

## Neumología y Cirugía de Tórax

Volumen **64**  
Volume

Suplemento **2**  
Supplement




**2005**

*Artículo:*




### Guías Mexicanas para el Tratamiento del Tabaquismo. Un Consenso Nacional de Expertos

Derechos reservados, Copyright © 2005:  
Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax, AC

**Otras secciones de  
este sitio:**

-  [Índice de este número](#)
-  [Más revistas](#)
-  [Búsqueda](#)

***Others sections in  
this web site:***

-  [Contents of this number](#)
-  [More journals](#)
-  [Search](#)



[www.Medigraphic.com](http://www.Medigraphic.com)

## PRESENTACIÓN

La manera de entender el fenómeno mundial del tabaquismo, su crecimiento y su distribución es crucial para poder controlarlo. El tabaquismo no puede reducirse a un fenómeno cerebral bioquímico como recientemente se ha postulado, ni como el resultado de la mercadotecnia. Se requiere tener un enfoque amplio, que tome en cuenta la experiencia y el conocimiento de diversos especialistas tanto de las ciencias médico-biológicas como de las sociales y económicas. Cualquier visión fragmentada será limitante tanto para el entendimiento del fenómeno como para las estrategias de control.

Desde un punto de vista didáctico, pero basado en diferentes niveles de organización, se podrían agrupar los amplios determinantes del tabaquismo en los factores del individuo, los del medio ambiente, que incluirían los aspectos familiares, sociales y económicos y aquellos que involucran la dualidad conformada por el entorno del sujeto y los del agente (tabaco con nicotina) como lo propone el clásico esquema epidemiológico de agente-ambiente-anfitrión. En el caso particular del tabaco y de otras adicciones un factor determinante adicional lo representan los vectores, las tabacaleras en el caso del tabaco. Las tabacaleras tienen como objetivo vender más y más tabaco independientemente del daño que causen, tal y como se ha demostrado en documentos internos que al publicarse hicieron evidente a la opinión mundial que las tabacaleras ya tenían conocimiento de los daños a la salud provocados por el tabaquismo así como el carácter adictivo de la nicotina, muchos años antes que la comunidad científica.

En los países desarrollados ha decrecido progresivamente la aceptación y el consumo de tabaco, sobre todo en las clases económicamente altas. Es decir, el tabaquismo se ha convertido, en forma paulatina, en un fenómeno común de las minorías y de las clases marginadas tanto en los países desarrollados como en los países pobres. Adicionalmente, son claros varios determinantes que rebasan las fronteras de los países. Por un lado el corporativismo internacional de las tabacaleras, y por otro lado, las disparidades que existen en la reglamentación antitabaco entre los países que favorecen los flujos de tabaco tanto legal como ilegal.

En este sentido, la lucha contra el tabaquismo no podría concebirse sin un componente de organización internacional que uniforme la legislación y cooperación antitabaco. El Convenio Marco de Lucha Contra el Tabaco promovido por la Organización Mundial de la Salud recoge esta necesidad. Asimismo, la lucha contra el tabaquismo implica un acotamiento consciente y progresivo a la industria tabacalera y sus variadas formas de promoción

y mercadotecnia. El marco internacional ofrece los mínimos, pero cada país puede imponer limitantes mayores, como la ausencia de publicidad, limitación al uso público del tabaco e impuestos crecientes al tabaco.

Puede considerarse que el tabaquismo, y otras adicciones con las cuales comparte mecanismos neurofarmacológicos, llenan huecos que son producidos por las mismas sociedades como son: la marginación, la privación social, pobreza, falta de expectativas. Mientras estas disparidades no sean abordadas seriamente, habrá un campo para el tabaquismo u otras adicciones. En otras palabras, desde un punto de vista social y médico ¿qué le estamos ofreciendo a los grupos marginados como alternativa al tabaco, alcohol y drogas?

Es pues, desde esta perspectiva, poco práctico utilizar para el tratamiento del tabaquismo, solamente el enfoque individual y el tratamiento biológico con sustitución de nicotina o con modificaciones conductuales. Aunque se ha ido aclarando que hay predisponentes hereditarios y neurofarmacológicos a la adicción al tabaquismo y otras drogas, no son los únicos y no puede reducirse la intervención y la prevención a ellos.

### UNIDAD ENTRE LAS ADICCIONES

Otro de los aspectos relevantes que ha ido aclarándose recientemente es la convergencia de mecanismos adictivos a la nicotina y a otras drogas ilegales en centros cerebrales comunes. Esta unidad de mecanismos de adicción es acompañada de determinantes sociales compartidos y además de la frecuente coincidencia en las mismas personas de adicción a varias drogas legales e ilegales. Desde esta perspectiva también es incongruente que se trate por separado el tabaquismo, el alcoholismo y la adicción a drogas ilegales. Se usan recursos humanos e infraestructura diferentes para problemas que comparten mecanismos y determinantes comunes. Esto resulta en una fragmentación de recursos y en el extremo de que un mismo sujeto adicto al tabaco y al alcohol o a otra droga, tenga que acudir a sitios diferentes para tratarse. Sin duda, se requiere una reformulación conceptual de las adicciones, de su prevención y tratamiento. Otro asunto relevante para las adicciones es la frecuente asociación entre las adicciones y la enfermedad mental. La depresión y la ansiedad y más raramente enfermedades más graves pueden favorecer el uso de nicotina y otras drogas. A su vez, el uso de las drogas puede desencadenar enfermedad mental. Adicionalmente, el uso del tabaco puede preceder y favorecer el uso de drogas más peligrosas e ilegales.

Las recomendaciones que aparecen en este documento es nuestra opinión con respecto al tratamiento del tabaquismo y hemos centrado nuestra atención en el individuo haciendo una abstracción de su ambiente inmediato y mediato que, es importantísimo en el impacto global. La lucha contra el problema mundial del tabaquismo no puede centrarse en la atención de fumadores por médicos u otros miembros del equipo de salud y menos aún en clínicas. El impacto de esta medida aislada podría ser bajo en el ámbito global. Sin embargo, el tratamiento del fumador

es parte de un enfoque integral al problema del tabaquismo y en este sentido se emiten estas guías. Es nuestra intención contribuir a la solución total del problema del tabaquismo. Creemos que estas Guías harán su parte al abordar a un individuo. Para ello, nos hemos reunido, la mayoría de los Institutos Nacionales de Salud y otras Instituciones como el Instituto Mexicano del Seguro Social, los Centros de Integración Juvenil y algunas Instituciones privadas como la Clínica Lomas Altas que han incorporado a la lucha contra el tabaquismo a su labor cotidiana.

## INTRODUCCIÓN

El tabaquismo constituye la principal causa de muerte evitable en todo el mundo.<sup>1</sup> En el año 2000, el tabaco causó la muerte a casi 5 millones de personas, tan sólo en el continente americano las enfermedades asociadas al consumo de tabaco fueron responsables de aproximadamente 1 millón de defunciones, más de la mitad de esas muertes (600,000) ocurrieron en América Latina, lo que representa el 18% de todas las muertes.<sup>2</sup> Actualmente el tabaquismo es responsable de más muertes que las ocasionadas de manera conjunta por el SIDA, el abuso de alcohol y otras drogas ilegales, accidentes de tránsito y otras muertes violentas.<sup>3</sup> Si las tendencias actuales no se revierten, para el año 2030 cerca de 10 millones de personas morirán en todo el mundo por enfermedades relacionadas con el consumo de tabaco, incluyendo tanto a los fumadores activos como a quienes se exponen de manera involuntaria al humo de los cigarrillos. El 70% de esas muertes ocurrirán en países en desarrollo.<sup>2,3</sup>

### OBJETIVOS DE ESTAS GUÍAS

Los miembros de este Consenso nos pusimos como objetivo principal el de construir un documento que sea de utilidad para todos los trabajadores de la salud involucrados en el tratamiento de los individuos que son fumadores, ya sea que quieran dejar de fumar o no, en el momento que se ponen en contacto con un trabajador de la salud. Quisimos que el documento sea de fácil lectura y sobre todo que a través de una consulta rápida tanto el médico familiar o el especialista como algún otro trabajador de la salud pueda hacer recomendaciones útiles y cuya evidencia científica esté probada.

Asimismo, este documento contiene información amplia y revisada sobre algunos antecedentes históricos, epidemiología, componentes del cigarro y algunos aspectos del fenómeno adictivo y del tabaquismo pasivo. No obstante, estas secciones aparecen como anexos para que aquel lector que desee profundizar sobre alguno de los aspectos acuda a ellos. Esta decisión permitirá que este documento sea ágil desde el principio para los fines que originalmente fue concebido.

## METODOLOGÍA

Todas las recomendaciones que aparecen en estas Guías tienen un sólido soporte científico. Para ello, nos basamos en documentos que utilizaron el sistema de evidencias A, B, C y D, en particular las Guías que surgieron del CDC de Estados Unidos, por ejemplo. Pero también consultamos metaanálisis y publicaciones puntuales. Las referencias en las que nos basamos aparecen al final del documento y deben ser consultadas en el caso que se requiera complementar la información. En este sentido estas Guías pueden ser consultadas con la confianza del aval académico y científico. La elaboración del documento es responsabilidad de todos los que lo hemos firmado. Se redactó un documento fuente que posteriormente fue enriquecido en forma individual por

cada uno de los participantes. En una reunión posterior todos los miembros de este Consenso nos reunimos a discutir cada una de las secciones del documento. En esa reunión se hicieron correcciones y adiciones y cada uno de los segmentos se volvió a discutir en una sesión plenaria. Lo que conforma el presente documento es producto de toda esa labor.

**Antecedentes históricos.** La planta del tabaco es originaria de América. Aunque en este continente sus propiedades eran perfectamente conocidas porque se utilizaba con fines estimulantes, fue en Europa en donde en realidad empezó a comercializarse y posteriormente nuevamente en América, pero en el norte, particularmente en Estados Unidos en donde se empezó a industrializar

hasta convertirse en uno de los más poderosos emporios del orbe. Más información sobre los antecedentes históricos pueden encontrarse en el anexo 1.

**Epidemiología.** No hay duda de que el tabaquismo es la epidemia moderna y cuyos costos económicos se reflejan en el número de enfermedades y muertes con las que su consumo se asocia. Para entender la preocupación actual de los gobiernos del mundo y en particular del sector salud de todos los países y en particular de México, es indispensable revisar algunos datos epidemiológicos. En el anexo 2 pueden consultarse.

**Componentes del humo del cigarro.** La nicotina es el componente adictivo del tabaco, pero el tabaco contiene varios centenares de sustancias diferentes que se resumen en el anexo 3.

**Adicción a la nicotina.** La razón por la que los fumadores consumen el cigarro no tiene nada que ver con el deseo de morir en forma prematura. De hecho, un grupo importante de fumadores son individuos exitosos con un gran anhelo de vivir. La razón por la que fuman es la adicción a la nicotina. Los mecanismos subyacentes a esta adicción se revisan en el anexo 4.

**Efectos del tabaquismo sobre la salud.** Aunque las enfermedades cardíacas y cerebrovasculares junto con la EPOC y el cáncer pulmonar causan más de 40,000 muertes al año en México, no son las únicas enfermedades con las que se asocia el tabaquismo. De hecho, el número es creciente conforme el fenómeno se estudia. En el anexo 5 se revisan las enfermedades más frecuentes.

**Tabaquismo pasivo.** Si un fumador decide fumar y desarrolla enfermedades es su responsabilidad en la medida que esté recibiendo información ordenada y veraz por parte de los trabajadores de la salud al respecto de los daños que provoca. Sin embargo, si una persona no es fumadora y se expone en forma involuntaria al humo del cigarro, entonces estamos ante un problema de salud que afecta a terceros. Si además, la exposición crónica e involuntaria se asocia a algunas enfermedades como parece ser el caso, entonces se convierte el fenómeno en una preocupación adicional del sector salud. En el anexo 6 se analizan algunas de las consecuencias de exponerse en forma pasiva al humo de cigarro.

## DIAGNÓSTICO

### ¡HAGA EL DIAGNÓSTICO DE TABAQUISMO!

El papel del médico y de los profesionales de la salud (enfermeras, trabajadores sociales, odontólogos, etc.) como promotores de la salud, resulta relevante en la identificación de conductas de riesgo en los pacientes. El médico siempre debe prestar atención e interrogar sobre tabaquismo a sus pacientes. Es obligatorio que siempre pregunte sobre el tabaquismo a *todos* sus pacientes. Esto significa hacer un diagnóstico sobre su paciente que se resume a: Fumador o no fumador. Si el trabajador de la salud no lo pregunta, simplemente no hará el diagnóstico de la enfermedad contemporánea más devastadora. Si el paciente es fumador debe hacer énfasis en el tiempo de duración y en el número de cigarrillos fumados al día en promedio. Siempre debe considerarse que el grado de dependencia se asocia con el número de cigarrillos fumados al día y el tiempo transcurrido entre despertar y el primer cigarro fumado. De la misma manera, se debe recordar que los riesgos para la salud por fumar se incrementan a mayor intensidad de consumo. Siempre es recomendable informar sobre los riesgos a la salud derivados del con-

sumo de productos del tabaco, así como sobre los beneficios que se obtienen al dejar de fumar. De esta manera, el médico puede contribuir a motivar a sus pacientes para que dejen de fumar.

En general se reconocen dos tipos de fumadores. Aquellos que no quieren dejar de fumar y los que sí quieren. Las estrategias terapéuticas para abordarlos son diferentes. Los primeros, están en una fase que se conoce como de precontemplación. En ella, ni siquiera consideran la posibilidad de dejar de fumar. En este tipo de pacientes la intervención más útil consiste en proporcionarles continuamente información suficiente para que empiecen a considerar la posibilidad real de dejar de fumar. La *figura 1* le facilita la forma de reconocer en qué etapa se encuentra ese fumador y qué pasos debe usted seguir para ayudarlo. El hecho de dejar de fumar no es algo que un paciente decide fácilmente de un día para otro. El dejar de fumar es un fenómeno dinámico que implica 5 fases diferentes. Es importante que usted identifique que su paciente está en la fase de precontemplación. Esto le permitirá usar las herramientas que proponemos en la *Figura 1*.

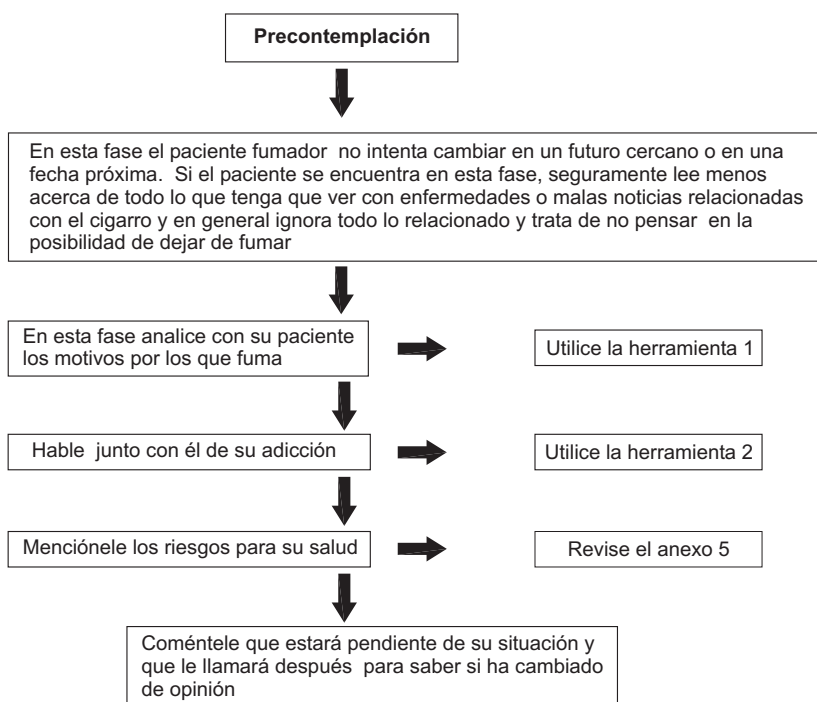


Figura 1.

## HERRAMIENTA 1

### MOTIVOS DE MANTENIMIENTO

- TABAQUISMO PSICOSOCIAL

Éstos son fumadores que generalmente lo hacen por la supuesta adquisición de estereotipos tales como un *status* social, de una “personalidad” seductora, de masculinidad o feminidad aumentada o sofisticación.

- TABAQUISMO ESTIMULANTE

Las personas que fuman, por esta razón, obtienen una sensación de aumento de energía, fuman para evitar la fatiga o el aburrimiento. Este efecto es proporcionado por la cantidad de nicotina en sangre, es decir, a niveles bajos. El efecto que tiene en el organismo es estimulante, la forma en que las personas fuman es con bocanadas cortas y espaciadas.

