



# FARMATABAC: UNA NUEVA EXPERIENCIA ANTITABÁQUICA

## AUTORES

Joan R Lladós<sup>1</sup>  
 Montse Moral<sup>2</sup>  
 Josep María Ramón<sup>3</sup>

1. Farmacéutico comunitario de Castelldefels (Barcelona).
2. Farmacéutica comunitaria. Vicepresidenta de SEFAC-Catalunya.
3. Médico. Jefe de Servicio de la Unidad de Tabaquismo, Hospital de Bellvitge, L'Hospitalet de Llobregat (Barcelona).

## CONFLICTO DE INTERESES

Los talleres FarmaTabac han sido patrocinados por el laboratorio Pfizer.

## INTRODUCCIÓN

Diversos elementos nos hacen pronosticar que el farmacéutico comunitario tiene un porvenir importante de actuación profesional en el campo de la cesación tabáquica<sup>1,2</sup>. El aumento de la presión social sobre los fumadores, derivada de la reciente modificación de la legislación sobre el tabaco, provocará, sin duda, un aumento de los intentos de cesación<sup>3,4</sup>.

La accesibilidad de los fumadores que intentan dejar el tabaco a los servicios especializados de salud es aún bastante limitada. La accesibilidad del farmacéutico comunitario, en cambio, es prácticamente universal. Es una ventaja que deberíamos aprovechar. La excesiva compartimentación del sistema sanitario, con circuitos demasiado rígidos, no siempre permite una atención adecuada. Con la experiencia FarmaTabac estamos explorando nuevos sistemas de comunicación para gestionar los casos de cesación tabáquica. El circuito habitual entre farmacéutico-paciente-médico es de carácter lineal, bastante lento y sin que exista coordinación entre los profesionales de la salud:

Farmacéutico ↔ Paciente ↔ Médico

Nuestra experiencia propone un modelo circular, más rápido e interactivo, que expondremos más adelante. Para ello, ha sido necesario realizar una reflexión colectiva sobre el problema del tabaquismo en toda su dimensión, más allá de la función profesional del farmacéutico comunitario. Las implicaciones económicas, sociales, sanitarias y de salud pública<sup>5</sup> no permiten mantenerse en una supuesta neutralidad de la actuación profesional.

## TABACO

TABACO, ECONOMÍA Y SALUD

En países como el nuestro, el tabaquismo se considera un factor determinante en diversas patologías<sup>6,7</sup> y constituye, con diferencia, la primera causa evitable de mortalidad y morbilidad<sup>8</sup>. Según los expertos de la Comisión Nacional para la Prevención del Tabaquismo (CNPT), un 15% del presupuesto sanitario anual español (público y privado) se destina al diagnóstico y el tratamiento de los problemas de salud derivados del consumo de tabaco<sup>9</sup>. Hasta la fecha se han descrito casi una treintena de problemas de salud provocados por el tabaco.

La cifra total del gasto sanitario causado por el tabaco en 2009 asciende a 15.336 millones de euros (Tabla 1).

PROBLEMA SANITARIO	MILLONES €
Enfermedad coronaria	3.600
Enfermedad pulmonar obstructiva crónica	3.000
Trastornos cerebro-vasculares	710
Asma	267
Cáncer de pulmón	163
Otras patologías	7.596
<b>Total</b>	<b>15.336</b>

A estos gastos habría que añadir unos 530 millones más relacionados con el consumo pasivo, sin olvidar los costes que se producen en las empresas (públicas y privadas), que se estiman en unos 7.500 millones de euros más al año. Si tenemos en cuenta que, durante el mismo año, el Estado recaudó 7.718 millones de euros de impuestos del tabaco,

es evidente que los ingresos apenas cubren la mitad del gasto sanitario declarado. Diversos estudios avalan que las tasas de abandono del tabaco son más elevadas entre las clases económicas favorecidas. También se ha evidenciado que la edad de inicio es más baja en los jóvenes sin estudios o de clases socio-económicas más bajas. Resumiendo, el tabaco incrementa las desigualdades en salud.

Mientras discutimos sobre el tabaco, la industria tabaquera no pierde el tiempo. Cada vez utiliza más tecnología en la producción de cigarrillos para hacerlos más suaves, más agradables, pero con más potencial adictivo. Y dedica unos recursos crecientes en campañas publicitarias dirigidas específicamente a las mujeres. La efectividad de las campañas publicitarias del tabaco para mujeres es indiscutible. En Rusia, por ejemplo, se ha introducido en el mercado más de 100 marcas de tabaco “para mujeres”, asociando el consumo de tabaco a imágenes de moda y de “glamour”. Incluso el diseño de las cajas de cigarrillos se hace pensando en ellas. El resultado ha sido un notable incremento del número de mujeres fumadoras.

A pesar de la contundencia de los datos existentes sobre el tabaco, tanto en la vertiente sanitaria como en la económica y social, lo cierto es que muchas personas (29,5% de la población aproximadamente) deciden seguir fumando. Cada año mueren en el mundo millones de personas como consecuencia de fumar y enfermedades relacionadas con el consumo de tabaco. Según estimaciones de la OMS, el consumo de cigarrillos será la causa de la muerte de la mitad de los fumadores. En 2000, murieron en el mundo 4,8 millones de personas por enfermedades relacionadas con el tabaco. Sin embargo, la mortalidad por tabaco ha dejado de ser “exclusiva” de los países desarrollados: en 2000, la mortalidad por tabaco fue la misma en países desarrollados y en vías de desarrollo. Ello representa un aumento exponencial en la mortalidad asociada al tabaco en los países en desarrollo, con un aumento desde niveles imperceptibles en 1950 a 0,2 millones en 1975 y 2,4 millones en 2000. Los cigarrillos causarán la muerte de la mitad de las personas que fuman durante toda su vida.

En nuestro país, la mortalidad por tabaco<sup>10</sup> es superior, en más de siete veces, a la mortalidad debida a los accidentes de tráfico. La asignación de recursos para combatir estos problemas no guarda ninguna proporcionalidad.

## LA MISTERIOSA COMPOSICIÓN DEL TABACO

Todos los productos de consumo están obligados a declarar públicamente su composición. Una excepción flagrante afecta a los productos elaborados con tabaco. La multinacional hispano-francesa Altadis ha reconocido públicamente que utiliza 289 aditivos en las marcas de tabaco que vende en Europa.

Se sospecha que los objetivos principales de estas sustancias químicas son:

- Incrementar la adicción a la nicotina.
- Aliviar las molestias provocadas por la inhalación del humo.

Según Michael Rabinoff (profesor de la Universidad de California-Los Ángeles), “un 90% de los cigarrillos es tabaco<sup>11,12,13</sup>, por sí mismo adictivo y cancerígeno, pero el otro 10% son aditivos, sustancias químicas de las que se desconoce su seguridad”. Este investigador ha realizado un estudio de los aditivos empleados en Estados Unidos en el tabaco en el que afirma que, “de los 599 aditivos utilizados, más de 100 tienen actividad farmacológica”.

La verdad es que los cigarrillos son una verdadera obra de ingeniería. Las tabacaleras declaran muchas sustancias como aromas, pero, en realidad, desconocemos cuál es su función. Después de que la Administración obligase a declarar los aditivos utilizados, hemos podido conocer una lista de 289 sustancias declaradas. Las empresas fabricantes han declinado comentar las funciones de estos aditivos. Muchos expertos, como el presidente de la Comisión Nacional para la Prevención del Tabaquismo (CNPT, que agrupa a cuarenta sociedades médicas), coinciden<sup>14</sup> en la afirmación de Rabinoff: “mucha literatura científica demuestra que la finalidad de los aditivos es aumentar la adicción”. Incluso las sustancias aparentemente inocuas pueden resultar perjudiciales,

como es el caso de algunos azúcares que, al quemarse, producen acetaldehído, una sustancia que incrementa el efecto de la nicotina. Otros productos, por ejemplo, son derivados del cacao que proporcionan un sabor más dulce que hace el tabaco más atractivo para los jóvenes. Además, actúan como “bronco-dilatadores”, haciendo que el humo llegue mejor a las capas más profundas de los pulmones. Un efecto semejante se consigue con regaliz.

