al tabaco y la mayor incidencia de otros tumores, y en 1928 el Dr. Richmond Pearl relaciona una mayor morbi-mortalidad entre los fumadores que entre los no fumadores.

En 1954, y dados las evidencias que se venían observando en estudios realizados previamente como los de Ernst Wynder *et al.* (15) o Evarts Ambrose Graham *et al.* (16) sobre la asociación entre el consumo de tabaco y cáncer de pulmón, Richard Doll *et al.* (17) diseñaron un estudio prospectivo para demostrar la relación entre el aumento de cáncer de pulmonar y la polución, descubriendo que el principal factor de riesgo es el consumo del tabaco.

En 1951 realizaron encuestas a 40,564 médicos, catalogándolos según el habito tabáquico (la cantidad de consumo, tiempo, etc.), y los siguieron durante 29 meses. Durante este tiempo hubo 789 muertes, de las cuales 39 fueron secundarias a cáncer de pulmón. Se comprobó que la ratio de mortalidad por cáncer de pulmón aumenta estadísticamente desde 0/1000 en no fumadores a 1.14/1000 en fumadores de más de 25 gramos de tabaco. Esta asociación también se observo en relación a la mortalidad cardiovascular (ratios de 3.89/1000 en no fumadores frente a 5.15/1000 en fumadores) (17) (Tabla 3, 4) (Figura 2).

Tablas 3 Mortalidad por diferentes causas según el hábito tabáquico

Causa de Muerte	Nº muertes	TMNF ⁺	TMF [†] 1-14gr	TMF 15-24gr	TMF ≥25gr	TM total hombres
Cáncer pulmón	36	0	0,48	0,67	1,14	1,66
Otros cánceres	92	2,32	1,41	1,5	1,91	1,65
Enfermedades respiratorias	54	0,86	0,88	1,01	0,77	0,94
Trombosis coronaria	235	3,89	3,91	4,71	5,15	4,27
Otras enfermedades cardiovasculares	126	2,23	2,07	1,58	2,78	2,14
Otras enfermedades	247	4,27	4,67	3,91	4,52	4,36
Todas las causas	789	13,61	13,42	13,38	16,3	14

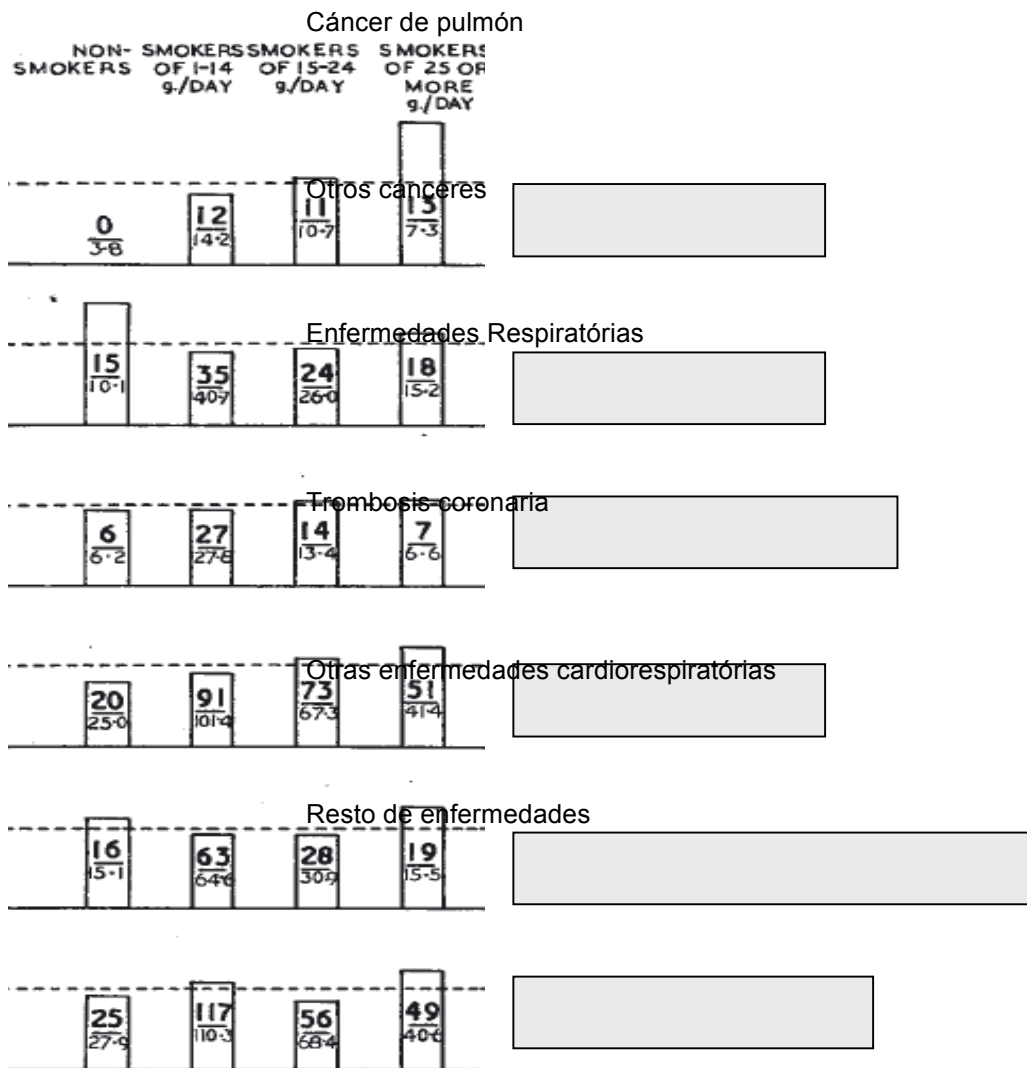
TMNF: Tasa mortalidad en no fumadores

†TMF: Tasa mortalidad en fumadores

Tablas 4: Mortalidad según el hábito tabáquico

	No fumadores	Fumadores			Total
		1-14gr	15-24gr	≥25gr	
Muertes observadas	0	12	11	13	36
Muertes esperadas	3,77	14,2	10,73	7,33	36,03

Fuente: Modificado de Doll R, *et al.* BMJ. 1954.



Fuente: Doll R, et al. BMJ. 1954.

Figura 2. Ratio entre muertes observadas y esperadas para las diferentes patologías

A partir de 1950 se comenzó a observar que los fumadores presentaban una mayor prevalencia de síntomas respiratorios como tos, disnea y expectoración, mayor prevalencia de bronquitis crónica y mayor mortalidad (18).

No es hasta el año 1960, a pesar de que los datos del estudio de Richard Doll y Austin Hill ya relacionaban tabaco y riesgo cardiovascular, que la American Heart Association publica un informe sobre la relación entre el abuso del tabaco y el infarto agudo de miocardio, y posteriormente, en el año 1964, a través del Informe Terry (19), donde se pone de evidencia que el tabaco es la principal causa de muerte evitable en el mundo y la alta capacidad aditiva de la nicotina.

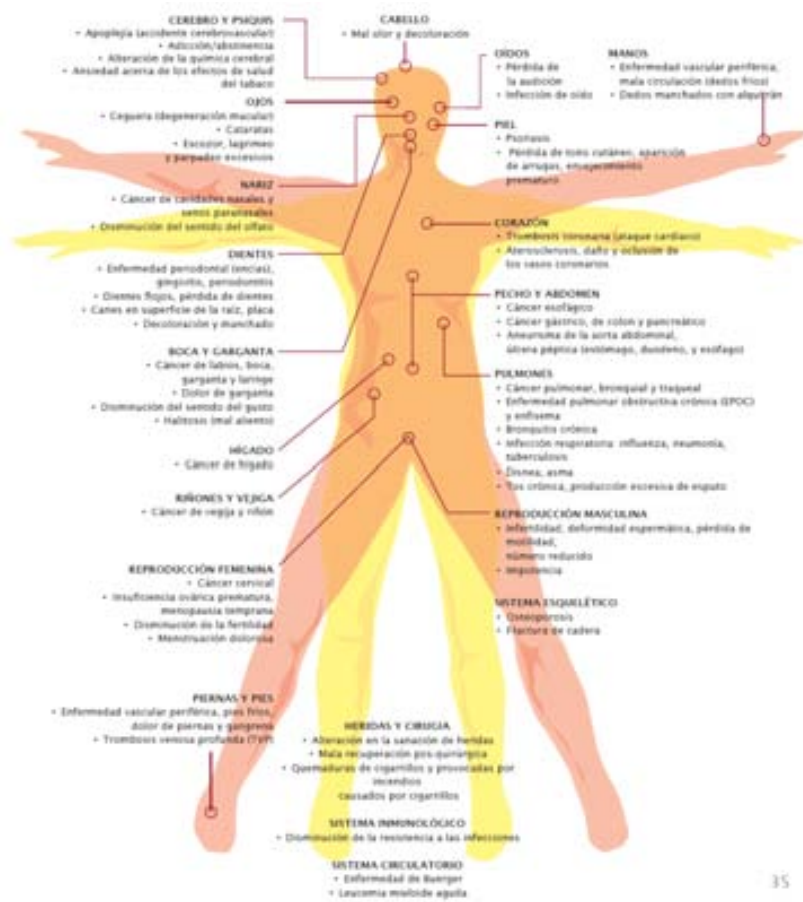
La magnitud del problema de los efectos nocivos del tabaco se infravaloró debido al retraso entre el inicio de la exposición y el desarrollo de la enfermedad (el tabaco necesita un tiempo de inducción entre 5 a 10 años para producir su efecto).

En 1983, el Servicio de Salud Pública de los Estados Unidos reconoció que la nicotina es una sustancia "adictiva" y "productora de dependencia".

Posteriormente se han desarrollado múltiples estudios que ponen en evidencia el efecto nocivo del tabaco en diferentes órganos y sistemas.

No existe ninguna enfermedad específica vinculada al consumo de tabaco, pero numerosas enfermedades tienen una mayor prevalencia en las personas que consumen tabaco (20-21). Las enfermedades más prevalentes entre los fumadores son el cáncer de pulmón, la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) y las enfermedades cardiovasculares.

En el siguiente gráfico se puede observar el efecto del tabaco sobre los diferentes órganos y sistemas (11) (Figura 3).



Fuente: Shafey O, et al. *The tobacco atlas*. 3ª ed. American Cancer Society. 2009.

Figura 3. Efecto del tabaco sobre los diferentes órganos y sistemas

En líneas generales, el tabaco es responsable del 90% de los cánceres de pulmón, 75% de la bronquitis crónica y enfisema y del 25% de la cardiopatía isquémica (22).

Esto lo podemos ver reflejado si valoramos los riesgos relativos (RR) para las diferentes patologías relacionadas con el tabaco. Estos datos se refieren a los estudios realizados por la American Cancer Society, concretamente a los Cancer Prevention Studies I y II realizados entre los años 1959 a 1965 y de 1982 a 1986 (23-26).

Se puede observar entre un estudio y otro, el importante aumento del riesgo para la mayoría de las patologías (Tabla 5).

Tabla 5: Riesgo Relativo por sexo para las diferentes patologías relacionadas con el tabaco

	RR varones		RR mujeres	
	CPS [†] I	CPS II	CPS I	CPS II
Enfermedad coronaria ≥ 35 años	1,83	1,94	1,40	1,78
Enfermedad coronaria 35-64 años	2,25	2,81	1,81	3,00
Enfermedad cerebrovascular ≥ 35 años	1,37	2,24	1,19	1,84
Enfermedad cerebrovascular 35-64 años	1,79	3,67	1,92	4,80
EPOC	8,81	9,65	5,89	10,47
Cáncer de labio, boca y faringe	6,33	27,48	1,96	5,59
Cáncer de esófago	3,62	7,60	1,94	10,25
Cáncer de páncreas	2,34	2,14	1,39	2,33
Cáncer de laringe	10,00	10,48	3,81	17,78
Cáncer de pulmón	11,35	22,36	2,69	11,94

*RR: Riesgo Relativo

†CPS: Cancer Prevention Study

Fuente: Modificado de la American Cancer Society. Cancer Prevention Studies I y II.

El riesgo de las diferentes patologías, de los síntomas y de morir a consecuencia del tabaco es directamente proporcional a la cantidad de cigarrillos consumidos por día y la cantidad de años de fumador. Por lo tanto, existe una relación dosis-respuesta entre las diferentes asociaciones, teniendo en cuenta que no hay un nivel seguro de consumo de tabaco ni una forma no nociva de consumo del tabaco (27-28).

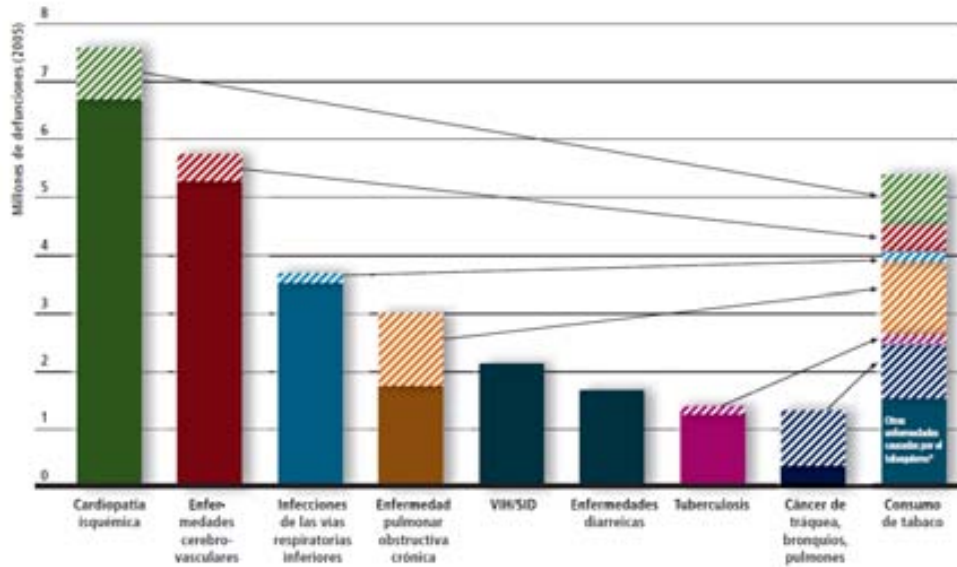
Además el tabaco disminuye la calidad de vida, con peor salud subjetiva, sobre todo en las edades comprendidas entre los 16-24 años, sin relación con padecer alguna enfermedad crónica (29-32).

La percepción de salud en los exfumadores varía según el tiempo de cesación, duración del consumo y la carga de tabaquismo (paquetes/año) (33).

A continuación desarrollaremos las más importantes:

1.2.1 TABACO Y MORTALIDAD

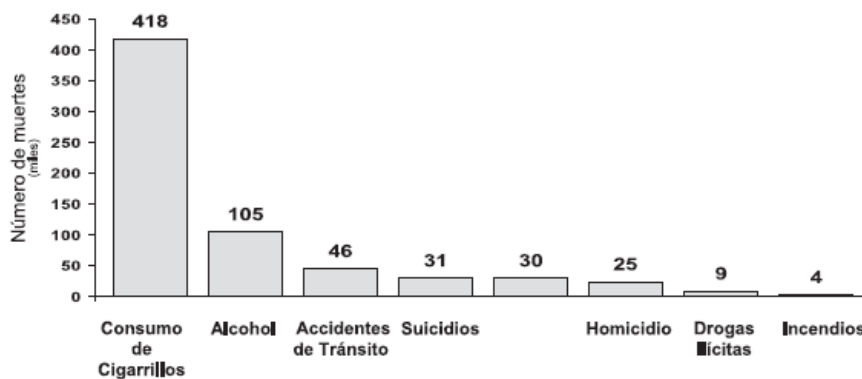
Como se ha mencionado anteriormente, el tabaco es la primera causa de muerte, discapacidad y morbi-mortalidad prematura evitable en los países desarrollados (13). De hecho, es conocido que el consumo de tabaco es un factor de riesgo de 6 de las 8 causas principales de mortalidad en el mundo (34) (Figura 4).



Fuente: Modificado de Mathers CD, et al. PLoS Medicine. 2006.

Figura 4. Principales causas de mortalidad

Ya en el trabajo de J. Michael McGinnis *et al.* (35) en 1994, comparando los diferentes factores no genéticos que contribuían a la mortalidad en Estados Unidos en el año 1990, se encontró que el factor que contribuía en mayor porcentaje era el tabaco (Figura 5).



Fuente: Modificado de McGinnis JM, et al. JAMA. 1993.

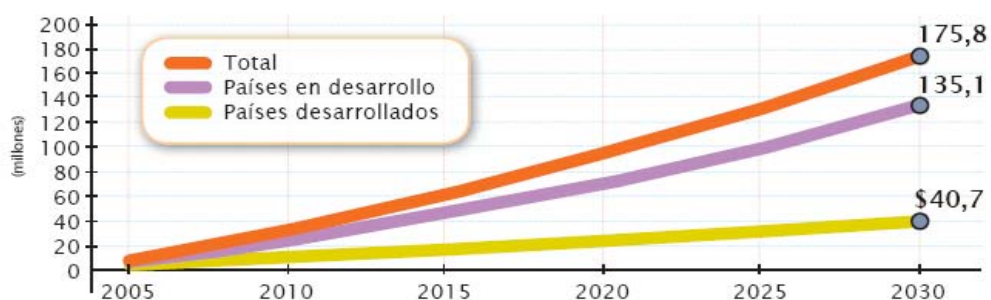
Figura 5. Comparación de los diferentes factores no genéticos como causa de muerte anual en Estados Unidos

1.2.1.1 Prevalencia e incidencia de la mortalidad por tabaquismo

En la actualidad se considera que el tabaquismo mata entre un tercio y la mitad de todas las personas que han fumado a lo largo de su vida. lo que supone que el tabaco es en éste momento el causante de la muerte de 1 de cada 10 personas. Las perspectivas de futuro no son menos preocupantes, existiendo pronósticos que hablan del tabaco como la causa de 1 de cada 6 muertes en el 2030 (34). Así, se sabe que los fumadores presentan un exceso de mortalidad del 70% respecto a los no fumadores, siendo el riesgo mayor en los fumadores que inhalan el humo y directamente proporcional al contenido de sustancias tóxicas del cigarrillo, sobre todo en relación con la nicotina y el alquitrán (11).

Entre el año 1990 y el año 2000 se incrementaron en 1 millón las muertes atribuibles al tabaco en todo el mundo, alcanzando la cifra de 4,83 millones de muertes atribuibles al tabaco. Los datos de los estudios que revisan las últimas décadas demuestran que este aumento se localiza fundamentalmente en los países en desarrollo (2,41 millones en países en desarrollo y 2,43 en países desarrollados) (36). Según Richard Peto *et al.* (37), las muertes corresponderían a 1,4 millones de varones y 0,5 millones de mujeres, lo que supondría un 22% del total de las muertes entre los varones y un 8% entre las mujeres. Otro dato preocupante es que la mayoría de estas muertes son prematuras, representando el 30% de todas muertes ocurridas en los varones entre los 35 a 69 años y el 9 % de la mortalidad entre las mujeres de esa misma edad. Por lo tanto, suponen una pérdida de 23 años de vida en los individuos de 35 a 69 años y de 8 años en los individuos de 70 o más años (promedio de 15 años menos). Por otro lado, el número de cigarrillos consumidos al día está relacionado con la expectativa de vida, de forma que ésta disminuye en 6 años si se fuma un paquete de cigarrillos al día, disminuyendo en 8 años si el consumo es de dos o más paquetes al año.

La tendencia no ha cambiado en la actualidad, donde el tabaco causa 5,4 millones de muertes al año (38), ni es previsible que cambie, estimándose que en el año 2030 las muertes atribuibles al tabaco se cifrarán entre 7,4 y 9,7 millones/año, lo que hace preveer que las muertes acumuladas relacionadas con el tabaco en el 2030 superen los 175 millones de personas en todo el mundo (39) (Figura 6).

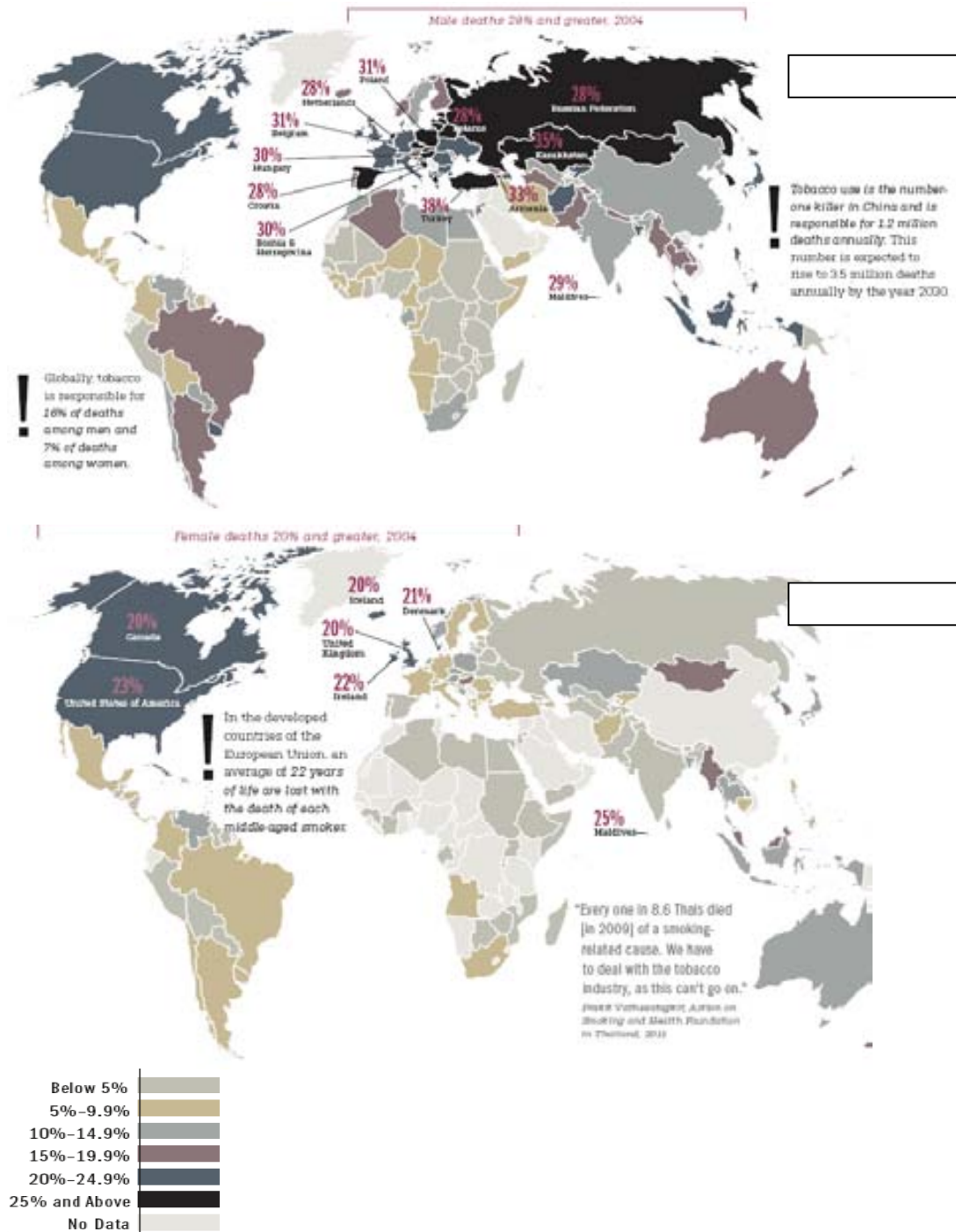


Fuente: Modificado de Mathers CD, *et al.* PLoS Medicine. 2006.

Figura 6. Muertes acumuladas relacionadas con el tabaco en el mundo de 2005 a 2030

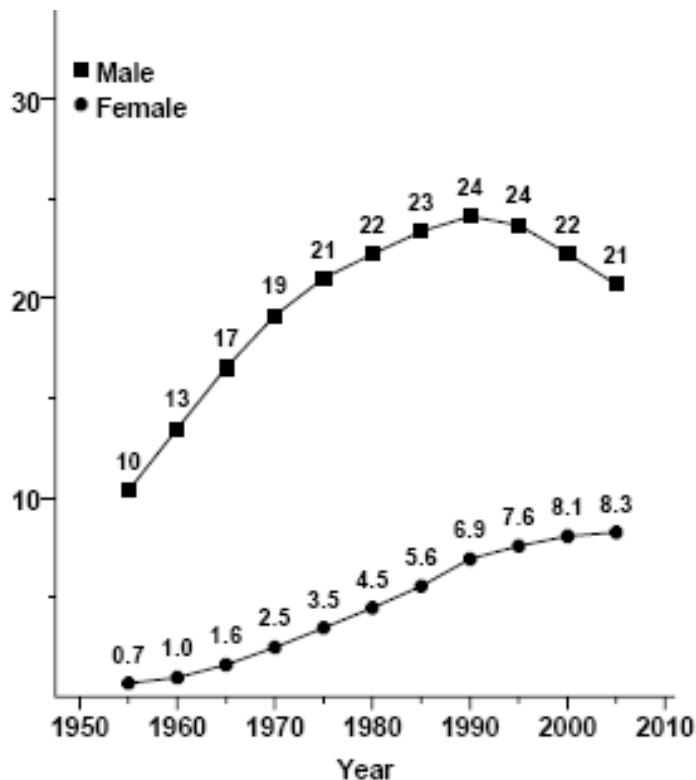
MUJERES

Un dato interesante a destacar es que la mortalidad atribuible al tabaco, si bien sigue siendo mayor entre los hombres que entre las mujeres de todo el mundo debido a que la prevalencia del tabaquismo ha sido históricamente más alta entre los hombres que entre las mujeres, debido al aumento progresivo del consumo de tabaco entre las mujeres, especialmente mujeres jóvenes, esta diferencia es cada vez menor (37-38) (Figura 7 y 8).



Fuente: Eriksen M, et al. *The tobacco atlas*. 4ª ed. American Cancer Society. 2012.

Figura 7. Proporción de muertes de adultos según los diferentes países y sexo debido al tabaquismo 2004



Fuente: Peto R, et al. *tobaccocontrol.bmj.com*; 2012

Figura 8. Porcentaje y evolución de las muertes atribuibles al tabaco

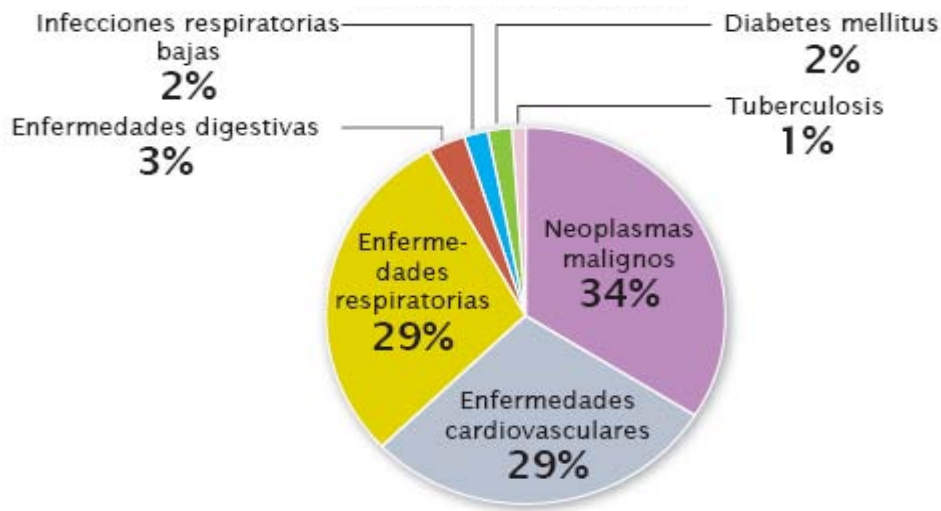
1.2.1.2 Causas de muerte atribuidas al tabaquismo

El tabaco ocasiona 4 veces más muertes que las otras drogodependencias juntas (alcoholismo y drogas ilegales), el doble de muertes que la hipercolesterolemia y casi el doble que las producidas por la hipertensión arterial (40).

Las causas principales de muerte atribuible al tabaco siguen siendo en primer lugar las neoplasias, seguidas de las enfermedades cardiovasculares, incluidas las cerebro-vasculares y las debidas a enfermedades respiratorias (37, 41).

El peso del tabaco en la mortalidad cardiovascular (primera causa de muerte en la población) no es despreciable. Aunque el riesgo relativo atribuible al tabaco en la enfermedad cardiovascular es menor que el riesgo relativo atribuible al tabaco para el cáncer de pulmón y la EPOC, el impacto del tabaco sobre la mortalidad cardiovascular en la población general no es inferior en cuanto al número de muertes, debido a la mayor prevalencia de las enfermedades cardiovasculares.

Las enfermedades respiratorias, según la proyección prevista por el OMS, tendrán un lugar cada vez más prevalente como causa de muerte relacionada con el tabaco, situándose actualmente en segundo lugar junto a las cardiovasculares (11) (Figura 9).



Fuente: Shafey O, et al. *The tobacco atlas*. 3ª ed. American Cancer Society. 2009.

Figura 9. Muertes por causa del Tabaco. Proyección a 2015

El riesgo relativo de muerte de las principales enfermedades relacionadas se especifica a continuación: (42) (Tabla 6)

Tabla 6: Riesgo relativo de muerte en las principales enfermedades relacionadas con el consumo de tabaco según hábito tabáquico y sexo

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

Fuente: Montes A, et al. *Adicciones*. 2004.

1.2.1.3 Tabaco y mortalidad en España

En España se han realizado múltiples estudios sobre la mortalidad atribuible al tabaco, a través de los cuales se puede ver la evolución de la misma (42) (Tabla 7).

Tabla 7: Estudios sobre mortalidad atribuible al tabaco en España

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

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

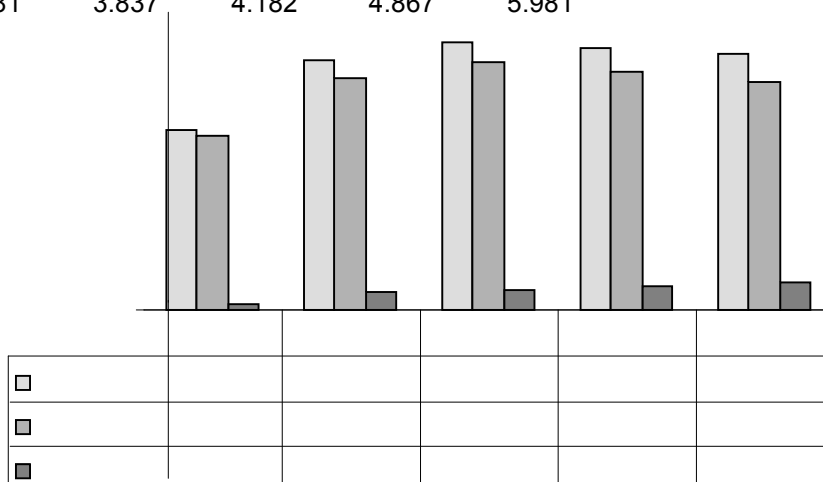
Fuente: Montes A, et al. Adicciones. 2004.

Valorando la evolución de la mortalidad desde 1978 (Figura 10), observamos que durante el periodo comprendido entre 1978 y 1998 el número de muertes atribuibles al tabaco aumenta, con un incremento relativo global del 49,3% (43% en hombres y 226,5% en mujeres) (43). Es a partir del 2001 cuando se detecta por primera vez un descenso de la mortalidad en varones (44-45).

Esto se ve reflejado en las estadísticas del año 2006 y 2009, donde se demuestra que la mortalidad en varones disminuye respecto a años previos y aumenta en las mujeres (debido al

cáncer de pulmón), aunque en éstas se aprecia una disminución en el ritmo de crecimiento. En el 2006 se produjeron 53.155 defunciones relacionadas con el tabaco en individuos de 35 años

	1978	1992	1998	2001	2006
Total	37.259	51.704	55.613	54.233	53.155
Varones	35.978	47.867	51.431	49.366	47.174
Mujeres	1.281	3.837	4.182	4.867	5.981



Fuente: Elaboración propia a partir de los datos de Banegas J.R, et al. Med. Clin. 2011.

Figura 10. Evolución de las muertes atribuibles al tabaco periodo 1978-2006

Si tenemos en cuenta que el tabaco es la causa del 90% de los diagnósticos de cáncer de pulmón y analizamos las defunciones debidas a él, en 2009 se produjeron 20.425 defunciones por cáncer de pulmón, lo que supone 212 defunciones más que en 2008. Entre 2001 y 2009 la tasa de mortalidad ajustada por edad en relación con el cáncer de pulmón descendió un 10,1% en hombres y aumentó un 42,6% en mujeres (47) (Tabla 8).

Tabla 8: Numero de defunciones por cáncer de pulmón, tasa de mortalidad bruta y tasa de mortalidad ajustada por edad por muertes atribuibles al tabaco, según sexo. España, 2001-2009

Año	Defunciones			Tasa de mortalidad bruta			Tasa de mortalidad ajustada por edad		
	Ambos sexos	Hombres	Mujeres	Ambos sexos	Hombres	Mujeres	Ambos sexos	Hombres	Mujeres
2001	18.214	16.254	1.960	44,7	81,4	9,4	35,0	69,6	6,9
2002	18.114	15.995	2.119	43,8	78,9	10,1	34,2	67,4	7,3
2003	18.801	16.537	2.264	44,8	80,2	10,6	34,7	67,9	7,6
2004	19.092	16.651	2.441	44,7	79,3	11,2	34,8	67,1	8,3
2005	19.118	16.647	2.471	44,1	77,9	11,2	33,9	65,4	8,1
2006	19.532	16.894	2.638	44,3	77,8	11,8	34,1	65,1	8,7
2007	19.992	17.194	2.798	44,6	77,6	12,3	34,0	64,6	9,0
2008	20.213	17.163	3.050	44,3	76,2	13,2	33,8	63,1	9,6
2009	20.425	17.296	3.129	44,5	76,3	13,5	33,6	62,6	9,8

Las tasas se expresan por 100.000 habitantes de ambos sexos, por 100.000 hombres o por 100.000 mujeres

Fuente: Regidor E, et al. Patrones de mortalidad en España 2009. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. 2012.

Este aumento de la mortalidad atribuible al tabaco en la mujer, y especialmente la debida al cáncer de pulmón, es un reflejo de su incorporación tardía al consumo de tabaco, mientras que en los hombres el descenso en el consumo de tabaco que se viene observando desde hace tiempo se esta traduciendo en un descenso en la mortalidad por cáncer de pulmón. Como consecuencia de esta diferente tendencia, la tasa de mortalidad ajustada por edad ha pasado de ser 10 veces más alta en hombres que en mujeres en 2001 a 6,4 veces más alta en 2009 (47).

Sin embargo, si tenemos en cuenta el número total de defunciones relacionadas con el tabaquismo en el año 2009 y no solo las relacionadas con el cáncer de pulmón, en 2009 se produjeron 108.539 defunciones experimentando la tasa de mortalidad ajustada por edad una reducción del 23% hombres y del 26% en mujeres entre 2001 y 2009, lo que confirma la disminución progresiva de muertes relacionadas con el tabaco que se venía produciendo desde 2001 y que también comienza a afectar a las mujeres (47) (Tabla 9).

Tabla 9: Número de defunciones, tasa de mortalidad bruta y tasa de mortalidad ajustada por edad por muertes relacionadas con el tabaco, según sexo. España, 2001-2009

Año	Defunciones			Tasa de mortalidad bruta			Tasa de mortalidad ajustada por edad		
	Ambos sexos	Hombres	Mujeres	Ambos sexos	Hombres	Mujeres	Ambos sexos	Hombres	Mujeres
2001	114.540	69.818	44.722	281,3	349,8	215,4	186,6	288,8	106,7
2002	116.010	70.675	45.335	280,8	348,7	215,4	184,2	284,9	105,3
2003	119.201	72.457	46.744	283,8	351,3	218,7	183,6	283,9	105,3
2004	113.384	69.271	44.113	265,6	330,1	203,2	170,8	264,3	97,0
2005	116.352	71.346	45.006	268,1	333,9	204,3	169,7	263,6	95,9
2006	109.307	67.438	41.869	248,0	310,4	187,4	156,5	243,7	87,3
2007	111.426	68.954	42.472	248,3	311,2	187,0	154,7	241,2	86,2
2008	108.252	66.826	41.426	237,4	296,8	179,5	147,0	228,6	82,0
2009	108.539	67.329	41.210	236,3	297,0	177,2	143,0	223,7	79,1

Las tasas se expresan por 100.000 habitantes de ambos sexos, por 100.000 hombres o por 100.000 mujeres

Fuente: Regidor E, et al. *Patrones de mortalidad en España 2009. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. 2012.*

Por causas, destacan las muertes atribuibles a tumores malignos, especialmente el cáncer de pulmón (31%), enfermedades cardiovasculares, especialmente la cardiopatía isquémica (11,8%) y el ictus (8,1%) y las enfermedades respiratorias, especialmente la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (18,6%). El cáncer de pulmón causa la mayoría de las muertes atribuibles al tabaco en ambos sexos (46).

En España, al igual que ocurre en los otros países, una cuarta parte de las muertes atribuibles al tabaco ocurren prematuramente antes de los 65 años. Si lo desglosamos por patologías, el cáncer de pulmón produce un 35,9% del total de muertes prematuras atribuibles al tabaco, la cardiopatía isquémica un 38,75%, las cerebro-vasculares un 29,4% y un 5,8% de las relacionadas con la EPOC (46).

Los últimos datos publicados en relación con la mortalidad y el tabaco en España corresponden al año 2010, en el cual se produjeron 382.047 defunciones, 2.886 menos que las registradas en 2009. Fallecieron 183.926 mujeres (un 1,0% menos que el año anterior) y 198.121 hombres (un 0,5% menos). La tasa bruta de mortalidad descendió un 1,1% respecto al año anterior (48) (Tabla 10). En varones se atribuyen al tabaco el 32% de las muertes ocurridas entre los 35 y los 69 años y el 19% en los de 70 años o más. En las mujeres se atribuyeron al tabaco el 9% y 0,9% de las muertes para los mismos tramos de edad que en el hombre (37).

Las enfermedades cardiovasculares (ECV) siguen siendo la primera causa de muerte, causando el 31,2% de los fallecimientos, seguida por el cáncer (28,06%) y las enfermedades de causa respiratoria (10,53%) (48). Las dos primeras mantuvieron la tendencia de los últimos años; ascendente en los tumores (un 2,0% más de fallecidos) y descendente en las enfermedades circulatorias (-0,8%). En 2010 también disminuyeron las muertes por enfermedades respiratorias (-7,0%)(48). Por comunidades autónomas, la principal causa de muerte en todas fueron las ECV, excepto en el País Vasco, las Islas Canarias, Madrid y Cataluña, donde fue el cáncer (48).

Tabla 10: Número de defunciones según las causas de muerte más frecuentes

Año 2010	Total	Hombres	Mujeres
Total defunciones	382.047	198.121	183.926
Enfermedades isquémicas del corazón	35.259	20.220	15.039
Enfermedades cerebrovasculares	30.137	12.626	17.511
Cáncer de bronquios y pulmón	20.723	17.279	3.444
Insuficiencia cardiaca	16.025	5.595	10.430
Enfermedades crónicas de las vías respiratorias inferiores	15.662	11.634	4.028
Demencia	14.041	4.543	9.498
Enfermedad de Alzheimer	11.344	3.427	7.917
Cáncer de colon	11.238	6.526	4.712
Diabetes mellitus	9.797	4.108	5.689
Enfermedad hipertensiva	9.471	3.124	6.347
Neumonía	7.515	3.765	3.750
Cáncer de mama	6.389	76	6.293
Insuficiencia renal	6.281	3.067	3.214
Cáncer de próstata	5.875	5.875	-
Cáncer de estómago	5.851	3.601	2.250

(1) Causas con peso relativo superior al 1,5%

Fuente: Instituto Nacional de Estadística. Defunciones según la causa de muerte 2010. Madrid. 2012.

1.2.1.4 Tabaco y mortalidad en Cataluña

Nuestro trabajo esta realizado en Cataluña, por lo que a continuación haré referencia a los datos disponibles hasta la actualidad sobre las causas y evolución de la mortalidad atribuible al tabaco en nuestra comunidad.

En Cataluña en 1998 se produjeron 2.205 muertes atribuibles al hábito tabáquico, lo que representó el 13,8% de la mortalidad en la población de 35 años o más, y una reducción del 9,6% respecto al año 1983 (49).

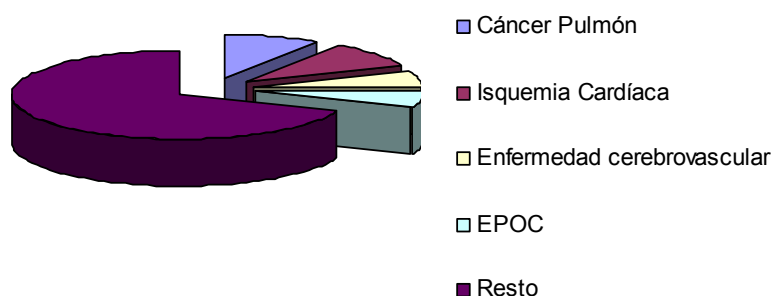
Durante el período comprendido entre 1983 y 1998 la mortalidad atribuible al tabaco en relación con el cáncer de pulmón (155,84/100.000 y 9,39/100.000 habitantes en 1998, respectivamente) y con la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (95,82 y 11,29/100.000 habitantes en 1998) aumentó tanto en hombres como en mujeres (49).

Las principales causas de muerte evitables en Cataluña debidas al tabaco son el tumor maligno de traquea, bronquios y pulmón, las enfermedades cardiovasculares y cerebrovasculares (50-51).

Entre 2002 y 2006, la mortalidad atribuible al tabaquismo en Cataluña descendió en 400 muertos anuales, con un patrón similar al resto de España, aumentando la mortalidad por cáncer y descendiendo las enfermedades cardiovasculares y las patologías respiratorias (52).

En 2007, el porcentaje de defunciones debidas al cáncer de pulmón se situó en el 9,23%, la cardiopatía isquémica en el 9,29%, la enfermedad cerebrovascular en el 6,59% y la EPOC en el 6,05% de todas las causas (52) (Figura 11).

Estos datos se confirman en el análisis de la mortalidad realizado en 2010, y por lo tanto, Cataluña presenta una evolución similar al resto de España, excepto que la primera causa de mortalidad es la patología tumoral y en segundo lugar la cardiovascular (53).



	Cáncer Pulmón	Isquemia Cardíaca	Enfermedad cerebrovascular	EPOC	Resto
Nº de defunciones	2.856	2.877	2.040	1.874	21.310
Porcentaje	9,23	9,29	6,59	6,05	68,84

Fuente: Elaboración propia a partir de datos del Instituto de Estadística de Cataluña y del Instituto Nacional de Estadística. Defunciones según la Causa de Muerte. 2007.

Figura 11. Causas de defunciones en Cataluña 2007

1.2.2 TABACO Y ENFERMEDAD RESPIRATORIA

El consumo de tabaco se relaciona con numerosas enfermedades respiratorias. Produce un empeoramiento del pronóstico de todas las patologías respiratorias y además, en algunas de ellas la relación que existe es de causalidad.

De las enfermedades relacionadas, la EPOC y el cáncer de pulmón son las más frecuentes, pero también existe evidencia de su relación con patologías como el asma, las infecciones pulmonares, intersticiales, alérgicas, etc.... (54)

Se consideran a los radicales libres y oxidantes los responsables de dicha patología, afectando tanto a la estructura, función pulmonar como al sistema inmunitario.

1.2.2.1 Tabaco y EPOC

La Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica, esta causada entre el 80-85% por el tabaco, por lo tanto, esta considerado como el factor causal más importante (55-56).

La EPOC es una enfermedad que engloba un grupo heterogéneo de procesos como bronquitis y enfisema, caracterizados por una obstrucción poco reversible al flujo aéreo, de evolución crónica y progresivamente invalidante, que ocasiona una alta morbi-mortalidad en todo el mundo (56-57).

Su origen etiopatogénico es multifactorial y como se ha comentado anteriormente el antecedente de tabaquismo se recoge invariablemente en la mayoría de casos. El tabaco produce una reacción inflamatoria en la vía aérea con activación de macrófagos y neutrófilos que liberan proteasas, desencadenan una situación de estrés oxidativo con liberación de citoquinas, lo que da lugar a una respuesta inmune. Se altera el epitelio de la mucosa bronquial, con pérdida de cilios, hipertrofia de las glándulas mucosas y aumento de células caliciformes (58-63). Esto favorece la presencia de clínica respiratoria inespecífica como tos crónica, expectoración, sibilancias y disnea, además de predisponer a infecciones.

El meta-análisis llevado a cabo por Barbara A. Forey *et al.* (64) demuestra una clara relación entre el hábito de fumar y la EPOC, bronquitis crónica o el enfisema, aunque presenta unos riesgos relativos marcadamente heterogéneos según los distintos estudios analizados. Esto es evidente tanto para fumadores actuales como para ex fumadores, y también para los resultados basados en mortalidad, función pulmonar y la prevalencia de síntomas (Tabla 11).

Tabla 11: Riesgos relativos según el estado de fumador/patología.

	RR* FUMADOR OCASIONAL	RR FUMADOR ACTIVO	RR EX-FUMADOR
EPOC	2,89 (IC 2.63-3.17)	3.51 (IC 3.08-3.99)	2.35 (IC 2.11-2.63)
BRONQUITIS CRÓNICA	2,69 (IC 2.50-2.90)	3.41 (IC 3.13-3.72)	1,63 (IC 1,50-1,78)
ENFISEMA	4.51(IC 3.38-6.02)	4,87, (IC 2,83- 8,41)	3,52 (IC 2,51 -4,94)

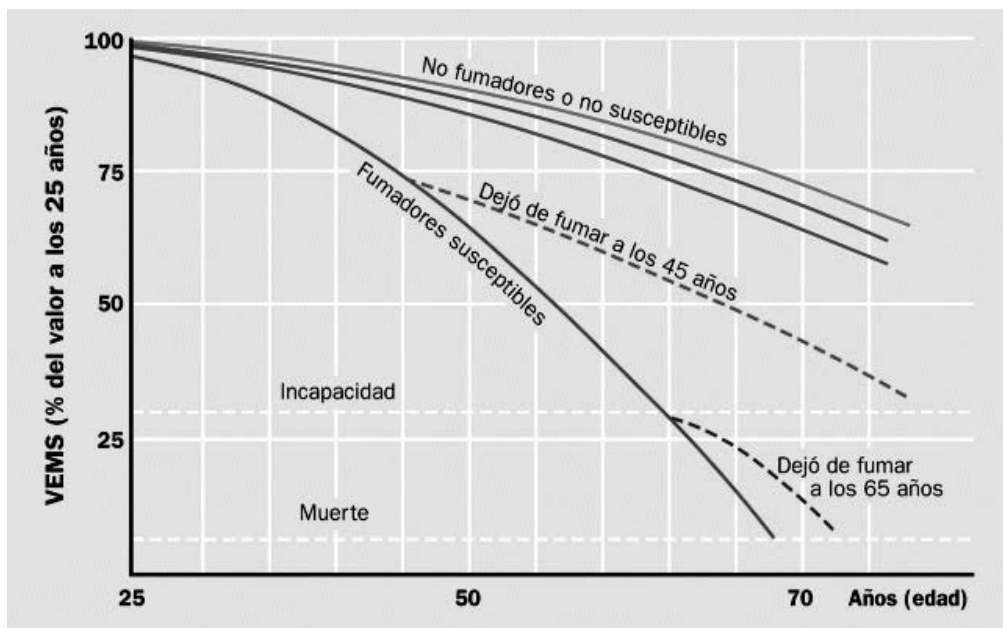
*RR: Riesgo relativo

Fuente: *Elaboración propia a partir del metanálisis de Forey et al, BMC Pulmonary Medicine. 2011.*

En relación a la EPOC, los RR más altos se observan en los hombres, en las personas que presentan un consumo de cigarrillos mayor y en los estudios realizados en América del Norte. Hay una relación dosis-respuesta, aumentando el riesgo de EPOC con la cantidad fumada y los paquetes-año, y disminuyendo con el aumento de la edad de inicio del tabaquismo y con el mayor tiempo de abandono del hábito tabáquico, si bien el riesgo está más relacionado con la cantidad consumida que con la duración en el tiempo del hábito tabáquico (64).

Los RR resultantes son más altos cuando se basan en la mortalidad y son notablemente inferiores cuando se basan en la función pulmonar. También son notablemente inferiores cuando el asma está incluida en la definición de la EPOC (64).

Existe suficiente evidencia de que el tabaco produce un aumento del declive pulmonar que se produce en condiciones normales. Normalmente existe un declive continuo de la función pulmonar, pero, sin llegar a desarrollar una obstrucción aérea significativa, a no ser que interfieran otros factores. En el estudio de Charles Fletcher *et al.* (65) se observó que sólo entre un 15-20% de los fumadores eran susceptibles de desarrollar la enfermedad (65-66), produciéndose diferentes grados de obstrucción aérea. Los fumadores de menos de 15 cigarrillos/día con obstrucción presentaban una pérdida del volumen espiratorio en el primer segundo (FEV1) de 62 ± 5 ml/año y los fumadores de 15 o más cigarrillos/día de 80 ± 6 ml/año. Dentro de los fumadores leves que no presentaban obstrucción, la pérdida anual era de 42 ± 3 y en los grandes fumadores de 55 ± 6 ml/año (Figura 12).



Fuente: Modificado de Fletcher C, et al. *BMJ*. 1977.

Figura 12. Evolución de la caída del FEV1 en personas no fumadoras o fumadores no susceptibles en comparación con fumadores susceptibles y entretencimiento al dejar de fumar

En éste sentido, en los pacientes fumadores, la afectación de la función pulmonar en la edad media de la vida tiende a predecir una obstrucción crónica al flujo aéreo, si bien, el lento progreso de la EPOC implica que la enfermedad esté muchos años sin diagnosticar, hasta el punto de que muchos presentan una función pulmonar igual o menor al 50% en el momento del diagnóstico y en muchos casos se diagnostica por la aparición de exacerbaciones clínicas (67). Hoy existe suficiente evidencia de que la mayoría de los fumadores desarrollan algún tipo de alteración a nivel respiratorio (68-69). Así, en el estudio de Bo Lundback *et al.* (70) se observó que el 50% de los fumadores desarrollan finalmente EPOC, de acuerdo con la definición actual de la Iniciativa Global para la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (GOLD).

Actualmente, según la Organización Mundial de la Salud, alrededor de 210 millones de personas en todo el mundo sufren EPOC (71).

El tabaco se asocia a mayor mortalidad por EPOC dependiendo del grado de exposición al humo del tabaco, con una relación dosis-respuesta. Los varones fumadores de cigarrillos sufren entre 4 y 25 veces más muertes secundarias a EPOC que los no fumadores (18, 72-73).

Ya en 1988, el 82% de las 70 000 muertes por EPOC que ocurrieron en Estados Unidos se atribuyeron al consumo de tabaco. Estos porcentajes no han disminuido en el tiempo y aunque se trata de una enfermedad potencialmente evitable, los pronósticos para los próximos años no

son nada alentadores, y, la OMS pronostica que en 2030 la EPOC será la causante del 7,8% de todas las muertes y del 27% de las muertes relacionadas con el tabaco, sólo superada por el cáncer y enfermedades cardiovasculares (34, 71, 74).

La morbilidad asociada también es importante y muchas de estas muertes estuvieron precedidas de dificultad respiratoria prolongada (72).

Pero no solo aumenta la mortalidad por la EPOC, sino que también aumenta, lenta pero inexorablemente, la propia prevalencia de la enfermedad, de tal manera que las proyecciones epidemiológicas auguran una tendencia creciente en las próximas décadas (75). Este dato es realmente significativo si tenemos en cuenta que uno de los principales problemas de la EPOC es que a pesar de que su diagnóstico es explícito y su tratamiento factible, hay un elevado número de pacientes no diagnosticados y por lo tanto no tratados.

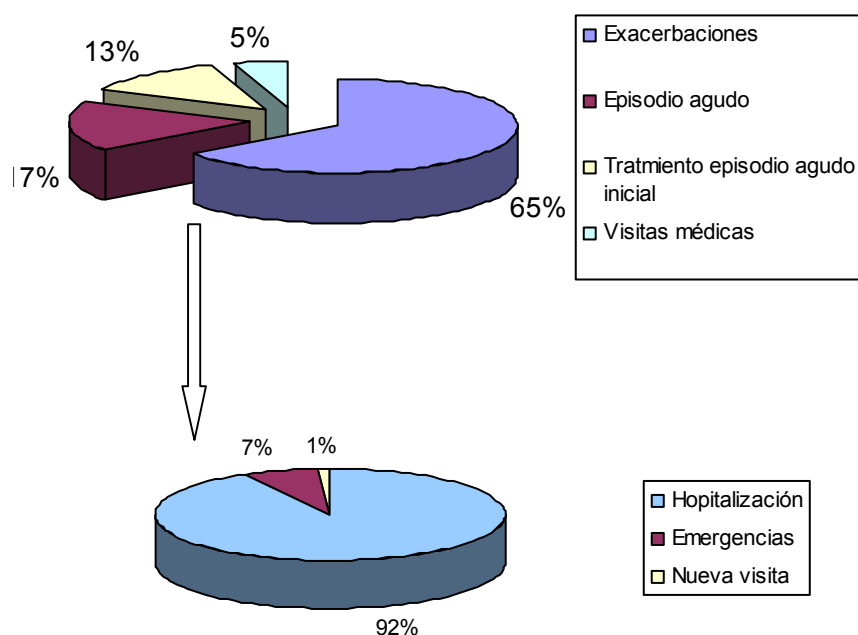
La principal razón argumentada para el infradiagnóstico es la sintomatología inicial poco expresiva (76), aunque muchos de los pacientes con la EPOC que permanecen sin diagnosticar experimentan altos niveles de síntomas, su calidad de vida es a menudo peor y por lo general mueren prematuramente de la EPOC o de sus complicaciones, lo que hace pensar en la posible persistencia de una cierta actitud médica despreocupada en relación con el diagnóstico y tratamiento de la enfermedad (77-81). Curiosamente, las siglas inglesas de EPOC, COPD, coinciden con las propias de "Confusion Over Patient Diagnosis" (82).

Estas y otras razones, han convertido éste problema de salud en objetivo prioritario de las más importantes instituciones internacionales (83-84). En nuestro medio, desde hace varios años se viene haciendo énfasis en su alta prevalencia, paralela al consumo de tabaco.

El estudio IBERPOC (85) cifró la prevalencia de la EPOC en un 9% en tre la población española de 40 a 69 años, cifra que se incrementó hasta el 23% en los sujetos de más de 60 años. Se observó que el infradiagnóstico es una situación frecuente (78,1%), que además la EPOC se acompaña de un preocupante infratratamiento (80,7%). El 48% de la población refería algún síntoma respiratorio (13,5% tos, 10,7% expectoración habitual y 10,4% disnea de esfuerzo) y con más frecuencia entre los hombres que entre las mujeres (86).

Diez años después se realiza el estudio EPI-SCAN (81) cuyos resultados confirman que en España existe una alta prevalencia de la EPOC de hasta el 10,2% en la población de 40 a 80 años, y una alta tasa de infradiagnóstico. Es destacable que si bien el infradiagnóstico sólo se redujo levemente, del 78% del estudio IBERPOC al 73% del EPI-SCAN, en cambio el infratratamiento se redujo considerablemente del 81% al 54%.

Si tenemos en cuenta una perspectiva más economicista, la morbi-mortalidad asociada a la EPOC tiene un enorme impacto social y personal. Las tasas de consulta en atención primaria son altas y las exacerbaciones que se producen en la EPOC son una de las causas más frecuentes de ingreso hospitalario (87) (Figura 13).



Fuente: Modificado de Chapman KR, et al. *Eur Respir J.* 2006.

Figura 13. Distribución de los costes asociados al tratamiento

En la Unión Europea, los costes directos totales de las enfermedades respiratorias se estiman en aproximadamente el 6% del total del presupuesto asignado a salud, de los cuales el 56% (€ 38,6 mil millones) se deben a la EPOC. En el año 2002 en Estados Unidos, los costes directos de la EPOC fueron de \$ 18 mil millones y los costes indirectos ascendieron a \$ 14,1 mil millones (74, 88). En España, la EPOC consume un 2% del presupuesto sanitario español, lo que representa aproximadamente el 0,25% del PIB nacional. Un reciente estudio ha cifrado el coste medio anual por paciente en \$ 1,760 (89).

1.2.2.2 Tabaco e infecciones respiratorias

El tabaquismo también se ha asociado con una mayor incidencia de infecciones respiratorias y muertes por neumonía y gripe.

Fisiopatológicamente, como se ha comentado anteriormente, se ha demostrado que el tabaco produce lesiones estructurales pulmonares. Además, en los últimos años existen abundantes evidencias de que el tabaco también provoca alteraciones de la respuesta inmune, tanto innata como adaptativa a nivel pulmonar (63, 90-93).

Estas alteraciones pueden favorecer la presencia de gérmenes en el árbol bronquial y su propagación; incrementando la susceptibilidad a la infección bacteriana (94-95).

El aumento del estrés oxidativo en los tejidos, y muy especialmente en el pulmón, provoca lesiones en el epitelio respiratorio, tejido conectivo y endotelio vascular, lo que lo hacen más sensible a la agresión inflamatoria propia de la infección (96-98), incluso ante bajas concentraciones de humo (99).

La neumonía adquirida en la Comunidad (NAC), y especialmente la neumonía causada por el neumococo son causas muy importantes de morbilidad y mortalidad en España. En los últimos años, a pesar de las medidas preventivas aplicadas, las tasas de hospitalización y mortalidad por NAC no han mejorado (100).

El tabaco es uno de los principales factores de riesgo de NAC. En la actualidad disponemos de suficiente evidencia de que el tabaco por sí sólo incrementa el riesgo de neumonía (101). En este sentido, se ha publicado un estudio de base poblacional que demuestra un incremento del riesgo de padecer NAC en fumadores, el cual guarda relación directa con la cantidad de cigarrillos consumidos (101). Además, dicho riesgo decrece cuando se deja de fumar, disminuyendo un 50% al cabo de 5 años (102).

El germen que ha mostrado un mayor aumento de la incidencia de NAC en fumadores es el *Streptococcus pneumoniae*, especialmente en los pacientes con EPOC. El tabaco es un factor de riesgo de padecer NAC neumocócica de mayor gravedad y también se relaciona con el desarrollo de una bacteriemia neumocócica (90-93, 103-104). En el estudio de Patricia Pastor *et al.* (105) en 1998, se observó una asociación entre ser fumador con la infección neumocócica invasiva, con una Odds Ratio (OR) de 2,6 en fumadores entre 24 y 65 años y OR de 2,2 en fumadores mayores de 65 años. El riesgo atribuible era de 31% en el primer grupo y de 13% en el segundo grupo. En el estudio de J. Pekka Nuorti *et al.* (106) en el año 2000, el ser fumador fue considerado el mayor factor de riesgo (FR) independiente para enfermedad neumocócica invasiva en adultos inmunocompetentes, con una OR de 4,1 en fumadores activos (Riesgo atribuible (RA) del 51%) y de 2,5 en fumadores pasivos (RA 17%). Además, este efecto mostraba una relación dosis-respuesta, disminuyendo espectacularmente el riesgo 10 años después de abandonar el hábito tabáquico.

También se ha demostrado que el humo del tabaco es un factor de riesgo importante para el desarrollo de NAC en fumadores pasivos, tanto en niños (107-108) como en adultos (106, 109).

1.2.2.3 Tabaco y asma

En el asma no existe una clara evidencia de que el humo del tabaco sea factor causal, aunque hay estudios que lo han reconocido como un factor de riesgo relativo que facilita el desarrollo del asma (110-112).

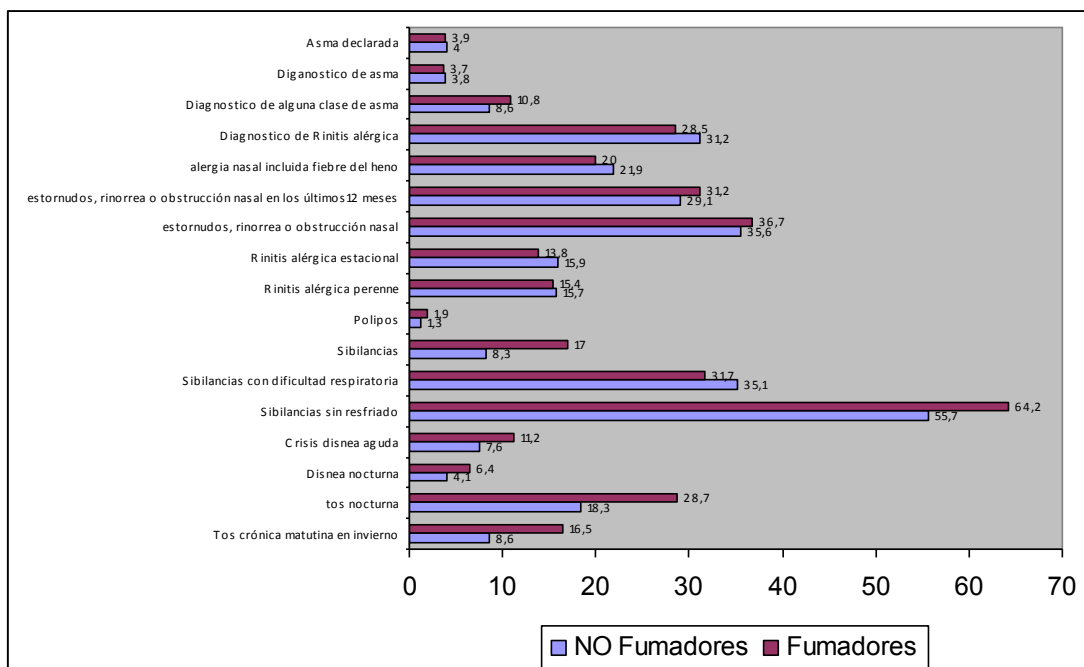
Se considera que el tabaco puede presentar propiedades alérgicas (110) y por lo tanto, al actuar como un alérgeno, tiene la capacidad de inducir la producción de anticuerpos específicos IgE, que favorecen el desarrollo de las enfermedades alérgicas en los niños y adultos, incluyendo el asma (113-118). Lo más probable es que el tabaco pueda aumentar la

obstrucción de las vías respiratorias, empeorando la evolución de la enfermedad y actuar como un factor de riesgo de exacerbación (110, 119-120). Los fumadores tendrían más probabilidades que los no fumadores de mostrar alteraciones en algunas pruebas de función pulmonar, como la medición de la elasticidad, el flujo de aire en las vías respiratorias grandes y pequeñas y la capacidad de difusión, presentando una mayor frecuencia de hiperreactividad bronquial (121-122).

Artículos de revisión de estudios sobre tabaco y asma publicados en los últimos años llegan a la conclusión de que el consumo de tabaco es más prevalente en la población asmática que en la no asmática, lo que podría hacer pensar que el tabaco es un factor de riesgo de desarrollar asma (123-125).

Un estudio realizado en 2012 en la India (126) para valorar la prevalencia de asma, observó que tanto el tabaquismo como la exposición pasiva al humo de tabaco se asociaban con mayores probabilidades de desarrollar asma.

Otro estudio realizado en Polonia en 2011 (127) evaluando los riesgos de las personas con alergias respiratorias expuestas al tabaco activo y pasivo encontró que el tabaquismo tiene un impacto significativo en aparición de los síntomas respiratorios tales como las sibilancias, la disnea o la tos, y en el desarrollo de determinadas enfermedades tales como la rinitis alérgica o los pólipos nasales. Sin embargo, contrariamente al estudio de la India, la relación del tabaquismo tanto activo como pasivo con el asma no alcanzó significación estadística (Figura 14).



Fuente: Stankiewicz-Choroszuca BL, et al. *Ann Agric Environ Med.* 2011.

Figura 14. Efectos del humo del tabaco sobre el asma y la rinitis

Múltiples estudios observan la asociación del tabaco con un empeoramiento de los síntomas, una acelerada disminución de la función pulmonar, una mayor frecuencia de ingresos hospitalarios, un mayor grado de severidad del asma, un peor control del asma y una sensibilidad menor a los corticosteroides (123-124, 128-129). Además, el consumo de tabaco se asocia con un número reducido de eosinófilos, mayor número de mastocitos en la submucosa de la pared de vía respiratoria y aumento de la remodelación de las vías, lo que se pone de evidencia por el aumento del espesor epitelial y la hiperplasia de células caliciformes en los asmáticos fumadores (124).

Por todo esto, el tabaquismo aumenta la mortalidad en el asma. Su cese se asocia a mejoría de los parámetros de función pulmonar y síntomas asmáticos.

1.2.3 TABACO Y ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR

Las enfermedades cardiovasculares son la principal causa de muerte en todo el mundo. Las predicciones siguen siendo alarmantes y se prevé que en el año 2030 morirán cerca de 23,6 millones de personas por enfermedad cardiovascular.

Uno de los factores de riesgo claramente asociado con las enfermedades cardiovasculares es el tabaquismo.

1.2.3.1 Tabaco y fisiopatología de la enfermedad coronaria

Existen múltiples mecanismos biológicos, no del todo conocidos, que asocian el consumo de cigarrillos a la aterotrombosis. Muchos de estos efectos son, en gran medida reversibles a corto y medio plazo si se abandona el consumo de tabaco.

El mecanismo de acción del tabaco sobre el sistema cardiovascular es complejo, alterando las condiciones hemodinámicas, produciendo disfunción endotelial, alteraciones protrombóticas y aterogénicas, empeoramiento del perfil lipídico y del metabolismo hidrocarbonado, y circulación de numerosos factores proinflamatorios (130-131).

Los efectos hemodinámicos del tabaco son debidos fundamentalmente a la acción de la nicotina. Se ha observado una buena correlación de la incidencia de enfermedad coronaria con los marcadores bioquímicos de la intensidad del consumo: concentración de nicotina, cotinina o monóxido de carbono.

Los fumadores presentan un incremento medio de la frecuencia cardíaca de 10 latidos por minuto (lpm) ($8,6 \pm 1,4$ lpm) en comparación con los no fumadores ($1,3 \pm 0,9$ lpm) y de la presión arterial sistólica, diastólica y media entre 5 y 10mm de Hg (132). Estos efectos se deben a la acción de la nicotina activando el sistema nervioso simpático y esto explica que no se observe en la exposición al monóxido de carbono, pero si con el tratamiento sustitutivo con nicotina (133-134).

De forma añadida, los fumadores presentan una elevación de tensión arterial inmediatamente después de cada cigarrillo por el aumento de adrenalina y noradrenalina que provoca la nicotina. Además, tras el descanso nocturno, los fumadores presentan por la mañana un pico de actividad simpática, que aumenta la tensión arterial. El cese del consumo de tabaco mejora la frecuencia cardíaca y la elevación de las cifras de tensión arterial (135).

El tabaco provoca disfunción endotelial, siendo responsable de vasoespasmo coronario y de la reducción del diámetro de la luz de los vasos de hasta el 40%. Este grado de disfunción también es dosis dependiente, de forma que se agrava progresivamente según se incrementa el número de cigarrillos, aunque aparece con el consumo de un solo cigarrillo, y parece ser reversible, como lo demuestra que los ex fumadores tienen una función endotelial similar a la de los no fumadores (136). Uno de los mecanismos implicados en la disfunción endotelial podría ser el descenso del óxido nítrico que sería inversamente proporcional al número de cigarrillos consumidos (137).

Dentro de las alteraciones protrombóticas destaca el efecto del tabaco sobre las plaquetas. Las plaquetas de los fumadores son más trombogénicas y fumar tan sólo dos cigarrillos puede multiplicar por 100 la actividad plaquetaria (138).

Desde el punto de vista de trastornos lipídicos, el tabaco aumenta los valores de triglicéridos, de colesterol total y de LDL y disminuye el HDL. Además induce la peroxidación de las LDL. Estas LDL oxidadas inducen aterosclerosis al estimular la infiltración de monocitos y la migración proliferación de células musculares lisas e inducen la apoptosis de células endoteliales y por tanto la erosión de la placa. Con el abandono del consumo de tabaco se observan incrementos en los niveles de colesterol HDL, sobre todo en las mujeres, pero no parece existir efecto sobre los niveles de LDL. Además los efectos beneficiosos de las estatinas y los antioxidantes se ven disminuidos por el consumo de cigarrillos (139).

El tabaco aumenta los niveles plasmáticos de los denominados “factores de riesgo emergentes”: fibrinógeno, homocisteína y proteína C reactiva y aumenta la insulina resistencia y el riesgo de desarrollar diabetes mellitus tipo 2 (137).

Por último el tabaquismo induce alteraciones de los factores de crecimiento, las moléculas de adhesión e incluso sobre los genes que pueden acelerar la progresión de la aterosclerosis. El hecho de estar expuesto al monóxido de carbono eleva la carboxihemoglobina y disminuye la capacidad de esfuerzo. Un fumador típico tiene un 15% de carboxihemoglobina (130).

1.2.3.2 Tabaco y cardiopatía isquémica

La relación positiva entre el hábito de fumar y la enfermedad coronaria en hombres fue reportada por primera vez por John P. English *et al.* (140) en 1940, después de que en 1938 el

Informe Pearl (141) pusiese en evidencia un aumento en la mortalidad total relacionado con la cantidad de cigarrillos fumados.

La evidencia de la asociación entre tabaco y enfermedad cardiovascular realmente comienza en la década de los 50 donde se realizaron importantes estudios de cohortes de individuos sanos como el Minnesota Business Men Study (142) y el Framingham Study (143-145). Estos estudios fueron los que tuvieron mayor repercusión a la hora de demostrar la asociación entre tabaco y enfermedad cardiovascular, aunque en esta década se realizaron otros estudios que también demostraron la asociación positiva entre el tabaco y la enfermedad cardiovascular.

Así, los primeros estudios fueron los de Clarence A. Mills *et al.* en 1950 (146), que demostraron un exceso de mortalidad por enfermedad coronaria entre fumadores. Igualmente estudios publicados en la misma década observaron tasas más altas de mortalidad por enfermedad coronaria sobre todo en los grandes fumadores (147-149).

Entre los estudios destacan los realizados por E. Cuyler. Hammond *et al.* (147) en 1958, Robert W. Buechly *et al.* (150) en 1958 y los publicados por Richard Doll *et al.* en 1956 (149) y 1964 (151) (Tabla 12).

Tabla 12: Mortalidad por Enfermedad coronaria en hombres por cada 1000/personas-año de riesgo según los diferentes estudios

Age group	Total, all cigarette smoking classes			Smoking class by daily amount												Difference in death rate between non-smokers and smokers of about 1 pack per day or more
				Non-smokers			Light smokers			Moderate smokers			Heavy smokers			
	Person/years	Deaths	Death rate	Person/years	Deaths	Death rate	Person/years	Deaths	Death rate	Person/years	Deaths	Death rate	Person/years	Deaths	Death rate	
Hammond and Horn (1958)*				Less than 1/2 pack						One-half to 1 pack			One pack or more			
50-54	111770	541	4.84	33255	90	2.71	9392	35	3.73	39226	213	5.43	29897	203	6.79	4.08
55-59	89422	649	7.25	32920	182	4.31	8432	50	5.93	29385	258	8.78	18685	199	10.65	6.34
60-64	59419	617	10.38	27817	204	7.33	5698	49	8.60	16762	235	14.02	9142	129	14.11	6.78
65-69	37348	562	15.04	21892	273	12.47	3664	58	15.83	8037	158	19.66	3755	73	19.44	6.97
Doll and Hill (1956)†				1-14 Gm.			15-24 Gm.			25 Gm. or more						
35-54	73367	90	1.23	11266	5	.44	23102	22	.95	23751	35	1.47	15248	28	1.84	1.40
55-64	19909	122	6.13	1907	14	7.34	6333	43	6.79	6514	29	4.45	5155	36	6.98	-0.36
65-74	12462	143	11.47	1078	12	11.13	5201	56	10.77	3893	41	10.53	2290	34	14.83	3.72
75 & over	7459	153	20.51	856	13	15.19	3950	79	20.00	1931	43	22.27	722	18	24.93	9.74
Mills (1956)**				Less than 15 cigarettes						More than 15 cigarettes						
30-39	114395	29	.20	13624	2	.12	10642	5	.38				90329	22	.19	.05
40-49	43240	83	1.54	7912	6	.61	3623	3	.66				31705	74	1.87	1.26
50-59	35413	171	3.88	9095	25	2.20	4246	16	3.02				22072	130	4.71	2.51
Buechly, Drake and Breslow (1958)**				Less than one pack						One pack or more						
35-44	5480	10	1.82				3100	4	1.29				2380	6	2.52	1.23
45-54	6920	19	2.75				4285	7	1.63				2635	12	4.55	2.92
55-64	4370	35	8.01				2990	19	6.33				1380	16	11.59	5.24
65-74	1380	14	10.14				1170	12	10.26				210	2	9.52	-0.74

* Smokers of only pipes and cigars are excluded in Hammond and Horn and in our recomputation of Mills. They are distributed by grams of tobacco in Doll and Hill's report, and are included in light and non-smokers in our study of longshoremen.

† Rates for all cardiovascular disease, computed from Mills' data, have been reduced by 20 per cent to approximate coronary heart disease rates.

** 2, 10, 6 and 14: See references.

Longshoremen: unpublished data, California Department of Public Health.

Fuente: Buechly RW, *et al.* *Circulation.* 1958.

En el estudio de Richard Doll *et al.* (151) se observó que las muertes debidas a enfermedad coronaria suponían el 30% del total de muertes, existiendo diferencias entre los fumadores de cigarrillos y los no fumadores (33%) y entre los fumadores de cigarrillos pesados y ligeros (14%). Se observó una asociación inequívoca de la relación entre enfermedad coronaria y tabaco, como la describen ellos mismos: “los números son tan grandes que no puede haber ninguna duda que la relación con el fumar cigarrillos no se debe a probabilidad ($p=0,001$ y $p=0,04$ respectivamente)” (Tabla 13 y 14).

Tabla 13: Mortalidad debido a Trombosis coronaria según edad

Edad (años)	Nº muertes	Tasas mortalidad por 1000				
		NF*	Fumadores activos			Todos†
			1-14 cig/día	15-24cig/día	>25 cig/día	
35-44	38	0.11	0.41	0.49	1.50	0.61
45-54	149	1.12	1.66	3.40	2.73	2.40
55-64	319	4.9	6.81	7.03	8.81	7.20
65-74	389	10.83	16.44	13.04	17.59	14.69
75-84	314	21.20	21.22	15.04	17.30	19.18
>85	78	32.35	33.06	58.54	-	35.93
Todas	1287	3.31	4.36	4.28	4.97	4.39

*NF: No fumadores; †Todos: incluye a no fumadores, fumadores activos y ex fumadores

Fuente: Modificado de Doll R, et al. *BMJ*. 1964.

Tabla 14: Mortalidad estandarizada debido a Enfermedad cardiovascular según el consumo de cigarrillos

Causa de Muerte	Tasa de mortalidad por 1000				
	Nº de cigarrillos fumados por día				Ex fumadores
	1-14	15-24	>25	Todos	
ACV*	1,93	1,91	2,23	2	1,93
Enfermedad coronaria	4,65	4,57	5,16	4,86	3,92
HTA†	0,44	0,45	0,45	0,46	0,4
Degeneración miocárdica	1,1	0,94	0,97	1,07	0,87
Otras afecciones cardíacas	0,32	0,59	0,21	0,41	0,41
Otras enfermedades CDV‡	0,41	0,45	0,62	0,54	0,25
Nefritis	0,16	0,14	0,29	0,17	0,08
Total	9,01	9,05	9,93	9,51	7,89
Total 2º a HTA	1,2	1,22	1,17	1,25	1,1

ACV: Accidente cerebro-vascular; †HTA: Hipertensión arterial; ‡CDV: cardio-vascular

Fuente: Modificado de Doll R, et al. *BMJ*. 1964.

Pero a pesar de la evidencia descrita en estos estudios, alguna tan llamativa como el estudio de E. Cuyler Hammond *et al.* (147) donde encontraron un aumento de mortalidad cardiovascular cuatro veces mayor relacionadas con el tabaquismo, no se comienza a aceptar el tabaquismo como causa real de cardiopatía hasta el estudio de Framingham. Incluso la American Heart Association hizo público en 1956 un informe en el que afirmaba que la evidencia existente era insuficiente para llegar a la conclusión de que hubiera una relación causal entre el consumo de cigarrillos y la incidencia de enfermedad cardiovascular, así como un incremento de la mortalidad por cardiopatía isquémica (152). Solo cuatro años más tarde, se vió obligado a rectificar, dado la evidencia de los estudios que se habían puesto en marcha (153).

En el estudio Framingham (144-145) se siguieron a 4.469 personas inicialmente sanas, encontrando que la incidencia de infarto de miocardio fue 2,4 veces mayor en los fumadores de cigarrillos que en no fumadores y 1,3 veces mayor en los hombres que fuman más de 20 cigarrillos al día que en los hombres que fumaban menos. La mortalidad debida a enfermedad coronaria en los fumadores fue 1,7 a 2,0 veces mayor a la mortalidad esperada en los no fumadores. Por lo tanto en este estudio no solo se estableció la relación causal entre tabaco y enfermedad cardiovascular, sino también una relación dosis-efecto (cada 10 cigarrillos diarios equivalen a un 18% de incremento de mortalidad en varones y un 31% en mujeres).

Estos resultados fueron confirmados posteriormente por otros estudios epidemiológicos (154-155), y así la relación dosis-efecto se vería reforzada por el Pooling Project (156), donde se estableció una relación lineal entre el número de cigarrillos consumidos al día y el desarrollo de cardiopatía isquémica.

Además el estudio de Framingham demostró un riesgo relativo de muerte súbita cardiaca 10 veces superior en varones fumadores y 4.5 en mujeres. Sin embargo no se observó esta relación entre el aumento de mortalidad cardiovascular y ser fumador de pipa o cigarro (144-145, 157-158).

En España el tabaquismo también es un factor de riesgo de enfermedad cardiovascular (159-160). Es el segundo factor de riesgo con mayor impacto poblacional en varones, y responsable del 34% de los eventos de cardiopatía isquémica. En el estudio de María J. Medrano *et al.* (159) se observa un RR de enfermedad coronaria del 2,72 (IC 95% 1,73-4,26) en hombres y del 2,03 (IC 95% 0,77-5,32). Este menor impacto en las mujeres, probablemente debido a la menor prevalencia del tabaquismo entre las mujeres, aunque esta situación está cambiando debido a la incorporación tardía de la mujer en hábito tabáquico (Tabla 15).

Tabla 15: Prevalencia, riesgo relativo de enfermedad coronaria y riesgo coronario atribuible a los factores de riesgo cardiovascular en población española según sexo

Hombres:

Factor de riesgo ^a	Prevalencia ^a (%)		Riesgo relativo ^a (IC del 95%)		Fracción atribuible ^a (%) (IC del 95%)	
	Población general	Enfermos coronarios	Bruto	Ajustado	Bruta	Ajustada
Tabaquismo	41,1	53,6	1,97 (1,27-3,04)	2,72 (1,73-4,26)	28,4 (10-45,6)	33,9 (22,6-41)
Hipercolesterolemia	27,3	39,8	1,44 (0,95-2,2)	1,95 (1,26-3)	10,8 (-1,5-24,7)	19,4 (8,2-26,5)
Hipertensión	34,8	41	1,46 (0,97-2,21)	1,61 (1,04-2,5)	13,9 (-1,1-29,6)	15,5 (1,6-24,6)
Diabetes	11,7	25,5	1,15 (0,62-2,13)	0,92 (0,47-1,78)	1,7 (-4,7-11,6)	NA ^a
Sobrepeso	66,9	75	2,56 (1,24-5,28)	2,31 (1,1-4,86)	51,1 (13,9-74,1)	42,5 (6,8-59,6)

Mujeres:

Factor de riesgo ^a	Prevalencia ^a (%)		Riesgo relativo ^a (IC del 95%)		Fracción atribuible ^a (%) (IC del 95%)	
	Población general	Enfermos coronarios	Bruto	Ajustado	Bruta	Ajustada
Tabaquismo	24,3	15,7	0,65 (0,26-1,61)	2,03 (0,77-5,32)	NA ^a	8 (-4,7-12,7)
Hipercolesterolemia	23,4	41,9	1,73 (1,07-2,81)	1,92 (1,17-3,14)	14,6 (1,6-29,7)	20,1 (6,1-28,6)
Hipertensión	33	61,1	1,38 (0,85-2,25)	0,8 (0,47-1,36)	11,2 (-5,2-29,2)	NA ^a
Diabetes	8,4	41,2	3,3 (1,94-5,63)	2,51 (1,41-4,45)	16,2 (7,3-28)	24,8 (12-31,9)
Sobrepeso	48,3	72	2,73 (1,25-5,98)	2,03 (0,9-4,59)	45,5 (10,7-70,6)	36,5 (-8-56,3)

Fuente: Medrano MJ, et al. Rev Esp Cardiol. 2007.

Estos hechos son importantes, por que a pesar de que en la enfermedad cardiovascular se reconocen múltiples factores de riesgo como hipertensión o hipercolesterolemia y que el riesgo relativo atribuible al tabaco es menor que el riesgo relativo atribuible para el cáncer de pulmón o la EPOC, el impacto del tabaco en la mortalidad cardiovascular de la población general es similar al impacto de la mortalidad por cáncer de pulmón. Todo esto hace que el tabaquismo sea una cuestión de alta prioridad en los programas de prevención (161-162).

Por otro lado, y de acuerdo con E. Cuyler Hammond *et al.* (163) y Richard Doll *et al.* (151) la relación entre el tabaco y la enfermedad coronaria es más marcada en jóvenes. En el estudio de Richard Doll *et al.* (151) se pone en evidencia durante el seguimiento un aumento de la mortalidad entre los no fumadores de 10,83 frente al 14,69 de los fumadores jóvenes entre 35 y 44 años.

Además la presencia de factores de riesgo cardiovascular como es el tabaco antes de la edad media de la vida se asocia con mayor mortalidad cardiovascular (164).

En relación con el sexo varios estudios observaron que en las mujeres jóvenes, el consumo de tabaco también constituye el principal factor de riesgo para el desarrollo de cardiopatía isquémica, incluso con mayor peso que en el hombre (165-166). En un reciente meta análisis realizado por Rachel R. Huxley *et al.* (167) donde compara la diferencia de riesgo de enfermedad coronaria entre hombre y mujer, observa un RR de enfermedad coronaria en la mujer del 1,25 (IC 95%: 1,12-1,39, p <0,0001).

Otro hecho destacable es el efecto del abandono del hábito tabáquico sobre la mortalidad. En el estudio de Richard Doll *et al.* (151) la mortalidad fue menor entre los ex fumadores. El exceso de mortalidad se redujo respecto a los fumadores regulares el 60% tras 5 a 9 años sin fumar, el 38% después de 10 a 19 años, y el 29% tras 20 o más años sin fumar (Tabla 16). Datos similares serían aportados por numerosos estudios (157, 163, 168-169).

Tabla 16: Mortalidad por diferentes causas entre fumadores tras el abandono del consumo en años.

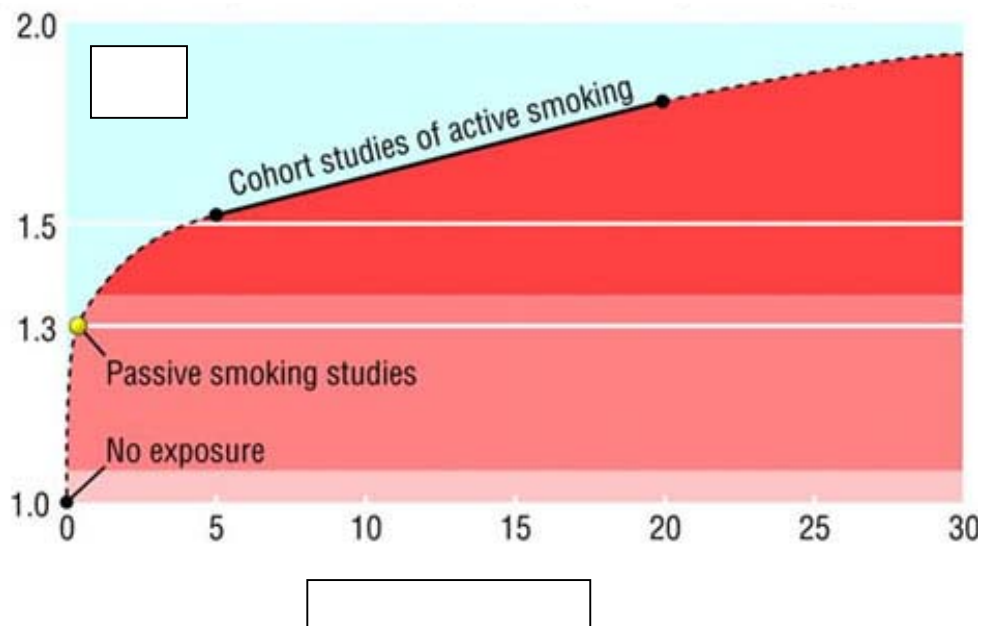
Causa de Mortalidad	Fumadores activos	Tasa de mortalidad por 1000					No fumadores
		Tiempo desde el abandono del consumo de cigarrillos (años)					
		<5	5-9	10-19	≥20		
Cáncer Pulmón	1,28(124)	0,67(5)	0,49(7)	0,18(3)	0,19(2)	0,07(3)	
Bronquitis crónica	0,58(48)	0,71(5)	0,81(11)	0,06(1)	0,30(4)	0,05(2)	
Enfermedad coronaria con Hipertensión	4,72(464)	3,52(28)	4,17(61)	3,87(59)	3,74(40)	3,34(11)	
Otras causas	0,65(69)	0,5(4)	0,40(6)	0,33(5)	0,22(2)	0,10(3)	
Desconocida	9,43(865)	6,26(49)	8,49(120)	9,27(136)	8,80(105)	8,52(31)	
Todas	16,62(1566)	11,62(91)	14,25(204)	13,60(204)	13,38(153)	12,09(43)	

Fuente: Modificado de Doll R, *et al.* BMJ. 1964.