- TABAQUISMO POR MANIPULACIÓN

Incluye el goce de numerosas sensaciones sensoriales y el uso de manipulaciones orales, manuales y olfativas para procurarse placer. La sensación del cigarrillo en la mano, en la boca, el acto de encenderlo, la forma en que se toma, el percatarse de este acto, el olor, el sa-

bor y el sonido de la envoltura. Todo lo anterior, contribuye a la construcción de un ritual complejo y placentero.

- TABAQUISMO POR DISTRACCIÓN O PLACER

Ésta es la forma más común de fumar y generalmente las personas que se mantienen fumando por este motivo, no fuman mucho. Lo hacen cuando toman café, té o alcohol y en situaciones sociales. Fuera de estas situaciones no tienen necesidad de hacerlo.

- TABAQUISMO PARA REDUCIR LA TENSIÓN

En este caso se fuma para reducir sentimientos desagradables como: tensión, ansiedad, coraje, vergüenza. El efecto aquí es farmacológico, es decir, a niveles altos de nicotina en sangre. El efecto que se obtiene es tranquilizante. La forma en que lo fuman es a bocanadas profundas.

- TABAQUISMO POR NECESIDAD O URGENCIA

El fumador experimenta síntomas de supresión, si dejan de fumar 20 minutos o más. Generalmente lo hacen para evitar el estado desagradable que provoca el síndrome de abstinencia, los síntomas que se presentan son: irri-

tabilidad, depresión, sudoración, falta de concentración, aumento del apetito, etc. En realidad, ésta es la descripción de un fumador que tiene una adicción grave.

- **TABAQUISMO AUTOMÁTICO**

Esta forma de fumar se hace ya sin percatarse de cómo se fuma, de cuántos cigarros se consumen

al día. Frecuentemente se sorprenden a sí mismos encendiendo un segundo cigarrillo, sin que hayan terminado el primero. El fumar se vuelve automático.

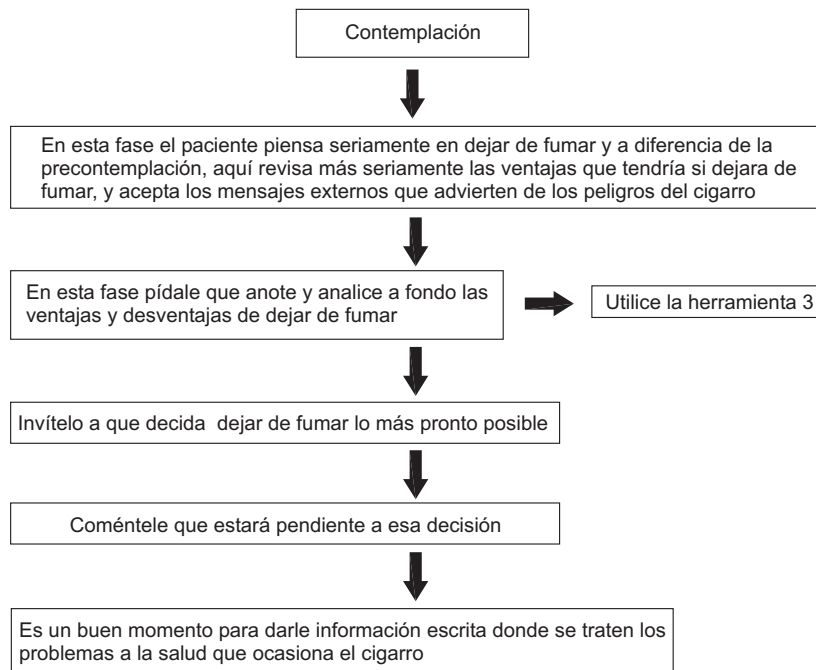
Motivos por los que fuma.

## HERRAMIENTA 2

El test de Fagestrom se utiliza para determinar el nivel de dependencia a la nicotina que tiene nuestro paciente. Refiérase al *cuadro 4*.

El papel de los profesionales de la salud, particularmente de los médicos, resulta especialmente relevante en materia de tabaquismo, aquellos fumadores decididos y moti-

vados a dejar de fumar, incrementan sus probabilidades de éxito si esta decisión se encuentra reforzada por el consejo médico. Si su paciente está pensando en dejar de fumar en los próximos meses, entonces, está en la etapa que conocemos como contemplación. Este momento es crítico. Abórdelo de la siguiente forma: *Figura 2*.



**Figura 2.**

## HERRAMIENTA 3

Ventajas a corto y largo plazo que nuestro cuerpo recibe al dejar de fumar

1. A partir de los 20 min que se fumó el último cigarro; la presión arterial, la frecuencia cardiaca y la temperatura del cuerpo vuelven a sus valores normales.
2. Luego de 8 horas el oxígeno alcanza los niveles adecuados para el cuerpo.
3. Después de 72 horas se incrementa la capacidad pulmonar y se beneficia la función bronquial. Mejora el sentido del gusto y del olfato.
4. Tres meses después disminuye la tos, el cansancio y la sensación de ahogo, fatiga y las infecciones respiratorias.
5. Después de 9 meses se reduce notablemente la tos, la congestión y la sensación de falta de oxígeno.

6. Después de 10 años sin fumar las probabilidades de desarrollar cáncer pulmonar, de vejiga, de laringe y enfermedades del corazón son las mismas que una persona que nunca ha fumado.

Algunos beneficios adicionales:

- Usted y su ropa dejarán de oler a humo de tabaco
- Aumenta la capacidad para realizar actividades físicas
- Mejora su economía

Cuando el paciente ha decidido disminuir el número de cigarros que fuma al día, cuando menos, eso, entonces es momento que usted intervenga. Esta fase se conoce como de *preparación* (Figura 3).

Si su paciente ya está decidido a dejar de fumar es el momento que conocemos como *acción*. Es en este punto que usted tiene que utilizar las herramientas que abajo le proporcionamos. Converse seriamente con su paciente y dígame que su decisión es trascendental y que de hecho no dejará simplemente de fumar, a partir de hoy, cambiará su estilo de vida. Siga el esquema de la Figura 4.

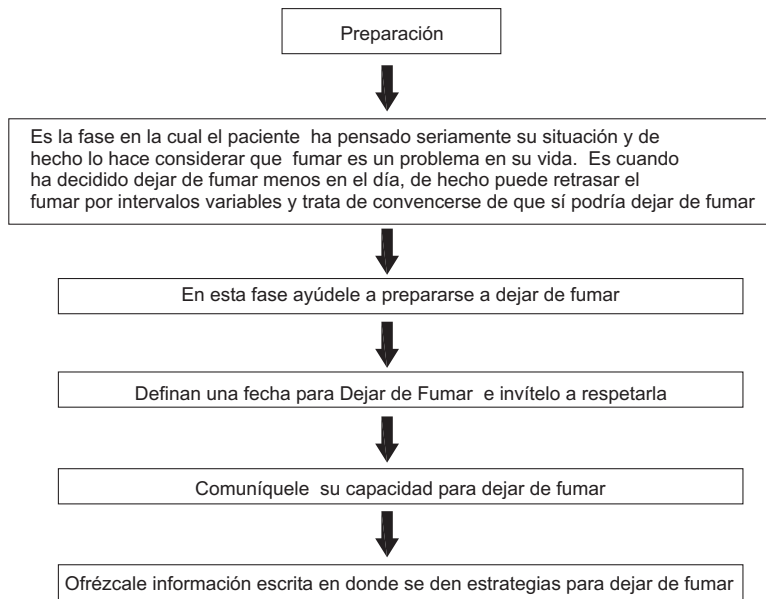


Figura 3.

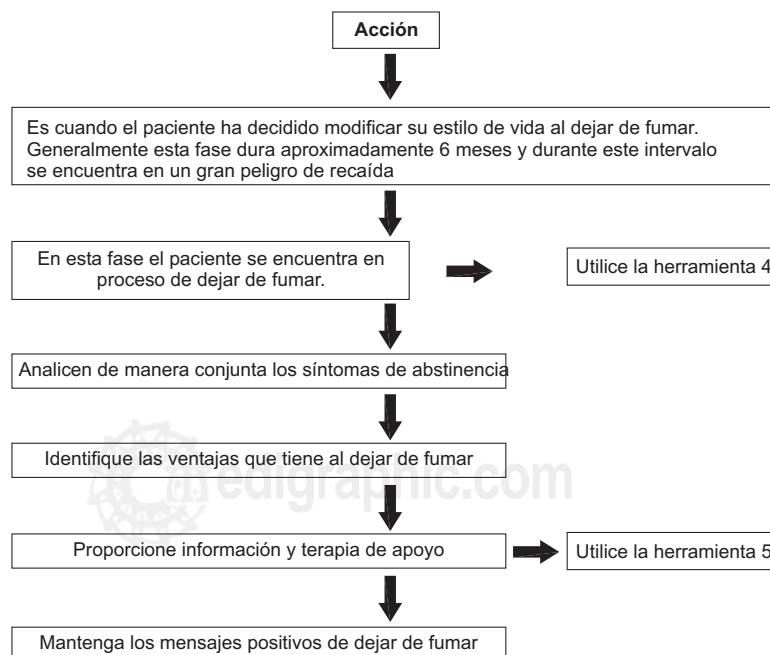


Figura 4.

## HERRAMIENTA 4

### LISTA DE RECOMENDACIONES

Para continuar sin fumar

- Desechar todos los cigarros, limpiar los ceniceros, deshacerse de cerillos y encendedores.
- Pensar en cualquier imagen negativa acerca del cigarro.
- Adoptar una actitud positiva, tratar de concebirse como exfumador.
- Cada vez que sienta deseos por fumar, inicie un sencillo ejercicio de relajación y/o de respiración.
- Respire profundamente las veces que sea necesario, inhale por la nariz, sostenga el aire algunos segundos y exhale por la boca, lentamente. Este ejercicio puede ayudarle a reducir la ansiedad, el enojo, el deseo por fumar y hasta su respiración va a mejorar.
- Siempre que le sea posible camine o trate de iniciar algún plan de ejercicio físico.
- Después de comer dé paseos cortos o realice alguna actividad diferente a cuando fumaba.
- Si usted desea, puede hacer pública su decisión de no fumar. Haga comentarios con amigos, familiares y compañeros de trabajo de la importancia que tiene para usted lograr el objetivo y continuar sin fumar.
- Reúnase con amigos que no fuman.
- Asista a lugares donde no se permite fumar como en cines, museos, teatros, etc.
- Busque algo qué hacer con sus manos, tejer, juegue con esferas antiestrés, arregle el jardín, etc.
- Evite temporalmente el consumo de bebidas estimulantes como: café o alcohol, ya que se asocia al consumo de tabaco.
- Procure modificar sus hábitos asociados a la conducta de fumar, reuniones sociales con fumadores, hablar por teléfono, hacer sobremesa. Probablemente, reubicar sus muebles le sea útil.
- Aliméntese con una dieta balanceada, evite las comidas con demasiada grasa, tenga frutas, verduras para masticar, y alimentos ricos en fibra natural.
- Visite a su dentista para que le realice una limpieza dental. Además cepille sus dientes con frecuencia.
- Busque nuevos intereses, disfrute de un buen masaje, escuche su música favorita, piense en lugares nuevos para ir de vacaciones.
- Consuma líquidos como agua (puede ser 8 vasos al día), jugos y leche.
- Cada vez que sienta deseos de fumar, puede utilizar algún sustituto oral como, las ramitas de orozuz, canela, un popote, boquillas de sabores, etc. Esto le ayudará al destete psicológico de la conducta de fumar.
- Consuma vitaminas C y E, ya que son antioxidantes y le ayudarán a prevenir enfermedades respiratorias entre otras.
- Disfrute del dinero que ahorrará no fumando. Incluso puede darse un premio con un regalo, si así lo desea.
- Disfrute de su abstinencia.

## HERRAMIENTA 5

### CÓMO UTILIZAR LA GOMA DE MASCAR DE NICOTINA

(nombre comercial Nicorette)

Fumadores de más de 20 cigarros diarios = Iniciar con la fase 1

#### Fase 1

Dosis	Dosis/día	Número de semanas	Recomendaciones
2 mg	1 goma c/1 a 2 horas	6	Si se presenta mareo, náusea y dolor de cabeza o hipo, disminuya la dosis a la mitad de cada chicle

Luego continuar con la siguiente etapa

Fumadores de menos de 20 cigarros diarios = Iniciar con la fase 2

#### Fase intermedia

Dosis	Dosis/día	Número de semanas	Recomendaciones
2 mg	1 goma c/2 a 4 horas	2 ó 6 (para fumadores de menos de 20 cigarros)	Si no le agrada el sabor, puede combinar la goma con alguna otra de marca comercial

Luego continuar con la siguiente etapa



### Fase final

Dosis	Dosis/día	Número de semanas	Recomendaciones
2 mg	1 goma c/4 a 8 horas	2	Si se presentan deseos por fumar, consultar la lista de recomendaciones

Fin del tratamiento

Instrucciones de uso:

- Masticar una tableta a partir de que haya dejado de fumar
- De preferencia, masticar la goma después del desayuno
- Suspender el masticado cuando sienta la sensación de cosquilleo o un sabor picante. Significa que la nicotina se liberó y empieza a hacer efecto
- Todos los síntomas que presente después de haber dejado de fumar son debidos a un cambio que sufre su organismo por falta de nicotina y la goma le ayudará a superarlos
- Debido a su mecanismo de acción y a la administración gradual de la dosis de nicotina, la goma no causa adicción
- Si persisten las molestias consulte con su especialista

### CÓMO UTILIZAR EL INHALADOR DE NICOTINA

Fumadores de más de 20 cigarros diarios = Iniciar con la fase 1

#### Fase 1 (nombre comercial Nicorette)

Dosis	Dosis/día	Número de semanas	Recomendaciones
10 mg	1 a 2 cartuchos diarios	6	Se puede utilizar en cualquier momento y lugar

Luego continuar con la siguiente etapa

Fumadores de menos de 20 cigarros diarios = Iniciar con la fase 2

#### Fase intermedia (nombre comercial Nicorette)

Dosis	Dosis/día	Número de semanas	Recomendaciones
10 mg	1 cartucho c/ 3er día	4 a 6 (para fumadores de menos de 20 cigarros)	Control personal de la cantidad de nicotina

Luego continuar con la siguiente etapa

### Fase final (nombre comercial Nicorette)

Dosis	Dosis/día	Número de semanas	Recomendaciones
10 mg	1 cartucho cada 2 ó 3 días	2	Si se presentan deseos por fumar, consultar la lista de recomendaciones

Fin del tratamiento

Instrucciones de uso:

- Iniciar el uso cuando haya dejado de fumar
- De preferencia, utilizarlo después de cada desayuno
- Inhalar de la misma manera que cuando fumaba
- Todos los síntomas que presente después de haber dejado de fumar son debidos a un cambio que sufre su organismo por falta de nicotina y el inhalador le ayudará a superarlos
- Debido a su mecanismo de acción y a la administración gradual de la dosis de nicotina, el inhalador no causa adicción
- Si persisten las molestias consulte con su especialista

### CÓMO UTILIZAR LOS PARCHES DE NICOTINA

Fumadores de más de 10 cigarros al día

#### Fase inicial

(Opción A. Nombre comercial Nicorette)

Dosis	Tiempo de liberación	Número de semanas	Recomendaciones
Libera 15 mg de nicotina	16 horas	8	Si presenta irritación local, untarse cualquier pomada o crema

(Opción B. Nombre comercial Niquitin)

Dosis	Tiempo de liberación	Número de semanas	Recomendaciones
Libera 21 mg de nicotina	24 horas	8	Si presenta irritación local, untarse cualquier pomada o crema

Luego continuar con la siguiente etapa

Fumadores de menos de 10 cigarros

**Fase intermedia**

(Opción A. Nombre comercial Nicorette)

Dosis	Tiempo de liberación	Número de semanas	Recomendaciones
Libera 10 mg de nicotina	16 horas	2 u 8 (para fumadores de menos de 5 puntos)	Si se presenta mareo, náusea y dolor de cabeza, colocarse la mitad del parche

(Opción B. Nombre comercial Niquitin)

Dosis	Tiempo de liberación	Número de semanas	Recomendaciones
Libera 14 mg de nicotina	24 horas	2 u 8 (para fumadores de menos de 5 puntos)	Si se presentan mareo, náusea y dolor de cabeza, colocarse la mitad del parche

Luego continuar con la siguiente etapa

**Fase final**

(Opción A. Nombre comercial Nicorette)

Dosis	Tiempo de liberación	Número de semanas	Recomendaciones
Libera 5 mg de nicotina	16 horas	2	Si se presentan deseos por fumar, consultar la lista de recomendaciones