No nos faltarían otros ejemplos, pero sirvan como elemento definitivo las declaraciones de Manuel Oñorbe, director general de Salud Pública del Ministerio de Sanidad, en relación con la composición del tabaco: “no hacemos análisis de los aditivos y hemos de creer lo que nos declaran las tabacaleras. No sabemos lo que contiene”. En realidad, el Ministerio de Sanidad solamente controla los niveles de nicotina, alquitranes y monóxido de carbono. No se puede decir que Oñorbe tenga pelos en la lengua cuando afirma que “el tabaco es el único producto de consumo que no tiene la obligación de declarar su composición. Una situación, sin duda, anómala”. Y aún dice más: “si una pasta de dientes tuviera una centésima parte de los componentes del tabaco sin declararlos, es probable que se produjese una alarma mundial”.

La composición del tabaco y del humo que se produce por su combustión<sup>14,15</sup> es una cuestión compleja dado el enorme número de sustancias que participan en el proceso. Nivel de nicotina, alquitranes y monóxido de carbono son más conocidos al venir declarados en las cajetillas. Otros componentes, como las nitrosaminas y ciertos contaminantes que se citan a continuación, también pueden jugar un papel importante.

### NITROSAMINAS

La escasez de datos oficiales contrasta con la evidencia de los datos científicos. Recientemente, ha quedado demostrado que el tabaco (y el humo derivado de su combustión) no es ajeno a la presencia de nitrosaminas<sup>16</sup>. Tanto el tabaco para fumar como el rapé o el tabaco para masticar contienen una cierta cantidad de nitrosaminas. Estas sustancias se producen por la reacción de la nicotina con otros productos añadidos, durante la combustión del tabaco.

Algunas nitrosaminas se consideran específicas del tabaco. Nitrosaminas y cáncer son prácticamente términos sinónimos. El 90% de las nitrosaminas se consideran carcinógenas. Las nitrosaminas pueden formarse por la reacción de una amina secundaria con nitritos, especialmente en un medio ácido. Las temperaturas elevadas facilitan la reacción. Puede encontrarse nitrosaminas en muchos productos de consumo: desde pesticidas a cosméticos, pasando por muchos alimentos o productos de látex como preservativos.

Las nitrosaminas del tabaco se han relacionado con algunos tipos de cáncer<sup>17</sup>, especialmente de hígado, páncreas, pulmón y esófago. Pero no son las únicas sustancias carcinógenas del tabaco. Muy recientemente, la revista *Journal of American Medical Association* (JAMA) comenta un estudio que pone de manifiesto que los fumadores de cigarrillos fabricados en Estados Unidos presentan un riesgo más elevado de padecer algún tipo de cáncer que los que fuman cigarrillos fabricados en otros países. Los investigadores miden los niveles de nitrosaminas en la orina de los fumadores y en las colillas de los cigarrillos. Invariablemente, los niveles de los cigarrillos norteamericanos son superiores<sup>18</sup>.

**CONTAMINANTES<sup>19</sup>**

- a) Presencia superior a la permitida de partes de la planta distintas de la hoja (tallos, tejidos leñosos, tejido vascular de la hoja).
- b) Contaminación por hongos a partir de los procesos de fermentación de la hoja. Estos gérmenes podrían estar relacionados con afecciones respiratorias, en especial las de tipo alérgico.
- c) Contaminación por otro tipo de gérmenes.
- d) Contaminación con insectos.

**LA ADICCIÓN AL TABACO**

Partimos de la base de considerar el tabaquismo como una enfermedad adictiva crónica<sup>20</sup>. En realidad, no ha sido hasta años recientes que se ha aceptado de forma amplia que la persistencia del

consumo de tabaco está basada en el papel de la nicotina como producto causante, en parte, de la adicción. La definición de fumador como un adicto crónico a la nicotina no implica una explicación simple y debe tenerse en cuenta que factores de tipo personal y social juegan también un papel en la persistencia en el consumo.

**EFFECTOS FÍSICOS Y PSICOLÓGICOS DE LA NICOTINA**

Cuando el fumador inhala el humo del tabaco, se produce una absorción<sup>21</sup> rápida y completa de la nicotina a nivel pulmonar. En cada calada se producen unas elevadas concentraciones de nicotina en sangre arterial que alcanzan el cerebro en 10-15 segundos.

La nicotina va a estimular determinadas zonas cerebrales del fumador creando, de forma artificial, una sensación placentera. Es lo que conocemos como refuerzo positivo a la droga. El fumador, en cada calada, obtiene una sensación de placer inducida por una serie de procesos neuroquímicos estableciéndose la búsqueda continuada de la droga<sup>22</sup>.

En el cerebro del fumador existen una serie de receptores acetilcolinérgicos que son estimulados por la nicotina provocando la liberación de dopamina en el *nucleus accumbens*, siendo ésta la base neuroquímica de los efectos de refuerzo y recompensa a corto plazo que se producen al fumar. De forma resumida, podemos decir que la nicotina se une selectivamente a determinados receptores cerebrales estimulando la se-

negativo). La mayor capacidad adictiva de los cigarrillos está relacionada con factores farmacocinéticos como la fácil absorción de la nicotina por vía inhalatoria y su liposolubilidad, que le permite atravesar la barrera hemato-encefálica y alcanzar niveles altos en los receptores más afines.

Estos receptores acetilcolinérgicos están formados por distintas subunidades cuya combinación es la que produce los distintos subtipos de receptores<sup>23</sup>. Se han identificado doce posibles combinaciones de las unidades  $\alpha$  y  $\beta$  que configuran estos receptores. De todos ellos, los receptores  $\alpha 4 \beta 2$  son los que han mostrado una mayor afinidad a la nicotina. Hay diversos modelos experimentales que demuestran que, al retirar la nicotina del cigarrillo, o bien al bloquear farmacológicamente los efectos de la nicotina sobre el cerebro, el consumo cesa. Sin embargo, en condiciones reales de consumo, existe una asociación clara entre la absorción de nicotina del cigarrillo y aspectos conductuales y sensitivos relacionados con el consumo. En el fumador, cada estímulo provocado por cada calada se asocia de forma ineludible a un determinado olor, gusto o ritual de consumo. Por esto, cuando un fumador intenta dejar de fumar, existen desencadenantes no relacionados directamente con la farmacología de la nicotina que provocan deseos de fumar y que debemos tener en cuenta cuando un paciente intenta dejar de fumar.

Otros efectos físicos de la nicotina son los siguientes:

CEREBRALES	CARDIOVASCULARES	DIGESTIVOS	OTROS
SNC (patrón de alerta).	Frecuencia cardíaca.	Náuseas y vómitos.	Tasa metabólica basal.
Irritabilidad.	Presión arterial.	Diarrea.	Liberación catecolaminas y otros (glucosa, cortisol).
Abstinencia.	Vasoconstricción cutánea.	Hipersalivación.	Liberación hormonas hipofisarias.

creación de dopamina y ésta sería, a su vez, la responsable de la recompensa obtenida por el fumador. Cuando, entre cigarrillos, disminuyen los niveles de dopamina aparecen los síntomas físicos que conocemos como síndrome de abstinencia nicotínica. El fumador busca más nicotina para evitarlos (refuerzo

**TABACO Y SEXO**

Publicaciones recientes señalan cómo la adicción al tabaco muestra diferencias importantes entre sexos. Chicas y chicos empiezan a fumar por razones diferentes. A partir de ahí, salvo el mecanismo neurofisiológico, hombres y mujeres presentan connotaciones distintas, tanto

en la consolidación de la adicción<sup>24</sup> como en algunos de los efectos del tabaco y en los motivos para dejar de fumar. Los chicos empiezan a fumar buscando nuevas sensaciones, una mayor aceptación social y por actitudes de rebeldía. Entre las chicas, en cambio, los factores de inicio están relacionados con la autoestima, el estrés, los problemas con el peso corporal y la preocupación por la autoimagen, los problemas de comunicación con familia o amigos, con la publicidad o la moda.

