



Tabaquismo en la enfermedad pulmonar obstructiva crónica

Celia Zamarro García^a, M. José Bernabé Barrios^b, Beatriz Santamaría Rodríguez^c y Juan Luis Rodríguez Hermosa^{d,*}

^aServicio de Neumología, Hospital Ramón y Cajal, Madrid, España

^bServicio de Neumología, Hospital Universitario de Salamanca, Salamanca, España

^cServicio de Neumología, Hospital Juan Canalejo, La Coruña, España

^dServicio de Neumología, Hospital Clínico San Carlos, Madrid, España

RESUMEN

Palabras clave:

Diagnóstico

Enfermedad palomar obstructiva crónica

Tabaco

Tratamiento

El tabaquismo es una enfermedad crónica adictiva recidivante, causante de múltiples patologías y principal causa conocida de morbilidad y mortalidad evitables, y constituye un importante problema para la salud pública. En los países desarrollados es la principal causa aislada de morbilidad y mortalidad prematuras prevenibles. La combustión del tabaco libera más de 4.000 sustancias tóxicas para la salud y más de 50 con efectos cancerígenos comprobados; es un factor de riesgo para 6 de las 8 causas principales de muerte en el mundo. El tratamiento del tabaquismo es eficaz y coste-efectivo. Cualquier intervención terapéutica que los profesionales realicemos sobre el tabaquismo de nuestros pacientes será eficaz. Si dicha intervención se adecua a las características individuales de cada fumador, su eficacia y eficiencia serán mucho mayores. Todos los tratamientos son seguros, presentándose efectos secundarios generalmente leves y que raramente obligan a la suspensión de la medicación.

Los pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) tienen una mayor dependencia a la nicotina y aparentemente una mayor dificultad para dejar de fumar. En los pacientes con EPOC debe considerarse una prioridad, al ser la única medida capaz de frenar el avance de la enfermedad.

© 2011 SEPAR. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

Smoking in COPD

ABSTRACT

Keywords:

Diagnosis

COPD

Smoking

Treatment

Smoking is a recurrent, chronic addictive disease that causes multiple diseases and is the main known cause of avoidable morbidity and mortality, constituting a major public health problem. In developed countries, smoking is the main single cause of premature preventable morbidity and mortality. Tobacco combustion releases more than 4,000 toxic substances and more than 50 substances with demonstrated carcinogenic effects; smoking is a risk factor for six of the eight main causes of death worldwide.

The treatment of smoking is both effective and cost-effective. Any therapeutic intervention performed by health professions for smoking will have beneficial results. If such interventions are adapted to the individual characteristics of each patient, their efficacy and efficiency will be much greater. All treatments are safe, with generally mild adverse effects that rarely lead to treatment withdrawal.

Patients with COPD show higher nicotine dependence and seem to have greater difficulty in quitting smoking. Nevertheless, smoking cessation should be a priority in these patients, as it constitutes the only measure able to halt progression of the disease.

© 2011 SEPAR. Published by Elsevier España, S.L. All rights reserved.

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: med010161@saludalia.com (J. L. Rodríguez Hermosa).

Aspectos epidemiológicos del tabaquismo en la enfermedad pulmonar obstructiva crónica

La exposición y/o inhalación del humo del tabaco es el principal factor de riesgo de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) en los países industrializados, aunque hay que señalar que cada vez son más los artículos que hacen referencia a que en los países en vías de desarrollo se debe principalmente a la inhalación de productos tóxicos de la combustión de la biomasa, especialmente los utilizados para cocinar y para la calefacción.

Diferentes estudios poblacionales analizan la prevalencia y características del tabaquismo (grado de dependencia física por la nicotina y fase de abandono) en sujetos diagnosticados de EPOC. Dichos trabajos han encontrado que la prevalencia de tabaquismo en este grupo de sujetos es alta y que, además, los fumadores con EPOC tienen un grado más alto de dependencia física por la nicotina que los fumadores sin EPOC, y fuman un mayor número de cigarrillos al día.

El tabaco mata cada año en el mundo entero a 5 millones de personas y se prevé que esta cifra siga al alza, se estima que para el año 2015 la mortalidad relacionada con el consumo de tabaco constituya aproximadamente el 10% de todas las muertes. La EPOC representa el 27% de las muertes relacionadas con el tabaco, sólo superada por el 33% por cáncer y el 29% por enfermedades cardiovasculares¹. Además, el tabaco es causa y aumenta el riesgo de otras muchas patologías. En España se estima que provoca 60.000 muertes cada año y es la causa más importante de EPOC y de cáncer de pulmón.