(Opción B. Nombre comercial Niquitin)

Dosis	Tiempo de liberación	Número de semanas	Recomendaciones
Libera 7 mg de nicotina	24 horas	2	Si se presenta deseos por fumar, consultar la lista de recomendaciones

Instrucciones de uso:

- Colocarse el parche en el momento de dejar de fumar definitivamente

- De preferencia, colocarse el parche después del desayuno
- Retirarse el parche en caso de que la irritación en la piel no disminuya con la crema
- Todos los síntomas que presente después de haber dejado de fumar son debidos a un cambio que sufre su organismo por falta de nicotina y los parches le ayudarán a superarlos
- Debido a su mecanismo de acción y a la administración gradual de la dosis de nicotina, los parches no causan adicción
- Si persisten las molestias consulte con su especialista

**CÓMO UTILIZAR BUPROPIÓN**

(Anfebutamona de liberación prolongada)

(Nombre comercial Wellbutrin)

**Iniciar**

Dosis/día	Consumir	Número de días	Recomendaciones
150 mg	Equivale a consumir 1 comprimido	3	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Se inicia 7 ó 14 días antes de dejar de fumar.</li> <li>• Tomar la tableta por las mañanas</li> </ul>

**Continuar**

Dosis/día	Consumir	Número de semanas	Recomendaciones
300 mg	Equivale a consumir 2 comprimidos. Uno a las 8:00 h y otro a las 16:00 h	7 a 12	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Puede presentar insomnio. Si esto ocurre tomar la 2ª dosis a las 14:00</li> <li>• Continuar con esta dosis hasta finalizar</li> <li>• Consultar la lista de recomendaciones</li> </ul>

**Finalizar el tratamiento**

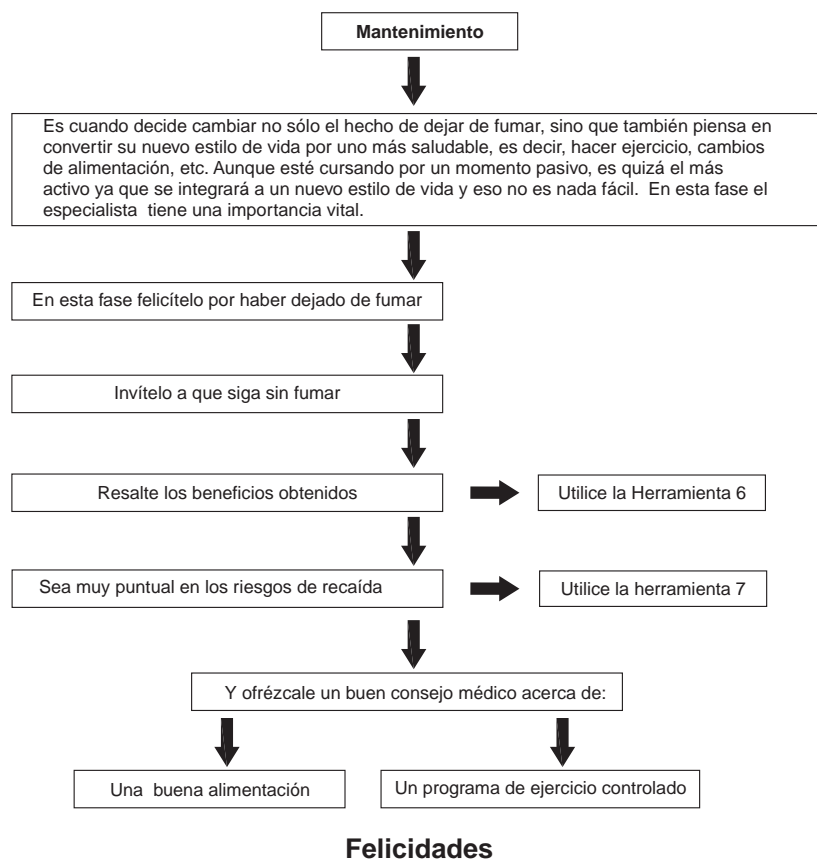
Información para el usuario:

- Este medicamento es un antidepresivo. Sin embargo su mayor utilidad, se ha observado como ayuda en el proceso de dejar de fumar
- Se recomienda a fumadores de alto o bajo consumo
- Disminuye los síntomas por abstinencia y el deseo por fumar

- No debe ser utilizado en personas con antecedentes de epilepsia (convulsiones), anorexia o bulimia y/o que estén usando inhibidores de monoaminoxidasa como antidepressivo
- Este medicamento no causa adicción

- Si persisten las molestias consulte con su especialista

La siguiente etapa en el proceso de dejar de fumar es hacer que el paciente se mantenga sin fumar. Utilice los consejos de la *Figura 5*.



**Figura 5.**

## HERRAMIENTA 6

Animar al paciente a mantenerse sin fumar

- Subrayar los efectos disponibles de haber dejado de fumar
- Resaltar a personas que hayan sido fumadores y quienes han dejado de fumar

Comunicar y tratar

- Preguntarles cómo se sienten al dejar de fumar
- Generar que el paciente exprese abiertamente sus temores por dejar de fumar, experiencias difíciles y sensaciones ambivalentes

Animar a que el paciente hable sobre su proceso de dejar de fumar.

Preguntar sobre:

- Razones de los pacientes para dejar de fumar
- Dificultades para dejar de fumar
- Logros que se han llevado a cabo
- Intentos previos para dejar de fumar

Proporcionar información de soporte sobre el tabaquismo y el éxito de dejarlo

- La naturalezacurso de los síntomas
- La naturaleza de la adicción de tabaco
- Recordar que el solo hecho de una fumada incrementa la posibilidad de una completa recaída

## HERRAMIENTA 7

### CÓMO CONTINUAR EN ABSTINENCIA

#### I. MOTIVOS DE RECAÍDA

Algunas personas recaen después de haber dejado de fumar. Por ello, es importante identificar el o los motivos que a ésta se asocian e inmediatamente después poner en práctica algunas soluciones. A continuación figuran los principales motivos de recaída.

#### • FISIOLÓGICOS

- Síntomas por abstinencia
- Malestares físicos (dolor muscular, estreñimiento, fatiga, etc.)
- Falta de concentración
- Consumo de bebidas estimulantes (café, alcohol, té, etc.)
- La reexposición con el consumo de nicotina (volver a fumar después de un periodo importante de abstinencia)

#### • PSICOLÓGICOS

- Estados de ánimo displacenteros
  - Ansiedad
  - Depresión
  - Desesperación
  - Angustia
  - Enojo
  - Soledad
  - Duelo o despedidas
  - Asociación con situaciones específicas
- Estados de ánimo placenteros
  - Alegría
  - Entusiasmo
  - Exceso de confianza

#### • AMBIENTALES

- Ambiente de fumadores
- Esparcimiento
- Trabajo
- Sobremesa
- Fiestas y reuniones

#### II. PREVENCIÓN DE RECAÍDAS

Lo más importante es identificar el o los motivos que desencadenan el deseo por fumar. Una vez identifi-

cados, es conveniente realizar una acción que rompa el vínculo con la situación que lo desencadenó.

III. PROCESO DE AFRONTAMIENTO: Las soluciones. El afrontamiento es la realización de una serie de estrategias para deshacer o prevenir el deseo por fumar. Le sugerimos realizar las siguientes:

- Pensar si fumar nos va a solucionar el problema
- Recordar los motivos para continuar sin fumar y los beneficios de ello
- Platicar con un amigo(a) o exfumador(a)
- Practicar la frase "sólo por hoy no fumo"
- Practicar la frase "me siento bien"
- Realizar ejercicios de respiración. Inhalar 4 tiempos y exhalar 6 tiempos
- Beber agua natural (8 vasos al día)
- Realizar ejercicio físico
- Practicar deporte
- Cambiar hábitos de salud, laborales, recreativos etc.
- Actuar como ex-fumador(a)
- Decir *no*, cuando nos ofrecen cigarrillos
- Ser un promotor de la salud

Reconocer situaciones de riesgo.

Identificar eventos, estados internos o actividades que puedan incrementar el riesgo de recaída.

- Lo que le ocurre a otros fumadores
- Lo que ocurre bajo presión
- Ganancias del argumento
- Experimentar estados de urgencia negativos
- Consumir alcohol

Habilidades de afrontamiento.

Identificar y practicar el afrontamiento de problemas—habilidades de solución.

- Aprender a anticiparse a las situaciones agradables y de peligro
- Aprender estrategias cognitivas para reducir los estados de ánimo negativos
- Lograr cambios en el estilo de vida para reducir el estrés, mejorar la calidad de vida o producir placer

Aprender actividades cognitivo-conductuales para distraer la atención de la urgencia de fumar

## GUÍA RÁPIDA PARA AYUDAR A UN FUMADOR QUE EN EL MOMENTO DE LA PRIMERA CONSULTA CON SU MÉDICO LE PIDE AYUDA PARA DEJAR DE FUMAR

Se considera que hasta un 25% de los fumadores podrían dejar el cigarrillo sin desarrollar síndrome de abstinencia a la nicotina. La estrategia terapéutica más común para el tratamiento del síndrome de abstinencia a la nicotina es precisamente la terapia de reemplazo de nicotina (TRN) a través de los diferentes métodos disponibles en la actualidad en nuestro país, ya sea parches de liberación transdérmica, goma de mascar, pipa de inhalación. Un grupo minoritario de pacientes requerirá de atención especializada para el manejo de la adicción a la nicotina con antidepresivos como el bupropión o en

una clínica antitabaco. El papel del consejo médico, resulta trascendental para convencer y motivar a los fumadores de la conveniencia de dejar de fumar. La mayoría de los fumadores (70%) quiere dejar el cigarro pero carece de la motivación suficiente. Después de considerar estas posibilidades, entonces revise el resumen de tratamiento del *cuadro 1*. Lo importante es que usted clasifique el grado de adicción de su paciente y le prescriba apropiadamente. Si usted desea profundizar al respecto de las diferentes alternativas de tratamiento revise las referencias.

**Cuadro 1.** Recomendación para decidir el tipo de tratamiento farmacológico.

Grado de fumador	Características	Estrategia
Fumador leve o intermitente "social"	<ul style="list-style-type: none"> <li>Consumo variable</li> <li>Patrón de consumo ocasional</li> <li>No presenta síntomas de abstinencia</li> <li>Fagerström &lt; 5</li> </ul>	Consejo médico para dejar de fumar
Fumador habitual adicto moderado	<ul style="list-style-type: none"> <li>6 a 15 cigarrillos/día</li> <li>Fagerström 5</li> <li>Puede presentar síntomas de abstinencia</li> </ul>	TRN a partir del día de abstinencia, dosis de acuerdo al número de cigarrillos fumados habitualmente (Se sugiere etapa II) Wellbutrín* en caso de existir síntomas de depresión o ansiedad por fumar. O bien, cuando la TRN no sea suficiente
Fumador adicto grave	<ul style="list-style-type: none"> <li>15 a 20 cigarrillos/día</li> <li>Varios intentos por dejar de fumar</li> <li>Síntomas de abstinencias</li> <li>Fagerström &gt; 5</li> <li>Historia de depresión</li> </ul>	Wellbutrín* 150 mg c/24 h por 2 ó 3 semanas, incrementar a 300 mg c/24 h el día de inicio de abstinencia. Mantener por 3 a 6 meses. TRN a partir del día de abstinencia, dosis de acuerdo al número de cigarrillos fumados habitualmente
Ex-fumador	<ul style="list-style-type: none"> <li>Abstinencia completa</li> </ul>	Menos de un mes de abstinencia, clasificarlo de acuerdo a cualquiera de las tres categorías anteriores > 1 mes de abstinencia, no requiere TRN Valorar tratamiento de dependencia psicológica o tratamiento de ansiedad, depresión

\* Contraindicado en pacientes con antecedentes de crisis convulsivas o cuadros psicóticos. Valorar costo-beneficio en mujeres embarazadas.  
Nota: Todos llevan consejo médico y terapia CC

### CONSIDERACIONES FINALES

Para el control efectivo del tabaquismo es necesario abordar el problema con una visión en la que se reconozca a la nicotina como una droga y al cigarro como un instrumento de dosificación. Asimismo, es importante siempre considerar que el tabaquismo, es un problema de

salud pública, y parte del control se obtiene con políticas públicas en los diferentes sectores. Es indispensable hacer una gran difusión entre la población sobre los daños que ocasiona el tabaco, pero especialmente sobre el carácter adictivo asociado a su consumo.

## TRATAMIENTOS DEL FUTURO

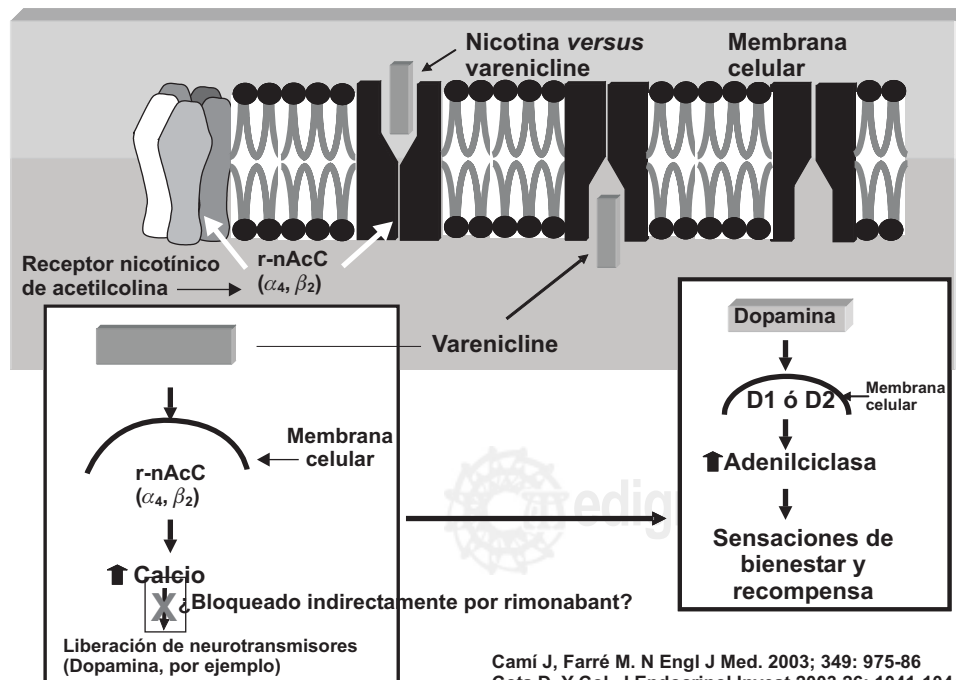
El tratamiento para ayudar a los fumadores a dejar de fumar está cubierto de incertidumbre y fracasos. Un grupo importante de los que intentan dejar de fumar, que oscila entre el 50 y el 80% fracasan en un plazo de un año.

Hay muchas razones para explicar este éxito tan limitado. Sin duda, la mejor explicación es el carácter multifacético del fenómeno adictivo del tabaquismo. Cuando solamente dirigimos la mirada al individuo fumador y revisamos las rutas que sigue la nicotina antes de provocar sus efectos en el sistema nervioso central descubrimos que en cualquiera de los pasos podríamos desarrollar una intervención útil.

En la *figura 6* mostramos que a partir de que la nicotina se inhala, el siguiente paso es el contacto con un receptor. La figura señala también que un receptor está formado por 5 subunidades que pueden ser 10 del tipo alfa (del  $\alpha_1$  al  $\alpha_{10}$ ) y 4 del tipo beta (del  $\beta_1$  al  $\beta_4$ ). La función de cada receptor depende de la reunión coincidente de algunas subunidades. Por ejemplo, los receptores formados por subunidades  $\alpha_4 - \beta_2$  se desensibilizan lentamente en tanto que los que están formados exclusivamente por subunidades  $\alpha_7$  se desensibilizan rápidamente. Cuando en un individuo prevalecen los primeros, entonces una misma dosis de nicotina ocupa un

receptor por un periodo de tiempo mucho más largo y por lo tanto tendrá "menos necesidad" de fumar para nuevamente llenar esos receptores. Lo contrario ocurre en aquellos individuos que tienen el segundo tipo de receptores porque al estar libres, "requieren" ser llenados con más frecuencia y esto se traduce en un consumo mayor de cigarrillos. Una variante adicional es la distribución geográfica de los diferentes tipos de receptores. Por ejemplo, el tipo de receptores que se encuentran en el tálamo, son diferentes a los que se encuentran en la corteza cerebral, y a los del hipocampo. Esta variedad de posibilidades hace que los individuos entre sí, sean particularmente singulares y respondan de manera diferente a las modalidades de tratamiento que en la actualidad se les ofrece.