Si los factores de inicio están relacionados con la imagen corporal, es importante tener en cuenta los efectos del tabaco sobre la piel o sobre el peso corporal a la hora de ofrecer información a las fumadoras y motivarlas para que dejen de fumar. Los efectos del tabaco sobre la piel afectan en mayor proporción a la mujer, ya que su piel es más sensible. Se manifiestan en forma de deshidratación, sequedad y atrofia, aparición de vello, arrugas, envejecimiento, apariencia grisácea, manchas de color púrpura y diversos tipos de cáncer. Incluso, se ha formulado la existencia de un “rostro” característico del fumador: apariencia grisácea, aspecto facial demacrado (con huesos prominentes), arrugas marcadas en labios y ojos (por la acción de inhalar el humo), manchas purpúreas y pigmentación amarilla alrededor de los dedos. El argumento positivo es que todo ello mejorará al dejar de fumar.

Otros argumentos para las mujeres son los relacionados con el funcionamiento de los órganos reproductores (menstruación más irregular, dismenorrea, efecto antiestrogénico y menopausia adelantada), el embarazo (mayor tasa de aborto espontáneo) y el recién nacido (peso más bajo al nacer, muerte súbita del lactante, asma). Mención especial requiere la cuestión del peso corporal. En primer lugar hay que dejar claro que fumar no sirve para mantener el peso. Otra cuestión importante es la ganancia de peso al dejar de fumar. El aumento de peso al dejar de fumar es juzgado como excesivo por muchas fumadoras. En muchos casos se debe a una distorsión de la propia imagen ya que, aún teniendo un Índice de Masa Corporal normal, creen que deberían pesar menos. El incremento de

peso, aunque existe, es bastante moderado y transitorio. Puede ser debido a la disminución de los efectos de la nicotina, al aumento de la ingesta calórica (especialmente dulces) y a la reducción del gasto energético. La mayoría de personas aumentan un máximo de 3 Kg y solamente un 25% aumentará de 4 a 9 Kg. En cualquier caso, los kilos ganados se perderán con facilidad una vez eliminada la ansiedad y la dependencia de la nicotina.

### HISTORIA NATURAL DE LA DESHABITUACIÓN DEL TABACO

Si tenemos en cuenta la estrecha relación entre los factores fisiológicos y conductuales en el consumo de tabaco, no nos sorprende que un fumador necesite de diversos intentos para dejar el tabaco (ciclo de Prochaska)<sup>25</sup>: la falta de control sobre el consumo y las recaídas son características fundamentales de toda adicción, tabaco incluido (Figura 1).

Según diversos estudios, el 75% de los intentos fracasan en la primera semana y, cuando no existe una intervención terapéutica, el 95% de los fumadores ha recaído al cabo de un año.

Los procesos de recaída generalmente se inician con un episodio basado en unas pocas caladas que el propio fumador puede catalogar como insignificantes y sin importancia. De todas formas, las evidencias nos dicen que durante la deshabituación, si se fuma, ni que se trate de una calada, la probabilidad de recaída completa es extremadamente alta. Estos episodios iniciales de consumo tras un periodo de

abstinencia los podemos englobar en tres grandes situaciones:

- **De tipo emocional:** ansiedad, mal humor, etc. El fumador se imagina que el tabaco le puede ayudar a manejar sus estados emocionales.
- **Consumo de alcohol:** muchas de las recaídas iniciales se asocian con el consumo de bebidas alcohólicas.
- **Exposición a otros fumadores o desencadenantes de ganas de fumar:** muchas veces la proximidad a otros fumadores y la facilidad de la disponibilidad del tabaco o el olor al mismo, hace que estos sean desencadenantes frecuentes en las primeras recaídas.

## RASES PARÁ LA INTERVENCIÓN FARMACÉUTICA EN TABAQUISMO

### EL PAPEL DEL FARMACÉUTICO COMUNITARIO

La lucha contra el tabaquismo requiere, sin duda, de políticas públicas de prevención y control. El farmacéutico comunitario debería tratar de colaborar tanto en su diseño como en su puesta en práctica. Ello no es óbice para que desde la farmacia comunitaria se adopten estrategias específicas, tanto individuales como colectivas. Desde el punto de vista profesional del farmacéutico comunitario, ante el tabaquismo no cabe otro planteamiento básico inicial que el de considerarlo como un trastorno adictivo crónico. Para su abordaje es necesario que el farmacéutico adopte una actitud proactiva, preparándose para adelantarse

FIGURA 1 FASES DEL PROCESO DE CAMBIO (CICLO DE PROCHASKA)



a los acontecimientos y no actuar de forma pasiva e improvisada solamente a demanda de los pacientes.

Ante la nueva ley reguladora del consumo de tabaco (mal llamada "antitabaco"), el farmacéutico comunitario tiene un porvenir importante de actuación profesional en el campo de la cesación tabáquica. La valoración del nivel de monóxido de carbono en fumadores resulta un nuevo elemento motivador para el cambio del fumador y facilita la actuación del profesional. La implicación del farmacéutico comunitario en el establecimiento de un tratamiento farmacológico adecuado a cada paciente se ve potenciada cuando existe comunicación y soporte médico.

En contra de la opinión generalizada, las intervenciones frente al tabaquismo no representan un gran consumo de tiempo por parte del profesional y las actuales recomendaciones aconsejan implementar las llamadas intervenciones breves -menos de cinco minutos por paciente- en nuestra práctica diaria. El consumo de tabaco es un importante factor de riesgo, y factor de riesgo evitable además, sobre el que el farmacéutico comunitario puede y debe realizar una intervención clínica efectiva.

Los elementos clave de esta intervención<sup>26</sup> son cinco:

- **Averiguar.** Identificar a los fumadores, preguntando siempre por el consumo de tabaco a nuestros clientes.
- **Aconsejar** de forma enérgica y seria el abandono del consumo.
- **Apreciar** la predisposición para el abandono del tabaco y actuar en consecuencia.
- **Ayudar** a comprender el riesgo y facilitar el proceso a todos aquellos que quieran dejar de fumar.
- **Acordar** un plan de seguimiento.

Cuando abordamos el consumo de tabaco, deberíamos tener presentes los siguientes puntos clave: la motivación por parte del fumador de dejar el tabaco es importante, pero no suficiente. Muchos fumadores piensan que pueden dejar el consumo por si solos pero la gran mayoría fracasarán necesitando finalmente ayuda y consejo. A pesar de ello, algunos fumadores son meramente consumidores habituales de nicotina que no tendrán problemas para abandonar el tabaco si se lo proponen y responderán positivamente a intervenciones breves.

En la mayoría de los casos debemos contemplar el tabaquismo como una enfermedad crónica (DSM IV) con sus agudizaciones, remisiones y un síndrome de abstinencia a la nicotina caracterizado por la presencia de los siguientes síntomas: irritabilidad, frustración o enfado, ansiedad, insomnio o alteraciones del sueño, inquietud o impaciencia y dificultad para concentrarse<sup>27</sup>.

También pueden aparecer otros síntomas como disminución de la salivación, estreñimiento y aumento del apetito, así como un deseo intenso y urgente de fumar (*craving*). De todos modos, no siempre resulta fácil distinguir entre un consumo regular y una dependencia real. La gran mayoría de fumadores, sin embargo, presenta una verdadera dependencia. Las recaídas son un buen ejemplo de dependencia. Por ello, es importante conocer el número de abandonos previos, su duración, el motivo de la recaída y la fecha del último abandono. La existencia de tres o más intentos previos de cesación puede ser un factor positivo de predicción. Debe hacerse entender al paciente que todo intento es positivo, a pesar de la posible recaída. El éxito a corto plazo (dos semanas), predecible en un 65% de los casos es uno de los factores que mejor predicen el éxito a medio plazo (seis meses). Otro factor positivo de predicción, especialmente en grandes fumadores que no puedan reducir el consumo bruscamente, consiste en utilizar el test de reducción del consumo. Se trata

de un paso previo a la cesación definitiva consistente en una reducción del 50% del consumo de cigarrillos/día, mantenida durante cuatro meses. Para seleccionar los pacientes más idóneos deberíamos realizar las siguientes preguntas:

¿Quiere dejar de fumar?