En un gran trabajo de revisión se demostró que el abandono del consumo de tabaco reduce la mortalidad por enfermedad coronaria en un 36%, con respecto a los que continúan fumando, independientemente de la edad, sexo, o país de origen (170).

Por lo tanto, la información científica disponible confirma que el tabaquismo es la causa más importante prevenible, de enfermedad y mortalidad cardiovascular, lo que coloca al abandono del consumo de tabaco como la intervención aislada más importante para la prevención cardiovascular (171-172) (Figura 15).

- Causa y efecto: otros mecanismos que incrementan el riesgo de cardiopatía isquémica
- Causa y efecto: agregación plaquetaria y otros efectos agudos
- Confusión
- Sumatorio de la evidencia de un meta-análisis de 5 cohortes de fumadores activos.
- Resumen de estimación de estudios de exposición ambiental al tabaco (equivalente a 0,2 cig/día)



Fuente: Modificado de Pechacek TF, et al. BMJ. 2004.

Figura 15. Asociación entre tabaco y enfermedad coronaria

1.2.3.3 Tabaco e Infarto Agudo de Miocardio

En 2004 se publica el estudio INTER-HEART (173). Un estudio caso-control, multicéntrico, desarrollado en 52 países que evaluó la importancia de los principales factores de riesgo coronario y su relación con el Infarto Agudo de Miocardio (IAM).

El predictor de riesgo más importante fue la relación apoB/apoA seguido por el tabaquismo activo (174) (Tabla 17).

Tabla 17: Riesgo de IAM asociado a los diferentes factores de riesgo

Factor de Riesgo	Controles %	Casos %	OR (99% CI)	
			Ajustado por edad, sexo y tabaco	Ajustado por todos
ApoB/ApoA-1 (5 v 1)	20.0	33.5	3.87 (3.39, 4.42)	3.25 (2.81, 3.76)
Fumador activo	26.8	45.2	2.95 (2.72, 3.20)	2.87 (2.58, 3.19)
Diabetes	7.5	18.4	3.08 (2.77, 3.42)	2.37 (2.07, 2.71)
Hipertension	21.9	39.0	2.48 (2.30, 2.68)	1.91 (1.74, 2.10)
Abd Obesity[~] (3 v 1)	33.3	46.3	2.22 (2.03, 2.42)	1.62 (1.45, 1.80)
Psicosocial	-	-	2.51 (2.15, 2.93)	2.67 (2.21, 3.22)
Veg[†] y frutas diario	42.4	35.8	0.70 (0.64, 0.77)	0.70 (0.62, 0.79)
Ejercicio	19.3	14.3	0.72 (0.65, 0.79)	0.86 (0.76, 0.97)
Consumo Alcohol	24.5	24.0	0.79 (0.73, 0.86)	0.91 (0.82, 1.02)
Todos combinados	-	-	129.2 (90.2, 185.0)	129.2(90.2, 185.0)

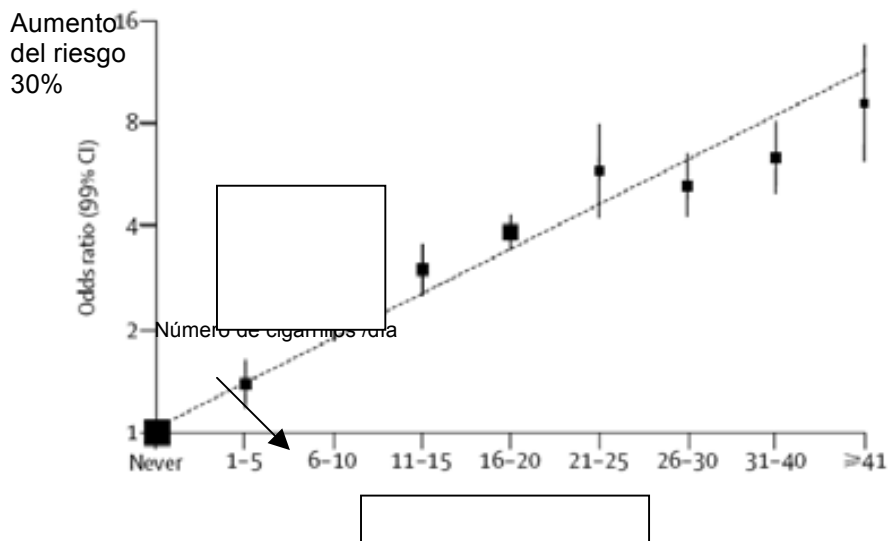
[~]Abd Obesity: obesidad abdominal

[†]Veg: vegetales

Fuente: Modificado de Yusuf S, et al. *Lancet*. 2004.

Los fumadores presentaron un riesgo tres veces mayor de presentar un infarto no mortal que los no fumadores (OR 2,95; IC 95%: 2,77–3,14 p<0.0001). El riesgo fue dependiente del consumo, de forma que aquellos que declararon fumar menos de 10 cigarrillos al día presentaron un riesgo casi tres veces menor que aquellos que fumaban veinte o más cigarrillos al día (OR 1,63 y 4,59, respectivamente). Cada cigarrillo adicional que se fume supone un incremento del riesgo del 5,6%, de forma que el riesgo de infarto fue casi diez veces superior en fumadores de cuarenta o más cigarrillos diarios en comparación con los no fumadores. El análisis de regresión del consumo diario mostró que la OR se incrementó entre 1,05 y 1,06 por cada cigarrillo adicional diario (174-175) (Figura 16).

En las mujeres se observó una tendencia similar (175).



Fuente: Modificado de Yusuf S, et al. Lancet. 2004.

Figura 16. Riesgo IAM según número de cigarrillos

El riesgo se elevó más en jóvenes (OR 3,53) que en sujetos mayores (OR: 2,55), y fue más acusado en los fumadores de más de 20 cigarrillos al día, de forma que entre los grandes consumidores jóvenes el riesgo casi se multiplicó por seis (OR: 5,60; IC 95 % 5,1-6,2) (Tabla 18). La edad de los fumadores con enfermedad significativa era unos 10 años inferior que entre los no fumadores. El 75% de los casos de muerte súbita debido a trombosis coronaria (IAM) se dió en fumadores (175).

Tabla 18: Impacto de los factores de riesgo según edad

	Odds Ratio	
	Joven	Mayor
Tabaco	3.33	2.44*
Fruta/Vegetales	0.69	0.72
Ejercicio	0.95	0.79
Alcohol	1.00	0.85
Hipertension	2.24	1.72*
Diabetes	2.96	2.05*
Abdominal Obesidad	1.79	1.50
Psicosocial	2.87	2.43
ApoB/ApoA-1	4.35	2.50*
Todos	216.47	81.99*

*p<0.001

Fuente: Modificado de Yusuf S, et al. Lancet. 2004.

Los ex fumadores presentaron, un año después de abandonar el hábito tabáquico, un riesgo aumentado en relación a los no fumadores (OR 1,49; IC 95% 1,39–1,59). Esto contradice lo que se pensaba hasta entonces acerca de que los fumadores que dejan el tabaco disminuyen rápidamente su riesgo cardiovascular, y que a los 2-3 años del abandono del consumo tienen un riesgo superponible al de los no fumadores. El estudio INTER-HEART (175) observó que el OR para IAM a los 1-3 años de abandono era sustancialmente menor que la observada entre los fumadores actuales después del ajuste similar y aunque el riesgo de IAM disminuyó progresivamente con el tiempo después de dejar de fumar, incluso en personas que habían dejado de fumar hace 20 años o más presentaban un riesgo residual mayor o igual al 22% (Tabla 19).

Tabla 19: Riesgo de IAM en relación al tiempo desde el abandono

OR (95% IC)	
Fumadores activos	3,08 (2,86–3,33)
Abandono 1–3 años	1,93 (1,60–2,32)
Abandono >3–5 años	1,65 (1,32–2,07)
Abandono >5–10 años	1,63 (1,40–1,91)
Abandono >10–15 años	1,60 (1,37–1,87)
Abandono >15–20 años	1,69 (1,42–2,02)
Abandono >20 años	1,41 (1,25–1,59)

p <0,001

Fuente: Modificado Teo KK, et al. *Lancet*. 2006.

En este estudio también se encontró un incremento de riesgo significativo de infarto de miocardio asociado al uso de otras formas de consumo de tabaco. El consumo de bidis, populares en algunas regiones de Asia, aumentó el riesgo de forma semejante a los cigarrillos (OR: 2,89; IC 95% 2,11–3,96). También el uso de pipas convencionales o de agua, cigarros puros o tabaco mascado elevó significativamente el riesgo de infarto agudo de miocardio. Los casos donde concurría el mascado del tabaco con el consumo de cigarrillos presentaban un riesgo más elevado (OR 4,09; IC 95 %: 2,98-5,61) (175). Datos similares al respecto se encontraron en el estudio de Gunilla Bolinder *et al.* (176) en el que los consumidores de tabaco no fumado tenían un riesgo significativamente mayor de muerte cardiovascular (RR 1,4 IC 95% 1,2-1,6) similar al de los ex fumadores de menos de 5 años. Los ex fumadores de más de 5 años en éste estudio presentaban un riesgo similar a los no fumadores. Al igual que el consumo de cigarrillos, el efecto nocivo fue mayor en menores de 55 años.

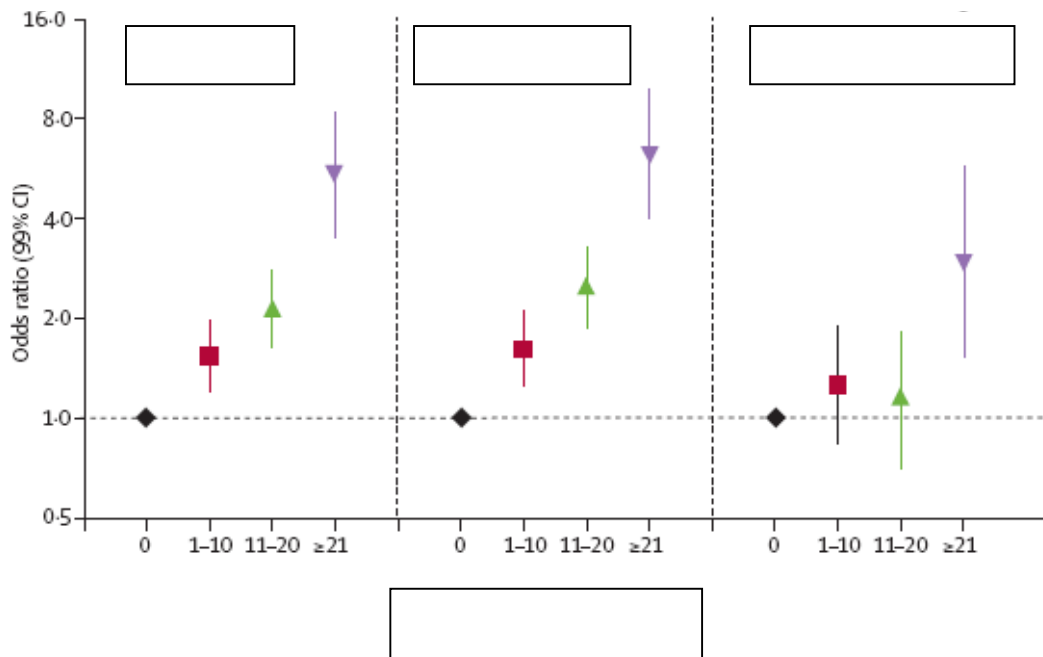
Finalmente, el estudio INTER-HEART valoró el impacto del tabaco en los fumadores pasivos observando que éstos presentan, aun con un nivel bajo de exposición pasiva al humo de tabaco (1-7 horas/semana) un riesgo mayor de infarto que los no fumadores o los no expuestos

al humo de tabaco (OR 1,24; IC 95% 1,017-1,32). De hecho, la exposición al humo de tabaco del cónyuge incrementó ligeramente el riesgo (OR 1,28; IC 95% 1,12-1,47). Concretamente el hábito de fumar fue responsable del 37.6 % del riesgo atribuible poblacional de infarto en el conjunto de la población, y entre los no fumadores que fueron expuestos una hora o más al humo de tabaco, el riesgo atribuible de infarto agudo de miocardio fue de 15.4 % (175).

1.2.3.4 Tabaco y enfermedad cerebrovascular

El tabaco también es un factor de riesgo de enfermedad cerebrovascular (177-179) En un meta-análisis que analizó la relación de tabaquismo con la enfermedad cerebrovascular, se encontró un aumento del 50% del riesgo de accidente cerebrovascular en los fumadores, mucho mayor que para la hemorragia subaracnoidea y para los accidentes cerebrovasculares isquémicos. No hubo relación entre tabaquismo y hemorragia intracerebral. La relación fue más fuerte entre los menores de 55 años, y con una relación dosis-respuesta., disminuyendo el riesgo rápidamente después de dejar el tabaco (178).

Los datos más relevantes del impacto del tabaquismo en la enfermedad cerebrovascular provienen del estudio INTERSTROKE (179), que analizó el peso real de los diferentes factores de riesgo en el ictus. El tabaquismo fue el responsable del 18,9% de los ictus en general (21,4% de ictus isquémico y 9,5% de ictus hemorrágico). En comparación con los no fumadores la OR fue de 0,74 (IC 99% 0,57-0,95) y el riesgo de ictus aumentó con el número de cigarrillos fumados (Figura 17).



Fuente: Modificado de O'Donnell, et a., Lancet.. 2010.

Figura 22. Riesgo de ictus asociado con el número de cigarrillos

1.2.3.5 Tabaco y vasculopatía periférica

Hay una clara relación entre consumo de cigarrillos y arteriosclerosis de las extremidades inferiores. Se ha analizado la relación de los distintos grados de severidad de enfermedad vascular periférica y tabaquismo, teniendo en cuenta la presencia de otros factores de riesgo para la enfermedad vascular, como la edad, el sexo, masa corporal, perfil lipídico y tensión arterial (180-181).

En el estudio de Joanne M. Murabito *et al.* (181) se observó un riesgo de enfermedad vascular periférica entre 2 y 5 veces superior entre los fumadores con respecto a los no fumadores, con una relación dosis-respuesta: el grupo de fumadores de más de 50 paquetes al año tuvo un aumento de riesgo que triplicó al de los fumadores de menos de 25 paquetes al año.

En el estudio realizado en Escocia por Tommy Jonason *et al.* (180), se encontró un riesgo mucho mayor en fumadores activos que en ex fumadores, tanto para enfermedad sintomática como para enfermedad asintomática severa o ligera. El beneficio de dejar el tabaco parece mayor cuanto menos intenso sea el consumo previo. Además el resultado de la cirugía arterial periférica también es mejor cuando se abandona el tabaco que cuando se continúa fumando y en general, para cualquiera de las manifestaciones de la enfermedad vascular periférica que se presenten en un fumador, la medida más beneficiosa es el abandono absoluto del tabaco, con independencia de que se haya llevado a cabo la revascularización miocárdica (angioplastia/Stent o cirugía coronaria) (180-181).

1.2.4 TABACO Y CÁNCER

El tabaquismo es la causa aislada más importante de mortalidad por cáncer en Estados Unidos, representando el 30 % de todas las muertes por cáncer (182).

En 2010 se produjeron 13 millones de casos al año de cáncer en general y se prevee que esta cifra se incrementara entre 22,2-27 millones de casos en 2030, según las distintas predicciones, con 17 millones de muertes (183-184).

Los carcinógenos del tabaco como el polonio-210, el cadmio o el níquel son los responsables de esta asociación. En el tabaco encontramos carcinógenos directos, iniciadores, promotoras, cocarcinógenos o sustancias aceleradoras.

La Agencia Internacional para la Investigación sobre el Cáncer designa al menos a 15 diferentes tipos o subtipos de cáncer con una relación causal con fumar (185).

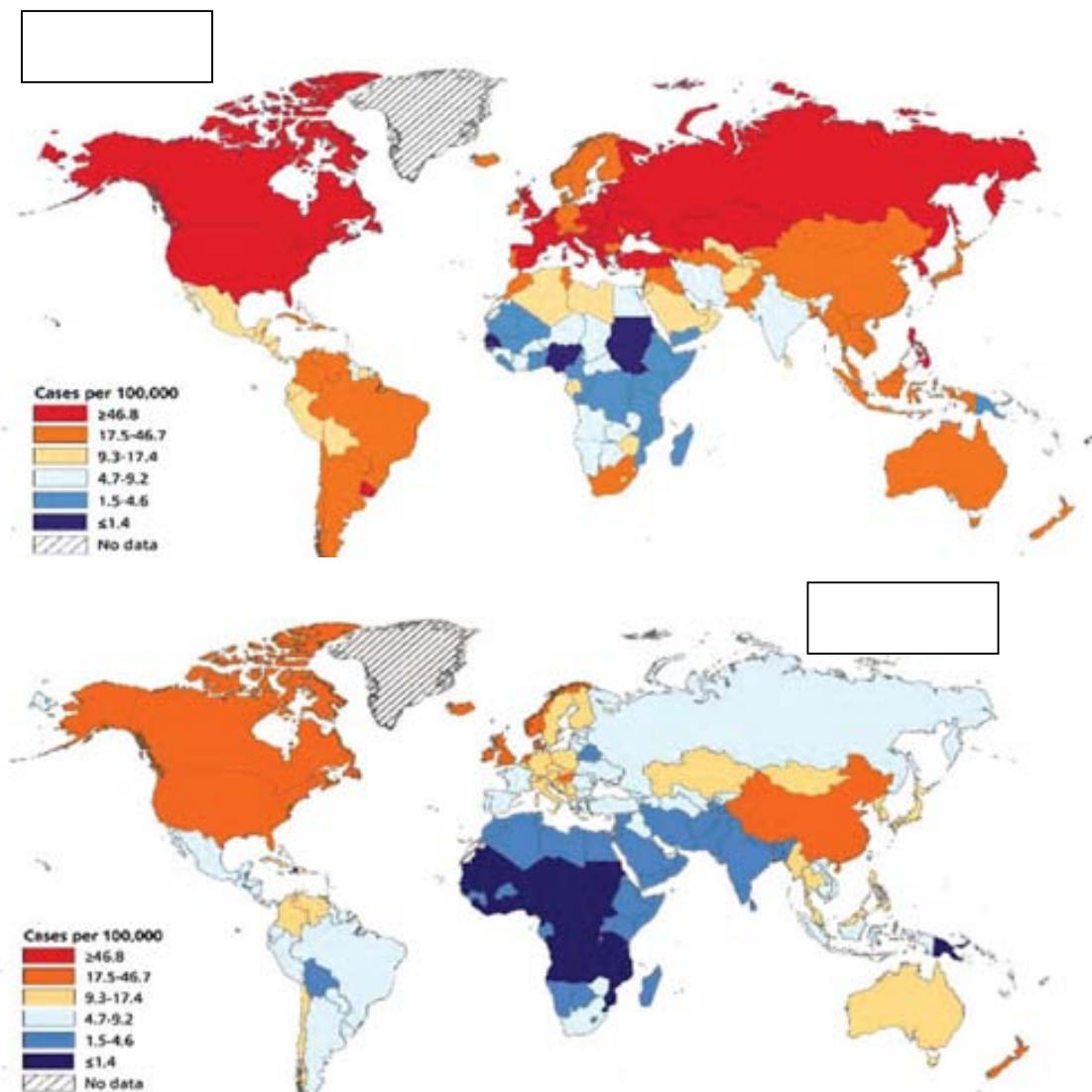
Estos incluyen el cáncer broncopulmonar (todos los subtipos histológicos), laringe, cavidad oral, faringe, labios, nasofaringe, cavidad nasal y de los senos paranasales, esófago (escamoso y adenocarcinoma), vejiga, riñón (parénquima y pelvis renal), el páncreas, cuello uterino, estómago, hígado y leucemia mieloide aguda. También se ha encontrado asociación con el de mama o colorrectal (185-186).

Los riesgos relativos para los distintos tipos son: Pulmón (RR 8,96, IC 95%: 6,73-12,11), laringe (RR 6,98, IC 95%: 3,14-15,52) y la faringe (RR 6,76, IC 95%: 2,86-15,98), por lo tanto son los

cánceres que presentan los mayores riesgos relativos, seguido por el tracto digestivo superior (RR 3,57, 95% IC: 2,63-4,84) y orales (RR 3,43, 95% CI: 2,37-4,94) (187).

1.2.4.1 Tabaco y cáncer de pulmón

El cáncer más directamente relacionado con el tabaco y con una evidencia ya incuestionable es el cáncer de pulmón, por lo que lo revisaremos a continuación de forma extensa. Sin embargo, representa menos de la mitad de todas las muertes atribuibles al tabaquismo (188). El tabaco es el responsable del 80% del cáncer de pulmón en todo el mundo en los hombres y al menos del 50% en las mujeres (184, 189) (Figura 18).



Fuente: Modificado de Thun MJ, et al. Carcinogenesis. 2010.

Figura 18. Incidencia de cáncer de pulmón en hombres y mujeres

El cáncer de pulmón es la principal causa de muerte por cáncer en los hombres y el más frecuentemente diagnosticado actualmente. En las mujeres es la segunda causa de muerte (190-191). Supone el 17% del total de los nuevos casos de cáncer y el 23% de las muertes totales por cáncer (182, 191-192).

En los hombres, en cifras del año 2008, representa el 13% (1,6 millones) del total los casos de cáncer y el 18% (1,4 millones) de las muertes por cáncer (191). La mortalidad por cáncer de pulmón en el hombre está disminuyendo en la mayoría de los países occidentales, incluyendo a muchos países de Europa, América del Norte y Australia, debido a la situación de la epidemia del tabaco que ya alcanzó su punto máximo en la mitad del último siglo y desde entonces mantiene un progresivo descenso (190, 193-195). Por el contrario, las tasas de cáncer de pulmón están aumentando en países como China y otros países de Asia y África, donde la epidemia ha sido establecida más recientemente y la prevalencia del tabaquismo continúa aumentando (190, 196-197).

Entre las mujeres, también en 2008, fue el cuarto tipo de cáncer más comúnmente diagnosticado y la segunda causa principal de muerte por cáncer, si bien la incidencia de muerte por cáncer es cada vez mayor y el cáncer de pulmón actualmente ya supone la primera causa de muerte por cáncer en los países anglosajones (192-193). Además, la carga de mortalidad por cáncer de pulmón entre las mujeres en los países en vías de desarrollo es tan alta como la carga del cáncer cervical, con un 11% de las muertes por cáncer en las mujeres en total (192, 198).

En España en 2008, la incidencia fue de unos 23.211 nuevos casos anuales (20.085 en hombres y 3.126 en mujeres) y la mortalidad de 20.327 (17.605 en hombres y 2.722 en mujeres). Se espera un incremento en las mujeres y un descenso en los hombres (199).

Varios estudios han sugerido que a un mismo nivel de exposición al tabaco, el riesgo de una mujer de padecer cáncer de pulmón excede el de un hombre (200-202), pero esto es controvertido y posteriores estudios no han encontrado relación (203-208). En la revisión realizada por Chikako Kiyohara *et al.* (209) se concluyó que los niveles más elevados de aductos de ADN de hidrocarburos aromáticos policíclicos se encontraban en las mujeres, a pesar de que el nivel de carcinógenos del tabaco fue menor entre las mujeres que entre los hombres. La capacidad de reparación del ADN resultó ser menor en las pacientes con cáncer de pulmón que en los hombres, así como una mayor frecuencia de mutaciones G transversion a T en el gen supresor tumoral p53 proteína.

El riesgo de contraer cáncer de pulmón está relacionado con el número de cigarrillos consumidos, edad de inicio, duración del hábito, el tipo de cigarrillos y la manera de fumar (208, 210-211). La relación dosis respuesta ya es conocida desde el trabajo de Richard Doll *et al.* (27), donde se encontraron tasas de mortalidad por cáncer de pulmón de 1.000 por año, siendo de 0,07 en los no fumadores, 0,93 en los fumadores de cigarrillos, y 2,23 si se superaba la cantidad de 25 o más cigarrillos al día. Los hombres que fuman una cajetilla diaria aumentan el

riesgo diez veces más que los no fumadores; los hombres que fuman dos cajetillas diarias pueden aumentar su riesgo 25 veces más que los no fumadores. Por lo tanto, el exceso de mortalidad en los fumadores por cáncer de pulmón es trece veces mayor que en no fumadores, y en grandes fumadores hasta treinta veces más. Si esto lo aplicamos a la esperanza de vida, un fumador de 10 cigarrillos/día perdería 2-3 años y uno de 40 cigarrillos/día llegaría a perder 8-10 años.

La edad de comienzo esta muy relacionada con el desarrollo del cáncer de pulmón en los fumadores. Comenzar a fumar antes de los 15 años tiene 4 veces más riesgo que los que lo hacen a partir de los 25 años, probablemente relacionado con las alteraciones en el ADN que se puedan producir en edades tempranas (210).

La relación entre el riesgo de cáncer de pulmón y la duración del abandono del hábito tabáquicoes controvertida. Según los estudios de Richard Peto *et al.* (212), Michael T. Halpern *et al.* (213) y Peter Bach *et al.* (208) si bien en el grupo de ex fumadores el riesgo de cáncer ya no aumenta por el hecho de dejar de fumar, éste no se iguala al de los no fumadores, manteniendose un exceso de riesgo por haber fumado. No observaron un beneficio adicional independiente asociado a dejar de fumar durante más tiempo. Por el contrario, en los estudios de Jonathan M. Samet *et al.* (214) y Jay H. Lubin *et al.* (215) así como en el Informe del Surgeon General sobre el tabaco (216), la diferencia en el riesgo que existe entre los fumadores y ex fumadores parece deberse casi en su totalidad a las diferencias en la duración del hábito de fumar y las posibles alteraciones genéticas que se producen debido al consumo de tabaco.

En relación al tipo de cigarrillo y forma de consumo también se han encontrado diferencias. Parece ser que los cigarrillos con filtro y el tabaco rubio tienen menor riesgo. Por otro lado realizar inhalaciones profundas, apurar la longitud del cigarrillo y mantenerlo más tiempo en la boca tienen más riesgo. El consumo de productos de tabaco sin humo esta aumentando en todo el mundo. Aunque los datos epidemiológicos procedentes de Estados Unidos y Asia muestran un mayor riesgo de cáncer oral (RR 2,6 95% IC 1,3-5,2), éste no se confirma en estudios europeos del norte (1,0 95% IC 0,7-1,3). Para este tipo de consumo, los riesgos de cáncer de esófago (1,6 95% IC 1,1-2,3) y el cáncer de páncreas (1,6 95% IC 1,1-2,2) también han aumentado, pero los resultados para el cáncer de pulmón han sido inconsistentes en relación a los estudios realizados en el norte de Europa, los cuales sugieren que no hay un aumento del riesgo. En la India y Sudán, más del 50% de los cánceres orales son atribuibles a los productos de tabaco sin humo utilizados en esos países, al igual que el 4% de los cánceres orales en los hombres estadounidenses y el 20% de los cánceres de esófago y páncreas en los hombres suecos. El riesgo de cáncer en los consumidores de tabaco sin humo es probablemente menor que en los fumadores, pero mayor que la de los no fumadores (217). Por lo tanto, existe suficiencia evidencia del efecto nocivo del tabaco en relación al cancer y sobre todo al cancer de pulmón donde se ha relacionado con todos los tipos, tanto el no microcitico como el microcitico.

1. 3 TABAQUISMO PASIVO

El tabaquismo pasivo está considerado un problema epidemiológico importante.

Fumador pasivo es la persona que inhala humo de tabaco procedente de otros fumadores. El humo que aspira el fumador pasivo contiene una concentración de determinados componentes tóxicos muy superior a la del humo que aspira el fumador directamente del cigarrillo, como los niveles de nicotina y de alquitrán, que en la corriente secundaria del cigarrillo son tres veces superiores a los de la corriente principal, y la concentración de monóxido de carbono, que es alrededor de cinco veces superior. Esta situación puede reproducir en el no fumador la situación del fumador activo que consume 4-10 cigarrillos (218).

A nivel europeo se ha detectado una prevalencia de exposición al humo ambiental del tabaco (HAT) del 55,7%, cifras que varían según el país, el sexo o la presencia de fumadores en el hogar. Además se trata de un problema potencialmente evitable, como lo demuestra la efectividad de las políticas a favor de la limitación de los lugares donde poder fumar. Estas restricciones gubernamentales se asocian con una disminución importante de la exposición al humo del tabaco y de las consecuencias nocivas para la salud que conllevan (219).

En 2004, se realizó un estudio a nivel internacional con 192 países evaluados. El 40% de los niños, el 33% de los varones no fumadores y 35% de las mujeres no fumadoras, eran fumadores pasivos. Existían amplias variaciones regionales en relación a la exposición, que van desde el 13% o menos en África al 50% o más en la Pacífico occidental y Europa oriental. Estas diferencias se pueden explicar principalmente por las etapas de la epidemia de tabaquismo en las que se sitúa el país, debido a que el humo de segunda mano está muy relacionado con las tasas de tabaquismo activo (220).

Valorando las variables sociodemográficas asociadas a la exposición al HAT, parece ser que los hombres y las personas de mayor edad presentan menor exposición que las mujeres, niños y adolescentes en el hogar y en los lugares públicos. Las personas con niveles de educación más altos presentan un nivel más alto de exposición que las personas con un nivel educacional menor (221).

A nivel mundial, los niños son los más expuestos al humo de segunda mano que cualquier otro grupo de edad, dado que no son capaces de evitar la principal fuente de su exposición, sobre todo debida a parientes cercanos que fuman en casa. Estos datos son especialmente importantes si tenemos en cuenta que es una de las poblaciones más susceptibles al humo del tabaco, y es el grupo que tiene una mayor evidencia del daño atribuible al tabaquismo pasivo. Presentan mayor prevalencia de patologías del sistema respiratorio como neumonías, bronquitis, tos y sibilancias o empeoramiento del asma, patologías del oído medio y la enfermedad cardiovascular en la edad adulta (11).

Un 70% de los niños occidentales viven en casas en las que uno de los padres es fumador, estando entre un 30% y 40% expuestos diariamente al humo del tabaco. Si se escoge un

colegio al azar, se encuentra un 10% de cotinurias importantes que confirman los datos de la alta prevalencia de tabaquismo pasivo en la infancia (222).

Los niños de padres fumadores inhalan nicotina en una cantidad que equivale a un tabaquismo activo entre 60 y 150 cigarrillos/año, existiendo una relación directamente proporcional entre la cotinina en la saliva y el grado de consumo y de exposición al tabaco. En un estudio se observó que si los padres fumaban menos de 10 cigarrillos al día, la media de cotinina era de $142,7 \pm 131,5$ ng/ml, y en los que fumaban 10 o más cigarrillos al día, ésta era de $340,1 \pm 144,9$ ng/ml ($p=0,0001$). Igualmente se encontró significación entre los valores de cotinina y el número de cigarrillos fumados en las últimas 24 horas previas a la obtención de la muestra ($r >0,81$; $p=0,0001$), lo cual indica que a mayor consumo se elevan significativamente los valores de cotinina (223).

A nivel laboral, la exposición era elevada antes de la introducción en los países de medidas legislativas que prohíben fumar en el ámbito laboral.

1.3.1 Tabaquismo pasivo en España

Los datos de prevalencia en España son bastante recientes ya que no se recogían datos en las encuestas realizadas hasta el año 2002. Asimismo, los datos disponibles son muy variables según las diferentes encuestas o estudios realizados.

En Cataluña, en el año 2004, la prevalencia de exposición al HAT de los no fumadores era del 61,1% de los varones y del 59,4% de las mujeres, considerando sólo la exposición en el hogar y en el trabajo (224). Resultados similares a los obtenidos en otras zonas de España (225).

Valorando la exposición durante el tiempo libre, la prevalencia llega hasta el 69,5% de los varones y el 62,9% de las mujeres, de acuerdo con un estudio realizado en Cornellà de Llobregat (Barcelona) (226). Al menos el 12% de los no fumadores son fumadores pasivos durante al menos 8 horas diarias y el 30-40% al menos una hora diaria (227).

En ambos sexos se observa en general una tendencia de la exposición al HAT decreciente con la edad, que va del 88% en los menores de 40 años al 50,2% en los mayores de 59 años. En las mujeres se observó que la exposición al HAT es más frecuente entre las de mayor nivel educativo (228).

En 2005 entra en vigor la ley antitabaquico. Según el estudio realizado a los 6 meses por OksanaLushchenkova *et al.* (228), la prevalencia de HAT en cualquiera de los cuatro ambientes estudiados, fue del 72,2% (IC del 95%, 70,4%-74%), sin diferencias significativas según el sexo (el 74,3% de los varones y el 70,1% de las mujeres). Si lo dividimos según la localización, los hombres estaban expuestos el 26,4% en el domicilio, el 39,8% en el trabajo, el 61,1% durante el tiempo libre y el 37,2% en los medios de transporte. Las mujeres el 31,4% en el domicilio, el 30,7% en el trabajo, el 51,9 durante el tiempo libre y el 45,5% en los medios de transporte.

La Sociedad Española de Neumología (SEPAR) ha realizado tres estudios sobre el tabaquismo pasivo en España, uno en el 2005 antes de la entrada en vigor de la ley, otro en 2007 a los 2 años y otro en 2011 tras un año de la modificación de la ley.

Antes de la entrada en vigor de la ley, en 2005, la prevalencia global de la exposición al HAT era del 49,5%. Esta se redujo al 37,9% en 2007, lo que supone una reducción del 22%. Una de las mayores reducciones en la prevalencia de la exposición al HAT se observó en las escuelas (frente al 29,7% en 2005 al 8,8% en 2007, una disminución del 49,8%), debido a que en la ley la prohibición de fumar en las escuelas fue total (229) (Tabla 20).

En estos estudios se confirmó que la población más joven es la más expuesta fuera del hogar y del trabajo (72,9% en el grupo de no fumadores de 16 a 24 años y 57,4% en el de 25 a 34 años) (229).

Tabla 20: Cambios en la exposición HAT entre 2005-2007

Localización	2005		2007		Reducción %
	N*	% Expuestos HAT	N	% Expuestos HAT	
Casa	3907	29,5	2174	21,4	27
Escuela	1175	17,8	521	8,8	49,8
Trabajo	1308	25,8	727	11	58
Ocio	3907	37,4	2171	31,8	14,7
Todos	3907	49,5	2174	37,8	22

*N: número de sujetos encuestados

Fuente: Modificado de Jiménez-Ruiz CA, et al. *Eur J Public Health*. 2008.

Los últimos datos disponibles, referentes al III Estudio sobre tabaquismo pasivo de la SEPAR, realizado en 2011, tras la ampliación de la ley, demuestran que se consolida el descenso en todos los ámbitos (230) (Tabla 21).

Se ha observado una tasa de tabaquismo pasivo del 21%. Siguen siendo alarmantes las cifras del tabaquismo pasivo en menores de 13 años con una prevalencia del 9%, siendo del 6% en las escuelas y del 51% en el hogar (230).

Tabla 21: Evolución de la HAT entre 2005-2011

	2005	2007	2011
General	49,5%	37,8%	21%
Hogar	29,5%	21,4%	8%
Centros educativos	17,8%	8,8%	6,3%
Centros de trabajo	25,8%	11%	6%
Locales de ocio	37,4%	31,8%	12%

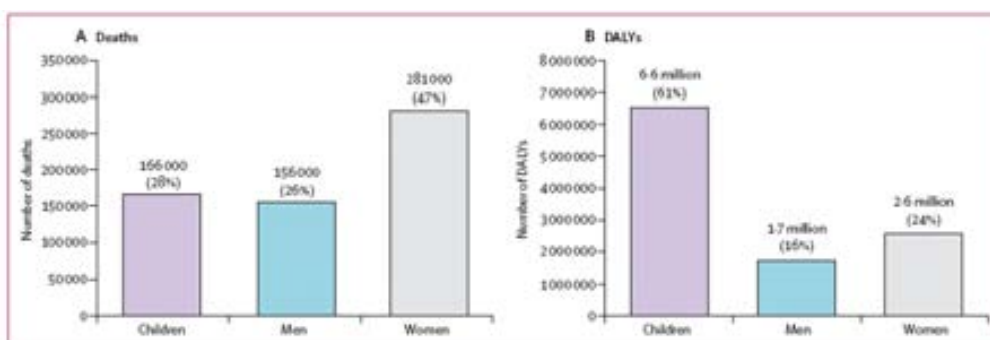
Fuente: Elaboración propia a partir de los datos del III Estudio sobre tabaquismo pasivo de la Sociedad Española de Neumología.

Estos datos indican una disminución del 44,4% entre 2007 y 2011. En el hogar el descenso aumenta del 27% en 2007 hasta el 62,6% en 2011, en el trabajo se pasa del 58% al 45,4%, en los locales de ocio del 14,7% al 62,2%. En los centros educativos se consiguió una reducción del 49,8% en 2005 y posteriormente del 28,4% entre 2007 y 2011. Esta reducción es menor debido a que la prohibición inicial ya había sido total, por lo que la reforma de la ley no supuso un cambio en la normativa en este ámbito (230).

1.3.2 Asociación entre tabaquismo pasivo y enfermedad

En relación a la patología relacionada con el tabaquismo pasivo, existe suficiente evidencia epidemiológica de que no solo el tabaquismo activo, sino también el pasivo o HAT de las personas que no fuman, aumentan el riesgo de desarrollar ciertos tipos de cáncer, enfermedades cardiovasculares y enfermedades respiratorias. Este aumento de morbimortalidad se debe a la exposición a cancerígenos, teratogénicos irritantes, y las sustancias tóxicas del humo del tabaco (231).

El tabaquismo pasivo ocasiona cientos de miles de muertes al año. La exposición ocupacional al tabaquismo ambiental mata a 200.000 trabajadores por año, mientras que la exposición al tabaco en los hogares y en zonas públicas mata a miles de bebés, niños, fetos y adultos (232). Se estima que el tabaco ha causado 379.000 muertes por cardiopatía isquémica, 165.000 de infecciones respiratorias bajas, 36.900 por asma y 21.400 por cáncer de pulmón. Supone globalmente un 1,0% de la mortalidad mundial. El 47% de las muertes por tabaquismo pasivo se produce en mujeres, el 28% en niños y 26% en hombres. Los años de vida perdidos ajustados por discapacidad (AVAD) a causa de la exposición al humo ambiental del tabaco ascienden a 10,9 millones, lo que aproximadamente corresponde al 0,7% de la carga total de las enfermedades en todo el mundo, correspondiendo el 61% de estos AVAD al grupo de los niños. Las cargas más grandes de enfermedad son las infecciones respiratorias bajas en niños menores de 5 años (5 939 000), la enfermedad isquémica del corazón en adultos (2 836 000) y el asma en adultos (1 246 000) y niños (651 000) (220) (Figura 19).



Fuente: Öberg M, et al. *Lancet*. 2011.

Figura 19. Distribución de la carga de morbilidad por tabaquismo pasivo en los no fumadores por edad y sexo en el año 2004

La asociación con diferentes patologías es amplia. Desarrollaremos brevemente las más importantes.

En 1972 el Instituto Nacional de Salud estadounidense estableció la existencia de una relación entre el tabaquismo pasivo y el incremento de morbimortalidad perinatal, el incremento de infecciones respiratorias en la infancia, la aparición de alteraciones de las mucosas y el agravamiento de patologías respiratorias y cardiorrespiratorias preexistentes. Esta considerado una sustancia capaz de producir cáncer con un potencial 57 veces superior al estimado para otros elementos, encontrándose asociaciones con diferentes tipos de cáncer como los de pulmón, cabeza y cuello (laringe y faringe) o mama. La asociación más importante es la relacionada con el cáncer de pulmón.

Las primeras evidencias del peligro que supone el ser fumador pasivo con el cáncer fueron las demostradas en el estudio de Takeshi Hirayama *et al.* (233), en el cual se comprobó que las mujeres casadas con fumadores tenían más riesgo de padecer cáncer de pulmón que las casadas con no fumadores. Realizó un estudio de cohortes, donde siguió durante 14 años a 91,540 japonesas de 40 o más años, no fumadoras, para determinar si el hábito tabáquico de sus maridos afectaba o aumentaba su riesgo de mortalidad por desarrollar cáncer de pulmón. Se encontró que las esposas de los grandes fumadores tenían un mayor riesgo de desarrollar cáncer de pulmón que las esposas de los no fumadores con una relación dosis-respuesta estadísticamente significativa ($p=0,00097$). El riesgo relativo de desarrollar cáncer de pulmón por el tabaquismo pasivo fue de 1,8 en comparación con el 3,8 en los fumadores directos. Las cifras de riesgo eran máximas cuando el marido consumía más de 20 cigarrillos/día.

Numerosos estudios posteriores han confirmado estos hallazgos (234-241) y en 1986 el Informe del Surgeon General (242) concluye que estar expuestos al humo de tabaco supone un riesgo importante para la salud, con lo que se declaró al humo del tabaco como causa de cáncer de pulmón en no fumadores.

En diferentes estudios se ha diferenciado entre la exposición laboral y en el hogar (243-244). En el hogar, estar casado con un fumador aumenta el riesgo de cáncer de pulmón en un 26% (IC 95%, 8-49%), mientras que en el mundo laboral el riesgo sería del 13%. Si se analizan conjuntamente, el riesgo global estaría entre un 12 y 19%, existiendo una buena correlación según el número de años y el de horas diarias de convivencia (243). En el ámbito laboral y sobre todo a nivel de la hostelería, las personas expuestas al humo de tabaco refieren más síntomas irritativos de mucosas y mejora de la FVC y FEV1 tras el cese de la exposición (245).

El riesgo también es diferente según el sexo. El riesgo aumentado del cáncer de pulmón se sitúa en el 20% para las mujeres y en el 30 % en los hombres (185).

La relación del tabaquismo pasivo con el EPOC no está claramente establecida y los estudios son muy contradictorios. Por una parte el tabaquismo pasivo se ha implicado en la etiología de la EPOC (57, 246), y por otra parte también hay evidencia de que el tabaquismo pasivo es un importante factor de riesgo de las enfermedades respiratorias crónicas, aumentando el riesgo de síntomas respiratorios generales (247-251). El aumento de la exposición pasiva al humo de los cigarrillos se asoció independientemente con un aumento del riesgo de EPOC, aunque los resultados no siempre fueron estadísticamente en todos los estudios (252).

Según el estudio de Michael R. Law *et al.* (171), el riesgo relativo de enfermedad respiratoria crónica en el fumador pasivo es del 25% (IC 95% 10-43%). En el estudio de Rachel E. Jordan *et al.* (253) el riesgo es diferente según el nivel de exposición, observándose una OR de 1,05 (IC 95% 0,93-1,18) para una exposición de 1-19 horas a la semana y una OR de 1,18 (IC 95% 1,01-1,39) para una exposición \geq 20 horas a la semana. Esto supone un riesgo del 52% para los expuestos de menos de 20 horas y un riesgo superior al 98% para los de más de 20 horas. En este estudio el tabaquismo pasivo se asoció con un mayor riesgo de reportar síntomas respiratorios (OR 1,68 IC 95% 1,36-2,08) entre los no fumadores, pero los efectos más destacables se centraron en el desarrollo de la EPOC clínicamente significativa (obstrucción del flujo de aire más síntomas), donde se duplicó el riesgo entre los no fumadores (OR 1,98 IC 95% 1,03-3,79) con una exposición mayor de 20 h a la semana. Por lo tanto, el efecto de la exposición al tabaquismo pasivo fue más marcado entre los no fumadores con EPOC clínicamente significativa (Tabla 22).

Tabla 22: Asociación entre el tabaquismo pasivo y síntomas respiratorios crónicos y enfermedad pulmonar obstructiva crónica entre no fumadores

	Síntomas Respiratorios OR Ajustado [†] (IC 95%)	EPOC Clínicamente significativa OR Ajustado IC 95%
N	5441	5441
Edad		
40-49	1	1
50-59	1,37(1,16-1,62)	1,46(0,74-2,87)
60-69	2,03(1,72-2,4)	2,73(1,46-5,10)
70-79	3,06(2,54-3,68)	6,33(3,48-11,54)
>80	4,22(3,29-5,4)	11,8(5,76-21,30)
Sexo		
Hombre	1	1
Mujer	1,32(1,17-1,50)	0,99(0,42-0,87)
Exposición pasiva al tabaco (h/semana)		
0	1	1
1-19	1,2(1,06-1,37)	1,52(1,04-2,23)
>20	1,68(1,36-2,08)	1,98(1,03-3,79)

^{*}Síntomas respiratorios: cualquiera de disnea, tos crónica, expectoración y sibilancias

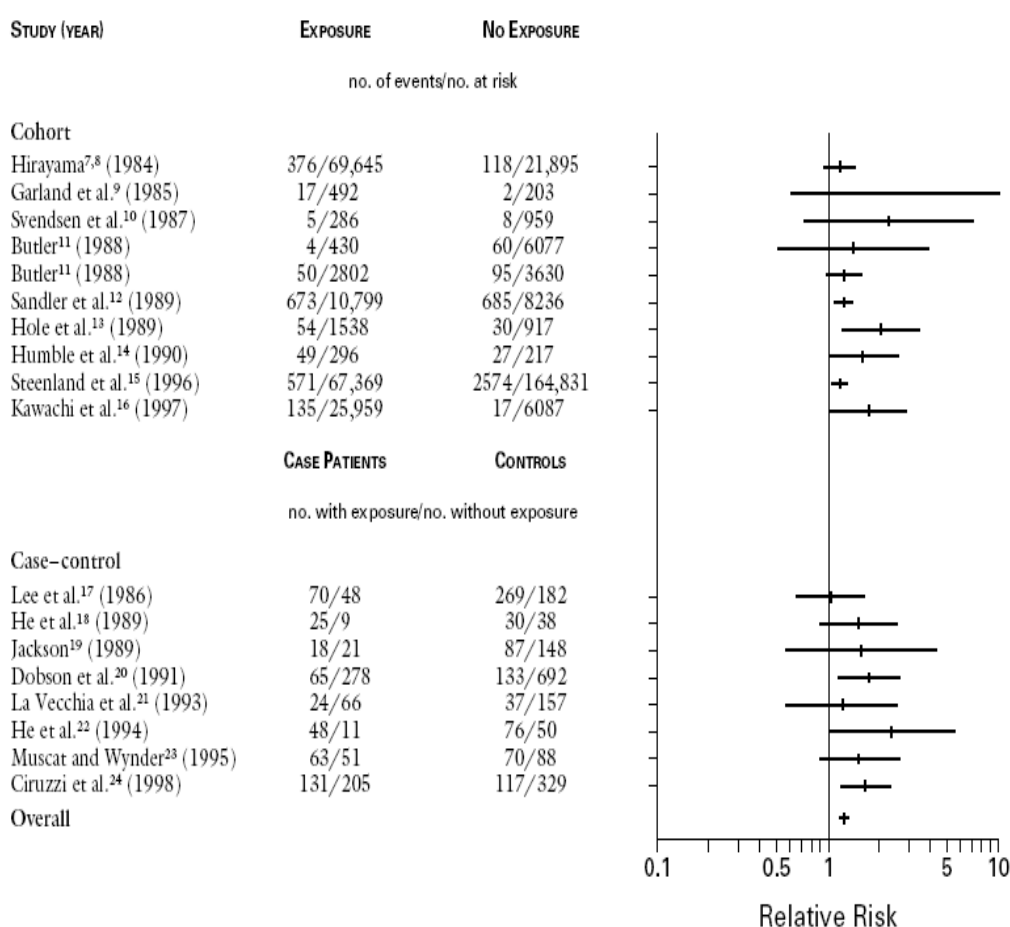
[†]OR Ajustado por edad, sexo, exposición pasiva y año de estudio

Fuente: Jordan RE, *et al.* BMJ Open. 2011.

Con relación al asma, según Francisco Vazquez-Nava *et al.* (254), en adultos parece existir un aumento del riesgo y de la persistencia de síntomas (OR = 1,33; IC 95%, 1,07-1,66).

Se ha demostrado la asociación entre la exposición ambiental al humo del tabaco y el desarrollo de enfermedad cardiovascular incluyendo hipertensión y cardiopatía isquémica (255-260).

En el metanálisis realizado por Jiang He *et al.* (260) se observa que los no fumadores expuestos al humo ambiental tuvieron un riesgo relativo de enfermedad coronaria de 1,25 (IC 95%, 1,17-1,32) en comparación con los no fumadores no expuestos al humo (Figura 20).



Fuente: He J, *et al.* N Engl J Med. 1999.

Figura 20. Tabaquismo pasivo y riesgo de enfermedad coronaria

El tabaquismo pasivo se asoció consistentemente con un mayor riesgo relativo de enfermedad coronaria en los estudios de cohortes (RR: 1,21; IC 95%, 1,14-1,30), en los estudios de casos y controles (RR: 1,51; IC 95%, 1,26 - 1,81), en los hombres (RR: 1,22; IC 95%, 1,10-1,35), en las mujeres (RR: 1,24; IC 95%, 1,15-1,34), y en las personas expuestas al consumo de tabaco en

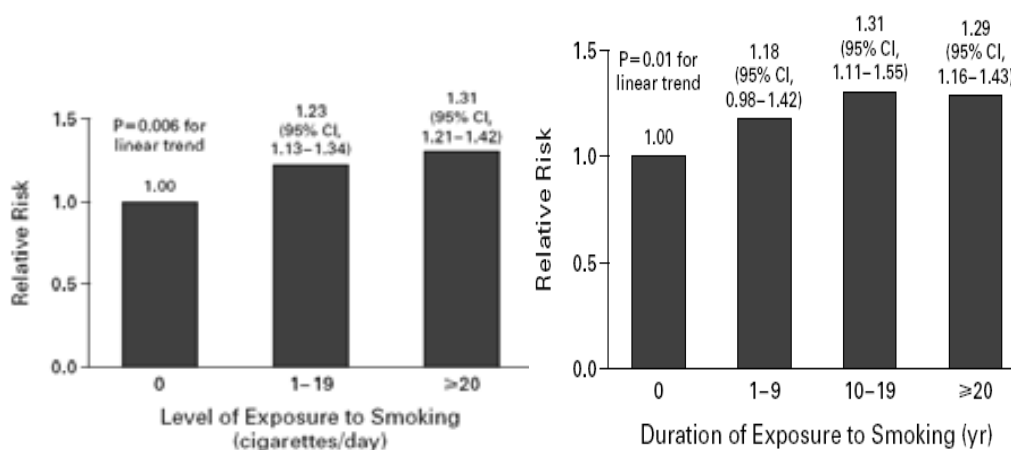
el hogar (RR: 1,17; IC 95, 1,11-1,24) o en el lugar de trabajo (RR: 1,11; IC 95%, 1,00 -1,23) (260) (Tabla 23). Similar resultado con un riesgo de 1,5 se aprecia en el metanálisis de Michael Thun *et al.* (261).

Tabla 23: Riesgo relativo de enfermedad coronaria del tabaquismo pasivo en los no fumadores.

	Nº de estudios	RR (IC95%)	Valor P
Diseño del estudio			
Cohorte	10	1,21(1,14-1,30)	<0,001
Caso control	8	1,51(1,26-1,81)	<0,001
Sexo			
Hombre	9	1,22(1,10-1,35)	<0,001
Mujer	15	1,24(1,15-1,34)	<0,001
Exposición pasiva al tabaco			
Casa	18	1,17(1,11-1,24)	<0,001
Trabajo	8	1,11(1,00-1,23)	0,05

Fuente: He J, *et al.* N Engl J Med.1999.

He también observó una relación dosis-respuesta, con un RR de 1,23 y 1,31 respectivamente para los no fumadores que estaban expuestos al humo de 1 a 19 cigarrillos por día respecto a los que estaban expuestos al humo de 20 cigarrillos o más por día, en comparación con los no fumadores no expuestos al humo (P= 0,006 para la tendencia lineal) (260) (Figura 21).



Fuente: He J, *et al.* N Engl J Med.1999.

Figura 21. Riesgos Relativos en relación a la cantidad de cigarrillos y duración de la exposición.

Estos resultados han sido cuestionados en el meta análisis realizado por James E. Enstrom *et al.* (262) donde se incluye mayor numeros de estudios previamente excluidos y concluyen que la exposición pasiva al humo del tabaco se asocia con aproximadamente un aumento del 5%

del riesgo en relación a la muerte por enfermedad coronaria en los no fumadores. Además no observan una relación dosis-respuesta. Por lo tanto concluyen que las evaluaciones anteriores parecen haber sobreestimado la fuerza de la asociación.

También existe asociación del tabaquismo pasivo con el ictus y con el deterioro cognitivo (263-266). El riesgo de ictus asociado al tabaquismo pasivo es de 1,45 (IC 95%, 0,82-2,58), muy similar al encontrado en fumadores activos (264).

1.3.3 Tabaquismo pasivo y población infantil

Como se ha comentado anteriormente, la población infantil es una de las más afectadas por el tabaquismo pasivo. Se debe distinguir la exposición durante el embarazo y la que ocurre en la infancia, aunque teniendo en cuenta que un 90% de las mujeres que fuma durante el embarazo continúa haciéndolo en los 5 años posteriores, hecho que hace muy difícil separar los efectos de la exposición intrauterina de la ambiental a la que se ve sometido el neonato, lo más probable es que ambas tengan un efecto perjudicial independiente y aditivo (267).

El tabaquismo materno es el más importante, sobre todo durante el primer año de vida, teniendo el tabaquismo paterno un efecto independiente y adicional (268).

Dentro del tabaquismo materno, cuando este se produce durante el embarazo provoca retraso del crecimiento fetal y puede dar lugar a perturbaciones del sistema de órganos de desarrollo (231, 269). Esto se debe a que los niveles de cotinina fetal alcanzan el 90% de los de la madre (270). Se estima que la exposición de una madre no fumadora al humo de tabaco puede suponer para el feto el equivalente al consumo de 4-5 cigarrillos/día (271). El tabaco aumenta la posibilidad de embarazo extrauterino 2,5 veces más y las mujeres que fuman más de 14 cigarrillos al día tienen un 30 % más riesgo de aborto espontáneo (272), y esta cifra se eleva al 40 % en las mujeres que fuman más de 20 cigarrillos al día (273).

Existe una fuerte asociación entre fumar durante el embarazo y el aumento de riesgo de nacimiento antes de término, siendo responsable del 15% de todos los nacimientos prematuros, sin que se haya podido poner de manifiesto una relación dosis-respuesta entre consumo de tabaco y riesgo de nacimiento prematuro (274). También se produce un aumento de riesgo de muerte fetal entre las 28 semanas de gestación y los 28 días posteriores al nacimiento (muerte neonatal) (275), con un RR para las fumadoras, que varía entre 1,2 y 1,6 (276) y síndrome de la muerte súbita del lactante (277). Cuando se analiza el efecto del tabaquismo materno durante el embarazo sobre la mortalidad perinatal de forma global, se pone de manifiesto un RR de 1,3 (IC 95% 1,2-1,3). Entre el 3,4 y 8,4% de las muertes perinatales, incluido el síndrome de muerte súbita del lactante, son debidas al consumo de tabaco materno (278).

En recién nacidos se asocia con bajo peso al nacer. Los recién nacidos con un peso menor de 2500 gramos son entre 1,5 y 3,5 veces más frecuentes cuando las madres fuman durante el embarazo, resultando inferior el peso alcanzado cuanto mayor sea la cantidad de cigarrillos fumados por la madre (relación dosis-respuesta) (279-280).

Se sabe que produce retraso en el crecimiento y de la maduración pulmonar inmune, muerte súbita y bronquiolitis (281-282).

Si bien la exposición fetal al tabaquismo pasivo materno pudiera tener relación con la aparición posterior de asma, clínica de sibilancias, rinitis alérgica y eczema (283), existe más relación si la exposición al humo del tabaco ocurre durante los primeros meses de vida, siendo ésta una relación dosis–respuesta (284). De todos modos, se ha observado que fumar durante el embarazo se asocia con un descenso en los parámetros de la función pulmonar como el FEV1 que desciende un 1%, el FEM que desciende un 6% o el FEF25 que desciende hasta un 25% (285).

En la edad infantil, sobre todo en los 5 primeros años, el tabaquismo materno y paterno se asocia con un mayor riesgo de presentar enfermedades agudas del tracto respiratorio (laringotraqueítis, bronquitis, neumonía,), de síntomas de asma, enfermedades agudas otorrinolaringológicas, rinoconjuntivitis, eccema, mayor frecuencia de procesos tumorales en los hijos de fumadoras que de no fumadoras (268-269, 284).

Un 42% de los niños con enfermedad respiratoria crónica es fumador pasivo. Se ha hallado una relación causal entre el consumo de tabaco de los convivientes con el desarrollo de enfermedades agudas del tracto respiratorio inferior en niños de 0-3 años, con una odds ratio de 1,57 cuando fuma alguno de los padres, 1,72 si lo hace la madre y 1,29 cuando no fuma la madre pero lo hace cualquier otro conviviente (286, 287).

La frecuencia de asma e hiperreactividad bronquial es mayor entre los hijos de fumadores que de no fumadores, aunque persiste la controversia sobre si el tabaco actúa como factor etiológico del asma, o sólo aumenta el número de reagudizaciones (286, 288-289). Tras los últimos estudios existe una tendencia a considerar que existe una relación entre la exposición al humo ambiental de tabaco en la infancia, incluso con niveles bajos de exposición, y la aparición de síntomas asmáticos y su severidad (290-292).

La magnitud de asociación con los síntomas de asma, es de OR: 1,27 para 1-9 cigarrillos/día, OR: 1,35 para 10-19 cigarrillos/día, y OR: 1,56 para ≥ 20 cigarrillos/día. Por lo tanto, hay una relación clara entre la dosis (268).

El tabaquismo pasivo en la infancia se ha relacionado como factor de riesgo de infecciones agudas de las vías respiratorias (293) y existe evidencia clara de que la exposición al tabaco presenta mayor riesgo de hospitalización por Virus Sinticial Respiratorio en bebés y niños pequeños atribuible a infección del tracto respiratorio inferior (294).

Los hijos de madres fumadoras tienen un 28% más ingresos hospitalarios por bronquiolitis y neumonías, y además, también aumenta la gravedad de la enfermedad entre los niños hospitalizados (295).

Los adolescentes con infecciones de vías respiratoria bajas de repetición, tos crónica y broncospasmo al ejercicio, presentan concentraciones superiores de cotinina en saliva (223).

También se ha relacionado el tabaco con otras patologías como alteraciones neurológicas (296), la enfermedad meningocócica invasiva (297), sobrepeso, ateromatosis (298), trastornos psiquiátricos, absentismo escolar o el ojo seco en los niños (299), donde se considera un importante factor de riesgo comparable a la que se muestra con el tabaquismo activo adulto. Los niños varones son más propensos a este efecto.

1.4 BENEFICIOS DEL ABANDONO DEL TABACO

Como hemos expuesto hasta ahora, los riesgos derivados del hábito de fumar son bien conocidos por la comunidad biomédica, por la clase política y, cada vez más, por la sociedad en general. Actualmente, en la Unión Euporea un 29% de la población se considera fumadora habitual, y aunque parece que la prevalencia ha disminuido, también es manifiesta la efectividad de las campañas de la industria del tabaco para hacer llegar sus productos a la población, especialmente a los más jóvenes.

Los beneficios del abandono del hábito tabáquico también son ampliamente conocidos (300), existiendo una clara relación con la edad del abandono, de forma que dejar de fumar a los 30 años reduce la probabilidad de morir prematuramente por enfermedades relacionadas con el consumo de tabaco en más del 90%, dejar de fumar a los 50 años la reduce en más de 50% en comparación con quienes siguen fumando, y dejar de fumar a los 60 años mantiene una disminución del riesgo de muerte prematura en comparación con los que siguen fumando (301-303). Las personas que dejan de fumar antes de caer enfermos consiguen evitar la mayoría de los riesgos de muerte (304).

De todos modos en un reciente metanálisis se observó que dejar de fumar es beneficioso a cualquier edad. Aunque los ex fumadores tienen una mayor incidencia de mortalidad (RR, 1,34, IC 95% 1,28-1,40), en comparación con los no fumadores, este exceso de mortalidad disminuye claramente con la duración de la cesación. Así, los beneficios de dejar de fumar son evidentes en todos los grupos de edad, incluidos los sujetos de 80 años y más. Esto demuestra que el tabaquismo es un importante factor de riesgo para la mortalidad prematura también en la edad avanzada (305).

Se diferencian los beneficios que ocurren inmediatamente o en un corto plazo desde el abandono del consumo y los beneficios a largo plazo (306).

Como beneficios inmediatos, están los relacionados con los efectos hemodinámicos que produce el tabaco, disminuyendo la frecuencia cardíaca y la presión arterial tras 20 minutos sin fumar, o con los niveles de monóxido de carbono, que comienzan a disminuir aproximadamente tras 8 horas (214, 307). El riesgo de muerte súbita disminuye tras 24 horas sin fumar (214).

Los síntomas respiratorios suelen mejorar después de algunas semanas sin fumar y la función pulmonar después de varios meses (214) Además, mejora el sentido del olfato y del gusto, mejora la adaptación al ejercicio físico, mejora el aspecto de la piel e incluso mejora la autoestima al lograr vencer la adicción nicotínica.

Pero, aunque estos beneficios son importantes, los de mayor relevancia clínica son los que se obtiene a largo plazo (308-309).

1.4.1 Abandono y mortalidad

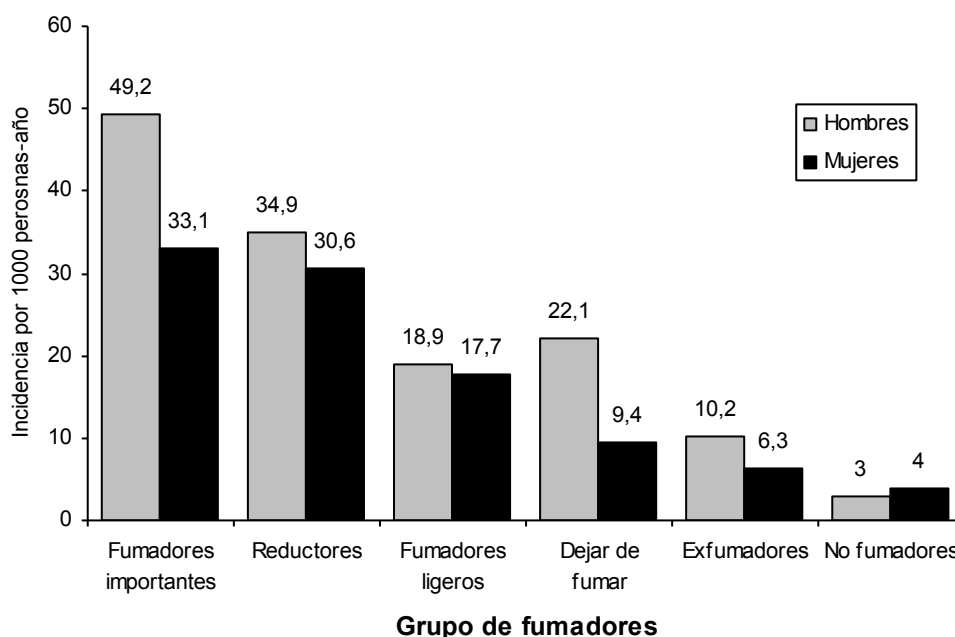
El abandono del tabaco supone una reducción significativa en el riesgo de mortalidad tanto en grandes fumadores como en los que fuman menos cantidad y estos beneficios son independientes del tipo de tabaco, estando relacionados con la duración del tiempo de abandono. Si se deja de fumar en las edades medias de la vida se puede evitar la mayor parte del riesgo que se ha acumulado, por ejemplo, disminuyendo el riesgo cardiovascular a la mitad si se deja de fumar antes de los 50 años. Así, el riesgo de un ex fumador es menor que el de un fumador y casi se iguala al del que nunca ha fumado a los 10-15 años de abandono (214). Nick R. Anthonisen *et al.* (310) en el año 2005 observó que dejar de fumar se asociaba con un 32% de reducción en todas las causas de mortalidad a los 5 años. En relación a los que continuaban fumando, los exfumadores tenían una tasa de mortalidad total un 42% inferior y los exfumadores-intermitentes del 30%. El mayor efecto sobre la mortalidad tras el abandono se producía en la mortalidad por enfermedad cardiovascular, reduciéndola en un 45%.

Al contrario que con el abandono, no existen datos que demuestren que el descenso del consumo reduzca la mortalidad, si bien existe una ligera tendencia en la reducción del riesgo de mortalidad por cáncer en aquellas personas que pasan a fumar otro tipo de tabaco que no sean cigarrillos (214).

El abandono del tabaco también se asocia con una disminución del riesgo de mortalidad secundario a patología respiratoria y neumonía.

1.4.2 Abandono y cáncer de pulmón

En los ex fumadores, el riesgo de padecer cáncer de pulmón disminuye en un tercio o la mitad respecto al riesgo de partida tras 10 años del abandono del consumo de tabaco. Sin embargo, incluso después de décadas de abandono del hábito de fumar, el riesgo de cáncer de pulmón puede no descender al nivel de los no fumadores (310-311). Existe una evidencia fuerte de la relación dosis-respuesta entre la intensidad creciente de fumar y las tasas de incidencia de cáncer de pulmón (Figura 22). En el estudio de Nina S. Godtfredsen *et al.* (312) la reducción de un consumo de tabaco de aproximadamente 20 cigarrillos/día a menos de 10 se asoció con una reducción del riesgo cáncer de pulmón del 27% (IC 95% 2% -46%) en comparación con fumar sin cambios.



Fuente: Modificado de Godtfredsen NS, et al. JAMA. 2005.

Figura 22. Incidencia de Cáncer de pulmón según el consumo

Además, al abandonar el consumo de tabaco, los fumadores presentan una reducción del riesgo de mortalidad del 64% (RR 0,36 IC 95% 0,22-0,59). En éste estudio, el riesgo de cáncer de pulmón entre los ex fumadores fue un 83% menor que entre los fumadores con alto consumo, siendo esta cifra todavía significativamente mayor que la alcanzada entre los no fumadores (312).

Se sabe que el riesgo de padecer cancer de pulmón esta relacionado con la función pulmonar. En éste sentido, los hombres fumadores, por el simple hecho de fumar presentan un mayor riesgo de cáncer de pulmón, que es similar independientemente de la gravedad de la alteración de la función pulmonar o la EPOC. Por el contrario, los ex fumadores y los fumadores intermitentes no presentan un aumento significativo del riesgo de cáncer de pulmón hasta que su FEV1 es inferior al 80% (313-314).

1.4.3 Abandono y enfermedades respiratorias

En cuanto a la EPOC, muchos estudios han puesto de manifiesto que al dejar de fumar se produce mejoría de los síntomas respiratorios, se frena la enfermedad, y mejora la calidad de vida y la supervivencia de las personas que padecen la EPOC. Los beneficios del abandono del tabaco sobre la progresión de la EPOC son constatables dentro del primer año de abstinencia y son especialmente llamativos en las mujeres fumadoras que logran dejar de fumar (18, 315-316).

Se ha observado que el abandono del hábito tabaquico mejora el deterioro de la función pulmonar (se ralentiza el declive del FEV1). Las personas que dejan de fumar experimentan

una disminución del volumen espiratorio forzado en el el primer segundo (FEV1) de sólo 34 ml / año en contraste con las que continúan fumando, que experimentan un descenso del FEV1 de 63 ml / año (18). Además, se sabe que los fumadores deberían abandonar el hábito tabáquico lo antes posible, preferentemente antes de los 35 años, debido a que el exceso de mortalidad no se aproxima a los que nunca fumaron hasta 20 años después del abandono. Esto probablemente es debido a que la pérdida de función pulmonar que ocurre durante el tiempo que el paciente fuma nunca es totalmente recuperada y porque sigue disminuyendo con la edad (317). Los fumadores que dejan de fumar y recaen tienen descensos del FEV1 más lentos que los de los fumadores activos, y menores que los de los que se mantienen abstinentes (18).

Las mujeres experimentan un deterioro más rápido de la función pulmonar en comparación con los hombres, para una misma cantidad de cigarrillos fumados. Sin embargo, también experimentan mayores aumentos en la función pulmonar cuando dejan fumar en comparación con el que pueden experimentar los hombres (316, 318).

El cese del hábito además de tener un efecto inmediato sobre la función pulmonar, lo tiene sobre el riesgo de hospitalización y la mortalidad total, beneficio que no se puede hacer extensible a la simple reducción del consumo (18, 73, 319-320).

Por lo tanto, el abandono del hábito tabáquico es la medida preventiva más sencilla y rentable para evitar el desarrollo de la EPOC, la intervención terapéutica más eficaz en el paciente ya diagnosticado y la única efectiva para aumentar la supervivencia (18).

Los pacientes con asma también se benefician del cese del consumo. Dejar de fumar se asocia con una mejor función pulmonar, calidad de vida, menor dependencia de la medicación de rescate y reduce la inflamación de las vías respiratorias (321-323).

1.4.4 Abandono y enfermedades cardiovasculares

La mortalidad por patología cardiovascular sigue el mismo patrón que para el resto de las causas de mortalidad (324).

El abandono del hábito de fumar se asocia con una reducción sustancial del riesgo de muerte por todas las causas entre los pacientes con cardiopatía coronaria, con un RR bruto combinado de 0,64 (IC 95%: 0,58-0,71). Esta reducción del riesgo del 36% parece sustancial comparada con otros tratamientos secundarios preventivos como la disminución del colesterol, los cuales han recibido una mayor atención en los últimos años (325).

En la enfermedad cardiovascular el abandono del hábito tabáquico es primordial, debido a que el riesgo atribuible poblacional del infarto agudo de miocardio relacionado con el tabaquismo es de 36%, mientras que el riesgo de otros factores como la diabetes mellitus o la hipertensión, es de sólo el 10% y 18%, respectivamente (174). El riesgo cardiovascular disminuye con el abandono del hábito de fumar. La mayor disminución en el riesgo se produce dentro de los

primeros 3 años de fumar, y oscila entre un 30-50% durante uno o dos años, con posterior disminución del riesgo casi igualándose a los no fumadores en 10-15 años (175).

En el Israel Study (326) se observó que el abandono del consumo de tabaco disminuye el riesgo de mortalidad por IAM. Los que nunca habían fumado tenían un RR de 0,57 (IC 95% 0,43-0,76), los que habían abandonado el hábito tabáquico antes del episodio de infarto tenían un RR de 0,50 (IC 95% 0,36-0,68) y el RR era de 0,63 (IC 95% 0,48-0,82) en aquellos pacientes que habían abandonado el hábito tabáquico tras el episodio de infarto. La reducción del consumo también se asoció con una disminución de la mortalidad. Así la disminución de 5 cigarrillos al día después del episodio de infarto se asoció con una reducción del 18% en la mortalidad.

En el estudio OASIS-5 (327) los pacientes post síndrome coronario agudo que abandonaron el consumo antes del mes, tuvieron una reducción del 43% en la aparición de un nuevo evento cardiovascular en los 5 meses siguientes.

En general, en los estudios a corto y a largo plazo, aquellos que continuaron fumando tuvieron reinfarto cuatro veces más a menudo que los que dejaron el tabaco (130).

En un estudio en el que se realizó un seguimiento durante 20 años a pacientes intervenidos de injerto aorto coronario, el hábito tabáquico previo a la intervención no tuvo influencia significativa en el pronóstico. Sin embargo, el abandono del tabaco sí fue un predictor importante. Los que siguieron fumando tuvieron un incremento ajustado del 75% en la mortalidad de origen cardíaco, junto con una mayor necesidad de nueva revascularización (328). Similares resultados se observaron en el pronóstico de los pacientes a los que se realizó una angioplastia coronaria, tras la cual los fumadores persistentes vieron limitada no sólo su supervivencia, sino su calidad de vida (328).

En relación a la insuficiencia cardíaca, sabemos que el tabaquismo es un predictor independiente. En Estados Unidos, el principal responsable independiente de la insuficiencia cardíaca es la coronariopatía seguido del tabaquismo y de la hipertensión arterial (riesgo atribuible a la población de 61,6%, 17,1% y 10,1% respectivamente). Además, el tabaquismo empeora el pronóstico (329).

En el estudio SOLVD (Study Of Left Ventricular Dysfunction) (330) los fumadores tuvieron un riesgo mayor de muerte (RR 1,41), de reingreso por insuficiencia cardíaca o de infarto (RR 1,39). Se observó igual riesgo entre los ex fumadores que entre los que no fumaron nunca, lo que indica que el abandono del tabaco produce un efecto precoz y potente sobre la morbilidad y la mortalidad de los pacientes con insuficiencia cardíaca.

La reducción de la exposición al humo del tabaco también tiene beneficios. En un estudio reciente, encontraron que la menor exposición al humo de tabaco se asocia con una disminución en las hospitalizaciones por infarto agudo de miocardio (RR 0,73, IC 95% 0,63-0,85) (331). Otro estudio encontró una importante reducción de la tasa de admisión para la

enfermedad cardíaca coronaria después de la aplicación de la legislación que prohíbe fumar en lugares de trabajo y públicos. Tras la aplicación de la prohibición de fumar, la tasa de hospitalización disminuyó en un 39% después de 1 año y en un 47% después de 3 años (332). Otros estudios también han llegado a similares conclusiones (333-334).

1.4.5 Abandono y otros efectos beneficiosos

Respecto a la enfermedad cerebrovascular el riesgo es mayor en los grupos de edad menor de 55 años. El riesgo se equipara a los no fumadores a los 5 años del abandono del consumo de tabaco (178).

Por lo que a la enfermedad arterial periférica (EAP) se refiere, existe una fuerte asociación con el consumo de tabaco aumentando el riesgo según los estudios entre 2 a 6 veces, triplicándose para los fumadores de más de 50 paquetes/año (181, 335). El beneficio de dejar el tabaco es dosis dependiente, y por lo tanto es mayor cuanto menos intenso sea el consumo previo. Dejar de fumar reduce considerablemente el riesgo de EAP, aunque persiste mayor incidencia de EAP entre los ex fumadores (335).

El resultado de la cirugía arterial periférica también es mejor cuando se abandona el tabaco que cuando se continúa fumando (181).

El abandono del tabaco para valorar las complicaciones postoperatorias también ha sido evaluado (336-338). El riesgo de tener complicaciones tras una intervención quirúrgica en el caso de haber abandonado previamente el hábito tabáquico durante un periodo inferior a un mes, es similar al riesgo que puedan tener los fumadores activos (RR 1,14, IC 95% 0,90-1,45 versus RR 1,20, IC 95% 0,96-1,50 respectivamente). Los fumadores que dejan de fumar durante más de cuatro semanas antes de la cirugía tienen un menor riesgo de complicaciones respiratorias que los fumadores activos (RR 0,77, IC 95%: 0,61-0,96 y RR 0,53, IC 95%: 0,37-0,76, respectivamente) (336).

Otros efectos beneficiosos son la mejora de la calidad de vida, mejora en la estética, etc....

1.5 TABACO Y COSTES

Las estimaciones de los costes mundiales de salud relacionados con el tabaquismo van desde el 0,1% hasta el 1,1% del producto interno bruto (PIB) (339). Los estudios llevados a cabo recientemente en Europa sugieren que estos costes podrían ser aún mayores. Los costes directos e indirectos del consumo de tabaco en la UE se estiman en un rango de 97,7 hasta 130,3 mil millones de euros en el año 2000, lo que supone entre 1,04% y 1,39% del PIB de la UE (88).

En España se ha estudiado el impacto del consumo de tabaco sobre la morbilidad (340), la mortalidad (341-343) y los costes económicos y sociales (344) y es sabido que constituye el problema de salud que ocasiona el coste sanitario y social más elevado al que debe hacer frente la sociedad española (43-44, 341, 343, 345-346), hasta el punto de que los gastos del Estado en sufragar el coste sanitario y social derivado del tabaquismo exceden a lo recaudado en impuestos especiales asignados a los productos de tabaco (347).

Si nos basamos en el estudio realizado por Jesús González-Enríquez *et al.* (346) en 2002 que adopta el modelo económico de la Health and Economic Consequences of Smoking, desarrollado por el The Lewin Group, y admitiendo que en España sin realizar intervención alguna 2.136.094 de fumadores padecerían al año de seguimiento alguna enfermedad o condición clínica relacionada con el consumo de tabaco (19,2% de los fumadores), el diagnóstico, el tratamiento y el seguimiento clínico de estos casos representaría un coste anual total de 4.286 millones de euros, de los que aproximadamente dos terceras partes correspondería a la atención de la EPOC y a la enfermedad coronaria. Al cabo de 20 años sin realizar intervención antitabáquica y teniendo en cuenta una estimación de incidencia en función de datos de incidencia actuales, tendríamos 6.654.022 fumadores con enfermedades atribuibles al consumo de tabaco, con el incremento de costes que esto supondría.

Según los datos del Comité Nacional para la Prevención del Tabaquismo (CNPT) (348), el sobrecoste sanitario y social generado por el tabaco en 2008 ascendió a 16.474 millones de euros, lo que supone 433 euros por cada ciudadano adulto. Los costes sanitarios directos de las cinco enfermedades más frecuentemente asociadas al consumo de tabaco suman en España cerca de 7.700 millones de euros anuales. Entre ellas, la más gravosa es la enfermedad coronaria (IAM), con casi 3.650 millones de euros anuales, seguida por la enfermedad pulmonar obstructiva crónica cuyo gasto sanitario supera los 2.900 millones de euros (Tabla 24). La enfermedad cerebrovascular (ictus o derrame cerebral) tiene un coste de 710,40 millones de euros, el asma, 267 millones de euros, y el cáncer de pulmón, 162 millones de euros.

Tabla 24: Costes sanitarios directos del tabaquismo 2008

EPOC	2912,69 mill €
Asma	267.53 mill €
Enfermedad coronaria	3642.18 mill €
Enfermedad cerebrovascular	710.40 mill €
Cáncer de Pulmón	162.47 mill €
Total	7695,29 mill €

Fuente: Modificado de Evaluación del Control del Tabaquismo sobre los costes empresariales y sanitarios. Informe del Comité Nacional para la Prevención del Tabaquismo. 2009.

A esto hay que añadirle los costes derivados del absentismo laboral. Las personas que fuman son más proclives a padecer una mayor variedad de enfermedades así como a tener peor salud que los no fumadores, lo que consecuentemente supone una tasa de absentismo laboral de un 32% mayor entre los fumadores, con una proporción considerable de hospitalizaciones y días de trabajo perdidos, en particular entre los varones (349-351).

El estudio de Bruce Hocking *et al.* (352) publicado en 1994 sobre datos de los años 1991-1992, indica que las enfermedades atribuibles al consumo de tabaco y alcohol representan más de un 25% de las bajas por enfermedad. Previamente, en otro estudio se observó que los trabajadores fumadores faltaban al trabajo 5,5 días más al año que los no fumadores, solicitando 17,4 días de baja por enfermedad al año, en comparación con los 9,7 días solicitados por los no fumadores (353). Estos costes no se limitaban a la prestación por enfermedad sino que incluían también los costes derivados de las pérdidas de eficacia y productividad atribuibles a la falta de personal o a la necesidad de emplear personal temporal (354-355).

Las pérdidas de productividad por fumar durante la jornada laboral no están claramente establecidas, así como los accidentes laborales (que pueden llegar al (8%) que se derivan del consumo del tabaco (351, 356).

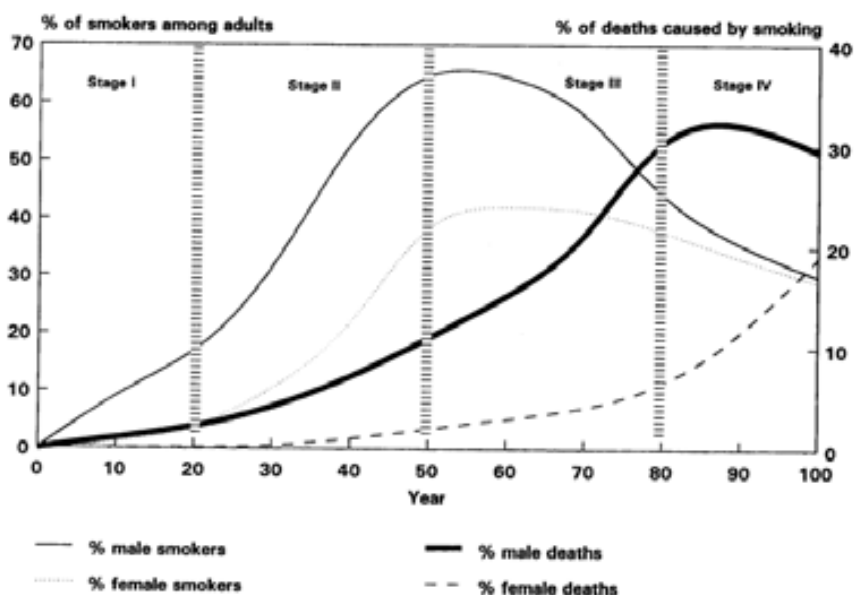
El tabaquismo pasivo, aunque esta menos medido, también provoca mayor consultas médicas y absentismo laboral (357).

Se ha demostrado que los costes asociados al consumo han disminuido tras la aplicación de las diferentes intervenciones para fomentar el abandono del hábito tabaquico propuesta por la OMS, por lo que aún es más importante seguir fomentando la aplicación de dichas medidas.

1.6 EPIDEMIOLOGÍA DEL CONSUMO DEL TABACO

A pesar de ser conocedores de estos datos y estar ampliamente demostrados los efectos nocivos del tabaco, la prevalencia del consumo de tabaco en todo el mundo sigue siendo alarmante.

El consumo de tabaco a lo largo de los años ha pasado por diferentes fases. Esta evolución del tabaquismo se explica según el modelo teórico de la epidemia del tabaquismo que se desarrolla en cuatro fases, teniendo en cuenta la prevalencia, el consumo y la mortalidad atribuible al tabaco según el sexo (358) (Figura 23). En una primera fase, al iniciarse el consumo en la población, el consumo de tabaco es bajo en los hombres (<15%) y muy bajo o casi inexistente en las mujeres (<5%), con una mortalidad atribuible al tabaco poco evidente. Esto hace que fumar sea una práctica socialmente bien aceptada y sin restricciones por parte de las autoridades. En la segunda fase, el consumo entre varones aumenta exponencialmente situándose en cifras entre el 50 y 80%, lo que causa una mortalidad del 10%. En mujeres el ascenso es más lento sin que existan tampoco restricciones por parte de las autoridades. En la tercera fase comienza el descenso entre los varones y el aumento entre las mujeres, que no llega a alcanzar los niveles de consumo máximo de los varones y al final de la etapa disminuye. Socialmente comienza a ser inadecuado. La mortalidad llega al 30% entre varones de 39 a 65 años y al 5% entre las mujeres. Por lo tanto, se empieza a tomar conciencia del problema del tabaquismo, los problemas que causa el tabaquismo están muy extendido entre la población, y las autoridades sanitarias comienzan a realizar las primeras restricciones y campañas publicitarias en contra del consumo de tabaco. En la fase cuatro disminuye la prevalencia en ambos sexos y la mortalidad va descendiendo progresivamente (359).



Fuente: Modificado de López AD, et al. Tobacco Control. 1994.