Por ello, las líneas actuales de investigación básica han puesto especial atención a la manipulación de los receptores. En este sentido existen moléculas, productos naturales y toxinas que interactúan con los receptores nicotínicos y que pueden ser divididos en dos clases, los que actúan como inhibidores y los que actúan como activadores que se están estudiando. Los receptores nicotínicos pueden ser abordados desde diferentes enfoques. Los moduladores como la galantamina incrementan su actividad en forma consecuyente en tanto



**Figura 6.** La figura muestra la membrana celular con receptores nicotínicos de acetilcolina (r-nAcC). También se muestra una molécula de Varenicline compitiendo con una de nicotina. La de Rimonabant bloquea los receptores canabinoides y en forma indirecta bloquea la liberación de dopamina.

Camí J, Farré M. N Engl J Med. 2003; 349: 975-86  
Cota D. Y Col. J Endocrinol Invest 2003 26: 1041-1044

que moléculas como el nefiracetam, piracelam y aniricelam facilitan la transmisión de los receptores en el hipocampo. Los inhibidores alostéricos de receptores como la progesterona evitan que la nicotina contacte a su receptor y podrían tener efectos terapéuticos. Existe un grupo de medicamentos disponibles, incluso comercialmente, que inhiben en forma no competitiva a los receptores como los antidepresivos, la sertralina, fluoxetina, bupropión y nortriptilina. El bupropión es el único autorizado por la FDA (Food and Drug Administration) de los Estados Unidos como auxiliar en el tratamiento del tabaquismo. Sin embargo, la nortriptilina es un potente antidepresivo que ha demostrado acciones anti-tabaco que podría aprovecharse para tratar a los fumadores que quieren dejar de fumar, en particular a aquellos que cursan con grados variables de depresión. Este comentario es importante toda vez que es medicamento que está disponible en el cuadro básico de las instituciones de seguridad social en México. La mecamylamina es un antagonista de los receptores y su uso clínico aún es lejano.

Existen, bajo investigación clínica reciente, dos productos. Uno es un activador de los receptores nicotínicos desarrollado por Pfizer (Varenicline) y otro bajo desarrollo de Sanofi-Aventis (Rimonobant) que es un bloqueador de receptores endocannabinoides.

El producto en desarrollo de Pfizer, Varenicline, será el primer compuesto no derivado o sustituto de la nicotina para el tratamiento de la adicción a la misma. Se trata de un medicamento administrado por vía oral que se une al receptor nicotínico  $\alpha_4-\beta_2$ , compitiendo por el receptor con la misma nicotina. El compuesto activa al receptor de tal manera que disminuye la ansiedad asociada a la

necesidad física por falta de la sustancia. De la misma manera la activación de los receptores nicotínicos por parte del compuesto reduce los síntomas de abstinencia desarrollados por la interrupción de la autoadministración de nicotina que ocurre al fumar. Se ha observado en estudios de desarrollo farmacológico Fases 1 y 2, que los individuos que utilizan el medicamento para dejar de fumar presentan tasas de abstinencia superiores a las obtenidas con tratamiento farmacológico convencional (TRN) o la combinación de TRN con terapia psicológica. Más aún, en casos de recaída, cuando el fumador vuelve a consumir cigarrillos mientras se encuentra bajo tratamiento con este nuevo medicamento, éste tiene la capacidad de disminuir las sensaciones placenteras relacionadas con la estimulación del SNC por la nicotina. El producto en desarrollo de Sanofi-Aventis conocido como Rimonobant (o SR141716) es un antagonista del receptor canabinoide CB1. Se ha demostrado que el efecto placentero y/o de recompensa asociado al uso de cannabinoides (mariguana, por ejemplo) depende de la liberación de dopamina. El efecto de Rimonobant parece ser bloquear, de manera indirecta, la liberación de dopamina inducido por los agonistas endocannabinoides. Por lo tanto, sus efectos en el proceso de dejar de fumar dependen de la ausencia de sensación placentera asociado al estímulo que representa para los fumadores inhalar nicotina. Estos dos productos, son sin duda, los próximos que saldrán al mercado en un plazo no mayor de 12 a 24 meses. De ahí el interés de hacer una breve semblanza de ellos.

1. Camí J, Farré M. Drug addiction. *N Engl J Med.* 2003; 349: 975-86.



## ANEXO 1. ANTECEDENTES HISTÓRICOS

La planta del tabaco es originaria de América y fue introducida en Europa y el resto del mundo por los colonizadores españoles y portugueses. Los indígenas americanos inhalaban el humo producto de la combustión de las hojas de tabaco como parte de ritos ceremoniales religiosos y como elemento ceremonial en eventos sociales; de la misma manera, los habitantes de América, le atribuían al tabaco diversas propiedades medicinales, llegando a emplear la inhalación del humo del tabaco en el tratamiento de asma, cefalea, mordeduras de animales y colitis, entre otros padecimientos. La propagación de la costumbre de fumar las hojas del tabaco y la exportación de la planta y sus semillas se atribuye a los marineros italianos, ingleses y portugueses, quienes las llevaron a Oriente, Asia y África.<sup>4</sup>

Hacia mediados del siglo XVI se introdujo el tabaco en Portugal, España y Francia. Jean Nicot, embajador de Francia en Portugal recomendó a Catalina de Médicis, reina de Francia, la inhalación de las hojas trituradas del tabaco, como tratamiento de las cefaleas migrañosas que la aquejaban. El mismo Jean Nicot se encargó de propagar en la Corte francesa las propiedades medicinales de la planta de tabaco. Es así que cuando Carlos Linneo estableció la nomenclatura botánica, se le dio al género de esta planta el nombre de *Nicotiana*.<sup>5</sup>

Para mediados del siglo XVII el uso del tabaco se había extendido a toda Europa. El cultivo de las hojas del tabaco en la colonia británica de Virginia creció a tales proporciones que motiva la importación de esclavos traídos desde África para plantar y cosechar la planta.

Llama la atención que desde el inicio de la introducción del tabaco en Europa, surgieron voces que señalaban los efectos nocivos del producto. En China el filósofo Fang Yi-zhi indica que “muchos años de fumar quemar los pulmones”; en 1701 N.A. Boiseregard advierte que “los jóvenes que usan mucho tabaco tienen manos temblorosas e inseguras, pies vacilantes y sufren de un languidecimiento de sus partes nobles”; en 1761: John Hill advierte acerca del riesgo de cáncer de nariz para los usuarios de tabaco pulverizado (rapé); en 1795: Samuel Thomas Von Soemmering informa sobre el riesgo de cáncer de labio en los fumadores de pipa; durante la década 1930-1940 investigadores de la Alemania nazi fueron los primeros en mostrar una asociación entre el cáncer de pulmón y el consumo de tabaco; en 1929 Fritz Lickint publicó evidencias estadísticas vinculando el cigarrillo al cáncer de pulmón; diez años más tarde Muller presentó el primer estudio epidemiológico controlado sobre la relación entre el tabaco y el cáncer de pulmón; ese mismo año Lickint publicó “Tabak und Organismus” (El Tabaco y el Organismo), un volumen de 1,100 páginas considerado “la acusación académica más com-

pleta contra el tabaco jamás publicada”; en 1938: Raymond Pearl informó que los fumadores no viven tanto como los no-fumadores; en 1953 Wynder publicó los resultados de su trabajo donde mostraba que la aplicación de extractos de tabaco sobre el dorso de ratones producía tumores; en 1954 Richard Doll y Bradford Hill publicaron su primer informe sobre la mortalidad entre médicos británicos asociada al consumo de tabaco.<sup>4,6</sup> La particularidad del estudio de Doll y Hill estriba en la demostración mediante un estudio longitudinal sobre los efectos negativos del tabaquismo. A partir de allí surgieron evidencias que demuestran el papel del tabaquismo en la mortalidad por cáncer pulmonar y otras enfermedades.<sup>7,8</sup>

No obstante las evidencias documentadas en la primera mitad del siglo XX sobre los efectos del consumo de tabaco en la salud, no fue sino hasta 1964, cuando un gobierno nacional hizo un pronunciamiento enérgico en relación con los riesgos a la salud por fumar cigarrillos. Las autoridades encargadas de proteger la salud en los EUA promulgaron un informe detallado al respecto.<sup>1</sup> De la misma manera como sucedió con el reconocimiento de los efectos negativos del tabaco sobre la salud, desde su introducción en Europa se intentó controlar su consumo. Tal es el caso del Rey James I quien en 1613 prohibió el consumo de tabaco en Inglaterra. Otros esfuerzos similares se sucedieron posteriormente. En 1620, Japón prohibió el consumo de tabaco; en 1638 en China se estableció que el consumo o distribución de tabaco constituía un crimen que se castigaba con decapitación; en 1729 en Bután se promulgó la primera legislación conocida, prohibiendo el consumo de tabaco en todos los lugares religiosos; en 1868 en Inglaterra el Parlamento promovió la Ley de Ferrocarriles, que obligaba a las empresas ferrocarrileras a contar con coches libres de humo para prevenir el daño a los no-fumadores; en 1890 en EUA veintiséis estados de la unión, prohibieron la venta de tabaco a menores de edad.<sup>4</sup>

Dentro de los esfuerzos modernos por resaltar los riesgos a la salud derivados del consumo de cigarrillos, se pueden citar los siguientes: en 1970, el gobierno de EUA prohibió hacer publicidad en la radio y televisión y se terminó con la práctica de hacer contra-propaganda gratuita; en Singapur: se prohibió fumar en autobuses, salas de cine, teatros y edificios especificados; en 1971, en Singapur se prohibió toda publicidad de los productos de tabaco; en 1975, Noruega prohibió toda publicidad de los productos de tabaco; en 1987, Hong Kong prohibió el consumo de tabaco sin humo; en 1987, el Congreso de EUA prohibió el consumo de cigarrillos en vuelos domésticos de menos de dos horas; en 1998, California se convierte en el primer estado en los EUA que prohibió fumar en los bares.<sup>4</sup> En



Nueva York, el 97% de los bares y restaurantes de la ciudad siguen un estricto reglamento sobre el consumo de tabaco en lugares públicos. Irlanda desde marzo de 2004 se convirtió en el primer país europeo donde está totalmente prohibido fumar en lugares públicos, tras la entrada en vigor de una polémica ley aprobada por el Gobierno de Dublín a imagen de medidas similares en vigor en California y en la ciudad australiana de Sidney y su región, Nueva Gales del Sur, tres meses después esta ley entró en vigor

en Noruega convirtiéndose en el segundo país europeo con este tipo de reglamentación. En Cuba la Gaceta Oficial de enero declara que el Ministerio de Comercio Interior prohíbe fumar en lugares públicos cerrados, hospitales y escuelas, limita zonas para ese hábito en lugares abiertos y veta la venta de tabaco a menores de 16 años, así como en los alrededores de las escuelas. En México en el año 2003 se prohibió la publicidad de productos del tabaco en medios electrónicos de comunicación.<sup>9</sup>

## ANEXO 2. EPIDEMIOLOGÍA

De acuerdo a datos de la Organización Mundial de la Salud, la prevalencia del tabaquismo a nivel mundial es aproximadamente del 30%. Cada año fallecen 5 millones de personas como consecuencia de enfermedades asociadas al consumo de tabaco, lo que equivale a 11,000 muertes diarias.<sup>10</sup> En México ocurren más de 53,000 muertes diarias entre personas fumadoras por enfermedades asociadas al tabaquismo.<sup>11</sup>

En México de acuerdo con la Encuesta Nacional de Adicciones 2002 (ENA 2002), la prevalencia nacional de consumo de cigarrillos en la población urbana entre 12 y 65 años de edad, se ubica en 26.4%, lo que representa casi 14 millones de individuos; 18.2% corresponde a exfumadores y 55.4% corresponde a no fumadores. En la población rural entre 12 y 65 años de edad, la prevalencia de tabaquismo se ubica en 14.3%, 2,408,340 individuos; el 15% corresponde a exfumadores y 70.7% corresponde a no fumadores.<sup>11</sup> La tendencia en el consumo de tabaco en la población mexicana se ha mantenido estable durante los últimos 15 años (Figura 7), observándose, en general, una tendencia hacia el abandono del consumo en la población general.<sup>12,13</sup>

La población de sexo masculino entre 12 y 65 años de edad residentes en zonas urbanas de México, muestra una mayor prevalencia de tabaquismo que las mujeres, 39.1% y 16.1% respectivamente. La prevalencia de personas ex-fumadoras del sexo masculino residentes en zonas urbanas fue de 23%, lo que equivale aproximadamente a 5 millones de hombres que dejaron de fumar, mientras que la prevalencia de ex-fumadores entre la población urbana del sexo femenino fue de 14.3%, 4,160,690 mujeres, lo que muestra una tendencia al mayor abandono en el consumo de cigarrillos en la población masculina.

Se ha observado un incremento en el consumo de tabaco entre las mujeres mexicanas. Un hecho que llama la atención es la relación entre hombres y mujeres que fuman en las áreas urbanas de México. Mientras que en 1988 la relación hombre:mujer era de 4:1, esta relación disminuyó hacia 1998 para ubicarse en 2.6:1, la ENA 2002 reveló una relación hombre:mujer de 1.98:1. Lo anterior sugiere un incremento sostenido en el número de mujeres fumadoras durante los últimos 15 años (Figura 8).<sup>12,13</sup> La tendencia en la reducción de la propor-

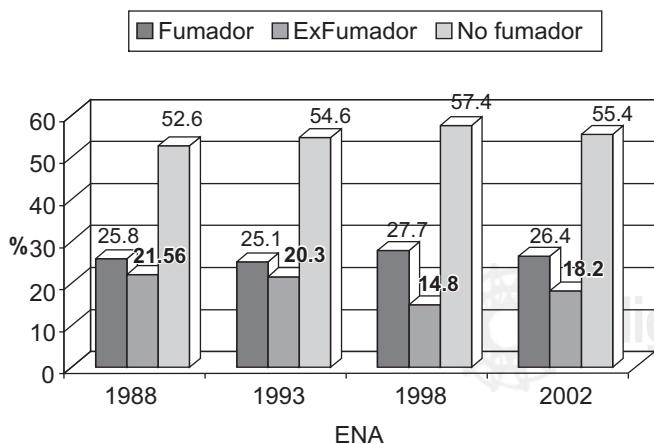


Figura 7. Prevalencia de consumo de tabaco en México, 1988, 1993, 1998, 2002.

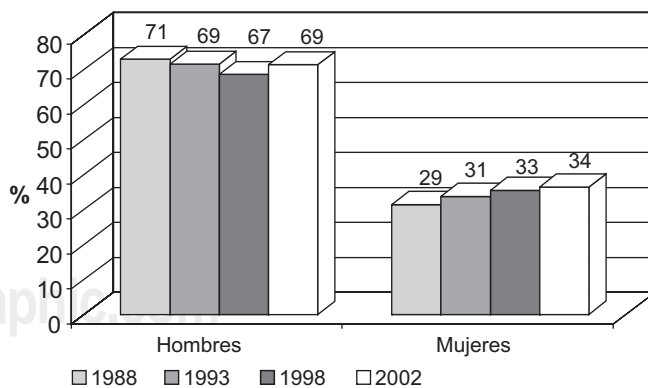
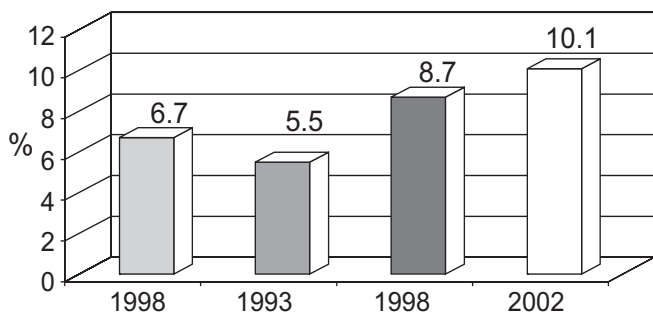
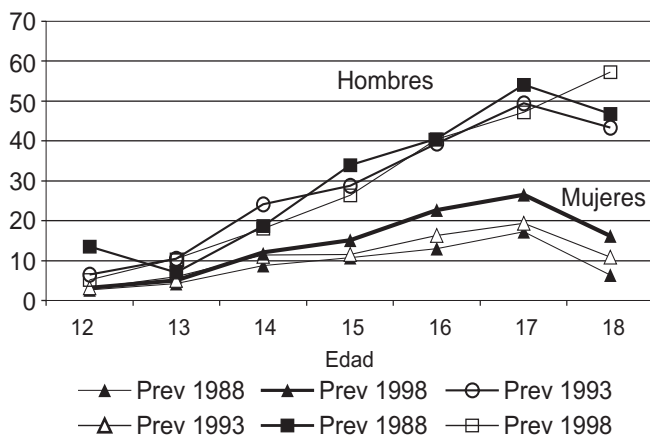


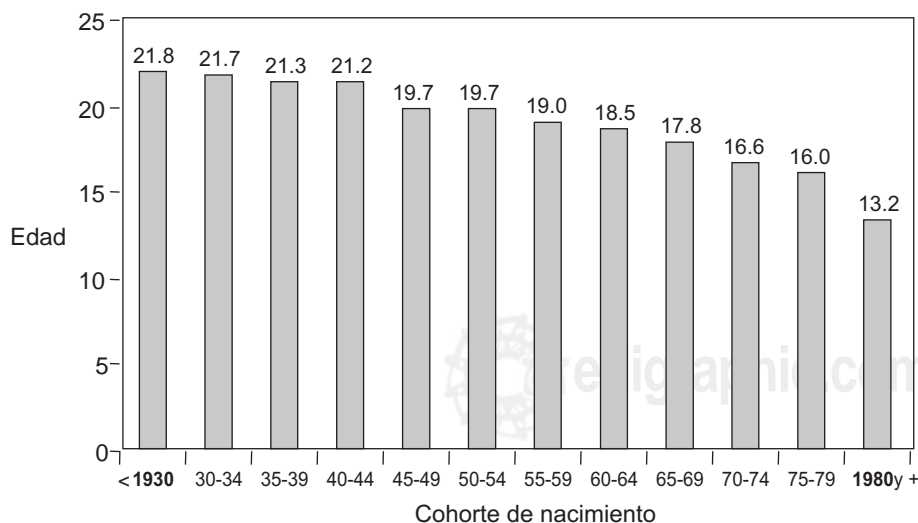
Figura 8. Prevalencia de consumo de tabaco en México, según género, 1988, 1993, 1998, 2002.