La EPOC es una de las enfermedades más prevalentes en todo el mundo y supone un importante gasto sanitario. Es, desde el año 2000, la cuarta causa de muerte en el mundo, representando aproximadamente el 4,8% de todas las muertes y, según las recientemente actualizadas estimaciones globales de mortalidad pasará a ser la tercera en 2020, siendo en el 2030 la causa del 7,8% de todas las muertes. Además, el paulatino envejecimiento de la población actuará aumentando las muertes debidas a enfermedades crónicas no transmisibles, entre las que se encuentra la EPOC. Según datos del Centro Nacional de Epidemiología, en España murieron, en el año 2005, 17.571 personas a causa de la EPOC (el 74% varones y el 26% mujeres). Esta cifra se ha ido incrementando desde 1980 con tendencia a estabilizarse en los últimos años. La mortalidad por EPOC no es homogénea en España, con una amplitud de rango de 2,0 en varones y de 4,5 en mujeres según comunidades.

Según las Estadísticas Sanitarias Mundiales de 2010², la prevalencia del consumo de cualquier producto de tabaco fumado en adultos de 15 o más años a nivel mundial es del 41,1% en varones y el 8,9% en mujeres. En la región europea, estas cifras alcanzan el 44,6% en varones y el 24,3% en mujeres, siendo la prevalencia más alta en mujeres a nivel mundial, y en varones sólo es superada por la región del Pacífico occidental. En el conjunto de los países miembros de la Unión Europea (UE) alrededor de un 27% de la población de 15 y más años declara que son fumadores diarios. En cuanto a la tendencia de la prevalencia de fumadores diarios, desde el inicio de la década de los noventa se ha reducido el porcentaje de población fumadora en el conjunto de los países de la UE. En España, este descenso ha sido más notable en varones que en mujeres, debido fundamentalmente al incremento de la prevalencia de mujeres fumadoras entre los 45 y 54 años hasta un 29,67% en los últimos años³.

Según la Encuesta Europea de Salud 2009 (EES09), en España hay un 3,7% de fumadores ocasionales, el 20,4% se declara exfumador y el 49,7% nunca ha fumado. Por sexo, el porcentaje de fumadores diarios es del 31,2% en los varones y del 21,3% en las mujeres. Por edad, cabe destacar que el 26,3% de los jóvenes de 16 a 24 años fuma a diario. Este porcentaje se eleva a algo más del 33% para las edades de 25 a 54 años y luego disminuye a medida que avanza la edad. El consumo de cigarrillos es más frecuente en varones en todos los rangos de edad. En cuanto a los denominados fumadores pasivos, 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. Las mayores diferencias en cuanto al consumo de tabaco podemos encontrarlas en grupos según nivel educativo y socioeconómico.

Un estudio reciente muestra la alta tasa de tabaquismo en pacientes en oxigenoterapia crónica domiciliar en la Comunidad de Madrid, con mayor probabilidad de persistencia del hábito tabáquico entre los varones y los más jóvenes, con un alto grado de dependencia física por la nicotina. En este estudio hasta el 17% de los fumadores reconoce no haber sido alertado sobre la necesidad de abandonar el tabaco.

En cuanto a la prevalencia de la EPOC, en Europa la prevalencia varía en los distintos países desde un 4 hasta un 10%, aproximadamente. En España se han realizado diversos estudios para determinar la prevalencia de esta patología entre los que destacan el estudio IBERPOC⁴, realizado en 1997 en población entre 40-69 años, y el estudio EPI-SCAN⁵, en 2007, en población entre 40-80 años. En ambos se estudian los resultados en cuanto a la prevalencia y actitudes del tabaquismo. El estudio IBERPOC se realizó en siete zonas geográficas distintas e identificó una prevalencia de EPOC (definida según los criterios antiguos de la European Respiratory Society) del 9,1% (el 14,3% en varones y el 3,9% en mujeres). Un aspecto importante de los resultados del estudio fue el grado de infradiagnóstico alto de la enfermedad, pues el 78,2% de los casos confirmados por espirometría no tenían diagnóstico previo de EPOC.

El reciente estudio EPI-SCAN, realizado en 11 áreas españolas, ha identificado una prevalencia de EPOC (definida por el criterio GOLD) del 10,2% (el 15,1% en varones y el 5,7% en mujeres). En este estudio el infradiagnóstico se redujo sólo levemente, aunque sí se apreció una gran reducción del infratratamiento de la EPOC en España en 10 años, del 81 al 54%. En el estudio EPI-SCAN más fumadores afirmaron no haber realizado nunca ningún intento de dejar de fumar. Un reciente estudio muestra las dificultades en el estudio de los cambios en la prevalencia de EPOC mediante la comparación de estos estudios poblacionales en el tiempo.