¿Se siente capaz de dejar de fumar de golpe y para siempre?

¿Quiere reducir el nº de cigarrillos diarios?

¿Se siente capaz de reducir?

Quienes respondan en el orden SÍ - NO - SÍ - SÍ a las preguntas anteriores serán los más idóneos.

Los estudios muestran que algunos grupos de pacientes tienen mayores dificultades para dejar de fumar<sup>28,29,30</sup>. Los principales factores negativos de predicción son los siguientes: alto nivel de dependencia (elevado consumo de cigarrillos/día y consumo temprano del primer cigarrillo del día), fumador joven, vivir con un fumador habitual, bajo nivel de estudios, nivel socio-económico bajo y padecer una enfermedad mental.

Aunque la mayoría de pacientes vive inicialmente el abandono del tabaco como una pérdida, es necesario remarcar que se trata de una verdadera ganancia a muchos niveles (económico, de salud, imagen personal, vida familiar). Los beneficios de dejar el tabaco<sup>31</sup> son tantos que su mera enumeración comportaría una cantidad de espacio excesiva. El farmacéutico debe saber utilizar los argumentos positivos más adecuados (Tabla 2) para el paciente en cada momento.

TABLA 2 ALGUNOS BENEFICIOS DEL ABANDONO DEL TABACO

AREA	BENEFICIO
Económica	Ahorro en tabaco (1.300 € anuales). Menos bajas laborales. Menos vistas médicas. Ahorro en medicamentos.
Salud	En 20-30 minutos, se normaliza el pulso y la presión arterial. En 8-24 horas, se normalizan los niveles de CO. En 48-72 horas, se recupera gusto y olfato. En tres meses, mejora la función pulmonar. En doce meses, el riesgo de cardiopatía isquémica se reduce un 50%. En diez años, el riesgo de cáncer de pulmón se reduce un 30%. En 10-15 años, la mortalidad se equipara a la de los no fumadores.
Imagen personal	Olor de las ropas. Aliento. Quemaduras en la ropa.

## VALORACIÓN DEL PACIENTE

Antes de cualquier intervención, es importante realizar una valoración personalizada del fumador que incluya:

- Consumo, número paquetes/año, años de consumo.
- Dependencia (test de Fagerström).
- Motivación (test de Richmond).
- Intentos previos y motivos de recaída (ciclo de Prochaska).

Tanto por lo que se refiere a los factores que le inducen al consumo, como por lo que afecta al intento de abandono. El consumo contempla el número de cigarrillos diarios y los años de utilización. Cuantos más cigarrillos y más años de consumo, peor. Pero no debe olvidarse

que la dependencia no depende solamente del número de cigarrillos fumados. Para valorar la dependencia se recomienda el Test de Fagerström<sup>32</sup> (Tabla 3), mientras que para valorar el grado de motivación se suele emplear el Test de Richmond<sup>33</sup> (Tabla 4).

## NUEVOS ELEMENTOS DE VALORACIÓN

En los talleres de FarmaTabac hemos presentado la utilización de dos nuevas herramientas para la valoración y tratamiento del paciente: la cooximetría y la espirometría, tanto como elementos de detección precoz y de motivación adicional para el abandono del tabaco como para realización de su segui-

miento. Ambas son profusamente utilizadas en el ámbito especializado, aunque recientemente su aplicación se está extendiendo en el campo de la atención médica primaria y de la atención de enfermería. Aunque por sí mismas no tienen un valor diagnóstico, resultan de gran utilidad en la práctica. También para el farmacéutico pueden resultar útiles, muy especialmente en la gestión de los casos relacionados con el tabaco.

### 1) Cooximetría.

Su introducción parte de la experiencia realizada por SEFAC-Cataluña en colaboración con Asociación Española Contra el Cáncer (Barcelona) en el marco del Día Mundial sin Tabaco 2009<sup>34</sup>. La estrategia diseñada consistió en una campaña dirigida a los fumadores para conocer, en un minuto, como afecta el humo a sus pulmones. Mediante una encuesta estructurada y la utilización del cooxímetro se proporcionaba al fumador el resultado de la medición del monóxido de carbono (CO) y cómo repercute el humo del tabaco sobre el funcionamiento de sus pulmones. El fumador no percibe de manera inmediata la gravedad de los efectos nocivos de fumar, como mucho observa tos o irritación de la garganta, que suelen ser muy leves. No hay elementos estandarizados de medida que indiquen el grado de afectación del fumador, como ocurre con los valores de la tensión arterial o el colesterol. Por ello, la utilización del cooxímetro y la valoración del nivel del monóxido de carbono resultan atractivos para el paciente, porque le proporcionan un valor, al que no está habituado, pero que puede entender perfectamente cuando se le indica los límites en los que hay que estar para evitar el colapso respiratorio. Cuanto más cigarrillos se fuma, mayor es el nivel de monóxido de carbono espirado y mayor el nivel de carboxihemoglobina (COHb) en sangre<sup>35</sup>. La capacidad de intercambiar el oxígeno en la sangre se ve muy reducida a medida que aumenta la COHb. Cuando el nivel de CO es superior a 23 ppm, estamos entrando en un campo ya peligroso para la salud. Los valores altos de CO afectan directamente el sistema cardiovascular (aumento de la presión arterial) y respiratorio (mareos, cansancio, dolor de cabeza). Valores de COHb superiores al 50% conllevan respiración irregular, convul-

TABLA 3 TEST DE FAGERSTRÖM

Pregunta	Respuesta	Puntuación
1. ¿Cuántos cigarrillos fuma al día?	Diez o menos Entre 11 y 20 Entre 21 y 30 Más de 30	0 1 2 3
2. ¿Cuánto tarda desde que se levanta y enciende el primer cigarrillo?	Menos de 5 minutos Entre 6 y 30 minutos Entre 31 y 60 minutos Más de una hora	3 2 1 0
3. ¿Le cuesta no fumar en lugares prohibidos?	Si No	1 0
4. ¿Qué cigarrillo le costaría más no fumar?	El primero del día Cualquier otro	1 0
5. ¿Fuma más por las mañanas?	Si No	1 0
6. Si ha estado resfriado o bien ha debido guardar cama por alguna enfermedad ¿ha continuado fumando?	Si No	1 0

TABLA 4 TEST DE RICHMOND

## TEST DE RICHMOND

Valora el grado de motivación para dejar de fumar en una escala de 1 a 10 puntos.

Consta de 4 preguntas:

1- ¿Le gustaría dejar de fumar si pudiera hacerlo fácilmente?  
0- NO  
1- SÍ

2- ¿Cuánto interés tiene usted en dejarlo?  
-Desde 0 en absoluto  
-Hasta 3 muy seriamente

3- ¿Intentará dejar de fumar en las próximas dos semanas?  
Desde 0 definitivamente -No  
Hasta 3 definitivamente -Sí

4- ¿Cuál es la posibilidad de que usted dentro de los próximos 6 meses sea un no fumador?  
Desde 0 definitivamente -No  
Hasta 3 definitivamente -Sí

Puntuación: 0-6 Baja; 7-9 Moderada; 10 Alta.

**TABLA 5** CORRELACIÓN ENTRE MONÓXIDO DE CARBONO CO/COHB Y CIGARRILLOS

CIGARRILLOS/DÍA	NIVEL CO	NIVEL COHB
2-6	10 ppm	2%
15-20	20 ppm	4%
20-25	30 ppm	6%
25-35	40 ppm	7%
>40	50 ppm	9%

siones y coma. Si se superan estos valores, se produce la muerte por asfixia. La correlación entre monóxido de carbono CO/COHb y cigarrillos se muestra en la Tabla 5.