**Figura 9.** Prevalencia del uso de tabaco en adolescentes de acuerdo a la Encuesta Nacional de Adicciones 1988, 1993, 1998 y 2002.



**Figura 10.** Tendencia de la prevalencia ajustada en adolescentes fumadores, Encuesta Nacional de Adicciones 1988, 1993 y 1998. Adaptado de Campuzano Rincon JC & López Antuñano FJ, 2002.



**Figura 11.** Edad de inicio del tabaquismo, según cohorte de nacimiento de los fumadores. México 1988-1998.

Fuente: Encuestas Nacionales de Adicciones 1988, 1993, 1998

ción hombre:mujer en materia de tabaquismo, se debe principalmente a un incremento en el número de mujeres fumadoras. Entre la población masculina la prevalencia de tabaquismo se ha mantenido estable e inclusive ha mostrado una discreta reducción, sin embargo, entre la población femenina la prevalencia de tabaquismo muestra una tendencia ascendente (Figura 8).<sup>12,13</sup>

Otro aspecto que resulta relevante con referencia al uso de tabaco entre la población joven de México es el relacionado con el tabaquismo en adolescentes. Desde 1988 se ha observado un aumento en la proporción de adolescentes que fuman regularmente (Figura 9).<sup>7,8</sup> En la figura 10 se puede apreciar que los adolescentes del sexo masculino tienden a fumar más que las mujeres del mismo grupo de edad. En los hombres de 12 a 17 años, la prevalencia se ha mantenido estable observándose una tendencia a fumar más a partir de los 15 años de edad. Entre las mujeres adolescentes, de manera similar a lo que se observa en la población adulta, se aprecia un incremento en la proporción de fumadoras a partir de los 15 años, dicha proporción ha crecido entre el 5% y el 10% en los últimos 15 años.<sup>12,13</sup>

Respecto a la edad de inicio en el consumo de cigarrillos entre la población urbana de acuerdo a la ENA 2002, la población de 12 a 65 años, se ubicó entre 15 y 17 años. Entre la población masculina joven (12 a 17 años) residente en áreas urbanas, el 10% comenzó a fumar antes de los 11 años de edad, situación que no se observó entre las mujeres. La edad de inicio del tabaquismo comparativamente, ha mostrado una reducción notable, mientras que en la Encuesta Nacional de Adicciones de 1988 la edad promedio de inicio se ubicaba en los 21 años, en la encuesta del 2002, se ubica en los 15 a 17 años. Lo anterior revela un inicio cada vez más temprano en la población mexicana (Figura 11).<sup>14</sup>

### ANEXO 3. COMPONENTES DEL HUMO DEL CIGARRILLO

El humo del tabaco contiene más de 4,000 sustancias activas, de las cuales la nicotina constituye el componente adictivo. Cuando se enciende un cigarrillo, la combustión producto de la pirólisis genera dos tipos de componentes: gaseoso y particulado (Figura 12).

Alrededor de la mitad de los componentes se encuentran originalmente en las hojas de tabaco y la otra mitad son creados por reacciones químicas producto de la combustión del tabaco. Algunos componentes químicos se introducen durante el proceso de cura, otros son agregados por los productores para darle al producto un sabor especial o una determinada calidad. En el proceso de industrialización se agregan aditivos, azúcares, humectantes, sabores, pesticidas, sustancias como el amoníaco y mentol. Los aditivos tienen como finalidad conseguir mayores niveles de nicotina y aumentar el gusto por el humo; la atracción por los cigarrillos enmascara el mal sabor del humo resultante de su combustión. Los cigarrillos modernos contienen alrededor del 10% de aditivos (en peso). Solamente las compañías tabacaleras conocen los aditivos que se usan en cada marca de productos de tabaco.<sup>15</sup>

El humo del cigarrillo contiene monóxido de carbono (CO) y alrededor de 56 tipos diferentes de alquitranes producidos durante la combustión. La temperatura en el extremo incandescente del cigarrillo alcanza entre 900 y 1,600°C.<sup>5</sup> El humo del tabaco es una mezcla heterogénea de gases y partículas. En el cuadro 2 se presentan los principales componentes del humo del cigarrillo.<sup>5</sup>

El producto de la combustión genera 3 corrientes de humo (Figura 12): *Corriente primaria* (humo principal, HP), se obtiene directamente de la inhalación del cigarrillo; *Corriente secundaria* o lateral (humo lateral, HL): se conforma por el humo producido por la combustión del tabaco entre las inhalaciones del fumador, la importancia de la corriente secundaria radica en su potencial para contaminar el aire ambiente y es el responsable de la exposición involuntaria al humo del tabaco. El contenido en productos tóxicos es mayor en la corriente secundaria que en la primaria. El HL es distinto del HP en muchos aspectos. La

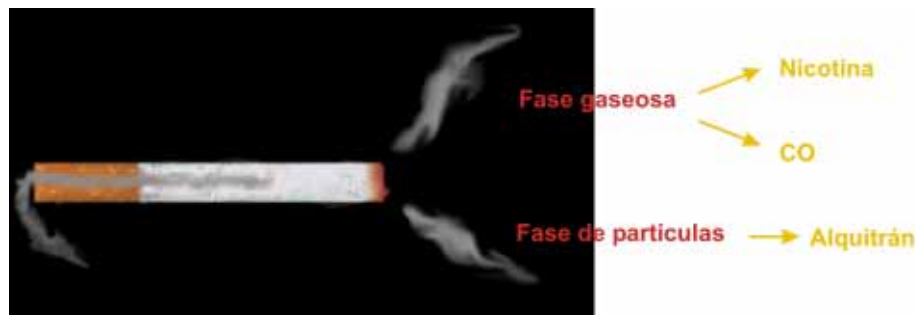
menor temperatura en el cono ardiente del cigarrillo encendido lleva a mayores concentraciones de algunas sustancias tóxicas y carcinógenas en el HL, incluyendo amoníaco, aminas volátiles, nitrosaminas volátiles, productos de descomposición de la nicotina y aminas aromáticas, comparado con el HP sin diluir. Sin embargo, en última instancia el HL se diluye en el aire, disminuyendo las concentraciones de sustancias tóxicas y carcinógenas que son inhaladas por los fumadores involuntarios; finalmente existe la *Corriente terciaria*, la cual se encuentra constituida por el humo exhalado por el fumador.<sup>5,16-19</sup>

Algunos de los componentes del humo del tabaco han demostrado ser cancerígenos en modelos experimentales tanto *in vitro* como *in vivo*. Algunos de estos componentes son: hidrocarburos aromáticos policíclicos (benzopireno); aminas aromáticas (2-Naftilamina, 4-Aminobifenil); N-nitrosaminas; N-nitrosaminas específicas del tabaco (TSNA); emisores de partículas radiactivas alfa (polonio-210); radón, entre otros.<sup>15,17</sup> Los mayores contenidos de TSNA se observan en el humo principal de los cigarrillos franceses y rusos.<sup>20</sup>

**Cuadro 2.** Componentes del humo de tabaco.

Fase gaseosa	Fase de partículas
Dióxido de carbono	Alquitrán
Monóxido de carbono	Agua
Oxido nitroso	Nicotina
Metano	Fenol
2-butanona	Catecol
Acetonitrilo	Pireno
Amoníaco	Benzo (a) pireno
Dimetilnitrosamina	2,4 dimetilfenol
Nitrobenceno	1 m y p fenol
Acetaldehído	p etilfenol
Isopreno	Sigmasterol
Acetona	Fitoesteroles
Cianidina de hidrógeno	Indol, 2
Tolueno	
Acroleína	
Benceno	
Nitrosopirrolidina	

Fuente: Referencia (5)



**Figura 12.**

## ANEXO 4. ADICCIÓN A LA NICOTINA

La nicotina se destila del tabaco ardiente y es transportada a los pulmones en las partículas del humo. La absorción de la nicotina a través de las membranas biológicas depende del pH y se ve favorecida en gran parte gracias a su alta solubilidad en lípidos. En ambientes ácidos la nicotina no cruza fácilmente las membranas, lo cual explica porqué los fumadores de cigarros puros absorben una cantidad menor de nicotina.

La nicotina del humo del tabaco llega al cerebro humano en aproximadamente diez segundos después de que el fumador inhala una bocanada, esta característica en la farmacodinamia de la nicotina incrementa su potencial psicoactivo y es un determinante de peso en su poder adictivo. La (S)-Nicotina se fija selectivamente a los receptores de nicotina ubicados en el cerebro, los ganglios autónomos, la médula espinal y las uniones neuromusculares. Los receptores neuronales colinérgicos nicotínicos son los más relevantes a la adicción a la nicotina.<sup>21-23</sup> Estos receptores están ubicados en todas las áreas del cerebro, pero se encuentran particularmente concentrados en la vía mesolímbica dopaminérgica, o “vía del placer-gratificación”, y en el *locus ceruleus*, un centro noradrenérgico en el cerebro. El *locus ceruleus* desempeña un papel crítico en los procesos cognitivos y la memoria.<sup>24</sup> La nicotina en el humo de tabaco aumenta el número de receptores de nicotina en el cerebro de dos a tres veces, esta proliferación de receptores puede no ser reversible en los seres humanos. La activación de los receptores de nicotina facilita la liberación de neurotransmisores. La liberación de algunos neurotransmisores específicos ha estado vinculada especulativamente a los efectos reforzados de la nicotina.<sup>20-24</sup>

La administración aguda de nicotina aumenta la liberación de dopamina en el sistema nervioso central. Esto activa el sistema mesolímbico dopaminérgico y produce una percepción de placer y felicidad, aumento de la energía y motivación, aumento en la agudeza mental, aumento en la sensación de vigor y aumento del despertar cognitivo, similar al producido por otras drogas adictivas tales como la heroína y la cocaína.

La nicotina también es un activador poderoso del *locus ceruleus*, causando una liberación de norepinefrina que lleva a una activación y despertar generalizado del cerebro, aumento de la agudeza mental, concentración, mejora de la capacidad de memoria y habilidad intelectual, mejoramiento de la habilidad para resolver problemas. Además, la norepinefrina reduce el apetito, lo que contribuye a que los fumadores tengan menor peso que los no-fumadores. Dentro de la

amplia gama de efectos de refuerzo conductual en el sistema nervioso central como efecto de la acción de la nicotina se menciona a la sensación de placer, disminución de la ansiedad, modulación del ánimo y relajación de los músculos esqueléticos.<sup>21</sup> La nicotina representa la principal sustancia psicoactiva responsable de la naturaleza adictiva del tabaquismo, cumple con todos los criterios que caracterizan a las sustancias psicoactivas capaces de producir adicción. El elemento clave en la definición de dependencia de las drogas es que una droga psicoactiva controla el comportamiento de un individuo de forma tal que es perjudicial tanto para el individuo como para la sociedad. En el *cuadro 3* se presentan las características de dichas sustancias.<sup>5,25</sup> La dependencia a la nicotina parece ser el resultado de la interacción de múltiples factores, psicológicos, conductuales, sociales o ambientales y físicos.<sup>26</sup>

El hecho de que los criterios de dependencia sean los mismos para el uso de distintas drogas de uso ilegal enfatiza la hipótesis de que los procesos de dependencia son funcionalmente similares entre sustancias con distintos perfiles farmacológicos.<sup>22,25,26</sup>

La dependencia a la nicotina se ve favorecida por un “patrón de autoadministración repetido que generalmente resulta en tolerancia, abstinencia y comportamientos compulsivos de consumo de drogas” (patrón inadecuado de uso de sustancias que continúa a pesar de las consecuencias adversas sobre la salud).<sup>22,25</sup>

La abstinencia de la nicotina se reconoce por el desarrollo de un cortejo de síntomas que conducen a “aflicción clínica significativa o deterioro social, ocupacional y de otras áreas importantes del funcionamiento” al momento de suspender el consumo de cigarrillos u otros productos del tabaco.<sup>26</sup> En cuanto los niveles de nicotina disminuyen, el paciente comienza a experimentar enojo, irritabilidad, ansiedad, dificultad para la concentración, somnolencia, fatiga, aumento de peso, impaciencia e inquietud.<sup>27-29</sup> Los síntomas se manifiestan a partir de las primeras 24 horas de abstinencia y alcanzan su nivel máximo entre la primera y segunda semanas, disminuyendo y desapareciendo hacia los 30 días de abstinencia total. Sin embargo, muchos ex-fumadores refieren episodios de ansiedad por volver a fumar hasta varios años de haber dejado el cigarrillo.

La dependencia a la nicotina puede resultar difícil de medir. Algunos autores reconocen dos dimensiones en la dependencia, dependencia a la nicotina y un nivel más complejo caracterizado por la dependencia

al tabaco.<sup>30</sup> La dependencia al tabaco refleja la dependencia física de la sustancia y la dependencia psicosocial a fumar cigarrillos. Lo anterior indica que las personas utilizan los productos del tabaco para limitar los síntomas de la abstinencia de nicotina y como actitudes o manierismos de naturaleza social o contextual. Las recaídas después de que se ha dejado de fumar, ocurren con mayor frecuencia por la noche, cuando otras personas fuman o existe mayor disponibilidad de cigarrillos, después de comer o consumir bebidas alcohólicas o cuando se somete a los individuos a experiencias negativas desde el punto de vista emocional.<sup>31</sup>

**Cuadro 3.** Características de las sustancias psicoactivas.

1. Consumo creciente a lo largo del tiempo
2. Deseos e intentos repetidos de abandonar el consumo
3. Empleo diario de tiempo excesivo en procesos relacionados con el consumo de la sustancia
4. Limitación de actividades o de relaciones con la finalidad de mantener el consumo
5. Persistencia en el consumo a pesar de desarrollar alteraciones relacionadas con el consumo de la sustancia
6. Aparición progresiva de tolerancia con el consecuente aumento de las dosis
7. Aparición de síndrome de abstinencia al suspender el consumo

Un método comúnmente utilizado para medir la dependencia a la nicotina es el Cuestionario de Tolerancia Fagerström<sup>32-34</sup> y su sucesor, la Prueba de Fagerström para Dependencia a la Nicotina.<sup>33</sup> El cuestionario de Fagerström consiste en 6 preguntas autoaplicables. Análisis factoriales demuestran que el cuestionario Fagerström analiza dos dimensiones de la dependencia a la nicotina: uno es el grado de urgencia de restablecer los niveles de nicotina a un nivel mínimo después del periodo de abstinencia nocturna y la persistencia mediante la cual el fumador mantiene los niveles de nicotina durante las horas de vigilia.<sup>35</sup> En el *cuadro 4* se muestra el cuestionario de Fagerström y la escala de clasificación de los niveles de adicción. Desde el punto de vista clínico la dependencia a la nicotina también se puede medir a través de dos preguntas del Índice de Intensidad de Tabaquismo.<sup>36</sup> La primera pregunta de este índice evalúa el tiempo transcurrido entre el momento de despertar y el primer cigarrillo y la segunda pregunta cuestiona sobre el número de cigarrillos fumados al día por la persona. Ambas preguntas provienen del cuestionario original de Fagerström. Las personas que fuman dentro de los primeros 30 minutos después de levantarse y que fuman más de 25 cigarrillos al día, muestran mayores grados de dependencia a la nicotina.<sup>31</sup> Los fumadores con mayor grado de dependencia a la nicotina experimentan mayores dificultades para dejar de fumar y pueden ser el grupo con mayores beneficios al recibir terapia de reemplazo de nicotina.<sup>31</sup>

**Cuadro 4.** Prueba de dependencia a la nicotina de Fagerström. (Herramienta 2).

Ítem	Respuesta	Puntuación
1. ¿Cuántos cigarrillos fuma diariamente?	31 o más	3
	21 a 30	2
	11 a 20	1
	Menos de 10	0
2. ¿Cuánto tiempo después de despertarse, inicia a fumar?	Menos de 5 minutos	3
	De 6 a 30 minutos	2
3. ¿Cuál cigarro le es más difícil de omitir?	El primero de la mañana	1
	Otros	0
4. ¿Le es difícil dejar de fumar en donde está prohibido (bibliotecas, hospitales, cine, etc.)?	Sí	1
	No	0
5. ¿Fuma más por las mañanas que durante el resto del día?	Sí	1
	No	0
6. ¿Fuma incluso si tiene que quedarse en cama por enfermedad?	Sí	1
	No	0

Fuente: Referencia 31. El grado de dependencia varía de acuerdo a la puntuación total. Dependencia muy baja (0-2); dependencia baja (3-4); dependencia media (5); dependencia alta (6-7) y dependencia muy alta (8-10).  
Equivalencia: 1 pipa = 3 cigarrillos; 1 puro pequeño = 3 cigarrillos; 1 puro grande = 5 cigarrillos.