En el estudio IBERPOC, el análisis comparativo del tabaquismo de los casos de EPOC con el de los no EPOC reveló datos interesantes. Según el hábito tabáquico, la prevalencia de EPOC fue del 15% en fumadores, el 12,8% en exfumadores y el 4,1% en no fumadores. En el análisis multivariable, la edad mayor de 46 años, el sexo masculino, el nivel educativo bajo y la cantidad de cigarrillos consumidos (> 30 paquetes-año) se mostraban como variables que se asociaban al desarrollo de EPOC en fumadores. En todos los análisis, la edad se mostró como un potente factor de riesgo para el desarrollo de EPOC. Los fumadores con EPOC tenían más alto grado de dependencia física por la nicotina y más altas concentraciones de monóxido de carbono en su aire espirado que aquellos sin EPOC. Otro hallazgo del estudio fue que casi el 50% de los fumadores con EPOC se encontraba en fase de precontemplación y sólo el 9,2% estaba en fase de preparación.

Las causas por las que el humo del cigarrillo conduce al desarrollo de la EPOC son múltiples, complejas y, en buena parte, desconocidas. Se desencadena una cascada de eventos en la que se tienen identificados datos de daño oxidativo, de respuesta inflamatoria con liberación de mediadores como citocinas inflamatorias, proteasas y de apoptosis, que conducen a un daño pulmonar que no puede ser adecuadamente reparado con una remodelación pulmonar anómala. En este proceso son claves las respuestas inmunitarias innata y adquirida desencadenadas, así como la existencia de un posible mecanismo autoinmune. En este sentido, la respuesta inflamatoria mediada por los linfocitos T presentes en el pulmón de un fumador ha sido identificada como un componente clave de la EPOC que no está presente en los fumadores que no desarrollan la enfermedad.

Los factores de susceptibilidad no son conocidos en su totalidad y pueden implicar componentes como polimorfismos en citocinas proinflamatorias, y el control genético del balance entre linfocitos T citotóxicos y cooperadores, o factores ambientales. Por otro lado, artícu-

los recientes muestran evidencias de que el envejecimiento acelerado del pulmón en respuesta al estrés oxidativo está involucrado en la patogénesis y la progresión de la EPOC, fundamentalmente del enfisema, y que el humo del tabaco es un factor clave que puede acelerar el proceso de envejecimiento del pulmón, en el que intervienen, entre otros, el daño del ADN, el acortamiento de los telómeros, y el estrés oxidativo.

No hay datos exactos de las tasas de exacerbación de EPOC, aunque según los datos de la Encuesta de Morbilidad Hospitalaria de 2005 la EPOC supone, de forma global, el 9,3% del total de altas hospitalarias por enfermedades respiratorias en mujeres y el 28,2% en varones. La EPOC supone una gran carga de mortalidad prematura y discapacidad. En varones, se encuentra entre las enfermedades con mayor número de años de vida ajustados por discapacidad (AVAD). Por todo lo mencionado, la EPOC tiene un importante impacto en términos de costes económicos, suponiendo globalmente los gastos asociados a la EPOC un 0,2% del producto interior bruto español.

Estudio clínico del fumador

El diagnóstico del fumador se basa en el denominado «conjunto mínimo de datos diagnósticos del fumador», que debe figurar en la historia clínica de todo fumador, por su influencia, tanto en la actitud terapéutica, como en el pronóstico, y ha de constar el grado de tabaquismo, la fase del proceso de abandono, el grado de dependencia física a la nicotina y los niveles de CO en el aire espirado⁶.

El diagnóstico se fundamenta en la realización de una buena historia clínica, apoyada con pruebas complementarias adaptadas al nivel asistencial donde se realicen.

Antecedentes personales

Para realizar un correcto abordaje del paciente fumador es necesario recoger los antecedentes personales y patológicos, que de una u otra forma puedan condicionar la actitud terapéutica del fumador. Hay que recoger información sobre síntomas relacionados con enfermedades causadas con el tabaco: patologías respiratorias, cardíacas, neurológicas, psiquiátricas, neoplasias, etc. Se deben de tener muy presentes las indicaciones y contraindicaciones del tratamiento empleado en el abandono del tabaquismo según la patología de nuestro paciente y su medicación actual. Es importante conocer el entorno sociofamiliar y situaciones estresantes que dificulten el abandono del tabaco.