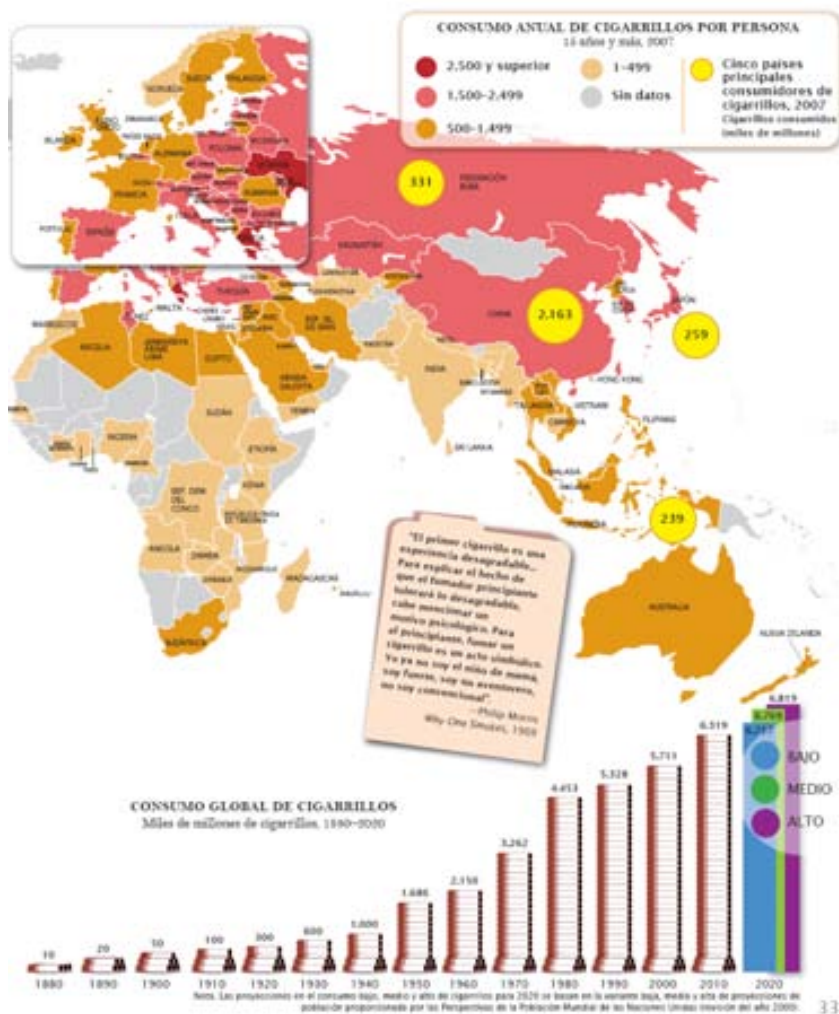
Figura 23. Modelo teórico de la epidemia del tabaquismo

Estos patrones se han seguido en todo el mundo. Los hombres han comenzado a fumar antes y posteriormente lo han hecho las mujeres. En Estados Unidos y Finlandia la epidemia del habito tabáquico comienza alrededor del año 1950 y hacia el 1980 los patrones en relación al habito tabáquico en ambos sexos se iguala (360-361).

En Europa, el habito tabáquico en la mujer fue raro hasta 1960 y aproximadamente a mediados de los años 70 comienzan a converger los patrones en ambos géneros (362-363).

En relación a la edad, en un estudio realizado en Cataluña se observó en la evolución de la epidemia del tabaco una tendencia a un inicio más tardío del hábito. Así, entre los años 1948 y 1952, al principio de la epidemia, un 10% de los fumadores iniciaba su hábito entre los 18 y los 20 años, porcentaje que en la evolución de ésta epidemia aumentó hasta el 15% entre los años 1968 y 1972, y que en los años posteriores descendió, ya en una fase 3 de la epidemia (364).

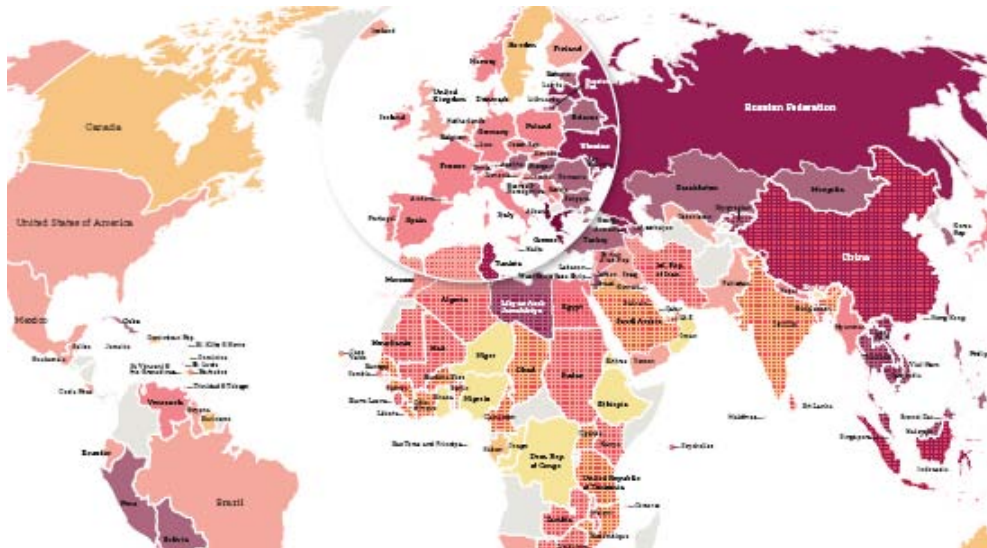
Actualmente en el mundo hay casi 1300 millones de fumadores habituales (11, 38) (Figura 24).



Fuente: Shafey O, et al. *The tobacco atlas*. 3ra ed. American Cancer Society. 2009.

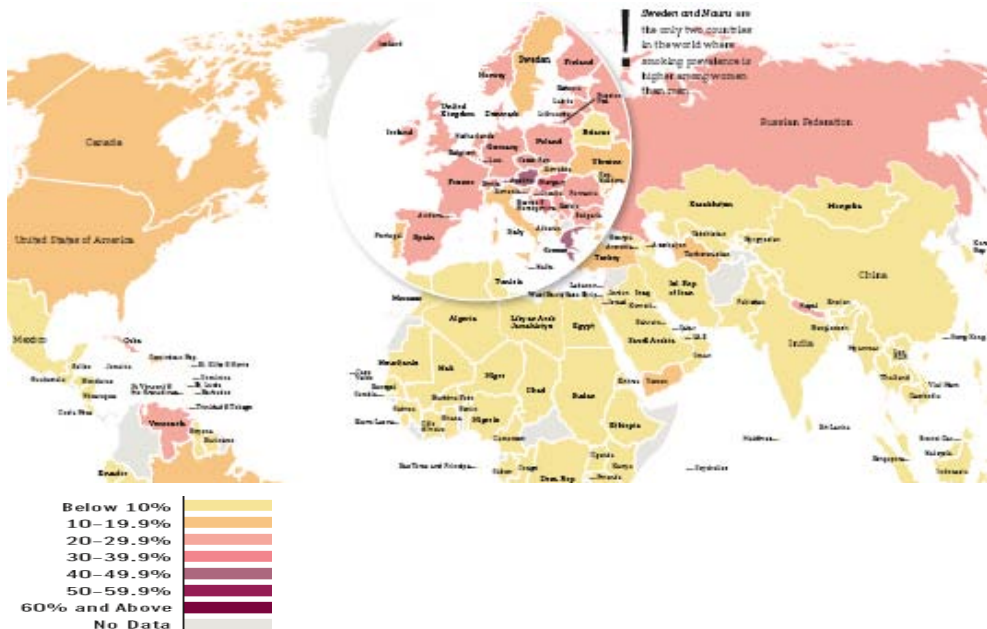
Figura 24. Consumo anual de cigarrillos

Por sexos, hoy en día hay casi 800 millones de hombres fumadores, lo que supone el 20% de hombres de los países con altos recursos o desarrollados y el 80% de hombres de los países en vías de desarrollo. Del total de mujeres, fuman aproximadamente 200 millones, el 22% en los países desarrollados y el 9% en los países en vías de desarrollo (38) (Figuras 25 y 26)



Fuente: Eriksen M, et al. *The tobacco atlas*. 4ta ed. American Cancer Society. 2009.

Figura 25. Consumo de tabaco en los hombres en el mundo



Fuente: Eriksen M, et al. *The tobacco atlas*. 3ra ed. American Cancer Society. 2009.

Figura 26. Consumo de tabaco en las mujeres en el mundo

Si bien es cierto que en relación al consumo de tabaco en los últimos años se ha observado una disminución progresiva del consumo en países de bajos y medios recursos, esta tendencia es extremadamente lenta y el tabaco ocasiona todavía alrededor de 6 millones de muertes anuales (38).

En la Unión Europea, el consumo de tabaco también ha disminuido y se sitúa en el 34% de la población adulta frente al 40% observado en los años 80 (11).

En el proyecto MONICA (365) realizado por la OMS se observa un patrón descendente de la proporción de fumadores en el 25% de las poblaciones estudiadas a los largo de los 10 años de seguimiento del estudio, debido sobre todo un aumento de los ex fumadores. En un 17% de países se produce un aumento, debido sobre todo a una disminución de la proporción de los que nunca han fumado y a que los fumadores son países en las etapas iniciales de la epidemia del tabaco en los que los fumadores comenzaron a una edad temprana y ahora están en el rango de edad de 35 a 64 años. En los datos sobre Cataluña que se incorporan a éste estudio, se observa un descenso en la proporción de hombres fumadores y un aumento en la de las mujeres (Tabla 25 y 26).

Tabla 25: Tendencia en el hábito tabáquico en hombres. Proyecto WHO MONICA

Population	Survey Period		n		Daily Smokers			Never Smokers			Former Smokers		
	Initial	Final	Initial	Final	Initial	Final	Trend (SE)	Initial	Final	Trend (SE)	Initial	Final	Trend (SE)
Stanford, USA	1978-1980	1989-1990	426	450	36	23	-13.7 (2.9)	29	37	8.9 (3.2)	35	40	-4.7 (3.3)
Area Brianza, Italy	1986-1987	1993-1994	620	650	44	34	-12.4 (3.7)	26	34	9.0 (3.5)	28	32	5.4 (3.4)
Toulouse, France	1985-1987	1994-1996	678	609	37	24	-12.3 (2.7)	30	35	4.7 (2.8)	34	41	7.6 (2.8)
Strasbourg, France	1985-1987	1995-1997	667	536	34	23	-11.8 (2.7)	28	35	6.4 (2.7)	37	41	5.4 (2.9)
Glasgow, UK	1986	1995	504	664	52	41	-11.8 (3.2)	25	35	9.8 (3.0)	21	23	2.4 (2.7)
Newcastle, Australia	1983	1994	1214	637	34	22	-11.1 (2.0)	37	42	4.1 (2.2)	29	36	6.9 (2.1)
Auckland, New Zealand	1982	1993-1994	1018	745	29	17	-10.3 (1.9)	37	45	6.7 (2.2)	34	38	3.9 (2.1)
Perth, Australia	1983	1994	631	307	33	24	-9.1 (2.8)	36	42	6.5 (3.1)	31	34	2.3 (2.9)
Catalonia, Spain	1986-1988	1994-1996	987	1397	48	41	-8.1 (2.6)	23	23	-0.4 (2.2)	28	35	9.6 (2.4)
Warsaw, Poland	1984	1993	1297	751	59	52	-7.8 (2.5)	18	21	3.0 (2.1)	22	27	4.6 (2.1)
Czech Republic	1985	1992	948	893	44	39	-7.4 (3.2)	29	33	5.7 (3.1)	26	27	1.9 (2.9)
Göteborg, Sweden	1985-1986	1994-1996	496	638	32	26	-7.4 (3.0)	29	39	9.5 (3.2)	38	34	-2.4 (3.2)
Vaud-Fribourg, Switzerland	1984-1985	1992-1993	627	569	32	27	-7.0 (3.3)	36	37	0.7 (3.6)	30	35	6.0 (3.4)
Belfast, UK	1983-1984	1991-1992	929	812	34	29	-7.0 (2.9)	31	39	10.8 (3.0)	35	32	-3.5 (2.9)
Trieste, Italy	1986	1994	721	685	35	29	-6.9 (3.0)	29	33	5.7 (3.0)	36	38	1.7 (3.1)
Lille, France	1986-1989	1995-1996	646	571	39	33	-6.7 (3.3)	25	27	1.9 (3.0)	34	40	5.5 (3.2)
Augsburg (rural), Germany	1984-1985	1994-1995	849	819	30	24	-5.0 (2.2)	43	47	4.6 (2.5)	27	28	1.2 (2.2)
Kuopio, Finland	1982	1992	969	568	34	30	-4.2 (2.5)	30	32	1.7 (2.6)	32	33	0.8 (2.6)
Ticino, Switzerland	1985-1986	1992-1993	781	733	38	36	-3.5 (3.5)	34	35	1.4 (3.6)	26	28	2.7 (3.4)
Kaunas, Lithuania	1983-1985	1992-1993	728	611	38	35	-3.4 (2.9)	37	41	3.0 (3.0)	23	23	0.1 (2.5)
North Karelia, Finland	1982	1992	1130	504	30	27	-3.1 (2.3)	32	36	4.5 (2.6)	37	32	-3.6 (2.6)
Tarnobrzeg, Poland	1983-1984	1992-1993	1237	620	58	54	-3.1 (2.8)	23	19	-4.6 (2.3)	19	25	7.0 (2.2)
Iceland	1983	1993-1994	338	353	27	23	-2.8 (3.3)	36	40	4.4 (3.7)	37	36	-1.3 (3.7)
Charleroi, Belgium	1985-1987	1990-1993	381	417	51	48	-2.4 (6.0)	19	20	1.1 (4.8)	31	31	0.9 (5.5)
Northern Sweden	1986	1994	641	568	23	21	-2.4 (3.1)	44	43	0.7 (3.8)	31	34	3.5 (3.5)
Moscow (control), Russia	1984-1986	1992-1995	774	557	48	47	-2.2 (3.1)	25	31	8.1 (2.9)	27	22	-4.7 (2.7)
Glostrup, Denmark	1982-1984	1991-1992	1456	607	45	44	-1.9 (2.9)	38	38	-0.4 (2.9)	17	18	2.0 (2.2)
Turku/Loimaa, Finland	1982	1992	1194	568	30	29	-1.2 (2.3)	30	32	2.0 (2.5)	37	34	-2.5 (2.6)
Ghent, Belgium	1985-1987	1990-1992	531	482	43	43	-0.8 (5.7)	26	23	-4.3 (5.0)	31	34	4.6 (5.4)
Novosibirsk (control), Russia	1985-1996	1995	588	584	61	60	-0.5 (3.0)	18	20	1.3 (2.5)	20	19	-2.0 (2.5)
Augsburg (urban), Germany	1984-1985	1994-1995	711	658	36	35	-0.3 (2.6)	33	34	1.1 (2.6)	30	29	-1.7 (2.5)
Novi Sad, Yugoslavia	1984	1994-1995	606	566	48	49	0.8 (2.9)	26	28	2.0 (2.6)	24	22	-2.1 (2.5)
Moscow (intervention), Russia	1984-1985	1992-1995	553	538	40	42	2.8 (3.5)	35	36	1.9 (3.5)	23	22	-2.7 (3.0)
Halifax, Canada	1985-1988	1995	388	259	28	32	3.0 (4.6)	30	27	-1.2 (4.6)	42	40	-4.0 (4.9)
Novosibirsk (intervention), Russia	1985	1994-1995	608	619	54	58	5.0 (3.1)	23	23	-0.7 (2.6)	22	18	-5.6 (2.5)
Beijing, China	1984-1985	1993	612	480	50	64	16.4 (3.5)	44	27	-20.6 (3.4)	5	8	3.8 (1.8)

Fuente: Molarius A, et al. Am J Public Health. 2001.

Tabla 26: Tendencia en el habito tabáquico en mujeres. Proyecto WHO MONICA

Population	n		Daily Smokers			Never Smokers			Former Smokers		
	Initial	Final	Initial	Final	Trend (SE)	Initial	Final	Trend (SE)	Initial	Final	Trend (SE)
Stanford, USA	516	566	34	19	-14.9 (2.6)	48	53	5.3 (3.0)	18	28	9.7 (2.6)
Belfast, UK	925	789	33	25	-10.6 (2.8)	51	56	6.6 (3.1)	16	19	4.2 (2.3)
Auckland, New Zealand	568	727	25	14	-9.2 (1.9)	50	57	6.9 (2.5)	25	28	2.6 (2.2)
Glasgow, UK	480	720	50	41	-9.1 (3.2)	38	38	0.2 (3.2)	11	20	9.2 (2.4)
Iceland	349	342	40	31	-8.2 (3.6)	41	39	-2.6 (3.7)	17	29	11.4 (3.1)
Beijing, China	635	643	16	9	-7.9 (2.1)	82	89	7.3 (2.2)	1	2	0.7 (0.9)
Perth, Australia	661	302	22	13	-7.2 (2.5)	62	64	0.5 (3.0)	16	24	6.7 (2.4)
Newcastle, Australia	1240	688	24	17	-7.1 (1.8)	66	58	-6.4 (2.1)	11	25	13.3 (1.6)
Göteborg, Sweden	524	745	34	29	-5.6 (2.6)	43	44	0.8 (2.9)	22	26	4.6 (2.5)
Friuli, Italy	737	689	25	22	-3.7 (2.7)	64	58	-7.6 (3.1)	10	19	11.9 (2.2)
Halifax, Canada	373	268	27	25	-0.9 (4.3)	46	41	-6.3 (4.8)	27	33	5.7 (4.4)
Strasbourg, France	714	543	15	15	0.2 (2.1)	78	66	-10.9 (2.6)	8	19	10.8 (1.9)
Warsaw, Poland	1327	763	34	34	0.2 (2.4)	55	49	-6.3 (2.5)	10	16	5.7 (1.7)
Glostrup, Denmark	1361	611	44	45	0.5 (2.9)	44	39	-4.2 (3.0)	12	15	3.5 (2.0)
Kaunas, Lithuania	735	628	4	4	0.8 (1.2)	94	92	-1.8 (1.5)	3	3	0.9 (0.9)
Turku/Loimaa, Finland	1270	627	17	19	1.5 (1.8)	73	63	-10.1 (2.3)	9	16	7.0 (1.7)
Moscow (control), Russia	641	527	12	14	2.1 (2.6)	82	78	-6.3 (3.1)	5	9	4.7 (1.9)
Moscow (intervention), Russia	622	858	13	14	2.1 (1.8)	81	80	-3.1 (2.2)	5	6	1.6 (1.3)
Northern Sweden	611	595	26	28	2.5 (3.2)	56	45	-13.5 (3.6)	17	26	10.9 (2.9)
Kuopio, Finland	983	609	10	13	2.9 (1.7)	82	70	-11.3 (2.2)	7	14	6.8 (1.7)
Novosibirsk (control), Russia	590	591	4	6	2.9 (1.3)	94	91	-3.7 (1.7)	3	3	0.6 (1.1)
Ticino, Switzerland	769	770	24	26	3.0 (3.2)	66	60	-8.5 (3.6)	9	13	5.4 (2.3)
Czech Republic	990	946	21	23	3.1 (2.7)	71	69	-3.4 (3.0)	8	7	-0.8 (1.7)
North Karelia, Finland	1212	595	9	12	3.2 (1.5)	84	74	-10.3 (2.1)	7	12	5.7 (1.6)
Augsburg (rural), Germany	854	872	12	16	3.8 (1.7)	78	71	-7.0 (2.2)	10	13	3.1 (1.6)
Toulouse, France	645	566	17	22	4.1 (2.5)	71	55	-16.5 (2.9)	11	23	12.2 (2.3)
Novi Sad, Yugoslavia	576	601	26	30	4.1 (2.6)	66	61	-6.1 (2.8)	6	8	2.5 (1.4)
Lille, France	544	578	13	17	4.2 (2.8)	80	67	-15.4 (3.4)	6	16	12.0 (2.5)
Vaud-Fribourg, Switzerland	570	578	21	25	4.6 (3.0)	67	58	-10.0 (3.6)	11	15	5.5 (2.6)
Area Brianza, Italy	648	666	20	23	4.9 (2.9)	76	66	-12.9 (3.2)	4	11	8.7 (2.0)
Ghent, Belgium	496	515	25	27	5.6 (5.3)	64	59	-12.3 (53.8)	11	14	6.3 (4.1)
Novosibirsk (intervention), Russia	659	654	3	8	5.8 (1.3)	94	91	-3.8 (1.6)	3	1	-2.2 (1.0)
Augsburg (urban), Germany	677	669	18	25	7.0 (2.3)	71	57	-14.6 (2.6)	10	18	7.5 (1.9)
Charleroi, Belgium	434	449	24	29	9.6 (5.0)	66	55	-17.6 (5.4)	11	16	8.0 (3.7)
Catalonia, Spain	993	1211	7	15	10.3 (1.7)	90	77	-15.9 (2.0)	3	7	5.5 (1.3)
Tarnobrzeg Voivodship, Poland	1441	696	11	21	11.7 (1.8)	67	71	-18.0 (2.0)	3	8	5.8 (1.1)

Fuente: Molarius A, et al. Am J Public Health. 2001.

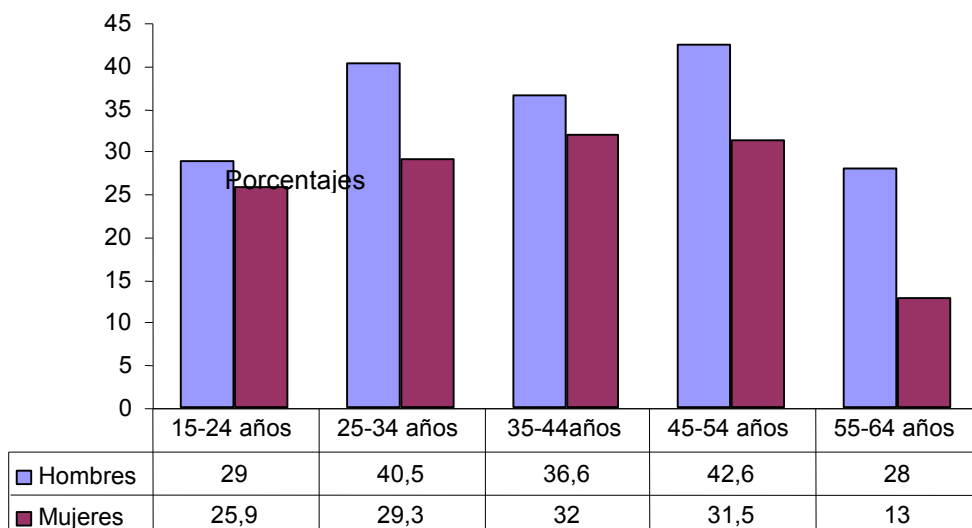
Analizando éstos datos, se concluye que en todos los países los hombres fuman más que las mujeres, salvo en Suecia (donde fuman el 22% de los hombres y el 24% de las mujeres) y en Dinamarca, donde el porcentaje es igual en ambos sexos (27%). En países del centro, sur y este de Europa como España, Grecia, Portugal, Luxemburgo y Austria el porcentaje de mujeres fumadoras sigue creciendo o se ha estancado (365).

Este dato es alarmante, ya que la OMS considera que si las mujeres comienzan a fumar con la misma frecuencia que la de los hombres, el daño en salud pública será catastrófico. En éste escenario, la prevención en el aumento del consumo en mujeres, sobre todo en países en vías de desarrollo, tendría una repercusión mayor que cualquier otra medida de salud (366).

1.6.1 Datos epidemiológicos relativos a España

En España, según la Encuesta Domiciliaria sobre Alcohol y Drogas (EDADES) (367), realizada entre 2009 y 2010, el 31,8% de los españoles entre 15 y 64 años son fumadores diarios (36,2% de los hombres y 27,2% de las mujeres). Por grupos de edad, la prevalencia más elevada la presentaron los hombres de 45 a 54 años con un 42,6% y la más baja las mujeres de 55 a 64 años con un 13% (Figura 27). El consumo medio de cigarrillos fue de 15 cigarrillos entre los hombres y de 12,4 entre las mujeres. Estos datos difieren a los obtenidos en última Encuesta de Salud Europea (368), también realizada en el 2009, donde la prevalencia se sitúa en el

26,2% de la población de 16 o más años. En dicha encuesta, el 3,7% de la población española se declara fumador ocasional, el 20,4% ex fumador y el 49,7% refiere no haber fumado nunca. Por sexo, el porcentaje de fumadores diarios es del 31,2% en los hombres y del 21,3% en las mujeres.

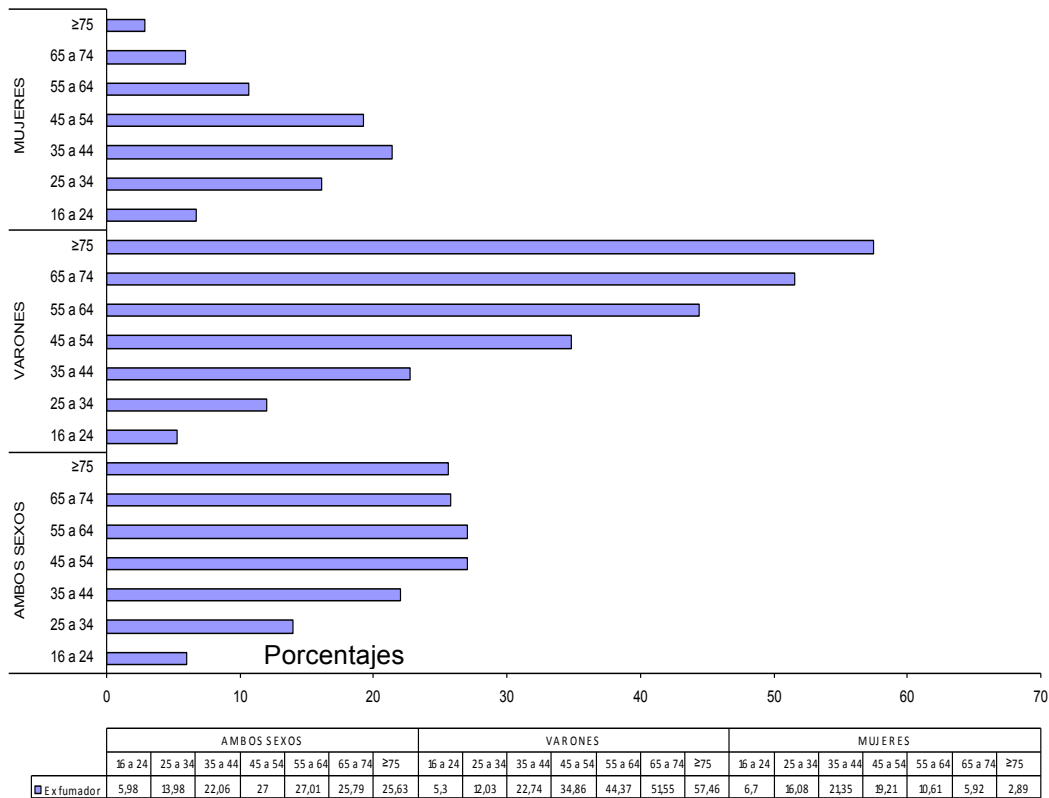


Fuente: Elaboración propia a partir de datos de la Encuesta sobre alcohol y drogas en España. 2010.

Figura 27. Prevalencia de consumo de tabaco en la población española de 15 a 64 años, según grupo de edad y sexo en 2009/2010

Actualmente, según los datos de la última ENS publicada en el 2006, el 20,53% de la población de 16 o más años de edad se consideraba exfumadora. El 16,6% de estos exfumadores habían abandonado el consumo de tabaco hacía menos de un año, y el 6,4% llevaban ya un año sin fumar (369) (Figura 28).

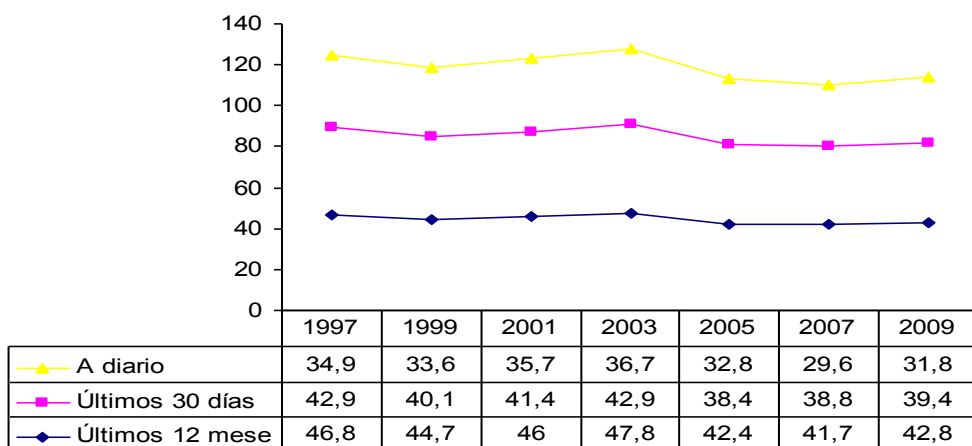
Porcentajes



Fuente: Elaboración propia a partir de los datos de la Encuesta Nacional de Salud. 2006.

Figura 28. Porcentaje de ex fumadores según edad y sexo en España en 2006

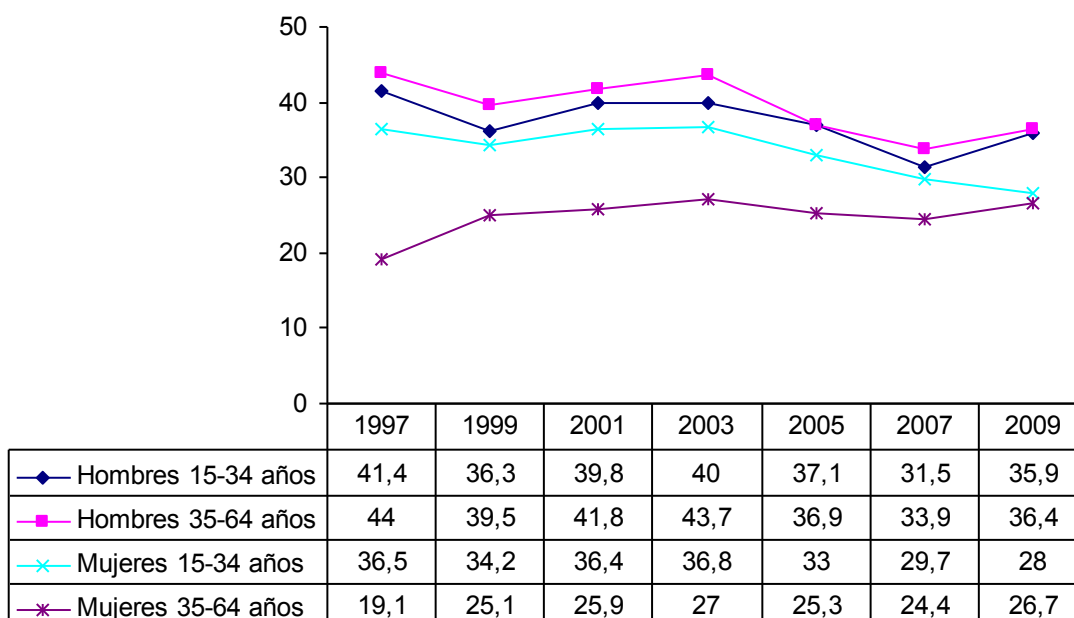
Por lo tanto, al igual que ocurre a nivel mundial, en España el consumo de tabaco está presentando una disminución progresiva pero lenta, observándose un descenso en el consumo de tabaco entre el periodo de 1997-2009 (367) (Figura 29).



Fuente: Modificado de la encuesta sobre alcohol y drogas en España. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. 2010.

Figura 29. Tendencias del consumo de tabaco en la población española de 15-64 años entre 1997-2009

Este descenso se debe sobre todo al mayor abandono del hábito tabáquico entre los hombres, en contraposición al aumento ocurrido entre las mujeres, especialmente entre las más jóvenes, siendo cada vez más las que fuman, haciéndolo de una forma más intensa (368). Hasta el año 2003 el consumo diario se había mantenido relativamente estabilizado. Solo en el periodo entre el 2003 y 2007 se observó una disminución en el consumo entre todos los grupos de edad y en Porcentajesambos sexos, continuando la tendencia descendente para las mujeres entre 15 y 34 años y apreciándose ligeros aumentos en los distintos grupos de edad. Las diferencias de prevalencias del consumo de tabaco por grupos de edad, tanto en hombres como mujeres tienden a desaparecer. Este hecho es especialmente significativo en relación a las mujeres donde siempre el grupo de 15 a 34 años había presentado prevalencias superiores de consumo de tabaco a las del grupo de 35 a 64 años (367) (Figura 30).



Fuente Fuente: Modificado de la encuesta sobre alcohol y drogas en España. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. 2009/2010

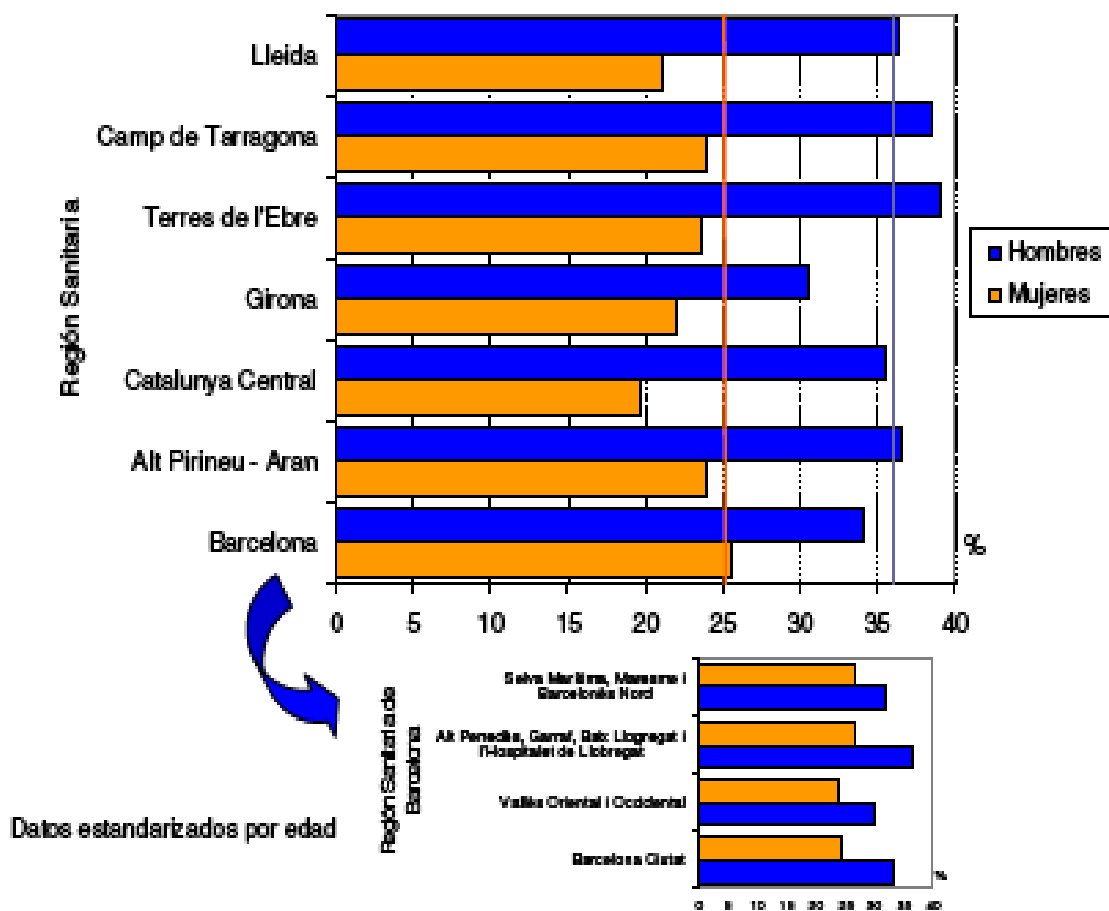
Figura 30. Evolución de la prevalencia de consumo diario de tabaco en España en la población española de 15 a 64 años, según grupo de edad y sexo

Se ha relacionado este descenso del consumo, especialmente entre los hombres de 35 a 64 años y entre la población más joven, con las medidas puestas en marcha para reducir el consumo. Sin embargo, hay ya signos del agotamiento del efecto de dichas medidas. Así, a pesar del descenso, en la encuesta EDADES (367) se observa una cierta estabilización del consumo de tabaco durante el periodo 2005-2009, similar a la encontrada en la Encuesta Estatal sobre Uso de Drogas en Estudiantes de Enseñanzas Secundarias (ESTUDES) (370), donde la prevalencia de consumo entre los estudiantes de 14-18 años mostraba en 2008 signos de estabilización respecto a la previa del 2006 (21,6% en 1994, 21,5% en 2004 y 14,8%

en 2006 y 2008), y lo mismo sucedía con el volumen global de ventas de cigarrillos (4663,0 millones de cajetillas en 2004, 4445,1 en 2007 y 4514,4 en 2008).

Por Comunidades Autónomas, Melilla con un 20,8% y el País Vaco con 23,3% tienen las prevalencias más bajas que el resto, mientras que Aragón presenta la prevalencia más alta con un 39,4%. Cataluña con un 26,8% se sitúa en una posición media respecto al resto de comunidades autonomas (367).

Por regiones sanitarias, nuestro trabajo esta realizado en la región sanitaria de Barcelona, comarca del Maresme, donde la prevalencia de mujeres fumadoras esta por encima de la media de Cataluña (371) (Figura 31).



Fuente: Departamento de salud. Encuesta de Salud de Cataluña 2006. Barcelona. Generalitat de Catalunya. 2007

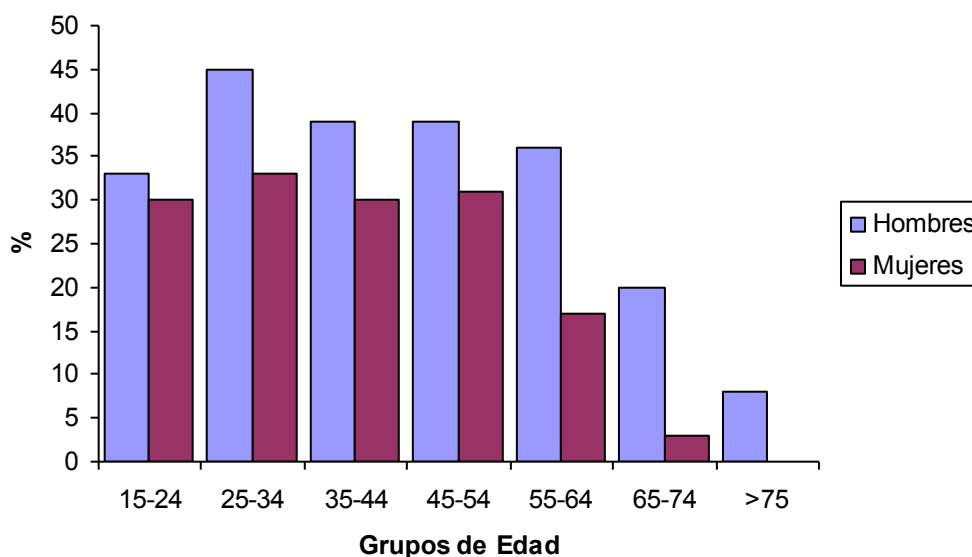
Figura 31. Población fumadora de 15 o más años por región sanitaria y sexo

1.6.2 Datos epidemiológicos relativos a Cataluña

Por lo que se refiere a Cataluña, la evolución del consumo de tabaco en la población ha presentado el mismo patrón que en el resto de España.

En el año 2006 (371) la prevalencia del consumo de tabaco en Cataluña entre la población mayor de 15 años era del 29,4%, con una prevalencia más elevada entre los hombres (34,5%) que entre las mujeres (24,4%). La prevalencia más elevada se observaba entre los 25 y 44 años con un descenso en la prevalencia a partir de los 55 años.

Actualmente, según los datos de la última encuesta realizada en Cataluña en el año 2011 (372), el 29,5% de la población de 15 años o más es fumadora (35,8% hombres y 23,4% mujeres). Un 19,6% es ex fumadora. Los hombres siguen teniendo una prevalencia de hábito tabáquico mayor que las mujeres. En edades más jóvenes las prevalencias se acercan más, y se van alejando en relación a la edad, cosa que lo explica el momento epidemiológico del país. La franja de edad de 25-54 años es la de mayor porcentaje de población fumadora, sobre todo entre los 25-34 años, donde el 47,8% son fumadores. Las mujeres presentan un patrón más estable de consumo entre los 15-55 años, encontrándose el mayor porcentaje de mujeres fumadoras en esta franja, donde casi el 30% de las mujeres son fumadoras, reduciéndose éste porcentaje a la mitad entre la franja de edad de 55-64 años (Figura 32).

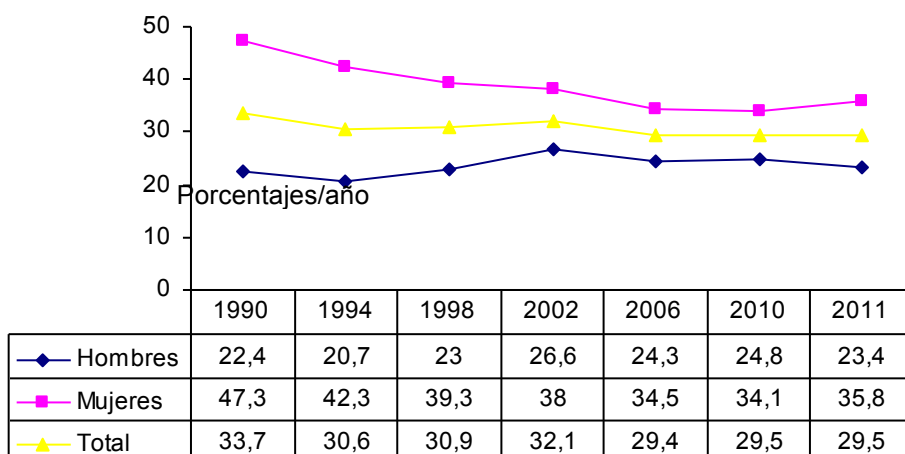


Fuente: Departamento de Salud Encuesta de salud de Cataluña 2011. Barcelona. Generalitat de Catalunya. 2012.

Figura 32. Población fumadora de 15 años o más por grupo de edad y sexo en Cataluña durante 2011

Por lo tanto si analizamos la evolución del consumo del tabaco en Cataluña en los últimos 20 años, observamos que la proporción total de fumadores en el período de 1990 a 2011 ha

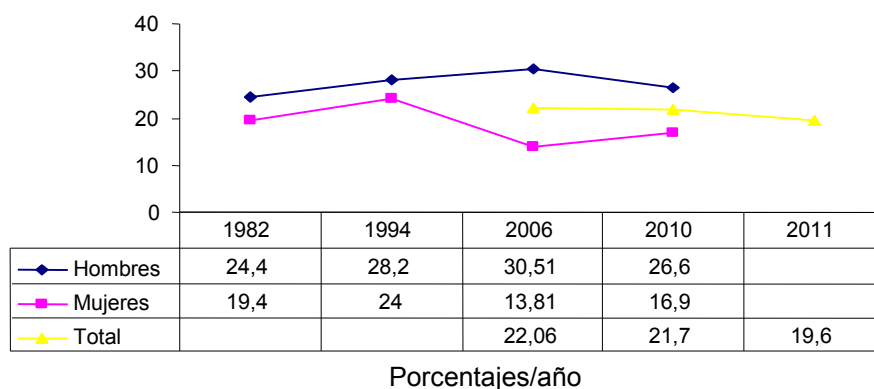
disminuido, sobre todo entre los hombres, y se mantiene la caída de mujeres fumadoras que se comenzó a ver al año 2002 (Figura 33).



Fuente: Modificado de a partir de las Encuestas de consumo de tabaco, alcohol y drogas 1990,1998 y Encuestas de Salud de Cataluña 1994, 2002, 2006, 2010 y 2011.

Figura 33: Evolución de la prevalencia de tabaco en la población de Cataluña de 15 años o más según sexo

De todos modos, en Cataluña, la proporción de abandono se encuentra entre las más bajas de los países industrializados (373), a pesar de que se puede constatar un ligero incremento en los últimos años. Así, las proporciones de abandono para los hombres y para las mujeres entre 15 y 64 años en Cataluña fueron del 24,4% y del 19,4% en el año 1982, aumentado hasta el 26,6% en hombres y con un descenso hasta el 16,9 % en las mujeres en el año 2010 (371-372, 374-375) (Figura 34).



Fuente: Elaborado a partir de las Encuestas de Salud de la Generalitat de Catalunya.

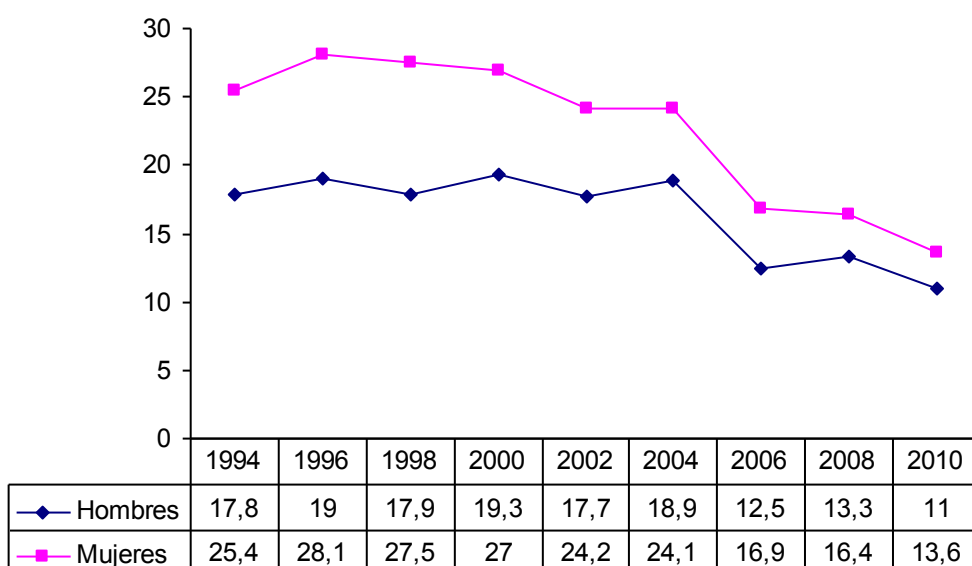
Figura 34. Evolución del abandono del hábito tabaquico en Cataluña según género

Pero estos datos que parecían prometedores, no se acaban de concretar, y según los datos del último plan de salud realizado en Cataluña para los años 2010-2015, se observa un cierto estancamiento en el descenso iniciado en el año 2002 en el consumo de tabaco (376).

1.6.3 Datos epidemiológicos en población adolescente

Por los datos disponibles, sabemos que los jóvenes son una población especialmente susceptible, y por lo tanto de especial interés. Entre los adolescentes, el tabaco es la segunda droga más consumida y la que antes se empieza a consumir, con una edad media de inicio de 13,5 años que se ha mantenido o menos estabilizada en los últimos 10 años, siendo similar para ambos sexos. La edad media de inicio en el consumo diario se produce un año más tarde, sobre los 14,3 años (370).

Las prevalencias de consumo de tabaco diario han descendido paulatinamente desde 2006, tanto en las chicas como en los chicos, observándose las cifras más bajas de consumo desde 1994 (370) (Figura 35).



Fuente: Modificado de la Encuesta Estatal sobre Uso de Drogas en Estudiantes de Enseñanzas Secundarias 2010. Minsiterio de sanidad, servicios sociales e igualdad. 2010..

Figura 35. Evolución de la prevalencia de consumo diario de tabaco entre los estudiantes de 14 a 18 años, según género en España

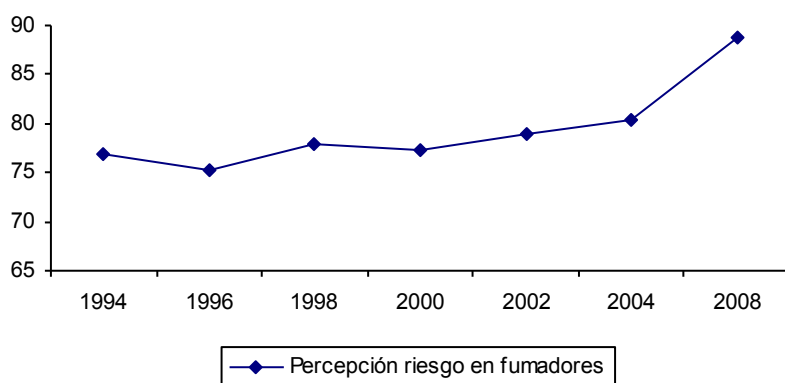
El 39,8% de los adolescentes han fumado alguna vez en su vida y el 26,2% lo ha consumido en los últimos 30 días. Cabe destacar que el consumo en los últimos 12 meses es más prevalente entre las chicas (36,4%) que entre los chicos (28,1%), tendencia ya iniciada en años anteriores, si bien ellos fuman mayor número de cigarrillos que las chicas (el 11,7% de los

chicos reconoce fumar más de 10 cigarrillos al día frente al 7,6% de la chicas), con un consumo medio de cigarrillos diarios 5,17, cifra que ha ido descendiendo paulatinamente (7,7 en 2004, 5,5 en 2006 y 5 en 2008), siendo similar en ambos sexos. El consumo aumenta significativamente con la edad para ambos sexos, pasando del 12,3% en los consumidores de 14 años al 40,0% en los de 18 años (370).

En Cataluña la evolución del consumo de tabaco entre los jóvenes es similar. En 2006, la prevalencia de consumo de tabaco entre los 14 y 24 años era del 36%, presentando una disminución importante en 2009 hasta situarse en el 26,3%. En ese mismo año, el porcentaje se eleva hasta el 33% para edades entre los 25 y 54 años, y luego disminuye a medida que avanza la edad. Para las edades comprendidas entre los 14 y 18 años, en 2006 y 2008 se mantuvo estable con una prevalencia del 15,8%, presentando un descenso importante en el 2010, situándose en el 13,9% (370, 377-378).

En 2002 un 6,5% de los estudiantes de 14 a 18 años eran ex fumadores. Este porcentaje ha oscilado con altibajos entre 1994 y 2002 entre un 5,2% y este 6,5% (379). Aunque este porcentaje puede parecer bajo, es importante destacar que la gran mayoría de los estudiantes que fumaban se habían planteado en alguna ocasión dejar de fumar (65,9%), y un 22,5% lo habían intentado. La intención de dejar de fumar es mayor entre el género femenino (63,4%) que en el masculino (63,7%), siendo también mayor entre las mujeres el porcentaje de quienes lo han intentado realmente (43,4 % frente al 37,8%). El 67,7% de los estudiantes que fumaban estaban pensando seriamente en dejar de fumar, siendo pequeña la diferencia entre hombres y mujeres. El 40,1% en los próximos 30 días y el 27,6% en los próximos 6 meses (370). Los alumnos de 14 años se encuentran con mayor frecuencia en fase de preparación que los de 17 años (37,1% y 19,2% respectivamente) (378).

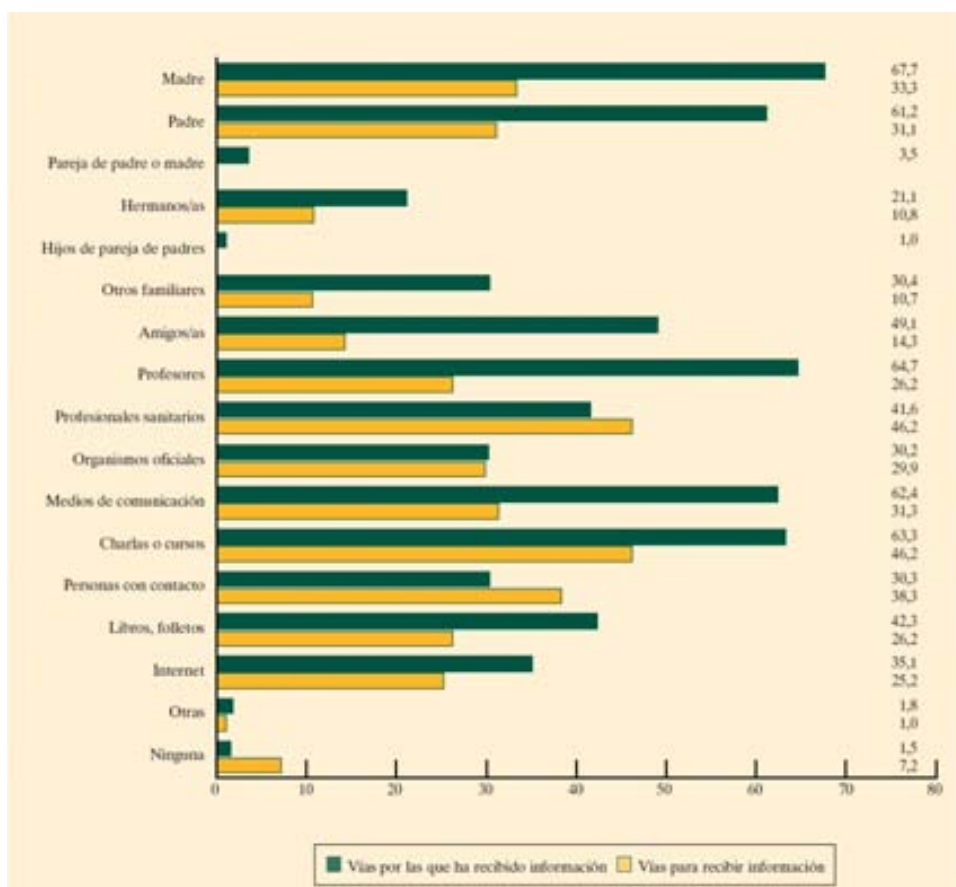
Estos datos tienen relación con la proporción de jóvenes que piensan que el consumo diario de tabaco es nocivo para la salud (378). En 2010, esta percepción sigue aumentando y más del 90% de los jóvenes opinan que puede producir muchos problemas de salud (370) (Figura 36).



Fuente: Elaboración propia a partir de datos de las Encuestas sobre Uso de Drogas en Estudiantes de Enseñanzas Secundarias.

Figura 36. Evolución de la percepción del riesgo ante el consumo de tabaco entre los estudiantes de 14 a 18 años (porcentajes) en España

Es interesante destacar que la vía preferente por la cual los estudiantes deseaban recibir información era a través de los profesionales sanitarios en un 46,2% (378) (Figura 37).



Fuente: DGPNSD. Observatorio Español sobre Drogas. Encuesta Estatal sobre Uso de Drogas en Estudiantes de Enseñanzas Secundarias. Ministerio de sanidad, servicios sociales e igualdad. 2008

Figura 37. Principales vías de información por las que los estudiantes de 14 a 18 años han recibido información sobre drogas y vías por las que prefieren recibir información en España

1.6.4 Epidemiología del tabaquismo pasivo

En cuanto a los denominados fumadores pasivos, en 2007 el 26,2% refirieron haber aspirado humo de tabaco en los últimos 12 meses, el 11,9% durante toda o casi toda la jornada y el 14,3% en la mitad o menos (380) (Tabla 27). En 2009, el 11,4% de las personas declaran haber estado expuestas en distinta medida al humo del tabaco en su lugar de trabajo, el 24,5% en su casa y el 40,0% en medios de transporte y lugares públicos cerrados (368).

Tabla 27: Prevalencia de consumo pasivo de tabaco en el medio laboral según variables sociodemográficas y laborales

		Durante la mayor parte de la jornada %	Durante la mitad o menos de la jornada %	Total %
Género				
	Hombre	13,5	16,4	29,9
	Mujer	9,7	11,3	21
Edad				
	16-24 años	15,2	18,4	33,6
	25-34 años	12,4	15,1	27,5
	35-44 años	11,2	13,3	24,4
	45-54 años	11,8	13,6	25,4
	55-64 años	9,2	11,8	21
Nivel estudios				
	Primarios o menor	17,9	15,9	33,8
	Secundarios	12,4	14,9	27,3
	Universitarios	6,3	12	18,3
Sector de actividad				
	Primario	11,8	14,9	26,7
	Industria	7,7	15,7	23,4
	Construcción	20,6	22,4	42,9
	Hostelería	40,4	17,7	58,1
	Administración pública	4	12	16
	Otros sector servicios	8,1	12	20,1
Rango profesional				
	Empresarios	16,1	12,1	28,2
	Profesionales liberados	10,6	11,4	22
	Directivos	12,1	16,7	28,8
	Técnicos	4,9	12,3	17,2
	Cualificados	9,8	14,1	23,9
	No cualificados	16	15,2	31,2
Tipo de Jornada				
	Partida	12,1	14,2	26,3
	Mañana	10,4	14,2	24,6
	Tarde	13,4	12,5	25,9
	Noche	25,3	17,8	43,1
	Reducida	7,5	9,6	17,1
	Rotatorios	11,8	19,4	31,1

Fuente: Modificado de la Encuesta domiciliar sobre Abuso de Drogas en España (EDADES).2007

1.7 EL TABACO COMO ENFERMEDAD ADICTIVA Y CRÓNICA. FACTORES QUE INFLUYEN EN EL INICIO, MANTENIMIENTO Y CESACIÓN DEL HABITO TABÁQUICO

El tabaco es una droga estimulante del sistema nervioso central, que tiene una gran capacidad adictiva debida sobre todo a la nicotina, lo que causa que su consumo produzca dependencia. La nicotina fue aislada por primera vez por Poseel y Reiman en el año 1828 y fue Orfila quien inició en 1843 las primeras experiencias farmacológicas con ella. A diferencia de otras drogas, no altera o distorsiona la percepción de la realidad, es legal, y está ampliamente aceptada por la sociedad (381).

El acto de fumar esta considerado como un conjunto de conductas dirigidas a obtener por un lado los efectos placenteros o agradables de la nicotina, y por otro lado, a evitar que aparezcan los efectos secundarios de la privación de la misma como la irritabilidad, ansiedad, etc. Las intervenciones médicas para ser efectivas se han de dirigir por lo tanto a prevenir la adicción y a facilitar el abandono del hábito tabáquico. Esto hace que sea imprescindible conocer en profundidad el proceso que lleva a fumar y a consolidar el hábito y las variables que influyen en el abandono del mismo.

1.7.1 Inicio y mantenimiento del hábito tabáquico

Para hacerse fumador se ha de pasar por diferentes fases (382):

- Preparación
- Iniciación
- Experimentación
- Habitación
- Adicción
- Abandono

En la primera fase, el fumador crea unas expectativas en relación a fumar y comienza a pensar en la utilidad de hacerlo. Los efectos secundarios del tabaco se contraponen con los refuerzos psicosociales positivos, y del balance de ambos va a depender que se consolide o no el hábito. Normalmente en 2-3 años los fumadores iniciales pasarán a ser fumadores regulares (382-383). Por sexo, el 90% de los hombres que inician el consumo se convertirán en fumadores habituales, siendo éste porcentaje un poco menor en las mujeres con un 80% (384).

Los motivos por los que los jóvenes comienzan a fumar son muy variados y dependen de factores personales, sociales, ambientales, cognitivos y la experiencia ante el primer contacto con el tabaco (385) (Figura 37).

<p>Personales</p> <ul style="list-style-type: none"> Genéticos Psicológicos Edad (edad crítica de expansión 14-15 años) Sexo Mujer Inclinación a conductas problemáticas Anticipación de la madurez de la edad adulta Creencias tabaco-salud <p>Sociales</p> <ul style="list-style-type: none"> Familia, amigos y educadores Aceptación social del tabaco <p>Ambientales</p> <ul style="list-style-type: none"> Publicidad Bajo coste Disponibilidad y accesibilidad Socio-demográficos
--

Fuente: Elaboración propia

Figura 37. Factores que influyen en el inicio del consumo del tabaco

Entre los factores relacionados con el inicio del consumo de tabaco, la edad es uno de los principales, y de todas las edades, la adolescencia, es una edad crítica, por la mayor predisposición a adquirir adicciones y conductas de riesgo y ser más proclives a probar sensaciones nuevas.

Asímismo, la edad de inicio es muy importante en relación al modo de comportarse en el futuro los fumadores. Una edad de inicio precoz se asocia con un mayor consumo de tabaco en la edad adulta (386, 387), mayor asociación con patologías secundarias al tabaquismo (388), mayor duración del hábito tabáquico y mayor dependencia a la nicotina y menor tasa de cesación (389-392).

Estudiando la población catalana, se ha observado que los hombres que comienzan antes de los 15 años fuman 5,5 cigarrillos/día más que aquellos que comienzan después de los 19 años, y en relación con las mujeres, para las mismas edades éstas fuman 6,8 cigarrillos/día más si empiezan su hábito antes de los 15 años; (OR 2,4 para los hombres y 4,5 para las mujeres cuando comparamos menores de 15 años versus ≥ 20 años). En consonancia con éstos datos, el porcentaje de fumadores de menos de 15 cigarrillos/día es mayor entre los sujetos que comienzan a fumar más tarde (387).

Otro dato interesante de este estudio es que el 67,4% de los hombres que comienzan a fumar antes de los 14 años presentan algún tipo de enfermedad asociada frente al 52,6% de los hombres que comienzan entre 14-19 años y al 59,1% de los que comienzan después de los 20 años. En las mujeres, si bien el inicio antes de los 14 años se asocia a una mayor dependencia y a mayores años de consumo de tabaco. El inicio posterior a los 19 años, se se relaciona con

Efectos psicofarmacológicos y aditivos de la nicotina

Asociaciones condicionadas con fumar.

Negación, minimización o despersonalización de las consecuencias del tabaco en la salud. una mayor patología asociada y una edad más elevada para comenzar con la deshabitación

Utilización como herramienta psicológica

Facilitación del consumo por la sociedad.

El nivel educacional es otro de los factores relacionados con el inicio del consumo de tabaco. La mayoría de los estudios refieren dicha asociación, aunque en otros la asociación no es concluyente en relación con las mujeres. Un bajo nivel educacional si que parece ser un fuerte predictor entre los hombres. Los hombres con bajo nivel educacional presentan un riesgo de 2,5 veces mayor de iniciar un consumo regular comparado con los de alto nivel cultural (384). Según un estudio realizado simultáneamente en varios países europeos, parece existir un patrón norte-sur en Europa, estando la prevalencia e inicio del consumo regular de tabaco en el norte asociada a un nivel sociocultural bajo, y en el sur, a excepción de España, a grupos de nivel cultural elevado (393-394). Para el caso concreto de las mujeres, en el norte de Europa éste dato solo se cumple en el grupo de mujeres jóvenes, siendo el inicio del hábito en los demás grupos de edad mas frecuente en mujeres de nivel cultural alto, de la misma manera que ocurre en el sur (395). Si cogemos los datos referentes a España, las mujeres con un nivel socioeconómico elevado presentan mayor probabilidad de iniciar el consumo de tabaco (396).

También se han descrito otros factores relacionados en el inicio del hábito tabáquico como la influencia del entorno, la imagen modélica de los padres y sus normas, la publicidad o relación con estar desempleado o tener bajos recursos económicos, vivir en zonas urbanas y estar divorciado o separado (384, 397-399).

Posteriormente intervendrán una serie de factores que facilitarían la consolidación del hábito de fumar (385) (Figura 38).



Fuente: Elaboración propia

Figura 38. Factores que favorecen la consolidación del hábito

Entre las fases de habituación y adicción se producen etapas de fumar y no fumar, con frecuentes recaídas. El proceso de abandono del hábito tabáquico es complejo.

James O. Prochaska *et al.* (400). han descrito una serie de fases o estadios de cambio dinámicos a lo largo del tiempo, comparando los procesos usados por los fumadores que dejan de fumar sin ayuda frente a los fumadores activos en dos programas de tratamiento. Están consideradas un factor determinante a la hora de plantearnos las distintas estrategias que puedan ayudar al individuo a dejar de fumar, así como para valorar la respuesta al tratamiento (401-402).

Las etapas del cambio o etapas de abandono del consumo de tabaco son: (Figura 39)

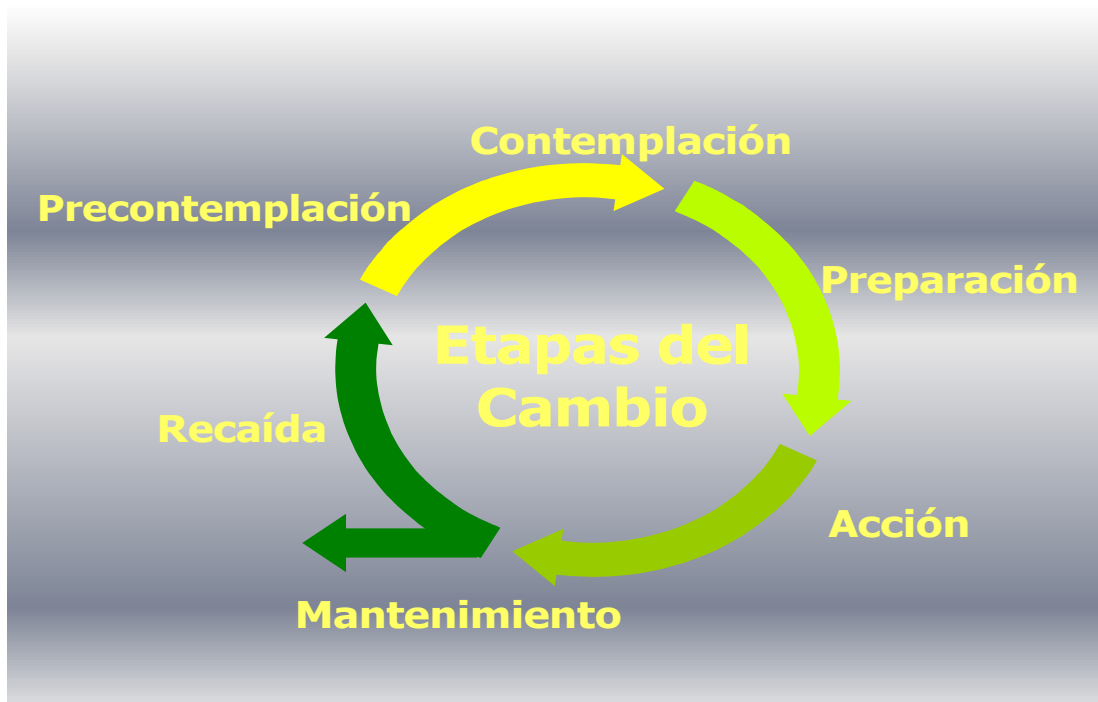


Figura 39. Etapas del cambio de Prochaska y Diclemente

Precontemplación: No hay conciencia del problema y existen escasos deseos de cambio en los próximos 6 meses.

Contemplación: Empieza a ser consciente del problema y se plantea seriamente el cambio en los próximos 6 meses.

Preparación: Plantean la posibilidad de dejar de fumar en los próximos 30 días, además de haber hecho un intento de abandono de al menos 24 horas en el último año.

Acción: Han iniciado activamente el cambio de conducta.

Mantenimiento: Se considera que están en esta fase cuando han pasado y se mantiene el abandono durante un periodo mayor de 6 meses.

Recaídas: No es una de las fases propiamente descritas en el modelo, pero que he decidido incluir por la importancia que tiene durante todo el proceso. Dado que no es un proceso de todo o nada, en el cual el modelo teórico se basa en un movimiento cíclico, las recaídas suponen un cambio hacia las etapas de pre o contemplación.

Un 5% de los fumadores consiguen llegar a la fase de mantenimiento sin presentar recaídas. De los que recaen, el 15% pasan a la fase de precontemplación sin volver a tener intención de abandonarlo y el 85% a la fase de contemplación. Los que consiguen abandonar el hábito tabáquico realizan un promedio de 3 a 4 ciclos antes de conseguirlo (403).

La mayoría de las recaídas ocurren temprano durante el proceso de dejar de fumar, sobre todo durante el primer mes. Esto conlleva que el hecho de no fumar en la primera o segunda semana del abandono sea considerado un buen predictor de éxito para conseguir dicho abandono (404-409). Sin embargo, algunas recaídas ocurren meses o incluso años después del abandono (406,410-412).

Las causas más frecuentes de recaída son el estrés, actos sociales y falta de motivación en ambos sexos. En la mujer se relaciona más con la ansiedad, la depresión, problemas personales o familiares y la preocupación por el aumento de peso. En el hombre se relaciona más con los actos sociales y las vacaciones (383, 413).

El estrés es la principal causa de fracaso en los intentos de abandono del tabaco, referido en algunas series en el 47,3% (IC 95% 44,3-50,3) de los pacientes (383).

1.7.2 Abandono del hábito tabáquico. Factores relacionados

A la hora de planificar estrategias para aumentar el abandono del hábito tabáquico, es importante conocer la parte de la fase de cambio en la que se encuentra el fumador y los factores que influyen en dicho abandono.

Sabemos que el 49-90% de los fumadores desean dejar de fumar (414-415), que una tercera parte de ellos realizan un intento serio de abandono cada año y que la mayoría hacen más de un intento (384, 416-417). Un 44% lo intenta durante más de 1 día, y solo entre el 4 y 7% tienen éxito (401). En algunos estudios se ha visto que los fumadores necesitan habitualmente entre 2-10 intentos para dejar de fumar, un 17% se mantienen abstinentes menos de un año, un 49% de 1 a 10 años y un 33% más de 10 años (401, 406). Un tercio de los fumadores lo consigue al primer intento, siendo esto más frecuente entre los grandes fumadores. Más de la mitad lo dejan antes de alcanzar los 20 años de fumador (406).

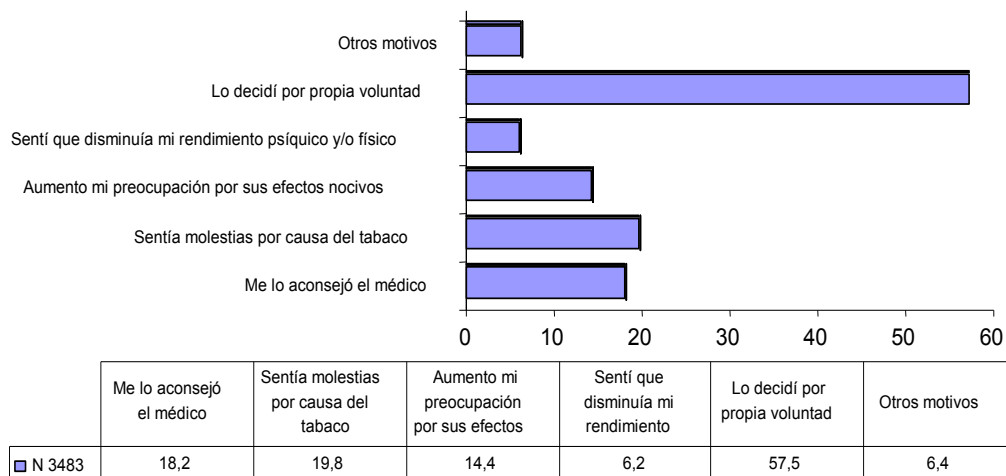
En España los resultados son similares. El estudio realizado en 2007 por Josep María Ramón Torrell *et al.* (413) sobre 1618 fumadores de población española atendida en Atención Primaria y hospitalaria confirma estos datos. El 70,4% de los hombres y un 71% de las mujeres habían tenido intentos previos para dejar de fumar, de los cuales el 37,4% de los hombres y el 43,4% de las mujeres lo habían intentado en el último año. El número de intentos previos para dejar de fumar se situó en el $2,7 \pm 2,7$ en el hombre y de $2,8 \pm 3,2$ en la mujer.

Lo más frecuente es que lo intenten sin un tratamiento formal (fuerza de voluntad) y esto podría explicar las tasas tan bajas de abandono, donde solo entre un 3 y un 5% se mantienen abstinentes al año (según las series varía desde el 13,8 al 8,5%) (214, 406, 418-419, 420-423), hasta el punto de que hasta hace poco el 90% de los fumadores que abandonaban el consumo

de tabaco lo hacían sin ayuda médica (424-426), a pesar de la evidencia de que los programas asistenciales consiguen aumentar la tasa de mantenimiento del abandono hasta el 33% (423). Estos programas son más utilizados por las personas del género femenino, de edad media, mayor nivel educacional, mayor cantidad de intentos para dejar el hábito previamente y por grandes fumadores. Normalmente los fumadores que llevan menos de 10 años de hábito suelen intentar dejar de fumar por si solos, siendo un 47,5% frente a un 23,6 el porcentaje de personas que usan programas de deshabituación (427).

La principal razón aludida por los fumadores para plantearse dejar de fumar es que quieren abandonar el hábito por motivos de salud, aunque también influyen otras motivaciones como la económica y la presión social (428-429). Concretamente, la repercusión social es la segunda razón más importante y la principal causa de las recaídas (429). Entre los motivos de salud, los más importantes son aquellos relacionados con los efectos nocivos del tabaco sobre la salud en el futuro, el deseo de mantener la salud actual, y en tercer lugar los efectos nocivos que pueda tener el tabaco sobre los problemas de salud que ya presentan los fumadores (406, 429). Un dato interesante es que muchos fumadores no tienen éxito en el abandono del tabaco hasta que aparece un problema de salud real, actuando el hecho de que solo exista una preocupación por presentar una pérdida de salud como un predictor de la existencia de interés por dejar de fumar y de la existencia de intentos por dejar de fumar, más que como un predictor del mismo hecho de lograr dejar de fumar (406, 430-431). En la revisión realizada por Kevin D. McCaul *et al.* (429), también se sugiere que la preocupación por la salud es una de las principales razones para intentar dejar de fumar, pero también de causa de recaída, debido a que los beneficios en términos de salud que produce el abandono del hábito tabáquico pueden no notarse a corto plazo.

Las enfermedades que más influyen en el abandono son las relacionadas con el tracto respiratorio, incluyendo la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, seguidas de las enfermedades cardiovasculares y otros desórdenes. Entre las personas que dejan de fumar al primer intento, los problemas de salud desencadenantes suelen ser por orden de frecuencia, la enfermedad coronaria, la EPOC y las neoplasias (406). En varios estudios poblacionales se ha demostrado que los pacientes que presentan una obstrucción crónica al flujo aéreo demostrado mediante espirometría, presentan un mayor abandono del hábito tabáquico comparado con los que presentan una espirometría normal (432). En España, se sigue el mismo patrón. Según las Encuestas Nacionales de Salud (ENS) realizadas en 2001, 2003 y 2006 (416, 433, 369), los principales motivos referenciados para abandonar el consumo de tabaco fueron: la propia voluntad en ambos géneros, el consejo sanitario en los hombres, y la percepción de molestias en las mujeres (Figura 40). Hasta un 60% de los pacientes refiere seguir una indicación médica para abandonar el tabaco y el 58% busca prevenir enfermedades (383).



Fuente: Elaboración propia a partir de datos de la Encuesta Nacional de Salud 2001.

Figura 40. Motivos referenciados para abandonar el consumo de tabaco

Los motivos varían según el género y la edad. Los motivos principales para abandonar el tabaco fueron el consejo médico en el hombre y pretender ser un ejemplo para sus hijos, prevenir enfermedades o mejorar su estética en la mujer (413) (Tabla 28).

Tabla 28: Motivos argumentados para abandonar el consumo de tabaco divididos por género en función de la edad

Varones:

Variable	18-30 años N (%)	31-45 años N (%)	46-60 años N (%)	> 60 años N (%)	p
Indicación médica	37 (48,7)	160 (49,1)	269 (74,3)	111 (81,0)	< 0,0001 ^a
Estética	4 (5,3)	10 (3,1)	8 (2,2)	5 (3,6)	0,4395 ^b
Presión familiar	21 (27,6)	102 (31,3)	141 (39,0)	60 (43,8)	0,0152 ^a
Conciencia de dependencia	26 (34,2)	136 (41,7)	119 (32,9)	39 (28,5)	0,0222 ^a
Prevención de enfermedades	36 (47,4)	179 (54,9)	208 (57,5)	77 (56,2)	0,4452 ^a
Papel ejemplar para los hijos	3 (3,9)	93 (28,5)	68 (18,8)	11 (8,0)	< 0,0001 ^b
Debido a la Ley de Prevención del Tabaquismo	6 (7,9)	30 (9,2)	29 (8,0)	6 (4,4)	0,3755 ^a

Mujeres:

Variable	18-30 años N (%)	31-45 años N (%)	46-60 años N (%)	> 60 años N (%)	p
Indicación médica	49 (49,0)	158 (51,1)	153 (59,5)	33 (84,6)	0,0003 ^a
Estética	16 (16,0)	30 (9,7)	23 (8,9)	2 (5,1)	0,1813 ^b
Presión familiar	23 (23,0)	98 (31,7)	76 (29,6)	14 (35,9)	0,3290 ^a
Conciencia de dependencia	36 (36,0)	123 (39,8)	108 (42,0)	14 (35,9)	0,7104 ^a
Prevención de enfermedades	59 (59,0)	189 (61,2)	157 (61,1)	23 (59,0)	0,9753 ^a
Papel ejemplar para los hijos	9 (9,0)	108 (35,0)	51 (19,8)	3 (7,7)	< 0,0001 ^b
Debido a la Ley de Prevención del Tabaquismo	5 (5,0)	20 (6,5)	20 (7,8)	0 (0,0)	0,2981 ^b

Fuente: Ramon Torrell JM, et al. Gac Sanit. 2009

Los motivos para abandonar el tabaco también varían según la edad. A mayor edad aumenta el porcentaje de pacientes que deciden dejar de fumar por indicación médica o sometidos a presiones familiares, en la mediana edad tiene mayor protagonismo la responsabilidad ante los hijos y en los jóvenes los motivos de estética (413).

Otros de los factores analizados en relación al abandono del hábito tabáquico son los sociodemográficos como la edad, sexo, nivel socioeconómico o cultural. En los diversos estudios realizados hasta el momento, la edad es uno de los principales determinantes para el abandono del hábito tabáquico, tanto en varones como en mujeres, de manera que a medida que aumenta la edad aumenta la motivación para dejar de fumar y las tasas de abandono (428, 434-444). Sin embargo se cree que en los adultos de mayor edad este efecto desaparece debido a que minimizan a estas edades los efectos perjudiciales del tabaco. En el estudio realizado por Elisabeth Jeremias *et al.* (445), diseñado para comparar el abandono entre mayores de 60 y menores de 60, aunque el abandono fue mayor en el grupo de más de 60 años, las diferencias no resultaron estadísticamente significativas.

Se ha observado que los hombres que comienzan después de los 10 años presentan unas tasas de abandono mayores y tardan más tiempo en recaer (42,2% mayores de 19 años, 32,9% entre los 14 y 19 años y 33,2 % en los menores de 14 años). En las mujeres aunque no se observa una asociación significativamente estadística, también se observan mayores tasas de abandono en las que comienzan más tarde (392, 413, 437, 441, 446-449).

Respecto al género, los hombres presentan mayor abandono del hábito tabáquico que las mujeres y menor dificultad para abandonarlo (436-437, 450). Pero estos datos difieren de unos países a otros (444, 451-452), y así, en EE.UU. no solo no encontraron diferencias en relación al género, sino que la probabilidad de intentar dejar de fumar y tener éxito ha sido igualmente alta entre las mujeres y los hombres, aunque las mujeres presentaban mayor dificultad para mantenerse abstinentes (453).

Ateniéndose al nivel de estudios, el hecho de tener un nivel cultural más elevado favorece el intentar abandonar el tabaco y conseguir mayores tasas de éxito (428, 439, 441-443, 449, 454-457). Sin embargo existen importantes variaciones internacionales. Así, en Noruega, Suecia, Francia y Gran Bretaña existe un mayor consumo de tabaco en jóvenes con un nivel educativo bajo. En Portugal el consumo de tabaco es más prevalente entre individuos con un nivel educativo alto, y en Estonia y en algunos estudios realizados en España no existen diferencias de consumo en relación al nivel de estudios (384, 392, 394, 446, 458-463). En mujeres, tan solo en España y Portugal la proporción de fumadoras es mayor si existe un nivel educacional elevado (458).

Si bien el coste del tabaco ha sido una de las razones referidas por los fumadores para dejar de fumar (428), probablemente debido al considerable crecimiento del precio de los cigarrillos en los últimos años, sin embargo los fumadores con un nivel socioeconómico bajo no

abandonan más el tabaco que los fumadores con un nivel socioeconómico alto (406, 459). Según Mall Leinsalu *et al.* (384), analizando el nivel socioeconómico, los hombres con altos ingresos abandonan más el consumo de tabaco que aquellos con bajos ingresos, en paro o con un nivel ocupacional bajo. En España, el gasto en tabaco resulta inversamente proporcional a un mayor nivel de estudios y a una mejor situación laboral, de manera que los analfabetos y los desempleados ostentan un mayor gasto medio anual que las personas en activo o con estudios secundarios (383).

Un dato conocido es que a partir de la mitad de los años 90, se produce un cambio de actitud en relación al hábito tabáquico, no estando su consumo socialmente tan bien visto como anteriormente, añadiéndose una mayor conciencia de sus efectos perjudiciales. En éste sentido parece que los fumadores con menor nivel socioeconómico son menos susceptibles a estos cambios positivos en los estilos de vida, soportan menor presión social para dejar de fumar. De hecho, valorando el conjunto de motivos de abandono de tabaco, se ha observado que en los sujetos con un estatus socioeconómico bajo los problemas de salud tienen mas peso que los motivos propiamente socioeconómicos (406).

Ciertas variables relacionadas con el consumo tales como la intensidad, etapas del cambio, dependencia, motivación o número de intentos previos también pueden influir en el abandono del hábito tabáquico. En relación con la intensidad del tabaquismo se aprecia un aumento de la OR de abandono en los grandes fumadores varones (más de 30 cigarrillos/día) (OR 2,9 IC 95% 2,2-3,8), del mismo modo que en las mujeres la OR de abandono es mayor en las fumadoras de gran intensidad y menor en las fumadoras de intensidad media (392) (Tabla 29). Esta asociación aunque se observa en varios estudios (434, 448, 462) no se ha demostrado en todos (440, 464-465) e incluso se observan discrepancias al ser los de menor consumo de cigarrillos los que abandonan más (434, 436-437, 439-440, 444, 449).

Tabla 29: Relación intensidad habito tabáquico y abandono

	1-10 cig/d	11-20 cig/d	21-30 cig/d	≥31 cig/d
Hombres	35,8%	33,7%	36,8%	61,4%
Mujeres	29,9%	21,2%	25,5%	46%

Font: Modificado de Fernandez E, *et al.* Gac Sanit. 1999

En relación con la dependencia y la motivación, está descrito en varios estudios que una menor dependencia (434-435, 437, 439, 444, 448-449, 454, 466-468) y sobre todo una mayor motivación favorece el abandono del hábito tabáquico (414, 434, 437, 439, 441, 468-469). Además son uno de los problemas referidos por los fumadores para abandonar el tabaco (470) La asociación con haber relizado intentos previos de abandono (435, 437, 448, 468-469) o estar en una fase de abandono más avanzada (438, 467) y presentar mayores tasas de abandono esta en relación con una mayor motivación. Aunque se debe tener en cuenta que tener mayor motivación no es suficiente para mantener el cese del hábito tabáquico (471).

Es posible que otras variables puedan influir en el abandono del hábito tabáquico. La situación laboral y el consumo de alcohol también se han estudiado, observando que entre los hombres estar desempleado (428) y consumir una mayor cantidad de alcohol supone una menor probabilidad de abandono, independientemente de la categoría laboral. En las mujeres, el patrón observado es el contrario al anterior o no se observan diferencias (392, 394, 461, 465, 472). En cuanto a la asociación del hábito tabáquico con el IMC, según el estudio MONICA de la OMS (473) en hasta 10 de los países participantes los fumadores hombres presentan un IMC más bajo que los que nunca han fumado y los exfumadores varones presentan un IMC mayor que los que nunca han fumado, patrón que no se observa en el grupo de las mujeres. Se ha descrito que estar realizando dieta por motivos de salud está asociado directamente con el abandono en los hombres, sin embargo, la actividad física habitual no se asocia con el abandono del hábito. Cuando la actividad física es de ocio, los sujetos con actividad moderada presentan la mayor probabilidad de abandono (OR 1,6 IC 95% 1,2-2,1 en los hombres, y OR 1,3 IC 95% 0,9-1,9 en las mujeres) (446).

1.7.3 Abandono del hábito tabáquico en España

En España se han realizado varios estudios para valorar los determinantes que favorecen el abandono o reducción del consumo de tabaco. En el estudio realizado por Montse Garcia *et al.* (447) sobre una cohorte de 353 fumadores activos, tras un seguimiento de 8 años las variables que se asociaron con una reducción del consumo (consideraban reducción a una disminución mayor o igual a 10 cig/día) o al abandono fueron la edad, el sexo varón, el aumento del nivel educacional, la intensidad del consumo y la percepción de salud (la peor percepción de salud aumentaba la reducción del consumo). El abandono del tabaco se produjo en el 28,3% de la población inicial, siendo éste mayor en hombres que en mujeres con un RR de cese de 1,69 (IC 95% 1,02-2,79) a favor del hombre. La edad fue un determinante para el abandono del hábito tabáquico en los hombres mayores de 44 años con un RR de 1,79 (IC 95% 1,10-2,19). También lo fue el nivel de estudios, de manera que los hombres con estudios secundarios o universitarios presentaban una probabilidad de abandono doble frente a los hombres sin estudios (RR 2,20 IC 95% 0,86-5,66). Estas asociaciones no se apreciaron en mujeres.

En las encuestas de salud llevadas a cabo por el Sistema Nacional de Salud desde 1987 hasta 1997, en el grupo de los hombres se observa un aumento en la tasa de abandono que es del 26.5% en 1987 y pasando al 34,1% en 1997, con una mayor tasa de abandono en los hombres con estudios secundarios o universitarios, sobre todo si se encuentran entre los 16 y los 44 años. En el grupo de las mujeres por el contrario se observa globalmente una disminución en la tasa de abandono del tabaco, existiendo solo un aumento del abandono entre las mujeres universitarias menores de 45 años. Probablemente estas diferencias en el patrón de abandono por género y nivel de estudios se explica por la fase de la epidemia del tabaquismo en nuestro país, en la cual las mujeres comienzan a fumar más tarde y suelen fumar cigarrillos, mientras que los hombres son más proclives a otras formas de consumo de tabaco, hecho que puede

ser considerado un primer paso para intentar dejar de fumar (47, 364, 474). En cuanto al nivel de estudios, las diferencias podrían ser explicadas según la teoría de los llamados innovadores, que sostiene que un nuevo comportamiento es primero adoptado por individuos con nivel educacional más elevado y luego se difunde al resto.