## ANEXO 5. EFECTOS DEL TABAQUISMO EN LA SALUD

Se han descrito múltiples padecimientos relacionados con el tabaquismo. Los riesgos de padecer cualquiera de las enfermedades relacionadas con el consumo de cigarrillos se comportan, en general de manera acumulativa, esto es, el riesgo se va incrementando conforme aumentan los años y la intensidad en el consumo. Sin embargo, no debemos perder de vista que la enfermedad inicia en la adolescencia, y lo que es peor, muestra una tendencia al inicio cada vez más temprano.<sup>12-14</sup> La salud general de los fumadores se ve comprometida y se observa una disminución en la esperanza de vida de los fumadores en relación con los no fumadores. En la actualidad se reconoce que el daño por fumar es multisistémico, es decir, compromete la salud de múltiples órganos y sistemas. El consumo de cigarrillos es causante de varios tipos de enfermedades: cáncer en varios órganos, enfermedad cardiovascular, enfermedad cerebrovascular y enfermedades crónicas del pulmón.<sup>37</sup> Estas enfermedades reflejan carcinogénesis, aterogénesis, e inflamación pulmonar crónica. Las enfermedades asociadas con el tabaquismo no sólo ocurren en los sitios del cuerpo que tienen contacto directo con el humo del tabaco, como son la boca, la garganta y los pulmones, sino también en los lugares a los que llegan los componentes y metabolitos del humo del tabaco, tales como el corazón, vasos sanguíneos, riñones y vejiga.<sup>37</sup> Es ampliamente reconocida la asociación entre el tabaquismo y el cáncer de pulmón, de labio y de laringe. De igual forma resulta relevante señalar la asociación causal entre el consumo de tabaco y otras neoplasias, probablemente menos reconocidas, como el cáncer de nasofaringe, esófago, estómago, páncreas, riñón y ureteros, vejiga, cáncer cervicouterino, cáncer de mama y leucemia.<sup>1,38-41</sup> En el estudio de Shoplund y colaboradores se observó que 38% de las muertes por cáncer en hombres y 23% de las muertes por cáncer en mujeres se atribuyeron al consumo de cigarrillos. La fracción atribuible al tabaquismo de muertes por algunas neoplasias en particular entre hombres y mujeres respectivamente se observó de la siguiente manera: 90% y 59% de las muertes por cáncer bucal; 79% y 87% de las muertes por cáncer de laringe; 89% y 79% de las muertes por cáncer de pulmón; 43% y 34% de las muertes por cáncer de vejiga.<sup>42</sup> El riesgo de desarrollar cáncer asociado al tabaquismo, al igual que como ocurre con otras enfermedades relacionadas con este problema, aumenta a mayor consumo del mismo, siendo la duración y la intensidad los principales determinantes del riesgo.<sup>43</sup> En México el cáncer de pulmón es la primera causa de mortalidad entre las neoplasias malignas.<sup>44</sup> En la población mexicana se ha identificado al tabaquismo como un antecedente importante en la mortalidad por cáncer de pulmón, laringe, esófago y cavi-

dad orofaríngea con una correlación directa entre el tabaquismo y la tendencia de la tasa de mortalidad por neoplasias malignas.<sup>45,46</sup>

Dentro de las enfermedades crónicas se reconoce la relación entre el tabaquismo y la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC). Entre el 80 y 90% de los casos de EPOC se relacionan con el consumo de cigarrillos.<sup>47</sup> La característica más importante de esta alteración pulmonar se refiere a la pérdida permanente de la función de ventilación que ocurre en los fumadores más allá de lo esperado para la edad.<sup>48,49</sup> El consumo de tabaco tiene efectos sobre el pulmón, produciendo inflamación alveolar y de las vías aéreas. El número de células inflamatorias y de mediadores de la inflamación aumenta en los pulmones de los fumadores. Los fumadores presentan hiperplasia de las células productoras de moco, o "células caliciformes" e hipersecreción mucosa como resultado de dicha hiperplasia. El consumo de tabaco afecta el drenaje mucociliar y la función fagocítica de los macrófagos alveolares. Aparte de producir inflamación y liberación de enzimas proteolíticas, el consumo de tabaco también reduce el funcionamiento de las enzimas antiproteasas, cuya labor consiste en mantener el equilibrio entre la actividad proteolítica y antiproteolítica para proteger el pulmón. El desequilibrio en la relación de proteasas-antiproteasas pulmonares promueve la destrucción del tejido pulmonar en su conjunto, dando como resultado el desarrollo de la EPOC.<sup>47</sup>

Existen diferentes estudios que demuestran claramente que los fumadores presentan una reducción en la función pulmonar con respecto a los ex-fumadores. Los fumadores tienden a tener un menor volumen espiratorio forzado en el primer segundo (FEV<sub>1</sub>), y una menor cantidad total de aire exhalado durante una exhalación forzada, (capacidad vital forzada o FVC). Otras mediciones de función pulmonar como los indicadores de la velocidad del flujo de aire del pulmón (FEF<sub>25-75</sub>), capacidad pulmonar total (TLC), y capacidad de difusión del pulmón (DLCO) también se ven afectadas por el consumo de cigarrillos. El efecto del tabaquismo es acumulativo, de acuerdo a la duración y la intensidad del mismo. Por lo general toma de 20 a 40 años para que la enfermedad sea aparente. La disminución acelerada de la función pulmonar que se observa en los fumadores, se recupera a los niveles de reducción de función pulmonar que se observa en las personas que nunca han fumado en cuanto se deja de fumar.<sup>50</sup>

Existen otras enfermedades donde el tabaquismo desempeña un papel central como promotor o agente causal. En el caso de las enfermedades cardiovasculares, el tabaquismo se considera junto con la hipertensión arterial sistémica y la hiperlipidemia, uno de los prin-

cipales factores de riesgo, incluso de mayor importancia dada su mayor prevalencia.<sup>51,52</sup>

Los mecanismos mediante los cuales el tabaquismo promueve las enfermedades cardiovasculares son diversos,<sup>53-56</sup> entre los más importantes se encuentran el daño endotelial, aumento del tono adrenérgico ocasionando taquicardia, vasoconstricción, aumento en la contractilidad miocárdica y como consecuencia de lo anterior, hipertensión arterial; otras alteraciones relacionadas con el desarrollo de enfermedades cardiovasculares son, la hiperlipidemia con aumento de las lipoproteínas de baja densidad (LDL) y menor concentración de lipoproteínas de alta densidad (HDL). Los fumadores tienen un perfil lipídico más aterogénico que los no fumadores;<sup>55</sup> los fumadores presentan aumento de los neutrófilos circulantes; el monóxido de carbono contenido en el humo del tabaco interfiere con el intercambio de gases a través de la membrana alveolocapilar y también en los tejidos periféricos, dando como resultado la aparición de isquemia en diferentes partes del organismo, particularmente a nivel del miocardio. Las enfermedades cardiovasculares causadas por el consumo de cigarrillos incluyen: enfermedad coronaria, enfermedad vascular aterosclerótica periférica, incluyendo aneurisma aórtico abdominal y enfermedad cerebrovascular (accidente cerebrovascular). La aterosclerosis también estrecha otras arterias del cuerpo, impidiendo un flujo sanguíneo adecuado.<sup>51,56</sup>

El riesgo de desarrollar enfermedades cardiovasculares es menor en los ex-fumadores que en los fumadores. Al dejar de fumar, el riesgo disminuye rápidamente durante el primer año de abstinencia, continuando esta reducción gradual de manera sostenida, a los 15 años de haber dejado de fumar se llega al nivel de riesgo si-

milar al de las personas que nunca fumaron. En quienes ya se ha establecido algún tipo de enfermedad cardiovascular, el dejar de fumar reduce el riesgo de infartos y de muerte.<sup>37,50</sup>

Se ha demostrado el papel del tabaquismo como factor de riesgo para el desarrollo de enfermedad cerebrovascular tanto de tipo trombótico como de tipo hemorrágico especialmente en personas menores de 65 años de edad. En las mujeres, el riesgo de padecer de un accidente vascular cerebral es mayor en las fumadoras con antecedente de consumo de anticonceptivos orales.<sup>37,57</sup> El Informe de 1990 del Cirujano General de los EUA concluyó que dejar de fumar reduce los riesgos de enfermedad cerebrovascular. Algunos estudios muestran que la reducción del riesgo ocurre después de 5 años de abstinencia, sin embargo otros estudios han mostrado que se necesitan hasta 15 años de abstinencia para lograr la reducción del riesgo.<sup>50,51</sup>

Las enfermedades vasculares periféricas se encuentran relacionadas con el incremento en la aterogénesis y la aterosclerosis resultante que se observa en los fumadores. Las enfermedades de las arterias de las extremidades inferiores son responsables de síntomas tales como: claudicación intermitente, isquemia del tejido y gangrena, que puede evolucionar hasta requerir la amputación de la extremidad.

Cada día se descubren nuevas asociaciones entre el consumo de tabaco y distintas enfermedades, lo que nos obliga a revisar periódicamente si el tabaquismo se encuentra involucrado en la génesis de las enfermedades en cuestión. En los últimos 20 años han surgido evidencias que señalan el papel del tabaquismo como un factor de riesgo para el desarrollo de disfunción eréctil e impotencia.<sup>58</sup>

## ANEXO 6. TABAQUISMO PASIVO

Así como el consumo crónico de cigarrillos se asocia con múltiples enfermedades que ocasionan un gran impacto en la morbilidad y mortalidad, la exposición pasiva o involuntaria al humo del cigarrillo es potencialmente dañina para la salud.<sup>59</sup> Ya se mencionó que el humo o corriente lateral producto de la combustión del tabaco emite al ambiente una cantidad mayor de sustancias tóxicas, aunque dichas sustancias se diluyen en el mismo ambiente.<sup>16-19</sup> Por ejemplo, el consumo de cigarrillos se asocia con complicaciones durante el embarazo, los hijos de madres fumadoras tienen mayores riesgos de presentar complicaciones perinatales. El feto en desarrollo está expuesto a los componentes del humo que cruzan la placenta, incluida la nicotina. La entrega de oxígeno puede verse reducida por la unión del monóxido de car-

bono a la hemoglobina, formando carboxihemoglobina y reduciendo la disponibilidad de oxígeno en los tejidos del feto en desarrollo. El peso al nacer de los hijos de madres fumadoras es en promedio unos 150-200 gramos menor que el de los hijos de madres no fumadoras. Además del bajo peso al nacer, los efectos adversos incluyen un aumento del riesgo de parto prematuro, de mortalidad perinatal (en parte debido a placenta previa) y posiblemente anomalías congénitas.<sup>60-63</sup>

Los niños son especialmente susceptibles a los efectos negativos por exposición pasiva al humo del tabaco. Dentro de las enfermedades que se han asociado a la exposición involuntaria al humo de tabaco en población pediátrica destacan: síndrome de muerte súbita del lactante (SMSL);<sup>61,62</sup> infecciones respiratorias agudas;<sup>64,65</sup>

síntomas respiratorios crónicos;<sup>66</sup> reducción del crecimiento de la función pulmonar;<sup>67,68</sup> asma y agravamiento de los síntomas asmáticos;<sup>69-71</sup> enfermedades agudas y crónicas del oído medio.<sup>72,73</sup>

En población adulta se ha asociado al humo de tabaco en el ambiente con los siguientes padecimientos: cáncer de pulmón;<sup>74,75</sup> síntomas respiratorios;<sup>19</sup> enfermedad cardiovascular;<sup>37,76</sup> y agravamiento del asma.<sup>19</sup>

## ANEXO 7. TRATAMIENTO

### INTERVENCIONES PARA DEJAR DE FUMAR

El tabaquismo debe considerarse una enfermedad psiquiátrica debido a la adicción que se desarrolla como consecuencia del consumo de productos del tabaco.<sup>25,77</sup>

Las intervenciones pueden dividirse en conductuales y farmacológicas, y dentro de las primeras debemos considerar al consejo médico y al trabajo en grupo a través de la terapia cognitivo conductual. De las estrategias farmacológicas resaltan la terapia de reemplazo con nicotina<sup>78</sup> y los fármacos antidepresivos. En México contamos con una gama amplia de recursos terapéuticos para el tratamiento de la adicción al tabaco.<sup>79</sup>

### ESTRATEGIAS CONDUCTUALES

- CONSEJO MÉDICO

El consejo médico es la herramienta disponible más simple con la que el médico cuenta para influir de manera decisiva en un fumador para que deje de fumar.<sup>80</sup> Sin embargo, sólo el 35% de los médicos se ocupa en proporcionar consejo a la mayoría de los pacientes fumadores que hacen cuando menos una visita anual a un médico o a un odontólogo. Se sabe que la recomendación del médico incrementa el número de fumadores que dejan de fumar del 2 al 4%.<sup>81</sup> También se ha observado que la participación del médico u otros profesionales de la salud para motivar al fumador a que deje de fumar incrementa las probabilidades de éxito hasta 2.5 veces más en comparación con no hacer nada cuando se atiende a pacientes fumadores.<sup>81</sup> Los fumadores consideran el consejo médico o la recomendación para dejar de fumar una motivación importante.

Para los pacientes fumadores que definitivamente no están interesados en dejar de fumar, la participación del médico como promotor de la salud no queda totalmente cancelada. En principio en este grupo no hay éxito a menos que se modifique la actitud. Se han propuesto estrategias para modificar la actitud de estos pacientes, pero se desconoce el grado de impacto que tienen. A continuación se proponen algunas sugerencias para ser desarrolladas por el médico o cualquier otro miembro del equipo de salud que desee motivar a los pacientes fumadores para

que dejen de fumar. En general se recomienda a los profesionales de la salud que *expliquen* a cada paciente en particular, las razones por las cuales es importante dejar de fumar tomando en cuenta los riesgos específicos y/o a los antecedentes familiares. El médico debe solicitar al paciente identificar riesgos para la salud tanto agudos como crónicos, así como los riesgos que implica la exposición ambiental al humo del tabaco para otras personas. *Enfatizar* que los cigarrillos con filtro o con bajo alquitrán son incapaces de eliminar los riesgos. Resulta de utilidad que el médico pida al paciente identificar posibles beneficios al dejar de fumar, enfatizar los más relevantes para el paciente (en salud, para mejorar el olfato o gusto, económicos, bienestar, seguridad a otros, desempeño físico, envejecimiento, etc). *Identificar* impedimentos o barreras para lograr la abstinencia total del cigarrillo (supresión, miedo a fallar, ganar peso, poco apoyo, depresión, placer por el tabaco). *Repetir* la intervención cada vez que se tenga contacto con el paciente fumador (*Cuadro 5*).