Anamnesis

Es fundamental recoger información sobre: la historia del fumador, el tiempo que lleva fumando, edad de inicio, variación en el número de cigarrillos, grado de tabaquismo, dependencia nicotínica, motivos para dejar de fumar, un análisis de las recaídas y del ámbito social-laboral del fumador. También es importante estudiar el patrón de consumo de nuestro paciente: número de caladas, profundidad de inhalación, tiempo que transcurre entre cigarrillos y el tiempo que el humo permanece en los pulmones.

Proceso de abandono del tabaco. El proceso de abandono del tabaco no es un hecho puntual, es un proceso que se desarrolla en varias fases, cada una de ellas con características propias y que serán claves para definir la actuación del profesional sanitario⁷.

- Fase de precontemplación: los fumadores no se plantean el abandono del tabaco en los próximos seis meses. Nos encontramos en esta fase con fumadores consonantes, que disfrutaban del tabaco y no se plantean el abandono, y con fumadores disonantes, que desearían dejar de fumar pero no lo contemplan en la actualidad.
- Fase de contemplación: el fumador se plantea dejar de fumar en los próximos 6 meses. Representa el 50-70% de los fumadores.

- Fase de preparación: se lleva a cabo cuando el fumador quiere dejar de serlo en el próximo mes. Entre un 10 y un 15% del total de fumadores se encuentran en esta fase.
- Fase de acción: cuando no se han superado 6 meses desde el abandono del tabaquismo.
- Fase de mantenimiento: cuando la abstinencia es mayor de 6 meses.

Consumo de tabaco. El tiempo que el paciente lleva fumando y la cantidad de cigarrillos que ha consumido a lo largo de su vida son datos que nos van a ayudar a orientar el tratamiento farmacológico que mejor se adapte a nuestro paciente y a valorar su repercusión sobre la salud. El índice que mejor valora la cantidad de tabaco consumido es el índice paquetes-año (número de cigarrillos que fuma, o ha fumado, por el tiempo que ha fumado esa cantidad dividido entre 20).

Dependencia nicotínica. El tabaquismo es una drogodependencia y la dependencia del fumador va a ser tanto física como psicosocial.

- Dependencia física. El grado de dependencia física que un fumador presenta a la nicotina la podemos conocer aplicando diversos cuestionarios como: el Índice de dependencia del tabaco (Heavy Smoking Index, HSI), la Escala de Dependencia del Cigarrillo (CDS-12), siendo el más usado en nuestro país en la prueba de Fagerström⁸ (FTND). Éste consta de seis preguntas con respuestas múltiples, y en función de la puntuación obtenida en cada una de ellas podemos clasificar distinguir tres grados de dependencia: baja (de 0-4 puntos), media (de 5-6 puntos) y alta (mayor o igual a 7 puntos). La prueba de Fagerström (tabla 1) informa no sólo del grado de dependencia física que presenta el fumador, sino, también, permite orientar el tipo de tratamiento más adecuado en función del resultado obtenido.

También la medición de los niveles de nicotina o de su metabolito, la cotinina, en suero, saliva u orina, nos ayudarán a valorar el grado de dependencia nicotínica.

- Dependencia psicosocial. Los cuestionarios de dependencia psicosocial nos sirven para diferenciar los diferentes tipos de fumadores y modos de fumar, y nos permitirán buscar tratamientos adecuados a cada tipo de fumador. Entre los cuestionarios más usados para determinar este tipo de dependencia se encuentran: la prueba de la unidad del Instituto de Salud Pública de Madrid (UISPM) (tabla 2), el cuestionario de Glover-Nilson (tabla 3), la escala de evaluación de los motivos para fumar, de Becoña y Vázquez.

Motivación. La motivación es uno de los elementos claves para el abandono del tabaquismo. Es un estado de disponibilidad o de deseo de cambiar en el que influyen diversos factores externos y puede fluctuar de un momento a otro o de una situación a otra.

Es importante realizar un análisis sobre las razones que el fumador tiene para dejar de fumar. Debemos ofrecer estrategias motivacionales, que aumenten la probabilidad de que el paciente realice unas acciones concretas cuyo objetivo es el cambio. Entre estas estrategias se encuentran: ofrecer consejo, eliminar obstáculos, brindar alternativas, disminuir la deseabilidad, practicar la empatía, proporcionar una retroalimentación (feedback), aclarar los objetivos y ofrecer una ayuda activa⁹.

La prueba de Richmond (tabla 4) o la prueba creada por el Centro de Ayuda al Cese de Tabaquismo del Hospital Henri Mondor, de París, nos ayudan a conocer la motivación del paciente fumador.