En España no se ha encontrado asociación del abandono del hábito tabáquico con el nivel de salud auto percibida, el presentar o haber tenido enfermedades relacionadas con el tabaco, la intervención sistemática con consejo médico, el consumo de alcohol, la actividad física, la edad de inicio del consumo de tabaco, el número de cigarrillos /día, el deseo de dejar de fumar y el número de abandonos (447). Estos resultados concuerdan con los de la mayoría de trabajos publicados hasta la fecha a nivel internacional, según la revisión publicada por Linda L. Pederson *et al.* (450), en donde se concluye que la proporción de abandono aumenta con la edad y con el nivel de educación alcanzado.

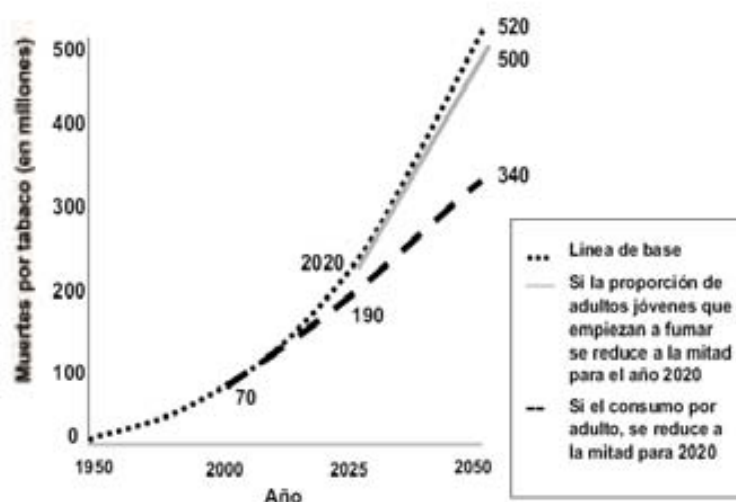
En Cataluña, según los datos de los diferentes estudios publicados, solamente se han observado pequeñas diferencias en relación con las conclusiones de otros estudios realizados en España. Se ha observado asociación del abandono con el nivel de estudios, mayor nivel socioeconómico, estilos de vida saludable, estado civil e intensidad del hábito tabáquico, apreciando un aumento del abandono en los grandes fumadores. En relación con el nivel de estudios, la asociación existe tanto en los hombres como en las mujeres, aunque en éstas el patrón es más marcado. El nivel de estudios conlleva una disminución de la probabilidad de dejar el hábito cuanto menor es el grado alcanzado (en hombres: OR 0,6 IC 95% 0,4-0,8, universitarios *versus* sin estudios y en mujeres OR 0,3 IC 95% 0,1-0,6). Atendiendo al estado civil, los casados, junto con los viudos, tienen mayor probabilidad de abandono del hábito tabáquico. Las mujeres separadas o divorciadas tienen una mayor probabilidad de abandono, y las viudas, al contrario de lo que se observa en los hombres, tienen una menor probabilidad de abandonar el hábito. Otras asociaciones negativas en éste estudio son el consumo elevado de alcohol, el desempleo y la edad de inicio elevada. La presencia de enfermedades relacionadas con el tabaco no se asocia claramente con un mayor o menor abandono del hábito en los varones, existiendo en las mujeres una OR de 0,8 (IC 95%: 0,6-1,0) (392, 446).

Por lo tanto en Cataluña el perfil del exfumador suelen ser personas de 30 a 44 años, con estudios a nivel de certificado escolar hasta BUP, COU o FP, con relación laboral en contrato indefinido o por cuenta propia y que empiezan el tratamiento por iniciativa propia o de familiares (476).

1.8 INTERVENCIONES DESARROLLADAS PARA FOMENTAR EL ABANDONO DEL HABITO TABAQUICO

El abandono del hábito tabáquico es crucial en la prevención de la morbilidad prematura en todo el mundo, la discapacidad y la mortalidad. La eficacia del abandono del tabaco supera cualquier otra intervención para reducir al mínimo el riesgo de enfermedades crónicas cardíacas y respiratorias.

De no intervenir en un problema de salud tan importante, las proyecciones futuras son alarmantes (477) (Figura 41).



Fuente: World Bank. *Curbing the epidemic*. World Bank Publications. 1999.

Figura 41. Muertes por tabaco acumulativas estimadas entre 1950-2050 con diferentes estrategias de intervención

En 2001 se cuantificó que si no se intervenía sobre el consumo de tabaco, más de 2 millones de fumadores padecerían alguna complicación derivada del tabaco en un año, lo que supondría un coste asistencial de 4.286 millones de euros (346) (Tabla 30).

Tabla 30: Años de vida ganados por la intervención de tratamiento de tabaquismo en la cohorte de fumadores seguidos durante 20 años

Año del modelo	Años sobrevividos con la intervención	Años sobrevividos sin la intervención	Años de vida ganados
1	11.093.043	11.093.043	0
2	22.185.964	22.185.823	141
5	55.219.102	55.216.691	2.410
10	109.251.061	109.236.859	14.202
20	210.723.312	210.645.139	78.173

Fuente: González-Enríquez J, et al. *Gac Sanit*. 2002.

A la vista de estos datos, es inevitable concluir que es obligada la implementación de todas las medidas posibles dirigidas a la lucha contra el tabaquismo. De hecho, dicha lucha ya se ha convertido en una prioridad en el ámbito de la salud pública para la mayoría de los gobiernos de los países desarrollados. En 1986, la Organización Mundial de la Salud acordó que el hábito tabáquico, en cualquiera de sus formas de uso era incompatible con sus objetivos estratégicos, y posteriormente en 2008 recomendó 6 acciones que deberían ser implementadas por los estados con el fin de controlar y evitar la epidemia del tabaco (39). Estas 6 acciones se conocen con el nombre de “POWER PACKAGE” e incluyen:

M: Controlar el consumo de tabaco y establecer políticas preventivas.

P: Proteger a las personas del humo del tabaco.

O: Ofrecer ayuda para dejar de fumar.

W: Advertir de los peligros del tabaco.

E: Hacer cumplir las prohibiciones sobre publicidad, promoción y patrocinio del tabaco.

R: Elevar los impuestos sobre tabaco.

Teniendo en cuenta los efectos del tabaco sobre la salud de la población, cualquier estrategia que disminuya el consumo de tabaco, por pequeña que sea en términos relativos, es muy beneficiosa en términos absolutos. Así, para combatir el tabaquismo se han ideado multitud de estrategias, que esencialmente se pueden concretar en 3 grandes grupos: la regulación del mercado, la actuación sobre los sistemas de información sanitaria y la protección de la salud (478).

1.8.1 Estrategias regulatorias

Dentro de la regulación del mercado se incluyen estrategias como la desincentivación del cultivo de la planta de tabaco, la regulación del acceso a los productos derivados del mismo y la regulación del mercado de la publicidad, si bien, de estas estrategias, las dos primeras han tenido muy poca repercusión en la disminución del consumo de tabaco.

Las regulaciones comienzan en 1987 con el programa Europa Contra el Cáncer y con la creación en el año 1992 del Fondo Comunitario para la Investigación e Información sobre el tabaco. El tabaco se convierte en éstos foros en el primer objetivo del programa y se consigue que los estados miembros adopten las siguientes medidas (479):

1. Armonizar el etiquetado de los paquetes de cigarrillos haciendo obligatorio la presencia de advertencias médicas.
2. Prohibir los cigarrillos con alto contenido en alquitran y nicotina, siendo el máximo permitido desde 2001 de 10mg y 1mg respectivamente (480).
3. Prohibir toda publicidad del tabaco en televisión. A partir de 2006 se decide que toda publicidad directa o indirecta del tabaco es ilegal y por lo tanto esta prohibida, aunque

esta decisión no fue aceptada unánimemente por todos los países y por lo tanto es muy variada (481) (Figura 42).

4. Prohibir el consumo de tabaco en lugares públicos.

Country	National television	Cable television	National radio	Local printed magazines, newspapers	Billboards, outdoor walls	Points of sale, kiosks	Cinema
Albania	Ban	Ban	Ban	Ban	No restriction	No restriction	Partial restriction
Armenia	Ban	Ban	Ban	Partial restriction	Ban	Partial restriction	Partial restriction
Austria	Ban	Ban	Ban	Ban	Ban*	Partial restriction	Partial restriction
Azerbaijan	Ban	Ban	Ban	Ban	Ban	Partial restriction	Ban
Belarus	Partial restriction	Partial restriction	Partial restriction	Partial restriction	Partial restriction	No restriction	Partial restriction
Belgium	Ban	Ban	Ban	Ban	Ban	Partial restriction	Ban
Bosnia and Herzegovina	Ban	Ban	Ban	Ban	Ban	Ban	Ban
Bulgaria	Ban	Ban	Ban	Ban	Ban	Partial restriction	Ban
Croatia	Ban	Ban	Ban	Ban	Ban	No restriction	Partial restriction
Czech Republic	Ban	Ban	Ban	Ban	Ban	No restriction	Ban
Denmark	Ban	Ban	Ban	Ban	Ban	Partial restriction	Ban
Estonia	Ban	Ban	Ban	Ban	Ban	Ban	Ban
Finland	Ban	Ban	Ban	Ban	Ban	Ban	Ban
France	Ban	Ban	Ban	Ban	Ban	Partial restriction	Ban
Germany	Ban	Ban	Ban	No restriction	No restriction	No restriction	Partial restriction
Georgia	Ban	Ban	Ban	Partial restriction	Partial restriction	No restriction	Partial restriction
Greece	Ban	Ban	Ban	No restriction	No restriction	No restriction	No restriction
Hungary	Ban	Ban	Ban	Ban	Ban	Partial restriction	Ban
Iceland	Ban	Ban	Ban	Ban	Ban	Ban	Ban
Ireland	Ban	Ban	Ban	Ban	Ban	Ban	Ban
Israel	Ban	Ban	Ban	Partial restriction	Ban	Partial restriction	Partial restriction
Italy	Ban	Ban	Ban	Ban	Ban	Ban	Ban
Kazakhstan	Ban	Ban	Ban	Partial restriction	Ban	No restriction	Ban
Kyrgyzstan	Partial restriction	Partial restriction	Partial restriction	Partial restriction	Ban	No restriction	No restriction
Latvia	Ban	Ban	Ban	Ban	Ban	Partial restriction	Ban
Lithuania	Ban	Ban	Ban	Ban	Ban	Ban	Ban
Luxembourg	Ban	Ban	Ban	Partial restriction	Ban	Ban	Ban
Malta	Ban	Ban	Ban	Ban	Ban	No restriction	Ban
Montenegro*							
Netherlands	Ban	Ban	Ban	Ban	Ban	Partial restriction	Ban
Norway	Ban	Ban	Ban	Ban	Ban	Ban	Ban

Country	National television	Cable television	National radio	Local printed magazines, newspapers	Billboards, outdoor walls	Points of sale, kiosks	Cinema
Poland	Ban	Ban	Ban	Ban	Ban	Ban	Ban
Portugal	Ban	Ban	Ban	Ban	Ban	Ban	Ban
Republic of Moldova	Ban	Ban	Ban	Ban	Ban	No restriction	Partial restriction
Romania	Ban ^e	Ban	Ban	Partial restriction	Partial restriction	Partial restriction	Partial restriction
Russian Federation	Ban	Ban	Partial restriction	Partial restriction	Partial restriction	No restriction	Partial restriction
Serbia	Ban	No restriction	Ban	Ban	Ban	No restriction	Ban
Spain	Ban	Ban	Ban	Ban	Ban	Ban	Ban
Slovakia	Ban	Ban	Ban	Ban	Ban	Ban	Ban
Slovenia	Ban	Ban	Ban	Ban	Ban	No restriction	Ban
Sweden	Ban	Ban	Ban	Ban	Ban	Ban	Ban
Switzerland	Ban	Ban	Ban	Partial restriction	Partial restriction	Partial restriction	Partial restriction
Tajikistan	Ban	Ban	Ban	Ban	Ban	No restriction	No restriction
The former Yugoslav Republic of Macedonia	Ban	Ban	Ban	Ban	Ban	Partial restriction	Ban
Turkmenistan	Ban	Ban	Ban	Ban	Ban	No restriction	No restriction
Turkey	Ban	Ban	Ban	Ban	Ban	Partial restriction	Ban
Ukraine	Ban	Ban	Ban	Partial restriction	Partial restriction	Partial restriction	No restriction
United Kingdom	Ban	Ban	Ban	Ban	Ban	Partial restriction	Ban
Uzbekistan	Ban	Ban	Ban	Ban	Ban	No restriction	No restriction

Fuente: World Health Organization. *The European tobacco control report: 2007.*

Figura 42. Regulación de la publicidad del tabaco en el ámbito de Unión Europea

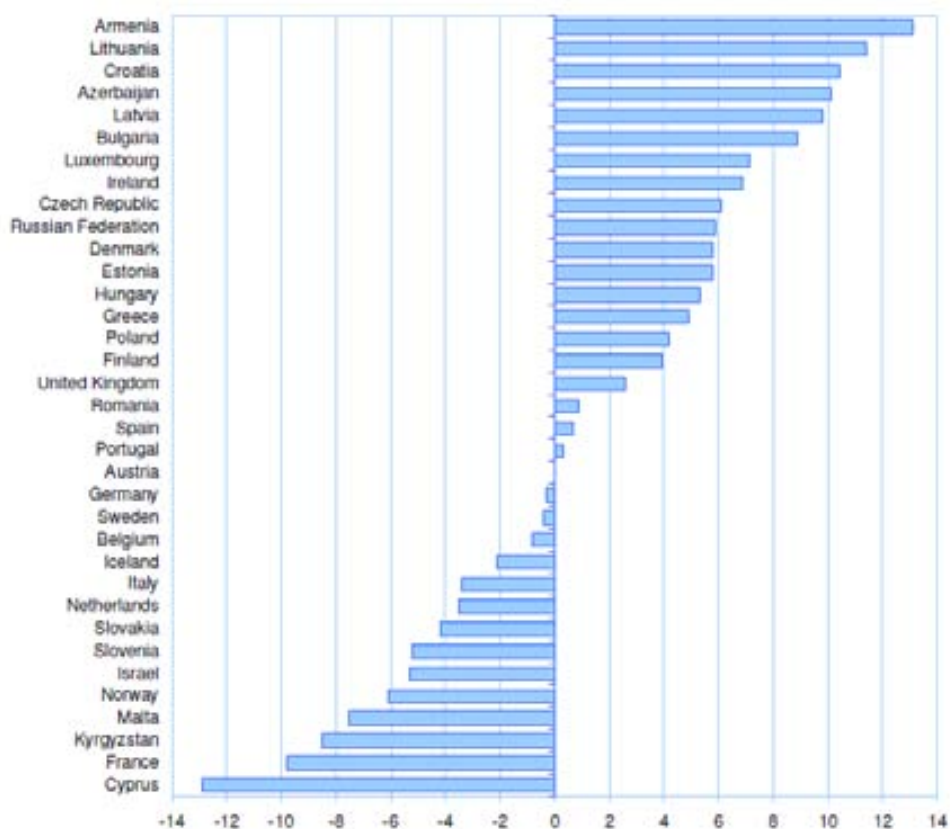
En el 2002 se aprueba la Estrategia Europea para el Control del Tabaco (ESTC). Se intenta desarrollar estrategias previamente aprobadas y se crean nuevas en relación con restricciones en la producción, distribución y promoción, políticas de fijación de precios, protección a no fumadores, promoción de la salud, programas de educación para a salud, formación en el cese a los profesionales y con las ayudas para dejar de fumar (482)

En los Estados Unidos se han implementado medidas de restricción de la venta de tabaco, observándose una reducción de dichas ventas de solo el 5%. Estas medidas restrictivas son controvertidas, puesto que si bien las previsiones más optimistas consideran que se podrían llegar a conseguir reducciones del consumo de tabaco de entre el 5 y el 40%, para otros éstas medidas restrictivas no tendrían un gran efecto e incluso podrían ser contraproducentes (483)

No existe suficiente evidencia de la eficacia de medidas como la presencia de advertencias médicas en el etiquetado de los paquetes de cigarrillos o la prohibición de la publicidad y del patrocinio de los productos del tabaco, mientras que las medidas de restringir la publicidad y la implementación de campañas antitabaco en los medios de comunicación podrían tener un

efecto beneficioso de por sí sobre la reducción de la iniciación del tabaquismo en los jóvenes y de la prevalencia de adultos (484-487).

La aplicación de impuestos indirectos sobre el tabaco permite por un lado controlar el consumo y por otra parte generar ingresos extra al estado que afectan solo a los consumidores (488). El aumento de los impuestos sobre el tabaco se considera uno de los componentes más eficaces dentro de una estrategia integral de control sobre el tabaco y existe suficiente evidencia de que el aumento de precios sobre el consumo de tabaco disminuye la demanda, aunque su efecto es menor del deseado (339, 489). El precio de los productos relacionados con el tabaco ha aumentado un 6,8% anual por encima de la inflación entre 2001 y 2005 en los países de la UE. En general, en los países donde los incrementos anuales de precios fueron superiores al 5%, la accesibilidad interna a productos de tabaco ha disminuido. En España los precios aumentaron menos del 3% anual, con una variación entre 2001-2005 de +2,3 (490) (Figura 43).



Fuente: World Health Organization. *The European tobacco control report: 2007*.

Figura 43. Cambio promedio anual en el precio relativo de ingresos de los productos del tabaco, 2001-2003

Sin embargo, la elasticidad del precio del tabaco, es decir, la disminución del consumo con el aumento del precio y viceversa, es muy baja, situándose alrededor del -0,4 (en España esta cifra se sitúa entre el -0,3 y -0,5) (491). Esta inelasticidad pone en evidencia el carácter aditivo del tabaco y obliga a importantes aumentos de su precio para conseguir reducciones

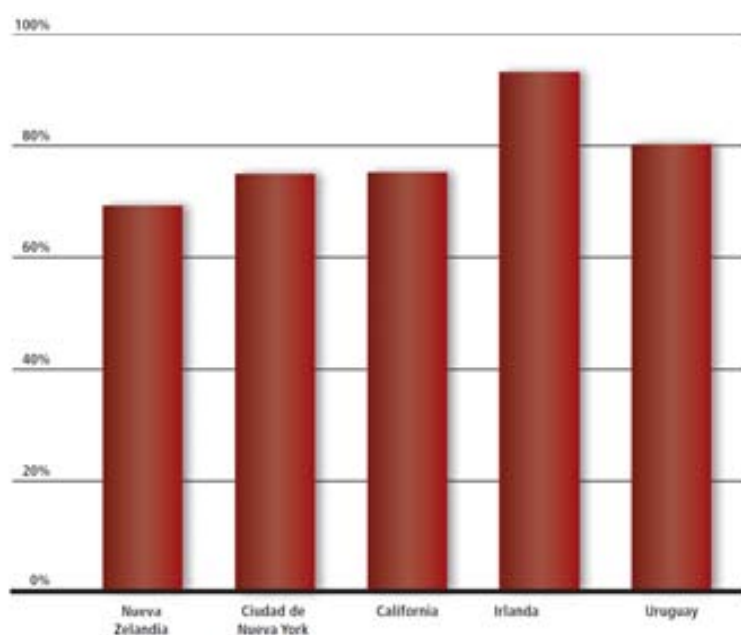
importantes del consumo. Así, sería necesario un aumento del 10% del precio del tabaco para reducir un 4% el consumo (478). En función de éste concepto de elasticidad, los efectos de aumentar el precio del tabaco se sabe que afectan de forma diferente a los fumadores habituales que a los jóvenes o adolescentes que se inician en el consumo. Los datos de que disponemos reflejan que los adolescentes y jóvenes no adictos son más sensibles a los cambios de precio que los adultos, de forma que en los no adolescentes no adictos, los intervalos de elasticidad van del -0,67 al -1,450. Con un valor medio de -1, esto representa que un aumento del 10% en el precio del tabaco supondría una reducción del 10%. Teniendo en cuenta el valor más conservador, un aumento del 10% reduciría el consumo en un 6,7% (478, 492-496). En los jóvenes, una asociación significativa negativa se observó para la iniciación (497-501), el cese (502) y la prevalencia (503-507). En los adultos también se encontró un efecto estadísticamente significativo sobre el abandono del consumo en relación al aumento de precios (508-510), aunque en un estudio este efecto solo se observó a corto plazo. También diversos estudios han demostrado que la población con menores ingresos es más sensible al cambio (478,511). Otro de los posibles efectos observados al aumentar el precio del tabaco es el cambio en el patrón de consumo, disminuyendo el tabaco fumado y aumentando el masticado, inhalado u otras formas más baratas de consumo (493,512-513).

La regulación de los espacios donde se puede fumar es poco efectiva, pero no por ello menos importante (514). Hasta hace poco existía escasa evidencia de que legislar sobre la prohibición de fumar en lugares públicos ayudase a los fumadores a dejar de fumar y/o a reducir el consumo medio de tabaco, consiguiéndose aproximadamente entre un 3 y un 4% en la disminución del consumo (515). Actualmente la evidencia sobre la eficacia de las restricciones a fumar en lugares públicos, lugares de trabajo y hogares es cada vez más consistente y se considera una medida eficaz de promover la abstinencia (39, 516) Este beneficio se observa sobre todo en la reducción de la prevalencia, existiendo resultados contradictorios para el objetivo de evitar la iniciación (517-520).

En la revisión realizada por Carolina M. Fichtenberg *et al.* en 2002 (515), se observó que los lugares de trabajo libres de humo están asociados con reducciones en la prevalencia del consumo de tabaco del 3,8% (95% intervalo de confianza, 2,8% a 4,7%) y reducciones del número de cigarrillos fumados por día del 3,1% (2,4 a 3,8). Combinando ambos efectos se obtiene una reducción relativa del 29%. En función del cálculo expuesto anteriormente según el cual el aumento del precio de los cigarrillos en un 10% conduce a una reducción del 4% en el consumo per cápita, para conseguir ésta caída del 29% en el consumo solo a base de aumentos en el precio del tabaco, se requeriría un aumento en el precio de los cigarrillos de hasta un 73% ($29\% / 0,4$). Este cálculo supondría por ejemplo un aumento del impuesto promedio por paquete de \$ 0,76 y \$ 3,05 en los Estados Unidos y de £ 3.44 a £ 6.59 en el Reino Unido. Posteriormente, en la revisión realizada por David P. Hopkins *et al.* (521) sobre estudios realizados entre los años 1976 y 2005, se observó al inicio y al final de éste periodo una diferencia absoluta en la prevalencia del consumo de tabaco de -3,4 puntos porcentuales

(intervalo intercuartil: -6,3 a -1,4 puntos porcentuales). Once estudios midieron las diferencias en el abandono del consumo de tabaco entre los fumadores expuestos a una política de ambientes libres de humo de tabaco en comparación con los usuarios que no están expuestos a una política libre de humo. La variación absoluta media fue de un aumento de los abandonos de 6,4 puntos porcentuales (intervalo intercuartil: 1,3 a 7,9 puntos porcentuales).

Las políticas de espacios libres de humo fortalecen las normas sociales de que fumar no es aceptable, y pueden ser efectivas para prevenir el consumo de tabaco en la adolescencia. Son políticas bien aceptadas por la sociedad, aumentando dicha aceptación tras la entrada en vigor (522-525), y no alteran negativamente los ingresos del comercio afectado por la normativa como restaurantes o bares (521, 526) (Figura 44).



Fuente: *The MPOWER package. WHO report on the global Tobacco Epidemic. 2008*

Figura 44. Apoyo manifestado a la prohibición total de fumar en bares y restaurantes después de su aplicación

1.8.2 Estrategias regulatorias en España

En Europa, las regulaciones puestas en marcha no han demostrado un efecto directo sobre el consumo de tabaco (527-530). Para analizar los datos de las diferentes intervenciones, hay que tener en cuenta que la prevalencia del consumo no es estable a lo largo de los años, y por lo tanto se debe tener en cuenta la tendencia del consumo antes de poner en marcha las nuevas normas. En España la ley entró en vigor en enero del 2005 (Ley 28/2005) y fue posteriormente ampliada en 2010 (Ley 42/2010). La tendencia observada es la de un descenso en el consumo en los hombres desde la segunda parte de la década de los 70, mientras que en las mujeres cuya incorporación al hábito tabáquico y la consecución de la meseta ha sido más tardía, el descenso se ha iniciado posteriormente (531). El impacto de la ley en España es

diferente si valoramos por un lado el efecto sobre el tabaquismo pasivo y por otro el efecto sobre el consumo de tabaco. La ley parece eficaz en la lucha contra el tabaquismo pasivo, pero ni previene contra el inicio del hábito ni sirve para que se reduzca la cantidad de españoles que fuman. En general, los indicadores de consumo sugieren que el descenso en la prevalencia de fumadores y el número de cigarrillos consumidos, así como el aumento del abandono del tabaco son debidos a una continuación de la evolución temporal a corto y medio plazo observada antes de la entrada en vigor de la ley (532).

La Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR) ha realizado 3 estudios para valorar el tabaquismo pasivo, el primero antes de la aplicación de la ley en 2005, el segundo a los dos años de su entrada en vigor (2007) y el tercero al año de vigencia de la nueva ley de 2011. El trabajo solo tiene en cuenta el consumo de cigarrillos convencionales y no considera otros tipos de tabaco como el de liar, el de picadura y el que se fuma en pipa, cuyos consumos han aumentado debido entre otras cosas al aumento del precio del tabaco convencional. La prevalencia de exposición global al aire contaminado por humo de tabaco descendió del 49,5% en el año 2005 hasta el 37,9% en el año 2007 y al 21% en el año 2011. Esto supone una reducción global del 44%. A los dos años de la entrada en vigor, las mayores reducciones de prevalencias se encuentran en los lugares de trabajo con una reducción del 60%, y en la escuela con un 50%. Se ha observado una reducción menor en los hogares de hasta el 27%, y en los lugares de ocio de solo el 16% (533). Respecto a la prevalencia, en 2007 fumaba un 22,3% de los españoles mayores de 13 años, cifra que se redujo hasta el 19,5% presentando posteriormente un repunte de 0,5%, que deja la cifra actual por encima del 20%. En cuanto al abandono, el 27% de los fumadores han intentado dejarlo tras la implantación de las nuevas medidas antitabaco pero solo un 6% ha logrado dejarlo. Entre los que no tuvieron éxito, un 14% volvió a fumar en menos de 24 horas y un 72% recayó durante el primer mes. De todos los que han intentado dejar el tabaco solo un 12% ha recurrido a la ayuda médica (534).

1.8.3 Estrategias sobre los sistemas de información sanitaria

Actualmente, el uso de sistemas de información sanitaria, tanto para el registro, apoyo de decisiones o la prescripción electrónica, son cada vez más comunes. Se consideran potencialmente valiosos para mejorar la calidad y la eficiencia de la asistencia al paciente y por lo tanto también ser útil en el tratamiento del consumo de tabaco. Sin embargo, a pesar de las grandes expectativas puestas en los sistemas de información sanitaria, solo se observa una mejoría moderada en algunas de las acciones recomendadas por el médico en contra del consumo de tabaco, como se pone en evidencia la revisión realizada por Rhianon Boyle *et al.* (535) A corto plazo, parece aumentar el registro del tabaco y la derivación a unidades de asesoramiento para el abandono. Así, aumentan las tasas de registro (88,1% al 94,5%) (46% al 54%), las tasas de asesoramiento (71,6% vs 52,7%) (4,5% vs 0,4%), y las de evaluación (65,5% vs 40,1%) según los diferentes estudios ya sea en regiones con tasas previas altas o

bajas, existiendo significación positiva en ambos casos. Solo Jeffrey Linder *et al.* (536) en 2009 comparó las tasas de abandono observando que el abandono era mayor con los sistemas de información sanitaria (5,3% vs 1,9%, $p < 0,001$). Los sistemas de información sanitaria permiten además coordinar diferentes sistemas y mejorar el control del tabaco (537).

1.8.4 Estrategias de protección de la salud

Entre las medidas de protección de la salud, la promoción de estilos de vida saludables constituye la estrategia más efectiva y eficiente en el ámbito de la salud pública. En éste sentido, los médicos de atención primaria se encuentran en una situación única para aconsejar y ayudar a los fumadores a dejar de fumar, dado que al menos el 70% de los fumadores visitan al médico una vez al año, proporcionando oportunidades clave para la intervención. Así, se ha observado que el éxito para dejar de fumar aumenta significativamente entre los fumadores adultos mayores de 18 años que visitaron a un médico en el último año. Según los datos recientemente aportados por el Center for Disease Control and Prevention (CDC) (538), la prevalencia de éxito para dejar de fumar fue de 7,2% entre los que visitaron a un médico en el último año y el 3,9% entre los que no visitó a un médico en el último año ($p < 0,001$). Estos datos apoyan la afirmación de que la detección e intervención clínica sobre el consumo de tabaco es una actuación preventiva de primer orden tanto en términos de coste como de eficacia, y constituye un componente importante dentro de una estrategia integral para conseguir la disminución en el consumo de tabaco (401, 539).

1.8.4.1 Asesoramiento en el procedimiento de abandono

Algunos autores abogan por utilizar diferentes estrategias de asesoramiento, teniendo en cuenta la fase de abandono en la que se encuentra el fumador. Así, ante fumadores que no tienen intención de dejar de fumar (precontemplativos), los médicos deben informar y sensibilizar acerca del efecto deletéreo del consumo de tabaco y de los beneficios de su cese. con los fumadores disonantes los médicos deben utilizar estrategias de motivación, y en el caso de fumadores dispuestos a dejar de fumar, el médico debe mostrar un fuerte apoyo, ayudar a fijar una fecha para dejar de fumar, y prescribir tratamientos farmacológicos que ayuden a vencer la dependencia de la nicotina (540-541). Sin embargo, en los últimos años se ha cuestionado la validez conceptual y la utilidad práctica del modelo de estadios de cambio para el abandono del hábito tabáquico, y varias revisiones sistemáticas de ensayos basados en éste modelo han producido resultados inconsistentes o negativos (542-544). En la última revisión realizada por la Cochrane en 2010 (545), las intervenciones basadas en las etapas del cambio no son más efectivas que otras intervenciones, independientemente de que se realicen mediante el uso de material de autoayuda (RR 0,93; IC 95%: 0,62-1,39) o mediante el asesoramiento individual (RR 1,00; IC 95%: 0,82-1,22).

Se puede intentar el abandono de forma abrupta o mediante la reducción progresiva del consumo. Actualmente, la mayoría de las guías y de las unidades de tabaquismo recomiendan el cese abrupto en todos los intentos de cese del hábito (tanto en el primer intento como en las repeticiones). Sin embargo, esta recomendación no es categórica. La reducción progresiva puede ser igual de eficaz y se considera adecuado promover el cese en aquellos fumadores que crean imposible un cese abrupto o que hayan fracasado anteriormente en un intento de cese abrupto. Además de ser una práctica bastante frecuente, es preferida por una mayoría de los fumadores que sienten que reducir el número de cigarrillos que fuman es un primer paso importante para dejar el hábito completamente. Así, en el English Smoking Toolkit Study (546), en el 40% de los intentos de abandono incluidos, fumar menos fue la fórmula preferente, lo mismo que en el estudio de John R. Hughes *et al.* (547) del año 2006 o de Saul Shiffman *et al.* (548) del año 2007 en donde entre el 50- 57% de las personas que se planteaban reducir el hábito de fumar eligieron la reducción antes que el cese abrupto. En la revisión Cochrane realizada por Nicole Lindson *et al.* (549) y publicada en el 2012, ni la reducción ni el cese abrupto obtuvieron mayores tasas de abstinencia, independientemente de si valoramos los resultados referidos al análisis global (RR 0,94; IC 95%: 0,79-1,13), al análisis en función de la utilización de farmacoterapia (RR 0,87; IC 95%: 0,65-1,22), o no (RR 0,97; IC 95%: 0,78-1,21), o al análisis de si los estudios incluyeron apoyo conductual (RR 0,87; IC 95%: 0,64-1,17) o terapia de autoayuda (RR 0,98; IC 95%: 0,78-1,23). Por lo tanto, los pacientes pueden seleccionar dejar de fumar con cualquiera de estas modalidades y pueden realizarse con materiales de autoayuda, apoyo conductual o farmacoterapia.

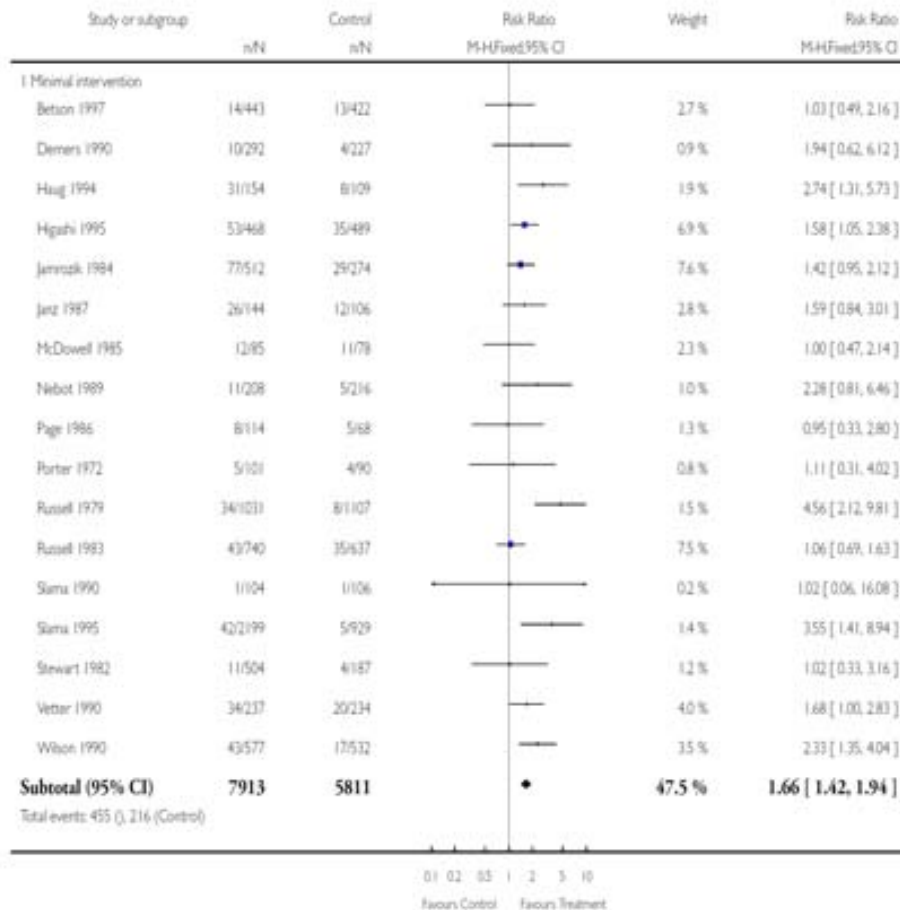
1.8.4.2 Consejo médico antitabáquico

Según las evidencias disponibles, tanto el consejo médico aislado como la terapia con medidas farmacológicas se han mostrado eficaces en el abordaje del tabaquismo, siendo las intervenciones clínicas más coste-efectivas (540), aunque de todas formas, el coste sanitario que supondría el tratamiento en forma de intervención médica mínima o utilizando sustitutos de la nicotina u otros fármacos, sería menor que los recursos destinados a otras patologías prevalentes como la hipercolesterolemia o la hipertensión arterial.

Se considera al consejo médico como la medida básica en la prevención y tratamiento del tabaquismo y se recomienda que siempre ha de formar parte de cualquier protocolo. El consenso internacional GOLD (Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease) (84) insiste en que el tabaquismo es el factor de riesgo más importante para el desarrollo de EPOC y, por tanto, el consejo antitabáquico debe ser la primera recomendación terapéutica, al igual que recomienda la U.S Preventive Task Force (550). Sin embargo, ésta recomendación no es nada fácil de implementar, y a pesar de ser los médicos conocedores de su efectividad, se sabe que el consejo médico aislado es una de las medidas preventivas con tasas más bajas de utilización (50% o menos) (539). En España según diferentes estudios, la prevalencia del

consejo antitabaquico se sitúa entre el 25,4% al 62,3%(551-553). Se da menos a los jóvenes y más a los frequentadores o a los pacientes que consultan por un motivo relacionado con el tabaco. La edad media de los pacientes aconsejados según el estudio de Gloria Lumbreras *et al.* (552) es de $34,8 \pm 10,89$ años frente a la edad media de $30,9 \pm 11,35$ años de los que no reciben el consejo. El 70% de los pacientes que frecuentan la consulta más de tres veces al año refieren haber recibido consejo mientras que el porcentaje de aconsejados no supera el 50% si el número de visitas es inferior a tres. El 78,3% de los pacientes que recibieron consejo refiere haberlo recibido cuando consultó por un motivo relacionado con el tabaco.

El consejo médico puede realizarse como intervención mínima aislada o como parte de tratamientos combinados. Debe ser firme, serio, breve (entre 3 y 5 minutos) y personalizado, con mensajes positivos que lleguen al paciente y le hagan reflexionar (554). Resulta efectivo para modificar el hábito en un gran número de fumadores, aunque tan sólo una pequeña proporción de ellos se mantienen abstinentes al cabo de un año (555). Las cifras de efectividad varían según los estudios, aunque las diferencias encontradas son pequeñas y oscilan desde el modesto 2% descrito en la revisión de Malcolm Law *et al.* (556), hasta el 11% conseguido por Miguel Torrecilla *et al.* (557) en un estudio español. Puede producir frente al no consejo, aproximadamente un 5% adicional de abandonos de consumo tabáquico al año de la intervención(556, 558-559) y aunque estas cifras pueden parecer modestas, considerando la elevada prevalencia del tabaquismo no deben resultar menospreciables, y por ello incluso de forma aislada, resultaría una de las medidas más coste-efectiva (556). Lindsay Stead *et al.*(560) realizaron una revisión sistemática en 2008, donde analizaron los datos agrupados de 17 ensayos de consejo breve versus ningún asesoramiento (o atención habitual) encontrando un pequeño aumento aunque no significativo en la tasa de abandono del hábito (RR 1,66, 95% IC 1,42 a 1,94) a favor del consejo breve. (Figura 45). Esto equivale aproximadamente a una diferencia absoluta en la tasa de abandono de alrededor de 2,5% (561).



Fuente: Stead LF, et al. Cochrane Database Syst Rev. 2008.

Figura 45. Revisión sistemática sobre el papel del consejo breve en el abandono del hábito tabáquico

La eficacia del consejo parece aumentar cuando se incrementa en unos minutos la duración del mismo, se hace más intensivo o se acompaña de otras medidas adicionales como la medición de CO en el aire espirado. Sin embargo, si analizamos las revisiones realizadas por Lindsay Stead y Davis S. Lancaster *et al.* (561) primero en el año 2004 y posteriormente en el año 2008 (560), observamos que en la revisión inicial del año 2004 no se encontraron diferencias significativas en relación a la eficacia del consejo médico de acuerdo con la intensidad de la intervención, la cantidad de seguimiento que se hace, y si se utilizaron o no diversas ayudas en el momento de la consulta además de brindar asesoramiento. La comparación directa de asesoramiento intensivo versus mínimo mostró una pequeña ventaja del asesoramiento intensivo (OR 1,44, 95% IC 1,23-1,68). Con la revisión posterior ampliada realizada en el año 2008, el efecto estimado a favor del asesoramiento intensivo fue mayor (RR 1,84, IC 95%: 1,60- 2,13) pero siguieron sin observarse diferencias estadísticas significativas entre los dos grupos. La comparación directa de asesoramiento intensivo (entendiendo como tal una consulta más larga, visitas adicionales de seguimiento, o un manual de autoayuda), versus mínimo también mostró una pequeña ventaja a favor del asesoramiento intensivo (RR 1,37, IC

95%: 1,20-1,56). En otro estudio de los mismos autores, comparando el asesoramiento conductual individual frente a la no intervención y frente al asesoramiento mínimo, se pone de manifiesto que si bien no llegan a observarse diferencias en los resultados obtenidos entre las diferentes formas de asesoramiento, el asesoramiento conductual individual, más intenso, sí consigue mejores resultados cuando se compara con los grupos control, con una OR de 1,626 (555).

Sólo existe un estudio que haya valorado el efecto del asesoramiento de fumar sobre la mortalidad, que no ha encontrado diferencias estadísticamente significativas en las tasas de mortalidad tras 20 años de seguimiento (562).

En España se han realizado varios estudios donde se valora la eficacia de una intervención breve frente a la intervención intensiva. En el estudio de Roberto Secades *et al.* (563) se comparó la eficacia de tres programas para dejar de fumar de diversa intensidad, aplicados en un contexto de atención primaria. Los participantes fueron 89 personas asignadas aleatoriamente a uno de tres grupos de tratamiento: 1) terapia breve añadiendo información, 2) folleto con programa de auto-ayuda y seguimiento telefónico, y 3) el tratamiento conductual intensivo. A los 12 meses de seguimiento, el tratamiento conductual intensivo (42,8% abstinencia) fue más eficaz que el programa de auto-ayuda (27,5%), que a su vez fue más efectivo que el asesoramiento (12,9%). Si consideramos la abstinencia continuada, ésta también fue mayor en el grupo de tratamiento intensivo (37,9%) que en el de auto-ayuda (17,2%) y en el de asesoramiento (9,7%), aunque estas diferencias sólo alcanzaron significación estadística en el primero y el tercero de estos grupos.

Los materiales de autoayuda pueden tener un pequeño beneficio adicional cuando se combinan con el consejo breve (555, 563-564), de forma similar a lo que ocurre con el uso del teléfono utilizado en combinación con un contacto breve con la posibilidad de estimular un intento de abandono del hábito de fumar o en el seno de un programa de apoyo intensivo a los fumadores que ya intentan abandonar el hábito de fumar (565-566). En un estudio español el uso del teléfono mediante una llamada telefónica breve antes de la fecha para dejar de fumar en un programa de auto-ayuda, aumentó las tasas de abandono en comparación con las obtenidas con programas de autoayuda aislados. (44,9% versus 21,8%). La tasa de abstinencia sostenida fue también significativamente mayor a los 12 meses de seguimiento (21,2% versus 9,1%) (565).

Se ha planteado la posibilidad de un un efecto dosis-respuesta entre el número de contactos y el aumento de la tasa de abandono. Los estudios existentes son contradictorios, y si bien los resultados de los estudios de Ron Borland *et al.*(567) y Jean François Etter *et al.* (568) realizados en el año 2004 apoyan la mayor efectividad de los contactos múltiples respecto a los únicos, en el estudio de Wayne F. Velicer *et al.* (569) en el año 1999 no se encontró ninguna

diferencia de efectividad. En el estudio de Lindsay Stead *et al.* (566) en relación al uso del teléfono, parece existir un efecto dosis respuesta (OR para el abandono del hábito a largo plazo 1,41; IC 95%: 1,27-1,57), de modo que a mayor número de contactos existe un mayor efecto en la cesación cercano al 50%. Una o dos llamadas breves tienen una menor probabilidad de proporcionar un beneficio cuantificable y tres o más llamadas aumentan el odds de abandono del hábito de fumar ya sea en comparación con una intervención mínima como puede ser proporcionar materiales estándar de autoayuda, asesoramiento breve, o ya sea en comparación con la farmacoterapia aislada. Según Thomas H. Brandon *et al.* (570) el uso del teléfono puede resultar útil tanto para planificar un intento de abandono como para prevenir las recaídas durante el período inicial de abstinencia.

Otros recursos complementarios o de apoyo para las diferentes intervenciones como las nuevas tecnologías (el uso de Internet o la telefonía móvil) cada vez están más en auge. Algunas intervenciones basadas en Internet pueden ayudar a abandonar el hábito de fumar, especialmente si la información se adapta apropiadamente a las características de los usuarios y se aseguran contactos automatizados frecuentes con ellos. Los estudios no son concluyentes y es necesaria mayor evidencia para estimar el posible beneficio de los programas realizados sólo por Internet comparado con otros programas (571).

El papel de enfermería también ha sido evaluado según las diferentes estrategias o intensidad del consejo. Si valoramos la intervención de enfermería frente a un control o con la atención habitual, la intervención de enfermería aumenta significativamente las posibilidades de abandono del hábito (OR 1,28; IC 95%: 1,18-1,38), aunque cuando las intervenciones son más breves o son proporcionadas por enfermeras cuya función principal no es la promoción de la salud ni el abandono del hábito de fumar, este efecto es menor (572). En el estudio de Blanca Sanz-Pozo *et al.* (573) se valoró la efectividad de un programa de consejo antitabaco intensivo y sistemático, que consistía en el consejo breve acompañado de un seguimiento por profesionales de enfermería, frente al consejo breve realizado por parte del médico de atención primaria. Las tasas de abandono en el grupo de enfermería fueron del 13,8% (IC 95%, 6,5-24,7) frente a tasas del 6,7% (IC 95%, 1,8-16,2) en el grupo de consejo breve realizado por parte del médico de atención primaria, sin diferencias significativas entre ellos. Similar estudio plantearon Mariano Nebot *et al.* (574), al cual añadieron un grupo que recibió el mismo consejo breve junto con un suministro gratuito de chicles de nicotina. Las tasas de abandono al año fueron del 4,4%, para el grupo de consejo breve, del 5,3% en el grupo asociado a los parches de nicotina y del 6,0% en el grupo de enfermería. Por lo tanto no se encontraron diferencias entre el asesoramiento médico versus enfermería y tampoco aumento en la proporción de ex fumadores con la adición de los sustitutos de la nicotina.

No solo el personal médico y la enfermería pueden intervenir en programas para el abandono del hábito tabáquico. Otros estamentos relacionados con el sistema sanitario como los

farmacéuticos, han demostrado efectos positivos aumentando las tasas de abandono del hábito tabáquico en la población general al realizar intervenciones que proporcionan consejo o un programa de apoyo de mantenimiento (555, 575). Un estudio reveló una diferencia significativa en las tasas de cesación autoinformada a los 12 meses: 14,3% versus 2,7% ($p < 0.001$). Otro estudio, aunque no alcanzó la significación estadística del anterior, pero observó una tendencia hacia el abandono del hábito a los 9 meses de la intervención (12,0% en el grupo intervención versus del 7,4% en el grupo control, $p = 0,09$), tendencia que iba aumentando con el paso de los meses (576).

Por lo tanto existe suficiente evidencia de que el consejo médico aislado impartido por los diferentes profesionales sanitarios es eficaz, y aunque en números absolutos los beneficios son relativamente pequeños éstos tienen una repercusión muy grande. Este hecho explica la existencia de múltiples estudios relacionados con el consejo antitabáquico aislado, que o bien lo comparan con otro tipo de intervenciones o bien lo utilizan de forma añadida a otras estrategias de abandono del hábito tabáquico.

1.8.5 Estrategias de retroalimentación

A menudo los riesgos percibidos y las preocupaciones son un motivo de cambio e incentivo en el abandono del hábito tabáquico. Parece ser que existe un vacío entre el conocimiento y el abandono del hábito de fumar que se puede atribuir en parte a la subestimación por los fumadores del riesgo individual de sufrir enfermedades relacionadas con el tabaco (577- 578). En adolescentes, se ha observado que aquellos que fuman tienen una percepción menor de los riesgos relacionados con el tabaco en comparación con los que nunca han fumado (577, 579-580). Por eso, además de un consejo breve, proporcionar a los fumadores que acuden a la consulta información acerca de los efectos biomédicos o de los posibles efectos a largo plazo del tabaco, como información sobre la medición del monóxido de carbono exhalado (CO) o de la cotinina, de la función pulmonar, o de la predisposición genética al cáncer de pulmón puede aumentar las tasas de abandono. También conocer la predisposición personal a los efectos adversos del tabaco podría ser un paso importante hacia el abandono del hábito de fumar (581).

Podemos distinguir, tres tipos diferentes de retroalimentación: la primera explora los marcadores biológicos de la exposición al fumar (cotinina, monóxido de carbono); la segunda suministra información sobre el riesgo de las enfermedades relacionadas con el hábito de fumar (por ejemplo, susceptibilidad al cáncer de pulmón según genotipo CYP2D6) (582) y la tercera describe el daño relacionado con el tabaco (como las placas ateroscleróticas y el deterioro de la función pulmonar) (583).

Hay estudios contradictorios sobre el efecto de la mayoría de los tipos de pruebas biomédicas para la evaluación de riesgos. En relación a las pruebas fisiológicas como la medición de los niveles de CO, cuando se valoran conjuntamente los estudios no se concluye el beneficio

de su uso (582, 584-585). En la revisión realizada por Raphaël Bize *et al.* (431) se observó que la medición del CO (RR 1,06; IC 95% 0,85-1,32) no aumentaba las tasas de abandono. Sin embargo la medición del nivel de CO exhalado en fumadores servía para informar a los fumadores de los peligros de su adicción y para motivarlos a dejar de fumar.(586, 587) En el ámbito odontológico si que se ha observado que la medición de los metabolitos de nicotina salival por los profesionales dentales realizada en el momento de la asistencia sanitaria favorece el abandono del hábito tabaquico a corto plazo (588).

En relación al efecto de las pruebas que miden el daño del tabaco, disponemos de estudios sobre la afectación vascular o de la función pulmonar. La ultrasonografía de las arterias carótidas y femorales y las fotografías de las placas detectó un beneficio (RR 2,77; IC 95%: 1,04-7,41), pero la población de estudio eran fumadores entre 10 a 12 cigarrillos por día, por lo que se necesitarían estudios adicionales para valorar mejor su potencial beneficio en el abandono del hábito tabáquico (589).

En relación al efecto de la espirometría sobre el abandono del habito tabaquico, en las revisiones realizadas, no se encuentran resultados concluyentes en relación al beneficio o no de su uso(431, 590). Así en la realizada por Raphaël Bize *et al.* (431) no se observó que la espirometría en la atención primaria (RR 1,18; IC 95%: 0,77-1,81) aumentara las tasas de abandono. Hay que tener en cuenta que las diferencias metodológicas entre los estudios, como por ejemplo, diferentes intervenciones, poblaciones de estudio, duración del seguimiento medidas de resultado de los mismos, hace muy difícil comparar los resultados.

Solo dos estudios (591-592) valoran de forma independiente el impacto de la espirometría (informando de la edad pulmonar) en el abandono del hábito tabáquico. En el resto de estudios la espirometría esta incluida dentro de otros programas o intervenciones, por lo que hace difícil valorar el impacto real del efecto aislado de la espirometría. En el estudio de Nereo Segan *et al.* (592) no se obtienen diferencias significativas a favor de la intervención, mientras en el de Gary Parker *et al.* (591) si se obtienen diferencias significativas.

Los resultados obtenidos por Nereo Segnan *et al.* en 1991 (592) a los 12 meses de la intervención mostraban una tasa de abandono del tabaco de 6,5% en el grupo de asesoramiento para dejar de fumar combinado con el resultado de la espirometría frente al 4,5% en los fumadores que recibieron sólo terapia mínima para dejar de fumar, diferencias que no fueron estadísticamente significativas. El estudio se realizó en Italia, participaron 44 médicos de Atención Primaria y se incluyeron 923 fumadores entre 20-60 años. Se dividieron en 4 grupos de intervención, donde uno de ellos era la asociación del consejo frente a la espirometría (mostraban la edad pulmonar estimada) y otro solo el consejo asociado a un

folleto. Los otros grupos comparaban la intervención mínima, asesoramiento repetido incluyendo refuerzo de sesiones y asesoramiento y uso de chicles de nicotina. Aproximadamente el 84% de los sujetos del grupo de la espirometría recibieron tanto los resultados de la espirometría como las citas para el consejo médico repetido (1, 3, 6 y 9 meses) y el 5% también recibieron chicle de nicotina. Sólo el 67% de los sujetos en el grupo de asesoramiento como consejo médico repetido recibieron las citas y un 8% también recibieron chicle de nicotina. Por lo tanto, los autores refieren que la falta de energía, la contaminación y la baja asistencia a las sesiones de refuerzo deben ser tenidas en cuenta en la interpretación de los resultados.

Más recientemente, en 2008, y con una mejor metodología se publicó el estudio de Gary Parker *et al.* (591) donde también se evaluó el impacto de forma independiente de decirles a los pacientes su edad pulmonar estimada mediante espirometría como incentivo para dejar de fumar. Se trató de un ensayo controlado aleatorizado realizado en cinco consultas de medicina general en Hertfordshire, Inglaterra. Participaron 561 fumadores actuales mayores de 35 años, 45% hombres con una edad media de 53 años, fumadores entre 16-17 cig/día y entre 30-31 paquetes año. El 29% se encontraba en fase precontemplativa y 32% en fase contemplativa. A todos se les realizó una evaluación de la función pulmonar, pero a los participantes del grupo intervención se les explicó verbalmente mediante el gráfico de Fletcher and Peto su edad pulmonar y además recibió mediante carta sus resultados en términos de "edad pulmonar" mientras a los del grupo control recibió una carta donde se le exponían los resultados de la espirometría (volúmenes y litros). A ambos grupos se les aconsejó dejar de fumar y se les ofreció derivación a los servicios locales del National Health Service para dejar de fumar. Obtuvieron un seguimiento del 89%. Las tasas de abandono a los 12 meses en los grupos de intervención y control, fueron del 13,6% y el 6,4%, respectivamente, (diferencia de 7,2%, $P = 0,005$, 95% IC 2,2% al 12,1%; número necesario a tratar (NNT)=14), por lo tanto cuando los resultados de la espirometría eran informados como edad pulmonar los fumadores presentaban significativamente más propensión a dejar de fumar que cuando los resultados eran dados como FEV1. Las personas con peor edad pulmonar espirométrica no eran más propensas a dejar de fumar que han aquellos con la edad pulmonar normal en ninguno de los grupos. Estos datos son contradictorios con los presentados por Isaac M. Lipkus *et al* (593) donde no habían observado un beneficio en relación al uso del feed-back asociado a la edad pulmonar y síntomas respiratorios sobre la motivación para dejar de fumar. Ambos estudios no son metodológicamente comparables.

Otros estudios lo que han valorado son distintos aspectos del efecto de la espirometría en el abandono del hábito tabáquico o su efecto en poblaciones concretas (594-595). En el estudio de Johan Buffels *et al.* (594) se seleccionaron pacientes motivados y se asignaron al azar a un grupo que se sometió a una espirometría o a un grupo control. Se reclutaron 221 pacientes. Las tasas de abandono a los 6 meses fue del 29%, 19% al 1 año y 15% a los 2 años. Se encontró una diferencia pequeña pero estadísticamente no significativa en la tasa de abandono

a favor del grupo que se sometió a una espirometría. El efecto independiente de la espirometría en el abandono del hábito tabáquico es difícil de valorar debido a que el 51% usó terapia de reemplazo de nicotina (TRN) o bupropion.

En el estudio de Britt Marie Sundblad *et al* (595) se valoró si la espirometría cambiaba las actitudes en relación con el cese del hábito tabáquico. Observaron diferencias del hábito previa y posteriormente a la realización de la espirometría. Antes de realizar la espirometría, el 57% de los fumadores EPOC y el 52% de los fumadores no EPOC no habían planeado un cese del hábito durante al menos los 6 meses siguientes. Después de la espirometría, el 9% ($p < 0.0001$) de los fumadores EPOC y un 38% de los fumadores no EPOC se mantenían sin intención de dejar el hábito. A los tres meses, las cifras fueron del 28% en el grupo EPOC y del 48% en el grupo no EPOC, con una prevalencia puntual de cese del hábito tabáquico del 30% para el grupo EPOC y del 14% para el grupo normal ($p = 0,02$). Los autores concluyen que realizar una espirometría puede cambiar la actitud y motivar el abandono del hábito tabáquico por un corto periodo de tiempo, en donde los fumadores pueden ser más susceptibles.

Los estudios que valoran la espirometría dentro de un programa de intervención presentan características diversas, aunque en la mayoría de los estudios las poblaciones eran predominantemente varones con una edad media de 42,3 años, fumadores de aproximadamente 18 cig/día, el 71% habían realizado al menos un intento de abandono previo, y escasa sintomatología respiratoria (un 51,6% sin síntomas, un 30,3% tos, un 2,8% disnea, y un 36,2% expectoración). Las tasas de abandono son muy dispares y van desde el 3%-14% en los grupos controles frente al 7-39% del grupo intervención., lo que representa unas diferencias absolutas entre ambos grupos del 1-33% de forma estadísticamente significativa a favor de la intervención (590).

Las tasas más elevadas se observan en los estudios de Robyn L. Richmond *et al*. (596), con una cesación del 33% a los 6 meses, el de Giuseppina Rose *et al*. (597) con una cesación del 35% a los 36 meses de seguimiento, y el de Nancy L. Risser *et al*. (598) con un 33% a los 12 meses.

En el estudio de Robyn L Richmond *et al*. (596) se comparó una intervención intensiva, que incluía en una de las sesiones, la discusión de la función pulmonar obtenida mediante espirometría. Se realizó en el ámbito de la atención primaria, sobre 200 fumadores (hombres y mujeres de 16-65 años) que asistieron a la consulta, asignándolos al grupo control o intervención (100 en cada brazo). El 56% eran mujeres, con una edad media de 39 ± 14 años, consumo medio de 24 cig/día y un 93% pertenecían a una clase social baja. La aleatorización se realizó en base al día que acudían a consulta, encontrando más hombres en el grupo intervención que en el de control con diferencias significativas. En el grupo de intervención se obtuvo una tasa de abstinencia del 33% a los seis meses en comparación con 3% en el grupo control. Los pacientes tuvieron más éxito si asistieron a las primeras tres visitas en comparación con aquellos que no asistieron (48% vs 6%). La confrontación con los resultados

de la espirometría y los niveles de nicotina se realizaba en la segunda sesión, lo que apoya el impacto posible de la intervención. A los 3 años el 36% del grupo intervención frente a un 8% del grupo control se mantenían abstinentes.

En el estudio de Giuseppina Rose *et al.* (597) se realizó un ensayo clínico controlado y aleatorio para fomentar el abandono del hábito tabáquico, donde a ambos grupos se les realizó una espirometría, pero solo se comentaron los resultados en el grupo intervención dentro de un programa intensivo. Se incluyeron 1445 varones fumadores de alto riesgo cardiovascular de entre 40-59 años con alto riesgo de enfermedad cardio-respiratoria. Presentaban una edad media de aproximadamente 52 años, con un consumo medio de 18-19 cig/día. Después de un año, el 51% del grupo de intervención afirmaban que no fumaban, y la mayoría de los que seguían fumando habían reducido el hábito pasando de 19 cig/día de media al inicio a 4-8 cig/día al año y 6,2 a los tres años. En el grupo intervención también se mostró una disminución en la prevalencia de la producción de esputo y disnea, aunque su función pulmonar no mejoró, pero sí la tasa de declive que se desaceleró de manera significativa. La intervención era muy intensiva inicial, a la semana, 10 semanas, 6 meses, 1 año y 3 años.

Nancy L. Risser *et al.* (598), realizó un estudio sobre 90 fumadores de atención general que se aleatorizaron a recibir una intervención simple o una intervención motivacional que contenía el feedback sobre los resultados de la espirometría, los síntomas pulmonares y el valor del CO exhalado. La intervención fue combinada con un intensivo programa que también se ofrecía a los controles de 50 minutos. Las pérdidas fueron del 29% en el grupo intervención frente al 13% del grupo control. Los fumadores que recibieron la intervención motivacional adicional tenían más del doble de probabilidades de dejar de fumar en algún momento durante los 12 meses de seguimiento (40% vs 16%, $p = 0,015$). A los 12 meses, el 33% del grupo de intervención y el 10% de los fumadores del grupo de control había abandonado el hábito tabáquico ($p = 0,03$). Si se contabilizaban todos los pacientes no contactados como fumadores, los porcentajes fueron del 20% frente al 7% ($p = 0,06$). A pesar de las altas tasas de abandono, comparables a las encontradas en los estudios anteriores, presenta unas limitaciones importantes como el tamaño de la muestra y las pérdidas.

En otros estudios las tasas de abandono son menores (599) o no se encuentran diferencias significativas a favor de la intervención (592, 600-601).

En el estudio de Sjur Humerfelt *et al.* (599), la intervención consistió en enviar una carta con consejos para dejar de fumar junto al resultado de la función pulmonar a 1.300 fumadores entre 30-45 años con alto riesgo de desarrollar EPOC, ya sea por tener exposición laboral al amianto, reducción del volumen espiratorio forzado en un segundo (FEV1) o ambos. Todos eran varones con una edad media de 37 años, consumo medio de cigarrillos de 16 ± 7 y una edad de inicio de aproximadamente 17 años. Al año, las tasas de abandono del tabaco fueron de un 5,6% en el grupo intervención y del 3,5% en el grupo control (1310 individuos con similares características que no recibieron la carta, y por lo tanto no recibieron información), con

diferencias estadísticamente significativa. El efecto del asesoramiento postal era mayor en aquellos sujetos con FEV1 menor (OR 1,7, IC 95%: 1,2-2,5) que en aquellos con la exposición al amianto (OR 1,2, IC 95%: 0,8-1,7), aunque esta diferencia no fue estadísticamente significativa. En el análisis multivariante la intervención se mantuvo como un predictor independiente de dejar de fumar.

Jeffrey M. Sippel *et al.* (600), realizaron un ensayo clínico aleatorizado en el ámbito de la atención primaria sobre 205 fumadores que acudían a consulta. Fumaban una media de 20 cigarrillos al día, tenían una historia 29-paquete-año, y comenzaron a fumar a una edad media de 16 años. Un 36% se encontraban en fase de preparación al inicio del estudio. A todos los fumadores se les dio consejo breve antibaíquico solo y apoyo de acuerdo con las directrices de la Agencia de Cuidado de la Salud para la Política e Investigación (AHCPR). La mitad de los sujetos recibieron educación adicional con espirometría y mediciones de monóxido de carbono. Al igual que en nuestro estudio, el mensaje era diferente según fuese el resultado de la espirometría, normal o obstructivo. La tasa de abandono se evaluó a los nueve meses de seguimiento con un 9% en grupo intervención vs 14% en grupo control (OR 0,6, IC 95% 0,2,-1,4) y un 11% global. Hubo una tendencia de los sujetos en el grupo de intervención a ser más propensos a hacer por lo menos un intento de dejar de fumar durante el período de estudio que los del el grupo control (OR 1,6, 95% IC 0,9- 2,8), pero esto no fue estadísticamente significativo ($p = 0.09$), por lo que la conclusión de los autores es que la educación adicional con la espirometría no mejora las tasas de abandono. Hay que tener en cuenta que el papel independiente de la espirometría es difícil de valorar debido que estaba incluida junta otras intervenciones como la terapia de reemplazo de nicotina que se asoció fuertemente con el cese sostenido (OR 6,7, IC 95% 2,3,-19,6). También basándose en los resultados de un programa para dejar de fumar que incluía asesoramiento extenso, farmacoterapia y la espirometría, Ryan David Kennedy *et al* (601). reclutaron 252 sujetos en un ambulatorio de un Centro Médico de la Administración de Veteranos (VAMC). Se observó al año de seguimiento una tasa de abandono global del 24%, sin asociación con la confrontación de los valores de la espirometría con el abandono.

Por otro lado, según datos recientemente publicados, cuando el asesoramiento médico se acompaña de la realización de pruebas de función pulmonar, el FEV1 constituye un factor de éxito independiente, de manera que los sujetos con FEV1 disminuidos presentan tasas más elevadas de abandono del tabaquismo sin que se observe interacción con otros factores como la edad o la intensidad de exposición. La demostración de obstrucción al flujo aéreo mediante espirometría sumada al consejo antibaico incrementaría el porcentaje de éxito hasta en un 16,5% (602), haciéndolo comparable al éxito que se obtiene utilizando agentes farmacológicos. Aunque tampoco este beneficio en los pacientes con obstrucción al flujo aéreo es concluyente (581).

Así. la mayoría de los otros estudios que hay hasta la actualidad comparan la efectividad de utilizar la espirometría como herramienta para fomentar el abandono del hábito tabáquico

comparando individuos con obstrucción al flujo aéreo frente a individuos con espirometría normal.

En el Lung Health Study (LHS) (603), se realizó una intervención intensiva de 12 sesiones más uso de sustitutivos de la nicotina asociada o no a broncodilatador para dejar de fumar combinado con la espirometría. Se aplicó por primera vez en una gran cohorte de 5887 fumadores entre 35 a 60 años con obstrucción de las vías respiratorias leve o moderada. Eran predominantemente hombres (37% mujeres) con una edad media aproximada de 48 años, que fumaban de media 31 cig/día y habían comenzado a fumar a los 17,5 años como edad media de inicio. El 30% presentaba historia de bronquitis. Consiguieron tasas de abandono del 35% en el grupo de intervención en comparación con el 9% en los controles, y la cesación sostenida a los cinco años de seguimiento fue del 22% frente al 5%. No observaron diferencias entre los fumadores con obstrucción de las vías respiratorias moderadas y aquellos con obstrucción leve sobre el abandono del hábito tabáquico que se presentan en otros estudios.

Otros estudios que comparan el abandono del hábito tabáquico en la población con alteración de la función pulmonar frente aquellos que presentan una función pulmonar normal como los estudios de Dorota Gorecka *et al.* (602), Michael Bednarek *et al.*(432), Thomas L. Petty *et al.* (604) y más recientemente Jennifer B. McClure *et al* (605)., presentan tasas de abandono mayores, mientras que los estudio de Donald P. Tashkin *et al.* (606), Virginia C. Li *et al.* (607) y Robert W. Loss *et al.* (608) o bien presenta tasas menores o no se observan diferencias.

Thomas L Petty *et al.* en 1976, (604) enviaron una notificación por correo a 101 fumadores con los resultados de su función pulmonar obtenidos mediante espirometría. Observaron tras 7 años de seguimiento que los pacientes con espirometría alterada presentaban mayores tasas de abstinencia (18% vs 11%), estas tasas no difirieron entre tener o no bronquitis crónica.

En 2003 se publicó el estudio realizado por Dorota Gorecka *et al.* (602) donde se comparaba el abandono del tabaco en pacientes con espirometría alterada frente a aquellos que presentaban una espirometría normal. Realizaron un cribado espirométrico asociado al consejo antitabáquico a 659 fumadores ≥ 40 años, con una edad media entre 54-55 años, fumadores de 28,3-35,8 paquetes/año y con una edad media de inicio entre 18,7-20,8 años según sexo. Las mujeres presentaban un consumo menor y edad de inicio más tardía. Al cabo de un año de seguimiento todos los pacientes habían disminuido el hábito, siendo este mayor en el grupo con alteraciones espirométricas (-5,2 cig/día) en comparación con el grupo con función pulmonar normal (-2,7 cig/día). Los pacientes con alteración espirométrica presentaron unas tasas de abandono del 10,1% frente al 8,4% de los pacientes con función normal. La mayor tasa de abandono se observó en los pacientes con alteración espirométrica moderada-grave (16,5%) frente al 6,4% de los leves y 8,4% de la normal.

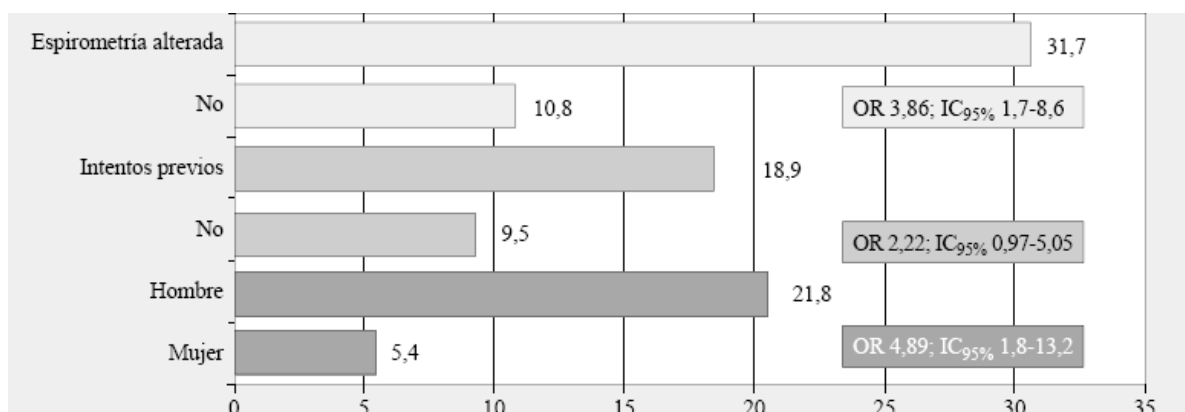
Posteriormente en 2006 se realizo un estudio similar (432). Se reclutaron 4,494 fumadores de al menos 10 paquetes-año de tabaco, con similares características poblacionales que el estudio anterior (edad media de 52,1 años, edad media de inicio de 19,8 años, consumo medio de 18,9 cig/día y 30 paquetes-años, y un numero de intentos previos de media de 1,69.

Realizaron una confrontación de los resultados de la espirometría asociada al consejo antitabáquico breve (utilizando el diagrama de Fletcher simplificado para explicar la progresión de la caída del FEV1). Del total de los sujetos incluidos en el estudio, 1177 (26,2%) tenían obstrucción de la vía aérea, siendo el 7,5% leves, el 13,5% moderada y el 5,2% severa. La tasa para dejar de fumar en pacientes con obstrucción de la vía aérea fue del 16,3% en comparación con el 12,0% de aquellos con parámetros espirométricos normales ($p = 0,0003$). Sin embargo, a la hora de valorar los resultados, se debe tener en cuenta que los fumadores con obstrucción de las vías respiratorias fueron asistieron más a la visita de seguimiento (87,2%) que los fumadores con parámetros espirométricos normales (61,6%, $p, 0,001$). El seguimiento de la tasa de respuesta también varió ligeramente de acuerdo con la gravedad de la obstrucción: 80,4% con obstrucción leve, el 89,9% con obstrucción moderada y 89,7% con obstrucción severa ($p = 0,025$) (432).

Recientemente se ha publicado el estudio de Jennifer B. McClure *et al.* (605) donde se compararon las tasas de abandono entre los fumadores con y sin alteración de la función pulmonar tras recibir asesoramiento con consejo antitabáquico breve junto a los resultados de las pruebas espirométricas. Además se les ofreció acceso gratuito a un programa para dejar de fumar. Reclutaron 99 sujetos con función pulmonar alterada frente a 168 sujetos con función pulmonar normal. El 53,5% eran mujeres, con una edad media aproximada de 50 años, y con un consumo medio entre 19,5 y 23 cig/día. Presentaban una dependencia moderada y de los pacientes con función pulmonar alterada, el 59,6% estaban en fase de contemplación, el 21,2% en fase de precontemplación y el 19,2% en fase de preparación frente al 45,8%, 26,5% y 27,7% respectivamente de los pacientes con función pulmonar normal. Al año de seguimiento las tasas de abandono fueron del 17% en el grupo intervención frente al 9% del grupo control. Las diferencias de estos estudios encontradas con el Lung Health Study puede deberse a que en el Lung Health Study se excluyeron a los fumadores con función pulmonar normal, por lo que su poder de mostrar la diferencia fue mucho menor que en otros estudios, que incluyeron a fumadores con valores espirométricos normales.

En España se han estudios similares como el de José Ignacio Jaén Díaz *et al.* (609) que pone de manifiesto que se obtienen mejores resultados en sujetos fumadores con EPOC, tanto cuando se utiliza el consejo médico como cuando se aplican tratamientos farmacológicos. Este fue realizado en el ámbito de Atención Primaria y en el se valoraba la efectividad del consejo médico antitabaco en dos poblaciones de fumadores mayores de 40 años, una con espirometría normal (176 fumadores) y otra con espirometría obstructiva (41 fumadores). Se observó que con una intervención mínima basada en el consejo médico sencillo se consiguen resultados globales de abstinencia del 14,7%, cifra dentro del rango de las encontradas en trabajos similares, no controlados. Se observaron diferencias entre pacientes con y sin enfermedad pulmonar obstructiva crónica. A los pacientes con espirometría normal, durante no más de 5 minutos se les explicaba que el hecho de no presentar alteraciones en la prueba no implicaba que el tabaco no les estuviera haciendo daño en los pulmones y se les hacía ver las ventajas de abandonar su consumo así como los riesgos que corrían si seguían fumando. En

los pacientes con espirometría patológica la sesión duplicaba el tiempo (entre 8 y 10 minutos), siendo más agresivos en el consejo y exponiéndoles claramente la evolución de su proceso respiratorio si continuaban fumando. Consideraron exfumador a aquel que reconociera un periodo de abstinencia absoluta de más de seis meses. Los pacientes con EPOC presentaron mayor números de intentos de abandono (53,7% del grupo EPOC vs 27,3% del grupo espirometría normal; $\chi^2 = 10,59$; $p < 0,001$), y mayores tasas de abandono (31,7 vs 10,8 %; OR 3,86; IC95% 1,7-8,6). (Figura 46)



Fuente: Jaén Díaz JI, et al. *Prev Tab*; 2005.

Figura 46: Abandono de tabaco según sexo, intentos previos y resultado de la espirometría

En los estudios de Virginia C. Li *et al.* o Robert W. Loss *et al.* no se encontraron diferencias significativas entre el abandono entre los que presentaban función pulmonar normal o alterada al realizar la espirometría.

En el estudio de Virginia C.. Li *et al.* (607) se evaluaron tres intervenciones en 871 hombres fumadores expuestos al asbestos sometidos a un programa de cribado obligatorio para los trabajadores de astilleros navales. Fueron clasificados según tuviesen una función pulmonar normal o alterada después de realizarles una radiografía de tórax y pruebas de función pulmonar (espirometría). Luego fueron asignados al azar dentro de las posibles intervenciones. A un grupo se le proporcionó una intervención mínima de 3 a 5 min de asesoramiento conductual mientras al otro se le dio una simple advertencia. Ambos grupos recibían los resultados de la espirometría, aunque en el grupo intervención los resultados eran ilustrados mediante la colocación de una espirometría normal encima. A los 11 meses, los fumadores que recibieron asesoramiento conductual fueron más propensos a dejar de fumar y mantener la abstinencia, 8,4% frente al 3,6% de los que recibieron solo una simple advertencia. No se encontraron diferencias en las tasas de abstinencia a los 11 meses entre los sujetos con pruebas de función pulmonar alterada (3,7%) frente a los que la tenían normal (5,9%), incluso presentaban menor abstinencia

La misma asociación se observó en el estudio de Robert W. Loss *et al.* (608), sobre 73 fumadores que recibieron espirometría y consejo, donde la abstinencia a los 6 meses fue menor entre los fumadores con espirometría alterada (7% vs 11%),

Se debe tener en cuenta que estas asociaciones no fueron estadísticamente significativas. En el estudio de Virginia C. Li *et al.*, la población estudiada no es extrapolable a la población general por tratarse de población expuesta al asbesto. En el estudio de Robert W. Loss *et al.*, es reseñable que el 75% de los sujetos tuvieron alteraciones funcionales, lo que hace difícil valorar los resultados.

Lo que sí se ha observado es que los pacientes EPOC con un grado de obstrucción grave presentan tasas de abandono mayores que los pacientes con obstrucción leve-moderada, Estos resultados difieren de los encontrados en el estudio de Donald P. Tashkin *et al.* (606) o Daneil Kotz *et al.* (610), donde no se aprecian diferencias en relación a la gravedad de la EPOC.

En el estudio de Donald P. Tashkin *et al.* (606), observaron que la abstinencia después de 26 semanas era menor en pacientes con EPOC severa (OR 0,48 [0,19 -1,2], $p=0,11$). En este estudio a doble ciego, aleatorizado, se comparaba bupropion con placebo. Se incluyeron 404 fumadores ≥ 15 cigarrillos por día con EPOC leve o moderada. El 45% eran mujeres y el 55% hombres con una edad media entre 53-54 años, fumadores de media entre 27-28 cig/día (cerca de 51 paquetes-año) que habían comenzado a fumar de media entre los 16,5-17,3 años, con una dependencia de 7 puntos y el 75% habían realizado intentos previos. El diagnóstico de obstrucción crónica al flujo aéreo se definía por una relación $FEV_1/FVC \leq 0.70$ y la gravedad de la EPOC como estadio I si presentaban un $FEV_1 \geq 50\%$ del valor teórico y estadio II si presentaban un FEV_1 entre 35-49% del predicho. El 85% pertenecían al estadio I o leves, lo que supone una limitación importante del estudio al intentar comparar las tasas de abstinencia según el grado de EPOC. Por lo tanto era una población mayor que la nuestra y con un consumo mayor de cigarrillos, porcentaje más alto de intentos de abandono y con una EPOC predominante leve.

En el estudio de Daniel Kotz *et al.* (610), se reclutaron 296 fumadores de entre 35-70 años sin diagnóstico previo de EPOC, que mediante espirometría se les detectó una limitación al flujo aéreo leve o moderada. Presentaban una edad media de 53 años aproximadamente, con un consumo medio de 25 cig/día, y un porcentaje de intentos de abandono previos del 40%. Todos estaban interesados en dejar de fumar y fueron reclutados de la población general. Se incluyeron sujetos con un índice postbroncodilatador $FEV_1/FVC < 70\%$ y un FEV_1 postbroncodilatador $\geq 50\%$ que posteriormente se aleatorizando a uno de los tres grupos: Consejo de confrontación realizado por una enfermera asociado a nortriptilina para el abandono del hábito de fumar (grupo experimental), el asesoramiento regular realizado por una enfermera con nortriptilina (grupo de control 1), o "atención habitual" para dejar de fumar realizado por el médico general (grupo de control 2). Sólo el grupo experimental fue confrontado con los resultados de la espirometría. Se valoraron las tasas de abandono a las 5 semanas y las 52

semanas. A las 5 semanas las tasas en los diferentes grupos fueron del 51%, 39% y 18% en el grupo experimental, grupo de control 1 y grupo 2 de control mientras estas diferencias se redujeron a las 52 semanas con un 11%, 12%, y 6% respectivamente. Las probabilidades de abandono del hábito de fumar fue un 60% mayor en el grupo experimental (OR 1,60, IC 95% 0.95-2.70), pero este efecto favorable de la intervención se fue perdiendo en el tiempo, pasando a un 43% a la semana 26 (OR 1,43, IC 95%: 0,79-2,58) y a la semana 52 (OR 0,96, IC 95% 0.43-2.18). En comparación con el grupo control 2, las probabilidades de abandono a las 52 semanas fue aproximadamente dos veces mayor en los otros dos grupos sin diferencias significativas. Tampoco se encontraron diferencias significativas al comparar las tasas de abandono entre fumadores con EPOC leve en comparación con los fumadores con EPOC moderada (11% vs 10 % a las 52 semanas). Tampoco hubo diferencias significativas al valorarlos dentro de cada uno de los tres grupos de tratamiento.

Por otro lado, el hecho de repetir la intervención en estudios que encontraron asociación con el número de visitas, de forma que a mayor número de contactos, mayor tasa de abandono, (597)..

En el estudio de Georgios Stratelis *et al.* (611) estudiaron si la combinación de la espirometría y el consejo breve para dejar de fumar en fumadores con EPOC, de forma reiterada (anualmente durante tres años), aumentaba las tasas de abandono del hábito tabáquico en comparación con grupos de fumadores con función pulmonar normal. Por lo tanto, todos recibieron consejo breve para dejar de fumar, información por escrito sobre la relación entre el tabaquismo y EPOC y los efectos nocivos de fumar en la salud y se les dio consejos y información sobre la terapia de reemplazo de nicotina y bupropión. Además se les envió por correo los resultados de su espirometría. A los fumadores con función normal se dividieron en dos grupos, al 50% se le repitió la intervención solo a los 3 años y al otro 50% igual que en el grupo de función alterada, anualmente cada año hasta los tres años. Se reclutaron 119 fumadores con EPOC y 326 fumadores con función pulmonar normal de 6 centros de atención primaria de Suecia con una proporción del 45% de hombres, de edad media entre 47,6-49 y fumadores de 16 cig/día. Se definió EPOC como FEV1 /CVF <88% de lo previsto para los hombres y < 89% para las mujeres. La obstrucción se clasificó como leve si el FEV1% < 70, moderada entre 50-69, y severo era < 50%. Los fumadores con EPOC presentaban un consumo de tabaco mayor (19 cigarrillos por día y 32 paquetes-año), en comparación con aquellos con función pulmonar normal (16 cigarrillos por día y 24 paquetes-año) ($p=0.001$). Como limitaciones importantes del estudio fue el desigual seguimiento por parte de los grupos. En el grupo A (un el único seguimiento a los 3 años) el 93% participaron. En el grupo B (función pulmonar normal y seguimiento anual durante 3 años) el 90% asistió al menos una de las visitas de seguimiento y el 84% asistieron a los 3 seguimientos. En el grupo C, el grupo con EPOC, el 85% asistieron al menos a una de las visitas y el 59% participaron en los 3 seguimientos. Además en el grupo EPOC, los sujetos que dejaron de fumar utilizaron más las terapias de reemplazo de nicotina

que los otros grupos. Estas diferencias pueden afectar al resultado final del estudio, por lo que las diferencias entre grupos se deben valorar teniéndolas en cuenta.

La intervención y la información variaban en el seguimiento según habían dejado de fumar o no. Las tasas de abandono aumentaron anualmente. Los pacientes con EPOC presentan al año una tasa de abstinencia del 10%, que se incrementa al 20% a los 2 años y al 24% a los 3 años frente a los que presentaban función pulmonar normal (2, 5 y 7% respectivamente). No se observaron diferencias en relación a las tasas de abandono del hábito tabáquico entre el grupo de función pulmonar normal que se le realizó una intervención puntual a los 3 años frente a los que recibieron la intervención a los 12, 24 y 36 meses. Por lo tanto y en contradicción con el estudio de David Kennedy *et al.*, donde no se había realizado una aleatorización con el fin de valorar el efecto de repetir o no una intervención, el hecho de repetir una intervención no afectaría al beneficio que supone la propia intervención de forma aislada.

Por lo expuesto hasta ahora, parece que el hecho de presentar alteración de la función pulmonar mediante espirometría aumenta el abandono del hábito tabáquico. En éste sentido, los pacientes con EPOC serían más susceptibles a la intervención. En la revisión de Sophie Coronini-Cronberg *et al.* (612) se concluye que el apoyo farmacológico con Bupropion combinado con el consejo médico fue significativamente más eficaz en el abandono del hábito tabáquico que el placebo en un 18,9% (95% CI 3.6-26.4%), pero también la espirometría anual asociada a una intervención de cesación tabáquica tiene una mayor tasa de abstinencia al año entre los pacientes fumadores con EPOC que en los fumadores con función pulmonar normal ($P < 0,001$). La falta de información del paciente, menor nivel de motivación, las creencias sobre la salud y la falta de comunicación con los profesionales de la salud influyen en presentar un menor abandono en esta población.

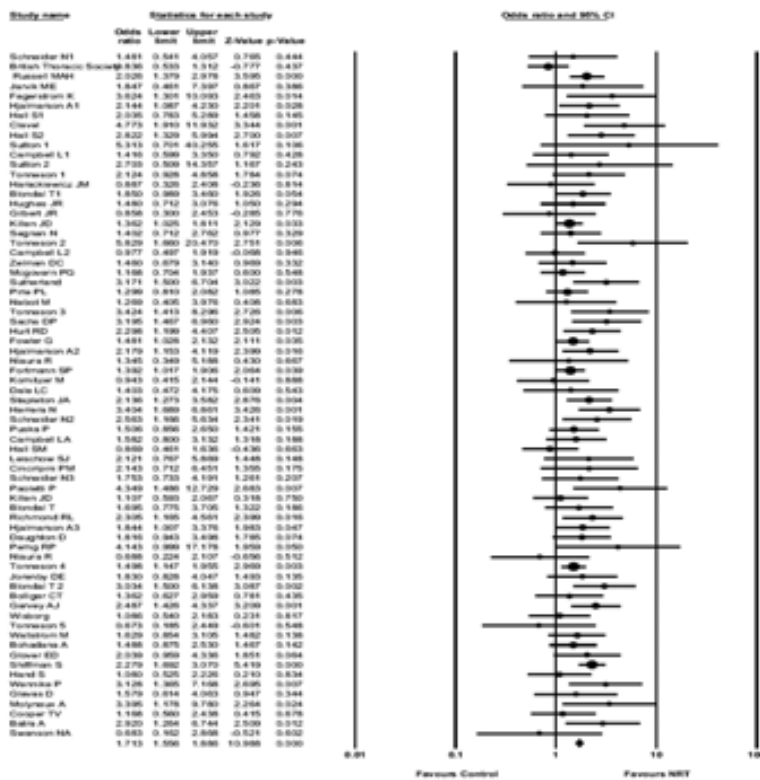
Así, aunque existan estudios contradictorios, cada día disponemos de más evidencia que aconseja la realización rutinaria de espirometría en población fumadora, no sólo para establecer el diagnóstico precoz de EPOC sino para mejorar los resultados obtenidos en el tratamiento del hábito tabáquico.

1.8.6 Estrategias farmacológicas

Otra de las alternativas para aumentar el abandono del hábito tabáquico que ha demostrado eficacia es el tratamiento médico. Diversos fármacos han sido estudiado y utilizados para facilitar o aumentar el hábito tabáquico, solos, combinados o combinados con otros métodos. Entre ellos destacan los antidepresivos, los sustitutos de la nicotina, vareniclina y clonidina. Otros como los IMAO, glutamaérgicos, GABAérgicos, Rimonobant y las vacunas antinicotina están en fase de investigación.