- TERAPIA PSICOLÓGICA DE GRUPO

Constituye un método de psicoterapia cuyo objetivo es enseñar a los pacientes a pensar racionalmente.<sup>82</sup> La terapia de grupo se basa en la utilización de herramientas de apoyo cognitivo conductual encaminadas a modificar la percepción y la actitud del paciente hacia el cigarrillo y sus efectos nocivos. Requiere de la participación de un psicólogo clínico especializado en esta modalidad de tratamiento. Habitualmente la terapia se proporciona en grupos de apoyo que se reúnen periódicamente por espacio de 4 a 6 semanas. A través de esta serie de sesiones se da información sobre los motivos de iniciación en el tabaquismo, motivos de recaídas, se ofrecen estrategias para controlar la adicción y estrategias de autoayuda para identificar riesgos de recaída. El paciente además recibe tratamiento farmacológico con sustitutos de nicotina.<sup>83</sup> Con esta modalidad de tratamiento se logra una abstinencia al año del 20% al 35%. De acuerdo al resultado de una revisión sistemática en la Biblioteca Cochrane<sup>83</sup> de un total de 16 ensayos clínicos controlados, se



**Cuadro 5.** Estrategia de la 5 Aes

Estrategia	Comentarios
Averigue	Investigue sistemáticamente en todos sus pacientes el antecedente sobre tabaquismo (también tabaquismo involuntario) y además identifique a los fumadores con deseos de dejar el cigarrillo
Aconseje	Recomienda claramente y en términos fuertes dejar de fumar, enfatizando ventajas personalizadas
Asista	Brinde asesoría al fumador que quiere dejar de fumar Si quiere ya dejar de fumar: Dele apoyo inmediato Si prefiere un programa formal: Dele una dirección Si no quiere dejar de fumar: Dele un apoyo motivacional
Apoye	Diseñen un plan juntos: Fije una fecha para dejar de fumar en 2 semanas Estimule a sus pacientes a que usen terapia de reemplazo que disminuirá el síndrome de supresión que es transitorio Avisé a personas cercanas del plan y pida que lo ayuden Incluya ejercicio y medidas dietéticas Si hay mucha angustia, cambios de estilos de vida, relajación yoga Identifique circunstancias que pueden dificultar dejar de fumar, especialmente comorbilidad psiquiátrica (depresión, esquizofrenia, abuso de alcohol y drogas) Quite todos los productos de tabaco a su alrededor Abstinencia completa, incluyendo en los lugares donde pasa más tiempo Analice intentos previos de fumar, cosas que ayudaron y que dificultaron la eliminación Si hay más fumadores es más difícil, trata de invitar a otros a dejar o estrategias para evitar a fumadores Provea de material de apoyo y lectura, o sitios en Internet
Arregle una cita	Cita de seguimiento para ver avances en 1 semana Felicitarse al paciente por el intento y avances Si sigue fumando, estímulo para que deje de fumar Discuta dificultades presentadas y cómo manejarlas Considere psicoterapia individual o de grupo en casos difíciles o envíe a clínica especializada (fuerte adicción, múltiples fallas, comorbilidad psiquiátrica o adictiva) Puede haber 35-40% de recaída a 4-5 años por lo que se debe considerar un problema a largo plazo

• De Fiore MC, Bailey WC, Cohen SJ, et al. Treating tobacco use and dependence. Quick reference guide for clinicians. Rockville MD: US Department of Health and Human Services. Public Health Service October 2000.

• Fiore MC, et al. Smoking cessation. Clinical Practice Guideline Number 18. AHCPR publication 96-092, Rockville MD UD Department of Health and Human Services, 1996.

demonstró que la terapia psicológica de grupo es más efectiva comparada con grupos que no reciben ningún tipo de intervención, con una razón de probabilidad (RM) de 2.19, IC 95% (1.42-3.37) (Cuadro 6). En esta revisión sistemática no se demostró que la terapia de grupo fuera más efectiva, o de menor costo que las intervenciones individuales de similar intensidad. La evidencia de los beneficios de incorporar a los pacientes a un programa de psicoterapia cognitivo-conductual a otros tipos de tratamiento como el consejo médico y la terapia de reemplazo farmacológico, es limitada. Una de las desventajas es el tiempo que se invierte y el costo del tratamiento que puede ser considerable, existe variabilidad en el grado de aceptación por parte de los pacientes hacia este tipo de tratamiento. De acuerdo a Stead y Lancaster<sup>84</sup> la terapia psicológica de grupo es superior a la terapia psicológica individual u otras intervenciones de menor intensidad. En México se

ha evaluado el éxito a corto y mediano plazo de la terapia psicológica para dejar de fumar, observando buenos resultados. Al final de las sesiones de terapia de grupo el 83% de los pacientes se mantiene en abstinencia, el seguimiento a 12 meses mostró que la tasa de abstinencia se ubica en 35%.<sup>85</sup>

- TERAPIA DE REEMPLAZO DE NICOTINA (TRN)

La razón para usar sustitutos de la nicotina, estriba en disminuir o evitar el síndrome de abstinencia derivado de la supresión súbita de la sustancia.<sup>86</sup>

El potencial adictivo de los sustitutos de nicotina es menor al del cigarrillo y además carece de otros tóxicos que contiene el humo. La razón por la cual la TRN presenta menores efectos tóxicos radica en su forma de administración. Ya se mencionó que la nicotina tarda en estimular los receptores colinérgicos cerebrales de 10 a 20 segundos posteriores a su inha-

**Cuadro 6.** Utilidad de diferentes métodos para dejar de fumar.

Método	RM (IC 95%)
Consejo médico*	1.69 (1.45-1.98)
Autoayuda simple <sup>§</sup> versus ninguna intervención	1.24 (1.07-1.45)
Autoayuda personalizada	
Versus manual estándar	1.36 (1.13-1.64)
Versus no-manual	1.36 (1.13-1.64)
Acetato de plata <sup>§</sup>	1.05 (0.63-1.73)
Acupuntura <sup>§</sup>	
Abstinencia < 6 semanas	1.22 (0.99-1.49)
Abstinencia 6 meses	1.50 (0.99-2.27)
Abstinencia 12 meses	1.08 (0.77-1.52)
Terapia aversiva <sup>§</sup>	1.98 (1.36-2.90)
Hipnosis <sup>§</sup>	No se le encontró beneficio
Apoyo de pareja <sup>§</sup> (esposa, pareja, amante, amigo, socio, etc.)	1.08 (0.81-1.44)
** Chicle de nicotina de 2 mg <sup>†</sup>	1.5 (1.3-1.8)
** Inhalador de nicotina <sup>†</sup>	2.5 (1.7-3.6)
** Parches de nicotina <sup>†</sup>	1.9 (1.7-2.2)
** Bupropión <sup>†</sup>	2.1 (1.5-3)
Terapia grupal <sup>†</sup>	
Versus autoayuda	1.97 (1.57-2.48)
Versus no intervención	2.19 (1.42-3.37)
Consejo individual <sup>†</sup>	1.62 (1.35-1.94)
Nortriptilina <sup>  </sup>	3.2 (1.8-5.7)
Clonidina <sup>  </sup>	1.89 (1.30-2.74)
Medios masivos <sup>‡</sup>	Las evidencias no son concluyentes
Ejercicio <sup>‡</sup>	Se requiere más investigación

\* Se sabe que se utiliza por algunos médicos. Sin embargo, el consejo médico rutinario por la mayoría de los médicos del país, aún no ocurre.

§ Se sabe que estos métodos están disponibles comercialmente. Algunos se promueven por la televisión o a través de clínicas privadas. Sin embargo, debido a que las evidencias científicas no son concluyentes, su uso no se recomienda activamente por la Secretaría de Salud.

|| Existen evidencias científicas de su beneficio. Sin embargo, en ningún país se recomienda como auxiliar para dejar de fumar. Algunos médicos o clínicas privadas recomiendan su uso.

† Son productos que se comercializan en México y están aprobados por la Secretaría de Salud. La terapia grupal se usa con éxito en el Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias. Su uso se ha difundido extensamente en el país y ya existen más de 150 clínicas cuyo fundamento es la terapia cognitivo-conductual. El consejo individual es un método prometedor que se utiliza intencionalmente solamente en el Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias. Actualmente se llevan a cabo estudios para determinar su impacto cuando el consejo lo proporciona un médico, una psicóloga, una enfermera o una trabajadora social. Los resultados preliminares son estimulantes.

‡ Los medios masivos de comunicación y el ejercicio pueden ser excelentes auxiliares para ayudar a dejar de fumar. Sin embargo, no hay estudios suficientes que apoyen estas observaciones. Esta categoría es importante y debe ser explorada más cuidadosamente.

\*\* Tomado de la referencia 103.

lación. La nicotina administrada mediante parches o goma de mascar no alcanza con esa rapidez niveles elevados en plasma, por lo cual su potencial de estimulación en el sistema nervioso central es menor. El fumador debe adicionalmente, de controlar los aspectos conductuales de la abstinencia, por lo que se ha señalado a la combinación de la terapia farmacológica con la terapia cognitivo-conductual como la estrategia más efectiva para dejar de fumar.<sup>87</sup> Existen en la actualidad diferentes modalidades de administración de reemplazo de nicotina, entre las que podemos destacar a la goma de mascar de 2 mg y 4 mg; parches de liberación transdérmica, de 16 hasta 24 horas en dosis de 5 mg/16 h; 10 mg/16 h; 15

mg/16 h; 7 mg/24 h; 14 mg/24 h y 21 mg/24 h; y pipa de inhalación de nicotina. En general, se ha observado que la TRN incrementa las probabilidades de éxito a mediano plazo,<sup>87,88</sup> al mismo tiempo de ser bien tolerada por los pacientes. Todas las modalidades de TRN resultan efectivas en el tratamiento de la adicción a la nicotina, aunque en casos particulares alguna puede ser de mayor utilidad.<sup>88</sup> La goma masticable de nicotina se vende en presentación en tabletas de 2 mg y de 4 mg. En fumadores de 1 cajetilla al día, el uso de tabletas de 2 mg por razón necesaria (PRN), alcanza niveles sanguíneos menores de nicotina que cuando se está fumando, por lo que puede haber síntomas de supresión aunque de menor

intensidad. Uno de los efectos secundarios de este "chicle" es que su sabor puede ser desagradable. Las dosis altas (tabletas de 4 mg) son más efectivas en fumadores con mayor dependencia a la nicotina que en aquéllos cuya dependencia es baja.<sup>89</sup>

Entre las distintas formas de TRN el parche transdérmico se recomienda de primera intención por su forma de administración.<sup>88,90,91</sup> Al ser utilizado una vez al día, la adherencia al tratamiento es más efectiva que con los chicles. Independientemente de la marca, la presentación que contiene la mayor dosis se utiliza al principio del tratamiento durante cuando menos 8 semanas, la dosis intermedia y la más baja deben usarse cuando menos por 2 semanas cada una. Con la dosis de inicio se consiguen niveles de nicotina que corresponden a la mitad de lo que alcanza un fumador que consume 30 cigarrillos al día, por lo que reduce significativamente el síndrome de supresión, aunque no lo elimina por completo. Puede requerir suspenderse en la noche ya que puede producir sueños vívidos e insomnio. En estos casos, es recomendable el uso de los parches que liberan nicotina durante 16 horas, por lo que durante la noche ya no hay efecto de nicotina si se empiezan a usar desde las 6 a 8 de la mañana. Los parches pueden ser una buena alternativa en medicina de primer contacto. El principal problema con el parche suele ser la irritación de la piel que se elimina rotando el sitio de aplicación de los parches o mediante la aplicación tópica de una crema a base de esteroides. El uso del parche es seguro en pacientes con enfermedades cardíacas y en mujeres embarazadas que fuman, particularmente en aquellas que consumen 20 cigarrillos o más y en quienes las terapias conductuales no han funcionado.<sup>92-95</sup>

El inhalador oral es una forma muy parecida al cigarrillo para administrarse nicotina. Se sabe que algunos fumadores lo prefieren debido a que el efecto de utilizarlo en la mano con los mismos movimientos que se utilizan para tomar el cigarrillo puede compensar el deseo de fumar. El cartucho de nicotina del inhalador contiene 10 mg de nicotina y cada inhalación libera 13  $\mu$ g de nicotina y esto representa en total 1/80 de la cantidad de nicotina liberada de una inhalación de un cigarrillo promedio.<sup>96,97</sup>

#### • ANTIDEPRESIVOS, BUPROPIÓN

Existe evidencia de la utilidad de medicamentos antidepressivos como auxiliar en el tratamiento de la adicción a la nicotina.<sup>98</sup> La depresión puede ser una manifestación del síndrome de supresión o abstinencia de la nicotina. De la misma manera, se ha observado que una proporción de pacientes manifiesta síntomas de-

presivos cuando deja de fumar. Dentro de los diferentes medicamentos antidepressivos que se han probado como adyuvantes en el tratamiento del tabaquismo, la nortriptilina y el bupropión son los que mejores resultados han mostrado.<sup>98</sup> Su utilización se asocia con aumento de las tasas de abstinencia a 1 año, RM 2.80, (IC95% 1.81 - 4.32) para nortriptilina y RM 1.97, (IC95% 1.67 - 2.34) para el bupropión.<sup>36-39</sup> El bupropión estimula la función noradrenérgica y dopaminérgica. Duplica la tasa de abstinencia aun a largo plazo y tiene efecto aditivo con los parches de nicotina.<sup>99-101</sup> Se recomienda iniciar con la mitad de la dosis recomendada (administrada en la mañana) para identificar rápido a personas intolerantes al medicamento. Tiene un cierto efecto en evitar el incremento de peso. Puede causar insomnio, ansiedad, convulsiones (en epilépticos o alcohólicos) sequedad de mucosas.<sup>102</sup>

Puede haber deseos de fumar por meses. Puede haber depresión sobre todo en fumadores con antecedentes de padecer trastornos depresivos. Se ganan, en promedio, 4-5 kg de peso al dejar de fumar,<sup>97,98</sup> pero el incremento puede controlarse con medidas dietéticas y ejercicio.

#### OTROS TRATAMIENTOS

La efectividad de otros tratamientos también se aprecia en el *cuadro 6*.

Consideraciones puntuales cuando se realiza una intervención para dejar de fumar: Toda intervención es útil para que un fumador realmente deje de fumar. Son pocas las intervenciones que reportan un éxito de cero. Las intervenciones en las que hay contacto directo con los fumadores son las más efectivas. Las técnicas que ofrecen contacto personal con los fumadores, mientras más prolongado sea el contacto mayor la probabilidad de éxito. Algunas en las que no existe ningún contacto directo, parecen incrementar las probabilidades de éxito para dejar de fumar. De estas últimas, las líneas telefónicas que prestan ayuda y consejo a las personas que intentan dejar de fumar.

En el contenido de las intervenciones personales incrementa la probabilidad de éxito en la medida en que su formato incluya estrategias cognitivo-conductuales, como el proceso de reconocimiento de situaciones peligrosas, desarrollo de habilidades de enfrentamiento e información básica del problema de tabaquismo.

#### COSTO-EFECTIVIDAD

Los tratamientos de ayuda para dejar de fumar resultan costosos cuando se administran por 2 a 4 me-

ses, ya que el chicle, el parche o el inhalador de nicotina y el bupropión tienen un costo que oscila entre los 5,000 y 10,000 pesos en México. Sin embargo, tienen un índice costo-efectividad mayor que muchos

programas de salud considerados estándar, como el tratamiento antihipertensivo, el tratamiento antilipemiente y mucho más que la detección de cáncer cervicouterino y mamario.