Análisis de las recaídas. Síndrome de abstinencia de nicotina. Conocer las causas por las que el paciente que tenemos delante fracasó en su intento previo de abandono del tabaquismo nos ayudará a modificar la estrategia conductual y a prevenir nuevas recaídas. Es importante valorar la intensidad de los síntomas que componen el síndrome de

Tabla 1
Prueba de Fagerström de dependencia de la nicotina

1. ¿Cuántos cigarrillos fuma al día?	
Menos de 10	0 punto
Entre 11 y 20	1 punto
Entre 21 y 30	2 puntos
31 o más	3 puntos
2. ¿Cuánto tiempo pasa entre que se levanta y fuma el primer cigarrillo?	
Más de 60 min	0 punto
De 31 a 60 min	1 punto
De 6 a 30 min	2 puntos
Hasta 5 min	3 puntos
3. De todos los cigarrillos que consume al día, ¿cuál es el que más necesita?	
El primero de la mañana	1 punto
Cualquier otro	0 punto
4. ¿Encuentra difícil no fumar en lugares en los que está prohibido?	
Sí	1 punto
No	0 punto
5. ¿Fuma aunque esté tan enfermo que tenga que guardar cama la mayor parte del día?	
Sí	1 punto
No	0 punto
6. Después de consumir el primer cigarrillo del día, ¿fuma rápidamente algunos más?	
Sí	1 punto
No	0 punto
Valoración	
De 0 a 1 punto: dependencia muy baja	
De 2 a 3 puntos: dependencia baja	
De 4 a 5 puntos: dependencia moderada	
De 6-7 puntos: dependencia alta	
De 8 a 10 puntos: dependencia muy alta	

abstinencia, haciendo que el fumador los puntúe (p. ej., del 0 al 4), para poder anticiparnos a posibles recaídas y prevenir el fracaso¹⁰.

Para evaluar la severidad del síndrome de abstinencia existen diversas escalas: The Smoking Withdrawal Questionnaire (SWQ), de Shiffman y Jarvik, Shifman Scale (SS), Profile Of Mood Scale (POMS); una de las más utilizadas es la escala de Minnesota (MNWS) de Hughes y Hatsukami, que consta de 9 ítems sobre las últimas 24 h del fumador.

Exploración física

El conocimiento de los datos antropométricos de los pacientes fumadores, sobre todo el peso corporal, es muy importante para un correcto seguimiento del paciente y evitar el posible incremento de peso que pudiera ser origen de recaídas. Es importante la determinación de la tensión arterial y la frecuencia cardíaca.

Cuando sea necesario, se realizarán otras pruebas complementarias, como radiografía de tórax, pruebas de función pulmonar, electrocardiograma o cualquiera que pueda estar en relación con posibles patologías producidas por el tabaco.

Exploraciones específicas del consumo de tabaco. Dentro de los biomarcadores de exposición a humo del tabaco, los dos con mayor utili-

dad en clínica son el monóxido de carbono (CO) en aire espirado y nicotina, o cotinina, en sangre u otros fluidos biológicos.

– Medición de la carboxihemoglobina y CO en aire espirado. El CO es uno de los constituyentes del humo del tabaco producido por la combustión del cigarrillo. Tiene una gran afinidad de combinarse con la hemoglobina y formar carboxihemoglobina; esta afinidad por la hemoglobina es superior a la del oxígeno. La tasa de carboxihemoglobina es mayor en los fumadores que en aquellos que no lo son y es la causante de gran parte de la patología cardiovascular de los fumadores, utilizándose para medir el riesgo de patología cardiovascular y el grado de tabaquismo. Los niveles de referencia de carboxihemoglobina en no fumadores oscilan entre el 0,8 y el 2,4%.

La cooximetría nos permite conocer la cantidad de monóxido de carbono en el aire espirado de un fumador. El punto de corte para distinguir fumadores de los que no lo son es de 10 ppm. Los no fumadores raramente están por encima de 6 ppm, mientras que los fumadores esporádicos están por encima de 7 ppm. Esta medición es útil como marcador de la exposición al tabaco u a otras fuentes de CO, para validar el abandono del tabaco, como refuerzo positivo y motivacional, y como medición del riesgo de desarrollar enfermedades.

– Determinación de nicotina y cotinina en líquidos biológicos. La nicotina es un alcaloide natural no oxigenado que por sí sola define las propiedades del tabaco y es la causante directa de la dependencia del tabaco. La rapidez en alcanzar el sistema nervioso central explica su gran capacidad adictiva: máximo efecto en poco tiempo. El punto de corte es de 0,4 nmol/l, para diferenciar fumadores de no fumadores. Dado que su determinación es muy costosa y su vida media es muy corta, su utilidad en clínica es reducida.