Los fármacos de reemplazo de nicotina (TRN) constituyen el grupo de fármacos más ampliamente utilizado para el abandono del hábito de fumar y están considerados por

numerosas guías como uno de los tratamientos de primera línea en el abandono del hábito tabáquico (613-614). Su efectividad está ampliamente demostrada en todas las formas comerciales disponibles actualmente: chicle, parche transdérmico, spray nasal, inhalador y tabletas y comprimidos sublinguales, aumentando la tasa de abandono del hábito tabáquico entre un 50% al 70% (615-616). En pacientes motivados y con un alto nivel de dependencia, la tasa promedio de éxito a los 12 meses es cercana al 15-25% (614, 616) (Figura 47).



Fuente: Wu P, et al. BMC Public Health. 2006.

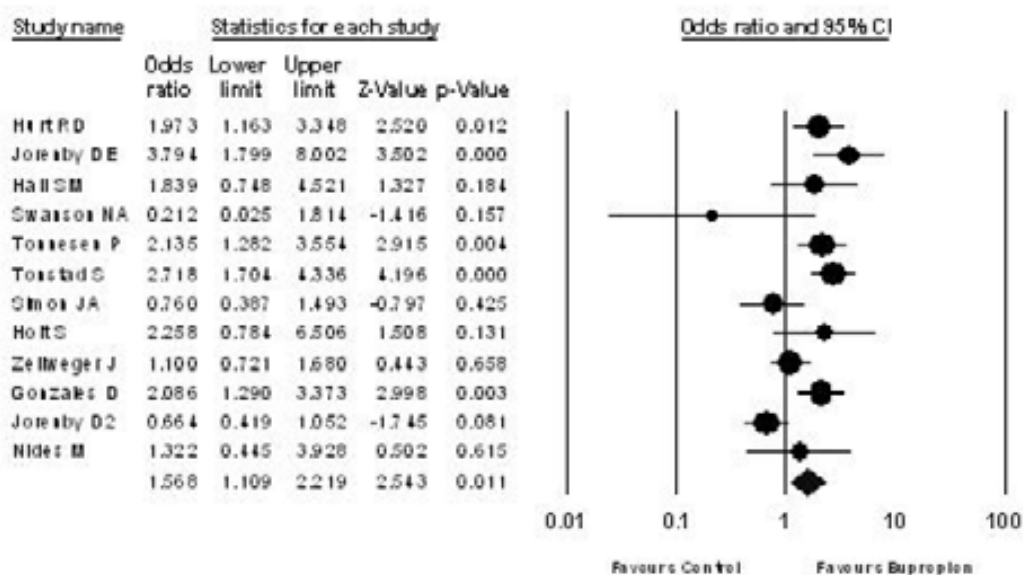
Figura 47. Meta-análisis NRT versus Placebo. Eficacia a los 12 meses.

Su éxito radica en que la TRN disminuye la motivación de fumar, así como los síntomas derivados de la abstinencia a la nicotina, aunque no llega a alcanzar las concentraciones plasmáticas máximas de nicotina alcanzadas con el consumo de tabaco (615).

En la última revisión Cochrane realizada por Lindsay Stead et al. (617) se revisaron 132 ensayos con más de 40.000 participantes. El Cociente de Riesgos de la abstinencia entre cualquier TRN y el control fue 1,58 (IC 95% 1,50-1,66). El OR para cada tipo fue 1,43 (IC 95% 1,33-1,53; 53 ensayos) con el chicle de nicotina; 1,66 (IC 95% 1,53-1,81; 41 ensayos) con el parche de nicotina; 1,90 (IC 95% 1,36-2,67, 4 ensayos) con el inhalador de nicotina; 2,00 (IC 95% 1,63-2,45, 6 ensayos) con las tabletas y comprimidos orales; y 2,02 (IC 95% 1,49-3,73, 4 ensayos) con el spray nasal de nicotina. Estos efectos fueron en gran medida independientes de la duración del tratamiento, la intensidad del apoyo adicional prestado o el contexto en el cual se ofrecía la TRN. En los fumadores muy dependientes dosis altas son más efectivas que las bajas. Estas diferencias no se observan en fumadores menos dependientes, donde los

estudios son muy contradictorios. No se encontraron diferencias entre dosis fijas o a demanda, aunque las tasas de abandono fueron mayores con las dosis fijas. Tampoco se observaron diferencias en relación a la duración del tratamiento o la forma de disminución de la dosis (progresiva frente a brusca). La combinación de un parche de nicotina con una forma de TRN de suministro rápido fue más efectiva que el uso de un solo tipo de TRN, y la asociación de la TRN con el consejo médico aumenta las tasas de abandono. Los posibles factores predictivos relacionados con una menor tasa de abandono son mayor dependencia, menor edad, no intentos previos de abandono, patologías crónicas como depresión, EPOC o enfermedad cardiovascular, baja motivación y cónyuge fumador.

Otro de los fármacos ampliamente utilizados en la deshabituación tabáquica son los antidepresivos. Los antidepresivos se comenzaron a estudiar tras observar que los antecedentes de depresión son más frecuentes entre los fumadores que entre los no fumadores, que el cese del hábito puede precipitar la depresión y que la nicotina puede causar efectos antidepresivos (618). Se han investigado numerosos antidepresivos como los antidepresivos tricíclicos (ATC): doxepina, imipramina y nortriptilina, el inhibidor de la monoaminoxidasa (MAO) moclobemida, los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS): fluoxetina, paroxetina y sertralina y los antidepresivos atípicos: bupropión, triptófano y venlafaxina. De todos, solo el bupropión y la nortriptilina demostraron eficacia en el abandono del hábito de fumar a largo plazo, con un efecto independiente de su efecto antidepresivo y con una eficacia similar al reemplazo de nicotina (616). El bupropión demostró eficacia en el abandono del hábito tabáquico, pudiendo duplicar las probabilidades de abandono (609). Sin embargo no ha demostrado eficacia para prevenir las recaídas mediante su uso a largo plazo. Comparado con placebo, el bupropion obtiene un OR agrupado de 2,06 (IC 95% 1,77-2,40). Las tasas de abandono en el grupo placebo oscilan entre 0-22% con un promedio del 10%, mientras que con bupropion varían entre el 4-43% con un promedio del 19% (616, 619) (Figura 48).

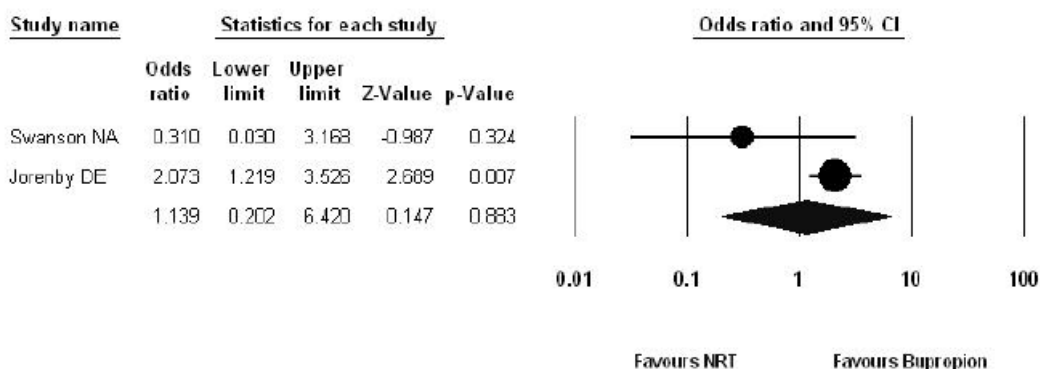


Fuente: Wu P, Wilson K, et al. BMC Public Health. 2006.

Figura 48. Meta-análisis Bupropión vs Placebo a 12 meses

No se han observado diferencias significativas entre utilizar dosis de 150 mg versus 300 mg en el seguimiento a largo plazo (620), en relación al género (621), tener o no antecedentes de haber fracasado con el TRN frente a placebo, o tener o no deseos de dejar de fumar frente a placebo (622). En relación a la edad existe controversia. El análisis de subgrupos de dos ensayos clínicos encontró un efecto del tratamiento mayor en los fumadores de más edad (624). En adolescentes no se demostró que el bupropión tuviese un efecto superior al del parche de nicotina solo (625).

El bupropion se ha comparado con las otras estrategias terapéuticas. En relación con las intervenciones de apoyo conductual no hubo diferencias entre los estudios con niveles bajos y altos de apoyo conductual y la eficacia del bupropión (626). En el trabajo de Douglas E. Jorenby *et al.* (627), se comparó el bupropion frente al TRN, al placebo y la combinación de TRN y bupropion. Las tasas de abstinencia a los 12 meses fueron del 15,6% en el grupo placebo, el 16,4% en el grupo con parche de nicotina, 30,3% en el grupo tratado con bupropión ($P < 0,001$) y 35,5% en el grupo que recibió el bupropión y el parche de nicotina ($P < 0,001$). Por lo tanto, en éste estudio el tratamiento con bupropión de liberación sostenida solo o en combinación con un parche de nicotina fue más efectivo, consiguiendo tasas más elevadas de abandono a largo plazo que el uso de los parches de nicotina o placebo. Las tasas de abstinencia fueron mayores con la terapia de combinación que con bupropión utilizado en monoterapia, pero la diferencia no fue estadísticamente significativa. En otros estudios no encontraron diferencias al comparar ambas terapias, con una eficacia similar (616) (Figura 49).



Fuente: Wu P, Wilson K, et al. BMC Public Health. 2006.

Figura 49. Comparación Bupropion versus NRT. Eficacia a los 12 meses

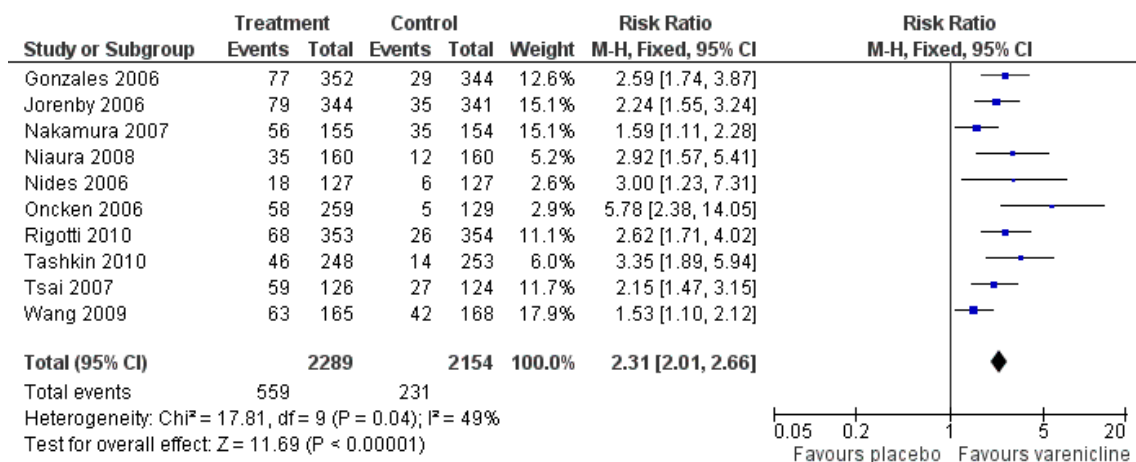
Recientemente se ha realizado un estudio para valorar la efectividad de ambos tratamientos en un entorno clínico y no en condiciones de ensayo clínico, observándose mayores tasa de abandono a corto plazo con la TRN que con bupropion, concluyendo los autores que probablemente éste efecto sea debido a la mayor facilidad de acceso de los fármacos de reemplazo de nicotina. Por lo tanto, a la hora de elegir un tratamiento se debe tener en cuenta que la efectividad de los medicamentos esta influenciada por la accesibilidad de los mismos (628). La asociacion de ambas terapias (TRN y bupropion) no ha demostrado aumentar la efectividad. Si se agrupan los resultados de los distintos estudios no se observa un efecto significativo con una OR 1,37; IC 95% 0,65-2,91(618) Presenta una eficacia similar a nortriptilina y menor que vareniclina (629-630). La estimación agrupada de los diferentes estudios mostró probabilidades significativamente inferiores de abandono con el bupropión que con la vareniclina (OR 0,60; IC 95% 0,46-0,78). La tasa de abandono promedio con bupropión fue 14% en comparación con el 21% con la vareniclina. La nortriptilina (OR 2,34; IC 95% 1,61-3,41) también duplica la probabilidad de abandonar el hábito de fumar (619).

En resumen, la eficacia del bupropión y la nortriptilina parece ser similar a la del reemplazo de nicotina, y no está restringida a personas con antecedentes de depresión o síntomas depresivos durante la abstinencia del hábito de fumar (631). Se había sugerido que los fumadores con problemas de depresión debían utilizar el bupropion en lugar del TRN (613) pero no existen evidencias de que los fumadores con antecedentes de depresión o con una depresión leve experimenten una mejoría más notable con los antidepresivos que con el TRN. El bupropión y la nortriptilina pueden ser útiles en aquellos que fracasan con el tratamiento de reemplazo de nicotina, aunque agregar bupropión o nortriptilina al tratamiento de reemplazo de nicotina no proporciona un beneficio adicional a largo plazo (619).

En relación a los otros antidepresivos estudiados, ni los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (fluoxetina, sertralina y paroxetina), el inhibidor de la monoaminoxidasa

moclobemida ni la venlafaxina demostraron efectos significativos a largo plazo, tanto individualmente como cuando se agruparon los resultados en relación al abandono del consumo de tabaco (619). Solo un ensayo con moclobemida encontró una tendencia hacia un efecto que era significativo en el seguimiento a los seis meses, pero sin ninguna diferencia significativa de la abstinencia en el seguimiento a los 12 meses (OR 1,76; IC 95 0,61-5,07) (632). Tampoco existen pruebas consistentes de que los ansiolíticos ayuden a dejar de fumar, pero con la evidencia disponible no es posible descartar un posible efecto (633).

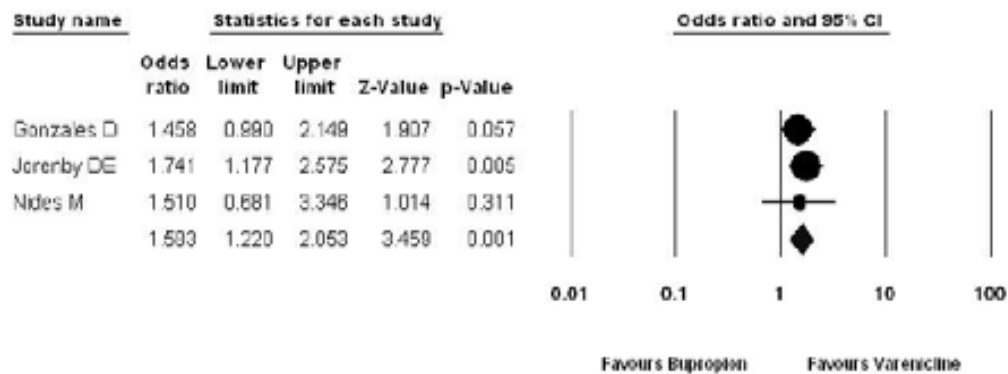
La vareniciclina en dosis estándar (1,0 mg dos veces al día) duplica las posibilidades de éxito de dejar de fumar a largo plazo en comparación a hacer intentos de abandono sin ayuda (634) (Figura 50).



Fuente: Cahill K, et al. Cochrane Database of Systematic Reviews;. 2011.

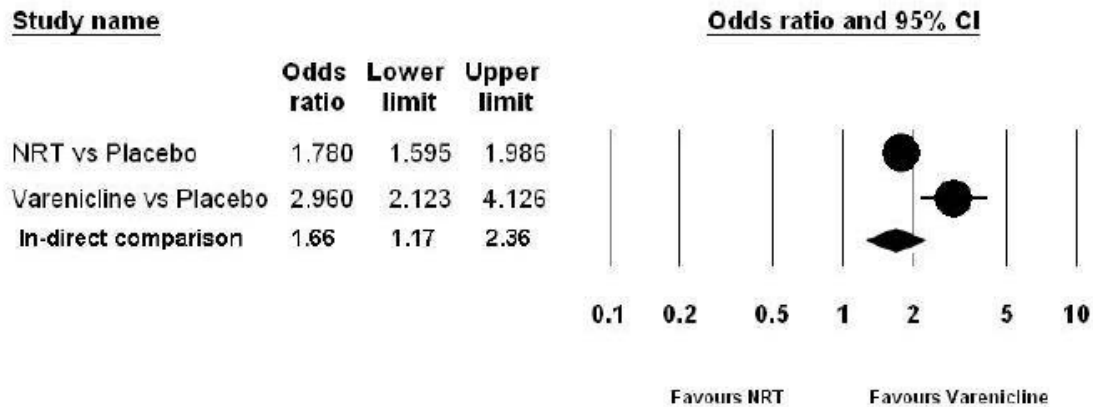
Figura 50. Comparación Vareniciclina versus Placebo. Eficacia a los 12 meses.

Parece que es más eficaz que bupropion y que la NRT (616) (Figura 51 y 52).



Fuente: Wu P, Wilson K, et al. BMC Public Health. 2006.

Figura 51. Comparación Vareniclinina versus Bupropion. Eficacia a los 12 meses



Fuente: Wu P, Wilson K, et al. BMC Public Health. 2006.

Figura 52. Comparación Vareniclinina versus NRT. Eficacia a los 12 meses

En el estudio de John A. Stapleton *et al.* (635), un estudio no aleatorizado controlado comparó la vareniclina con TRN a las cuatro semanas después de dejar de fumar, con un beneficio general de la vareniclina sobre NRT (OR 1,70, IC 95% 1,09-2,67) similar al de Henri-Jean Aubin *et al.* (636) con una tasa de abandono de 55,9% para vareniclina vs 43,2% para TRN a las 4 semanas (OR 1,70 IC 95% 1,26-2,28), pero del 26,1% vs 20,3% de la semana 8 a 52 (OR 1,40 IC 95% 0,99- 1,99) perdiendo significación estadística. Si nos basamos en los resultados de los que disponemos hasta ahora, en los diferentes estudios que valoran el número necesario a tratar (NNT), encontramos que para vareniclina es de 10 (IC 95% 8-13), para todos los tipos de la NRT es de 23 (IC 95% 20-27), y es de 20 (IC 95% 16-26) para el bupropión (610).

Se ha valorado su eficacia en la prevención de recaídas en comparación con placebo Serena Tonstad *et al.* (637), tras conseguir el cese del hábito tabáquico con un tratamiento de vareniclina de 12 semanas, observó que existía un beneficio en el mantenimiento de la abstinencia si se continuaba el tratamiento con vareniclina durante otras 12 semanas comparado con un grupo placebo, manteniéndose el efecto en hasta al menos 52 semanas. Así, el nivel de abstinencia entre las semanas 13 a 24 (70,5% vs 49.6%; odds ratio OR 2,48; IC 95%, 1,95-3,16; p<.001) y entre las semanas 13 to 52 (43.6% versus 36.9%; OR 1,34; IC 95% 1,06-1,69; p = .02) fue mayor en el grupo tratado con vareniclina que en el grupo tratado con placebo. El estudio concluye que la vareniclina puede ser un tratamiento eficaz, seguro y bien tolerado para la consecución del mantenimiento de la abstinencia.

Los antagonistas de los opioides también han sido evaluados. Se ha evaluado la naltrexona, naloxona y buprenorfina. Los resultados de que disponemos actualmente no son concluyentes, aunque en los ensayos no se observaron diferencias significativas frente a placebo. En relación a la naltrexona, obtuvo tasas de abandono del 26,7% frente al 15,2% que obtuvo el placebo con un OR de 1,9; p no significativo (638).

La clonidina y la imidazolina, a pesar de tener eficacia en el abandono del hábito tabáquico, se deben considerar de segunda línea debido sobre todo los efectos adversos potencialmente severos (639).

El rimonabant y el taranabant son fármacos que se habían desarrollado para el abandono del hábito tabáquico. El rimonabant a dosis de 20 mg puede aumentar las probabilidades de dejar de fumar aproximadamente 1,5 veces, mientras que el taranabant no mostro beneficio. En 2008, el desarrollo de ambos se suspendió por los fabricantes por su asociación con trastornos mentales (640).

En relación a otras sustancias como el Nicobrevin, producto patentado que contiene quinina, valerato de mentilo, alcanfor y aceite de eucalipto, comercializado como una ayuda para el abandono del hábito de fumar, no existen estudios de calidad que avalen su eficacia (641).

Por lo tanto en la elección de medicamentos para fomentar el abandono del hábito tabáquico se deben tener en cuenta las preferencias de los pacientes, el coste, la disponibilidad y el perfil de efectos secundarios. En el estudio de Jaques Cornuz (642) se comparan dos cohortes, una con asesoramiento medico y la otra con asesoramiento más farmacoterapia y se calculan los costes basados en el tiempo del médico y los precios de los medicamentos. El coste-efectividad de los tratamientos farmacológicos variaron significativamente entre los seis países estudiados, sin embargo, en cada caso los resultados se consideran favorables en comparación con otros tratamientos farmacológicos preventivos comunes.

1.8.6 Otras Intervenciones

Otros métodos que han sido utilizados y evaluados como los metodos aversivos (fumar rápido) (643), la hipnoterapia (644), la acupuntura, la acupresión, el tratamiento con láser o la electroestimulación no han demostrado que sean efectivos para el abandono del hábito de fumar (645).

Tampoco han demostrado un aumento de las tasas de abandono el uso de intervenciones que promueven el apoyo de un compañero en los programas de cese del tabaquismo (646).

El ejercicio físico, a pesar de que la proporción de fumadores entre las personas que hacen ejercicio es menor que en la población general, ue la realización de ejercicio físico no ha demostrado que pueda ayudar a abandonar el consumo de tabaco (647).

La utilización de incentivos generalmente no parece mejorar las tasas de abandono a largo plazo, y el éxito disminuye una vez desaparecen dichos incentivos reestableciendose el modelo normal de reincidencias (648). Solo un ensayo demostro que los incentivos pueden mejorar las tasas de abandono del hábito de fumar a largo plazo, ya sea ofrecidos en la comunidad, en ámbitos de la asistencia sanitaria o en el centro de trabajo (649). El problema

de este estudio es que se utilizaron como incentivo pagos considerables de dinero en efectivo para la abstinencia en lugar de ejecutar su propio programa de abandono del hábito de fumar. Un abordaje de este tipo puede ser factible sólo donde los programas de abandono del hábito de fumar financiados de forma independiente ya están establecidos.

En definitiva, aunque actualmente disponemos de instrumentos adecuados en la tarea de ayudar al paciente que quiere dejar de fumar, los porcentajes de éxito podrían ser insuficientes si el objetivo que se pretende alcanzar es una disminución en la prevalencia de tabaquismo. Por lo tanto su tratamiento resulta obligado si se quiere reducir las tasas de morbi-mortalidad y mejorar su estado de salud de la población, convirtiéndose en objetivo y prioridad de la mayoría de los sistemas sanitarios incluido el español.

El tratamiento exige un abordaje escalonado desde la intervención médica mínima, hasta programas complejos que incluyen terapia farmacológica, psicológica y conductual.

En la tabla siguiente se resumen la eficacia de las diferentes evidencias científicas (Tabla 31).

Tabla 31: Evidencia de la eficacia de las diferentes intervenciones para aumentar el abandono del hábito tabáquico.

TIPO DE INTERVENCIÓN	EFICACIA OR (IC 95%)*
Manuales de autoayuda	
Materiales no personalizados	1,24 (1,07-1,45)
Materiales personalizados	1,80 (1,46-2,23)
Intervención mínima	
Consejo médico	1,69 (1,45-1,98)
Consejo enfermería	1,50 (1,29-1,73)
Consejo telefónico por persona entrenada	1,56 (1,38-1,77)
Intervenciones psicológicas intensivas	
Terapia individual†	1,62 (1,35-1,94)
Terapia grupal	2,19 (1,42-3,37)
Terapia aversiva	1,98 (1,36-2,90)
Intervenciones farmacológicas	
Chicles nicotina	1,66 (1,52-1,81)
Parches de nicotina	1,74 (1,57-1,93)
Spray nasal de nicotina	2,27 (1,61-3,20)
Inhalador de nicotina‡	2,08 (1,43-3,04)
Tabletas sublinguales	1,73 (1,07-2,80)
Bupropión	2,75 (1,98-3,81)
Nortriptilina	2,80 (1,81-4,32)
Clonidina	1,89 (1,30-2,74)
Vareniclina	2,31 (2,01-2,66)

* Todas las determinaciones fueron estadísticamente significativas.

□ El consejo individual tendrá mayor eficacia dependiendo del tiempo de contacto: OR= 3,2 para 91-300 minutos; OR= 2,8 para más de 300 minutos. Así como el número de sesiones realizadas: OR= 1,9 para 4-8 sesiones; OR= 2,3 para más de 8 sesiones.

‡ Presentación no comercializada en España.

Fuente: Modificado de Agencia de Evaluación de Tecnologías sanitarias. 2003

JUSTIFICACIÓN

La evidencia sobre los beneficios que aporta dejar de fumar en la salud de hombres y mujeres es indiscutible. Estos beneficios no solo están en relación a una disminución de la mortalidad, si no también de la morbilidad. Así, los ex fumadores pasan menos días encamados, tienen menos absentismo laboral, autorrefieren mejor estado general y utilizan menos los servicios asistenciales. Además, el beneficio de abandonar el tabaco y de prevenir su consumo va más lejos que evitar los efectos perjudiciales del tabaco. Se ha visto que la probabilidad o riesgo de consumir drogas ilegales, aumenta con el consumo de tabaco, alcohol o marihuana. El beneficio es independiente de la edad y de que existan o no enfermedades relacionadas con el tabaco (650).

Los Equipos de Atención Primaria de Salud son una de las piezas imprescindibles en cualquier plan de lucha antitabáquica, contribuyendo a disminuir la prevalencia del hábito tabáquico a través de actuaciones de educación sanitaria. El ámbito de la Atención primaria es un ámbito privilegiado para el desarrollo de programas de deshabituación tabáquica, ya que sus profesionales sanitarios están en una situación privilegiada para poder contactar con la población de fumadores, y tiene una credibilidad que se puede utilizar positivamente (). Más del 70% de la población pasa anualmente por las consultas de atención primaria. En Cataluña, según la última encuesta de salud realizada en 2011 (372), el 92,0% de la población mayor o igual a 15 años ha visitado a un profesional de la salud al menos una vez en los últimos 12 meses. La proporción es más alta entre las mujeres (96,1%) que entre los hombres de las mismas edades (87,8%). Es en este momento, durante la consulta tanto médica como de enfermería, en el que los pacientes están especialmente receptivos a cualquier mensaje de salud (incluyendo mensajes preventivos que no estén relacionados aparentemente con el motivo de consulta). Además, las personas que fuman refieren gran satisfacción con la atención de salud prestada cuando se interviene en tabaquismo desde Atención Primaria.

Se han propuesto numerosas intervenciones para fomentar el hábito tabáquico, con muy diversos resultados, algunos de los cuales podrían considerarse de escasa magnitud. Pero si tenemos en cuenta que fumar tiene una amplia gama de efectos adversos graves, una mejora en las tasas de abandono de entre solamente un 5-10% absoluto, se consideraría clínicamente importante (653).

Nosotros nos centraremos en la utilidad de la realización de una espirometría forzada en fumadores y la confrontación de los resultados obtenidos asociados al consejo breve antitabáquico, como medida para aumentar las tasas de abandono. El consejo breve antitabáquico (CAT) está considerada la mejor medida coste efectiva para el abandono del hábito tabáquico y por lo tanto debería estar presente en toda intervención para fomentar el abandono del hábito tabáquico (84). El efecto beneficioso de la espirometría sobre el abandono del hábito tabáquico es un tema muy controvertido. Los resultados son contradictorios según los diferentes estudios y actualmente su efectividad es desconocida. Además, hay que tener en

cuenta que la diversidad de los estudios y las diferencias metodológicas los hace difícilmente comparables, y por otro lado el hecho de que se valore la espirometría dentro del contexto de otras intervenciones o terapéuticas, hace muy difícil valorar su efecto independiente (431).

La espirometría es una herramienta imprescindible para la detección precoz de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), aunque la necesidad de un diagnóstico precoz de la EPOC sigue siendo un tema de debate para algunos autores, dado que no existen pruebas convincentes de que la espirometría tenga un efecto añadido positivo sobre el abandono del hábito de fumar y dado que no existen en la actualidad tratamientos que detengan la progresión de la enfermedad (654). Sin embargo, se podría argumentar el beneficio de un diagnóstico precoz de la EPOC, ya que es conocido que si los fumadores dejan de fumar antes del desarrollo de síntomas severos, la velocidad del declive pulmonar se aproxima a la de los no fumadores. En éste sentido la espirometría podría estar justificada y aportaría datos a favor de ser más agresivos en las intervenciones que se realicen en dicha población con el objetivo de aumentar las tasas de abandono (655).

Uno de los problemas que plantea la espirometría es su calidad cuando se realiza en el ámbito de la Atención Primaria. Sin embargo, la Atención Primaria es el medio idóneo para realizarla y para alcanzar al mayor número de población. Es por ello que desde las distintas sociedades científicas y guías se ha fomentado su realización en todos los adultos de alto riesgo. Esto implica la realización de una espirometría en atención primaria a todos los fumadores y a cualquier adulto con síntomas respiratorios, para determinar la función pulmonar y mejorar la detección y manejo de la EPOC (656). Otro aspecto a tener en cuenta son los posibles efectos adversos de la espirometría que incluyen los costos adicionales asociados con la técnica, el etiquetado de individuos asintomáticos como enfermos, con la posibilidad de que sean tratados con medicamentos para la EPOC ineficaces o innecesarios, y una falsa confianza entre aquellos con resultados normales con una posible disminución en las tasas de abandono del hábito de fumar.

Sin restar importancia a éstos aspectos, el verdadero interés de la espirometría radica en los posibles efectos beneficiosos de su realización en los fumadores, ya postulados en la década de 1960 cuando John M. Peters *et al.* (657) propusieron la idea de que la evaluación de los efectos negativos de fumar sobre la función pulmonar "puede servir como palanca para influir en el adulto joven a reducir sus hábitos de fumar". Con el enfoque de la mejora de las tasas de abandono del hábito de fumar entre los fumadores actuales, de mantener la abstinencia entre los ex fumadores o los que nunca han fumado, y por lo tanto de prevenir o retrasar la progresión de la EPOC, es conceptualmente justificable la realización de una espirometría. La espirometría, podría ser útil como una herramienta de motivación para dejar de fumar en los fumadores que están en riesgo de desarrollo o que ya tienen EPOC. Esto es importante, porque aunque la mayoría de los fumadores saben que fumar es peligroso, muchos trivializan

sobre el riesgo percibido de la enfermedad, o niegan o evitan información sobre los peligros del consumo de tabaco con el fin de reducir la disonancia cognitiva (658). Así, la espirometría podría tener un papel potencial en la mejora de las tasas de abandono del hábito tabáquico siendo utilizada como una evaluación de biomarcadores de la salud pulmonar para proporcionar información, apoyo para dejar de fumar y mantener la abstinencia, una estratificación de riesgo o herramienta de pronóstico para predecir la probabilidad de dejar de fumar y una guía para orientar los tipos de programas para dejar de fumar.

Hasta la actualidad, la espirometría ha presentado un aumento de las tasas de abandono entre un 7 y 39% dependiendo de los estudios, lo que supone un beneficio importante y una intervención coste-eficiente (590). Las mayores tasas de abstinencia generalmente ocurrieron en los estudios que utilizaron múltiples estrategias para dejar de fumar además de la espirometría, y en pacientes con obstrucción crónica al flujo aéreo (581). El problema fundamental, como se comentó anteriormente, es que los estudios realizados hasta la fecha tienen una o más limitaciones metodológicas importantes para poder ser comparables, como la población de estudio, la intensidad del asesoramiento estandarizado, el uso de tratamiento farmacológico asociado para el abandono del hábito de fumar entre los grupos, y diferentes niveles basales de la función pulmonar y de la motivación para dejar de fumar. Esto hace que las diferencias en las tasas de abandono no puedan ser atribuidas solo a la contribución independiente de la obtención de resultados de la espirometría y la confrontación de estos resultados a los fumadores.

Por lo tanto, la evidencia disponible es insuficiente para determinar si la obtención de los valores espirométricos y proporcionar esa información a los pacientes para dejar de fumar mejora las tasas de abandono en comparación con los otros métodos utilizados para dejar de fumar, y si los valores espirométricos suponen un beneficio como predictores de dejar de fumar o sirven como una herramienta para "personalizar" las estrategias para dejar de fumar. Además se debe tener en cuenta por los datos disponibles que los fumadores con obstrucción del flujo aéreo probablemente responden de manera diferente al tratamiento para dejar de fumar que aquellos sin obstrucción al flujo aéreo. Esto ha llevado a diversos autores a sugerir que el uso de la espirometría para dejar de fumar debe ser probado en un grupo homogéneo de fumadores con obstrucción del flujo aéreo no detectada previamente que sean distribuidos aleatoriamente a someterse a CAT incluyendo confrontación con la espirometría o CAT sin confrontación (659).

La conclusión de éstos datos es que se precisan más investigaciones para evaluar la eficacia de espirometría para dejar de fumar, como efecto independiente, mediante la evidencia de ensayos clínicos, aleatorizados y controlados.

OBJETIVOS

Objetivo primario:

El objetivo primario es evaluar la efectividad del consejo para dejar de fumar combinado con la discusión de los resultados de la espirometría por parte del médico de atención primaria sobre el hábito tabáquico en adultos fumadores.

Objetivos secundarios:

Los objetivos secundarios son determinar las variables que influyen en el abandono del hábito tabáquico.

Determinar la prevalencia de EPOC y la gravedad de la limitación al flujo aéreo en adultos fumadores atendidos en Atención Primaria.

MATERIAL Y METODOS

4.1 ÀMBITO DE ESTUDIO

Se trata de un estudio de intervención con un grupo control aleatorio llevado a cabo en la región sanitaria del Maresme durante los años 2005-2008, con un periodo de seguimiento de 2 años.

La región sanitaria del Maresme pertenece a la provincia de Barcelona, con una población de 351.160 personas mayor o igual a 18 años que representan el 80,74% de la población de la comarca. Según sexo las mujeres de 18 años o más representan el 50,78% (178.334) respecto al 49,21% que representan los hombres (172.826). Participaron en el estudio 6 áreas básicas de atención primaria (ABS) correspondientes a las ABS de Mataró 1, Mataró 7, Premià de Mar, Canet de Mar, Vilassar de Dalt y Pineda, con una población asignada de 168.974 personas mayores o igual a 15 años (Tabla 32).

Tabla 32: Población de los diferentes municipios participantes

	Canet de Mar	Pineda	Mataró	Vilassar de Dalt	Premià
Población total	11863	22049	103813	7377	23872
Hombres	5769	11086	51572	3623	11718
Mujeres	6094	10963	52241	3754	12154

Fuente: Elaboración propia a partir de datos de Idescat. 2011.

Las características de los centros difieren de unos a otros, existiendo una representación de centros urbanos (Mataró 1, Mataró 7, Pineda y Premià de Mar), semirural/rural (Canet de Mar) y rural (Vilassar de Dalt (Figura 54).



Figura 54. Mapa de la región sanitaria del Barcelonès Nord i Maresme

4.2 POBLACIÓN DE ESTUDIO

Se consideraron candidatos a participar en el estudio a toda la población adulta fumadora mayor de 18 años, que fuese atendida por su médico de Atención Primaria por cualquier motivo, que cumpliera criterios de inclusión y que no cumpliera criterios de exclusión.

4.3. CRITERIOS INCLUSIÓN

Aceptar participar en el estudio.

Fumador activo mayor o igual a 18 años, independientemente de la cantidad que durante el periodo de estudio haya acudido al centro de atención primaria por cualquier motivo.

4.4 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

Diagnóstico previo de EPOC mediante espirometría.

Pacientes con contraindicación para la realización de una espirometría.

Pacientes que no dispongan de teléfono.

Pacientes con dificultades para la comunicación: deterioro cognitivo y/o sensorial, idioma.

Pacientes con enfermedad grave de mal pronóstico (esperanza de vida menor a un año).

Pacientes con otra enfermedad respiratoria: asma, EPOC, neoplasia de aparato respiratorio, tromboembolismo pulmonar, tuberculosis pulmonar, enfermedades intersticiales.

Pacientes que no den su consentimiento para participar en el estudio.

4.5 TAMAÑO MUESTRAL

Para la consecución del objetivo principal del estudio, el cálculo del tamaño de la muestra se realizó de acuerdo con los siguientes parámetros: detección de una diferencia igual o superior al 10% entre los dos grupos en cuanto al abandono y reducción del hábito tabáquico, una proporción del 5% de abandono y reducción del hábito tabáquico en uno de los grupos aceptando un riesgo alfa de 0,05 y un riesgo beta de 0,10 en un contraste bilateral.

Se necesitaban 187 fumadores en el grupo control y 187 fumadores en el grupo de intervención.

4.6 DISEÑO DEL ESTUDIO

Los pacientes fueron evaluados e incluidos en el estudio por los profesionales que formaban parte del equipo investigador en cada centro (referentes, en total 9 médicos y 5 enfermeros). Se informó del estudio en los centros participantes mediante sesiones informativas, de forma que el resto de profesionales que no pertenecían al equipo investigador podían derivar pacientes a los referentes de cada equipo.

Así cuando un fumador mayor o igual de 18 años acudía al centro, independientemente del motivo de consulta o del sanitario (médico o enfermera) que lo atendiese, se derivaba al médico referente de cada centro para informarle del estudio y valoración de los criterios de inclusión y exclusión (visita de selección).

En la visita de selección, a los pacientes candidatos a participar, el médico de atención primaria les informaba del estudio y les ofreció la posibilidad de participar en él.

En caso afirmativo, se cumplimentó cuestionario estructurado (anexo 1) sobre datos sociodemográficos, antecedentes patológicos, hábito tabáquico, sintomatología respiratoria, etc.) y se les solicitó la realización de una serie de pruebas (espirometría, peak expiratory flow rate, test de dependencia al tabaco (FTND) (anexo 2), test de motivación para dejar de fumar (anexo 3), citándoles para la visita 0 del estudio.

En la visita 0, a todos los pacientes se les dio un consejo breve estructurado (anexo 4) para dejar de fumar combinado con una discusión detallada y estructurada de los resultados obtenidos en la espirometría (anexo 5). Dicho consejo y discusión fue realizada por su médico de Atención Primaria en las ABS de Canet de Mar, Pineda, Premià, Vilassar de Dalt, Mataró 7 y centralizado en una persona en Mataró 6. Esta diferencia se debió a que en las ABS anteriormente citadas solo se incluyeron pacientes de las consultas de los médicos que participaban en el estudio, mientras en Mataró 6, los médicos y enfermeras del centro derivaban los pacientes al referente del estudio.

Tanto el consejo breve (CAT) como la discusión estaban debidamente estructurados y previamente se había realizado formación de los médicos participantes. El CAT utilizado fue el de la Sociedad Catalana de Medicina Familiar y Comunitaria (CAMFIC) y la discusión detallada según la alteración espirométrica fue elaborado por el equipo investigador.

Tras esta visita los pacientes se aleatorizaron en dos grupos (control e intervención). La aleatorización se realizó informáticamente por el centro coordinador.

Ambos grupos se siguieron telefónicamente a los 3 meses (visita 1) y a los 6 meses (visita 2) y en consulta al año (visita 3) y los 2 años (visita 4). En las visitas de seguimiento al grupo control se le reforzó el consejo breve y estructurado para dejar de fumar pero no se le comentó los resultados espirométricos y al grupo de intervención se le reforzó el consejo breve estructurado para dejar de fumar combinado con una discusión detallada y estructurada recordatorio de los resultados obtenidos en la espirometría realizada en la visita de selección.

Las visitas de seguimiento 1 y 2, se realizaron telefónicamente donde se les interrogó sobre el hábito tabáquico y se les pasó un breve cuestionario. Las visitas telefónicas las realizaron 3 personas (2 enfermeras y un médico del equipo investigador) formadas previamente para ello. En las visitas 3 y 4 se les realizó la misma serie de pruebas realizadas con anterioridad a la visita 0, con la excepción del peak expiratory flow rate en ambos grupos y de la espirometría, que sólo se realizó en el grupo de intervención en la visita 3. En la visita 3 y 4 se les hizo la misma intervención que se les hizo en las visitas de seguimiento 1 y 2. Tanto en la visita 3 como la visita 4, a todos los participantes que manifestaron que habían dejado de fumar se les realizó el test del monóxido de carbono para confirmar dicho abandono.

4.7 VARIABLES DEL ESTUDIO

La información del estudio se recogió mediante un cuestionario estructurado y unas hojas de recogida de datos diseñados para tal fin.

En el cuestionario estructurado constaba la información sobre datos sociodemográficos (edad, sexo, etc.), antecedentes patológicos, hábito tabáquico, sintomatología respiratoria, test de dependencia al tabaco, test de motivación para dejar de fumar y etapa de abandono.

En las hojas de recogida de datos constaba la información sobre resultados de las espirometrías, del peak expiratory flow rate y en su caso del test del monóxido de carbono.

La espirometría forzada se realizó siguiendo las recomendaciones de la CAMFIC para la preparación previa (anexo 6) y se utilizó el espirometro disponible en el centro (modelo Datospir 120).

En la espirometría forzada se recogieron las siguientes variables: Se utilizaron los valores de referencia utilizando las ecuaciones de referencia de la ATS / Roca et al.

- Capacidad vital forzada (FVC): se considerará normal un resultado mayor o igual al 80% del valor de referencia.
- Volumen espiratorio en el primer segundo (FEV1): se considerará normal un resultado mayor o igual al 80% del valor de referencia.
- Índice FEV1/FVC: se considerará normal un resultado mayor o igual al 70 de sus valores absolutos. Se considerará espirometría forzada con patrón obstructivo aquella espirometría definida por unos valores de FEV1/FVC <70%, con patrón no obstructivo los valores de FEV1/FVC \geq 70% y un FVC <80% y patrón mixto la espirometría con valores de FEV1/FVC <70% y FVC <80%.
- Flujo espiratorio forzado entre el 25% y el 75% o flujos espiratorios medios (FEF 25-75%): se considerará normal un resultado mayor del 60% del valor de referencia.
- Prueba broncodilatadora (PBD): se considerará positiva cuando el FEV1 después de la PBD aumente en porcentaje mayor o igual al 12% y en valor absoluto en mayor o igual a 200 mililitros.

También se realizaron las siguientes pruebas:

- Pulsioximetría.
- Cooximetría o medición del monóxido de carbono: se consideró abandono con un resultado menor de 10 ppm.
- Variables antropométricas: talla y peso. Se calculo el IMC dividiendo el peso en kilos por el cuadrado de su talla en metros (kg/m^2). Se consideró obesidad aquellos sujetos con un IMC igual o mayor de 30 y sobrepeso cuando el IMC era igual o superior a 25.

Mediante el cuestionario se recogió la siguiente información, que además también se contrastó con la revisión de las historias clínicas en cada una de las fases:

- Sintomatología habitual: expectoración (si / no), tos (si / no), presencia de sibilantes (si / no), disnea (si / no).
- Variables sociodemográficas: edad (en años), género, ocupación, nivel de estudios, municipio de residencia y lugar del domicilio (rural, semi-urbano, urbano).
- Exposición tabáquica (medida en paquetes / año), años de fumador, edad de inicio del hábito tabáquico, consumo actual de tabaco (medida en cigarrillos / día).
- Antecedentes patológicos y medicación activa.

Se considero EPOC a aquellos fumadores que presentaban un patrón obstructivo (que se dividieron en obstructivos puros y mixtos) con un índice FEV1/FVC < 70 postbroncodilatador y con una prueba broncodilatadora negativa. Los pacientes con PBD positiva, dado que no podíamos descartar el diagnóstico de asma se excluyeron del análisis.

Definición de fumador:

No fumadores: Personas que nunca han fumado.

Ex fumadores: Personas que habiendo sido fumadores previos no han consumido tabaco durante un periodo igual o mayor al año y permanecen abstinentes en el momento que se realiza el control.

Fumadores continuos y/o activos: Personas que han consumido durante le último mes cualquier cantidad de cigarrillos, incluso uno.

Definición de bronquitis crónica:

Se consideró que cumplían criterios de bronquitis crónica aquellos sujetos que presentasen tos y expectoración 3 meses al año durante dos años consecutivos.

Definición de las diferentes fases de abandono:

Precontemplación: No hay conciencia del problema y escasos deseos de cambio en los próximos 6 meses.

Contemplación: Empieza a ser consciente del problema y se plantea seriamente el cambio en los próximos 6 meses.

Preparación: Plantean la posibilidad de dejar de fumar en los próximos 30 días, además de haber hecho un intento de abandono de la menos 24 horas en el último año.

Acción: Han iniciado activamente el cambio de conducta.

Mantenimiento: Se considera que están en esta fase cuando han pasado y se mantiene el abandono durante un periodo mayor de 6 meses.

Valoración del Test de Fagerström o de dependencia a la nicotina (FTND):

Dependencia baja: puntuación obtenida entre 0 y 4.

Dependencia moderada: puntuación obtenida entre 5 y 6.

Dependencia alta: puntuación obtenida mayor o igual a 7.

Valoración del Test de Richmond o de motivación para dejar de fumar:

Dependencia baja: puntuación obtenida menor o igual a 4.

Dependencia moderada: puntuación obtenida entre 5 y 6.

Dependencia alta: puntuación obtenida mayor o igual a 7.

4.8 PLAN DE ANALISIS

Para el análisis descriptivo de las variables cualitativas se muestra la frecuencia y el porcentaje, para las cuantitativas se muestra la media y la desviación estándar si la variable presenta una distribución normal o la mediana y el rango intercuartílico en caso contrario.

El análisis se ha realizado sin tener en cuenta los pacientes perdidos durante el seguimiento y también teniéndolos en cuenta (considerando que eran pacientes que no abandonaban el hábito tabáquico) y se han comparado los resultados de las dos estrategias. No se observaron diferencias importantes en los resultados de las dos estrategias por eso se ha decidido mostrar los que corresponden a la primera estrategia, sin tener en cuenta a los pacientes perdidos durante el seguimiento.

Para el análisis descriptivo bivariante, tanto para la comparación de variables entre pacientes perdidos durante el seguimiento y los pacientes que completaron el estudio, como para la comparación de las variables entre grupo control e intervención, se ha utilizado el test de chi cuadrado cuando se ha tratado de dos variables cualitativas para poder comparar las

frecuencias, o el test exacto de Fisher para el mismo escenario pero cuando alguna frecuencia esperada en alguna celda era menor de 5 unidades. Cuando se ha tratado de una variable cuantitativa y una cualitativa de 2 categorías se ha utilizado el test de la t de Student para observaciones independientes para poder comparar las medias. Y cuando la cualitativa tenía más de 2 categorías se ha aplicado un análisis de la varianza (ANOVA). Cuando se ha tratado de comparar medianas la prueba estadística que se ha utilizado ha sido el test no paramétrico de igualdad de medianas.

Para la consecución del primer objetivo se compararon las tasas de abandono y reducción del hábito tabáquico de los dos grupos control e intervención, a los 3, 6, 12 y 24 meses mediante el test de chi cuadrado al tratarse de variables cualitativas. También se calculó la diferencia media y su intervalo de confianza al 95% para el porcentaje de pacientes que abandonaron o dejaron (exfumadores) el hábito a los 3, 6, 12 y 24 meses, entre el grupo control e intervención y su p asociada.

Para determinar las variables que influyen en el abandono del hábito tabáquico (objetivo secundario) se ajustó un modelo logístico multivariante en el que la variable dependiente fue haber dejado o no el hábito tabáquico durante una semana o más en el primer año y las variables independientes fueron aquellas que en el análisis bivariante resultaron tener una $p < 0,10$. Lo mismo se hizo para el abandono a los dos años y para el abandono del hábito durante un año o más (exfumador) al año y a los dos años. Para decidir que modelo se ajustaba mejor a los datos se eligió el modelo con un índice de Akaike (AIC) más pequeño.

Algunas variables se presentan en su forma cuantitativa y también cualitativa agrupándose de diferentes maneras para poder tener la máxima información posible.

Todas las comparaciones se han realizado a nivel bilateral y se ha considerado estadísticamente significativo un valor de $p < 0,05$. Todos los análisis se han realizado con el paquete estadístico Stata/SE 11.2 (StataCorp LP, Collage Station, Texas, USA).

4.9 CONSIDERACIONES ÉTICAS

Se les informó a los participantes en el estudio sobre los objetivos del mismo y sobre las actividades vinculadas a su participación en el estudio: número de visitas, pruebas complementarias, información de resultados etc. A aquellos pacientes que se les detectó patología no diagnosticada previamente se les ofreció los medios diagnósticos y terapéuticos disponibles habitualmente, siempre a través de su médico de referencia, quien fué el encargado de integrar la información y ofrecer la mejor opción terapéutica y diagnóstica al paciente.

Los datos se incorporaron a una base de datos en la que no constó referencia alguna a la identidad de los sujetos, para su manejo con los programas de análisis estadístico.

Se aseguró la confidencialidad y anonimato de los datos, según la ley 15/1999 de confidencialidad de los datos, tanto en la fase de ejecución del proyecto como en las presentaciones o publicaciones que se derivaron.

Se pidió, también, la autorización de los directores de todos los centros de atención primaria y servicios participantes, para poder acceder a las historias clínicas. Se respetó la circular del Instituto Catalán de la Salud en relación al acceso a la información clínica para temas de investigación.

RESULTADOS

- 5 excluidos

376 pacientes citados

5.1 Pacientes incluidos en el estudio

- 15 no acuden a la visita inicial

Se incluyeron 376 pacientes para la participación iguales o mayores de 18 años, de los cuales 5 (1,3%) fueron excluidos por presentar diagnóstico previo de EPOC (3) y por ser no fumadores (2). Por lo tanto, se citaron 376 pacientes para la visita inicial de los cuales 15 (4%) no se

Visita inicial presentaron y los 361 (96%) pacientes restantes se aleatorizaron entre grupo control (n=173) o grupo intervención (n=188).

- 10 perdidos a los 3 meses 338 (93,6%), al año de seguimiento 333 (92,2%) y a los dos años 327 pacientes (90,6%). Los pacientes perdidos durante los dos años de seguimiento fueron 34 (9,4%). En el

Visita 3 meses apartado siguiente se detallan los motivos de estas pérdidas y se analizan en profundidad. El

diagrama de flujo del estudio se muestra en la figura 55. - 1 perdido - 4 perdidos

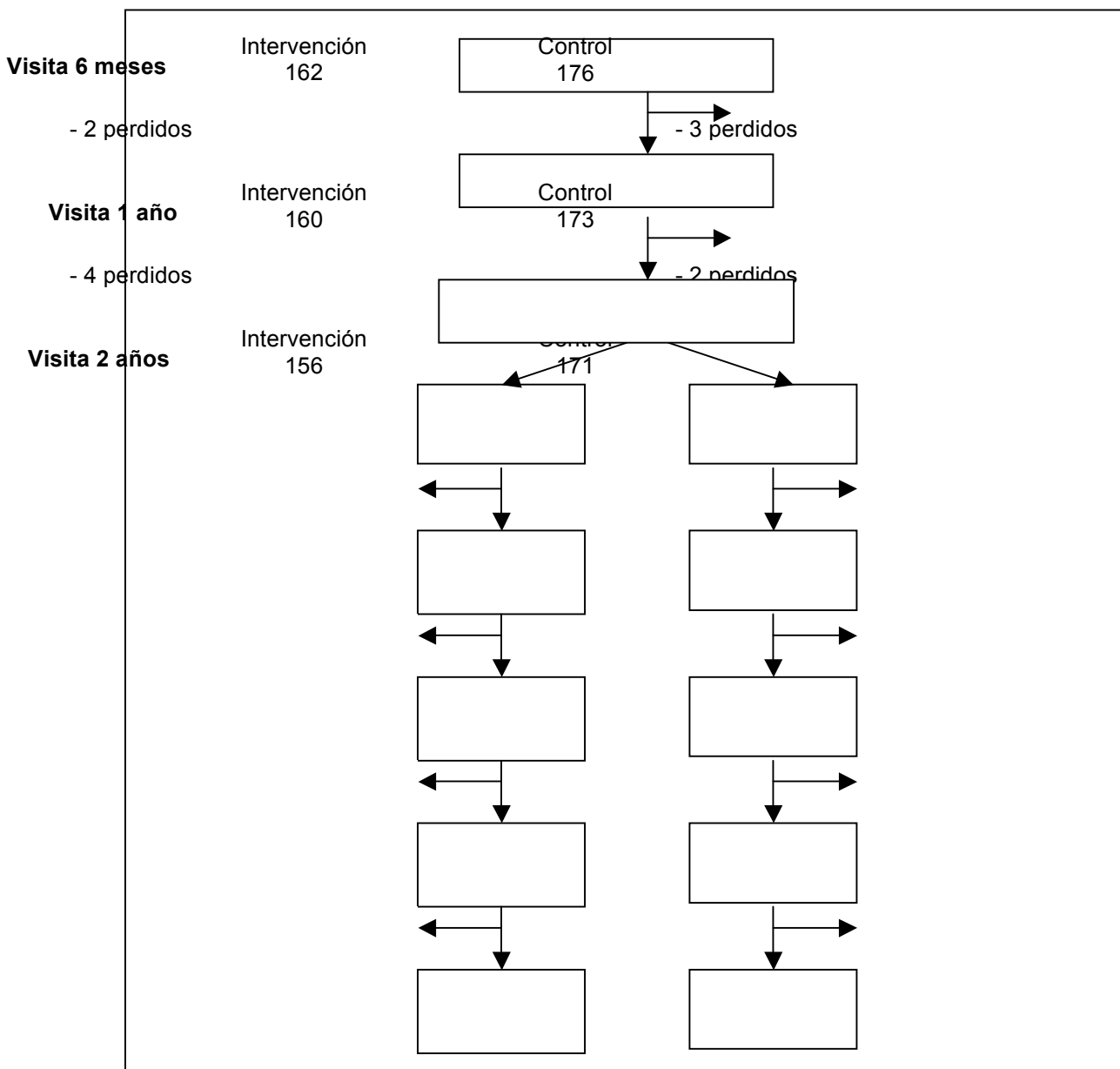


Figura 55. Diagrama de flujo del estudio

5.2 Análisis de las pérdidas de seguimiento

En nuestro estudio las pérdidas de seguimiento a los dos años han sido menores de lo esperadas (34 pacientes, 9,4%). Los motivos han sido los siguientes: 6 pacientes trasladados, 5 éxitus, con 11 pacientes no se pudo contactar telefónicamente y 12 por causa desconocida. Estos resultados probablemente se deban, por un lado al hecho de realizar las visitas en la propia ABS del sujeto, evitando mayores desplazamientos, y por otro lado a que el seguimiento telefónico se realizó sin restricción de llamadas ni de horarios.

Al comparar las características de estos 34 pacientes perdidos durante el seguimiento con los 327 pacientes que sí completaron el seguimiento, no se observaron diferencias estadísticamente significativas en ninguna de las variables (Tabla 33). Esto hace que podamos descartar la existencia de un sesgo de selección entre los dos grupos.

Tabla 33: Comparación de las características de los pacientes perdidos durante el seguimiento y los pacientes que completaron el estudio

	NO PERDIDOS (n = 327)	PERDIDOS (n = 34)	Total (n = 361)	p
Grupo				
Control	171 (52,3)	17 (50,0)	188 (52,1)	0,799
Intervención	156 (47,7)	17 (50,0)	173 (47,9)	
Sexo				
Hombre	216 (66,1)	22 (64,7)	238 (65,9)	0,874
Mujer	111 (33,9)	12 (35,3)	123 (34,1)	
Edad media (de)	55 (13)	53 (13)	51 (13)	0,402
20 – 40	66 (20,2)	6 (18,2)	72 (20,1)	0,908
41 – 60	172 (52,8)	17 (51,5)	189 (52,6)	
> 60	88 (27,0)	10 (30,3)	98 (27,3)	
IMC en kg/m², media (de)	27,5 (5,6)	28,3 (4,4)	27,6 (5,5)	0,522
Normopeso (<25)	150 (46,6)	12 (48,0)	162 (46,7)	0,512
Sobrepeso (25-29)	83 (25,8)	4 (16,0)	87 (25,1)	
Obesidad (≥30)	89 (27,6)	9 (36,0)	98 (28,2)	
Población				
Rural	34 (10,4)	1 (3,2)	35 (9,8)	0,543
Urbana	180 (55,2)	19 (61,3)	199 (55,8)	
Semirrural	112 (34,4)	11 (35,5)	123 (34,4)	
Localidad				
Canet	116 (35,9)	14 (45,2)	130 (36,7)	0,729
Pineda	6 (1,9)	0 (0,0)	6 (1,7)	
Mataró	161 (49,8)	15 (48,4)	176 (49,7)	
Vilassar de Dalt	30 (9,3)	1 (3,2)	31 (8,8)	
Premià de Mar	10 (3,1)	1 (3,2)	11 (3,1)	
Nivel de educación				
Analfabetos	20 (6,8)	1 (3,8)	21 (6,6)	0,802
Estudios primarios	178 (60,5)	14 (53,8)	192 (60,0)	
Estudios secundarios o FP	69 (23,5)	9 (34,6)	78 (24,4)	
Diplomado universitario	13 (4,4)	1 (3,8)	14 (4,4)	
Licenciado universitario	14 (4,8)	1 (3,8)	15 (4,7)	

(continuación Tabla 33)

	NO PERDIDOS (n = 327)	PERDIDOS (n = 34)	Total (n = 361)	p
Estado laboral				
Activo	200 (63,1)	17 (56,7)	217 (62,5)	0,543
Parado	28 (8,8)	2 (6,7)	30 (8,7)	
Jubilado	74 (23,3)	8 (26,7)	82 (23,6)	
Ama de casa	15 (4,7)	3 (10,0)	18 (5,2)	
Consumo de alcohol	150 (46,0)	13 (50,0)	163 (46,3)	0,695
Consumo de drogas	13 (4,0)	1 (3,1)	14 (3,9)	0,640
Antecedentes patológicos	211 (64,5)	17 (50,0)	228 (63,2)	0,095
Cardiopatía isquémica	10 (4,8)	0 (0,0)	10 (4,4)	0,450
Arteriopatía periférica	10 (4,8)	1 (5,9)	11 (4,9)	0,585
HTA	80 (37,9)	6 (35,3)	86 (37,7)	0,830
DM	44 (20,9)	2 (11,8)	46 (20,3)	0,535
Dislipemia	96 (45,5)	7 (41,2)	103 (45,2)	0,731
Úlcera duodenal/gástrica	18 (8,6)	0 (0,0)	18 (7,9)	0,373
Neoplasia	9 (4,3)	0 (0,0)	9 (4,0)	0,490
Epilepsia	2 (0,9)	1 (5,9)	3 (1,3)	0,209
Obesidad	9 (4,3)	2 (11,8)	11 (4,8)	0,193
Asma	13 (6,2)	1 (5,9)	14 (6,2)	0,716
Bronquitis	28 (13,4)	0 (0,0)	28 (12,4)	0,140
TB	3 (1,4)	0 (0,0)	3 (1,3)	0,789
Depresión/Ansiedad	53 (25,5)	5 (29,4)	58 (25,8)	0,722
Tratamiento crónico	154 (47,2)	13 (44,8)	167 (47,0)	0,803
Ansiolíticos	53 (33,1)	5 (41,7)	58 (33,7)	0,546
Antidepresivos	32 (20,0)	4 (33,3)	36 (20,9)	0,278
Antiagregantes	27 (16,9)	1 (8,3)	28 (16,3)	0,693
IECA/ARAI	49 (30,4)	2 (16,7)	51 (29,5)	0,513
Betabloqueantes	18 (11,2)	0 (0,0)	18 (10,5)	0,618
Diuréticos	35 (21,7)	3 (25,0)	38 (22,0)	0,727
Neurolépticos	4 (2,5)	0 (0,0)	4 (2,3)	0,747
Antidiabéticos	26 (16,2)	0 (0,0)	26 (15,1)	0,217
Analgésicos	46 (28,7)	2 (16,7)	48 (27,9)	0,514
Sintomatología respiratoria				
Tos	117 (36,2)	9 (33,3)	26 (36,0)	0,764
Sibilancias	93 (28,8)	8 (29,6)	101 (28,9)	0,927
Expectoración	91 (28,2)	6 (22,2)	97 (27,7)	0,507
Disnea	50 (15,5)	6 (22,2)	56 (16,0)	0,359
Criterios de bronquitis crónica	72 (22,5)	6 (22,2)	78 (22,5)	0,974
Diagnóstico espirométrico inicial				
Normal	111 (35,1)	14 (41,2)	125 (35,7)	0,660
Obstructivo	25 (7,9)	4 (11,8)	29 (8,3)	
No obstructivo	92 (29,1)	7 (20,6)	99 (28,3)	
Mixto	38 (12,0)	5 (14,7)	43 (12,3)	
Vías pequeñas	50 (15,8)	4 (11,8)	54 (15,4)	
EPOC				
Leve	189 (61,2)	21 (61,8)	210 (61,2)	0,846
Moderada	104 (33,7)	12 (35,3)	116 (33,8)	
Grave	16 (5,2)	1 (2,9)	17 (5,0)	
Muy grave	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	

(continuación Tabla 33)

	NO PERDIDOS (n = 327)	PERDIDOS (n = 34)	Total (n = 361)	p
Edad inicio consumo tabaco, media (de)	19 (7)	19 (10)	19 (7)	0,969
< 10	44 (13,5)	2 (6,5)	46 (12,9)	0,267
10 – 19	61 (18,7)	9 (29,0)	70 (19,6)	
20 – 29	137 (42,0)	15 (48,4)	152 (42,6)	
≥ 30	84 (25,8)	5 (16,1)	89 (24,9)	
Años fumador, media (de)	32 (14)	34 (15)	32 (14)	0,638
Paquetes/años*, media (de)	35,5 (28,0)	33,5 (27,8)	35,3 (27,9)	0,718
Intentos previos de abandono	140 (52,4)	14 (60,9)	154 (53,1)	0,437
0	127 (61,3)	9 (56,2)	136 (61,0)	0,076
1	29 (14,0)	6 (37,5)	35 (15,7)	
2	10 (4,8)	1 (6,2)	11 (4,9)	
3	32 (15,5)	0 (0,0)	32 (14,4)	
>3	9 (4,4)	0 (0,0)	9 (4,0)	
Tiempo máximo sin fumar (en semanas), mediana (riq)	8 (1 – 30)	26 (4 – 48)	8 (1 – 36)	0,264
Tratamiento médico[†]	13 (12,7)	0 (0,0)	13 (11,5)	0,358
Puntuación TM, media (de)	5,0 (2,9)	5,5 (4,0)	5,0 (4,6)	0,594
Baja (≤ 4)	90 (41,3)	4 (30,8)	94 (40,7)	0,339
Moderada (5 – 6)	54 (24,8)	2 (15,4)	56 (24,2)	
Alta (≥ 7)	74 (33,9)	7 (53,8)	81 (35,1)	
Puntuación TD media (de)	5,4 (2,3)	5,3 (2,5)	5,4 (2,3)	0,878
Baja (< 4)	80 (33,9)	6 (40,0)	86 (34,2)	0,865
Moderada (4 – 7)	76 (32,2)	4 (26,7)	80 (31,9)	
Alta (> 7)	80 (33,9)	5 (33,3)	85 (33,9)	
Fase de abandono				
Precontemplación	106 (32,9)	9 (33,3)	115 (32,9)	0,335
Contemplación	173 (53,7)	13 (48,2)	186 (53,3)	
Preparación	41 (12,7)	4 (14,8)	45 (12,9)	
Acción	2 (0,6)	1 (3,7)	3 (0,9)	
Mantenimiento	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	

Se muestra el número de pacientes (%) mientras no se indique lo contrario.

de: desviación estándar; riq: rango intercuartílico; TM: Test de Motivación; TD: Test de Dependencia.

* paquetes/año = (nº cigarrillos/día x años de fumador)/20

† Tratamiento médico en el abandono de los que han intentado dejar de fumar alguna vez antes de entrar en el estudio.

5.3 Descripción de la visita inicial

A continuación se describen las características principales de la población estudiada recogidas en la visita inicial. S'ha ha estructurado según el tipo de variable: sociodemográficas, espirométricas, relacionadas con los síntomas respiratorios y relacionadas con el hábito tabáquico.

5.3.1 Variables sociodemográficas

No se observaron diferencias estadísticamente significativas entre el grupo control y el grupo intervención (Tabla 34), a excepción del sexo, donde se observó un porcentaje mayor de hombres en el grupo intervención (60,1% control y 72,3% intervención, $p=0,015$), y de la toma de ansiolíticos, donde el grupo control presentó un mayor consumo (40,4% control y 25,6% intervención, $p=0,041$).

Tabla 34: Descripción de las variables sociodemográficas según grupo control e intervención (n=361)

	CONTROL (n = 188)	INTERVENCIÓN (n = 173)	Total (n = 361)	P
Sexo				
Hombre	113 (60,1)	125 (72,3)	238 (65,9)	0,015
Mujer	75 (39,9)	48 (27,7)	123 (34,1)	
Edad, media (de)	52 (12)	51 (14)	51 (13)	0,352
20 – 40	34 (18,2)	38 (22,1)	72 (20,1)	0,651
41 – 60	101 (54,0)	88 (51,2)	189 (52,6)	
> 60	52 (27,8)	46 (26,7)	98 (27,3)	
IMC en kg/m², media (de)	27,7 (5,7)	27,5 (5,3)	27,6 (5,5)	0,673
Normopeso (<25)	84 (47,2)	78 (46,2)	162 (46,7)	0,184
Sobrepeso (25-29)	38 (21,3)	49 (29,0)	87 (25,1)	
Obesidad (≥30)	56 (31,5)	42 (24,8)	98 (28,2)	
Población				
Rural	20 (10,8)	15 (8,7)	35 (9,8)	0,412
Urbana	107 (57,8)	92 (53,5)	199 (55,8)	
Semirrural	58 (31,4)	65 (37,8)	123 (34,4)	
Localidad				
Canet	62 (33,7)	68 (40,0)	130 (36,7)	0,745
Pineda	3 (1,6)	3 (1,8)	6 (1,7)	
Mataró	95 (51,6)	81 (47,7)	176 (49,7)	
Vilassar de Dalt	17 (9,2)	14 (8,2)	31 (8,8)	
Premià de Mar	7 (3,8)	4 (2,3)	11 (3,1)	

(continuación Tabla 34)

Nivel de educación				
Sin estudios	14 (8,5)	7 (4,5)	21 (6,6)	
Estudios primarios	97 (58,8)	95 (61,3)	192 (60,0)	0,225
Estudios secundarios o FP	35 (21,2)	43 (27,7)	78 (24,4)	
Diplomado universitario	9 (5,4)	5 (3,2)	14 (4,4)	
Licenciado universitario	10 (6,1)	5 (3,2)	15 (4,7)	
Estado laboral				
Activo	110 (61,1)	107 (64,1)	217 (62,5)	
Parado	17 (9,4)	13 (7,8)	30 (8,7)	0,795
Jubilado	42 (23,3)	40 (23,9)	82 (23,6)	
Ama de casa	11 (6,1)	7 (4,2)	18 (5,2)	
Antecedentes patológicos	120 (63,8)	108 (62,4)	228 (63,2)	0,783
Cardiopatía isquémica	5 (4,2)	5 (4,7)	10 (4,4)	0,863
Arteriopatía periférica	6 (5,0)	5 (4,7)	11 (4,9)	0,898
HTA	46 (38,3)	40 (37,0)	86 (37,7)	0,840
DM	25 (21,0)	21 (19,4)	46 (20,3)	0,770
Dislipemia	56 (46,7)	47 (43,5)	103 (45,2)	0,633
Úlcera duodenal/gástrica	7 (5,9)	11 (10,2)	18 (7,9)	0,231
Neoplasia	7 (5,9)	2 (1,8)	9 (4,0)	0,120
Epilepsia	2 (1,7)	1 (0,9)	3 (1,3)	0,619
Obesidad	9 (7,5)	2 (1,8)	11 (4,8)	0,047
Asma	7 (5,9)	7 (6,5)	14 (6,2)	0,864
Bronquitis	14 (11,9)	14 (13,0)	28 (12,4)	0,802
AP de tuberculosis	2 (1,7)	1 (0,9)	3 (1,3)	0,609
Depresión/Ansiedad	31 (26,5)	27 (25,0)	58 (25,8)	0,798
Tratamiento crónico	91 (48,9)	76 (45,0)	167 (47,0)	0,456
Ansiolíticos	38 (40,4)	20 (25,6)	58 (33,7)	0,041
Antidepresivos	23(24,5)	13 (16,7)	36 (20,9)	0,211
Antiagregantes	14 (14,9)	14 (17,9)	28 (16,3)	0,589
IECA/ARAI	30 (31,6)	21 (26,9)	51 (29,5)	0,504
Betabloqueantes	11 (11,7)	7 (9,0)	18 (10,5)	0,561
Diuréticos	25 (26,3)	13 (16,7)	38 (22,0)	0,127
Neurolépticos	1 (1,1)	3 (3,8)	4 (2,3)	0,330
Antidiabéticos	14 (14,9)	12 (15,4)	26 (15,1)	0,929
Analgésicos	26 (27,7)	22 (28,2)	48 (27,9)	0,937
Consumo de alcohol	79 (42,7)	84 (50,3)	163 (46,3)	0,153
Consumo de drogas	9 (4,8)	5 (2,9)	14 (3,9)	0,362

Se muestra el número de pacientes (%) mientras no se indique lo contrario.
de: desviación estándar

5.3.2 Variables relacionadas con el hábito tabáquico

La edad de inicio de consumo presentó una media de 19 años (20 años en el grupo control y 18 en grupo intervención). Se ha observado una diferencia significativa con una $p=0,008$, con una edad de inicio menor en el grupo intervención (Tabla 35).

El perfil de nuestro fumador es una persona que fuma 21 cigarrillos al día, con un promedio de 35,3 paquetes/año y lleva 32 años fumando. La puntuación media en el test de motivación fue de 5 puntos y en el de dependencia de 5,4. El 53,1% referían haberlo intentado en alguna ocasión y un 23,3% había hecho ≥ 2 intentos. El 53,3% se encontraban en fase de contemplación, un 32,9% en fase de precontemplación y solo un 13,8% en fase de preparación o acción (Tabla 35).

Tabla 35: Descripción de las variables relacionadas con el hábito tabáquico (n=361)

	CONTROL (n = 188)	INTERVENCIÓN (n = 173)	Total (n = 361)	p
Edad inicio consumo tabaco, media (de)	20 (8)	18 (7)	19 (7)	0,008
Nº de cigarrillos fumados/día, media (de)	21 (12)	21 (12)	21 (12)	0,832
< 10	25 (13,4)	21 (12,3)	46 (12,9)	0,270
10 – 19	31 (16,7)	39 (22,8)	70 (19,6)	
20 – 29	87 (46,8)	65 (38,0)	152 (42,6)	
≥ 30	43 (23,1)	46 (26,9)	89 (24,9)	
Años de fumador, media (de)	32 (13)	32 (15)	32 (14)	0,830
Paquetes/años* , media (de)	34,7 (27,9)	35,9 (28,0)	35,3 (27,9)	0,692
Intentos previos de abandono (%)	72 (49,0)	64 (44,8)	136 (46,9)	0,471
No	75 (51,0)	79 (55,2)	154 (53,1)	
Nº de intentos previos de abandono (%)	72 (61,0)	64 (61,0)	136 (61,0)	0,728
0	17 (14,4)	18 (17,1)	35 (15,7)	
1	8 (6,8)	3 (2,9)	11 (4,9)	
2	16 (13,6)	16 (15,2)	32 (14,4)	
3	5 (4,2)	4 (3,8)	9 (4,0)	
Tiempo máximo sin fumar[†] (en semanas), mediana (riq)	12 (1 – 36)	7 (1 – 24)	8 (1 – 36)	0,756
Tratamiento médico en abandono[†] (%)	50 (87,7)	50 (89,3)	100 (88,5)	0,794
No	7 (12,3)	6 (10,7)	13 (11,5)	
Sí				

(continuación Tabla 35)

	CONTROL (n = 188)	INTERVENCIÓN (n = 173)	Total (n = 361)	P
Puntuación test motivación, media (de)	4,8 (2,8)	5,3 (3,2)	5 (3,0)	0,150
Baja (≤ 4)	53 (43,4)	41 (37,6)	94 (40,7)	0,166
Moderada (5 – 6)	33 (27,1)	23 (21,1)	56 (24,2)	
Alta (≥ 7)	36 (29,5)	45 (41,3)	81 (35,1)	
Puntuación test dependencia, media (de)	5,4 (2,3)	5,4 (2,3)	5,4 (2,3)	0,882
Baja (< 4)	47 (34,0)	39 (34,5)	86 (34,2)	0,434
Moderada (4 – 7)	40 (29,0)	40 (35,4)	80 (31,9)	
Alta (> 7)	51 (37,0)	34 (30,1)	85 (33,9)	
Fase de abandono (%)				
Precontemplación	58 (32,2)	57 (33,7)	115 (32,9)	0,186
Contemplación	102 (56,7)	84 (49,7)	186 (53,3)	
Preparación	20 (11,1)	25 (14,8)	45 (12,9)	
Acción	0 (0,0)	3 (1,8)	3 (0,9)	
Mantenimiento	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	

Se muestra el número de pacientes (%) mientras no se indique lo contrario.

de: desviación estándar, riq: rango intercuartilico

* paquetes/año = (nº cigarrillos/día * años de fumador)/20

† de los que han intentado dejar de fumar alguna vez antes de entrar en el estudio

5.3.3 Variables relacionadas con los síntomas respiratorios

En relación a los síntomas respiratorios observamos que el 36% presenta tos, el 28,9% sibilancias, 27,7% expectoración y 16% disnea, cumpliendo criterios de bronquitis crónica en un 22,5%. No se han encontrado diferencias significativas entre ambos grupo (Tabla 36).

Tabla 36: Descripción de los síntomas respiratorios según grupo control e intervención (n=361)

	CONTROL (n = 188)	INTERVENCIÓN (n = 173)	Total (n = 361)	p
Sintomatología respiratoria				
Tos	67 (36,8)	59 (35,1)	126 (36,0)	0,741
Sibilancias	59 (32,4)	42 (25,0)	101 (28,9)	0,126
Expectoración	51 (28,0)	46 (27,4)	97 (27,7)	0,894
Disnea	31 (17,0)	25 (14,9)	56 (16,0)	0,583
Cumple criterios de bronquitis crónica				
No	139 (76,8)	130 (78,3)	269 (77,5)	0,735
Sí	42 (23,2)	36 (21,7)	78 (22,5)	

Se muestra el número de pacientes (%).

5.3.4 Variables espirométricas

En relación al diagnóstico espirométrico inicial tampoco hubo diferencias entre ambos grupos (Tabla 37). Teniendo en cuenta que se trataba de pacientes no diagnosticados previamente de EPOC, se ha encontrado una prevalencia de EPOC en fumadores del 20,6% (8,3% obstructivos + 12,3% mixtos) y un 15,4% de alteración de la pequeña vía.

De los pacientes diagnosticados de EPOC el 61,2% eran leves y un 5% graves. No se encontró ninguno con criterios de EPOC muy grave ni diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos. Estos resultados responden al segundo objetivo secundario planteado en la presente tesis.

Tabla 37: Descripción de las variables espirométricas según grupo control e intervención (n=361)

	CONTROL (n = 188)	INTERVENCIÓN (n = 173)	Total (n = 361)	p
Diagnóstico espirométrico inicial				
Normal	65 (36,3)	60 (35,1)	125 (35,7)	0,149
Obstructivo	14 (7,8)	15 (8,8)	29 (8,3)	
No obstructivo	48 (26,8)	51 (29,8)	99 (28,3)	
Mixto	17 (9,5)	26 (15,2)	43 (12,3)	
Vías pequeñas	35 (19,6)	19 (11,1)	54 (15,4)	
EPOC				
Leve	112 (63,3)	98 (59,1)	210 (61,2)	0,714
Moderada	57 (32,2)	59 (35,5)	116 (33,8)	
Grave	8 (4,5)	9 (5,4)	17 (5,0)	
Muy grave	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	

Se muestra el número de pacientes (%).

5.3.5 Relación de las variables sobre el hábito tabáquico y los resultados espirométricos con las variables sociodemográficas.

5.3.4.1 Edad

Al analizar las características poblacionales en relación a la edad, observamos que a medida que aumenta la edad aumentan el número de alteraciones espirométricas y la edad de inicio del consumo de forma estadísticamente significativa. Los fumadores entre 40 y 60 años son los que presentan una mayor intensidad de consumo de cigarrillos/día (Tabla 38).

No se han visto diferencias entre los diferentes grupos de edad y haber realizado intentos previos de abandono, presentar síntomas respiratorios o estar en una determinada fase de abandono (Tabla 38).

Tabla 38: Diferencias relacionadas con el hábito tabáquico según los distintos grupos de edad (n=361)

	20 - 40 (n = 72)	41 - 60 (n = 189)	>60 (n = 98)	Total (n = 359)	p
Edad inicio consumo tabaco, media (de)	16 (2)	19 (7)	21 (10)	19 (7)	<0,001
Nº de cigarrillos fumados/día, media (de)	18 (9)	23 (12)	19 (12)	21 (12)	0,002
< 10	10 (13,9)	18 (9,6)	18 (18,7)	46 (12,9)	0,001
10 – 19	21 (29,2)	26 (13,9)	23 (24,0)	70 (19,6)	
20 – 29	34 (47,2)	83 (44,4)	34 (35,4)	152 (42,6)	
≥ 30	7 (9,7)	60 (32,1)	21 (21,9)	89 (24,9)	
Paquetes/años, media (de)	14,9 (10,6)	37,5 (25,2)	46,3 (33,6)	35,3 (27,9)	<0,001
Intentos previos de abandono (%)					
No	29 (43,3)	66 (45,8)	40 (51,9)	135 (46,9)	0,547
Sí	38 (56,7)	78 (54,2)	37 (48,1)	153 (53,1)	
Fase de abandono (%)					
Precontemplación	21 (30,0)	61 (33,5)	33 (34,7)	115 (33,1)	0,140
Contemplación	39 (55,7)	98 (53,8)	47 (49,5)	184 (53,0)	
Preparación	7 (10,0)	23 (12,6)	15 (15,8)	45 (13,0)	
Acción	3 (4,3)	0 (0,0)	0 (0,0)	3 (0,9)	
Mantenimiento	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	

(continuación de la Tabla 38)

	20 - 40 (n = 72)	41 - 60 (n = 189)	>60 (n = 98)	Total (n = 359)	p
Sintomatología respiratoria					
Tos	22 (31,4)	62 (33,5)	42 (45,2)	126 (36,2)	0,105
Sibilancias	14 (20,0)	59 (31,9)	27 (29,0)	100 (28,7)	0,173
Expectoración	18 (25,7)	50 (27,0)	29 (31,2)	97 (27,9)	0,693
Disnea	8 (11,4)	29 (15,7)	19 (20,4)	56 (16,1)	0,294
Diagnóstico espirométrico inicial					
Normal	39 (58,2)	61 (33,2)	24 (24,7)	124 (35,6)	<0,001
Obstructivo	4 (6,0)	14 (7,6)	11 (11,3)	29 (8,3)	
No obstructivo	7 (10,4)	58 (31,5)	34 (35,1)	99 (28,5)	
Mixto	0 (0,0)	19 (10,3)	24 (24,7)	43 (12,4)	
Vías pequeñas	17 (25,4)	32 (17,4)	4 (4,1)	53 (15,2)	

Se muestra el número de pacientes (%) mientras no se indique lo contrario.
de: desviación estándar

5.3.4.2 Género

Las mujeres comenzaron a fumar más tarde, fuman menos cantidad, se encuentran mayoritariamente en fase contemplativa y presentan menos síntomas respiratorios (tos y expectoración). En relación a las alteraciones espirométricas, presentan mayor porcentaje de alteraciones de vías pequeñas y menor de patrones no obstructivos y mixtos (Tabla 39).

Tabla 39: Diferencias en relación al hábito tabáquico según el género (n=361)

	HOMBRE (n = 238)	MUJER (n = 123)	Total (n = 361)	p
Edad inicio consumo tabaco, media (de)	18 (8)	20 (7)	19 (7)	0,030
Nº de cigarrillos/día, media (de)	22 (13)	18 (9)	21 (12)	0,002
< 10	31 (13,2)	15 (12,3)	46 (12,9)	0,011
10 – 19	38 (16,2)	32 (26,2)	70 (19,6)	
20 – 29	96 (40,8)	56 (45,9)	152 (42,6)	
≥ 30	70 (29,8)	19 (15,6)	89 (24,9)	
Paquetes/años, media (de)	41,5 (30,5)	23,4 (16,6)	35,3 (27,9)	<0,001
Intentos previos de abandono (%)				
No	93 (50,3)	43 (40,9)	136 (46,9)	0,126
Sí	92 (49,7)	62 (59,1)	154 (53,1)	
Fase de abandono (%)				
Precontemplación	83 (36,4)	32 (26,4)	115 (32,9)	0,043
Contemplación	111 (48,7)	75 (62,0)	186 (53,3)	
Preparación	33 (14,5)	12 (9,9)	45 (12,9)	
Acción	1 (0,4)	2 (1,7)	3 (0,9)	
Mantenimiento	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	

(continuación de la Tabla 39)

	HOMBRE (n = 238)	MUJER (n = 123)	Total (n = 361)	p
Sintomatología respiratoria				
Tos	93 (40,6)	33 (27,3)	126 (36,0)	0,013
Sibilancias	70 (30,6)	31 (25,6)	101 (28,9)	0,331
Expectoración	75 (32,7)	22 (18,2)	97 (27,7)	0,004
Disnea	39 (17,0)	17 (14,0)	56 (16,0)	0,469
Diagnóstico espirométrico inicial				
Normal	69 (29,6)	56 (47,9)	125 (35,7)	
Obstructivo	20 (8,6)	9 (7,7)	29 (8,3)	<0,001
No obstructivo	74 (31,8)	25 (21,4)	99 (28,3)	
Mixto	40 (17,2)	3 (2,6)	43 (12,3)	
Vías pequeñas	30 (12,9)	24 (20,5)	54 (15,4)	

Se muestra el número de pacientes (%) mientras no se indique lo contrario.
de: desviación estándar

5.3.4.3 Nivel de estudios

Los pacientes sin estudios (aquellos que no han completado los estudios primarios) presentan una edad de inicio de consumo mayor que en los de estudios secundarios o superiores con una diferencia estadísticamente significativa.

La mayor intensidad de consumo de cigarrillos/día se observa en los fumadores con estudios secundarios, seguidos de los primarios y la menor intensidad en los fumadores con estudios de licenciatura o superiores.

El patrón obstructivo se observa más en los fumadores con estudios primarios o inferiores (Tabla 40).

Tabla 40: Diferencias en relación con el hábito tabáquico según el nivel de estudios

	SIN ESTUDIOS (n = 21)	ESTUDIOS PRIMARIOS (n = 192)	ESTUDIOS SECUNDARIOS O FP (n = 78)	DIPLOMADO UNIVERSITARIO (n = 14)	LICENCIADO UNIVERSITARIO (n = 15)	Total (n = 320)	p
Edad inicio consumo tabaco, media (de)	25 (13)	19 (7)	17 (5)	18 (6)	18 (5)	19 (7)	<0,001
Nº de cigarrillos fumados/día, media (de)	18 (18)	22 (12)	19 (11)	22 (14)	19 (10)	21 (12)	0,204
< 10	5 (23,8)	23 (12,0)	10 (12,8)	1 (7,1)	2 (13,3)	41 (12,9)	0,027
10 – 19	7 (33,3)	25 (13,1)	20 (25,6)	5 (35,7)	5 (33,3)	62 (19,4)	
20 – 29	5 (23,8)	85 (44,5)	37 (47,4)	4 (28,6)	5 (33,3)	136 (42,6)	
≥ 30	4 (19,0)	58 (30,4)	11 (14,1)	4 (28,6)	3 (20,0)	80 (25,1)	
Paquetes/años, media (de)	37,5 (40,0)	40,0 (26,0)	26,5 (28,9)	41,0 (35,4)	21,3 (18,2)	35,3 (27,9)	0,002
Intentos previos de abandono (%)							
No	11 (61,1)	74 (50,7)	27 (37,5)	3 (21,4)	6 (40,0)	121 (45,7)	0,070
Sí	7 (38,9)	72 (49,3)	45 (62,5)	11 (78,6)	9 (60,0)	144 (54,3)	
Fase de abandono (%)							
Precontemplación	8 (38,1)	55 (29,4)	24 (31,6)	3 (21,4)	4 (26,7)	94 (30,0)	0,973
Contemplación	11 (52,4)	104 (55,6)	43 (56,6)	8 (57,1)	8 (53,3)	174 (55,6)	
Preparación	2 (9,5)	26 (13,9)	8 (10,5)	3 (21,4)	3 (20,0)	42 (13,4)	
Acción	0 (0,0)	2 (1,1)	1 (1,3)	0 (0,0)	0 (0,0)	3 (1,0)	
Mantenimiento	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	
Sintomatología respiratoria							
Tos	5 (25,0)	78 (41,3)	21 (27,6)	5 (35,7)	6 (40,0)	115 (36,6)	0,227
Sibilancias	7 (35,0)	57 (30,2)	19 (25,0)	7 (50,0)	6 (40,0)	96 (30,6)	0,351
Expectoración	5 (25,0)	60 (31,7)	18 (23,7)	4 (28,6)	4 (26,7)	91 (29,0)	0,767
Disnea	1 (5,0)	33 (17,5)	14 (18,4)	2 (14,3)	2 (13,3)	52 (16,6)	0,718
Diagnóstico espirométrico inicial							
Normal	4 (19,0)	56 (29,5)	39 (52,7)	7 (50,0)	3 (25,0)	109 (35,0)	0,002
Obstrutivo	3 (14,3)	22 (11,6)	2 (2,7)	0 (0,0)	1 (8,3)	28 (9,0)	
No obstructivo	6 (28,6)	64 (33,7)	10 (13,5)	3 (21,4)	5 (41,7)	88 (28,3)	
Mixto	5 (23,8)	24 (12,6)	5 (6,8)	2 (14,3)	0 (0,0)	36 (11,6)	
Vías pequeñas	3 (14,3)	24 (12,6)	18 (24,3)	2 (14,3)	3 (25,0)	50 (16,1)	

Se muestra el número de pacientes (%) mientras no se indique lo contrario.

del diagnóstico estándar.