Aparecen signos de intoxicación por monóxido de carbono, a partir de valores del 10% al 20% de carboxihemoglobina.

El 63,4% de las personas encuestadas afirmó que el dato obtenido les resultaba motivador para dejar de fumar y el 55,4% aprovechó para pedir ayuda para hacerlo<sup>34</sup>. Además de los otros datos obtenidos en la encuesta que están pendientes de su publicación, destaca la utilización del cooxímetro como una nueva herramienta para facilitar el trabajo al sanitario implicado en la cesación tabáquica.

## 2) Espirometría.

Desde 2009, en diversos cursos sobre actualización en tabaquismo, hemos entrenado a más de un centenar de farmacéuticos comunitarios en el manejo de la espirometría, mediante la utilización de un dispositivo específico (COPD-6)<sup>36</sup>. Es fácil para el paciente, su manejo es sencillo y permite identificar pacientes asintomáticos (sensibilidad 94% y especificidad 93,1%). Una valoración respiratoria parcial puede realizarse con las técnicas de la Tabla 6. Los parámetros técnicos medidos mediante el dispositivo COPD-6 (Figura 2)

pueden no ser fácilmente comprendidos por el paciente. El parámetro final, sin embargo, resulta de gran interés para el paciente: la edad pulmonar.

La percepción, por parte del paciente, de tener una edad pulmonar superior a su propia edad biológica puede ser un factor motivador de la percepción del riesgo y del planteamiento de la idea de dejar de fumar. Una de las ventajas de este dispositivo es que permite detectar pacientes asintomáticos o en estadios iniciales de enfermedad pulmonar, en los que el tratamiento

**TABLA 6** VALORACIÓN RESPIRATORIA

FACTORES	ESPIROMETRÍA	EPOC-6
Mide	Volumen aire espirado	Función pulmonar
Parámetros	FVC, FEV1, FEV6 CVF, VEMS	FEV1, FEV6 CVF, VEMS
Permite	Diagnóstico precoz	Detectar riesgo EPOC
Pacientes	Fumadores, sintomáticos (+45 años)	Fumadores, sintomáticos, pre-sintomáticos
Ámbito	Especialidad médica	AP (farmacia)

es más sencillo y eficaz. Pueden utilizarse los parámetros respiratorios o la edad pulmonar (o ambos), dependiendo de la utilidad que se quiera dar a la prueba: motivación para dejar de fumar o seguimiento de pacientes con enfermedad pulmonar.

## TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

El tratamiento farmacológico (Figura 3) nos va a permitir controlar el componente adictivo de la nicotina y mejorar las tasas de éxito.

Básicamente, los tratamientos farmacológicos usados en el manejo del fumador<sup>37,38,39</sup> se han clasificado en fármacos de primera y segunda línea. Los tratamientos de primera línea son los que han sido aprobados específicamente para su utilización en el tratamiento del

tabaquismo y presentan una efectividad y seguridad probada. Constituyen los fármacos de elección en el tratamiento del fumador. Entre estos fármacos de elección tendríamos:

### A. Tratamientos sustitutivos con nicotina:

- Parches transdérmicos de nicotina.
- Chicles de nicotina.
- Comprimidos de nicotina para chupar.

### B. Tratamientos no nicotínicos:

- Bupropion.
- Vareniclina.

Los tratamientos de segunda línea, de prescripción médica, deberían usarse de forma excepcional y siempre y cuando no se pueda indicar alguno de los anteriores.

### A. Tratamiento sustitutivo con nicotina.

A finales de los años 60 era habitual, en Suecia, la utilización del tabaco sin humo (*snus*) y las primeras investigaciones en este campo observaron que éste actuaba como un sustituto

de la nicotina, produciéndose primero el desarrollo y, posteriormente, la comercialización, del primer producto utilizado en el tratamiento del tabaquismo (chicle de nicotina). El tratamiento sustitutivo con nicotina (TSN) se basa en la administración de nicotina por una vía distinta y segura al uso del cigarrillo en una cantidad suficiente para controlar o evitar la clínica asociada al síndrome de abstinencia nicotínico<sup>40</sup>.

Son tres los mecanismos mediante los cuales actuaría el TSN. En primer lugar, su uso reduciría el síndrome de abstinencia nicotínico y, en segundo lugar, reduciría los efectos reforzadores de los cigarrillos. Produce un efecto disociativo al separar la administración de nicotina del uso del tabaco. Actualmente, con la mejora del conocimiento de las

**FIGURA 2** DISPOSITIVO VITALOGRAPH COPD-6.



bases neurobiológicas de la adicción a la nicotina, se ha establecido que el principal mecanismo de acción sería mediante la estimulación de los receptores nicotínicos del área ventral cerebral con la secreción secundaria de dopamina en el *nucleus accumbens* que conlleva dicha estimulación.

Disponemos de seis productos en el mercado basados en el TSN de los cuales sólo tres están disponibles en nuestro país. Los diferenciamos entre sistemas de liberación inmediata y de liberación lenta. Entre los sistemas de liberación lenta tenemos los parches transdérmicos y entre los inmediatos, los chicles y los comprimidos para chupar. Los parches de nicotina están constituidos por una capa que se adhiere a la piel junto con una membrana que permite la difusión de la nicotina depositada en la matriz del parche obteniendo el fumador, unas cantidades de nicotina, según el tamaño y el tiempo de liberación. Actualmente, existen en el mercado con dos formas de liberación: de dieciséis y de veinticuatro horas. En ambas presentaciones la cantidad de nicotina administrada es de 0,9 mg/hora y la biodisponibilidad de la nicotina absorbida es del 100%.

El cálculo de las dosis necesarias debe basarse en el consumo por parte del fumador con el fin de controlar los síntomas asociados a la abstinencia nicotínica. Una forma fácil de proceder a este cál-

culo sería administrar 1 mg de nicotina por cigarrillo. La elección de parches de dieciséis o veinticuatro horas deberá basarse en las preferencias del paciente y en la existencia previa de alteraciones del sueño. Para finalizar, es importante instruir al paciente sobre la forma correcta de aplicación (zonas libres de vello, no aplicar en zonas de flexión, roces o lesiones cutáneas, seleccionar varias zonas y rotar entre ellas cada día).

El chicle de nicotina consiste en un sistema de liberación de nicotina formado por un complejo resinoso de nicotina y polacrilex tamponado con bicarbonato sódico. Su biodisponibilidad es del 50% y disponemos de presentaciones de 2 y 4 mg por pieza. La concentración máxima se consigue aproximadamente a los treinta minutos de su uso.

Por su parte, los comprimidos de nicotina constituyen una alternativa al chicle y disponemos de presentaciones de 1 y 2 mg de nicotina con una biodisponibilidad similar a la del chicle.

A pesar de su escasa toxicidad, los TSN no están exentos de efectos adversos, aunque leves y reversibles. Los tratamientos transdérmicos pueden producir eritema y prurito en la zona de aplicación, así como insomnio y otras alteraciones del sueño. También pueden presentarse cefaleas y mareos. Los tratamientos orales, por su parte, afectan principalmente al sistema digestivo, pudiendo producir molestias dentales por

excesiva masticación, epigastralgia, hipo, náuseas y flatulencia.