La cotinina es un metabolito de la nicotina, fácilmente detectable en sangre, saliva u orina de fumadores, y alcanza niveles sanguíneos entre 10 y 15 veces superiores a la nicotina, lo que hace que sea un buen marcador biológico del consumo de tabaco. El punto de corte para la determinación sanguínea se ha establecido en 10 ng/ml.

Seguimiento

Es muy importante realizar un seguimiento del paciente fumador en su intento de abandono del tabaquismo con consultas periódicas, ofreciéndole apoyo en todo momento.

Tratamiento del tabaquismo en la enfermedad pulmonar obstructiva crónica

El tratamiento de la deshabituación tabáquica se ha demostrado eficaz, por lo que es un derecho de todos los fumadores, y nuestro deber como neumólogos, el ofrecerlo, máxime si nos encontramos ante pacientes con EPOC¹¹.

La mayor eficacia ha sido demostrada con el tratamiento multi-componente, asociando fármacos e intervenciones psicológicas y conductuales en todos los pacientes fumadores. Esta metodología será igual para todos ellos, individualizándola en función de posibles efectos adversos, interacciones medicamentosas¹².

Fármacos de primera línea

– Terapia sustitutiva de nicotina (TSN): consiste en la administración de nicotina por una vía alternativa a la del cigarrillo con el fin de evitar el síndrome de abstinencia. La avalan 30 años de experiencia y su uso por más de 60.000 fumadores. Existen formas de liberación continua (parches) y formas de liberación rápida (chicles, comprimidos, sprays...) (*odds ratio* [OR] = 1,95).

Tabla 2

Prueba de la unidad del Instituto de Salud Pública de Madrid

1. Fumo para mantenerme despierto	0	1	2	3	4
2. Cuando fumo me encuentro alerta	0	1	2	3	4
3. Me gusta fumar cuando trabajo	0	1	2	3	4
4. Cuantas más cosas hago, más fumo	0	1	2	3	4
5. Si estoy preocupado, fumo mucho	0	1	2	3	4
6. Enciende un cigarrillo cuando me enfado	0	1	2	3	4
7. Fumo sin recordar haberlo encendido	0	1	2	3	4
8. Me encuentro fumando varios cigarrillos al mismo tiempo	0	1	2	3	4
9. Enciendo cigarrillos por rutina, sin desearlos realmente	0	1	2	3	4
10. A menudo me pongo cigarrillo sin encender u otros objetos en la boca	0	1	2	3	4
11. Cuando fumo me relaciono mejor con la gente	0	1	2	3	4
12. Fumo más cuando estoy con otra gente	0	1	2	3	4
13. Cuando fumo hablo más con la gente	0	1	2	3	4
14. Algunos lugares o circunstancias me incitan a fumar	0	1	2	3	4
15. Cuando estoy solo rodeado de gente, me siento más seguro con un cigarrillo	0	1	2	3	4
16. Mi hábito de fumar es muy importante para mí	0	1	2	3	4
17. Me recompensó a mí mismo con un cigarrillo tras cumplir una tarea	0	1	2	3	4
18. Cuando no tengo tabaco me resulta difícil concentrarme	0	1	2	3	4
19. Juego y manipulo un cigarrillo como parte del ritual del hábito de fumar	0	1	2	3	4
20. Me pongo algo la boca para evitar fumar	0	1	2	3	4
21. Cuando me hallo en un lugar donde no se puede fumar, juego con un cigarrillo o con un paquete de tabaco	0	1	2	3	4
22. Parte de mi placer de fumar procede del ritual que supone encender un cigarrillo	0	1	2	3	4
23. No sé mover las manos sin un cigarrillo	0	1	2	3	4
0: nada; 1: algo; 2: moderadamente; 3: mucho; 4: muchísimo					
Valoración					
Estimulación (preguntas 1 a la 4)					
Nula	0 punto				
Baja	1-4 puntos				
Media	5-10 puntos				
Alta	11-15 puntos				
Máxima	16 puntos				
Sedación (preguntas 5 a la 6)					
Nula	0 punto				
Baja	1-2 puntos				
Media	3-5 puntos				
Alta	6-7 puntos				
Máxima	8 puntos				
Automatismo (preguntas 7 a la 10)					
Nula	0 punto				
Baja	1-4 puntos				
Media	5-10 puntos				
Alta	11-15 puntos				
Máxima	16 puntos				
Dependencia social (preguntas 11 a la 15)					
Nula	0 punto				
Baja	1-6 puntos				
Media	7-13 puntos				
Alta	14-19 puntos				
Máxima	20 puntos				
Dependencia psicológica (preguntas 16 a la 18)					
Nula	0 punto				
Baja	1-3 puntos				
Media	4-6 puntos				
Alta	7-11 puntos				
Máxima	12 puntos				
Dependencia gestual (preguntas 19 a la 23)					
Nula	0 punto				
Baja	1-6 puntos				
Media	7-13 puntos				
Alta	14-19 puntos				
Máxima	20 puntos				