5.3.4.4 Ámbito poblacional

Al analizar las posibles diferencias en relación a las características del hábito tabáquico en el ámbito poblacional observamos que los fumadores que viven en zonas rurales o semirurales presentan mayor número de intentos previos de abandonar el tabaco.

Los fumadores de las zonas urbanas presentan mayor frecuencia de tos, mientras que los fumadores de zonas rurales presentan mayor frecuencia de sibilancias. En general los fumadores procedentes de zonas semirurales presentan mayor sintomatología. Los patrones obstructivos mixtos son más frecuentes en los fumadores procedentes de la zona urbana (Tabla 41).

Tabla 41: Diferencias del hábito tabáquico según el ámbito poblacional

	RURAL (n = 35)	URBANA (n = 199)	SEMIRRURAL (n = 123)	TOTAL (n = 357)
Edad inicio consumo tabaco, media (de)	18 (4)	19 (8)	18 (7)	18 (7)
Nº cigarrillos/día, media (de)	19 (11)	21 (12)	22 (12)	21 (11)
< 10	5 (14,7)	29 (14,7)	12 (9,8)	46 (14,7)
10 – 19	9 (26,5)	34 (17,3)	26 (21,3)	69 (21,3)
20 – 29	16 (47,1)	80 (40,6)	54 (44,3)	150 (46,0)
≥ 30	4 (11,8)	54 (27,4)	30 (24,6)	88 (27,0)
Paquetes/años, media (de)	26,8 (24,9)	35,3 (26,8)	37,9 (30,3)	35,3 (28,7)
Intentos previos de abandono (%)				
No	12 (36,4)	76 (56,3)	46 (38,7)	134 (56,3)
Sí	21 (63,6)	59 (43,7)	73 (61,3)	153 (43,7)
Fase de abandono (%)				
Precontemplación	10 (28,6)	73 (38,4)	31 (25,6)	114 (32,0)
Contemplación	18 (51,4)	93 (49,0)	73 (60,3)	184 (52,0)
Preparación	7 (20,0)	23 (12,1)	15 (12,4)	45 (12,7)
Acción	0 (0,0)	1 (0,5)	2 (1,6)	3 (0,8)
Mantenimiento	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)
Sintomatología respiratoria				
Tos	10 (29,4)	73 (38,2)	40 (33,1)	123 (34,4)
Sibilancias	15 (44,1)	42 (22,0)	42 (34,7)	99 (27,8)
Expectoración	6 (17,6)	46 (24,1)	42 (34,7)	94 (26,3)
Disnea	3 (8,8)	25 (13,1)	26 (21,5)	54 (15,1)
Diagnóstico espirométrico inicial				
Normal	15 (46,9)	56 (29,2)	51 (41,5)	122 (34,2)
Obstructivo	3 (9,4)	23 (12,0)	3 (2,4)	29 (8,1)
No obstructivo	5 (15,6)	56 (29,2)	38 (30,9)	99 (27,8)
Mixto	2 (6,2)	28 (14,6)	13 (10,6)	43 (12,0)
Vías pequeñas	7 (21,9)	29 (15,1)	18 (14,6)	54 (15,1)

Se muestra el número de pacientes (%) mientras no se indique lo contrario.
de: desviación estándar

5.3.4.5 Estado laboral

Los fumadores jubilados, y por lo tanto de mayor edad presentan una mayor intensidad de consumo medida en paquetes/año seguido de los fumadores en activo.

Las amas de casa, al tratarse en su totalidad de mujeres, presenta una iniciación en el consumo de tabaco más tardía (Tabla 42).

Los fumadores en activo, parados o amas de casa se encuentran preferentemente en fase de contemplación en relación a las etapas de la fase de abandono. Los jubilados están con una frecuencia mayor en relación a los otros grupos en la fase precontemplativa.

Tabla 42: Diferencias en relación al hábito tabáquico según el estado laboral

	ACTIVO (n = 217)	PARADO (n = 30)	JUBILADO (n = 82)	AMA DE CASA (n = 18)	Total (n = 347)	p
Edad inicio consumo tabaco , media (de)	18 (7)	18 (4)	19 (9)	24 (10)	19 (7)	0,025
Nº de cigarrillos fumados/día , media (de)	22 (11)	19 (13)	21 (14)	18 (7)	21 (12)	0,333
< 10	20 (9,3)	5 (16,7)	17 (21,2)	2 (11,1)	44 (12,8)	0,091
10 – 19	41 (19,1)	7 (23,3)	16 (20,0)	4 (22,2)	68 (19,8)	
20 – 29	97 (45,1)	14 (46,7)	24 (30,0)	10 (55,6)	145 (42,3)	
≥ 30	57 (26,5)	4 (13,3)	23 (28,7)	2 (11,1)	86 (25,1)	
Paquetes/años , media (de)	32,7 (24,1)	32,5 (34,9)	47,5 (34,4)	23,4 (13,9)	35,3 (27,9)	<0,001
Intentos previos de abandono)						
No	83 (46,6)	5 (25,0)	35 (52,2)	7 (43,7)	130 (46,3)	0,199
Sí	95 (53,4)	15 (75,0)	32 (47,8)	9 (56,3)	151 (53,7)	
Fase de abandono (%)						
Precontemplación	70 (33,0)	5 (17,9)	32 (40,0)	3 (16,7)	110 (32,5)	0,386
Contemplación	111 (52,4)	19 (67,9)	39 (48,7)	11 (61,1)	180 (53,3)	
Preparación	28 (13,2)	4 (14,3)	9 (11,3)	4 (22,2)	45 (13,3)	
Acción	3 (1,4)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	3 (0,9)	
Mantenimiento	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	
Sintomatología respiratoria						
Tos	73 (34,4)	10 (33,3)	35 (44,3)	6 (33,3)	124 (36,6)	0,453
Sibilancias	69 (32,5)	2 (6,7)	24 (30,4)	5 (27,8)	100 (29,5)	0,020
Expectoración	57 (26,9)	8 (26,7)	28 (35,4)	3 (16,7)	96 (28,3)	0,350
Disnea	33 (15,6)	6 (20,0)	15 (19,0)	1 (5,6)	55 (16,2)	0,528
Diagnóstico espirométrico inicial						
Normal	83 (39,9)	12 (42,9)	16 (19,5)	7 (38,9)	118 (35,1)	<0,001
Obstrutivo	16 (7,7)	1 (3,6)	10 (12,2)	1 (5,6)	28 (8,3)	
No obstructivo	46 (22,1)	9 (32,1)	35 (42,7)	8 (44,4)	98 (29,2)	
Mixto	20 (9,6)	1 (3,6)	18 (21,9)	1 (5,6)	40 (11,9)	
Vías pequeñas	43 (20,7)	5 (17,9)	3 (3,7)	1 (5,6)	52 (15,5)	

Se muestra el número de pacientes (%) mientras no se indique lo contrario.
de: desviación estándar

5.3.4.6 Antecedentes patológicos o patologías crónicas

Los fumadores con antecedentes patológicos previos presentan mayor intensidad de consumo de tabaco medido en paquetes/año y mayor número de cigarrillos fumados al día (Tabla 43).

Además presentan mayor frecuencia de patron no obstructivo y mixto.

Tabla 43: Diferencias en relación al hábito tabáquico según la presencia de antecedentes patológicos o no

	NO (n = 133)	Sí (n = 228)	Total (n = 361)	p
Edad inicio consumo tabaco, media (de)	19 (7)	19 (8)	19 (7)	0,767
Nº de cigarrillos /día, media (de)	20 (9)	22 (13)	21 (12)	0,203
< 10	13 (9,9)	33 (14,7)	46 (12,9)	0,025
10 – 19	27 (20,4)	43 (19,1)	70 (19,6)	
20 – 29	68 (51,5)	84 (37,3)	152 (42,6)	
≥ 30	24 (18,2)	65 (28,9)	89 (24,9)	
Paquetes/años, media (de)	29,4 (23,7)	38,8 (29,6)	35,3 (27,9)	0,002
Intentos previos de abandono (%)				
No	43 (39,8)	93 (51,1)	136 (46,9)	0,063
Sí	65 (60,2)	89 (48,9)	154 (53,1)	
Fase de abandono (%)				
Precontemplación	39 (30,2)	76 (34,5)	115 (32,9)	0,503
Contemplación	73 (56,6)	113 (51,4)	186 (53,3)	
Preparación	15 (11,6)	30 (13,6)	45 (12,9)	
Acción	2 (1,6)	1 (0,5)	3 (0,9)	
Mantenimiento	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	
Sintomatología respiratoria				
Tos	38 (29,9)	88 (39,5)	126 (36,0)	0,074
Sibilancias	36 (28,3)	65 (29,1)	101 (28,9)	0,874
Expectoración	33 (26,0)	64 (28,7)	97 (27,7)	0,585
Disnea	17 (13,4)	39 (17,5)	56 (16,0)	0,314
Diagnóstico espirométrico inicial				
Normal	55 (43,3)	70 (31,4)	125 (35,7)	0,047
Obstructivo	12 (9,4)	17 (7,6)	29 (8,3)	
No obstructivo	26 (20,5)	73 (32,7)	99 (28,3)	
Mixto	12 (9,5)	31 (13,9)	43 (12,3)	
Vías pequeñas	22 (17,3)	32 (14,4)	54 (15,4)	

Se muestra el número de pacientes (%) mientras no se indique lo contrario.
de: desviación estándar

5.4 DESCRIPCIÓN DE LAS VISITAS DE SEGUIMIENTO

5.4.1 Visita 3 Meses

El seguimiento a los 3 meses lo completaron el 95% (n= 343) de los pacientes. En total el 15,7% de los fumadores abandonaron el tabaco al menos durante una semana, 15% en el grupo control y 16,6% en el grupo intervención. Entre los que continúan fumando, un 31,4% ha disminuido el consumo de cigarrillos (27% grupo control y 36,3% en el de intervención), un 12,3% ha aumentado la motivación (15,5% grupo control y 8,6% grupo intervención), 17,2% ha disminuido la dependencia (18,1% grupo control y 16,1% grupo intervención) y un 14,5% han presentado un aumento de categoría en las fases de abandono (15,5% grupo control y 13,3% grupo intervención). El grupo control presentó un mayor aumento de la motivación y, mayor disminución de la dependencia, aunque estas diferencias no fueron estadísticamente significativas (Tabla 44).

Tabla 44: Descriptiva de la visita a los 3 meses

	CONTROL (n = 180)	INTERVENCIÓN (n = 163)	Total (n = 343)	p
Abandono del hábito tabáquico* (%)				
No	153 (85,0)	136 (83,4)	289 (84,3)	0,691
Sí	27 (15,0)	27 (16,6)	54 (15,7)	
Fase de abandono (%)				
Precontemplación	51 (30,0)	51 (32,1)	102 (31,0)	0,095
Contemplación	85 (50,0)	62 (39,0)	147 (44,7)	
Preparación	9 (5,3)	18 (11,3)	27 (8,2)	
Acción	7 (4,1)	4 (2,5)	11 (3,3)	
Mantenimiento	18 (10,6)	24 (15,1)	42 (12,8)	
Sintomatología respiratoria				
Tos	39 (26,7)	47 (32,2)	86 (29,4)	0,304
Sibilancias	36 (24,7)	30 (20,4)	66 (22,5)	0,384
Expectoración	36 (24,7)	31 (21,1)	67 (22,9)	0,467
Disnea	22 (15,1)	19 (12,9)	41 (14,0)	0,597
Cumple criterios de BC (%)				
No	120 (82,2)	122 (83,0)	242 (82,6)	0,856
Sí	26 (17,8)	25 (17,0)	51 (17,4)	

(continuación de la Tabla 44)

	CONTROL (n = 180)	INTERVENCIÓN (n = 163)	Total (n = 343)	p
PARA LOS QUE CONTINÚAN FUMANDO				
Disminución del nº de cigarrillos fumados/día† (%)				
No	108 (73,0)	86 (63,7)	194 (68,5)	0,093
Sí	40 (27,0)	49 (36,3)	89 (31,4)	
Aumento de la motivación‡ (%)				
No	71 (84,5)	64 (91,4)	135 (87,7)	0,195
Sí	13 (15,5)	6 (8,6)	19 (12,3)	
Disminución de la dependencia** (%)				
No	59 (81,9)	52 (83,9)	111 (82,8)	0,768
Sí	13 (18,1)	10 (16,1)	23 (17,2)	
Subir una categoría en la fase de abandono†† (%)				
No	125 (84,5)	117 (86,7)	242 (85,5)	0,598
Sí	23 (15,5)	18 (13,3)	41 (14,5)	

Se muestra el número de pacientes (%) mientras no se indique lo contrario

* llevar más de una semana sin fumar

† la disminución media del nº de cigarrillos fumados/día es de 11 cigarrillos/día para los dos grupos

‡ el aumento medio en el test de motivación es de 2 puntos para los dos grupos

** la disminución media en el test de la dependencia es de 3 puntos para el grupo control y de 2 puntos para el grupo intervención

†† pasar de precontemplación a contemplación, de contemplación a preparación, de preparación a acción o de acción a mantenimiento

5.4.2 Visita 6 Meses

El seguimiento a los 6 meses lo completaron el 93,6% (n= 338). En total el 18,4% de los fumadores abandonaron el tabaco al menos durante una semana. 15,9% en el grupo control y 21,1% en el grupo intervención. Entre los que continúan fumando, un 36,4% ha disminuido el consumo de cigarrillos (32,2% grupo control y 40,9% en el de intervención), un 15,9% ha aumentado la motivación (19,1% grupo control y 11,9% grupo intervención), 17,9% disminuido la dependencia (20,2% grupo control y 14,9% grupo intervención) y un 14,7% han presentado un aumento de categoría en las fases de abandono (17,9% grupo control y 11,1% grupo intervención). Se mantiene la misma diferencia entre las tres variables; aumento de la motivación, disminución de la dependencia y aumento de una fase en las etapas del cambio siendo mayores en el grupo control, aunque no estadísticamente significativa (Tabla 45).

Tabla 45: Descriptiva de la visita a los 6 meses

	CONTROL (n = 176)	INTERVENCIÓN (n = 162)	Total (n = 338)	p
Abandono del hábito tabáquico* (%)				
No	148 (84,1)	127 (78,9)	275 (81,6)	0,218
Sí	28 (15,9)	34 (21,1)	62 (18,4)	
Fase de abandono (%)				
Precontemplación	49 (28,7)	50 (31,6)	99 (30,1)	0,632
Contemplación	86 (50,3)	67 (42,4)	153 (46,5)	
Preparación	8 (4,7)	9 (5,7)	17 (5,2)	
Acción	3 (1,7)	2 (1,3)	5 (1,5)	
Mantenimiento	25 (14,6)	30 (19,0)	55 (16,7)	
Sintomatología respiratoria				
Tos	49 (28,8)	50 (32,0)	99 (30,4)	0,527
Sibilancias	41 (24,1)	30 (19,2)	71 (21,8)	0,286
Expectoración	44 (25,9)	34 (21,8)	78 (23,9)	0,388
Disnea	28 (16,5)	19 (12,2)	47 (14,4)	0,271
Cumple criterios de BC (%)				
No	137 (80,6)	127 (80,9)	264 (80,7)	0,945
Sí	33 (19,4)	30 (19,1)	63 (19,3)	
PARA LOS QUE CONTINÚAN FUMANDO				
Disminución del nº de cigarrillos fumados/día² (%)				
No	99 (67,8)	75 (59,1)	174 (63,7)	0,133
Sí	47 (32,2)	52 (40,9)	99 (36,3)	
Aumento de la motivación³ (%)				
No	68 (80,9)	59 (88,1)	127 (84,1)	0,235
Sí	16 (19,1)	8 (11,9)	24 (15,9)	
Disminución de la dependencia⁴ (%)				
No	67 (79,8)	57 (85,1)	124 (82,1)	0,397
Sí	17 (20,2)	10 (14,9)	27 (17,9)	
Subir una categoría en la fase de abandono⁵ (%)				
No	119 (82,1)	112 (88,9)	231 (85,2)	0,114
Sí	26 (17,9)	14 (11,1)	40 (14,7)	

Se muestra el número de pacientes (%) mientras no se indique lo contrario

* llevar más de una semana sin fumar

² la disminución media del nº de cigarrillos fumados/día es de 12 cigarrillos/día para los dos grupos

³ el aumento medio en el test de motivación es de 2 puntos para los dos grupos

⁴ la disminución media en el test de la dependencia es de 2 puntos para los dos grupos

⁵ pasar de precontemplación a contemplación, de contemplación a preparación, de preparación a acción o de acción a mantenimiento

5.4.3 Visita 12 meses

El seguimiento a los 12 meses lo completaron el 92,2% (n= 333). En total el 21,3% de los fumadores abandonaron el tabaco al menos durante una semana (16,8% en el grupo control y 26,3% en el grupo intervención), de los cuales un 12,6% son exfumadores, y por lo tanto llevan 1 años o más sin fumar (9,8% grupo control y 15,6% en el grupo intervención). Las tasas de abandono son claramente mayores en el grupo intervención con significación estadística, al igual que la tasa de exfumadores, sin llegar a ser estadísticamente significativos, debido probablemente a que visita se realiza a los 12 meses y por lo tanto los que dejaron de fumar posteriormente a la visita inicial todavía no se puedan considerar exfumadores. Entre los que continúan fumando, un 39,1% ha disminuido el consumo de cigarrillos (35,7% grupo control y 43,1% en el de intervención), un 22,8% ha aumentado la motivación (22,5% grupo control y 23,2% grupo intervención), 35,3% disminuido la dependencia (41,0% grupo control y 26,8% grupo intervención) y un 19,4% ha presentado un aumento de categoría en las fases de abandono (20,6% grupo control y 17,9 grupo intervención). Se mantiene la tendencia tanto para la variable dependencia como para la del cambio de fase en las etapas de abandono, mientras que la motivación es ligeramente mayor en el grupo intervención (Tabla 46).

Tabla 46: Descripción visita al año

	CONTROL (n = 173)	INTERVENCIÓN (n = 160)	Total (n = 333)	p
Abandono del hábito tabáquico¹ (%)				
No	144 (83,2)	118 (73,7)	262 (78,7)	0,035
Sí	29 (16,8)	42 (26,3)	71 (21,3)	
Ex fumador² (%)				
No	156 (90,2)	135 (84,4)	291 (87,4)	0,111
Sí	17 (9,8)	25 (15,6)	42 (12,6)	
Fase de abandono (%)				
Precontemplación	46 (27,2)	44 (28,0)	90 (27,6)	0,246
Contemplación	83 (49,1)	60 (38,2)	143 (43,9)	
Preparación	11 (6,5)	13 (8,3)	24 (7,4)	
Acción	2 (1,2)	4 (2,6)	6 (1,8)	
Mantenimiento	27 (16,0)	36 (22,9)	63 (19,3)	
Sintomatología respiratoria				
Tos	52 (30,8)	44 (28,2)	96 (29,5)	0,613
Sibilancias	37 (21,9)	25 (16,0)	62 (19,1)	0,179
Expectoración	46 (27,2)	35 (22,4)	81 (24,9)	0,319
Disnea	24 (14,3)	18 (11,5)	42 (13,0)	0,462

(continuación de la Tabla 46)

Diagnóstico espirométrico anual				
Normal	8 (28,6)	34 (30,4)	32 (29,9)	
Obstrutivo	8 (28,6)	18 (22,8)	26 (24,3)	
No obstructivo	2 (7,1)	12 (15,2)	14 (13,1)	0,817
Mixto	7 (25,0)	16 (20,2)	23 (21,5)	
Vías pequeñas	3 (10,7)	9 (11,4)	12 (11,2)	
Cumple criterios de BC (%)				
No	139 (82,2)	130 (83,3)	269 (82,8)	0,796
Sí	30 (17,8)	26 (16,7)	56 (17,2)	

PARA LOS QUE CONTINÚAN FUMANDO

Disminución cigarrillos/día³ (%)				
No	90 (64,3)	66 (56,9)	156 (60,9)	0,228
Sí	50 (35,7)	50 (43,1)	100 (39,1)	
Aumento de la motivación⁴ (%)				
No	62 (77,5)	43 (76,8)	105 (77,2)	0,922
Sí	18 (22,5)	13 (23,2)	31 (22,8)	
Disminución dependencia⁵ (%)				
No	49 (59,0)	41 (73,2)	90 (64,7)	0,086
Sí	34 (41,0)	15 (26,8)	49 (35,3)	
Subir una categoría FA⁶ (%)				
No	112 (79,4)	96 (82,1)	208 (80,6)	0,596
Sí	29 (20,6)	21 (17,9)	50 (19,4)	

Se muestra el número de pacientes (%) mientras no se indique lo contrario¹ llevar más de una semana sin fumar

² llevar más de un año sin fumar

³ la disminución media del nº de cigarrillos fumados/día de los pacientes del grupo control es de 11 cigarrillos/día y del grupo intervención es de 10 cigarrillos/día

⁴ el aumento medio en el test de motivación es de 2 puntos para los dos grupos

⁵ la disminución media en el test de la dependencia es de 2 puntos para los dos grupos

⁶ FA: fase abandono, pasar de precontemplación a contemplación, de contemplación a preparación, de preparación a acción o de acción a mantenimiento

5.4.4. Visita 24 meses

El seguimiento a los 24 meses lo completaron el 90,6% (n= 327). En total el 23,2% de los fumadores abandonaron el tabaco al menos durante una semana (18,7% en el grupo control y 28,2% en el grupo intervención), de los cuales un 17,7% son exfumadores, y por lo tanto llevan 1 años o más sin fumar (18,7% grupo control y 22,4% en el grupo intervención). Las tasas de abandono y de exfumadores son claramente mayores en el grupo intervención con significación estadística. Como se comentó anteriormente, se veía una tendencia positiva del efecto de la intervención desde los 3 meses. Entre los que continúan fumando, un 38,3% ha disminuido el consumo de cigarrillos (34,3% grupo control y 43,2% en el de intervención), un 25% ha aumentado la motivación (21,6% grupo control y 31% grupo intervención), 34,1% disminuido la dependencia (43,4% grupo control y 17,2% grupo intervención) y un 21,1% ha presentado un

aumento de categoría en las fases de abandono (22,8% grupo control y 18,9 grupo intervención). Se mantiene la tendencia tanto para la variable dependencia como para la del cambio de fase en las etapas de abandono, mientras que la motivación es ligeramente mayor en el grupo intervención. La disminución de la dependencia es mayor en el grupo control con una diferencia significativa (Tabla 47).

Tabla 47: Descripción visita 24 meses

	CONTROL (n = 171)	INTERVENCIÓN (n = 156)	Total (n = 327)	p
Abandono del hábito tabáquico¹ (%)				
No	139 (81,3)	112 (71,8)	251 (76,8)	0,042
Sí	32 (18,7)	44 (28,2)	76 (23,2)	
Ex fumador² (%)				
No	148 (86,5)	121 (77,6)	269 (82,3)	0,034
Sí	23 (13,4)	35 (22,4)	58 (17,7)	
Fase de abandono (%)				
Precontemplación	56 (33,5)	49 (31,8)	105 (32,7)	0,177
Contemplación	69 (41,3)	54 (35,1)	123 (38,3)	
Preparación	10 (6,0)	8 (5,2)	18 (5,6)	
Acción	2 (1,2)	0 (0,0)	2 (0,6)	
Mantenimiento	30 (18,0)	43 (27,9)	73 (22,7)	
Sintomatología respiratoria				
Tos	55 (32,9)	48 (31,4)	103 (32,2)	0,765
Sibilancias	23 (13,8)	23 (15,0)	46 (14,4)	0,748
Expectoración	41 (24,5)	33 (21,6)	74 (23,1)	0,527
Disnea	22 (13,2)	20 (13,2)	42 (13,2)	0,997
Cumple criterios de BC (%)				
No	137 (82,0)	127 (83,0)	264 (82,5)	0,819
Sí	30 (18,0)	26 (17,0)	56 (17,5)	
PARA LOS QUE CONTINÚAN FUMANDO				
Disminución cigarrillos/día³ (%)				
No	90 (65,7)	63 (56,8)	153 (61,7)	0,150
Sí	47 (34,3)	48 (43,2)	95 (38,3)	
Aumento de motivación⁴ (%)				
No	40 (78,4)	20 (69,0)	60 (75,0)	0,347
Sí	11 (21,6)	9 (31,0)	20 (25,0)	
Disminución dependencia⁵ (%)				
No	30 (56,6)	24 (82,8)	54 (65,8)	0,017
Sí	23 (43,4)	5 (17,2)	28 (34,1)	
Subir categoría en la FA⁶ (%)				
No	105 (77,2)	90 (81,1)	195 (78,9)	0,457
Sí	31 (22,8)	21 (18,9)	52 (21,1)	

Se muestra el número de pacientes (%) mientras no se indique lo contrario

¹ llevar más de una semana sin fumar

² llevar más de un año sin fumar

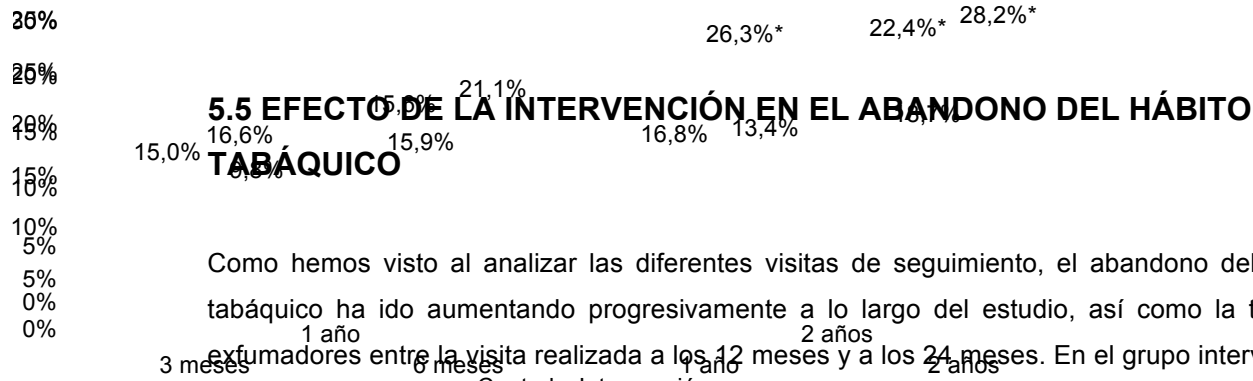
³ la disminución media del nº de cigarrillos fumados/día de los pacientes del grupo control es de 11 cigarrillos/día y del grupo intervención es de 10 cigarrillos/día

⁴ el aumento medio en el test de motivación es de 2 puntos para los dos grupos

⁵ la disminución media en el test de la dependencia es de 2 puntos para los dos grupos

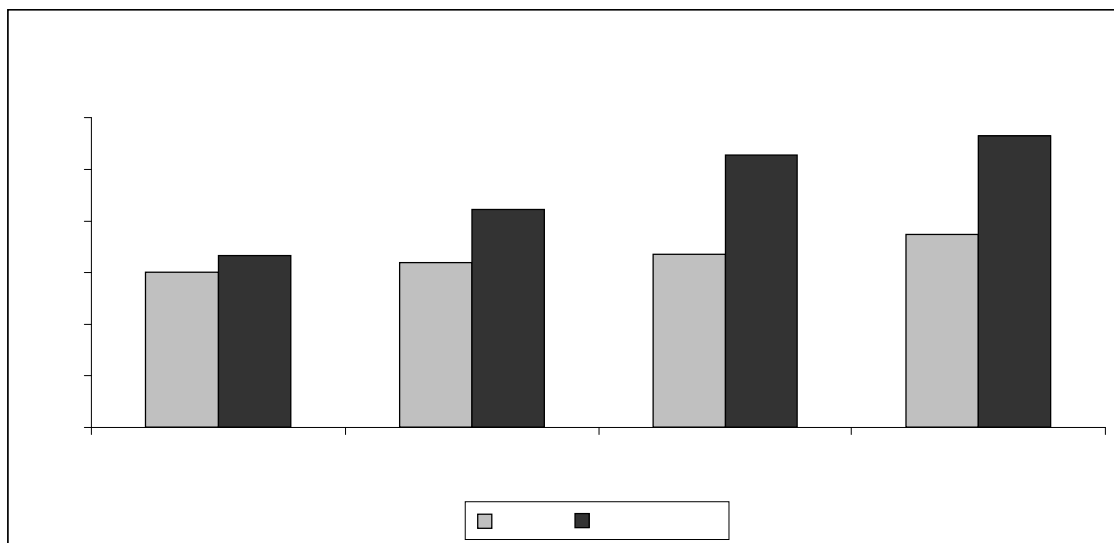
⁶ FA: fase de abandonopasar de precontemplación a contemplación, de contemplación a preparación, de preparación

Porcentaje abandono del hábito tabáquico (%)



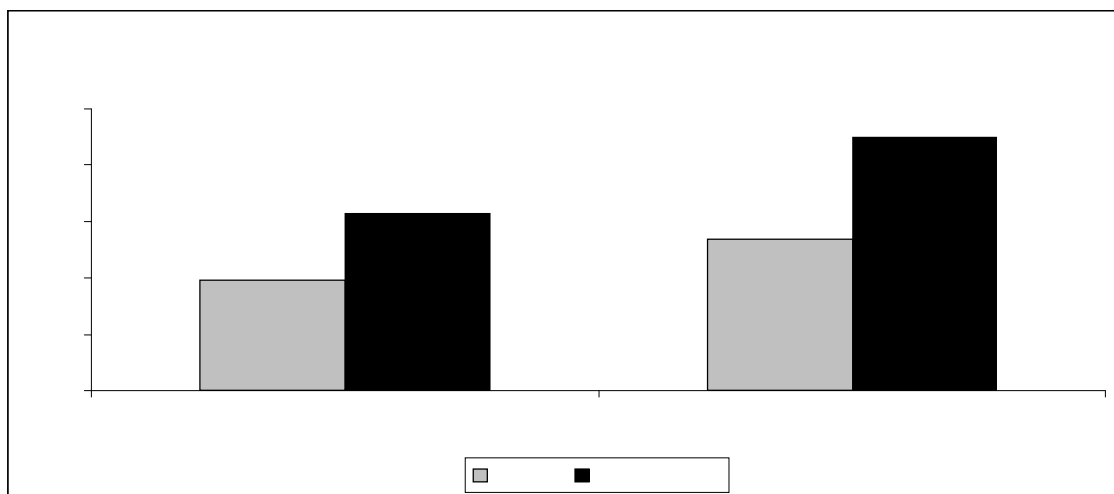
5.5 EFECTO DE LA INTERVENCIÓN EN EL ABANDONO DEL HÁBITO TABÁQUICO

Como hemos visto al analizar las diferentes visitas de seguimiento, el abandono del hábito tabáquico ha ido aumentando progresivamente a lo largo del estudio, así como la tasa de exfumadores entre la visita realizada a los 12 meses y a los 24 meses. En el grupo intervención las tasas de abandono son mayores que en el grupo control, así como las tasas de abandono sostenido (exfumadores) en la visita anual y a los dos años (Figuras 56 y 57).



* $p < 0,05$

Figura 56. Evolución del abandono del hábito tabáquico en las diferentes visitas de seguimiento



* $p < 0,05$

Figura 57. Diferencias en el porcentaje de ex fumadores entre grupo control e intervención

En el grupo control se ha observado una tasa de abandono del 16,8% al año y del 18,7% a los dos años en comparación con el 26,3% y 28,2% al año y los dos años respectivamente del grupo intervención. A los dos años la tasa de ex fumadores es del 13,4% en el grupo control frente al 22,4% del grupo intervención. Estas diferencias son estadísticamente significativas (Tabla 48).

Tabla 48: Comparación tasas de abandono entre el grupo control e intervención

	ABANDONO DEL HÁBITO TABÁQUICO		EX FUMADOR	
	1 AÑO (n = 71)	2 AÑOS (n = 76)	1 AÑO (n = 40)	2 AÑOS (n = 58)
Grupo (%)				
Control	29 (16,8)	32 (18,7)	17 (9,8)	23 (13,4)
Intervención	42 (26,3)*	44 (28,2)*	23 (14,4)	35 (22,4)*

Se muestra el número de pacientes (%) mientras no se indique lo contrario

* p < 0,05

Hemos realizado el análisis teniendo en cuenta las pérdidas. Se considero que todas las perdidas continuaban fumando, y tras incluirlas en el análisis no hemos encontrado diferencias respecto al análisis previo, manteniendose la significación estadística en relación a la intervención (Tabla 49).

Tabla 49: Comparación tasas de abandono entre grupo control e intervención incluyendo las pérdidas

	ABANDONO DEL HÁBITO TABÁQUICO		EX FUMADOR	
	1 AÑO (n = 71)	2 AÑOS (n = 76)	1 AÑO (n = 40)	2 AÑOS (n = 58)
Grupo (%)				
Control	29 (15,4)	32 (17,0)	17 (9,0)	23 (12,2)
Intervención	42 (24,3)*	44 (25,4)*	23 (13,3)	35 (20,2)*

Se muestra el número de pacientes (%) mientras no se indique lo contrario

* p < 0,05

Una de las variables que podrían influir o alterar los resultados finales de este estudio sería el tratamiento médico. En nuestra intervención no se ofrecía tratamiento médico para el abandono, solo se realizaba la intervención tal y como está resumida en el protocolo del estudio. Pero durante el seguimiento no se influía en la práctica habitual de cada médico, por lo tanto, los pacientes podían haber recibido tratamiento médico. Al analizar esta variable, observamos que no existen diferencias significativas entre ambos grupos. No se observan diferencias entre los pacientes que han seguido tratamiento médico en abandono y los que no han seguido respecto a dejar el hábito tabáquico (Tabla 50).

Tabla 50: Tratamiento médico en el abandono

	Tratamiento médico en abandono			p
	No	Sí	Total	
Abandono del hábito tabáquico (%)				
3 meses	16 (16,2)	2 (15,4)	18 (16,1)	0,943
6 meses	15 (15,3)	3 (23,1)	18 (16,2)	0,475
1 año	16 (16,8)	4 (30,8)	20 (18,5)	0,225
2 año	16 (17,4)	3 (23,1)	19 (18,1)	0,618
Ex fumador (%)				
1 año	9 (9,5)	2 (15,4)	11 (10,2)	0,509
2 año	11 (12,0)	2 (15,4)	13 (12,4)	0,725

Se muestra el número de pacientes (%) mientras no se indique lo contrario

5.6 EFECTO DE LAS DIFERENTES VARIABLES EN EL ABANDONO DEL HÁBITO TABÁQUICO

Se han analizado las diferentes variables en un análisis descriptivo bivariante para valorar su posible asociación con un mayor abandono del hábito tabáquico.

5.6.1 Variables sociodemográficas

Al año de seguimiento las variables sociodemográficas asociadas con un mayor abandono han sido la edad y pertenecer a una zona semirural. A medida que aumenta la edad, aumentan las probabilidades de abandonar el consumo de tabaco.

A los dos años, la edad se mantiene como predictor de abandono y se observa también asociación con el estar jubilado y recibir tratamiento para alguna patología crónica (Tabla 51).

Tabla 51: Análisis descriptivo bivariante de las variables sociodemográficas en relación con el abandono del hábito tabáquico

	ABANDONO DEL HÁBITO TABÁQUICO		EX FUMADOR	
	1 AÑO (n = 71)	2 AÑOS (n = 76)	1 AÑO (n = 40)	2 AÑOS (n = 58)
Sexo (%)				
Hombre	49 (22,3)	56 (25,9)	30 (13,6)	43 (19,9)
Mujer	22 (19,5)	20 (18,0)	10 (8,8)	15 (13,5)
Edad, media (de)	54 (13)*	55 (12)*	54 (13)*	54 (13)*
20 – 40	10 (14,9)	9 (13,6)	6 (9,0)	8 (12,1)
41 – 60	37 (21,3)	41 (23,8)	20 (11,5)	29 (16,9)
> 60	23 (25,3)	25 (28,4)	14 (15,4)	20 (22,7)
IMC en kg/m², media (de)	28,0 (5,0)	28,2 (4,8)	27,6 (5,3)	28,0 (4,8)
Normopeso (<25) (%)	30 (19,6)	29 (19,3)	18 (11,8)	22 (14,7)
Sobrepeso (25-29)	19 (22,3)	19 (22,9)	11 (12,9)	18 (21,7)
Obesidad (≥30)	22 (24,4)	28 (31,5)	11 (12,2)	18 (20,2)
Población (%)				
Rural	3 (8,8)	4 (11,8)	2 (5,9)	3 (8,8)
Urbana	36 (19,9)	40 (22,2)	19 (10,5)	30 (16,7)
Semirural	32 (27,3)*	32 (28,6)	19 (16,2)	25 (22,3)
Localidad (%)				
Canet	31 (25,6)	34 (29,3)	18 (14,9)	26 (22,4)
Pineda	2 (33,3)	1 (16,7)	2 (33,3)	1 (16,7)
Mataró	33 (20,4)	37 (23,0)	18 (11,1)	27 (16,8)
Vilassar de Dalt	4 (13,3)	3 (10,0)	2 (6,7)	3 (10,0)
Premià de Mar	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)

(continuación de la Tabla 51)

	ABANDONO DEL HÁBITO TABÁQUICO		EX FUMADOR	
	1 AÑO (n = 71)	2 AÑOS (n = 76)	1 AÑO (n = 40)	2 AÑOS (n = 58)
Nivel de educación (%)				
Analfabetos	4 (20,0)	4 (20,0)	3 (15,0)	4 (20,0)
Estudios primarios	45 (25,0)	52 (29,2)	29 (16,1)	39 (21,9)
Estudios secundarios/FP	11 (15,3)	11 (15,9)	4 (5,6)	8 (11,6)
Diplomado universitario	1 (7,1)	2 (15,4)	1 (7,1)	1 (7,7)
Licenciado universitario	1 (7,1)	1 (7,1)	1 (7,1)	1 (7,1)
Estado laboral (%)				
Activo	38 (18,9)	39 (19,5)	21 (10,4)	31 (15,5)
Parado	5 (17,9)	5 (17,9)	3 (10,7)	5 (17,9)
Jubilado	21 (26,9)	27 (36,5)*	14 (17,9)	19 (25,7)
Ama de casa	4 (25,0)	4 (26,7)	2 (12,5)	2 (13,3)
Consumo de alcohol (%)				
No	40 (22,2)	45 (25,6)	21 (11,7)	34 (19,3)
Sí	31 (20,4)	30 (20,0)	19 (12,5)	24 (16,0)
Consumo de drogas (%)				
No	71 (22,2)	76 (24,2)	40 (12,5)	58 (18,5)
Sí	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)
Antecedentes patológicos (%)				
No	27 (21,8)	25 (20,7)	15 (12,1)	22 (18,2)
Sí	44 (21,0)	51 (24,8)	25 (12,0)	36 (17,5)
Cardiopatía isquémica	2 (20,0)	2 (20,0)	1 (10,0)	1 (10,0)
Arteriopatía periférica	7 (63,6)*	6 (60,0)*	6 (54,5)*	5 (50,0)*
HTA	14 (17,1)	20 (25,0)	7 (8,5)	13 (16,2)
DM	7 (15,9)	10 (22,7)	4 (9,1)	6 (13,6)
Dislipemia	21 (21,4)	24 (25,0)	13 (13,3)	20 (20,8)
Úlcera duodenal/gástrica	5 (27,8)	5 (27,8)	1 (5,6)	4 (22,2)
Neoplasia	3 (33,3)	1 (11,1)	1 (11,1)	1 (11,1)
Epilepsia	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)
Obesidad	2 (22,2)	4 (44,4)	1 (11,1)	2 (22,2)
Asma	2 (15,4)	1 (7,7)	0 (0,0)	0 (0,0)
Bronquitis	9 (32,1)	7 (25,0)	3 (10,7)	5 (17,9)
TB	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)
Depresión/Ansiedad	13 (24,1)	13 (24,5)	4 (7,4)	9 (17,0)
Tratamiento crónico (%)				
No	35 (20,1)	32 (18,6)	18 (10,3)	27 (15,7)
Sí	36 (22,8)	44 (28,6)*	22 (13,9)	31 (20,1)
Tipo de tratamiento crónico (%)				
Ansiolíticos	7 (13,0)	13 (24,5)	4 (7,4)	7 (13,2)
Antidepresivos	6 (18,2)	7 (21,9)	4 (12,1)	5 (15,6)
Antiagregantes	11 (39,3)*	10 (37,0)	9 (32,1)*	9 (33,3)
IECA/ARAI	10 (20,0)	15 (30,6)	5 (10,0)	9 (18,4)
Betabloqueantes	5 (27,8)	6 (33,3)	2 (11,1)	4 (22,2)
Diuréticos	3 (8,3)*	6 (17,1)*	2 (5,6)	3 (8,6)*
Neurolepticos	1 (25,0)	2 (50,0)	1 (25,0)	1 (25,0)
Antidiabéticos	4 (15,4)	4 (15,4)	2 (7,7)	3 (11,5)
Analgésicos	10 (20,8)	14 (30,4)	5 (10,4)	9 (19,6)

Se muestra el número de pacientes (%) mientras no se indique lo contrario de: desviación estándar

* p < 0,05

5.6.2 Variables relacionadas con el hábito tabáquico

El hecho de presentar una mayor puntuación en el test de motivación o encontrarse en una fase más avanzada de las etapas de abandono o proceso de cambio se asoció a unas mayores tasas de abandono y de abandono sostenido del hábito tabáquico. La puntuación en el test de dependencia no se asoció con un mayor abandono (Tabla 52).

Tabla 52: Descriptiva bivariante de las variables relacionadas con el hábito tabáquico y el abandono del mismo

	ABANDONO HÁBITO TABÁQUICO		EX FUMADOR	
	1 AÑO (n = 71)	2 AÑOS (n = 76)	1 AÑO (n = 40)	2 AÑOS (n = 58)
Edad inicio consumo tabaco, media (de)	20 (10)	20 (9)	21 (11)	20 (10)
< 15	16 (21,6)	16 (22,5)	9 (12,2)	13 (18,3)
15 – 16	20 (23,0)	19 (22,1)	11 (12,6)	15 (17,4)
17 – 21	13 (15,1)	17 (20,2)	6 (7,0)	11 (13,1)
> 21	17 (22,4)	19 (25,0)	11 (14,5)	15 (19,7)
Nº de cigarrillos/día, media (de)	22 (13)	21 (12)	21 (14)	20 (13)
Años de fumador, media (de)	34 (14)	34 (14)	33 (14)	33 (15)
Paquetes/años¹, media (de)	38,4 (28,6)	37,3 (26,8)	37,9 (29,9)	35,1 (27,2)
Intentos previos de abandono (%)				
No	21 (16,1)	23 (18,1)	13 (10,0)	19 (15,0)
Sí	32 (22,4)	32 (22,9)	17 (11,9)	22 (15,7)
Nº de intentos previos de abandono (%)				
0	21 (16,1)	23 (18,1)	13 (10,0)	19 (15,0)
1	7 (22,6)	8 (27,6)	5 (16,1)	6 (20,7)
2	1 (10,0)	2 (20,0)	1 (10,0)	1 (10,0)
3	6 (18,7)	5 (15,6)	3 (9,4)	3 (9,4)
>3	2 (22,2)	2 (22,2)	1 (11,1)	2 (22,2)
Tratamiento médico en abandono² (%)				
No	16 (17,4)	16 (18,0)	9 (9,8)	11 (12,4)
Sí	4 (30,8)	3 (23,1)	2 (15,4)	2 (15,4)
Puntuación test motivación, media (de)	6,4 (2,8)*	6,0 (3,0)*	6,7 (5,7)*	6,1 (3,2)*
Baja (≤ 4)	9 (9,9)	12 (13,3)	4 (4,4)	10 (11,1)
Moderada (5 – 6)	11 (20,4)	13 (24,1)	5 (9,3)	7 (13,0)
Alta (≥ 7)	25 (31,7)*	25 (33,8)	19 (24,1)	21 (28,4)
Puntuación test dependencia, media (de)	5,2 (2,5)	4,9 (2,6)	5,2 (2,8)	4,9 (2,6)
Baja (< 4)	21 (25,9)	24 (30,0)	13 (16,1)	19 (23,7)
Moderada (4 – 7)	12 (15,2)	13 (17,1)	7 (8,9)	10 (13,2)
Alta (> 7)	16 (19,5)	16 (20,0)	10 (12,2)	12 (15,0)

(continuación Tabla 52)

	ABANDONO HÁBITO TABÁQUICO		EX FUMADOR	
	1 AÑO (n = 71)	2 AÑOS (n = 76)	1 AÑO (n = 40)	2 AÑOS (n = 58)
Fase de abandono (%)				
Precontemplación	9 (8,5)	12 (11,3)	2 (1,9)	10 (9,4)
Contemplación	40 (22,6)*	44 (25,4)*	24 (13,6)*	30 (17,3)*
Preparación	19 (44,2)*	17 (41,5)*	12 (27,9)*	15 (36,6)*
Acción	2 (100,0)	2 (100,0)	2 (100,0)	2 (100,0)
Mantenimiento	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)

Se muestra el número de pacientes (%) mientras no se indique lo contrario de: desviación estándar, riq: rango intercuartílico

* p < 0,05

¹ paquetes/año = (n° cigarrillos/día * años de fumador)/20

² de los que han intentado dejar de fumar alguna vez antes de entrar en el estudio

5.6.2 Variables relacionadas con la sintomatología respiratoria

La presencia de síntomas respiratorios no se asoció con un mayor abandono del hábito tabáquico (Tabla 53).

Tabla 53: Descriptiva bivariante de las variables relacionadas con los síntomas y el abandono del hábito tabáquico

	ABANDONO DEL HÁBITO TABÁQUICO		EX FUMADOR	
	1 AÑO (n = 71)	2 AÑOS (n = 76)	1 AÑO (n = 40)	2 AÑOS (n = 58)
Sintomatología respiratoria				
Tos	24 (20,2)	25 (21,4)	12 (10,1)	16 (13,7)
Sibilancias	22 (22,9)	22 (23,7)	10 (10,4)	14 (15,0)
Expectoración	17 (18,7)	19 (20,9)	10 (11,0)	10 (11,0)
Disnea	12 (22,6)	11 (22,0)	6 (11,3)	8 (16,0)
Cumple criterios de bronquitis crónica (%)				
No	52 (20,5)	55 (22,2)	28 (11,0)	45 (18,1)
Sí	16 (22,2)	18 (25,0)	10 (13,9)	10 (13,9)

Se muestra el número de pacientes (%) mientras no se indique lo contrario

5.6.3 Variables relacionadas con los resultados espirométricos

Los pacientes con un diagnóstico de patrón mixto en la espirometría o una clasificación de EPOC grave presentan mayor abandono en comparación con tener otras alteraciones espirométricas o menores grados de EPOC (Tabla 54).

Los fumadores con un diagnóstico obstructivo-mixto presentan una tasa de abandono sostenido o ex fumadores del 29% al año y del 38,3% a los dos años. Los fumadores con un diagnóstico normal en la espirometría presentan un tasa de abandono sostenido del 10,8% al año y 14,4% a los dos años.

Tabla 54: Descriptiva bivariante de las variables relacionadas con los datos obtenidos de la espirometría y el abandono del hábito tabáquico

	ABANDONO DEL HÁBITO TABÁQUICO		EX FUMADOR	
	1 AÑO (n = 71)	2 AÑOS (n = 76)	1 AÑO (n = 40)	2 AÑOS (n = 58)
Diagnóstico espirométrico inicial				
Normal	17 (15,3)	22 (19,8)	12 (10,8)	16 (14,4)
Obstructivo	4 (16,0)	4 (16,0)	1 (4,0)	3 (12,0)
No obstructivo	21 (22,1)	26 (28,3)	10 (10,5)	18 (19,6)
Mixto	16 (40,0)*	13 (34,2)	10 (25,0)	10 (26,3)
Vías pequeñas	12 (23,5)	10 (20,0)	7 (13,7)	10 (20,0)
Diagnóstico espirométrico anual				
Normal	8 (25,0)	10 (31,2)	6 (18,7)	8 (25,0)
Obstructivo	10 (38,5)	11 (42,3)	7 (26,9)	8 (30,8)
No obstructivo	4 (28,6)	4 (28,6)	2 (14,3)	3 (21,4)
Mixto	8 (34,8)	8 (36,4)	3 (13,0)	5 (22,7)
Vías pequeñas	3 (25,0)	3 (25,0)	0 (0,0)	2 (16,7)
EPOC				
Leve	36 (18,7)	41 (21,7)	20 (10,4)	31 (16,4)
Moderada	24 (22,6)	27 (26,0)	12 (11,3)	19 (18,3)
Grave	8 (47,1)*	6 (37,5)	6 (35,3)*	6 (37,5)*
Muy grave	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)

Se muestra el número de pacientes (%) mientras no se indique lo contrario

* p < 0,05

5. 7 ANÁLISIS MULTIVARIANTE

Para realizar el análisis multivariante se han eliminado todas las variables que en el análisis bivariante no resultan estadísticamente significativas, excepto el sexo que se decidió dejar porque se consideró una variable clínicamente relevante.

La finalidad de construir un modelo multivariante es poder encontrar un mínimo conjunto de variables relacionadas con el abandono del hábito tabáquico, que en conjunto nos ayuden a hacer una predicción de aquellas personas que presentan una mayor probabilidad de abandono y las que no. Sobre estas últimas serían sobre las que hay que incidir más o buscar nuevos incentivos para conseguir un aumento del abandono del hábito tabáquico.

Las variables que se han asociado con una mayor probabilidad de abandono han sido la propia intervención, una mayor edad y una mayor puntuación en el test de motivación.

En el caso de los ex fumadores, el hecho de presentar un grado de EPOC grave se ha asociado a un mayor abandono y mantenimiento de dicho abandono.

MODELS	ABANDONO DEL HÁBITO TABÁQUICO		EX FUMADOR	
	1 AÑO	2 AÑOS	1 AÑO	2 AÑOS
MODELO INICIAL (M1)	Grupo Sexo Edad Diagnóstico espirométrico inicial EPOC Puntuación test motivación	Grupo Sexo Edad Estado laboral Tratamiento crónico Puntuación test motivación	Grupo Sexo Edad EPOC Puntuación test motivación	Grupo Sexo Edad EPOC Puntuación test motivación
ÍNDICE AKAIKE (AIC)	AIC = 216	AIC = 229	AIC = 160	AIC = 192
M2	- EPOC	- Tratamiento crónico	- Sexo	- Sexo
ÍNDICE AKAIKE (AIC)	AIC = 215	AIC = 228	AIC = 158	AIC = 190
M3	- Sexo	- Sexo	- Grupo	
ÍNDICE AKAIKE (AIC)	AIC = 213	AIC = 226	AIC = 158	
M4	- Diagnóstico espirométrico inicial	- Estado laboral		
ÍNDICE AKAIKE (AIC)	AIC = 211	AIC = 220		
MODELO FINAL	Grupo (intervención) Edad (mayor edad) Puntuación test motivación (mayor puntuación)	Grupo (intervención) Edad (mayor edad) Puntuación test motivación (mayor puntuación)	Edad (mayor edad) Puntuación test motivación (mayor puntuación) EPOC (grave)	Grupo (intervención) Edad (mayor edad) Puntuación test motivación (mayor puntuación) EPOC (grave)

DISCUSIÓN

Es sabido que la mayor parte de las personas que fuman precisan ayuda para abandonar el hábito tabáquico. En éste sentido es posible implementar diferentes tipos de intervenciones, ya explicadas en profundidad previamente, dirigidas a aumentar las tasas de abandono. Este ensayo clínico controlado y aleatorio se ha centrado en valorar el papel de la espirometría en el abandono del hábito tabáquico mediante una intervención periódica basada en la discusión detallada y estandarizada de los resultados obtenidos mediante espirometría forzada en fumadores sin obstrucción crónica al flujo aéreo conocida.

Como resultado global hemos observado que la discusión detallada de la espirometría asociada al consejo breve estructurado aumenta las tasas de abandono del hábito tabáquico en un 9,5% respecto al consejo breve aislado, porcentaje que teniendo en cuenta que es menor en los estudios longitudinales realizados en España y el sur de Europa, que observan una incidencia anual que va desde el 0,5 al 5% en los diferentes periodos (663-664), parece lógico pensar que se pueda atribuir directamente a nuestra intervención. Esta conclusión se vería reforzada por el hecho de que los dos grupos fueron comparables durante todo el estudio, y la asignación a la intervención o grupo control fue completamente al azar.

Pero previamente a iniciar la discusión detallada de los resultados de nuestro estudio, convendría realizar unas precisiones en relación con los ámbitos de seguimiento y las características de la población incluida.

Nuestro estudio se ha llevado a cabo en el ámbito de la Atención Primaria, en seis centros de salud de la comarca del Maresme, situada en la provincia de Barcelona. Los ámbitos poblacionales de las distintos centros de salud fueron diferentes, incluyendo zonas rurales, semirurales y urbanas. En el análisis bivariante observamos que el hecho de pertenecer a una zona semirural aumentaba la tasa de abandono al año, perdiéndose posteriormente ésta significación estadística. Por otro lado, al analizar por separado las diferentes localidades donde se realizó el estudio, no observamos diferencias significativas entre ellas en relación con las tasas de cese del consumo de tabaco, lo que apoya el hecho de que la intervención ha sido uniforme y no han influido los diferentes profesionales.

La población del estudio está compuesta por fumadores mayores de 18 años que acudieron a la consulta de Atención Primaria por cualquier motivo, por lo cual la población del estudio es representativa de la población atendida en los centros de salud. Además, como se ha comentado anteriormente, teniendo en cuenta que aproximadamente entre el 70 y 75% de la población pasa al menos una vez al año por las consultas del médico de Atención Primaria, se puede asumir una aproximación a la población general. Con las medias de los datos de las diferentes variables de nuestra población, podemos definir un perfil de población predominantemente masculina, con un 65,9% de hombres y un 34,1% de mujeres, de 51 años

de edad, que comenzó a fumar a la edad de 19 años y fumadora de 21 cigarrillos/día y 35,3 paquetes/año. Presenta una motivación y dependencia moderadas y el 53,1% ya ha hecho previamente un intento serio para dejar de fumar.

Es interesante resaltar que si comparamos nuestra población con las poblaciones de los diferentes estudios realizados en el territorio español, observamos que son muy similares, con pequeñas variaciones en relación con las características relacionadas con el hábito tabáquico como pueden ser la edad de inicio de consumo, el nivel educacional, el sexo, la intensidad del hábito, etc, lo que apoya la afirmación de que nuestra población no se trata de una población sesgada en relación a la realidad española (383, 446-447, 665-666).

En relación con las pérdidas de seguimiento hay que destacar que han sido muy bajas, inferiores a lo esperado, probablemente debido al que el seguimiento se realizó de forma telefónica en las visitas 1 y 2 sin restricción del límite de llamadas ni horario y a que éste se llevase a cabo en el centro de Atención Primaria de referencia, con lo que no les suponía desplazamientos adicionales.

En nuestro estudio las variables relacionadas con el abandono y posterior mantenimiento de la abstinencia del hábito tabáquico han sido, la intervención, la edad, la motivación y presentar una EPOC grave. No hemos encontrado relación con las otras variables en el análisis multivariante, aunque algunas si que han presentado significación estadística en el análisis bivariante. Pasaremos pues a discutir a continuación los resultados del estudio en función de las diferentes variables.

6. 1 EFECTO DE LA INTERVENCIÓN SOBRE EL ABANDONO DEL HÁBITO TABÁQUICO

La intervención en nuestro estudio consistió en asociar al consejo breve una discusión detallada de la espirometría de forma periódica. Hemos encontrado que confrontar a los fumadores con los resultados de su función pulmonar obtenidos mediante espirometría forzada de una forma estructurada aumenta las tasas de abandono. Además, estas aumentan a medida que se repite la intervención de forma periódica. Las tasas aumentan del 16,6%, al 21,1%, 26,3% y 28,2% frente al 15%, 15,9%, 16,8% y 18,7% en el grupo control a los 3, 6, 12 y 24 meses respectivamente ($p < 0,05$). Por lo tanto, al año de seguimiento, el grupo intervención presenta una tasa de abandono del 9,5% adicional frente al consejo antitabáquico solo, que se mantiene e incluso se incrementa a los dos años. Además, la intervención es eficaz para mantener las tasas de abstinencia a largo plazo consiguiendo un porcentaje mayor de ex fumadores que en el grupo control (15,6% al año y 22,4% a los dos años frente al 9,8% y 13,4% en el grupo control respectivamente) ($p < 0,05$).

Teniendo en cuenta los datos conocidos en relación a la eficacia del consejo breve antitabáquico (560), si consideramos que el 10% se puede atribuir al consejo, obtendríamos un beneficio adicional extra superior al 5% resultante de nuestra intervención. Estos resultados son similares a los encontrados en el estudio de Gary Parker *et al.* (591) (13,6 % vs 6,4% frente a 15,6% vs 9,8%). Este estudio es de similares características al nuestro, donde la espirometría se valoraba de forma independiente, aunque hay que tener en cuenta que el mensaje dado en ambas intervenciones fue diferente (edad pulmonar versus resultados espirométricos según el patrón pulmonar obtenido) y un seguimiento diferente (inicial-año, versus inicial, 3, 6, 12 y 24 meses). En ambos se realizó espirometría inicial a todos y las características poblacionales similares. Por el contrario los resultados son superiores a los encontrados en el estudio de Nereo Segnan *et al.* (592), donde observaron una tasa de abandono del tabaco a los 12 meses de la intervención (mostraban la edad pulmonar estimada) del 6,5%. Este estudio está considerado metodológicamente inferior al de Gary Parkes *et al.* y hay que tener en cuenta a la hora de interpretar estos resultados la falta de energía, la contaminación y la baja asistencia a las sesiones de refuerzo.

Existen múltiples estudios que valoran el éxito obtenido asociando la confrontación de los resultados obtenidos en la espirometría con otro tipo de intervención que no sea el consejo breve antitabáquico. Las tasas de abandono en éstos estudios varían del 3% al 14% en los grupos controles y del 7 al 39% en el grupo intervención, lo que representa unas diferencias absolutas entre ambos grupos del 1 al 33% de forma estadísticamente significativa a favor de la intervención (667). Estos datos los tenemos que valorar con cautela debido a las limitaciones y sobre todo a las diferencias metodológicas que existen entre ellos, lo que hace difícil compararlos, de la misma forma que sus resultados son difíciles de comparar con los resultados de nuestra intervención, a pesar de que observamos que en la mayoría de éstos estudios las características poblaciones eran bastante similar a nuestra población

Aún así, podemos subrayar que nuestros resultados son superiores a los encontrados en el estudio de Sjur Humerfelt *et al.* (599), con tasas de abandono a los 12 meses de un 5,6% en el grupo intervención y del 3,5% en el grupo control. En este estudio la población era muy joven en comparación con nuestro estudio y con un consumo medio menor, lo que puede explicar las bajas tasas de abandono. De todos modos, en el análisis multivariante la intervención era efectiva y se mantuvo como un predictor independiente de dejar de fumar, lo mismo que en nuestro estudio. Aunque ambas intervenciones fueron diferentes, en ambos estudios se han utilizado los resultados espirométricos como base de la misma.

Por el contrario, nuestra tasa de éxito es mucho menor a la encontrada por Robyn L. Richmond *et al.* (596), con una cesación del 33% a los 6 meses, por Giuseppine Rose *et al.* (597) con una cesación del 35% a los 36 meses de seguimiento, y por Nancy L. Risser *et al.* (598) con un 33% a los 12 meses. La diferencia con estos estudios se podría explicar principalmente por el hecho

de que en ambos estudios la espirometría estaba incluida dentro de una intervención más intensiva, siendo difícil valorar el efecto real aislado de la espirometría. En el caso del estudio de Giuseppe Rose *et al.* (597), además la población era de alto riesgo cardiovascular, muy difícil de comparar los resultados nuestro estudio.

Existen estudios como el de Jeffrey M. Sippel *et al.* (600) o David Kennedy *et al.*(601), que incluyen la realización de una espirometría, en donde no se han observado diferencias significativas en favor de la intervención utilizada para fomentar el abandono del hábito tabáquico. En ambos estudios se utilizó terapia de reemplazo de nicotina que se asoció con el abandono del hábito tabáquico, y probablemente esto explique las diferencias encontradas con nuestro estudio y minimice el papel de la efectividad de la espirometría. En el estudio de Sippel *et al.*, al igual que en nuestro estudio, el mensaje era diferente según fuese el resultado de la espirometría, normal o obstructivo.

La mayoría de los otros estudios que hay hasta la actualidad y que han incluido la realización de una espirometría, valoran la efectividad de utilizar la espirometría como herramienta para fomentar el abandono del hábito tabáquico comparando individuos con obstrucción al flujo aéreo frente a individuos con espirometría normal. Nosotros no hemos hecho esta distinción ya que nuestro objetivo era valorar el beneficio de confrontar a los fumadores a los resultados de la espirometría para aumentar las tasas de abandono independientemente de su función pulmonar.

De todos modos, si valoramos el efecto de la función pulmonar en el abandono del hábito tabáquico, nosotros no hemos encontrado diferencias estadísticamente significativas en relación al diagnóstico espirométrico inicial, de forma que los pacientes con diagnóstico espirométrico normal presentan una tasa de abandono al año de seguimiento del 10,8%, frente al 4%, 10,5% y 25% correspondiente al los patrones obstructivo, no obstructivo y mixto. Esta tasa de abandono se mantiene sin diferencias estadísticamente significativas a los dos años con un 25% en el patrón normal frente al 14,4%, 12%, 19,6% y 26,3% de los patrones normal, obstructivo, no obstructivo, mixto y alteración de la vía aérea pequeña, respectivamente, si bien se aprecia un mayor abandono en los pacientes con patrón espirométrico mixto, siendo las diferencias estadísticamente significativas si valoramos las tasas de abandono mayores de una semana, pero sin llegar a ser ex fumadores (40% frente al 15,3%, 16%, 22,1% y 23,5% correspondientes a los patrones normales, obstructivos, no obstructivos y de vías pequeñas ($p < 0,005$)). Esto estaría en relación con que los EPOC con patrón espirométrico mixto suelen presentar grados de EPOC más severos, que hemos observado como variable independiente del abandono del hábito tabáquico como comentaremos más adelante. En este sentido, nuestros resultados estarían en concordancia con los resultados de los estudios de Virgini C. Li *et al.* (607) o Robert W. Loss *et al.* (608) donde no se encontraron diferencias significativas entre el abandono entre los que presentaban función pulmonar normal o alterada al realizar la

espirometría, aunque hay que tener en cuenta que en ambos estudios observa menor abandono en los pacientes con función pulmonar alterada. En nuestro estudio, excepto para el patrón pulmonar obstructivo, también observamos mayor abandono entre los fumadores con función pulmonar normal que aquellos que presentan alteraciones. Al valorar estos resultados tenemos que tener en cuenta que en el estudio de Virginia C. Li *et al.*, la población estudiada no es extrapolable a la población general por tratarse de población expuesta al asbesto y en el estudio de Robert W. Loss *et al.*, es reseñable que el 75% de los sujetos tuvieron alteraciones funcionales.

Otros estudios como los de Dorota Gorecka *et al.* (602) (10,1% de abandono del hábito tabáquico con función pulmonar alterada frente al 8,4% de abandono con función normal), Michael Bednarek *et al.* (432) (16,3% frente al 12%) Thomas L. Petty *et al.* (604) (18% frente al 11%), y más recientemente Jennifer B. McClure *et al.* (605) (17% frente al 9%), presentan mayores tasas de abandono en los pacientes con alteración de la función pulmonar. Al comparar cifras generales, las tasas de abandono son similares a las de nuestro estudio, pero varían en función de los niveles de obstrucción o de las alteraciones espirométricas. Las diferencias encontradas respecto a los estudios de Dorota Gorecka *et al.* y Michael Bednarek *et al.* se podrían explicar debido a que nuestra aleatorización no fue en relación a tener una función pulmonar alterada o no, sino que los diferentes patrones espirométricos se distribuyeron en ambos grupos al azar sin encontrar posteriormente diferencias significativas entre grupo control e intervención. Hay que tener en cuenta en relación al estudio de Bednarek *et al.* que el porcentaje de pacientes que no abandonaron el estudio fue significativamente mayor entre los sujetos con obstrucción del flujo aéreo (87%) que en aquellos sin obstrucción del flujo aéreo (62%), y que la mayor permanencia se asoció a la severidad de la enfermedad (90% de moderada a severa obstrucción al flujo aéreo en comparación con el 81% en la obstrucción leve). En nuestro estudio la tasa de seguimiento fue similar y no se observaron diferencias significativas del seguimiento en relación con el diagnóstico o la gravedad.

Lo que si hemos observado, es que los pacientes EPOC con un grado de obstrucción grave presentan tasas de abandono del hábito tabáquico mayores que los pacientes con obstrucción leve-moderada (35,3% de ex fumadores al año en los fumadores con EPOC grave frente al 11,3% y 10,4% de los moderados y leves respectivamente ($p < 0,005$)), lo que coincide con los hallazgos encontrados con Dorota Gorecka *et al.* (602) y Michael Bednarek *et al.* (432), (alteración espirométrica moderada-grave 16,5% frente al 6,4% de los leves y 8,4% de la normal). Además, en nuestro estudio en el análisis multivariante el tener un grado de EPOC grave es un predictor independiente de éxito. Hay que tener en cuenta que los valores espirométricos utilizados en estos estudios y el nuestro difieren. En el estudio de Dorota Gorecka *et al.*, se considera patrón obstructivo un índice FEV1/FVC $< 85\%$ y la severidad según el FEV1 se considera normal $\geq 70\%$, moderada de 50-69% y severa $< 50\%$ (598) En el estudio

de Michael Bednarek *et al.*, se define obstrucción de las vías respiratorias como la presencia de un índice FEV1/FVC < 88% del valor predictivo y la gravedad según el FEV1 como leve si el FEV1 \geq 0,70%, moderada con un FEV1 del 50-69%, y severa si es < del 50%. Por lo tanto si relacionamos los niveles de gravedad utilizados en estos estudios con los utilizados por nosotros, los hallazgos serían similares.

Sin embargo, nuestros resultados difieren de los encontrados en el estudio de Donal P. Tashkin *et al.*(606) o el de Daniel Kotz *et al.*(610), donde no se aprecian diferencias en relación a la gravedad de la EPOC. En ambos estudios se asocian fármacos para fomentar el abandono del hábito tabáquico asociado a la intervención. En el estudio de Donald P. Tashkin *et al.*, el 85% pertenecían al estadio I o leve, con una población mayor que la nuestra, un consumo mayor de cigarrillos, porcentaje más alto de intentos de abandono y con una EPOC predominante leve. En el de Daniel Kotz *et al.* eran predominantemente pacientes con EPOC leve-moderado, lo que supone una limitación importante al intentar comparar las tasas de abstinencia según el grado de EPOC en ambos estudios. Además, en el estudio de Daniel Kotz *et al.* aunque las probabilidades de abandono del hábito de fumar a la semana 26 fueron un 60% mayor en el grupo experimental que incluía la espirometría, este efecto favorable de la intervención se fue perdiendo en el tiempo de forma que a la semana 52 las diferencias no eran estadísticamente significativas, contrariamente a lo que encontramos en nuestro estudio donde las tasas de abandono aumentan progresivamente y también las diferencias entre el grupo control e intervención. Esto se explica, porque la visita inicial es igual en ambos grupos y lo que varía tras la aleatorización es la intervención que se realiza durante el seguimiento.

Nuestra intervención no es una intervención puntual, si no que se repite a los 3, 6 y 12 meses. Este hecho ha favorecido el aumento progresivo del abandono del hábito tabáquico, al igual que se ha observado en otros estudios, donde se ha encontrado asociación con el número de visitas, de forma que a mayor número de contactos, mayor tasa de abandono.

En el estudio de Georgios Stratelis *et al.* (611) la intervención y la información varían en el seguimiento según los pacientes han dejado de fumar o no, a diferencia que en nuestro caso en el que la intervención es la misma y solo al año se realiza una confirmación del abandono mediante la carboxihemoglobina a los pacientes que refieren haber abandonado el hábito de fumar. Al igual que en nuestro estudio, la tasa de abandono aumentó anualmente en el grupo con EPOC cuando se realizaban intervenciones cada año durante tres años frente a una sola intervención puntual. Sin embargo hay que tener en cuenta que no observaron diferencias en relación a las tasas de abandono del hábito tabáquico entre el grupo de función pulmonar normal, ya fuera realizando una intervención puntual a los 3 años, o bien realizando la intervención a los 12, 24 y 36 meses.

En contradicción con los resultados obtenidos en nuestro estudio, David Kennedy *et al.*(601), concluyeron que el hecho de repetir una intervención no afectaba al beneficio que supone la propia intervención de forma aislada. En este estudio no se había realizado una aleatorización

con el fin de valorar el efecto de repetir o no una intervención como en el estudio de Georgios Stratelis *et al.* Esto es importante a la hora de extrapolar los resultados y valorar el beneficio de una intervención utilizada de forma aislada como la espirometría. En nuestro caso, el hecho de repetir la intervención sí ha resultado beneficioso, y probablemente los resultados menores encontrados en otros estudios se deban a la utilización de los resultados espirométricos de forma puntual. En nuestro estudio se hizo una espirometría inicial a todos los fumadores que habían aceptado participar, por lo tanto las tasas de abandono a los 3 meses corresponden al efecto inicial que tiene el recibir el feed-back de los resultados de la espirometría junto al consejo breve antitabáquico. Conseguimos unas tasas de abandono del 15% en el grupo control y del 16,6% en el grupo intervención. Posteriormente al repetir solo la intervención al grupo intervención, las tasas de abandono fueron aumentando y diferenciándose del grupo control.

Aparte de nuestra intervención, en el análisis bivalente hemos encontrado relación con el abandono del tabaco el hecho de presentar una mayor edad, tener arteriopatía periférica, mayor grado de motivación y encontrarse en una etapa de abandono mayor.

6.2 VARIABLES RELACIONADAS CON EL ABANDONO DEL HÁBITO TABÁQUICO: VARIABLES SOCIODEMOGRÁFICAS

La **edad** es conocida como uno de los predictores más fuertes de éxito en el abandono del hábito tabáquico tanto en hombres como mujeres. En nuestro estudio hemos encontrado al igual que en estudios previos (392, 402, 447, 663-664, 668-670), que a medida que aumenta la edad aumentan las tasas de abandono con una significación estadística, de forma que los fumadores entre los 20 y 40 años presentan una tasa de abandono sostenido (mayor de 1 año) del 9% frente al 15,4% en los mayores de 60 años. Esta diferencia se mantiene a los dos años. Hay que destacar la proporción de abandono obtenida en la franja de edad de 20 a 40 años. Una tasa de abandono sostenido del 9% que corresponde en números absolutos a 6 sujetos, aunque pueda parecer bajo no es despreciable si tenemos en cuenta que con el CAT obtenemos cifras entre el 2 y el 10% y con la terapia de reemplazo a la nicotina del 15 al 25% en población general (560, 617). Además, ésta tasa de abandono es más alta que la descrita en algunas proyecciones o estimaciones de la probabilidad de abandono por edad, donde se estima para la franja de edad de 30 a 40 años una tasas de abandono del 2% (664). También son superiores a las estimadas para España, donde basándonos en las encuestas nacionales de salud realizadas desde 1965 hasta 2000 se observa una incidencia de dejar de fumar para edades entre 20-50 años que ha ido aumentando del 0,5% al 5% (663). Por lo tanto, aunque en nuestra muestra la edad influye en el abandono del tabaco, las mayores tasas de abandono que se observan en relación a otros estudios se explicarían por el aumento de las tasas de abandono que produce la intervención.

En relación a las diferencias encontradas según la edad, hemos observado que a medida que aumenta la edad del fumador, la edad de inicio del hábito tabáquico es más tardía y presentan mayor número de alteraciones espirométricas. Estos datos son congruentes con la última ENS (368) y con el estudio IBERPOC (85). En nuestro estudio, los fumadores del grupo control presentan una edad de inicio mayor que en el grupo intervención. Sin embargo, a diferencia de otros estudios (670) que muestran que una edad de inicio mayor favorece el abandono del consumo del tabaco, al analizar la posible influencia de la edad de inicio en el abandono del hábito tabáquico no hemos observado diferencias entre los grupos. En todo caso existen estudios con resultado similar al nuestro, lo que indica que sobre éste tema no se puede concluir nada definitivo (447, 668).

Algo similar ocurre en relación al **género**. Nosotros no hemos encontrado relación entre el género y el abandono del hábito tabáquico, siendo éstos datos congruentes con unos estudios (402, 414, 453, 664, 668, 671-672) y contradictorios con otros (364, 436-437, 450, 673-674) donde se observa una asociación entre el género y el abandono, que en éstos casos es mayor entre los hombres. En nuestro estudio las mujeres presentaron una tasa de abandono al año del 19,5% y a los dos años del 18%, considerándose ex fumadores el 8,8% de los casos, elevándose al 13,5% a los dos años. Los hombres presentaron una tasa de abandono del 22,3% al año y del 25,9% a los dos años, considerándose ex fumadores un 13,6% al año y 19,9% a los dos años. Si bien había más mujeres en el grupo control que en de intervención, el hecho de que los hombres presentaran un abandono mayor que las mujeres, aunque con una diferencia no significativa, nos hace pensar que éste hecho no ha interferido en los resultados finales.

Las diferencias en las tasas de abandono difieren mucho entre los estudios y van desde tasas de abandono en los hombres ligeramente mayor que en las mujeres con (14,6% v 11,7%), como ocurre en el estudio de Michael Bednadek *et al.* (432) hasta diferencias como las del British Thoracic Society (673) donde la tasa de abandono en los hombres duplica a la tasa de abandono en las mujeres (12,2% v 5.3%). Probablemente estas diferencias en el patrón de abandono por género y en relación a nuestro estudio, se expliquen por la fase de la epidemia del tabaquismo en nuestro país y los diferentes hábitos que presentan las mujeres, en donde las mujeres comienzan a fumar mas tarde y suelen fumar cigarrillos, mientras los hombres son mas proclives a otras formas de consumo de tabaco, que puede ser considerado un primer paso para intentar dejar el tabaco. Por lo tanto, en relación a nuestro estudio, estas diferencias se podrían explicar por la diferente cronología de los estudios. Si valoramos los estudios donde se habían encontrado diferencias significativas, el último se realizó en el año 2002 como seguimiento de una cohorte de 1994 lo que avalaría la teoría del efecto de la fase de la epidemia del tabaquismo. Los estudios recientes como el de Diana Puente *et al.* (675), con una tasa de abandono mayor de 6 meses del 9,4% en hombres y 8,5% en las mujeres ($p = 0,400$),

asi como la última encuesta de salud, corroboran estos datos, acortándose las diferencias entre hombres y mujeres (372,)

En nuestro estudio se han observado diferencias respecto al género, de forma que las mujeres comenzaron a fumar más tarde, fuman menos cantidad y mayoritariamente están en fase contemplativa. Presentan menos síntomas (tos y expectoración), mayor alteración de las vías pequeñas, pero menor alteración en relación a los patrones restrictivos y mixtos. Estos datos son similares a otros estudios (369, 602, 676) y podría haber influido en el hecho de que las mujeres presentasen un abandono menor que los hombres.

Otro de los factores, según la literatura, que se ha asociado con el abandono del hábito tabáquico es un mayor **nivel educacional** y en menor medida socioeconómico. Un bajo nivel cultural se asocia a una mayor probabilidad de inicio, mantenimiento y menores tasas de abandono.

Nosotros no hemos observado esta asociación entre el nivel de estudios o educacional y el abandono del hábito tabáquico, y las tasas de abandono más altas se han producido en aquellos fumadores con un nivel de estudios primarios o menores. Estos datos se contradicen con estudios previos donde se ha observado que las tasas de abandono tanto en hombres como mujeres de 20 a 50 años de edad con menor nivel educativo, han disminuido en la última década, mientras que la cesación entre los de mayor nivel educativo sigue en aumento (441-442, 449, 454, 474, 663, 670, 676-679). Esto probablemente también se deba a la etapa de la epidemia del tabaquismo donde nos encontramos. Cada vez es mayor el consumo de tabaco en los grupos desfavorecidos o con peor nivel educativo, sobre todo entre la población más joven. En las mujeres como se han incorporado más tarde, el tabaquismo sigue aumentando, especialmente entre los mayores grupos socioeconómicos, aunque las diferencias entre los grupos están disminuyendo (680).

Así, debido a las etapas epidemiológicas del tabaco, las desigualdades en las mujeres en relación a la educación aumentaron significativamente más tarde. En los países europeos, estas desigualdades aumentaron entre 2001 y 2008 para la prevalencia del tabaquismo, el inicio del tabaquismo y dejar de fumar. En las mujeres con baja educación, la prevalencia del tabaquismo se mantiene estable entre 2001 y 2008 debido a que tanto el inicio y como el abandono del tabaco aumentó significativamente. En cambio, en las mujeres con estudios secundarios o superiores, la prevalencia de tabaquismo disminuye significativamente debido a que la iniciación se mantiene constante, mientras que las tasas de abandono aumentan significativamente (457).

Esto también explica las diferencias entre países. En los países que se incorporaron posteriormente, se ve mayor iniciación en las clases menos favorecidas, una edad de inicio

más tardía y un mayor abandono en las personas con mayor nivel cultural (678). En nuestro caso el porcentaje de fumadores con estudios primarios o inferiores era mayoritario y por lo tanto el mayor porcentaje de abandono también se observó más en ese grupo, observando una relación no estadísticamente significativa.

En nuestra serie, además, a diferencia de lo encontrado en otras poblaciones europeas (677, 681-682), los fumadores con un nivel de estudios más bajos, presentaban una edad de inicio más elevada y menor intensidad en relación al consumo diario de cigarrillos. Estas diferencias probablemente estén más relacionadas con la edad, debido a que los fumadores mayores de 60 años mayoritariamente estaban en este grupo. Los pacientes con estudios primarios son los que presentan mayor intensidad de consumo de tabaco.

Hay que señalar también que en los estudios anteriormente descritos, se valoraba las tendencias al abandono en relación al nivel educacional o socioeconómico, sin llevarse a cabo ninguna intervención. En nuestro caso, según el análisis multivariante, la intervención junto con la edad avanzada serían las responsables del aumento de las tasas de abandono sin verse afectado por el nivel educacional.

En relación a otras variables como el estado laboral, la presencia de antecedentes patológicos, uso de ansiolíticos, consumo de sustancias, IMC o actividad física nosotros no hemos encontrado asociación tras el ajuste mediante el análisis multivariante. En algún estudio previo se había observado asociación con el abandono (670, 683-684).

En el análisis bivariante si se observó un mayor abandono a los dos años en las personas jubiladas. Esta asociación probablemente se debía al efecto de la edad que al estado per se, perdiéndose la asociación posteriormente al ajustar por la edad. Los fumadores jubilados presentaban mayor intensidad de consumo, mayor prevalencia de síntomas respiratorios y alteraciones espirométricas. Estas diferencias estadísticamente significativas están en relación con la edad, dado que la edad de jubilación mayoritariamente es a partir de los 65 años.

Las amas de casa presentan una edad de inicio mayor respecto a los otros grupos en congruencia con el hecho de ser todas mujeres y estar influenciada esta diferencia por el género y no por la condición laboral.

Se había observado que los hombres que hacían una revisión médica anual presentaban mayores tasas de abandono con un RR 1,97 (IC 95% 1,20-3,24) (447). Nosotros no lo hemos valorado como tal, pero si hemos analizado la posible influencia de padecer alguna enfermedad crónica sobre el abandono del hábito tabáquico. Los pacientes con arteriopatía periférica presentaban mayores tasas de abandono que el resto de patologías. Esta diferencia se había visto en relación a la cardiopatía isquémica (670), pero no hemos encontrado estudios que valoren la arteriopatía periférica como predictor del abandono del consumo de tabaco. Según la

literatura, los pacientes con arteriopatía periférica presenta un abandono similar a la población general (685).

Los pacientes con patologías crónicas presentaban mayores tasas de abandono, llegando a ser significativas a los dos años, pero con similar tasa d abandono sostenido (mayor de un año) en comparación con los que no presentan antecedentes patológicos. También se observa en este grupo mayor intensidad de consumo de cigarrillos y mayores alteraciones espirométricas. Estas asociaciones se pierden con el análisis multivariante, al ajustarlo por la edad.

También hemos encontrado asociación con determinados fármacos, antiagregantes y diuréticos, pero esta asociación probablemente tiene más que ver con las patologías crónicas de base como la arteriopatía y sobre todo con la edad. Estas diferencias tambien se pierden al ajusta el análisis por los factores de confusión como la edad. No hemos encontrado estudios que valoren esta posible asociación. La presencia de ansiedad o consumo de ansiolíticos no se han asociado con un menor porcentaje de abandono en nuestro estudio. aunque hay estudios que la relacionan con una mayor dependencia y dificultad para el abandono (684)

De todos modos esta posible asociación no habría influido en nuestro estudio debido a que la distribución en ambos grupos ha sido homogénea sin diferencias estadísticamente significativas.

6.3 VARIABLES RELACIONADAS CON EL ABANDONO DEL HÁBITO TABÁQUICO: VARIABLES RELACIONADAS CON EL CONSUMO DE TABACO.

En relación a las variables relacionadas con el consumo de tabaco, hemos analizado la influencia de los síntomas respiratorios, la fase de abandono según la teoría del cambio o la intensidad del tratamiento.

En relación a la **intensidad del hábito** hemos observado que a mayor intensidad se producen mayores tasas de abandono, aunque estas no llegan a ser estadísticamente significativas. Estos resultados son similares a los de otros estudios (436-437, 439-440, 444, 447, 449), y difieren con otros (671, 687-688). En el estudio de Dal Lae Chin *et al.*(687) o de Salah M. Yasin *et al.*(688), la población de estudio no era comparable, debido a que se trataba de trabajadores de varias universidades en el primer caso o de la construcción en el segundo, con lo que puede existir un sesgo importante en relación al nivel educacional y socioeconómico que altere los resultados.

No hemos encontrado relación con haber presentado intentos previos de abandono, ni con el número de los mismos. Esto es congruente con algunos estudios de la literatura (447) y se contradice con otros (435, 437, 448, 468) Probablemente el hecho de presentar intentos previos esta más relacionado con la fase de abandono en que se encuentra el fumador y con

su motivación, variables con las cuales hemos observado una diferencia significativa, aumentando las tasas de abandono

Una puntuación más alta en el test de motivación se ha relacionado con mayor abandono del hábito tabáquico, al igual que se observa en estudios previos (441, 467-468, 689-690) mientras que la puntuación en el test de la **dependencia** (tanto alta como baja) no se ha asociado con dicho abandono. En estudios previos esta asociación no está clara y los resultados son contradictorios. Así, hay estudios que observan una asociación entre una puntuación menor en el test de dependencia y mayor abandono, sobre todo en hombres (444, 602, 671).

La fase del proceso de cambio en la que se encuentra el fumador es otra de las variables consideradas por diversos autores, y se atribuye un mejor valor predictivo a las fases de contemplación y de acción (402, 439, 691). Nuestros datos son concordantes con los de otros estudios realizados (438), de forma que a medida que aumenta la fase de abandono aumentan las tasas del mismo, de forma que al año de seguimiento un 27,9% de los que estaban previamente en fase de preparación abandonaron el consumo de tabaco, mientras que en fase de contemplación lo abandonaron el 13,6% y en fase de precontemplación solo el 1,9% ($p < 0,05$). Esta significación estadísticamente significativa se pierde en el análisis multivariante, debido a la influencia de la motivación en la fase de abandono en que se encuentran los fumadores.

También nuestros datos son congruentes con la literatura en relación al porcentaje de fumadores en las diferentes fases (692). En fase de precontemplación se encuentra entre el 73,6% y el 57,6, contemplación entre el 22,3 y el 29,4 y de preparación entre el 4,1 y 13%. Los pacientes en estadio de preparación son de menor edad, pero las diferencias no son estadísticamente significativas igual que en estudios previos (613, 693). No se observó que los pacientes en estadios de precontemplación fumasen con mayor intensidad que los que se hallaban en los otros estadios. Previamente se había encontrado dicha asociación (419).