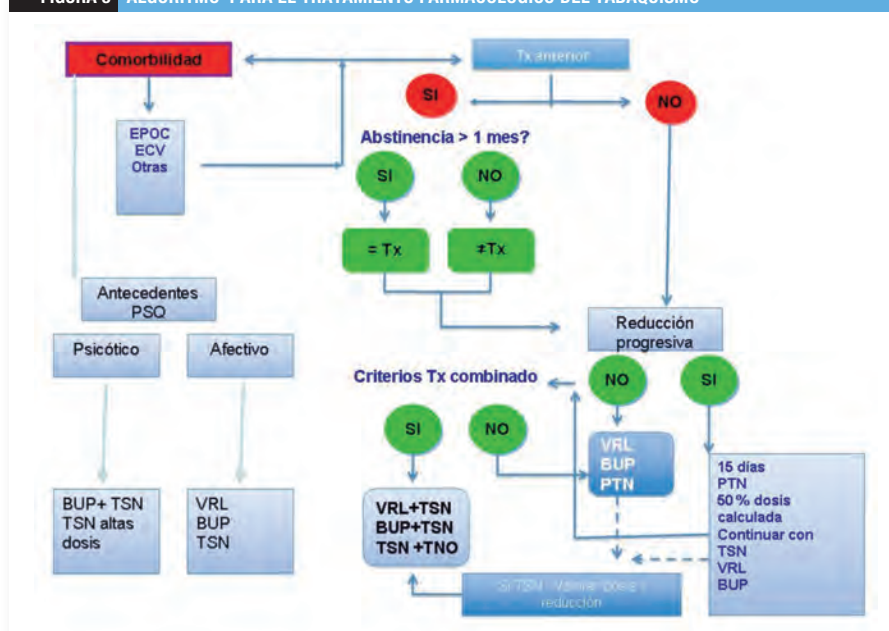
Las contraindicaciones comunes a todas las formas de TSN incluyen patologías graves, especialmente a nivel cardiovascular: cardiopatía isquémica inestable (infarto reciente, angina inestable), arritmias, hipertensión no controlada, insuficiencia cardíaca, accidente vascular cerebral reciente. La TSN tampoco está indicada en casos de úlcera péptica activa, en trastornos psiquiátricos inestables o en diabetes. En mujeres embarazadas y lactantes solamente debería emplearse en circunstancias muy especiales.

## B. Tratamientos no nicotínicos:

### 1. Bupropión.

Bupropión, un antidepresivo monocíclico, fue el primer fármaco no nicotínico aprobado para el tratamiento del tabaquismo<sup>41</sup>. Su eficacia suele equipararse a la TSN, aunque no existen datos de evidencia científica. Se comercializó en Estados Unidos en 1997 y fue aprobado por la Agencia Española del Medicamento en 2000. A pesar de que son conocidas las diversas acciones que realiza bupropión a nivel de neurotransmisores en el sistema nervioso central, no se conoce con exactitud su mecanismo de acción frente al tabaquismo. Sin embargo, sí está claro que presenta acciones sobre las vías dopaminérgicas y noradrenérgicas, inhibiendo selectivamente la recaptación de dopamina y adrenalina, aumentando sus niveles en las sinapsis neuronales. Se aconseja una dosis de 300 mg/día repartidos en dos tomas de 150 mg. La tasa de abandonos alcanza cifras entre el 7% y el 12%. Los efectos adversos reportados con mayor frecuencia son insomnio, náuseas, prurito y urticaria. Otros efectos adversos relativamente frecuentes son cefalea, inestabilidad, sequedad de boca y sabor metálico. El efecto adverso de mayor relevancia clínica (tasas 1/1000), sin embargo, son las crisis convulsivas<sup>42,43</sup>. Para minimizar los posibles efectos adversos, se recomienda un inicio progresivo con 150 mg/día durante la primera semana y es recomendable iniciar el tratamiento una semana antes de la fecha prevista para dejar de fumar. Se aconseja mantener el tratamiento un mínimo de siete semanas, aunque se puede prolongar, si es necesario, hasta las doce semanas.

FIGURA 3 ALGORITMO PARA EL TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DEL TABAQUISMO





Debe tenerse en cuenta, además, que la metabolización hepática (CYP 2B6; CYP 2D6) de bupropión es fuente de interacciones con numerosos fármacos como los antidepresivos (desipramina, imipramina, clomipramina, amitriptilina, nortriptilina, fluoxetina, paroxetina, venlafaxina), los antipsicóticos (haloperidol, risperidona), los betabloqueantes (carvedilol, timolol, metoprolol). Otros fármacos que pueden presentar interacciones con bupropión son codeína, fenitoína, zolpidem y anti-parkinsonianos.

El empleo de bupropión en la cesación tabáquica puede considerarse seguro, siempre y cuando se respeten las especificaciones de la ficha técnica. Las principales contraindicaciones son las siguientes: presencia o antecedentes de trastornos convulsivos, bulimia o anorexia, trastorno bipolar, insuficiencia o cirrosis hepática grave, deshabituación alcohólica o benzodiazepínica. Ni mujeres gestantes ni mujeres lactantes deben tratarse con bupropión.

## 2. Vareniclina.

El desarrollo farmacéutico de vareniclina se basó en el conocimiento de la estructura y funcionalidad de los ya comentados receptores nicotínicos cerebrales<sup>44</sup> y los efectos que causaba sobre ellos un producto natural obtenido de una planta, la cistesina. El tartrato de vareniclina es una agonista parcial selectivo de los receptores nicotínicos acetilcolinérgicos aprobado por la FDA en mayo de 2006 y por la Agencia Europea del Medicamento en septiembre del mismo año.

Vareniclina es un agonista parcial selectivo de los receptores  $\alpha 4 \beta 2$ , poseyendo efectos agonistas y antagonistas<sup>45</sup>. Por una parte, actúa como la nicotina, incrementando el tono dopaminérgico en determinadas zonas cerebrales, mejorando los síntomas de abstinencia nicotínica (efecto agonista). Y, por otra, bloquea los receptores, reduciendo la secreción de dopamina y, secundariamente, reduciendo el refuerzo positivo provocado por la misma (efecto antagonista). Desde un punto de vista farmacocinético, presenta una elevada biodisponibilidad (no afectada por la presencia de alimentos) y sus concentraciones máximas se alcanzan entre las tres y cuatro horas después de la admi-

nistración con concentraciones constantes a partir de los cuatro días. Es eliminada por orina prácticamente sin modificaciones, lo que la hace compatible con la mayoría de tratamientos. Su vida media, aproximadamente de veinticuatro horas, permite una posología diaria muy cómoda de dos tomas<sup>46</sup>.

Su administración se realiza por vía oral<sup>47</sup>, con dosis progresivas a lo largo de la primera semana continuando a partir de este momento con un comprimido cada doce horas durante doce semanas. Sus principales efectos secundarios han sido náuseas moderadas que se minimizan cuando los comprimidos son ingeridos durante o al final de las comidas. La contraindicación más importante es su uso en embarazadas y durante la lactancia. Tampoco se recomienda su empleo en pacientes con trastornos psicóticos.

## ALGORITMO PARA EL TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DEL TABAQUISMO

Ya hemos citado anteriormente (Figura 3) un protocolo para el uso del tratamiento farmacológico del tabaquismo, aunque, a efectos prácticos, para el manejo por el farmacéutico comunitario del paciente puede resultar mucho más útil seguir las siguientes recomendaciones, teniendo en cuenta siempre las condiciones de prescripción de cada grupo de medicamentos.

En aquellos pacientes que desean dejar de fumar y han usado tratamiento anteriormente, pero no dejaron de fumar por más de treinta días, parece lógico que debamos usar un tratamiento distinto al usado anteriormente. Por el contrario, si el paciente dejó de fumar por más de treinta días, podríamos usar el mismo tratamiento que funcionó en el intento anterior.

En caso de fumadores que nunca han recibido tratamientos previamente, se puede usar cualquiera de los fármacos de primera línea, según las preferencias del paciente, siendo de elección vareniclina<sup>48</sup>, por su fácil uso y ausencia de interacciones con otros fármacos. En el caso de fumadores preocupados por la ganancia de peso, o bien con obesidad establecida, siempre deberíamos combi-

nar vareniclina, parches o bupropión con chicles de 4 mg.

En el caso de embarazo, podemos usar exclusivamente el TSN a dosis bajas, pero se aconseja un control y seguimiento especializado. En pacientes con antecedentes de cardiopatía, existen evidencias de la seguridad y eficacia de la vareniclina, lo que lo hace el fármaco de elección en estos casos dado su margen de seguridad y falta de interacciones.

En pacientes con antecedentes psiquiátricos, se recomienda derivar estos fumadores a centros especializados.