En los últimos años se recomienda, en fumadores con fracasos previos, muy dependientes o con un gran consumo, el aumento de dosis o la terapia combinada de TSN de liberación continua y rápida, o combinar TSN con otros fármacos no nicotínicos.

– Bupropión: primer fármaco no nicotínico para la deshabituación tabáquica. Antidepresivo tricíclico de liberación retardada comercializado en España desde el año 2000. Inhibe la recaptación neuro-

nal de dopamina y noradrenalina mediante la inhibición no competitiva del receptor nicotínico (OR = 2,07). Sus efectos secundarios no son frecuentes, pero pueden ser importantes. Es el tratamiento que se asocia a menor ganancia de peso.

– Vareniclina: desarrollado específicamente para el tratamiento de la dependencia nicotínica. Actúa selectivamente sobre el receptor nicotínico $\alpha 4\beta 2$:

Tabla 3
Prueba de Glover-Nilson

Por favor, seleccione la respuesta haciendo un círculo en el número que mejor refleje su elección:					
0 = nada en absoluto; 1 = algo; 2 = moderadamente; 3 = mucho; 4 = muchísimo					
¿Cuánto valora lo siguiente? (pregunta uno a dos)					
1. Mi hábito de fumar es muy importante para mí	0	1	2	3	4
2. Juego a manipulo el cigarrillo como parte del ritual de fumar	0	1	2	3	4
¿Cuánto valora lo siguiente? (preguntas de la tres a la 11)					
Por favor, seleccione la respuesta haciendo un círculo en el número que mejor refleje su elección:					
0 = nunca; 1 = raramente; 2 = a veces; 3 = a menudo; 4 = siempre					
3. ¿Suele ponerse algo en la boca para evitar fumar?	0	1	2	3	4
4. ¿Se recompensa a sí mismo con un cigarrillo tras cumplir una tarea?	0	1	2	3	4
5. Cuando no tiene tabaco, ¿le resulta difícil concentrarse y realizar cualquier tarea?	0	1	2	3	4
6. Cuando se halla en un lugar en el que está prohibido fumar, ¿juega con su cigarrillo o paquete de tabaco?	0	1	2	3	4
7. ¿Algunos lugares o circunstancias le incitan a fumar su sesión favorito, sofá, habitación, coche o la bebida (alcohol, café, etc.)?	0	1	2	3	4
8. ¿Se encuentra a menudo encendiendo un cigarrillo por rutina, sin desearlo realmente?	0	1	2	3	4
9. ¿A menudo se coloca cigarrillos sin encender u otros objetos en la boca (bolígrafos, palillos, etc.) y los chupa para relajarse del estrés, tensión, frustración, etc.?	0	1	2	3	4
10. ¿Parte de su placer de fumar procede del ritual que supone encender un cigarrillo?	0	1	2	3	4
11. Cuando está solo en un restaurante, parada de autobús, etc., ¿se siente más seguro o más confiado con un cigarro entre las manos?	0	1	2	3	4

Tabla 4
Prueba de Richmond

1. ¿Le gustaría dejar de fumar si pudiera hacerlo fácilmente?	No
0	No
1	Sí
2. ¿Cuánto interés tienen dejarlo?	
0-1-2-3	
3. ¿Intentaré dejar de fumar en las próximas dos semanas?	
0-1-2-3	
4. ¿Cuál es la posibilidad de que usted sea un exfumador en los próximos seis meses?	
0-1-2-3	

1. Bloquea el receptor del área tegmental ventral del mesencéfalo, inhibiendo los efectos de satisfacción y recompensa.

2. Agonista parcial de dichos receptores, alivia la ansiedad y el síndrome de abstinencia (OR = 2,36 a dosis de 1 mg/12 h; OR = 1,88 a dosis de 1 mg/24 h). Presenta mayor eficacia que bupropión (OR = 1,52) y que TSN (OR = 1,31).