## REFERENCIAS

1. US Department of Health, Education, and Welfare. Smoking and Health: A Report of the Advisory Committee to the Surgeon General of the Public Health Service. US Department of Health, Education, and Welfare; Public Health Service. PHS Publication No. 1103, 1964.
2. Guindon GE, Boisclair D. Tendencias pasadas, presentes y futuras del consumo de tabaco. Organización Panamericana de la Salud. Documento No. 6. Serie: Aspectos Económicos del Control del Tabaco. Washington D.C. 2004.
3. Wilkings N, Yürekli A, Hu-Te H. Análisis económico de la demanda de Tabaco. Organización Panamericana de la Salud. Banco Mundial. Washington D. C. 2004. p. 126.
4. Borio G. Tobacco Timeline. 2001. [http://www.tobacco.org/resources/history/Tobacco\\_History.html](http://www.tobacco.org/resources/history/Tobacco_History.html)
5. Calvo JR, López A. El Tabaquismo. Universidad de las Palmas de Gran Canaria. 2003. p. 31-52.
6. Doll R, Hill AB. The mortality of doctors in relation to their smoking habits; a preliminary report. Br Med J 1954; 4877: 1451-5.
7. Hill AB, Doll R. Lung cancer and tobacco; the BMJ's questions answered. Br Med J 1956; (4976): 1160-3.
8. Doll R, Hill AB. Lung cancer and other causes of death in relation to smoking; a second report on the mortality of British doctors. Br Med J 1956; 12(5001): 1071-81.
9. Ley General de Salud, Estados Unidos Mexicanos, Última Reforma, 18-01-2005, Título Décimo Tercero, Publicidad, Artículo 309 Bis. Fracción II.
10. World Health Organization. The smoking epidemic: "a fire in the global village". 25th August, Press Release WHO/61. Geneve. 1997.
11. Consejo Nacional contra las Adicciones (CONADIC). Observatorio mexicano en tabaco, alcohol y otras drogas. Secretaría de Salud. México 2003. p. 63.
12. Consejo Nacional contra las Adicciones. Encuesta Nacional de Adicciones 2002. Tabaco, alcohol y otras drogas. Resumen Ejecutivo. Secretaría de Salud. 2003.
13. Peña-Corona GM, Kuri M, Tapia CR. El consumo de tabaco en México y Encuesta Nacional de Adicciones 1988 (Tabaco). Secretaría de Salud. México. 2000.
14. Campuzano RJC, López AF. 2002.
15. Institute for Global Tobacco Control, 1999 Baltimore, MD USA.
16. Guerin MR, Jenkins RA, Tomkins BA. The chemistry of environmental tobacco smoke: composition and measurement. Chelsea, Michigan: Lewis Publishers, Inc; 1992.
17. Hoffmann D, Hoffmann I. The changing cigarette, 1950-1995. Journal of Toxicology and Environmental Health 1997; 50: 307-364.
18. National Research Council. Environmental Tobacco Smoke: Measuring exposures and assessing health effects. National Academy Press; 1986.
19. US Department of Health and Human Services. The health consequences of involuntary smoking. A Report of the Surgeon General Washington, DC: US Government Printing Office; 1986.
20. Hoffmann D, Brunnemann KD, Prokopczyk B, et al. Tobacco Specific N-nitrosamines and Areca-Derived N-nitrosamines: Chemistry, Biochemistry, Carcinogenicity, and Relevance to Humans. Journal of Toxicology and Environmental Health 1994; 41: 1-52.
21. Benowitz NL. Nicotine addiction. Primary Care 1999; 26: 611-631.
22. Camí J, Farré M. Drug addiction. N Engl J Med 2003; 349: 975-86.
23. Mansvelder HD, McGehee DS. Cellular and synaptic mechanisms of nicotine addiction. J Neurobiol 2002; 53: 606-617.
24. Sachs DPL. Tobacco dependence: pathophysiology and treatment. In: Pulmonary Rehabilitation: Guidelines For Success. 4th ed. 2000. Editado por Hodgkin JE, Connors GL & Celli BR. Lippincott Williams and Wilkins.
25. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. 4th Edition (DSM-IV) 1994.
26. Henningfield JE, Fant RV. Tobacco use as drug addiction: the scientific foundation. Nicotine Tob Res 1999; 1(Suppl 2): S31-S35.
27. Hughes JR, Gust SW, Skoog K, Keenan RM, Fenwick JW. Symptoms of tobacco withdrawal: a replication and extension. Arch Gen Psychiatry 1991; 48: 52-59.
28. Flegal KM, Troiano RP, Pamuk ER, et al. The influence of smoking cessation on the prevalence of overweight in the United States. N Engl J Med 1995; 333: 1165.
29. Froom P, Kristal-Boneh E, Melamed S, et al. Smoking cessation and body mass index of occupationally active men: The Israeli CORDIS study. Am J Public Health 1999; 89: 718.
30. Hudmon KS, Marks JL, Pomerleau CS, Bolt DM, Brigham J, et al. A multidimensional model for characterizing tobacco dependence. Nicotine Tob Res 2003; 5: 655-664.
31. Sbkowski SM, Swan GE, McClure JB. Cigarette smoking and nicotine dependence. The Med Clin N Am 2004; 88: 1453-1465.
32. Fagerstrom KO. Measuring degree of physical dependence to tobacco smoking with reference to individualization of treatment. Addict Behav 1978; 3: 235-241.
33. Heatherton TF, Kozlowski LT, Frecker RC, Fagerström KO. The Fagerström Test for Nicotine Dependence. A revision of the Fagerström Tolerance Questionnaire. Br J Addict 1991; 86: 1119-1127.

34. Fagerström KO, Heatherton TF, Kozlowski LT. Nicotine addiction a its assessment. *Ear Nose Throat J* 1990; 69: 763-765.
35. Radzius A, Gallo JJ, Epstein DH, Gorelick DA, Cadet JL, et al. A factor analysis of the Fagerström Test for Nicotine Dependence (FTND). *Nicotine Tob Res* 2003; 5: 255-60.
36. Heatherton TF, Kozlowski LT, Frecker RC, Rickert W, Robinson J. Measuring the heaviness of smoking: using self-reported time to the first cigarette of the day and number of cigarettes smoked per day. *Br J Addict* 1989; 84: 791-799.
37. US Department of Health and Human Services. Reducing the health consequences of smoking. 25 years of progress. A Report of the Surgeon General. Washington, DC: US Government Printing Office; 1989.
38. International Agency for Research on Cancer. Tobacco Smoking, vol. 38 of IARC monographs on the Evaluation of the Carcinogenic Risk of Chemicals to Humans. World Health Organization; 1986.
39. Doll R, Peto R. Cigarette smoking and bronchial cancer: dose and time relationships among regular smokers and lifelong non-smokers. *Journal of Epidemiology and Community Health* 1978; 32: 303-313.
40. Austin H, Cole P. Cigarette smoking and leukemia. *Journal of Chronic Diseases* 1986; 39: 417-421.
41. McLaughlin JK, Hrubec Z, Linet MS, et al. Cigarette smoking and leukemia. *Journal of National Cancer Institute* 1989; 81: 1262-1263.
42. Shopland DR, Eyre HJ, Pechacek TF. Smoking-attributable mortality in 1991. Is lung cancer now the leading cause of death among smokers in the United States? *Journal of the National Cancer Institute* 1991; 83: 1142-1148.
43. Wu-Williams A, Samet JM. Epidemiology of lung cancer, 1994 Editado por JM Samet. 1994 Series: Lung Biology in Health and Disease. Vol. 74. p. 71-108.
44. Lazcano PEC, Tovar GV, Meneses GF, Rascón PARA, Hernández AM. Trends in lung cancer mortality in Mexico. *Arch Med Res* 1997; 28: 565-570.
45. Tovar GVJ, Barquera S, López-Antuñano FJ. Tendencias de mortalidad por cánceres atribuibles al tabaco en México. *Salud Pública Mex* 2002; supl 1: S20-S28.
46. Kuri-Morales P, Alegre-Díaz J, Mata-Miranda MP, Hernández-Ávila M. Mortalidad atribuible al consumo de tabaco en México. *Salud Pública Mex* 2002; supl 1: S29-S33.
47. US Department of Health and Human Services. The health consequences of smoking. Chronic obstructive lung disease. A Report of the US Surgeon General. Washington, DC: US Government Printing Office; 1984.
48. Fletcher C, Peto R, Tinker C, Speizer FE (Editors). *The Natural History of Chronic Bronchitis and Emphysema*, 1976. Oxford: Oxford University Press.
49. Fletcher CM, Peto R. The natural history of chronic airflow obstruction. *British Medical Journal* 1977; 1: 1645-1648.
50. US Department of Health and Human Services. The health benefits of smoking cessation. A Report of the Surgeon General. Washington, DC: US Government Printing Office; 1990.
51. Kamholz SL. Pulmonary and cardiovascular consequences of smoking. *Med Clin North Am* 2004; 88(6): 1415-1430.
52. US Department of Health and Human Services. Public Health Service. *The Health Consequences of Smoking – Cardiovascular Disease*. A report of the Surgeon General. Washington, DC: US Government Printing Office; 1983.
53. Benowitz NL. Pharmacology on nicotine: addiction and therapeutics. *Annu Rev Pharmacol Toxicol* 1996; 36: 597-613.
54. Hellertein MK, Benowitz NL, Neese RA, Schwartz JM, Hosh R, et al. Effects of cigarette smoking and its cessation on lipid metabolism and energy expenditure in heavy smokers. *J Clin Invest* 1994; 93: 265-72.
55. Craig WY, Palomaki GE, Haddow JE. Cigarette smoking and serum lipid and lipoprotein concentrations: an analysis of published data. *BMJ* 1989; 298: 784-8.
56. Benowitz NL. The role of nicotine in smoking-related cardiovascular disease. *Preventive Medicine* 1997; 26: 412-417.
57. Shinton R, Beevers G. Meta-analysis of relation between cigarette smoking and stroke. *British Medical Journal* 1989; 298: 789-794.
58. Tengs TO, Osgood ND. The link between smoking and impotent: two decades of evidence. *Prev Med* 2001; 32: 447-452.
59. US OSHA Occupational Safety and Health Administration. *Indoor Air Quality*. Department of Labor, may 1994.
60. US Department of Health and Human Services. The health consequences of smoking for women. A Report of the Surgeon General. Washington, DC: US Government Printing Office; 1980.
61. Difranza JR, Lew RA. Effect of maternal cigarette smoking on pregnancy complications and sudden infant death syndrome. *The Journal of Family Practice* 1995; 40(4): 385-94.
62. Difranza J, Lew R. Morbidity and mortality in children associated with the use of tobacco products by other people. *Pediatrics* 1996; 97(4): 560-8.
63. Bulterys MG, Greenland S, Kraus JF. Chronic fetal hypoxia and sudden infant death syndrome: interaction between maternal smoking and low hematocrit during pregnancy. *Pediatrics* 1990; 86: 535-40.
64. Chen Y, Li W, Yu S, Qian W, Chang-Ning. Epidemiologic study of children's health: I: passive smoking and children's respiratory diseases. *International Journal of Epidemiology* 1998; 17: 348-55.
65. Strachan DP, Cook DG. Parental smoking and lower respiratory illness in infancy and early childhood. *Thorax* 1997; 52: 905-14.
66. Ware JH, Dockery DW, Spiro A, Speizer FE, Ferris BG Jr. Passive smoking, and respiratory health of children living in Six Cities. *American Review of Respiratory Disease* 1984; 129: 366-74.
67. Tager IB, Weiss ST, Rosner B, Speizer FE. Effect of prenatal cigarette smoking on the pulmonary function of children. *American Journal of Epidemiology* 1979; 110: 15-26.
68. Tager IB, Weiss ST, Munoz A, Rosner B, Speizer FE. Longitudinal study of the effects of maternal smoking on pulmonary function in children. *New England Journal of Medicine* 1983; 309: 699-703.
69. Strachan DP, Cook DG. Parental smoking and allergic sensitization in children. *Thorax* 1998; 53: 117-123.
70. Evans D, Levison MJ, Feldman CH, Clark NM, Wasilewski Y, Levin B, Mellins RB. The impact of passive smoking on emergency room visits of urban children with asthma. *American Review of Respiratory Disease* 1987; 135: 567-72.

71. Cook DG, Strachan DP. Parental smoking and prevalence of respiratory symptoms and asthma in school age children. *Thorax* 1997; 52: 1081-94.
72. Etzel RA, Pattishall EN, Haley NJ, Fletcher RH, Henderson FW. Passive smoking and middle ear effusion among children in day care. *Pediatrics* 1992; 90: 228-32.
73. Strachan DP, Cook DG. Parental smoking, middle ear disease and adenotonsillectomy in children. *Thorax* 1997; 53: 50-6.
74. Wells AJ. Lung cancer from passive smoking at work. *American Journal of Public Health* 1998; 88(7): 1025-9.
75. Hackshaw AK, Law MR, Wald NJ. The accumulated evidence on lung cancer and environmental tobacco smoke. *British Medical Journal* 1997; 315: 980-8.
76. Glantz SA, Parmley WW. Passive smoking and heart disease. Mechanisms and risk. *JAMA* 1995; 273(13): 1047-53.
77. Hughes, JR, Fiester, S, Goldstein, MG, et al. American Psychiatric Association practice guideline for treatment of patient with nicotine dependency. *Am J Psychiatry* 1996; 153(Suppl): S1.
78. A clinical practice guideline for treating tobacco use and dependence: A US Public Health Service report. The Tobacco Use and Dependence Clinical Practice Guideline Panel, Staff, and Consortium Representatives. *JAMA* 2000; 283: 3244.
79. Sansores RH, Ramírez-Vengas A, Espinosa-Martínez M, Sandoval RA. Tratamientos para dejar de fumar disponibles en México. *Salud Pública de México* 2002; 44 supl 1: S116-S124.
80. Smoking and health: a physician's responsibility. A statement of the joint committee on smoking and health. American College of Chest Physicians, American Thoracic Society, Asia Pacific Society of Respiriology, Canadian Thoracic Society, European Respiratory Society, International Union Against Tuberculosis and Lung Disease. *Eur Respir J* 1995; 8: 1808.
81. Silagy C, Stead LF. Physician advice for smoking cessation (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library, Issue 4 2002*. Oxford: Update Software.
82. Ellis A, Abrahams E. *Terapia Racional Emotiva (TRE)*. Ed. Pax. México. 1983.
83. Lancaster T. Individual behavioural counselling for smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev*. 2002; (3): CD001292. Review.
84. Stead LF, Lancaster T. Group behavior therapy programmes for smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev*. 2002; (3): CD001007. Review.
85. Sansores-Martínez RH, Córdoba Ponce MP, Espinosa Martínez M, Herrera-Kiengerher L, Ramírez-Venegas A y cols. Evaluación del programa cognitivo conductual para dejar de fumar del Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias. *Rev Inst Nal Enf Resp* 1998; 11: 29-35.
86. Shiffman S, West R, Gilbert D. Recommendation for the assessment of tobacco craving and withdrawal in smoking cessation trials. *Nicotine Tob Res* 2004; 6(4): 599-614.
87. Stapleton JA, Russell MAH, Feyerabben C, Wiseman SM, Gustavsson G, et al. Dose effects and predictors of outcome in a randomized trial of transderman nicotine patches in general practice. *Addiction* 1995; 90: 31-42.
88. Silagy C, Lancaster T, Stead L, Mant D, Fowler G. Nicotine replacement therapy for smoking cessation. (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library, Issue 4 2002*. Oxford: Update Software.
89. Glover ED, Sachs DPL, Stitzer ML, et al. Smoking cessation in highly dependent smokers with 4 mg nicotine polacrilex. *Am J Health Behavior* 1996; 20: 319.
90. Henningfield JE. Nicotine medication for smoking cessation *N Engl J Med* 1995; 333: 1196-1203.
91. Daughton DM, Fortmann SP, Glover ED, et al. The smoking cessation efficacy of varying doses of nicotine patch delivery systems 4 to 5 years post-quit day. *Prev Med* 1999; 28: 113.
92. Working group for the study of transdermal nicotine in patients with coronary artery disease. Nicotine replacement for patients with coronary artery disease. *Arch Intern Med* 1994; 154: 989-995.
93. Benowitz NL, Gourlay SG. Cardiovascular toxicity of nicotine: Implications for nicotine replacement therapy. *J Am Coll Cardiol* 1997; 29: 1422-1431.
94. Mahmarian JJ, Moye LA, Nasser GA, et al. Nicotine patch therapy in smoking cessation reduces the extent of exercise-induced myocardial ischemia. *J Am Coll Cardiol* 1997; 30: 125.
95. Benowitz NL. Nicotine replacement therapy during pregnancy. *JAMA* 1991; 266: 3174-3177.
96. Tonnesen P, Norregaard J, Mikkelsen K, Jorgensen S, Nilsson F. A double-blind trial of a nicotine inhaler for smoking cessation. *JAMA* 1993; 269: 1268-1271.
97. Hajek P, West R, Foulds J, et al. Randomized comparative trial of nicotine polacrilex, a transdermal patch, nasal spray, and an inhaler. *Arch Intern Med* 1999; 159: 2033.
98. Hughes JR, Stead LF, Lancaster T. Antidepressants for smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev* 2003; (2): CD000031.
99. Hays JT, Hurt RD, Rigotti NA, et al. Sustained-release bupropion for pharmacologic relapse prevention after smoking cessation. A randomized, controlled trial. *Ann Intern Med* 2001; 135: 423.
100. Hurt RD, Sachs DPL, Glover ED, Offord KP, Dale LC, et al. A Comparison of sustained-release bupropion and placebo for smoking cessation. *N Engl J Med* 1997; 337: 1195.
101. Jorenby DE, Leischow SSJ, Nides MA, Rennard SI, Jonson JAA, Hughes AR, et al. A controlled trial of sustained-release bupropion, a nicotine patch, or both for smoking cessation. *N Engl J Med* 1999; 340: 685-691.
102. Simon JA, Duncan C, Carmody TP, Hudes ES. Bupropion for smoking cessation. *Arch Intern Med* 2004; 164: 1797-1803.
103. US Department of Health and Human Services. *Reducing Tobacco Use: A Report of the Surgeon General*. Atlanta, Georgia: US 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, 2000.