## NUEVO MODELO DE COMUNICACIÓN

Los criterios anteriormente expuestos para el manejo del paciente en proceso de cesación tabáquica se enmarcan dentro del proyecto FarmaTabac, en el que el farmacéutico da un paso adelante participando de manera activa, dentro de sus competencias, en la instauración de la terapia farmacológica adecuada. Convencidos de la necesidad de actuar desde la farmacia en el campo de la prevención de la enfermedad y en la promoción de la salud, creemos que, en la lucha contra el tabaco, el farmacéutico tiene que actuar de manera decisiva. El farmacéutico comunitario tiene que implicarse de manera activa en la cesación tabáquica por muchos motivos. Pero, al farmacéutico comunitario, hay que facilitarle la integración plena en el sistema sanitario para que pueda ejercer esta actividad: poder disponer de nuevos mecanismos que le ayuden a provocar el cambio de fase del fumador supondrá un gran avance en este campo.

Uno de los grandes inconvenientes con el que se encuentra a menudo el farmacéutico comunitario, ante una intervención farmacéutica, es cuando su paciente requiere su derivación al médico (básicamente para la obtención de la receta médica que autorice la dispensación del tratamiento) y se tiene la certeza de que no acudirá por falta de tiempo o accesibilidad. Teniendo en cuenta que esta interrupción del proceso asistencial puede hacer fracasar el intento cesación, con

FarmaTabac hemos dado un paso adelante para superar este inconveniente. Cada vez está más aceptado que, contra el tabaco, hay que actuar y sumar esfuerzos entre todos los profesionales sanitarios. Hay que fomentar la comunicación y coordinación entre los distintos estamentos sanitarios. No podemos permitirnos el lujo de dejar pasar de largo a ningún paciente que manifieste un cierto grado de interés en dejar de fumar, en ningún nivel de la cadena sanitaria. Hay que ayudar y aconsejar a este fumador para que deje de serlo.

Ya hemos mencionado la inoperancia del modelo actual de comunicación entre los profesionales sanitarios y, muy especialmente, de la comunicación entre médicos y farmacéuticos. La lentitud de esta comunicación farmacéutico-médico es un factor limitante en la lucha contra el tabaquismo. La derivación del paciente que desea dejar de fumar por parte del farmacéutico al médico debería ser más ágil para mantener el nivel de motivación.

La Unidad de Tabaquismo del Hospital de Bellvitge, sensible a estos temas, hace tiempo que trabaja con un espíritu muy abierto hacia la intervención conjunta con el farmacéutico comunitario y con otros profesionales sanitarios, en la prevención y tratamiento del tabaquismo. Conjuntamente con SEFAC, se ha desarrollado un Taller de Tabaquismo (FARMATABAC, acreditado por

la Comisión de Formación Continuada de las Profesiones Sanitarias de la Comunidad de Madrid) en el que, además de los aspectos formativos y clínicos mencionados anteriormente, se ha planteado un nuevo sistema de intercomunicación entre pacientes y profesionales sanitarios, consensuando los procedimientos de actuación. La nueva apuesta consiste en la creación de un espacio en internet en el que se puede encontrar consejos para dejar de fumar, la posibilidad de obtener un tratamiento personalizado, un espacio para el paciente experto y una vía de consulta para profesionales. De esta forma el farmacéutico actúa como una verdadera puerta de entrada al sistema sanitario al poner en contacto al paciente directamente con un servicio especializado, consiguiendo activar un verdadero ciclo interactivo entre paciente, farmacéutico y médico. (Figura 4). Aún siendo importante, esta plataforma online no limita el papel del farmacéutico como puente entre el paciente y el médico (solicitud de una consulta virtual personalizada en plazo breve). Este tipo de derivación podría reservarse a los casos más complicados. La comunicación establecida entre farmacéutico y médico, y viceversa, permite que el farmacéutico pueda gestionar directamente el tratamiento del paciente, receta incluida, si es necesario, mediante una consulta directa con el médico, aportando una valora-

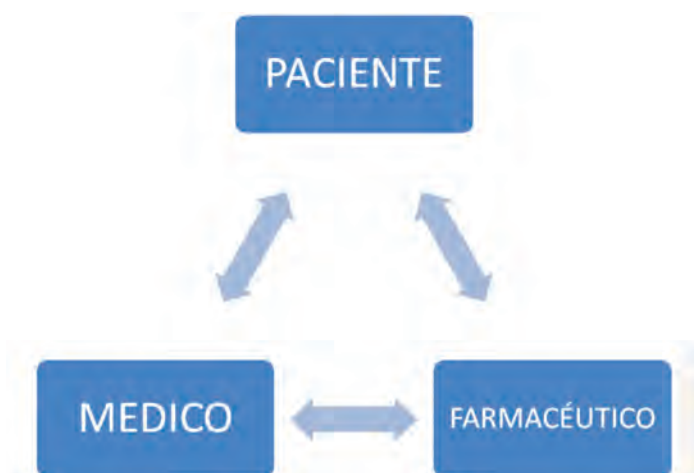
ción del paciente, según los términos acordados y establecidos en párrafos anteriores. El compromiso de los gestores establece la posibilidad de obtener una respuesta online en plazo que oscila entre las veinticuatro y las 72 horas, recibiendo mediante correo electrónico la receta correspondiente para el tratamiento propuesto por el farmacéutico y aprobado por el médico.

Cabe añadir que la iniciativa cuenta con el respaldo de las instituciones profesionales y sanitarias catalanas al cumplir todos los requisitos formales y éticos exigibles. Ahora solamente falta que, empezando por los farmacéuticos que han asistido a los talleres de FarmaTabac en Girona, Lleida, Tarragona y Barcelona, los demás farmacéuticos también se sumen activamente a esta nueva iniciativa profesional. **FC**

#### REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Organización Mundial de la Salud. Informe de la reunión de la OMS en Tokio, Japón, en 1993 El papel del farmacéutico en el sistema de atención de salud. *Pharm Care Esp* 1999; 1: 1093-7.
2. García Merino I, Quintas Rodríguez AM, Gómez Sáez C, Gutiérrez Payo M, Martín Molpeceres N, Vacas Tapia M, et al. Consejo Antitabaco. El farmacéutico, agente de salud. Documentos Técnicos de Salud Pública 71/4. Madrid: Consejería de Sanidad de la Comunidad de Madrid; 2001.
3. Roemer R. Acción legislativa contra la epidemia mundial de tabaquismo. 2ª ed. Ginebra: Organización Mundial de la Salud; 1995.
4. Convenio Marco para el Control del Tabaco. Ginebra: Organización Mundial de la Salud; 2003. Acceso 15 enero 2007. Disponible en [www.who.int/tobacco/framework/download/en/index.html](http://www.who.int/tobacco/framework/download/en/index.html).
5. Ministerio de Sanidad y Consumo. Encuesta Nacional de Salud de España 1987, 1993, 1995, 1997, 2001, 2003. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo; 1989, 1995, 1997, 1999, 2001, 2003.
6. OMS. Rapport sur la santé dans le monde 2004: changer le cours de l'histoire. Genève: OMS; 2004.
7. Bartecchi CE, Mackenzie TD, Shrier RW. The human cost of tobacco. *N Eng J Med*. 1994; 330: 907-912.
8. 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; 6: 308-17.