Hay ensayos clínicos específicamente realizados en EPOC que obtienen similares resultados a la población general, a pesar de tener mayor dependencia, mayor grado de tabaquismo y un mayor consumo acumulado¹³. Las recaídas son frecuentes, por lo que debe valorarse la necesidad de un aumento de dosis o incluso la prolongación del tratamiento, en un intento de reducir el porcentaje de recidivas y de alargar los períodos de abstinencia.

Fármacos de segunda línea

– Clonidina: agonista del receptor nicotínico α_2 adrenérgico. Especialmente eficaz en el control del *craving* y la irritabilidad. Debe retirarse lentamente por riesgo de arritmias e hipertensión arterial.

– Nortriptilina: antidepresivo tricíclico que bloquea la recaptación de serotonina y noradrenalina.

Ambos medicamentos son considerados de segunda línea pues sus efectos adversos, aunque infrecuentes, pueden ir desde sequedad de boca o alteraciones gastrointestinales hasta aturdimiento, somnolencia y, en algunos casos, sedación. Sólo se utilizan ante la imposibilidad de administrar fármacos de primera línea, algo que en pocas ocasiones ocurre.

Conclusiones

El tabaco es el principal factor de riesgo tanto para desarrollar EPOC como para acelerar la progresión de la enfermedad. A pesar de esto, un elevado porcentaje de pacientes continúa fumando, por lo que es primordial realizar intervenciones específicas en ellos, ya que el abandono del hábito tabáquico es la única medida que se ha demostrado eficaz para enlentecer la progresión de la EPOC. La realización de un diagnóstico correcto del grado tabaquismo nos servirá de ayuda en nuestra actitud terapéutica y pronóstica.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

- Mathers CD, Roncar D. Projections of global mortality and burden of disease from 2002 to 2030. PLOS Medicine. 2006;3:2011-30.
- Organización Mundial de la Salud. Estadísticas Sanitarias Mundiales 2010. Disponible en: http://www.who.int/whosis/whostat/ES_WHS10_Full.pdf
- Instituto Nacional de Estadística. INE. Encuesta Europea de Salud en España. Año 2009. Nota técnica. Disponible en: <http://www.ine.es>
- Sobradillo-Peña 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 al flujo aéreo. Arch Bronconeumol. 1999;35:159-66.
- Soriano JB, Miravittles M, Borderías L, Duran-Tauleria E, García Río F, Martínez J, et al. Diferencias geográficas en la prevalencia de EPOC en España: relación con hábito tabáquico, tasas de mortalidad y otros determinantes. Arch Bronconeumol. 2010;46:522-30.

6. Jiménez Ruiz CA, Barrueco Ferrero M, Solano Reina S, Torrecilla García M, Domínguez Grandal F, Díaz Maroto JL, et al. Recomendaciones en el abordaje diagnóstico y terapéutico del tabaquismo. Documento de consenso. Arch Bronconeumol. 2003;39:35-41.
7. Prochaska J, Diclemente CC. Stages and processes of self change of smoking: toward an integrative model of change. J Consult Clin Psychol. 1983;51:390-5.
8. Fagerström KO, Schneider NG. Measuring degree of physical dependence to tobacco smoking with reference to individualization of treatment. Addict Behav. 1978;3:235-41.
9. Nerín I, Álvarez JL, Marqueta A, Jiménez A, Rodríguez JL. Aplicación clínica práctica de la entrevista motivacional. En: Barrueco Ferrero M, Hernández Mezquita MA, Torrecilla García M, editores. Manual de prevención y tratamiento del tabaquismo. 4.ª ed. Barcelona: Ediciones Euromedice; 2009. p. 53-77.
10. Hernández MA, Márquez FL, Hidalgo V, Lainez MT, Fernández G. Estrategias para la prevención de recaídas. Actitud ante el fracaso terapéutico. En: Barrueco Ferrero M, Hernández Mezquita MA, Torrecilla García M, editores. Manual de prevención y tratamiento del tabaquismo. 4.ª ed. Barcelona: Ediciones Euromedice; 2009. p. 267-86.
11. Tonnesen P, Carrozzi L, Fagerström KO, Gratiou 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.
12. Hughes JR, Stead LF, Lancaster T. Antidepresivos para el abandono del hábito de fumar (Revisión Cochrane traducida). La Biblioteca Cochrane Plus, 2008. Número 4.
13. Tashkin DP, Rennard S, Hays JT, Ma W, Lawrence D, Lee TC. Effects of varenicline on smoking cessation in patients with mild to moderate COPD. A randomized controlled trial. Chest. 2011;139:591-9.