6.4 PREVALENCIA DE EPOC Y GRAVEDAD

En nuestro estudio la prevalencia de EPOC en fumadores no diagnosticados previamente ha sido de un 20,6%. Se consideró EPOC los que presentaban un patrón obstructivo con un índice FEV1/FVC < 70 con una PBD negativa. Estas cifras son más altas que las encontradas en estudios previos realizados en España como el IBERPOC (85) o EPI-SCAN (694) con un 9,1 y 4,5 % respectivamente, en Latino América que va desde 7,8% al 19,7% según las zonas (69) o entre un 10%-16% en diferentes países (77-78, 695-697)). Aunque estas cifras pueden alcanzar el 24% como en el estudio recientemente realizado en Holanda (698). Globalmente se puede estimar una prevalencia entorno al 9-10% (79).

Las diferencias encontradas con dichos estudios se deben por una parte a que son estudios de prevalencia, con lo cual están realizados sobre población general (fumadora o no), mientras que en nuestro estudio se refiere a población fumadora, donde la prevalencia es mayor y por otro lado a que no hay un criterio uniforme para definir EPOC. Si valoramos estudios sobre población fumadora encontramos cifras más altas similares a nuestro estudio, con prevalencia de EPOC entre el 11 y el 18,6% (591, 602, 689).

El 61,2% presentaban un grado leve de EPOC, el 33,8% moderada y un 5% grave. Hemos observado al igual que en otros estudios (695-699) que los pacientes con mayor edad (a partir de los 40 años) y los hombres presentan una mayor prevalencia de EPOC. Estos datos se deben interpretar con cautela, debido a que la definición de EPOC actual, basándonos en el índice $FEV_1/FVC < 70$ sobreestima la EPOC en edades avanzadas y la infraestima en jóvenes (700-701).

En el estudio IBERPOC (699) se observaba asociación entre el nivel educacional y mayor consumo con desarrollo de EPOC. Nosotros no podemos establecer esta relación, pero si observamos que los pacientes con alteraciones espirométricas presentan mayor intensidad de consumo y menor nivel educacional.

LIMITACIONES

Una de las posibles limitaciones de nuestro estudio ha sido la entrada en vigor de la Ley 28/2005 de Prevención del Tabaquismo al mismo tiempo que se inició este estudio. Hay que tener en cuenta que la Nueva Ley de Prevención del Tabaquismo ha repercutido en una disminución de la cantidad de tabaco consumido en un 32,5% (IC 95% 30,2-34,8) de los pacientes y ha afectado especialmente al consumo en el lugar de trabajo (56,0%, IC 95% 53,5-58,5). En relación al abandono del hábito tabáquico los resultados han sido menores.

Además, teniendo en cuenta que se trata de un ensayo clínico y que la distribución en ambos grupos se ha hecho de forma aleatoria, el efecto de la ley antitabaco debe ser similar en ambos grupos, y por lo tanto no afectar a la validez de los resultados.

Por otro lado, la población de estudio eran fumadores que acudían a consulta por cualquier motivo, con lo cual es una población representativa de la población atendida y no general. Aunque si tenemos en cuenta que aproximadamente entre el 70-75% de la población pasa al menos una vez al año por las consultas del médico de atención primaria, podríamos pensar que nuestra población es una aproximación bastante cercana a la población general, pero asumiendo los resultados del estudio con cautela. El hecho de acudir a consulta puede influir en la motivación de los mismos y por lo tanto no presentar las mismas características que la población general.

Otra de las limitaciones del estudio es que no hemos tenido en cuenta las diferencias o influencia de las diferentes estaciones del año, así como las épocas de infección viral que podrían influir en el abandono del hábito tabáquico.

CONCLUSIONES

- La utilización periódica de la discusión detallada de los resultados obtenidos mediante la realización de una espirometría en población fumadora se ha mostrado efectiva, aumentando las tasas de abandono de forma significativa.
- La discusión detallada de los resultados espirométricos, además, se ha mostrado efectiva para aumentar las tasas de abandono sostenido (mayor de un año).
- En el análisis multivariante, los factores significativamente asociados con un mayor cese del hábito tabáquico han sido la edad (a mayor edad, mayor probabilidad de abandono), mayor puntuación en el test de motivación y presentar alteraciones espirométricas correspondientes a un grado grave de la EPOC según la calificación de la GOLD.
- La prevalencia de EPOC no diagnosticado previamente ha sido de un 20,6% , estando sin diagnosticar un 33,8% de moderados y un 5%de graves.
- Con los datos de este estudio se podría concluir que la espirometría es una herramienta útil para aumentar las tasas de abandono del consumo de tabaco. Sería aconsejable realizarla en todo fumador con o sin síntomas para mejorar por un lado las tasas de infradiagnóstico, y por el otro para realizar una intervención antitabáquico. Aunque las mayores tasas de abandono se producen en fumadores de mayor edad y con alteraciones espirométricas, también aumenta las tasas de abandono en población más joven y con función pulmonar normal.

BIBLIOGRAFIA

1. Pardell H. Manual de diagnóstico y tratamiento del tabaquismo. Madrid. Panamericana editorial; 1999.
2. Folch y Andreu R. El tabaco en la historia y en la actualidad. Madrid: Real Academia Nacional de Medicina. Imprenta de J. Cosano; 1950.
3. Akl EA, Gaddam S, Gunukula SK, Honeine R, Jaoude PA, Irani J. The effects of waterpipe tobacco smoking on health outcomes: a systematic review. *Int J Epidemiol.* 2010; 39: 834–57.
4. Ministerio de Sanidad y Consumo. Guía sobre drogas. Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas. Madrid. Ministerio de Sanidad y consumo; 2007.
5. Martín Ruiz A, Rodríguez Gómez I, Rubio C, Revert C, Hardisson A. Efectos tóxicos del tabaco. *Rev. Toxicol.* 2004; 21: 64–71.
6. Harris J. Cigarette smoke components and disease: cigarette smoke is more than a triad of tar, nicotine and carbon monoxide. US Department of Health and Human Services (USDHHS), Public Health Service, and National Cancer Institute (NCI); 1996.
7. Fowles J, Dybing E. Application of toxicological risk assessment principles to the chemical constituents of cigarette smoke. *Tob Control.* 2003;12:424–30.
8. Haustein, K-O. Tobacco or health?: physiological and social damages caused by tobacco smoking. Germany: Berlin: New York: Springer, c2003.
9. Nelson E. The miseries of passive smoking. *Hum Exp Toxicol.* 2001;20:61–83.
10. Pascual Ledó J.F. Composición físico-química de la planta y del humo del tabaco. Tratado de Tabaquismo. 2 Ed. Madrid: Ergon; 2007.
11. Shafey O, Eriksen M, Ross H, Mackay J. The tobacco atlas. 3ra ed. American Cancer Society. Bookhouse Group, INC. Atlanta. Georgia. EE.UU: World Health Organization; 2009.
12. World Health Organization. The world health report 2002 – Reducing risks, promoting healthy life. Geneva,; World Health Organization; 2002 .
13. Murray C, Lopez A. World Health Organization. Informe sobre la salud en el mundo. Genéva: World Health Organization; 2002.
14. World Health Organization. The ICD-10 classification of mental and behavioural disorders. Geneva: World Health Organization; 1992.
15. Wynder EL. Tobacco as a cause of lung cancer, with special reference to the infrequency of lung cancer among non-smokers. *Pa Med J.* 1954;57:1073–83.
16. Graham EA. Remarks on the aetiology of bronchogenic carcinoma. *Lancet.* 1954;266:1305–8.
17. Doll R, Hill AB. The mortality of doctors in relation to their smoking habits; a preliminary report. *Br Med J.* 1954;1:1451–5.
18. Anthonisen NR, Connett JE, Kiley JP, Altose MD, Bailey WC, Buist AS, et al. Effects of smoking intervention and the use of an inhaled anticholinergic bronchodilator on the rate of decline of FEV1. The Lung Health Study. *JAMA.* 1994;272:1497–505.
19. United States Department of Health and Human Services. Smoking and Health: A report of the Advisory Committee of the Surgeon General of the Public Health Service. Washington: Public Health Service; 1964. Publication N° 1103

20. Crofton J, Simpson D. Tobacco: a global threat. IATH, Swedish:Heart Lung Foundation; 2002.
21. United States Department of Health and Human Services. The Health Consequences of Smoking: A Report of the Surgeon General. Atlanta: CDC; 2004.
22. Mackay, J. et al. The Tobacco Atlas, 2nd ed. Atlanta, GA: American Cancer Society; New York, NY:World Lung Foundation; 2006.
23. Foulds J, Ramstrom L. Causal effects of smokeless tobacco on mortality in CPS-I and CPS-II? *Cancer Causes Control*. 2006;17:227–8.
24. Thun MJ, Apicella LF, Henley SJ. Smoking vs other risk factors as the cause of smoking-attributable deaths: confounding in the courtroom. *JAMA*. 2000 ;284:706–12.
25. Shapiro JA, Jacobs EJ, Thun MJ. Cigar smoking in men and risk of death from tobacco-related cancers. *J. Natl. Cancer Inst*. 2000;92:333–7.
26. Ezzati M, Henley SJ, Lopez AD, Thun MJ. Role of smoking in global and regional cancer epidemiology: current patterns and data needs. *Int. J. Cancer*. 2005 ;116:963–71.
27. Doll R, Peto R. Mortality in relation to smoking: 20 years' observations on male British doctors. *Br Med J*. 1976;2:1525–36.
28. Jacob P 3rd, Yu L, Shulgin AT, Benowitz NL. Minor tobacco alkaloids as biomarkers for tobacco use: comparison of users of cigarettes, smokeless tobacco, cigars, and pipes. *Am J Public Health*. 1999;89(731–6).
29. Guallar-Castillón P, Rodríguez Artalejo F, Díez Gañán L, Banegas Banegas JR, Lafuente Urdinguio P, Del Rey Calero J. El consumo de tabaco y la salud subjetiva en España. *Med Clin (Barc)*. 2001;116:451–3.
30. Arday DR, Giovino GA, Schulman J, Nelson DE, Mowery P, Samet JM. Cigarette smoking and self-reported health problems among U.S. high school seniors, 1982-1989. *Am J Health Promot*. 1995 ;10:111–6.
31. Holmen TL, Barrett-Connor E, Holmen J, Bjermer L. Health problems in teenage daily smokers versus nonsmokers, Norway, 1995-1997: the Nord-Trøndelag Health Study. *Am. J. Epidemiol*. 2000;151:148–55.
32. Manderbacka K, Lundberg O, Martikainen P. Do risk factors and health behaviours contribute to self-ratings of health? *Soc Sci Med*. 1999; 48: 1713–20.
33. Díez-Gañán L, Guallar-Castillón P, Banegas Banegas JR, Lafuente Urdinguio PJ, Fernández E, González Enríquez J, et al. Subjective health of male ex-smokers: relationship with time since smoking cessation, intensity and duration of tobacco consumption. *Prev Med*. 2002; 35:320–5.
34. Mathers CD, Loncar D. Projections of global mortality and burden of disease from 2002 to 2030. *PLoS Med*. 2006;3:e442.
35. McGinnis JM, Foege WH. Actual causes of death in the United States. *JAMA*. 1993; 270:2207–12.
36. Ezzati M, Hoorn SV, Rodgers A, Lopez AD, Mathers CD, Murray CJL. Estimates of global and regional potential health gains from reducing multiple major risk factors. *Lancet*. 2003; 362:271–80.
37. Peto R, Lopez AD, Boreham J, Thun M. Mortality from smoking in developed countries, 1950-2010. <http://tobaccocontrol.bmj.com>

38. Eriksen M, Mackay J, Ross H. The Tobacco Atlas. Fourth Ed. Atlanta, GA: American Cancer Society; New York, NY:World Lung Foundation; 2012.
39. World Health Organization: WHO Report on the Global Tobacco Epidemic, 2008: The MPOWER package. Geneva, Switzerland: WHO; 2008.
40. Ezzati M, Lopez AD, Rodgers A, Vander Hoorn S, Murray CJL. Selected major risk factors and global and regional burden of disease. *Lancet*. 2002; 360: 1347–60.
41. Jacobs DR Jr, Adachi H, Mulder I, Kromhout D, Menotti A, Nissinen A, et al. Cigarette smoking and mortality risk: twenty-five-year follow-up of the Seven Countries Study. *Arch. Intern. Med.* 1999; 159:733–40.
42. Montes, A.; Pérez, M.; Gestal, J.J. 77. Impacto del tabaquismo sobre la mortalidad 78 en España. Madrid.: Adicciones; 2004.
43. Banegas Banegas JR, Díez Gañán L, Rodríguez-Artalejo F, González Enríquez J, Graciani Pérez-Regadera A, Villar Alvarez F. Mortalidad atribuible al tabaquismo en España en 1978. *Med Clin (Barc)*. 2001; 117:692–4.
44. Banegas JR, Díez Gañán L, González Enríquez J, Villar Alvarez F, Rodríguez-Artalejo F. La mortalidad atribuible al tabaquismo comienza a descender en España.. *Med Clin (Barc)*. 2005 ;124: 769–71.
45. Villalbí JR, Pasarín MI, Nebot M, Borrell C. Mortalidad por cáncer de pulmón: inicio de declive en los varones de Barcelona. *Med Clin (Barc)*. 2001; 117: 727–31.
46. Banegas JR, Díez-Gañán L, Bañuelos-Marco B, González-Enríquez J, Villar-Álvarez F, Martín-Moreno JM, et al. Mortalidad atribuible al consumo de tabaco en España en 2006. *Med Clin (Barc)*. 2011;136:97–102.
47. Regidor E, Gutiérrez - Fisac JL. Patrones de mortalidad en España, 2009. Madrid: Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad; 2012.
48. Instituto Nacional de Estadística. Defunciones según la causa de muerte 2010. Madrid: Instituto Nacional de Estadística; 2012.
49. Jané M, Borrell C, Nebot M, Pasarín MI. Impacto del tabaquismo y del consumo excesivo de alcohol en la mortalidad de la población de Barcelona: 1983-1998. *Gac Sanit*. 2003;17:108–15.
50. Gispert R, Barés M de A, Puigdefàbregas A. La mortalidad evitable: lista de consenso para la actualización del indicador en España. *Gac Sanit*. 2006;20:184–93.
51. Puig X, López-albente G, Gispert R, Freitas A, Puidefàbregas A. Tendències de la mortalitat a Catalunya, 1978-2002. Models edat/període/cohort. Barcelona: Departament de Salut. Generalitat de Catalunya; 2005.
52. Instituto Nacional de Estadística. Defunciones según la Causa de Muerte 2007. Madrid: Instituto Nacional de Estadística ; 2009.
53. Generalitat de Catalunya. Servei d'Informació i Estudis, Anàlisi de la mortalitat a Catalunya, 2010 Barcelona: Departament de Salut, Generalitat de Catalunya;2012.
54. Aubry MC, Wright JL, Myers JL. The pathology of smoking-related lung diseases. *Clin. Chest Med*. 2000;21:11–35.
55. US Surgeon General: The health consequences of smoking. Chronic obstructive lung disease. A report of the Surgeon General Rockville, Maryland: US Department of Health and Human Services; Public Health Service; 1984

56. Buist AS, Vollmer WM, McBurnie MA. Worldwide burden of COPD in high- and low-income countries. Part I. The burden of obstructive lung disease (BOLD) initiative. *Int. J. Tuberc. Lung Dis.* 2008;12:703–8.
57. Mannino DM, Buist AS. Global burden of COPD: risk factors, prevalence, and future trends. *Lancet.* 2007;370:765–73.
58. Gan WQ, Man SFP, Sin DD. The interactions between cigarette smoking and reduced lung function on systemic inflammation. *Chest.* 2005;127:558–64.
59. Del Puerto-Nevado L, Pérez-Rial S, Girón-Martínez A, Peces-Barba G. Papel de la inflamación en la etiopatogenia de la EPOC. *Arch. Bronconeumol.* 2010;46:2–7.
60. Yanbaeva DG, Dentener MA, Spruit MA, Houwing-Duistermaat JJ, Kotz D, Passos VL, et al. IL6 and CRP haplotypes are associated with COPD risk and systemic inflammation: a case-control study. *BMC Med. Genet.* 2009;10:23.
61. Pinto-Plata V, Toso J, Lee K, Park D, Bilello J, Mullerova H, et al. Profiling serum biomarkers in patients with COPD: associations with clinical parameters. *Thorax.* 2007;62:595–601.
62. Sunyer J, Pistelli R, Plana E, Andreani M, Baldari F, Kolz M, et al. Systemic inflammation, genetic susceptibility and lung function. *Eur. Respir. J.* 2008;32:92–7.
63. Mehta H, Nazzal K, Sadikot RT. Cigarette smoking and innate immunity. *Inflamm. Res.* 2008;57:497–503.
64. Forey BA, Thornton AJ, Lee PN. Systematic review with meta-analysis of the epidemiological evidence relating smoking to COPD, chronic bronchitis and emphysema. *BMC Pulm Med.* 2011;11:36.
65. Fletcher C, Peto R. The natural history of chronic airflow obstruction. *Br Med J.* 1977;1:1645–8.
66. Anthonisen NR, Connett JE, Murray RP. Smoking and lung function of Lung Health Study participants after 11 years. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2002;166:675–9.
67. Lundbäck B, Gulsvik A, Albers M, Bakke P, Rönmark E, Van den Boom G, et al. Epidemiological aspects and early detection of chronic obstructive airway diseases in the elderly. *Eur Respir J Suppl.* 2003;40:3–9.
68. Marsh S, Aldington S, Shirtcliffe P, Weatherall M, Beasley R. Smoking and COPD: What really are the risks? *Eur. Respir. J.* 2006;28:883–4.
69. Rennard SI, Vestbo J. COPD: the dangerous underestimate of 15%. *Lancet.* 2006;367:1216–9.
70. Lundbäck B, Lindberg A, Lindström M, Rönmark E, Jonsson AC, Jönsson E, et al. Not 15 but 50% of smokers develop COPD?--Report from the Obstructive Lung Disease in Northern Sweden Studies. *Respir Med.* 2003;97:115–22.
71. Ezzati M, Lopez AD. Estimates of global mortality attributable to smoking in 2000. *Lancet.* 2003;362:847–52.
72. Simonato L, Zambon P, Ardit S, Della Sala S, Fila G, Gaborieau V, et al. Lung cancer risk in Venice: a population-based case-control study. *Eur. J. Cancer Prev.* 2000;9:35–9.
73. Mortality after 16 years for participants randomized to the Multiple Risk Factor Intervention Trial. *Circulation.* 1996;94:946–51.

74. Rabe KF, Hurd S, Anzueto A, Barnes PJ, Buist SA, Calverley P, et al. Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease: GOLD executive summary. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2007; 176:532–55.
75. Murray CJ, Lopez AD. Regional patterns of disability-free life expectancy and disability-adjusted life expectancy: global Burden of Disease Study. *Lancet.* 1997;349:1347–52.
76. Heffner JE. Chronic obstructive pulmonary disease: on an exponential curve of progress. *Respir Care.* 2002;47:586–607.
77. Menezes AMB, Perez-Padilla R, Jardim JRB, Muiño A, Lopez MV, Valdivia G, et al. Chronic obstructive pulmonary disease in five Latin American cities (the PLATINO study): a prevalence study. *Lancet.* 2005 ;366:1875–81.
78. Menezes AMB, Perez-Padilla R, Hallal PC, Jardim JR, Muiño A, Lopez MV, et al. Worldwide burden of COPD in high- and low-income countries. Part II. Burden of chronic obstructive lung disease in Latin America: the PLATINO study. *Int. J. Tuberc. Lung Dis.* 2008;12:709–12.
79. Halbert RJ, Natoli JL, Gano A, Badamgarav E, Buist AS, Mannino DM. Global burden of COPD: systematic review and meta-analysis. *Eur. Respir. J.* 2006;28:523–32.
80. Ko FWS, Hui DSC, Lai CKW. Worldwide burden of COPD in high- and low-income countries. Part III. Asia-Pacific studies. *Int. J. Tuberc. Lung Dis.* 2008;12:713–7.
81. Miravittles M, Soriano JB, García-Río F, Muñoz L, Duran-Tauleria E, Sanchez G, et al. Prevalence of COPD in Spain: impact of undiagnosed COPD on quality of life and daily life activities. *Thorax.* 2009;64:863–8.
82. Pacheco Galván A. EPOC: a vueltas con su origen y desarrollo. *Arch. Bronconeumol.* 2001;37:457–8.
83. Pauwels RA, Buist AS, Calverley PM, Jenkins CR, Hurd SS. Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. NHLBI/WHO Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) Workshop summary. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2001;163:1256–76.
84. Vestbo J, Hurd SS, Agustí AG, Jones PW, Vogelmeier C, Anzueto A, et al. Global Strategy for the Diagnosis, Management and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease, GOLD Executive Summary. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2012; Aug 9. [Epub ahead of print]
85. Sobradillo V, Miravittles M, Jiménez CA, Gabriel R, Viejo JL, Masa JF, et al. Estudio epidemiológico de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica en España (IBERPOC): prevalencia de síntomas respiratorios crónicos y limitación del flujo de aire. *Arch. Bronconeumol.* 1999;35:159–66.
86. Peña VS, Miravittles M, Gabriel R, Jiménez-Ruiz CA, Villasante C, Masa JF, et al. Geographic variations in prevalence and underdiagnosis of COPD: results of the IBERPOC multicentre epidemiological study. *Chest.* 2000;118:981–9.
87. Chapman KR, Mannino DM, Soriano JB, Vermeire PA, Buist AS, Thun MJ, et al. Epidemiology and costs of chronic obstructive pulmonary disease. *Eur. Respir. J.* 2006;27:188–207.
88. The ASPECT Consortium. Tobacco on Health in the European Union: Past, present and future. European Bureau for Action on Smoking Prevention, Tobacco and Health in the European Union. Brussels, Belgium: European Union; 2004.
89. Miravittles M, Murio C, Guerrero T, Gisbert R. Costs of chronic bronchitis and COPD: a 1-

- year follow-up study. *Chest*. 2003;123:784–91.
90. Feng Y, Kong Y, Barnes PF, Huang F-F, Klucar P, Wang X, et al. Exposure to cigarette smoke inhibits the pulmonary T-cell response to influenza virus and *Mycobacterium tuberculosis*. *Infect. Immun*. 2011;79:229–37.
 91. Mortaz E, Kraneveld AD, Smit JJ, Kool M, Lambrecht BN, Kunkel SL, et al. Effect of cigarette smoke extract on dendritic cells and their impact on T-cell proliferation. *PLoS ONE*. 2009;4:e4946.
 92. Nizri E, Irony-Tur-Sinai M, Lory O, Orr-Urtreger A, Lavi E, Brenner T. Activation of the cholinergic anti-inflammatory system by nicotine attenuates neuroinflammation via suppression of Th1 and Th17 responses. *J. Immunol*. 2009;183:6681–8.
 93. Hodge S, Hodge G, Ahern J, Jersmann H, Holmes M, Reynolds PN. Smoking alters alveolar macrophage recognition and phagocytic ability: implications in chronic obstructive pulmonary disease. *Am. J. Respir. Cell Mol. Biol*. 200;37:748–55.
 94. Bagaikar J, Demuth DR, Scott DA. Tobacco use increases susceptibility to bacterial infection. *Tob Induc Dis*. 2008;4:12.
 95. Huttunen R, Heikkinen T, Syrjänen J. Smoking and the outcome of infection. *J. Intern. Med*. 2011;269:258–69.
 96. Rahman I, Adcock IM. Oxidative stress and redox regulation of lung inflammation in COPD. *Eur. Respir. J*. 2006;28:219–42.
 97. Barnes PJ. *Medicine*. Neutrophils find smoke attractive. *Science*. 2010;330:40–1.
 98. Arnson Y, Shoenfeld Y, Amital H. Effects of tobacco smoke on immunity, inflammation and autoimmunity. *J. Autoimmun*. 2010;34:J258–265.
 99. Strulovici-Barel Y, Omberg L, O'Mahony M, Gordon C, Hollmann C, Tilley AE, et al. Threshold of biologic responses of the small airway epithelium to low levels of tobacco smoke. *Am. J. Respir. Crit. Care Med*. 2010;182:1524–32.
 100. Gil-Prieto R, García-García L, Alvaro-Meca A, Méndez C, García A, De Miguel AG. The burden of hospitalisations for community-acquired pneumonia (CAP) and pneumococcal pneumonia in adults in Spain (2003-2007). *Vaccine*. 2011;29:412–6.
 101. Almirall J, Bolívar I, Balanzó X, González CA. Risk factors for community-acquired pneumonia in adults: a population-based case-control study. *Eur. Respir. J*. 1999;13:349–55.
 102. Almirall J, González CA, Balanzó X, Bolívar I. Proportion of community-acquired pneumonia cases attributable to tobacco smoking. *Chest*. 1999;116:375–9.
 103. Manzel LJ, Shi L, O'Shaughnessy PT, Thorne PS, Look DC. Inhibition by cigarette smoke of nuclear factor- κ B-dependent response to bacteria in the airway. *Am. J. Respir. Cell Mol. Biol*. 2011;44:155–65.
 104. Guzik K, Skret J, Smagur J, Bzowska M, Gajkowska B, Scott DA, et al. Cigarette smoke-exposed neutrophils die unconventionally but are rapidly phagocytosed by macrophages. *Cell Death Dis*. 2011;2:e131.
 105. Pastor P, Medley F, Murphy TV. Invasive pneumococcal disease in Dallas County, Texas: results from population-based surveillance in 1995. *Clin. Infect. Dis*. 1998;:590–5.
 106. Nuorti JP, Butler JC, Farley MM, Harrison LH, McGeer A, Kolczak MS, et al. Cigarette smoking and invasive pneumococcal disease. Active Bacterial Core Surveillance Team. *N*.

- Engl. J. Med. 2000;34:681–9.
107. Vinogradova Y, Hippisley-Cox J, Coupland C. Identification of new risk factors for pneumonia: population-based case-control study. *Br J Gen Pract.* 2009;59:e329–338.
 108. Jones LL, Hashim A, McKeever T, Cook DG, Britton J, Leonardi-Bee J. Parental and household smoking and the increased risk of bronchitis, bronchiolitis and other lower respiratory infections in infancy: systematic review and meta-analysis. *Respir. Res.* 2011;12:5.
 109. Loeb M, Neupane B, Walter SD, Hanning R, Carusone SC, Lewis D, et al. Environmental risk factors for community-acquired pneumonia hospitalization in older adults. *J Am Geriatr Soc.* 2009;57:1036–40.
 110. Plaschke PP, Janson C, Norrman E, Björnsson E, Ellbjär S, Järholm B. Onset and remission of allergic rhinitis and asthma and the relationship with atopic sensitization and smoking. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2000;162:920–4.
 111. Piipari R, Jaakkola JJK, Jaakkola N, Jaakkola MS. Smoking and asthma in adults. *Eur. Respir. J.* 2004;24:734–9.
 112. Flodin U, Jönsson P, Ziegler J, Axelson O. An epidemiologic study of bronchial asthma and smoking. *Epidemiology.* 1995;6:503–5.
 113. Boyle P, Autier P, Bartelink H, Baselga J, Boffetta P, Burn J, et al. European Code Against Cancer and scientific justification: third version (2003). *Ann. Oncol.* 2003;14:973–1005.
 114. Janson C. The effect of passive smoking on respiratory health in children and adults. *Int. J. Tuberc. Lung Dis.* 2004;8:510–6.
 115. Thomson NC, Spears M. The influence of smoking on the treatment response in patients with asthma. *Curr Opin Allergy Clin Immunol.* 2005;5:57–63.
 116. U.S. Surgeon General's Report on Secondhand Smoke, chapter 2, available from: <http://www.surgeongeneral.gov/library/secondhandsmoke/>
 117. Oryszczyn MP, Annesi-Maesano I, Charpin D, Paty E, Maccario J, Kauffmann F. Relationships of active and passive smoking to total IgE in adults of the Epidemiological Study of the Genetics and Environment of Asthma, Bronchial Hyperresponsiveness, and Atopy (EGEA). *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2000;161:1241–6.
 118. U.S. Surgeon General's Report on Secondhand Smoke, chapter 6; available from: <http://www.surgeongeneral.gov/library/secondhandsmoke/report/chapter6.pdf>.
 119. Ställberg B, Lisspers K, Hasselgren M, Johansson G, Svärdsudd K. Factors related to the level of severity of asthma in primary care. *Respir Med.* 2007;101:2076–83.
 120. Siroux V, Pin I, Oryszczyn MP, Le Moual N, Kauffmann F. Relationships of active smoking to asthma and asthma severity in the EGEA study. *Epidemiological study on the Genetics and Environment of Asthma. Eur. Respir. J.* 2000;15:470–7.
 121. Jensen EJ, Dahl R, Steffensen F. Bronchial reactivity to cigarette smoke in smokers: repeatability, relationship to methacholine reactivity, smoking and atopy. *Eur. Respir. J.* 1998;11:670–6.
 122. O'Byrne PM, Lamm CJ, Busse WW, Tan WC, Pedersen S. The effects of inhaled budesonide on lung function in smokers and nonsmokers with mild persistent asthma. *Chest.* 2009;136:1514–20.
 123. McLeish AC, Zvolensky MJ. Asthma and cigarette smoking: a review of the empirical

- literature. *J Asthma*. 2010;47:345–61.
124. Fattahi F, Hylkema MN, Melgert BN, Timens W, Postma DS, Ten Hacken NHT. Smoking and nonsmoking asthma: differences in clinical outcome and pathogenesis. *Expert Rev Respir Med*. 2011;5:93–105.
125. Jindal SK, Gupta D. The relationship between tobacco smoke & bronchial asthma. *Indian J. Med. Res*. 2004;120:443–53.
126. Jindal SK, Aggarwal AN, Gupta D, Agarwal R, Kumar R, Kaur T, et al. Indian study on epidemiology of asthma, respiratory symptoms and chronic bronchitis in adults (INSEARCH). *Int. J. Tuberc. Lung Dis*. 2012;16:1270–7.
127. Stankiewicz-Choroszuca BL, Wawrzyniak ZM, Lipiec A, Piekarska B, Kapalczynski WJ, Samoliński BK. Consequences of smoke inhalation in the “Epidemiology of Allergic Diseases in Poland” project (ECAP). *Ann Agric Environ Med*. 2011;18:420–8.
128. Song DJ, Min MG, Miller M, Cho JY, Broide DH. Environmental tobacco smoke exposure does not prevent corticosteroids reducing inflammation, remodeling, and airway hyperreactivity in mice exposed to allergen. *Am. J. Physiol. Lung Cell Mol. Physiol*. 2009;297:L380–387.
129. Stapleton M, Howard-Thompson A, George C, Hoover RM, Self TH. Smoking and asthma. *J Am Board Fam Med*. 2011;24:313–22.
130. López García-Aranda V, García Rubira JC. Tabaco y enfermedad coronaria. *Rev Lat Cardiol*. 2001;22:248–8.
131. Smith CJ, Fischer TH. Particulate and vapor phase constituents of cigarette mainstream smoke and risk of myocardial infarction. *Atherosclerosis*. 2001;158:257–67.
132. Blank MD, Cobb CO, Kilgalen B, Austin J, Weaver MF, Shihadeh A, et al. Acute effects of waterpipe tobacco smoking: a double-blind, placebo-control study. *Drug Alcohol Depend*. 2011;116:102–9.
133. Najem B, Houssière A, Pathak A, Janssen C, Lemogoum D, Xhaët O, et al. Acute cardiovascular and sympathetic effects of nicotine replacement therapy. *Hypertension*. 2006;47:1162–7.
134. Zevin S, Saunders S, Gourlay SG, Jacob P, Benowitz NL. Cardiovascular effects of carbon monoxide and cigarette smoking. *J. Am. Coll. Cardiol*. 2001;38:1633–8.
135. Böhm M, Swedberg K, Komajda M, Borer JS, Ford I, Dubost-Brama A, et al. Heart rate as a risk factor in chronic heart failure (SHIFT): the association between heart rate and outcomes in a randomised placebo-controlled trial. *Lancet*. 2010;376:886–94.
136. Celermajer DS, Sorensen KE, Georgakopoulos D, Bull C, Thomas O, Robinson J, et al. Cigarette smoking is associated with dose-related and potentially reversible impairment of endothelium-dependent dilation in healthy young adults. *Circulation*. 1993;88:2149–55.
137. Unverdorben M, Von Holt K, Winkelmann BR. Smoking and atherosclerotic cardiovascular disease: part II: role of cigarette smoking in cardiovascular disease development. *Biomark Med*. 2009;3:617–53.
138. Hioki H, Aoki N, Kawano K, Homori M, Hasumura Y, Yasumura T, et al. Acute effects of cigarette smoking on platelet-dependent thrombin generation. *Eur. Heart J*. 2001;22:56–61.
139. Gepner AD, Piper ME, Johnson HM, Fiore MC, Baker TB, Stein JH. Effects of smoking and smoking cessation on lipids and lipoproteins: outcomes from a randomized clinical trial. *Am. Heart J*. 2011;161:145–51.

140. English JP, Willius, FA, Berkaon J. Tobacco and coronary disease. *JAMA*. 1940;115:1327-1329.
141. Pearl R. Tobacco smoking and longevity. *Science*. 1938;87:216-7.
142. Keys A, Taylor HL, Blackburn H, rozek J, Anderson JT, Simonson E. Coronary Heart Disease among Minnesota Business and Professional men followed fifteen years. *Circulation*. 1963;28:381-95.
143. Dawber TR, Kannel WB. The Framingham study. An epidemiological approach to coronary heart disease. *Circulation*. 1966;34:553-5.
144. Dawber TR, Moore FE, Mann GV. Coronary heart disease in the Framingham study. *Am J Public Health Nations Health*. 1957;47:4-24.
145. Dawber TR, Kannel WB, Revotskie N, Stokes J 3rd, Kagan A, Gordon T. Some factors associated with the development of coronary heart disease: six years' follow-up experience in the Framingham study. *Am J Public Health Nations Health*. 1959;49:1349-56.
146. Mills CA. Tobacco smoking: some hints of its biologic hazards. *Ohio Med*. 1950;46:1165-70.
147. Hammond EC, Horn D. The relationship between human smoking habits and death rates: a follow-up study of 187,766 men. *J Am Med Assoc*. 1954;155:1316-28.
148. Gertler, M. M., White, P. D., and others: *Coronary Heart Disease in Young Adults*. Cambridge, Mass: Harvard University Press; 1954.
149. Doll R, Hill AB. Lung cancer and other causes of death in relation to smoking; a second report on the mortality of British doctors. *Br Med J*. 1956;2:1071-81.
150. Buechley RW, Drake RM, Breslow L. Relationship of amount of cigarette smoking to coronary heart disease mortality rates in men. *Circulation*. 195;18:1085-90.
151. Doll R, Hill AB. Mortality in relation to smoking: Ten year's observations of British Doctors. *Br Med J*. 1964 Jun 6;1: 1460-1467 .
152. American Heart Association Committee on Smoking and Cardiovascular Disease, 1956. Cigarette smoking and cardiovascular diseases: report of the American Heart Association. *Circulation* 1960;22:160-6.
153. Roth GM. Summary of recent reports on the biologic effects of cigarette smoking on the cardiovascular system. *Circulation*. 1960;22:161-3.
154. Kannel WB, Neaton JD, Wentworth D, Thomas HE, Stamler J, Hulley SB, et al. Overall and coronary heart disease mortality rates in relation to major risk factors in 325,348 men screened for the MRFIT. Multiple Risk Factor Intervention Trial. *Am. Heart J*. 1986;112:825-36.
155. Stamler J, Dyer AR, Shekelle RB, Neaton J, Stamler R. Relationship of baseline major risk factors to coronary and all-cause mortality, and to longevity: findings from long-term follow-up of Chicago cohorts. *Cardiology*. 1993;82:191-222.
156. The pooling project research group. Relationship of blood pressure, serum cholesterol, smoking habit, relative weight and ECG abnormalities to incidence of major coronary events: final report of the pooling project. *J Chronic Dis*. 1978;31:201-306.
157. Doyle JT, Dawber TR, Kannel WB, Heslin AS, Kahn HA. Cigarette smoking and coronary heart disease. Combined experience of the Albany and Framingham studies. *N. Engl. J. Med*. 1962;26:796-801.

- 158.Kannel WB. Some lessons in cardiovascular epidemiology from Framingham. *Am. J. Cardiol.* 1976;37:269–82.
- 159.Medrano MJ, Pastor-Barriuso R, Boix R, Del Barrio JL, Damián J, Alvarez R, et al. Riesgo de enfermedad coronaria atribuible a factores de riesgo cardiovascular en la población española. *Rev Esp Cardiol.* 2007;60:1250–6.
- 160.Marín A, Medrano MJ, González J, Pintado H, Compaired V, Bárcena M, et al. Risk of ischaemic heart disease and acute myocardial infarction in a Spanish population: observational prospective study in a primary-care setting. *BMC Public Health.* 2006;6:38.
- 161.Lakier JB. Smoking and cardiovascular disease. *Am. J. Med.* 1992;93:8S–12.
- 162.Boffetta P, Straif K. Use of smokeless tobacco and risk of myocardial infarction and stroke: systematic review with meta-analysis. *Br Med J.* 2009;339:b3060.
- 163.Hammond EC, Horn D. Smoking and death rates; report on forty-four months of follow-up of 187,783 men. I. Total mortality. *J Am Med Assoc.* 1958;166:1159–72.
- 164.Gray L, Hart CL, Smith GD, Batty GD. What is the predictive value of established risk factors for total and cardiovascular disease mortality when measured before middle-age? Pooled analyses of two prospective cohort studies from Scotland. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil.* 2010;17:106–12.
- 165.Mulcahy R, Hickey N, Maurer B. Coronary heart disease in women. Study of risk factors in 100 patients less than 60 years of age. *Circulation.* 1967;36:577–86.
- 166.Slone D, Shapiro S, Rosenberg L, Kaufman DW, Hartz SC, Rossi AC, et al. Relation of cigarette smoking to myocardial infarction in young women. *N. Engl. J. Med.* 1978;298:1273–6.
- 167.Huxley RR, Woodward M. Cigarette smoking as a risk factor for coronary heart disease in women compared with men: a systematic review and meta-analysis of prospective cohort studies. *Lancet.* 2011;378:1297–305.
- 168.Rosenberg L, Kaufman DW, Helmrich SP, Shapiro S. The risk of myocardial infarction after quitting smoking in men under 55 years of age. *N. Engl. J. Med.* 1985;313:1511–4.
- 169.Rosenberg L, Palmer JR, Shapiro S. Decline in the risk of myocardial infarction among women who stop smoking. *N. Engl. J. Med.* 1990;322:213–7.
- 170.Critchley JA, Capewell S. Mortality risk reduction associated with smoking cessation in patients with coronary heart disease: a systematic review. *JAMA.* 2003;290:86–97.
- 171.Law MR, Wald NJ. Environmental tobacco smoke and ischemic heart disease. *Prog Cardiovasc Dis.* 2003;46:31–8.
- 172.Pechacek TF, Babb S. How acute and reversible are the cardiovascular risks of secondhand smoke? *Br Med J.* 2004;328:980–3.
- 173.Andrew Mente, Salim Yusuf, Shofiquel Islam, Matthew J. McQueen, Supachai Tanomsup, Churchill L. Onen, Sumathy Rangarajan, Hertzfel C. Gerstein, Sonia S. Anand, for the INTERHEART Investigators. Metabolic Syndrome and Risk of Acute Myocardial Infarction: A Case-Control Study of 26,903 Subjects From 52 Countries. *J Am Coll Cardiol.* 2010; 55:2390-2398.
- 174.Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, Dans T, Avezum A, Lanas F, et al. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet.* 2004;364:937–52.

175. Teo KK, Ounpuu S, Hawken S, Pandey MR, Valentin V, Hunt D, et al. Tobacco use and risk of myocardial infarction in 52 countries in the INTERHEART study: a case-control study. *Lancet*. 2006;368:647–58.
176. Bolinder G, Alfredsson L, Englund A, De Faire U. Smokeless tobacco use and increased cardiovascular mortality among Swedish construction workers. *Am J Public Health*. 1994;84:399–404.
177. Whisnant JP, Wiebers DO, O'Fallon WM, Sicks JD, Frye RL. A population-based model of risk factors for ischemic stroke: Rochester, Minnesota. *Neurology*. 1996;47:1420–8.
178. Shinton R, Beevers G. Meta-analysis of relation between cigarette smoking and stroke. *BMJ*. 1989;298:789–94.
179. O'Donnell MJ, Xavier D, Liu L, Zhang H, Chin SL, Rao-Melacini P, et al. Risk factors for ischaemic and intracerebral haemorrhagic stroke in 22 countries (the INTERSTROKE study): a case-control study. *Lancet*. 2010; 376:112–23.
180. Jonason T, Bergström R. Cessation of smoking in patients with intermittent claudication. Effects on the risk of peripheral vascular complications, myocardial infarction and mortality. *Acta Med Scand*. 1987;221:253–60.
181. Murabito JM, Evans JC, Nieto K, Larson MG, Levy D, Wilson PW f. Prevalence and clinical correlates of peripheral arterial disease in the Framingham Offspring Study. *Am. Heart J*. 2002;143:961–5.
182. Prochazka AV. New developments in smoking cessation. *Chest*. 2000;117(Suppl 1):169S–175S.
183. Bray F, Jemal A, Grey N, Ferlay J, Forman D. Global cancer transitions according to the Human Development Index (2008-2030): a population-based study. *Lancet Oncol*. 2012;13:790–801.
184. Thun MJ, DeLancey JO, Center MM, Jemal A, Ward EM. The global burden of cancer: priorities for prevention. *Carcinogenesis*. 2010;3:100–10.
185. Tobacco smoke and involuntary smoking. IARC Monogr Eval Carcinog Risks Hum. 2004;83:1–1438.
186. Villeneuve PJ, Johnson KC, Hanley AJ, Mao Y. Alcohol, tobacco and coffee consumption and the risk of pancreatic cancer: results from the Canadian Enhanced Surveillance System case-control project. Canadian Cancer Registries Epidemiology Research Group. *Eur. J. Cancer Prev*. 2000;9:49–58.
187. Gandini S, Botteri E, Iodice S, Boniol M, Lowenfels AB, Maisonneuve P, et al. Tobacco smoking and cancer: a meta-analysis. *Int. J. Cancer*. 2008;122:155–64.
188. IARC. IARC Handbooks of Cancer Prevention, Tobacco Control. Reversal of Risk After Quitting Smoking. Lyon: IARC; 2007
189. Jassem E, Szymanowska A, Siemińska A, Jassem J. [Smoking and lung cancer]. *Pneumonol Alergol Pol*. 2009;77:469–73.
190. Jemal A, Center MM, DeSantis C, Ward EM. Global patterns of cancer incidence and mortality rates and trends. *Cancer Epidemiol. Biomarkers Prev*. 2010;19:1893–907.
191. Ferlay J, Shin H-R, Bray F, Forman D, Mathers C, Parkin DM. Estimates of worldwide burden of cancer in 2008: GLOBOCAN 2008. *Int. J. Cancer*. 2010;127:2893–917.
192. Jemal A, Bray F, Center MM, Ferlay J, Ward E, Forman D. Global cancer statistics. *CA*

- Cancer J Clin. 2011;61:69–90.
193. Bray FI, Weiderpass E. Lung cancer mortality trends in 36 European countries: secular trends and birth cohort patterns by sex and region 1970-2007. *Int. J. Cancer*. 2010;126:1454–66.
 194. Peto R, Lopez AD, Boreham J, Thun MJ. Mortality from smoking in developed countries 1950-2000, 2nd ed. Geneva, Switzerland: International Union Against Cancer (UICC); 2006.
 195. Jemal A, Thun MJ, Ries LAG, Howe HL, Weir HK, Center MM, et al. Annual report to the nation on the status of cancer, 1975-2005, featuring trends in lung cancer, tobacco use, and tobacco control. *J. Natl. Cancer Inst*. 2008;100:1672–94.
 196. Lam WK, White NW, Chan-Yeung MM. Lung cancer epidemiology and risk factors in Asia and Africa. *Int. J. Tuberc. Lung Dis*. 2004 ;8:1045–57.
 197. Youlten DR, Cramb SM, Baade PD. The International Epidemiology of Lung Cancer: geographical distribution and secular trends. *J Thorac Oncol*. 2008;3:819–31.
 198. Bray F, Ren J-S, Masuyer E, Ferlay J. Global estimates of cancer prevalence for 27 sites in the adult population in 2008. *International journal of cancer. Journal international du cancer*. 2012 Jul 3. doi: 10.1002/ijc.27711. [Epub ahead of print]
 199. Cayuela A, Rodríguez-Domínguez S, López-Campos JL, Vigil E, Otero R. Tendencias en la mortalidad por cáncer de pulmón en España entre 1980 y 2005. *Arch. Bronconeumol*. 2008;44:70–4.
 200. Risch HA, Howe GR, Jain M, Burch JD, Holowaty EJ, Miller AB. Are female smokers at higher risk for lung cancer than male smokers? A case-control analysis by histologic type. *Am. J. Epidemiol*. 1993;138:281–93.
 201. Harris RE, Zang EA, Anderson JI, Wynder EL. Race and sex differences in lung cancer risk associated with cigarette smoking. *Int J Epidemiol*. 1993;22:592–9.
 202. Zang EA, Wynder EL. Differences in lung cancer risk between men and women: examination of the evidence. *J. Natl. Cancer Inst*. 1996;88:183–92.
 203. Perneger TV. Sex, smoking, and cancer: a reappraisal. *J. Natl. Cancer Inst*. 2001;93:1600–2.
 204. Kreuzer M, Boffetta P, Whitley E, Ahrens W, Gaborieau V, Heinrich J, et al. Gender differences in lung cancer risk by smoking: a multicentre case-control study in Germany and Italy. *Br. J. Cancer*. 2000;82:227–33.
 205. Osann KE, Anton-Culver H, Kurosaki T, Taylor T. Sex differences in lung-cancer risk associated with cigarette smoking. *Int. J. Cancer*. 1993;54:44–8.
 206. Prescott E, Osler M, Hein HO, Borch-Johnsen K, Lange P, Schnohr P, et al. Gender and smoking-related risk of lung cancer. The Copenhagen Center for Prospective Population Studies. *Epidemiology*. 1998;9:79–83.
 207. Thun MJ, Calle EE, Rodriguez C, Wingo PA. Epidemiological research at the American Cancer Society. *Cancer Epidemiol. Biomarkers Prev*. 2000;9:861–8.
 208. Bach PB, Kattan MW, Thornquist MD, Kris MG, Tate RC, Barnett MJ, et al. Variations in lung cancer risk among smokers. *J. Natl. Cancer Inst*. 2003;95:470–8.
 209. Kiyohara C, Ohno Y. Sex differences in lung cancer susceptibility: a review. *Gend Med*. 2010;7:381–401.

210. Wiencke JK, Thurston SW, Kelsey KT, Varkonyi A, Wain JC, Mark EJ, et al. Early age at smoking initiation and tobacco carcinogen DNA damage in the lung. *J. Natl. Cancer Inst.* 1999;91:614–9.
211. Lee PN, Hamling J. Systematic review of the relation between smokeless tobacco and cancer in Europe and North America. *BMC Med.* 2009;7:36.
212. Peto R. Influence of dose and duration of smoking on lung cancer rates. *IARC Sci. Publ.* 1986;74:23–33.
213. Halpern MT, Gillespie BW, Warner KE. Patterns of absolute risk of lung cancer mortality in former smokers. *J. Natl. Cancer Inst.* 1993;85:457–64.
214. Samet JM. The health benefits of smoking cessation. *Med. Clin. North Am.* 1992;76:399–414.
215. Lubin JH, Blot WJ, Berrino F, Flamant R, Gillis CR, Kunze M, et al. Modifying risk of developing lung cancer by changing habits of cigarette smoking. *Br Med J (Clin Res Ed)*. 1984;288:1953–6.
216. Koop CE, Luoto J. “The Health Consequences of Smoking: Cancer,” overview of a report of the Surgeon General. *Public Health Rep.* 1982;97:318–24.
217. Boffetta P, Hecht S, Gray N, Gupta P, Straif K. Smokeless tobacco and cancer. *Lancet Oncol.* 2008;9:667–75.
218. EPA. Respiratory Health Effects of Passive Smoking. Washington: Environmental Protection Agency DC 20460; 1992.
219. Thyrian JR, Panagiotakos DB, Polychronopoulos E, Willemsen MC, Zatoński W, John U. The exposure to environmental tobacco smoke and attitudes towards tobacco control measures—a comparison of 5 European countries. *Cent. Eur. J. Public Health.* 2010;18:87–92.
220. Oberg M, Jaakkola MS, Woodward A, Peruga A, Prüss-Ustün A. Worldwide burden of disease from exposure to second-hand smoke: a retrospective analysis of data from 192 countries. *Lancet.* 2011;377:139–46.
221. Schoj V, Allemanni L, Ivanovsky O, Lago M, Alderete M. Smoke-free environments: age, sex, and educational disparity in 25 Argentinean cities. *Cancer Causes Control.* 2012; 23:1607–14.
222. Butz AM, Rosenstein BJ. Passive smoking among children with chronic respiratory disease. *J Asthma.* 1992;29:265–72.
223. Suárez López de Vergara R, Galván Fernández C, Oliva Fernández C, Doménech Martínez E, Barroso Guerrero F. Tabaquismo en adolescentes, valores de cotinina en saliva y enfermedad respiratoria. *An Esp Pediatr.* 2001;54:114–9.
224. Nebot M, López MJ, Tomás Z, Ariza C, Borrell C, Villalbí JR. Exposure to environmental tobacco smoke at work and at home: a population based survey. *Tob Control.* 2004;13:95.
225. Pérez-Ríos M, Santiago-Pérez MI, Alonso B, Malvar A, Hervada X. Exposure to second-hand smoke: a population-based survey in Spain. *Eur. Respir. J.* 2007;29:818–9.
226. Twose J, Schiaffino A, García M, Martí M, Fernández E. Prevalencia de la exposición al humo ambiental del tabaco en un área urbana. *Med Clin (Barc).* 2004;123:496–8.
227. Sánchez L. Riesgo del fumador pasivo. *Arch Bronconeumol* 1992;28:109-11.

228. Lushchenkova O, Fernández E, López MJ, Fu M, Martínez-Sánchez JM, Nebot M, et al. Exposición al humo ambiental de tabaco en población adulta no fumadora en España tras la Ley de medidas sanitarias frente al tabaquismo. *Rev Esp Cardiol*. 2008;61:687–94.
229. Jiménez-Ruiz CA, Miranda JAR, Hurt RD, Pinedo AR, Reina SS, Valero FC. Study of the impact of laws regulating tobacco consumption on the prevalence of passive smoking in Spain. *Eur J Public Health*. 2008;18:622–5.
230. III Estudio sobre tabaquismo pasivo de la Sociedad Española de Neumología. Madrid, 9 de febrero de 2012.
231. Jaakkola MS, Jaakkola JJK. [Adverse health effects of passive smoking]. *Duodecim*. 2012;128:1097–106.
232. Córdoba R, Samitier E. 50 Mitos del tabaco. Departamento de Salud y Consumo. Gobierno de Aragón; 2009.
233. Hirayama T. Cancer mortality in nonsmoking women with smoking husbands based on a large-scale cohort study in Japan. *Prev Med*. 1984;13:680–90.
234. Hirayama T. Passive smoking. *N. Z. Med. J.* 1990 Feb;103:54.
235. Svendsen KH, Kuller LH, Martin MJ, Ockene JK. Effects of passive smoking in the Multiple Risk Factor Intervention Trial. *Am. J. Epidemiol.* 1987;126:783–95.
236. Pitsavos C, Panagiotakos DB, Chrysohoou C, Tzioumis K, Papaioannou I, Stefanadis C, et al. Association between passive cigarette smoking and the risk of developing acute coronary syndromes: the CARDIO2000 study. *Heart Vessels*. 2002;16:127–30.
237. Sandler DP, Comstock GW, Helsing KJ, Shore DL. Deaths from all causes in non-smokers who lived with smokers. *Am J Public Health*. 1989 Feb;79(2):163–7.
238. Hole DJ, Gillis CR, Chopra C, Hawthorne VM. Passive smoking and cardiorespiratory health in a general population in the west of Scotland. *BMJ*. 1989;299:423–7.
239. Lee PN, Chamberlain J, Alderson MR. Relationship of passive smoking to risk of lung cancer and other smoking-associated diseases. *Br. J. Cancer*. 1986;54:97–105.
240. Tunstall-Pedoe H, Brown CA, Woodward M, Tavendale R. Passive smoking by self report and serum cotinine and the prevalence of respiratory and coronary heart disease in the Scottish heart health study. *J Epidemiol Community Health*. 1995;49:139–43.
241. Wells AJ. Lung cancer from passive smoking at work. *Am J Public Health*. 1998;88:1025–9.
242. Centers for Disease Control and Prevention (US). The Health Consequences of Involuntary Exposure to Tobacco Smoke: A Report of the Surgeon General. Atlanta (GA): Centers for Disease Control and Prevention (US); 2006.
243. Hackshaw AK, Law MR, Wald NJ. The accumulated evidence on lung cancer and environmental tobacco smoke. *Br Med J*. 1997;315:980–8.
244. Weiderpass E. Lifestyle and cancer risk. *J Prev Med Public Health*. 2010;43:459–71.
245. Eisner MD, Smith AK, Blanc PD. Bartenders' respiratory health after establishment of smoke-free bars and taverns. *JAMA*. 1998;280:1909–14.
246. Eisner MD. Clinical year in review III: Chronic obstructive pulmonary disease, treatment of tobacco dependence, lung cancer, and lung transplantation. *Proc Am Thorac Soc*. 2009;6:500–5.

247. Jaakkola MS, Jaakkola JJK. Effects of environmental tobacco smoke on the respiratory health of adults. *Scand J Work Environ Health*. 2002;28 Suppl 2:S52–70.
248. Larsson ML, Loit HM, Meren M, Pölluste J, Magnusson A, Larsson K, et al. Passive smoking and respiratory symptoms in the FinEsS Study. *Eur. Respir. J*. 2003;21:672–6.
249. Leuenberger P, Schwartz J, Ackermann-Liebrich U, Blaser K, Bolognini G, Bongard JP, et al. Passive smoking exposure in adults and chronic respiratory symptoms (SAPALDIA Study). Swiss Study on Air Pollution and Lung Diseases in Adults, SAPALDIA Team. *Am. J. Respir. Crit. Care Med*. 1994;150:1222–8.
250. Ho SY, Lam TH, Chung SF, Lam TP. Cross-sectional and prospective associations between passive smoking and respiratory symptoms at the workplace. *Ann Epidemiol*. 2007;17:126–31.
251. Simoni M, Baldacci S, Puntoni R, Pistelli F, Farchi S, Lo Presti E, et al. Respiratory symptoms/diseases and environmental tobacco smoke (ETS) in never smoker Italian women. *Respir Med*. 2007;101:531–8.
252. Yin P, Jiang CQ, Cheng KK, Lam TH, Lam KH, Miller MR, et al. Passive smoking exposure and risk of COPD among adults in China: the Guangzhou Biobank Cohort Study. *Lancet*. 2007;37:751–7.
253. Jordan RE, Cheng KK, Miller MR, Adab P. Passive smoking and chronic obstructive pulmonary disease: cross-sectional analysis of data from the Health Survey for England. *BMJ Open*. 2011;1:e000153.
254. Vázquez Nava F, Saldívar González AH, Córdova Fernández A, Vázquez Rodríguez EM, García Maldonado G, Martínez Perales GM, et al. Asociación entre atopía familiar, exposición al humo de tabaco, tabaquismo activo, obesidad y asma en adolescentes. *Rev Alerg Mex*. 2008;55:222–8.
255. Humble C, Croft J, Gerber A, Casper M, Hames CG, Tyroler HA. Passive smoking and 20-year cardiovascular disease mortality among nonsmoking wives, Evans County, Georgia. *Am J Public Health*. 1990;80:599–601.
256. Law MR, Morris JK, Wald NJ. Environmental tobacco smoke exposure and ischaemic heart disease: an evaluation of the evidence. *Br Med J*. 1997;315:973–80.
257. Kaur S, Cohen A, Dolor R, Coffman CJ, Bastian LA. The impact of environmental tobacco smoke on women's risk of dying from heart disease: a meta-analysis. *J Womens Health (Larchmt)*. 2004;13:888–97.
258. Leone A, Giannini D, Bellotto C, Balbarini A. Passive smoking and coronary heart disease. *Curr Vasc Pharmacol*. 2004;2:175–82.
259. Vardavas CI, Panagiotakos DB. The causal relationship between passive smoking and inflammation on the development of cardiovascular disease: a review of the evidence. *Inflamm Allergy Drug Targets*. 2009;8:328–33.
260. He J, Vupputuri S, Allen K, Prerost MR, Hughes J, Whelton PK. Passive smoking and the risk of coronary heart disease--a meta-analysis of epidemiologic studies. *N. Engl. J. Med*. 1999;340:920–6.
261. Thun M, Henley J, Apicella L. Epidemiologic studies of fatal and nonfatal cardiovascular disease and ETS exposure from spousal smoking. *Environ. Health Perspect*. 1999;107 Suppl 6:S841–6.
262. Enstrom JE, Kabat GC. Environmental tobacco smoke and coronary heart disease mortality in the United States--a meta-analysis and critique. *Inhal Toxicol*. 2006;1:199–210.

263. Llewellyn DJ, Lang IA, Langa KM, Naughton F, Matthews FE. Exposure to secondhand smoke and cognitive impairment in non-smokers: national cross sectional study with cotinine measurement. *Br Med J*. 2009;338:b462.
264. García-Núñez C, Sáez J, García-Núñez JM, Grau J, Moltó-Jordà JM, Matías-Guiu J. El fumador pasivo como factor de riesgo cerebrovascular. *Rev Neurol*. 2007;45:577–81.
265. Bonita R, Duncan J, Truelsen T, Jackson RT, Beaglehole R. Passive smoking as well as active smoking increases the risk of acute stroke. *Tob Control*. 1999;8:156–60.
266. You RX, Thrift AG, McNeil JJ, Davis SM, Donnan GA. Ischemic stroke risk and passive exposure to spouses' cigarette smoking. Melbourne Stroke Risk Factor Study (MERFS) Group. *Am J Public Health*. 1999;89:572–5.
267. Aligne CA, Stoddard JJ. Tobacco and children. An economic evaluation of the medical effects of parental smoking. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 1997;151:648–53.
268. Mitchell EA, Beasley R, Keil U, Montefort S, Odhiambo J. The association between tobacco and the risk of asthma, rhinoconjunctivitis and eczema in children and adolescents: analyses from Phase Three of the ISAAC programme. *Thorax*. 2012;67:941–9.
269. Accordini S, Janson C, Svanes C, Jarvis D. The role of smoking in allergy and asthma: lessons from the ECRHS. *Curr Allergy Asthma Rep*. 2012;12:185–91.
270. Jedrychowski W, Galas A, Pac A, Flak E, Camman D, Rauh V, et al. Prenatal ambient air exposure to polycyclic aromatic hydrocarbons and the occurrence of respiratory symptoms over the first year of life. *Eur J Epidemiol*. 2005;20:775–82.
271. Córdoba-García R, García-Sánchez N, Suárez López de Vergara RG, Galván Fernández C. Exposición al humo ambiental de tabaco en la infancia. *An Pediatr (Barc)*. 2007;67:101–3.
272. Ness RB, Grisso JA, Hirschinger N, Markovic N, Shaw LM, Day NL, et al. Cocaine and tobacco use and the risk of spontaneous abortion. *N Engl J Med*. 1999;340:333–9.
273. Armstrong BG, McDonald AD, Sloan M. Cigarette, alcohol, and coffee consumption and spontaneous abortion. *Am J Public Health*. 1992;82:85–7.
274. Andres RL, Day MC. Perinatal complications associated with maternal tobacco use. *Semin Neonatol*. 2000;5:231–41.
275. DiFranza JR, Aligne CA, Weitzman M. Prenatal and postnatal environmental tobacco smoke exposure and children's health. *Pediatrics*. 2004;113(4 Suppl):S1007–15.
276. Slotkin TA. Fetal nicotine or cocaine exposure: which one is worse? *J Pharmacol Exp Ther*. 1998;285:931–45.
277. Adgent MA. Environmental tobacco smoke and sudden infant death syndrome: a review. *Birth Defects Res B Dev Reprod Toxicol*. 2006;77:69–85.
278. DiFranza JR, Lew RA. Effect of maternal cigarette smoking on pregnancy complications and sudden infant death syndrome. *J Fam Pract*. 1995;40:385–94.
279. Mathai M, Skinner A, Lawton K, Weindling AM. Maternal smoking, urinary cotinine levels and birth-weight. *Aust N Z J Obstet Gynaecol*. 1990;30:33–6.
280. Conter V, Cortinovis I, Rogari P, Riva L. Weight growth in infants born to mothers who smoked during pregnancy. *BMJ*. 1995;310:768–71.
281. Sly PD. The early origins of asthma: who is really at risk? *Curr Opin Allergy Clin Immunol*.

- 2011;11:24–8.
- 282.R. Martín Martín, M. Sánchez Bayle. Tabaquismo pasivo en la infancia y patología respiratoria de las vías bajas en una consulta de Atención Primaria. *Rev Pediatr Aten Primaria*.2009;44; 587-595
- 283.Lee SL, Lam TH, Leung TH, Wong WHS, Schooling M, Leung GM, et al. Foetal exposure to maternal passive smoking is associated with childhood asthma, allergic rhinitis, and eczema. *ScientificWorldJournal*. 2012;2012:542983.
- 284.Lannerö E, Wickman M, Van Hage M, Bergström A, Pershagen G, Nordvall L. Exposure to environmental tobacco smoke and sensitisation in children. *Thorax*. 2008;63:172–6.
285. Moshhammer H, Hoek G, Luttmann-Gibson H, Neuberger MA, Antova T, Gehring U, et al. Parental smoking and lung function in children: an international study. *Am. J. Respir. Crit. Care Med*. 2006;173:1255–63.
286. Chilmonczyk BA, Salmun LM, Megathlin KN, Neveux LM, Palomaki GE, Knight GJ, et al. Association between exposure to environmental tobacco smoke and exacerbations of asthma in children. *N. Engl. J. Med*. 1993;328:1665–9.
- 287.Victora CG, Fuchs SC, Flores JA, Fonseca W, Kirkwood B. Risk factors for pneumonia among children in a Brazilian metropolitan area. *Pediatrics*. 1994 93:977–85.
- 288.Flórez S, Solano S, Granda JI, Jiménez CA. Enfermedades asociadas al tabaquismo pasivo. *Rev Patol Respir*. 2001;3:98-103.
- 289.Leslie GB, Fave A. [Effects of environmental tobacco smoke on prenatal development. (Review of the medical literature)]. *J Toxicol Clin Exp*. 1992;12:155–77.
- 290.Sturm JJ, Yeatts K, Loomis D. Effects of tobacco smoke exposure on asthma prevalence and medical care use in North Carolina middle school children. *Am J Public Health*. 2004;94:308–13.
- 291.Burke H, Leonardi-Bee J, Hashim A, Pine-Abata H, Chen Y, Cook DG, et al. Prenatal and passive smoke exposure and incidence of asthma and wheeze: systematic review and meta-analysis. *Pediatrics*. 2012;129:735–44.
- 292.Neogi T, Neher JO, Safranek S. *Clinical Inquiry*. How does smoking in the home affect children with asthma? *J Fam Pract*. 2012;61:292–3.
- 293.Pavić I, Jurković M, Pastar Z. Risk factors for acute respiratory tract infections in children. *Coll Antropol*. 2012;36:539–42.
- 294.DiFranza JR, Masaquel A, Barrett AM, Colosia AD, Mahadevia PJ. Systematic literature review assessing tobacco smoke exposure as a risk factor for serious respiratory syncytial virus disease among infants and young children. *BMC Pediatr*. 2012;12:81.
- 295.Harlap S, Davies AM. Infant admissions to hospital and maternal smoking. *Lancet*. 1974;1:529–32.
- 296.Herrmann M, King K, Weitzman M. Prenatal tobacco smoke and postnatal secondhand smoke exposure and child neurodevelopment. *Curr. Opin. Pediatr*. 2008;20:184–90.
- 297.Kriz P, Bobak M, Kriz B. Parental smoking, socioeconomic factors, and risk of invasive meningococcal disease in children: a population based case-control study. *Arch. Dis. Child*. 2000;83:117–21.
- 298.Matturri L, Ottaviani G, Lavezzi AM. Early atherosclerotic lesions in infancy: role of parental cigarette smoking. *Virchows Arch*. 2005;447:74–80.

- 299.El-Shazly AA-F, El-Zawahry WMAER, Hamdy AM, Ahmed MB. Passive smoking as a risk factor of dry eye in children. *J Ophthalmol.* 2012;2012:130159.
- 300.Errard-Lalande G. Assisting smoking cessation. *Rev Mal Respir.* 2005;22:8S15–26.
- 301.Peto R, Darby S, Deo H, Silcocks P, Whitley E, Doll R. Smoking, smoking cessation, and lung cancer in the UK since 1950: combination of national statistics with two case-control studies. *BMJ.* 200;321:323–9.
- 302.Doll R, Peto R, Boreham J, Sutherland I. Mortality in relation to smoking: 50 years' observations on male British doctors. *BrMedJ.* 2004;328:1519.
- 303.Fagerström K. The epidemiology of smoking: health consequences and benefits of cessation. *Drugs.* 2002;62 Suppl 2:S1S–9.
- 304.*A clinical practice guideline for treating tobacco use and dependence: A US Public Health Service report. The Tobacco Use and Dependence Clinical Practice Guideline Panel, Staff, and Consortium Representatives. JAMA.* 2000;283:3244–54.
- 305.Gellert C, Schöttker B, Brenner H. Smoking and all-cause mortality in older people: systematic review and meta-analysis. *Arch. Intern. Med.* 2012;172:837–44.
- 306.Menzin J, Lines LM, Marton J. Estimating the short-term clinical and economic benefits of smoking cessation: do we have it right? *Expert Rev Pharmacoecon Outcomes Res.* 2009;9:257–64.
- 307.Gilljam H. Quitting smoking brings quick health benefits. *Lakartidningen.* 2012;109:554–7.
- 308.Nakamura K, Huxley R, Ansary-Moghaddam A, Woodward M. The hazards and benefits associated with smoking and smoking cessation in Asia: a meta-analysis of prospective studies. *Tob Control.* 2009;18:345–53.
- 309.Wipfli H, Samet JM. Global economic and health benefits of tobacco control: part 2. *Clin. Pharmacol. Ther.* 2009;86:272–80.
- 310.Anthonisen NR, Skeans MA, Wise RA, Manfreda J, Kanner RE, Connett JE. The effects of a smoking cessation intervention on 14.5-year mortality: a randomized clinical trial. *Ann. Intern. Med.* 2005 ;142:233–9.
- 311.Jyrkkö S, Boström P, Minn H. Smoking and cancer--what are the benefits of cessation?. *Duodecim.* 2012;128:1081–7.
- 312.Godtfredsen NS, Prescott E, Osler M. Effect of smoking reduction on lung cancer risk. *JAMA.* 2005;294:1505–10.
- 313.Wasswa-Kintu S, Gan WQ, Man SFP, Pare PD, Sin DD. Relationship between reduced forced expiratory volume in one second and the risk of lung cancer: a systematic review and meta-analysis. *Thorax.* 2005;60:570–5.
- 314.Eberly LE, Ockene J, Sherwin R, Yang L, Kuller L. Pulmonary function as a predictor of lung cancer mortality in continuing cigarette smokers and in quitters. *Int J Epidemiol.* 2003;32:592–9.
- 315.Tønnesen P, Carrozzi L, Fagerström KO, Gratziou C, Jimenez-Ruiz C, Nardini S, et al. Smoking cessation in patients with respiratory diseases: a high priority, integral component of therapy. *Eur. Respir. J.* 2007;29:390–417.
- 316.Connett JE, Murray RP, Buist AS, Wise RA, Bailey WC, Lindgren PG, et al. Changes in smoking status affect women more than men: results of the Lung Health Study. *Am. J. Epidemiol.* 2003;157:973–9.

- 317.Kohansal R, Martinez-Cambor P, Agustí A, Buist AS, Mannino DM, Soriano JB. The natural history of chronic airflow obstruction revisited: an analysis of the Framingham offspring cohort. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2009;180:3–10.
- 318.Murray RP, Anthonisen NR, Connett JE, Wise RA, Lindgren PG, Greene PG, et al. Effects of multiple attempts to quit smoking and relapses to smoking on pulmonary function. Lung Health Study Research Group. *J Clin Epidemiol.* 1998;51:1317–26.
- 319.Godtfredsen NS, Holst C, Prescott E, Vestbo J, Osler M. Smoking reduction, smoking cessation, and mortality: a 16-year follow-up of 19,732 men and women from The Copenhagen Centre for Prospective Population Studies. *Am. J. Epidemiol.* 2002;156:994–1001.
- 320.Ministerio de Sanidad y Consumo. Documento Técnico de consenso sobre la atención sanitaria del tabaquismo en España. Observatorio para la Prevención del Tabaquismo. Comité Nacional para la Prevención del Tabaquismo. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo ;2008.
- 321.Jang A-S, Park S-W, Kim D-J, Uh S, Kim YH, Whang HG, et al. Effects of smoking cessation on airflow obstruction and quality of life in asthmatic smokers. *Allergy Asthma Immunol Res.* 2010;2:254–9.
- 322.Tønnesen P, Pisinger C, Hvidberg S, Wennike P, Bremann L, Westin A, et al. Effects of smoking cessation and reduction in asthmatics. *Nicotine Tob. Res.* 2005;7:139–48.
- 323.Chaudhuri R, Livingston E, McMahon AD, Lafferty J, Fraser I, Spears M, et al. Effects of smoking cessation on lung function and airway inflammation in smokers with asthma. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2006;174:127–33.
- 324.Prasad DS, Kabir Z, Dash AK, Das BC. Smoking and cardiovascular health: a review of the epidemiology, pathogenesis, prevention and control of tobacco. *Indian J Med Sci.* 2009 ;63:520–33.
- 325.Critchley J, Capewell S. Smoking cessation for the secondary prevention of coronary heart disease. *Cochrane Database Syst Rev.* 2004;(1):CD003041.
- 326.Gerber Y, Rosen LJ, Goldbourt U, Benyamini Y, Drory Y. Smoking status and long-term survival after first acute myocardial infarction a population-based cohort study. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2009 ;54:2382–7.
- 327.Chow CK, Jolly S, Rao-Melacini P, Fox KAA, Anand SS, Yusuf S. Association of diet, exercise, and smoking modification with risk of early cardiovascular events after acute coronary syndromes. *Circulation.* 2010 ;121:750–8.
- 328.Van Domburg RT, Meeter K, Van Berkel DF, Veldkamp RF, Van Herwerden LA, Bogers AJ. Smoking cessation reduces mortality after coronary artery bypass surgery: a 20-year follow-up study. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2000 ;36:878–83.
- 329.He J, Ogden LG, Bazzano LA, Vupputuri S, Loria C, Whelton PK. Risk factors for congestive heart failure in US men and women: NHANES I epidemiologic follow-up study. *Arch. Intern. Med.* 2001 ;161:996–1002.
- 330.Suskin N, Sheth T, Negassa A, Yusuf S. Relationship of current and past smoking to mortality and morbidity in patients with left ventricular dysfunction. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2001 ;37:1677–82.
- 331.Bartecchi C, Alsever RN, Nevin-Woods C, Thomas WM, Estacio RO, Bartelson BB, et al. Reduction in the incidence of acute myocardial infarction associated with a citywide smoking ordinance. *Circulation.* 2006 ;114:1490–6.

332. Khuder SA, Milz S, Jordan T, Price J, Silvestri K, Butler P. The impact of a smoking ban on hospital admissions for coronary heart disease. *Prev Med.* 2007 ;45:3–8.
333. Barone-Adesi F, Vizzini L, Merletti F, Richiardi L. Short-term effects of Italian smoking regulation on rates of hospital admission for acute myocardial infarction. *Eur. Heart J.* 2006 ;27:2468–72.
334. Sargent RP, Shepard RM, Glantz SA. Reduced incidence of admissions for myocardial infarction associated with public smoking ban: before and after study. *BMJ.* 2004 ;328:977–80.
335. Conen D, Everett BM, Kurth T, Creager MA, Buring JE, Ridker PM, et al. Smoking, smoking cessation, [corrected] and risk for symptomatic peripheral artery disease in women: a cohort study. *Ann. Intern. Med.* 2011 ;154:719–26.
336. Wong J, Lam DP, Abrishami A, Chan MTV, Chung F. Short-term preoperative smoking cessation and postoperative complications: a systematic review and meta-analysis. *Can J Anaesth.* 2012 ;59:268–79.
337. Gourgiotis S, Aloizos S, Aravosita P, Mystakelli C, Isaia E-C, Gakis C, et al. The effects of tobacco smoking on the incidence and risk of intraoperative and postoperative complications in adults. *Surgeon.* 2011 ;9:225–32.
338. Myers K, Hajek P, Hinds C, McRobbie H. Stopping smoking shortly before surgery and postoperative complications: a systematic review and meta-analysis. *Arch. Intern. Med.* 2011 ;171:983–9.
339. Prahbat J, Chaloupka FJ. Tobacco control in developing countries. Oxford, Oxford University Press, 2000:97–99.
340. Rodríguez Tapióles R, Bueno Cavanillas A, Pueyos Sánchez A, Espigares García M, Martínez González MA, Gálvez Vargas R. Morbilidad, mortalidad y años potenciales atribuible al tabaquismo al tabaco. *Med Clin (Barc).* 1997;108:121–7.
341. González Enríquez J, Villar Alvarez F, Banegas Banegas JR, Rodríguez Artalejo F, Martín Moreno JM. Tendencia de la mortalidad atribuible al tabaquismo en España. 1978-1992. *Med Clin (Barc).* 1997;109:577–82.
342. Rodríguez Artalejo F, Hernández Vecino R, Graciani A, Banegas JR, Del Rey Calero J. La contribución del tabaco y otros hábitos de vida a la mortalidad por cáncer de pulmón en España de 1940 to 1988. *Gac Sanit.* 1994;8:272–9.
343. Banegas Banegas JR, Rodríguez Artalejo F, Martín-Moreno JM, González Enríquez J, Villar Alvarez F, Guasch Aguilar A. Proyección del impacto del hábito tabáquico sobre la salud de la población española y de los beneficios potenciales de su control. *Med Clin (Barc).* 1993;101:644–9.
344. Rovira J, Escribano M. Estimación del impacto económico a largo plazo de una reducción del consumo de tabaco. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo;1989.
345. Pardell H, Saltó E, Jané M, Salleras L. En profundidad: Coste Sociosanitario del Tabaquismo Impacto sanitario y económico del tabaquismo. *Prevención del Tabaquismo* 2001; 3: 245-250.
346. González-Enríquez J, Salvador-Llivina T, López-Nicolás A, Antón De Las Heras E, Musin A, Fernández E, et al. Morbilidad, mortalidad y costes sanitarios evitables mediante una estrategia de tratamiento del tabaquismo en España. *Gac Sanit.* 2002;16:308–17.
347. Consejo de Estado. Dictamen sobre el anteproyecto de Ley reguladora de la venta, publicidad, promoción y consumo público de tabaco. Madrid: 2005.

348. Evaluación del Control del Tabaquismo sobre los costes empresariales y sanitarios. Informe del Comité Nacional para la Prevención del Tabaquismo. 2009.
349. Robbins AS, Fonseca VP, Chao SY, Coil GA, Bell NS, Amoroso PJ. Short term effects of cigarette smoking on hospitalisation and associated lost workdays in a young healthy population. *Tob Control*. 2000 ;9:389–96.
350. Bertera RL. The effects of behavioral risks on absenteeism and health-care costs in the workplace. *J Occup Med*. 1991 ;33:1119–24.
351. Parrott S, Godfrey C, Raw M. Costs of employee smoking in the workplace in Scotland. *Tob Control*. 2000 ;9:187–92.
352. Hocking B, Grain H, Gordon I. Cost to industry of illnesses related to alcohol and smoking. A study of Telecom Australia employees. *Med. J. Aust*. 1994 ;161:407–12.
353. Fishbeck, W. Internal Report and Letter. Midland, Michigan: Dow Chemical Company, Corporate Medical Dept; 1979.
354. ASH Action on Smoking and Health. Smoking in the Workplace, UK edition. Action on Smoking and Health. National Asthma Campaign. Trades Union Congress. WHO-Europe Partnership Project, London, Copenhagen: WHO; 1999.
355. Raaijmakers T, Van den Borne I. Cost effectiveness of workplace smoking policies. *Rev. Esp. Salud Publica*. 2003 ;77:97–116.
356. Willemsen MC. Kicking the habit. The effectiveness of smoking cessation programs in Dutch worksites. Thesis. Universiteit Maastricht; 1997.
357. McGhee SM, Adab P, Hedley AJ, Lam TH, Ho LM, Fielding R, et al. Passive smoking at work: the short-term cost. *J Epidemiol Community Health*. 2000;54:673–6.
358. López AD, Collishaw NE, Piha T. A. A descriptive model of the cigarette epidemic in developed countries. *Tobacco Control* 1994;3: 242-7.
359. Alonso de la Iglesia B., Ortiz Marrón H., Saltó Cerezuela E., Toledo Pallarés J. Epidemiología del tabaquismo: efectos sobre la salud, prevalencia de consumo y actitudes. Estrategias de prevención y control. *Prev Tab* 2006; 8(Supl. 1): S2-10.
360. Lee LL, Gilpin EA, Pierce JP. Changes in the patterns of initiation of cigarette smoking in the United States: 1950, 1965, and 1980. *Cancer Epidemiol. Biomarkers Prev*. 1993 ;2:593–7.
361. Laaksonen M, Uutela A, Vartiainen E, Jousilahti P, Helakorpi S, Puska P. Development of smoking by birth cohort in the adult population in eastern Finland 1972–97. *Tob Control*. 1999;8:161–8.
362. La Vecchia C, Decarli A, Pagano R. Patterns of smoking initiation in Italian males and females from 1955 to 1985. *Prev Med*. 1995 ;24:293–6.
363. Borrás JM, Fernández E, Schiaffino A, Borrell C, La Vecchia C. Pattern of smoking initiation in Catalonia, Spain, from 1948 to 1992. *Am J Public Health*. 2000 ;90:1459–62.
364. Schiaffino A, Fernández E, Borrell C, Salto E, García M, Borrás JM. Gender and educational differences in smoking initiation rates in Spain from 1948 to 1992. *Eur J Public Health*. 2003 ;13:56–60.
365. Molarius A, Parsons RW, Dobson AJ, Evans A, Fortmann SP, Jamrozik K, et al. Trends in cigarette smoking in 36 populations from the early 1980s to the mid-1990s: findings from the WHO MONICA Project. *Am J Public Health*. 2001 ;91:206–12.

- 366.CEE. Attitudes of Europeans towards tobacco. Special Eurobarometer 239 / Waves 64.1 - 64.3 - TNS Opinion & Social. January; 2006.
- 367.Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas.Observatorio español sobre drogas. Encuesta domiciliaria sobre Alcohol y Drogas en España. Informe 2009. Madrid. Ministerio de Sanidad y Consumo; 2009.
- 368.Ministerio de Sanidad y Política Social. Encuesta Europea de Salud 2009. Madrid: Ministerio de Sanidad y Política Social; 2010.
- 369.Ministerio de Sanidad y Política Social Encuesta Nacional de Salud 2006. Madrid: Ministerio de Sanidad y Política Social; 2008.
- 370.Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas. Observatorio español sobre drogas. Encuesta sobre Uso de Drogas en Enseñanzas Secundarias 2010. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo; 2010.
- 371.Generalitat de Catalunya. Departament de Salut. Enquesta i examen de salut de Catalunya 2006. Barcelona: Generalitat de Catalunya ;2007
- 372.Generalitat de Catalunya. Departament de Salut. Enquesta i examen de salut de Catalunya 2011. Barcelona: Generalitat de Catalunya ;2012
- 373.Giskes K, Kunst AE, Benach J, Borrell C, Costa G, Dahl E, et al. Trends in smoking behaviour between 1985 and 2000 in nine European countries by education. J Epidemiol Community Health. 2005 ;59:395–401.
- 374.Departament de Sanitat i Seguretat Social. Canvis en el consum de tabac a la població de Catalunya entre 1982 i 1994. Butlletí Epidemiològic de Catalunya 1998;19:95-100.4.
375. Departament de Sanitat i Seguretat Social. Enquesta i examen de salut a Catalunya 2010. Barcelona. Generalitat de Catalunya; 2011
376. Departament de Sanitat i Seguretat Social Plan de salut de Calatunya. Barcelona. Generalitat de Catalunya; 2012.
377. Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas. Observatorio español sobre drogas. Encuesta sobre Uso de Drogas en Enseñanzas Secundarias 2006-2007. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo; 2007.
378. Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas. Observatorio español sobre drogas. Encuesta sobre Uso de Drogas en Enseñanzas Secundarias 2008. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo; 2008.
- 379.Infante C, Rubio-Colavida JM. La prevalencia del consumo de tabaco en España. Adicciones.2004;16 SUPL 2: S59-73.
380. Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas.Observatorio español sobre drogas. Encuesta domiciliaria sobre Alcohol y Drogas en España. Informe 2007. Madrid. Ministerio de Sanidad y Consumo; 2007.
- 381.Rodríguez, M, Santamaría, J. Semejanzas y diferencias entre la dependencia de la nicotina y el resto de dependencias. Trastornos Adictivos. 2007; 9:39-45.
- 382.Becoña Iglesias E. Teorías y modelos explicativos de la conducta de fumar.. Conductas adictivas. Graña JL(ed). Madrid: Ed. Debate; 1994.
- 383.Bruguera Cortada E, Díaz-Maroto Muñoz JL, Fernández Pinilla C, López García-Aranda V, Ramón Torrell JM, Sanz de Burgoa V, et al. Perfil del paciente que quiere dejar de fumar atendido en consultas de Atención Primaria y especializada de España. Rev Clin Esp.

- 2009;209:160–7.
384. Leinsalu M, Tekkel M, Kunst AE. Social determinants of ever initiating smoking differ from those of quitting: a cross-sectional study in Estonia. *Eur J Public Health*. 2007 ;17:572–8.
385. Márquez Pérez EL, Garrido Romero JJ, Dominguez Moreno JL. El consumo de tabaco como un proceso. *Tratado de tabaquismo*. 2 Edición. Madrid: Ed Ergon; 2007.
386. D'Avanzo B, La Vecchia C, Negri E. Age at starting smoking and number of cigarettes smoked. *Ann Epidemiol*. 1994 ;4:455–9.
387. Fernandez E, Schiaffino A, La Vecchia C, Borrás JM, Nebot M, Saltó E, et al. Age at starting smoking and number of cigarettes smoked in Catalonia, Spain. *Prev Med*. 1999;28:361–6.
388. Department of Health and Human Services, Office on Smoking and Health. Reducing the health consequences of smoking: 25 years of progress. A report of the Surgeon General. Rockville, MD. Atlanta. PHS; 1989.
389. Breslau N, Peterson EL. Smoking cessation in young adults: age at initiation of cigarette smoking and other suspected influences. *Am J Public Health*. 1996 ;86:214–20.
390. Escobedo LG, Anda RF, Smith PF, Remington PL, Mast EE. Sociodemographic characteristics of cigarette smoking initiation in the United States. Implications for smoking prevention policy. *JAMA*. 1990;264:1550–5.
391. Breslau N, Fenn N, Peterson EL. Early smoking initiation and nicotine dependence in a cohort of young adults. *Drug Alcohol Depend*. 1993;33:129–37.
392. Fernández E, Carné J, Schiaffino A, Borràs J, Saltó E, Tresserras R, et al. El abandono del hábito tabáquico en Catalunya. *Gac Sanit*. 1999;13:353–60.
393. Huisman M, Kunst AE, Mackenbach JP. Inequalities in the prevalence of smoking in the European Union: comparing education and income. *Prev Med*. 2005 ;40:756–64.
394. García A, Hernández I, Alvarez-Dardet C. [El abandono del hábito tabáquico en España. *Med Clin (Barc)*. 1991;97:161–5.
395. Huisman M, Kunst AE, Mackenbach JP. Educational inequalities in smoking among men and women aged 16 years and older in 11 European countries. *Tob Control*. 2005 ;14:106–13.
396. Nebot M, Tomás Z, Ariza C, Valmayor S, López MJ, Juárez O. Factores asociados con el inicio del tabaquismo: seguimiento a los 3 años de una cohorte de escolares. *Arch. Bronconeumol*. 2004;40:495–501.
397. Díaz E, Villalbí JR, Nebot M, Aubà J, Sanz F. El inicio del consumo de tabaco en los escolares: estudio transversal y longitudinal de los factores predictivos. *Med Clin (Barc)*. 1998;110:334–9.
398. Pierce JP, García M, Saltó E, Schiaffino A, Fernández E. La publicidad del tabaco, ¿incrementa el hábito de fumar entre los adolescentes? Datos desde California. *Gac Sanit*. 2002;16 Suppl 2:S70–6.
399. Pinilla J, González B, Barber P, Santana Y. Smoking in young adolescents: an approach with multilevel discrete choice models. *J Epidemiol Community Health*. 2002;56:227–32.
400. Prochaska JO, DiClemente CC. Stages and processes of self-change of smoking: toward an integrative model of change. *J Consult Clin Psychol*. 1983 ;51:390–5.