FIGURA 4 NUEVO MODELO DE COMUNICACIÓN. UNIDAD DE TABAQUISMO. HOSPITAL DE BELLVITGE



9. Comisión Nacional para la Prevención del Tabaquismo. El 15% del presupuesto sanitario se lo "fuma" el tabaco. Disponible en [www.cnpt.es](http://www.cnpt.es). Acceso 21 junio 2010.
10. Banegas Banegas JR, Díez Gañán I, et al. La mortalidad atribuible al tabaquismo comienza a descender en España. *Med Clin* 2005; 124: 769-71.
11. National Toxicology Program. 11th Report on Carcinogens; 2005. Disponible en [www.cdc.gov/tobacco/ets](http://www.cdc.gov/tobacco/ets).
12. Mackay J, Eriksen M. The Tobacco Atlas. Second Ed. Geneva: World Health Organization; 2006.
13. US Department of Health and Human Services. The Health Consequences of Smoking. A Report of the Surgeon General. Atlanta, Georgia: Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, Office on Smoking and Health; 2004.
14. Comisión Nacional para la Prevención del Tabaquismo. Los cigarrillos ahora contienen la mitad de tabaco vegetal que hace 40 años. Acceso 2 agosto 2010. Disponible en [www.cnpt.es](http://www.cnpt.es).
15. Córdoba García R, Salinas Ariz M, Santolaria López MA. Composición de la planta y del humo del tabaco. En: Jiménez Ruiz CA, Fagerström KO (editores). *Tratado de Tabaquismo*. Madrid: Grupo Aula Médica, SL; 2004. p 75-87.
16. Cordero Rodríguez PJ. Composición del humo del tabaco y farmacología de la nicotina. En: Carrión Valero F (editor). *Tabaquismo. Una perspectiva desde la Comunidad Valenciana*. Valencia: Conselleria de Sanitat. Direcció General per a la Salut Pública; 2000. Pags. 37-48
17. Lisa A. Peterson. Formation, Repair, and Genotoxic Properties of Bulky DNA Adducts Formed from Tobacco-Specific Nitrosamines. *J Nucleic Acids* 2010; 2010: 284935. Publicado online 5 Septiembre 2010. doi: 10.4061/2010/284935.
18. Bridget M Kuehn. US cigarettes. *JAMA* 2010; 304 (4), 398
19. Zamora-García MT, Bejarano-Vila M, Bosch F, Martínez Solís I, Hermenegildo C, Alonso MJ. Influencia del tipo de tabaco en la salud (I): contaminaciones en el tabaco. *El Farmacéutico* 2009; 418: 38-44.
20. Granda Orive JI. El tabaco como enfermedad adictiva crónica. En: Jiménez Ruiz CA, Fagerström KO (editores). *Tratado de Tabaquismo*. Madrid: Grupo Aula Médica, SL; 2004. Pags. 89-106
21. Armitage AK, Dollery CT, George CF, Housman TH, Lewis PJ, Turner DM. Absorption and metabolism of the nicotine from cigarettes. *Br Med J* 1975; 4: 313-316.
22. Benowitz NL. Pharmacologic aspects of cigarette smoking and nicotine addiction. *N Engl J Med* 1988; 319: 1318-1330.
23. Picciotto MR, Zoli M, Changeux J. Use of knock-out mice to determine the molecular basis for the actions of nicotine. *Nicotine Tob Res* 1999; 1 (Suppl 2): S121-125.
24. Becoña Iglesias E. Teorías y modelos explicativos de la conducta de fumar. En: Graña JL (editor). *Conductas adictivas*. Madrid: Debate; 1994. Pags. 373-402.
25. Prochaska JO, DiClemente CC. Stages and processes of self-change of smoking: toward an integrative model of change. *J Consult Clin Psychol* 1983; 51: 390-395
26. Fiore MC, Bailey WC, Cohen SJ, Dorfman SF, Goldstein MG, Gritz ER, et al. Clinical Practice Guideline: Treating Tobacco Use and Dependence. US Department of Health and Human Services. Public Health Service; June 2000.
27. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, IV-TR. Washington, DC. APA 2006. Acceso 7 noviembre 2006. Disponible en: [www.psychiatryonline.com](http://www.psychiatryonline.com).
28. Hyland A, Li Q, Bauer JE, Giovino GA, Steger C, Cummings KM. Predictors of cessation in a cohort of current and former smokers followed over 13 years. *Nicotine Tob Res*. 2004; 6(Suppl. 3): S363-S369.
29. Chandola T, Head J, Bartley M. Socio-demographic predictors of quitting smoking: how important are household factors? *Addiction* 2004; 99: 770-777.
30. Kalman D, Morissette SB, George TP. Comorbidity of smoking in patients with psychiatric and substance use disorders. *Am J Addict* 2005; 14: 106-123.
31. US Department of Health & Human Services. The Health Benefits of Smoking Cessation: A Report of the Surgeon General. Centers for Disease Control and Prevention (CDC), Office on Smoking and Health. 1990. Acceso 7 julio 2006. Disponible en: [www.profiles.nlm.nih.gov/NN/B/B/C/T/](http://www.profiles.nlm.nih.gov/NN/B/B/C/T/).
32. Heatherton TF, Kozlowsky LT, Frecker RC, Fagerström KO. La prueba de Fagerström para la dependencia a la nicotina. Revisión del cuestionario de tolerancia de Fagerström. *Br J Adic* 1991; 86: 1119-27
33. Richmond RL, Keohe L, Webster IW. Multivariate models for predicting abstinence following intervention to stop smoking by general practitioner. *Addiction* 1993; 88: 1127-35.
34. Moral M, Corti V, Fando T, Boleda X, Gómez JC. Valoración del nivel de CO en fumadores y su efecto en la motivación para dejar de fumar. (Pendiente de publicación). Poster presentado en: IV Congreso Nacional de Farmacéuticos Comunitarios. 11-13 noviembre 2010. Valencia.
35. Jarvis Mj, Russell MAH, Salojee Y. Expired air carbon monoxide: a simple breath test of tobacco smoke intake. *B Med J* 1980; 281: 484-5.
36. Vitalograph. Información disponible en: [www.vitalograph.eu](http://www.vitalograph.eu). Acceso: 22 enero 2009.
37. Bader P, McDonald P, Selby P. An algorithm for tailoring pharmacotherapy for smoking cessation: results from a Delphi panel of international Experts. *Tob Control* 2009; 18: 34-42.
38. Fiore MC, Jaen CR, Baker TB, Bailey WC, Benowitz NL, Curry SJ, et al. Clinical practice guideline: treating tobacco use and dependence: 2008 update. Rockville, MD: Department of Health and Human Services; 2008.
39. Hughes J. An algorithm for choosing among smoking cessation treatment. *J Subst Abuse Treat* 2008; 34(4): 426-432.;
40. Etter JF, Stapleton JA. Nicotine replacement therapy for long-term smoking cessation: a meta-analysis. *Tob Control* 2006; 15: 280-85.
41. Foley KF, DeSanty KP, Kast RE. Bupropion: Pharmacology and therapeutic applications. *Expert Rev Neurother* 2006; 6: 1249-65.
42. Boshier A, Wilson LV, Shakir SA. Evaluation of the safety of bupropion (Zyban) from smoking cessation from experience gained in general practice in England in 2000. *European Journal of Clinical Pharmacology* 2003; 59: 767-73
43. Dunner DL, Zisook S, Billow AA, Batey SR, Johnston JA, Ascher JA. A prospective safety surveillance study for bupropion sustained-release in the treatment of depression. *J Clin Psychiatry* 1998; 59: 366-73
44. Coe JW, Brooks PR, Vetelino MG, Wirtz MC, O'Neill BT, Sands SB, et al. Varenicline (CP-526, 555): A novel, potent, and selective nicotinic receptor partial agonist for the treatment of smoking cessation: Rationale, discovery, and mode of action. Presentado en el 11th Annual Meeting and 7th European Conference of the Society for Research on Nicotine and Tobacco, 20-23 de marzo 2005, Praga. República Checa.
45. Snack, NM. Smoking cessation: on overview of treatment options with a focus on varenicline. *Pharmacotherapy* 2007; 27: 1550-7.
46. Whitley HP, Moorman KL. Varenicline: a review of the literature and place in therapy. *Pharmacy Practice* 2007; 5: 51-8.
47. Zierler-Brown SL, Kyle JA. Oral varenicline for smoking cessation. *The Annals of Pharmacotherapy* 2007; 41: 95-99.
48. Varenicline for smoking cessation. London: National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE), 2007. Acceso 10 diciembre 2008. Disponible en: [www.nice.org.uk/guidance/page-redirect?o=350181](http://www.nice.org.uk/guidance/page-redirect?o=350181).