401. Treating tobacco use and dependence: 2008 update U.S. Public Health Service Clinical Practice Guideline executive summary. *Respir Care*. 2008;53:1217–22.
402. Ramón JM, Bou R, Alkiza ME, Romea S, Oromí J, Saltó E, et al. Proceso de cambio y sexo como predictores del abandono del consumo de tabaco. *Arch. Bronconeumol*. 1999;35:488–93.
403. Becoña Iglesias E. Estadios de cambio en la conducta de fumar: Su relevancia en el tratamiento de fumadores. *Prevención del Tabaquismo*; 2000.
404. Kenford SL, Fiore MC, Jorenby DE, Smith SS, Wetter D, Baker TB. Predicting smoking cessation. Who will quit with and without the nicotine patch. *JAMA*. 1994;271:589–94.
405. Westman EC, Behm FM, Simel DL, Rose JE. Smoking behavior on the first day of a quit attempt predicts long-term abstinence. *Arch. Intern. Med*. 1997 ;157:335–40.
406. Sieminska A, Buczkowski K, Jassem E, Lewandowska K, Ucinska R, Chelminska M. Patterns of motivations and ways of quitting smoking among Polish smokers: a questionnaire study. *BMC Public Health*. 2008;8:274.
407. Guallar-Castillón P, Lafuente Urduinguio P, Garteizurrekoa Dublang P, Sáinz Martínez O, Díez Azcárate JI, Foj Alemán M, et al. Probabilidad de éxito en el abandono del tabaco en el curso de dos intervenciones sencillas para dejar de fumar. *Rev. Esp. Salud Publica*. 2003;77:117–24.
408. Barrueco M, Torrecilla M, Angel Maderuelo J, Jiménez Ruiz C, Angel Hernández Mezquita M, Dolores Plaza M. Valor predictivo de la abstinencia tabáquica a los dos meses de tratamiento. *Med Clin (Barc)*. 2001;116:246–50.
409. Tønnesen P, Paoletti P, Gustavsson G, Russell MA, Saracci R, Gulsvik A, et al. Higher dosage nicotine patches increase one-year smoking cessation rates: results from the European CEASE trial. Collaborative European Anti-Smoking Evaluation. *European Respiratory Society. Eur. Respir. J*. 1999 ;13:238–46.
410. Brandon TH, Tiffany ST, Obremski KM, Baker TB. Postcessation cigarette use: the process of relapse. *Addict Behav*. 1990;15:105–14.
411. Ockene JK, Emmons KM, Mermelstein RJ, Perkins KA, Bonollo DS, Voorhees CC, et al. Relapse and maintenance issues for smoking cessation. *Health Psychol*. 2000 ;19:17–31.
412. Corrigan M, Cupples ME, Stevenson M. Quitting and restarting smoking: cohort study of patients with angina in primary care. *BMJ*. 2002;324:1016–7.
413. Ramon Torrell JM, Bruguera Cortada E, Fernández Pinilla C, Sanz de Burgoa V, Ramírez Vázquez E. Motivos para dejar de fumar en España en función del sexo y edad. *Gac Sanit*. 2009;23:539.e1–6.
414. Marques-Vidal P, Melich-Cerveira J, Paccaud F, Waeber G, Vollenweider P, Cornuz J. Prevalence and factors associated with difficulty and intention to quit smoking in Switzerland. *BMC Public Health*. 2011;11:227.
415. Giarell E. Smoking cessation for women: evidence of the effectiveness of nursing interventions. *Clin J Oncol Nurs*. 2006;10:667-71.
416. Instituto Nacional de Estadística. Encuesta Nacional de Salud 2001. Madrid: Ministerio de Sanidad y Política Social; 2003.
417. CDC. Quitting smoking among adults—United States, 2001–2010. *Morbidity and Mortality Weekly Report MMWR* 2011;60:1513–19.

418. Hughes JR, Keely J, Naud S. Shape of the relapse curve and long-term abstinence among untreated smokers. *Addiction*. 2004;99:29–38.
419. Becoña Iglesias E, Vázquez González F. Dejar de fumar como un proceso: implicaciones asistenciales. En: Libro blanco sobre el tabaquismo en España. Barcelona: Glosa; 1998.
420. Baillie AJ, Mattick RP, Hall W. Quitting smoking: estimation by meta-analysis of the rate of unaided smoking cessation. *Aust J Public Health*. 1995;19:129–31.
421. Cheong Y, Yong H-H, Borland R. Does how you quit affect success? A comparison between abrupt and gradual methods using data from the International Tobacco Control Policy Evaluation Study. *Nicotine Tob. Res.* 2007;9:801–10.
422. Doran CM, Valenti L, Robinson M, Britt H, Mattick RP. Smoking status of Australian general practice patients and their attempts to quit. *Addict Behav.* 2006;31:758–66.
423. Lancaster T, Stead L, Silagy C, Sowden A. Effectiveness of interventions to help people stop smoking: findings from the Cochrane Library. *BMJ*. 2000 ;321:355–8.
424. Goldstein MG, Niaura R, Willey-Lessne C, DePue J, Eaton C, Rakowski W, et al. Physicians counseling smokers. A population-based survey of patients' perceptions of health care provider-delivered smoking cessation interventions. *Arch. Intern. Med.* 1997;157:1313–9.
425. Zhu S, Melcer T, Sun J, Rosbrook B, Pierce JP. Smoking cessation with and without assistance: a population-based analysis. *Am J Prev Med.* 2000;18:305–11.
426. Chapman S, MacKenzie R. The global research neglect of unassisted smoking cessation: causes and consequences. *PLoS Med.* 2010;7:e1000216.
427. Fiore MC, Novotny TE, Pierce JP, Giovino GA, Hatziandreu EJ, Newcomb PA, et al. Methods used to quit smoking in the United States. Do cessation programs help? *JAMA.* 1990;263:2760–5.
428. Kaleta D, Korytkowski PA, Makowiec-D Browska T, Usidame B, B K-Romaniszyn L, Fronczak A. Predictors of long-term smoking cessation: Results from the global adult tobacco survey in Poland (2009--2010). *BMC Public Health.* 2012 ;12:1020.
429. McCaul KD, Hockemeyer JR, Johnson RJ, Zetocha K, Quinlan K, Glasgow RE. Motivation to quit using cigarettes: a review. *Addict Behav.* 2006;31:42–56.
430. Eiser JR, Van der Pligt J, Raw M, Sutton SR. Trying to stop smoking: effects of perceived addiction, attributions for failure, and expectancy of success. *J Behav Med.* 1985;8:321–41.
431. Bize R, Burnand B, Mueller Y, Rège Walther M, Cornuz J. Biomedical risk assessment as an aid for smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev.* 2009;(2):CD004705.
432. Bednarek M, Gorecka D, Wielgomas J, Czajkowska-Malinowska M, Regula J, Mieszko-Filipczyk G, et al. Smokers with airway obstruction are more likely to quit smoking. *Thorax.* 2006 ;61:869–73.
433. Instituto Nacional de Estadística. Encuesta Nacional de Salud 2003. Madrid: Ministerio de Sanidad y Política Social; 2005.
434. Venters MH, Kottke TE, Solberg LI, Brekke ML, Rooney B. Dependency, social factors, and the smoking cessation process: the doctors helping smokers study. *Am J Prev Med.* 1990;6:185–93.
435. Hyland A, Borland R, Li Q, Yong H-H, McNeill A, Fong GT, et al. Individual-level predictors of cessation behaviours among participants in the International Tobacco Control (ITC) Four

- Country Survey. *Tob Control*. 2006;15:83–94.
436. Vanasse A, Niyonsenga T, Courteau J. Smoking cessation within the context of family medicine: which smokers take action? *Prev Med*. 2004;38:330–7.
437. Hymowitz N, Cummings KM, Hyland A, Lynn WR, Pechacek TF, Hartwell TD. Predictors of smoking cessation in a cohort of adult smokers followed for five years. *Tob Control*. 1997;6:S57.
438. Lando H, Hennrikus D, McCarty M, Vessey J. Predictors of quitting in hospitalized smokers. *Nicotine Tob. Res*. 2003;5:215–22.
439. Osler M, Prescott E. Psychosocial, behavioural, and health determinants of successful smoking cessation: a longitudinal study of Danish adults. *Tob Control*. 1998;7:262–7.
440. McWhorter WP, Boyd GM, Mattson ME. Predictors of quitting smoking: the NHANES I followup experience. *J Clin Epidemiol*. 1990;43:1399–405.
441. Pisinger C, Vestbo J, Borch-Johnsen K, Jørgensen T. Smoking cessation intervention in a large randomised population-based study. The Inter99 study. *Prev Med*. 2005;40:285–92.
442. Marti J. Successful smoking cessation and duration of abstinence—an analysis of socioeconomic determinants. *Int J Environ Res Public Health*. 2010;7:2789–99.
443. Lee C, Kahende J. Factors associated with successful smoking cessation in the United States, 2000. *Am J Public Health*. 2007;97:1503–9.
444. Marqueta A, Nerín I, Jiménez-Muro A, Gargallo P, Beamonte A. Factores predictores de éxito según género en el tratamiento del tabaquismo. *Gac Sanit*. 2012 Mar 23. [Epub ahead of print]
445. Jeremias E, Chatkin JM, Chatkin G, Seibert J, Martins M, Wagner M. Smoking cessation in older adults. *Int. J. Tuberc. Lung Dis*. 2012;16:273–8.
446. Espinàs JA, Moreno V, Borràs JM, Pujol C, Martí M. [The sociodemographic determinants of the tobacco habit and its cessation in the population of Cornellà de Llobregat]. *Gac Sanit*. 1999;13:126–34.
447. García M, Schiaffino A, Twose J, Borrell C, Saltó E, Peris M, et al. Abandono del consumo de tabaco en una cohorte de base poblacional. *Arch. Bronconeumol*. 2004;40:348–54.
448. Hellman R, Cummings KM, Haughey BP, Zielezny MA, O'Shea RM. Predictors of attempting and succeeding at smoking cessation. *Health Educ Res*. 1991;6:77–86.
449. Broms U, Silventoinen K, Lahelma E, Koskenvuo M, Kaprio J. Smoking cessation by socioeconomic status and marital status: the contribution of smoking behavior and family background. *Nicotine Tob. Res*. 2004;6:447–55.
450. Osler M, Prescott E, Godtfredsen N, Hein HO, Schnohr P. Gender and determinants of smoking cessation: a longitudinal study. *Prev Med*. 1999;29:57–62.
451. Ward KD, Vander Weg MW, Kovach KW, Klesges RC, DeBon MW, Haddock CK, et al. Ethnic and gender differences in smoking and smoking cessation in a population of young adult air force recruits. *Am J Health Promot*. 2002;16:259–66.
452. Zhu SH, Sun J, Billings SC, Choi WS, Malarcher A. Predictors of smoking cessation in U.S. adolescents. *Am J Prev Med*. 1999;16:202–7.
453. US Department of Health and Human Services. Women and smoking: a report of the Surgeon General. Rockville, MD: Centers for Disease Control, Office on Smoking and

- Health, Department of Health and Human Services; 2001.
454. Nides MA, Rakos RF, Gonzales D, Murray RP, Tashkin DP, Bjornson-Benson WM, et al. Predictors of initial smoking cessation and relapse through the first 2 years of the Lung Health Study. *J Consult Clin Psychol.* 1995;63:60–9.
 455. Tjora T, Hetland J, Aarø LE, Wold B, Øverland S. Late-onset smokers: how many, and associations with health behaviours and socioeconomic status. *Scand J Public Health.* 2012;40:537–43.
 456. Barbeau EM, Krieger N, Soobader M-J. Working class matters: socioeconomic disadvantage, race/ethnicity, gender, and smoking in NHIS 2000. *Am J Public Health.* 2004;94:269–78.
 457. Schaap MM, Kunst AE. Monitoring of socio-economic inequalities in smoking: learning from the experiences of recent scientific studies. *Public Health.* 2009;123:103–9.
 458. Cavelaars AE, Kunst AE, Geurts JJ, Crialesi R, Grøtvedt L, Helmert U, et al. Educational differences in smoking: international comparison. *BrMedJ.* 2000;320:1102–7.
 459. Fernández E, Schiaffino A, Borrell C, Benach J, Ariza C, Ramon JM, et al. Social class, education, and smoking cessation: Long-term follow-up of patients treated at a smoking cessation unit. *Nicotine Tob. Res.* 2006;8:29–36.
 460. Van Reek J, Adriaanse H. Cigarette smoking cessation rates by level of education in five western countries. *Int J Epidemiol.* 1988;17:474–5.
 461. Fernandez E, La Vecchia C, D'Avanzo B, Braga C, Negri E, Franceschi S. Quitting smoking in northern Italy: a cross-sectional analysis of 2621 subjects. *Eur. J. Epidemiol.* 1997;13:267–73.
 462. Coombs RB, Li S, Kozlowski LT. Age interacts with heaviness of smoking in predicting success in cessation of smoking. *Am. J. Epidemiol.* 1992;135:240–6.
 463. Curtin F, Morabia A, Bernstein M. Smoking behavior in a Swiss urban population: the role of gender and education. *Prev Med.* 1997;26:658–63.
 464. Salive ME, Cornoni-Huntley J, LaCroix AZ, Ostfeld AM, Wallace RB, Hennekens CH. Predictors of smoking cessation and relapse in older adults. *Am J Public Health.* 1992;82:1268–71.
 465. Agudo A, Pera G, Rodriguez M, Quiros JR, Navarro C, Martinez C, et al. Changes in smoking habits in adults: results from a prospective study in Spain. *Ann Epidemiol.* 2004;14:235–43.
 466. Khan N, Anderson JR, Du J, Tinker D, Bachyrycz AM, Namdar R. Smoking cessation and its predictors: results from a community-based pharmacy tobacco cessation program in New Mexico. *Ann Pharmacother.* 2012;46:1198–204.
 467. Gruder CL, Trinidad DR, Palmer PH, Xie B, Li L, Johnson CA. Tobacco Smoking, Quitting, and Relapsing Among Adult Males in Mainland China: The China Seven Cities Study. *Nicotine Tob Res.* 2012 May 11. [Epub ahead of print]
 468. Hagimoto A, Nakamura M, Morita T, Masui S, Oshima A. Smoking cessation patterns and predictors of quitting smoking among the Japanese general population: a 1-year follow-up study. *Addiction.* 2010;105:164–73.
 469. Secker-Walker RH, Flynn BS, Solomon LJ, Vacek PM, Bronson DL. Predictors of smoking behavior change 6 and 18 months after individual counseling during periodic health examinations. *Prev Med.* 1990;19:675–85.

470. Carlston DL, Mattar AA, Packard J. Exploratory analysis of patients' motivations to quit smoking and participate in smoking cessation classes. *Fam Med.* 2012;44:727–30.
471. Borland R, Yong H-H, Balmford J, Cooper J, Cummings KM, O'Connor RJ, et al. Motivational factors predict quit attempts but not maintenance of smoking cessation: findings from the International Tobacco Control Four country project. *Nicotine Tob. Res.* 2010;12 Suppl:S4–11.
472. Kato I, Tominaga S, Suzuki T. Characteristics of past smokers. *Int J Epidemiol.* 1989;18:345–54.
473. Molarius A, Seidell JC, Kuulasmaa K, Dobson AJ, Sans S. Smoking and relative body weight: an international perspective from the WHO MONICA Project. *J Epidemiol Community Health.* 1997;5:252–60.
474. Fernandez E, Schiaffino A, García M, Borràs JM. Widening social inequalities in smoking cessation in Spain, 1987-1997. *J Epidemiol Community Health.* 2001;55:729–30.
475. Pederson LL, Brock J, McDonald, J. Self-quitters and those who continue to smoke: a review of the literature. Toronto: Ontario Tobacco Research Unit, Literature Reviews Series n.o 6; 1996.
476. Sistema d'informació sobre drogodependències a Catalunya. Generalitat de Catalunya. Departament de Sanitat i Seguretat Social. Òrgan Tècnic de Drogodependències. 2007.
477. Curbing the epidemic: governments and the economics of tobacco control. The World Bank. *Tob Control.* 1999;:196–201.
478. Solà-Morales O. The promotion of the tobacco abandonment: a revision of the strategies. Barcelona: Agència d'Avaluació de Tecnologia i Recerca Mèdiques; 2003.
479. Calvete Oliva A. Actividad de la Unión Europea en materia de lucha contra el tabaquismo. *Rev. Esp. Salud Publica.* 2005;79:521–9.
480. Directiva 2001/37/CE del Parlamento Europeo y del Consejo de 5 de junio de 2001 relativa a la aproximación de las disposiciones legales, reglamentarias y administrativas de los Estados miembros en materia de fabricación, presentación y venta de productos del tabaco. DOCE núm. L 194, 18/7/2001.
481. Diario Oficial de las Comunidades Europeas. Directiva 98/43/CE del Parlamento Europeo y del Consejo de 6 de julio de 1998 relativa a la aproximación de las disposiciones legales, reglamentarias y administrativas de los Estados miembros en materia de publicidad y patrocinio de los productos del tabaco. DOCE núm. L 213, 30/7/1998.
482. Resolution EUR/RC52/R12. In: Report of the fifty-second session of the WHO Regional Committee for Europe. Copenhagen, WHO Regional Office for Europe, 2002 (document EUR/RC52/11).
483. Pentz MA. Institutionalizing community-based prevention through policy change. *J Comm Psychol* 2000;28:257-70.
484. Wilson LM, Avila Tang E, Chander G, Hutton HE, Odelola OA, Elf JL, et al. Impact of tobacco control interventions on smoking initiation, cessation, and prevalence: a systematic review. *J Environ Public Health.* 2012;2012:961724.
485. Flynn BS, Worden JK, Secker-Walker RH, Pirie PL, Badger GJ, Carpenter JH. Long-term responses of higher and lower risk youths to smoking prevention interventions. *Prev Med.* 1997;26:389–94.
486. Hafstad A, Aarø LE, Engeland A, Andersen A, Langmark F, Stray-Pedersen B. Provocative

- appeals in anti-smoking mass media campaigns targeting adolescents--the accumulated effect of multiple exposures. *Health Educ Res.* 1997;12:227–36.
487. Farrelly MC, Nonnemaker J, Davis KC, Hussin A. The Influence of the National truth campaign on smoking initiation. *Am J Prev Med.* 2009;36:379–84.
488. Manning WG, Keeler EB, Newhouse JP, Sloss EM, Wasserman J. The taxes of sin. Do smokers and drinkers pay their way? *JAMA.* 1989;261:1604–9.
489. Taxation of tobacco products in the WHO European Region: practices and challenges. Copenhagen, WHO Regional Office for Europe; 2004
490. World Health Organization. Regional Office for Europe. The European tobacco control report: 2007. Copenhagen: World Health Organization, Regional Office for Europe; 2007.
491. Campa JM, González-Mínguez JM. La transmisión de los movimientos del tipo de cambio del euro a los costes y precios del área. Madrid: Boletín Económico del Banco de España; 2002
492. Chaloupka FJ, Wechsler H. Price, tobacco control policies and smoking among young adults. *J Health Econ.* 1997;16:359–73.
493. López Nicolás A. How important are tobacco prices in the propensity to start and quit smoking? An analysis of smoking histories from the Spanish National Health Survey. *Health Econ.* 2002;11:521–35.
494. Ross H, Chaloupka FJ. The effect of cigarette prices on youth smoking. *Health Econ.* 2003;12:217–30.
495. Wilson LM, Avila Tang E, Chander G, Hutton HE, Odelola OA, Elf JL, et al. Impact of tobacco control interventions on smoking initiation, cessation, and prevalence: a systematic review. *J Environ Public Health.* 2012;2012:961724.
496. Grossman M. Individual behaviours and substance use: the role of price. *Adv Health Econ Health Serv Res.* 2005;16:15–39.
497. Nonnemaker JM, Farrelly MC. Smoking initiation among youth: the role of cigarette excise taxes and prices by race/ethnicity and gender. *J Health Econ.* 2011;30:560–7.
498. Sen A, Wirjanto T. Estimating the impacts of cigarette taxes on youth smoking participation, initiation, and persistence: empirical evidence from Canada. *Health Econ.* 2010;19:1264–80.
499. Cawley J, Markowitz S, Tauras J. Lighting up and slimming down: the effects of body weight and cigarette prices on adolescent smoking initiation. *J Health Econ.* 2004;23:293–311.
500. P. DeCicca, D. Kenkel, and A. Mathios, “Putting out the fires: will higher taxes reduce the onset of youth smoking?” *Journal of Political Economy.* 2002; 110: 144–169.
501. Tauras JA. Can public policy deter smoking escalation among young adults? *J Policy Anal Manage.* 2005;24:771–84.
502. J. A. Tauras and F. J. Chaloupka, “Price, clean indoor air, cigarette smoking: evidence from longitudinal data for young adults,” NBER Working Paper No. 6937, 1999.
503. Kostova D, Ross H, Blecher E, Markowitz S. Is youth smoking responsive to cigarette prices? Evidence from low- and middle-income countries. *Tob Control.* 2011;20:419–24.
504. White VM, Warne CD, Spittal MJ, Durkin S, Purcell K, Wakefield MA. What impact have

- tobacco control policies, cigarette price and tobacco control programme funding had on Australian adolescents' smoking? Findings over a 15-year period. *Addiction*. 2011;106:1493–502.
505. Carpenter C, Cook PJ. Cigarette taxes and youth smoking: new evidence from national, state, and local Youth Risk Behavior Surveys. *J Health Econ*. 2008;27:287–99.
506. Ding A. Youth are more sensitive to price changes in cigarettes than adults. *Yale J Biol Med*. 2003;76:115–24.
507. Waller BJ, Cohen JE, Ferrence R, Bull S, Adlaf EM. The early 1990s cigarette price decrease and trends in youth smoking in Ontario. *Can J Public Health*. 2003; 94:31–5.
508. Hanewinkel R, Isensee B. Five in a row--reactions of smokers to tobacco tax increases: population-based cross-sectional studies in Germany 2001-2006. *Tob Control*. 2007;16:34–7.
509. Franz GA. Price effects on the smoking behaviour of adult age groups. *Public Health*. 2008;122:1343–8.
510. Saenz-de-Miera B, Thrasher JF, Chaloupka FJ, Waters HR, Hernandez-Avila M, Fong GT. Self-reported price of cigarettes, consumption and compensatory behaviours in a cohort of Mexican smokers before and after a cigarette tax increase. *Tob Control*. 2010;19:481–7.
511. Lance PM, Akin JS, Dow WH, Loh C-P. Is cigarette smoking in poorer nations highly sensitive to price? Evidence from Russia and China. *J Health Econ*. 2004;23:173–89.
512. Ohsfeldt RL, Boyle RG, Capilouto E. Effects of tobacco excise taxes on the use of smokeless tobacco products in the USA. *Health Econ*. 1997;6:525–31.
513. Hu T-W, Mao Z, Shi J, Chen W. The role of taxation in tobacco control and its potential economic impact in China. *Tob Control*. 2010;19:58–64.
514. Callinan JE, Clarke A, Doherty K, Kelleher C. Legislative smoking bans for reducing secondhand smoke exposure, smoking prevalence and tobacco consumption. *Cochrane Database Syst Rev*. 2010;(4):CD005992.
515. Fichtenberg CM, Glantz SA. Effect of smoke-free workplaces on smoking behaviour: systematic review. *BMJ*. 2002;325:188.
516. Mackay J. Implementing tobacco control policies. *Br Med Bull*. 2012;102:5-16.
517. Hawkins SS, Cole TJ, Law C. Examining smoking behaviours among parents from the UK Millennium Cohort Study after the smoke-free legislation in Scotland. *Tob Control*. 2011;20:112–8.
518. Hyland A, Hassan LM, Higbee C, Boudreau C, Fong GT, Borland R, et al. The impact of smokefree legislation in Scotland: results from the Scottish ITC: Scotland/UK longitudinal surveys. *Eur J Public Health*. 2009;19:198–205.
519. Bauzà-Amengual M de L, Blasco-González M, Sánchez-Vazquez E, Pereiró-Berenguer I, Ruiz-Varea N, Pericás-Beltran J. Impacto de la Ley del tabaco en el lugar de trabajo: estudio de seguimiento de una cohorte de trabajadores en España 2005–07. *Aten Primaria*. 2010;42:309–13.
520. Gallus S, Zuccaro P, Colombo P, Apolone G, Pacifici R, Garattini S, et al. Effects of new smoking regulations in Italy. *Ann. Oncol*. 2006;17: 346–7.
521. Hopkins DP, Razi S, Leeks KD, Priya Kalra G, Chattopadhyay SK, Soler RE. Smokefree policies to reduce tobacco use. A systematic review. *Am J Prev Med*. 2010;38(Suppl):S275–289.

522. European Commission. The Gallup Organisation. Survey on Tobacco. Analytical report. Flash Eurobarometer 253. Brussels: European Commission; 2009.
523. Saltó E, Joan R V, Valverde A, Baranda L, Plasencia A. [Regulatory policies and public opinion: the case of smoking]. *Rev. Esp. Salud Publica.* 2006;80:243–8.
524. Comité Nacional para la Prevención del Tabaquismo. Encuesta sobre conocimientos, actitudes, creencias y conductas en relación al consumo de tabaco. Madrid: Comité Nacional para la Prevención del Tabaquismo; 2008.
525. Martínez-Sánchez JM, Fu M, Schiaffino A, Sureda X, Saltó E, Moncada A, et al. Exposición al humo ambiental del tabaco en el hogar y el tiempo libre según el día de la semana (laborable y no laborable) en Barcelona. *Adicciones.* 2012;24:173–7.
526. Hahn EJ. Smokefree legislation: a review of health and economic outcomes research. *Am J Prev Med.* 2010;39(Suppl 1):S66–76.
527. Brugha R, Tully N, Dicker P. SLAN 2007: survey of lifestyle, attitudes and nutrition in Ireland. Smoking patterns in Ireland: implications for policy and services. Department of Health and Children. Dublin: The Stationery Office 11.
528. Lund M. Smoke-free bars and restaurants in Norway. National Institute for Alcohol and Drug Research. The Scottish Government. Scotland's people. Annual report: results from 2007/2008. Scottish Household Survey.
529. Tramacere I, Gallus S, Zuccaro P, Colombo P, Rossi S, Boffetta P, et al. Socio-demographic variation in smoking habits: Italy, 2008. *Prev Med.* 2009;48:213–7.
530. Edwards R, Thomson G, Wilson N, Waa A, Bullen C, O'Dea D, et al. After the smoke has cleared: evaluation of the impact of a new national smoke-free law in New Zealand. *Tob Control.* 2008;17:e2
531. Fernández E, Schiaffino A, García M, Saltó E, Villalbí JR, Borràs JM. Prevalencia del consumo de tabaco en España entre 1945 y 1995. Reconstrucción a partir de las encuestas Nacionales de Salud. *Med Clin (Barc).* 2003;120:14–6.
532. Nebot M, Fernández E. Evaluación del impacto de la Ley de medidas sanitarias frente al tabaquismo. Grupo de Trabajo en Tabaquismo de la Sociedad Española de Epidemiología. Madrid: Ministerio de Sanidad y Política Social; 2009.
533. Jiménez-Ruiz CA, Miranda JAR, Hurt RD, Pinedo AR, Reina SS, Valero FC. Study of the impact of laws regulating tobacco consumption on the prevalence of passive smoking in Spain. *Eur J Public Health.* 2008;18:622–5.
534. III Estudio sobre tabaquismo pasivo de la Sociedad Española de Neumología. Madrid, 9 de febrero de 2012.
535. Boyle R, Solberg L, Fiore M. Use of electronic health records to support smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev.* 2011;(12):CD008743.
536. Linder JA, Rigotti NA, Schneider LI, Kelley JHK, Brawarsky P, Haas JS. An electronic health record-based intervention to improve tobacco treatment in primary care: a cluster-randomized controlled trial. *Arch. Intern. Med.* 2009;169:781–7.
537. Sherman SE, Takahashi N, Kalra P, Gifford E, Finney JW, Canfield J, et al. Care coordination to increase referrals to smoking cessation telephone counseling: a demonstration project. *Am J Manag Care.* 2008;14:141–8.
538. Jamal A, Dube SR, Malarcher AM, Shaw L, Engstrom MC. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Tobacco use screening and counseling during physician office visits

- among adults--National Ambulatory Medical Care Survey and National Health Interview Survey, United States, 2005-2009. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*; 2012 Jun 15;61 Suppl:38-4.
- 539.Maciosek MV, Coffield AB, Edwards NM, Flottesch TJ, Goodman MJ, Solberg LI. Priorities among effective clinical preventive services: results of a systematic review and analysis. *Am J Prev Med*. 2006;31:52-61.
- 540.Cornuz J. Smoking cessation interventions in clinical practice. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2007;34:397-404.
- 541.Cabezas C, Martin C, Granollers S, Morera C, Ballve JL, Zarza E, et al. Effectiveness of a stepped primary care smoking cessation intervention (ISTAPS study): design of a cluster randomised trial. *BMC Public Health*. 2009;9:48.
- 542.Webb TL, Sheeran P. Does changing behavioral intentions engender behavior change? A meta-analysis of the experimental evidence. *Psychol Bull*. 2006;132:249-68.
- 543.Riemsma RP, Pattenden J, Bridle C, Sowden AJ, Mather L, Watt IS, et al. Systematic review of the effectiveness of stage based interventions to promote smoking cessation. *BMJ*. 2003;326(7400):1175-7.
- 544.Bridle C, Riemsma RP, Pattenden J, Sowden AJ, Mather L, Watt IS, et al. Systematic review of the effectiveness of health behaviour interventions based on the transtheoretical model. *Psychology and Health* 2005;20:283-301.
- 545.Cahill K, Lancaster T, Green N. Stage-based interventions for smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev*. 2010;(11):CD004492.
- 546.Fidler JA, Shahab L, West O, Jarvis MJ, McEwen A, Stapleton JA, et al. "The smoking toolkit study": a national study of smoking and smoking cessation in England. *BMC Public Health*. 2011;11:479.
- 547.Hughes JR. Clinical significance of tobacco withdrawal. *Nicotine Tob. Res*. 2006;8:153-6.
- 548.Shiffman S, Hughes JR, Ferguson SG, Pillitteri JL, Gitchell JG, Burton SL. Smokers' interest in using nicotine replacement to aid smoking reduction. *Nicotine Tob. Res*. 2007;9:1177-82.
- 549.Lindson N, Aveyard P, Hughes JR. Reduction versus abrupt cessation in smokers who want to quit. *Cochrane Database Syst Rev*. 2010;(3):CD008033.
- 550.Counseling and interventions to prevent tobacco use and tobacco-caused disease in adults and pregnant women: U.S. Preventive Services Task Force reaffirmation recommendation statement. *Ann. Intern. Med*. 2009;150:551-5.
- 551.Cabezas Peña C, Vives Argilagós A, Ballvé Moreno JL, Berengué Iglesias MD, Monteverde Curto X, Calero Muñoz S, et al. Validez del registro de las actividades preventivas en las historias clínicas: consumo y consejo antitabáquico. *Aten Primaria*. 1996;18:309-13.
552. Lumbreras García G, Mena Ruiz MD, Calvo Alvarez I, Pérez Cano I, Sánchez Miró J, Molina París J, et al. Prevalencia del consejo antitabaco en un centro de atención primaria: comparación del registro en la historia clínica con lo referido por el usuario. *Arch. Bronconeumol*. 2002; 38:317-21.
554. III Estudio sobre tabaquismo pasivo de la Sociedad Española de Neumología. Madrid, 9 de febrero de 2012554.Torrecilla García M, Plaza Martín MD, Ruano García R. Consejo médico e intervención mínima sistematizada. En: Barrueco Ferrero M, Hernández Mezquita MA, Torrecilla García M. *Manual de Prevención y Tratamiento del Tabaquismo*. 2ª Ed.Madrid: Ergon; 2003.

- 555.Lancaster T, Stead LF. Individual behavioural counselling for smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev.* 2005;(2):CD001292.
- 556.Law M, Tang JL. An analysis of the effectiveness of interventions intended to help people stop smoking. *Arch. Intern. Med.* 1995 Oct 9;155(18):1933–41.
- 557.Torrecilla García M, Barrueco Ferrero M, Maderuelo Fernández J, Jiménez Ruiz C, Plaza Martín M, Hernández Mezquita M. [Tobacco detoxication at a primary care clinic: efficacy of medical counseling, minimal intervention and nicotine replacement therapy at the one-year follow-up]. *Aten Primaria.* 2001 May 31;27(9):629–36.
- 558.Coultas DB. The physician's role in smoking cessation. *Clin. Chest Med.* 1991;12:755–68.
- 559.Comas Fuentes A, Suárez Gutiérrez R, López González ML, Cueto Espinar A. Efectividad a largo plazo del consejo antitabaco en atención primaria; el proceso de recaída. *Rev. Esp. Salud Publica.* 1996;70:283–93.
- 560.Stead LF, Bergson G, Lancaster T. Physician advice for smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev.* 2008;(2):CD000165.
- 561.Lancaster T, Stead L. Physician advice for smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev.* 2004;(4):CD000165.
- 562.Rose G, Colwell L. Randomised controlled trial of anti-smoking advice: final (20 year) results. *J Epidemiol Community Health.* 1992;46:75–7.
- 563.Secades-Villa R, Alonso-Pérez F, García-Rodríguez O, Fernández-Hermida JR. Effectiveness of three intensities of smoking cessation treatment in primary care. *Psychol Rep.* 2009;105:747–58.
- 564.Russell MA, Wilson C, Taylor C, Baker CD. Effect of general practitioners' advice against smoking. *Br Med J.* 1979;2:231–5.
- 565.Míguez MC, Becoña E. Evaluating the effectiveness of a single telephone contact as an adjunct to a self-help intervention for smoking cessation in a randomized controlled trial. *Nicotine Tob. Res.* 2008;10:129–35.
- 566.Stead LF, Perera R, Lancaster T. Telephone counselling for smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev.* 2006;(3):CD002850.
- 567.Borland R, Balmford J, Hunt D. The effectiveness of personally tailored computer-generated advice letters for smoking cessation. *Addiction.* 2004;99:369–77.
- 568.Etter J-F, Perneger TV. Post-intervention effect of a computer tailored smoking cessation programme. *J Epidemiol Community Health.* 2004;58:849–51.
- 569.Velicer WF, Prochaska JO, Fava JL, Laforge RG, Rossi JS. Interactive versus noninteractive interventions and dose-response relationships for stage-matched smoking cessation programs in a managed care setting. *Health Psychol.* 1999;18:21–8.
- 570.Brandon TH, Collins BN, Juliano LM, Lazev AB. Preventing relapse among former smokers: a comparison of minimal interventions through telephone and mail. *J Consult Clin Psychol.* 2000 ;68:103–13.
- 571.Civiljak M, Sheikh A, Stead LF, Car J. Internet-based interventions for smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev.* 2010;(9):CD007078.
- 572.Rice VH, Stead LF. Nursing interventions for smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev.* 2008;(1):CD001188.

- 573.Sanz-Pozo B, De Miguel-Díez J, Anegón-Blanco M, García-Carballo M, Gómez-Suárez E, Fernández-Domínguez JF. [Effectiveness of a programme of intensive tobacco counselling by nursing professionals]. *Aten Primaria*. 2006;37:266–72.
- 574.Nebot M, Cabezas C. Does nurse counseling or offer of nicotine gum improve the effectiveness of physician smoking-cessation advice? *Fam Pract Res J*. 1992;12:263–70.
- 575.Sinclair HK, Bond CM, Stead LF. Community pharmacy personnel interventions for smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev*. 2004;(1):CD003698.
- 576.Maguire TA, McElnay JC, Drummond A. A randomized controlled trial of a smoking cessation intervention based in community pharmacies. *Addiction*. 2001;96:325–31.
- 577.Lerman C, Orleans CT, Engstrom PF. Biological markers in smoking cessation treatment. *Semin. Oncol*. 1993;20:359–67.
- 578.Romer D, Jamieson P. Do adolescents appreciate the risks of smoking? Evidence from a national survey. *J Adolesc Health*. 2001;29:12–21.
- 579.Jamieson P, Romer D. What do young people think they know about the risks of smoking? In: Slovic P, ed. *Smoking: Risk, Perception, & Policy*. Thousand Oaks, CA:Sage; 2001:51–63.
- 580.Halpern-Felsher BL, Ramos ME, Cornell JL. Adolescents' and young adults' perceptions of tobacco use: a review and critique of the current literature. In: Bonnie RJ, Stratton K, Wallace RB, eds. *Ending the Tobacco Problem: A Blueprint for the Nation*. Washington, DC:National Academies Press; 2007:478–494.
- 581.McClure JB. Are biomarkers a useful aid in smoking cessation? A review and analysis of the literature. *Behav Med*. 2001;27:37–47.
- 582.Audrain J, Boyd NR, Roth J, Main D, Caporaso NF, Lerman C. Genetic susceptibility testing in smoking-cessation treatment: one-year outcomes of a randomized trial. *Addict Behav*. 1997;22:741–51.
- 583.Buist AS. Guidelines for the management of chronic obstructive pulmonary disease. *Respir Med*. 2002;96 Suppl C:S11–16.
- 584.Jamrozik K, Vessey M, Fowler G, Wald N, Parker G, Van Vunakis H. Controlled trial of three different antismoking interventions in general practice. *Br Med J (Clin Res Ed)*. 1984;288:1499–503.
- 585.Sanders D, Fowler G, Mant D, Fuller A, Jones L, Marzillier J. Randomized controlled trial of anti-smoking advice by nurses in general practice. *J R Coll Gen Pract*. 1989 ;39:273–6.
- 586.Sejourne C, Parot-Schinckel E, Rouquette A, Pare F, Delcroix M, Fanello S. [Impact of exhaled CO measurement. A randomised study among 578 smoking patients in general practice]. *Rev Mal Respir*. 2010;27:213–8.
- 587.Shahab L, West R, McNeill A. A randomized, controlled trial of adding expired carbon monoxide feedback to brief stop smoking advice: evaluation of cognitive and behavioral effects. *Health Psychol*. 2011 ;30:49–57.
- 588.Barnfather KD, Cope GF, Chapple IL. Effect of incorporating a 10 minute point of care test for salivary nicotine metabolites into a general practice based smoking cessation programme: randomised controlled trial. *BMJ*. 2005 Oct 331:999.
- 589.Bovet P, Perret F, Cornuz J, Quilindo J, Paccaud F. Improved smoking cessation in smokers given ultrasound photographs of their own atherosclerotic plaques. *Prev Med*. 2002;34:215–20.

590. Wilt TJ, Niewoehner D, Kane RL, MacDonald R, Joseph AM. Spirometry as a motivational tool to improve smoking cessation rates: a systematic review of the literature. *Nicotine Tob Res.* 2007;9:21–32.
591. Parkes G, Greenhalgh T, Griffin M, Dent R. Effect on smoking quit rate of telling patients their lung age: the Step2quit randomised controlled trial. *BMJ.* 2008 M;336:598–600.
592. Segnan N, Ponti A, Battista RN, Senore C, Rosso S, Shapiro SH, et al. A randomized trial of smoking cessation interventions in general practice in Italy. *Cancer Causes Control.* 1991;2:239–46.
593. Lipkus IM, Prokhorov AV. The effects of providing lung age and respiratory symptoms feedback on community college smokers' perceived smoking-related health risks, worries and desire to quit. *Addict Behav.* 2007;32:516–32.
594. Buffels J, Degryse J, Decramer M, Heyrman J. Spirometry and smoking cessation advice in general practice: a randomised clinical trial. *Respir Med.* 2006;100:2012–7.
595. Sundblad BM, Larsson K, Nathell L. Lung function testing influences the attitude toward smoking cessation. *Nicotine Tob Res.* 2010;12:37–42. Epub 2009 Nov 19.
596. Richmond RL, Austin A, Webster IW. Three year evaluation of a programme by general practitioners to help patients to stop smoking. *Br Med J (Clin Res Ed).* 1986;292:803–6.
597. Rose G, Hamilton PJ. A randomised controlled trial of the effect on middle-aged men of advice to stop smoking. *J Epidemiol Community Health.* 1978; 32:275–81.
598. Risser NL, Belcher DW. Adding spirometry, carbon monoxide, and pulmonary symptom results to smoking cessation counseling: a randomized trial. *J Gen Intern Med.* 1990; 5:16–22.
599. Humerfelt S, Eide GE, Kvåle G, Aarø LE, Gulsvik A. Effectiveness of postal smoking cessation advice: a randomized controlled trial in young men with reduced FEV1 and asbestos exposure. *Eur. Respir. J.* 1998;11:284–90.
600. Sippel JM, Osborne ML, Bjornson W, Goldberg B, Buist AS. Smoking cessation in primary care clinics. *J Gen Intern Med.* 1999 ;14::670–6.
601. Kennedy DT, Paulson DM, Eddy TD, Patel PC, Patkar AD, Holdford DA, Genina VY, Griffin EN. A smoking-cessation program consisting of extensive counseling, pharmacotherapy, and office spirometry: results of a pilot project in a Veterans Administration Medical Center. *Pharmacotherapy.* 2004;24:1400–7.
602. Górecka D, Bednarek M, Nowiński A, Pułcińska E, Goljan-Geremek A, Zieliński J. Diagnosis of airflow limitation combined with smoking cessation advice increases stop-smoking rate. *Chest.* 2003;123:1916–23.
603. Murray RP, Gerald LB, Lindgren PG, Connett JE, Rand CS, Anthonisen NR.
604. Petty TL, Pierson DJ, Dick NP, Hudson LD, Walker SH. Follow-up evaluation of a prevalence study for chronic bronchitis and chronic airway obstruction. *Am. Rev. Respir. Dis.* 1976;114:881–90.
605. McClure JB, Ludman EJ, Grothaus L, Pabiniak C, Richards J. Impact of spirometry feedback and brief motivational counseling on long-term smoking outcomes: a comparison of smokers with and without lung impairment. *Patient Educ Couns.* 2010;80:280–3.
606. 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;357:1571–5.

- 607.Li VC, Kim YJ, Ewart CK, Terry PB, Cuthie JC, Wood J, et al. Effects of physician counseling on the smoking behaviour of asbestos-exposed workers. *Preventive Medicine* 1984;13:462-76.
- 608.Loss RW, Hall WJ, Speers DM. Evaluation of early airway disease in smokers: cost effectiveness of pulmonary function testing. *Am. J. Med. Sci.* 1979;278:27-37.
- 609.Jaén Díaz JI, Gontán García-Salamanca MJ, López de Castro F, de Castro Mesa C, Cordero García B, Callejas Pérez S. Efectividad del consejo antitabaco en fumadores con espirometría normal y con espirometría obstructiva (EPOC). *Prev Tab* 2005;7: 49-53.)
- 610.Kotz D, Wesseling G, Huibers MJH, Van Schayck OCP. Efficacy of confrontational counselling for smoking cessation in smokers with previously undiagnosed mild to moderate airflow limitation: study protocol of a randomized controlled trial. *BMC Public Health.* 2007;7:332.
- 611.Stratelis G, Mölsted S, Jakobsson P, Zetterström O. The impact of repeated spirometry and smoking cessation advice on smokers with mild COPD. *Scand J Prim Health Care.* 2006;24:133-9.
- 612.Coronini-Cronberg S, Heffernan C, Robinson M. Effective smoking cessation interventions for COPD patients: a review of the evidence. *JRSM Short Rep.* 2011;2:78.
- 613.Fiore MC. US public health service clinical practice guideline: treating tobacco use and dependence. *Respir Care.* 2000;45:1200-62.
- 614.Nacional Institute for Clinical Excellence (NICE). Guidance on the use of nicotine replacement therapy (NRT) and bupropion for smoking cessation. Nacional Institute for Clinical Excellence Technology Appraisal Guidance No. 39, 2002.
- 615.West R, Shiffman S. Effect of oral nicotine dosing forms on cigarette withdrawal symptoms and craving: a systematic review. *Psychopharmacology (Berl.).* 2001;155:115-22.
- 616.Wu P, Wilson K, Dimoulas P, Mills EJ. Effectiveness of smoking cessation therapies: a systematic review and meta-analysis. *BMC Public Health.* 2006;6:300.
- 617.Stead LF, Perera R, Bullen C, Mant D, Hartmann-Boyce J, Cahill K, et al. Nicotine replacement therapy for smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev.* 2012;11:CD000146.
- 618.Kotlyar M, Golding M, Hatsukami DK, Jamerson BD. Effect of nonnicotine pharmacotherapy on smoking behavior. *Pharmacotherapy.* 2001;21:1530-48.
- 619.Hughes JR, Stead LF, Lancaster T. Antidepressants for smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev.* 2007;(1):CD000031.
- 620.Swan GE, McAfee T, Curry SJ, Jack LM, Javitz H, Dacey S, et al. Effectiveness of bupropion sustained release for smoking cessation in a health care setting: a randomized trial. *Arch. Intern. Med.* 2003;27;163:2337-44.
- 621.Scharf D, Shiffman S. Are there gender differences in smoking cessation, with and without bupropion? Pooled- and meta-analyses of clinical trials of Bupropion SR. *Addiction.* 2004;99:1462-9.
- 622.Durcan MJ, White J, Jorenby DE, Fiore MC, Rennard SI, Leischow SJ, et al. Impact of prior nicotine replacement therapy on smoking cessation efficacy. *Am J Health Behav.* 2002;26:213-20.
- 623.Hatsukami DK, Rennard S, Patel MK, Kotlyar M, Malcolm R, Nides MA, et al. Effects of sustained-release bupropion among persons interested in reducing but not quitting

- smoking. *Am. J. Med.* 2004;116:151–7.
- 624.Hurt RD, Wolter TD, Rigotti N, Hays JT, Niaura R, Durcan MJ, et al. Bupropion for pharmacologic relapse prevention to smoking: predictors of outcome. *Addict Behav.* 2002;27:493–507.
- 625.Killen JD, Robinson TN, Ammerman S, Hayward C, Rogers J, Stone C, et al. Randomized clinical trial of the efficacy of bupropion combined with nicotine patch in the treatment of adolescent smokers. *J Consult Clin Psychol.* 2004;72:729–35.
- 626.Hall SM, Humfleet GL, Reus VI, Muñoz RF, Hartz DT, Maude-Griffin R. Psychological intervention and antidepressant treatment in smoking cessation. *Arch. Gen. Psychiatry.* 2002;59:930–6.
- 627.Jorenby DE, Leischow SJ, Nides MA, Rennard SI, Johnston JA, Hughes AR, et al. A controlled trial of sustained-release bupropion, a nicotine patch, or both for smoking cessation. *N. Engl. J. Med.* 1999;340:685–91.
- 628.McEwen A, West R. Do implementation issues influence the effectiveness of medications? The case of nicotine replacement therapy and bupropion in UK Stop Smoking Services. *BMC Public Health.* 2009;9:28.
- 629.Haggström 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. *Pulmonary Pharmacology & Therapeutics* 2006;19:205-9.
- 630.Gonzales D, Rennard SI, Nides M, Oncken C, Azoulay S, Billing CB, et al. Varenicline, an alpha4beta2 nicotinic acetylcholine receptor partial agonist, vs sustained-release bupropion and placebo for smoking cessation: a randomized controlled trial. *JAMA* 2006;296:47-55.
- 631.Silagy C, Lancaster T, Stead L, Mant D, Fowler G. Nicotine replacement therapy for smoking cessation. In: *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 2, 2004. 10.1002/14651858.CD000146.pub2.
- 632.Berlin I, Said S, Spreux Varoquaux O, Launay JM, Olivares R, Millet V, et al. A reversible monoamine oxidase A inhibitor (moclobemide) facilitates smoking cessation and abstinence in heavy, dependent smokers. *Clinical Pharmacology and Therapeutics* 1995;58:444-52.
- 633.Hughes JR, Stead LF, Lancaster T. Anxiolytics for smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev.* 2000;(4):CD002849.
- 634.Cahill K, Stead LF, Lancaster T. Nicotine receptor partial agonists for smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev.* 2012;4:CD006103.
- 635.Stapleton JA, Watson L, Spirling LI, Smith R, Milbrandt A, Ratcliffe M, et al. Varenicline in the routine treatment of tobacco dependence: a pre-post comparison with nicotine replacement therapy and an evaluation in those with mental illness. *Addiction* 2008;103:146–54.
- 636.Aubin H-J, Bobak A, Britton JR, Oncken C, Billing CB, Gong J, et al. Varenicline versus transdermal nicotine patch for smoking cessation: results from a randomised, open-label trial. *Thorax* 2008;1:1–8.
- 637.Tonstad S, Tønnesen P, Hajek P, Williams KE, Billing CB, Reeves KR. Effect of maintenance therapy with varenicline on smoking cessation: a randomized controlled trial. *JAMA* 2006;296: 64–71.
- 638.David S, Lancaster T, Stead LF, Evins AE. Opioid antagonists for smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev.* 2006;(4):CD003086.

639. Gourlay SG, Stead LF, Benowitz NL. Clonidine for smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev.* 2004;(3):CD000058.
640. Cahill K, Ussher MH. Cannabinoid type 1 receptor antagonists for smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev.* 2011;(3):CD005353.
641. Stead LF, Lancaster T. Nicobrevin for smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev.* 2006;(2):CD005990.
642. Cornuz J, Gilbert A, Pinget C, McDonald P, Slama K, Salto E, et al. Cost-effectiveness of pharmacotherapies for nicotine dependence in primary care settings: a multinational comparison. *Tob Control.* 2006;15:152–9.
643. Hajek P, Stead LF. Aversive smoking for smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev.* 2004;(3):CD000546.
644. Abbot NC, Stead LF, White AR, Barnes J, Ernst E. Hypnotherapy for smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev.* 2000;(2):CD001008.
645. White AR, Rampes H, Liu JP, Stead LF, Campbell J. Acupuncture and related interventions for smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev.* 2011;(1):CD000009.
646. Park EW, Tudiver FG, Campbell T. Enhancing partner support to improve smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev.* 2012;7:CD002928.
647. Ussher M. Exercise interventions for smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev.* 2005;(1):CD002295.
648. Cahill K, Perera R. Competitions and incentives for smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev.* 2011;(4):CD004307.
649. Volpp KG, Troxel AB, Pauly MV, Glick HA, Puig A, Asch DA, et al. A randomized, controlled trial of financial incentives for smoking cessation. *N. Engl. J. Med.* 2009;360:699–709.
650. Botvin GJ, Baker E, Dusenbury L, Botvin EM, Diaz T. Long-term follow-up results of a randomized drug abuse prevention trial in a white middle-class population. *JAMA.* 1995;273:1106–12.
651. Agencia de Evaluación de Tecnologías Sanitarias. Evaluación de la Eficacia, efectividad y coste-efectividad de los distintos abordajes terapéuticos para dejar de fumar. Madrid: AETS del Instituto de Salud Carlos III, 2003.
652. Conroy MB, Majchrzak NE, Regan S, Silverman CB, Schneider LI, Rigotti NA. The association between patient-reported receipt of tobacco intervention at a primary care visit and smokers' satisfaction with their health care. *Nicotine Tob. Res.* 2005;7 Suppl 1:S29–34.
653. Sullivan SD, Ramsey SD, Lee TA. The economic burden of COPD. *Chest.* 2000;117 Suppl 2:5S–9S.
654. Lin K, Watkins B, Johnson T, Rodriguez JA, Barton MB. Screening for chronic obstructive pulmonary disease using spirometry: summary of the evidence for the U.S. Preventive Services Task Force. *Ann. Intern. Med.* 2008;148:535–43.
655. Mannino DM. Spirometric screening: Does it work? *Thorax.* 2006;61:834–5.
656. Petty TL. Simple office spirometry. *Clin. Chest Med.* 2001;22:845–59.
657. Peters JM, Ferris BG Jr. Smoking, pulmonary function, and respiratory symptoms in a college-age group. *Am. Rev. Respir. Dis.* 1967;95:774–82.

658. Halpern MT. Effect of smoking characteristics on cognitive dissonance in current and former smokers. *Addict Behav.* 1994;19:209–17.
659. Kotz D, Van Schayck CP, Huibers MJH, Wesseling GJ. Assessing the efficacy of spirometry for smoking cessation. *Thorax.* 2007;62:742.
660. Becoña E, Vázquez FL. The Fagerström Test for Nicotine Dependence in a Spanish sample. *Psychol Rep.* 1998;83:1455–8.
661. Richmond RL, Kehoe LA, Webster IW. Multivariate models for predicting abstinence following intervention to stop smoking by general practitioners. *Addiction.* 1993;88:1127–35.
662. Roca J, Burgos F, Sunyer J, Saez M, Chinn S, Antó JM, et al. Reference values for forced spirometry. Group of the European Community Respiratory Health Survey. *Eur. Respir. J.* 1998;11:1354–62.
663. Schiaffino A, Fernández E, Kunst A, Borrell C, García M, Borràs JM, et al. Time trends and educational differences in the incidence of quitting smoking in Spain (1965–2000). *Prev Med.* 2007;45:226–32.
664. Carreras G, Gallus S, Iannucci L, Gorini G. Estimating the probability of smoking cessation in Italy: stall in quitting levels, 1986–2009. *BMC Public Health.* 2012;12:183.
665. Peris Cardells R, Rico Salvador I, Herrera de Pablo P, Pérez Jiménez A, Sánchez-Tóril López F, Pérez Fernández JA. Estudio demográfico del tabaquismo en el Área de Salud 5 de Valencia. *Arch. Bronconeumol.* 2004;40:160–5.
666. Bellido Casado J, Martín Escudero JC, Dueñas Laita A, Mena Martín FJ, Arzúa Mouronte D, Simal Blanco F. Hábito tabáquico en una población general: descripción de la prevalencia, grado de consolidación y fase de abandono. *Arch. Bronconeumol.* 2001;37:75–80.
667. Wilt TJ, Niewoehner D, Kane RL, MacDonald R, Joseph AM. Spirometry as a motivational tool to improve smoking cessation rates: a systematic review of the literature. *Nicotine Tob. Res.* 2007;9:21–32.
668. Richards D, Toop L, Brockway K, Graham S, McSweeney B, MacLean D, et al. Improving the effectiveness of smoking cessation in primary care: lessons learned. *N. Z. Med. J.* 2003;116:U417.
669. Sherman SE, Wang MM, Nguyen B. Predictors of success in a smoking cessation clinic. *J Gen Intern Med.* 1996;11:702–4.
670. Tonstad S, Job JS, Batech M, Yel D, Kheam T, Singh PN. Adult Tobacco Cessation in Cambodia: I. Determinants of Quitting Tobacco Use. *Asia Pac J Public Health.* 2012 Jul 18. [Epub ahead of print]
671. Messer K, Trinidad DR, Al-Delaimy WK, Pierce JP. Smoking cessation rates in the United States: a comparison of young adult and older smokers. *Am J Public Health.* 2008;98:317–22.
672. Villalbí JR, Daban F, Pasarín MI, Rodríguez-Sanz M, Borrell C. Abandono y prevalencia del tabaquismo: sexo, clase social y atención primaria de salud. *Aten Primaria.* 2008;40:87–92.
673. Subcommittee of the Research Committee of the British Thoracic Society. Smoking withdrawal in hospital patients: factors associated with outcome. *Thorax.* 1984;39:651–6.
674. Royce JM, Corbett K, Sorensen G, Ockene J. Gender, social pressure, and smoking cessations: the Community Intervention Trial for Smoking Cessation (COMMIT) at baseline. *Soc Sci Med.* 1997;44:359–70.

675. Puente D, Cabezas C, Rodríguez-Blanco T, Fernández-Alonso C, Cebrian T, Torrecilla M, et al. The role of gender in a smoking cessation intervention: a cluster randomized clinical trial. *BMC Public Health*. 2011;11:369.
676. Jiménez Ruiz CA, Fernando Masa J, Sobradillo V, Gabriel R, Miravittles M, Fernández-Fau L, et al. Prevalencia y actitudes sobre tabaquismo en población mayor de 40 años.. *Arch. Bronconeumol*. 2000;36:241–4.
677. Nagelhout GE, De Korte-de Boer D, Kunst AE, Van der Meer RM, De Vries H, Van Gelder BM, et al. Trends in socioeconomic inequalities in smoking prevalence, consumption, initiation, and cessation between 2001 and 2008 in the Netherlands. Findings from a national population survey. *BMC Public Health*. 2012;12:303.
678. Kim Y-N, Cho Y-G, Kim C-H, Kang J-H, Park H-A, Kim K-W, et al. Socioeconomic Indicators Associated with Initiation and Cessation of Smoking among Women in Seoul. *Korean J Fam Med*. 2012;33:1–8.
679. Fernandez E, Garcia M, Schiaffino A, Borrás JM, Nebot M, Segura A. Smoking initiation and cessation by gender and educational level in Catalonia, Spain. *Prev Med*. 2001;32:218–23.
680. Bacigalupe A, Esnaola S, Martín U, Borrell C. Two decades of inequalities in smoking prevalence, initiation and cessation in a southern European region: 1986-2007. *Eur J Public Health*. 2012 Aug 8. [Epub ahead of print]
681. Harper S, Lynch J. Trends in socioeconomic inequalities in adult health behaviors among U.S. states, 1990-2004. *Public Health Rep*. 2007;122:177–89.
682. Federico B, Costa G, Ricciardi W, Kunst AE. Educational inequalities in smoking cessation trends in Italy, 1982-2002. *Tob Control*. 2009;18:393–8.
683. Cook JW, Fucito LM, Piasecki TM, Piper ME, Schlam TR, Berg KM, et al. Relations of Alcohol Consumption With Smoking Cessation Milestones and Tobacco Dependence. *J Consult Clin Psychol*. 2012 Sep 10. [Epub ahead of print]
684. Piper ME, Cook JW, Schlam TR, Jorenby DE, Baker TB. Anxiety diagnoses in smokers seeking cessation treatment: relations with tobacco dependence, withdrawal, outcome and response to treatment. *Addiction*. 2011;106:418–27.
685. Hennrikus D, Joseph AM, Lando HA, Duval S, Ukestad L, Kodl M, Hirsch AT. Effectiveness of a smoking cessation program for peripheral artery disease patients: a randomized controlled trial. *J Am Coll Cardiol*. 2010 Dec 14;56:2105-12.
686. Piper ME, Cook JW, Schlam TR, Jorenby DE, Baker TB. Anxiety diagnoses in smokers seeking cessation treatment: relations with tobacco dependence, withdrawal, outcome and response to treatment. *Addiction*. 2011;106:418-27.
687. Chin DL, Hong O, Gillen M, Bates MN, Okechukwu CA. Occupational factors and smoking cessation among unionized building trades workers. *Workplace Health Saf*. 2012;60:445–52.
688. Yasin SM, Masilamani R, Ming MF, Koh D. Predictors of smoking cessation among staff in public Universities in Klang Valley, Malaysia. *Asian Pac. J. Cancer Prev*. 2011;12:811–6.
689. Toljamo T, Kaukonen M, Nieminen P, Kinnula VL. Early detection of COPD combined with individualized counselling for smoking cessation: a two-year prospective study. *Scand J Prim Health Care*. 2010;28:41–6.
690. Heffner JL, Lewis DF, Winhusen TM. Preliminary Evidence That Adherence to Counseling Mediates the Effects of Pretreatment Self-efficacy and Motivation on Outcome of a

- Cessation Attempt in Smokers with ADHD. *Nicotine Tob. Res.* 2012 Sep 4. [Epub ahead of print]
691. Salleras L, Pardell H, Saltó E, Martín G, Serra L, Plans P, et al. [Anti-tobacco counseling]. *Med Clin (Barc)*. 1994;102 Suppl 1:S109–17.
692. Rohren CL, Croghan IT, Hurt RD, Offord KP, Marusi Z, McClain FL. Predicting smoking cessation outcome in a medical center from stage of readiness: contemplation versus action. *Prev Med*. 1994;23:335–44.
693. Soriano JB, Ancochea J, Miravittles M, García-Río F, Duran-Tauleria E, Muñoz L, et al. Recent trends in COPD prevalence in Spain: a repeated cross-sectional survey 1997-2007. *Eur. Respir. J.* 2010;36:758–65.
694. Jiménez CA, Sobradillo V, Miravittles M, Gabriel R, et al. Análisis del tabaquismo en España a la luz de los resultados del estudio IBERPOC. *Prev Tab* 2000;2:189-93
695. Buist AS, McBurnie MA, Vollmer WM, Gillespie S, Burney P, Mannino DM, et al. International variation in the prevalence of COPD (the BOLD Study): a population-based prevalence study. *Lancet*. 2007;370:741–50.
696. Danielsson P, Ólafsdóttir IS, Benediktsdóttir B, Gíslason T, Janson C. The prevalence of chronic obstructive pulmonary disease in Uppsala, Sweden--the Burden of Obstructive Lung Disease (BOLD) study: cross-sectional population-based study. *Clin Respir J*. 2012;6:120–7.
697. Bednarek M, Maciejewski J, Wozniak M, Kuca P, Zielinski J. Prevalence, severity and underdiagnosis of COPD in the primary care setting. *Thorax*. 2008;63:402–7.
698. Vanfleteren LEGW, Franssen FME, Wesseling G, Wouters EFM. The prevalence of chronic obstructive pulmonary disease in Maastricht, the Netherlands. *Respir Med*. 2012;106:871–4.
699. Jiménez-Ruiz CA, Masa F, Miravittles M, Gabriel R, Viejo JL, Villasante C, et al. Smoking characteristics: differences in attitudes and dependence between healthy smokers and smokers with COPD. *Chest*. 2001;119:1365–70.
700. Cerveri I, Corsico AG, Accordini S, Niniano R, Ansaldo E, Antó JM, et al. Underestimation of airflow obstruction among young adults using FEV1/FVC <70% as a fixed cut-off: a longitudinal evaluation of clinical and functional outcomes. *Thorax*. 2008;63:1040–5.
701. Vollmer WM, Gíslason P, Burney P, Enright PL, Gulsvik A, Kocabas A, et al. Comparison of spirometry criteria for the diagnosis of COPD: results from the BOLD study. *Eur Respir J*. 2009;34:588–97

ANEXOS

Si / No

Si / No / Si / No / Si / No

Si / No

Anexo 1. Cuaderno de recogida de datos.

EFFECTIVIDAD DE LA ESPIROMETRIA EN EL ABANDONO DEL HÁBITO TABÁQUICO
(HOJA DE INCLUSIÓN EN EL ESTUDIO)

FECHA DE LA VISITA DE INCLUSIÓN:

CRITERIOS DE INCLUSIÓN:

Fumador

Edad >18 años

CRITERIOS EXCLUSIÓN:

DIAGNOSTICO PREVIO DE EPOC

PADECE ALGUN TRASTORNO CRÓNICO O TERMINAL QUE ALTERE LOS PARÁMETROS
BASEALES O DIFICULTE LA REALIZACIÓN DE LA ESPIROMETRÍA (especificar cual,
escribiéndolo debajo):

NEGATIVA DEL PACIENTE

SI NO CUMPLE NINGUN CRITERIO DE EXCLUSIÓN, CONTINUAR CON LA RECOGIDA DE
DATOS.

RECOGIDA INICIAL DE DATOS

ESPACIO PARA ETIQUETA

NOMBRE COMPLETO: _____

FECHA DE NACIMIENTO: SEXO ALTURA (cm) PESO (g) TELÉFONO (corroborarlo con el paciente): POBLACIÓN (citar la población)

NIVEL DE EDUCACIÓN:

- Analfabetos
- Estudios primarios
- Estudios secundarios o formación profesional
- Diplomado universitario
- Licenciado universitario

ESTADO LABORAL:

- Activo
- Parado
- Jubilado
- Ama de casa

ANTECEDENTES PATOLÓGICOS:

- Cardiopatía isquémica
- Arteriopatía periférica
- HTA
- Diabetes
- Dislipemia
- Úlcera duodenal/gástrica
- Neoplasia (citar cual)
- Epilepsia
- Ansiedad/depresión
- Asma
- Tuberculosis previa
- Bronquitis de repetición
- Otros (especificar cuales)

ALCOHOL SEMANALES (g):

DROGAS (especificar cuales) : _____
TRATAMIENTO CRÓNICO (especificar fármacos y dosis)_____
TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO EN EL MOMENTO DE LA ESPIROMETRÍA

EDAD INICIO CONSUMO TABACO (poner el año): _____

NÚMERO DE CIGARRILLOS FUMADOS/DÍA: _____

NÚMERO DE AÑOS DE FUMADOR: _____

NÚMERO DE PAQUETES/AÑO (nº cigarrillos/día * años de fumador/ 20): _____

INTENTOS PREVIOS DE ABANDONO: SI / NO

NÚMERO DE INTENTOS PREVIOS:

MOTIVOS RECAIDA:

PUNTUACIÓN TEST MOTIVACIÓN: _____

PUNTUACIÓN TEST DEPENDENCIA: _____

FASE DE ABANDONO: (subrayar) (ver anexo).

- Precontemplación
- Contemplación
- Preparación
- Acción
- Mantenimiento

SINTOMATOLOGÍA RESPIRATORIA (ver anexo).

- TOS: SI / NO
- EXPECTORACIÓN: SI / NO
- SIBILANCIAS: SI / NO
- DISNEA: SI / NO

CUMPLE CRITERIOS DE BRONQUITIS CRÓNICA (ver anexo): SI / NO

PRUEBAS DIAGNOSTICAS

RESULTADOS ESPIROMETRÍA: (adjuntar grapada)

FEV1: _____

FVC: _____

FEV1/FVC: _____

PRUEBA BRONCODILATADORA POSITIVA: SI / NO

RESULTADO PEAK FLOW: _____

PULSIOXIMETRÍA:



VISITA RESULTADOS

FECHA: _____

CONFIRMACIÓN DE REALIZACIÓN DE CONSEJO ANTITABAQUICO: SI / NO

DISCUSIÓN DETALLADA: SI / NO

DIAGNOSTICO ESPIROMÉTRICO:

VISITA 0 (TRES MESES)

FECHA: _____

ABANDONO DEL HÁBITO TABÁQUICO: SI / NO

HA REALIZADO ALGUN TRATAMIENTO:

- Bupropion
- Parches
- Chicles
- Otros

SEMANAS SIN FUMAR: _____

MOTIVOS PARA SEGUIR FUMANDO:

NÚMERO DE CIGARRILLOS FUMADOS/DÍA: _____

PUNTUACIÓN TEST MOTIVACIÓN: _____

PUNTUACIÓN TEST DEPENDENCIA: _____

FASE DE ABANDONO: (subrayar) (ver anexo).

- Precontemplación
- Contemplación
- Preparación
- Acción
- Mantenimiento

SINTOMATOLOGÍA RESPIRATORIA (ver anexo).

- TOS: SI / NO
- EXPECTORACIÓN: SI / NO
- SIBILANCIAS: SI / NO
- DISNEA: SI / NO

CUMPLE CRITERIOS DE BRONQUITIS CRÓNICA (ver anexo): SI / NO



VISITA 1 (SEIS MESES)

FECHA: _____

ABANDONO DEL HÁBITO TABÁQUICO: SI / No

HA REALIZADO ALGUN TRATAMIENTO PARA DEJARLO:

- Bupropion
- Parches
- Chicles
- Otros

SEMANAS SIN FUMAR: _____

MOTIVOS PARA SEGUIR FUMANDO:

NÚMERO DE CIGARRILLOS FUMADOS/DÍA: _____

PUNTUACIÓN TEST MOTIVACIÓN: _____

PUNTUACIÓN TEST DEPENDENCIA: _____

FASE DE ABANDONO: (subrayar)

- Precontemplación
- Contemplación
- Preparación
- Acción
- Mantenimiento

SINTOMATOLOGÍA RESPIRATORIA (ver anexo).

- TOS: SI / NO
- EXPECTORACIÓN: SI / NO
- SIBILANCIAS: SI / NO
- DISNEA: SI / NO

CUMPLE CRITERIOS DE BRONQUITIS CRÓNICA (ver anexo): SI / NO



VISITA 2 (AÑO)

FECHA: _____

ABANDONO DEL HÁBITO TABÁQUICO: SI / NO

HA REALIZADO ALGUN TRATAMIENTO PARA DEJARLO:

- Bupropion
- Parches
- Chicles
- Otros

SEMANAS SIN FUMAR: _____

EX FUMADOR: SI / NO

MOTIVOS PARA SEGUIR FUMANDO:

NÚMERO DE CIGARRILLOS FUMADOS/DÍA: _____

NÚMERO DE AÑOS DE FUMADOR: _____

NÚMERO DE PAQUETES/AÑO (nº cigarrillos/día * años de fumador/ 20): _____

PUNTUACIÓN TEST MOTIVACIÓN: _____

PUNTUACIÓN TEST DEPENDENCIA: _____

FASE DE ABANDONO: (subrayar)

- Precontemplación
- Contemplación
- Preparación
- Acción
- Mantenimiento

SINTOMATOLOGÍA RESPIRATORIA (ver anexo).

- TOS: SI / NO
- EXPECTORACIÓN: SI / NO
- SIBILANCIAS: SI / NO
- DISNEA: SI / NO

CUMPLE CRITERIOS DE BRONQUITIS CRÓNICA (ver anexo): SI / NO

RESULTADOS ESPIROMETRÍA: (adjuntar grapada) /GRUPO ESTUDIO

- FEV1:
- FVC:
- FEV1/FVC:

DIAGNÓSTICO ESPIROMÉTRICO:

- OBSTRUCTIVO
- RESTRICTIVO
- MIXTO

RESULTADO TEST MONÓXIDO DE CARBONO (solo realizar a los ex -fumadores):

CAT: SI / NO

DISCUSIÓN ESPIROMETRÍA: SI / NO



VISITA 3 (2 AÑOS)

FECHA: _____

ABANDONO DEL HÁBITO TABÁQUICO: SI / NO

HA REALIZADO ALGUN TRATAMIENTO PARA DEJARLO:

- Bupropion
- Parches
- Chicles
- Otros

SEMANAS SIN FUMAR: _____

EX FUMADOR: SI / NO

MOTIVOS PARA SEGUIR FUMANDO:

NÚMERO DE CIGARRILLOS FUMADOS/DÍA: _____

NÚMERO DE AÑOS DE FUMADOR: _____

NÚMERO DE PAQUETES/AÑO (nº cigarrillos/día * años de fumador/ 20): _____

PUNTUACIÓN TEST MOTIVACIÓN: _____

PUNTUACIÓN TEST DEPENDENCIA: _____

FASE DE ABANDONO: (subrayar)

- Precontemplación
- Contemplación
- Preparación
- Acción
- Mantenimiento

SINTOMATOLOGÍA RESPIRATORIA (ver anexo).

- TOS SI NO
- EXPECTORACIÓN SI NO
- SIBILANCIAS SI NO
- DISNEA SI NO

CUMPLE CRITERIOS DE BRONQUITIS CRÓNICA (ver anexo): SI / NO

RESULTADOS ESPIROMETRÍA: (adjuntar grapada)

- FEV1:
- FVC:
- FEV1/FVC:

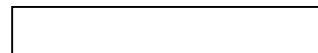
DIAGNÓSTICO ESPIROMÉTRICO:

- OBSTRUCTIVO
- RESTRICTIVO
- MIXTO

ECG: (adjuntar grapado)

ANALÍTICA BÁSICA: (adjuntar grapada)

RESULTADO TEST MONÓXIDO DE CARBONO (solo realizar a los ex -fumadores):



ANEXOS:

1. FASES DE ABANDONO

Precontemplación: No hay conciencia del problema y escasos deseos de cambio en los próximos 6 meses.

Contemplación: Empieza a ser consciente del problema y se plantea seriamente el cambio en los próximos 6 meses.

Preparación: Plantean la posibilidad de dejar de fumar en los próximos 30 días, además de haber hecho un intento de abandono de la menos 24 horas en el último año.

Acción: Han iniciado activamente el cambio de conducta.

Mantenimiento: Se considera que están en esta fase cuando han pasado y se mantiene e abandono durante un periodo mayor de 6 meses.

2. SE CONSIDERARA EX –FUMADOR AQUEL QUE LLEVE UN AÑO SIN FUMAR

3. SE CONSIDERARA TOSEDOR HABITUAL AL QUE RESPONDA AFIRMATIVAMENTE A ALGUNA DE LAS SIGUIENTES PREGUNTAS:

- a. Tose habitualmente al levantarse?
- b. Tose casi todos los días durante tres meses al año?

4. SE CONSIDERARA EXPECTORADOR HABITUAL AL QUE RESPONDA AFIRMATIVAMENTE A ALGUNA DE LAS SIGUIENTES PREGUNTAS:

- a.
- b. Echa esputos habitualmente al levantarse?
- c. Echa esputos durante el día o la noche?
- d. Echa esputos casi todos los días o noches durante tres meses al año?

5. SE CONSIDERARA QUE PRESENTA DISNEA SI RESPONDE AFIRMATIVAMENTE A LA SIGUIENTE PREGUNTA:

- a.
- b. Se queda sin aliento al subir un piso a paso normal?

6. SE CONSIDERARA QUE PRESENTA SIBILANCIAS SI RESPONDE AFIRMATIVAMENTE A LA SIGUIENTE PREGUNTA

- a.
- b. Ha notado alguna vez silbidos en el pecho?

7. SE CONSIDERARA QUE CUMPLE CRITERIOS DE BRONQUITIS CRÓNICA AQUEL QUE PRESENTE TOS Y EXPECTORACIÓN 3 MESES AL AÑO DURANTE DOS AÑOS CONSECUTIVOS.

Anexo 2: Test de dependencia a la nicotina

Item	Respuesta	
¿Cuánto tarda en fumar su primer cigarrillo después de despertarse?	5 min	3
	6-30 min	2
	31-60 min	1
	Más de 60 min	0
¿Encuentra difícil abstenerse de fumar en sitios donde está prohibido?	Sí	1
	No	0
¿A qué cigarrillo odiaría más renunciar?	El primero de la mañana	1
	Cualquier otro	0
¿Cuántos cigarrillos fuma al día?	<10	0
	11-20	1
	21-30	2
	>31	3
¿Fuma más frecuentemente durante las primeras horas después de despertarse que durante el resto del día?	Sí	1
	No	0
¿Fuma cuando está tan enfermo que pasa en la cama la mayor parte del día?	Sí	1
	No	0

Anexo 3: Test de motivación para el abandono del hábito tabáquico

“ ¿ Le gustaría dejar de fumar si pudiera hacerlo fácilmente?

(0 no; 1 sí)

“ ¿ Cuánto interés tiene usted en dejar de fumar?

(Desde 0 nada en absoluto; hasta 3 mucho)

“ ¿ Intentará dejar de fumar completamente en las próximas 2 semanas ?

(Desde 0 definitivamente no; hasta 3 definitivamente si)

“ ¿ Cree que dentro de 6 meses usted no fumará?

(Desde 0 definitivamente no; hasta 3 definitivamente si)

Anexo 4: Consejo antitabáquico

CONSEJO ANTITABÁQUICO:

Yo prefiero la salud, por eso no fumo ¡!!!

Mucha gente cree que el tabaco es prácticamente inofensivo, pero eso es una idea equivocada porque, hoy en día, numerosos estudios científicos han demostrado que el tabaco es un factor importante de enfermedad y muerte.

El tabaco se obtiene de la planta “nicotiniana tabacum”, en la cual se han encontrado mas de 3000 componentes químicos.

La inhalación del humo que se produce en la combustión del tabaco perjudica la salud ya que contiene gran cantidad de sustancias tóxicas, de todas estas las más importantes, por sus consecuencias para la salud son:

El alquitrán, ya que contiene los componentes capaces de producir o favorecer la aparición de cáncer. El riesgo aumenta doce veces. **Produce cáncer de pulmón, laringe, boca, vejiga, páncreas, esófago, cervix, etc...**

La nicotina es la responsable de la mayoría de los efectos nocivos del tabaco y de la dependencia. La dependencia psicológica produce trastornos conductuales, falta de concentración y trastornos psicológicos.

Consecuencias del tabaco sobre la salud:

El tabaco produce cáncer.

El tabaco disminuye la capacidad pulmonar y provoca enfermedades respiratorias importantes, son menos resistentes al ejercicio físico, se cansan más fácilmente y rinden menos en el deporte.

El fumador crónico tiene una tos típica permanente y cuando padece una infección respiratoria le cuesta más superarla.

El riesgo de padecer infarto se duplica.

Las úlceras gástricas y duodenales son más frecuentes.

El tabaco disminuye la visión y los reflejos del conductor y por lo tanto puede causar accidentes.

Fumar durante el embarazo produce mayores complicaciones perinatales, con mayor muerte intraútero y mayor riesgo de muerte súbita del lactante.

El tabaco es un riesgo importante de riesgo de incendios, tanto en casa como en lugares públicos, sobre todo bosques.

Los beneficios de dejar el tabaco son entre otros:

Ahorrar dinero
Sentirte mejor
Mayor capacidad de ejercicio
Vida más larga para disfrutar de la jubilación, los nietos, etc..
Recuperar la libertad delante de la dependencia tabáquica
Mejorar el aliento
Disminución de la arrugas
Aumento de la capacidad pulmonar
Mejorar la imagen social

Por qué castigar al organismo con un humo que nosotros mismos producimos?

APUNTAROS A LOS QUE PUEDEN DECIR: YO PREFIERO LA SALUD, POR ESO NO FUMO.

DEJAR DE FUMAR ES DIFÍCIL, PERO NO IMPOSIBLE. LA MAYORÍA DE LA GENTE QUE DEJA DE FUMAR HA SUFRIDO RECAÍDAS, ESTO NO DEBE DESANIMAROS POR QUE AL FINAL SE CONSIGUE.

DEJAR DE FUMAR VALE LA PENA.

Anexo 5: Discusión detallada y estructurada de la espirometría según los resultados.

ESPIROMETRÍA NORMAL

FVC Y FEV1 están dentro de los intervalos de referencia. ($\geq 80\%$)
FEV1/FVC % es igual o superior al teórico ($>75\%$ ideal, se considera $n \geq 70\%$)
FEF 25-75 igual o superior al teórico.

La espirometría que presenta es normal, su capacidad pulmonar de momento no está afectada, por lo tanto es el momento ideal para dejar de fumar. La edad disminuye por sí sola la capacidad pulmonar, el tabaco produce una disminución mayor de la capacidad pulmonar, lo que provoca que se padezca bronquitis crónica con la necesidad de medicación inhalatoria y cuando es muy avanzada la necesidad de oxígeno.

El tabaco produce una obstrucción irreversible, esto quiere decir que lo que se pierde no se recupera, pero dejando el tabaco conseguimos detener el proceso y no seguir perdiendo más, lo que supone mantener una calidad de vida aceptable.

ESPIROMETRÍA CON ALTERACIÓN DE FLUJOS MEDIOS.

FVC Y FEV1 están dentro de los intervalos de referencia. ($\geq 80\%$)
FEV1/FVC % es igual o superior al teórico
FEF 25-75 inferior al nivel teórico.

En su espirometría ya se detecta una alteración en la capacidad pulmonar que corresponde a los bronquios más pequeños, que presentan una obstrucción.

El abandono del tabaco en estas fases supone la detección de esta pérdida, con lo que conseguimos detener el proceso y que esto no vaya a más. Si se sigue fumando se irá progresivamente perdiendo más capacidad pulmonar, y esta pérdida es irreversible.

ESPIROMETRÍA PATRÓN OBSTRUCTIVO:

FVC está dentro de los intervalos de referencia. ($\geq 80\%$)
FEV1 inferior al 80% del intervalo de referencia. ($< 80\%$)
FEV1/FVC % es inferior al 70%
Prueba broncodilatadora -

SEVERIDAD:

Leve	FEV1 65-79%
Moderada	FEV1 50-64%
Severa	FEV1 35-49%
Muy severa	FEV1 $<35\%$

Padece una obstrucción irreversible al flujo aéreo. Padece una obstrucción crónica. Esto quiere decir que su capacidad pulmonar está disminuida y tiene dificultad para sacar aire de los pulmones, lo que supone una dificultad para respirar y una menor oxigenación de la sangre. La causa de esta disminución es el tabaco, dejando de fumar conseguimos detener el proceso y que esta caída no vaya a más.

La EPOC puede dar muchas complicaciones y el tratamiento más eficaz para evitarlo es el abandono del uso del tabaco.

ESPIROMETRÍA PATRÓN RESTRICTIVO/ NO OBSTRUCTIVO:

FVC inferior al 80% de los intervalos de referencia. (< 80%)
FEV1 inferior al 80% del intervalo de referencia. (< 80%)
FEV1/FVC % es \geq al 70%

La espirometría no es normal por que tiene disminuida la capacidad pulmonar. Probablemente exista algún proceso que altere esta capacidad y debe ser estudiado. El tabaco afecta a la capacidad pulmonar, por lo que el abandono del mismo es básico para evitar el empeoramiento y la mayor afectación pulmonar.

PD la comprobación del patrón restrictivo debe comprobarse mediante otro tipo de estudios, muchos prefieren el término patrón no obstructivo.

ESPIROMETRÍA PATRÓN MIXTO:

FVC inferior al 80% del intervalos de referencia. (< 80%)
FEV1 inferior al 80% del intervalo de referencia. (< 80%)
FEV1/FVC % es < al 70%

La espirometría esta alterada. Tiene disminuida su capacidad pulmonar y además presenta una obstrucción, por lo que hay una dificultad para expulsar el aire. Este proceso se ve agravado por el hábito del tabaco, por lo que es imprescindible su abandono para detener el proceso.

Anexo 6: Consentimiento informado

Señor / Señora:

Queremos informarle que estamos realizando un estudio en pacientes, que como usted, son fumadores. El estudio ESPIROTAB (Papel de la espirometría en el abandono del hábito tabáquico) **es para valorar la utilidad de conocer los resultados de la espirometría para fomentar el abandono del consumo de tabaco.**

Ampliar nuestros conocimientos sobre los factores de riesgo de evolucionar a EPOC es importante y beneficioso para su salud, pues nos permite realizar un diagnóstico precoz y valorar posteriores medidas para frenar el deterioro pulmonar. El estudio se efectúa en varios centros de la zona del Barcelonès Nord i Maresme. Ha sido elaborado por un grupo de investigadores y **ha sido minuciosamente revisado y aprobado por un Comité de Ética de la Fundació Jordi Gol i Gurina, no tiene intereses particulares y está financiado con fondos públicos para la investigación.**

Para llevar a cabo el estudio requerimos realizarle una prueba llamada espirometría, análisis de sangre y radiografía de torax. Esta prueba, que seguramente ya conoce, no es agresiva y no representa ningún riesgo para su salud, y dura unos 30 minutos. Pero es una prueba que requiere un esfuerzo considerable por su parte y esto, en ocasiones, dificulta que la prueba sea del todo válida y puede dificultar su interpretación y dar pie a confusiones en el diagnóstico. En la analítica sanguínea obtendremos los datos de los parámetros de inflamación sistémica. La extracción analítica es similar a la que usted puede realizar habitualmente en su centro de salud y supone una cantidad pequeña, menor que una donación de sangre. Puede producir mareo y hematoma en la zona, en todo caso siempre estarán supervisados por la enfermera o el médico encargado y son los mismos efectos que le pueden aparecer en las analíticas que realiza habitualmente.

La radiografía de tórax supone una irradiación a su organismo, es una prueba para valorar y descartar posibles patologías pulmonares que pueden pasar desapercibidas con el resto de exploraciones que se le practicarán.

Además de estas pruebas, se le realizarán y solicitarán datos que le explicamos a continuación:

- Prueba de Pulsioximetría: esta prueba mide con un aparato que se coloca en el dedo la oxigenación de la sangre sin que sea necesario pincharle.
- Test de la marcha. Se medirá qué distancia puede caminar en seis minutos.
- Se le pesará, y medirá su altura y circunferencias de cintura y de cadera.
- Cuestionario en relación a su sintomatología respiratoria para saber: qué limitaciones le produce en su vida, si presenta expectoración, tos y ahogo, qué medicación toma, qué médico le controla y si ha sido ingresado en el hospital alguna vez.
- Se le preguntarán datos de su historia médica en general y de calidad de vida.

En todos los casos se le dará información para usted y su médico de cabecera por escrito del resultado de la espirometría realizada.

Queremos que tenga claro que **TODAS LAS PRUEBAS, TÉCNICAS Y PROCEDIMIENTOS QUE SE LE REALIZARÁN ESTAN RECONOCIDAS PARA LA PRÁCTICA MÉDICA HABITUAL** y que en este estudio **NO SE PROBARÁ NINGÚN TIPO DE MEDICAMENTO**. Además, la información médica que fuera relevante, será comunicada a su médico de cabecera para que se utilice en beneficio de su salud.

Los datos de las personas que entren en el estudio serán manejados de forma estrictamente confidencial, de tal manera que no se podrá conocer, fuera del ámbito médico, a quien corresponden los resultados.

Pensamos que es un estudio muy importante y necesario para conocer más a fondo esta enfermedad y, en definitiva, mejorar la atención a los pacientes. Es por ello que agradecemos

enormemente su participación y colaboración, quedando a su disposición para cualquier cuestión que desee aclarar o pregunta que desee formularnos.